N° 105.

LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

1921

1

LA PRESSE MÉDICALE

ABONNEMENTS (1922)

France et Colonies. Un an.	**30** fr.
Union postale. —	**45** —

LES ABONNEMENTS PARTENT DU COMMENCEMENT DE CHAQUE MOIS

LA

PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

VINGT-NEUVIÈME ANNÉE

1921

PARIS

MASSON ET CIE, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1 1921

LA

PRESSE MÉDICALE

XXIX° Année — 1921

LE CENTENAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(1820-1920)

(*Suite*)

IV

La Chirurgie à l'Académie

Par M. Edmond DELORME.

Dans un mémoire admirable, autant par la hauteur des vues que par l'élévation du style, Malgaigne a développé l'idée que, pendant les siècles passés, l'évolution de la chirurgie a été dominée par les doctrines philosophiques régnantes. Si, au cours de la période dont nous avons à esquisser ici l'histoire, l'atmosphère académique avait pu parfois l'entraîner dans ce sens, elle se serait montrée réfractaire, tant ses directives étaient contraires et la doctrine positive patronnée par Claude Bernard n'eut pas à la ramener à la rigueur de l'observation.

Dès le commencement du XIX° siècle, les affections chirurgicales sont classées par appareils, ce qui éloigne les esprits de toute conception générale; l'anatomie pathologique macroscopique, si en honneur avec Dupuytren et Cruveilhier, fixe l'attention des chirurgiens sur les lésions; l'anatomie microscopique, qui compte ses années d'entraînement, localise encore plus les recherches et les préoccupations opératoires ne permettent guère aux chirurgiens de détourner leur attention des choses tangibles qu'ils ont à dominer. Positive et observatrice, la chirurgie l'était par essence, et c'est dans son domaine propre qu'elle a pris les motifs comme les éléments des évolutions qu'elle a subies de 1820 à 1920.

Avec Dupuytren et son école, elle est opératoire; l'absence d'anesthésie lui impose une précision quasi mathématique, indispensable pour assurer la rapidité des actes. Quand ses revers, liés à l'imperfection de ses méthodes de pansement, la rendent timide et, dit-on, conservatrice, elle classe, développe les connaissances utiles au diagnostic, s'applique à fouiller sa pathologie. Traditionnalistes à l'excès, ses maîtres se laissent alors distancer par l'étranger. Elle déplorait ses échecs, quand vers 1840, l'apparition de la méthode sous-cutanée la réveille, et c'est à l'Académie qu'elle subit le choc. Puis, pendant près de quarante ans, elle poursuit la solution du problème angoissant de la prévention des complications infectieuses des plaies. Tant qu'il ne sera pas résolu, elle restera toujours limitée dans ses initiatives bienfaisantes. Il sera dans le rôle de l'Académie de la délivrer de son cauchemar, de l'insuccès presque fatal des interventions les plus habilement conduites; c'est elle qui donnera la sanction à des pratiques libératrices; c'est dans son enceinte, qu'au prix de luttes légendaires se consacrera cette splendide évolution scientifique qui l'a élevée au degré de perfection qu'aucun siècle n'a connu.

Il s'impose donc à nous de nous arrêter, avant tous autres développements, à l'histoire de la *méthode sous-cutanée* et des *infections des plaies*. C'est sous l'aspect de la ténotomie sous-cutanée que se présente tout d'abord la première.

Méthode sous-cutanée. — Nous sommes aux environs de 1840. Pendant plusieurs années, l'Académie va, par ses discussions, passionner au plus haut degré le public médical.

La pratique nouvelle qui s'introduit en chirurgie est révolutionnaire; son innocuité, l'engouement général la conduisent aux pires excès; la réaction vient, elle est nécessaire. Partisan et adversaire, J. Guérin et Velpeau ne veulent rien céder de leur terrain et ils sont de première force; aussi le débat se perpétue. La réaction, pour obligée qu'elle soit, est excessive, et puis le souci de la science n'est pas seul en jeu; l'Académie reste partagée. L'excès du mal servira, en fin de compte, la cause du bien; il asseoira définitivement une méthode qui restera une des belles conquêtes de la chirurgie moderne.

Pour J. Guérin, toute difformité persistante des membres, du tronc, de la face est liée à des rétractions musculaires; à leurs degrés extrêmes, les moyens mécaniques sont insuffisants pour les améliorer; c'est à la section musculaire ou tendineuse qu'il faut recourir. Voilà le principe, il semble logique, et Duchêne de Boulogne n'était pas là pour l'infirmer.

L'opération est simple; elle est sans douleur, bien qu'il ne soit pas question d'anesthésiques; elle est esthétique. S'ouvrent dès lors devant elle des perspectives d'extension qu'aucun acte opératoire n'a jusqu'alors connu.

Pour un pied bot, la section du tendon d'Achille ne suffira plus; les tendons extenseurs du pied et des orteils, les fléchisseurs, l'aponévrose plantaire seront sectionnés : dans les fausses ankyloses du genou, on coupera et tendons et ligaments; dans les déformations de la hanche, on sacrifiera jusqu'au tenseur du fascia lata; dans les difformités du tronc, on incisera le trapèze, le rhomboïde, l'angulaire, la masse sacro-lombaire, les transversaires épineux. En 1839, J. Guérin avait pratiqué douze fois cette dernière opération.

Dans les déformations des mains, si fréquentes, on portera le ténotome sur les fléchisseurs au niveau des doigts, dans la paume, au poignet; d'autres tendons seront sacrifiés à l'avant-bras.

En 1842, la discussion est engagée par Bouvier, partisan des traitements orthopédiques; les résultats de la ténotomie multipliée sont dits malheureux, les poursuivre serait une faute. Ses détracteurs ne permettent pas à J. Guérin de continuer, à l'Académie, une démonstration. La désignation d'une Commission est critiquée; la discussion se continue pendant douze séances; le contrôle isolé de collègues choisis par J. Guérin, collègues parmi lesquels figuraient Dubois, le président de l'Académie, Blandin, Amussat, est traité sévèrement, ce qui

amène une très digne riposte du premier. Le parti pris est évident. Le talent, l'esprit d'à-propos, la singulière énergie déployée par J. Guérin, jeune académicien dont on jalousait et la vogue et les succès, avaient attiré à ce curieux lutteur de bien vives sympathies. La question reste néanmoins pendante et les opérations abusives se continuent.

Dans la même séance, sur un malade, l'habile opérateur sectionne quarante-deux muscles, tendons ou ligaments pour remédier à une difformité articulaire. Le résultat immédiat avait été splendide, le malade n'avait proféré aucune plainte ; le cinquième jour, les plaies étaient cicatrisées, chose bien remarquable pour l'époque alors que les plaies ouvertes suppuraient presque fatalement et J. Guérin était suivi.

On s'attaque aux muscles de l'œil dans le strabisme, on les coupe tous, comme Baudens ; on les sectionne dans les cas de myopie ; chez les bègues, on désinsère les genio-glosses ou on coupe la langue en travers.

En 1843, J. Guérin publie dans la *Gazette médicale de Paris* les résultats de ses myotomies rachidiennes pratiquées à l'hôpital des Enfants. Malgaigne recherche les opérés et le 2 avril 1844, deux ans avant sa nomination à l'Académie, il vient lire, à sa tribune, un long mémoire dans lequel il affirme que les améliorations primitives n'avaient pas persisté et conclut que la myotomie est plus nuisible qu'utile dans le traitement des déviations latérales du rachis.

Directement attaqué à l'Académie par une personnalité étrangère à la Compagnie, chose inadmissible, J. Guérin riposte avec énergie ; la discussion dégénère en tumulte. Velpeau procède à une enquête ; il appuie les affirmations de Malgaigne et demande l'insertion du Mémoire ; le débat est passionné à l'extrême. Sur la proposition de Larrey il prend fin, pour reprendre quelques années plus tard avec les mêmes exagérations.

Ces discussions académiques qui sont restées légendaires dans les fastes de la chirurgie, avaient heureusement tempéré des pratiques outrancières et dangereuses, employées empiriquement, et avec une précipitation regrettable ; elles avaient montré aussi les difficultés d'un contrôle scientifique, recherché à certaines heures, dans le cénacle médical qui semblait offrir les conditions désirables d'équité, de sérénité, d'autorité, puisque des Commissions nommées avaient été taxées de Commissions de complaisance, qu'un contrôle local, direct, incessamment exercé dans le service de l'opérateur par une réunion de sept académiciens, pendant quatre ans, avait été récusé par les adversaires de J. Guérin, et que le Rapport de Velpeau constituait, comme le disait Castel à l'Académie, « un acte d'agression contre un collègue ». Des intérêts corporatifs étaient là en jeu.

Mais la ténotomie sous-cutanée avait, au cours de ces longs et passionnants débats qui avaient fixé l'attention sur elle, affirmé son innocuité, fait ressortir ses indications rationnelles, établi la différence des processus des plaies exposées, vouées à une suppuration fatale et des plaies sous-cutanées, de guérison simple et immédiate. Son extension l'avait consacrée méthode.

Elle allait faire rechercher des pansements occlusifs, inciter au traitement des kystes ovariens et de l'hydarthrose par la ponction, orienter l'extraction des corps étrangers articulaires, inspirer la thoracentèse capillaire, la ponction des abcès froids et tout cela était en germe de 1839 à 1844.

La lutte n'était pas terminée, mais nous arrêtons là son histoire.

Complications infectieuses des plaies. Infection purulente. — Aucune des grandes questions de pathologie chirurgicale ne devait être, à l'Académie, à un si haut degré que l'infection purulente, l'objet des préoccupations de ses membres les plus éminents. Pendant plus de dix ans, elle a passionné notre Compagnie, le monde médical et le public ; elle a donné lieu à des joutes épiques dont les échos ne sont pas encore assourdis.

En assimilant l'infection purulente aux fièvres putrides, alors mal définies dans leur essence, médecins et chirurgiens devaient se rapprocher pour la poursuite de la vérité ; ils laissaient tomber les barrières artificielles qui séparaient leurs pathologies et la question allait faire ressortir au plus haut degré l'utilité de la grande assemblée médicale qui associait, aux enseignements cliniques, les lumières de l'expérimentation et celles des recherches bactériologiques et chimiques.

L'ampleur excessive du programme a nui longtemps à sa solution. C'était trop, pour une phase de début, d'embrasser toute la pathogénie des infections. Davaine qui allait jusque-là, prépara cette solution ; il ne put l'assurer. Il fallut, pendant plus de dix ans, procéder par analyse avant d'arriver à la synthèse. Ce fut le rôle et la gloire de Pasteur.

Les discussions s'annoncent en 1869 avec A. Guérin, à propos du traitement de l'infection purulente par le sulfate de quinine ; la guerre de 1870 les interrompt ; elles sont reprises en 1871.

Pour A. Guérin, l'infection purulente est un empoisonnement produit par un agent toxique, miasmatique, analogue à celui de la fièvre palustre. Produit de la décomposition putride des tissus, il est véhiculé par l'air ; il s'attache à tout ce qui approche du blessé et son action est d'autant plus puissante que ses sources sont plus multipliées par l'encombrement des services hospitaliers.

Verneuil oppose la doctrine d'un poison fixe, pour lui, chimiquement défini, la sepsine ; c'est aussi le produit de la décomposition putride des tissus et sa résorption donne lieu à trois modalités d'infection : la fièvre traumatique, l'infection purulente, la septicémie.

A. Guérin défend ses idées avec ténacité ; son pansement, qui assure la filtration d'un air infecté, a fait merveille dans les hôpitaux meurtriers ; Verneuil soutient ses convictions avec éloquence ; la discussion dure toute l'année et remplit les pages du Bulletin de 1871. Tous les enseignements de l'histoire, hélas ! compendieuse du fléau sont repris : c'est une mise au point. A la détermination du produit de la décomposition de tissus, on convie la chimie qui répondra plus tard et avec Colin d'Alfort et J. Guérin, il n'est fait qu'une allusion discrète à une action microbienne. Ni la tradition, ni la philosophie médicale, ni les systèmes et vagues théories ne pouvaient servir à élucider le problème ; la solution dépendait de l'expérimentation. J. Guérin l'invoquait et c'est à elle qu'on s'arrêta, mais elle mit du temps pour répondre avec précision ; la question était si complexe et si vaste !

Davaine et Colin d'Alfort, Onimus, Vulpian, Behier et Liouville, Bouley, mais surtout les premiers, multiplient les expériences avec des liquides infectants de toutes sortes : gangreneux, purulents, putrides, avec du sang de typhoïdiques, du sang de bœuf ; elles donnent des résultats contradictoires. Bouillaud en appelle à Pasteur qui accepte le sens général des idées de Davaine. Pour lui, le ferment putride est un vibrion, mais bien des études sont encore à entreprendre. Davaine avait trop affirmé l'unicité de l'agent septique et l'invariabilité des résultats. On n'en était encore qu'à la période des tâtonnements.

Mais la pathogénie de l'infection purulente reste dès lors l'objet des préoccupations de l'Académie. Dix ans après le premier débat, en 1879, une discussion sur la septicémie et l'infection charbonneuse, qui restent soudées, occupe les deux tiers des séances. Si grande et si constante est la préoccupation de voir enfin une lumière éclatante remplacer d'intermittentes et incertaines lueurs que tout ramène à l'étude de la question : c'est la désarticulation coxo-fémorale (1877), c'est l'ostéomyélite (1879). L'atmosphère était créée, le problème était le but principal, constant des recherches.

A l'Académie, on continuait toujours à dépenser beaucoup de talent, d'esprit critique, de verve dans les discussions qui ouvraient le champ à la passion (1877), voire à la violence, quand Pasteur y annonça qu'il avait trouvé dans le liquide sanieux des plaies accidentelles ou chirurgicales, les vibrions coupables des désastres. Ce fut un émoi parmi les chirurgiens du monde entier (1878) !

Dans un très important mémoire, fait en collaboration avec Joubert, il décrit deux microbes générateurs du pus, tous deux anaérobies, l'un inoffensif qu'on trouve dans le pus bien lié, non putride, l'autre éminemment nocif fourni par le pus putride et leur association donne lieu à des variétés d'infection.

Il était enfin trouvé, l'insaisissable ! Il n'était ni gaz, ni cristal ; c'était un élément vivant dont l'isolement et la culture allaient faire saisir les conditions de vie et indiquer les voies à suivre pour sa destruction. Sa découverte éclairait d'une explication plausible les faits d'observation : la contagion directe, la part apportée au développement de l'élément infectieux par les tissus altérés, l'influence favorisante de la débilité de l'organisme sur l'infection, celle des races (Bouley).

En 1880 suivait la démonstration, par Pasteur, de l'existence

de l'agent pathogène du furoncle, de l'ostéomyélite, de la fièvre puerpérale; en 1882, Chauveau et Arloing, dans un mémoire impatiemment attendu, éclairent la genèse bactérienne de la gangrène gazeuse et en déduisent la thérapeutique. C'est le vibrion septique qu'on trouve dans les liquides sanieux, ou un microbe qui lui ressemble beaucoup.

Et quand, en 1886, A. Gautier vint à l'Académie communiquer son remarquable travail sur les ptomaïnes et les leucomaïnes, à la tentative faite pour redonner à la théorie septique amicrobienne un regain de vie (Peter, Le Fort), A. Gautier répond que l'apparition des ptomaïnes est liée à celle des microbes.

Ce serait le moment et le lieu de faire mieux ressortir que nous ne le pouvons ici la part que les recherches nouvelles ont eue dans l'étonnante et si heureuse révolution que la pratique chirurgicale a subie chez nous, à partir de 1874, sous l'impulsion de notre illustre Lucas-Championnière et plus tard avec Terrier. Sur l'asepsie, l'influence est dominante. Bien qu'incontestable et très grande, elle ne le fut peut-être pas autant que certains l'affirment sur l'expansion de l'antisepsie, à ses débuts. Pasteur n'acceptait pas à l'Académie toutes les idées fondamentales de Lister et quand Lucas-Championnière obtenait à Lariboisière, à l'hôpital Saint-Louis et à la maternité de Cochin les émotionnants succès que l'on sait dans des salles où tout opéré était menacé de mort et où le sort d'une accouchée était si compromis tandis que la pratique antiseptique était *rituellement* bien fixée, la doctrine des germes des infections chirurgicales restait expérimentalement contredite; elle était toujours très discutée et ses démonstrations avaient bien des années à attendre avant d'être pleinement convaincantes. Alors que la complication infectieuse était *pratiquement* vaincue, il fallait encore près de dix ans à Gosselin, professeur de Clinique chirurgicale, pour qu'il avouât que sa religion était éclairée. Mais enfin, pratique et théorie se prêtant de mutuels et indestructibles appuis, le problème le plus angoissant de la chirurgie de tous les temps était enfin éclairé et la gloire en revenait à trois hommes aux noms inséparables, dont deux Français : Pasteur, Lister, Lucas-Championnière.

Qu'il était loin le temps où l'audacieux mais désabusé Maisonneuve estimait que le bistouri, multipliant les sources d'infection, ne devait plus servir qu'à inciser la peau!

Parmi les autres et très nombreux sujets d'ordre chirurgical qui ont arrêté l'attention de l'Académie et donné lieu à des discussions marquant dans son histoire, comme dans celle de la chirurgie française, M. Delorme signale successivement la *lithotritie*, l'*anesthésie*, l'*ovariotomie*, la *thoracentèse et l'empyème*, l'étude de *grandes questions de pathologie générale chirurgicale*, *l'étiologie* et le *traitement du tétanos*, l'*appendicite*, les *blessures de guerre*. . . . .

. . . .

Ce serait restreindre l'influence de l'Académie sur les progrès de la chirurgie en France que de les rattacher d'une façon exclusive aux discussions qui ont solutionné, éclairé de très grandes questions ou à l'ensemble des communications, souvent originales, dues à ses membres ou à des chirurgiens étrangers à notre Compagnie.

Le *Bulletin de l'Académie* n'est pas seul témoin et garant de notre activité scientifique. Depuis 1828 jusqu'en 1906, notre Compagnie a fourni quarante tomes de MÉMOIRES *in-quarto* qui représentent une moisson surabondante de travaux importants dus à ses membres et plus souvent aux lauréats de ses prix. Le renom qui s'attache au titre de lauréat, la consécration que ce titre fait de la valeur de l'œuvre, incitent à une production scientifique imposante, et en présence d'un ensemble annuel d'auteurs et de chercheurs également méritants, l'Académie regrette bien souvent d'être trop limitée dans ses encouragements.

Le prix LABORIE, destiné aux auteurs qui ont fait notablement avancer la science de la chirurgie; le prix AMUSSAT de chirurgie expérimentale; le prix d'ARGENTEUIL qui consacre des perfectionnements apportés au traitement des affections des voies urinaires, ont, entre autres, provoqué l'apport des Mémoires dont beaucoup sont classiques. Il n'est guère de chirurgiens de renom qui n'ait acquis quelqu'un de ces prix.

Après avoir dépeint l'œuvre, parlons de ses principaux artisans disparus, les vivants appartenant au siècle qui s'annonce.

Dans un aréopage aussi élevé que l'est l'Académie de Médecine, toutes les personnalités chirurgicales sont des sommités qui honorent la Compagnie comme elles honorent le pays. Beaucoup ont leur vie écrite dans les ELOGES dignes d'un Plutarque que les Pariset, les Dubois d'Amiens, les Béclard et d'autres membres de l'Académie leur ont consacrés. Mais dans l'orientation de la haute Assemblée, dans son influence directe sur le progrès scientifique, partant dans la reconnaissance qu'elle leur doit, la participation est inégale. Certains en sont comme absents, d'autres se donnent à elle tout entiers et lui apportent un tribut diversifié, simple reflet ou forte empreinte de leur caractère.

Le Sénat chirurgical a ses sages, ses hommes de grande autorité; ils maintiennent dans l'Assemblée l'atmosphère haute et sereine. Ce sont les Boyer, les Dupuytren, les Cloquet, les D. et H. Larrey, les Begin, les Denonvilliers, les Nélaton, les Legouest, les Gosselin, les Richet, les M. Perrin, les Tillaux, les Guyon.

Elle a ses maîtres écrivains en Richerand, en J. Roux, l'un des trois hommes qui, avec Boyer et Dupuytren, ont dominé la chirurgie de la première moitié du XIXe siècle; en Malgaigne, surtout, auquel on doit les pages les plus admirables qui aient jamais été écrites sur la chirurgie; en J. Rochard, au style étincelant et souple, traduction toujours exacte d'une pensée juste et noble ; en H. Larrey, en Trélat, en Verneuil.

Elle a ses orateurs précieux dans les discussions qu'ils élèvent, animent ou passionnent. Malgaigne, à la tribune, rappelle le souvenir du député tribun, de l'avocat improvisé, mais particulièrement éloquent qui, en défendant sa propre cause devant un tribunal, laisse au barreau le regret de ne pas le compter parmi ses membres. C'est le maître de la parole. Velpeau, puissant par l'ampleur et la variété de son érudition, soutient, jusqu'à sa dernière heure, l'héritage des connaissances traditionnelles; c'est J. Guérin, jouteur incomparable, aussi prompt à l'attaque qu'à la défense, que la chirurgie peut aussi bien revendiquer que la médecine; c'est Verneuil qui met à soutenir des idées nouvelles une ardeur, une éloquence qui impressionnent même ses adversaires les plus déclarés; c'est Reclus, étincelant, qui nous amène à Dieulafoy. La chirurgie est reconnaissante au médecin de l'Hôtel-Dieu de la ferveur de ses convictions et de l'éclat qu'il a mis à soutenir si brillamment la cause de la chirurgie agissante.

Dans les mêmes hommes, l'Académie trouve des critiques brillants : Malgaigne combatif, imperturbable, est un adversaire redouté; Velpeau, judicieux, froidement incisif; son intransigeance vis-à-vis des nouveautés ne se donne que trop souvent carrière; Giraldès, érudit et ardent, Verneuil souple et riche d'arguments ; A. Guérin, rigoureux et tenace. Chassaignac se montre polémiste vaillant, mais aigri; Gerdy, véhément, apporte dans les discussions une telle impétuosité et souvent de tels partis pris qu'il force le président de l'Académie à lever la séance. Il ne ménage ni les hommes, ni les doctrines. C'était l'heure où l'Académie servait de champ clos à des colères sans cesse avivées par le souvenir de luttes professorales. En traits vifs, Pozzi et Reclus sapent des convictions contraires aux leurs.

A l'inverse des précédents, J. Roux, qui prenait part à presque toutes les discussions, y apportait la mesure, le calme et la saine raison. Blandin, Robert l'imitaient. Gosselin mérite le surnom de Nestor de la chirurgie et, à certaines heures, H. Larrey met, avec autorité, un frein à de regrettables débats. Les verdicts équitables de Trélat sont presque toujours définitifs. D'une rare conscience, Le Fort demande aux faits des lumières qui assurent une conviction inébranlable.

J. Roux, qui fut longtemps l'âme de l'Académie, garde la tête des laborieux avec D. Larrey, Lisfranc, Amussat, Cloquet ; il soutient, avec eux, l'intérêt des séances, de 1820 à 1836; après eux viennent Civiale, Velpeau, Blandin, Robert, H. Larrey. Broca, homme de science presque universelle, ne prend qu'exceptionnellement la parole, mais il donne avec Richet des Mémoires qui, dans la science, marquent une époque; Péan, Lucas-Championnière, Perier, Berger, font à l'Académie des Communications fréquentes et importantes, Chauvel, des Rapports étudiés.

On pourrait s'étonner de ne pas nous avoir encore entendu joindre aux noms des chirurgiens que nous venons de citer ceux de tant d'autres non moins éminents ou non moins illustres. Faut-il le dire ? Beaucoup d'entre eux, par le peu d'empressement que, pour des raisons diverses, ils ont mis à prendre part aux travaux, à l'action scientifique de l'Académie, sont allés d'eux-

mêmes au-devant de l'oubli obligé d'un historien impartial. Boyer, Dupuytren, Laugier, Sanson, Denonvillers ne parlent pas; Nélaton, le maître clinicien, se contente de provoquer une discussion sur l'ovariotomie; Guyon, un chef d'école, s'arrête à une communication secondaire; Tillaux, si sympathique à tous, se fait regretter à la tribune et Terrier, le père de l'asepsie, qui avait cette même tribune toute désignée pour proclamer les bienfaits de sa grande méthode et l'aider à la répandre, s'abstient de prendre la parole après sa nomination. Sur un ensemble de plus de cent chirurgiens, près de la moitié ne figure que sur les annuaires et, en y lisant leurs noms, on éprouve de vifs regrets de leur silence. . . . .

. . . .

Mais voici, par compensation, ceux qui laissent, pour l'avenir, les souvenirs les plus précieux parce qu'ils sont les plus durables; ce sont les primesautiers dont les traditions ne peuvent arrêter la marche, un Léon Labbé, un Ollier, un Kœberlé, un Péan, un Lucas-Championnière auquel on n'a pas encore fait la belle place qu'il mérite; ce sont les grands penseurs qui exploitent des mines d'idées nouvelles, les Verneuil, les Poncet. Puis viennent les inventeurs qui s'arrêtent à des perfectionnements dans l'art chirurgical, ou qui imaginent des méthodes. Le nombre est vraiment imposant de ces privilégiés qui, en prenant l'Académie à témoin de leurs recherches et en lui offrant généreusement leur plus bel héritage, celui de leur génie, ont mérité d'elle son indestructible reconnaissance. Et ce n'est que justice qu'elle la leur accorde, car en portant haut leur renommée, elle venge leur mémoire des tribulations, des déceptions, des attaques que la jalousie leur a suscitées pendant leur vie et qui ne sont que trop le lot des inventeurs.

L'hystérectomie vaginale et l'invention du spéculum rappellent le nom de Récamier; l'entérotome celui de Dupuytren; la staphylorraphie celui de J. Roux; les amputations du col utérin et du rectum celui de Lisfranc, la taille recto-vésicale celui de Sanson.

Amussat, que l'Académie s'attache alors qu'il n'était que jeune docteur en médecine, est l'une des plus originales figures chirurgicales de la première moitié du XIXe siècle. Il institue la chirurgie expérimentale (1835), imagine le catéthérisme rectiligne de l'urètre, marque de sa géniale intuition la lithotritie (1824), invente la torsion artérielle, dote la chirurgie abdominale de l'anus iliaque. Reconnaissant de l'honneur qu'elle lui a fait, il donne toujours la primeur de ses découvertes à l'Académie, qui, libérale et singulièrement avisée, avait pour lui, comme pour Ségalas, Cloquet, Civiale, estimé que l'originalité d'un homme jeune, servie par une grande activité scientifique, affirmée par de belles recherches, constituait un titre suffisant pour fixer son choix. Amussat n'avait pas trente ans quand il fut nommé à l'Académie; Ségalas en avait vingt-trois; Civiale quarante, Cloquet trente et un et les trois premiers n'avaient ni situations officielles, ni services hospitaliers.

Civiale assure l'avenir de la lithotritie par son instrumentation et ses succès; Ségalas contribue à ses progrès. Ce dernier avec Bourguet, Gaillard (de Poitiers), Goyrand (d'Aix) et Ricord apporteront des perfectionnements à la chirurgie urétrale.

A l'ingénieux Huguier, on doit l'hystéromètre et la résection ostéoplastique du maxillaire supérieur; à J. Guérin, l'expansion de la méthode sous-cutanée.

Jobert de Lamballe hésite à parler à l'Académie, mais il lui apporte ses méthodes géniales: son mode opératoire des fistules vésico-vaginales, la suture séro-séreuse intestinale. Cette dernière réveille sur-le-champ le souvenir de la découverte de l'entéro-anastomose due à Maisonneuve, cette autre grande méthode à laquelle la chirurgie gastro-intestinale doit aujourd'hui une si étonnante et si heureuse application; elle fait revivre à nos yeux ce chirurgien génial, père de l'urétrotome, instrument définitif qui a donné la principale solution opératoire des rétrécissements urétraux, ce Maisonneuve dont le nom est inséparable des audaces et des perfectionnements de la chirurgie de la face. L'Académie a eu connaissance des grands éclairs de son génie. Nous avons, à plusieurs reprises, cherché son nom sur la liste de ses membres; c'était en vain. La postérité ne pourra que regretter qu'elle ne lui ait pas ouvert largement ses portes.

Par contre, elle a encouragé Ollier qui, en élevant un monument aux résections, a illustré à jamais la science française. Chassaignac, avec son écraseur et surtout son drainage; Nélaton avec un perfectionnement à la chirurgie de la face; Boinet avec l'iode qui, dans la chirurgie des kystes, a rendu tant de services (1847) à Guérin avec son pansement ouaté; Labbé avec son mode opératoire pour la gastrotomie; Lannelongue avec la craniectomie et la méthode sclérogène; Voillemier avec la ponction sous-pubienne; Poncet avec l'exothyropexie et ses stomies sus-pubienne et périnéale, Lucas-Championnière avec la cure de la hernie, l'extension qu'il a donnée à la chirurgie articulaire, son traitement nouveau des fractures, bien plus par la révolution antiseptique qu'il a assurée en France, cette révolution qui a rénové toute notre chirurgie — et je n'ai pas épuisé la liste de ces hommes éminents ou illustres, qui ont pris l'Académie à témoin de leurs innovations — tous ont bien mérité d'elle et de la chirurgie française.

De Dupuytren qui avait ouvert si glorieusement en France l'ère chirurgicale du XIXe siècle, A. Guérin disait que c'était le dernier des chirurgiens légendaires. Il préjugeait trop de l'avenir. Un autre devait la terminer avec plus de rayonnement encore, c'est Péan.

Dupuytren, autoritaire, jaloux à l'extrême de sa renommée, attentif à en écarter tout ce qui pourrait l'amoindrir, ne laisse rien à l'imprévu. Avec une admirable constance, il consacre toutes ses facultés à l'enseignement de la jeunesse. C'est en répandant la science, à pleines mains, pendant trente ans, à l'hôpital, à l'amphithéâtre qu'il fait école; c'est là raison de son ascendant, le secret de la dictature du grand maître clinicien.

Sa main est habile, son sang-froid imperturbable, mais il ne recherche pas les difficultés; s'il les rencontre, il les domine, mais il les a subies. Les voies nouvelles ne l'attirent pas, comme elles le font pour J. Roux, son habile et ingénieux second qu'il écarte; son nom ne se rattache à aucune des découvertes importantes qui jalonnent l'histoire de l'art.

Péan n'a pas le grand théâtre pour s'imposer; d'ailleurs il n'en a cure et il n'y aurait pas conquis la première place. C'est ailleurs, c'est en suivant une autre voie qu'il acquiert ses titres à une universelle renommée.

Simple prosecteur, il accuse déjà une originalité pleine de promesses; il s'arrête sagement dans la voie des concours quand il a acquis, comme chirurgien des hôpitaux, le service qui va lui fournir les moyens de développer ses éminentes qualités.

. . . .

Il commence par un coup de maître. Prosecteur, il pratique en France une opération que les chirurgiens, d'autorité, hésitent à entreprendre, l'ovariotomie. Il montre toute son audace en enlevant le premier la rate (1867); il est original et ouvre une voie nouvelle à la chirurgie en réséquant, encore le premier, l'estomac (1870); il est génial en appliquant à toutes les tumeurs sa méthode de morcellement qui permet dans toutes les régions du corps, d'atteindre celles dont l'étendue, la profondeur, les rapports rendaient l'extirpation impossible ou dangereuse (1873).

C'est lui qui, avec Kœberlé, et plus encore que lui, a ouvert par ses travaux sur l'hystérectomie, cette voie triomphale de la grande chirurgie de l'abdomen où devaient s'engager après eux, les chirurgiens du monde entier, comme l'a remarqué un maître en gynécologie (J.-L. Faure). Son œuvre est à la base de tous les progrès de la chirurgie abdominale de la femme.

C'est là son principal mérite, mais attaché autant à la pratique de la chirurgie générale, voire des spécialités, qu'à celle de la chirurgie abdominale, il n'est point de région du corps qui ne puisse témoigner de sa souveraine originalité et de son incomparable maîtrise.

Péan domine la chirurgie française du siècle, à l'Académie, en France, dans le monde entier.

Saluons aujourd'hui, pour la chirurgie, à l'Académie, l'aurore d'un siècle nouveau. Il ajoutera des anneaux à la chaîne que les devanciers ont forgée; il s'engagera dans des voies nouvelles, il poursuivra le progrès avec d'autres armes. A l'égal des maîtres des autres arts, si ses chirurgiens ajoutent d'autres chefs-d'œuvre à ceux des devanciers, ils ne feront jamais oublier l'éclat que ceux-ci ont jeté jusqu'ici, à l'Académie, sur la chirurgie française.

V

Un siècle d'Hydrologie à l'Académie

Par M. G. MEILLÈRE

L'eau, un des quatre éléments d'Aristote, a été considérée de tout temps comme le principe même de la vie. Cette opinion, déjà nettement formulée par le philosophe Thalès de Milet, 600 ans avant notre ère, n'a pas été infirmée depuis. C'est en effet la condensation de l'eau qui a amené la vie sur notre globe et sa disparition transformerait notre planète en un astre mort. Le rôle biologique de l'eau est considérable, essentiel pourrait-on dire, et l'hydrologie prise dans son sens le plus général domine les sciences naturelles. Déjà, le cadre le plus restreint de l'hydrologie purement médicale s'étend-il sur un très vaste domaine, et l'exposé de la contribution apportée à son étude par l'Académie de Médecine dépasserait considérablement les limites d'une simple conférence. Nous devrions, en effet, vous rappeler les discussions passionnées sur l'origine hydrique de la plupart des maladies épidémiques, — le choléra et la typhoïde en particulier — origine désormais incontestée. Nous devrions également mentionner tous les travaux des grands hygiénistes de cette assemblée qui ont abouti aux suggestions dont est sorti, en matière d'Hygiène publique et de Police sanitaire, tout ce qui concerne la surveillance des eaux.

Nous nous limiterons donc, si vous le voulez bien, à l'historique de ce qui a trait aux eaux minérales et aux stations thermales, en regrettant toutefois de ne pouvoir vous offrir, comme nos collègues, la relation passionnante des grandes controverses et d'ardentes polémiques.

Vous voudrez donc bien excuser ce que cet exposé aura de terne auprès des brillants plaidoyers qui l'auront précédé ou suivi.

Les eaux minérales, remèdes naturels, ont eu de tout temps une incontestable notoriété; elles constituent, par excellence, la médication des affections chroniques qu'elles guérissent parfois, qu'elles soulagent toujours. Leur pouvoir thérapeutique n'a jamais été mis en question, et, s'il fut entouré à l'origine de mystérieuses légendes, l'interprétation rigoureuse de son mécanisme est à peine entré dans la voie de l'analyse scientifique. D'ailleurs, quel que soit le résultat de ces recherches, il ne changera rien aux directives de la pratique thermale actuelle qui est l'aboutissant de plusieurs siècles d'expérience.

Nous nous limiterons donc, si vous le voulez bien, à l'historique de ce qui a trait aux eaux minérales et aux stations thermales.

Avant d'esquisser à grands traits l'importante contribution apportée par l'Académie de médecine à l'étude des eaux minérales, permettez-moi de jeter avec vous un regard vers le passé, pour essayer d'établir par quelle suite logique de circonstances, notre Compagnie s'est trouvée chargée d'une sorte de tutelle scientifique des eaux minérales et de leurs applications à la thérapeutique.

Région privilégiée par excellence au point de vue du climat, notre pays est peut-être le seul qui possède une gamme aussi variée, aussi complète de stations thermales et climatiques, incomparables joyaux constituant la plus belle parure qu'un pays puisse rêver.

. . . .

L'occupation romaine devait mettre toutes ces richesses en valeur; des thermes somptueux furent érigés en maints endroits, et, pendant toute la période gallo-romaine, la Gaule transalpine n'eut rien à envier, sur ce point, aux pays de vieille civilisation.

. . . .

La première réglementation officielle des eaux minérales est due à Henri IV qui nomma, par ses édits et lettres patentes du mois de mai 1603, des surintendants et intendants généraux, qui étaient chargés de la haute surveillance des « eaux, bains et fontaines minérales du royaume ». . . . .

. . . .

Ces édits furent confirmés à plusieurs reprises par les successeurs du roi Henri et, dès cette époque, de grands personnages ne dédaignent pas de se mêler à la foule des baigneurs. Fagon, médecin de Louis XIV, étudie les eaux sulfureuses des Pyrénées pour voir si elles ne seraient pas propres à guérir l'infirmité dont le roi était atteint ; Mme de Sévigné parle dans ses lettres de ses cures à Bourbon-l'Archambault et recommande vivement cette station à ses amis ; Mme de Maintenon conduit, à trois reprises, le jeune duc du Maine aux eaux de Barèges ; Chirac cherche à traiter une blessure du régent par les eaux de Baraduc. Désormais, les sources minérales ont acquis leurs lettres de grande naturalisation. . . . .

. . . .

Ce ne fut cependant qu'après les travaux de Lavoisier, de Berthollet, de Guyton de Morveau et de Fourcroy, et la découverte de la « chimie pneumatique », que des analyses à peu près rationnelles purent être effectuées. Vauquelin, Deyeux, Thénard, puis Bouillon-Lagrange devaient suivre la même voie en perfectionnant encore les méthodes en usage. . . . .

. . . .

Parallèlement à ces recherches exclusivement basées sur la chimie, d'autres travaux étaient entrepris au point de vue strictement médical, œuvre bien délicate pour l'époque. Les eaux n'avaient en général, à ce moment, aucune spécialisation bien déterminée. . . . .

. . . .

Beaucoup de bons esprits commençaient cependant à critiquer cette fâcheuse tendance à recevoir et à traiter dans la même station toutes les catégories de malades, et la verve de Montaigne, si dure à la médecine de son temps, eut beau jeu de s'exercer sur ce thème facile.

Un premier remède fut apporté à cette situation par Sénac, premier médecin de Louis XV, chargé de la surintendance générale des eaux du royaume, et cela, grâce à la création de médecins nommés auprès de chaque source pour veiller « à l'administration correcte des eaux et au soulagement des malades ».

Une sorte d'*Inspectorat des eaux minérales* était ainsi créé qui entreprit de lutter contre l'empirisme, autant que la chose était possible à cette époque.

. . . .

Ces traditions, un peu négligées pendant l'épopée napoléonienne, ne furent reprises qu'en 1819, par le ministre de l'Intérieur Siméon, qui institua, près de la Faculté de Médecine, une *Commission des Eaux minérales* chargée de visiter les sources du royaume. Cette Commission fut dissoute lors de la création de l'*Académie royale de Médecine*, qui devait avoir précisément dans ses attributions l'étude des eaux minérales.

. . . .

L'Académie de Médecine, groupant dans son sein les compétences les plus variées, jouissant par son mode de recrutement de la plus complète indépendance, allait pouvoir consacrer toute son activité à continuer, dans les meilleures conditions possibles, la tâche jusque-là dévolue aux cinq institutions dont elle prenait la suite, et, en particulier, à la *Commission des Eaux minérales et des Remèdes particuliers* qui, depuis l'année 1772, exerçait sa vigilance sur notre domaine thermal.

Le premier soin de l'Académie fut d'instituer une Commission permanente des Eaux minérales et de créer un laboratoire des travaux chimiques, à la tête duquel fut placé un chef des travaux. Toutes les questions concernant les Eaux minérales furent renvoyées à l'examen préalable de cette Commission, avant leur discussion au sein de l'Académie. Les demandes en autorisation d'exploiter, en particulier, furent examinées par cette Commission avec le concours du chef des travaux chimiques. . . . .

. . . .

L'Académie ne s'est pas occupée seulement de l'examen des

dossiers de demandes en autorisation ; elle s'est toujours intéressée à la médecine thermale en elle-même, et, pour entretenir parmi les médecins consultants aux eaux minérales une saine émulation, elle a obtenu des pouvoirs publics l'attribution d'un certain nombre de récompenses (*Médailles de bronze, d'argent, de vermeil et médaille d'or*), décernées chaque année, par le Gouvernement, sur ses propositions. Depuis la création de ces récompenses, de nombreux concurrents envoient à l'Académie d'intéressantes études cliniques qui ont beaucoup contribué à élever le niveau de la médecine thermale et à en vulgariser les notions pratiques. Ces études constituent, en effet, une précieuse documentation sur l'hydrologie médicale ; grâce à elles, les techniques balnéaires ont été l'objet d'incessantes mises au point, de constants progrès qui auraient été difficilement réalisés sans ce précieux concours.

Une fondation, connue sous le nom de *Prix Gerdy*, eut de son côté une très heureuse influence sur les progrès de la médecine thermale. Les arrérages de cette fondation sont en effet destinés à permettre à des étudiants en médecine d'accomplir un certain nombre de missions d'études auprès des stations thermales. Ces *stagiaires de l'Académie aux eaux minérales* sont choisis par voie de concours, parmi les internes des hôpitaux des villes possédant une Faculté de Médecine. Ils peuvent être chargés par l'Académie, au cours de leur scolarité médicale, de trois ou quatre missions successives pouvant avoir pour objet, soit l'étude d'une station française, soit un parallèle entre deux stations affectées au traitement de la même maladie, soit à l'étude comparative d'une station française et d'une station étrangère similaire. . . . .

. . . .

Parmi les membres de l'Académie qui ont le plus aidé cette Compagnie dans son œuvre de constante sollicitude pour les Eaux minérales, quelques figures se détachent qui retiendront un moment notre attention. Les uns, comme les deux Ossian Henry, Jules Lefort, G. Bouchardat, Armand Gautier et le professeur Moureu, ont plus spécialement étudié le côté chimique et géologique du problème; d'autres, de Patissier au professeur Robin, ont consacré leurs efforts à la clinique thermale et climatique. Enfin, quelques-uns, comme M. Hanriot, ont étudié les conditions de captage, d'entretien, de conservation et d'exploitation des sources, étendant leurs investigations jusqu'à notre domaine colonial. Tous n'ont eu qu'un but : augmenter le patrimoine scientifique et économique de notre pays. . . .

. . . .

M. Meillière passe rapidement en revue les travaux de ces maîtres de l'hydrologie contemporaine.

. . . .

Gustave Bouchardat fut le premier titulaire de la chaire d'hydrologie et de minéralogie créée à l'École de Pharmacie. On doit à cet éminent chimiste toute une série d'intéressantes études sur les eaux minérales. Mais c'est avec Armand Gautier que devaient être inaugurés des travaux de grande envergure sur la genèse et sur la composition des eaux minérales. Dans sa remarquable conception de l'origine profonde des eaux minérales proprement dites, opposée à l'origine des eaux communes (Communication à l'Académie de Médecine du 13 mars 1906), Armand Gautier a posé et résolu un des plus intéressants problèmes de l'hydrologie: l'action que les eaux exercent sur les couches profondes du globe renfermant des roches portées à une haute température. . . . .

. . . .

On nous excusera d'avoir accordé la première place aux recherches chimiques et physiques dans cet exposé, et cela parce que ces derniers travaux ont eu le mérite de chercher à fixer sur un substratum défini, nettement décelable et mesurable, les causes de l'activité des eaux minérales, que le clinicien constate, mais ne peut guère expliquer. La médecine thermale, moins bien servie à cet égard que les sciences physiques, a cependant joué un rôle important dans cette évolution. Elle a su apporter dans le cadre des constatations cliniques les qualités maîtresses de l'esprit scientifique français, fait de clarté et de critique avisée. Aussi a-t-elle pu suivre, pas à pas, les progrès des travaux de laboratoire, quand elle ne les a pas suscités ou suggérés en portant l'analyse des faits de son domaine aussi loin que ses moyens d'investigation le lui permettaient. .

. . . .

Parmi les grandes questions d'ordre pratique concernant les eaux minérales qui ont été agitées au sein de l'Académie, une des plus passionnantes a été celle de l'Inspectorat des Eaux minérales. Il existait autrefois, en effet, comme nous l'avons dit plus haut, auprès de chaque source, un médecin portant le titre de médecin-inspecteur et chargé de fournir à l'Académie et aux administrations intéressées tous renseignements utiles sur le fonctionnement des sources et des établissements thermaux. Après avoir donné, au début, quelques résultats pratiques, cette institution est devenue si peu utile par suite du désintéressement des titulaires, que la fonction d'inspecteur auprès des eaux minérales a été supprimée. Depuis, un revirement s'est produit dans les esprits; on a vu combien il était fâcheux de laisser les établissements thermaux sans aucune surveillance technique officielle, et l'on réclame maintenant non pas le rétablissement de l'Inspectorat tel qu'il était compris autrefois, mais la création d'un contrôle efficace aux mains d'inspecteurs non distraits de leurs fonctions par l'exercice de la médecine thermale. Sous la haute surveillance de missions émanant des grandes organisations ou fondations qualifiées, l'Inspectorat, ainsi modifié, sera appelé à rendre les plus grands services.

Un autre point d'une importance capitale pour le développement de nos stations est la nécessité d'instituer un enseignement régulier de la médecine thermale. . . . .

. . . .

Une première satisfaction nous fut donnée par la création d'une chaire d'hydrologie à l'Université de Toulouse. Plus tard, des cours furent également créés à Lyon, à Lille et à Bordeaux, mais rien n'a encore été fait, — du moins à titre officiel, — pour les autres grands centres d'enseignement médical. A Paris, toutefois, les professeurs Landouzy, Gilbert et Carnot, qui se sont succédé à la chaire de thérapeutique, ont annexé à leur cours principal, des conférences qui ont acquis peu à peu l'envergure d'un véritable cours didactique. . . . . . .

. . . .

Sans attendre que les possibilités matérielles aient permis l'organisation définitive de cet enseignement de l'hydrologie, nos collègues les professeurs Landouzy et Gilbert ont organisé des voyages d'études (1) aux stations thermales françaises, destinés à faire mieux connaître aux médecins français et étrangers les incomparables ressources de notre domaine hydrologique et climatique. Ces visites aux principales stations thermales se trouvent complétées par des conférences du plus haut intérêt faites par les médecins les plus qualifiés des stations visitées.

. . . .

Arrivé au terme de cet exposé, nous voudrions encore vous dire un mot du programme que l'Académie s'est tracé pour l'avenir: Une des premières questions appelées à solliciter son attention sera l'élaboration d'un statut des eaux de table exploitées à l'heure actuelle sous un régime un peu trop arbitraire et ne donnant aucune sécurité à la santé publique. . . . . .

. . . .

Un autre point d'égale importance concerne tout ce qui a trait à l'hygiène des stations thermales et climatiques. . . .

. . . .

En accordant tous nos soins, toute notre vigilance au développement normal — suivant les règles d'une hygiène rationnelle — de nos stations thermales et climatiques, nous rendrons non seulement un service signalé à un pays qui saigne encore de profondes blessures, mais nous aurons aussi la satisfaction intime de voir augmenter l'affection que nos vrais amis ressentent pour la douce France, cette héritière à tous égards de la vieille civilisation gréco-latine, qui constitue pour eux comme une seconde patrie.

(1) L'idée première de ces voyages d'études revient au Dr Carron de la Carrière.

VI

Les Bienfaiteurs de l'Académie

Par M. A. HANRIOT.

En vous convoquant aux fêtes de son Centenaire, l'Académie a eu pour but d'évoquer devant vous la part considérable qu'elle a prise dans la lutte contre la maladie pendant les cent ans qui se sont écoulés depuis sa fondation.

Elle a chargé un certain nombre de ses membres de vous montrer comment la connaissance plus approfondie des causes des maladies a permis de lutter contre elles avec succès, et comment les découvertes immortelles de Pasteur ont amené la cessation des grandes épidémies qui ont décimé le monde jusqu'au siècle dernier. La douleur elle-même, plus cruelle peut-être que la mort qu'elle accompagne, a été vaincue par les découvertes des savants. Aussi, ne peut-on s'empêcher de proclamer que la Science médicale a droit à la reconnaissance des malades et au titre de bienfaitrice de l'humanité, et que l'Académie, qui en est la plus haute expression, n'a pas failli au rôle que ses fondateurs lui avaient assigné.

Elle a été aidée, dans l'œuvre qu'elle a poursuivie, par des collaborateurs modestes qui n'en ont pas moins droit à la reconnaissance publique pour leur geste généreux et pour les progrès qu'il a permis de réaliser.

J'entends parler des donateurs, qui, par leurs libéralités, ont encouragé les chercheurs et suscité des découvertes.

Créée pour être conseillère du Gouvernement en matière de Santé publique, l'Académie devait, pour répondre aux questions qui lui étaient posées, provoquer des enquêtes ou des travaux lui permettant d'éclaircir les points obscurs de la science médicale. Aussi l'article 7 de l'ordonnance de 1820 spécifie-t-il que: « L'Académie royale de médecine pourra accepter, en se conformant aux lois et règlements, des legs et donations destinés à favoriser les progrès de la science. »

Le Gouvernement fut son premier donateur ; en effet, je trouve dans le règlement de 1820: « L'Académie propose tous les ans, pour sujets de prix, des questions sur des matières susceptibles, autant que faire se peut, d'expériences, d'observations et de recherches positives. »

Ces prix étaient alors au nombre de quatre : un pour la médecine, un pour la chirurgie, un pour la pharmacie, et un quatrième pour des sujets d'intérêt commun à plusieurs sections. Le montant de ces prix était inscrit au budget de l'Académie ; ils disparurent peu à peu, à mesure que se développaient les prix provenant de donations ou de legs particuliers. Aujourd'hui, un seul de ces prix, d'une valeur de 1.000 francs, reste inscrit à notre budget.

L'Académie fixait, chaque année, le sujet des prix mis au concours. Les candidats ne devaient, sous peine d'exclusion, faire connaître leur nom, avant la décision du jury, en sorte que les mémoires récompensés étaient de véritables dissertations où la science médicale n'avait rien à gagner. Les travailleurs sérieux s'abstenaient de concourir, et souvent le même sujet était remis au concours plusieurs années de suite. . .

. . . .

Les prix sur question posée ne pouvaient donc faire avancer sérieusement la science médicale. Les juges de ces concours en eurent nettement l'impression, et deux membres de l'Académie, qui furent nos premiers bienfaiteurs, adoptèrent une formule plus large.

En 1826, Moreau (de la Sarthe) donnait ses livres de médecine à celui des élèves qui aura montré le plus de savoir dans la littérature et la philosophie médicales.

En 1833, le baron Portal, président d'honneur de l'Académie, lui léguait :

1° Le portrait de Vésale, peint par le Titien ;

2° Le portrait de Lassonne ;

3° Une somme de 12.000 francs destinée à la fondation d'un prix annuel pour le meilleur travail sur l'anatomie médicale.

On a souvent contesté l'utilité des libéralités faites aux Académies, surtout quand elles sont destinées à fonder des prix. Un humoriste a même pu dire que les prix de vertu avaient été créés par des personnes qui voulaient se renseigner sur ce que pouvait bien être la vertu.

On ne pourra faire semblable critique aux prix de l'Académie, car ils ont été fondés en grande partie par des membres de notre Compagnie. Ce fait seul prouve l'utilité incontestable de ces prix, puisque ceux qui étaient chargés de les attribuer, parfaitement à même de se rendre compte de leur valeur, n'avaient pas hésité à sacrifier une partie de leur fortune personnelle à l'avancement de la science qui leur était chère.

Souvent, les prix qu'ils fondaient avaient pour objet la continuation des recherches qu'ils avaient commencées eux-mêmes et que le temps ne leur avait pas permis de mener à bien.

C'est trop souvent avec une préoccupation analogue que les personnes étrangères à la science médicale ont fondé des prix sur des questions précises : c'est un malade, souffrant d'une affection douloureuse ou incurable, qui désire éviter aux autres les maux qui l'ont frappé ; c'est une famille, qui a perdu un enfant chéri d'une cruelle maladie, qui met au concours chaque année un travail sur cette affection. Le jury est enserré par un texte étroit que doit traiter le mémoire à récompenser, et c'est souvent à regret qu'il décerne le prix en respectant les conditions trop précises du donateur. . . . .

. . . .

J'ai indiqué plus haut les inconvénients multiples que présentent les prix sur question posée, et montré la formule plus large adoptée par Portal en 1833 ; puis vinrent, en 1837 et 1838, deux prix fondés pour être décernés, l'un à l'auteur du meilleur ouvrage sur le traitement et la guérison des maladies provenant de la surexcitation nerveuse ; l'autre à l'auteur du perfectionnement le plus important apporté aux moyens curatifs des rétrécissements de l'urètre (prix Civrieux).

Voici donc une nouvelle forme de prix ; ils ne sont plus destinés à discourir sur une question posée par l'Académie, mais à récompenser un travail fait dans un cadre déterminé, tout en laissant à l'auteur l'initiative du sujet et des recherches à effectuer. Et cependant, cette formule est encore trop étroite et ne répond plus aux exigences de la science moderne.

Regardez la belle médaille de notre collègue P. Richer et dégagez-en l'enseignement qu'elle contient.

L'Académie de 1820-1920 médite dans son fauteuil sur les découvertes qu'on lui apporte ; celle de demain se lève et marche au-devant du progrès.

Une telle évolution doit également se faire dans notre façon de décerner les prix. . . . .

. . . .

Le nombre des donateurs approche de 80 et la somme à distribuer annuellement, varie de 120 à 130.000 francs. Malgré l'importance de cette somme, nous sommes souvent dans l'impossibilité de récompenser, comme nous le voudrions, les travaux les plus importants, qui, par leur originalité même, ne rentrent pas dans les limites trop étroites des prix que nous décernons.

Il n'existe pas à l'Académie un seul prix pour les recherches de bactériologie, pour celles sur les diverses radiations qui depuis quelques années ont bouleversé la science pure et ont eu tant d'applications heureuses en médecine et en chirurgie. De tels travaux n'ont pu être récompensés que sur les prix généraux, malheureusement trop rares et trop encombrés de candidats.

C'est donc un appel pressant que j'adresse aux futurs donateurs pour qu'ils fassent confiance à l'Académie de demain, s'en rapportant à elle pour récompenser le chercheur le plus méritant, quel que soit le point des sciences médicales qu'il ait abordé. C'est le moyen de faire produire à leur donation le maximum d'effet utile.

L'un de nos donateurs, le Dr Blondel, léguait toute sa fortune à l'Académie dans des termes qui méritent d'être reproduits ici :

« Mon intention n'étant pas de faire faire de ces dissertations académiques qui n'avancent en rien la science, et mon intention étant d'indemniser pécuniairement, autant qu'il est en mon pouvoir, ceux qui auront fait des expériences plus ou moins dispendieuses pour faire un nouveau pas en avant, voilà pourquoi je désire que le prix soit attribué presque toujours à une seule personne, et voilà pourquoi je m'éloigne de ce qui a été fait à peu près constamment jusqu'ici, ne voulant pas enchaîner les chercheurs à un ordre de maladies déterminées. L'esprit souffle où il veut. »

Voilà de belles paroles et qui devraient servir d'exemple à nos futurs donateurs.

Depuis quelques années, un certain nombre de prix ont été mis sans condition à la disposition de l'Académie, citons ces prix : Alvarenga, Buisson, Mme Dieulafoy, Godard, Labbé, Laborie, Monbinne, Pannetier, Potain, Sabatier, Saintour. Ce sont ceux qui attirent le plus de candidats qui y apportent généralement des mémoires de haute valeur.

Parmi les donations qui nous ont été faites, il en est une qui, par son importance, par le but élevé qu'elle se propose, mérite de retenir spécialement notre attention.

En 1896, Mme Jouanique, veuve Audiffred, voulant réaliser des intentions manifestées par son mari, a fait don à l'Académie « d'un titre de rente de 24.000 francs destiné à constituer un prix qui portera la dénomination de Prix François-Joseph Audiffred, et sera décerné à la personne, sans distinction de nationalité ni de profession, fût-ce un membre de l'Académie, qui aura découvert un remède curatif ou préventif, reconnu comme efficace et souverain contre la tuberculose, par l'Académie de Médecine de Paris, dont la décision ne pourra être sujette à aucune contestation. »

Ici, le but à atteindre est seul précisé : il s'agit de préserver l'humanité tout entière de ce terrible fléau qu'est la tuberculose. Mais les chercheurs ont toute latitude pour orienter leurs recherches et la récompense est à la hauteur de l'œuvre poursuivie.

J'imagine la joie qu'eût ressentie Mme Audiffred si, de son vivant, le prix eût été décerné, et si elle eût eu la certitude que sa libéralité, en sauvant des milliers d'existences, avait épargné à tant d'autres la misère et la douleur de voir souffrir et mourir des êtres chéris.

Nos bienfaiteurs ne se sont pas contentés d'encourager des recherches scientifiques; ils ont enrichi l'Académie elle-même de façons diverses.

Nous vous avons distribué le catalogue des nombreuses et importantes richesses artistiques de l'Académie qui, toutes, proviennent de dons particuliers.

Notre Bibliothèque présente des trésors incomparables provenant, pour la plupart, des libéralités de nos anciens membres qui ont voulu que les collections qu'ils avaient réunies à grand'peine ne soient pas dispersées et restent à la disposition des médecins et des travailleurs. Les fonds Daremberg, Marjolin, Larrey et tant d'autres ont une telle origine.

En 1877, un membre de notre Compagnie, Demarquay, frappé des conditions défectueuses de notre installation de la rue des Saints-Pères, léguait à l'Académie une somme de 100.000 francs « pour l'aider à trouver un local digne d'elle ».

Le fonds Demarquay ne tarda pas à s'accroître de dons divers : un de nos présidents, Tarnier, nous donna 40.000 francs; d'autres membres nous donnèrent des sommes importantes, l'Académie obtint du ministère que les intérêts secondaires des prix seraient provisoirement versés au legs Demarquay, si bien qu'en 1902, lorsque le Gouvernement obtint les crédits qui permirent de reconstruire l'Académie sur son emplacement actuel, celle-ci put contribuer pour une somme de 463.000 francs à son édification, donnant ainsi un exemple peut-être unique d'une institution d'Etat qui, au lieu de tout demander à celui-ci, lui apporte une contribution volontaire pour assurer son installation.

Il est enfin une dernière variété de fondations qui doit retenir particulièrement notre attention.

En 1891, la fille d'un médecin, Mme d'Ernesti, née Bader, léguait à l'Académie la totalité de sa fortune, évaluée à 1.100.000 francs. Les intérêts de cette somme devaient être consacrés à la fondation et à l'entretien d'une maison de retraite qui devait abriter : 4 médecins âgés de plus de soixante ans, 2 peintres et 2 musiciens, dont 1 compositeur et 1 pianiste.

Le testament était bien conçu, mais mal rédigé; il fut attaqué, et nous dûmes, à la suite d'avis autorisés, accepter avec les héritiers une transaction qui nous permit de verser une somme de 100.000 francs au fonds Demarquay. C'était la première ébauche de la maison du médecin qui devait quelques années plus tard être brillamment mise sur pied, sous le patronage de notre collègue Reynier.

Mais l'idée était lancée et, en 1911, un de nos collègues, Henri Huchard, fondait, en souvenir de sa fille Marcelle, un prix de dévouement médical « qui doit être attribué à des personnes de nationalité française appartenant de préférence au corps médical, étudiants, médecins, chirurgiens, etc., par exception à des personnes n'en faisant pas partie, s'étant le plus distinguées par leur dévouement aux malades ou à la science médicale ».

Ici, plus de découverte scientifique à provoquer ou à consacrer, mais du dévouement à récompenser, et des infortunes à soulager : ici, l'Académie est particulièrement compétente, car il s'agit de dévouement professionnel. La carrière médicale n'enrichit qu'exceptionnellement ceux qui s'y adonnent; l'expérience a de plus montré qu'elle est peut-être la plus meurtrière de toutes.

Lorsque la maladie met le chef de famille hors d'état de continuer sa pratique journalière, lorsqu'une mort prématurée l'enlève, c'est souvent la misère pour ceux qu'il affectionnait. Huchard a connu de telles infortunes et a voulu y remédier.

Il a espéré que son geste serait imité et que la somme importante qu'il a laissée s'accroîtrait bientôt de donations analogues qui permettraient chaque année de secourir bien des misères imméritées.

. . . .

Nous traversons depuis la guerre une crise économique qui atteint toutes les couches de la Société moderne. Le renchérissement de la vie, coïncidant avec la dépréciation des signes monétaires, amène une diminution de la valeur propre du prix. Leur valeur morale seule reste intacte.

Les 600 francs de rente légués par notre premier donateur, le baron Portal, constituaient en 1822 une somme importante qui devait, d'après lui, « permettre au lauréat de subvenir à ses besoins pendant six mois ». En 1920, cette même somme ne représente qu'une valeur minime qui ne couvrirait certainement pas les frais matériels des recherches occasionnées par le moindre travail scientifique.

Certes, nous n'avons pas à craindre de voir pour cela nos prix délaissés; nous ne nous croyons nullement menacés d'une grève de candidats. Si, pendant la guerre, ceux-ci furent peu nombreux, c'est que d'autres préoccupations absorbaient l'activité intellectuelle de chacun. Depuis la guerre, le nombre des prix non décernés diminue chaque année : de 25 en 1916, il est tombé à 17 en 1919 et à 11 en 1920, chiffre voisin de ce qu'il était avant la guerre.

Redisons-le avec un juste orgueil. Les prix décernés par l'Académie valent mieux par le prestige accordé au bénéficiaire que par la somme souvent modeste qui les accompagne. Le titre de lauréat de l'Académie est l'objet d'une juste ambition : il n'est donné qu'à celui qui le mérite réellement.

. . . .

D'où vient ce lustre tout particulier qui s'attache au titre de lauréat de l'Académie de Médecine? Il est né du juste renom scientifique que celle-ci a su conquérir par ses travaux mémorables, par les illustrations dans les diverses branches de l'art de guérir qui ont marqué dans son sein les étapes du progrès au cours de tout un siècle.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Décembre 1920.

Election d'un vice-président, d'un secrétaire annuel, d'un trésorier, de deux membres du conseil. — *M. Bourquelot* est élu *vice-président* à l'unanimité moins une voix.

— *M. Achard* est élu *secrétaire annuel* par acclamation.

— *M. Hanriot* est élu *trésorier* par acclamation.

MM. L. Bar et Vincent sont élus *membres du conseil*.

Nomination d'un directeur de l'Institut supérieur de vaccin. — *M. L. Camus* est élu par acclamation.

Pathogénie de la migraine. — *MM. Rémond* (de Metz) *et Rouzaud*. La migraine doit être considérée comme un phénomène critique traduisant une intoxication, progressivement croissante, génératrice d'euphorie d'abord, puis de douleurs et de phénomènes de défense (anorexie, vomissements), à séméiologie variable quant à sa gravité, et intéressant surtout le système nerveux sympathique et vaso-moteur.

Traitement chirurgical du cancer du col de l'utérus. — *M. J.-L. Faure*. Le traitement chirurgical du cancer du col de l'utérus par l'hystérectomie large donne des résultats excellents, des guérisons parfaites, qui, dans l'ensemble des cas opérables, peuvent être évalués à la moitié environ et, dans les bons cas, à la très grande majorité. Comme partout dans le cancer, le salut est dans l'opération précoce. Et c'est elle que l'auteur conseille tant que l'épreuve du temps n'aura pas démontré que le radium peut faire mieux.

Sur l'encéphalomyélite à forme myoclonique d'origine paludéenne. — *M. G. Marinesco*.

G. HEUYER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Décembre 1920.

Encéphalite épidémique familiale; transmission probable du virus par une personne atteinte depuis près de trois ans. — *M. L. Lemierre* rapporte l'observation d'un homme chez qui a débuté, il y a une quinzaine de jours, une encéphalite léthargique et qui paraît avoir été contagionné par sa fille, elle-même atteinte en Février 1918 d'une encéphalite grave, laquelle n'est pas encore éteinte aujourd'hui. En raison de la diffusion actuelle de la maladie, il est impossible d'affirmer que cet homme a été réellement contaminé chez lui; pourtant, le fait que l'enfant a présenté, depuis Septembre dernier, une poussée nouvelle, et le contact perpétuel qu'elle a avec son père rendent bien vraisemblable la contagion familiale.

Au reste, la réapparition de l'épidémie d'encéphalite après plusieurs mois d'interruption ne peut s'expliquer que par l'existence de porteurs de germes. Tout porte à croire que ceux-ci sont justement les sujets atteints de formes chroniques avec reviviscences intermittentes de la maladie. Les influences saisonnières, qui favorisent l'éclosion de l'encéphalite épidémique, favorisent également les réveils du virus chez les chroniques : ceux-ci deviennent sans doute plus contagieux au moment où les sujets normaux deviennent plus réceptifs. C'est là une circonstance dont il faudra tenir compte dans la prophylaxie de l'encéphalite épidémique.

— *M. Sicard* fait quelques réserves sur l'origine de la contagion chez le malade de M. Lemierre; quant à lui, jamais il n'a observé d'exemple de contagion tangible dans l'entourage de ses malades qui, à l'hôpital, ne sont pas isolés.

— *M. Comby* n'a pas observé de cas d'encéphalite semblant dériver d'une contagion; la maladie paraît infiniment peu contagieuse. Quant aux « reviviscences », elles ne sont l'expression ni d'une infection nouvelle, ni d'une reprise de l'infection ancienne, mais simplement la manifestation d'une séquelle nerveuse très minime qui s'aggrave sous l'influence du froid, d'une fatigue, d'une émotion.

— *M. Netter* combat cette interprétation des reviviscences, qui, si elle peut être exacte pour les encéphalites traumatiques, syphilitiques ou infectieuses banales, ne l'est plus lorsqu'il s'agit de l'encéphalite épidémique. Les reviviscences dérivent soit d'une réinfection, soit d'une rechute, comme le prouvent l'expérimentation, qui décèle encore le virus dans les centres nerveux et l'anatomie pathologique, qui montre des lésions récentes à côté des anciennes. D'ailleurs, la neurosyphilis et la maladie du sommeil nous offrent des faits très analogues.

— *M. L. Martin* soutient la même thèse que M. Netter. L'encéphalite épidémique est, à son avis, une maladie contagieuse, mais, comme on ne saisit pas le mode de la transmission, on est trop porté à nier la contagion. Il en a été de même pour la diphtérie jusqu'au jour où l'on a connu l'existence des porteurs de germes, jour où est disparu le mystère qui entourait la propagation de l'infection. Aussi l'isolement des encéphalitiques paraît-il très désirable; peut-être serait-il de nature à diminuer la fréquence croissante de la maladie.

— *M. Netter*, mettant en parallèle la contagiosité de la méningite cérébro-spinale et celle de l'encéphalite épidémique, tout en reconnaissant que l'isolement des encéphalitiques est une mesure désirable, déclare qu'elle ne s'impose pas avec le même caractère d'urgence que celui de bien d'autres malades qui sont encore actuellement soignés en salle commune.

Réveil hivernal de l'épidémie encéphalique et reviviscence saisonnière des encéphalites à forme prolongée. — *M. H. Roger* (de Marseille) a observé qu'en cette ville l'épidémie encéphalitique se réveille avec le début de cet hiver comme devait le faire prévoir l'étude des épidémies antérieures. Cette infection a nettement une prédominance hiverno-hivernale. Elle s'est accompagnée, à Marseille comme à Paris, d'une véritable épidémie de hoquet, d'allure bénigne. En outre, l'auteur a remarqué, coïncidant avec la saison hivernale, l'exacerbation de séquelles encéphalitiques paraissant fixées depuis plusieurs mois et le réchauffement de foyers mal éteints dans des formes d'encéphalites prolongées : apparition de paraplégie en flexion et de somnolence aboutissant à la mort chez une parkinsonienne post-encéphalitique; hémiplégie flasque chez un enfant ne présentant plus depuis près d'un an que des mouvements involontaires nocturnes du bras droit; parésie alterne d'un membre supérieur et ptosis du côté opposé au cours d'un état caractérisé par des mouvements myocloniques anciens.

Encéphalite épidémique et syphilis. — *M. M. Renaud*, rapportant l'observation d'un cas assez simple d'accidents nerveux (paralysies oculaire et faciale) à évolution d'abord subaiguë, puis torpide, dont l'origine syphilitique devait être rejetée pour des raisons cliniques et biologiques, malgré l'efficacité du traitement par l'arsénobenzol, soutient que la connaissance des formes prolongées de l'encéphalite épidémique conduira à détacher de la syphilis un certain nombre de syndromes nerveux qui lui étaient imputés jusqu'ici.

Myoclonie à évolution prolongée avec endocardite mitrale. — *M. Halbron et Mlle Joltrois* présentent un garçon de 11 ans, atteint depuis 6 mois de secousses musculaires irrégulières attribuées tout d'abord à la chorée. En réalité, les mouvements sont nettement des secousses myocloniques des membres, de la face et du cou, non douloureux, sans caractère choréique. On n'a constaté à aucun moment de signes d'encéphalite léthargique, mais il existe une insuffisance mitrale organique dont les signes se sont développés depuis le début de l'affection. Ce cas pose à nouveau le problème des relations des chorées et des myoclonies, en raison des troubles cardiaques si fréquents dans la chorée vulgaire et si exceptionnels dans les diverses formes de l'encéphalite épidémique.

Présentation d'un stéthoscope bi-auriculaire. — *M. C. Lian* a fait construire par M. Spengler un stéthoscope qui présente sur les modèles habituels les avantages suivants :

1° Il rend très aisée l'auscultation de la région de la pointe du cœur en décubitus latéral gauche, attitude de choix pour l'exploration des bruits, souffles et roulements de la région apexienne;

2° Il permet l'emploi d'un stéthoscope dans les régions où la surface des téguments présente une certaine dénivellation;

3° Il est facile à maintenir en place avec un seul doigt et permet d'assurer, grâce à une petite lame de caoutchouc, un contact intime de l'appareil et de la paroi thoracique tout en n'exerçant qu'une pression très minime sur les téguments, condition nécessaire pour la bonne transmission des bruits.

Etude critique des méthodes sphygmomanométriques et présentation d'un phonosphygmomètre. — *M. C. Lian*, au cours de nombreuses recherches, a vérifié l'exactitude de la méthode qui mesure la pression maxima par l'exploration des pulsations artérielles en aval d'une manchette (procédé de Riva-Rocci).

La façon la plus simple de faire cette détermination est d'appliquer simultanément la méthode palpatoire (Riva-Rocci) et la méthode auscultatoire (Korotkov). Quant à la méthode oscillatoire, son application délicate entraîne des erreurs dans la détermination de la maxima. Pour la mesure de la minima, l'auteur considère que les trois méthodes oscillatoire, palpatoire et auscultatoire obéissent aux mêmes règles générales et fournissent les mêmes chiffres. La palpatoire est d'application parfois délicate, l'oscillatoire et l'auscultatoire sont d'application assez facile ; toutefois cette dernière mérite la préférence.

Comme corollaire de ses recherches, l'auteur a fait construire par M. Spengler un sphygmomanomètre auscultatoire, le *phonosphygmomètre*, qui présente comme particularités : son brassard, très léger, en tissu souple, qui s'enroule autour du membre comme la bande d'un pansement; son stéthoscope dont la direction coudée constitue un avantage pratique; enfin sa membrane vibrante qui, enchassée dans une pochette de caoutchouc, se moule sur les téguments et peut être appliquée dans des régions d'exploration délicate comme le cou-de-pied.

L'appareil tient facilement dans les deux poches d'un veston et est contenu dans une pochette de 14 cm. sur 18. Il permet de mesurer la pression artérielle au bras et à l'avant-bras, à la cuisse et à la jambe, et même isolément dans l'une des deux artères principales de l'avant-bras et de la jambe.

Guérison du tétanos par la sérothérapie massive. — *M. Etienne* (de Nancy) rapporte 8 cas de tétanos, dont l'incubation a varié entre 4 et 8 jours, qui ont guéri par l'emploi de la sérothérapie à hautes doses, faite par voie rachidienne veineuse et sous-cutanée. La quantité de sérum injectée quotidiennement a été en moyenne de 200 cmc. et même, dans un cas, de 500 cmc., le total atteignant jusqu'à 2.630 cmc., sans qu'on ait noté aucune réaction sérieuse.

L'auteur insiste sur la nécessité d'une sérothérapie précoce, le début du tétanos étant marqué, non par le trismus, mais presque toujours par des accidents convulsifs dans la région de la blessure, ainsi que sur l'efficacité curative et l'innocuité de grosses doses de sérum.

Un cas de tuberculose du nourrisson à début dépisté par l'apparition simultanée des signes cliniques, radiologiques et biologiques et à évolution bénigne, grâce à l'isolement précoce. — *MM. Léon Bernard et R. Debré* relatent l'histoire, féconde en enseignements, d'un nourrisson qui, infecté par sa mère tuberculeuse dans le premier mois de sa vie, entré à la crèche de Laënnec à l'âge de 49 jours et isolé de suite, ne présenta, pendant son premier mois de séjour à l'hôpital, aucun trouble morbide (cuti-réactions négatives, radiographie négative, augmentation de poids). Puis, simultanément, apparurent de la toux, des troubles digestifs, des signes d'auscultation (souffle dans la région axillaire droite) et, à l'écran, un foyer d'ombre à la base du poumon droit. Une cuti-réaction positive, apparue au même moment, confirma la nature tuberculeuse de cet épisode. En raison du jeune âge de l'enfant, un pronostic grave aurait dû être porté. L'évolution clinique le dément, car l'enfant, actuellement âgé d'un an, se porte très bien. Les auteurs attribuent cet heureux résultat, contraire aux données classiques, à l'isolement précoce de cet enfant, qui a empêché la répétition des surinfections.

— *M. Ribadeau-Dumas* insiste sur la nécessité d'éloigner l'enfant de sa mère tuberculeuse si l'on veut atténuer le pronostic si grave de la tuberculose des nourrissons.

— *M. Variot* déclare qu'il a vu guérir des nourrissons tuberculeux, même sans qu'ils eussent été séparés de leur mère.

— *M. Comby* est convaincu que tout enfant qui reste en contact avec sa mère tuberculeuse, même un petit nombre de jours, est fatalement contaminé; la séparation s'impose dès la naissance.

— *M. Léon Bernard*, de ses observations à la crèche de Laënnec, dégage deux conclusions :

1° L'importance d'une poursuite plus serrée du diagnostic de la tuberculose par les signes cliniques, radiologiques et biologiques (surtout cuti-réaction *en série*, à cause de l'existence d'une période antéallergique) ;

2° L'obligation impérieuse de séparer précocement la mère tuberculeuse de son nourrisson. Il faudra réaliser pour les nourrissons ce que l'Œuvre Grancher a fait avec de si bons résultats pour les enfants au-dessus de 3 ans. L'entreprise est plus délicate, mais on pourrait arriver au but, d'abord en augmentant le nombre des crèches du type de celle de Laënnec pour mères tuberculeuses, qui permet d'isoler temporairement les enfants et de discipliner moralement les mères ; ensuite en plaçant les nourrissons selon les principes de Grancher, mais appliqués suivant un mode différent : ces *foyers de nourrissons* doivent en effet être pourvus d'une consultation médicale et d'une infirmière de puériculture chargée de la surveillance du lait et de l'alimentation. A la réalisation de cette œuvre s'attache un grand intérêt social et national.

En ce qui concerne la question de l'allaitement au sein des nourrissons de mères tuberculeuses à la crèche, M. Léon Bernard l'autorise si la mère est dans un état de santé qui le permet et si l'enfant est assez chétif, mais la mère doit porter une blouse et un masque. Au cas où la mère est trop atteinte, l'allaitement maternel est suspendu, une nourrice saine, à demeure à la crèche, permettant de donner le sein à ceux des nourrissons qui peuvent avoir besoin de lait de femme.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

22 Décembre 1920.

A propos d'une plaie infectée du genou. — *M. Quénu* rapporte une observation de *M. Phélip* (de Vichy) relative à un grave traumatisme du genou, opéré à la 7e heure et traité selon la formule classique des plaies de guerre : épluchage, nettoyage et suture. Mais l'auteur fut obligé de rouvrir rapidement la plaie et de laisser le genou ouvert en facilitant l'issue du pus par la technique de Willems. Le blessé mit deux mois à guérir en conservant un certain degré de raideur articulaire. Il s'agit donc d'un cas d'infection à marche rapide, et M. Quénu, analysant l'observation, ne pense pas qu'on puisse envisager ici l'hypothèse de choc véritable comme le croit M. Phélip. Mais cette observation peut soulever la question de l'influence du trouble humoral sur la précocité des accidents infectieux et sur leur évolution.

Trois cas de vaccinothérapie pour ostéomyélite. — *M. de Fourmestreaux* (de Chartres), encouragé par les succès de M. Grégoire, a essayé la vaccinothérapie dans trois cas, avec d'excellents résultats : une ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur, guérie en 4 semaines, avec 5 injections, après une petite incision du foyer superficiel ; deux ostéomyélites chroniques avec poussées aiguës, l'une chez un enfant de 9 ans, l'autre chez une jeune femme de 18 ans. Chez cette dernière, il s'agissait d'une grosse réaction du côté de la hanche, qui eût entraîné, opératoirement, un gros délabrement ; la guérison fut obtenue par 7 vaccinations en 15 jours.

Dans tous ces cas, M. de Fourmestreaux a fait des injections massives de grosses doses de microbes.

— *M. Delbet* approuve pleinement cette conduite.

Occlusion intestinale par torsion autour d'une anastomose iléo-colique. — *M. Bérard* (de Lyon) attire l'attention sur ce point spécial qui ne lui semble pas avoir été envisagé dans la discussion sur l'entéro-anastomose dans le traitement de l'iléus aigu. Chez une femme de 57 ans, opérée de hernie crurale gangrenée, et ayant fait à la suite une fistule pyostercorale, M. Bérard fit l'exclusion de l'anse fistulisée, perdue dans un magma d'adhérences, et établit ensuite une anastomose iléo-transverse latéro-latérale. La fistule se tarit très rapidement et la malade guérit. Mais, deux ans plus tard, elle présente une série d'accidents de subocclusion, pour en arriver un beau jour à l'iléus complet pour lequel M. Bérard réintervient d'urgence. Une anse étranglée volumineuse fait issue. Elle est extériorisée facilement grâce à son long méso, et, ouverte d'un coup de ciseaux dans une cuvette stérile, donne issue à près d'un litre de matière. Cette manœuvre, sur laquelle l'auteur attire l'attention et qu'il préfère à la ponction de Witzel, lui permet de trouver la cause de l'iléus : torsion au niveau de la bouche iléo-colique, avec point de perforation sur le segment grêle de l'anastomose. Le segment colique examiné permet de constater la grande mobilité du cæcum et du côlon ascendant. La détorsion est impossible, vu l'état précaire de l'anse grêle. On ferme la portion colique de la bouche, et l'on extériorise la portion iléale pour créer une fistule de décharge. On ferme alors et on réduit l'anse dilatée ouverte au début. Lavage à l'éther, huile camphrée. Tube de Paul. Rétrécie et réduite opératoirement dès le 4e jour, la fistule peut être fermée le 8e jour.

Discussion sur la gastrectomie (*fin*). — *M. Mathieu* présente 4 radiographies de gastrectomisés chez qui il a rétabli la continuité par la gastro-entérostomie de von Hacker. Comme M. Duval, il a constaté l'existence d'un reflux duodénal plus ou moins marqué, mais sans aucun trouble clinique appréciable. Cette rétrodilatation peut prédisposer à la fistulisation du moignon duodénal, mais ne peut suffire à elle seule à la conditionner, sans quoi on l'observerait dans presque tous les cas. Or, M. Mathieu ne l'a vu qu'une fois sur 15 malades ; et, dans ce cas, le surjet séro-séreux avait été notoirement insuffisant par manque d'étoffe.

— *M. Lapointe* hésite à se servir du procédé d'enfouissement préconisé par M. de Martel dans la précédente séance. Il craint l'insuffisance d'hémostase après l'écrasement, et la possibilité d'un épanchement sanguin abondant intraduodénal, point de départ à son tour d'une infection.

Il rapporte en outre un cas d'ulcus étendu de la petite courbure où, après large résection en selle, il préféra, devant l'étendue de la brèche, achever la section de l'estomac et terminer par un Polya, après rétrécissement de la tranche gastrique. Il pense qu'on peut éviter le reflux en suspendant la branche afférente le long de l'estomac, de façon à porter le coude au-dessus de l'anastomose.

— *M. Cunéo* estime que c'est la qualité du surjet séro-séreux qui domine toute la question du moignon duodénal ; avec un bon péritoine, il n'y a rien à craindre ; il y a tout à craindre au contraire avec les segments dépéritonisés. Aussi, allant plus loin encore que de Martel, dont il loue l'ingéniosité, M. Cunéo pense qu'on pourrait appliquer cette formule à toute la chirurgie colique.

Au reste, le meilleur moyen d'éviter la fistulisation du bout duodénal est de l'utiliser en pratiquant la gastro-entérostomie à la Péan ou à la Kocher. Ces manœuvres sont presque toujours possibles, même après les résections gastriques très larges.

— *M. Alglave*, appliquant à l'ulcus duodénal les données radiologiques précitées, pense que l'exclusion pylorique est une complication inutile dans le traitement de l'ulcus duodénal, et il se borne à la simple gastro-entérostomie.

— *M. Bérard* estime qu'avec le procédé de Lambotte (ficelle peu serrée) l'exclusion devient une intervention très simple et parfaitement justifiée.

— *M. Duval* croit que la section transversale et non oblique de l'estomac, avec abouchement de l'intestin grêle tout le long de l'orifice *transversal*, c'est-à-dire le Polya vrai, n'entraîne pas de coudure et ne nécessite pas l'entéro-anastomose complémentaire.

— *M. de Martel*, résumant la discussion, ne pense pas que le Kocher et le Péan soient si faciles à réaliser dans les résections larges. Quant au Polya vrai dont parle M. Duval, il estime que ce procédé, dans les cas difficiles, entraînerait des complications techniques presque insurmontables.

Présentation de pièce. — *M. Mouchet* présente un *corps étranger ostéo-cartilagineux du genou* ayant la forme et le volume d'une amande. Ce corps était logé dans le ligament croisé antérieur, comme dans le cas rapporté l'an dernier par M. Basset.

Elections. — 1° *Bureau de la Société* pour 1921. Président : *M. Potherat* ; Vice-président : *M. Sebileau* ; Secrétaires : *MM. Marion et Savariaud* ; Archiviste : *M. Michon* ; Trésorier : *M. Riche*.

2° *Membre titulaire.* Est élu : *M. Roux-Berger*.

3° *Correspondants nationaux.* Sont élus : *MM. Foisy* (Châteaudun), *Petit* (Château-Thierry), *Oudart* (Toulon), *Legrand* (Alexandrie), *Dehelly* (Le Havre).

4° *Correspondants étrangers.* — Sont élus : *MM. Putti* (Bologne), *Finochietto* (Buenos Aires), *Paschoud* (Lausanne), *Prat* (Montevideo).

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

10 Décembre 1920.

Déplacement et sténose du cæcum de cause extrinsèque. — *M. Lavenant* fait un rapport sur un travail de *M. Aubourg*. Alors que l'on avait porté le diagnostic de cancer du cæcum chez un homme de 70 ans présentant des accidents graves et préconisé l'ablation, M. Aubourg put, grâce à l'appareillage Coolidge, examiner le malade à domicile et porter le diagnostic de sténose extrinsèque du cæcum par une masse le refoulant en haut et en dedans. L'intervention, pratiquée par M. Desjardins, montra l'existence de collections purulentes d'origine appendiculaire.

L'incontinence pylorique. — *M. Desjardins* résume un mémoire de *M. Aubourg* sur l'incontinence pylorique dont ce dernier a observé 4 cas.

A côté des estomacs qui se vident trop lentement ou trop vite, il est des estomacs qui se vident comme si le pylore restait toujours béant : c'est là l'incontinence pylorique, qu'il faut bien distinguer de l'insuffisance pylorique où, de temps à autre, il y a ouverture ou fermeture du pylore.

Reste à trouver la cause de la béance du pylore.

Dans 2 cas, opérés par MM. Ehrenpreis et Guimbellot, il y avait des lésions très accentuées du pylore avec destruction du sphincter pylorique, mais les symptômes gastriques avaient été peu marqués : pas d'hématémèses, pas de vomissements.

Dans la troisième observation, il s'agissait d'une malade opérée par M. Cunéo pour une tumeur médio-gastrique fortement adhérente en arrière et à la queue du pancréas. M. Cunéo se décida pour une résection médio-gastrique des plus larges : 2 mois après, il y avait de l'incontinence pylorique. M. Cunéo pensa que la section des nerfs de la petite courbure, au cours de son intervention, avait pu paralyser le sphincter pylorique et créer l'incontinence.

Dans la quatrième observation, de M. Dujarier, il existait un cancer du cardia étendu sur le bord droit. On peut, dès lors, penser que la masse cancéreuse, englobant les divisions du pneumogastrique, a pu créer, par compression des nerfs du pylore, une abolition persistante de la tonicité du sphincter pylorique et créer l'incontinence.

M. Desjardins insiste sur le rôle pathogénique des branches terminales du pneumogastrique, car si on admet que la section ou la compression des nerfs du bord droit peut supprimer la tonicité du sphincter pylorique, créer la béance du pylore et faire disparaître les contractions de l'estomac, il est aussi logique de supposer qu'au contraire l'excitation du pneumogastrique, dans certains cas d'abcès stomacaux ou duodénaux, peut être la cause directe des hypermotricités, des accélérations anormales d'évacuation stomacale et des augmentations de contractions stomacales qu'on constate dans ce cas.

En allant plus loin, on peut se demander si une hypercontractilité de l'estomac n'entraîne pas, par une même cause de suractivité, une hyperacidité et inversement, si à une hypocontractilité ne répond pas une hypoacidité due à une même cause de ralentissement.

En l'on aurait alors, en deux seuls syndromes, schématisé la pathologie gastrique en deux causes, opposées l'une à l'autre :

1° Des maladies qui produisent une hypercontractilité, une hypertonicité pylorique, une hyperacidité du suc gastrique et dont le type serait l'ulcère ;

2° Des maladies qui produisent une hypocontractilité, une hypotonicité pylorique, une hypoacidité du suc gastrique et dont le type est le cancer.

Enfin, si cette action du pneumogastrique est admise, l'attention du chirurgien devra être portée sur les nerfs du bord droit, au cours des interventions.

Extraction d'un dentier par l'œsophagoscopie. — *M. Guisez*, grâce à l'emploi de son tube ovalaire à grand diamètre transversal et à la cocaïnisation locale, a pu extraire rapidement un dentier de 4 centimètres de large à extrémités acérées et fortement enclavé au-dessus du chaton cricoïdien.

Occlusion chronique du duodénum. — *M. Péraire* montre une malade qui présentait une occlusion chronique sous-vatérienne du duodénum suite d'ulcère. La gastro-entérostomie postérieure transmésocolique amena la guérison.

Séquestre diaphysaire. — *M. Dartigues* a retiré d'un moignon d'amputation un séquestre de 15 centimètres de long qui entretenait la suppuration. Guérison.

Suites de blessures de guerre. — *M. Lavenant* rapporte un cas très intéressant au point de vue pratique. Il s'agit d'un blessé de guerre qui avait été trépané déjà 2 fois pour une hémiplégie gauche et suite de blessure avec perte de substance cranienne du pariétal gauche. Le blessé présentait des crises d'épilepsie jacksonienne.

Au bout de 2 ans, M. Lavenant examina le sujet et constata l'existence d'une très légère dépression du pariétal droit. Une petite trépanation montra un enfoncement avec esquilles : la lésion avait été méconnue. La guérison de l'épilepsie et de l'hémiplégie fut obtenue ; elle se maintient depuis 4 ans 1/2.

Complications appendiculaires. — *M. Robert Dupont* a opéré une fillette de 8 ans, à la 3e heure, d'une perforation appendiculaire avec gangrène. 4 jours après, parotidite. 8 jours après, occlusion ; laparotomie montrant l'existence de 3 brides sur le grêle et d'un abcès agglutinant les anses. 19 jours après, énorme abcès de Douglas ; incision, Vaccin de Delbet. Guérison.

Forage de la prostate. — *M. Georges Luys* présente 3 malades traités par le forage de la prostate.

L'un d'eux, âgé de 43 ans, ayant de grandes difficultés à uriner depuis 7 ans et un résidu vésical de 175 gr., a été opéré depuis plus d'un an ; il urine parfaitement bien et son résidu vésical, vérifié il y a 2 jours, est nul.

Un deuxième malade, âgé de 65 ans, avec un résidu vésical de 175 gr., n'a plus que 10 gr. de résidu vésical. L'obstacle, détruit chez lui par l'électro-coagulation, était caractérisé par un adénome du lobe gauche de la prostate qui débordait la ligne médiane et obturait la lumière de l'urètre prostatique.

Le troisième malade, homme de 76 ans, avant son forage, était dans un état cachectique avec un résidu vésical de 175 gr. ; depuis l'opération qu'il a subie, il n'a plus que 25 gr. de résidu vésical avec un état général excellent.

Appendice. — *M. René Bonamy* expose un énorme appendice, de la grosseur du poing, qu'il a réséqué chez une femme de 69 ans, en pleine occlusion intestinale aiguë. Il y avait des phénomènes inflammatoires sphacéliques du mésentère tels, qu'on pouvait se croire en présence d'une volumineuse tumeur mésentérique.

ROBERT LŒWY.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

13 Décembre 1920.

Sur l'emploi d'un antidiffuseur pour les radiographies du bassin. — *M. Bouchacourt*, à propos de la communication de M. Chirié, insiste sur les avantages de l'appareil Mazo qui applique le principe des antidiffuseurs et est surtout utile pour les radiographies des parties épaisses du corps et notamment du bassin.

Placentas syphilitiques et phagocytose des tréponèmes. — Pourquoi, dans la syphilis héréditaire, le tréponème se trouve-t-il rarement dans le placenta alors même qu'il existe chez le fœtus des manifestations syphilitiques avec pullulation de tréponèmes ? Les recherches de *M. Y. Manouélian*, faites dans le service du professeur Brindeau, permettent de répondre à cette question.

Dans les fins ramuscules vasculaires et les capillaires du placenta fœtal il existe une phagocytose intense par les éléments mobiles — macrophages, polynucléaires neutrophiles et éosinophiles du sang —, ainsi que par les cellules fixes : endothélium des capillaires. On constate, en effet, dans les phagocytes, des tréponèmes typiques, des tréponèmes moniliformes, des formes enroulées des granules et la spirochétolyse.

Les préparations présentées par l'auteur ne laissent aucun doute à cet égard.

Tréponème pâle et phlébite de la veine ombilicale. — *M. Y. Manouélian*, dans cette étude clinique et histo-microbiologique, faite dans le service du professeur Brindeau, rapporte l'observation d'une femme ayant accouché d'un fœtus de 8 mois 1/2 qui mourut 4 heures après sa naissance. Aucune lésion de la peau ni des muqueuses chez la mère et chez l'enfant. Placenta volumineux pesant 750 gr. Le cordon est gros, il présente sur toute sa hauteur un liséré jaunâtre au niveau de la veine. Un caillot rouge en occupe presque toute la lumière. Il s'agit de périphlébite, endophlébite et surtout de *mésophlébite intense*, d'origine syphilitique, de la veine ombilicale : en effet, au niveau de ces lésions, abondent les tréponèmes. Aucune lésion macroscopique des viscères de l'enfant. Pas de tréponèmes, mais hémolyse considérable qui a dû provoquer la mort du fœtus. Moins complète, cette hémolyse aurait peut-être permis une survie. Ne serait-ce pas là la pathogénie de certains ictères du nouveau-né ?

Devant ces lésions intenses où fourmillent exclusivement les tréponèmes, M. Manouélian se demande si l'on n'est pas en présence d'un accident primaire, d'un chancre d'une syphilis décapitée.

Sur le pronostic des hémorragies de la grossesse. — *MM. V. Wallich, P. Abrami et E. Lévy-Solal* proposent de ne plus baser seulement le pronostic des hémorragies sur l'aspect clinique de l'anémie, mais aussi sur une étude hématologique plus précise.

Le degré de l'anémie peut être évalué suivant le procédé recommandé en 1913 par MM. V. Wallich et P. Abrami, qui consiste dans l'étude des rapports entre les modifications cytologiques du sang et le chiffre de la déperdition globulaire. L'inégalité globulaire ou anisocytose, la sensibilité à divers colorants ou polychromatophilie, l'apparition des hématies granuleuses, même avec une forte déperdition globulaire, ne marquent, d'après leurs observations et leurs expériences, qu'un premier degré d'anémie et une infection sanguine facile. Dans un 2e degré d'anémie, on note de grandes déformations globulaires qui caractérisent la poïkilocytose et enfin, dans un 3e degré, apparaissent les réserves médullaires, les myélocytes, les hématies nucléées, témoins d'une réfection sanguine pénible.

A cette appréciation de l'anémie, il convient d'ajouter l'examen clinique de la coagulabilité sanguine par le procédé de Duke, qui permet, par une petite plaie du lobule de l'oreille, de noter le temps de coagulation du sang qu'on sèche toutes les demi-minutes avec un peu de papier buvard.

Dans diverses observations, on a pu, de la sorte, constater ou des anémies légères ne nécessitant pas d'intervention, ou des anémies graves n'admettant pas la temporisation. L'examen de la coagulabilité permettra, un certain nombre de fois, de ranger parmi les hémorragies de cause générale des hémorragies qu'on considère habituellement comme étant de causes locales ou mécaniques. Dans ces cas le traitement par les injections de peptone suivant les méthodes de Nolf réussira à modifier un défaut de coagulabilité, qui peut, méconnu, entraîner des saignements prolongés, ou les hémorragies les plus graves au moment du décollement de l'œuf.

A propos d'un cas d'opération césarienne pour placenta prævia. — *M. Brindeau* rapporte l'observation d'une femme qui, au 8e mois d'une 2e gestation, entra dans son service avec les symptômes suivants : pertes de sang quotidiennes, fœtus volumineux, tête mobile, haute, col complètement fermé, segment inférieur épais. Après 3 jours de repos, pendant lesquels les hémorragies cessèrent, il y eut une hémorragie abondante, un peu de fièvre (38°), tous symptômes qui commandèrent une intervention. M. Brindeau fit une césarienne, en prenant des précautions minutieuses : incision haute, protection du champ opératoire au moment de l'extraction du placenta et des membranes, changement de gants et d'instruments. Néanmoins, la malade mourut 3 jours après de péritonite.

L'examen du placenta fit constater, au niveau de la région correspondant à l'orifice interne du col, une zone dure, œdémateuse, d'odeur suspecte, dans laquelle l'examen bactériologique permit de déceler du streptocoque.

L'indication opératoire, dans les cas de placenta prævia, qui est donnée par certains auteurs : « césarienne possible si col fermé » paraît donc devoir être précisée et M. Brindeau formule les règles suivantes : 1° si hémorragie primitive violente, césarienne conservatrice ; si hémorragies successives, infection possible et même probable, d'où nécessité de recourir soit aux moyens habituels — ballon, etc. —, soit à l'hystérectomie.

— *M. Bar* partage l'opinion de M. Brindeau : lorsqu'il y a eu plusieurs hémorragies, il y a toujours de l'infection ; elle peut être légère, localisée à quelques caillots, mais elle existe comme le prouve la fréquence des suites infectieuses chez les femmes ayant eu plusieurs hémorragies dans les jours qui ont précédé l'accouchement. Dans certains cas analogues l'opération à la Duhrsen peut trouver des indications.

M. Bar s'élève contre la tendance actuelle d'élargir les indications de l'opération césarienne : il est persuadé qu'elle devient une opération très dangereuse dès qu'on s'adresse à des cas qui ne sont pas absolument purs.

— *M. Couvelaire* estime qu'élévation de température même légère (38°) est une contre-indication absolue à la césarienne conservatrice : Si l'on veut intervenir par section césarienne, il faut faire l'hystérectomie.

Quant à intervenir par section césarienne, dès la première hémorragie, en dehors de tout début de travail, il croit que ce serait intervenir bien souvent inutilement. Limiter l'intervention aux placentas qui recouvrent l'orifice pendant la gestation est une limitation théorique, car sur quels signes cliniques s'appuiera-t-on pour affirmer, avant le début du travail, qu'il y a placenta recouvrant l'orifice.

Vaccination et bactériothérapie par le lipo-vaccin antistreptococcique dans les infections puerpérales. — *MM. Lequeux, Laffont et Chomé* ont utilisé, dans un but prophylactique et thérapeutique, les vaccins huileux de Le Moignic : streptocoque en suspension huileuse. Ce vaccin contient deux milligr. de microbes par centimètre cube, soit quatre milliards et demi de germes environs tués par la chaleur et mis en suspension dans un mélange d'huiles végétales. Les streptocoques ayant servi à la préparation de ce vaccin provenaient de quatre origines différentes : un érysipèle, deux suppurations, une septicémie puerpérale (microbe provenant de l'hémoculture).

Les auteurs ont utilisé le vaccin en piqûres de 0 cmc 5, 1 cmc et 2 cmc, toujours dans le tissu cellulaire, les injections intradermiques determinant de la lymphangite. Les réactions dues à ces injections sont en général de minime importance : sensation légère de fatigue dans les 24 à 48 heures qui suivent, petite élévation de température ; aucune réaction brutale, comme cela se voit dans l'utilisation des hydro-vaccins.

Les statistiques que rapportent les auteurs sont de deux ordres :

Une première, qui a été le point de départ des recherches, a trait à la thérapeutique active de l'infection puerpérale déclarée. Dans les formes atténuées et de gravité moyenne, les auteurs ont eu l'impression que l'évolution de la maladie avait été favorablement influencée. Dans les formes graves, il leur est impossible d'affirmer que le vaccin a eu une influence quelconque sur la maladie ; cependant, si l'on considère que, dans ce groupe, les auteurs ont rangé toutes les formes à pronostic très grave (septicémie, péritonite généralisées, pyohémies) et qu'ils ont obtenu 4 guérisons, on peut se demander si le vaccin n'a pas été de quelque utilité.

Dans une deuxième statistique — injections faites, à titre préventif, au moment de l'accouchement — on note les résultats suivants : suites de couches simples plus fréquentes, aucun cas de streptococcémie, quoique, sur 93 femmes, 32 aient eu des accouchements compliqués.

Ces recherches doivent être poursuivies ; actuellement, les auteurs étudient la modification de l'index opsonique après vaccination pratiquée 15 jours avant l'accouchement, et ils se proposent de rechercher le pouvoir agglutinogène et le pouvoir lysinogène du lipo-vaccin antistreptococcique.

A. MORISSON-LACOMBE.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

9 Décembre 1920.

A propos de la disjonction pubienne. — *M. Murard* relate le résultat de ses dissections dans 2 cas de disjonction pubienne.

Dans la 1re observation, le fibrocartilage interosseux avait été divisé transversalement en deux parties dont chacune était resté adhérente à l'un des pubis. D'un côté, il y avait rupture des ligaments antérieurs de la sacro-iliaque, de l'autre fracture de l'aileron sacré. Le blessé présentait en outre une rupture intrapéritonéale de la vessie, mais aucune lésion urétro-vésicale en rapport avec la disjonction.

Dans la 2e observation, l'hiatus entre les deux os de la symphyse atteignait plusieurs centimètres. Le pubis gauche était dépourvu de tout cartilage, resté sur le pubis droit. Les deux symphyses sacro-iliaques présentaient un arrachement des ligaments antérieurs. Il restait en outre une fracture verticale de l'axe pelvien des deux côtés, passant par l'acétabulum.

Dans les deux cas, il y avait une dénivellation des pubis disjoints.

Abcès cérébraux post-traumatiques. — *M. Bérard* relate 2 observations d'abcès cérébraux remarquables par leur très longue latence.

La 1re concerne un jeune soldat blessé en 1916 par des éclats d'obus multiples (6 à 7) ayant pénétré dans le cerveau. La suppuration dura 7 à 8 mois. Le blessé fut réformé au début de 1918. Il était alors bien guéri, ne conservant qu'une légère céphalée et une fistulette cranienne droite. Au commencement de l'année 1919, éclatait une première crise d'épilepsie jacksonienne, avec aura sous forme d'angoisse précordiale, contractures apparaissant dans le membre supérieur gauche et se généralisant ensuite. Puis le blessé put reprendre sa vie normale. Mais, en Mars 1920, survint une 2e attaque convulsive, à la suite de laquelle persista de la céphalée et de la dépression intellectuelle. M. Bérard intervint alors et, se guidant sur le trajet de la fistulette, traversa une épaisse coque de tissu fibreux et ouvrit un abcès cérébral d'odeur très fétide. Le plus gros des projectiles, que les épreuves radiographiques de 1918 avaient localisé en ce point, ne fut pas retrouvé au cours de l'intervention : il s'était déplacé assez loin en avant, ainsi qu'en témoignaient les nouvelles épreuves. La suppuration ne tarda pas à se tarir, grâce au Dakin, au vaccin de Poullenc et à l'autovaccin. Au mois d'Octobre, une gouttelette de pus apparaissait au niveau de la plaie et une 3e crise épileptique éclatait. Le blessé s'obstinait à refuser l'intervention qui lui était proposée, malgré sa céphalée de plus en plus vive. La semaine dernière 4e crise convulsive d'une extrême violence, suivie de coma pendant 18 heures et de l'apparition de signes méningés, avec une température oscillant aux environs de 38°. Sous anesthésie à l'éther, le projectile intracérébral fut extrait et, en avant de lui, M. Bérard ouvrit un nouvel abcès enkysté dans une coque épaisse. L'opéré succomba le lendemain. L'autopsie, qui aurait sans doute révélé l'existence d'autres abcès profonds, ne put être pratiquée.

La 2e observation a trait à un officier blessé à la région fronto-pariétale. Le projectile était logé en arrière de l'orbite et l'énucléation dut être pratiquée. Réformé, cet officier entrait comme ingénieur dans une usine de guerre et là, pendant 18 mois, menait une existence très active, éprouvant seulement un peu de céphalée après les journées particulièrement pénibles. 2 ans après sa blessure, l'apparition d'une céphalée continue et de vertiges l'obliga à s'arrêter. Un premier chirurgien refusa d'enlever le projectile. 15 jours après, apparaissaient des crises d'épilepsie jacksoniennes subintrantes avec signes méningés, puis coma et mort, malgré l'intervention tardivement pratiquée.

Ainsi, comme en témoignent ces deux observations, on peut voir, au cours de l'évolution des abcès cérébraux, des périodes de très longue latence se chiffrant par mois, par années même. Le pronostic doit donc être réservé. D'autre part, un enseignement se dégage de ces faits : la nécessité d'enlever les projectiles intracraniens qui peuvent, à échéance plus ou moins lointaine, devenir le point de départ d'abcès.

— *M. Tavernier* ne partage pas tout à fait la manière de voir de M. Leriche sur la nécessité des larges trépanations pour permettre à la cavité de l'abcès de s'affaisser. Dès qu'il est ouvert l'abcès cérébral se vide et plisse sa coque par pression des zones cérébrales voisines enflammées et œdématiées. C'est dans les plis de cette coque, qu'il est impossible de drainer que finissent par se faire et la rétention et un nouvel abcès.

M. Tavernier reconnaît néanmoins l'utilité des grandes trépanations; elles sont nécessaires pour permettre de chercher et d'ouvrir l'abcès en toute liberté de manœuvres et peut-être utiles en fin de cicatrisation, quand l'encéphalite de voisinage a disparu, pour favoriser le retrait du cerveau.

— *M. Leriche*. L'affaissement spontané d'une cavité creusée dans la substance cérébrale est impossible s'il n'y a pas une large suppression osseuse; par ailleurs — M. Tavernier en convient lui-même — le comblement par bourgeonnement ne peut se faire davantage.

Dans ces conditions, on comprend pourquoi les abcès cérébraux récidivent perpétuellement : ils récidivent, parce qu'il persiste toujours une cavité plus ou moins infectée. Le plissement n'est pas un affaissement satisfaisant et M. Leriche y voit une preuve de la réalité anatomo-pathologique à laquelle il fait allusion, et contre laquelle on ne peut rien autre que provoquer artificiellement l'affaissement désirable.

La gastro-entérostomie dans les ulcères gastro-duodénaux perforés. — *M. Alamartine*. La question de la gastro-entérostomie dans les ulcères gastro-duodénaux perforés est diversement jugée par les auteurs : les uns l'estiment toujours indiquée; d'autres la repoussent systématiquement comme étant dangereuse; d'autres enfin pensent qu'elle a des indications absolues et des indications relatives.

M. Alamartine estime que cette intervention est légitime quand on intervient précocement, dans les premières heures, alors qu'il n'y a pas de péritonite diffuse et que l'état général du malade le permet. Exécutée dans ces conditions, il est inexact de dire que la gastro-entérostomie diffuse les lésions et ne tient pas. Pratiquée au bouton de Jaboulay, elle ne prolonge pas sensiblement la durée de l'opération.

La gastro-entérostomie n'est pas seulement légitime, elle est utile : sur les suites immédiates d'abord, car elle permet d'alimenter précocement le malade, de le purger s'il y a lieu; sur les suites plus lointaines, d'autre part, car elle évite les hémorragies gastriques et la perforation possible d'un deuxième ulcère.

Cette gastro-entérostomie complémentaire est tout particulièrement indiquée dans les ulcères pyloriques ou juxtapyloriques avec trouble de l'évacuation gastrique.

A l'appui de sa communication, M. Alamartine relate une série d'observations.

Dans la 1re, un homme de 45 ans, porteur depuis 15 ans d'un syndrome ulcéreux, est opéré à la 26e heure de la perforation : suture de la perforation pylorique et gastro-entérostomie au bouton. Les suites furent simples : l'opéré quittait l'hôpital 6 semaines après l'intervention, ayant repris du poids et des forces. L'examen radioscopique, alors pratiqué, montrait que la bouillie bismuthée passait tout entière par la bouche anastomotique.

Dans une 2e observation d'ulcère pylorique perforé, l'intervention eut lieu à la 8e heure et consista en une suture de la perforation, sans gastro-entérostomie complémentaire. Celle-ci ne fut pratiquée qu'au 5e jour, nécessitée par des symptômes de dilatation aiguë de l'estomac. M. Alamartine constata alors qu'il n'y avait pas de péritonite et que la suture de la perforation avait tenu. Son opéré a succombé et cette mort est certainement due à ce que la gastro-entérostomie complémentaire n'a pas été immédiate.

La 3e observation est superposable à la précédente : intervention à la 11e heure, suture de la perforation qui siégeait sur la 1re portion du duodénum, pas de gastro-entérostomie. Dès les premières tentatives d'alimentation, l'opéré eut des vomissements, des gastrorragies et du mélæna. Ces symptômes cessèrent au 5e jour; ils auraient été évités par la gastro-entérostomie.

Deux autres observations enfin ont trait à des malades opérés tardivement, en pleine péritonite diffuse, où la question d'une gastro-entérostomie ne se posait pas.

— *M. Debré*. La conduite à tenir dans une perforation gastro-duodénale varie selon le moment de l'intervention. Dans les premières heures, la gastro-entérostomie est le complément facile de la suture; elle sera toujours pratiquée, si l'état du malade le permet et à plus forte raison si l'on a des doutes sur l'efficacité de la suture. Au contraire, quand il intervient tardivement, à partir du 3e ou 4e jour, aucun chirurgien n'aura l'idée de faire autre chose qu'une suture et un drainage. Deux des malades de M. Debré opérés ainsi tardivement, ont du reste guéri après suture de la perforation et drainage. Chez un autre, où la suture avait été difficile, M. Debré fit une gastro-entérostomie et le malade a guéri.

— *M. Leriche*. La question de la gastro-entérostomie doit être envisagée seulement dans les cas où l'on intervient précocement. Quelle conduite tenir dans ces conditions? M. Leriche estime que l'on doit faire une résection immédiate de la lésion ou une résection secondaire très rapide, dans les premières semaines qui suivent, car la suture d'un ulcère perforé n'arrête pas son évolution.

— *M. Bérard* pense que l'opération idéale est la suivante : suture de la perforation, gastro-entérostomie et exclusion du pylore à la ficelle. C'est à tort qu'on a délaissé cette pratique de l'exclusion du pylore à la ficelle, dont les résultats sont excellents à condition que l'on emploie de la soie assez grosse et qu'elle soit modérément serrée. Dans ces conditions, l'examen radioscopique, pratiqué plusieurs années après l'intervention, montre que seule fonctionne la nouvelle bouche anastomotique.

— *M. Santy* présente 2 malades qu'il a opérés d'ulcère perforé.

Le premier malade est un jeune homme, âgé de 27 ans. M. Santy intervint à la 18e heure; il trouva un ulcère calleux duodéno-pylorique. La perforation siégeait, non pas au niveau de l'ulcus, mais dans une gigantesque niche de Haudeck creusée dans le petit épiploon. La perméabilité gastro-duodénale étant conservée, il fit, après oblitération de la perforation, une gastro-entérostomie au bouton. Les suites furent simples; mais, 3 semaines après, le malade souffrait de nouveau et l'examen radioscopique montra que tout le bismuth passait par le pylore; pas une seule bouchée ne franchissait l'orifice de la gastro. M. Santy réintervint alors, fit une exclusion de la lésion et une nouvelle anastomose.

Le deuxième malade fut opéré au 5e jour. Il avait un abcès sous-phrénique. Dans ces conditions, après évacuation et drainage de la péritonite enkystée, la gastro-entérostomie au bouton était la seule thérapeutique possible. Du reste l'opéré s'en trouva fort bien : il est transformé, a engraissé de 20 kilogr. et sa gastro-entérostomose, sous l'écran, fonctionne parfaitement.

Pyopneumothorax de la base au cours de l'évolution d'un kyste hydatique suppuré du poumon. — *M. Durand* présente un malade qu'il a opéré d'un pyopneumothorax ayant compliqué un kyste hydatique suppuré du poumon. La collection purulente, où flottait une membrane hydatide, occupait le quart inférieur de la cavité pleurale droite; la loge avait pour plancher le diaphragme, pour voûte la face inférieure du poumon et pour parois la plèvre pariétale. Sur la face inférieure du poumon existait un orifice du diamètre d'une pièce de 5 francs, conduisant dans la cavité du kyste suppuré.

La suppuration ne se tarissant pas, M. Durand réséqua, dans une 2e intervention, les 4 dernières côtes et la plèvre costale. Il dut, dans un 3e temps, réséquer un point d'ostéite costale qui entretenait la suppuration. L'ensemble du traitement n'a pas duré moins d'un an.

Le pyopneumothorax est très rare au cours des kystes hydatiques suppurés du poumon; cette complication a même été niée par certains auteurs.

R. Martine.

QUELQUES GÉNÉRALITÉS

SUR LA TUBERCULOSE OSTÉO-ARTICULAIRE[1]

Par Etienne SORREL

Chirurgien des Hôpitaux de Paris,
Chirurgien en chef de l'hôpital maritime de Berck.

Je voudrais vous donner aujourd'hui quelques indications générales sur les tuberculoses chirurgicales que nous traitons ici. Je n'essaierai de mettre en lumière que quelques notions *pratiques* qui pourront vous permettre de comprendre plus aisément les différentes leçons qui vous seront faites les jours suivants. Et j'aurai surtout en vue la tuberculose de l'enfant, puisque c'est celle que vous verrez le plus souvent; il sera facile ensuite de préciser quelques points spéciaux à l'adulte.

Etiologie. — *Les causes* du développement de la tuberculose ostéo-articulaire sont les mêmes que celles des autres tuberculoses. Sans doute l'hérédité tuberculeuse peut jouer un rôle important, mais elle semble n'agir que comme les autres agents de misère physiologique, comme la syphilis, comme toutes les autres tares. Il n'est nullement nécessaire, pour qu'une lésion tuberculeuse évolue chez un enfant, qu'il soit de souche tuberculeuse. C'est là une vérité devenue banale, mais c'est un préjugé si couramment répandu, vous aurez si souvent à lutter contre lui, vous aurez de telles difficultés parfois pour persuader des parents fiers de leur vigueur qu'un de leurs rejetons peut être porteur malgré tout d'une véritable coxalgie ou d'un mal de Pott bien authentique, que je me permets d'insister encore devant vous.

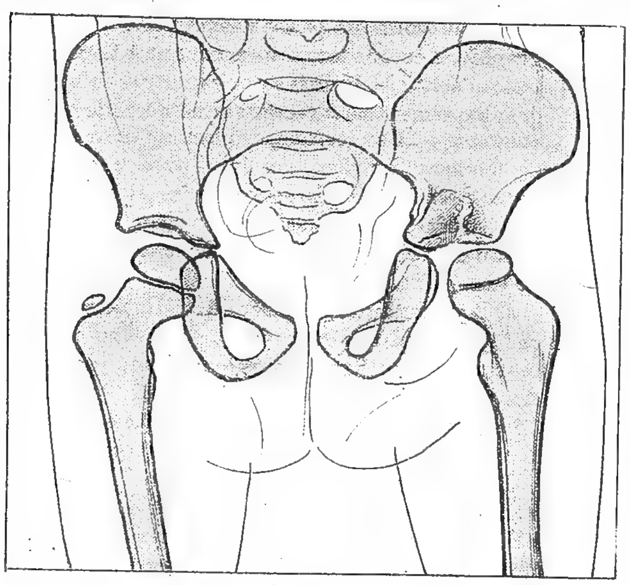


Fig. 1. — Ch... *Coxalgie au début.* Pincement articulaire traduisant une ulcération des cartilages; on voit très nettement une lésion du fond de la cavité cotyloïde; l'enfant a été suivi pendant plusieurs années et les radios successives ont montré l'évolution complète de cette lésion cotylienne.

Des voies d'introduction dans l'organisme du bacille de Koch, je n'ai que peu de choses à vous dire, c'est très rarement par *contact direct*, par *infection* provenant d'une plaie, que se fait la contamination. C'est, soit par la voie pulmonaire, soit peut-être le plus souvent dans le cas qui nous occupe, par la voie *digestive*, que se fait dans l'organisme l'entrée du bacille.

C'est par la voie *sanguine* ensuite qu'il va se répandre dans cet organisme. C'est donc une infection dès le début *générale*, et c'est là une notion tout à fait capitale. Il peut se faire et, pratiquement, il arrive très souvent qu'une seule lésion tuberculeuse soit cliniquement appréciable. La majorité des malades que vous verrez ici ne sont porteurs que d'une tumeur blanche du genou, ou d'une coxalgie, ou d'un mal de Pott. Et il semble à première vue qu'il ne s'agisse par conséquent que d'une lésion bien isolée; d'une maladie *locale*. Il n'en est rien; vous devez considérer la tuberculose comme une maladie générale et les preuves en abondent; que traduisent, en effet, toutes les réactions de laboratoire destinées à aider au diagnostic et sur lesquelles nous aurons à revenir, sinon, une imprégnation générale de l'organisme? Il est une preuve encore plus tangible : quand vous aurez occasion de pratiquer l'autopsie d'un enfant atteint d'un mal de Pott par exemple, cherchez avec soin, ne vous contentez pas d'un examen viscéral, fendez les os longs, ouvrez les articulations, vous trouverez à coup sûr d'autres foyers tuberculeux. Ils peuvent rester bien enkystés et s'éteindre sans avoir manifesté cliniquement leur présence, mais ils sont là, prêts à évoluer pour leur propre compte si les circonstances sont favorables. Ne soyez donc pas surpris, si un sujet porteur d'une lésion ostéo-articulaire ou ganglionnaire présente un jour ou l'autre quelque autre localisation.

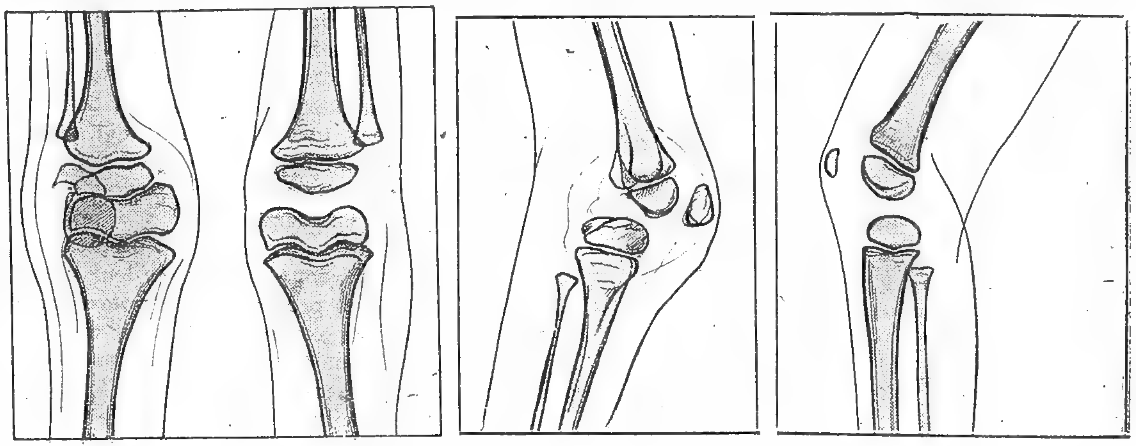


Fig. 2, 3 et 4. — C... *Tumeur blanche du genou relativement récente.*

1° Radio de face. L'espace clair interarticulaire a disparu à peu près complètement; augmentation très notable du volume des épiphyses.

2° Radio de profil. On note les mêmes caractères, mais de plus, on voit la différence de volume qui existe entre la rotule du côté sain et celle du côté malade; l'ossification du côté malade est beaucoup plus avancée.

En pratique d'ailleurs, dans les tuberculoses multiples, *la date d'apparition* des divers foyers obéit à certaines règles; si vous pouvez reconstituer l'histoire exacte d'un malade atteint de lésions multiples, les unes superficielles, si je puis dire, telles que gomme ou tuberculose des petits os, des petites articulations; les autres profondes et plus importantes, telles que mal de Pott, ou coxalgie, vous vous rendrez compte que ces lésions superficielles sont cliniquement apparues les premières en réalité; elles sont contemporaines; l'ensemencement s'est fait à la même époque, mais elles sont successivement apparues d'après leur ordre de profondeur qui coïncide souvent avec leur ordre de gravité.

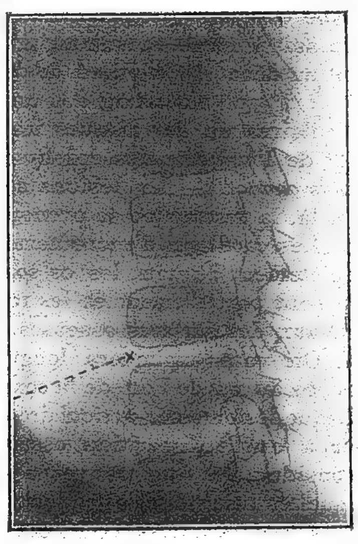


Fig. 5. — P... *Mal de Pott lombaire au début.* — L'espace clair entre la 3e et 4e lombaire est diminué de hauteur; à comparer avec les pincements articulaires précédents.

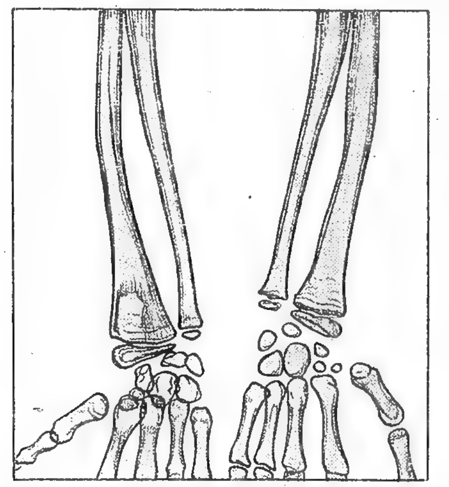


Fig. 6. — R... *Tumeur blanche du poignet gauche.* La lésion principale semble siéger sur l'extrémité inférieure du radius; noter l'augmentation de volume des noyaux osseux des différents os du poignet (ossification plus précoce du côté malade) jointe à une décalcification déjà notable.

L'âge de l'individu joue de plus un rôle et commande, pourrait-on dire, la forme des lésions; chez l'enfant très jeune, il est très fréquent de voir des localisations multiples, à première vue, moins graves. Vous verrez plus souvent ici nos enfants de 2 à 5 ans atteints de spinas ventosas, de gommes, de lésions de diaphyses des os, de lésions des petites articulations, que vous ne les verrez atteints d'un mal de Pott ou d'une coxalgie seule. Tout se passe, comme si l'organisme ayant été brutalement imprégné, il s'était laissé envahir sans résistance. Notez, d'ailleurs, que cette forme est celle que nous avons souvent au cours de la guerre eu l'occasion de voir évoluer chez les nègres brusquement transplantés en Europe; comme les jeunes enfants, ils ont un organisme tout neuf, non entraîné à lutter contre la tuberculose et ils n'arrivent pas à localiser leur lésion.

Plus fréquemment, nos enfants de la seconde enfance vous montreront des lésions uniques.

Encore une fois, nous nous entendons bien sur les termes *lésions locales*, *lésions uniques*, ce

1. Leçon d'ouverture (19 Juillet 1920) du cours fait à l'hôpital maritime de Berck. Les éléments nécessaires à la rédaction des chapitres concernant les examens de laboratoire et les examens radiographiques ont été fournis par M. Mozer, chef de laboratoire, et M. Parin, chef de laboratoire de l'hôpital.

ne sont que des expressions cliniques, commodes; il ne reste en votre esprit aucun doute sur ce point que toujours il s'agit de maladie générale.

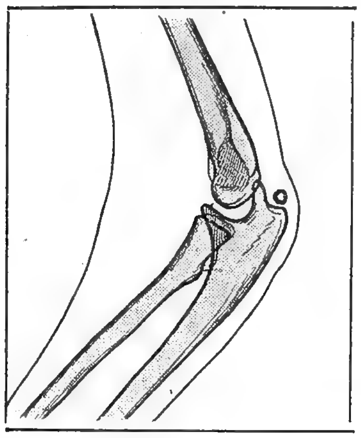


Figure 7.

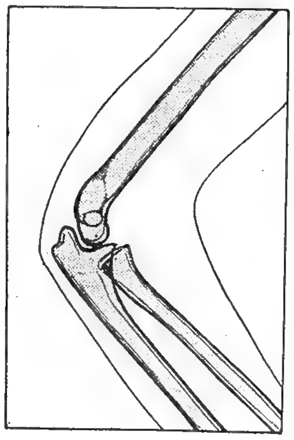


Figure 8.

Fig. 7 et 8. — J. (Fernande). *Tumeur blanche du coude au début.* Le point olécranien est apparu du côté malade; il n'existe pas encore du côté sain.

Et quand nous aurons plus tard à parler du traitement, c'est cette notion de *maladie générale* qui dominera tout.

Anatomie pathologique. — Quelques points des lésions *ostéo-articulaires* doivent être précisés, et surtout je désire vous montrer comment elles se traduisent sur des radiographies: c'est une chose fort importante en pratique.

Je ne vous indiquerai que les lésions communes, celles que l'on trouve toujours quels que soient l'os ou l'articulation atteints, celles qui peuvent permettre de dire qu'une lésion est une lésion tuberculeuse quel que soit l'endroit où elle se trouve. Vous verrez au cours des leçons suivantes quels caractères particuliers revêtent ces lésions au niveau de chacune des articulations.

Toute lésion *ostéo-articulaire* passe par deux phases:

Une première phase de destruction,
Une seconde phase de réparation.

Sans doute, la première phase de destruction est parfois, souvent même, au niveau de certaines articulations comme le genou, précédée d'une phase préalable d'irritation articulaire se traduisant par l'hydarthrose, peut-être un gonflement du cartilage et radiographiquement par un léger écartement des extrémités osseuses, mais le genou mis à part, encore une fois, il est rare qu'on puisse s'en rendre compte, nous ne nous en occuperons donc pas dans ces généralités.

1° Phase de destruction. — *Au début*, c'est sur les cartilages articulaires surtout que prédominent les lésions; en ouvrant une articulation, on constaterait que ces cartilages sont plus ou moins ulcérés. En même temps, il y a une irritation des épiphyses juxta-articulaires qui détermine leur hypervascularisation, leur augmentation de volume parfois extrêmement manifeste, et s'il y a près de l'articulation des noyaux d'ossification, cette irritation peut causer leur apparition plus précoce ou leur développement plus considérable, que du côté opposé resté sain. Or, toutes ces lésions se traduisent, comme vous le comprenez facilement à la radiographie, et je vais de suite vous en montrer quelques exemples.

Ici, j'ouvre une parenthèse. En pratique vous ne pouvez juger de l'état d'une articulation qu'en la comparant avec l'articulation semblable du côté sain; il faut donc toujours faire radiographier d'une façon rigoureusement symétrique les deux côtés, c'est ainsi qu'ont été faites les radiographies que voici.

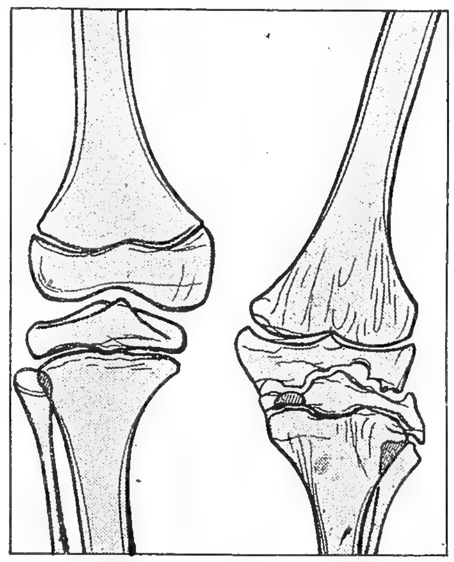


Fig. 10. — G... *Tumeur blanche du genou.* C'est à peine si l'on peut distinguer le contour des surfaces osseuses du côté malade, tellement il est « flou ». La décalcification des diaphyses fémorale, tibiale, péronière est considérable. Le volume de ces os est diminué.

Ces radiographies montrent que les lésions tuberculeuses ostéo-articulaires, quel qu'en soit le siège, consistent principalement au début de la phase de destruction en: 1° une ulcération des cartilages articulaires ou des disques interosseux; 2° de l'irritation des épiphyses.

Stade plus avancé. — Les lésions n'en restent pas là, la destruction se prononce davantage. Les cartilages d'encroûtement sont complètement détruits, les os sous-jacents le sont partiellement et les rapports normaux des surfaces osseuses se modifient. On vous expliquera longuement à propos du mal de Pott, de la coxalgie, de chaque lésion ostéo-articulaire en particulier à quelle disparition osseuse parfois considérable vous pouvez alors assister, quelles luxations se produiront, et l'on vous montrera aussi comment se forment les abcès par congestion, comment ils cheminent et comment ils peuvent s'ouvrir à l'extérieur.

Toutes ces lésions sont spéciales à chacune des articulations, elles sont fonction de la pesanteur ou de la compression qu'exercent l'une sur l'autre deux extrémités articulaires, mais elles ont toutes des caractères communs sur lesquels je voudrais insister maintenant.

Les extrémités osseuses, ulcérées, en train de se résorber inégalement suivant les points considérés, ne donnent pas d'image nette à la radiographie. Les contours osseux sont « flous », les lésions sont mal limitées et c'est ce qui fait radiographiquement la caractéristique de cette période anatomique. Les lésions, de plus, ne restent pas à ce moment limitées aux épiphyses, elles retentissent sur les diaphyses voisines et ces lésions diaphysaires sont les suivantes: *a*) il y a décalcification et ceci se traduit par une clarté anormale de l'image radiographique.

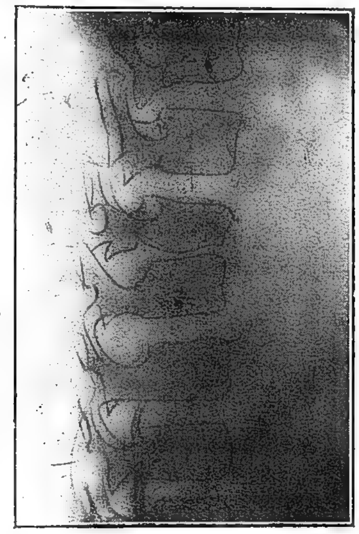


Fig. 11. — *Mal de Pott en évolution.* Les 2e et 3e lombaires étant entrées en contact; noter de plus la destruction partielle de la 3e lombaire et la décalcification très marquée des corps vertébraux.

b) Il y a diminution générale du diamètre de l'os et il y a en plus diminution d'épaisseur du tissu osseux périphérique des os longs avec augmentation de largeur du canal médullaire. Vous allez vous en rendre compte en regardant les radiographies que je fais défiler devant vos yeux.

Ces radiographies montrent que les lésions avancées de la phase de destruction se traduisent par les contours osseux mal limités « flous » au niveau des surfaces articulaires, par une décalcification des diaphyses voisines de l'articulation atteinte avec modification des rapports entre canal médullaire (devenu trop large) et tissu compact périphérique (devenu trop mince).

Quand vous voyez des images de ce genre,

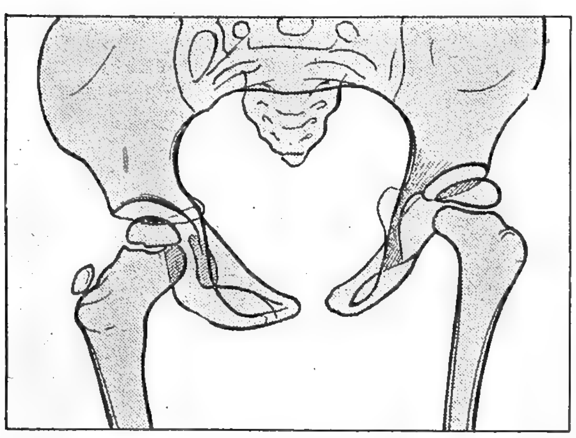


Fig. 9. — G... *Coxalgie, période assez avancée (stade d'ulcération).* Du côté de l'articulation on note: les surfaces osseuses sont mal limitées, floues; il y a de plus une ascension assez marquée de la tête, le bord inférieur du col ne se continue plus en plein cintre avec le bord supérieur du trou obturé; cette ascension de la tête se fait à l'intérieur d'une cavité cotyloïde élargie surtout par en haut; noter de plus la très grosse décalcification du fémur et des os du bassin du côté malade; le diamètre du canal médullaire fémoral est augmenté et l'épaisseur du tissu compact périphérique est diminuée, l'os dans son ensemble est moins volumineux.

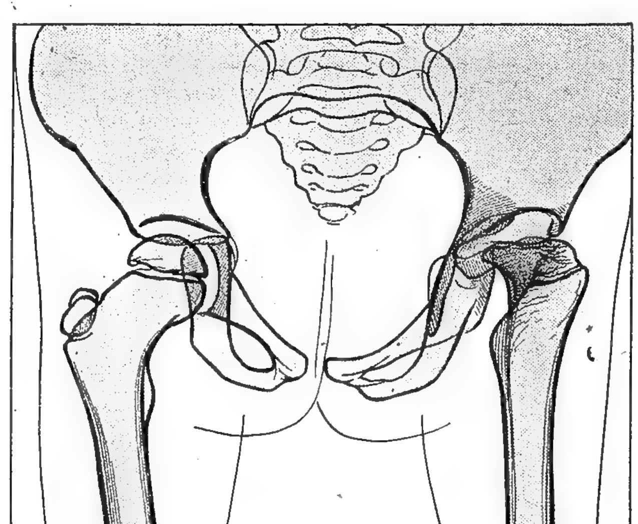


Fig. 12. — G... *Coxalgie (phase de réparation).* Des lignes sombres commencent à délimiter très nettement les portions malades; les extrémités osseuses sont redevenues perceptibles, elles restent très déformées; le processus d'ulcération est terminé, la phase de réparation commence; noter de plus que dès ce moment il y a une disparition de la décalcification de la période précédente et une reprise de l'ossification normale, la bande sombre qui représente la couche osseuse périphérique est aussi épaisse que celle du côté sain et le canal médullaire par rapport à elle, le même diamètre que celui du côté opposé. Cette radiographie est celle de l'enfant G... (fig. 9) faite trois ans plus tard.

vous pouvez affirmer que vous avez affaire à une tuberculose en pleine évolution, à ce que nous appellerons, si vous le voulez bien, une tubercu-

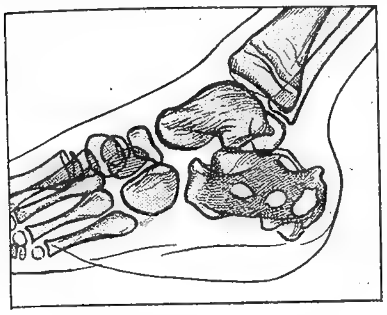


Figure 13.

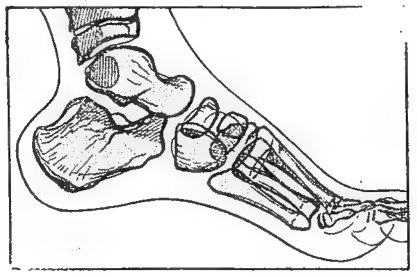


Figure 14.

Fig. 13 et 14. — A... (2-20). *Lésions calcanéennes anciennes.* De même qu'au niveau des extrémités articulaires, on voit que les lésions tardives des tuberculoses osseuses se traduisent par une limitation nette des lésions; les contours des cavernes creusées à la phase d'ulcération sont devenus tout à fait nets, la calcification de plus s'est refaite normalement; comparer avec l'autre pied.

lose *jeune*. Retenez cette notion, car elle est capitale; tant au point de vue du pronostic qu'au point de vue surtout du traitement, il sera tout à fait indispensable de savoir si l'on a affaire à une lésion en évolution, à ce qu'on appelle encore une fois une lésion *jeune* ou à une lésion qui a fini son évolution, ce que nous appelons une lésion *vieille*.

2° Phase de réparation. — A la phase de destruction, fait suite la phase de réparation, ou, si vous préférez, d'organisation des lésions. Les extrémités osseuses s'unissent entre-elles par des adhérences plus souvent fibreuses qu'osseuses. Le pourtour de ces extrémités devient dur; il en est de même des parois des cavernes qui les creusent; ces cavernes peuvent contenir des séquestres, elles peuvent contenir du pus. Un mur osseux, compact les sépare maintenant du reste de l'os et, si vous avez alors à opérer, vous pourrez le faire en toute sécurité, car une barrière solide existe entre les lésions tuberculeuses et l'os encore sain; et c'est cette *barrière anatomique*, pourrait-on dire, qui est la caractéristique d'une lésion vieille; si j'osais, je dirais presque d'une lésion maintenant devenue chirurgicale, alors qu'auparavant elle ne l'était pas et vous

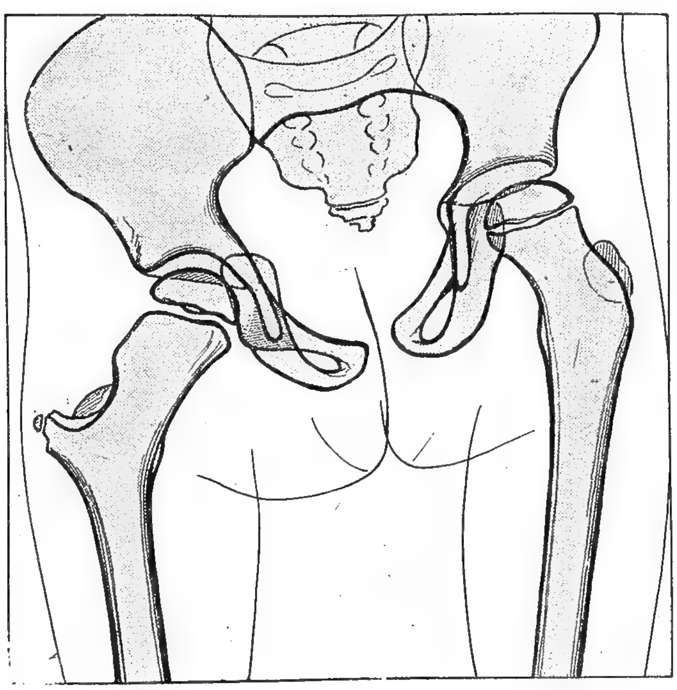


Fig. 15. — M... *Lésions trochantériennes anciennes.* La caverne qui contient un séquestre, une intervention ultérieure a permis de l'enlever à des parois parfaitement nettes. L'aspect est tout à fait comparable à celui du calcanéum précédent.

ne pouviez qu'assister à la marche des lésions sans pouvoir directement intervenir sur elles. A la radiographie, tout ceci se traduit nettement par l'apparition d'un liséré sombre, noir, qui contraste vigoureusement avec les limites indécises que nous avons vues à la période précédente. Suivant la pittoresque expression de M. Ménard, ce sont des lésions *en deuil*, et cette *limitation des lésions* indiquées par la radiographie est symptomatique de cette première période de réparation.

Les lésions diaphysaires aussi changent de caractère. La décalcification de la période précédente n'existe plus, l'os donne à la radiographie une ombre de plus en plus marquée, qui redevient semblable à celle du côté sain; et je vous fais remarquer que cette recalcification, ce retour à la normale se fait, bien que l'articulation soit restée immobilisée dans un plâtre; ce n'est donc pas le plâtre que l'on a si souvent accusé, c'était bien la lésion articulaire seule qui en était responsable. En même temps que cette recalcification, il y a une reprise de l'ossification normale, le cylindre compact périphérique augmente d'épaisseur, le diamètre du canal clair central diminue. Voici quelques images radiographiques (fig. 12, 13, 14, 15, 16).

Très tardivement, on se trouve en présence de lésions tout à fait cicatrisées. L'os est en général plus dense qu'à la normale, toutes les travées osseuses sont nettement accusées, la diaphyse a repris un aspect très comparable à celui de la diaphyse du côté sain, l'os reste diminué et de volume, et de longueur.

Voici deux radiographies de lésions très anciennes (fig. 17, 18).

Telle est l'évolution anatomique des lésions *tuberculeuses-ostéo-articulaires*. Comme nous l'avons vu, ces lésions se succèdent régulièrement dans un ordre toujours le même; elles parcourent un véritable cycle. Or, ce cycle ne peut être parcouru que très lentement et la durée en sera d'autant plus longue que le foyer dont il s'agit sera plus important.

En règle, un mal de Pott guérira, ou si vous préférez, se réparera plus lentement qu'une coxalgie, qu'une tumeur blanche du genou, *a fortiori* qu'une lésion d'une petite articulation. De plus, sans qu'on puisse donner de chiffres précis, on peut dire que l'évolution anatomique d'une lésion déterminée se fait dans certaines limites. On peut admettre que dans une coxalgie, par exemple, la période d'activité des lésions est de deux ans, deux ans et demi au minimum. Ce n'est qu'ensuite que commence la phase de réparation, que la lésion commence à vieillir, et ce n'est pas avant la quatrième ou cinquième année qu'il faut la considérer comme éteinte.

Cela ne veut malheureusement pas dire qu'au bout de quatre à cinq ans, toutes les coxalgies, ou au bout de trois à quatre ans, toutes les tumeurs blanches du genou seront guéries. D'autres facteurs interviennent qui peuvent entretenir une suppuration :

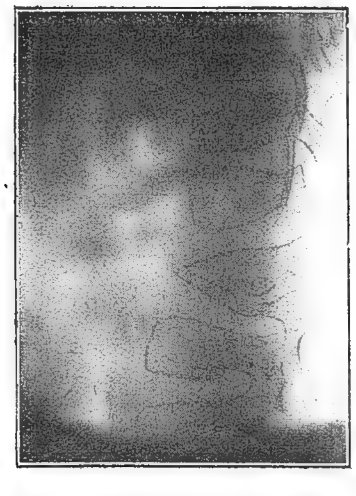


Fig. 16. — C... *Mal de Pott ancien.* Fusion intime des corps des 2e et 3e lombaires qui ont en grande partie disparu.

ostéomyélite secondaire ou séquestre inclus le plus souvent. Mais la tuberculose a pour ainsi dire terminé son évolution propre. Ce sont des lésions surajoutées à elle qui souvent prolongent la maladie, et, contre ces lésions, nous pouvons fréquemment agir chirurgicalement et nous pouvons le faire en toute sécurité puisque nous n'agirons à ce stade que dans un foyer bien limité, aux parois solides et dont la réparation ne demande qu'à se faire dès que les causes mécaniques qui entretiennent la suppuration auront disparu.

Symptomatologie. — Il est bien évident que les signes cliniques d'une *ostéo-arthrite tuberculeuse* varieront essentiellement suivant l'articulation intéressée; ces symptômes particuliers à chaque lésion vous seront indiqués au cours des leçons suivantes. Mais, il est un certain nombre de signes que l'on retrouve toujours dans ces *ostéo-arthrites*, quel qu'en soit le siège; ce sont ceux que je voudrais vous énumérer très rapidement.

Aux différentes phases anatomiques successives, phase d'ulcération avec ou sans abcès par congestion, phase ensuite de réparation, correspondent des phases cliniques bien nettes :

Au début, c'est un signe fonctionnel : *la douleur* qui attire le plus souvent l'attention. Sans

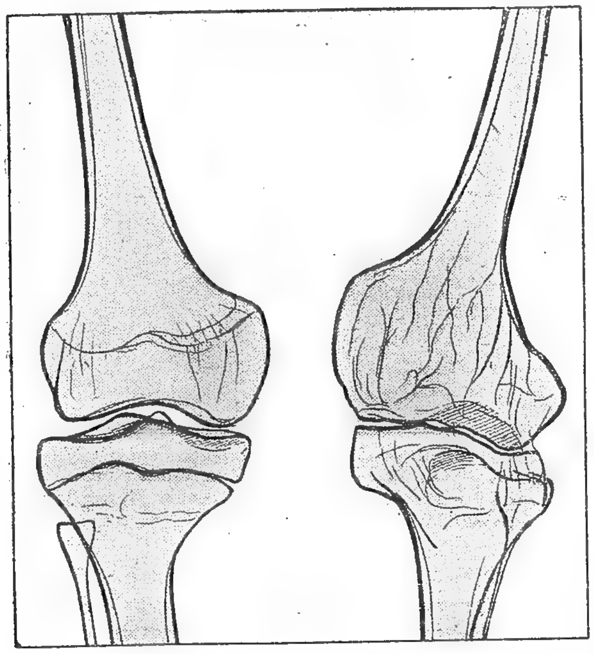


Fig. 17. — *Coxalgie double.*

1° Du côté droit, lésion très ancienne datant de dix ans, noter l'existence de nombreuses travées osseuses sillonnant de façon irrégulière ce qui reste du col et de la tête fémorale, la recalcification de l'os est complète; la couche osseuse périphérique est épaisse et dense, le canal médullaire est plutôt moins large qu'à l'état normal. Ces modifications sont surtout frappantes en comparant avec les lésions du côté gauche.

2° De ce côté, en effet, coxalgie en évolution datant de deux ans avec grosse destruction du fond du cotyle qui semble perforé par la tête; les contours osseux sont flous, indécis, et le fémur présente les troubles de calcification et d'ostéogénèse que nous avons notés à la période d'ulcération.

doute, il est rare qu'elle soit violente, et il est de règle et à juste titre de l'opposer aux douleurs intenses des arthrites aiguës. Mais, même dans es formes les plus normales, il est rare qu'elle



ig. 18. — D... *Tumeur blanche du genou très ancienne*. Lésions datant de dix ans, les lésions sont tout à fait comparables à celles que nous avons notées pour la coxalgie droite précédente.

manque et la *contraction musculaire* qui entraîne la *limitation des mouvements articulaires* n'est que l'expression de cette douleur.

Quand on examine une articulation à cette époque de début (et les signes seront surtout nets si l'on s'adresse à une articulation superficielle, comme le genou), on se rend compte qu'il y a du *gonflement articulaire*, de l'*œdème*, et si l'on place la main sur l'articulation on sent qu'elle est *chaude*. Les *ganglions* correspondants, de plus, sont toujours un peu gros, parfois un peu douloureux :

Douleurs articulaires,
Chaleur locale,
Gonflement articulaire,
Adénite.

Voilà les quatre signes que vous trouverez, en général, au début des *tuberculoses ostéo-articulaires*. Aucun d'eux n'est très accusé le plus souvent, et le tableau clinique reste bien différent de celui des arthrites aiguës; mais il est exceptionnel qu'ils fassent défaut. Ce n'est que plus tard lorsque les lésions sont éteintes, lorsque à la phase anatomique d'ulcération a fait place la phase de réparation, d'organisation, que ces signes disparaîtront. L'articulation alors ankylosée souvent ne sera plus douloureuse, elle sera sèche, les tissus dont l'infiltration a disparu s'appliqueront exactement sur les saillies osseuses qui ne seront plus masquées par l'œdème et à la main, on n'aura plus cette légère sensation de chaleur qui indiquait que les lésions étaient encore en évolution. En général, il y a coïncidence parfaite entre les renseignements fournis par l'examen clinique et ceux révélés par la radiographie et, lorsque vous pouvez dire lésion éteinte au nom de la clinique, les plaques radiographiques vous montrent aussi ce que nous avons considéré comme caractéristique des lésions vieilles.

Il y a cependant, cela est bien certain, des cas où ces règles générales se trouvent en défaut. Parfois vous verrez une articulation dont les lésions sont fort anciennes redevenir douloureuse, chaude, et œdématiée; elle subit une poussée nouvelle sous l'influence de causes parfois difficiles à déterminer.

Il est bien sûr aussi que ce que nous disons n'est vrai que quand il s'agit de tuberculose fermée; quand un abcès froid articulaire est venu s'ouvrir à l'extérieur, les conditions deviennent tout autres; le trajet fistuleux peut s'infecter, l'arthrite peut devenir alors une véritable arthrite aiguë, point de départ d'une infection générale.

Mais il ne s'agit plus alors d'une lésion tuberculeuse, sur elle s'en est greffée une autre qui prend dans le tableau clinique la place prépondérante et qui pourra, au point de vue traitement, exiger des méthodes toutes différentes de celles qui conviennent aux *ostéo-arthrites tuberculeuses*.

Ce que je voudrais que vous reteniez de ces quelques notions, c'est que cliniquement il est souvent possible de juger du stade de l'évolution où se trouve une *ostéo-arthrite*, et de dire si une lésion est au début en pleine activité ou au contraire près de sa fin. La clinique à elle seule d'ailleurs est insuffisante ou, tout au moins, il est prudent de la contrôler par des examens radiographiques, et c'est l'union de la clinique aux explorations par les rayons X qui permettra en général de dire où en sont les lésions et de poser par suite le pronostic.

C'est cette union seule qui vous permettra de résoudre le problème toujours si délicat de la guérison de la lésion; car il n'est rien d'aussi difficile, et vous vous en apercevrez souvent, que de savoir à quel moment on doit considérer comme guéri un enfant atteint de lésion *ostéo-articulaire tuberculeuse*.

Nous verrons dans une prochaine leçon quels sont actuellement les moyens pratiques que le laboratoire met à notre disposition pour nous aider au diagnostic des lésions tuberculeuses et comment il faut d'une façon générale envisager le traitement de ces lésions.

VALEUR PRONOSTIQUE D'UNE CHUTE RAPIDE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE DANS L'ANGINE DE POITRINE

Par **R. LUTEMBACHER.**

L'angine de poitrine est un syndrome douloureux qui se présente en clinique sous des aspects variés : son substratum anatomique, sa pathogénie ne sont pas univoques.

Le professeur Vaquez décrit deux formes d'angine de poitrine : l'angine d'effort dans laquelle on n'observe aucune modification de la respiration, du rythme cardiaque, de la pression artérielle, la douleur étant provoquée par l'irritation inflammatoire des filets nerveux qui cheminent autour de l'aorte, des artères coronaires.

La deuxième forme, l'angine de décubitus, s'accompagne des symptômes qui caractérisent la dilatation aiguë du cœur; œdème pulmonaire, augmentation de la fréquence des pulsations, modification de la pression artérielle.

Dans les formes favorables de l'angine de décubitus, la fréquence du pouls est modérée, le pouls reste plein et tendu, la chute de la pression systolique est limitée, la pression minima conserve son chiffre primitif. La crise s'amende après plusieurs heures, pour reparaître à une date plus ou moins proche. Dans certains cas, la crise douloureuse modifie complètement le syndrome primitif : le cœur reste dilaté, des souffles orificiels apparaissent, la douleur s'atténue, mais elle est remplacée par la dyspnée et les œdèmes.

Dans les formes graves, nous avons été frappés par l'apparition d'une tachycardie extrême, assez particulière, par la faiblesse et l'inégalité des battements cardiaques, par la chute brutale de la pression artérielle, par la cessation brusque de la douleur angineuse. L'ensemble de ces symptômes constitue un véritable syndrome terminal sur lequel il convient d'insister.

On l'observe chez des sujets hypertendus avec ou sans aortite; leur hypertension est parfois bien supportée, aucun symptôme douloureux ne les avertit du danger.

Dans d'autres cas, des douleurs typiques d'angine d'effort ont attiré leur attention; ils recourent volontiers à la trinitrine qui calme leur crise; ils redoutent le froid pour l'état de vaso-constriction qu'il détermine, et vivent souvent dans une atmosphère surchauffée. Le coup de froid n'en est que plus redoutable pour eux. Dans tous les faits que nous avons observés, la crise terminale est apparue dans les mêmes circonstances : exposition prolongée au froid humide, à la pluie. Le malade rentre chez lui tenaillé par une douleur atroce dans la poitrine. Averti par l'expérience, il pense que cette douleur va se dissiper comme les autres — n'ayant jusque-là éprouvé que de l'angine d'effort, il garde une immobilité absolue dans l'espoir de calmer sa crise, il absorbe de la trinitrine — cependant la douleur persiste pendant de longues heures, parfois elle se calme quelques instants pour reprendre avec toute son intensité jusqu'aux approches de la mort.

La pression artérielle subit des modifications importantes dont la valeur pronostique est très grande; on assiste parfois à une chute brutale de la pression systolique qui, de 25 ou 28 tombe à 8 ou 9. Cette chute s'observe rarement au début même de la crise lorsque le malade saisi par le froid rentre chez lui; le plus souvent, la chute de pression n'apparaît qu'après plusieurs heures de douleurs intenses, au moment même où celles-ci disparaissent.

Lorsque la crise terminale ne se développe qu'un ou deux jours après le coup de froid, on assiste à de petites crises douloureuses prémonitoires. Dès ce moment, on observe quelquefois des variations de la pression artérielle qui sont toujours d'un fâcheux pronostic, la pression systolique tombe de quelques centimètres, la pression diastolique reste élevée — en même temps le cœur s'accélère à 100-120 — le malade n'accuse cependant aucune dyspnée, la douleur seule attire son attention. Cette chute prémonitoire de la pression se complète bientôt au moment de la crise terminale.

La chute en escalier de la pression est aussi fâcheuse que la chute brutale. Le Pr Vaquez a insisté sur la gravité extrême de ces chutes brutales de la pression artérielle chez les grands hypertendus.

Un signe de haute importance annonce la crise terminale : la cessation brusque de la douleur. Le malade exténué s'endort quelques instants à la faveur de cette rémission trompeuse.

Bientôt il s'asseoit sur son lit, se penche en avant, appuyé sur les coudes, cherche en vain une position favorable; si on l'interroge sur sa douleur, il répond invariablement : « Je ne souffre plus, mais j'étouffe. »

Cependant il n'y a pas d'œdème pulmonaire, la dyspnée est liée à l'accélération extrême du cœur, qui bat à 150-200, ses battements sont faibles, inégaux, la plupart ne se transmettent plus au pouls. Le visage, les extrémités sont exsangues, les saignées restent blanches, une syncope termine bientôt ce drame brutal.

Le substratum anatomique de ce syndrome, sa pathogénie restent à déterminer; ces accidents ne sont bien étudiés que chez des malades de ville dont on a pu antérieurement mesurer la pression artérielle, que l'on suit à tous instants au moment de leur crise. En outre, dans ces circonstances, toute recherche, toute inscription graphique est impossible.

Doit-on faire intervenir uniquement le système nerveux extracardiaque : un réflexe parti des plexus périaortiques déterminant une crise sympathique, cause de la chute brutale de la pression artérielle, de la tachycardie extrême,

aboutissant à la mort comme certaines formes de tachycardies paroxystiques.

Il semble plus logique d'admettre une dilatation brusque du muscle cardiaque succédant à une distension douloureuse; à la suite des formes moins sévères d'angine de décubitus, la dilatation cardiaque est souvent manifeste, visible à la radioscopie, démontrée indirectement par l'apparition de souffles orificiels.

On admet que la dilatation aiguë du cœur est due à un véritable à-coup de pression provoqué par le froid.

Dans les formes graves que nous étudions ici, un accident surajouté, tel qu'une hémorragie ou une thrombose coronarienne, semble nécessaire pour expliquer ce fléchissement subit et d'emblée irrémédiable, du myocarde.

Beaucoup d'auteurs n'admettent plus l'origine coronarienne de l'angine d'effort dans laquelle le rythme et la fonction cardiaque ne subissent aucune modification. On sait, en effet, que tout obstacle à la circulation coronaire détermine des arythmies et plus tard un infarctus du myocarde.

Dans les formes graves d'angine avec distension aiguë du cœur, la chute brutale de la pression artérielle, la tachycardie extrême avec arythmie s'expliquerait fort bien, au contraire, par l'oblitération ou la rupture sous-péricardique d'une coronaire.

Le seul examen anatomique que nous ayons pu pratiquer dans ces circonstances semble le démontrer : l'aorte et les coronaires présentaient des lésions anciennes et profondes d'artérite subaiguë; mais en outre l'artère coronaire gauche était oblitérée à son origine par un caillot fibrineux fixé sur une plaque d'endartérite.

Nous n'avons aucune précision sur la nature de la tachycardie subite qui précède un peu la mort. Nous croyons qu'il s'agit d'une tachycardie paroxystique ventriculaire aboutissant rapidement à la fibrillation du ventricule.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Décembre 1920.

Syndrome de Raynaud avec gangrène des extrémités d'origine néo-salvarsanique probable. — *MM. Nicolas, Massia et Dupasquier* présentent un malade de 28 ans porteur d'un syndrome de Raynaud ayant atteint les doigts, les orteils, le nez et les oreilles. Pour une syphilis, d'ailleurs très douteuse, il reçoit, en Mai dernier, 0 gr. 15 de novarsénobenzol; 3 ou 4 jours après il ressent des fourmillements dans la main droite qui prend une teinte bleuâtre. Tout rentre bientôt dans l'ordre. 8 jours après, 2 nouvelles injections de 0 gr. 15 : aussitôt cyanose de la main droite et des deux oreilles avec sensation de brûlure. Le tout dure 15 jours et disparaît peu à peu. Six semaines après, 3e injection de 0 gr. 30 : immédiatement cyanose des deux mains, des orteils gauches et des oreilles.

A l'entrée à la clinique, intégrité du système artériel. Wassermann négatif. Le nez, les oreilles et les orteils guérirent peu à peu, mais les phalangettes se nécrosèrent.

Il semble bien que, dans cette observation, il y ait plus qu'une coïncidence et qu'il s'agisse d'un accident, d'ailleurs inédit, d'origine novarsénobenzolique et dont la pathogénie échappe complètement.

— *M. Nicolas* insiste sur la netteté du syndrome de Raynaud et ne doute pas que le novarsénobenzol soit bien en cause. Il attire l'attention sur l'importance des petits signes prémonitoires d'intolérance, et il croit qu'en pareil cas, loin de forcer la dose, comme on l'a prétendu, il est indispensable de diminuer considérablement et même de supprimer la médication.

Traitement de la diarrhée chronique des pays chauds par les autovaccins. — *M. Fourcade* présente un malade atteint de diarrhée chronique, consécutive à une dysenterie amibienne contractée au Maroc en 1918. En Septembre 1920, il avait encore 10 à 15 selles glaireuses liquides, sans amibes ni bacilles dysentériques. Par culture des matières, des bacilles sont isolés et servent à préparer l'autovaccin. Après injection de 1/4 de cmc, les selles tombent à 2 ou 3, puis, après nouvelles injections de 1/2 et de 1 cmc, la guérison survient complète, bien que le régime ait toujours été celui de l'hôpital. Au cours d'une convalescence se produisit une rechute qui céda rapidement à deux nouvelles injections.

Le vaccin ainsi employé est une émulsion de colibacilles anormaux et de *Proteus* à la concentration de 80 à 100 millions par centimètre cube. L'injection n'est suivie ordinairement d'aucune réaction locale ou générale.

M. Fourcade possède déjà une douzaine d'observations analogues avec de très bons résultats, d'autant plus intéressants que la thérapeutique reste en général assez désarmée en face de cas de ce genre.

Traitement des crises gastriques tabétiques par la section des rameaux gastriques du nerf vague avec gastro-entérostomie complémentaire. — *MM. Cotte et Latarjet* présentent un malade atteint de tabes certain avec crises gastriques et hypersécrétion permanente. A l'intervention, on ne constate pas d'ulcère. On fait une gastro-entérostomie postérieure et, en étalant le petit épiploon, on sectionne 4 rameaux du pneumogastrique sur le plan antérieur et 1 rameau sur le plan postérieur. Le malade est soulagé aussitôt et l'écran ne montre plus aucun spasme de l'estomac.

C'est une opération encore inédite et les suites éloignées permettront seules d'en juger la valeur. Si elles restent bonnes, la vagotonie pourrait devenir l'opération de choix dans le traitement des crises gastriques tabétiques.

— *M. Latarjet* donne quelques détails sur les recherches qu'il poursuit sur l'innervation de l'estomac.

Les deux vagues se distribuent à l'estomac de façon symétrique et non plexiforme. Le gauche, en particulier, donne une branche principale très superficielle descendant le long de la petite courbure. Les rameaux du droit suivent la face postérieure des vaisseaux. Il existe en outre des rameaux provenant du plexus solaire et qui, en suivant par récurrence l'artère hépatique et le cholédoque, arrivent au pylore, à la première portion du duodénum et au pancréas. Enfin un nerf venant directement du plexus solaire suit la gastro-épiploïque droite et se perd au niveau de la grande courbure.

Chez le chien, où le dispositif est identique, M. Latarjet a pu pratiquer, il y a dix mois, une énervation totale de l'estomac, sans toucher au pylore. Aussitôt après, il y eut une vaso-dilatation intense et l'estomac s'est dilaté considérablement. Actuellement, l'acidité est tombée à 0 et l'estomac met 7 heures pour se vider.

En somme, comme la vessie, l'estomac possède une double innervation, l'une sphinctérienne, l'autre motrice et sécrétoire pour le grand estomac. En chirurgie, des énervations partielles peuvent être indiquées pour diminuer l'acide chlorhydrique, et peut être les ulcères ne guérissent-ils que par la disparition anatomique ou fonctionnelle des nerfs de la région ou grâce à l'énervation qui accompagne toute résection gastrique.

Un cas de porencéphalie. — *MM. Bonnamour et Bertoin* apportent une pièce anatomique de porencéphalie vraie, recueillie à l'autopsie d'un malade mort dans le coma, avec hyperthermie et crises convulsives du type jacksonien. A la partie antérieure du lobe frontal gauche, existe une cavité, du volume d'une petite orange, en entonnoir, dont le sommet communique avec le ventricule latéral, et qui est tapissée par la pie-mère. L'étiologie en reste imprécise, mais il est remarquable de constater qu'une pareille perte de substance d'un lobe frontal n'a déterminé aucun trouble du langage ni de l'intelligence jusqu'aux trois derniers jours de la vie du malade.

La lymphadénie dans ses rapports avec la syphilis héréditaire tardive. — *M. Weill* apporte l'observation d'un garçon de 23 ans vu, en 1912 et 1913 par Klein (de Varsovie), et Krause (de Berlin), qui admirent chez lui, soit de par la symptomatologie, soit d'après l'examen histologique d'une coupe de ganglion, l'existence d'une lymphogranulomatose mortelle dans un délai rapproché.

Le professeur Weill vit cet enfant en Mars 1914, lui prescrivit des frictions mercurielles et fut informé, en Juin 1914, que les adénopathies, qui avaient résisté depuis près de 2 ans à diverses médications (benzol, injections d'acide arsénieux, rayons X), avaient cédé en 2 mois au traitement spécifique.

On a déjà relaté des syndromes de lymphadénie spécifique dans des syphilis acquises à la période tertiaire, mais cette observation est la première qui soulève la question des rapports de la lymphadénie avec la syphilis héréditaire.

— *M. Chalier* a essayé le traitement spécifique sur 7 cas de lymphadénie : à côté d'échecs absolus, il a eu une amélioration, et 1 guérison à peu près complète.

D.-P. Michel.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE

20 Décembre 1920.

Fissure traumatique non consolidée du crâne chez l'enfant. — *MM. Leriche et Santy* présentent une fillette de 13 ans, opérée il y a 15 jours d'une affection très rare : fissure traumatique non consolidée du crâne. Cette fillette, à l'âge de 1 an, avait fait une chute sur la région temporo-pariétale gauche et avait présenté par la suite des phénomènes paralytiques du côté du membre supérieur et du membre inférieur droits. Cette hémiplégie s'était progressivement accentuée, s'accompagnant d'une contracture assez marquée de l'avant-bras et de la main.

Une radiographie montra une perte de substance très nette de la région temporo-pariétale gauche.

L'intervention fut pratiquée il y a 15 jours par M. Santy. La perte de substance était comblée par la dure-mère; au-dessous de la dure-mère existait, développé aux dépens de l'arachnoïde et comprimant la substance cérébrale sous-jacente, un kyste du volume d'une noix, cloisonné par de multiples tractus conjonctifs et tapissé en plusieurs points par du tissu ocreux analogue à celui des vieux foyers hémorragiques du cerveau. Ce kyste fut enlevé ainsi qu'une aiguille osseuse fichée dans la substance cérébrale.

Les suites ont été simples, à part une céphalée assez vive ayant duré 5 jours, imputable sans doute à la décompression. Bien que l'opération soit récente, les résultats sont déjà remarquables et la contracture notamment a considérablement diminué; cette amélioration s'accentuera certainement dans la suite.

Ces pertes de substance de la paroi cranienne chez l'enfant, bien que rarissimes, sont connues et signalées dans les traités classiques. La fissure produite par le traumatisme ne se consolide pas à cause de l'interposition en ce point de la dure-mère. Ultérieurement, au fur et à mesure du développement du crâne, cette fissure s'accentue et ainsi se trouve constituée la perte de substances.

— *M. Goullioud* demande si ce cas n'est pas justiciable d'une cranioplastie.

— *M. Santy* se propose de revoir dans quelques mois son opérée et de discuter alors l'opportunité de cette intervention.

Ulcère du duodénum. — *MM. Barjon et Michaud* présentent une pièce prélevée à l'autopsie d'un homme de 69 ans et qui représente un ulcère calleux de la première portion du duodénum. Ce vieillard, lors de son entrée à l'hôpital, insistait uniquement sur une douleur très vive, haut située, à tel point qu'on pouvait se demander s'il ne s'agissait pas d'une aortite. Il n'y avait pas d'autres manifestations gastriques. L'examen radioscopique montra un estomac haut situé plutôt petit, sans rétention, un peu dévié à droite. La région pylorique se dessinait mal, mais, comme elle se projetait sur les corps vertébraux, on ne pouvait de cette image tirer des conclusions formes. La palpation de l'abdomen ne fournissait aucun renseignement, à cause de l'épaisseur du panicule adipeux. Le doute persistait donc sur la nature de ces manifestations douloureuses quand, une semaine après, apparaissait un mélæna très abondant et répété. Une gastro-entérostomie au bouton n'améliora pas la situation et le malade ne tarda pas à succomber. L'autopsie vint confirmer le diagnostic d'ulcère. Trois points, en effet, plaidaient en faveur de cette hypothèse : 1° l'existence d'une crise douloureuse antérieure, 6 ans auparavant, analogue à celle qui avait précédé les hémorragies intestinales terminales; 2° l'abondance et la persistance des hémorragies, ce qui n'est pas le fait du cancer; 3° la con-

servation relative de l'état général, le malade, bien que saigné à blanc, n'étant ni amaigri ni cachectique.

Sur la pièce nécropsique on voit que l'ulcère, véritablement géant (4 cm. sur 2 cm.) occupe la 1re portion du duodénum à 1 cm. au-dessous du pylore : c'est un ulcère duodénal vrai. En son centre, on aperçoit une artériole béante, source de l'hémorragie. L'ulcération repose sur une base indurée. L'examen histologique dira ultérieurement si cette base indurée est constituée uniquement par du tissu cicatriciel ou si elle contient du tissu pancréatique. Dans ce cas on aurait une explication du diabète passager présenté par le malade entre ses deux crises douloureuses; il pourrait ainsi s'agir d'un diabète pancréatique par lésions inflammatoires propagées de l'ulcère à la tête du pancréas.

M. Barjon insiste, en terminant sa communication, sur la fréquence relative, chez les vieillards, de la maladie de Cruveilhier qui est loin d'être, comme l'enseignent les classiques, l'apanage exclusif des sujets jeunes et des adultes.

Kyste hydatique développé dans le cul-de-sac de Douglas. — *MM. Goullioud et Saulnier* présentent une pièce opératoire de kyste hydatique primitif du cul-de-sac de Douglas. Le diagnostic ne pouvait être précisé et ne fut fait qu'à l'intervention, lorsque l'on vit des hydatides s'échapper du kyste.

Il en est toujours ainsi, d'ailleurs, dans les quelques observations relatées de kystes hydatiques pelviens : on croit à un fibrome utérin, à un kyste ovarien et le diagnostic n'est réformé qu'au cours de l'acte opératoire.

— *M. Goullioud*, à propos de ce cas, relate une observation de kystes hydatiques multiples ayant nécessité trois interventions successives.

Une 1re opération, en 1892, consista en la résection du grand épiploon transformé en une grappe de kystes pesant 1.200 gr. 2 ans après, M. Goullioud dut réintervenir pour des kystes du petit épiploon, peut-être d'origine hépatique, qui furent incisés et drainés. Il existait aussi une greffe de kystes dans le cul-de-sac de Douglas qui fut débridé par le vagin dans une 3e intervention.

On pouvait craindre de nouvelles récidives : elles ne se produisirent pas. La malade fut suivie pendant 25 ans et mourut, de néphrite aiguë, en 1917.

Ces tumeurs hydatiques abdominales récidivent donc souvent comme des tumeurs malignes. Frappé de ce fait, Péan, dans ses cliniques, ne croyait pas à leur guérison définitive. Pourtant, ainsi qu'en témoigne l'observation de M. Goullioud, il est possible, par des interventions successives, d'arriver finalement à la guérison.

Abcès par congestion décelés par la radiographie au cours du mal de Pott. — *MM. Santy et Japiot* rapportent 3 cas d'abcès par congestion mis en évidence par la radiographie, alors que cliniquement ils ne pouvaient qu'être soupçonnés ou restaient méconnus. Chez 2 malades le mal de Pott était évident; chez le 3e, il s'agissait d'une scoliose apparemment banale: le seul signe de lésion vertébrale était la présence d'un abcès visible sur le cliché dans la région dorsale inférieure.

De plus, il ne s'agit pas de cas très anciens et ce sont là très vraisemblablement des abcès en évolution, contrairement à l'opinion admise de la calcification des abcès visibles sur les clichés.

R. Martine.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Décembre 1920.

Traitement de la paralysie de l'orbiculaire des paupières par le froncement des parties molles sous-cutanées suivant le procédé de Morestin. — *MM. Cotte et Genet* présentent un homme de 37 ans, blessé en Septembre 1914 par une balle entrée derrière l'apophyse mastoïde droite et sortie au niveau du globe oculaire. Dans la suite, le blessé offrit, en plus de la perte de l'œil droit, une paralysie faciale complète et une surdité totale du même côté. Il y avait, au niveau de l'œil non seulement une paralysie de l'orbiculaire, mais une large cicatrice conjonctivale qui enlevait à la muqueuse toute sa souplesse et qui, se poursuivant jusqu'au niveau du bord libre de la paupière éversée, rendait impossible tout essai de prothèse. Dans une 1re intervention (Mai 1919) M. Genet, après avoir excisé le tissu cicatriciel, fit au niveau de la perte de substance conjonctivale une greffe cutanée par glissement avec un lambeau prélevé dans la paupière inférieure. Le 2e problème consistait à fournir à la pièce prothétique un point d'appui sur la paupière suffisant. Dans ce but, M. Cotte fit en Juin 1920, sous anesthésie locale à la cocaïne, une série de points au niveau de la commissure externe de façon à tirer celle-ci en haut et en dehors et obtenir ainsi le relèvement de la paupière inférieure. Un mois plus tard, il pratiqua la même intervention au niveau de la commissure interne. Pour corriger en même temps l'ectropion, il compléta l'intervention par un plissement sous-cutané de la paupière dans le sens transversal.

Le résultat de ces interventions successives est pleinement atteint, et l'œil artificiel dont est pourvu le blessé tient remarquablement en place.

Résection totale du sternum pour tuberculose. — *M. Tavernier* présente un malade qu'il a opéré pour une ostéite tuberculeuse du sternum. L'opération montra une forme d'ostéite serpigineuse diffuse de toute la face postérieure de l'os, qui conduisit à réséquer les trois quarts inférieurs de ce dernier. Le haut de la poignée du sternum, bien que malade, fut laissé pour maintenir la statique du thorax. Il y eut pendant une semaine une gêne respiratoire importante.

Au bout de 2 mois 1/2, après reconstitution par cicatrice fibreuse d'une pièce d'union solidarisant les côtes inférieures, le reste du sternum fut enlevé. Il n'y eut, cette fois, que peu de gêne respiratoire, mais une projection considérable des épaules en avant, par défaut de butée des clavicules, malgré un plâtre de maintien. La silhouette du malade est étrange avec son thorax rétréci, dépassé par deux épaules projetées en avant. Mais il n'y a pas de gêne fonctionnelle notable du côté du poumon, du cœur, ni des mouvements des bras.

M. Tavernier se propose, quand les lésions seront éteintes depuis longtemps, de tâcher de rétablir l'écart des clavicules et la position des épaules par une greffe osseuse.

Polynévrome avec généralisations radiculaires et intrarachidiennes. — *MM. Bériel et Viret* présentent un malade atteint de troubles radiculaires (anesthésie et atrophie) des extrémités supérieures prédominant à droite, de paraplégie spasmodique, d'hémianesthésie gauche, ayant subi depuis quelques jours une extension à droite. Cet homme était porteur, depuis longtemps, d'un petit nodule cervical qui, enlevé et examiné, montra la structure d'un névro-sarcome.

En présentant également des pièces anatomiques, et en projetant les coupes de 3 cas analogues qu'ils ont pu étudier cliniquement, les auteurs insistent sur certains caractères de diagnostic pathogénique dans les tumeurs intrarachidiennes, et cherchent à préciser quel peut être l'état des lésions sur le malade présenté. Ils aboutissent au diagnostic suivant : polynévrome avec tumeurs des plexus et des racines dans le domaine de C^6 à D^1 à droite, de C^7 à D^1 à gauche, noyaux d'extension intrarachidiens avec compression antéro-latérale droite de la moelle entre C^8 et D^3-D^4; lésions diffuses secondaires, encore assez légères de la moelle. Ils estiment que les nodules méningés doivent être encore énucléables et se demandent si, malgré la diffusion des foyers néoplasiques, une intervention ne serait pas utile au malade qui est menacé à brève échéance.

Formes latentes, à manifestations tardives, de l'ostéochondrite déformante de l'épiphyse supérieure du fémur. — *M. Tavernier* présente 4 observations de soldats de 32 à 44 ans, sans antécédents pathologiques, ayant fait plusieurs années de guerre, qui, à la suite de surmenage ou de contusions légères, se mirent à souffrir de la hanche et à boiter avec limitation des mouvements de l'articulation et atrophie musculaire légère et chez qui la radiographie montra d'énormes lésions caractérisées par un col très épaissi, à angle d'inclinaison diminué, une tête écrasée de haut en bas, un cotyle tantôt à peu près normal, tantôt élargi et érodé. Ces arthrites guérirent en 6 à 8 mois de repos relatif, les unes avec récupération fonctionnelle complète, les autres avec ankylose.

Le contraste de ces énormes lésions avec des troubles fonctionnels légers élimine tuberculose et syphilis, et, en l'absence de tout signe de tabes ou d'autre affection nerveuse, il ne peut s'agir que d'arthrites banales par surmenage d'une articulation malformée. L'origine de la malformation est plus difficile à préciser; les lésions ne ressemblent guère aux malformations congénitales de formes larvées de luxations congénitales ; elles se rapprochent étrangement, au contraire, de l'ostéochondrite déformante de l'épiphyse supérieure du fémur.

M. Tavernier rappelle les caractères de cette affection des jeunes enfants : l'aplatissement du noyau épiphysaire, le col hypertrophié et en coxa vara; il montre sa parenté avec l'arthrite déformante infantile et la coxa vara. L'arthrite déformante infantile de Maydl et Zézas ne compte que quelques observations qui peuvent être rangées, les unes dans l'ostéochondrite déformante, les autres dans la carie sèche tuberculeuse. La coxa vara semble être, chez l'adolescent, la même maladie que l'ostéochondrite chez l'enfant; le ramollissement de l'épiphyse ne s'y traduit que par l'inflexion du col, parce que la tête est déjà formée, tandis que, chez l'enfant, le noyau épiphysaire, plus fragile, est le plus lésé.

Les trois dénominations ne s'appliquent, en somme, qu'à un même processus touchant plus la tête chez l'enfant et le col chez l'adolescent.

Les observations de M. Tavernier montrent que cette maladie peut être parfois si latente dans son évolution qu'elle ne se manifeste par aucun symptôme jusqu'au jour où, des années après la fin de son évolution, un traumatisme ou du surmenage viendra la réveiller.

— *M. Nové-Josserand*. Il y a intérêt, pour éviter de tels désordres anatomiques, d'immobiliser ces malades dès l'apparition des premiers symptômes articulaires, au moment où l'on a l'impression que les désordres se constituent.

L'étiologie de cette affection est obscure. Frœlich pense qu'il s'agit d'une ostéomyélite très atténuée. Chez 12 malades qu'il a observés, M. Nové-Josserand n'a pu relever, dans leurs antécédents, le moindre élément qui plaidât en faveur de cette hypothèse. Il est possible que la tuberculose ou la syphilis soient incriminables.

Résultats éloignés de l'opération de Maydl pour l'exstrophie vésicale. — *M. Nové-Josserand* rapporte 3 résultats anciens d'exstrophie vésicale opérée par le procédé de Maydl, le 1er depuis 21 ans, le 2e depuis 17 ans, le 3e depuis 12 ans. Les sujets sont en bonne santé; ils n'ont présenté aucun signe d'irritation du rectum ni d'infection des voies urinaires supérieures. Tous sont continents le jour; la nuit la continence est inconstante.

D'après ces résultats, l'auteur pense que l'opération de Maydl ne doit pas être abandonnée et que les procédés de Cunéo et de Heitz-Boyer pour la création d'une vessie artificielle sont plus compliqués, plus graves, sans donner une continence meilleure, ni plus de chances d'éviter l'infection des reins.

— *M. Gayet*. Ces résultats éloignés de l'opération de Maydl sont intéressants à connaître, car ils montrent que l'infection des voies urinaires ne se produit pas fatalement après l'abouchement des uretères dans l'S iliaque. Cette opération de Maydl mérite donc d'être conservée, d'autant que les opérations complexes soit de Cunéo, soit de Heitz-Boyer-Hovelacque comprennent une série d'étapes chirurgicales importantes et non exemptes de danger. C'est ainsi que, dans un cas, M. Gayet n'a pu mener à bien son opération : après la néphrostomie, la plaie s'est fermée prématurément, l'uretère s'est ouvert, et des hémorragies abondantes ont entraîné la mort du malade, emporté dans le cours des temps préparatoires.

R. Martine.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

10 Décembre 1920.

Ostéo-chondrite déformante infantile de l'épiphyse supérieure du fémur. — *M. Mouchet* décrit l'histoire clinique de l'ostéo-chondrite déformante de l'épiphyse supérieure du fémur. Il montre combien, dans cette affection spéciale aux garçons entre 3 et 12 ans, *la clinique est peu de chose, la radiographie est tout*, et avec quelle facilité, sans la radiographie, on la confondrait avec la coxalgie vraie. Or, il s'agit simplement d'une épiphysite de croissance, aboutissant souvent à la coxa vara, ainsi que l'a bien démontré Frœlich (de Nancy). M. Mouchet croit que l'ostéo-chondrite est une forme atténuée de l'arthrite déformante junévile, et il présente un garçon de 14 ans qui offre sur chacune de ses deux hanches les trois processus combinés : ostéo-chondrite, coxa vara, arthrite déformante.

Un nouveau cas d'os vésalien décelé radiologiquement. — *M. Laquerrière.* L'os vésalien, os surnuméraire, situé en arrière ou en dehors de la base du 5e métatarsien, paraît à l'auteur être vraiment un os surnuméraire en certains cas, et, dans d'autres, n'être qu'une épiphyse anormale, non soudée. En tout cas, il faut appeler l'attention sur cet os auquel ou ne pense pas, parce qu'il est extrêmement rare, car il peut être confondu avec une fracture.

Comment la médecine historique diffère de l'histoire de la médecine ; leurs liens réciproques. — *M. Cabanès* montre qu'il ne faut pas confondre l'histoire de la médecine, histoire de l'évolution de l'art médical, avec la pathologie historique, étude des maladies des grands personnages, et surtout des affections dont les fluctuations, en influant sur leur état mental, ont une répercussion sur les événements auxquels ces personnages président ou sur les destinées des peuples qu'ils ont été appelés à gouverner,

Deux cas de localisations articulaires primitives et isolées du bacille d'Eberth. — *M. H. Bourges* rapporte les observations de deux malades ayant présenté une infection à bacille d'Eberth, démontrée par l'hémoculture et l'épreuve de la séro-réaction, dont le tableau clinique se borna à des manifestations polyarticulaires, s'accompagnant d'hyperthermie et de phénomènes généraux avec absence complète, pendant toute l'évolution de la maladie, de symptômes dothiénentériques.

Il s'agissait vraisemblablement de formes extra-intestinales d'une infection éberthienne à localisations articulaires isolées et primitives, réalisant le type de l'arthrotyphus.

Election du bureau pour 1921. — Ont été élus : Président *M. Paul Gastou* ; Vice-présidents *MM. Guillon, Gazin et M. Labbé.*

H. Duclaux.

18 Décembre 1920.

A propos de l'ostéo-chondrite déformante juvénile de l'épiphyse supérieure du fémur. — *M. Lance*, qui a vu 17 cas de cette lésion sur 450 coxalgies (5 pour 100 environ), estime que l'hérédo-syphilis peut jouer un certain rôle dans la genèse de l'affection : dans certains cas, le traitement antisyphilitique semble donner au début une sédation rapide des symptômes. Il pense qu'il faut différencier nettement cette affection de l'arthrite déformante. Il estime aussi que la coxa vara n'en est pas la terminaison. Il montre en effet des radiographies d'adultes atteints d'une déformation de la hanche d'aspect très particulier consécutive à une ostéo-chondrite déformante de l'enfance.

— *M. Mouchet* croit que l'ostéo-chondrite déformante, peut-être moins fréquente que ne le pense M. Lance, est une forme atténuée de l'arthrite déformante. Le rôle de la syphilis doit être recherché, mais il ne paraît pas que le traitement spécifique ait donné de résultats. L'ostéo-chondrite semble plutôt une maladie inflammatoire.

Le permanganate d'argent dans le traitement de la blennorragie. — *M. P. Gallois* emploie ce sel en grands lavages, à la dose de 1 pour 10.000 ou 20.000. La solution a la teinte violette du permanganate de potasse, mais avec une légère opalescence due à la présence de l'argent. La solution est un peu plus caustique que le permanganate de potasse, mais elle semble plus active, grâce à la présence de l'argent. La supériorité est surtout manifeste dans le traitement abortif de la blennorragie, en lavage dans les 24 premières heures de l'écoulement.

Des congestions prostatiques d'origine neurasthénique et de leur traitement par l'électricité. — *M. Courtade* pense que, chez les neurasthéniques, les congestions prostatiques ont le plus souvent pour point de départ une petite lésion de la prostate. Mais il ne faut pas se laisser influencer par la disproportion apparente entre les troubles subjectifs et objectifs : s'il existe beaucoup de faux urinaires, il existe aussi des faux neurasthéniques urinaires.

Les fausses appendicites chroniques. — *M. V. Pauchet* pense que beaucoup d'appendices sains sont enlevés et qu'il faut toujours penser aux affections simulant l'appendicite chronique : stase iléocæcale, petite uronéphrose, tuberculose péritonéo-intestinale, petit kyste ovarique, cholécystite. Il faut envoyer systématiquement le malade au radiologue et à l'urologue pour rechercher les calculs vésiculaires, rénaux, urétéraux, la dilatation stomacale ou duodénale, la stase intestinale, etc.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

14 Décembre 1920.

Le pouvoir réducteur des tissus. — *M. H. Roger* montre les variations du pouvoir réducteur des tissus suivant les organes et suivant les animaux, insistant sur ce fait particulier, très intéressant, que la recherche du pouvoir réducteur du cerveau chez les animaux permet de mesurer la supériorité intellectuelle en rapport avec le pouvoir réducteur.

Cette réduction est le résultat de deux facteurs : l'un chimique, thermostabile ; l'autre biologique, thermobile — le pouvoir réducteur chimique appartenant aux matières insolubles, vraisemblablement aux albumines.

Certains poisons entravent en partie cette réduction, et, en particulier, l'étude de la modification du pouvoir réducteur par l'acide cyanhydrique doit certainement expliquer certains troubles de l'empoisonnement cyanhydrique, peut-être même rend-il compte du mécanisme encore obscur de la mort.

Microbes de sortie. — *M. F. Bezançon* fait un exposé des plus complets des microbes de sortie. Dans diverses maladies, soit chez l'homme, soit chez l'animal, ces « microbes de sortie » n'apparaissent qu'après action du virus filtrant, qui est toujours le premier déclenchement de la maladie, d'où l'importance d'être très prudent dans l'étude des microbes isolés au cours des épidémies.

— *M. Leclainche* dit que ces notions sont connues depuis longtemps en médecine vétérinaire et insiste sur le groupe encore plus intéressant des pasteurelloses. A tout ce groupe de microbes les auteurs ont donné le nom de « flore secondaire » qu'ils préfèrent à celui de « microbes de sortie ».

L'échinococcose envisagée au point de vue de la pathologie comparée. — *M. Devé* (de Rouen), dans sa communication, insiste avec juste raison, sur les conditions d'infestation qui gravitent autour du chien : chiens de bergers, chiens de bouchers, chiens d'abattoirs, lesquels sont continuellement exposés à s'infecter par consommation d'abats renfermant ce que les bouchers appellent « boules d'eau ».

Automatisme cérébral et épilepsie chez le chien. — *MM. G. Petit et L. Marchand.* L'automatisme cérébral de nature épileptique n'a pas encore été décrit chez l'animal. Les auteurs rapportent le curieux cas suivant.

Un chien, paraissant en bonne santé, pousse un cri aigu et part en courant au hasard, renversant tout sur son passage, sans chercher à éviter l'obstacle. Il ne paraît ni voir ni entendre. Cet état dure 20 minutes, puis l'animal tombe sur le côté, présente les symptômes d'une crise d'épilepsie et meurt. A l'autopsie, on ne note rien de particulier du côté des organes thoraciques et abdominaux ; pas de parasites. L'examen histologique décèle une sclérose cérébrale superficielle avec quelques épaississement méningés.

Après avoir discuté certains diagnostics différentiels, les auteurs arrivent à conclure à un cas d'épilepsie psychique préparoxystique. Les lésions rencontrées dans le cerveau sont celles que l'on décrit dans l'épilepsie humaine qualifiée improprement « d'essentielle » ou « idiopathique ».

Septicémie entérococcique à forme de purpura hémorragique avec arthropathies. — *MM. Ch. Achard et Ch. Gardin* donnent l'observation d'une septicémie entérococcique, dont le point de départ paraît être une gingivite ulcéreuse liée à une carie dentaire. Cette septicémie prit la forme d'un purpura hémorragique et s'accompagna d'arthropathies multiples. Il s'agissait d'un pseudo-rhumatisme arthralgique plutôt que d'arthrite véritable.

L'hémoculture a permis de préciser la cause de la maladie et de reconnaître l'infection entérococcique.

Essais d'obtention de sérums gastrocytotoxiques. — *M. Arloing* (de Lyon), avec ses collaborateurs *MM. Cade et Bocca*, en vue d'étudier certains problèmes de pathologie digestive, a essayé, à la suite de Théoari et Babès, de Bolton, de Lion et Français de préparer des sérums *gastrocytotoxiques*. Or toutes les tentatives d'obtention d'un antisérum pour la muqueuse gastrique sont restées infructueuses.

Ch. Grollet et R. Clogne.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

16 Décembre 1920.

La thyroïdectomie dans les maladies mentales. — *M. Parrhon* (de Bucarest) a fait procéder à l'ablation partielle de la thyroïde dans diverses affections mentales. Dans les psychoses basedowiennes avec confusion, cette intervention a donné d'excellents résultats. Il en est de même dans la manie, la mélancolie, où il a enregistré également des succès. Cependant, les opérés ne sont pas à l'abri des récidives.

— *M. Laignel-Lavastine* fait observer qu'à l'heure actuelle nous avons un moyen d'agir sur la glande thyroïde beaucoup plus simple et plus précis, permettant un dosage exact : c'est la radiothérapie. C'est à elle qu'il semble judicieux de faire appel d'abord, avant de décider l'intervention sanglante.

— *M. Delmas* rappelle un cas, présenté autrefois par lui à la Société, de psychose basedowienne qui fut amélioré par une hémithyroïdectomie ; mais quelque temps après survint une récidive.

— *M. Rose* estime qu'il serait excessif d'enlever systématiquement une partie de la thyroïde chez tous les aliénés, mais qu'on doit réserver l'opération à ceux qui présentent des signes nets d'hyperthyroïdie.

Confusion mentale post-commotionnelle avec impulsions chez un prédisposé. — *MM. Leroy et Barbé* soumettent à la Société le problème médico-légal qu'ils ont eu à résoudre à propos d'une expertise récente.

Un militaire qui, sept ans avant la guerre, avait été interné pour troubles mentaux avec impulsions, subit une violente commotion, suivie d'une période d'onirisme confusionnel avec anorexie qui finit par guérir. Mais, trois ans plus tard, ce sujet est inculpé de vol et mis en prévention de conseil de guerre. Les caractères même du délit paraissent anormaux ; les objets enlevés étaient sans valeur ; ils ont été dissimulés, sans précautions, dans le lit même de l'inculpé ; enfin, parmi eux, il y a une boîte que celui-ci déclare avoir dérobée parce qu'elle ressemblait à un récepteur téléphonique dont il avait, comme téléphoniste d'armée, l'habitude de se servir.

En conséquence, les auteurs ont admis qu'il existait chez cet homme une superposition de deux ordres de phénomènes : les uns dus à l'état psychique constitutionnel, les autres causés par les accidents post-commotionnels, sans qu'il fût possible de préciser la part revenant à chacun d'eux dans l'exécution du délit. Et ils ont conclu à une responsabilité atténuée.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE

18 Décembre 1920.

Déviation conjuguée de la tête et des yeux survenue à la suite d'un traumatisme cranio-facial chez un syphilitique. — *MM. Velter et Cousin* présentent un homme qui reçut, au cours d'une partie de chasse, une charge de plomb n° 7 en pleine figure.

Il présenta des blessures graves des deux yeux. La radiographie décela de nombreux grains de plomb disséminés dans toute la face ; l'un d'eux était situé contre la table externe de la fosse temporale gauche. Brusquement, trois semaines après, apparut comme symptôme isolé une déviation de la tête et des yeux vers la gauche. Le blessé est un syphilitique avéré : réaction de Bordet-Wassermann positive et lymphocytose rachidienne constatée au moment où apparut la déviation conjuguée. De ces faits les auteurs concluent à une lésion syphilitique de la zone rolandique, lésion très limitée, qui n'a pu se produire que sur un terrain prédisposé par le traumatisme, une légère contusion en un point très circonscrit du cerveau.

— *M. Morax* estime que la contusion insignifiante par le grain de plomb extracranien n'a pu jouer aucun rôle pour la localisation de cette lésion syphilitique survenue au bout de trois semaines et dont on ne saurait d'ailleurs préciser le siège.

Trachome grave; amélioration considérable à la suite des cautérisations profondes « en puits » (méthode de M. Abadie). — *M. V. Morax* présente un malade qui a été contaminé aux armées en 1918 et qui, malgré des traitements prolongés et divers en 1918 et 1919, présentait des complications cornéennes bilatérales avec ulcérations centrales et photophobie persistante, qu'aucun des procédés habituels de traitement, y compris le recouvrement conjonctival, ne parvint à corriger. Une seule séance de cautérisations « en puits » au galvanocautère, appliqué au niveau de la muqueuse du cul-de-sac supérieur, entre le bord du tarse et le fond du cul-de-sac, fut suivie, dans les deux yeux, d'un arrêt complet du processus cornéen, de la cicatrisation des ulcérations et d'une amélioration telle que le malade, rendu quasi aveugle par son trachome, a pu quitter l'hôpital après six mois et reprendre ses occupations.

— *M. Abadie* précise que c'est dans les cas graves et rebelles qu'il convient d'appliquer son procédé. Au début, dans les cas simples, les cautérisations suffisent ; mais dès qu'il survient des complications cornéennes, il faut recourir aux scarifications profondes et au brossage et, quand celles-ci échouent, à son procédé.

Dispositif pour obtenir un faisceau de rayons parallèles. — *M. Polack.* (Présentation d'appareil.)

Tumeur de la région infundibulo-hypophysaire avec syndrome adiposo-génital et hémianopsie latérale homonyme. — *MM. J. Bollack et E. Hartmann* rapportent l'observation d'une malade, âgée de 36 ans, qui présentait depuis 13 ans un syndrome adiposo-génital et, depuis un an, des symptômes d'hypertension intracranienne modérée (absence de stase papillaire) et de localisation du côté de l'appareil visuel (paralysie de la 3e paire, hémianopsie latérale homonyme).

A l'autopsie, tumeur épithéliale à point de départ hypophysaire, ayant envahi et déformé la selle turcique, avec prolongement kystique venant comprimer fortement la paroi infundibulaire et une bandelette optique. Il existait des lésions histologiques atrophiques du côté de l'ovaire.

Les auteurs pensent que, par l'évolution même des symptômes, il serait légitime de rattacher le syndrome adiposo-génital à la lésion hypophysaire, l'absence de tout symptôme de diabète insipide pouvant être légitimé par l'intégrité fonctionnelle de l'infundibulum. Ils attirent en outre l'attention sur la possibilité de l'hémianopsie latérale homonyme au cours des tumeurs hypophysaires et sur l'absence fréquente de stase papillaire dans ces tumeurs venant coïncider avec un aplatissement de la cavité du troisième ventricule.

— *M. Dupuy-Dutemps* a publié, il y a plusieurs années, un cas assez analogue de tumeur interpédonculaire avec destruction d'une bandelette et hémianopsie où il a pu suivre dans les nerfs optiques le trajet des faisceaux directs et croisés.

Il rappelle l'observation récente de M. Lereboullet (*Soc. de Neurologie*) dans laquelle une tumeur du troisième ventricule et de l'espace interpédonculaire avait provoqué un syndrome adiposo-génital sans polyurie, quoique l'hypophyse fût absolument normale.

Kyste du corps vitré. — *M. Frogé* présente un homme de 44 ans, atteint de rétinite pigmentaire, chez qui on observe, à gauche, dans le vitré, un corps flottant volumineux, de forme irrégulièrement arrondie, très mobile dans tous les sens, sans prolongement et libre de toute adhérence. Cette sorte de vésicule, dont le malade perçoit les déplacements depuis sa jeunesse, ne peut être rattachée avec certitude à aucune lésion décrite : cysticerque, hémorragie organisée ou persistance de vestiges hyaloïdiens.

— *M. Dupuy-Dutemps* croit que la tolérance parfaite de l'œil après si longtemps suffit, malgré l'analogie d'aspect, pour rejeter l'hypothèse d'un cysticerque. On peut penser à la persistance d'une formation embryonnaire qui, par une exception jusqu'ici unique, serait devenue libre dans le vitré sans conserver aucun lien apparent avec la paroi oculaire.

Cornée insensible et opération de la cataracte. — *M. Monbrun.* Chez 4 opérés de cataracte, l'auteur a observé un retard de cicatrisation de la plaie opératoire, avec complications graves, en rapport avec une insensibilité cornéenne complète. Il y a donc lieu d'explorer la sensibilité de la cornée avant d'opérer.

DUPUY-DUTEMPS.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

18 Décembre 1920.

Anomalie complexe artérielle et veineuse des gros vaisseaux de la base du cœur. — *MM. Mutel et Fourche* rapportent l'observation de cette anomalie constituée par le déplacement de la crosse aortique à droite et la duplicité de la veine cave supérieure.

L'anomalie artérielle est due à la persistance de la racine descendante droite de l'aorte et à la disparition du 4e arc aortique et du 4e segment intermédiaire postérieur gauches.

L'anomalie veineuse est due à l'absence des anastomoses veineuses transversales intercaves supérieures et interazygos : la disposition primitive symétrique fœtale du système veineux a persisté.

Bascule latérale externe de cæcum avec stase fécale. — *MM. Mutel et Guillemin* rapportent l'observation d'une femme chez qui un empâtement avec douleur dans la fosse iliaque droite fit porter le diagnostic d'appendicite chronique.

L'acte opératoire permit de constater qu'il s'agissait en réalité d'une bascule du cæcum, mais de variété rare : le déplacement s'était fait autour d'un axe antéro-postérieur, de telle sorte que la face interne du cæcum était devenu externe, et la face externe s'était appliquée contre la paroi latérale du colon.

Nerf médian et fléchisseur superficiel. — *M. Braine* montre que le nerf médian ne contourne pas en spirale les 4 tendons du fléchisseur sublime pour passer de derrière le muscle en dehors de ses tendons. Le médian est dans la gaine du fléchisseur superficiel; un chef du muscle est constamment en rapport avec le nerf : c'est le chef de l'index: en arrière, en dedans, puis au-dessous du nerf, c'est le tendon satellite du médian. Le tendon du 2e doigt est, au poignet, en arrière du médian, le tendon du 3e en dedans. Les tendons du 2e et du 3e doigt sont les meilleurs repères pour la recherche du médian sectionné au poignet. Le grand palmaire est très en dehors, le petit palmaire est inconstant. Le tendon fléchisseur superficiel de l'index est pré-, latéro-, puis rétro-nerveux : c'est le repère anatomique du médian. Le médian est en dehors de l'axe de l'avant-bras au poignet.

Carcinose aiguë pleuro-pulmonaire. — *M. Maurice Collin* présente les coupes de la plèvre et du poumon d'une jeune femme de 24 ans ayant succombé à la suite de carcinose pleuro-pulmonaire. L'affection évolua en trois semaines sans autre signe pulmonaire qu'une dyspnée croissante.

Un cas de luxation du coude en dedans. — *M. Clap* présente une observation de luxation interne secondaire à la réduction d'une luxation postérieure du coude. Celle-ci était consécutive à une chute sur la paume de la main, le membre supérieur étant dans l'extension complète et l'avant-bras en pronation. Il y avait en outre une fracture de l'extrémité inférieure du radius. Les radiographies de profil montrent nettement les rapports réciproques des surfaces articulaires des os entrant dans la constitution du coude : 1° dans la luxation postérieure; 2° dans la luxation interne; 3° après la réduction.

Coxa vara dite essentielle et maladie de Paget localisées chez un adolescent. — *M. Paul Tridon* (de Berck) a observé un jeune homme de 17 ans qui a présenté, aux points de vue clinique et radiographique, tous les signes d'une coxa vara gauche dite essentielle. En même temps que celle-ci, est apparue avec douleurs, à l'union des tiers supérieur et moyen du fémur gauche, une angulation en crosse qui se traduit à la radiographie par un angle du corps du fémur, angle dont le sommet est occupé par une soufflure de l'os, en forme d'une grosse bulle assez régulièrement arrondie. M. Tridon estime que c'est là un exemple de maladie de Paget localisée incomplète; il insiste sur la simultanéité d'évolution des deux lésions, qu'il croit être sous la dépendance d'un même processus de dystrophie osseuse, inconnu dans son essence. L'affection a évolué pendant 3 mois environ, s'est arrêtée ensuite et a guéri cliniquement en quelques mois, laissant seulement derrière elle un certain degré de boiterie, dû à la persistance des déformations osseuses.

Tuberculose juxta-coxale. — *Mlle Chauveau et M. Etienne Sorrel* rapportent les observations de trois malades atteints de tuberculose juxta-coxale (variété cotylienne) et présentent leurs radiographies.

Dans les deux premiers cas, la lésion siège sur le sourcil cotylien; dans l'autre, au niveau de la face pelvienne du cotyle. L'intervention chirurgicale fut nécessaire dans le premier cas; dans les deux autres, des ponctions des abcès, jointes naturellement à l'immobilisation du membre, furent pratiquées. La guérison survint dans les trois cas.

Les auteurs insistent :

1° Sur la rareté de ces faits ;

2° Sur l'importance de la radiographie quand il s'agit de faire des diagnostics précis de ce genre ;

3° Sur l'intérêt qu'il peut y avoir à pratiquer, lorsque les lésions sont accessibles, une exérèse du foyer, car il faut craindre que l'articulation ne soit secondairement envahie si on laisse ces lésions suivre leur cours normal.

Propagation d'un cancer métastatique du foie par voie biliaire. — *M. Wolf et Ch. Oberling* présentent un cas d'épithéliome cylindrique du rectum chez un homme de 58 ans avec de nombreuses métastases dans le foie.

A l'examen microscopique on constate que ces métastases se sont produites par les lymphatiques, par la veine porte et par un troisième mode de propagation, l'envahissement presque général des voies biliaires, Cet envahissement s'observe dans toutes ses phases ainsi qu'il ressort des figures jointes.

L'intérêt de l'observation consiste surtout dans l'intensité du remplacement de l'épithélium préexistant tellement grande qu'un observateur, n'ayant devant les yeux que les coupes du foie, en aurait pu faire un épithélioma d'origine biliaire.

L. CLAP.

[*FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS*

CHAIRE DE PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALES

LEÇON D'OUVERTURE [1]

De M. le Prof. **Marcel LABBÉ.**

Monsieur le Doyen,
Mesdames,
Messieurs,
Mes chers amis,

En prenant la parole dans cet amphithéâtre, j'ai le cœur étreint d'une émotion profonde. Jamais autant qu'aujourd'hui, je n'ai ressenti la gravité de la charge qui m'incombe à enseigner la jeunesse médicale. L'admiration que j'ai pour l'œuvre de mes prédécesseurs me laisse bien anxieux au moment de les suivre dans la voie qu'ils m'ont ouverte.

Mon réconfort vient moins d'une certaine confiance en moi-même que de la grande marque d'estime que m'ont accordée mes maîtres et mes collègues en me nommant à la chaire que Broussais, Andral, Lasègue, Chauffard, Bouchard, et tout récemment M. Achard occupèrent si brillamment. Je ne saurai jamais assez leur exprimer ma reconnaissance.

Jetant un regard en arrière sur la vie de travail que j'ai menée depuis le début de mes études jusqu'à l'inauguration de mon enseignement à la Faculté, je revois les figures amies, je remémore les paroles bienveillantes des maîtres qui ont fait mon éducation scientifique; et je voudrais pouvoir dire combien m'est cher le souvenir de ceux qui sont disparus et combien la présence de ceux qui m'assistent aujourd'hui dans cette séance solennelle m'est un puissant encouragement.

Je tiens à vous remercier particulièrement, Monsieur le Doyen, de la bienveillance que vous m'avez toujours témoignée et, puisque j'ai la parole aujourd'hui, à vous dire combien vos collaborateurs apprécient l'habileté, la bonne grâce et le dévouement avec lesquels vous tenez les rênes de notre Faculté.

Je n'ai point fréquenté, comme élève, les amphithéâtres parisiens; et j'aurai toujours le regret de n'avoir pas entendu certaines voix incomparables. Mais, pour l'instruction personnelle, je n'oserais dire que j'y ai perdu. A l'Ecole de médecine de Nantes, qui reste sous l'invocation du grand Laënnec, et qui a conservé pieusement le souvenir de ce génie et sa tradition de labeur acharné, j'ai trouvé un enseignement scientifique et clinique parfaitement adapté aux débuts si difficiles de l'apprentissage médical.

Mes trois premières années d'étude y ont été fortement remplies. Dans les édifices fraternels de l'école et des hôpitaux, aucun instant n'était perdu pour le travail. Dès la première année, entre les cours et les travaux pratiques, l'étudiant passait par l'hôpital; il y apprenait, dans des services peu encombrés, en mettant lui-même la main à la pâte, ces multiples petites besognes qui sont à la base de notre art. En trois années, il pouvait avoir rempli les fonctions d'externe, d'interne, de prosecteur : c'est dire qu'il avait déjà beaucoup vu, beaucoup ouvré, et fait un large usage de sa responsabilité. S'il était moins entraîné au sport des concours que ne le sont ses camarades parisiens, il avait acquis, par contre, une instruction plus solide, plus complète, plus pratique, plus générale, et peu lui manquait pour faire déjà un médecin utile.

Je m'estime heureux d'avoir connu de si favorables débuts et d'avoir reçu la direction familière de deux hommes aussi éminents que Joûon, l'anatomiste disert et artiste, et Albert Malherbe, érudit histologiste, disciple spirituel de Rabelais, avec qui je restai lié par l'amitié et la reconnaissance. Je connus ensuite l'Ecole de Caen, où, par son enseignement clinique plein de vie, Auvray m'inspira le goût passionné de la médecine.

Voilà pourquoi je reste convaincu que rien n'est plus profitable, pour la bonne éducation médicale, que ces écoles de province où l'on travaille en commun, avec plus de familiarité, avec plus de personnalité aussi, que dans les grandes Facultés. Décongestionnant, pour ainsi dire, ce grand cerveau médical que représente Paris, préparant pour nos hôpitaux et notre Faculté d'excellentes recrues, elles rendent d'inappréciables services à notre profession.

Venu à Paris, dans le service de ce bon clinicien qu'était Dreyfus Brisac, j'eus le bonheur de rencontrer Fernand Bezançon. L'enseignement aimable et lucide qu'il dispensait à ses externes me séduisit, et je me liai bientôt avec lui d'une amitié inaltérable, fondée sur la collaboration scientifique et sur la communauté des aspirations morales et artistiques.

Interne de M. de Beurmann, j'ai pu goûter, dans les trop courtes visites qu'il nous accordait à l'hôpital Broca, l'originalité et le charme de son esprit.

Quelle bonne fortune ce fut ensuite pour un médecin d'avoir des maîtres en chirurgie comme M. Tuffier et M. Lejars, une bonne fortune dangereuse, il est vrai, car, sans le déterminisme rigoureux de l'internat, leur exemple aurait bien pu m'entraîner vers la chirurgie.

Près de M. Babinski, je m'initiai à l'étude du système nerveux; la sagacité, la précision, la persévérance que ce maître apportait à ses recherches cliniques, d'où devaient sortir des découvertes fondamentales, ont été pour moi une excellente leçon de méthode.

Mon cher maître, M. Hutinel, que j'ai le grand plaisir de voir aujourd'hui près de moi, était l'âme des Enfants-Assistés lorsque j'y fus son interne. C'était le clinicien pur sang, adorant la médecine et se jouant de ses difficultés avec un tact parfait, un sens divinatoire admirable. Son coup d'œil, sa mémoire des physionomies étaient stupéfiants. Rien ne ressemble plus à un nourrisson emmailloté qu'un autre nourrisson; et cependant, M. Hutinel n'hésitait pas à reconnaître dans un lit nouveau, dans une salle différente, le bébé qu'il avait examiné la veille. Dans cette médecine des tout petits qui, par l'absence du discours, revêt le caractère un peu fruste de la médecine vétérinaire, il nous conduisait avec une aisance parfaite. Sa visite se passait rapidement, sans causeries inutiles, toute entière dans l'accomplissement de de la tâche médicale. Auprès de lui, on travaillait dans la joie, dans l'enthousiasme, observant, contrôlant les faits et les idées par des recherches de laboratoire, et exerçant la vraie thérapeutique.

Il m'a donné le goût de la médecine agissante; il a développé en moi, comme en tous ses élèves, le tempérament du praticien, dont il est le représentant le plus parfait, le plus digne et le plus bienfaisant.

Le professeur Debove, dont nous déplorons aujourd'hui la cruelle maladie, m'accueillit comme interne, puis comme chef de clinique, dans cet hôpital Beaujon qu'il anima pendant de longues années. Il s'est montré pour moi un guide moral sûr et dévoué. Son criticisme médical a pu passer, auprès des esprits superficiels, pour un scepticisme dangereux; c'était mal le comprendre: il était l'expression d'un esprit ouvert aux lettres et aux sciences, d'une culture affinée, d'un jugement net et perspicace.

Dans les conversations médicales et philosophiques que Debove soutenait si brillamment et qui attiraient autour de lui ses amis, ses collègues, autant que ses élèves, j'ai puisé l'aversion de ces théories, savamment mais fragilement échafaudées, de ce pastiche de la science, de cette rhétorique médicale que certains regardaient comme la quintessence de la pathologie et qu'il appelait le « roman de la médecine ». Par son dédain de la fausse pathologie générale, Debove, mieux que personne, m'a préparé à l'enseignement dont me voici chargé.

J'ai le grand regret de ne pas avoir près de moi mon maître Landouzy, qui m'avait tant séduit par ses idées, tant impressionné par sa passion scientifique, que, à la fin de mon internat, j'étais allé me ranger sous son étendard médical.

Sa mort si douloureuse, pendant les années terribles, a jeté sur notre cœur un deuil qui ne se dissipera point. Landouzy nous manquera toujours. C'était l'animateur. Jamais, il n'y eut d'esprit plus ouvert aux aperçus nouveaux. Il prévoyait, il devançait les découvertes; et il luttait avec acharnement pour faire admettre des idées, qui n'étaient parfois encore que des hypothèses, mais qui, grâce à sa merveilleuse prescience, devenaient bientôt des réalités.

Il était franc et courageux. C'est ainsi que, dans la démonstration de l'origine tuberculeuse de la pleurésie *a frigore*, de la typhobacillose et de certaines chloroses, il n'hésita point à bouleverser les esprits et à scandaliser les vieilles consciences médicales pour faire triompher la vérité.

Rien ne lui semblait impossible *à priori*. « Pourquoi pas? » était sa réplique aux objections. Son audace de pensée était extrême. Elle s'exprimait en un langage parfois étrange, qui étonnait dans la bouche d'un homme aussi nourri de lettres; mais aussi elle lui inspirait des formules imagées qui s'imposaient par la stupéfaction, qui s'enchâssaient dans l'esprit et qui y germaient.

Sous une apparence première un peu distante et cérémonieuse, il cachait une sensibilité exquise, et ceux qui avaient le bonheur de pénétrer dans son intimité découvraient en lui l'homme le plus simple, le plus dévoué, le plus fidèle en affection, le plus épris de beauté et d'idéal qui se puisse voir.

Landouzy était profondément humain, et c'est pourquoi il exerça une si large influence morale. Pendant les dernières années de sa vie, le meilleur de ses efforts fut dépensé dans un but humanitaire. Faire le bien, combattre le mal, détruire la souffrance, avait pour lui plus d'attrait encore que la recherche scientifique.

Après Grancher, après Brouardel, avec Léon Bourgois, avec Debove, avec Letulle, il n'a cessé de réclamer les grandes mesures d'hygiène sociale opposées au développement de la tuberculose, à la propagation de l'alcoolisme, et aux vices de l'alimentation populaire. Comme il serait heureux aujourd'hui de voir, l'un après l'autre, se réaliser ses vœux les plus ardents!

Ainsi, le pragmatisme avec Hutinel, le criticisme avec Debove, l'idéalisme avec Landouzy, voilà ce que j'ai trouvé chez mes maîtres. Puissé-je avoir gardé un peu de la bonne semence que chacun a jeté en moi!

Mais je serais ingrat si j'omettais, parmi ceux à qui je dois le plus, le premier maître qui, avec une douceur persuasive et une bonté profonde, a dirigé ma pensée naissante. Mon père était professeur de philosophie; auprès de lui, à côté des élèves qu'il instruisait, à l'exemple de ses ardentes convictions sociales, à la lumière de l'idéal généreux qu'il portait en lui, mon esprit s'est ouvert au raisonnement, à la psychologie et au désir de faire le bien. Et n'est-ce point là ce qui fait le fond de la conscience médicale?

Plus tard, Paul Reclus m'a fait accueil avec une bienveillance qui, très vite, se transforma en affection paternelle. On a dit avec éloquence et justesse ce qu'il fut comme chirurgien et comme professeur. Il faut avoir vécu dans son intimité

1. Leçon faite le 15 Novembre 1920.

de tous les jours pour savoir ce que furent son esprit de justice, l'élévation de sa pensée, l'enchantement de sa parole ingénieuse et chaleureuse dans les propos les plus familiers, les trésors de bonté enfermés dans ce cœur qui se brisa, comme un cristal trop délicat, aux premiers ébranlements de la discorde mondiale. Vous tous qui avez connu l'homme admirable qu'il était, vous comprenez mon émotion à évoquer un instant cette chère mémoire.

Tels sont mes ascendants. Telle fut mon éducation morale et médicale. Je rends grâces à mes maîtres et à mes éducateurs qui m'ont fait digne d'être appelé à professer à la Faculté de Paris.

***

Messieurs,

C'est une gloire dont je sens tout le prix, mais c'est aussi une bien lourde tâche que d'occuper la chaire de Pathologie générale, qui fut illustrée par de si grands esprits, et dans laquelle mon prédécesseur, Gouget, s'apprêtait à déployer sa grande conscience et son insondable érudition, lorsqu'il fut, en plein travail, brutalement enlevé par la maladie.

Je ne referai point l'histoire de la chaire. Elle a été magnifiquement tracée par le professeur Achard en 1910. Je ne vous parlerai que d'un des titulaires qui a donné, durant 30 ans, un éclat incomparable à cet enseignement.

La doctrine du professeur Bouchard marque une transformation profonde de la médecine; avant lui, la pathologie générale n'était qu'une sorte de métaphysique médicale, une branche de la philosophie; avec lui, elle s'apprêtait à devenir la médecine même, la médecine basée sur la physiologie humaine. La doctrine de Bouchard a eu un immense retentissement; elle a régné durant un quart de siècle; l'étudier, c'est donc étudier les idées directrices de la médecine française elle-même.

L'œuvre est présente à toutes les mémoires. Dès les débuts de la science pastorienne, Bouchard sut en reconnaître l'intérêt, en prévoir l'avenir, et en donner dans son cours de 1878 un magnifique exposé. Puis il publia ses recherches célèbres sur le rôle de l'auto-intoxication dans les maladies.

Mais son étude capitale porta sur les maladies de la nutrition. Dans son cours de 1879-80, il en donna une description qui semblait, du premier coup, atteindre la perfection. Définissant d'abord la nutrition par ce double mouvement d'assimilation et de désassimilation qui fait le fond même de la vie, il en étudiait les troubles chimiques, caractérisés par une évolution anormale : des graisses dans l'obésité, de la cholestérine dans la lithiase biliaire, des sucres dans le diabète, et des albuminoïdes dans la gravelle, la goutte et le rhumatisme. Faisant enfin la synthèse des notions exposées, il proclamait sa théorie célèbre de la nutrition retardante, de la bradytrophie, suivant l'expression de Landouzy.

A cette diathèse il assignait neuf caractères spécifiques tirés : de l'élévation trop rapide du poids sous l'influence de la nourriture, de l'insuffisance des excreta, de l'apparition de produits incomplètement élaborés, de l'abaissement de la température corporelle pendant le repos et le jeûne.

Ainsi, il faisait entrer dans un même cadre et expliquait par une pathogénie similaire : l'obésité, la goutte, le diabète, la gravelle, le rhumatisme, l'asthme et la migraine.

Plus tard, complétant sa doctrine, il montrait les relations familiales et héréditaires de ces affections entre elles, parfois même l'association chez un même individu de ces divers états pathologiques, et il les considérait comme les membres d'une même famille morbide, la famille arthritique.

Cette conception, très juste au point de vue clinique, très ingénieuse au point de vue pathogénique, ouvrait aux médecins des horizons nouveaux, et pouvait devenir le point de départ de recherches et l'origine de découvertes scientifiques de la plus haute importance.

Elle était si lumineuse et satisfaisait si complètement les esprits qu'on l'accepta volontiers et qu'on l'adopta sans la discuter. Dans les cours, dans les livres, dans les examens, dans la pratique médicale, dans le monde, chaque fois qu'on se trouvait en présence d'une affection chronique de nature inconnue, l'on invoquait l'arthritisme et le ralentissement de la nutrition. La majorité des médecins, d'ailleurs, prononçait ces deux mots sans en approfondir le sens.

Il y a quelques années, quand au cours d'un examen, nous interrogions un candidat sur l'obésité, il nous répondait : « C'est de l'arthritisme »; si nous lui demandions ce qu'est l'arthritisme, il nous répondait : « C'est le ralentissement de la nutrition »; et si nous avions l'indiscrétion de pousser l'interrogatoire plus loin, nous n'obtenions plus de réponse. Le Verbe avait été prononcé, cela ne devait-il point suffire ?

Ainsi, l'hypothèse énoncée par Bouchard avait du premier coup conquis la science; elle n'avait pas eu besoin d'être prouvée; elle s'était imposée comme une révélation, elle était devenue un dogme.

Les jeunes gens d'aujourd'hui ont peine à comprendre les raisons qui firent le succès éclatant des théories de Bouchard. Le livre laisse place à la froide raison et ne nous en impose plus comme la parole du maître. Maintenant que le temps et la mort ont jeté leur voile sur les idées et sur l'homme, nous sommes mieux placés pour apprécier l'œuvre. Dans un recul de quarante ans, elle nous apparaît encore majestueusement construite, mais on en distingue les fissures. Elle a eu le sort de ces magnifiques ébauches sur lesquelles l'artiste n'ose plus revenir : elles surprennent d'abord l'admiration, mais elles ne résistent point à l'épreuve du temps.

Ce qui imposa au monde médical la doctrine de Bouchard, c'est le caractère même de l'homme. Ce don merveilleux de persuasion, de conviction, qui fait taire les objections et baisser les fronts devant le maître, Bouchard le possédait au plus haut degré. Sur son entourage, il régnait comme un Dieu. J'ai compris la raison de sa puissance quand j'ai vu Bouchard dans les assemblées médicales, au milieu de ses pairs qu'il dominait. On sentait en lui le recueillement profond, la concentration de la pensée sous le front grave. Il parlait peu, énonçant des idées simples, empreintes de raison; et dans un religieux silence, il rendait ses oracles. Dans la vie, Bouchard se montrait, tour à tour, condescendant, séduisant ou méprisant, mais au fond, toujours ironique et dominateur. Il avait la force et il aimait à en user; par elle il régna scientifiquement et administrativement. Ses collègues l'appelaient le colosse. Pour le monde et pour nous, il fut un grand homme.

Le succès trop complet de la doctrine de Bouchard eut des résultats malheureux. Pendant une longue période, les recherches sur les maladies de la nutrition furent délaissées; les méthodes nouvelles, issues de la physique et de la chimie, que l'on appliquait ailleurs à leur étude, restèrent presque inconnues en France. Malgré les efforts de Chauveau, de Lépine, de Charles Richet, de Desgrez, bien peu de travaux furent accomplis sur les bilans nutritifs, sur la calorimétrie, sur les échanges respiratoires. Ce n'est point que la France manquât de techniciens : elle a toujours eu de grands physiciens, de grands chimistes, de grands physiologistes. Mais à quoi bon travailler, puisqu'on croyait avoir du premier coup atteint le fond des choses, puisqu'on possédait la vérité révélée ?

Le retard de la médecine française, au début du XX[e] siècle, dans le domaine de la nutrition, ne fut point sans retentissement pratique. Il entraînait une incertitude et une insuffisance de la thérapeutique, que certains pays surent exploiter contre nous, pour faire croire au monde qu'il n'était point de guérison en dehors de leurs établissements.

Cet arrêt de la science, après le magnifique programme énoncé en 1880 par Bouchard, ne se peut comprendre que par l'absolutisme avec lequel sa doctrine s'imposa. C'est là un exemple frappant du danger de l'autorité dans la science. Elle perd les hommes, elle fait péricliter les écoles. Comme l'a dit très justement Huxley : « La science commet un suicide quand elle adopte un credo. » Et personne ne l'a mieux senti que M. Roger qui a écrit : « En matière scientique, la foi est un non-sens; le septicisme est seul capable d'ouvrir la porte au progrès. »

Quels que soient l'éclat et la majesté de certaines formules, nous ne devons jamais nous en laisser imposer. Le doute philosophique et la libre critique sont les fondements de toute science. « Celui qui veut s'instruire, a dit Aristote, doit savoir douter. »

Conservons donc l'indépendance de notre jugement, quelles que soient la splendeur des théories et la puissance de ceux qui les énoncent. Le plus jeune des étudiants a le droit, bien plus, le devoir, de demander compte de ses opinions scientifiques au plus respecté des maîtres, et de n'accepter que les idées qui lui sont démontrées. La nécessité de soumettre les théories au contrôle des faits, comme l'exige l'enseignement clinique, nous maintient dans la voie de la vérité. C'est un avantage que la science médicale possède sur les sciences purement spéculatives. En nous forçant à réfléchir, nos élèves sont nos meilleurs maîtres, et le commerce familier de l'hôpital devient notre meilleure école.

***

L'abus de l'esprit d'autorité n'est pas le seul vice qui menace la science. S'il est commun à toutes les époques, il en est d'autres qui appartiennent plus spécialement aux esprits médicaux et à notre temps.

On a tellement critiqué l'emploi du principe de finalité, et Prévost-Paradol lui a décoché des traits d'une si cinglante ironie, que nous commençons à nous déshabituer de l'invoquer. On s'est si bien gaussé des nez qui sont faits pour porter des lunettes, des doigts pour être ornés de bagues, et du melon que Bernardin de Saint-Pierre croyait divisé en côtes pour être mangé en famille, que l'on n'ose plus trop considérer le point de côté comme un avertisseur de maladie, le frisson comme un procédé de réchauffement du corps.

Sommes-nous cependant aussi bien débarrassés de ce vieux mode de raisonnement que nous nous en vantons ? Et n'est-ce point un retour offensif du principe, qui nous fait regarder les sueurs, la diarrhée et les vomissements comme des moyens de désintoxication, et qui nous a fait attribuer à des réactions biologiques, telles que l'hyperleucocytose et les propriétés agglutinantes ou précipitantes des sérums, la valeur d'une défense de l'organisme ?

N'étions-nous point encore finalistes à l'époque où régnaient sans critique les théories de Metchnikoff, quand toutes les descriptions histobactériologiques ressemblaient à un communiqué de guerre, où l'assaillant était le microbe et le défenseur le leucocyte ?

Cette manière de raisonner a conduit les anciens à voir dans les métastases des événements favorables, et les modernes à utiliser les métastases pour la thérapeutique en provoquant des abcès de fixation. N'est-ce pas encore la même idée qui nous a fait chercher dans la réinjection du liquide pleurétique ou ascitique soustrait à un malade la résorption rapide d'un épanchement pleural ou péritonéal ?

Quand le principe finaliste conduit à des essais thérapeutiques, il n'est pas toujours exempt de

danger. N'en abusons donc point dans nos raisonnements, et gardons-nous de croire qu'une divinité bienfaisante, un génie protecteur dirige tous les actes vitaux.

***

Les sciences physiques et chimiques et le raisonnement mathémathique pénètrent de plus en plus la médecine. Ils lui font réaliser de grands progrès, mais lui apportent aussi de nouvelles sources d'erreur.

Si l'emploi des mathématiques convient à la physique et à la chimie, sciences exactes, il est dangereux en biologie, où les phénomènes sont trop complexes pour qu'on puisse apercevoir tous les éléments d'un problème et établir des équations capables d'en donner la solution. Les lois biologiques n'ont point la précision et la fixité des lois physiques et chimiques. Les formules qui les résument n'ont rien d'absolu. Il n'y a point de « constantes » en biologie — il y aurait plutôt des « inconstantes » — et c'est une mode fâcheuse qui a introduit ce terme dans notre langage médical.

Rappelons-nous l'échec des coefficients urologiques, et celui des formules cryoscopiques appliquées à l'étude des fonctions rénales. D'autres formules et d'autres constantes, très employées aujourd'hui, auront probablement le même sort, car elles sont établies sur des données physiologiques forcément incomplètes.

De même, les formules qui ont été données pour représenter les besoins alimentaires de l'homme ont subi successivement le discrédit. On sait combien ces besoins avaient été estimés trop haut par les premiers auteurs. Même aujourd'hui, les formules corrigées, reposant sur de nombreuses et minutieuses observations, sont loin d'être rigoureuses. Quand nous disons qu'un homme normal, menant une existence sédentaire, a besoin, pour satisfaire à ses dépenses d'énergie d'un régime qui lui donne 30 calories par kilogramme de poids corporel, nous ne faisons qu'une approximation. Les formules très compliquées, faisant intervenir le poids, la taille, le sexe et l'âge des individus, que les auteurs américains ont cherché à établir, pour être plus proches de la vérité, ne sont pas absolument exactes. Je ne veux point dire, d'ailleurs, qu'elles nous soient inutiles.

Les lois biologiques rendent de grands services, à condition qu'on les prenne pour ce qu'elles valent, c'est-à-dire pour l'énoncé d'un enchaînement habituel des faits, déduit de nombreuses observations, permettant de prévoir, avec probabilité, non avec certitude, l'évolution des événements physiologiques ou pathologiques dans un cas déterminé.

C'est cette notion de relativité que je voudrais voir pénétrer dans l'esprit des jeunes médecins. Loin d'être opposée à une médecine scientifique, elle est la condition indispensable de l'introduction de la science dans la médecine.

C'est parce que nous n'en sommes point assez imbus que nos raisonnements sont souvent caducs, et qu'au nom du bon sens on nous oppose parfois l'incrédulité.

N'oublions pas, en effet, qu'il y a deux tendances extrêmes chez les médecins d'aujourd'hui. Les uns appliquent, avec une foi touchante mais naïve, les formules scientifiques aux cas pratiques. Les autres, pour avoir relevé les erreurs de diagnostic causées par un usage irraisonné des formules mathématiques, crient à la faillite du laboratoire et proclament que la médecine ne sera jamais une science.

Les premiers sont assez rares parmi les Français, dont l'esprit se laisse peu volontiers asservir à une étroite discipline. Les sceptiques sont moins nombreux, aujourd'hui que presque tous les médecins ont vu employer ou même ont pratiqué personnellement les travaux de laboratoire, et, à cet égard, la médecine de guerre a été une grande éducatrice.

La vérité se tient entre les deux extrêmes. Le clinicien du XXe siècle n'a plus le droit de raisonner comme au temps de Trousseau. Ce qui était bon à l'époque de ce grand maître serait insuffisant maintenant que la médecine s'est faite plus scientifique.

Tout praticien instruit doit connaître les procédés d'examen modernes, relevant du laboratoire, pour les appliquer à bon escient et en interpréter avec intelligence les résultats. Et c'est un des buts les plus importants de la pathologie générale de définir la mesure dans laquelle les grandes lois biologiques et les procédés scientifiques qui en dérivent doivent être appliqués à la médecine pratique.

***

Nous avons bien garde aujourd'hui de retomber dans les conceptions métaphysiques que le XIXe siècle a exclues de la science médicale. Certes, nous ne discutons plus sur le principe vital, agent des réactions chimico-physiques de l'organisme. Mais il en reste un vague souvenir dans la forme de notre pensée. Pour expliquer les phénomènes biologiques tels que : les agglutinations microbiennes, les précipitations albuminoïdes, les vaccinations contre microbes et toxines, l'immunité, nous parlons d'agglutinines, de précipitines, d'antitoxines, d'immunisines, d'alexine, de sensibilisatrices, comme les chimistes parlent de ferments.

A force de répéter ces mots, de nous familiariser avec eux, nous en venons presque à nous figurer qu'ils s'appliquent à des substances douées d'une existence propre, isolables et pondérables. Certains schémas, comme ceux d'Ehrlich, en donnent même une représentation graphique. Nous savons bien que ce n'est là qu'une manière de parler, d'exprimer des forces, des propriétés inhérentes aux humeurs et aux cellules; mais le langage s'impose à la pensée, et nous finissons par peupler la biologie d'une multitude de petits Dieux-forces qui constituent une nouvelle mythologie scientifique. Un Olympe moderne s'est créé dans nos tubes et nos cristallisoirs, comme s'était concrété le petit Homonculus dans la fiole de Wagner, sous l'œil de Méphistophélès.

De temps en temps, la science nous incline à la réflexion. Des expériences, comme celles de M. Daniel Berthelot, montrant que les rayons ultra-violets peuvent réaliser des effets que nous avions cru appartenir en propre aux ferments, portent une rude atteinte à notre conception des forces chimiques.

Ce n'est pas du premier coup que nous abandonnerons notre manière de raisonner. « La métaphysique tient à l'essence même de notre intelligence; je ne suis pas de ceux, disait Cl. Bernard, qui croient que l'on puisse la supprimer, je pense seulement qu'il ne faut pas être dupe des illusions qu'elle fait naître dans notre esprit. » Je ne demande donc pas que nous adoptions un autre langage, mais que nous prenions garde à ne pas voir des substances matérielles là où il n'y a que des apparences par lesquelles se traduisent les diverses modalités de l'énergie.

***

La mode scientifique, avec ses infinies variétés, impose à chaque époque sa formule spéciale qui a la prétention de s'appliquer à toutes les maladies. C'est ainsi que nos pères ont invoqué la bile et l'atrabile, les âcretés et les humeurs peccantes.

A une époque plus rapprochée, le système nerveux fut chargé de diriger dans le détail tous les actes de la vie : c'est lui qui percevait, réagissait, sécrétait, inhibait et reliait les organes entre eux. Il semblait le grand maître du corps. C'est donc à lui qu'on demandait l'explication de tous les phénomènes inexplicables. Et il faut croire qu'il la donnait, puisqu'à l'époque de Cullen, il suffisait de ces deux mots : « C'est nerveux ! » pour contenter à la fois le malade, le médecin et tout le monde.

Puis, on est revenu au sang. Quand on eut découvert les fonctions des leucocytes et les multiples propriétés du sérum, on considéra le sang comme le facteur principal des phénomènes vitaux, comme l'intermédiaire nécessaire entre les organes, et l'on oublia quelque peu le système nerveux.

Ces deux conceptions détiennent l'une et l'autre une part de la vérité. Certes, le sang est bien le vecteur des aliments et des déchets, de ce qui entre et de ce qui sort de l'organisme. C'est par lui que les sécrétions internes, les hormones, issues d'une cellule, vont à distance impressionner une autre cellule. Mais le rôle du système nerveux, cérébro-spinal et sympathique, n'est pas moins important. Lui aussi, transmet les incitations physiologiques ou pathologiques, et assure les synergies fonctionnelles des viscères.

Ne soyons donc pas exclusifs, et efforçons-nous de découvrir dans chaque syndrome la part qui revient au sang et au système nerveux.

***

Aujourd'hui, c'est aux glandes vasculaires sanguines que l'on tend à rapporter tout ce qu'il y a de mystérieux dans la vie : croissance, développement sexuel, caractère, intelligence, tonus musculaire, pression artérielle, température, morphologie générale, facies, métabolisme des albumines et des sucres, on voudrait tout expliquer par le corps thyroïde, les capsules surrénales, l'hypophyse, le thymus et les glandes génitales.

Or, s'il n'est pas douteux que ces glandes jouent un rôle considérable dans la production de certaines maladies, s'il y a de grands syndromes comme le goitre exophtalmique, le myxœdème, la maladie d'Addison, sur lesquels tout le monde s'accorde, il n'en est pas de même pour les petits syndromes frustes, qui, à en croire certains médecins, peupleraient la Pathologie.

Chose curieuse, alors que l'opothérapie donne d'admirables résultats dans les grands syndromes thyroïdiens ou ovariens typiques, elle reste inefficace dans les petits syndromes atténués, qu'on croirait pourtant devoir guérir plus facilement.

Nulle part, l'illusion thérapeutique ne se donne plus libre carrière que dans ces troubles endocriniens, et, à lire certaines prescriptions, l'on pourrait se croire revenu au temps de la « médecine des signatures », où Mme de Sévigné vantait l'essence d'urine et le bouillon de vipère, et où le père Kircher croyait à la guérison de la lèpre par les serpents de la caverne de Bracciano.

***

Le dernier cri de la physiologie pathologique, c'est l'anaphylaxie. Depuis que le professeur Ch. Richet a, dans des expériences mémorables, fait connaître ce mode réactionnel si curieux des organismes vivants, l'on a cherché à faire entrer dans le même cadre des séries de phénomènes disparates qui le rappellent de près ou de loin : intoxications alimentaires, sériques, médicamenteuses, idiosyncrasies, crises d'asthme ou de migraine, urticaire, etc.

Or, l'anaphylaxie est un phénomène précis, se produisant dans des circonstances déterminées : la préparation de l'état anaphylactique et le déchaînement de la crise obéissent à des règles formelles. Dans les accidents que l'on a voulu lui assimiler, il n'y a presque plus rien des conditions requises par M. Richet, et il semble bien que l'on ait étendu indûment le domaine de l'anaphylaxie, jusqu'à en faire une réaction humorale banale, consécutive à l'introduction dans l'organisme de tout corps étranger.

C'est aller trop loin dans la généralisation. Il

y a intérêt, pour la bonne compréhension de la médecine, à conserver aux phénomènes leur signification précise, et à ne point procéder dans nos raisonnements par assimilations trop faciles et trop étendues. En fait de science, analogie n'est pas identité.

Nous avons bien de la peine à ne pas nous laisser diriger par l'esprit de système et entraîner par la mode. Quoiqu'en ait dit Montaigne, l'esprit humain n'aime pas le doute et éprouve plus d'agrément à suivre des voies bien tracées.

La mode supprime l'effort de la pensée, met une certaine uniformité dans les raisonnements et une heureuse politesse dans les rapports entre confrères. On commence par lui résister; puis on l'adopte sans y croire, par paresse ou par crainte de passer pour un retardataire et, ce qui est pis encore, pour un original; et, en définitive, on y croit parce qu'on l'a adoptée.

Il en cuit toujours de ne pas céder à la mode, et il y a bien peu de gens qui aient ce courage; l'abdication de la raison devant la mode est une sorte de péché originel de notre entendement.

⁂

Si le médecin rencontre tant d'embûches semées dans son raisonnement, doit-il pour cela s'interdire toute idée abstraite, tout effort de généralisation, doit-il faire table rase de la pathologie générale ? Et mon devoir serait-il de proposer la suppression de la chaire ?

N'attendez pas de moi cette immolation volontaire. Bien au contraire. S'il y a des difficultés, c'est à nous d'essayer de les résoudre, puisque nous sommes, pour ainsi dire, placés entre la pratique et la science. Pour cela, il nous faut définir l'objet de la pathologie générale :

Elle a, d'abord, à s'occuper des grands problèmes biologiques, dont la solution a été demandée successivement: à l'anatomie, à la bactériologie, à la physiologie pathologique, trois étapes de la connaissance médicale au cours du dernier siècle.

Ainsi, elle enseigne au médecin à voir plus loin que les cas particuliers, à comparer les faits et à les classer; elle élève son esprit au-dessus des préoccupations quotidiennes, et le force à réfléchir, à inventer, à penser en homme de science, à méditer en philosophe.

Ces nobles occupations ne détournent pas de la pratique médicale. Elles y ramènent au contraire en la rendant plus aisée. La pathologie générale simplifie l'étude de la pathologie spéciale par la généralisation des faits et par l'établissement des grandes lois biologiques.

Ainsi, la science et l'art, le laboratoire et la clinique, le raisonnement et l'action, loin de s'opposer et de se combattre, s'entr'aident et se complètent.

⁂

Tel est le point de vue que nous adoptons aujourd'hui. — Il n'a pas toujours été le même. Et je veux essayer de vous le faire comprendre par un exemple.

Dans une question capitale, qui a été discutée pendant des siècles, la définition de la Vie, les conceptions d'autrefois, purement spéculatives, n'aboutissaient à aucune conclusion pratique; celles d'aujourd'hui sont, au contraire, le prélude nécessaire à toute étude clinique sur les troubles de la nutrition dans les maladies.

Pendant l'Antiquité, le Moyen âge, et jusqu'au milieu du siècle dernier, la parole est plutôt aux philosophes qu'aux médecins.

Aritoste admettait la direction de la matière par une âme, à la fois principe de pensée et d'action. C'est l'idée que Virgile exprima, en un raccourci bien latin, par le: « *Mens agitat molem* ». C'est ce que La Fontaine a traduit par ce vers célèbre :

« Un esprit vit en nous et meut tous nos ressorts. »

Cette conception a reçu son expression la plus complète dans l'animisme de Stahl et dans la doctrine d'un de mes prédécesseurs, Emile Chauffard.

D'autres séparaient l'âme du corps, en lui confiant seulement la fonction de penser, et introduisaient dans la matière un principe vital, chargé de diriger les phénomènes de la vie matérielle. Bichat a donné du vitalisme une définition restée célèbre : « La vie est l'ensemble des fonctions qui s'opposent à la mort. »

Les unicistes ou monistes, représentés dans l'Antiquité par Thalès et Démocrite, et à notre époque par Heckel et par l'école matérialiste, dans laquelle se rangent la plupart des physiciens, des chimistes et des physiologistes, conçoivent la matière comme douée de vie sans l'intervention d'un principe extérieur, et lui accordent, comme propriété inhérente, ce que les animistes attribuaient à l'âme et les vitalistes au principe vital.

Descartes, Leibnitz, sans être des matérialistes ni des monistes, se rattachaient cependant à ce système et accordaient au jeu des forces physiques toutes les manifestations de l'activité vitale. Pour Descartes, la vie n'est qu'un effet supérieur des lois de la mécanique; le corps est une machine qui marche par elle-même et que l'âme contemple.

Les plus grands philosophes, depuis les débuts de l'humanité, ont passé leur vie à chercher la solution de ce problème, et ne l'ont pas trouvée. Les théories les plus ingénieuses et les plus ardues ne nous enseignent rien de plus que la figuration naïve de la mort par l'envol d'un papillon ou d'une colombe hors de la bouche.

Puisque nous ne savons pas, puisque nous ne sommes pas en état de savoir, mieux vaut ajourner la solution du problème et nous attaquer à des questions plus accessibles.

Ce fut la manière de voir des savants du XIXe siècle. C'est la pensée que Claude Bernard a magnifiquement exposée dans ses « Leçons sur les phénomènes de la vie », en réclamant le droit, en affirmant le devoir pour les physiologistes de se séparer des philosophes, de n'appartenir à aucune secte philosophique on confessionnelle, et de se borner à considérer les phénomènes vitaux du seul point de vue de la physiologie.

Tel est le profond bouleversement des temps modernes que Littré résumait en disant : « Le ciel théologiqne a disparu, et à sa place s'est montré le ciel scientifique. »

Laissons donc maintenant la métaphysique pour nous en tenir à la physique. Plus tard, peut-être pourrons-nous revenir à l'étude du problème primitif. Mais cette ère ne s'aperçoit point encore.

⁂

Nous ne pouvons définir provisoirement la Vie que par les aspects qu'elle revêt chez les êtres : un corps qui vit, c'est un corps qui naît, augmente, se transforme, lutte, réagit, se répare, se détruit et meurt.

Ces diverses étapes de la vie sont soumises à des lois que les recherches physiques et chimiques nous permettent peu à peu de découvrir et de formuler. « Les phénomènes vitaux, dit Claude Bernard, ont un déterminisme rigoureux, et jamais ce déterminisme ne saurait être autre chose que physico-chimique. »

La chimie nous fait connaître la composition élémentaire de la substance vivante. Elle nous apprend que le corps humain est constitué essentiellement : d'albumines, de graisses, d'hydrates de carbone, d'eau, et d'un certain nombre de minéraux.

La matière vivante ne reste pas inerte. Elle est dans un état de transformation continuelle. Un double mouvement simultané d'assimilation et de désassimilation, de synthèse et d'analyse, évoluant toujours dans le même sens, de la construction vers la destruction, de la naissance vers la mort, résume tous les phénomènes vitaux.

N'est-il pas curieux de voir la science revenue, par de longs détours, à l'antique conception de la religion brahmane, dont le dieu Siva symbolisait en sa personne à la fois la Destruction et la Renaissance, la Mort et la Vie.

Malgré ce mouvement continuel, la composition du corps, chez un adulte sain, ne change pas. Le bilan matériel montre que les entrées sont équivalentes aux sorties. Il n'y a ni gain ni perte.

La loi de la conservation de la matière, établie par notre grand Lavoisier, s'applique à la matière vivante comme à la matière inanimée. Le corps humain est en état d'équilibre chimique.

Les notions de thermochimie, que nous devons à Berthelot, ont apporté une caractéristique nouvelle aux phénomènes de la vie. Les constructions de tissus représentent des réactions endothermiques; les destructions de tissus sont exothermiques. La chaleur que l'être vivant emprunte au monde en naissant, il la lui restitue en mourant. Ici encore, les bilans font constater que, chez un adulte sain, quelles que soient les réactions intermédiaires, il n'y a ni gain ni perte de chaleur. Le corps humain est en état d'équilibre calorique.

A cette conception chimique et thermique de l'équilibre vital, les savants modernes ont substitué une notion plus générale encore. La doctrine de l'Energétique, conçue par les physiciens, appliquée par Mayer et par Helmholtz aux sciences biologiques, établit une assimilation entre les réactions qui se produisent dans les corps inanimés et les corps animés, et montre que la vie n'est qu'un épisode au milieu des phénomènes de la nature. Le double mouvement d'assimilation et de désassimilation, d'absorption et d'excrétion de chaleur, qui se poursuit dans les êtres vivants, est, dans un sens plus général, une accumulation d'énergie potentielle et une libération d'énergie actuelle.

Le corps humain se comporte comme un excellent transformateur de l'énergie. Apportée par les aliments et mise en réserve sous la forme chimique, celle-ci est rendue au monde sous la forme mécanique, calorique, psychique. Ainsi, elle s'élève en grade, elle se réhabilite, comme dit M. Houssaye. De l'état d'énergie chimique à faible tension, ne produisant que des réactions calorifiques médiocres, inutilisables par un moteur industriel, elle passe à l'état d'énergie mécanique qui se dépense dans les mouvements musculaires les plus variés, et elle s'élève jusqu'à celui d'énergie psychique qui peut être considérée comme la forme la plus noble et la plus puissante. Simultanément d'ailleurs, elle se dégrade et retombe à l'état d'énergie calorique à basse tension, qui est rayonnée, sans utilité, par la surface du corps, et excrétée, pour ainsi dire, dans le milieu extérieur.

Ainsi, la Vie nous apparaît comme une parcelle d'énergie empruntée à l'énergie universelle, fixée, organisée, coordonnée, spécialisée, réhabilitée, puis rendue partiellement, après transformation et dégradation. La Mort, c'est la dégradation définitive de cette énergie et sa dispersion dans le monde.

La loi de la conservation de l'énergie s'applique à ce fragment de l'univers, à ce microcosme que représente le corps humain, comme elle s'applique à l'univers entier. Dans un organisme adulte et sain, la somme totale d'énergie, aussi bien que celle de matière, reste constante; l'apport est égal à la dépense. Il n'y a point de déperdition.

En un mot ce qui caractérise l'état de santé, c'est l'équilibre : de composition, de structure, de fonctions, de forces.

La matière et l'énergie utilisées par le corps

humain sont apportées par les aliments et empruntées au monde animal, au végétal et au minéral. Bien qu'il ait intérêt à demander les constituants de ses tissus aux animaux plutôt qu'aux végétaux, parce que les albumines animales sont plus facilement assimilables par lui, l'homme pourrait cependant se passer des animaux — on sait qu'il y a des végétariens rigoureux —, mais il lui serait impossible de vivre sans les végétaux. Ceux-ci lui fournissent l'amidon et le sucre qu'il ne trouverait point chez les animaux et dont il fait difficilement la synthèse.

L'homme n'est pas seul soumis à cette nécessité. Le monde animal tout entier ne peut se passer du végétal. Sans les végétaux, il n'y aurait pas de vie animale possible à la surface de la terre.

Au point de vue matériel, le résultat de la vie est, en effet, l'usure des aliments et leur transformation en produits dégradés qui sont : des déchets azotés, de l'acide carbonique et de l'eau. Or, ces déchets de la vie sont impropres à entretenir la vie. Les animaux ne peuvent utiliser ni l'urée, ni l'acide carbonique pour reconstituer leurs cellules. Donc, sans les plantes, l'albumine disparaîtrait bientôt du monde, quand les animaux se seraient entre-dévorés, et l'oxygène de l'atmosphère s'épuiserait, sans pouvoir se renouveler, remplacé par l'acide carbonique inutile et toxique.

Ce sont les végétaux qui assurent la pérennité de la vie. Ils ont le pouvoir, avec les résidus azotés de la vie animale, répandus dans le sol, de faire la synthèse des albuminoïdes, de reconstruire des cellules. Par la chlorophylle des feuilles vertes, l'acide carbonique est décomposé, le carbone est fixé dans les tissus végétaux et l'oxygène est rendu à l'atmosphère. Grâce à cette double série de réactions, l'animal retrouve les éléments constitutifs de ses tissus et les sources de son énergie dans les végétaux qu'il mange et dans l'air qu'il respire.

On voit la dépendance étroite dans laquelle sont les trois règnes de la nature : le soleil fournissant aux plantes son énergie chimique, les plantes utilisant les déchets de la vie animale, pour se développer et pour servir ensuite d'aliments aux animaux. La solidarité n'existe pas seulement entre les individus et dans les sociétés animales, elle est le propre de l'univers.

***

Cet admirable équilibre de matière et d'énergie, qui caractérise la santé du monde et des individus, est des plus précaires. Sa rupture passagère dans le monde se traduit par les orages, les éruptions volcaniques et les grands cataclysmes, qui sont comme les maladies de l'univers. De même, sa rupture dans les organismes vivants est la caractéristique de l'état de maladie.

Cette conception n'offre pas seulement un intérêt général. Elle a une signification pratique et nous en tirons des applications d'une grande importance.

Pour apprécier la santé des individus, pour mettre en lumière les troubles de leur nutrition, nous rechercherons l'existence ou le défaut de l'équilibre énergétique du corps, nous établirons le bilan des échanges de matière et d'énergie.

C'est à quoi nous servent les méthodes d'examen, anciennes et nouvelles, utilisées en médecine : la courbe du poids, la courbe de la température, les analyses d'urines et de selles, la comparaison des ingesta et des excreta, la mesure des échanges respiratoires, la calorimétrie, l'étude histologique et chimique du sang et des humeurs.

La méthode des bilans, appliquée à l'étude de la nutrition, lui a fait réaliser des progrès considérables : c'est par elle que l'on parvient à comprendre le processus physio-pathologique : de l'engraissement et de l'amaigrissement, de l'obésité, du diabète, de la goutte, des troubles fonctionnels du foie ou des reins.

Son introduction dans la pratique médicale a modifié de fond en comble notre façon de raisonner en face des analyses d'urines. On sait combien celles-ci, avec leur comparaison à un type d'homme normal qui n'existe point, avec leurs innombrables coefficients fondés sur la comparaison de chiffres qui n'ont aucun rapport logique entre eux, ont conduit à des conclusions erronées ou à des indifférences sceptiques. Interprétées au contraire, dans l'esprit que je viens de montrer, elles nous fournissent des indications précieuses sur les habitudes alimentaires sages ou vicieuses des individus, sur les défauts de digestion ou d'absorption dans le tube digestif, sur les altérations fonctionnelles du foie, ou sur les troubles profonds du métabolisme cellulaire.

Cependant, l'examen des bilans ne laisse comparer que l'état initial et l'état final du processus de la nutrition; il en montre le résultat — ce qui est, à coup sûr, le plus important —; mais il ne permet pas d'en saisir les étapes intermédiaires et d'apercevoir la voie anormale suivie par le métabolisme. En outre, certains produits pathologiques, exerçant une action toxique, échappent à ce procédé. C'est à l'analyse du sang et des humeurs que nous demandons les renseignements complémentaires. Ainsi, le bilan de l'azote n'arrivera pas toujours à montrer sa rétention au cours des néphrites urémigènes, alors que l'examen du sang décèlera une forte azotémie et montrera sous quelle forme l'azote est retenu.

En résumé, grâce à la comparaison des entrées et des sorties de matière et d'énergie, grâce à l'analyse du sang et des humeurs, on arrive à connaître la nutrition dans ses étapes successives et dans ses résultats.

Vous voyez, Messieurs, comment, partis d'une notion très générale sur la situation qu'occupent la matière et l'énergie humaine au milieu de la matière et de l'énergie cosmiques — et l'on ne saurait vraiment demander à la pathologie générale d'adopter un point de vue plus élevé — nous avons tout naturellement abouti à une conception simple et pratique qui nous fait pénétrer intimement les problèmes de la pathologie.

Pour la compréhension des faits les plus vulgaires, il n'est donc pas inutile que les conceptions de la pathologie générale nous soient familières.

***

Si l'accord existe sur l'utilité de la pathologie générale, il n'en est pas de même sur son programme et sur la manière de l'enseigner. La pathologie générale n'est point une branche spéciale de la médecine, à côté de la pathologie du système nerveux, du système respiratoire et des autres systèmes physiologiques. Ses objets d'étude se retrouvent en tête de tous les chapitres de la pathologie médicale, chirurgicale ou obstétricale. Il n'y a pas de spécialistes pour la pathologie générale.

Dans la pratique, le bon médecin doit se conduire comme un pathologiste spécial, qui sait examiner ses malades et analyser un état morbide complexe; mais il doit raisonner en pathologiste général, qui fait la synthèse des symptômes et les groupe rationnellement pour arriver au diagnostic. Chacun doit faire de la pathologie générale sans le savoir, comme M. Jourdain faisait de la prose. Car elle n'est qu'une manière logique de raisonner, une façon synthétique d'envisager la médecine.

C'est à chaque page de la pathologie descriptive, à chaque exemple offert par la médecine pratique que doit intervenir la pathologie générale. Mieux que dans un amphithéâtre de la Faculté c'est dans une salle d'hôpital que nous devrions la professer. Je ne désespère pas que cette clinique de pathologie générale, avec son laboratoire annexe, où nous pourrions montrer les exemples vivants sur lesquels s'étayent les lois de la médecine, parvienne à se réaliser un jour.

L'enseignement de la pathologie générale entre dans le programme de la première année de médecine. Cela ne contribue point à le faciliter. Parler de pathologie générale à des jeunes gens qui ne connaissent point encore les pathologies spéciales, exposer des lois à qui ne sait pas encore les faits, à qui ne comprend pas les mots, faire la synthèse avant l'analyse, est un ordre qui semble bien illogique.

Pourtant, à la réflexion, il apparaît qu'il n'est point inutile de posséder quelques notions élémentaires pour aborder la pathologie dans les livres et la médecine à l'hôpital. Je me figure qu'un praticien instruit, dont le fils commencerait ses études, saurait trouver dans son expérience des notions générales, des explications, des définitions susceptibles d'aider le jeune homme qui ouvre avec effarement son premier livre de médecine et pénètre avec émoi dans son premier service d'hôpital. Me plaçant à ce point de vue, je m'efforcerai de me comporter comme un père envers mes élèves. Les éléments que je leur enseignerai seront destinés à leur servir de fil conducteur au milieu du labyrinthe de la pathologie.

Je leur apprendrai à observer et à raisonner comme on doit le faire en médecine. Ils verront comment on groupe les faits pathologiques, comment, en partant du fait isolé dont se plaint un sujet, on remonte par étapes successives, jusqu'à la connaissance de sa maladie.

J'essaierai de leur faire comprendre la hiérarchie qui existe entre : le symptôme isolé, le groupement des symptômes en un syndrome correspondant au trouble d'une fonction physiologique, et le rattachement des syndromes à une lésion anatomique et à une étiologie commune pour constituer la maladie.

Je leur montrerai que la physiologie a pris aujourd'hui une importance prépondérante pour la compréhension de la médecine.

Dans la majorité des cas, l'examen clinique ne nous mène pas à la découverte d'une lésion anatomique, mais d'un trouble physiologique. Et malgré que notre éducation nous ait fait plus anatomistes que physiologistes, nous devons nous exercer à penser en physiologistes et à rechercher toujours, derrière le symptôme observé, non point la lésion, mais le trouble de la fonction.

Quand nous étudions un malade atteint d'une affection rénale, nous ne cherchons plus, comme hier, à distinguer une néphrite interstitielle d'une néphrite parenchymateuse, mais à reconnaître un syndrome physiologique de chlorurémie, d'azotémie, ou d'hypertension artérielle, dont la découverte nous conduit secondairement à caractériser une lésion du rein. Devant un cœur malade, nous ne discutons plus sur la nature histologique de la myocardite, mais sur la valeur fonctionnelle du muscle cardiaque. Et il en est de même pour les affections du foie, de l'estomac et de l'intestin, pour les troubles du système nerveux, pour les maladies de la nutrition.

Broussais avait déjà tenté de raisonner ainsi; mais la science de son époque n'était pas mûre pour son « physiologisme ».

Depuis le commencement du siècle la pathologie s'est engagée résolument dans cette voie. Et c'est l'honneur des grands maîtres de la médecine française de l'y avoir dirigée.

***

Cette conception physiologique de la médecine est meilleure que la conception anatomique, parce qu'elle est plus proche de la clinique.

Or, nous devons être, avant tout, des cliniciens. C'est la clinique qui a fait la gloire et la supériorité de la médecine française. C'est parce que l'étudiant est mis, chez nous, plus précoce-

ment, plus intimement et plus longtemps en contact avec les malades ; c'est parce que le véritable objet de son travail n'est point le livre à réciter au jour de l'examen, ni même l'expérimentation passionnante du laboratoire, mais la chair souffrante et l'esprit délirant des malades qu'il a eu dès le premier jour à soigner, que le médecin français représente le type du véritable praticien, au cœur compatissant, à l'esprit ingénieux, au diagnostic juste, à la thérapeutique bienfaisante.

N'oublions jamais, dans notre enseignement, le but pratique que nous devons atteindre. On ne veut plus aujourd'hui de cette « pathologie dans l'espace » qui raisonnait sur des abstractions, on réclame des faits et des actes.

La grande guerre que nous avons subie nous a réveillés de l'engourdissement et du rêve. Elle nous a fait comprendre la nécessité et la beauté de l'action. Les jeunes médecins, qui se sont montrés si magnifiquement idéalistes et qui ont offert, avec une générosité sublime, leur vie à la patrie ont reçu l'éducation des événements formidables.

En face des souffrances exaspérées, des misères effroyables, ils ont senti la nécessité d'une instruction théorique et pratique solide qui les fasse prêts à soulager les malades et les blessés de la vie.

Les dangers des grandes épidémies, vite enrayés par des mesures de prophylaxie sévères, basées sur un diagnostic précis, les ont convaincus de l'utilité d'une culture scientifique et d'une soumission à la discipline médicale.

Au contact de nos alliés d'outre-mer, qui ont apporté sur le continent des idées plus jeunes et plus réalistes, en même temps qu'un grand enthousiasme et une conviction profonde du rôle social du médecin, ils ont compris qu'il y avait, en dehors de la médecine des individus, une médecine des peuples, qui va au-devant des misères, qui les prévient, qui les combat, et qui est faite plus d'hygiène que de thérapeutique. Cette médecine, qui est la forme scientifique de la charité, a ses apôtres comme la religion.

Ainsi, la guerre — c'est la rançon de ses iniquités — a élargi le cœur des jeunes hommes, a ouvert leur esprit, a mûri leur intelligence. Elle les a grandis.

Ils se sont fait une âme nouvelle, où est entré tout ce que la civilisation moderne peut apporter d'utile, mais où reste intact le patrimoine national : la pure clarté, la noble franchise, l'ingéniosité inépuisable et la belle hardiesse, qui sont, depuis toujours, les apanages du génie français.

Voilà, mes chers amis, ce que j'ai cru voir dans la jeunesse qui m'entoure. Son ardeur au travail, son désir d'apprendre, sa volonté de conquérir à notre pays le premier rang, dans la paix comme dans la guerre, m'ont donné une immense confiance, et c'est avec une grande joie que j'entreprends la tâche de la guider dans la voie de la science et du progrès.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LE CACODYLATE DE SOUDE

A HAUTES DOSES

CONTRE LA

SYPHILIS ET CERTAINES DERMATOSES

Dans une série de notes thérapeutiques (publiées dans la *Semaine médicale*, 1911, p. 20 et 233, et 1912, p. 20), j'ai signalé les bons résultats qu'ont donnés, dans le traitement de la syphilis, les injections sous-cutanées de cacodylate de soude, préconisées par un certain nombre de praticiens américains et par un médecin russe, P. N. Prokhorov.

La méthode recommandée par le confrère russe est particulièrement intéressante par ce fait que la posologie du médicament est proportionnée au poids du malade : la dose qui permettrait d'obtenir le maximum d'efficacité serait de 0 gr. 10 par kilogramme de poids, c'est-à-dire qu'à un homme pesant 70 kilos on doit injecter 7 gr. de cacodylate de soude.

L'emploi de ces doses massives, répétées tous les cinq jours (quelquefois, Prokhorov commençait, il est vrai, par injecter 0 gr. 02 par kilogramme de poids, portant ensuite rapidement la dose à 0 gr. 10), n'a jamais donné lieu ni à de l'hyperthermie, ni à des troubles visuels. Exceptionnellement, Prokhorov a noté, à la suite de l'injection, des nausées et de la céphalalgie; très rarement, il a vu se produire une éruption érythémateuse, qui rappelait l'érythème survenant, parfois, après l'emploi du sérum antidiphtérique.

En France, sous l'inspiration de M. P. Ravaut, médecin de l'hôpital Broca, l'étude des hautes doses de cacodylate de soude fut reprise par M. Maréchal [1], qui en a fait l'objet de sa thèse de doctorat. Plus récemment, M. H. Roziès [2] lui a consacré une courte revue d'ensemble.

M. Maréchal a utilisé la voie intraveineuse. Il s'est servi de solutions aqueuses à 25 et à 50 pour 100, tyndallisées et stérilisées à l'autoclave. Il commençait par injecter 0 gr. 50, 0 gr. 75 ou même 1 gr. de cacodylate; puis, tous les 5 jours, il augmentait de 0 gr. 50 à 1 gr. la dose précédemment employée pour arriver ainsi progressivement à des doses de 4, 5 et 6 gr.

En procédant de la sorte, M. Maréchal n'a obtenu que des résultats « très médiocres »; le traitement modifiait lentement les lésions secondaires; il cicatrisait difficilement et incomplètement le chancre et ne changeait en rien la réaction de Wassermann.

Dans leur ensemble, les essais faits aux Etats-Unis et en Russie paraissent plus favorables. D'après L. J. Spivak (de Philadelphie), la médication se montrerait particulièrement efficace dans les phases précoces de la syphilis (accident primaire et formes maculeuses pures de la roséole). Prokhorov a obtenu des résultats encourageants même dans des formes plus graves : ulcère perforé de la cloison du nez, tuméfaction du tibia avec douleurs ostéocopes, etc.

Malgré ces résultats favorables, il est certain que le cacodylate de soude à hautes doses ne saurait prétendre à devenir un moyen de traitement courant de la syphilis. C'est plutôt à titre exceptionnel, lorsque, pour une raison quelconque, on ne peut employer l'arsénobenzol, que l'on aura recours aux injections de cacodylate de soude, en ayant soin d'utiliser d'emblée de fortes doses.

***

Mais, si le cacodylate de soude à doses élevées ne trouve qu'un emploi restreint dans la syphilis, il peut, par contre, revendiquer une place importante en dermatologie.

M. Ravaut [3] a eu le mérite d'avoir mis en évidence les grands services que cette médication est susceptible de rendre dans le traitement de l'eczéma et d'autres dermatoses rebelles.

Rappelons, en quelques mots, la technique adoptée par notre distingué confrère.

M. Ravaut se sert d'une solution aqueuse de cacodylate de soude à 10 pour 100, qu'il injecte, le plus souvent, dans les veines. Pour tâter la susceptibilité du sujet, il commence par quelques injections sous-cutanées à la dose de 10 à 30 centigr. : si celles-ci sont bien tolérées, on procède aussitôt aux injections intraveineuses, en débutant par 30 ou 40 centigr. et en augmentant progressivement les doses, de façon à atteindre 1 gr. et même plus par vingt-quatre heures.

En général, les malades reçoivent ainsi, en l'espace de trois semaines (durée moyenne du traitement), de 15 à 20 gr. de cacodylate de soude, soit par injections quotidiennes, soit par doses plus espacées (trois ou quatre jours) et plus fortes. Quelques patients ont reçu jusqu'à 40 ou 50 gr. en deux ou trois mois. La quantité totale la plus élevée de cacodylate a été de 18 gr. en l'espace de dix jours.

Or, ces doses ont toujours été très bien tolérées, donnant à peine lieu à quelques vertiges après l'injection. Une seule fois, M. Ravaut a noté des troubles cérébraux : il s'agissait d'un homme de trente-deux ans, atteint d'eczéma depuis son enfance et qui, après avoir reçu 40 gr. de cacodylate en quarante jours, vit ses lésions cutanées disparaître tout à coup (elles s'étaient progressivement atténuées au cours même du traitement); en même temps, se déclarèrent des signes d'excitation cérébrale, qui persistèrent une quinzaine de jours. Il se peut, toutefois, que l'on ait eu affaire, en l'espèce, à des troubles mentaux en rapport avec le fait même de la disparition rapide d'un eczéma chronique, comme la chose a été signalée par M. Brocq. En tout cas, aucun autre symptôme ne témoignait d'une intoxication arsenicale.

***

Quelles sont les dermatoses justiciables du traitement par le cacodylate de soude à hautes doses?

M. Ravaut a traité surtout des eczémas ayant résisté depuis des mois et même des années à tous les moyens thérapeutiques usuels. Dans presque tous, il a constaté des améliorations nettes. Certains malades paraissent guéris ; chez d'autres l'amélioration ne se maintient qu'au prix des injections répétées, mais de plus en plus espacées.

Les bons résultats de cette médication sont confirmés par le travail récent de MM. Bonnet et Morénas [4], qui ont appliqué, avec plein succès, la méthode de M. Ravaut dans cinq cas d'eczéma rebelle et dans trois cas de prurigo.

Parmi ces sept faits, deux sont particulièrement probants. Dans l'un, il s'agissait d'une hérédo-syphilitique de huit ans, atteinte d'un eczéma suintant et très prurigineux, qui avait débuté à l'âge de dix-huit mois. La petite malade avait été, à plusieurs reprises, traitée par les moyens les plus variés sans le moindre résultat. Or, sous l'influence des injections intraveineuses de cacodylate de soude (d'abord 10, puis 25 centigr., répétés trois fois par semaine), on vit se produire une amélioration nette en l'espace de trois semaines, et, deux mois plus tard, la patiente était guérie (elle avait reçu, en tout, 10 gr. de cacodylate). Une autre malade, qui avait fait plusieurs séjours dans le service de M. Bonnet pour un eczéma papulo-vésiculeux très prurigineux, presque généralisé, fut guérie après deux cures successives. La première cure (15 gr. de cacodylate de soude en l'espace d'un mois) paraissait avoir amené la guérison ; mais, une rechute s'étant déclarée au bout de trois semaines, on reprit le traitement : la malade

1. MARÉCHAL. — « Essai sur les hautes doses de cacodylate de soude en thérapeutique ». *Thèse de Paris*, 1919.

2. H. ROZIÈS. — « Le cacodylate de soude à hautes doses en thérapeutique ». *Gaz. des Hôp.*, 24 Juillet 1920.

3. P. RAVAUT. — « L'importance des traitements internes en dermatologie. L'emploi du cacodylate de soude à hautes doses et de l'hyposulfite de soude ». *La Presse Médicale*, 28 Janvier 1920.

4. L.-M. BONNET et MORÉNAS. — « Les hautes doses de cacodylate de soude dans le traitement de l'eczéma et de quelques prurigos ». *Lyon médical*, 28 Septembre 1920.

reçut encore 12 gr. de cacodylate en vingt-cinq jours. Depuis, il s'est écoulé deux mois, et la guérison se maintient.

Ce fait montre qu'il est bon non seulement d'employer des doses élevées de cacodylate de soude, mais encore de continuer le traitement pendant une période suffisante, car, d'une part, l'amélioration est quelquefois longue à se déclencher et, d'autre part, les rechutes sont assez fréquentes si l'on arrête les injections trop tôt.

M. Ravaut ne croit pas pouvoir préciser quelle est la variété d'eczéma ou le type de dermatose susceptible d'être amélioré par le mode de traitement en question : « c'est affaire de temps et d'expérience ».

Ce qui est certain, c'est que les *eczémas* semblent particulièrement sensibles au cacodylate.

D'autre part, M. Maréchal a rapporté des cas de guérison de *psoriasis* : le cacodylate de soude, employé seul chez une trentaine de malades, a donné des résultats tout à fait remarquables dans un tiers des cas, des résultats très bons ou très appréciables dans un autre tiers, et des effets nuls ou à peu près dans le dernier tiers.

D'autre part, semblent devoir bénéficier du traitement par le cacodylate de soude à doses élevées certaines affections de la peau considérées comme d'origine tuberculeuse : *lupus*, *érythème noueux* et *érythème induré de Bazin*. Chez deux jeunes filles, atteintes d'érythème induré bilatéral des jambes, avec nodosités saillantes et sensibles, M. Maréchal a pu obtenir la guérison rapide au moyen d'injections intraveineuses de cacodylate de soude aux doses de 1 à 3 gr. 50. Or, on sait combien cette affection est généralement tenace.

Fait intéressant, alors que l'arsénobenzol possède pour le tréponème une affinité beaucoup plus grande que celle du cacodylate de soude, celui-ci se montre efficace là où l'arsénobenzol reste sans effet. C'est ainsi que le malade de M. Ravaut, qui vit disparaître son eczéma chronique sous l'influence d'injections de cacodylate de soude, avait été antérieurement traité par le novarsénobenzol (c'était un ancien syphilitique), sans la moindre amélioration des lésions eczémateuses.

Il y a là une constatation d'ordre chimio-thérapeutique particulièrement intéressante.

L. Cheinisse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Janvier 1921.

Installation du Bureau de 1921. — *M. Laveran*, président sortant, résume les travaux de l'Académie pendant l'année 1920.

— *M. Richelot* prend possession du fauteuil de la présidence et prononce l'allocution d'usage.

Incorporation des jeunes soldats. — *M. Léon Bernard*, rapporteur. Le Ministre de la Guerre ayant consulté l'Académie sur les meilleures conditions à réaliser pour l'incorporation des jeunes soldats, M. Léon Bernard propose les conclusions suivantes :

Tout en reconnaissant que l'homme n'atteint son complet développement qu'à l'âge de 25 ans, l'Académie croit pouvoir donner son approbation à l'incorporation à 20 ans, sous les réserves suivantes :

1° Il sera fait, parmi les conscrits, une sélection rigoureuse, soit au conseil de revision, soit plus spécialement au moment de l'incorporation. Les médecins experts devront avoir toute latitude pour faire appel, dans certains cas, au concours de spécialistes ou hospitaliser les sujets sur l'état physique desquels un avis ne peut être émis qu'après une longue observation.

2° Le nouveau contingent sera convoqué de préférence à la fin d'Avril et, si deux appels sont nécessaires, le second sera fait en Septembre. Les jeunes soldats seront logés dans des casernements choisis avec soin et *irréprochables* au point de vue de l'hygiène.

3° Des collections de vêtements, en parfait état d'entretien, seront distribuées en nombre suffisant pour permettre aux hommes de changer quand ils rentrent mouillés de l'exercice.

4° L'alimentation sera abondante, variée et préparée par des cuisiniers de profession.

5° Les hommes seront soumis à un entraînement méthodique, sous la conduite de cadres spéciaux qui se tiendront en *liaison* permanente avec le Service de Santé.

6° Le contingent appelé à servir aux colonies ne devra *jamais* comprendre des hommes âgés de moins de 21 ans et l'on s'efforcera de le constituer avec des soldats ayant 25 ans et au delà.

7° Si les restrictions alimentaires imposées par la guerre ont entravé le développement physique de certains conscrits, elles sont loin d'avoir eu sur le physique et le moral un retentissement aussi grave que celui causé par l'abus des boissons alcooliques et que l'on relève chez les sujets appartenant aux régions dans lesquelles l'alcoolisme est très répandu.

Il importe donc que le législateur prenne au plus tôt les mesures destinées à faire cesser ce fléau qui, contrairement à la carence alimentaire aujourd'hui disparue, revêt un caractère de permanence qu'on ne saurait trop souligner.

Les vers intestinaux dans la pathologie du tube digestif. — *M. Marcel Labbé*. Depuis quelques années, on se rend compte de l'importance de l'helmintiase dans la pathogénie des troubles digestifs. On connaît bien la symptomatologie de certains helmintiases (ténias, oxyures, ankylostomes); mais il y a toute une pathologie, faite d'irritation et d'infection de l'intestin, qui est encore très discutée. M. M. Labbé montre que les trichocéphales, les oxyures peuvent causer des dyspepsies banales, gastralgiques ou entéralgiques, avec alternatives de diarrhée ou de constipation, amaigrissement et état subfébrile, que les régimes et traitements ordinaires améliorent sans les guérir, et dont la terminaison n'est obtenue que par l'expulsion des vers. Il a vu des crises appendiculaires qui ont fait enlever sans succès l'appendice, des crises douloureuses faisant croire à la colique hépatique, des états de cachexie assez profonds pour faire craindre un cancer du pancréas. La détermination la plus fréquente est l'entérocolite chronique.

Le diagnostic repose sur l'examen des selles et la numération des œufs de parasites; il doit être fait dans tout cas d'affection digestive rebelle, car lui seul permet un diagnostic précis et un traitement efficace.

Election d'un membre titulaire dans la section de Médecine opératoire. — Est élu *M. Pierre Delbet* par 53 suffrages.

Etaient proposés en seconde ligne et par ordre alphabétique : *MM. Legueu, Lejars, Rochard.*

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

31 Décembre 1920.

Syphilis en activité et réaction de Wassermann négative : nécessité des enquêtes familiales. — *M. Marcel Pinard* rapporte l'histoire d'une malade dont la syphilis a été méconnue depuis 15 ans parce que les analyses du sang ont été négatives à plusieurs reprises. Des céphalées, une albuminurie, puis une paralysie faciale ont éveillé l'idée de syphilis que plusieurs réactions négatives ont fait écarter.

Quelques jours après un Wasserman négatif, naissait un enfant couvert de syphilides. Deux enfants, dont l'aîné a 14 ans, issus d'un premier mariage, sont porteurs de stigmates hérédo-syphilitiques classiques. L'enquête familiale, pratiquée plus tôt, aurait permis de traiter depuis de longues années mère et enfants et d'éviter la grave atteinte du système nerveux de la mère et la mise au monde de ce nourrisson contagieux.

Azote résiduel et néphrite azotémique grave. — *MM. F. Rathery et F. Bordet*, discutant la valeur pronostique de l'azote résiduel, estiment qu'on ne saurait actuellement émettre à ce sujet des conclusions fermes. Si l'azote résiduel est fréquemment élevé dans les azotémies graves, ce fait ne parait pas constant et il ne semble pas qu'on puisse considérer comme démontré que l'excès de l'azote non uréique soit la cause immédiate de la mort.

Chez un sujet atteint d'azotémie très élevée (5 gr. 6, 6 gr. 33), ils ont pu faire, dans la période urémique des derniers jours, des dosages comparatifs de l'azote uréique, de l'azote résiduel et de l'azote total. Or, tandis qu'au premier examen l'urée sanguine, dosée par l'hypobromite, était de 5 gr. 26 avec un azote uréique (au xanthydrol) de 2 gr. 19, un azote total de 2,77 et un azote résiduel de 0 gr. 58, 6 jours plus tard, la veille de la mort, alors que l'état général s'était considérablement aggravé et que les phénomènes d'intoxication étaient à leur maximum, les auteurs ont noté un azote uréique (xanthydrol) de 2 gr. 66, un azote total de 3 gr. 22 et un azote résiduel de 0 gr. 56. L'azote résiduel était donc resté identique alors que l'azote total avait augmenté et cela aux seuls dépens de l'azote uréique.

Les auteurs signalent également le chiffre élevé du sucre libre, et tout particulièrement celui du sucre protéidique, la glycémie protéidique (2 gr. 66) dépassant la glycémie sucre libre (1 gr. 60).

Etude sur les liquides gastriques à jeun. — *M. Hayem*, terminant la série de ses études sur les liquides gastriques à jeun, émet les conclusions suivantes :

1° On confond encore aujourd'hui sous le nom de maladie de Reichmann des sténoses pyloriques et sous-pyloriques, divers états de rétention fonctionnelle, l'hypersécrétion vraie, etc.;

2° La présence d'une certaine quantité de liquide à jeun, ayant la concentration des liquides gastriques purs, est le seul symptôme incontestable d'hypersécrétion post-digestive;

3° Le mode de production est le plus souvent complexe; la rétention n'y prend souvent qu'une part;

4° Des deux espèces de rétention fonctionnelle, celle qui résulte d'un spasme pylorique est le plus souvent en cause; la rétention par myasthénie gastrique est plus rare;

5° Dans les cas où l'hypersécrétion est post-digestive, l'estomac conserve souvent des petites dimensions.

6° La présence de liquide à jeun n'indique pas toujours une sécrétion gastrique exagérée : le liquide peut reconnaître une origine extragastrique (buccale, pharyngée, etc.).

7° Les médecins doivent savoir que tout malade présentant du liquide à jeun n'est pas forcément atteint d'ulcère et qu'il peut guérir médicalement.

Le traitement qui, pour être efficace, doit être basé sur un diagnostic aussi exact que possible, comprendra le régime, simplement antidyspeptique s'il n'y a pas d'ulcère (mastication suffisante, aliments de digestion facile en quantité appropriée), les poudres insolubles (sous-nitrate de bismuth et kaolin), les solutions salines du type Carlsbad ou du type Châtelguyon s'il y a hypopepsie et myasthénie gastrique, la révulsion sous forme d'applications locales humides chaudes, enfin exceptionnellement les lavages stomacaux, utiles surtout au cas de myasthénie prononcée.

Rapport annuel. — *M. de Massary*, secrétaire général, donne lecture du rapport annuel et prononce l'éloge funèbre de MM. Triboulet, Esmein, Voisin, Simonin, Bucquoy et Debove, décédés au cours de l'année 1920.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

21 Décembre 1920.

Syndrome de Klippel-Feil ou de réduction numérique cervicale. — *M. Lance* présente une fillette de 12 ans, qui avait été soignée pendant 4 ans 1/2 pour mal de Pott sous-occipital, et qui présente le syndrome décrit par Klippel et Feil : brièveté du cou, implantation basse des cheveux, limitation des mouvements de la tête. La radiographie montre des lésions vertébrales congénitales multiples (6 vertèbres cervicales, 8 dorsales et 8 côtes, fusions vertébrales et spina bifida multiples du rachis).

Dans un autre cas, avec spina bifida de tout le rachis cervical et des premières dorsales, chez un enfant de 6 ans, dont l'auteur montre les radiographies, la tête était penchée sur le côté et l'enfant avait été opérée pour torticolis sans succès.

— M. Lance insiste sur l'importance de la radiographie pour le diagnostic des lésions congénitales du rachis.

Les causes des malformations vertébrales. — *Mme Nageotte-Wilbouchewitch*, à propos de la communication de M. Lance faite dans la dernière séance, montrant le rôle important des spina bifida occultes dans la production des scolioses, signale le rôle qu'il convient d'attribuer dans leur production à la syphilis et aux tentatives d'avortement.

— *M. Barbier* croit qu'il convient également de penser à l'influence tératologique de l'alcoolisme.

Méningite cérébro-spinale à méningocoques à évolution prolongée. — *MM. H. Méry, L. Girard et G. Semelaigne* publient l'observation d'un garçon de 7 ans, atteint d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques à évolution prolongée, qui présenta un état de cachexie grave avec amaigrissement extrême. La sérothérapie, l'autovaccination, les abcès de fixations, successivement employés, ne donnèrent aucun résultat. Sous l'influence de l'opothérapie hypophysaire et surrénale, on obtint la guérison rapide et inattendue du petit malade.

Alimentation des enfants de 2 à 15 ans. — *MM. J. Renault et Mme de Tannenberg* ont étudié pendant plusieurs mois 84 enfants teigneux, mais par ailleurs en excellent état de santé. Ils estiment, à la suite de leurs essais, qu'il convient de diviser les enfants en *petits mangeurs, moyens mangeurs, gros mangeurs*. Les chiffres trouvés par les auteurs au point de vue des besoins en calories de ces enfants sont notablement supérieurs, d'environ 30 p. 100, à ceux trouvés par divers auteurs, et en particulier par Maurel. L'alimentation abondante en viande ne leur paraît pas avoir les inconvénients signalés par les auteurs allemands ; par contre l'insuffisance de la viande entraîne de l'anémie. Les rations théoriques ne tiennent pas assez compte des besoins individuels.

— *M. Guinon* estime que nos notions théoriques sur la ration alimentaire des enfants sont encore très imparfaites. L'observation clinique, à défaut d'autre donnée, montre qu'il convient de laisser manger les enfants à leur façon, surtout à la période prépubère. Toutefois, M. Guinon s'étonne des fortes rations demandées par M. Renault.

— *M. Méry*. Le coefficient d'assimilation joue un grand rôle au point de vue de la fixation de la ration d'alimentation et ce coefficient est influencé par une série de conditions : plein air, mouvement, etc.

— *M. Barbier* considère qu'il est indispensable pour un assez grand nombre d'enfants de faire figurer la viande aux repas de midi et du soir.

Méningite tuberculeuse et granulie. — *MM. J. Renault et J. Libert* communiquent le cas d'un enfant qui présentait l'aspect d'un sujet atteint d'encéphalite léthargique. La ponction lombaire ne présenta aucune lymphocytose rachidienne, mais révéla la présence du bacille de Koch. A l'autopsie, on trouva des lésions typiques d'une méningite tuberculeuse avancée. Il résulte donc de cette observation que l'absence de lymphocytose rachidienne ne permet pas d'éliminer dans tous les cas le diagnostic de méningite tuberculeuse.

— *M. Weill-Hallé* signale que bien rares sont les cas de méningite tuberculeuse où l'examen de laboratoire ne décèle pas de bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, mais il importe de bien centrifuger le liquide.

Baratteuse électrique pour la fabrication du babeurre. — *MM. P. Nobécourt et G. Schreiber* présentent une baratteuse en verre, de modèle habituel, actionnée par un moteur électrique, s'adaptant à toute nature de courant. Cet appareil permet de réaliser, avec un minimum de main-d'œuvre et de perte de temps, l'écrémage automatique du lait stérilisé ou pasteurisé qui, ensuite, est ensemencé, soit avec du babeurre de la veille, soit avec une culture pure de bacilles lactiques, et maintenu durant 20 ou 24 heures à une température de 15 à 20°.

Le babeurre ainsi obtenu, d'une teneur en acide lactique de 5 gr. 25 par litre en moyenne, est très bien accepté par les nourrissons, soit pur et sucré, soit additionné de farine sous forme de bouillies de babeurre.

Vœu en faveur de la réunion de l'Association internationale de pédiatrie. — *Le 2e Congrès international pour la Protection de l'Enfance* devant se tenir à Bruxelles, du 19 au 21 Juillet 1921, la Société de Pédiatrie, sur l'invitation du Dr Delcourt, émet le vœu que l'*Association internationale de Pédiatrie* se réunisse également à Bruxelles à cette occasion.

G. SCHREIBER.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

22 Décembre 1920.

Anévrisme de la crosse de l'aorte. — *MM. Palasse et de Lambert* présentent une pièce d'anévrisme de l'aorte prélevée à l'autopsie d'un homme de 61 ans dont voici l'histoire :

Entré à l'hôpital avec une dyspnée légère, de la bronchite diffuse, de l'arythmie et une albuminurie moyenne, il présentait une dilatation cylindroïde de l'aorte, sans ectasie. 5 mois après, on constatait au niveau des 2e et 3e espaces intercostaux gauches une voussure avec expansion battant à chaque systole. La radioscopie confirma le diagnostic d'anévrisme de la portion ascendante de l'aorte. La dyspnée s'accentua, un épanchement pleural gauche fit son apparition, l'œdème envahit les membres inférieurs et le malade ne tarda pas à succomber aux manifestations asphyxiques et asystoliques.

A l'autopsie, la tumeur anévrismale, énorme, du volume d'une tête de fœtus, développée aux dépens de toute la circonférence mais surtout des faces antérieure et latérale gauche, s'étendait du sommet du sac fibreux du péricarde jusqu'au delà des gros troncs vasculaires qui s'ouvraient dans le sac et dont les orifices semblaient intacts. Le sac renfermait un volumineux caillot stratifié. Il n'y avait pas au cœur de lésions valvulaires, mais un exsudat péricardique et un léger épanchement. La plèvre gauche renfermait un litre environ de liquide séro-hémorragique. Le sommet pulmonaire correspondant était indemne de toute lésion tuberculeuse. Les reins étaient scléreux.

A noter que le malade niait énergiquement la syphilis et que sa réaction de Bordet-Wassermann avait été négative.

Deux points surtout sont à retenir de cette observation : 1° l'évolution rapide de l'affection : en l'espace de 5 mois, à la dilatation cylindroïde succéda l'énorme tumeur anévrismale ; 2° la coexistence d'un épanchement pleural qui, en l'absence de toute tuberculose évolutive, paraît imputable soit à l'asystolie, soit à la propagation à la plèvre de l'inflammation du péricarde.

Anévrisme de l'iliaque primitive. — *MM. Palasse et de Lambert* présentent une pièce provenant de l'autopsie d'un malade, âgé de 77 ans, qui était entré à l'hôpital pour un état de confusion mentale datant de quelques jours. On ne trouvait à l'examen somatique qu'un souffle systolique râpeux de la pointe, à légère propagation axillaire et des varices des membres inférieurs. Ce vieillard succomba peu après à une broncho-pneumonie. A l'autopsie, on trouva, en dehors des lésions pulmonaires, de grosses plaques calcaires sur les sigmoïdes, de l'athérome de la grande valve, de la mitrale et des végétations d'endocardite récente sur cette valve. Il existait, en outre, une dilatation anévrismale de l'iliaque primitive gauche, du volume d'un œuf de poule. Le sac était en partie comblé par un caillot à demi adhérent, fibrino-purulent, se continuant dans l'iliaque interne qui était également ectasiée à sa partie supérieure et semblait oblitérée à ce niveau. Il n'y avait aucune trace de gangrène dans le territoire correspondant à l'irrigation de ces vaisseaux. On constatait, en plus, dans le foie deux noyaux arrondis, encapsulés : l'examen histologique les montra secondaires à un épithélioma glandulaire qui n'avait pu être retrouvé.

La symptomatologie de ces anévrismes, d'ailleurs fort rares, est des plus frustes et, dans le cas particulier, il s'est agi d'une trouvaille d'autopsie.

— *M. J. Chalier* rappelle, à ce propos, une observation d'anévrisme de la portion terminale de l'aorte abdominale et des deux iliaques primitives. Le malade succomba avec des signes d'hémorragie interne grave. Il existait un volumineux hématome rétro-péritonéal dû à la rupture de l'anévrisme.

L'oblitération, même totale, de l'artère iliaque primitive, qu'on peut observer dans ces anévrismes, n'entraîne habituellement pas de gangrène ; ce fait pourrait théoriquement justifier une intervention chirurgicale dont l'efficacité paraît bien douteuse, si tant est qu'une ligature puisse être placée sur des vaisseaux aux parois profondément altérées.

Néphrite azotémique et troubles cérébraux ; hémorragie cérébelleuse. — *MM. Palasse et de Lambert* présentent une pièce d'hémorragie cérébelleuse prélevée à l'autopsie d'une femme de 55 ans qui, lors de son entrée à l'hôpital, offrait les symptômes suivants : perte de la mémoire, troubles de la vue, vertiges, bronchite diffuse, myosis bilatéral, un gros cœur, de l'hypertension (26 sur 14 au Riva-Rocci), 2 gr. d'albumine, 0 gr. 46 p. 1.000 d'urée dans le sang et 0 gr. 41 dans le liquide céphalo-rachidien. Un mois environ après son entrée, elle présenta dans la même journée deux crises épileptiformes avec mouvements convulsifs et perte de connaissance. L'urée dans le sang atteignait alors le chiffre de 1 gr. 33 p. 1.000. Le diagnostic d'urémie convulsive était donc plausible. Dans la suite, la malade, qui avait conservé un état d'obnubilation légère, fut prise d'une nouvelle crise épileptiforme, mais l'urée dans le sang n'atteignait plus que le chiffre de 0 gr. 86, ce qui n'était pas en faveur de ce même diagnostic. Les jours suivants, la torpeur ne fit que s'accroître et la malade ne tarda pas à succomber sans avoir présenté la moindre élévation thermique. L'autopsie révéla les lésions suivantes : de l'emphysème, un gros cœur, des reins atrophiés, scléreux, à surface extérieure ravinée, des artères cérébrales athéromateuses et quelques foyers lacunaires dans la capsule interne. Le cervelet présentait, à la région inféro-interne du lobe gauche, un foyer hémorragique du volume d'une petite noix.

L'intérêt de cette observation réside dans les crises épileptiformes dont l'interprétation était délicate. L'hypertension, le gros cœur, l'albuminurie, la rétention de l'urée dans le sang qui, lors des deux premières crises, atteignait 1 gr. 33 plaidaient en faveur de l'urémie convulsive. Néanmoins, on avait pensé à une lésion cérébrale possible, en raison précisément de la variabilité du taux de l'azotémie.

Épithélioma du pharynx nasal traité par la radiumthérapie. — *MM. Collet et Condamin* présentent un homme qui, depuis 8 mois, se plaignait de douleurs dans l'oreille droite, accusant de la surdité et de la gêne de la respiration nasale.

L'examen décela la présence d'un volumineux néoplasme du pharynx nasal. Il existait en outre un gros ganglion sous-angulo-maxillaire droit. Un tube de radium de 125 milligr. fut placé au centre de la tumeur pendant 24 heures et amena très rapidement la disparition complète de celle-ci au point qu'il est impossible actuellement d'en retrouver la trace. Dans une 2e séance, un nouveau tube fut placé au centre du ganglion dont la régression fut moins rapide que celle de la tumeur du pharynx nasal.

M. Condamin insiste sur la nécessité qu'il y a de placer le tube de radium au sein de la tumeur et de le fixer en ce point de façon à ce qu'il ne puisse être dégluti, accident que l'on a parfois signalé.

Corps étranger magnétique extrait du conduit auditif externe par l'électro-aimant. — *MM. Bussy et Aloin* présentent une bille d'automobile qu'ils ont extraite, à la 36e heure, du conduit auditif externe chez un enfant de 11 ans. Toutes les tentatives d'extraction par la pince, le crochet mousse ou les lavages avaient échoué. Ce corps étranger put être facilement et rapidement enlevé grâce à l'électro-aimant géant du professeur Rollet.

Production cornée développée au niveau du cuir chevelu. — *MM. Patel et Vergnory* présentent l'observation d'une malade qui offrait au niveau de la partie moyenne du pariétal gauche une néoformation cornée. Cette malade, âgée de 58 ans, avait plusieurs loupes du cuir chevelu, et c'est au niveau de l'une d'elles, qu'elle avait perforée avec une épingle, qu'apparut et se développa progressivement, sans déterminer ni gêne ni douleur, une espèce d'appendice dur, noirâtre, enroulé sur lui-même à la façon d'une corne d'une longueur de 7 à 8 cm., présentant

des cannelures nettes. Cette corne fut enlevée sous anesthésie, ainsi que 4 loupes.

Au point de vue anatomique, les productions de ce genre sont constituées par un groupe de papilles hypertrophiées sur lesquelles l'épiderme acquiert une épaisseur considérable. Ces papillomes cornés, en plus de la difformité qu'ils occasionnent, peuvent subir la transformation cancroïdale, ce qui justifie leur extirpation.

Tuberculose rénale; néphrectomie; périnéphrite bacillaire; généralisation méningée. — *MM. Thévenot et Vergnory* présentent un cas de périnéphrite tuberculeuse terminée par généralisation méningée consécutive à une néphrectomie pour bacillose rénale chez un homme de 45 ans.

Immédiatement après l'intervention, qui montra, sur la face interne du rein, un semis de granulations et des cavernes à l'intérieur du parenchyme, survenait de la fièvre sans rétention. La plaie se désunit spontanément vers le 15e jour et à sa surface se montrèrent de nombreuses granulations brillantes, de la grosseur d'un grain de semoule.

L'état général s'altéra très rapidement, les œdèmes firent leur apparition au niveau des membres inférieurs et, un mois et demi après l'intervention, la terminaison fatale se produisit avec de l'agitation, des contractures des muscles de la face, du ptosis de l'œil gauche, tous symptômes qui, malgré l'absence de contrôle nécropsique, imposaient le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Hémorragie méningée spontanée des jeunes sujets. — *MM. Santy, Laugeron et Gelas* présentent un jeune homme qui, ayant fait une syncope et étant tombé à terre, fut conduit à l'hôpital dans un état de demi-coma. Il ne présentait aucun signe de fracture du crâne ni de commotion cérébrale.

Une ponction lombaire, pratiquée en position assise, montra que la tension du liquide céphalo-rachidien atteignait 30 cmc au manomètre de Claude et donna issue à un liquide fortement hémorragique. Les jours suivants, apparaissaient des symptômes d'irritation méningée : hyperesthésie cutanée, attitude en chien de fusil, raideur de la nuque, Kernig. Deux autres ponctions, pratiquées à quelques jours d'intervalle, permirent de retirer du liquide céphalo-rachidien toujours hématique. Une 4e enfin donna issue à du liquide clair contenant dans le culot de centrifugation quelques globules rouges et des polynucléaires bourrés de pigments hématiques. Puis le malade sortit brusquement de sa torpeur, se leva au 10e jour, ne conservant qu'un certain degré de paresse intellectuelle. L'examen montra alors un fond d'œil normal et l'absence de toute paralysie oculaire. A aucun moment et même pendant la période comateuse, ce malade ne présenta de l'albuminurie.

Cette observation est un exemple d'hémorragie méningée survenant chez les sujets jeunes, sans cause connue. Il est possible que certaines hémorragies méningées de cet ordre relèvent de la tuberculose, mais leur pathogénie est obscure et, à ce titre, le terme d'hémorragie méningée spontanée mérite d'être conservé.

Radiographie des fistules dentaires. — *MM. Pont et Japiot* présentent la radiographie et rapportent l'observation d'un malade, porteur depuis 10 ans d'une fistule dentaire contre laquelle plusieurs curettages avaient échoué. Une radiographie, pratiquée 3 ans 1/2 après le début de la suppuration, montra l'existence dans l'épaisseur de la branche horizontale, en arrière de la 1re prémolaire, d'un petit fragment dont l'interprétation était délicate, pouvant être en effet considéré soit comme un séquestre, soit comme une racine.

L'intervention montra qu'il s'agissait bien d'une racine fortement érodée. Son extraction fut laborieuse; l'os, éburné, dut être taillé à la gouge et au maillet.

Cette observation montre tout l'intérêt que l'on peut retirer de la radiographie dans les fistules dentaires chroniques et, d'autre part, la difficulté de l'acte opératoire dans certains cas.

R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS

(*Paris*)

T. XXIII, n° 10, Octobre 1920.

Ch. Porcher (de Lyon). *La rétention lactée.* — Lorsque le lait, après sa sécrétion, se trouve collecté dans les sinus, les conduits galactophores et peut-être aussi les acini, on dit qu'il y a *rétention lactée* si la traite n'est pas effectuée. De même chez la nourrice allaitant régulièrement, une interruption brusque de l'excrétion entraîne un *engorgement lacté*.

P. a utilisé, pour ses recherches chimiques expérimentales, une vache laitière de race normande en bonne santé. Pendant près de quatre mois, il a relevé, matin et soir, le taux de la matière grasse et de l'extrait dégraissé du lait qu'elle fournissait. Les chiffres obtenus démontrent *une quasi-fixité de l'extrait dégraissé* vraiment remarquable. P. à ce sujet estime que pour avoir la véritable physionomie d'un lait, qu'il soit normal ou modifié dans sa composition par des causes diverses, comme celles de la rétention, *c'est dans la partie non grasse qu'il faut la chercher*; c'est dans l'examen des cristalloïdes organiques (lactose) et inorganiques (matières salines, chlorure de sodium surtout) et des colloïdes, c'est dans la confrontation des chiffres de l'analyse se rapportant à chacun des composants qu'on la trouvera. Pour apprécier avec exactitude le chiffre de l'extrait dégraissé il convient d'autre part de rectifier le taux et de le rapporter au litre de lait écrémé.

Dans ce mémoire, P. étudie *les effets de la rétention lactée sur le lactose.* C'est le lactose qui présente les variations les plus nettes; le chiffre moyen par litre de lait recueilli n'atteint pas 30 gr.; c'est donc une baisse considérable de près de 20 gr. Le fait en lui-même ne doit pas surprendre, le lactose étant un cristalloïde, par conséquent très facilement dialysable, résorbable.

La rétention lactée qui porte principalement sur le lactose entraîne une *lactosurie consécutive.* Des recherches antérieures ont montré à l'auteur la régularité d'apparition du lactose dans l'urine, dès qu'on apporte le trouble le plus léger à la traite. L'élimination urinaire du lactose est en somme proportionnelle au fonctionnement de la glande. Chaque fois, d'ailleurs, qu'on enlève ses petits à une femelle laitière, de la rétention suit obligatoirement cette manœuvre, et de la lactosurie en est la conséquence urinaire.

Au point de vue du *lactose du lait de femme*, tous les auteurs sont d'accord pour dire que normalement il est notablement plus élevé que celui du lait de vache, mais les chiffres fournis sont variables : 60, 66, 70, 75 et même 80 gr. P. trouve le pourquoi de ces différences uniquement dans la rétention lactée.

G. Schreiber.

MONATSSCHRIFT für KINDERHEILKUNDE

(*Leipzig*)

T. XIX, fasc. 1, Octobre 1920.

R. Strathmann-Herweg (de Berlin). *Recherches sur la teneur en cholestérine du sérum sanguin.* — De nombreux mémoires ont été publiés sur la teneur du sérum sanguin en cholestérine chez l'adulte au cours de diverses affections. L'auteur ne citant qu'incidemment le professeur Chauffard et ses élèves Laroche et Grigaud, il me paraît nécessaire de rappeler les travaux de l'Ecole française sur ce sujet avant de mentionner les recherches de S. qui ont porté sur 28 enfants et principalement sur des nourrissons.

S. a trouvé un taux normal de la cholestérine dans le sérum des nourrissons normaux, élevés au sein ou au biberon et présentant un développement régulier. Les chiffres ont été similaires, que l'alimentation ait été riche ou pauvre en graisse. Chez l'enfant né avant terme, rien de particulier à signaler, d'autre part, au point de vue de la teneur du sérum en cholestérine.

Les chiffres s'écartent parfois de la normale au cours de la diathèse exsudative et du rachitisme, mais non dans tous les cas. L'hypocholestérinémie a été observée dans les anémies d'étiologie diverse, dans la maladie de Barlow et au « stade de réparation » des troubles nutritifs quand ce dernier présentait une évolution particulièrement lente.

L'auteur a relevé un taux de cholestérine normal ou supérieur à la normale au cours d'infections variées : septicémie, pyodermie et tuberculose.

G. Schreiber.

Eliasberg et Schiff. *L'auto-urino-réaction de Wildbolz chez les enfants tuberculeux.* — Le professeur Wildbolz, de Berne, a imaginé l'an dernier (*Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte*, 1919, n° 22) d'injecter sous la peau des malades suspects de tuberculose leur propre urine et d'utiliser les réactions ainsi provoquées pour obtenir une démonstration biologique de l'état d'activité d'un foyer tuberculeux, ce que ne sauraient donner les cuti- et intradermo-réactions ordinaires à la tuberculine.

Pour procéder à l'auto-urino-réaction, on recueille aseptiquement l'urine du malade et par concentration dans le vide on la réduit au dixième de son volume avec chauffage à 70°. Après refroidissement, on passe l'urine sur un filtre imbibé d'une solution phéniquée à 2 pour 100. Cette urine, en injection intracutanée, donne, au bout de 48 heures, lorsque la réponse est positive, une réaction analogue à celle de la tuberculine.

Wildbolz fait remarquer que chez les tuberculeux en activité, une auto-urino-réaction ne saurait être positive qu'autant qu'ils sont en état d'allergie à l'égard de la tuberculine. Il est donc nécessaire de rechercher la sensibilité du sujet à la tuberculine et de pratiquer simultanément la tuberculino- et l'auto-urino-réaction.

Pour apprécier la valeur de cette réaction qui crée une voie toute nouvelle pour le dépistage des foyers tuberculeux *en activité*, E. et S. se sont livrés à une série d'essais sur 40 petits malades et en vue de préciser les relations entre l'état d'allergie des sujets et l'auto-urino-réaction, ils eurent recours à des épreuves de contrôle à l'aide d'enfants témoins. Ils eurent soin d'injecter, dans la peau de différents enfants soumis à leurs essais, de l'urine de sujets non tuberculeux et ne présentant eux-mêmes aucune réaction avec leur propre urine. Inversement, avec l'urine de tuberculeux avérés, ils pratiquèrent des injections sur des sujets en état d'anergie et d'allergie. En somme, un grand nombre des enfants étudiés par E. et S. et dont l'état d'allergie avait été précisé, furent soumis simultanément à l'auto-urino-réaction et à la réaction d'une urine étrangère servant de témoin.

E. et S. concluent de leurs recherches qu'il ne faut pas encore compter sur l'auto-urino-réaction pour être fixé d'emblée sur l'activité d'un processus tuberculeux. Les résultats qu'elle fournit sont, dans certains cas, paradoxaux et d'interprétation délicate. Néanmoins, ils estiment que cette méthode mérite de retenir l'attention et d'être l'objet de recherches plus approfondies.

G. Schreiber.

VIRCHOW'S ARCHIV für PATHOLOGISCHE ANATOMIE und PHYSIOLOGIE

(*Berlin*)

Tome CCXXVIII, Septembre 1920.

Kraus Erik. *Hypophyse et diabète.* — L'examen histologique de l'hypophyse chez 23 diabétiques a démontré les faits suivants :

Les altérations portent surtout sur les cellules éosinophiles. Il y a diminution plus ou moins marquée de leur nombre et de leur taille, une irrégularité prononcée de leur forme. Souvent elles sont nettement cylindriques ou en massue, disposées en palissade. Le protoplasme est moins chargé de granulations que d'habitude. Pycnose et autres signes de dégénérescence sont fréquents. Les cellules basophiles sont indemnes. Les cellules principales sont plus nombreuses qu'à l'état normal. On les trouve dans toute l'étendue du lobe antérieur. En outre on

trouve souvent une prolifération de cellules petites, déjà décrites par l'auteur sous le nom de cellules fœtales. En général les cellules sont moins tassées que normalement, il y a même des zones complètement dépourvues de cellules glandulaires et formées uniquement de tissu conjonctif cicatriciel. Ces zones, que l'auteur considère comme résultant d'infarctus, se trouvent surtout dans les parties latérales du lobe antérieur.

Les altérations des cellules éosinophiles furent trouvées dans les 11 observations de diabétiques de moins de 42 ans. Dans les autres observations, dont les sujets étaient plus âgés, elles faisaient souvent défaut. Par contre cette dernière catégorie était caractérisée par une sclérose souvent très intense de l'hypophyse, sclérose hors de proportion avec celle que présentaient les autres organes.

Pour vérifier la spécificité des lésions trouvées, l'auteur a examiné à titre de contrôle 100 hypophyses de malades non diabétiques. 3 seulement présentaient des altérations à peu près analogues (cas de nanisme, d'Addison et de paralysie progressive). La conclusion paraît donc justifiée qu'il existe des altérations de l'hypophyse caractéristiques du diabète.

Au point de vue physio-pathologique ces lésions consistent dans une évolution imparfaite et une dégénérescence rapide des éléments éosinophiles.

Quant à la signification de ces lésions dans le complexus pathogénique du diabète, l'auteur ne les considère pas comme primitives puisque les altérations du pancréas sont beaucoup plus constantes. Il leur attribue cependant une haute importance. En effet l'hypophyse en hyperfonction réduit la tolérance de l'organisme envers les hydrates de carbone. En hypofonction elle l'augmente.

De nombreux faits de tumeurs hypophysaires, et surtout accompagnées d'acromégalie où il y avait prolifération presque exclusive des cellules éosinophiles, ont démontré que ce sont précisément ces éléments qui sécrètent les substances régulatrices de ce métabolisme.

Envisagée à ce point de vue, la diminution des cellules éosinophiles dans le diabète apparaît comme un processus régulateur automatique de l'organisme. La tolérance envers les hydrates de carbone, réduite par suite de l'insuffisance pancréatique, cherche à se rétablir par diminution corrélative des éléments éosinophiles qui, par leur hypofonction consécutive, font remonter la tolérance. Ces relations entre hypophyse et appareil insulaire se manifestent aussi dans le sens inverse. Dans tous les cas où il y avait prolifération des cellules éosinophiles, l'auteur a observé une hypertrophie secondaire des îlots de Langerhans.

En général cette réaction de compensation ne suffit pas pour rétablir l'équilibre. L'auteur a cependant pu observer des cas où il y avait destruction presque complète de l'appareil insulaire, combinée avec les altérations typiques de l'hypophyse et absence de diabète, faits qui parleraient en faveur d'une possibilité de compensation.

Reste à savoir pourquoi, chez les vieillards diabétiques, cette réaction de l'hypophyse fait souvent défaut. Pour ces cas l'auteur rappelle le rôle du corps thyroïde qui agit, lui aussi, comme antagoniste de l'appareil insulaire, de façon qu'une hyperfonction de cet organe diminue la tolérance envers les hydrates de carbone. Il est donc possible que dans les cas où il y a dysfonction de cette glande l'organisme n'ait pas recours à l'hypophyse. En effet, dans tous les cas où la réaction hypophysaire était négative le corps thyroïde présentait de la sclérose, soit d'autres troubles régressifs intenses. Dans les deux cas où le corps thyroïde était normal la réaction de l'hypophyse s'était promptement manifestée.

P. Masson.

Berblinger. *La dystrophie génitale et ses relations avec des troubles hypophysaires.* — La théorie suivant laquelle le syndrome clinique, étudié par Frœhlich, sous le nom de dystrophie adiposo-génitale, dépend d'une hypofonction du lobe antérieur de l'hypophyse, est encore discutée.

On a aussi invoqué des altérations d'un centre végétatif situé à la base du mésencéphale, des altérations du lobe nerveux et de la partie intermédiaire de l'hypophyse, et enfin pour un certain nombre de cas, on s'est demandé si les altérations des organes génitaux n'étaient pas primitives. Les modifications hypophysaires seraient alors secondaires ou du moins coordonnées avec les précédentes et dues à un facteur nocif commun.

Par conséquent la question se pose de savoir si les altérations testiculaires observées à la suite de troubles hypophysaires ne présentent pas des caractères spéciaux qui permettent de les distinguer des atrophies de la glande germinative dues à d'autres facteurs. Se basant sur deux cas personnels et sur quelques faits analogues cités dans la littérature, l'auteur arrive à affirmer que les troubles testiculaires consécutifs à des troubles hypophysaires présentent les caractères suivants : atrophie considérable des cellules interstitielles, dégénérescence de l'épithélium germinatif, sclérose interstitielle, absence d'altérations épididymaires. Ces lésions diffèrent nettement des modifications observées à la suite de troubles circulatoires ou inflammatoires, elles sont également différentes des processus atrophiques observés dans la cryptorchidie, ou à la suite d'états cachectiques ou infectieux généralisés.

Contre l'importance de la partie intermédiaire et du lobe postérieur dans la pathogénie de la dystrophie adiposo-génitale parlent les cas où il y a destruction entière de ces parties par des tumeurs et absence de dystrophie.

En ce qui concerne les cas de tumeur du mésencéphale qui ont provoqué ce syndrome, il faut tenir compte de l'importance de la tige pituitaire. Des expériences ont démontré, en effet, que cette partie fonctionne comme organe éliminateur des produits hypophysaires. Une tumeur du mésencéphale qui exerce une pression sur la tige aboutira donc aux mêmes résultats qu'une hypofonction primitive de la glande. Le fait qu'on a observé la dystrophie adiposo-génitale en même temps que l'acromégalie, l'une étant la suite d'une hypofonction, l'autre d'une hyperfonction du même organe, s'explique facilement par une compression de la tige par une tumeur du lobe antérieur ou par une hypofonction de certains éléments cellulaires différents de ceux qui entraînent le syndrome de l'acromégalie.

Les relations inverses, c'est-à-dire les altérations de l'hypophyse consécutives à une atrophie des glandes germinatives, sont insuffisamment étudiées. On a constaté à plusieurs reprises une augmentation des cellules éosinophiles, une dégénérescence ou absence complète des éléments basophiles. Dans un cas personnel où, après traitement aux rayons X d'un cancer utérin, s'était produite une atrophie complète des ovaires avec arrêt de la menstruation, l'auteur a observé de la dégénérescence des cellules basophiles. Les éosinophiles étaient en nombre normal et les cellules principales en voie de multiplication manifeste.

L'auteur considère à juste titre le problème comme extrêmement complexe, et les résultats, en partie contradictoires, sont dus à l'ignorance où nous sommes de certains facteurs importants.

En tout cas les relations étroites entre le lobe antérieur de l'hypophyse et les glandes germinatives semblent démontrées. Ce sont probablement les cellules interstitielles qui reçoivent les hormones efficaces de l'hypophyse. Elles transmettent une partie des produits qui résultent de leur action aux cellules de l'épithélium germinatif pour lesquelles elles constituent les éléments trophiques et déversent d'autres produits dans la circulation générale, ceux-ci agissant sur les organes génitaux accessoires et sur le métabolisme des graisses. Ces mêmes relations qui existent entre hypophyse et cellules interstitielles dans le sens positif, c'est-à-dire, dans lesquelles l'hypophyse agit comme élément excitateur, existent entre épiphyse et glande germinative dans le sens négatif.

P. Masson.

Ellermann. *Recherches sur l'histologie de l'anémie pernicieuse.* — L'auteur a examiné histologiquement 12 cas d'anémie pernicieuse. A part les caractéristiques connues de la lésion : moelle osseuse cellulaire, métaplasie myéloïde, présence de mégaloblastes, etc., il a constamment trouvé de « grandes cellules médullaires lymphoïdes » (grosse lymphoïde mastzellen). Ces cellules sont caractérisées par un noyau pâle et un cytoplasme de masse variable, basophile et sans granulations, et présentent de nombreuses mitoses. Leur nombre est inconstant; s'il est suffisant, elles forment des travées compactes et multiples dans la moelle, la rate et le foie. Dans les ganglions lymphatiques ces cellules sont assez rares. La réaction de l'oxydase est négative.

Selon l'auteur, ces cellules sont identiques aux myéloblastes de Nægeli et Hirschfeld, aux lymphoïdocytes de Pappenheim et aux érythrogonies de Helly. L'auteur se rallie à la thèse de ce dernier, tout en limitant ses conclusions sur ces cellules aux cas pathologiques d'anémie pernicieuse, et les considère comme avant-stade des mégaloblastes. Il se base pour asseoir son opinion sur les arguments tirés de leur évolution et de la forme de leurs mitoses.

Dans la moelle elles se trouvent, comme les mégaloblastes, en amas compacts, tandis que les myélocytes sont dispersés dans les mailles du réticulum. L'auteur a trouvé des formes de transition entre elles et les mégaloblastes. Dans les sinus veineux de la rate il rencontre soit exclusivement ces grandes cellules médullaires lymphoïdes, soit exclusivement des mégaloblastes, soit un mélange des deux, soit des stades de transition entre grandes cellules et mégaloblastes, sans jamais rencontrer dans ces cas de myélocytes. Ceux-ci ne s'observent que là où les grandes cellules font complètement défaut. Ici les figures de transition entre grandes cellules et mégaloblastes sont plus nettes qu'ailleurs.

Hansemann pense que chaque variété cellulaire a des mitoses d'aspect bien défini, de sorte que par exemple l'angle polaire, au stade de plaque équatoriale, est plus ou moins grand pour les différents types de cellules et constant pour chacune d'elles. Or E. a constaté que cet angle est sensiblement le même pour les mégaloblastes et les grandes cellules lymphoïdes (à peu près 20°), tandis qu'il est beaucoup plus grand (environ 70°) pour les mitoses des myélocytes; la plaque équatoriale elle-même est plus fine et moins trapue dans les mégaloblastes et les grandes cellules que dans les myélocytes.

L'auteur voit donc dans ces cellules un recul dans l'érythrogénèse, et il fait remarquer que les deux cas où ces cellules étaient particulièrement nombreuses avaient une évolution clinique presque foudroyante. Dans l'anémie pernicieuse l'anomalie de l'érythrogénèse ne se borne pas à la production de mégaloblastes. Il se forme, en plus, des cellules érythrocytaires primitives d'aspect lymphoïde et tout à fait dépourvues d'hémoglobine. Les myéloblastes ne jouent aucun rôle. Les myélocytes sont simplement hyperplasiés et subissent une différenciation normale.

P. Masson.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LVII, n° 43, 25 Octobre 1920.

S. Meyer. *Lésions des organes hématopoïétiques déterminés par la naphtaline.* — L'usage de plus en plus étendu de la naphtaline comme parasiticide contre les helminthes, les poux, la gale et comme topique contre diverses dermatoses, amène des intoxications fréquentes, même aux doses officinales, car la susceptibilité individuelle est fort variable, et quel que soit le mode d'absorption du médicament, ingestion, applications externes, inhalation, sans qu'on sache encore au juste quel est le dérivé responsable des troubles observés.

Ceux-ci consistent en céphalée, prostration, malaise, vomissements, dysurie, accompagnés, dans les cas graves, d'hématurie, de néphrite parenchymateuse et d'ictère par hémolyse.

Dans l'intoxication chronique on constate en outre des troubles nerveux (crampes, ataxie, paralysie) ainsi que de la cataracte et de la rétinite rappelant la rétinite albuminurique.

M. attire l'attention sur les altérations concomitantes de l'appareil hématopoïétique et il rattache à l'ingestion prolongée de petites doses de naphtaline un cas de leucémie lymphoïde aiguë qu'il a observé, l'intoxication jouant le rôle d'agent provocateur vis-à-vis d'un système hématopoïétique prédisposé. A l'appui de son opinion, il invoque les résultats que lui a donnés l'intoxication expérimentale chez un jeune chien. Avec des doses subtoxiques, au bout de 10 jours se montrèrent déjà, au milieu des symptômes habituels de l'intoxication, des modifications sanguines profondes, attribuables aux lésions de la moelle osseuse : diminution des hématies, de l'hémoglobine et des plaquettes, leucocytose par augmentation des lymphocytes, puis apparition d'éléments anormaux, normo- et mégaloblastes, myélocytes et plasmazellen, le tout disparaissant assez vite après cessation de la naphtaline pour se reproduire rapidement si l'on reprenait l'usage de cette substance.

P.-L. Marie.

THE BRITISH JOURNAL OF SURGERY

(*Bristol*)

Vol. VIII, n° 30, Octobre 1920.

G. Lenthal Cheatle. *Kyste et cancer primitif des kystes du sein.* — L. C. expose le résultat de ses recherches anatomo-pathologiques sur les kystes mammaires. Il a toujours pris le soin de faire des coupes de la totalité de la glande et il insiste sur l'importance d'une telle façon de faire.

Il étudie d'abord les kystes. Ceux-ci se répartissent en deux catégories, suivant le caractère de l'épithélium qui tapisse la cavité kystique et suivant le caractère de proliférations intrakystiques.

Les végétations papillomateuses simples, intrakystiques se rencontrent dans les deux types, elles sont le plus souvent insoupçonnables cliniquement; dans les deux types les kystes sont multiples. Jamais L. C. n'a vu un sein ne contenir qu'un seul kyste. Les deux types enfin existent habituellement dans le même sein, et on le rencontre aussi bien dans des glandes d'apparence absolument normale, que dans des glandes manifestement pathologiques, chez les femmes d'âge moyen.

Le premier type de kystes est d'origine canaliculaire. C'est en effet un épithélium canaliculaire qui tapisse la cavité kystique, et à la périphérie du sein les kystes se ramifient et se terminent dans les acini glandulaires, qui eux ne sont pas nécessairement dilatés. A côté de productions papillomateuses simples, qu'on peut rencontrer, on trouve souvent des papillomes à épithélium très proliférant, dont la nature doit être regardée comme suspecte et peut-être comme maligne.

Dans la seconde variété de kyste, l'épithélium, qui tapisse la cavité kystique et qui revêt les papillomes intrakystiques, est un épithélium cylindrique de bel aspect avec des cellules à contours nets. Pour quelques auteurs, ces kystes naîtraient d'acini, la transformation cellulaire présidant et commandant l'apparition des kystes. L. C. possède de nombreuses coupes qui viennent confirmer cette façon de voir. D'autre part L. C. possède des coupes qui montrent qu'il existe des canaux au niveau desquels on retrouve le même type d'épithélium. La présence au niveau d'un kyste de cet épithélium cylindrique ne peut donc suffire à affirmer l'origine glandulaire ou canaliculaire du kyste.

L. C. établit enfin que tout kyste, quelle que soit son origine, peut être le point de départ d'un cancer. Il nous met en garde contre cette opinion que l'absence de ganglions pathologiques cliniquement décelables dans l'aisselle puisse permettre de conclure à l'absence de tumeur maligne en évolution dans le sein; il a pu en effet déceler des éléments néoplasiques dans les vaisseaux lymphatiques qui enjambent la première côte, alors que les ganglions axillaires étaient indemnes.

L. C. ne conclut pas que la transformation maligne de productions kystiques de la mamelle soit piquante et établit seulement qu'elle est possible, et il conseille, en présence de kystes cliniquement décelables, de pratiquer l'exérèse de la glande en respectant le mamelon et les ganglions axillaires, c'est le moyen, dit-il, d'éviter une plus grande calamité.

J. Luzoir.

W. Thorburn. *Anatomie pathologique des plaies de la moelle par projectiles de guerre.* — D'un important article, illustré de très nombreuses figures, reproduisant un choix de spécimens tirés de la belle collection du War Museum, T. tire les conclusions suivantes : Les plaies de la moelle par projectiles de guerre peuvent être dues : 1° au choc direct d'un projectile qui peut soit pénétrer complètement dans la moelle, soit s'y enchâsser, le projectile pouvant être accompagné de débris vestimentaires et surtout d'esquilles; 2° au choc indirect d'esquilles qui peuvent ou pénétrer complètement dans la moelle ou seulement s'y enchâsser, ou peuvent, après être venues léser la moelle, revenir vers leur point de départ; ce dernier phénomène est beaucoup moins fréquent et moins net dans cette variété de fractures que dans les fractures des corps vertébraux de la pratique civile; 3° à une contusion : *a*) par des corps étrangers qui pénètrent dans le canal vertébral, sans rompre la dure-mère; *b*) par des fragments d'os déplacés venant faire une saillie légère dans le canal vertébral; *c*) par le seul déplacement des parties molles ou plus rarement par une subluxation vertébrale, conséquence de l'action divulsive ou « explosive d'un projectile passant à grande vitesse dans le voisinage de la moelle ».

Dans tous les cas la moelle peut présenter des lésions de destruction mécanique et une hémorragie s'étendant à distance du foyer de la blessure et affectant principalement la substance grise des cornes antérieures, où l'on voit de longues zones fusiformes de destruction. L'extension à distance de l'hémorragie est d'autant plus grande que la vitesse du projectile est plus considérable.

Dans le cas de choc direct par corps étranger, on note généralement des lésions de méningite septique, mais ces lésions sont moins fréquentes quand le choc est provoqué par des esquilles; elles manquent habituellement dans les contusions simples, la duremère, quand elle n'a pas été déchirée, offre en effet une barrière remarquable à l'infection. La méningite a une tendance manifeste à se propager vers le haut plutôt que vers le bas, elle est en général continue, cependant elle peut s'étendre discrètement le long des méninges pour créer des foyers éloignés. Il est rare que l'hémorragie soit suffisante pour amener une compression médullaire sérieuse, néanmoins elle est toujours assez importante pour donner naissance, si le blessé survit, à des cicatrices bien limitées, qui affecteront surtout le type annulaire, constricteur, rencontré souvent à l'opération.

J. Luzoir.

THE JOURNAL

of the

AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(*Chicago*)

Tome LXXV, n° 15, 9 Octobre 1920.

C. Eggers. *Valeur relative des diverses méthodes opératoires dans l'empyème aigu.* — On a eu trop souvent le tort, dans les si nombreux travaux publiés sur l'empyème, d'opposer les diverses méthodes de traitement en ne tenant compte que de la variété de traitement et de la mortalité. Il y a bien d'autres facteurs à considérer qui jouent un rôle des plus importants sur le pronostic opératoire de l'empyème et sur la mortalité : les antécédents pathologiques immédiats ; la nature des micro-organismes, leur virulence; les conditions climatériques dominantes ; la nature sporadique ou épidémique de l'infection; la méthode thérapeutique employée. E. appliquant la même thérapeutique : thoracotomie et drainage, à deux séries d'empyème obtint, pour une première série de cas consécutifs à une épidémie de rougeole, 67 pour 100 de mortalité et pour une seconde série, dans laquelle l'infection streptococcique prédominait, 6 pour 100 seulement de mortalité ; une autre série de 29 cas au cours de l'épidémie d'influenza lui donna une mortalité de 27,6 pour 100. L'autopsie de 6 cas sur 8 montra l'existence de lésions graves du poumon, bilatérales le plus souvent, associées à de la péricardite ou à de l'endocardite infectieuse, ou même à de la péritonite. Il est aisé de comprendre que dans de tels cas la mortalité n'est pas influencée par la technique opératoire de l'empyème.

E. passe en revue les diverses méthodes proposées : aspiration, drainage par méthodes ouvertes et par méthodes fermées, il étudie ensuite les causes de l'empyème chronique ; parmi elles il en est d'évitables et d'inévitables. Il ne s'attarde pas aux dernières, sur lesquelles le traitement de l'empyème aigu ne peut avoir aucune influence ; parmi les causes évitables la plus commune est sans conteste l'insuffisance du drainage, qui amène la rétention purulente, la réinfection constante de la cavité de l'empyème, et l'épaississement considérable de la plèvre; viennent ensuite la mauvaise situation de l'ouverture pleurale, qui n'est pas au point déclive de la poche purulente, la trop grande précocité de l'intervention qui amène un collapsus pulmonaire complet alors qu'il n'existe encore que peu ou pas d'adhérences.

E. pose enfin les indications générales du traitement de l'empyème aigu. Avant tout il faut être éclectique, il n'y a pas une méthode, si bonne soitelle, qui convienne à tous les cas.

Dans l'empyème consécutif à une pneumonie à pneumocoques, le pus se collecte à la partie inférieure du thorax, la collection est cloisonnée presque d'emblée, le sinus pleural costo-diaphragmatique s'oblitère précocement. Dans ce cas une incision faite dans le 8e ou le 9e espace, avec ou sans résection costale, drainera au déclive ; ce simple drainage accompagné ou non de désinfection par irrigation au Dakin donnera les meilleurs résultats; ce type d'empyème est heureusement de beaucoup le plus fréquent.

Dans le cas où il existe un très gros épanchement, comme cela arrive si souvent dans les infections staphylococciques ou streptococciques, et où l'on peut craindre que la résorption du liquide soit dangereuse pour le malade, on pourra sans se soucier du stade de la pneumonie, recourir à deux méthodes :

1° L'aspiration du liquide, répétée aussi souvent que la plèvre se remplira, et cela jusqu'à ce que la pneumonie ait cédé. A ce moment le liquide est généralement devenu franchement purulent et s'est enkysté, on peut alors traiter ce cas comme l'empyème à pneumocoques.

2° Si l'état du malade exige un traitement plus urgent, on peut pratiquer une petite boutonnière intercostale par laquelle on introduit à frottement un drain autour duquel on serre, par suture, les parties molles. Ce drain plonge dans un bocal partiellement rempli d'un liquide antiseptique; on réalise ainsi très simplement un drainage par méthode fermée.

Bien entendu on pourra, si l'on dispose de l'instrumentation voulue et si l'on en connaît la technique, recourir à telle ou telle autre des méthodes fermées qui ont été préconisées dans ces dernières années. Au bout d'un délai de 5 à 7 jours, rien ne s'oppose plus en général à ce que la méthode fermée soit transformée en méthode ouverte, comme précédemment. La méthode ouverte donne en effet, au point de vue de la rapidité de la désinfection pleurale et de la rapidité de guérison, des résultats supérieurs à n'importe quelle méthode fermée, mais il ne faut l'employer qu'en temps utile.

A l'occasion on pourra avoir recours au système de drainage sous pression négative, comme cela a été préconisé par la commission de l'empyème, avec possibilité d'irriguer la cavité au Dakin.

Cependant E. estime qu'il ne faut pas recourir à la succion tant que le poumon est en état de congestion active ; or quand la phase d'inflammation pulmonaire est passée, il ne voit pas bien les avantages qu'on peut retirer de la succion ; à cette phase en effet la rapidité de la guérison est fonction non de la succion, mais de la stérilité de la cavité. Or cette dernière est beaucoup mieux réalisée par la méthode ouverte avec drainage au déclive et irrigation au Dakin.

J. Luzoir.

N° 16, 16 Octobre 1919.

U. J. W. Peters. *Abcès du poumon.* — P. constate que l'abcès du poumon est moins rare que les livres classiques veulent bien le dire : pour lui la distinction entre l'abcès du poumon et la gangrène pulmonaire est le plus souvent impossible, les deux ordres de lésions étant souvent combinés. A l'étiologie classique, dans laquelle la pneumonie réclame la plus large part, il faut ajouter les abcès consécutifs aux amygdalotomies faites sous anesthésie générale, dont on a cité un certain nombre de cas récemment. Sur 16 cas d'abcès du poumon traités en 1916 à la clinique Mayo, P. note les facteurs étiologiques suivants : pneumonie post-opératoire (6), extraction dentaire (3), amygdalotomie sous anesthésie générale (3), gastro-entérostomie pour ulcère (1), grippe (1), traumatisme suivi de pneumonie (1), facteurs inconnus (4).

Parmi les commémoratifs, les antécédents pathologiques immédiats, la chute dans les voies aériennes d'un corps étranger quelconque auront une grande importance au point de vue du diagnostic; l'existence de cyanose et de doigts hippocratiques attirera l'attention du côté des poumons. L. passe en revue les signes classiques de l'abcès du poumon et il insiste sur la valeur de la radiologie. Il conseille de multiplier les épreuves radiographiques et il insiste sur la nécessité d'une bonne interprétation des clichés.

Au point de vue du traitement, P. pense que la mortalité pourrait être notablement abaissée par la précocité de l'intervention. On perd en général trop de temps à poser le diagnostic ou à recourir à des traitements palliatifs qui font perdre du temps et de ce chef peuvent être la cause de complications. P. reconnaît cependant que le pneumothorax artificiel, qui a donné dans les mains de Tewksbury des résultats encourageants, mérite d'être essayé. Cependant P. est convaincu que le drainage précoce après résec-

tion costale faite sous l'anesthésie locale donnera le plus haut pourcentage de guérisons. L'usage de la pâte bismuthée dans les cas où il existe une fistule rebelle hâte certainement la guérison. Suivent 7 observations : dans 4 de ces observations P. eut recours au drainage après résection costale, il eut 3 guérisons et une mort. Dans ce dernier cas, la ponction du poumon après la résection costale avait été blanche. La plaie avait été tamponnée et l'exploration remise à une autre date, deux jours après le malade mourait d'une nouvelle poussée de pneumonie. Deux autres observations concernent des cas de fistules bronchiques consécutives à des abcès du poumon et traitées avec succès par les injections bismuthées; dans une autre observation P. obtint un bon résultat en donnant au malade une position qui réalisait le drainage déclive par les voies naturelles.

J. Luzoir.

W. R. Holmes. *Lipomes rétro-péritonéaux et périrénaux.* — H. rapporte l'observation d'une femme de 43 ans, chez laquelle il extirpa un énorme lipome rétro-péritonéal de 23 livres. Dans l'ensemble la dissection fut assez aisée, sauf au voisinage de la région rénale gauche qui paraissait être le siège d'origine de la tumeur. H. dut même recourir à la dissection et enlever en masse la tumeur et le rein gauche. La malade guérit dans d'excellentes conditions. A propos de cette observation H. étudie la question de ces lipomes rétropéritonéaux, il rappelle que ces tumeurs rares, nées de l'atmosphère graisseuse périrénale, comptent parmi les tumeurs les plus volumineuses de l'abdomen. Leur étiologie est inconnue. On les rencontre surtout entre 40 et 50 ans et dans 70 pour 100 des cas chez les femmes.

Ces tumeurs ne déterminent que des troubles de compression, aussi sont-elles déjà très volumineuses quand elles attirent l'attention. Le diagnostic ne se fait guère qu'à l'autopsie ou au cours de l'opération. Leur traitement est chirurgical; mais l'ablation de ces tumeurs est toujours rendue très malaisée par le grand nombre d'organes ou de viscères qui entrent en rapport avec ces volumineuses tumeurs et qu'il est souvent difficile de ne pas léser, c'est ce qui explique la mortalité de 20 pour 100 notée dans la littérature. Le pronostic est donc toujours grave, d'autant que les récidives après ablation sont fréquentes et souvent malignes.

J. Luzoir.

W. St. Lawrence. *De l'influence de l'amygdalotomie sur les rechutes de rhumatisme aigu et de chorée. Etude portant sur 94 enfants.* — L. eut l'occasion d'observer 85 enfants qui avaient présenté une ou plusieurs attaques rhumatismales avant que les amygdales ne fussent enlevées en totalité, ses observations furent faites pendant une durée moyenne de 3 ans et demi après l'opération. Les amygdales étaient très hypertrophiées dans 13 pour 100 des cas, modérément hypertrophiées dans 69 pour 100 des cas et n'étaient pas augmentées de volume dans 18 pour 100 des cas. Dans 73 pour 100 des cas, les amygdales avant l'opération avaient été le siège d'inflammations répétées; il n'y eut rechute d'angine que dans 7 pour cent de ces cas. Dans 22 pour cent des cas il ne fallut pas moins de 2 opérations pour enlever la totalité des amygdales. L'adénite existait dans tous les cas, elle disparut complètement après l'opération dans 59 pour 100 des cas. 42 enfants avaient eu une ou plusieurs attaques rhumatismales aiguës avant l'ablation des amygdales; après l'opération les poussées rhumatismales cessèrent dans 35 cas, soit dans une proportion de 84 pour 100. 40 enfants avaient eu avant l'amygdalotomie une ou plusieurs attaques de chorée, les attaques disparurent complètement dans 20 cas, soit dans une proportion de 50 pour 100. Chez 61 enfants on nota avant l'opération des douleurs musculaires, osseuses ou articulaires, ces douleurs disparurent complètement après l'opération dans 77 pour 100 des cas. Chez 58 enfants L. avait constaté l'existence de lésions organiques du cœur; 12 de ces malades avaient présenté au moins une fois des signes de défaillance cardiaque avant l'ablation des amygdales, il n'y eut après l'opération qu'un seul malade qui en présenta de nouveau. Dans tous les cas où, chez des enfants porteurs de lésions cardiaques, l'état des amygdales nécessita leur ablation, cette dernière parut toujours avoir eu une influence favorable sur les exercices d'entraînement auxquels L. a toujours recours chez ces malades. L. nota constamment, après l'amygdalotomie, une amélioration notable de la nutrition et de l'état général ainsi qu'une moins grande fréquence de maladies intercurrentes. L'amygdalotomie, mais à condition d'être complète, paraît à l'heure actuelle être un des moyens les plus efficaces d'empêcher les attaques rhumatismales aiguës et les manifestations rhumatismales accessoires. Aussi L. insiste-t-il sur la nécessité, méconnue de trop d'opérateurs, de revoir les opérés quelques semaines après l'opération pour s'assurer que l'ablation a bien été totale; s'il n'en est pas ainsi, il faut compléter l'opération. La statistique de L. à cet égard est des plus éloquentes.

J. Luzoir.

THE JOURNAL of ORTHOPŒDIC SURGERY

Tome II, n° 10, Octobre 1920.

R. Whitman. *L'abduction, traitement de choix des fractures du col du fémur.* — Depuis longtemps déjà W. s'est élevé contre l'espèce de fatalisme avec lequel on traite souvent les fractures du col, en se bornant à éviter les complications pulmonaires, en respectant les engrènements en mauvaise position, et en considérant les fractures intracapsulaires comme incapables de se réparer par cal osseux.

Pour arriver à une réduction anatomique de ces fractures et obtenir un résultat fonctionnel aussi parfait que possible, deux méthodes sont aujourd'hui en présence, l'une sanglante, le vissage à la Delbet, l'autre non sanglante, l'immobilisation en abduction-rotation interne, après réduction, à la Whitman.

Cette dernière méthode a été surtout préconisée chez l'enfant. W. a beaucoup contribué à préciser chez ce dernier la nature exacte des lésions du col, et à démontrer l'existence de fractures vraies, à côté des décollements épiphysaires depuis longtemps connus.

Aujourd'hui l'auteur tend à élargir encore les indications de sa méthode, et il la considère comme le procédé de choix dans presque tous les cas, n'envisageant même pas dans ce court article, qui est surtout une profession de foi, la question du traitement sanglant. Il emploie en effet l'expression de *routine* qui montre bien qu'il la considère comme la méthode idéale.

Le principe de W. consiste essentiellement à réduire par abduction forcée, de manière à faire prendre point d'appui au grand trochanter sur l'os iliaque, et à amener ainsi le fragment inférieur en regard du supérieur. La position est maintenue, en y adjoignant la rotation interne, par un grand appareil plâtré prenant le bassin. Il est nécessaire d'anesthésier le blessé, de bien fixer le pelvis, et de pratiquer l'abduction simultanée des deux membres, pour obtenir le meilleur résultat.

M. Deniker.

ANNALI DI CLINICA MEDICA (Palerme)

Tome II, fasc. 2-3, 15 Octobre 1920.

A. Venga. *Les modifications leucocytaires au cours du paludisme.* — Expérimentalement, l'infection réalise dans l'équilibre leucocytaire deux stades successifs : un stade de leucopénie, puis un stade de leucocytose.

Cliniquement il est presque toujours impossible de mettre en évidence le premier stade et l'examen hématologique montre presque toujours d'emblée une forte proportion de polynucléaires dont le nombre est en raison directe de la gravité de l'infection.

Mais il ne suffit pas d'établir une numération exacte des globules blancs, il semble qu'au point de vue pronostic il y ait souvent plus d'intérêt à préciser les proportions des diverses variétés leucocytaires qu'à en fixer le nombre.

En effet, au cours de la plupart des infections l'apparition dans le sang d'éléments leucocytaires jeunes ou embryonnaires semble le témoin de la réaction des organes hématopoïétiques; à mesure que les polynucléaires vieillissent, leurs noyaux deviennent plus nombreux, et la prédominance des formes multinucléées serait presque toujours l'indice d'une immunisation plus complète.

Le schéma d'Arneth distingue, d'après le nombre de leurs noyaux, 5 classes de polynucléaires.

Au cours du paludisme, il est classique d'admettre que le nombre des polynucléaires neutrophiles est nettement diminué et s'abaisse encore au cours des accès fébriles.

Les recherches de V., portant sur 108 cas de fièvre estivo-automnale et de fièvre bénigne, ont montré qu'en réalité l'indice nucléaire est extrêmement variable. Toutefois l'étude du schéma d'Arneth comporterait ici un intérêt majeur : l'augmentation du nombre des mononucléaires et la diminution des polynucléaires neutrophiles doivent faire redouter un proche retour des accès fébriles. Aussi ne peut-on pas considérer comme guéri, malgré l'absence de signes cliniques, malgré l'absence de parasites à l'examen du sang, tout paludéen dont la proportion de polynucléaires neutrophiles et dont l'indice nucléaire ne sont pas entièrement normaux.

L. de Gennes.

LA PEDIATRIA (Naples)

Tome XXVIII, fasc. 20, 15 Octobre 1920.

E. Ruggeri (de Modène). *Ostéopsatirosis idiopathique.* — L'auteur a observé un cas typique d'ostéopsatirosis idiopathique chez une fillette de 13 ans, caractérisé par une fragilité osseuse considérable. La petite malade présenta douze fractures successives à la suite de traumatismes insignifiants et la première survint dix-neuf jours après la naissance. Les déformations osseuses étaient multiples : cypho-scoliose, subluxations tibiales, incurvations fémorales, etc... A l'examen radiographique on nota de l'hypoplasie diaphysaire avec raréfaction trabéculaire accentuée.

Comme dans beaucoup d'autres cas semblables l'*étiologie* n'a pu être précisée, aucune hérédité particulière à signaler, pas d'antécédents syphilitiques. Réaction de Wassermann négative.

Etudiant l'excrétion urinaire de la malade, l'auteur a relevé une élimination de l'*acide glycuronique* plus forte que chez les sujets normaux. Il a noté d'autre part une absorption défectueuse du calcium et de la magnésie contrastant avec une absorption favorable des substances azotées et du chlorure de sodium.

R. déclare avoir obtenu des résultats intéressants par l'emploi de l'*opothérapie thymique et surrénale*. A la suite de son administration, poursuivie pendant deux mois et demi, le poids de l'enfant augmenta de 3 kilogr. 500; en même temps on nota une absorption meilleure du phosphore, de la chaux et de la magnésie. L'opothérapie exerça une influence favorable non douteuse sur le métabolisme minéral.

Selon R., ce cas d'ostéopsatirosis pourrait bien être dû à une lésion endocrinienne qui serait survenue durant la période fœtale, si on en juge par l'apparition précoce des premières manifestations de la maladie.

G. Schreiber.

LOS PROGRESOS DE LA CLINICA (Madrid)

Tome VIII, n° 103, 15 Octobre 1920.

F. Navarro-Blasco. *La sécrétion lactée en dehors de la gravidité.* — La sécrétion lactée se voit en dehors de l'état gravide chez des nouveau-nés, chez des vierges et même chez des hommes. Dans ces deux derniers cas, la succion de l'enfant a pu provoquer un afflux de lait suffisant à la nutrition, et, chez plusieurs hommes, les seins ont pris l'aspect du sein de la nourrice. L'auteur ajoute à ces faits 10 observations de sécrétion lactée plus ou moins abondante chez des femmes non gravides : les affections génitales ou nerveuses qu'elles présentaient, étaient tout à fait banales.

A cette occasion l'auteur fait une étude générale de la sécrétion lactée, et se montre partisan d'une théorie éclectique, admettant à la fois l'influence du corps jaune, comme sensibilisateur, d'une glande endocrine peut-être de la « glande utérine » et du système nerveux. Mais toutes les explications valables pour l'état gravide ne paraissent pas s'appliquer en dehors de cet état et, en particulier, aux sujets masculins qui, avant de présenter une sécrétion lactée, n'avait rien du gynécomaste.

M. Nathan.

LE SÉRUM SÉRIQUE
ANTIHÉMORRAGIQUE

Par MM. H. **DUFOUR** et Y. **LE HELLO**.

Laboratoire de H. DUFOUR
Médecin de l'hôpital Broussais.

Nous avons publié, dans *La Presse Médicale* du 1er Octobre 1919 (5), une série d'observations montrant l'arrêt des hémorragies au moyen d'injections d'un sérum préparé par nous, et auquel nous avons donné le nom de sérum sérique antihémorragique *Anthema*.

Depuis lors notre sérum a été largement employé, et nous possédons un grand nombre d'observations témoignant du résultat heureux de notre procédé thérapeutique.

La conception et la méthode de préparation du sérum ont été publiées par nous de façon détaillée et nous renvoyons à nos publications antérieures (1-2-3-4-5).

Notre but est d'augmenter la coagulabilité du sang. Pour obtenir ce résultat, nous injectons aux malades un sérum possédant des propriétés coagulantes provenant de réactions anaphylactiques provoquées à dessein chez l'animal fournisseur du sérum.

Nous avons prouvé en effet que les injections de sérum hétérogène, sérum de cheval habituellement employé, se montraient surtout actives comme antihémorragiques au moment du choc anaphylactique ou du choc sérique ou de la crise hémoclasique, selon l'expression de MM. E. Widal, R. Abrami et Et. Brissaud, ou bien encore à l'occasion des manifestations de la maladie sérique.

Nous citerons aujourd'hui, à l'appui de notre opinion, les récentes constatations de M. Cohen, de Bruxelles (13), qui, traitant les purpuras hémorragiques par le sérum de cheval, note que les accidents cèdent au traitement vers le dixième jour, date approximative à laquelle apparaissent dans le sang les anticorps après injections d'antigène.

M. Level (de Paris) nous a rapporté le fait suivant. Un malade, soigné par lui pendant la guerre dans une formation sanitaire, était atteint d'hémoptysies rebelles à tous les traitements usuels; on avait fait en particulier plusieurs injections de sérum de cheval sans aucun succès : un jour, des accidents anaphylactiques se déclenchèrent et en même temps les hémoptysies s'arrêtèrent définitivement.

M. Aubineau (de Nantes), pendant la guerre chef du Centre ophtalmologique de la XIe Région, a signalé cette autre constatation. Ayant eu à soigner plusieurs cas d'hémorragies intra-oculaires récidivantes, chez des adolescents, il étudia ses malades au point de vue organique et ne trouva, comme cause possible dans la moitié des cas, (4 sur 8) qu'un retard dans la coagulation sanguine comme dans l'hémophilie accidentelle : 5 malades furent traités par des injections de sérum de cheval et un succès inespéré fut obtenu précisément chez un malade qui fit des accidents anaphylactiques.

Ces faits confirment nos propres constatations.

Dans le but de produire chez nos malades un arrêt de l'hémorragie aussi rapide que possible, nous leur injectons du sérum de lapins sensibilisés, et les faisons ainsi profiter des substances coagulantes développées dans le sérum à la faveur des phénomènes anaphylactiques.

Nous rappellerons en effet les caractéristiques des chocs hémoclasiques au cours de l'anaphylaxie (6-7-8-9-10-11-12-15) :

a) Modification de la coagulabilité du sang qui, comme l'ont montré MM. F. Widal, R. Abrami et Et. Brissaud, et comme nous l'avons montré nous-mêmes, se fait presque toujours dans le sens de l'hypercoagulabilité (4-10-11);

b) Chute de la pression artérielle (6-4-10-11-15);

c) Augmentation de la densité de la masse sanguine;

d) Leucopénie.

Ainsi les malades en état d'hémorragie bénéficient, en quelque sorte, par l'action de notre sérum, d'une partie des phénomènes se produisant dans l'état du sang du fait de l'anaphylaxie.

Ces phénomènes se déroulent le plus souvent de façon latente et sans symptômes cliniques particuliers.

Lorsque exceptionnellement ceux-ci se produisent — élévation de température, phénomène d'Arthus, urticaire, rachialgie, arthralgie — ils se montrent sans gravité et ne doivent pas peser dans la décision du médecin. Autant vaudrait reculer devant la possibilité d'accidents sériques, par exemple dans la sérothérapie antidiphtérique.

Nous injectons par la voie sous-cutanée, en général dans la fesse, une première dose de 10 à 20 cmc. selon l'importance de l'hémorragie. Si les accidents hémorragiques récidivent ou ne cèdent pas complètement du premier coup, il ne faut pas hésiter à injecter de nouvelles doses dans les jours qui suivent. On peut injecter 60 cmc et plus. Une seule fois le sérum a été employé par voie intraveineuse et cette injection a été suivie de succès; mais nous ne conseillons pas l'injection intraveineuse de façon courante, n'ayant pas encore l'expérience suffisante de ce mode d'application forcément plus brutal.

En somme, tous les malades qui saignent sont susceptibles de bénéficier des injections de notre sérum; et même, lorsqu'une opération sera pratiquée, pour arrêter une hémorragie, ce sérum restera un adjuvant fort utile. Plusieurs chirurgiens devant opérer sur des régions particulièrement saignantes, comme la région hépatique par exemple, ou devant opérer des hémophiles, l'ont employé comme préventif antihémorragique en faisant une injection de 10 cmc la veille au soir et le matin même de l'opération : ils en ont obtenu les meilleurs résultats.

L'application en est indiquée dans toutes les hémorragies nasales, gingivales, gastro-intestinales, utérines, rénales, et dans tous les états hémorragipares.

Nous avons eu également de nombreux succès contre les hémoptysies rebelles, à la condition évidemment qu'il s'agisse d'une hémorragie au cours des formes évolutives de la tuberculose pulmonaire, et non d'une hémorragie foudroyante par rupture d'un anévrisme de Rasmüssen dans une caverne pulmonaire.

Ajoutons enfin, pour répondre à une question qui nous fut souvent posée, que la durée de conservation de notre sérum peut être considérée comme égale à celle des sérums préparés par l'Institut Pasteur.

Voici, pour terminer, une série d'observations de malades, chez lesquels le sérum a été employé avec succès.

1° Observation publiée par M. Raymond, professeur agrégé du Val-de-Grâce, et M. Rouquier : « Hémorragies intestinales chez un basedowien hémophile. Traitement par le sérum de lapin en voie d'anaphylaxie ». *Bull. de la Soc. médicale des Hôpitaux*, 16 Avril 1920.

Le malade, hémophile avéré, sujet aux épistaxis, coagulabilité sanguine très retardée, présente brusquement, le 29 Janvier, sans fièvre et sans symptômes de lésion gastro-intestinale, une hémorragie intestinale abondante. Une injection de sérum antidiphtérique reste sans effet. Le 30 Janvier, une injection de 10 cmc de sérum sérique, suivie de phénomène d'Arthus, amène une réduction très nette de la quantité de sang dans les selles. Le 31, une nouvelle injection de 10 cmc amène l'arrêt complet de l'hémorragie.

La coagulabilité sanguine est trouvée augmentée à la suite de l'injection.

2° M. L..., 29 ans (service de M. Dufour, à Broussais), hémophile avéré. Antécédents hémophiliques familiaux. A présenté dans sa vie des hématuries, du purpura, diverses arthropathies hémophiliques. Entré à l'hôpital en Janvier 1920 pour arthropathie du genou gauche, avec purpura. Reçoit 2 injections de 10 cmc de « sérum sérique » et sort de l'hôpital très amélioré.

Ce malade revient à l'hôpital le 1er Juillet pour une hémorragie gingivale durant depuis 8 jours. Il reçoit une injection de 10 cmc de sérum sérique : l'hémorragie diminue sans cesser complètement. Le 4 Juillet, nouvelle injection de 10 cmc qui arrête la gingivorrhagie définitivement.

3° Mme S..., 47 ans (service de M. Anselme Schwartz, à Necker), entre à l'hôpital le 8 Mai 1920 pour ictère chronique par calcul du cholédoque. Cette malade est une hémophile avérée ayant eu, depuis l'âge de 16 ans, de nombreuses hémorragies, à la suite d'extraction dentaire, épistaxis, hémorragies après accouchements. Elle a 5 enfants vivants dont 2 sont hémophiles.

La malade a déjà reculé devant l'opération en raison de son hémophilie.

M. Schwartz décide de l'opérer en faisant précéder l'intervention d'injections de notre sérum. Elle reçoit une injection de 10 cmc le 13 Mai à 17 heures, puis 10 cmc le 14 Mai à 4 heures, 5 heures avant l'opération. Celle-ci se fait dans d'excellentes conditions et sans hémorragie, malgré de nombreuses adhérences. Seul le décollement de la vésicule, adhérente au foie, amène quelques très légères hémorragies sur la surface du lit de la vésicule.

En somme, il n'y a pas eu d'hémorragie abondante au cours de l'intervention; seul le décollement de la vésicule a saigné très légèrement.

Le 16 Mai, le pansement est imbibé de bile teintée de sang. On injecte de nouveau 10 cmc de sérum sérique.

Le 17 Mai, petit hématome de quelques centimètres cubes évacué par la partie inférieure de l'incision.

Le 21, ablation du drainage : pas de sang dans le pansement.

Le 24, élévation de température à 39° avec urticaire.

Le 26, 10 jours après la dernière injection de sérum, on remarque que les injections d'huile camphrée créent des ecchymoses. Le pansement se teinte de sang et doit être renouvelé trois fois. Dans la soirée une hémorragie abondante se produit, que l'on arrête par un tamponnement soigneux de l'incision. Le 27, nouvelle injection de 10 cmc de « sérum sérique ».

Le 28 on enlève le tamponnement : aucune hémorragie ne se reproduit et la malade guérit.

4° Note rédigée par M. G. Caussade, médecin de l'Hôtel-Dieu, et communiquée à M. Dufour : « Hémorragies intestinales répétées et abondantes, au cours d'une fièvre typhoïde, traitées avec succès par le sérum sérique antihémorragique ».

Mme L..., 22 ans, arrivée au 36e jour d'une fièvre typhoïde, présente une rechute avec fièvre à 40°5. Dans la soirée, hémorragie intestinale qui s'accentue le lendemain et continue les jours suivants, mettant la malade dans un état d'anémie grave, avec tachycardie, pouls irrégulier, filiforme. Les hémorragies persistent, graves, malgré l'emploi, pendant 3 jours, de 1 injection de 30, 40, 60 cmc de sérum de cheval.

Le 41e jour, l'hémorragie continuant, on injecte 10 cmc de sérum sérique : l'hémorragie s'arrête complètement et définitivement, si bien que, le 44e jour, la réaction de Weber ne décèle plus de sang dans les selles.

La malade semble s'améliorer dans la suite, mais meurt par syncope le 54e jour (*decubitus acutus*). Pendant les 13 jours qui se sont écoulés entre la dernière injection de sérum et la mort de la malade, l'hémorragie était absolument arrêtée.

5° Mme G..., 37 ans (observation de M. Rouèche), est prise subitement, le 29 Mars 1920, de douleur abdominale, avec fièvre et signes d'anémie marquée. Pendant 48 heures la cause reste inconnue, puis apparaît un mélæna abondant, sans hématémèse, avec signes graves d'hémorragie interne. M. Dufour est appelé et on décide de faire une injection de sérum sérique. Dès le lendemain, le mélæna diminue,

on peut relever l'état général et, le jour suivant, le mélæna a disparu.

Trois jours après, on fait par précaution une nouvelle injection, et depuis ce moment la malade s'est améliorée rapidement.

Il s'agissait probablement d'une ulcération duodénale.

6° Mlle X..., 18 ans (service de M. Dufour, à Broussais). Antécédents hémophiliques : saigne facilement du nez et des gencives. A présenté, un an avant son entrée à l'hôpital, une grave métrorragie après un arrêt des règles de plusieurs mois ; cette hémorragie fut jugulée par des injections de sérum gélatiné, mais un écoulement sanguin a persisté pendant 50 jours. Entrée à Broussais, le 2 Avril 1920 : métrorragie très abondante, léger saignement des gencives.

Injection de 10 cmc de sérum sérique à 10 heures.

Le soir, à dix-sept heures, nouvelle injection de 10 cmc.

Le lendemain, diminution très notable de l'hémorragie.

Nouvelle injection de 10 cmc à 10 heures, puis une quatrième injection à 16 heures.

Le jour suivant, l'hémorragie est arrêtée, soit 48 heures après le début du traitement. L'état général s'améliore rapidement.

7° Mme B..., 70 ans (service de M. Dufour, à Broussais). Entrée le 12 Février pour épistaxis abondante. Cet accident se renouvelle depuis six ans, ayant plusieurs fois nécessité l'hospitalisation. Plusieurs métrorragies.

Pas d'antécédents hémophiliques, mais signe de néphrite chronique. Hypertension. Pachon = 26 — 12.

L'épistaxis continue malgré un tamponnement : on injecte 10 cmc de sérum sérique.

Le 13 Février, l'hémorragie est presque tarie. Elle est tout à fait arrêtée le 14. Reprise le 15 ; nouvelle injection de 10 cmc. Le 16 Février, l'épistaxis est définitivement arrêtée.

8° Mme B..., 44 ans (service de M. Dufour, à Broussais), est prise brusquement, le 19 Février à 6 heures du soir, d'une épistaxis abondante pour laquelle on la conduit à l'hôpital.

On fait de suite un tamponnement postérieur. La malade est dans un état syncopal et on doit la remonter par des injections de sérum physiologique, etc. On injecte une dose de 20 cmc de sérum sérique et la nuit se passe sans hémorragie. Le lendemain matin, le tamponnement est enlevé ; aucune hémorragie ne se reproduit dans la suite.

La coagulation sanguine par la méthode de Hayem se faisait en 19 minutes avant toute injection. Le lendemain, après arrêt de l'hémorragie, en 9 minutes.

9° Mme F. X..., 55 ans (observation de M. Rouèche), non réglée depuis dix ans, présente depuis six mois des métrorragies. Pas de fibrome ni de néoplasme.

Le 18 Novembre 1919, injection de 10 cmc de sérum sérique : arrêt des hémorragies six heures après.

Au bout de 5 jours, nouvelle métrorragie ; nouvelle injection de 10 cmc : arrêt des hémorragies 7 heures après.

10° Mlle X..., 23 ans (obs. de M. Rouèche). Pas de cause apparente de métrorragie à part de la métrite. Curettage suivi d'amélioration pendant trois jours, puis nouvelle hémorragie. On injecte 10 cmc de sérum sérique et, 4 heures après, l'hémorragie est arrêtée.

11° Mme X..., 25 ans (obs. de M. Alison, de Sannois), enceinte de huit mois et demi, est prise brusquement, le 6 Janvier 1920, d'une épistaxis d'abondance effrayante. Tamponnement antérieur, chlorure de calcium : l'hémorragie cède. Reprise le 7 Janvier, on refait le tamponnement : l'hémorragie diminue. Elle reprend, abondante, le 8, cède à une douche nasale chaude avec injection de sérum de cheval, puis reprend. M. Hubert, oto-rhinologiste de Saint-Joseph, est appelé et trouve un point saignant près des choanes à droite : tamponnement postérieur ; arrêt de l'hémorragie.

Ce tamponnement est enlevé le 10 Janvier, il ne reste qu'un suintement sanguin. On injecte 10 cmc de sérum sérique antihémorragique. La malade a perdu une telle quantité de sang qu'elle est en danger de mort.

Le 11 Janvier : accouchement, l'épistaxis est arrêtée. Fœtus macéré. Délivrance sans que la malade perde 10 gr. de sang. Nouvelle injection de 10 cmc de sérum sérique. Sérum physiologique. Aucune hémorragie dans la suite ; la malade se remonte, et guérit.

12° Mme Br..., 50 ans (obs. de M. Strauss), convalescente d'une légère grippe, est prise, le 25 Octobre 1919, d'une épistaxis très abondante. Injection de sérum antidiphtérique, d'ergotine. Le suintement continue le 26. Tamponnement antérieur.

Le 27 au soir, l'écoulement augmente légèrement. Le 28, lavage au sérum de cheval, injection de 10 cmc de sérum de cheval : le suintement sanguin continue.

Le 29 au matin, un laryngologiste constate que l'hémorragie se fait à gauche : un ballon de Laurens est placé dans cette narine. Le sang continue à couler par la bouche et la narine droite. Etat d'anémie aiguë. A 11 heures, l'écoulement est à peu près tari. A midi, injection de 10 cmc de sérum sérique antihémorragique. Le ballon est enlevé le lendemain. Aucun saignement ne se reproduit.

13° Mme A..., 46 ans (service de M. Dufour, à Broussais), entre à l'hôpital pour épistaxis durant depuis 3 jours, avec des poussées successives. Etat d'anémie très marqué. A son entrée, le 11 Octobre 1920, on lui fait une injection de 20 cmc de sérum sérique, sans enlever le tamponnement antérieur fait en ville.

L'hémorragie cesse et, quelques heures après, il ne persiste qu'un suintement de la narine gauche. Nouvelle injection de 10 cmc dans la soirée : l'épistaxis s'arrête complètement et le tamponnement antérieur est enlevé le lendemain matin.

14° M. D..., 43 ans (service de M. Dufour à Broussais), entre à l'hôpital, le 25 Août 1920, pour hématuries ; céphalée ; 75 centigr. d'urée dans le sang. Un mois environ après son entrée, le 12 Octobre, aux hématuries vient s'ajouter une abondante hémorragie intestinale. On injecte 20 cmc de sérum antihémorragique. L'hémorragie intestinale est arrêtée dans la journée, mais l'hématurie continue.

Nouvelle hémorragie intestinale le 17 Octobre. On injecte 10 cmc de sérum sérique et l'on voit s'arrêter dans la journée les hémorragies intestinales et urinaires.

15° Mme D..., 46 ans (observation de M. Maupoix) : métrorragies de la ménopause, durant depuis 3 mois avec des poussées successives. Essai sans succès de tous les traitements usuels.

Le 20 Juin 1920, injection de 20 cmc de sérum sérique : arrêt de l'hémorragie en 24 heures.

Pendant 2 mois, pas de métrorragies, règles un peu prolongées.

Au bout de ce temps, nouvelle métrorragie très abondante ; nouvelle injection de 20 cmc : arrêt en 24 heures.

16° M. D..., 18 ans (observation de M. Rochebois), tuberculose du sommet droit, 2e degré. Du 20 Juin au 1er Juillet, toutes les 8 heures, hémoptysie. Tous les moyens habituels sont mis en œuvre : sérum de cheval, rétropituitrine, adrénaline, etc., successivement sans aucun succès.

Le 5 Juillet, injection de 10 cmc de sérum sérique : l'hémoptysie cesse, mais se reproduit 48 heures après, moins abondante.

Le 8 Juillet, deuxième injection de sérum sérique. Toute hémorragie disparaît. Le malade meurt, fin Août, de granulie.

17° Mlle P..., 32 ans (service de M. Dufour à Broussais), bacillose pulmonaire second degré. Première hémoptysie le 12 Juin 1920. Les crachements de sang continuent jusqu'au 28 Juin, date de l'entrée à l'hôpital.

On injecte ce jour-là 20 cmc de sérum sérique.

Le 29, la quantité de sang est encore assez grande. Il survient une légère éruption urticarienne.

Le 1er Juillet, seconde injection de 20 cmc : le lendemain, les crachats sont simplement rouillés.

Le 4 Juillet, le sang a totalement disparu des crachats.

Le 13 Juillet, les crachats redeviennent sanglants.

Le 14 Juillet, injection de 20 cmc de sérum sérique : 24 heures après, les crachats ne contiennent plus de sang.

Coagulation, méthode de Hayem : avant le sérum, 6'30 ; 2 heures après le sérum, 3 minutes.

18° Mme D... (service de M. Dufour à Broussais), bacillose pulmonaire, pneumothorax artificiel avec épanchement à gauche.

Le 15 Février soir, hémoptysie.

Le 16 Février, l'hémoptysie continue : coagulation (méthode de Hayem) en 21 minutes. Injection de 20 cmc de sérum sérique : l'hémoptysie s'arrête dans les 24 heures qui suivent, et la coagulation, 4 heures après, donne 16 minutes.

Le 17 Février soir, reprise de l'hémoptysie.

Le 18 Février, nouvelle reprise : coagulation en 30 minutes. Injection de 20 cmc de sérum sérique : l'hémoptysie s'arrête et, 4 heures après l'injection, coagulation en 12 minutes.

Du 21 au 26 Février, accidents sériques, urticaire : les accidents s'amendent rapidement et aucune hémoptysie ne se reproduit.

Cette malade est en parfait état de guérison à la suite de son pneumothorax.

19° M. L. L..., 41 ans (service de M. Dufour à Broussais). Entrée le 12 Février 1920. Hémoptysie depuis le 8.

Le 14 Février, injection de 20 cmc de sérum sérique : arrêt définitif dans les heures qui suivent. Infiltration des deux sommets.

20° M. L. C., 36 ans (service de M. Dufour à Broussais), bacillose pulmonaire bilatérale. Infiltration.

Hémoptysie le 3 Août 1920. Le 4 Août, injection de 20 cmc de sérum sérique : l'hémoptysie persiste. Le 5 Août, nouvelle injection de 20 cmc : arrêt définitif dans les heures suivantes.

BIBLIOGRAPHIE

1. H. Dufour et Crow (de Chicago). — « Utilisation thérapeutique du choc anaphylactique, dans un cas de purpura hémorragique, chez une enfant de 14 ans ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, n° 20, 11 Juin 1914.

2. H. Dufour, Legros et Crow. — « Utilisation thérapeutique du sérum de lapin en voie d'anaphylaxie (anaphylaxie passive) pour augmenter la coagulabilité du sang et arrêter les hémorragies du début de la fièvre typhoïde, chez deux malades ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, n° 24, 3 Juillet 1914.

3. H. Dufour et Le Hello. — « De l'action hypercoagulante, chez l'homme, du sérum de lapin en période d'anaphylaxie (utilisation de l'anaphylaxie passive) ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 27 Novembre 1917.

4. Le Hello. — « Les modifications de coagulabilité du sang dans les états anaphylactiques : utilisation de l'anaphylaxie passive dans un but antihémorragique ». *Thèse*, Paris, 1917.

5. H. Dufour et Le Hello. — « Le sérum sérique antihémorragique ». *La Presse Médicale*, 1er Octobre 1919.

6. Bield et Kraus. — « Experimentelle Studien über Anaphylaxie ». *Wien. klin. Woch.*, 1909, p. 365. — « Experimentelle Studien über Anaphylaxie ». *Zeitsch. f. Immun. und experim. Therap.*, 1910, t. VII, p. 205 et 1910, VII, p. 408.

7. Arthus. — « La séro-anaphylaxie du chien ». *C. R. Acad. des Sciences*, 13 Octobre 1909.

8. Nolf. — « De l'anaphylaxie ». *Arch. internat. de Physiol.*, 1910, t. IX, p. 407.

9. Samson-Himmelstjerna. — « Experimentelle Studien über das Blut ». *Thèse de Dorpat*, 1882.

10. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. — « L'autoanaphylaxie. Son rôle dans l'hémoglobinurie paroxystique. Conception physique de l'anaphylaxie ». *Semaine médicale*, 24 Décembre 1913.

11. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. — « Etude sur certains phénomènes de choc observés en clinique : signification de l'hémoclasie ». *La Presse Médicale*, 3 Avril 1920.

12. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. — « L'autoanaphylaxie sérique ». *XIIIe Congrès français de Médecine interne* in *Semaine médicale*, 1912, p. 513.

13. M. Cohen (de Bruxelles). — « Traitement du purpura idiopathique par des injections d'auto-et d'hétéro-sérum ». *XIVe Congrès français de Médecine*. Voir *La Presse Médicale*, 5 Juin 1920, p. 367.

14. Raymond et Rouquier. — « Hémorragies intestinales chez un basedowien hémophile ; traitement par le sérum de lapin en état d'anaphylaxie » *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, séance du 26 Avril 1920, n° 13, p. 485.

15. Ch. Richet. — « Des effets anaphylactiques de l'action toxine sur la pression artérielle ». *C. R. Soc. de Biol.*, 5 Juillet 1902.

16. Aubineau (de Nantes). — « L'anaphylaxie sérique provoquée dans le traitement des hémorragies intraoculaires des adolescents ». *Annales d'Oculistique*, Juillet 1920.

BIOCHIMIE ÉLÉMENTAIRE DU SÉRUM[1]

LA FORMULE HÉMATOLOGIQUE DE LA RÉTENTION CHLORURÉE

LE COEFFICIENT RÉNAL D'EXCRÉTION DES CHLORURES

Par M. A. PRUCHE

Médecin de 1re classe de la Marine.

Au cours d'un précédent travail[2] nous avons montré qu'il était possible, par comparaison du sang et de l'urine, d'établir un coefficient rénal d'excrétion hydrochlorurée. La pratique systématique de ce coefficient ainsi que la pénétration plus profonde du sens des phénomènes observés nous ont permis de simplifier notablement la recherche et de poser, à maintes reprises, le diagnostic de rétention chlorurée avant l'apparition de tout œdème viscéral ou périphérique.

I. LE DOSAGE DU CHLORURE DE SODIUM DANS LE SÉRUM. — Le sérum peut être considéré comme constitué schématiquement par trois composants :

a) Le chlorure de sodium N_s ;

b) Le résidu sec dont on a retranché les chlorures : résidu sec achloruré R_s ;

c) L'eau du sérum H^2O maintenant à une concentration donnée et les chlorures et le résidu sec achloruré.

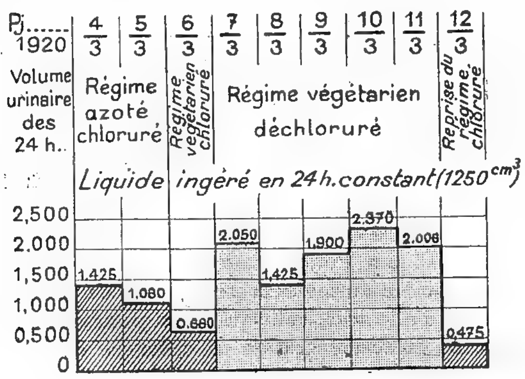


Figure 1.

La concentration en chlorure de l'eau du sérum $\frac{N_s}{H^2O}$ et, pratiquement, le dosage des chlorures dans un volume donné de sérum est, *toujours*, un chiffre rigoureusement fixe, une constante vitale, aussi bien chez les sujets normaux que chez les sujets pathologiques. On peut affirmer qu'ici les divergences d'analyses ne sont que le reflet d'erreurs de méthodes ou de méthodes imparfaites.

Avec M. Fœrster, pharmacien-chimiste de la Marine, qui a su établir à l'Hôpital maritime de Brest un laboratoire de biochimie remarquablement précis, nous avons étudié et comparé les résultats du dosage de chlorure de sodium obtenus par les deux méthodes sous-indiquées (notre étude a porté sur une centaine de cas). En voici un résumé :

MÉTHODE AZOTATE D'ARGENT-CHROMATE DE POTASSE.

Chlorure de sodium par litre de sérum

gr.	gr.	
5,70	5,70	Oscillation de 6,60 à 5,20 (en négligeant le 4,90) sujets normaux et pathologiques indistinctement.
6,60	6,30	
5,30	6,00	
4,90	5,90	
6,50	5,70	
5,30	6,00	
6,40	5,60	
5,40	5,80	
5,20	6,10	
5,70	6,10	

MÉTHODE DE LAUDAT MODIFIÉE PAR FŒRSTER.

Chlorure de sodium par litre de sérum

gr.	gr.	
5,90	5,60	Oscillation de 5,90 à 5,50 sujets normaux et pathologiques indistinctement.
5,70	5,90	
5,60	5,90	
5,60	5,65	
5,90	5,50	
5,90	5,90	
5,80	5,80	
5,80	5,60	
5,70	5,50	
5,80	5,80	

La méthode employée par M. Fœrster est la suivante :

C'est celle de Laudat modifiée, c'est-à-dire le dosage des chlorures par la méthode Charpentier-Volhardt après destruction de la matière organique.

Les solutions employées sont les suivantes :

1°	Azotate d'argent.	14 gr. 529
	Acide azotique. .	250 cmc
	Eau distillée. . .	Q. S. pour 1 litre.

1 cmc de cette solution correspond à 1 gr. de chlorure de sodium par litre, si l'on opère sur une prise de 5 cmc de sang ou d'urine.

2° Une solution de sulfocyanure d'ammonium correspondant exactement volume à volume à la solution précédente (environ 6 gr. 50 par litre, à ajuster).

SANG. — Mettre dans une capsule 1 gr. de permanganate de potasse cristallisé, 15 cmc d'acide azotique concentré et 10 cmc de solution d'azotate d'argent. On y verse 5 cmc de sérum, on agite un moment à froid, puis on fait bouillir jusqu'à destruction de tous les grumeaux (5 à 10 minutes d'ébullition). On fait disparaître l'oxyde de manganèse formé en ajoutant goutte à goutte à l'ébullition une solution saturée d'acide oxalique. Si la matière organique n'est pas complètement détruite, on ajoute un peu d'une solution saturée de permanganate de potasse, on porte de nouveau à l'ébullition et on termine comme précédemment.

La solution bien décolorée et refroidie, puis étendue d'eau (250 cmc d'eau distillée), on ajoute un peu d'alun de fer ammoniacal et le sulfocyanure jusqu'à virage au rouge ; soit n cmc ajoutés :

On a , chlorure de sodium par litre $= 10 - n$.

URINE. — On met dans une capsule 5 cmc d'urine, 15 cmc de solution d'azotate d'argent, on chauffe et on ajoute de la solution de permanganate saturée jusqu'à décoloration. On termine comme précédemment. On a : NaCl par litre $= 15 - n$.

La même méthode sert également pour le liquide C R et les autres liquides de l'organisme.

Les deux tableaux montrent qu'une méthode analytique rigoureuse permet d'affirmer que la concentration de l'eau du sérum en chlorure de sodium est absolument fixe, constante, même chez les sujets en pleine rétention chlorurée avec anasarque. *C'est parce que la rétention chlorurée s'accompagne parallèlement et toujours de rétention hydrique, pour maintenir isotonique la concentration du sérum en sel.* C'est une réaction vitale intransigeante; il n'y a pas d'eau dans l'organisme sans concentration chlorurée isotonique de cette eau; si l'apport en sel diminue, il y a élimination immédiate de l'eau organique devenue en excès, et celle qui reste est toujours à concentration constante, isotonique. En voici, du reste, la preuve expérimentale tirée de sujets sains soumis au régime déchloruré (fig. 1 et 2).

Le régime déchloruré agit comme le meilleur et le plus puissant diurétique déshydratant et on peut démontrer de même que la cure de réduction des liquides agit comme le meilleur et le plus puissant diurétique déchlorurant.

Il résulte de cet exposé qu'il n'y a aucun renseignement à tirer du simple dosage de chlorure de sodium dans un volume donné de sérum (1 litre par exemple). Le résultat sera invariablement constant pour tous les sérums, normaux comme pathologiques.

II. LA PHASE SANGUINE DE LA RÉTENTION CHLORURÉE. L'ŒDÈME DU SANG. — Nous venons de voir que l'eau du sérum maintient à une concentration donnée le chlorure de sodium $\frac{N_s}{H^2O}$. Cette même eau maintient aussi à une certaine concentration le résidu sec achloruré du sérum $\frac{R_s}{H^2O}$; mais, tandis que la concentration du chlorure de sodium $\frac{N_s}{H^2O}$ est rigoureusement fixe, celle du résidu sec achloruré $\frac{R_s}{H^2O}$ possède une élasticité relative. C'est cette dernière propriété qui détermine le sens de la réaction de défense du sérum à la rétention chlorurée. En effet :

Dès qu'il se produit un blocage rénal au chlorure, le sang réagit dans le sens du maintien constant de la concentration hydrochlorurée du sérum $\frac{N_s}{H^2O}$. Il y a, par suite, rétention de la quantité d'eau nécessaire à la concentration isotonique du chlorure retenu, d'où augmentation du volume du sang aux dépens du groupe hydrochloruré seul. Le résidu sec restant constant, il résulte de cette augmentation du volume du sang, aux dépens du seul groupe hydrochloruré, une diminution de la concentration du résidu sec $\frac{R_s}{H^2O}$.

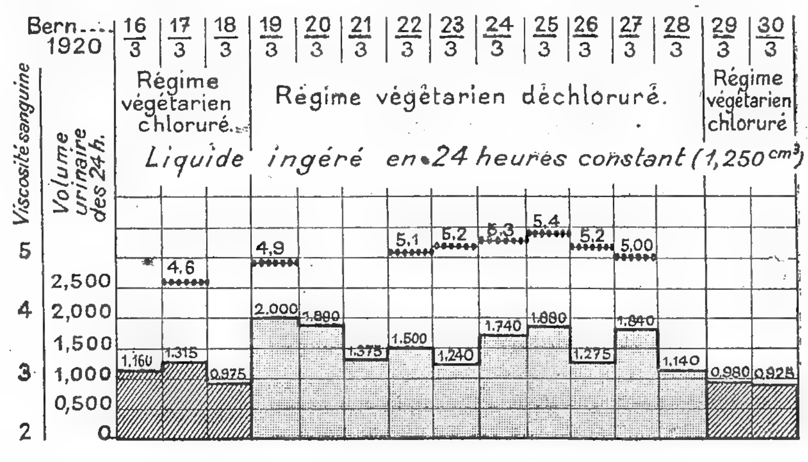


Fig. 2. — Influence du régime déchloruré sur le volume urinaire de vingt-quatre heures

Ce n'est qu'au moment où la concentration du résidu sec dans l'eau du sérum $\frac{R_s}{H^2O}$ a atteint sa limite inférieure possible que se produisent les œdèmes viscéraux d'abord, périphériques ensuite.

Or l'œdème du sang, c'est-à-dire l'abaissement marqué de la concentration du résidu sec $\frac{R_s}{H^2O}$, précède souvent à longue échéance les œdèmes viscéraux et périphériques. C'est cet œdème du sang qu'on a, fort improprement, appelé rétention chlorurée sèche, celle-ci étant inexplicable et d'ailleurs inexistante.

III. LA CONCENTRATION EN CHLORURE DU RÉSIDU SEC DU SÉRUM. — Comme le chlorure de sodium et l'eau du sérum varient toujours et inévitablement, non seulement dans le même sens mais d'une façon rigoureusement parallèle, on peut remplacer, ce qui a l'avantage de mettre les chlorures en évidence, la concentration du résidu sec $\frac{R_s}{H^2O}$ par la concentration en chlorure du résidu sec $\frac{N_s}{R_s}$ et dire :

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 15, du 21 Février 1920.

2. A. PRUCHE. — « De l'établissement d'un coefficient rénal d'excrétion hydro-chlorurée ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, n° 11, séance du 16 Mai 1920.

Toutes les fois que la concentration du résidu sec du sérum $\frac{R_s}{H^2O}$ *est abaissée, la concentration en chlorure du résidu sec* $\frac{N_s}{R_s}$ *est augmentée.*

IV. Le dosage du chlorure de sodium dans l'urine. La constante d'excrétion rénale hydrochlorurée. — La concentration en chlorure de sodium de l'urine est infiniment variable. Chez le sujet trouvant dans son alimentation un excès de chlorure, comme il est de règle générale, cette concentration chlorurée urinaire est fonction de la quantité de chlorure ingérée. En dernière analyse, le sang se trouve constamment en présence d'une solution chlorurée intestinale d'origine alimentaire, solution hyper- ou hypotonique au sérum que celui-ci doit s'incorporer. Nous avons défini, dans un travail antérieur[1], le mode de réaction du sérum à ces causes extravasculaires de déséquilibre et d'après quel mécanisme celui-ci absorbe la solution intestinale anisotonique tout en sauvegardant sa concentration chlorurée personnelle $\frac{N_s}{H^2O}$.

Nous rappelons brièvement ce mécanisme régulateur: l'absorption intestinale d'une masse d'eau pure ou hypotonique doit nécessairement être précédée d'une isotonisation de cette eau qui provoque vers elle un appel de chlorure de sodium du sérum ; il en résulterait une diminution de la concentration du sérum en chlorure si le rein n'éliminait simultanément la quantité d'eau correspondant à la perte chlorurée du sérum (urine diluée).

Dans le cas d'une solution hypertonique intestinale, le phénomène est inversé : de l'eau sort des vaisseaux vers la solution hypertonique et le rein élimine simultanément le sel (devenu en excès) correspondant isotoniquement à cette eau, pour rétablir l'isotonie sanguine (urine concentrée).

Ce mécanisme, que nous avons appelé « balancement réno-intestinal », n'est qu'un cas particulier du mécanisme très général de réaction du sang au déséquilibre. Il se produit au niveau de l'estomac pendant la sécrétion chlorhydrique gastrique, au niveau de toutes glandes dont la sécrétion présente une concentration hydrochlorurée différente de celle du sérum. A ce mécanisme très général nous avons donné le nom de « balancement extravasculaire ». C'est à cause de lui que la concentration hydrochlorurée du sérum est si remarquablement fixe et que la concentration chlorurée urinaire est si variable.

Il résulte de la mise en jeu, quasi permanente, de ce mécanisme que les éliminations rénales soit d'eau, soit de chlorure, ne représentent pas la totalité du chlorure ou de l'eau qui ont été extravascularisés au moment considéré, d'où nécessité d'une correction de la concentration urinaire trouvée à l'analyse, tenant compte de ces éliminations extrarénales d'eau ou de chlorure.

Le principe et l'établissement de la formule de cette correction, exposés par nous ailleurs, permettent de dégager les deux lois suivantes fondamentales :

Loi I. — Il y a un rapport constant entre la quantité de chlorure de sodium du sérum N_s et la quantité de résidu sec achloruré R_s oscillant entre 0,060 et 0,070.

Loi II. — Il y a un rapport constant entre la concentration chlorurée hydrique du sérum $\frac{N_s}{H^2O}$ et la concentration chlorurée de l'urine $\frac{N_u}{V}$ corrigée du balancement extravasculaire.

De ces deux lois nous avons tiré la loi générale :

Le carré de la quantité de chlorure de sodium est proportionnel à la quantité de résidu sec, à la concentration chlorurée de l'urine corrigée du balancement extravasculaire et à l'eau du sérum (le litre de sérum étant pris comme unité des volumes).

Nous avons défini la technique de la prise de sang et de l'urine qui est la même que pour l'établissement de la constante d'Ambard.

La valeur de la constante oscille extrêmement peu autour de 0,044, en prenant le gramme comme unité.

Mais nous allons montrer maintenant que le diagnostic biochimique de la rétention chlorurée peut se faire par examen hématologique seul et qu'il n'est pas indispensable de doser simultanément le chlorure de sodium urinaire.

V. La formule hématologique de la rétention chlorurée. Simplification. — La pratique systématique du coefficient rénal d'excrétion chlorurée, établi conformément aux lois que nous venons d'énumérer, nous a toujours donné les résultats les plus satisfaisants sauf dans une seule catégorie de cas : ceux correspondant à des sujets sains soumis, expérimentalement, au régime déchloruré. Chez de tels sujets, la valeur du coefficient d'excrétion est toujours élevée.

L'explication de ce fait est simple : le sujet sain, soumis au régime déchloruré, ne trouvant plus, par suite, dans son alimentation, le sel qui lui est indispensable, retient « physiologiquement » les chlorures qu'il possède et n'en excrète par le rein que peu ou pas.

Mais, ce qui distingue essentiellement la formule hématologique de cette rétention chlorurée physiologique, de défense, c'est que la concentration du résidu sec du sérum en chlorure $\frac{N_s}{R_s}$ *est normale, contrairement à ce qui se passe dans la rétention chlorurée pathologique où la concentration du résidu sec du sérum en chlorure* $\frac{N_s}{R_s}$ *est toujours augmentée.*

Autrement dit:

Dans la rétention chlorurée physiologique (régime déchloruré), le sujet retient les chlorures parce qu'il faut les retenir;

Dans la rétention chlorurée pathologique, le sujet retient les chlorures parce qu'il ne peut pas les éliminer.

C'est ici qu'intervient la notion du « seuil d'excrétion » des chlorures. On sait que ce seuil, d'ailleurs sans cesse oscillant, est pratiquement impossible à déterminer. Nous allons d'ailleurs montrer que l'on peut s'en passer, et très simplement, en ne cherchant à faire le diagnostic de la rétention chlorurée que par examen biochimique du sérum seul, sans s'occuper de l'urine émise au moment de la prise de sang.

VI. L'urée du sang et les chlorures du sang. Différence fondamentale. — Dans l'établissement de la constante uréo-sécrétoire (constante d'Ambard), il est indispensable de tenir compte de l'urine (volume émis et concentration de l'émission) parce qu'ici, sauf évidemment pour les cas extrêmes, la formule hématologique, en l'espèce le dosage de l'urée sanguine, est à elle seule insuffisante quand il s'agit de définir la rétention de l'urée. C'est qu'en effet l'oscillation des valeurs de l'urée sanguine est relativement ample et qu'une proportion d'urée dans le sang un peu élevée peut être aussi bien la signature d'un syndrome d'hyperhépatie que de celui d'hypoperméabilité rénale à l'urée. La constante d'Ambard, normale dans le premier cas, plus ou moins élevée dans le second, impose le diagnostic à retenir. Il est donc nécessaire de savoir si à une urée sanguine augmentée correspond bien une élimination urinaire de l'urée également et parallèlement augmentée.

Mais la même remarque ne s'applique plus aux chlorures.

En effet :

1° Le chlorure est une substance nécessaire à l'organisme dont l'excès seul est éliminé ; l'urée est une substance à éliminer entièrement ;

2° Il n'y a pas dans l'organisme de fonction « chloruro-poïétique » ni d'organe retenant physiologiquement les chlorures ;

3° Le taux des chlorures par litre de sérum est un chiffre rigoureusement fixe ;

4° La signature de la rétention chlorurée sanguine est une diminution de la concentration du résidu sec du sérum $\frac{R_s}{H^2O}$ et non une augmentation du taux des chlorures par litre de sérum.

Par suite, si l'analyse d'un sérum nous apprend que la concentration du résidu sec de ce sérum $\frac{R_s}{H^2O}$ est normale, nous pouvons affirmer que le sujet ne fait pas de rétention chlorurée et cela sans nous préoccuper de l'excrétion urinaire des chlorures. Le volume x de l'urine émise au moment de la prise de sang est, quel qu'il soit, celui qu'il faut pour maintenir normale la concentration hydrique du résidu sec du sérum.

Les chlorures et l'eau du sérum varient, nous l'avons vu plus haut, toujours et inévitablement dans le même sens et d'une façon rigoureusement parallèle. On peut donc remplacer la concentration hydrique du résidu sec $\frac{R_s}{H^2O}$ par la concentration du résidu sec en chlorure $\frac{N_s}{R_s}$.

Par suite, si l'analyse d'un sérum nous apprend que la concentration du résidu sec en chlorure $\frac{N_s}{R_s}$ est normale, nous pouvons affirmer que le sujet ne fait pas de rétention chlorurée et cela sans nous préoccuper de l'excrétion urinaire des chlorures. La concentration en chlorure x de l'urine émise au moment de la prise de sang est, quelle qu'elle soit, celle qu'il faut pour maintenir normale la concentration en chlorure du résidu sec de ce sérum. Inversement si la concentration en chlorure du résidu sec $\frac{N_s}{R_s}$ est augmentée on peut, sur le vu de cette donnée seule, et en dehors de tout examen urinaire, affirmer la rétention chlorurée.

Il est à remarquer que si le mécanisme du balancement extravasculaire (voir plus haut) n'agissait pas sans cesse, la concentration en chlorure de l'urine serait très fixe. Dès que de l'eau sort des vaisseaux, la quantité de sel assurant son isotonie en sort également par voie rénale ou extrarénale.

VII. Données numériques et technique. — La concentration du résidu sec du sérum en chlorure $\frac{N_s}{R_s}$ oscille entre 0,060 et 0,070 à l'état normal. Un chiffre supérieur à 0,070 nous paraît devoir être considéré comme pathologique, rétention chlorurée d'autant plus marquée que $\frac{N_s}{R_s}$ est plus élevé. De même, un chiffre inférieur à 0,060 signifie concentration en chlorure du résidu sec insuffisante et tendance à la déminéralisation organique d'autant plus marquée que la valeur de la concentration du résidu sec du sérum en chlorure $\frac{N_s}{R_s}$ est plus faible.

La technique, très simple, consiste à doser le chlorure de sodium du sérum, à évaporer à sec complètement, un volume donné de sérum et à peser le résidu sec à la balance de précision. On ramène à 1 litre les résultats obtenus.

Conclusions. — 1° Le taux du chlorure de sodium du sang, exprimé en fonction d'un volume donné de sérum (1 litre), est représenté par un

1. Pruche. — « Biochimie élémentaire du sérum. Mode de réaction du sang aux causes extra-vasculaires de déséquilibre. » *La Presse Médicale*, n° 15, 21 Février 1920.

chiffre rigoureusement fixe aussi bien chez les sujets normaux que chez les sujets pathologiques.

2° La concentration en chlorure et le volume de l'urine émise en un temps t ne sont que l'aboutissant de la réaction sanguine pour le maintien constant, au moment considéré, de l'équilibre sanguin, eau, chlorure, résidu sec. Il convient de rechercher uniquement si cet équilibre sanguin, eau, chlorure, résidu sec est réalisé quel que soit le volume et la concentration de l'urine émise. En éliminant le facteur « urine », inutile, on supprime *ipso facto* la correction du balancement extravasculaire et la recherche du seuil d'excrétion.

3° Toutes les fois que la concentration en chlorure du résidu sec d'un sérum est augmentée $\frac{N_s}{R_s}+$ il y a lieu de mettre immédiatement en œuvre la thérapeutique et surtout la diététique déchlorurantes, sans attendre l'apparition des œdèmes viscéraux et périphériques ; l'augmentation de cette concentratiou du résidu sec en chlorure $\frac{N_s}{R_s}+$, qui précède, et souvent à longue échéance, les œdèmes, est la caractéristique nécessaire et suffisante de la rétention chlorurée sanguine.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Janvier 1921.

La surinfection tuberculeuse chez le cobaye : diminution rapide du nombre de bacilles dans le sang circulant après surinfection par voie cardiaque. — *MM. Robert Debré et Jean Paraf* rappellent qu'ils ont montré précédemment que les cobayes injectés par voie sous-cutanée avec 1/100 de milligramme d'une culture de bacilles tuberculeux, puis surinfectés 20 jours après par injection intracardiaque de 1 milligr. de bacilles, évoluaient comme s'ils n'avaient pas reçu le milligramme de bacilles avec lequel on les a surinfectés par voie cardiaque.

Les auteurs ont étudié avec quel rythme les bacilles introduits en grande quantité dans le ventricule gauche disparaissent du sang circulant. Ils ont constaté que le processus était totalement différent de celui qu'on observe chez les animaux témoins ayant simplement reçu une injection intracardiaque. Chez les animaux en expérience, dès les premières minutes après l'injection intracardiaque, une quantité considérable de bacilles disparaît du sang circulant ; au bout d'une heure, il semble que les bacilles aient à peu près totalement disparu du sang circulant; de 3 heures à 72 heures après l'injection intracardiaque, le sang ne contient qu'une petite quantité de bacilles : la bacillémie est alors de même ordre et de même forme que la bacillémie intermittente signalée par M. Calmette chez le cobaye inoculé simplement par voie sous-cutanée.

Sérum leucolytique : recherches expérimentales et thérapeutiques. — *M. Gustave Lindstroem* a d'abord utilisé un sérum obtenu par injections intraveineuses à un mouton de leucocytes provenant de la cavité abdominale du lapin, lavés et filtrés. Dans une autre série de recherches, c'est un lapin qui a été immunisé contre les leucocytes du chat. En injection au chat, le sérum des animaux s'est montré énergiquement leucolytique et aussi très toxique au point de vue général : à doses faibles et répétées, il s'est montré doué d'une action stimulante. L'auteur a voulu appliquer ces propriétés au traitement des anémies et des leucémies : il n'a obtenu dans le premier cas aucun résultat ; chez deux leucémiques, la leucolyse, bien que notable, n'a pas persisté et la maladie a repris son cours quelques semaines après. De nouvelles recherches sont donc nécessaires.

Le diabète des femmes à barbe. — *MM. P. Émile Weil et Plichet* ont observé une femme à barbe de 38 ans qui succomba de diabète sucré intense (50 à 100 gr. par jour) compliqué de tuberculose pulmonaire. Chez cette femme, atteinte d'hirsutisme marqué avec virilisme, obésité, on ne trouva à l'autopsie pas de tumeur surrénale, mais seulement des ovaires scléreux.

Ce n'est pas l'effet du hasard clinique qui réunit l'hirsutisme et le diabète sucré chez cette malade; ce sont des rapports de dépendance certaine, quoique jusqu'ici ignorés. En effet, dans deux cas d'hirsutisme publiés à d'autres points de vue par Tuffier et par Guémès, on trouva, dans l'un, une glycosurie légère et passagère, dans l'autre, une glycosurie durable (70 gr. par jour) qui disparut par le régime. En outre, dans deux cas d'hirsutisme sans glycosurie, Laignel-Lavastine put déceler des troubles latents du métabolisme des féculents, en provoquant une forte glycosurie à la suite d'injections d'extraits surrénaux, thyroïdiens ou hypophysaircs, phénomène non observé chez des témoins.

Il y a donc dans l'hirsutisme des troubles de la zoamylie comme il y a des troubles du métabolisme des graisses, qui se traduisent par l'obésité.

Le diabète léger, fort ou grave, est dû à des troubles endocriniens, comme l'hirsutisme lui-même, et est peut-être aussi d'origine surrénale.

On doit rapprocher ce diabète de ceux observés au cours d'autres maladies des glandes endocrines, de l'hypophyse (acromégalie), du corps thyroïde (Basedow), dont les lésions entraînent dans leur dysfonctionnement l'appareil hépato-pancréatique, régulateur de la zoamylie.

Contribution à l'étude des vaselinomes : vaselinome ganglionnaire. — *MM. Favre et Civette* ont observé une tumeur du bras, dont l'aspect rappelait celui du lupus, et qui s'accompagnait d'une masse ganglionnaire indurée dans l'aisselle correspondante, et d'un ganglion dur, isolé, dans l'aisselle opposée. Le diagnostic du vaselinome, hésitant d'abord à cause de la présence des ganglions, a été appuyé par le souvenir d'une injection d'huile reçue plusieurs mois auparavant dans cette région, et vérifié par l'examen histologique. Des inoculations au cobaye sont restées négatives.

Les particules huileuses peuvent donc suivre la voie lymphatique, envahir les ganglions et y provoquer des lésions identiques à celles de la peau. L'huile camphrée employée devait être préparée avec de l'huile de vaseline. Les lésions sont identiques à celles qui ont été décrites déjà dans les vaselinomes.

L'indice hématimétrique des peroxydases. — *M. Noël Fiessinger* rapporte les résultats de ses recherches sur l'indice des peroxydases dans le sang. Chez le sujet normal, la quantité des leucocytes donnant la réaction oscille entre 2 et 8.000 par mmc. Le nombre des leucocytes peroxydants s'élève au cours des maladies infectieuses qui s'accompagnent de polynucléose et des néoplasies, sans qu'on puisse établir entre le taux de la polynucléose et l'indice des peroxydases une équivalence absolue en raison des dégénérescences cellulaires et de la possibilité pour les éléments lymphatiques de donner dans certaines circonstances la réaction des peroxydases. Mais il faut reconnaître que cette méthode est imparfaite ; il faudrait être fixé sur la grandeur variable de l'activité de ce ferment dans chaque globule et, à ce point de vue, les recherches techniques ne sont pas arrivées à un degré de perfectionnement suffisant.

Lésions des muscles striés dans la diarrhée cholériforme. — *M. H. Slobozîano* s'est demandé si, dans le choléra infantile, les lésions stéatosantes sont limitées au foie et au rein ou si elles atteignent aussi les muscles striés. Il a trouvé, dans 3 sur 6 cas, la dégénérescence graisseuse aiguë généralisée des cellules myocardiques, lésions qui coïncident avec l'asphygmie, la bradycardie et la microsphygmie.

Les autres muscles striés (diaphragme, grand droit de l'abdomen et psoas) ont été trouvés atteints, sur 8 malades, 8 fois sur 13 muscles examinés. Ils présentaient la dégénérescence aiguë disséminée, la tuméfaction trouble ou l'état fibrillaire des cellules musculaires.

La dyspnée du choléra infantile peut trouver une part de son explication dans la lésion du myocarde et des muscles respiratoires.

Il paraît que la toxine du choléra infantile est soluble dans les substances grasses qu'on trouve normalement en certaine quantité dans les muscles des tout petits enfants, solubilité qui favorise la lésion des cellules. Après la 2e année, les graisses deviennent beaucoup moins abondantes dans la composition cellulaire et la diarrhée cholériforme perd la plus grande partie de sa gravité.

Reproduction expérimentale des phénomènes d'anaphylaxie alimentaire par la cuti-réaction. — *MM. André Jacquelin et Charles Richet fils* ont reproduit par la cuti-réaction 3 fois dans 7 cas des manifestations anaphylactiques générales (urticaire, œdème de Quincke, diarrhée).

Action des rayons du radium sur les muqueuses de l'œsophage et de la trachée chez le lapin. — *M. A. Lacassagne.* L'épithélium malpighien de l'œsophage du lapin est particulièrement sensible au rayonnement du radium qui, dans les mêmes conditions, laisse intact l'épithélium cylindrique de la trachée.

M.-P. Ameuille.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1920)

Pomaret. *Considérations biochimiques sur les arsénothérapies de la syphilis.* — Dans cette thèse très documentée, l'auteur montre que l'action thérapeutique et la destinée des arséno- et novarsénobenzènes introduits dans l'organisme relève de leur constitution chimique, dont le noyau benzénique fondamental est caractérisé par le groupement « arsénoïque » (trivalent) et les fonctions « amine » et « phénol ».

Les arsénos, inactifs *in vitro*, deviennent spirillicides *in vivo*, par transformation d'une très faible partie de la substance injectée en méta-amino-para-oxyphényl-arsénoxyde, plus toxique, mais spirillicide.

Cette transformation se fait par un simple processus d'oxydation, lorsqu'elle relève d'une réduction pour l'atoxyl, qui aboutit ainsi à un arsénoxyde spirillicide *in vitro* au 1/3.000.000.

De par la présence de fonctions « phénol » dans leurs molécules, les arséno- et novarsénobenzènes colloïdalisent dans le sang, sous la forme d'un complexe d'absorption protéinique dont l'ordre de grandeur est réglé par l'acidité de la solution injectée ou l'acidité sanguine.

Il y a une relation entre cette insolubilisation initiale et les accidents immédiats de ces médications ; de plus, leur pathogénie se complique d'un autre facteur, celui de la variabilité possible de constitution chimique de ces médicaments.

De par leur phénolicité, ces corps déterminent dans le sang un choc albumineux, une colloïdoclasie, et le complexe d'absorption (protéiono-arséno- ou novarsénophénolique) représente un antigène protéinique, de formation intravasculaire, susceptible de réagir ultérieurement et d'expliquer de ce fait les accidents dits anaphylactiques, bien que la phénolicité de ces corps, qui les rend précipitants pour les albumines, rende impossible la recherche d'anticorps apparus dans le sérum à la suite de telles médications et cependant décrits par Danysz.

Les arsénos et novarsénos s'éliminent rapidement, surtout par la voie intestinale (sécrétion biliaire) et par les urines, sans modification dans leur structure chimique ; la fraction thérapeutique passant par l'état arsénoxyde doit s'éliminer sous la forme « arsénique ».

L'organisme et, en particulier, le foie doivent exercer leur activité synthétique désintoxicante, en transformant la fonction phénol de ces corps, cause de l'insolubilisation initiale, en phényl- sulfate ou glycuronate alcalins solubles.

Les chaînes latérales caractéristiques des novarsenicaux, telles que monométhylène, sulfoxylate, formaldéhyde sulfonique, phosphinique, n'ont aucune action thérapeutique propre; labiles *in vivo*, elles se désintègrent en leurs constituantss ; de ce fait ces dérivés n'agissent que par leur constituant de base « le dioxydiaminoarsénobenzène ». Il y a donc unicité dans des arsénothérapies en apparence différentes.

R. Burnier.

THÈSE DE LYON

(1920)

R. Saint-Yves. *De l'allylthéobromine : étude pharmacologique, physiologique et clinique.* — Ce travail est le résultat de nombreuses expériences faites chez le professeur Maignon, en collaboration avec M. Jung, pour déterminer la valeur physiologique et la toxicité de l'allylthéobromine, expériences complétées par des observations cliniques très intéressantes recueillies dans les principaux services des hôpitaux de Lyon (Bouchut, Chabalier, Gallavardin, Savy, etc.).

L'allylthéobromine ou *théobryl* est un diurétique déchlorurant de la série xanthique, de l'ordre de la théobromine, très soluble dans l'eau chaude (environ 150 fois plus que la théobromine), l'alcool et le chloroforme. L'auteur a administré le médicament par voie intramusculaire et même endoveineuse sans inconvénient; les doses actives sont, d'après ses observations, de 40 à 60 centigr. (2 à 3 ampoules), ce qui dénote une activité environ quatre fois supérieure à celle de la théobromine.

L'étendue de la zone thérapeutique utilisable et la faible toxicité de ce produit sont démontrées par les observations cliniques dans lesquelles on a dépassé souvent la dose journalière de 1 gr. ainsi que par les expérimentations physiologiques très rigoureusement conduites.

La tolérance de l'organisme pour ce médicament paraît nettement supérieure à celle de la théobromine et jamais on n'a noté d'accident, même chez les malades présentant de l'intolérance à l'ingestion de cette dernière.

Après échec de la théobromine, administrée par voie buccale, et aussi dans les cas nombreux où il faut agir vite, ainsi que chez les malades dont on doit respecter le tube digestif, la diurèse obtenue par les injections intramusculaires de théobryl est en faveur de l'activité plus constante de ce médicament qui a les mêmes indications et contre-indications que la théobromine, mais qui est plus maniable, plus actif et injectable. J. Dumont.

P. Villard. *De la sympathectomie périartérielle comme traitement des douleurs causalgiques, d'après les observations du Centre neurologique militaire de la 8e région.* — Ce travail rapporte en détail 19 observations de causalgie traitée par la sympathectomie artérielle au Centre neurologique de la 8e région pendant les derniers mois de la guerre.

Les opérations ont été faites par M. Platon, chirurgien du centre.

Sur ces 19 cas, 18 résultats sont connus : 16 malades ont bénéficié, du fait même de l'intervention sur le plexus sympathique périartériel, d'une remarquable amélioration immédiate, ayant eu un caractère de soudaineté impressionnant. Après la sympathectomie, les malades, nerveux, insomniques, amaigris, se sont réveillés ne souffrant plus, se laissant palper et examiner, alors qu'auparavant le moindre contact était insupportable.

Les résultats éloignés (deux ans) de ces observations permettent de juger de la haute valeur de l'opération de Leriche : V. en voit la preuve dans les expressions de reconnaissance employées par les causalgiques pour répondre au chirurgien.

Cette thèse est, à l'heure actuelle, la plus importante contribution à l'étude de la causalgie et de son traitement par la sympathectomie.

J. Dumont.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome X, n° 36, 4 Septembre 1920.

Portmann. *Technique et indications des biopsies laryngées.* — La nécessité de l'examen microscopique systématique n'est plus à démontrer et P. insiste pour qu'il ne reste pas une recherche d'hôpital, mais soit employé par le praticien comme complément de l'examen clinique de tout malade ayant une manifestation tumorale laryngée.

Cependant les biopsies laryngées restent soumises à des règles générales dont la connaissance évitera de les rendre dangereuses ou inutiles. C'est pourquoi l'auteur en précise les indications et la technique.

Il résume ainsi les *indications* :

1° En présence de toute tumeur laryngée susceptible d'être enlevée chirurgicalement, il faut faire une prise biopsique pour confirmer son diagnostic, *si l'on est décidé à pratiquer l'intervention* large, nécessaire au cas où le laboratoire répondrait : « tumeur maligne ».

2° Si la tumeur laryngée a dépassé les limites permettant une ablation complète au cas où le laboratoire répondrait « tumeur maligne », *il faut aussi faire une biopsie*; mais, afin de ne pas exposer son malade à une extension plus rapide du néoplasme devant laquelle on resterait désarmé, il est nécessaire de faire précéder la prise d'une irradiation par les rayons X.

Quant à la *technique*, dont l'imperfection est fréquemment la cause des réponses insuffisantes du laboratoire, elle doit être basée sur les considérations suivantes :

1° Faire une anesthésie parfaite ; 2° avoir un éclairage intense de façon à bien faire la prise en pleine tumeur et non dans les régions péritumorales, ce qui se produit malheureusement trop souvent; 3° se servir d'une pince à emporte-pièce pour ne pas écraser ou arracher les tissus, mais pour en tailler un segment à section nette et exempte de bavure.

J. Dumont.

LA RIFORMA MEDICA

(*Naples*)

Tome XXXVI, n° 42, 16 Octobre 1920.

G. Garin. *Purpura hémorragique et tuberculose.* — G. rapporte le cas d'un malade de 19 ans, exempt de toute tare antérieure, qui entra dans son service avec tous les signes d'un purpura hémorragique dont l'origine restait indéterminée.

Ces accidents avaient débuté brusquement, quelques jours auparavant, par des douleurs articulaires, une angine, un malaise intense. Puis un rash purpurique était apparu à la face, bientôt suivi d'hémorragies multiples, cutanées, muqueuses et viscérales. Malgré toute la thérapeutique, la mort survenait en trois jours, au milieu de signes d'insuffisance rénale.

L'examen complet du malade n'avait révélé aucune étiologie vraisemblable, et l'on parlait déjà de purpura « d'origine essentielle » lorsque l'autopsie montra la présence de foyers caséifiés et de granulations miliaires infiltrant les poumons, les plèvres, les reins, les capsules surrénales.

Cette observation apporte une intéressante contribution aux travaux déjà si nombreux sur l'origine bacillaire du purpura hémorragique et montre qu'on ne saurait en aucun cas s'arrêter au diagnostic de « purpura essentiel » sans avoir pensé à la tuberculose et examiné à ce point de vue les divers appareils. L. de Gennes.

RIVISTA OSPEDALIERA

(*Rome*)

Tome X, n° 19, 15 Octobre 1920.

P. Sisto. *Recherches sur la cholestérinémie.* — Les nombreux travaux publiés sur la cholestérine semblent avoir aujourd'hui démontré le pouvoir antitoxique de cette substance. Des essais expérimentaux et thérapeutiques s'en sont suivis, où l'on s'est efforcé de traiter par des injections de cholestérine l'intoxication par les poisons diphtériques, par la tuberculine, par les venins de serpents, etc.

S. a repris, dans une série d'observations nouvelles, l'étude de la cholestérinémie au cours des diverses maladies infectieuses, de la typhoïde, de la tuberculose pulmonaire.

Sur 13 cas de fièvre typhoïde, vérifiés par le sérodiagnostic et l'hémoculture, l'hypocholestérinémie s'est montrée constante, mais n'est apparue que très tardivement pour disparaître rapidement pendant la convalescence.

Sur 11 cas de pneumonie, l'hypocholestérinémie s'est montrée plus nette encore.

Sur 9 cas de tuberculose pulmonaire observés à divers stades de la maladie, les variations de la cholestérinémie ont été peu notables, si ce n'est dans les formes fébriles et très avancées dans leur évolution. Mais il est cependant impossible d'en conclure que la cholestérinémie soit directement fonction de l'élévation thermique et doive varier avec elle.

Le rôle antitoxique de la cholestérine explique assez bien que, dans un premier temps, elle se trouve entièrement fixée et occupée à lutter contre l'infection, pour ne reparaître en quantité normale dans le sérum sanguin qu'au moment de la guérison. Cette hypothèse expliquerait également qu'au cours d'une affection chronique, telle que la tuberculose, l'hypocholestérinémie ne se manifeste qu'au moment des poussées évolutives et disparaisse aux phases d'apyrexie. L. de Gennes.

IL POLICLINICO (*Sezione medica*)

(*Rome*)

Tome XXVII, n° 11, 1er Novembre 1920.

F. Pontano. *Réactions intradermique et sous-cutanée avec le liquide de kyste hydatique, dans l'échinococcose humaine.* — Après Gasbarrini et Luridiana, P. reprend la question de l'intradermo-réaction de Casoni dans l'échinococcose humaine, s'étonnant à son tour du peu de travaux suscités par cette méthode, malgré les résultats excellents obtenus par Casoni depuis près de huit ans. Pour ne pas faire double emploi, nous ne décrirons pas à nouveau cette technique, renvoyant aux articles de Gasbarrini et Luridiana que nous avons précédemment analysés dans *La Presse Médicale* (nos 34 et 65 de 1920); nous nous bornerons à résumer les modifications apportées par P. et les résultats obtenus par lui.

Afin d'établir nettement la valeur du liquide hydatique comme antigène, dans l'organisme humain, P. a sensibilisé un sujet bénévole et a réussi par une série d'inoculations successives à conférer à son sérum des propriétés fixatrices du complément.

Il a étudié ensuite non seulement l'intradermoréaction, comme Casoni, mais aussi la réaction produite par injection sous-cutanée. Il a cherché tout d'abord à fixer la quantité optima de liquide à injecter, car, si de trop faibles doses sont insuffisantes à produire la réaction chez des porteurs d'hydatides, par contre une dose trop forte amène quelquefois une réaction chez un sujet indemne, ce qui peut créer des erreurs d'interprétation.

Les expériences de P. l'amènent à considérer comme doses optima 0,10 à 0,30 cmc pour l'intradermique, et 1 cmc pour la sous-cutanée.

Dans les réactions positives obtenues par l'une ou l'autre méthode, P. distingue soigneusement : une *réaction précoce*, caractérisée par une grosse papule ou une plaque ortiée, cerclée d'une zone rougeâtre, et qui s'efface en 10 à 30 minutes; une *réaction tardive*, faisant généralement suite à la précédente, pouvant persister quelques heures, et caractérisée essentiellement par une large plaque surélevée, érysipélateuse, légèrement prurigineuse; la peau est à ce niveau implissable.

Sur 34 kystes hydatiques examinés, l'intradermoréaction a été pratiquée 31 fois, avec 26 résultats positifs (dont 3 kystes suppurés) et 5 négatifs (dont 4 kystes suppurés). Il semble donc bien que la réaction soit très rarement positive dans les cas de suppurations hydatiques.

Par contre une seule fois, sur 24 kystes non suppurés, la réaction fut négative, ce qui donne environ 95 pour 100 de succès. Mais, même en s'en tenant à l'examen global des cas, P. arrive encore à un pourcentage de plus de 80 pour 100, alors que la réaction de Weinberg ne lui aurait donné que 50 pour 100 de succès et l'éosinophilie 40 pour 100. Ces chiffres paraîtront peut-être un peu faibles et pourront étonner, surtout en ce qui concerne la réaction de Weinberg. Il est vrai de dire que ce sont des chiffres d'ensemble et que beaucoup d'échecs sont en rapport avec la suppuration du kyste.

P. a fait quelques essais d'injections répétées dans le but d'obtenir chez des porteurs d'hydatides un état anti-anaphylactique : ces essais n'ont pas été couronnés de succès.

Retenons surtout qu'il s'agit d'une *méthode très simple* et dont les résultats au point de vue diagnostique paraissent très encourageants.

M. Deniker.

Tome XXVII, fasc. 2.

L. Datta. ***L'hémoglobinurie paroxystique « a frigore » et son traitement.*** — L'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* a été depuis de longues années l'objet de multiples recherches, et deux théories, rénale et humorale, restent aujourd'hui en présence pour expliquer sa genèse.

D. rapporte 3 observations nouvelles qui présentent tous les caractères classiques de cette affection: début brusque sous l'influence du froid, frisson violent, malaise général intense, hémoglobinurie nette.

A côté des crises typiques, D. a vu se produire chez ces mêmes sujets des formes incomplètes et avortées traduites seulement par de l'urobilinurie, une légère augmentation de la pression artérielle et des modifications leucocytaires.

Ces cas ont permis de confirmer les rapports qui existent si souvent entre l'hémoglobinurie paroxystique essentielle et l'infection syphilitique.

Chez les 3 sujets observés, la réaction de Wassermann s'est montrée nettement positive, en l'absence de tout stigmate et de tout antécédent avoué de syphilis, et a guidé le traitement dont l'heureux succès semble avoir confirmé ces présomptions étiologiques. Sous l'action des injections de néo-salvarsan, les accès spontanés ont entièrement disparu, les accès provoqués ne se sont plus traduits que par des équivalents atténués et de l'urobilinurie sans aucun autre trouble objectif.

L. de Gennes.

VIRCHOW'S ARCHIV für PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE

(*Berlin*)

Tome CCXXIX, fasc. 1-2, 18 Octobre 1920.

Tilmann. *Contribution à la pathogénie de l'épilepsie.* — On distrait de l'épilepsie essentielle tous les cas où des lésions anatomiques ont pu être constatées et l'on considère cette affection comme dépourvue d'un substratum anatomo-pathologique.

En se basant sur l'expérience qui lui a été fournie par 700 trépanations, l'auteur s'élève contre cette conception.

En général, il a constaté que les méninges et le cerveau, tels qu'ils se présentent au chirurgien, montrent un certain nombre d'anomalies — troubles circulatoires et modifications de la transparence tissulaire — qui disparaissent après la mort et échappent ainsi à l'examen.

L'auteur rappelle les observations faites pendant la guerre, où l'on a vu 15 à 20 pour 100 des blessés du crâne présenter des troubles épileptiques. Les facteurs nocifs dans ces cas étaient toujours bien évidents : corps étrangers, synéchies entre encéphale et dure-mère, œdème circonscrit des méninges, pachyméningite chronique, kystes cérébraux, etc.

L'idée de mettre ces altérations brutales en rapport avec les troubles infiniment moins grossiers qui doivent être la base de l'épilepsie essentielle semble d'abord un peu forcée. Mais ni les altérations elles-mêmes, ni leur aboutissant, la cicatrice, ne constituent l'élément essentiel de la genèse des crises épileptiques ; celles-ci résultent, d'après l'auteur, des processus inflammatoires et irritatifs chroniques qui accompagnent ces lésions. Il en cite de nombreux exemples.

Ces processus inflammatoires et irritatifs chroniques existent toujours, quand après traumatisme insignifiant de la tête, se manifestent des troubles épileptiques. Dans tous ces cas la trépanation a démontré des lésions organiques : anciens hématomes, synéchies, pachyméningite chronique, kystes cérébraux, etc. L'auteur rappelle les nombreux cas d'encéphalite qui provoquent des troubles épileptiques caractéristiques.

Il est évident que, dans certains cas, un facteur congénital n'est pas niable, mais d'ordinaire, les accidents épileptiques peuvent se manifester chez des sujets sans tare héréditaire, uniquement à la suite d'une lésion organique acquise.

L'auteur en tire la conclusion que l'épilepsie, sous n'importe quelle forme, n'est pas une maladie essentielle, mais seulement un symptôme dû à une lésion du système nerveux central.

P. Masson.

Robbers. *L'histogenèse des tubercules, en particulier des cellules géantes.* — Après une étude historique et critique des théories régnantes sur la génèse du tubercule et des cellules géantes, l'auteur rappelle les travaux de Grawitz et de Marchand, dans lesquels ceux-ci ont essayé de prouver la formation de cellules ou de noyaux aux dépens de la substance tissulaire fondamentale. De ses constatations personnelles il tire cette conclusion singulièrement hardie : par suite de l'action des toxines la substance fondamentale subit des altérations de fragmentation et de transformation fibrinoïde ; celle-ci donne naissance à des noyaux qui montrent nettement des signes de prolifération. L'auteur n'exclut pas cependant la possibilité de la genèse des cellules géantes par confluence de cellules épithélioïdes ou hypertrophie cytoplasmique et prolifération nucléaire, mais il croit devoir ajouter, comme troisième possibilité de développement des cellules géantes, la *transformation protoplasmique de la substance collagène qui se peuplerait de noyaux nés sur place.*

P. Masson.

Mooser. *Un cas d'adiposité endogène avec ostéoporose considérable : contribution à la pathologie de la sécrétion interne.* — L'auteur relate l'observation très détaillée d'un soldat de 24 ans, sans antécédents spéciaux, chez qui étaient survenus petit à petit une adiposité générale remarquable et des altérations osseuses profondes. En 3 ans, sa taille avait diminué de 1 m. 65 à 1 m. 58 et son poids augmenté de 52 à 63 kilogr. La mort était survenue par asystolie et hémoptysie. L'autopsie révéla une adiposité généralisée, une induration rouge des poumons, une lipomatose du pancréas, un corps thyroïde pâle, fibreux, des lésions d'endartérite proliférative considérables *de la carotide*, une légère atrophie des testicules, des fractures multiples des côtes et du sternum, enfin un tassement de la colonne vertébrale.

L'examen microscopique donne les détails suivants. Pas de lésions de l'épiphyse, de l'hypophyse ni des glandes surrénales. Le corps thyroïde et les parathyroïdes montrent une sclérose diffuse, une atrophie du parenchyme et des lésions prolifératives vasculaires localisées sur l'intima. Le thymus n'est plus représenté que par des îlots de cellules ovalaires foncées, enfouies dans le tissu adipeux. Les testicules ont un stroma fortement développé, un parenchyme légèrement atrophique, avec, toutefois, conservation de la spermatogénèse. Le pancréas est graisseux ; ses lobules atrophiques, son tissu conjonctif, augmenté. Les os présentent les signes évidents d'ostéoporose : pas de liséré ostéoïde, apposition diminuée et résorption augmentée.

En somme, deux symptômes principaux dominent l'image nosologique : l'adiposité et les altérations osseuses. L'interprétation de ces troubles pourrait faire penser à une dysfonction polyglandulaire, mais l'auteur croit plutôt se trouver en présence de deux maladies évoluant indépendamment, l'une à côté de l'autre, maladie des os d'une part, adiposité d'autre part.

Les altérations squelettiques sont à relier aux lésions des organes parathyroïdiens, dont la sclérose justifie largement un état d'insuffisance. L'adiposité, par contre, a une origine plus complexe. D'après les données histologiques, l'auteur peut éliminer l'étiologie épi- et hypophysaire, celle de la dystrophie adipso-génitale apituitaire et de la maladie de Dercum. Quant à l'origine pancréatique, grâce à l'atrophie parenchymateuse, elle ne semble pouvoir être invoquée ; bien au contraire, les lésions du pancréas doivent plutôt être considérées comme consécutives à l'adiposité. Il ne reste donc plus que la glande thyroïde, à un trouble de laquelle M. croit devoir imputer cet état dystrophique. La diminution de la colloïde, la sclérose, et les lésions vasculaires parlent en faveur de cette hypothèse. Le point de liaison entre ces deux syndromes est l'altération vasculaire, surtout celle de la carotide, dont le réseau de distribution nourrit la thyroïde et les parathyroïdes ; les lésions vasculaires semblent donc être primitives et trouvent d'après l'auteur leur origine probable dans une syphilis.

P. Masson.

ZEITSCHRIFT für EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE und THERAPIE

(*Berlin*)

Tome XXI, fasc. 3, Novembre 1920.

Th. Brugsch, K. Dresel et F. H. Lewy (Berlin). *Contribution à la neurologie des échanges organiques : la moelle allongée.* — Les recherches instituées par les auteurs à la clinique médicale de la Charité, à Berlin, et dont le présent mémoire résume la première série, ont pour but de déterminer les bases neurologiques exactes des modifications que l'on obtient expérimentalement dans les échanges organiques en agissant sur le système nerveux. C'est ce que B., D. et L. désignent sous le nom de « neurologie des échanges organiques ». Si l'expression est nouvelle, la chose ne l'est pas, puisque son point de départ se trouve dans la célèbre expérience de Claude Bernard sur les effets de la piqûre du plancher du 4e ventricule.

Les expériences relatées dans ce travail ont consisté à produire avec une aiguille fine, chez des lapins, des lésions d'une partie nettement circonscrite de la moelle allongée et à étudier les échanges organiques avant et après la piqûre, en ce qui concerne notamment la quantité et la densité des urines, leur teneur en chlorures, en sucre, en azote et en allantoïne, ainsi que la glycémie et la chlorémie. Ensuite on cherchait, par examen histologique pratiqué sur des coupes en séries, à déterminer la localisation précise du traumatisme.

En procédant de la sorte, on a pu établir que l'hyperglycémie et la glycosurie se produisent lorsque la piqûre intéresse le noyau sympathique « du nerf vague » : ce noyau représente donc un centre qui préside aux échanges organiques du sucre et qui correspond à la piqûre de Claude Bernard. Par dégénérescence rétrograde, il a été possible d'établir l'existence d'un noyau accolé au 3e ventricule et correspondant à peu près au noyau périventriculaire des auteurs. Des manifestations particulières de dégénérescence ont été notées dans le ganglion de l'habenula du même côté.

D'autre part, les cellules ganglionnaires dans la formation réticulée sur le bord interne du corps restiforme, dans le voisinage immédiat du centre pour la sécrétion de la parotide, doivent être considérées comme un centre présidant au métabolisme des chlorures et de l'eau : 1 heure 1/2 après la piqûre de ce centre la teneur du sang en chlorure de sodium se trouve augmentée.

Pour l'urée et les purines, il n'a pas été possible, jusqu'à présent, d'établir l'existence d'un centre particulier.

L. Cheinisse.

M. Baumann (Fribourg-en-Brisgau). ***Sur les altérations des globules blancs après exposition à la lumière solaire artificielle des altitudes.*** — Les recherches relatées dans le présent mémoire ont été effectuées au moyen de la lampe de quartz à vapeur de mercure (Bach).

Chez l'homme, l'exposition de quelques minutes de durée amène d'abord une légère augmentation du nombre des polynucléaires, avec diminution des lymphocytes; puis, on observe une augmentation, tant absolue que relative, des lymphocytes, cette lymphocytose devenant plus nette encore sous l'influence des séances répétées à des intervalles rapprochés. Le taux des éosinophiles et celui des grands mononucléaires tendent également à augmenter.

Chez le cobaye, les modifications sont plus constantes, à la condition que les parties exposées aux rayons soient préalablement rasées. Aussitôt après la séance, le nombre global des leucocytes diminue légèrement pour subir une augmentation progressive pendant les heures qui suivent, ou bien aussitôt après l'exposition on voit se produire une augmentation qui persiste et va en augmentant pendant 6 à 10 heures. En dehors de cette augmentation globale on observe, pendant les 6 ou 8 premières heures, un accroissement du nombre relatif des polynucléaires (jusqu'à 75,75 pour 100) avec diminution concomitante des lymphocytes. En même temps on peut voir survenir des hématies nucléées.

On se trouve donc en présence d'une action toxique, et la preuve en est dans la manière dont les

animaux se comportent après une exposition un peu longue (1/2 heure à 1 heure 1/2) aux rayons : ils restent apathiques et affaiblis pendant 4 ou 5 heures : 4 sur 10 ont péri soit au cours même de l'exposition, soit 6 ou 8 heures après. Chez tous, on a pu constater des lésions graves d'origine sanguine, portant particulièrement sur la rate et sur la moelle osseuse.

L'enseignement qu'il convient de tirer de ces constatations expérimentales pour la pratique de la photothérapie est celui-ci : on doit se garder de prolonger outre mesure (plus d'un quart d'heure ou, au maximum, une demi-heure) la durée de l'exposition aux rayons, surtout si l'on expose le corps entier. A défaut de se conformer à cette règle, on risque de voir se produire des altérations graves.

L. Cheinisse.

THE JOURNAL of the AMERICAN ASSOCIATION

(Chicago)

Tome LXXV, n° 17, 23 Octobre 1920.

J. Abrahamson et H. Climenko. *Séméiologie des tumeurs médullaires.* — Fort souvent méconnues, quoique reconnaissables à un examen soigneux, les tumeurs médullaires intradurales se divisent séméiologiquement en deux catégories : tumeurs extra-médullaires, tumeurs intramédullaires.

Les premières sont les plus fréquentes; elles se révèlent par deux ordres de symptômes, symptômes précoces, radiculaires, symptômes tardifs, de compression médullaire dont A. et C. donnent le tableau schématique. Mais il importe de distinguer ici les tumeurs dont la densité est supérieure à celle de la moelle, qui donneront ce tableau de façon très tranchée, avec des symptômes de niveau pratiquement invariables, et les tumeurs molles qui détermineront peu de signes de compression, une hyperesthésie peu nette, souvent fugace, des signes de niveau variant avec l'évolution, des symptômes radiculaires souvent bilatéraux, assez souvent de la xanthochromie du liquide cérébro-spinal. Lorsqu'il n'existe que de vagues signes de localisation, une ponction lombaire peut les faire apparaître.

Les tumeurs intramédullaires se différencient par le développement plus rapide des symptômes, l'apparition tardive de la douleur si les racines postérieures ou la pie-mère ne sont pas atteintes, l'importance des troubles sensitifs et trophiques, l'atténuation des troubles vésicaux et rectaux, la rareté de la xanthochromie.

Les symptômes de localisation les plus importants sont : les signes radiculaires, la présence de zones d'hyperesthésie immédiatement au-dessous du siège de la tumeur et plus marquée du même côté, l'abolition des réflexes cutanés et tendineux à partir d'un certain niveau, la douleur rachidienne profonde, les modifications de la sensibilité vibratoire, l'absence de sudation après injection de pilocarpine au-dessous du niveau présumé, les signes oculaires. Moins importants sont la paralysie homolatérale et la localisation contra-latérale de la douleur et des troubles de la sensibilité thermique.

Dans les 8 cas opérés dont A. et C. rapportent l'histoire, ils ont obtenu des résultats plutôt favorables dans 6 cas, très heureux dans un cas de psammome guéri depuis 7 ans, mauvais dans un cas de tumeur kystique. Leur impression est que l'opération, grâce à son effet décompressif, est utile, même dans les tumeurs intramédullaires. On ne doit intervenir que lorsque la localisation en hauteur a été bien précisée.

P.-L. Marie.

M. M. Peshkin. *Asthme et hypersensibilité à l'ipéca.* — Le cas suivant offre un double intérêt : c'est d'abord un exemple d'un spasme bronchique de type anaphylactique causé par une hypersensibilité à une protéine peu banale; d'autre part, il montre l'importance d'une enquête soigneuse sur les occupations des asthmatiques.

Il s'agit d'un homme de 29 ans, sans antécédents asthmatiques, pharmacien depuis 6 ans et atteint depuis 12 ans d'une bronchite revenant tous les hivers. En Décembre 1919, aux symptômes habituels de bronchite s'ajoutèrent un écoulement nasal abondant, une toux sèche et pénible, bientôt suivis d'un accès typique d'asthme; ces manifestations survenaient quand le sujet travaillait dans la droguerie et particulièrement quand il composait des poudres.

Rien dans l'examen local ou général ne permettait de découvrir la cause de l'asthme, mais les cuti-réactions faites avec les diverses poudres pharmaceutiques usuelles révélèrent que, seules, la poudre de Dower et son constituant l'ipéca donnaient une réaction positive. La poudre d'ipéca ingérée ne déterminait aucun symptôme respiratoire, par contre son inhalation déclenchait l'écoulement nasal et la dyspnée aboutissant au spasme bronchique.

Parmi 87 autres protéines, alimentaires, bactériennes, épidermiques, 7 donnaient une cuti-réaction positive (concombres, pois, tomates, etc.). Le malade usait d'ailleurs sans inconvénient de tous ces aliments et leur exclusion complète du régime pendant plusieurs semaines resta sans effet sur les symptômes; par contre, ceux-ci disparurent, ne laissant derrière eux que les phénomènes de bronchite, lorsque le sujet put quitter ses occupations.

P.-L. Marie.

N° 19, 6 Novembre 1920.

F. W. Wittich, J. A. Myers et F. L. Jennings. *Influence de la tuberculose pulmonaire sur la capacité vitale des poumons.* — On donne le nom de *capacité vitale* à la quantité d'air maxima mise en mouvement par l'inspiration ou l'expiration la plus forcée. On la mesure au moyen du spiromètre. Elle est fonction du poids chez un sujet normal, ce qui est exprimé par la formule $\frac{P\,n}{V.\,C.} = K$. P étant le poids en grammes, V. C. la capacité vitale en cmc, *n* un coefficient égal à 0.72, K étant une constante. D'autre part, la capacité vitale est en rapport avec la surface du corps, la hauteur du tronc et le périmètre thoracique suivant les relations $\frac{P\,n}{S} = K_2$,

$$\frac{\text{long. du tronc} \times 2}{V.\,C.} = K_3, \quad \frac{\text{périmètre} \times 2}{V.\,C.} = K_4.$$

Dreyer a trouvé pour K_1, K_3 et K_4, chez des sujets sains, les valeurs respectives suivantes : 0,69, 1,9 et 1,8. Chez les tuberculeux pulmonaires, il a constaté une diminution de la capacité vitale et sa mesure par rapport aux autres données numériques lui a permis, sans connaître autrement les malades, d'en établir un classement selon la gravité en conformité complète avec le classement fait par les cliniciens.

Les auteurs ont repris chez 174 sujets, dont 50 tuberculeux, l'étude de la capacité vitale. Chez les sujets normaux, ils trouvent des constantes très voisines de celles de Dreyer. Ils ont remarqué que, chez la femme enceinte, contrairement à ce qu'on pourrait supposer, les constantes sont peu modifiées, tant avant l'accouchement qu'après. Chez les tuberculeux pulmonaires, leurs résultats confirment ceux de Dreyer, et ils estiment que le degré de diminution de la capacité vitale, dans ses rapports avec les autres mesures corporelles, permet de préciser l'importance des lésions pulmonaires. La capacité vitale diminue, en effet, par rapport au poids du corps proportionnellement aux progrès de la maladie; l'inverse se produit lorsque l'état s'améliore. Ainsi, à la 3e période, on peut trouver pour K_1, K_3 et K_4 des valeurs de 1,8, 5,4, 4,9, tandis que dans les cas de tuberculose arrêtée, ces constantes sont très voisines de celles des sujets sains. Chez 8 sujets traités avec succès par le pneumothorax artificiel, les constantes représentaient environ le double du chiffre normal. Les mesures périodiques de la capacité vitale sont particulièrement instructives pour apprécier les modifications survenues dans l'état des poumons. Les autres affections pulmonaires modifient également les constantes.

P.-L. Marie.

E. Ballenger et O. F. Elder. *Utilité de l'incision de l'albuginée pour sauver le testicule dans l'orchite ourlienne.* — Dans la moitié des cas, l'orchite ourlienne mène à l'atrophie testiculaire. Bien qu'ils n'aient pas traité un nombre suffisant de cas pour pouvoir affirmer la valeur de la méthode qu'ils proposent, B. et E. pensent qu'elle mérite d'être employée, vu l'inefficacité absolue de la thérapeutique usuelle.

Cette méthode vise à évacuer les toxines sécrétées localement par l'agent pathogène et à remédier à la compression du testicule étranglé dans l'albuginée inextensible, compression qui est un facteur de nécrose. Elle consiste à inciser en H l'albuginée. En cas de gonflement considérable du testicule, on fait une incision verticale supplémentaire entre les branches verticales de l'H. Le parenchyme glandulaire fait aussitôt une légère hernie. Le testicule est enveloppé pendant quelques minutes dans une compresse imbibée d'eau physiologique chaude, puis on le replace dans la vaginale et on suture plan par plan les enveloppes externes. Pansement à l'ichtyol à 25 pour 100.

L'intervention doit être précoce. Dans les 3 cas où elle a été pratiquée, les résultats éloignés ont été excellents.

P.-L. Marie.

H. E. Pardee. *Vitesse d'absorption de la digitale administrée par ingestion.* — P. a mis à profit la propriété que possède la digitale de provoquer une diminution de hauteur de l'onde T de l'électrocardiagramme ou une dépression précédant cette onde qui aboutit ensuite à son inversion, pour déterminer la rapidité d'absorption du médicament et le début de son action sur le muscle ventriculaire. D'autre part, le ralentissement du pouls lui a permis de constater à quel moment la digitale commence à agir sur le centre du vague.

Ses expériences ont porté sur 9 sujets, dont 7 indemnes de cardiopathie, les 2 autres étant un valvulaire et un brightique atteint de fibrillation auriculaire. La digitale était donnée par la bouche à raison de 0 cmc 13 de teinture par kilog. de poids, dose qui représente le maximum d'une teinture commerciale, qu'on puisse donner sans danger.

Dans ces conditions, la digitale est absorbée assez rapidement pour que l'onde T soit déjà modifiée de 2 à 4 heures après la prise du médicament; l'effet maximum s'observe vers la 6e ou la 7e heure et persiste pendant 24 heures au même degré. Avec des doses un peu plus faibles, on constate le même résultat. Le ralentissement du rythme débute souvent, chez les sujets à rythme sinusal normal, un peu avant la modification de l'onde T et atteint son maximum (diminution de 7 à 16 pulsations par minute) au bout de 6 à 7 heures.

Pratiquement, il est donc inutile, si l'on désire maintenir l'action thérapeutique, de répéter les doses à moins de 6 heures d'intervalle; l'intervalle de 24 heures paraît le plus favorable. Comme dose d'entretien, 1 cmc 2 de teinture, qui est la quantité maximum que l'organisme est capable d'éliminer quotidiennement, suffit presque toujours à main, tenir l'effet produit par les grosses doses initiales. Cette dose sera donnée en une fois à 24 heures d'intervalle, temps qui permet aux effets toxiques de se manifester et par suite de suspendre à temps la médication.

P.-L. Marie.

NEW YORK MEDICAL JOURNAL

Tome CXII, n° 19, 6 Novembre 1920.

E. G. Langrock. *Opération césarienne chez une éclamptique.* — L. relate brièvement l'observation d'une jeune primipare de 21 ans, amenée d'urgence, dans le coma, ayant eu six crises convulsives peu espacées et qui en présenta encore deux autres après son arrivée à l'hôpital. Albuminurie notable. Un peu de sang dans les urines. Grossesse de 8 mois 1/2. Présentation du sommet. Aucun début de travail. En présence de cet état éclamptique net, il y avait intérêt à hâter la délivrance.

Césarienne classique, sans incidents. On note un *œdème considérable* de la paroi abdominale. Extraction d'un enfant mâle, vivant, d'aspect robuste, de poids normal. Traitement médical de l'éclampsie : grandes irrigations intestinales, compresses chaudes, etc.... Aucune nouvelle crise après l'opération. La conscience revient dans les 48 heures. Au troisième jour, le pansement est souillé et l'on s'aperçoit que la suture a lâché. L'intestin est extériorisé et couvert de fausses membranes. La malade est réopérée, resuturée après lavage à l'éther. Cet incident ne laisse aucune suite fâcheuse et la guérison s'achève normalement.

M. Deniker.

DEUX CAS D'OSTÉOSYNTHÈSE

POUR

FRACTURES DU COUDE COMPLIQUÉES DE LUXATION

PAR

Ch. LENORMANT et **M. LEBRUN**
Chirurgien Interne
à l'hôpital Saint-Louis.

Le traitement des fractures par la réduction à ciel ouvert et la fixation directe des fragments tend à prendre une place de plus en plus importante dans la chirurgie courante. Longtemps regardée comme une méthode d'exception, discutée par beaucoup et presque réservée à certains chirurgiens qui s'en étaient fait une sorte de spécialité, l'ostéosynthèse a profité du grand travail de revision de nos connaissances sur la pathologie osseuse qui s'est effectué sous l'influence de la guerre. En particulier, les nombreuses interventions qu'ils ont été amenés à pratiquer par des pseudarthroses ont habitué les chirurgiens au traitement direct des fractures et les ont poussés à appliquer aux fractures récentes les notions techniques, l'habileté manuelle qu'ils avaient acquises dans ces opérations.

Des faits nombreux ont été publiés dans ces derniers mois et la question est revenue souvent à l'ordre du jour des sociétés chirurgicales. On a discuté et l'on discute encore sur des points de technique, en particulier sur le choix du matériel d'ostéosynthèse ou, comme on dit encore d'une manière assez peu exacte d'ailleurs, de « prothèse interne »: le métal et l'os, vivant ou mort, ont chacun leurs partisans. Mais sur le principe même de la méthode, sur ses indications principales, l'accord est à peu près unanime.

Parmi ces indications, il n'en est peut-être pas de plus nettes que celles concernant certaines fractures articulaires. N'est-ce pas, d'ailleurs, dans des fractures articulaires, à la rotule et à l'olécrâne, que le traitement sanglant des fractures a trouvé ses premières applications, dès les débuts

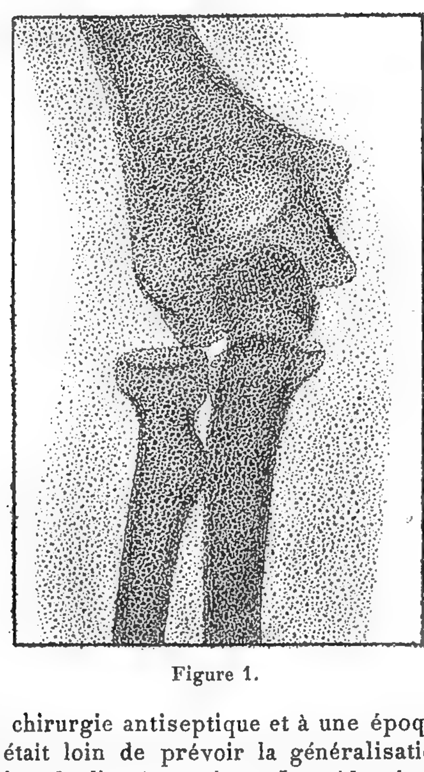


Figure 1.

de la chirurgie antiseptique et à une époque où l'on était loin de prévoir la généralisation du principe de l'ostéosynthèse. La réduction sanglante est peut-être plus difficile, plus délicate dans les fractures articulaires que dans les fractures diaphysaires ; mais elle y est encore plus nécessaire : c'est souvent elle seule, en effet, qui permet de rétablir l'intégrité morphologique parfaite des extrémités osseuses, d'où dépendra l'intégrité fonctionnelle de la jointure. Le traitement des fractures du col du fémur par la méthode de Pierre Delbet, l'intervention sanglante dans certaines fractures du genou, en particulier les fractures sus-et intercondyliennes du fémur, et dans les fractures malléolaires primitivement irréductibles sont parmi les plus belles et les plus utiles applications de l'ostéosynthèse.

Une indication spéciale de la méthode, ren-

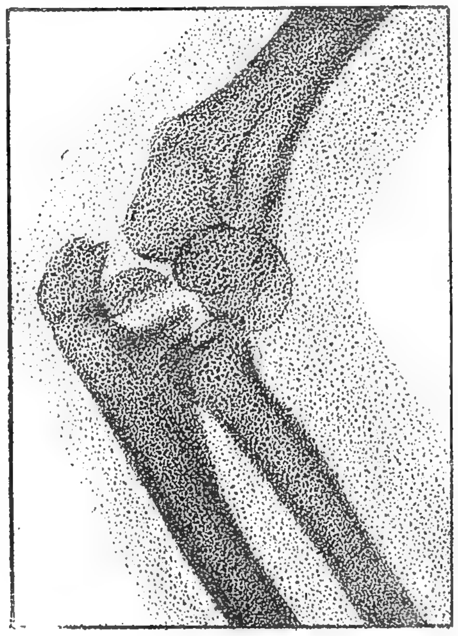


Figure 2.

contrée surtout au niveau du coude, est fournie par les *fractures articulaires compliquées de luxation*. On sait les difficultés du traitement non sanglant en pareil cas : il est, d'ordinaire, facile de réduire fracture et luxation ; mais il est à peu près impossible de les maintenir; aussitôt la traction relâchée, le fragment se déplace à nouveau, entraînant la reproduction de la luxation. Devant ces difficultés ou, pour mieux dire, cette impossibilité de la réduction idéale, les chirurgiens d'autrefois se partageaient en deux camps : les uns, cherchant avant tout la mobilité et la conservation fonctionnelle du membre, ne se préoccupaient pas de réduire et d'emblée avaient recours à la mobilisation et au massage; les autres, visant plutôt à la conservation morphologique, s'efforçaient de réduire et de maintenir réduites fracture et luxation en immobilisant longtemps dans l'attitude la plus favorable au maintien de cette réduction, et ce traitement, s'il amenait parfois la consolidation de la fracture, entraînait toujours à sa suite des raideurs articulaires graves, voire même une ankylose complète.

L'emploi de la réduction à ciel ouvert et de l'ostéosynthèse a changé du tout au tout le pronostic de ces fractures avec luxation. La mise à nu du foyer, la réduction exacte de la fracture et de la luxation, la fixation solide des fragments par un procédé approprié d'ostéosynthèse permettront ensuite la mobilisation précoce et assureront ainsi d'une façon certaine le rétablissement de la forme et de la fonction.

Nous avons eu l'occasion de recueillir, dans le courant de cette année, deux cas de ces fractures avec luxation du coude ; nous les avons traités, tous deux, par l'ostéosynthèse et les résultats ont été satisfaisants. Ce sont ces deux cas que nous voulons apporter ici, à l'appui de ce qui vient d'être dit.

Notre première observation concerne une *fracture de l'épitrochlée avec luxation des deux os de l'avant-bras en arrière et en dehors*, et interposition du fragment détaché dans l'interligne articulaire, d'où impossibilité primitive et absolue de réduire la luxation. L'association de la fracture de l'épitrochlée et de la luxation du coude n'est pas rare, puisque Trèves l'a relevée treize fois sur trente-quatre fractures de l'épitrochlée; le coincement du fragment épitrochléen entre les surfaces articulaires est une cause d'irréductibilité bien connue et qui impose l'intervention sanglante. On préconise d'ordinaire, en pareil cas, l'ablation pure et simple de ce fragment par arthrotomie : Tanton déclare cette ablation préférable au vissage ou à l'enchevillement. Néanmoins chez notre blessé, où ce fragment était volumineux et donnait encore insertion à une notable partie des muscles épitrochléens, il nous a paru plus rationnel de le remettre en place, après réduction de la luxation, et de le fixer au moyen d'une vis. La luxation s'est reproduite, il est vrai, sous le pansement, ou peut-être à l'occasion d'un changement de pansement, mais elle a été réduite de nouveau sans incident; le fragment épitrochléen s'est soudé en place normale et, en fin de compte, nous avons obtenu une restauration anatomique et fonctionnelle parfaite.

André A..., 16 ans 1/2, entré à l'hôpital Saint-Louis, le 3 Juillet 1920, pour une lésion du coude gauche consécutive à une chute. L'examen à l'entrée est difficile, car il existe déjà une tuméfaction très considérable du coude, qui masque l'état du squelette. Les téguments sont tendus ; on note une ecchymose qui commence à apparaître au côté interne du coude et de l'avant-bras. Celui-ci est en flexion légère, à angle obtus, sur le bras. Les mouvements spontanés d'extension et de flexion sont nuls ; les mouvements provoqués sont douloureux et d'amplitude limitée ; la pronation et la supination sont conservés. La douleur provoquée par la palpation présente son maximum au côté interne du coude, là où siège l'ecchymose. Les diverses saillies osseuses sont impossibles à préciser au milieu du gonflement de la région, mais il y a un épaississement très net de l'articulation dans le sens antéro-postérieur. Ce signe, joint à l'impotence quasi complète, à l'importance et à la rapidité d'apparition du gonflement, conduit à admettre l'existence d'une fracture — probablement du condyle interne — compliquée de luxation du coude en arrière.

L'*examen radiographique* révèle : 1° l'intégrité des portions articulaires de l'humérus et des deux os de l'avant-bras; 2° l'existence d'une fracture de l'épitrochlée avec interposition du fragment libre dans l'interligne articulaire ; 3° l'existence d'une luxation du coude en arrière et en dehors.

L'épreuve de face (fig. 1) montre surtout le déplacement de l'avant-bras en dehors ; la lèvre interne de la trochlée déborde entièrement l'olécrâne en dedans

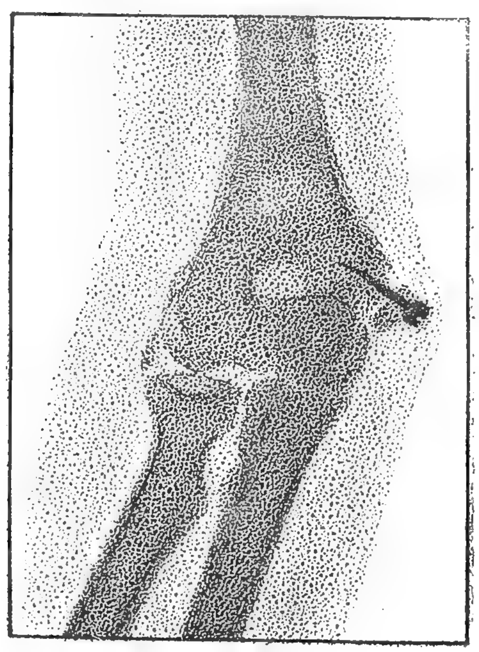


Figure 3.

et la tête radiale a perdu tout contact avec le condyle ; l'avant-bras est, en outre, fortement incliné sur le bras, en cubitus valgus.

L'épreuve de profil (fig. 2) est plus démonstrative ; on y voit l'épitrochlée taillée net par la fracture, le fragment interposé entre la trochlée et le crochet cubital, enfin le déplacement en arrière des deux os de l'avant-bras.

Toutes les tentatives de réduction restant infructueuses, du fait de l'interposition, on décide d'intervenir.

Opération le 6 Juillet. — Incision sur le côté interne du coude. On reconnaît et on récline le nerf cubital. L'articulation est largement ouverte à sa

partie interne. Les surfaces articulaires humérale et antibrachiales sont intactes, mais la partie postéro-interne de l'épitrochlée a été arrachée par le trauma-

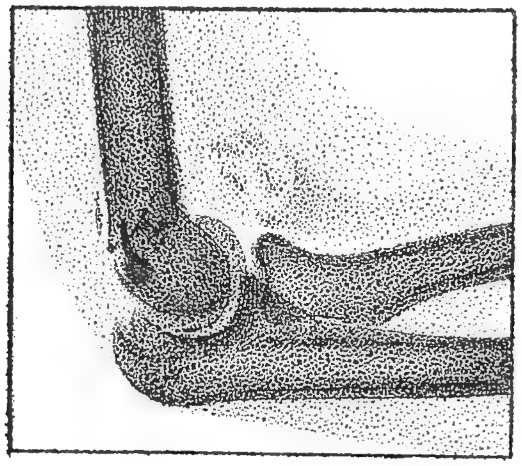


Figure 4.

tisme. En faisant bâiller l'articulation par un mouvement forcé de valgus, on peut saisir et attirer le fragment détaché, qui était coincé entre les surfaces articulaires. Après réduction de la luxation et mise en flexion du coude, on peut ramener ce fragment au contact de la surface fracturée et on l'y fixe au moyen d'une vis de Lambotte; ainsi se trouvent réinsérés les muscles épitrochléens qui s'attachent sur le fragment. Le nerf cubital est remis en place et on lui refait un canal en suturant les muscles autour de lui. Suture cutanée sans drainage. Immobilisation en extension.

Suites opératoires. — Le 7e jour, on défait le pansement pour enlever les fils : réunion par première intention ; mais on a la surprise de constater, sur le coude maintenant dégonflé et plus facile à palper, que la luxation s'est reproduite ; un examen radioscopique immédiat confirme le fait.

Le lendemain on fait, sous anesthésie, une nouvelle réduction et on immobilise en flexion. Une semaine plus tard, la réduction semble solide et l'on commence à mobiliser régulièrement l'articulation : progrès rapides. La radiographie (fig. 3) montre le fragment maintenu en bonne place par la vis.

Le blessé est revu en Septembre 1920 : mobilité parfaite du coude ; l'amplitude et la force des mouvements d'extension et de flexion sont normaux; il n'y a pas de mouvements de latéralité. Une radiographie,

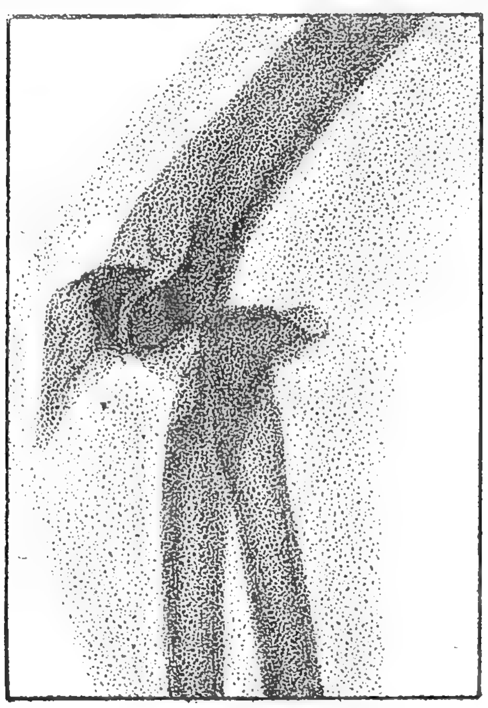


Figure 5.

faite à ce moment (fig. 4), montre la réduction complète de la luxation et l'aspect tout à fait normal de l'articulation. On note seulement un point douloureux localisé au niveau de la cicatrice, correspondant à la tête de la vis qui fait saillie sous la peau. Celle-ci est enlevée.

Le blessé a été revu en Novembre, en parfait état.

Dans notre seconde observation, il s'agissait d'une *fracture oblique de la base de l'olécrâne avec luxation en avant des deux os de l'avant-bras.* La fracture était compliquée, la pointe du fragment olécranien ayant perforé la peau en arrière, mais l'évolution est demeurée parfaitement aseptique. Cette observation est très semblable à celle que Dehelly a rapportée en 1912 à la Société de Chirurgie et que ce chirurgien a traitée également par l'ostéosynthèse. Cette association de la fracture de l'olécrâne et de la luxation du coude en avant serait rare, au dire de Demoulin qui n'en citait que cinq ou six observations toutes anciennes; la radiographie nous l'a fait mieux connaître et Tanton a pu ajouter, dans son livre sur les fractures, aux cas anciens ceux plus récents de Bérard, Destot et Durin, Broca, Jayle, Oberst. C'est une lésion grave si l'on n'intervient pas : « la tendance de la luxation à la récidive, la difficulté du maintien de sa réduction assombrissent le pronostic; ces fractures se consolident très souvent avec un cal fibreux allongé qui augmente la courbe de l'échancrure sigmoïde; l'extension

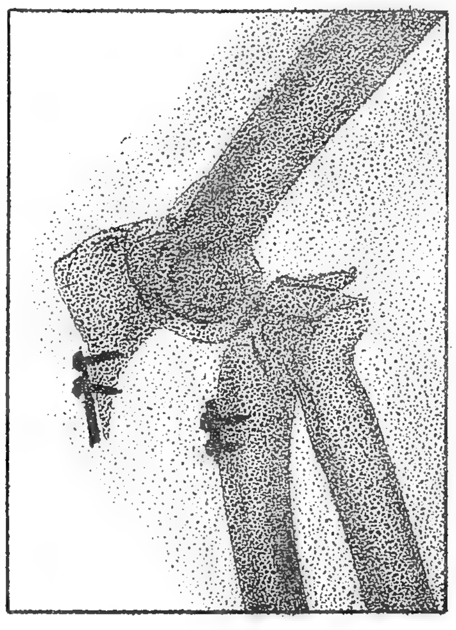


Figure 6.

se trouve limitée par l'exagération de la longueur du bec olécranien, la flexion par la saillie exagérée de l'apophyse coronoïde » (Tanton).

Le traitement non sanglant est impuissant devant la tendance fatale qu'a le déplacement à se reproduire. Destot a bien proposé, dans ces fractures de l'olécrane compliquées de luxation du coude en avant, de réduire la luxation en abaissant l'avant-bras et en le refoulant en arrière et en dedans, puis de maintenir la réduction en plaçant l'avant-bras en extension forcée et supination complète pendant 15 ou 20 jours. Mais il nous semble que les résultats de cette méthode sont bien aléatoires et qu'en revanche ses dangers sont grands, puisque le coude risque de s'ankyloser en extension.

Aussi n'avons-nous pas hésité à faire l'ostéosynthèse de l'olécrâne chez notre blessé, une fois constatée l'impossibilité de maintenir la luxation réduite, bien qu'il s'agisse d'un vieillard de 70 ans. Nous avons éprouvé d'assez grosses difficultés du fait de la tendance extrême à la reproduction du déplacement et de l'insuffisance du matériel d'ostéosynthèse employé tout d'abord : nous avions commencé par l'application d'une petite plaque de Lambotte; celle-ci s'est brisée au bout de quelques jours — accident rare et que, pour notre part, nous n'avions jamais observé —; de même, le vissage direct du fragment a échoué, et ce n'est que dans une troisième intervention, en combinant le cerclage et l'emploi d'une forte plaque, que nous avons obtenu une fixation solide et définitive. Le résultat final — réduction parfaite de la luxation et consolidation de la fracture, conservation des deux tiers environ de l'amplitude du mouvement de flexion-extension — tout en étant moins brillant que dans notre premier cas, nous semble encore satisfaisant,

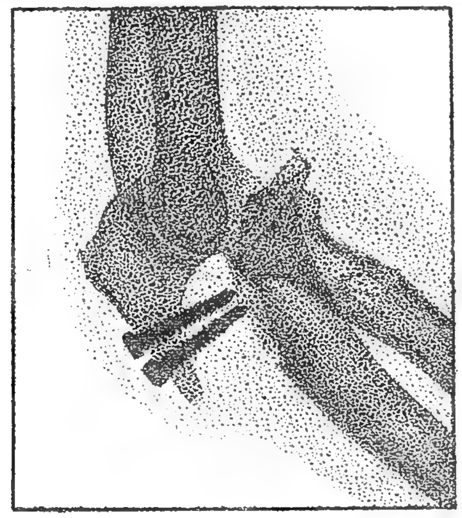


Figure 7.

étant donnée la gravité de la lésion et l'âge du sujet.

Joseph B..., 70 ans, homme de peine. Entré à l'hôpital Saint-Louis, le 6 Juillet 1920. La veille, le blessé a fait une chute en glissant sur le trottoir. En se relevant, il constate que son coude gauche est immobilisé en demi-flexion et qu'il ne peut plus le remuer. Il y a, en outre, à la partie postérieure du coude, une petite plaie, presque punctiforme, mais qui est le siège d'une hémorragie assez abondante.

L'examen à l'entrée montre l'existence évidente d'une fracture de l'olécrâne avec luxation en avant des deux os de l'avant-bras. Le diamètre antéro-postérieur du coude est énormément accru. La palpation révèle : en avant, la saillie du bec coronoïdien et de la tête radiale dans le pli du coude, en arrière, la saillie sous la peau du fragment olécranien taillé en biseau. La mobilité active est nulle. Le mouvement passif d'extension atteint la normale, mais la flexion est limitée et douloureuse; il est possible d'imprimer au membre des mouvements étendus de latéralité. Une traction sur l'avant-bras en bas et en arrière réduit aisément la déformation, mais celle-ci se reproduit dès que la traction cesse. La petite plaie de la région postérieure du coude correspond à la pointe du fragment olécranien.

La *radiographie* (fig. 5) confirme de tous points l'examen clinique.

1re opération, le 8 juillet 1920. — On commence par réduire la luxation, ce qui est facile, et pendant qu'un aide la maintient réduite, on excise les bords de la plaie et on prolonge l'incision en haut de façon à découvrir l'olécrâne. Le foyer de fracture est net-

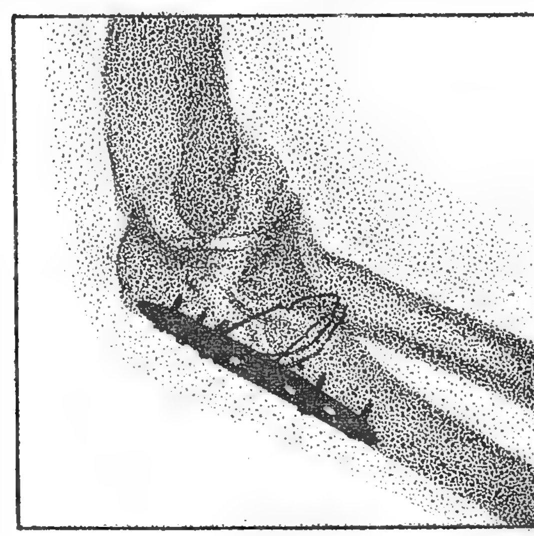


Figure 8.

toyé à la curette et à l'éther. Le fragment est réappliqué exactement sur la surface fracturée du cubitus et maintenu en place au moyen d'une petite plaque de Lambotte fixée par 4 vis. Par-dessus la plaque, on rapproche les muscles par quelques points de catgut et l'on suture la peau, en laissant un drainage filiforme.

Une radiographie (fig. 6), faite le 16 Juillet, mon-

tre que la plaque s'est cassée en son milieu et que le déplacement et la luxation se sont reproduites.

2e *opération*, le 19 Juillet. — On rouvre l'incision, on enlève la plaque brisée et les vis qui la fixaient. Après réduction de la luxation et de la fracture, on fixe le fragment olécranien sur le cubitus au moyen de deux fortes vis, enfoncées perpendiculairement au trait de fracture. Suture cutanée sans drainage.

Une nouvelle radiographie (fig. 7), faite le 23 Juillet, montre que le déplacement s'est encore reproduit, soit que les vis n'aient pas été suffisamment enfoncées dans l'os lors de l'intervention, soit qu'elles se soient arrachées depuis.

3e *opération*, le 25 Juillet. — La plaie est désunie encore une fois et l'on agrandit l'incision de façon à bien exposer le fragment cubital, que l'on dégage à la rugine. On réduit la fracture à ciel ouvert et l'on maintient les fragments en contact avec deux daviers de Lambotte. Double cerclage avec des fils de bronze qui, d'une part traversent le fragment olécranien en utilisant les trous forés antérieurement pour le vissage et, d'autre part, contournent l'extrémité supérieure du fragment cubital. La coaptation est ainsi réalisée; mais, pour plus de sûreté, on applique, par-dessus ce cerclage, une plaque de Lambotte fixée par 5 vis (3 dans le fragment olécranien, 2 dans le fragment cubital). Suture des muscles et des tissus fibreux péri-olécraniens, en particulier du tendon tricipital qui a été en partie désinséré. Suture cutanée sans drainage.

La réduction définitive est, cette fois, obtenue (fig. 8; radiographie faite le 29 Juillet) et la consolidation de la fracture se fait sans incident.

Le blessé est revu en Novembre 1920 : la fracture est consolidée par cal osseux (vérifié à la radiographie) et la luxation bien réduite. Les mouvements de latéralité ont disparu. Les mouvements actifs et passifs d'extension et de flexion ont environ les deux-tiers de leur amplitude normale; ils ne sont pas douloureux. La pronation et la supination sont normales. Il persiste une petite fistule au niveau de la cicatrice et le stylet arrive sur la plaque métallique.

Ablation, sous anesthésie locale, de la plaque, des vis et des fils de cerclage. Cicatrisation en quelques jours.

LA RÉACTION DE SCHICK

SA TECHNIQUE ET SES APPLICATIONS A LA PROPHYLAXIE DE LA DIPHTÉRIE

Par MM.

P. ARMAND-DELILLE et **Pierre-Louis MARIE**

Médecin des Hôpitaux. Chef de laboratoire.

La réaction de Schick, adaptation à la diphtérie de la cuti-réaction à la tuberculose, dont l'inventeur est d'ailleurs un élève de Pirquet, permet d'établir d'une manière à la fois simple et pratique l'existence ou non de la réceptivité à la diphtérie chez un sujet donné. L'intérêt qu'elle présente a déjà été signalé dans un mouvement médical des plus documentés, de M. M. Nathan, publié dans ce journal en Janvier 1920, et consacré à l'immunité envers la diphtérie.

Cette réaction, qui aujourd'hui a fait sa preuve sur des milliers de sujets, est appelée à rendre les plus grands services dans la prophylaxie de la diphtérie le jour où son usage sera réellement entré dans le domaine courant. Nous avons pour notre part déjà pu en apprécier l'utilité ; des travaux tout récents montrent même qu'elle peut dans certains cas être appliquée au diagnostic de certaines affections qui simulent la diphtérie. Nous croyons donc utile d'exposer ici la technique, d'ailleurs fort simple, de cette méthode, et d'envisager d'autre part les résultats qu'elle a déjà donnés et les divers services qu'elle est appelée à rendre.

Technique.

La technique établie par Schick a été perfectionnée et minutieusement réglée par Park et Zingher, qui l'ont appliquée systématiquement, à New-York, sur des milliers d'enfants; elle nous a paru très pratique, et c'est elle que nous avons employée dans nos recherches. Elle a pour principe la production d'une intradermo-réaction à la toxine diphtérique ; elle est en somme très analogue à l'intradermo-réaction à la tuberculine, avec cette différence toutefois que sa réponse est en quelque sorte l'inverse, puisque la réaction positive indique la sensibilité à la diphtérie, tandis que l'absence indique au contraire que l'organisme possède l'immunité à la diphtérie, au moins dans les conditions habituelles de la contagion. L'explication de ce phénomène est basée en effet sur le fait, mis en évidence par les travaux de Marx et de Römer, que la plupart des individus, arrivés à l'âge adulte, présentent dans leur sang une certaine quantité d'antitoxine naturelle, qu'ils ont acquise au cours des années, vraisemblablement par des inoculations discrètes qui n'ont jamais produit d'angine. Pratiquement, dans la méthode de Schick, l'injection intradermique de toxine diphtérique à la dose de un cinquantième de la *dose mortelle pour le cobaye*, indique, si elle ne produit pas de réaction, que le sujet possède en circulation une quantité suffisante d'antitoxine[1] pour résister à l'infection diphtérique dans les conditions habituelles du contage. On a bien fait l'objection que le plus souvent le sujet réagit à une dose plus forte, et que par conséquent on ne peut affirmer qu'il résisterait à une diphtérie particulièrement virulente. Mais pratiquement, la preuve est faite aujourd'hui qu'un enfant ou un adulte, qui présente une réaction de Schick négative, ne contracte jamais la diphtérie, même s'il vit pendant un certain temps en milieu épidémique.

La mise en œuvre de l'épreuve de Schick est des plus simples, si l'on utilise la technique de Park et Zingher, à la condition d'employer une toxine bien titrée; or il est aisé de se procurer celle-ci à l'Institut Pasteur, ou, à l'étranger, dans un Institut préparant des sérums antitoxiques.

Matériel nécessaire. — Un échantillon de toxine diphtérique mûrie, c'est-à-dire préparée depuis un an, afin d'être bien stabilisée. Elle doit être au moment de l'emploi dûment titrée. Elle sera alors diluée avec de l'eau physiologique, par dilutions successives, de telle sorte que 10 cmc de la solution renferment une dose mortelle (MLD pour un cobaye de 250 grammes), ce qui correspondra, pour une injection de 0 cmc 2, à un cinquantième de dose mortelle.

Une partie de cette solution devra être chauffée au bain-marie, à 75° pendant cinq minutes, pour faire l'injection témoin. Ces dilutions ne sont pas susceptibles d'être conservées.

Instruments. — 1° Une seringue exactement graduée en dixièmes de centimètre cube.

2° Des aiguilles très fines, courtes, en acier ou mieux en platine iridié et piquant très bien. Plus ces aiguilles sont fines, plus il est aisé de bien réussir l'injection intradermique. Les instruments devront naturellement être préalablement stérilisés par ébullition, mais il suffit de faire bouillir quelques minutes les aiguilles pour injecter un nouveau sujet.

Manuel opératoire. — L'injection se fait dans le derme, sur la face antérieure et au tiers supérieur de l'avant-bras, dans l'intervalle des cordons veineux.

L'aiguille est introduite presque parallèlement à la surface de la peau, le biseau tourné en haut. Lorsqu'elle est introduite sur une longueur d'environ 1/2 cm., on pousse lentement l'injection, en s'assurant qu'elle se fait bien dans le derme. Si elle est bien réussie, on doit voir une petite papule décolorée, blanche, constituant une boule d'œdème intradermique de la dimension d'une lentille. On retirera alors l'aiguille, la papule disparaîtra au bout de quelques minutes.

L'injection de toxine non chauffée devra être faite à l'avant-bras droit, on pratiquera ensuite, avec la même technique, à l'avant-bras gauche, une injection de toxine chauffée. Cette injection de contrôle, au moyen de toxine chauffée, est un perfectionnement introduit dans la pratique par Park et Zingher. Elle permet de déceler les pseudo-réactions dues aux protéines des corps microbiens autolysées dans la toxine, et qui parfois, surtout chez l'adulte, fausserait les renseignements fournis par la réaction.

La *réaction positive* apparaît au bras droit au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, et acquiert son maximum d'intensité en soixante-douze heures, mais persiste pendant six à sept jours. Elle est caractérisée par une zone de rougeur de 1 à 2 cm. de diamètre, accompagnée d'une infiltration légère des tissus, parfois assez intense pour constituer une véritable saillie papuleuse. A la fin de la période de réaction, au moment où la rougeur s'affaiblit, on voit se faire à son niveau une légère desquamation, ainsi qu'une pigmentation brunâtre de la peau qui peut persister plusieurs semaines.

Dans la plupart des cas, le bras gauche reste absolument normal et ne présente aucune rougeur au point d'inoculation. Si la fausse réaction apparaît, elle est caractérisée par une rougeur qui se montre d'une manière plus précoce et qui atteint son maximum en vingt-quatre heures, pour s'atténuer ensuite rapidement dès le 2e jour; la zone rouge est d'ailleurs toujours plus diffuse, moins nettement circonscrite.

Interprétation de l'épreuve de Schick. — Il faut comparer les résultats obtenus aux deux bras.

1° Si la réaction fait complètement défaut au bras gauche (toxine chauffée), toute réaction apparaissant au bras droit (toxine non chauffée) est une réaction positive, même si elle est légère.

2° S'il se produit aux deux bras une même réaction caractérisée par une aire de rougeur et d'infiltration, apparaissant rapidement, mais s'éteignant également au bout de deux à trois jours, ne laissant qu'une petite tache peu pigmentée disparaissant rapidement, sans desquamation consécutive, on peut conclure qu'il s'agit des deux côtés d'une pseudo-réaction, traduction d'une hypersensibilité aux albumines des corps bacillaires présentes dans la toxine non chauffée comme dans la toxine chauffée.

3° S'il se produit au bras gauche une réaction rapide, qui disparaît presque complètement en trois jours, tandis qu'au bras droit, la réaction augmente jusqu'au troisième jour, on peut affirmer qu'il s'agit d'une réaction positive.

4° S'il ne se produit aucune réaction au bras droit, ni au bras gauche, on conclut au contraire que la réaction est absolument négative, et par conséquent, que le sujet possède l'immunité à la diphtérie.

Résultats et applications de la méthode. — Munis des renseignements relatifs aux caractères de la réaction, nous étudierons maintenant quelles sont les principales applications qu'elle permet de faire en prophylaxie et même celles qu'on peut en faire à la clinique.

Les enquêtes poursuivies au moyen de la méthode, en particulier à New-York où, sous la direction de Park et Zingher, elles ont porté sur plusieurs milliers d'enfants des orphelinats de la ville, ont montré qu'on obtenait environ 33 pour 100 de résultats positifs, c'est-à-dire qu'un tiers seulement des enfants à la période scolaire est réceptif à la diphtérie, tandis que les autres possèdent l'immunité. Celle-ci augmente d'ailleurs avec l'âge.

1. Comme l'a rappelé récemment M. Louis Martin dans une conférence faite à la Réunion sanitaire provinciale; on sait que si on injecte sous la peau du cobaye une dose de toxine diphtérique inférieure à la dose mortelle, on provoque chez lui simplement de l'œdème suivi d'escarre. Cet œdème ne se produit pas si on neutralise la toxine par une dose d'antitoxine correspondante. Cette réaction permet de mettre en évidence 1/20 de cm. de la dose minima mortelle. Si on emploie l'intradermo-réaction, on arrive à avoir encore une réaction très appréciable avec 1/250 de cm. de la dose minima mortelle.

Le nouveau-né, qui possède l'immunité maternelle, présente presque toujours une réaction de Schick négative, mais, chez les nourrissons d'un an, elle est positive dans une forte proportion. Voici d'ailleurs les moyennes, données par cinq grandes statistiques réunies (Park, Zingher, Kolmer, Bundesen, Perkins).

Au-dessous de 1 an, on note 19 pour 100 de résultats positifs, de 1 à 5 ans 56 pour 100, de 5 à 10 ans 48 pour 100; de 10 à 15 ans 35 p. 100, au-dessus de 15 ans, 28 pour 100.

Les résultats que nous avons obtenus sur 200 sujets nous ont donné 75 résultats positifs, soit 35,5 pour 100 et, parmi les enfants d'âge scolaire, nous notons des chiffres sensiblement les mêmes que ceux des auteurs américains :

De 3 à 6 ans,	résultats positifs. .	50 pour 100
De 6 à 10 ans	— . .	47 —
De 10 à 15 ans	— . .	28 —

D'autre part, comme l'ont déjà signalé Park et Zingher, nous avons constaté que chez les enfants d'une même famille, la réaction était presque toujours de même signe, soit positive, soit négative. Il en a été ainsi, du moins, sur 13 des groupements familiaux étudiés par nous.

Deux autres constatations sont également intéressantes, à savoir que dans un milieu épidémique il est habituel de trouver des porteurs de germes « sains » qui ont une réaction de Schick négative; c'était le cas, en particulier, chez tous les porteurs de bacilles de notre statistique. Mais, d'autre part, un long séjour au milieu de diphtériques ne suffit pas à conférer l'immunité, car parmi les élèves du service de la diphtérie, plusieurs d'entre eux, après un an de présence dans le service, présentaient encore une très forte réaction positive [1].

Ces constatations montrent l'importance que présente la réaction de Schick pour la prophylaxie de la diphtérie dans les milieux scolaires, dans les casernes, dans les hôpitaux et même dans les familles.

Tout d'abord, dans les *internats* et en particulier dans les *orphelinats*, la pratique systématique de la réaction de Schick renseignerait sur le nombre des sujets qui possèdent l'immunité et qu'il est inutile d'injecter en temps d'épidémie, ce qui, à l'heure actuelle, permettrait souvent de réaliser de grosses économies de sérum et éviterait aussi d'anaphylactiser inutilement au sérum un grand nombre de sujets.

On peut même, à l'occasion, employer la réaction de Schick, dans de telles institutions, au début d'une épidémie, avant de pratiquer la sérothérapie préventive chez tous les sujets, *à une condition formelle toutefois*, c'est que les enfants soient soumis à une surveillance médicale rigoureuse et que des examens bactériologiques soient pratiqués pour déceler les porteurs de germes. C'est ce que nous avons fait nous-mêmes dans trois orphelinats où sévissait la diphtérie. Nous avons pratiqué le Schick dès les premiers cas de diphtérie et injecté du sérum seulement aux sujets ayant une réaction positive. Or, sur 47 sujets qui étaient négatifs et n'avaient pas reçu de sérum, aucun cas de diphtérie ne s'est montré depuis près de huit mois.

En ce qui a trait aux porteurs de germes, on peut conclure des études de Jules Renault et P.-P. Lévy, qu'il est inutile d'injecter les porteurs de germes à Schick négatif, mais que, par contre, on doit faire la sérothérapie préventive à tous les porteurs qui ont un Schick positif.

Dans les *externats* mêmes, la réaction pourrait être appliquée et son résultat porté sur la fiche de l'élève. Ce renseignement servirait en temps d'épidémie et, étant données les réactions similaires des frères et sœurs, il pourrait même y avoir là un guide lorsqu'il s'agit de faire la sérothérapie préventive dans certains groupements familiaux.

Dans les *collectivités militaires*, ainsi que l'a proposé récemment M. Rieux, la réaction de Schick devrait être recherchée systématiquement au moment de l'incorporation; comme pour les enfants, elle permettrait, en cas d'épidémie, de ne faire du sérum préventif qu'aux individus démontrés réceptifs, proportion qui est de moins de 10 pour 100.

Dans les *services hospitaliers*, la réaction de Schick devrait être obligatoire pour le personnel, non seulement dans le pavillon de la diphtérie, mais également dans tous les pavillons de contagieux et on ne devrait y admettre que des infirmières qui ont une réaction négative ou qui, si elles en ont une positive, consentent à subir une immunisation antidiphtérique active par la vaccination.

Pour les *malades*, elle devrait être également pratiquée chez tous les enfants hospitalisés dans les pavillons de contagieux, en particulier chez les enfants atteints de rougeole ou de scarlatine. On n'aurait alors à faire une injection préventive de sérum antidiphtérique qu'aux sujets qui présentent une réaction positive. La même pratique devrait être mise en application dans tous les services de chroniques des hôpitaux d'enfants et dans les services d'enfants arriérés qui sont assimilables aux internats ou orphelinats.

Chez tous les sujets réceptifs, la meilleure prophylaxie serait la vaccination antidiphtérique que les travaux de Park ont démontré être réalisable, tout au moins pour donner une immunité suffisante dans les conditions habituelles de contagion.

Si l'on se contente de donner l'immunité passive au moyen de l'injection de sérum, on pourra se conformer aux règles édictées par M. Jules Renault qui comportent, suivant les circonstances, deux solutions.

Si l'on agit en milieu fermé (tel qu'orphelinat, internat, salle d'hôpital, etc.), en temps d'épidémie, la réaction de Schick dispense de la recherche des porteurs. Aux sujets réfractaires, on n'imposera aucune injection; aux réceptifs, on pratiquera une injection préventive.

Si l'on agit en milieu non fermé (école, externat, etc.), le porteur réfractaire devient un danger pour les sujets réceptifs qui, étrangers à l'épidémie, ne reçoivent pas l'immunisation artificielle. La recherche des porteurs reprend donc tous ses droits.

Mais, comme le fait remarquer le même auteur, le mieux serait d'appliquer la vaccination antidiphtérique à tous les sujets réceptifs; la recherche et l'isolement des porteurs deviendraient inutiles.

La réaction de Schick est également applicable au *diagnostic différentiel* dans certains cas de manifestations suspectes, non franchement diphtériques, en particulier dans les angines douteuses, non pseudo-membraneuses, dans les rhinites et les conjonctivites suspectes. Si, dans ces cas, une réaction positive ne prouve rien, car un sujet même en pleine diphtérie présente toujours un Schick positif tant qu'il n'a pas reçu de sérum, au contraire *une réaction négative prouve que la maladie en cause n'est pas de nature diphtérique*; elle permet donc de ne pas faire de sérothérapie.

Nous avons pu récemment traiter, au pavillon de la diphtérie, au milieu de diphtériques, plusieurs cas d'angines pultacées et d'angines de Vincent à Schick négatif, sans leur faire aucune injection de sérum, ni dans un but curatif, ni à titre préventif.

La réaction de Schick nous a fourni également des renseignements applicables à la *thérapeutique* de la diphtérie; en particulier elle a confirmé deux points, à savoir : que l'immunisation passive à la diphtérie conférée par la première injection de sérum ne dure que vingt-huit jours en moyenne et, pour la deuxième injection, ne dépasse guère une semaine.

On doit tenir compte de ces renseignements pour les enfants qui, à cause de la conservation d'un tube ou d'une canule, sont gardés plus d'un mois dans les services de diphtérie, et les réinjecter à partir du moment où le Schick redevient positif.

Elle a montré également que l'inoculation intraveineuse est le moyen le plus rapide de faire pénétrer l'antitoxine dans l'organisme, mais que le sérum, introduit par cette voie, s'élimine aussi très rapidement et qu'il faut compléter son action par l'injection sous-cutanée pratiquée en même temps ou les jours suivants.

Le rapide exposé que nous venons de faire montre les résultats pratiques qu'a déjà fournis l'étude de la réaction de Schick; les renseignements qu'elle donne seront également de première importance le jour où on entreprendra, comme l'ont fait déjà certaines villes étrangères, la vaccination active contre la diphtérie dans les centres ou agglomérations où elle est encore presque endémique.

En résumé, on peut dire qu'aujourd'hui la réaction de Schick donne des renseignements absolument précis, grâce à l'épreuve de contrôle introduite dans la technique par Park et Zingher; elle est donc applicable avec fruit pour résoudre certains problèmes d'épidémiologie, de prophylaxie et même de diagnostic.

Au point de vue prophylaxie scolaire ou militaire, si elle est pratiquée systématiquement dans des internats ou à l'incorporation et ses résultats inscrits sur la fiche individuelle, elle permet de ne faire la sérothérapie préventive qu'aux sujets réceptifs.

En cas d'épidémie même, elle peut être appliquée s'il s'agit d'un groupement d'enfants dans un internat, qui peuvent être surveillés journellement. Mais, comme M. Louis Martin, nous considérons que si cette surveillance est impossible, il faut faire d'emblée la sérothérapie préventive à tous les sujets; c'est d'ailleurs la conduite que l'un de nous a toujours préconisée et tenue pendant la guerre, en particulier dans une épidémie qui s'était déclarée dans un camp de l'armée d'Orient.

Enfin, comme nous l'avons observé, elle peut rendre des services en présence de certaines affections qui simulent la diphtérie.

FRÉQUENCE COMPARÉE
DE LA CARIE DENTAIRE
CHEZ LE TUBERCULEUX

Par P. FARGIN-FAYOLLE

Professeur à l'École française de Stomatologie, Stomatologiste des Hôpitaux.

C'est surtout à Paul Ferrier que sont dues les notions actuellement classiques sur les relations de la carie dentaire et de la tuberculose [2].

Les faits mis en lumière par cet auteur et les théories qu'il basa sur ceux-ci peuvent se résumer dans les propositions suivantes :

1° La déminéralisation osseuse a pour corollaire la déminéralisation dentaire. L'une et l'autre sont surtout des décalcifications;

2° Parmi les maladies générales, la tuberculose paraît être l'une des plus décalcifiantes;

1. MM. Jules Renault et P.-P. Lévy ont également, au cours de leurs investigations, fait une constatation particulièrement intéressante en ce qui a trait aux porteurs de germes. Sur 26 porteurs à réaction négative, aucun n'a contracté la diphtérie, mais sur 14 porteurs à réaction positive, 10 ont contracté la maladie.

2. Paul Ferrier. — « Relations de nutrition entre le squelette et les dents. Odontocie, ostéocie (*Thèse de Paris*, 1900) et la guérison de la tuberculose basée sur l'étude des cas de guérison spontanée. Traitement et prophylaxie ». Paris 1906.

3° La décalcification dentaire se traduit chez le tuberculeux et même chez le prétuberculeux, par des caries multiples, présentant certains caractères cliniques particuliers. D'une façon générale le tuberculeux a des dents moins résistantes et présente plus de caries que les individus vivant dans le même milieu.

Lemoine[1] et Jean-Paul Ferrier[2], dans deux thèses récentes, viennent de s'élever contre la dernière de ces propositions.

Pour ces auteurs le tuberculeux n'aurait pas en général de plus mauvaises dents que les gens de son milieu. La décalcification interviendrait seulement pour imprimer à l'évolution des lésions de dentinite une marche plus rapide.

Nous estimons que Lemoine et J.-P. Ferrier n'ont en aucune façon apporté la preuve de ces affirmations.

Le groupe de tuberculeux examiné par ces auteurs fut constitué par les bacillaires en traitement au dispensaire de l'avenue de Clichy où était appliqué le traitement récalcifiant de Paul Ferrier.

Le groupe de sujets pris comme terme de comparaison fut composé de malades s'étant présentés à la consultation de stomatologie de l'Hôtel-Dieu.

Pour trois raisons la composition de ce second groupe nous paraît interdire absolument toute comparaison utile avec le premier :

1° Avant tout, il eût fallu éliminer parmi les consultants de l'Hôtel-Dieu les tuberculeux. Que cette élimination n'ait pas été faite, cela fausse radicalement le résultat global. Nous sommes d'autant plus surpris que cette conséquence ne se soit pas imposée aux auteurs que l'un d'eux, Lemoine, reconnaît que « sur nombre de sujets « examinés, l'auscultation et un examen plus « approfondi n'auraient pas manqué de révéler « des tuberculoses latentes ou même en voie « d'évolution ».

2° Choisir les consultants d'un service de stomatologie, c'est éliminer : *a*) les sujets à dentition indemne; *b*) les sujets à caries rares et superficielles ne présentant pas d'accidents douloureux, ces malades ne se présentant presque jamais dans les services d'hôpitaux.

3° Par contre enfin, c'est faire une statistique dans un milieu groupant artificiellement et *a priori* les porteurs de caries les plus nombreuses et les plus douloureuses, quelle que soit la cause de leur prédisposition.

Ce qu'il y a de grave dans ces trois causes d'erreur, c'est que toutes trois s'ajoutent les unes aux autres pour fausser le résultat dans le sens d'une aggravation de la statistique.

Les chiffres donnés par Lemoine et J.-P. Ferrier sont 32,81 pour 100 de dents absentes ou cariées chez les consultants du service de stomatologie de l'Hôtel-Dieu contre 35,22 pour 100 chez les tuberculeux.

Pour les raisons que nous venons de préciser nous n'acceptons pas cette statistique comme prouvant que le tuberculeux n'a pas de plus mauvaises dents que les gens de son milieu.

Sur nos conseils l'un de nos élèves, M. André Martin, vient de faire sur ce sujet une nouvelle étude statistique dont les résultats détaillés seront rapportés dans sa thèse.

Les observations d'André Martin ont été recueillies à l'hôpital Boucicaut, situé dans un quartier de Paris de population ouvrière homogène assez peu mêlée d'éléments cosmopolites.

Trois groupes de malades ont été examinés.

1° Le premier groupe comprend uniquement des malades atteints de tuberculose pulmonaire ou autre. Le plus grand nombre de ces malades a été vu dans le service de M. le professeur Bezançon, les autres dans les services de consultation de l'hôpital Boucicaut.

2° Le second groupe est composé de malades s'étant présentés à la consultation de médecine — tous les bacillaires ou suspects de bacillose étant éliminés. Cette élimination a été faite sous le contrôle de M. de Jong, médecin de la consultation de l'hôpital Boucicaut.

3° Le troisième groupe se compose de malades ou blessés de la consultation du service de chirurgie. Sous le contrôle de M. Mathieu, chargé de cette consultation, ont été éliminés tous les malades atteints d'affections bacillaires: adénites chroniques, tumeurs blanches, synovites chroniques, fistules anales, etc.

Dans les trois groupes n'ont été conservés que les individus d'âge moyen, de 18 à 45 ans.

Voici les résultats de l'examen des malades des trois groupes :

Premier groupe. — Tuberculeux : 33 pour 100 de déficit dentaire (dents absentes ou cariées).

Deuxième groupe. — Malades de la consultation de médecine : 28 pour 100.

Troisième groupe. — Malades de la consultation de chirurgie : 20 pour 100.

Les résultats obtenus par André Martin nous semblent à l'abri de toute critique relative à la composition des groupes; ils nous paraissent autoriser les conclusions suivantes :

1° *Le rôle étiologique de l'état général dans la fréquence de la carie dentaire semble incontestable.*

2° *Cette fréquence est de* 20 *pour* 100 *chez les sujets de santé moyenne pris au hasard dans le milieu ouvrier parisien.*

Elle est de 28 *pour* 100 *chez des sujets du même milieu atteint d'affections médicales diverses.*

Elle atteint 33 *pour* 100 *chez les tuberculeux.*

3° *En résumé le nombre des caries dentaires est de plus de* 50 *pour* 100 *supérieur chez le tuberculeux par rapport à des sujets de santé moyenne et de plus de* 15 *pour* 100 *par rapport à des malades atteints d'affections diverses.*

L'intérêt de ces conclusions est loin d'être purement statistique.

L'examen du système dentaire peut fréquemment mettre sur la voie d'une tuberculose au début. Chez le tuberculeux il constitue un élément de pronostic non négligeable par les données qu'il fournit sur la calcification du malade.

A ce titre il était intéressant de montrer qu'au point de vue du moins des rapports de la carie dentaire et de la tuberculose les critiques récemment élevées contre les théories de Paul Ferrier semblent absolument injustifiées.

1. E. Lemoine. — « Les relations entre la tuberculose et la carie dentaire ». *Thèse de Paris*, 1919.

2. Jean-Paul Ferrier. — « Contribution à l'étude des relations entre la carie dentaire et la tuberculose pulmonaire. Valeur pronostique de la carie ». *Thèse de Paris*, 1920.

MOUVEMENT MÉDICAL

DE QUELQUES TRAITEMENTS DE LA MIGRAINE

Bien qu'elle frappe assez souvent les médecins, et que dès lors elle les ait toujours beaucoup intéressés, la migraine est une maladie qui jusqu'à ces dernières années était restée essentiellement rebelle à la thérapeutique. Je ne rappellerai pas les multiples moyens mis en œuvre tant contre les crises que contre leur répétition; le nombre en mesure l'efficacité. Mais des procédés nouveaux ont été indiqués dans ces derniers temps qui s'inspirent de données encore en évolution. En prendre connaissance est à proprement parler s'instruire des orientations du mouvement médical en ce domaine. Elles auraient, il y a peu de temps encore, beaucoup surpris.

MM. Bouché et Hustin, agrégés de l'Université de Bruxelles, ont été amenés à essayer dans la migraine une thérapeutique d'un type tout à fait spécial. Ces auteurs avaient longuement étudié les troubles que l'injection de sérum de cheval provoque soit chez les sujets neufs, soit chez ceux qui ont été sensibilisés au préalable vis-à-vis de ce même sérum. Ils avaient de même étudié les réactions provoquées par l'injection sous-cutanée de très petites doses de venin de crotale (crotaline). Les injections de ces substances à petites doses déterminent l'apparition d'accidents locaux, qui augmentent d'intensité avec la répétition des injections et qu'on est d'accord pour rattacher à l'anaphylaxie.

Comme d'autre part MM. Bouché et Hustin avaient constaté au cours de la crise de migraine l'existence d'un ensemble de réactions vasculo-sanguines qui pour eux est d'ordre également anaphylactique[3], ils ont pensé qu'il pourrait y avoir intérêt à provoquer chez les migraineux ces réactions de type anaphylactique dans un but thérapeutique consécutives aux injections de sérum. Si j'ai bien compris leur conception, assez difficile à dégager de mémoires pleins de faits intéressants mais très touffus, elle serait la suivante : quand un organisme est sensibilisé vis-à-vis de plusieurs antigènes, il ne réagit plus à l'injection de ces substances s'il vient de subir un choc non mortel déterminé par l'une d'elles. C'est ainsi par exemple qu'un animal qui est sensibilisé à la fois pour le sérum de cheval, pour le sérum de mouton et pour le blanc d'œuf sera devenu pour un temps indifférent à l'injection des deux sérums, après un choc déterminé par l'injection de blanc d'œuf. Dès lors, en injectant en série à un migraineux de petites doses de sérum de cheval ou de crotaline et en produisant ainsi des phénomènes de choc, on a chance d'influencer par ceux-ci la sensibilité de l'organisme vis-à-vis de substances, d'origine exogène ou endogène, qui jouent le rôle d'antigène et sont la cause immédiate des crises de migraine.

Quoi qu'il en soit de l'interprétation, le traitement employé par MM. Bouché et Hustin consiste à faire en série, au malade atteint de migraine, des injections de crotaline ou de sérum de cheval.

La crotaline provoque d'emblée une réaction locale qui se reproduit aux injections ultérieures. La première injection de sérum de cheval sensibilise le malade qui réagit plus ou moins violemment aux injections ultérieures, et, en fait, quelquefois très violemment. Cependant, comme on n'injecte que des doses minimes (un cmc de sérum de cheval; un à deux dixièmes de milligr. de crotaline), la réaction reste habituellement locale et se traduit par un placard d'érythème plus ou moins étendu et plus ou moins accusé. Sous l'influence de ces injections et des réactions qu'elles provoquent, on voit souvent la disposition aux migraines se modifier et peu à peu celles-ci disparaître.

C'est du moins ce qui résulte d'un certain nombre d'observations publiées par MM. Bouché et Hustin — j'en citerai deux à titre d'exemple.

Une malade de 28 ans souffre depuis l'âge de 14 ans de migraines accompagnant chaque période menstruelle. Celles-ci sont régulières, peu abondantes. Les crises de migraine sont depuis deux ans plus violentes, et durent deux jours et demi; elles se caractérisent par des nausées,

3. Il s'agit là d'un ensemble de réactions très complexes, différent de la crise hémoclasique de M. Widal, dont la description entraînerait trop loin et qui d'ailleurs appellerait de longs commentaires.

de l'hémicranie, puis une céphalée diffuse à caractère déchirant, des vertiges, du scotome. Pendant toute la crise existe du refroidissement, de la sécheresse de la bouche, de l'oligurie.

Le traitement commencé en Avril 1915 a consisté en injection de deux dixièmes de milligr. de crotaline. La première de ces injections n'a donné qu'une réaction locale faible, mais la deuxième, faite huit jours après, a provoqué « une réaction locale, énorme, durant huit jours ». Quinze jours après surviennent les règles qui sont plus abondantes, durent trois jours et se passent sans migraine. Pendant deux mois on continue le traitement par injections hebdomadaires, puis pendant trois mois par injections bimensuelles (les auteurs ne donnent pas d'indications sur le degré et l'intensité des réactions locales provoquées). Le résultat est tout à fait satisfaisant, car les migraines ne se traduisent plus que par une légére céphalée lors de deux premières périodes cataméniales ; aux périodes suivantes toute céphalée a disparu. Le traitement est cessé en Février 1916 et n'a pas dû être repris depuis. On paraît donc avoir obtenu une désensibilisation complète.

Une autre observation a trait à une femme de 31 ans souffrant de migraine depuis dix ans; les migraines ont d'abord été cataméniales, puis ont augmenté de fréquence jusqu'à survenir 3 à 4 fois par semaine. Chaque crise dure une journée; la céphalée, les nausées, l'asthénie nécessitent l'alitement. La crise se termine souvent par des vomissements bilieux. En Mai 1918 on commence le traitement par des injections hebdomadaires de 1 cmc de sérum de cheval. La deuxième injection provoque une « réaction intense au niveau des deux injections; érythème, démangeaisons intenses » pendant huit jours. Les injections suivantes donnent une « forte réaction ». Les injections sont continuées chaque semaine pendant deux mois, puis chaque quinzaine pendant deux autres mois. Dès le début du traitement le rythme des migraines est rompu. Deux crises surviennent encore en Mai, une crise en Juin et les migraines cessent de se reproduire. La guérison se maintient jusqu'en Avril 1919; à ce moment les migraines reparaissent. La malade est alors soumise au traitement par des injections de crotaline ; les crises disparaissent pour ne plus se renouveler, et en Juin 1920 la malade paraît toujours guérie.

MM. Bouché et Hustin donnent le résumé de onze observations sur lesquelles ils comptent six guérisons, un échec et quatre améliorations plus ou moins accusées. Dans certains cas le traitement a commencé par provoquer au début une aggravation. Dans sept autres cas les auteurs disent avoir obtenu un succès complet après un traitement d'une durée de sept à quinze mois.

Ce sont là des faits à coup sûr intéressants, et en raison de leur caractère pratique immédiat, et en raison des réflexions qu'ils peuvent suggérer.

Au point de vue pratique les auteurs belges nous apportent une méthode nouvelle qui mérite d'être essayée dans des cas bien choisis. Je pense, en effet, qu'elle ne saurait s'appliquer à tous les cas de migraine. D'abord parce que l'intensité des phénomènes de réaction qu'on peut provoquer, la phase d'aggravation qu'on peut déterminer au début en font une méthode qui ne saurait être acceptée facilement par tous les patients. D'autre part, les modifications que ces chocs successifs impriment à un organisme nous sont encore tout à fait ou à peu près inconnues, et rien ne nous dit qu'à côté des effets bienfaisants, en l'espèce la disparition de crises de migraines, d'autres effets plus ou moins fâcheux et à échéance inconnue ne puissent être provoqués. Aussi me semble-t-il que la méthode de MM. Bouché et Hustin aura ses indications dans ces cas de migraine invétérée et rebelle qui, par la répétition des accès, leur gravité et leur durée constituent pour le patient une infirmité vraiment grave et redoutable.

Quant au mode d'action de cette thérapeutique il reste bien mystérieux. S'agit-il d'une action antianaphylactique suivant le mécanisme que je résumais plus haut? Provoque-t-on par la création de ces foyers d'irritation locale une sorte de dérivation, une « métastase » comme disaient les anciens auteurs qui cherchaient, par les cautères, les sétons et autres inflammations locales, à produire des effets de ce genre, c'est ce qu'il paraît impossible à l'heure actuelle de déterminer.

C'est d'ailleurs ainsi qu'en a jugé M. Bordet qui, dans un rapport à l'Académie royale de Médecine de Belgique sur les intéressants travaux de MM. Bouché et Hustin, écrit : « Quant aux conceptions théoriques, nous avons déjà exprimé l'avis qu'on devra les juger avec réserve jusqu'au moment où nous serons plus complètement renseignés sur le déterminisme de ces phénomènes encore si mystérieux que l'on range dans le vaste cadre de l'anaphylaxie. »

On se rappelle peut-être qu'une autre méthode, qui se réclamait aussi des données de l'anaphylaxie, avait déjà été préconisée comme traitement de la migraine. Nous en avons indiqué ici même les premiers résultats avec MM. Pasteur Vallery-Radot et Nast.

Cette méthode consiste à faire ingérer au migraineux non pas au moment des accès, mais en dehors de ceux-ci, une petite quantité de peptone, une heure environ avant chaque repas. Par là on espérait s'opposer à l'action nocive de certains aliments albuminoïdes, en vertu d'un mécanisme antianaphylactique, analogue à celui que nous avions mis en œuvre d'abord contre certaines urticaires d'origine alimentaire. Depuis nos premières publications cette thérapeutique a été appliquée à de nombreux cas de migraine tant par nous-même que par beaucoup de médecins et avec des résultats variables. Tantôt ceux-ci ont été et sont restés excellents, tantôt ils ont été nuls d'emblée; assez souvent, heureux au début, ils ne se sont pas maintenus après quelques mois. D'autre part à l'usage il nous est apparu que la méthode gagnait à être mise en œuvre sous forme de cures espacées, par lesquelles on obtenait mieux une désensibilisation progressive du migraineux.

Tout ceci permettait donc de se demander dans quelle mesure l'interprétation que nous avions adoptée était exacte, et si l'heureux effet produit ne relevait pas d'une simple action eupeptique exercée par la peptone qui aurait modifié de façon heureuse le fonctionnement gastrique. Or, l'interprétation que nous avions acceptée d'une action tachyphylactique a trouvé une confirmation tout à fait intéressante dans les travaux que MM. Widal, Abrami et Iancovesco ont consacrés l'été dernier à l'étude du choc hémoclasique alimentaire, envisagé comme moyen de déceler l'insuffisance hépatique latente. Ces auteurs ont établi par l'expérimentation et l'étude clinique des faits très curieux que l'on peut ainsi résumer.

Chez le sujet normal, homme ou animal, le foie arrête pendant la digestion des produits albuminoïdes insuffisamment transformés qui lui sont apportés de l'intestin par le sang de la veine porte. En effet, si par injection dans la veine cave, ou par l'établissement d'une fistule d'Eck, on fait passer directement dans la veine cave ce sang de la digestion, on produit une crise hémoclasique, c'est-à-dire une chute de la pression artérielle et des globules blancs, analogue à celle qu'on produit chez un animal neuf par une forte injection intraveineuse de peptone, ou chez un animal en état d'anaphylaxie par une injection déchaînante du produit pour lequel il est sensibilisé. Le foie chez l'individu normal exerce donc une action d'arrêt sur les albuminoïdes à transformation incomplète du sang porte de digestion. Cette action, le foie insuffisant ne l'exerce plus, et cette insuffisance se traduit par une crise hémoclasique qui apparaît pendant la période de la digestion. Pour la mettre en évidence chez l'homme, MM. Widal, Abrami et Iancovesco font simplement ingérer au sujet en expérience 200 cmc de lait à jeun. En observant dans les heures qui suivent la tension artérielle et le sang, on constate chez l'individu normal une leucocytose digestive, chez l'individu dont le foie est insuffisant une crise hémoclasique. Or, on est en mesure d'empêcher cette crise hémoclasique, et très simplement, en faisant ingérer au sujet 50 centigr. de peptone une heure avant la prise du verre de lait.

Ce fait de tachyphylaxie très remarquable par la peptone, mis en évidence au cours de leurs recherches par MM. Widal, Abrami et Iancovesco, nous autorise à penser que dans les cas où la prise préprandiale de peptone joue chez l'homme un rôle protecteur, c'est par un mécanisme tachyphylactique analogue qu'il doit s'exercer.

Peut-être cette pratique s'oppose-t-elle à l'action nocive et lente exercée par une série de repas qui accumulent peu à peu le ou les produits toxiques qui mettent le migraineux en état d'imminence de crise et à la merci d'une action occasionnelle jouant le rôle de cause déchaînante. Quelle que soit l'interprétation exacte, mais encore impossible de ces faits, ceux-ci n'en restent pas moins très démonstratifs comme en font foi nombre d'observations dont voici un exemple. Un homme de trente-deux ans a depuis quatre ans deux crises de migraine par mois. Chaque crise débute par des vomissements abondants, suivis d'hémicranie sus-orbitaire, dure de douze à trente-six heures avec impossibilité de tout travail et nécessite l'alitement. Le 8 Octobre 1919, le malade est mis au traitement par la peptone. Après trois semaines, pendant lesquelles il ne survient aucune crise, le traitement est suspendu. L'état reste excellent jusqu'au milieu de Décembre; une crise survient le 17 de ce mois, une autre le 28. Le traitement par la peptone est repris pendant dix jours et le malade reste indemne jusqu'au 10 Février 1920. Intentionnellement le traitement reste suspendu : deux crises en Février, deux crises en Mars. En Avril le traitement est repris : trois semaines de cure; huit jours d'arrêt; dix jours de cure. En Juillet le malade donne de ses nouvelles; bien que le traitement soit resté suspendu, aucune crise de migraine n'est survenue depuis le début d'Avril.

La périodicité assez régulière permet dans ce cas de bien mettre en évidence l'influence du traitement; c'est pourquoi j'ai choisi cette observation. Mais les résultats, je l'ai dit et le répète, ne sont pas toujours aussi satisfaisants, et c'est pourquoi il peut être intéressant de connaître d'autres méthodes, telle celle de MM. Bouché et Hustin. Celle de la peptone préprandiale a pour elle une simplicité d'emploi et une innocuité qui en autorisent l'essai presque systématique dans les cas de migraine.

Déterminée très probablement, après une période plus ou moins longue de préparation, par un choc de type anaphylactique, la crise de migraine est un ensemble complexe de phénomènes qui se déroulent au moins en grande partie dans le domaine du sympathique. Nous venons de résumer deux méthodes qui se proposent d'agir sur le point du départ humoral des accidents. Une tout autre conception a été exposée sommairement il y a quelques semaines par M. Didsbury dans un article du *Progrès médical* et auparavant dans une leçon faite dans le service de M. Caussade.

Pour cet auteur, la migraine est une « variété de céphalalgie chronique, à tendance unilatérale, à début infantile, caractérisée par des accès paroxystiques de douleurs irradiées et de troubles vaso-moteurs *de cause locale et superficielle* ». J'ai souligné intentionnellement les derniers

mots; ils résument en effet la conception de l'auteur. Pour lui, en explorant par la pression et la palpation le crâne et la nuque chez un migraineux, on peut toujours mettre en évidence, en dehors des accès, une sensibilité anormale, quelquefois très vive, sur le trajet ou au niveau du point d'émergence d'un ou plusieurs filets nerveux : nerf occipital, branches du plexus cervical, nerf auriculo-temporal, nerfs temporaux, branches du trijumeau, ganglion supérieur du sympathique, etc.

Cette sensibilité spéciale serait précisément la cause des migraines, par un mécanisme difficile d'ailleurs à bien comprendre. L'hyperesthésie permanente en effet permet bien d'admettre des crises de recrudescence de sensibilité sous forme de céphalalgie localisée, et même par extension et « répercussivité » pour employer l'expression d'André Thomas, l'ensemble des manifestations d'ordre sympathique : nausées, asthénie, vaso-constriction, etc... Mais il ne me paraît guère possible d'accorder cette hypothèse avec le fait si impressionnant de la périodicité de la migraine. Chez certains sujets cette périodicité est absolument fixe. Trousseau, Lasègue avaient bien vu cette particularité. Le retour à date régulière, et variable suivant les sujets : 8, 10, 12 jours, quelquefois plus, quelquefois moins, ne paraît possible à comprendre que si on admet au moins un élément humoral surajouté. La théorie locale est difficilement conciliable aussi avec le fait bien connu de l'alternance chez certains sujets des crises de migraine avec d'autres manifestations paroxystiques : crise d'épilepsie, phénomènes gastro-intestinaux, etc...

Quoi qu'il en soit, M. Didsbury préconise le traitement de l'hyperesthésie pathologique, et dès lors de la migraine, par le massage systématique. Les régions douloureuses seront malaxées et les séances, dont chacune aura une durée d'une trentaine de minutes, devront être renouvelées chaque jour. La sensibilité des zones douloureuses s'efface progressivement, et après une quinzaine de séances on voit les migraines s'espacer, diminuer d'intensité et finalement par la continuation du traitement, on peut obtenir la disparition complète. Tout ceci fait penser aux cas de céphalées dites rhumatismales, par nodosités. Cette forme de mal de tête a été décrite par Henschen, Norström, etc., qui ont également préconisé son traitement par le massage.

Auerbach, dans son livre sur *Le mal de tête*, traduit en 1913 par M. Françon (d'Aix-les-Bains), y a longuement insisté. Il y souligne que cette variété de céphalée est une forme spéciale dans laquelle la palpation faite en dehors des accès permet de reconnaître l'existence de noyaux de cellulite dans les muscles et les aponévroses de la nuque. Mais d'après lui dans l'hémicranie typique, on ne trouve jamais de points douloureux dans ces régions, ce qui laisse à penser que les malades observés par M. Didsbury ne rentrent pas, comme on aurait pu le penser, dans cette catégorie.

***

La thérapeutique de la migraine s'est, on le voit, orientée actuellement dans des sens très différents, et, il y a peu de temps encore, absolument imprévus. Déjà les tentatives faites nous mettent en mesure d'opposer à la migraine des modes de traitement qui visent à guérir la maladie et ne cherchent plus seulement à modifier ou arrêter la crise. Comme on l'a vu, le médecin a dès à présent à sa disposition plusieurs méthodes entre lesquelles il lui appartient de faire un choix et dont les indications déjà esquissées vont se préciser peu à peu. Celles de ces méthodes qui s'inspirent des données de l'anaphylaxie et de l'anti-anaphylaxie ne sauraient être encore considérées que comme des techniques provisoires dont la transformation et l'adaptation vont se faire rapidement au contact des faits. En même temps aussi l'étude de leur mode d'application obligera très certainement à modifier peu à peu des idées qui ont encore d'ailleurs la plasticité des choses en évolution.

Je crois que bien loin de s'indigner, comme on l'a fait quelquefois, de voir l'anaphylaxie « sortir des laboratoires », il faut souhaiter qu'elle soit de plus en plus recherchée et étudiée par les cliniciens, et, qu'avec toute la prudence et la mesure indispensables, les tentatives de cet ordre se multiplient.

Bien certainement, comme l'a écrit M. Bordet dans un rapport à l'Académie royale de Belgique, « nos connaissances sont trop fragmentaires encore pour qu'il soit possible de prédire la fortune que l'avenir réserve aux méthodes de traitement fondées sur l'anaphylaxie ». Mais on n'hésitera pas à conclure avec lui : qu' « on ne saurait contester l'intérêt qui s'attache à toutes les tentatives réalisées dans cet ordre d'idées ».

Ph. Pagniez.

BIBLIOGRAPHIE

Bouché et Hustin. — « Le choc vaso-trophique. Essai de pathogénie et de thérapeutique (quatrième mémoire). Pathogénie et traitement de la migraine ». *Bull. de l'Acad. royale de Méd. de Belgique*, 4e séris, t. XXX, nº 6, 26 Juin 1920, p. 723.

Ph. Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et A. Nast. — « Essai d'une thérapeutique préventive de certaines migraines ». *La Presse Médicale*, 3 Avril 1919.

F. Widal, Abrami et Iancovesco. — « L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique ». *C. R. Acad. des Sciences*, 19 Juillet 1920 et *La Presse Médicale*, 11 Décembre 1920.

Didsbury. — « De la physiologie pathologique et du traitement de la migraine ». *Le Progrès médical*, 2 Octobre 1920, p. 429.

Auerbach. — *Le mal de tête ; ses différentes formes*. Traduction par A. Françon. Paris, 1913. Vigot, éd.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Janvier 1921.

Modifications à apporter à la loi du 15 Février 1902 — *M. Léon Bernard* lit le rapport qu'il présente au nom d'une Commission spéciale chargée d'étudier le projet envoyé à l'Académie par le Ministre de l'Hygiène en vue de reviser la loi de 1902.

Ce projet s'inspire de principes généraux, qu'a-dopte la Commission. Ces principes sont les suivants: organisation obligatoire et uniforme des Services publics d'Hygiène sous l'autorité du ministre de l'Hygiène ; répartition de ces services suivant une division en circonscriptions sanitaires, groupées en régions sanitaires ; constitution d'un corps de techniciens fonctionnaires, médecins sanitaires de circonscription et inspecteurs sanitaires régionaux ; émancipation de ces fonctionnaires, comme des services, de l'autorité municipale et de l'autorité préfectorale, les uns et les autres ne dépendant que du ministre de l'Hygiène.

A ces principes généraux la Commission propose une dérogation en ce qui concerne Paris et les grandes villes qui conserveront des Bureaux d'Hygiène municipaux, sous le contrôle des inspecteurs régionaux relevant de l'Etat.

Les mesures sanitaires comprennent, pour la prophylaxie des maladies transmissibles, des mesures exceptionnelles et des mesures permanentes : la déclaration, pour laquelle la famille du malade est associée au médecin ; l'isolement ; la désinfection ; la vaccination, à côté de laquelle on prévoit la possibilité de prescrire par décret des immunisations préventives contre d'autres maladies que la variole.

Les mesures sanitaires de protection des eaux potables sont perfectionnées, étendues aux parcs à coquillages. De même, d'autres sont prévues pour les eaux usagées. Les mesures applicables aux immeubles sont également rendues plus sévères et plus complètes.

L'application de ces mesures réclame une grande activité de la part des fonctionnaires sanitaires, dont le rôle est nettement défini ainsi que les relations avec les Pouvoirs publics d'une part, le corps médical d'autre part.

La Commission soumet enfin des vœux relatifs : à l'élévation des pénalités devant répondre aux infractions à la loi ; au mode d'application de la loi par échelonnement territorial progressif ; enfin au caractère obligatoire des dépenses résultant de l'application de la loi, les dépenses faites pour l'hygiène étant éminemment productrices de richesse pour le pays.

Traitement des fractures du col du fémur chez le vieillard. — *M. Judet* a traité 4 cas de fractures du col du fémur chez des vieillards par un appareil plâtré spécial en flexion de la cuisse à 90° combinée à de l'abduction. Dans cette position, le fragment externe du col tend à pénétrer dans la cavité cotyloïde : il vient donc presser contre le fragment interne contenu dans cette même cavité.

L'appareil — qui permet la station assise — a été très bien toléré ; il a fourni 4 résultats anatomiques et fonctionnels excellents. Notamment dans 2 fractures intracapsulaires (homme de 58 ans et femme de 81 ans) vouées, comme chacun sait, à la pseudarthrose, la méthode de l'auteur a procuré la consolidation osseuse et le retour d'un bon usage du membre. Ces résultats sont à mettre en parallèle avec ceux fournis par l'enchevillement des fragments avec une vis métallique ou une tige osseuse.

Les sténoses valvulaires incomplètes comme cause de rétrecissements à forme grave de l'œsophage. — *M. J. Guisez.* L'œsophagoscope a permis à l'auteur, dans 5 cas, chez de jeunes sujets ayant dépassé la 1re enfance (4 à 30 ans), de diagnostiquer que la cause de la dysphagie, devenue absolue, résidait en la présence dans la région cardiaque de l'œsophage (au niveau de la traversée diaphragmatique) d'une sorte de *valvule semi-lunaire incomplète.* Il s'agissait là d'une *lésion certainement congénitale*, insuffisante, à elle seule, pendant une période souvent longue, pour donner lieu à aucun trouble, mais pouvant à un moment donné être le point de départ de phénomènes locaux spasmodiques et inflammatoires qui eux peuvent déterminer progressivement une sténose complète. Aussi ces malades avaient-ils été regardés comme des spasmodiques simples de l'œsophage.

Cette forme échappe aux rayons X pendant longtemps, c'est-à-dire tant que la déglutition des liquides est possible, la solution bismuthée passant avec grande facilité à travers cette sténose incomplète.

Les malades *ont facilement guéri*, soit par la divulsion simple de la valvule, soit en y adjoignant la dilatation locale lorsque le rétrécissement était devenu inflammatoire.

Fréquence des formes frustes de l'hypersécrétion continue. — *M. L. Pron* (d'Alger) montre que, chez les deux tiers des vieux hypersécréteurs continus, le catarrhe acide échappe à l'investigation clinique et que c'est seulement le tubage et l'analyse du contenu gastrique de jeûne qui permettent de faire le diagnostic.

M. Pron n'a trouvé aucune relation fixe entre l'intensité des symptômes et la proportion d'acide, soit total, soit libre.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 Janvier 1921.

A propos de la résection médio-gastrique de l'estomac en sablier (Discussion). — *M. Duval* s'étonne que, dans les examens radioscopiques post-opératoires des malades de M. Auvray, M. Maingot n'ait pas noté la biloculation fonctionnelle de l'estomac. Il doit s'agir là de faits extrêmement rares et sur lesquels il serait intéressant d'avoir des détails précis. La majorité des chirurgiens ont en effet constaté cette biloculation fonctionnelle sur laquelle M. Duval a déjà attiré l'attention, et que, pour sa part, il n'a jamais vu manquer chez ses opérés. S'agit-il d'ailleurs d'un spasme simple ou y a-t-il défaut d'extensibilité de la zone suturée et défaut d'excitabilité par suite de la section opératoire des filets nerveux ? Les deux opinions ont été émises. Mais la conservation de la forme au repos, l'influence de la papavérine,

semblent donner raison à l'hypothèse du spasme. Il n'en résulte d'ailleurs aucun trouble du fonctionnement gastrique, et il semble que seul, dans son rapport au dernier Congrès, Delagenière ait considéré le segment pylorique comme un sac inerte.

Un dernier point de physiologie pathologique intéressant à préciser, et encore discuté, est celui du fonctionnement de l'orifice pylorique après la résection annulaire. Pour sa part, M. Duval a toujours constaté une première période d'évacuation précipitée, puis un fonctionnement normal au cours d'examens à plus longue distance de l'opération.

A propos du reflux duodénal après gastro-entérostomie. — *M. Robineau*, qui, contrairement à Mathieu et à de Martel, n'a pas eu l'attention attirée de ce côté, a eu l'idée de revoir sa dernière opérée, chez laquelle l'examen radiologique n'a montré aucune espèce de reflux. M. Robineau avait fait un von Hacker; la bouche de gastro-entérostomie était sous-jacente par rapport à l'angle duodéno-jéjunal : peut-être est-ce une des raisons qui ont empêché la production du reflux duodénal.

— *M. Lapointe* croit que les faits de rétrécissement spasmodique signalés par M. Duval, au niveau de l'estomac, sont d'ordre plus général, car il en a constaté un cas très net au niveau du côlon transverse, à la suite d'une résection avec suture bout à bout d'un segment de cet intestin.

Etudes expérimentales sur la pancréatite hémorragique. — *M. Pierre Delbet* rapporte une nouvelle série d'expériences entreprises par *MM. Brocq et Morel* qui avaient déjà réussi à reproduire les lésions caractéristiques de la pancréatite hémorragique, par injection de bile chez des chiens *en digestion*. D'autres substances d'ailleurs peuvent produire le même résultat activant sur le suc pancréatique, et les auteurs ont pu le constater en utilisant le suc duodénal et même simplement des sels de calcium.

Ils abordent aujourd'hui un autre point de la question. Comment expliquer la pénétration des substances activantes dans le pancréas? Le canal de Wirsung paraît bien protégé par son sphincter. Est-ce le Santorini qui sert de conducteur? Il y a là un problème intéressant à creuser. Brocq et Morel se sont bornés jusqu'ici à étudier l'effet de la stase duodénale, en pratiquant l'exclusion du pylore avec gastro-entérostomie, et plaçant une ligature duodénale entre cette bouche de gastro-entérostomie et l'ampoule de Vater : l'animal mourut en trois jours avec une énorme dilatation du duodénum et toutes les lésions de la pancréatite hémorragique avec stéatonécrose.

De ce premier résultat on peut conclure qu'à l'examen des voies biliaires, déjà préconisé au cours des interventions pour pancréatite hémorragique, il sera bon d'ajouter souvent un examen attentif du duodénum, en particulier de la portion sous-jacente à la corde de l'artère mésentérique, si souvent en cause dans les dilatations duodénales.

Nouveau modèle d'ouvre-bouche. — *M. Potherat* présente, au nom de *M. Françon*, un nouvel ouvre-bouche, de maniement très simple et tenant bien en place, ce qui manque à la plupart des modèles utilisés.

— *M. Delbet* fait remarquer à ce propos qu'étant donnés les ennuis occasionnés par les divers modèles de bâillon, il y a pour sa part complètement renoncé et s'en trouve fort bien.

Anomalies rotuliennes. — *M. Mouchet*, qui a déjà signalé il y a quelque temps la présence de noyaux osseux supplémentaires dont l'image radiographique peut à première vue faire penser à une fracture de la rotule, rapporte aujourd'hui un cas du même genre observé par *M. Douarre* (de Toulon). Il s'agissait de lésions bilatérales, mais *non symétriques*: la rotule gauche présentait un noyau dans son segment supéro-interne; la droite, deux noyaux superposés. De plus il s'agissait ici non pas d'un adolescent, mais d'un adulte.

Fractures du sésamoïde interne et des deux phalanges du gros orteil. — *M. Mouchet* rapporte un cas de fracture un peu spécial observé par *M. Jean* (Marine) chez un marin qui reçut sur le pied une barre très lourde. On constata à la radiographie :

1° Une fracture longitudinale des deux phalanges, sans déplacement et présentant cette particularité que, malgré l'interruption de l'interligne articulaire, les deux traits de fracture sont en continuité et dessinent dans l'ensemble une courbe à concavité interne;

2° Une fracture transversale du sésamoïde interne, dont le trait est perpendiculaire à celui des phalanges.

Etant données la situation des traits et leur direction, il est vraisemblable que les fractures observées sont toutes de *cause indirecte*, et dues à la violente contraction des muscles au moment de l'accident. Les os se sont trouvés bloqués, mais en une seule tige rigide. L'action directe eût produit un éclatement ou un écrasement à traits multiples et irréguliers.

Deux cas de volvulus du côlon pelvien. — *M. Okinczyc*, à la suite du rapport de M. Alglave sur un cas de M. Guimbellot, verse aux débats deux observations personnelles, très différentes, montrant bien qu'il ne peut y avoir de traitement unique pour cet accident et que de nombreux facteurs doivent être pris en considération pour la détermination opératoire.

Obs. I. — Homme de 70 ans, arrivé en plein coma avec un météorisme considérable, plus accentué à gauche. Aucun renseignement clinique. Laparotomie d'urgence. On tombe sur une anse sigmoïde tordue à 180°, rectum en arrière, gangrenée, mais non perforée. Extériorisation. Résection extrapéritonéale de l'anse. Abouchement des deux bouts à la peau avec tube de Paul. Mort.

Obs. II. — Malade porteur d'un anus iliaque gauche pratiqué après deux crises d'occlusion aiguë. Bon fonctionnement de la bouche, mais prolapsus très marqué. Etat satisfaisant. A la radioscopie, on constate que l'anus est au sommet d'une anse sigmoïde en volvulus. Dolichocolie droite. L'anus fermé, l'anse est libérée, détordue, réséquée avec suture bout à bout à trois plans. Guérison sans incidents.

Discussion sur l'épilepsie traumatique (*suite*). — *M. Tuffier* relate l'histoire d'un blessé de guerre, si légèrement atteint qu'on le crut porteur d'une plaie superficielle de la région temporale droite. Aucun traitement, aucun accident pendant près de 3 ans. Puis apparaît un peu de lourdeur de la jambe gauche avec impression d'angoisse. Enfin 3 ans et 7 mois après l'accident, le blessé fait une crise nette d'épilepsie Bravais-Jacksonnienne. On radiographie le crâne et on découvre la présence d'un éclat minuscule *près de la selle turcique*. Les crises se multiplient, deviennent subintrantes. M. Tuffier opère alors le malade. Large volet. La dure-mère ne bat pas. Au niveau de la petite plaie, existe un enfoncement léger de la table interne avec adhérences. On tombe là sur un kyste contenant un verre à liqueur de liquide jaunâtre qui n'est pas du liquide céphalo-rachidien. Rabattement du lambeau musculaire et suture des téguments. Guérison. Les crises disparaissent radicalement après l'opération. C'est donc un nouvel exemple à ajouter aux faits d'épilepsie tardive, guérie par l'intervention réduite au minimum.

Réfection de l'urètre mâle par greffe artérielle. — *M. Legueu* a entrepris, avec *MM. Gouverneur et Garsin*, une série de recherches sur le chien, en employant soit un greffon vivant (carotide de chien), soit un transplant tué dans l'alcool (artère de porc ou de mouton). Après urétrostomie périnéale de dérivation, on résèque un segment d'urètre qu'on remplace par un fragment d'artère suturé aux deux bouts de l'urètre. Sur 12 chiens, 7 sont morts. Les 5 autres ont présenté un canal bien cathéthérisable et les examens histologiques ont montré l'assimilation parfaite de la greffe. L'endothélium s'est peu à peu transformé, par substitution cellulaire, en épithélium pavimenteux pluristratifié. De plus, et sans qu'on puisse donner encore de ces phénomènes une explication satisfaisante, les fibres élastiques ont peu à peu disparu, dissociées par apparition d'éléments leucocytaires, et formation de tissus fibreux; enfin on observe une régénérescence partielle du tissu spongieux autour du segment greffé.

En présence de ces résultats intéressants, M. Legueu a tenté la greffe artérielle chez un blessé de guerre porteur d'une lésion incurable, après de multiples tentatives opératoires. Après urétrostomie périnéale préalable, M. Legueu réséqua tout l'urètre pénien jusqu'au méat, et en entreprit la réparation quelques mois plus tard. La perte de substance était d'environ 10 cm. Tandis que l'opérateur tunnellisait la verge au trocart courbe, ses assistants prélevaient un segment d'aorte de chien, qui fut immédiatement transplanté, suturé au bout central de l'urètre et abouché d'autre part au méat. Dès le 10e jour, on commence le bougirage méthodique du néo-canal. Au bout d'un mois celui-ci admet un n° 16, et, fait important, on ne sent *aucun ressaut* au cathéthérisme. Il est impossible de sentir le passage de l'artère à l'urètre postérieur. Au bout de 4 mois, le malade sort parfaitement guéri; il urine normalement, et son canal admet une sonde du n° 19.

M. Legueu fait remarquer, en terminant, que les modifications histologiques observées par lui au niveau du segment greffé ont été identiques avec les transplants tués et les greffons vivants. Il se borne à constater le fait, dont le mécanisme intime reste encore assez obscur.

Artères carotides et hémorragies foudroyantes au cours de l'amygdalectomie. — *M. Sebileau*, à propos d'un cas de mort par hémorragie foudroyante, survenue dans des circonstances particulièrement dramatiques chez un jeune enfant, attire l'attention sur cet accident qui peut arriver, quoique très rare, aux praticiens les mieux avertis. A ce propos il reprend la question si souvent discutée des rapports de l'amygdale avec les carotides, et rappelle le rôle prépondérant attribué d'abord à la carotide interne, puis plus récemment à la carotide externe.

Or, d'après son expérience et ses recherches, c'est bien à l'ancienne conception qu'il faut revenir, mais en la considérant sous un autre angle. Les rapports décrits par les anatomistes modernes sont en effet exacts, et, tandis que la carotide interne monte verticalement, c'est la carotide externe et plus souvent encore la faciale qui, par leur crosse, viennent au contact de la loge amygdalienne. Mais ceci n'est vrai que pour le pôle inférieur de l'organe, et c'est au contraire son pôle supérieur qui est vulnérable. Or là, en cherchant à attirer cette extrémité de l'amygdale, on peut prendre le pilier postérieur et la paroi pharyngienne dans la pince, et c'est alors la carotide interne qu'on attire et qu'on blesse. En pratique, on peut dire que toutes les hémorragies foudroyantes et rapidement mortelles, accidents exceptionnels d'ailleurs, *sont toujours le fait de la carotide interne*. Les autres hémorragies sont toujours plus ou moins faciles à maîtriser.

M. Deniker.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

20 Décembre 1920.

Tumeur maligne ganglionnaire (lymphosarcome) traitée par des injections intraveineuses d'extraits thymiques. — *M. Coulard*. Une femme, à la suite d'une bronchite, en 1917, voit survenir une tuméfaction énorme de la région sterno-claviculaire. On incise la tumeur; mais elle continue à augmenter de volume et la plaie s'élargit de plus en plus. On fait, sans aucun succès, de la radiothérapie. Apparition de métastases ganglionnaires cervicales, sous-cutanées et costales. On essaye alors des injections intraveineuses d'extraits thymiques. L'effet sur les tumeurs est à peu près nul dans l'ensemble : il y a des arrêts, des régressions légères, mais aussi des poussées nouvelles après ces injections.

L'injection ne produit aucun trouble de la coagulation, mais amène une poussée de leucocytose (50.000 à 60.000) qui dure quelques jours. Le sang de la malade, quand on l'injecte au cobaye au cours d'une de ces poussées leucocytaires, provoque sur le thymus du cobaye des modifications importantes : la glande revient à un état voisin de l'état embryonnaire. L'injection au cobaye, faite en dehors de la poussée leucocytaire, ne produit, au contraire, aucune lésion du thymus.

Etude histologique d'un cas de syringomyélie traité par les rayons X. — *MM. Coyon et Lhermitte*. Un malade traité depuis 14 ans par les rayons X, et notablement amélioré (rétrocession des troubles moteurs et sensitifs), meurt de tuberculose. La cavité médullaire s'étend de la région cervicale à la région dorsale. Le gliome a disparu dans la région haute, où ont été faites les applications de radiothérapie; il persiste dans la région basse. Le traitement n'a provoqué aucune lésion vasculaire : les craintes que formulait Ivaneff à cet égard ne sont pas justifiées. De plus, ce document histologique nous montre que le traitement doit être appliquée bien au delà de la zone où l'examen clinique localise la lésion. Dans ce cas, la clinique avait conduit à limiter le traitement à la région cervicale, et la lésion s'étendait beaucoup plus bas.

Sarcome et épithéliomes combinés de la langue. — *MM. Masson et Wolf.* Chez une malade de 60 ans, une tumeur dure de la langue, du volume d'un œuf de pigeon, apparue depuis 6 mois, s'ulcère. Une biopsie montre du sarcome fuso-cellulaire. L'opération radicale est pratiquée; et on trouve, juxtaposés, un volumineux sarcome fuso-cellulaire, infiltré profondément, et un épithélioma lobulé plongeant. Les deux tumeurs sont entièrement séparées par une bande du tissu conjonctif.

Le sarcome de la langue est rare (une trentaine de cas de sarcomes fuso-cellulaires, et une vingtaine de myosarcomes). Mais le véritable intérêt du cas est dans la coexistence des deux tumeurs. On sait que la transformation du cancer épithélial en sarcome a été réalisée chez l'animal, tandis que la transformation inverse n'a pas été obtenue. Mais il n'y a pas ici de passage d'une tumeur à l'autre; elles sont juxtaposées et séparées; et le cas serait plutôt à rapprocher de ceux qui nous montrent, chez l'animal, les deux tumeurs provoquées simultanément par une même cause (un nématode par exemple).

Cette coexistence d'une tumeur épithéliale et d'une tumeur conjonctive a été signalée quelquefois déjà, le plus souvent dans l'utérus.

— *M. Petit* en a observé plusieurs cas. Il a vu une tumeur double de la mamelle chez la chienne se généraliser et produire des métastases où se retrouvaient les deux tumeurs initiales.

Tumeur endothéliale lymphangiectasique. — *MM. Letas et Recalde.* Il s'agit d'une tumeur volumineuse de la fesse développée en quelques mois. Dans cette tumeur on a trouvé des parasites qui paraissent être des trypanosomes. Il se pourrait que ce parasite fût la cause de la tumeur. Cependant il se rencontre au centre de la tumenr et non dans la zone d'extension.

A. Civette.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Janvier 1921.

Epithélioma de l'urètre antérieur; curiethérapie. — *M. Condamin* relate l'observation d'un épithélioma de l'urètre guéri par la curiethérapie.

Il s'agit d'une femme de 58 ans chez laquelle les premiers symptômes de la maladie se manifestèrent en Avril 1919 sous la forme d'hémorragies. Quelque temps après, la malade présenta des troubles de la miction: lenteur de l'émission et déviation du jet. On notait alors, au niveau du méat urinaire, entre le méat et le clitoris et la face interne des lèvres, des bourgeons cancéreux, de la grosseur du pouce, très friables et saignant facilement au contact. L'envahissement de l'urètre antérieur ne dépassait pas une longueur d'un centimètre. On ne percevait pas d'adénopathie inguinale; la malade n'accusait aucun phénomène douloureux.

Au mois de Juin 1919, M. Condamin plaça dans la partie antérieure du canal urétral un tube de radium de 65 mm. et le laissa en place pendant 48 heures.

Les effets de cette thérapeutique furent remarquablement heureux: deux mois après les bourgeons cancéreux avaient complètement disparu; le méat avait repris sa situation normale; sous l'action du radium, il s'était élargi, admettant la pénétration du petit doigt dans la partie antérieure.

Un an après l'intervention, la guérison persistait: même aspect du méat, absence de trouble fonctionnel. Revue tout dernièrement, enfin, la malade se présentait avec un état général et local excellents.

A propos du traitement chirurgical des ulcères gastro-duodénaux perforés. — *M. Santy*, à propos de deux observations rapportées à l'avant-dernière séance, émet l'opinion que le traitement de l'ulcère perforé du segment juxta-pylorique doit bénéficier de la dérivation, de même que beaucoup d'autres conduits de l'organisme appartenant au système urinaire par exemple.

La gastro-entérostomie est un excellent moyen de réaliser cette dérivation à condition de la faire suffisamment rapide pour qu'elle n'augmente pas sensiblement le choc du malade et par un procédé qui la rende efficace instantanément. La gastro au bouton anastomotique répond à ce double but. Mais on devra se souvenir que, faite de la sorte, elle n'a souvent qu'un fonctionnement de courte durée, si le pylore est perméable; et dès lors le malade devra être surveillé en vue d'une intervention à froid, faite quelques semaines plus tard, et destinée à traiter l'ulcère proprement dit par l'exérèse ou l'exclusion si des signes cliniques et radioscopiques permettent de soupçonner la continuation de son évolution.

— *M. Cotte* rapporte 3 observations d'ulcères gastriques perforés.

Dans les deux premières il intervint tardivement au 3e et au 6e jour, en pleine péritonite diffuse. L'acte chirurgical se borna à une suture de la perforation, avec drainage et appendicostomie. Les opérés succombèrent de péritonite dans les 48 heures.

Dans le 3e cas il s'agissait d'un homme dont l'ulcère, jusqu'alors latent, se révéla brusquement par une perforation. L'intervention, pratiquée précocement, consista en une suture de la perforation, de siège pylorique, avec gastro-entérostomie postérieure. Les suites furent remarquablement simples; le malade semblait complètement rétabli, ayant à l'écran un fonctionnement parfait de sa gastro, quand, 3 mois environ après l'opération, des troubles dyspeptiques réapparurent, traduisant une récidive de l'ulcère.

Cette observation montre que pour un ulcère le fait de se perforer n'entraîne pas sa cicatrisation. Toutes les fois que la chose est possible, il est donc préférable de faire une résection de la lésion, au lieu d'une simple suture avec gastro-entérostomie complémentaire. Sinon, il faut surveiller son opéré et se tenir prêt à une deuxième intervention.

— *M. Goullioud.* Les résultats opératoires peuvent être différents alors que les conditions dans lesquelles on intervient sont apparemment identiques et que la conduite chirurgicale est la même. C'est ainsi que, chez un premier malade, M. Goullioud était intervenu à la 6e heure de la perforation d'un ulcère pylorique. Il en fit la suture, pratiqua une gastro-entérostomie complémentaire et plaça un drain sus-pubien. Le malade, qui avait un excellent pouls au moment de l'opération guérit rapidement. Dans un deuxième cas M. Goullioud intervint d'une façon aussi précoce, l'opération fut conduite de la même manière; mais le malade, qui avait un état général moins bon que le premier, un pouls faible et précipité, succomba très rapidement au shock.

Aussi doit-on tenir le plus grand compte de l'état général: dans les cas favorables, il n'est pas douteux que la gastro-entérostomie soit de bonne pratique: mais il peut y avoir intérêt, quand l'état général est mauvais, à faire une intervention aussi rapide que possible.

— *M. Delore.* La conduite à tenir dans les ulcères gastro-duodénaux perforés varie d'un cas à l'autre. On se propose parfois telle intervention que l'état des lésions constatées conduit ensuite à modifier.

Intervenant chez un homme de 58 ans qui présentait un syndrome de perforation gastrique, M. Delore trouva un vaste ulcère calleux juxta-pylorique perforé, peu adhérent: une très petite quantité de liquide était épanchée dans la cavité péritonéale. Il fit une résection de la lésion et ferma complètement la paroi, alors qu'il était intervenu avec l'idée de faire une suture et une gastro-entérostomie. Ce premier malade a guéri.

Un deuxième jeune homme de 24 ans, opéré à la 24e heure, ayant un état général peu touché, un pouls excellent, un ventre souple, présentait un ulcère perforé du duodénum dont il lui fut impossible à M. Delore de pratiquer l'exérèse. Il se contenta d'enfouir la perforation et compléta par une gastro-entérostomie. Puis, par une incision sus-pubienne, il mit un drain dans le Douglas. Ce deuxième malade a, lui aussi, parfaitement guéri.

Toutes les fois que possible on doit donc donner la préférence à la gastrectomie. Si l'exérèse ne peut être pratiquée on fera une gastro-entérostomie qui a l'avantage de favoriser l'évacuation du réservoir stomacal. Enfin quand l'état général est grave et que la perforation date de plusieurs jours, on limitera l'intervention à la suture et au drainage. 3 malades que M. Delore a opérés dans ces conditions ont du reste guéri.

— *M. Tixier.* On doit suivre avant tout les règles chirurgicales générales. A part certains cas où, du fait de l'ancienneté de la perforation et des lésions de péritonite diffuse, il faut se borner à la suture et au drainage, la conduite doit être la suivante: si la suture tient bien, si l'on n'a pas diminué le calibre de l'estomac ou du pylore, on peut se passer de la gastro-entérostomie. Mais si, éventualité fréquente, on a des doutes sur l'efficacité de la suture ou si l'on a diminué le calibre du réservoir, il faut pratiquer le gastro-entérostomie. C'est ainsi qu'on se comporte du reste dans l'entérectomie. Si la suture est suffisante, si la lumière du tractus intestinal n'est pas diminuée, on referme la paroi. Sinon, on fait, en amont un anus artificiel.

R. Martine.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Janvier 1921.

Diabète insipide; action de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse. — *MM. Mouriquand et Bourret* rapportent l'observation d'un entant de 9 ans, qui, quelque temps après l'ablation de végétations adénoïdes, présenta, il y a 4 ans, un diabète insipide qui a résisté à toutes les médications. La polyurie se maintient entre 6 et 8 litres, avec polydipsie correspondante. Les urines n'ont jamais présenté d'élément anormal, et l'urée, les chlorures, les phosphates, très dilués, atteignent les chiffres habituels en 24 heures. Corps thyroïde et selle turcique normaux.

On pratique tous les deux jours une injection de 1 cmc d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse. Urines et boissons tombent aussitôt à 1 litre 1/4, 1 litre 1/2. Mais au bout de 36 à 48 heures l'effet de l'injection disparaît. En outre, à partir de la 8e piqûre l'effet commence à diminuer. Ces injections s'accompagnent d'un peu de pâleur et d'abattement avec ralentissement du pouls et selle pressante. Les cachets d'extrait de glande totale d'hypophyse avec 5 milligr. d'extrait thyroïdien n'ont aucune action.

En somme, il s'agit d'un cas de diabète insipide qui, comme dans les cas déjà publiés (Lereboullet, Beaulieu, Mouriquand), a montré une sensibilité très grande, mais passagère à l'injection de lobe postérieur d'hypophyse.

— *M. Roubier* a vu un cas analogue chez une femme. L'injection de lobe postérieur n'influença nettement la polyurie que les deux premières fois.

— *M. Mouriquand.* L'extrait hypophysaire n'a pas d'action dans le diabète insipide d'origine nerveuse.

— *M. Teissier* croit qu'il faut différencier le diabète insipide de l'adulte et de l'enfant. Chez ce dernier, il s'agit toujours d'une imprégnation tuberculeuse et la mort survient par tuberculose entre 14 et 18 ans.

Pneumothorax à étages. — *MM. Bouchut, Devic et Lamy* présentent une observation d'hydropneumothorax tuberculeux à double étage, l'un occupant la base et l'autre caractérisée par une bande de matité en galette à la partie moyenne, surmontée de deux chambres hydro-aériques où l'ombre liquidienne est au même niveau.

A l'autopsie, on ne put mettre en évidence ni fistule pleuro-pulmonaire, ni communication entre ces logettes.

Cette observation est intéressante par l'insidiosité du pneumothorax, la persistance de son aspect, l'absence de transformation purulente et par l'absence de trajet faisant communiquer ces poches, grâce à l'intensité du processus symphysaire. Les observations analogues paraissent assez rares.

Pneumothorax tuberculeux à double étage. — *M. Roubier* rapporte l'observation d'une malade atteinte depuis de nombreuses années d'un pneumothorax tuberculeux et chez laquelle l'examen radioscopique révéla l'existence de deux poches pneumothoraciques superposées du côté droit. A l'autopsie, la cavité pyopneumothoracique était divisée par une cloison fibreuse transversale en deux poches ne communiquant entre elles que par un petit pertuis situé en dedans près du poumon refoulé. Ce cloisonnement donnait radiologiquement l'apparence de deux pneumothorax indépendants et superposés l'un à l'autre.

Hémorragie méningée; exagération des réflexes et hyperkinésie réflexe bilatérales. — *MM. Froment et Bernheim* relatent l'observation d'une hémorragie méningée, vérifiée par ponction lombaire et autopsie, se traduisant par un coma vigile avec

exagération bilatérale et symétrique des réflexes de défense des membres inférieurs (manœuvres de Babinski, Pierre Marie et Foix, Schœfer, Gordon, Oppenheim) et des membres supérieurs (hyperkinésie réflexe de H. Claude), sans autres signes de lésions de la voie pyramidale, sans contractures ni paralysies.

Rapprochant ce fait de 3 cas d'inondation ventriculaire dans lesquels l'exagération des réflexes de défense et l'hyperkinésie réflexe étaient aussi bilatérales, ils se demandent si cette constatation d'une exagération bilatérale des réflexes de défense des membres supérieurs et inférieurs ne doit pas, dans un cas de coma, être considérée comme une présomption en faveur d'un diagnostic d'hémorragie méningée ou d'inondation ventriculaire.

Cette exagération bilatérale des réflexes de défense ne paraît pas due à la sidération des centres nerveux supérieurs libérant l'automatisme médullaire, puisqu'elle n'est pas la règle dans les cas de comas. Elle ne semble pas due non plus à l'hypertension rachidienne, puisqu'elle fait défaut dans des cas de tumeurs cérébrales avec hypertension marquée. On doit se demander si elle n'est pas liée à l'irritation des centres médullaires provoquée par l'épanchement sanguin.

Sur le mode de généralisation intrarachidienne des polynévromes. — *MM. Bériel, Branche et Viret* attirent l'attention sur quelques points particuliers concernant la généralisation des polynévromes sur les méninges rachidiennes. Les tumeurs sont longtemps arrêtées au niveau des trous de conjugaison. A l'intérieur du sac dure-mérien, la généralisation se fait dans les mailles arachnoïdiennes et les racines, la dure-mère et la pie-mère restent longtemps indemnes. Ces nodules essaiment dans la cavité rachidienne au-dessous, sous formes de nodules plus étalés, puis d'un vernis appréciable au microscope.

Ces règles ont une importance pratique considérable, et permettent à une intervention assez précoce de libérer les racines et de prévenir la formation des tumeurs secondaires.

Sur l'état des ganglions dans les neuro-sarcomatoses (polynévromes à extension maligne). — *MM. Bériel, Branche et Viret* rappellent que les polynévromes généralisent sur les filets nerveux, mais que l'intégrité des ganglions n'est pas absolument certaine.

Cliniquement on peut observer des masses arrondies, simulant des ganglions, mais appendues à de petits filets nerveux périphériques. D'autres fois, on ne peut constater cette présence et il est impossible de dire s'il s'agit de filets nerveux microscopiques ou de ganglions totalement transformés. Pour avoir la preuve de la possibilité de l'envahissement ganglionnaire, il faudrait rencontrer des nodules ayant la structure de ganglion en voie de transformation sarcomateuse.

Analyse pathogénique des symptômes en vue de l'intervention dans les tumeurs intrarachidiennes. — *MM. Bériel, Branche et Viret* déclarent qu'il est indispensable d'analyser les symptômes non seulement au point de vue localisation, mais au point de vue pathogénique, pour permettre d'avoir une notion aussi exacte que possible des lésions. Il convient de distinguer ainsi dans la séméiologie des signes de position, des signes de compression et des signes de complication. Ces deux derniers groupes sont extrêmement difficiles à différencier, car ils sont du même ordre ; radiculaire ou médullaire. Cependant leur différenciation est indispensable pour la discussion de l'opportunité des interventions. Seuls, les troubles de compression peuvent être modifiés, les autres constituent au contraire des contre-indications chirurgicales.

P. Michel.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL D'ÉLECTROLOGIE ET DE RADIOLOGIE

(*Paris*)

Tome IV, n° 11, Novembre 1920.

N. S. Finzi (Londres). *Le traitement des tumeurs par le radium et les rayons X.* — I. Tumeurs malignes. — Les radiations, à dose suffisante, provoquent la destruction des tissus vivants ; mais la dose déterminant cette destruction n'est pour beaucoup de tumeurs malignes qu'une petite fraction de celle qui est nocive pour les tissus sains. Les rayons, appliqués sur une tumeur extirpée rendent stériles les greffes de cette tumeur. Enfin, pour chaque type de cellules néoplasiques, il vient une période, plus ou moins précoce suivant le type de tumeur, où les rayons ne font plus de différence entre les cellules saines et les cellules pathologiques.

En tenant compte de ces faits, les rayons peuvent être utilisés pour : *a*) prévenir la greffe dans la plaie opératoire (irradier soit avant ablation, soit même avant une biopsie); *b*) détruire le néoplasme *in situ*, ou détruire les récidives ; *c*) combattre les douleurs et les troubles fonctionnels (néoplasmes très avancés inguérissables, néoplasmes déterminant une sténose et où l'on veut maintenir un certain degré de perméabilité, néoplasmes avec hémorragie); *d*) rendre opérable une tumeur inopérable.

On peut à peu près faire la classification suivante : — *Néoplasmes à traiter par les radiations de préférence à la chirurgie* : lymphosarcome, ulcus rodens. — *Néoplasmes pour lesquels on peut choisir entre les deux méthodes* (mais avec irradiation préventive) : endothéliome ayant pris un caractère malin, épithélioma de la lèvre, épithélioma de la peau (premières périodes), épithéliomas en choux-fleurs et non infiltrés de la langue et du palais, épithélioma à forme ordinaire du pénis, cancer du corps de l'utérus. — *Néoplasmes où la chirurgie est préférable* (après irradiation préventive) : cancer du sein, du rectum, de l'ovaire, épithélioma des amygdales, du plancher de la bouche, du larynx, du pharynx, de la peau (dernières périodes), de l'anus ; sarcome à cellules fusiformes, sarcome alvéolaire, sarcome mélanique, hypernéphrome, gliome. — *Néoplasmes pour lesquels il ne faut pas employer d'irradiations* : épithélioma infiltré de la langue, épithélioma de la vulve.

F. discute ensuite les indications des rayons X et des substances radio-actives. Il admet que les radiations agissent par la dose que les cellules absorbent; mais, d'autre part, il semble d'avis que les rayons très pénétrants sont les plus actifs; aussi déclare-t-il que le radium est plus efficace. Mais les rayons X permettent d'agir sur de très grands espaces, le radium peut être introduit par effraction au sein même des tumeurs, etc. En somme, pour F., l'idéal est de détruire la lésion elle-même par le radium, et de faire, en outre, de larges irradiations par les rayons X sur toute la région avoisinante.

Si une zone cutanée est sérieusement traitée par les rayons X ou le radium, il y a toujours une pigmentation notable, il se développe, 2 ou 3 ans après, des télangiectasies, et F. a vu un certain nombre d'ulcérations tardives.

II. Tumeurs bénignes. — Les *angiomes* seraient traités par le radium en filtrant les radiations assez peu pour que les rayons β durs puissent agir : il n'y a pas de méthode laissant aussi peu de traces (les nœvi en araignée sont justiciables de l'électrolyse). — Les *lymphangiomes* et l'hypertrophie lymphatique de la langue seront traités comme les angiomes, mais en filtrant davantage. — Les *chéloïdes* sont justiciables de la même filtration. — Pour les *fibromyomes de l'utérus*, les malades ayant dépassé 38 ans peuvent le plus souvent choisir entre les irradiations et la chirurgie; chez les malades jeunes, les irradiations ont des effets moins certains ; de plus il peut chez elles se manifester une atrophie des organes génitaux avec kraurosis vulvaire ; F. préfère le radium introduit dans l'utérus, ce qui nécessite souvent la dilatation sous le chloroforme, mais il accepte aussi les rayons X, fortement filtrés, appliqués par de larges portes d'entrée sur l'abdomen et le sacrum (la technique compliquée et minutieuse des portes d'entrées très multiples utilisée en Allemagne est parfaitement inutile). — Sur les tumeurs bénignes *mésoblasiques*, les radiations n'ont que peu d'effet. — Contre les *papillomes* (cornes, végétations, végétations génitales), le radium et les rayons X filtrés donnent des résultats excellents. — Dans le *goitre exophtalmique* (où les radiations sont le traitement de choix) et dans le *goitre parenchymateux* (où les résultats sont inconstants), F. admet les rayons X, mais préfère l'enfouissement de tubes de radium dans l'intimité de la glande.

A. Laquerrière.

MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LXVII, n° 45, 5 Novembre 1920.

B. O. Pribram. *Hypophyse et maladie de Raynaud.* — P., que les bons résultats obtenus de l'opothérapie hypophysaire chez deux femmes à la ménopause, atteintes de maladie de Raynaud, avaient conduit à soupçonner l'intervention de la pituitaire dans l'étiologie de cette affection, a exploré de parti pris l'hypophyse chez un homme de 42 ans, sans antécédents pathologiques, qui, depuis 2 ans, présentait des accès répétés de syncope et d'asphyxie locales des extrémités, qui avaient résisté à tous les traitements et qui ne s'accompagnaient pas d'ailleurs des troubles habituels de la fonction hypophysaire. Or, l'examen radiographique révéla la présence d'une tumeur volumineuse de l'hypophyse. Il n'existait pas de lésions du fond d'œil, ni de polyurie importante, ni de troubles dans le métabolisme des hydrates de carbone. Le pouls était notablement ralenti et la pression artérielle basse.

En l'absence de tout symptôme d'acromégalie, en particulier de toute hypertrophie des extrémités, P. ne pense pas qu'on puisse, en rapprochant ces crises d'asphyxie locale des troubles vaso-moteurs paroxystiques qu'on voit parfois dans l'acromégalie, conclure ici à l'existence de cette dernière affection. Il s'agit selon lui d'un syndrome distinct de l'acromégalie, d'une maladie de Raynaud d'origine hypophysaire.

Comment concevoir l'intervention de l'hypophyse dans les troubles vaso-moteurs? L'allure paroxystique de ces troubles, le fait que l'observation microscopique des vaisseaux montra que la constriction siégeait surtout au niveau des capillaires qui échappent à l'influence des nerfs vaso-moteurs, font rejeter par P. l'hypothèse d'une compression des centres vaso-moteurs cérébraux par la tumeur. Il rattache les troubles observés à une hormone hypophysaire. Le malade présentait d'ailleurs quelques signes de spasmophilie (signe du facial de Chvostek) que P. fait intervenir aussi dans la pathogénie de la maladie de Raynaud et qu'il est tenté d'attribuer à un trouble du métabolisme du calcium où interviendrait l'hypophyse.

Les succès du traitement par les injections d'extrait hypophysaire qui amena rapidement la disparition des accès, ne laissant qu'une légère cyanose des doigts, semble bien prouver la réalité des relations entre la pituitaire et la maladie de Raynaud, ainsi que l'action physiologique de la sécrétion hypophysaire sur le tonus vasculaire et le fonctionnement des capillaires.

P.-L. Marie.

H. Strauss et L. Hahn. *Présence d'urobiline dans le suc duodénal.* — L'urobiline est produite principalement dans l'intestin aux dépens de la bilirubine. Une partie de cette urobiline est résorbée dans l'intestin, le reste est éliminé avec les fèces. On sait peu de chose sur le sort de l'urobiline résorbée. Elle arrive surtout au foie par la veine porte. On peut se demander si elle passe telle quelle avec la bile dans l'intestin ou si elle est retransformée dans le foie en bilirubine. Eppinger soutient cette dernière opinion que les expériences de S. et H. viennent battre en brèche.

Ils ont prélevé, chez une série de sujets normaux ou atteints d'affections diverses, du suc duodénal au moyen de la sonde d'Einhorn et ont analysé quantitativement l'urobiline, la bilirubine et la cholestérine.

Dans tous les cas, ils ont trouvé de l'urobiline dans la bile déversée dans le duodénum, et en quantités importantes (en moyenne 0 gr. 14 pour 100). On ne peut tirer des chiffres obtenus, très variables, aucune déduction d'une portée générale. Les teneurs les plus élevées furent trouvées dans un cancer de la vésicule avec infection des voies biliaires et chez un sujet qui avait pris auparavant de l'aspirine et qui présentait en même temps une grande quantité de bilirubine, vérification de l'action cholagogue des dérivés salicylés. Les chiffres obtenus dans les cas de néphrite montrent que la formation de l'urobiline est normale dans l'insuffisance rénale. A remarquer d'ailleurs que l' « urobiline » isolée par S.

et H. renfermait constamment des acides biliaires, tout comme la stercobiline qu'on isole des fèces.

Aucun rapport défini n'apparaît entre les valeurs trouvées pour l'urobiline et pour la bilirubine, le taux de cette dernière est également des plus variable ainsi que la teneur en cholestérine.

P.-L. Marie.

N° 46, 12 Novembre 1920.

H. Hetsch et H. Schlossberger. *Propriétés biologiques des bacilles diphtériques trouvés dans la diphtérie des plaies.* — Pendant la guerre, de nombreux cas de diphtérie des plaies ont été signalés en Allemagne. Cliniquement, ces diphtéries offrent souvent un aspect qui n'a rien de caractéristique. La fausse membrane manque fréquemment, alors qu'elle peut exister dans des plaies infectées par d'autres bactéries (*B. coli, proteus*, etc.). D'autre part, la plaie la plus innocente d'aspect peut recéler des bacilles diphtériques très virulents et être la source de cas d'angines diphtériques dans l'entourage du blessé.

Le diagnostic repose donc avant tout sur l'étude bactériologique; or, celle-ci est rendue très délicate du fait de l'existence fréquente, au niveau des plaies, de bacilles diphtéroïdes morphologiquement semblables au bacille diphtérique.

H. et S. ont étudié complètement toute une série de bacilles isolés de cas de diphtérie des plaies. Tous ces bacilles se comportaient en bouillon comme le diphtérique légitime (formation d'un mince voile, production d'acide). Par contre, leur pouvoir pathogène et toxigène était des plus variables, bien que la plupart des souches provinssent d'une même épidémie; l'une d'elles même était complètement atoxique et non pathogène, caractère déjà signalé par divers auteurs chez les bacilles diphtériques des plaies. Pour les souches pathogènes, l'injection préventive d'antitoxine diphtérique acheva d'identifier ces bacilles avec le diphtérique vrai.

Malgré l'absence de parallélisme entre le pouvoir pathogène chez l'homme et chez le cobaye et, d'autre part, entre le pouvoir pathogène et la fonction toxigène, l'expérience épidémiologique a appris que seuls les échantillons pathogènes pour le cobaye intervenaient dans les manifestations diphtériques humaines; aussi, d'après H. et S., doit-on ranger les bacilles non pathogènes parmi les bacilles diphtéroïdes qui sont et restent de purs saprophytes. On ne doit donc parler de diphtérie des plaies que lorsqu'on a isolé un bacille morphologiquement semblable au bacille de Löffler et que si ce bacille est doué d'un certain pouvoir pathogène neutralisé par le sérum antidiphtérique. C'est dire que le diagnostic est fondé sur la bactériologie. Il faut savoir en outre que, tout comme il y a des sujets sains porteurs de bacilles dans leur gorge, il y a des blessés qui hébergent sans dommage des bacilles pathogènes dans leurs plaies. On doit réserver le nom de diphtérie des plaies aux cas où le bacille exerce des effets fâcheux locaux ou généraux.

P.-L. Maarie.

A. Stoffel. *Déformations consécutives aux blessures des nerfs et leur traitement.* — Laissant de côté les attitudes relevant de l'hystérie et des contractures réflexes, S. mentionne en passant les positions vicieuses dépendant d'une lésion des filets sensitifs, positions destinées à soulager la douleur, telles, par exemple, qu'une scoliose consécutive à l'englobement du nerf cutané péronier dans une cicatrice, et qu'une libération nerveuse fera disparaître.

Dans les déformations d'origine paralytique, le traitement dépend avant tout de l'état clinique du nerf lésé.

1° S'agit-il d'une blessure récente, datant de 2 à 3 mois, avec atrophie et réaction de dégénérescence modérées? Ne pas intervenir de façon sanglante; corriger la déformation principalement à l'aide d'attelles.

2° Si la déformation date de plusieurs mois, s'accompagne d'atrophies croissantes, sans indices de retour de la fonction, ne pas s'attaquer aux tendons et aux muscles, mais tenter d'abord la neurolyse ou la suture nerveuse et les opérations plastiques sur les aponévroses, qui donnent des attelles vivantes et permettent d'obtenir, avec une technique très simple, de bons résultats, si l'on a soin de fixer les extrémités aponévrotiques au squelette. — Soit un pied bot paralytique ou une main tombante. S. commence par vérifier l'état du radial ou du sciatique poplité externe. Si la neurolyse est possible, il ne fait pas de plastie aponévrotique. Si la suture nerveuse paraît indiquée, il commence par intervenir sur l'aponévrose et termine par la suture du nerf. Ces opérations sur les aponévroses ne sont d'ailleurs pas exemptes d'inconvénients et, en particulier, il faut craindre l'enraidissement ultérieur des articulations. Aussi doit-on les réserver pour des déformations très gênantes.

3° Les déformations ont-elles persisté malgré les opérations sur les nerfs? Il n'y a plus alors à fonder grand espoir sur les transplantations tendineuses, presque toujours inefficaces, sauf lorsqu'il s'agit de corriger une main et des doigts pendants.

Dans les cas, d'ailleurs assez rares, de paralysie partielle d'un nerf, la transplantation tendineuse peut rendre des services, surtout si, dans un premier temps, on intervient sur les aponévroses. Grâce à cette association, S. a grandement amélioré des paralysies des muscles péroniers et du muscle tibial antérieur.

Au cas de doigts en griffe, lorsque l'attitude vicieuse est en grande partie corrigible, S. prolonge les tendons extenseurs jusqu'à la phalange unguéale, grâce à de longues bandes aponévrotiques qu'il fixe aux tendons extenseurs et à la 3e phalange.

La ténotomie, plus rarement l'arthrodèse peuvent être employées à titre complémentaire. Enfin l'amputation convient aux extrémités paralysées, insensibles et atteintes de troubles trophiques.

P.-L. Marie.

ENTRZALBLATT für GYNÄKOLOGIE

(*Leipzig*)

N° 48, 27 Novembre 1920.

F. Neugebauer. *Cinq opérations pour absence congénitale du vagin.* — N. a eu l'occasion d'intervenir dans 5 cas d'absence congénitale du vagin. Il a employé la méthode de Baldwin, modifiée par Hæberlin, c'est-à-dire l'isolement d'une anse grêle avec son mésentère (15 cm. environ), la fermeture du bout supérieur et l'abouchement du bout inférieur à la vulve, après préparation de la voie intervésico-rectale.

Dans tous les cas, il s'agissait de jeunes femmes de 20 à 25 ans bien portantes, mais non réglées et présentant tous les mois, pendant quelques jours, des poussées pelviennes douloureuses avec un peu d'hématurie et quelquefois de légères épistaxis. Rien d'ailleurs dans leur état ne fut jamais de nature à les inquiéter sérieusement et seul le *prurigo coïtandi* les décida à se faire examiner et opérer. L'une d'elles pourtant était mariée depuis trois ans et avait des rapports quotidiens, mais anormaux, sur le détail desquels l'auteur s'étend un peu complaisamment.

Dans tous les cas, sauf un, l'utérus fut trouvé très atrophié, les trompes réduites également. Par contre les ovaires avaient presque toujours leur aspect et leur volume normaux.

Les résultats opératoires se sont montrés dans l'ensemble satisfaisants. Cependant dans deux cas il s'est produit un sphacèle partiel de l'anse abouchée. Cet accident n'a d'ailleurs eu aucune suite fâcheuse et la zone sphacélée s'est épidermisée rapidement. Mais chez l'une des deux malades, le néo-vagin est resté d'une brièveté dont se plaint amèrement son mari.

Au point de vue fonctionnel, le nouveau canal s'est toujours montré d'une perméabilité très suffisante, résultat maintenu depuis plusieurs années chez toutes les malades. L'une d'elles, quoique n'ayant pas eu de rapports pendant six ans, ne présente aucune trace de rétrécissement. Mais N. insiste sur la nécessité de dilater périodiquement le néo-vagin dans les premières semaines qui suivent l'intervention, car au début la tendance à l'atrésie est très nette.

Ajoutons enfin que l'auteur n'a jamais observé chez ses malades le moindre ennui relativement aux sécrétions de la muqueuse intestinale. Celles-ci ont toujours été très modérées ou même absentes. Aucune malade n'a présenté d'eczéma ni de lésion irritative quelconque au niveau de la vulve.

M. Deniker.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(*Londres*)

N° 3123, 6 Novembre 1920.

W. E. Fischer. *Le massage du cœur dans les syncopes anesthésiques.* — F. s'étonne que le massage direct du cœur ne soit pas plus souvent mis en œuvre au cours des syncopes chloroformiques graves. Étant donné que les tissus résistent plus ou moins longtemps, mais que les éléments nerveux sont à ce point de vue d'une extrême fragilité, il estime que faire deux heures de respiration artificielle est une pratique absolument inutile, car, au bout de trente minutes au maximum, les centres nerveux sont irrémédiablement perdus. Ainsi, dans un cas de massage pratiqué au bout de vingt minutes et suivi de succès, le malade resta près de six semaines avant de recouvrer son équilibre mental.

F. est persuadé, d'après ses observations personnelles, qu'il y a très peu à attendre de la respiration artificielle et qu'il est inutile de la prolonger au delà de quelques minutes. Si elle ne donne pas un résultat immédiat, elle n'en donnera aucun. Encore faut-il prendre la précaution d'incliner le malade et de faire refouler la région épigastrique en même temps qu'on agit sur les bras. Il faut en effet tenir compte que le diaphragme est inerte au cours de la syncope, et que les mouvements passifs qui lui sont transmis par la cage thoracique, mécaniquement dilatée et comprimée tour à tour, lui impriment un rythme inversé. Chez l'enfant, dont la paroi est très souple, on arrive ainsi à produire un véritable collapsus pulmonaire, c'est-à-dire l'inverse du but cherché.

Par le massage du cœur précocement mis en œuvre par l'une des voies sus-, sous-, ou transdiaphragmatique, ou encore transpéricardique, on obtient au contraire des effets rapides, notamment une action très nettement perceptible sur la circulation générale.

F. apporte à l'appui de son plaidoyer 6 observations intéressantes, et conclut à la nécessité de ne pas hésiter à recourir *rapidement* au massage, sans se laisser arrêter par la crainte un peu chimérique d'accidents péritonéaux ultérieurs. Quelle que soit l'urgence, il n'est pas long d'enfiler un gant stérile et de badigeonner l'épigastre avec un peu de teinture d'iode.

M. Deniker.

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CXCIX, n° 5072, 13 Novembre 1920.

Mac Donagh. *Recherches expérimentales sur le liquide céphalo-rachidien.* — Si l'on mélange 2 cmc de liquide céphalo-rachidien avec 2 cmc de toluène ou benzène, après centrifugation on voit au fond du tube le liquide céphalo-rachidien légèrement opaque, en haut le toluène inaltéré, et, entre les deux, un anneau mince formé par la réaction des protéines sur l'hydrocarbone.

Si le liquide céphalo-rachidien provient d'un paralytique général, ou d'un malade atteint de lésion dégénérative des centres nerveux, on voit encore au fond du tube le liquide céphalo-rachidien faiblement opalescent, et toute la partie supérieure occupée par une sorte de précipité blanchâtre.

Cette réaction ne s'observe que sur des liquides prélevés depuis 24 heures.

Si l'on prélève à la pipette le liquide céphalo-rachidien qui est au fond du tube, on voit, si le sujet est normal, que ce liquide donne une réaction de Wassermann positive, une réaction à l'or colloïdal négative, et enfin, avec le sulfate d'ammoniaque, la réaction des globulines. Au contraire, s'il s'agit d'un paralytique général, le Wassermann est tantôt positif, tantôt négatif, la précipitation de l'or colloïdal est peu intense, et la réaction des globulines est très fortement positive.

Les résultats sont les mêmes si l'on ajoute 3 gouttes de formol à 40 pour 100 pour 1 cmc de liquide céphalo-rachidien avant de mélanger au toluène. Si, d'autre part, on verse quelques gouttes d'acide ou d'alcali dans le liquide céphalo-rachidien (normal ou pathologique), avant de le mélanger au toluène, on observe des modifications des trois réactions sus-mentionnées, et l'ultra-microscope montre des changements de volume des particules albumidoïdes.

L'auteur conclut que :

1° Les différences qui existent entre les albumines, les globulines et les lipo-globulines, sont d'ordre physique plus que chimique;

2° Plus on ajoute d'acide à une protéine, moins elle a de charge électrolytique, et plus elle est capable de précipiter en présence de l'anion sulfate du sulfate d'ammoniaque;

3° La réaction de Wassermann traduit *in vitro* la modification de la concentration normale en ions

hydrogène, ou, en d'autres termes, du complément : cette modification consiste dans la perte d'une partie des électrolytes superficiels, et dans la prédominance des ions négatifs sur les ions positifs, ou des ions positifs sur les négatifs;

4° La précipitation de l'or colloïdal est due à des particules de lipo-globuline chargées d'ions hydrogène (à charge +) ; elle varie avec les modifications électrolytiques de ces particules.

En résumé, les modifications des corpuscules albuminoïdes (multiplication, accroissement, agglomération plus grande), qui caractérisent la syphilis, et que cette maladie réalise *in vivo*, peuvent être reproduites partiellement *in vitro* en privant les corpuscules d'une partie de leurs électrolytes, et en augmentant la charge d'hydrogène à leur surface. En traitant le liquide céphalo-rachidien normal par un acide, on rend ses particules protéiques aussi semblables que possible à celles d'un syphilitique.

Le complément, qui est la concentration en ions hydrogène, ayant une charge négative à cause de la prédominance d'ions hydroxyle sur les ions hydrogène, ne peut être fixé que par des particules protéiques à charge positive augmentée : c'est le cas des liquides syphilitiques et des liquides acidifiés.

J. Rouillard.

Reith Fraser et Duncan. *Traitement des porteurs de germes diphtériques par les vaccins de Klebs-Löffler détoxiqués.* — L'importance des porteurs de germes diphtériques est considérable au point de vue social.

Le vrai porteur de germes est celui chez qui les bacilles persistent indéfiniment, malgré tous les traitements, tout en gardant leur virulence vis-à-vis du cobaye. Au contraire, chez un malade « à gorge positive », les bacilles disparaissent spontanément dans un délai très court. Dans ce dernier cas tous les moyens thérapeutiques sont efficaces ; il n'en est pas de même chez le porteur de germes.

Or, au point de vue théorique, la guérison complète après une infection est due à un renforcement de l'immunité contre l'agent pathogène. Ce renforcement peut être obtenu par les injections de vaccins, ou de protéines étrangères, ou par une hyperthermie artificielle : d'où des immunités spécifiques et non spécifiques. Ces dernières sont quelquefois les plus actives parce qu'on ne peut injecter une quantité suffisante de vaccins, en raison de leur pouvoir toxique. Mais, si l'on emploie des vaccins détoxiqués, on obtient des résultats excellents : l'immunité est renforcée, et les bacilles disparaissent.

L'auteur cite 3 observations de porteurs de germes guéris par cette thérapeutique. Ainsi une femme de 52 ans conservait des bacilles virulents 15 mois après une angine diphtérique et contagionna 3 enfants. Un traitement local fut poursuivi 5 mois sans résultat; elle reçut alors 6 injections sous-cutanées de vaccin détoxiqué (de 200 à 3.600 millions pour chaque dose), puis 5 injections intraveineuses (de 200 à 3.200 millions), le tout dans l'espace de 40 jours. Les bacilles disparurent, après avoir présenté des formes d'involution et de dégénérescence, et le mucus pharyngé devint absolument négatif, ce qui fut vérifié par l'ensemencement et l'inoculation au cobaye.

L'injection des vaccins, empêchant le développement des bacilles, guérit les porteurs de germes et les malades à convalescence traînante. La vaccinothérapie doit être associée à la sérothérapie. On peut même envisager, au point de vue prophylactique, la vaccination préventive des enfants (aux doses de 300 à 8.000 millions de bacilles).

J. Rouillard.

Bassett-Smith. *Nouvelles expériences sur la prophylaxie du scorbut par le jus de citron.* — L'auteur a décrit précédemment (voir *La Presse Médicale* 1920, page 701) un procédé de préparation du jus de citron, qui consiste à le concentrer par évaporation dans le vide ; puis, en le mélangeant avec du lactose, on obtient une pâte qu'on peut découper en tablettes.

Le produit ainsi obtenu n'est pas fermentescible : un échantillon exposé à l'air pendant 30 minutes, puis couvert et abandonné à la température du laboratoire, à l'obscurité, ne présentait, au bout de 3 mois, aucune trace de fermentation, aucune moisissure. Des tubes remplis de ce jus furent ensemencés avec de l'*Aspergillus* ou du *Penicillum* ; les résultats furent négatifs. Ces faits s'expliquent par la très forte acidité du milieu.

D'autre part, des expériences sur les animaux ont confirmé la haute valeur prophylactique de cette préparation antiscorbutique.

Des cobayes de 300 gr., nourris de biscuit, de lait stérilisé, recevant en outre un peu de chaux et, une fois par semaine, du son ou de l'avoine, meurent en 40 jours avec toutes les manifestations du scorbut. Si, par contre, on leur donne quotidiennement 1/5 ou 1/10 de tablette, quantité correspondant à 4 cmc 4 ou 2 cmc 2 de jus de citron frais, ils ne présentent aucun signe de scorbut, et croissent de façon normale.

On peut faire bouillir pendant 5 minutes le jus de citron, avant de le concentrer, sans altérer ses propriétés. En revanche, le chauffage à 58°, pendant 45 minutes, le rend moins actif, et les cobayes nourris avec des aliments stérilisés, à qui l'on fait ingérer le jus ainsi chauffé, présentent des troubles de la croissance, avec perte de poids, sans cependant être atteints de scorbut.

J. Rouillard.

THE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE (*Baltimore*)

T. XXXII, n° 5, 1er Novembre 1920.

H. W. Brown et L. Pearce. *Manifestations spécifiques des muqueuses dans la syphilis expérimentale du lapin.* — Parmi 200 lapins qui présentèrent des manifestations de syphilis généralisée à la suite de l'inoculation locale de tréponèmes, un bon nombre montrèrent des lésions caractéristiques des muqueuses ou des territoires cutanéo-muqueux. Ces lésions se répartissaient à peu près également entre le nez, l'appareil lacrymal et les paupières d'une part et la région génito-anale d'autre part. Les lèvres et la muqueuse buccale semblèrent plus rarement frappés, à moins que l'origine syphilitique des végétations papillomateuses qu'on observe sur les lèvres et la face inférieure de la langue ne vienne à être démontrée.

D'ordinaire, les lésions débutent par un stade d'inflammation aiguë, avec formation d'exsudat lorsqu'elles siègent au nez et aux organes génitaux. Puis survient une infiltration des parties atteintes, accompagnée d'une prolifération variable en intensité des cellules conjonctives fixes, aboutissant éventuellement à la nécrose et à l'ulcération. L'aspect des lésions diffère selon leur siège et le caractère de la réaction propre à chaque cas. Toute une série de planches permet de s'en rendre compte.

Les lésions du nez peuvent revêtir la forme soit d'une exsudation muco-purulente diffuse de la muqueuse nasale, soit d'une infiltration plus ou moins circonscrite affectant de préférence l'ouverture des narines, soit d'un processus végétant papillomateux frappant surtout les ailes du nez. Lorsque la muqueuse nasale est touchée, on note très souvent du larmoiement et de la conjonctivite.

Les lésions des paupières sont constituées généralement par de petites papules saillantes ou par des ulcérations, souvent entourées d'une zone infiltrée. On peut voir rarement de vastes lésions végétantes étendues sur le bord de la paupière inférieure.

Les lésions du pénis et du fourreau affectent les divers types rencontrés au niveau du nez. La nécrose secondaire avec érosions ou ulcérations est alors d'observation courante.

Les lésions de la région anale se distinguent principalement par l'absence du type exsudatif et la fréquence du type papillomateux.

Toutes ces manifestations se développent pendant une période qui s'étend de quelques semaines à plusieurs mois après l'inoculation. Elles sont presque toujours tenaces et peuvent rester en activité plus d'une année.

P.-L. Marie.

H. Noguchi et I. J. Kligler. *Recherches expérimentales sur l'épidémie de fièvre jaune de Merida.* — Les recherches de N., faites en 1918 sur l'épidémie de fièvre jaune de Guayaquil, avaient abouti à l'isolement du sang des malades d'un micro-organisme spiralé, le *Leptospira icteroides*, qui détermine chez le cobaye les symptômes et lésions de la fièvre jaune. Les recherches immunologiques, en particulier la constatation du phénomène de Pfeiffer avec le sérum des convalescents, confirmèrent les relations existant entre la fièvre jaune observée à Guayaquil et le *Leptospira*.

Désireux de vérifier si ce micro-organisme se retrouve dans la fièvre jaune des autres régions tropicales, N. et K. se sont rendus à Merida (Mexique). Arrivés malheureusement à la fin de l'épidémie, ils n'ont pu étudier que 2 cas.

Dans le premier, qui fut mortel, le sang du cœur, le foie et les reins, provenant de l'autopsie, furent injectés à des cobayes. Certains, après quelques jours d'incubation, eurent une élévation de température qui dura un ou plusieurs jours. Sacrifiés à ce moment, les animaux présentaient dans les poumons, et souvent au niveau de la muqueuse gastro-intestinale, des zones hémorragiques ; il existait en outre une congestion hépatique et rénale. Un cobaye eut de l'ictère le 9e jour. L'injection du sang ou du parenchyme hépatique et rénal de ces cobayes à des cobayes sains reproduisit les réactions fébriles et les lésions viscérales. La majorité des animaux guérirent, mais, au bout de 15 jours, on retrouvait des foyers hémorragiques anciens dans les poumons. Tout passage ultérieur fut impossible, par suite de l'apparition d'une infection secondaire à paratyphiques très meurtrière.

Les recherches à l'ultra-microscope, faites pour déceler le *Leptospira* dans les pièces d'autopsie du malade et des animaux, restèrent négatives, mais elles ne furent pas très poussées.

Avec le sang du second malade qui guérit, N. et K. purent non seulement obtenir la transmission expérimentale de la fièvre jaune, mais encore mettre le *Leptospira* en évidence dans les cultures du sang du malade et dans celles des viscères et du sang des animaux infectés au moyen des cultures.

Les transmissions expérimentales les plus typiques furent obtenues avec le sang du malade prélevé le 2e et le 3e jour. Les prises faites au 5e jour ne produisirent qu'une infection atténuée.

En ce qui concerne les inoculations de cultures, il est à remarquer que seules les cultures faites avec le sang prélevé le 2e jour déterminèrent une infection mortelle tout à fait typique chez les cobayes avec présence du *Leptospira* dans le sang et les organes. Les passages de cette souche du 2e jour ont pu être continués jusqu'à présent. Par contre, aucun des cobayes inoculé au moyen des cultures faites avec le sang prélevé le 3e jour de la maladie et qui pourtant contenaient le *Leptospira*, ne présenta d'infection mortelle ; généralement elle resta très atténuée.

L'identification du *Leptospira* isolé chez ce malade fut faite au moyen d'un sérum *anti-ictéroïdes* provenant d'un cheval immunisé contre le *Leptospira* de Guayaquil. Ce sérum se montra doué d'un fort pouvoir protecteur contre la souche de Merida, ce qui doit faire ranger les deux souches dans le même groupe.

D'autre part, les sérums des convalescents de Merida donnèrent tous une réaction de Pfeiffer très nette avec le *Leptospira* de Merida.

P.-L. Marie.

LA MASTOÏDITE LATENTE

Par H. LUC.

Quand on ouvre un traité d'otologie, au chapitre mastoïdite, on y trouve une description minutieuse des symptômes accompagnant cette complication des otites suppurées : douleur rétro-auriculaire, spontanée, ou provoquée par la pression exercée à la surface de l'apophyse, et plus tard, quand l'affection tend à s'extérioriser, gonflement de la région. En revanche, les auteurs qui ont écrit sur ce sujet semblent s'être beaucoup moins préoccupés d'une autre forme clinique de la même affection, pourtant bien autrement importante à connaître et à signaler à tous les médecins ; car on pourrait dire d'elle ce que Trousseau, dans son langage imagé, disait de certaines formes insidieuses de la diphtérie « qu'elle mord sans aboyer ». Je veux parler de la mastoïdite latente.

Depuis longtemps, frappé de cette forme clinique dont j'avais eu l'occasion d'observer plus d'un exemple impressionnant dans ma pratique, je crus devoir la signaler à mes collègues de la Société parisienne d'Otologie et lui consacrer tout un chapitre dans la seconde édition de mon recueil de *Leçons* paru il y a dix ans. A cette occasion j'appelais l'attention de mes collègues et de mes élèves sur ce fait anatomique que l'antre mastoïdien représente le prolongement de la cavité tympanique en haut et en arrière ; d'où il résulte que, si parfois, du fait du gonflement inflammatoire de la muqueuse, la communication entre ces deux parties de l'oreille moyenne peut se trouver interrompue, elle persiste en général, en sorte qu'il est parfaitement rationnel d'admettre que l'antre participe souvent à la suppuration de la caisse, sans que le malade s'en trouve douloureusement incommodé, tant que le pus antral n'éprouve pas de difficulté à s'écouler jusque dans le conduit. Que la communication antro-tympanique vienne, au contraire, à être interrompue, apparaissent alors les phénomènes douloureux, spontanés, ou provoqués par la pression, représentés par les auteurs comme constituant les manifestations cliniques de la mastoïdite ; en sorte que depuis longtemps, dans ma pensée, leurs descriptions s'appliquent moins exactement à la mastoïdite, c'est-à-dire à la suppuration antrale, qu'à la rétention du pus dans l'antre.

Si l'on admet cette conception, la question qui se pose naturellement à l'esprit est celle de savoir si, tant que le pus antral n'éprouve aucun obstacle à son déversement au dehors, il y a lieu d'intervenir, pour en accélérer le tarissement par une ouverture large et une désinfection à fond du foyer, ou si l'on est autorisé à s'incliner devant la préférence du malade qui, ne ressentant aucune douleur, éprouve une répugnance bien compréhensible à se soumettre à l'opération proposée.

Je crus longtemps, quant à moi, que l'abstention opératoire, en pareil cas, n'avait d'autre inconvénient que de retarder la guérison du malade, en supposant que celle-ci dût finir par se produire spontanément et, dans le cas contraire, de l'avoir soumis à un traitement d'une longueur inutile, puisque, à un moment donné, peuvent survenir des phénomènes de rétention imposant l'acte opératoire, lequel, exécuté plus tôt, eût trouvé des lésions osseuses moins étendues et aurait abrégé de toutes façons la durée totale de la maladie.

Telle était, il y a une dizaine d'années, ma façon de voir, relativement à cette question, quand j'eus l'occasion d'observer un de ces cas qui font époque dans la carrière du chirurgien, en modifiant et en fixant définitivement son opinion sur un point de clinique demeuré jusque-là douteux dans son esprit.

Bien que ce fait ait déjà été publié, tant dans les comptes rendus des séances de la Société parisienne d'Otologie que dans la deuxième édition de mes *Leçons*, je tiens à le reproduire ici, en raison de son caractère éminemment instructif. Je le ferai suivre de la relation d'un second fait tout récemment observé par moi et non moins instructif, puisque l'on y verra de la façon la plus lumineuse le bénéfice tiré par mon second malade de l'expérience douloureusement acquise aux dépens du premier.

Observation I. — Un homme de 36 ans, père et soutien de famille, me fait appeler pour une otite aiguë, survenue au 9e jour d'une grippe. Trouvant tous les signes d'un épanchement de pus dans la caisse, avec tympan rouge et bombé, je pratique une large paracentèse. Les jours suivants, traitement classique par la glycérine au sublimé et les introductions de gaze stérilisée. Otorrhée profuse et persistante. 3 semaines plus tard, élargissement de la plaie tympanique devenue très étroite.

Plusieurs semaines s'écoulent sans que l'otorrhée perde de sa profusion première, et sans qu'à aucun moment la pression fréquemment répétée de l'apophyse m'ait permis d'y noter la moindre sensibilité. Malgré cette particularité négative, je ne doutais pas de la participation de l'antre à la suppuration, et à plusieurs reprises, à partir de la fin de la 3e semaine, j'avais, d'abord timidement, puis d'une façon plus pressante, proposé au malade l'ouverture de l'antre, en vue de hâter la fin de son otorrhée, et je n'étais pas parvenu à le convaincre, quand, presque exactement 7 semaines après le début de son otite, il fut pris d'un grand frisson suivi d'une élévation de la température centrale à 40°, avec accompagnement de céphalalgie et de vomissements.

Dès le lendemain, le malade, dont la fièvre n'avait pas baissé, était transporté à ma maison de santé, et je procédais à l'ouverture de sa mastoïde.

Sous une corticale peu épaisse, je trouvai un antre spacieux, rempli de pus. Je notai une largeur remarquable de l'aditus permettant d'introduire facilement une petite curette jusque dans la caisse, ce qui expliquait amplement la latence de l'antrite, le pus n'éprouvant aucune difficulté à s'écouler dans cette direction.

Systématiquement, je dénudai la dure-mère de l'étage moyen et le sinus, mais sans noter à leur niveau aucune lésion.

Mon intervention tardive n'enraya malheureusement pas la marche de l'infection qui continua d'évoluer avec les allures d'une septicémie aiguë et emporta le malade dans l'espace de 3 jours.

A part la céphalalgie et les vomissements éphémères du début et un Kernig persistant, il n'y eut pas à proprement parler, dans ce cas, de symptômes méningitiques. L'examen d'une petite quantité de liquide extrait par ponction lombaire fut négatif, et l'intellect demeura intact jusqu'à la veille de la mort. En revanche, je notai, surtout pendant les deux derniers jours, des battements extrêmement tumultueux du cœur avec caractère embryonnaire et réfrigération progressive des extrémités dans les dernières heures.

La conclusion pratique qui se dégage clairement de ce fait malheureux, c'est que l'abstention opératoire, en présence du soupçon fondé de la participation de l'antre à une suppuration auriculaire, n'a pas seulement pour inconvénient de laisser s'éterniser l'otorrhée, mais qu'elle expose en outre le malade au danger de l'infection sinusale ou méningo-encéphalique.

Quels sont donc les signes qui nous permettront de reconnaître, ou tout au moins de soupçonner avec les plus grandes chances de confirmation opératoire la participation mastoïdienne à la suppuration de la caisse. A la vérité, ces signes ne sont pas nombreux, je dirai même qu'il n'y en a souvent qu'un seul : l'abondance anormale et anormalement persistante de la suppuration auriculaire.

Déjà théoriquement, on comprend le bien-fondé de l'interprétation d'une otorrhée profuse dans le sens que je viens d'indiquer, les dimensions de la caisse seule ne pouvant suffire à produire la quantité de pus qui se déverse de l'oreille malade, et force étant d'invoquer une étendue totale de surface suppurante réalisable seulement par la participation de l'antre à la suppuration.

Mais comment déterminer le délai au delà duquel il devient dangereux de différer l'acte opératoire ? Je reconnais très volontiers combien cette détermination est délicate et que la solution du problème clinique, qui se pose alors à l'otologiste, réclame de sa part ce tact spécial qui s'inspire non seulement de règles toutes tracées, mais aussi des particularités inhérentes à chaque cas.

Pourtant, désireux de donner un caractère de précision à la règle de conduite que m'imposait pour l'avenir le fait malheureux que je viens de rapporter, j'avais cru devoir adopter et proposer le délai de quatre semaines, à partir du début d'une otorrhée profuse, et profuse de façon persistante, comme marquant le terme au delà duquel il convient de proposer au malade la large ouverture rétro-auriculaire qui seule permet la désinfection à fond du foyer soupçonné et son drainage efficace.

Aux signes que je viens d'indiquer, comme autorisant le soupçon d'une mastoïdite latente, je me reprocherais de ne pas en ajouter un complémentaire, signalé par mon ami Lubet-Barbon et consistant en ce que, en pareil cas, après une paracentèse tympanique pratiquée aussi largement que possible, à peine la caisse a-t-elle été abondamment lavée par le conduit, et le fond de celui-ci soigneusement étanché, on voit une gouttelette de pus réapparaître au niveau de la perforation. Ce signe déjà probant, à la suite d'un lavage par le conduit, l'est davantage encore, après que le lavage a été effectué par la trompe d'Eustache, puisque l'on est alors encore mieux assuré d'avoir complètement débarrassé la caisse de tout le pus qu'elle contenait.

Je passe maintenant à la relation de mon second fait.

Observation II. — Il s'agit cette fois d'un homme de 60 ans, diabétique, qui vint me consulter, le 1er Octobre dernier. Au mois d'Août de cette année, à la suite d'une saison à Vittel, le sucre avait complètement disparu des urines, pour reparaître bientôt. En Octobre, avant qu'il se soumît au traitement Guelpa, l'analyse des urines révélait 9 gr. 20 de sucre par litre et 22 gr. 29 en 24 heures et en outre des traces d'albumine : 0 gr. 10 par litre, 0 gr. 24 en 24 heures.

La glycosurie disparut de nouveau complètement à la suite de 2 jeûnes successifs de 3 jours, suivis de 5 jours de régime végétarien, suivant la méthode Guelpa, en sorte que, lorsque j'opérai le malade, le 12 Novembre, le sucre était encore absent des urines.

Quand je vis le malade pour la première fois, son oreille droite suppurait depuis 6 jours. Je crus devoir attribuer cette otite à des irrigations nasales pratiquées sans les précautions habituelles, en vue de remédier à un léger degré de rhinite sèche ; toujours est-il que cette complication ne s'accompagna que de douleurs insignifiantes, même avant l'ouverture spontanée du tympan.

J'agrandis la perforation qui était insuffisante et mal placée, et je fus immédiatement frappé de l'abondance de la suppuration qui imprégnait complètement les mèches introduites dans le conduit, ainsi que la couche épaisse de gaze appliquée sur l'oreille à chaque pansement.

Le traitement adopté ici consista en des lavages pratiqués chaque jour par la trompe d'Eustache avec une solution chaude de Dakin, suivis de l'application d'un pansement avec de la gaze sèche, sauf la mèche introduite dans le conduit qui était imprégnée de la même solution de Dakin.

Au cours de ce traitement qui fut continué sans modification jusqu'au 12 Novembre, à aucun moment le malade ne présenta de fièvre ni ne ressentit la moindre douleur spontanée ; à aucun moment non plus la pression exercée, presque chaque jour, sur les divers points de la surface mastoïdienne ne provoqua trace de sensation douloureuse, et le malade, dont l'état général demeurait parfait, continua de vaquer à ses occupations très nombreuses.

Fidèle à la règle de conduite que je m'étais tracée, après que 3 semaines se furent écoulées depuis le début de l'otite, la suppuration demeurant profuse, je prévins nettement le malade que si, à l'expiration d'une nouvelle semaine, aucune diminution de l'écoulement ne s'était produite, je commencerais à considérer comme dangereux pour lui de différer l'ouverture large du foyer soupçonné par moi dans sa mastoïdite que je considérais comme la source principale

de son otorrhée. J'appelai en outre son attention sur la perspective de supprimer ainsi immédiatement cette suppuration qui demeurait abondante en dépit de mes soins journaliers.

Sans opposer un refus absolu à ma proposition, le malade et surtout sa femme naturellement influencés par l'absence complète de toute douleur exprimèrent le désir de surseoir de quelques jours à l'exécution de l'opération proposée.

Au commencement de Novembre, la situation demeurant la même, je me montrai plus pressant, et finalement l'ouverture mastoïdienne fut acceptée et pratiquée sous anesthésie locale, le 12 Novembre.

Sous une écaille osseuse d'épaisseur moyenne, je découvris une vaste cavité d'où s'échappa une abondante quantité de pus apparemment sous pression; mais le grand intérêt de mes constatations opératoires réside dans cette particularité, que le sinus latéral, très procident, baignait dans le pus et présentait déjà un aspect fongueux de sa surface.

Après résection complète de l'apophyse et désinfection aussi complète que possible du foyer, la plaie fut suturée sur ses deux tiers supérieurs, le tiers inférieur restant ouvert pour le passage d'une mèche de gaze longue et épaisse, imprégnée de solution de Dakin. Extérieurement, pansement humide, épais.

Dès le lendemain, toute trace d'otorrhée avait disparu et 5 jours plus tard le tympan était cicatrisé. Le surlendemain de l'opération, un pansement sec à plat était substitué au pansement humide du début.

La cicatrisation complète était réalisée le 8 Décembre, c'est-à-dire 26 jours après l'opération, sans aucun incident post-opératoire.

Voilà donc un malade chez qui la cavité mastoïdienne constituait la source principale de l'otorrhée, sans que jamais la moindre sensibilité locale eût révélé cette complication, et qui, du fait du contact de son sinus latéral avec le pus, se trouvait exposé, d'un jour à l'autre, au danger de la pyémie. Seule la profusion persistante de la suppuration m'avertit moi-même et me permit de l'avertir des accidents graves qui le guettaient et d'y parer à temps, par une intervention qui, pratiquée, conformément à ma pratique, sous anesthésie locale, ne présentait pour lui, en dépit de son diabète, aucun aléa.

De tout ce qui précède, ma conclusion, corroborée cette fois par l'observation de mon second fait, sera celle que je formulais, il y a plus de dix ans, à la Société parisienne d'otologie, et que je reproduis ici intégralement.

Quand, dans un cas donné d'otite aiguë traité dès le début par une large paracentèse tympanique, la suppuration persiste, sans atténuation de son abondance, au delà de la troisième ou de la quatrième semaine au plus, nous avons le devoir de prévenir le malade que, s'il n'est pas impossible que l'otorrhée finisse par se tarir spontanément, ce résultat risque fort de se faire longtemps attendre, et, qu'en attendant, il demeure exposé à des accidents de la plus haute gravité; qu'en revanche, l'ouverture de l'antre présenterait le double avantage de le préserver de ce danger et de mettre rapidement fin à sa suppuration. Dans le cas où, malgré cet avertissement, le malade persisterait à opter pour l'abstention, on lui laisserait l'entière responsabilité de sa décision.

LE PRONOSTIC GÉNÉRAL DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE ET LES ANTÉCÉDENTS TUBERCULEUX DES ASCENDANTS OU DES MALADES EUX-MÊMES

Par E. ARNOULD.

« Tout le monde croit, et les traités classiques enseignent, que la tuberculose pulmonaire acquise se montre d'autant plus fatale et rapidement fatale que le sujet atteint se trouve par hérédité disposé à la maladie ou de complexion délicate. Or, c'est le contraire qui est la vérité... Dans les conditions normales, le virus pulmonique tue l'homme en moins de deux ans. Ces conditions normales se trouvent réalisées dans les organismes sains, exempts de tare héréditaire ou acquise : c'est le terrain vierge. Quand le même germe tombe sur un terrain stérilisé par une culture antérieure, l'intensité de son action nocive est très amoindrie ; la maladie qui en résulte est habituellement chronique; elle dure plusieurs années; elle présente souvent de longues rémissions, elle peut même guérir complètement. Le terrain est rendu ainsi défavorable par l'hérédité d'ascendants tuberculeux. Il paraît être défavorable aussi chez les sujets délicats... Les robustes, s'ils sont frappés en petit nombre, le sont avec une telle violence qu'ils meurent en quelques mois. Et ce n'est pas seulement la granulie qui évolue chez eux avec cette rapidité; c'est également la phtisie commune. »

Ces lignes sont tirées d'un petit mémoire publié il y a un peu plus de vingt-cinq ans par Hameau (d'Arcachon) et dans lequel ce distingué praticien était arrivé à une vue singulièrement nette d'un ensemble de réalités alors bien méconnues. Se dégageant de la tyrannie d'une doctrine traditionnelle, il affirmait que les descendants de tuberculeux, les prédisposés des auteurs, les tarés, les faibles, et aussi les scrofuleux (comme Marfan l'avait bien mis en lumière), les individus ayant déjà présenté une atteinte de nature tuberculeuse, opposaient en général à la phtisie une résistance supérieure à celle offerte par les autres individus; il constatait que les sujets vigoureux, issus de familles saines, les campagnards de villages où la tuberculose n'avait pas encore pénétré, les indigènes de régions sauvages, étaient ceux qui succombaient le plus vite aux atteintes du mal ; il déclarait en conséquence que la tuberculose pulmonaire évolue autrement, et d'ordinaire avec une gravité moindre, chez les gens qui ont déjà eu affaire au bacille tuberculeux que chez ceux qui jusque-là étaient complètement indemnes à cet égard.

La plupart de ces faits n'ont été confirmés et établis peu à peu par une observation très étendue qu'au cours de ces vingt dernières années, et en particulier tout récemment; dans le même temps, les recherches expérimentales nous apportaient une série de données qui non seulement cadrent d'une façon remarquable avec eux, mais de plus en fournissent une interprétation dont la valeur scientifique laisse fort loin en arrière toutes les hypothèses péniblement échafaudées auparavant pour tenter d'étayer les opinions anciennes.

Il nous paraît utile d'appeler l'attention sur ces documents et sur les idées qui doivent en découler, car la vieille croyance en l'exactitude de l'aphorisme « *Phtisis hereditaria omnium persima* » compte toujours d'assez nombreux et notables adeptes ; aujourd'hui encore, conformément à l'opinion jadis défendue ou admise par Jaccoud, Hanot, Hutinel, Grancher et Barbier, Marfan, un clinicien éminent comme E. Sergent enseigne en effet que « la notion de l'existence de la tuberculose dans les antécédents héréditaires d'un tuberculeux doit faire porter un pronostic plus sévère » ; et le fait qu'une certaine immunité résulte d'une première infection tuberculeuse n'est pas encore de connaissance vulgaire.

***

Avant Hameau, Germain Sée, Leudet, Meissen avaient été les seuls à objecter que nombre d'observations ne s'accordaient pas du tout avec la doctrine classique du terrain particulièrement favorable à la tuberculose chez les descendants de tuberculeux; après lui cette manière de voir fut combattue par Reibmayr, Petruschky, et par J. Héricourt, puis mise en doute par Bouchard, Teissier (de Lyon), et Piery, enfin rejetée par Cornet et naguère par G. Küss qui observe que « beaucoup d'enfants de phtisiques ont des formes bénignes de tuberculose, et qu'à l'âge adulte, l'évolution de la tuberculose n'est pas plus grave chez les héréditaires que chez les non-héréditaires ».

L'avis de Cornet et celui de Küss s'inspirent sans doute pour une part des statistiques établies dans maints sanatoria relativement aux résultats du traitement chez les malades classés en sujets issus de parents tuberculeux et en sujets n'ayant pas de parents tuberculeux.

Turban, sur 408 malades, trouve que les évolutions favorables s'élèvent dans le premier groupe à 49,6 pour 100, et dans le second à 44,8 pour 100 seulement. Weicker, sur 3.300 malades, trouve que les bons résultats atteignent respectivement 46,6 pour 100 et 41,1 pour 100 dans les groupes semblables. Hamel, sur 2.031 malades apparemment guéris dans quinze sanatoria allemands, compte 451 sujets (22,20 pour 100) issus de parents sûrement tuberculeux et 549 (27,03 pour 100) issus de parents probablement tuberculeux; sur 2.319 cas non améliorés ou empirés, il compte 445 sujets (19,18 pour 100) issus de parents sûrement tuberculeux, et 522 (22,51 pour 100) de parents probablement tuberculeux : donc, les sujets de souche certainement ou probablement tuberculeuse donnent 49,23 pour 100 de bons résultats, et seulement 41,69 pour 100 de résultats nuls ou mauvais. K. von Ruck, dans un sanatorium américain, constate que les individus à ascendance tuberculeuse représentent 32,16 pour 100 des cas de guérison clinique, 31,50 pour 100 des cas améliorés, 25,13 pour 100 des cas non améliorés. Cürschmann, sur 8.800 malades passés dans deux grands sanatoria compte que, chez les sujets issus de parents tuberculeux, la proportion des évolutions favorables atteint 77 pour 100 contre 76 pour 100 chez les descendants de parents indemnes de tuberculose.

On ne saurait négliger de tels chiffres. Certains leur ont reproché l'incertitude de leur base habituelle, à savoir les anamnestiques fournis par les malades eux-mêmes, et la difficulté d'un diagnostic rétrospectif assez précis. Mais sur quoi donc se sont fondés les auteurs classiques, sinon sur l'ensemble d'observations qui, si elles eussent été chiffrées, auraient aussi formé des statistiques? Encore eussent-elles été bien plus critiquables que celles résumées ci-dessus : car au siècle dernier, le nombre des affections dont on ne soupçonnait même pas la nature tuberculeuse était bien plus grand que durant la période 1899-1912 à laquelle appartiennent toutes les statistiques de sanatoria dont nous venons de donner un résumé. D'ailleurs les enquêteurs se sont toujours préoccupés davantage d'éviter l'erreur en question.

Au surplus voici deux statistiques infantiles récentes, dont les auteurs ont souvent pu connaître et examiner les parents des malades observés, et qui témoignent dans le même sens que les précédentes. W. Krause constate que, sur 100 enfants atteints de tuberculose, les formes graves, à évolution rapidement mortelle, sont en proportion relativement faible chez les enfants de parents tuberculeux : 20 pour 100 des méningites, 40 pour 100 des tuberculoses miliaires (affections dans lesquelles les décès atteignent 100 pour 100); chez ces mêmes sujets au contraire, les formes bénignes, à allures chroniques, sont en proportion relativement élevée : 56 pour 100 des tuberculoses pulmonaires (avec une proportion de décès de 37 pour 100 seulement). Eliasberg conclut aussi d'une autre enquête sur 500 cas de tuberculose infantile que les enfants de parents tuberculeux sont atteints avec une fréquence relative moindre que les autres de tuberculose méningée ou miliaire : chez les premiers, la proportion de cas de de tuberculose pulmonaire

est plus élevée, et à partir de cinq ans, cette affection revêt le plus souvent des allures chroniques aboutissant à une mortalité proportionnellement très inférieure à celle des enfants de parents non tuberculeux; enfin pour l'ensemble des affections tuberculeuses, la mortalité s'est trouvée de 34,7 pour 100 en ce qui concerne les enfants de souche tuberculeuse, et a atteint 44,5 pour 100 chez ceux de familles indemnes.

***

L'influence notable que l'existence de certains antécédents tuberculeux personnels exerce sur l'évolution d'une tuberculose pulmonaire ultérieure avait été signalée par Lebert, Bazin, Peter, Germain Sée; mais c'est Marfan qui, dans un mémoire publié en 1886, a insisté sur la rareté ou la moindre gravité, l'allure ordinairement lente, chronique, de la tuberculose pulmonaire chez les scrofuleux; et tout en ne visant encore que les lésions tuberculeuses cutanées ou ganglionnaires il se prononçait déjà pour la reconnaissance d'une immunité résultant d'une façon générale d'une tuberculose locale. Malheureusement à cette époque Grancher et Hutinel enseignaient toujours avec presque tous les classiques que la phtisie secondaire « qui se développe sur un terrain déjà débilité par une atteinte antérieure » est plus menaçante que la phtisie primitive. Aussi fut-on longtemps à constater combien Marfan avait raison et à comprendre l'extension dont ses justes vues étaient susceptibles.

Il faut aller jusqu'à une communication de Piery (1905), croyons-nous, pour trouver un clinicien qui n'hésite pas à déclarer que les tuberculoses locales bénignes sont, d'une manière générale, caution d'une évolution bénigne de la tuberculose pulmonaire, et qu'ainsi « la tuberculose tend à se répéter ». Un peu plus tard, il est vrai, un grand nombre de médecins, répondant à un questionnaire établi par A. Calmette à ce sujet, s'accordaient pour confirmer la rareté des formes graves de la tuberculose pulmonaire, non seulement chez les anciens tuberculeux ganglionnaires, mais aussi chez la plupart des sujets ayant présenté dans l'enfance une lésion tuberculeuse localisée quelconque (ganglionnaire, cutanée, articulaire, osseuse, etc.).

On ne peut s'en tenir là aujourd'hui. Et quand on envisage les antécédents tuberculeux personnels au point de vue de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire, il est nécessaire de tenir compte des nombreuses formes larvées ou frustes de la tuberculose, dont Landouzy a jadis établi la nature : typho-bacilloses, arthrites tuberculeuses, tuberculoses pleurales, chloroses. Il importe aussi de faire état des dystrophies dites hérédo-tuberculeuses, mais dont l'origine proprement héréditaire est des plus douteuses, et qu'il convient de considérer plutôt comme l'expression d'une infection plus ou moins discrète acquise quelque temps après la naissance, suivant l'enseignement de Calmette. La recherche des réactions tuberculiniques a appris en effet que ce qu'on a appelé les stigmates de la prédisposition tuberculeuse s'observent régulièrement sur des sujets qui sont déjà infectés par le bacille tuberculeux, bien qu'ils ne soient pas nés tels.

Or Hanot a montré depuis longtemps que la chlorose, l'infantilisme vont souvent avec une notable résistance à la phtisie. Ricochon a fait remarquer que les individus atteints de stigmates de dégénérescence sont volontiers ceux qui présentent les tuberculoses les plus atténuées. Piery a constaté que nombreux sont les sujets descendants de tuberculeux, affectés d'infantilisme, de rétrécissement mitral, de chlorose, de typho-bacillose — déterminations atténuées de la tuberculose — qui lui ont paru à l'abri des formes évolutives et parenchymateuses de la phtisie.

Finalement, l'accord tend à se faire et sur la nature de beaucoup des états dystrophiques susdits et sur leur valeur au point de vue du pronostic de la tuberculose pulmonaire. Ainsi E. Sergent, tout en maintenant que les sujets de souche tuberculeuse atteints d'infantilisme type Lorain font de la tuberculose extrêmement grave, reconnaît que diverses affections autrefois signalées comme antagonistes de la tuberculose (l'asthme, l'emphysème, l'arthritisme, certains pseudo-rhumatismes, les lésions mitrales) sont les expressions larvées d'une bacillose; et il est d'ailleurs d'avis qu'une distinction s'impose entre les tuberculoses de première infection et les tuberculoses de réinfection, les premières étant caractérisées par les réactions ganglionnaires et la tendance à la généralisation, les secondes tendant plutôt à rester localisées en foyers ulcéreux, nécrotiques.

D'autre part on admet aussi maintenant, d'une façon générale, que le rural, présentant les attributs de la plus robuste constitution et venant d'un village où la tuberculose est encore rare, fait volontiers une phtisie à évolution rapide s'il est atteint par le mal peu de temps après s'être installé à la ville. De même Calmette a montré, par la réunion de nombreux documents, que les indigènes des contrées où la tuberculose se trouve peu ou pas répandue font des formes graves de cette maladie lorsqu'ils se contaminent au contact de l'Européen. Plusieurs médecins français (Borrel, Roubier, etc.) ont eu l'occasion de vérifier ces faits en observant l'évolution de la tuberculose chez les nègres amenés en France pendant la guerre; tous ont constaté la fragilité de ces hommes d'aspect souvent athlétique vis-à-vis du bacille tuberculeux, aussi redoutable pour eux que pour nos jeunes enfants à en juger par le genre et l'évolution des lésions qu'il déterminait chez nos soldats noirs. De leur côté, comme vient de le faire connaître L. Cummins, les médecins anglais ont recueilli un enseignement identique de l'étude de la tuberculose dans les contingents exotiques utilisés par l'armée britannique.

***

L'ensemble des données dont nous venons de tracer un aperçu nous paraît ressortir d'une manière frappante sous une forme résumée de quelques statistiques dernièrement tirées de l'observation des soldats allemands ou autrichiens ayant pris part à la guerre, et parmi lesquels la tuberculose pulmonaire a très fréquemment revêtu des formes graves, à évolution rapide; les circonstances occasionnelles à la suite desquelles se manifestaient ces formes se trouvant d'ailleurs les mêmes pour les individus qui en étaient victimes et pour ceux qui ne présentaient que des formes plus ou moins bénignes, à pronostic favorable, il y avait un intérêt particulier à rechercher si les antécédents tuberculeux des ascendants ou ceux des malades eux-mêmes pouvaient expliquer les différences d'évolution enregistrées. C'est ce qu'ont fait Zadek, von Hayek, et Reiche.

Zadek a observé deux séries de 300 cas, l'une avant 1917, l'autre avant 1919; il a classé ces malades en 4 groupes; dans le Ier figurent les hommes sans antécédents tuberculeux quelconques, de bonne constitution; dans le IIe les sujets issus de parents tuberculeux, ayant en assez grand nombre l'habitus des prédisposés, mais indemnes avant la guerre de manifestation de tuberculose avérée; le IIIe groupe comprend les sujets issus de parents non tuberculeux, mais qui personnellement avaient présenté avant la guerre quelque manifestation clinique de tuberculose; le IVe groupe est celui des sujets ayant à la fois des antécédents tuberculeux dits héréditaires et personnels.

		Guéris ou très améliorés	Médiocrement améliorés	Gravement malades
Ier groupe	1re série	38	42	87
	2e —	22	48	94
IIe —	1re série	17	11	17
	2e —	8	12	10
IIIe —	1re série	18	10	14
	2e —	25	20	22
IVe —	1re série	21	13	12
	2e —	16	12	11

En somme 331 soldats (Ier groupe) sans antécédents tuberculeux quelconques ont fourni 271 cas (81,8 pour 100) à évolution mauvaise contre 60 (18,1 pour 100) à évolution favorable; 194 (groupe III et IV) ayant des antécédents tuberculeux personnels ont fourni 114 cas (58,7 pour 100) à évolution mauvaise contre 80 (41,2 pour 100) à évolution favorable; 75 (groupe II) ayant eu des parents tuberculeux, mais sans antécédents personnels de cette nature, ont donné 50 cas (66,6 pour 100) à évolution mauvaise contre 25 (33,3 pour 100) à évolution favorable. Cette dernière catégorie, composée de sujets qui ont été très exposés à l'infection bacillaire et à des surinfections (toutes légères et assez espacées, puisqu'elles n'ont pas entraîné de manifestations cliniques notables), tient donc une place intermédiaire entre les deux autres — la première, composée de sujets apparemment indemnes d'infection tuberculeuse antérieure, offrant la plus forte proportion d'évolutions mauvaises et la plus faible d'évolutions favorables; la deuxième, composée d'anciens tuberculeux avérés, offrant la plus faible proportion d'évolutions mauvaises et la plus forte proportion d'évolutions favorables.

H. von Hayek a observé 1.633 soldats tuberculeux pulmonaires qu'il répartit en trois groupes. Le groupe I (413 cas) comprend les sujets exempts de tout antécédent tuberculeux quelconque; le groupe II (505 cas) les sujets issus de parents tuberculeux, ou qui présentaient personnellement les signes physiques dits de la prédisposition, ou qui même avaient été atteints d'une affection suspecte d'être tuberculeuse; le groupe III (715 cas) les sujets déjà certainement atteints avant la guerre de tuberculose sous une forme bénigne, à allures chroniques. Voici le pourcentage des divers pronostics relatifs à chacun de ces trois groupes, pronostics portés d'ailleurs après une assez longue observation des caractères de l'évolution.

	PRONOSTICS		
	Favorables	Incertains	Mauvais
Groupe I. . .	45,7 p. 100	20,7 p. 100	33,6 p. 100
Groupe II. . .	49,9 —	26,7 —	23,4 —
Groupe III . .	44,8 —	39,3 —	15,9 —

Donc la proportion des pronostics mauvais, et même celle des douteux, diffère singulièrement dans les trois groupes; et il est évident que ce sont les tuberculeux avérés d'avant-guerre qui présentent le moins d'évolutions mauvaises, que le maximum de celles-ci se rencontre parmi les hommes indemnes de tout antécédent tuberculeux, et que la situation des soi-disant héréditaires ou prédisposés est à cet égard intermédiaire. C'est la répétition sur une plus large échelle des constatations de Zadek.

Enfin Reiche a réuni sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire chez 300 soldats allemands des renseignements qui l'ont conduit à des résultats analogues, encore que ses chiffres soient présentés d'une manière un peu différente.

		ÉVOLUTIONS		
		Favorables	1/2 favorables	Défavorables
			100	p. 100
Issus de parents indemnes	(211)	28	37	34
Issus de parents tuberculeux	(48)	22	47,9	29,2

		ÉVOLUTIONS		
		Favorables	1/5 favorables	Défavorables
Sans tuberculeux dans leur famille	(193)	29	35,2	35,8
Avec tuberculeux dans leur famille	(66)	21,2	53	25,8
Sans antécédents pulmonaires personnels	(236)	23,7	36,9	39,4
Avec antécédents pulmonaires personnels	(64)	32,8	62,5	4,7

L'observation montre donc clairement que moins on a eu déjà affaire au bacille tuberculeux et plus on est exposé, en cas de tuberculose pulmonaire aux formes évolutives, à pronostic défavorable; celles-ci sont en effet surtout communes chez les sujets en apparence parfaitement sains, sans aucun antécédent tuberculeux familial ou personnel; elles sont déjà moins fréquentes chez des sujets issus de parents tuberculeux, c'est-à-dire qui ont le plus de chances d'avoir été exposés dans leur enfance à une infection tuberculeuse plus ou moins bénigne, plus ou moins répétée, susceptible de leur avoir imposé certaines tares constitutionnelles; elles sont relativement rares chez les sujets qui ont déjà offert des manifestations cliniques de tuberculose avérée.

***

Les résultats des recherches expérimentales nous permettent de nous expliquer ces faits sans difficulté. A. Calmette, le premier, puis Römer, Hamburger, etc., ont montré en effet que les animaux tuberculeux sont bien plus résistants que les animaux neufs à une infection bacillaire, et que les tuberculoses de réinfection (ou surinfection) prennent en général une allure chronique. Une première infection, même légère, qui ne s'est pas traduite cliniquement, confère une certaine immunité; celle-ci peut être augmentée par d'autres surinfections légères, répétées à intervalles suffisants; mais comme l'organisme acquiert en même temps une sensibilité spéciale vis-à-vis du bacille tuberculeux, il réagit par la caséification et la fonte purulente des tubercules s'il vient à subir une surinfection trop abondante ou des surinfections trop rapprochées : tel est le processus de la phtisie commune, avec ses allures lentes et sa tendance à rester localisée. Au contraire, l'organisme vierge de toute contamination bacillaire succombe rapidement à des formes graves de tuberculose quand il est soumis à une infection même moins importante que celles auxquelles résiste l'organisme déjà bacillisé.

On comprend dès lors que le pronostic de la tuberculose pulmonaire soit en général d'autant plus sévère que les malades seront des individus atteints en parfaite santé, sans avoir été exposés antérieurement, dans leur enfance, à des infections bacillaires plus ou moins répétées; il sera ordinairement moins grave chez les sujets issus de parents tuberculeux, car ils ont pour la plupart subi de telles infections et en portent même souvent la marque ; il sera plutôt favorable chez un grand nombre d'anciens tuberculeux avérés.

Sans doute, comme le dit Calmette, chacun lutte contre l'infection tuberculeuse avec ses moyens naturels, ses leucocytes, ses ganglions, l'état plus ou moins satisfaisant de ses organes et de leurs fonctions. Ce sont là les éléments du *terrain*, au reste assez différents d'un individu à l'autre. Mais l'action de ces divers moyens est susceptible d'être dominée ou modifiée par la *semence* qui, suivant ses propres conditions d'intervention (qualité, quantité, répétition des apports, etc.), entrave ou favorise ainsi dans une large mesure la défense de l'organisme.

Travail du Laboratoire de l'hospice Paul Brousse, à Villejuif.

(Service du Prof. G. ROUSSY.)

INTÉRÊT DE LA

MÉTHODE DES DILUTIONS

DANS LA

RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN

NUMÉRATION DES UNITÉS D'ANTICORPS (Σ)

Par **Edouard PEYRE.**

Dans la pratique courante de la réaction de Bordet-Wassermann, le sérologiste se contente le plus souvent de faire le partage simple entre les cas positifs et les cas négatifs. Pour les premiers, la réaction est dite faiblement, moyennement, fortement positive. Cette terminologie assez vague renseigne insuffisamment le clinicien et mieux vaudrait évidemment s'exprimer en chiffres pour donner plus de précision à une réponse.

Dans cette intention, Vernes a fait il y a quelques années son échelle colorimétrique permettant l'inscription de la valeur des hémolyses. Depuis, grâce à l'étude de la floculation, cet auteur suit de plus près encore l'évolution réactionnelle du malade et note graphiquement les aspects sérologiques successifs.

La technique de Calmette et Massol permet d'apprécier la quantité d'alexine que peut fixer le complexe antigène-anticorps.

Il nous est apparu que la méthode des dilutions donnait un résultat plus précis encore; grâce à elle en effet, nous obtenons la détermination de la quantité minima de sérum utile à la constitution du complexe fixateur.

Cette méthode fut indiquée par Calmette, mais peu suivie en général. Dujardin (de Bruxelles) l'a reprise dernièrement et en précise la technique dans ses recherches sur le dosage comparatif des anticorps du liquide céphalo-rachidien et du sang.

Nous l'avons utilisée à notre tour et nous voudrions ici montrer tout l'intérêt qu'elle présente pour apprécier la fonction anticorps du sérum positif.

Nous comptons la quantité d'anticorps contenue dans une dilution du liquide à 1/10. Nous avons choisi cette base de dilution, car une concentration plus élevée peut gêner et modifier la réaction. (Il y a lieu d'ailleurs de faire remarquer que l'on peut impunément concentrer au 1/2 le liquide céphalo-rachidien.)

Ainsi qu'il est noté sur le tableau suivant, nous recherchons la dilution limite contenant la quantité d'anticorps nécessaire et suffisante à la constitution du complexe fixateur (capable autrement dit de donner la réaction positive).

Si, par exemple notre liquide positif au 1/40 ne l'est plus au 1/100, nous dirons que sa dilution base (1/10) contient $\frac{1/10}{1/40} = 4$ unités d'anticorps. Cette unité, nous la désignons habituellement pour en simplifier l'expression par la lettre Σ.

Voici comment se disposera notre réaction après dosages préalables selon les techniques habituelles : tous les agents hémolytiques étant constants, seule varie en décroissant la quantité de sérum ou de liquide céphalo-rachidien examinés (voir tableau).

a) Nous comptons en goutte normale au 1/20, nos pipettes étant calibrées à cet effet (aussi bien pourrait-on compter au 1/10 de cmc, car seule nous intéresse la quantité relative des agents employés et non leur quantité absolue) :

1° *Notre liquide de dilution* est de l'eau physiologique à 9/1.000;

2° *L'alexine* (sérum de cobaye frais du jour) est titrée diluée au 1/10 en présence de l'antigène

TUBES	1	2	3	4	5	6	7	8	TÉMOIN 9
1° E. P. 9 pour 1.000. — Q. S. pour un total de 20 gouttes (*a*)	11	12	8	11	12	8	11	12	13
2° Alexine	2	2	2	2	2	2	2	2	2
3° Antigène	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	pur		au dixième			au centième			
4° Liquide à examiner	2	1	5	2	1	5	2	1	—
	Etuve à 37° pendant 75 minutes.								
5° Sérum hémolytique	1	1	1	1	1	1	1	1	1
6° Globules 1/7	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Etuve à 37° pendant 30 minutes.								
Ce qui correspond à une dilution du liquide examiné de	1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/1000	1/2000	—
Ce qui nous donne en Σ	1	2	4	10	20	40	100	200	—

(2/10 est généralement la quantité nécessaire et suffisante pour l'hémolyse);

3° *L'antigène* que nous employons est l'extrait de cœur de veau de Bordet, le moins anti-complémentaire qui soit; il est titré, dilué et utilisé à trois gouttes (ce qui représente une dose importante);

4° Le *liquide à examiner* est chauffé à 56° pendant 20 minutes : nous en préparons une dilution au 1/10 et au 1/100 (au 1/1.000 s'il faut aller plus loin);

5° *Le sérum hémolytique* de lapin anti-mouton est préalablement titré pour être utilisé à la goutte sans surcharge hémolytique;

6° *Les globules de mouton* sont dilués après trois lavages à 1/7 pour être employés à la goutte.

Cette disposition un peu compliquée n'intéresse que le sérum positif. Il faut donc avoir fait un partage préalable et ne l'employer que pour les sérums reconnus positifs par une méthode plus rapide.

Pour lire nos résultats, nous comptons comme tubes positifs ceux dont l'hémolyse n'est pas franche au sortir de l'étuve : s'il s'agit du premier tube seul, notre liquide possède un Σ ; si les quatre premiers tubes sont intéressés, le liquide possède 10 Σ ; si aucun des tubes n'a hémolysé, notre liquide possède 200 Σ (on peut pousser plus loin encore).

Nous voyons donc que le sérologiste peut sortir de la formule habituelle et insuffisante de réaction faiblement ou fortement positive : la réaction est ou n'est pas positive et notre liquide possède alors ou 0 Σ ou *n* Σ. On s'exprime ainsi en chiffres, ce qui est plus net et plus frappant. Dès lors, le clinicien possède une indication précise lui permettant de suivre la courbe réactionnelle dans ses rapports avec l'évolution clinique.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Janvier 1921.

Pleurésie purulente cloisonnée à streptocoques guérie par la vaccinothérapie. — *MM. H. Dufour et Debray*, chez une malade qui présentait une pleurésie purulente post-grippale subaiguë à streptocoques, ont obtenu un remarquable résultat de la vaccinothérapie. 5 injections sous-cutanées de vaccin streptococcique de l'Institut Pasteur, pratiquées à 4 ou 5 jours d'intervalle et représentant en tout 13 milliards de streptocoques tués par la chaleur, procurèrent la guérison. La température, qui oscillait entre 37°5 le matin et 37°8 le soir, commença à baisser après la 3e injection et redevint normale 3 jours après la dernière. Actuellement, l'état général est excellent et il ne persiste plus qu'un peu de matité à la base du poumon. La guérison d'une pleurésie purulente à streptocoques sous l'influence de la seule vaccinothérapie est intéressante à signaler, car on est amené d'habitude à pratiquer en cette occurrence la thoracotomie. Ce cas semblait particulièrement favorable à l'action de la vaccinothérapie en raison de l'allure subaiguë de l'affection et du bon état général de la malade. Dans les cas suraigus, ce traitement ne saurait être préconisé, mais, même dans ces formes septicémiques, la vaccinothérapie peut rendre de grands services pour hâter l'évolution de la streptococcie au décours de la phase aiguë.

— *M. Boidin* n'a pu obtenir de résultats bien nets de très nombreux essais de vaccinothérapie avec le stock-vaccin streptococcique dans les formes graves ou compliquées d'érysipèle non plus que dans les infections puerpérales. Les injections ont été faites par voie sous-cutanée ou intraveineuse à des doses élevées (6 à 10 milliards par dose).

La vaccinothérapie préventive dans les érysipèles à répétition avec le stock-vaccin n'a pas non plus donné des résultats favorables; plusieurs malades ont présenté de nouveaux accidents quelques semaines ou quelques mois après avoir subi une vaccination très intensive.

Les essais d'auto-vaccinothérapie préventive pratiqués depuis plusieurs mois n'ont pas donné de résultats valables.

Immunité vaccinale; maladie chronique; guérison par la vaccinothérapie. — *M. H. Dufour*, depuis plus d'un an, étudie expérimentalement le développement des formes chroniques des maladies infectieuses chez des animaux en état d'immunité contre les accidents mortels de ces mêmes infections, et aussi la vaccinothérapie à apporter à ces états chroniques.

Pour ses expériences, il se sert de bacilles paratyphiques B (Besredka). Le virus, très fixe, tue invariablement le lapin en injection intraveineuse à la dose d'un dixième de culture sur gélose de 24 heures diluée dans 10 cmc d'eau physiologique. La vaccination entre les doses mortelles est obtenue par un procédé permettant le retrait du vaccin non encore absorbé. Il consiste à enfermer le vaccin dans un sac formé par un segment intestinal de lapin normal, lié à ses deux bouts et abandonné dans la cavité abdominale du lapin en expérience.

6 semaines après cette vaccination, ces lapins reçoivent dans les veines une dose mortelle de culture vivante : ils résistent parfaitement. Ce n'est qu'un mois après qu'on voit apparaître de l'amaigrissement et de la paralysie du train postérieur qui va s'accentuant jusqu'au jour où ces animaux reçoivent de nouveau dans les veines une 2e dose mortelle de culture : à partir de cette injection, leur état s'améliore et ils guérissent.

Un organisme sérieusement immunisé peut donc conserver des germes capables d'engendrer une maladie chronique et il peut en être débarrassé par une supervaccination. Donc, si après guérison d'une maladie aiguë, des symptômes de maladie chronique apparaissent, la vaccinothérapie pourra, dans certaines conditions, être pratiquée avec des vaccins vivants plus actifs que les morts.

Sténoses tuberculeuses multiples de l'intestin grêle. — *MM. Oddo et de Luna* (de Marseille).

Exostoses ostéogéniques d'origine hérédo-syphilitique larvée. — *M. Marcel Pinard* présente une jeune fille atteinte d'exostoses douloureuses occipitale, malaire, costale, tibiale et souffrant de céphalées. Depuis 3 ans, cette malade n'a pu être soulagée, car elle ne présente aucun signe de syphilis; son analyse de sang s'est toujours montrée négative et une première ponction lombaire aurait même été normale en 1917. L'auteur se fonde sur l'hypertension et la lymphocytose, d'ailleurs très minime, du liquide céphalo-spinal ainsi que sur la suppression des douleurs tenaces amenée par le traitement à l'arsénobenzol pour soutenir l'origine hérédo-syphilitique de ces exostoses.

Les variations pathologiques de la vitesse de propagation de l'onde pulsative artérielle et leur valeur séméiologique. — *MM. Ch. Laubry, A. Mougeot et René Giroux* apportent le résultat de leurs recherches sur la vitesse de propagation de l'onde pulsatile artérielle. Ils ont été amenés à formuler les lois suivantes :

1° La vitesse de l'onde pulsatile varie proportionnellement à la tension artérielle et les modifications de la vitesse sont en rapport avec la tension systolique.

2° Lorsque le rapport entre la vitesse de l'onde pulsatile artérielle et la tension systolique est détruit, il existe presque toujours des signes de défaillance cardiaque. En d'autres termes, le ralentissement de la vitesse, toutes choses étant égales d'ailleurs, doit être considéré comme un signe d'insuffisance ventriculaire gauche.

3° La perte de l'élasticité artérielle imprime à la vitesse des modifications si sensibles qu'il en résulte un asynchronisme radio-fémoral par précession fémorale, signe important pour le diagnostic des aortites abdominales.

4° Les modifications brusques et localisées du calibre artériel (rétrécissement artériel pur, anévrisme) exercent une influence nette sur la vitesse en la ralentissant.

5° Les rapports de la vitesse pulsatile artérielle avec le tonus vasculaire ont été étudiés chez les instables cardiaques, notamment chez les basedowiens. Les résultats sont inconstants : tantôt la vitesse est normale, tantôt les modifications varient dans un sens opposé et les auteurs expliquent l'inconstance des résultats en invoquant la pathogénie encore si obscure de la maladie de Basedow.

Méthode d'orthopédie instrumentale. — *M. G. Bidou*, sous le nom d'*orthopédie instrumentale*, désigne l'art d'utiliser les segments humains normaux en faveur des déficitaires, selon les règles de la physiologie d'une part et de la mécanique d'autre part. Cette méthode, qui repose sur l'observation scientifique détaillée des modalités pathologiques de la physiologie humaine, permet la récupération aussi complète que possible des déficitaires, impotents et paralysés de toute nature.

La tuberculose dans une région à goitre endémique. — *M. Coulaud*, dans une région où le goitre est endémique (Thiérache), a constaté que la tuberculose est plus fréquente dans les familles des goitreux. Ces familles sont plutôt des familles de thyroïdiens, car, à côté des goitreux, on y trouve des hypo- et des hyperthyroïdiens. La tuberculose semble frapper presque uniquement des hyperthyroïdiens ou les sujets à fonctionnement thyroïdien normal. Les goitreuses ne paraissent présenter des poussées tuberculeuses qu'à la ménopause, et il existe en même temps des signes d'hypothyroïdie. L'auteur a fait opérer un certain nombre de ces goitres : Il a noté des modifications de la cuti-réaction après l'intervention.

A propos de la contagion de l'encéphalite épidémique : deux cas survenus chez des élèves caporaux. — *MM. H. Roger et Blanchard* (de Marseille), après avoir réuni les rares faits de contagion familiale, de petite épidémie de maison ou de pensionnat, de cas hospitaliers intérieurs et discuté les raisons de la faible contagiosité de l'encéphalite épidémique (faible dissémination du virus par le malade somnolent, nécessité surtout d'un terrain prédisposé) en rapportent deux cas, survenus à 15 jours d'intervalle, chez deux jeunes soldats appartenant au même peloton d'élèves caporaux, couchant dans la même chambrée, ayant travaillé dans le même bureau.

Le premier cas, terminé par la mort, appartenait à la forme algomyoclonique avec diplopie, bouffées délirantes, plus tard somnolence. Le second cas, dépisté grâce à une enquête minutieuse, était une forme ambulatoire avec diplopie intermittente, asthénie, attitude parkinsonienne, rares secousses myocloniques et parésie de l'accommodation.

Fait curieux, vers la même époque (Décembre 1920), 5 cas civils étaient constatés chez des individus ayant leur habitation ou leur travail dans le quartier avoisinant la caserne incriminée.

Deux cas d'encéphalite épidémique survenus dans le milieu hospitalier. — *MM. Henri Claude et de Laulerie* ont observé deux malades qui présentèrent des symptômes d'encéphalite épidémique alors qu'ils étaient hospitalisés depuis assez longtemps pour qu'on ne puisse invoquer aucune cause de contamination extérieure. L'un, pottique, alité dans le service depuis le mois d'Août, présenta le 25 Décembre des signes indiscutables d'encéphalite, qui s'accentuèrent les jours suivants. Il n'y avait alors dans la salle qu'un malade atteint d'une forme parkinsonienne d'encéphalite sans poussée évolutive nouvelle. La veille toutefois, le 24 Décembre, était entré un malade présentant des symptômes caractéristiques de la maladie qui eut d'ailleurs une évolution bénigne.

L'autre malade est une jeune fille hospitalisée depuis le début de Décembre pour crises épileptiques et qui manifesta des symptômes d'encéphalite le 6 Janvier. Or, cette malade avait été en contact fréquent avec une autre jeune fille entrée le 27 Décembre dans la salle pour une encéphalite très caractérisée qui eut aussi une évolution bénigne. Deux autres cas avaient été observés dans la même salle quelques jours auparavant.

Depuis plus de deux ans que les auteurs observent des cas d'encéphalite, aucun fait semblable ne s'était produit.

— *M. J. Hallé*, à propos de ces cas de contagion, signale qu'il a vu le nourrisson, plein de santé, d'une femme atteinte d'encéphalite épidémique et qui continuait à allaiter, présenter, vers le 6e jour de la maladie maternelle, de la fièvre, de la fixité du regard, un peu de somnolence et mourir subitement au bout de 4 jours de cet état. Bien que les résultats de l'examen microscopique de l'encéphale ne soient pas encore connus, il semble bien que l'enfant ait été contaminé par la mère.

Un cas de hoquet épidémique suivi d'encéphalite léthargique. — *MM. Rivet et Lipschütz* relatent le cas d'un homme qui fut atteint, au début de Décembre, d'un hoquet épidémique qui dura 3 jours. Il présenta ensuite des algies, puis des symptômes bien caractérisés d'encéphalite léthargique dont l'évolution continue. Un tel fait est intéressant aussi bien au point de vue de la nature que du pronostic du hoquet épidémique.

— *M. Sicard* a observé également deux cas où le hoquet fut suivi d'une encéphalite typique et il considère le hoquet comme une forme monosymptomatique de l'encéphalite myoclonique.

Encéphalite léthargique remontant à cinq ans avec séquelles amyotrophiques du type Landouzy-Dejerine. — *MM. R. A. Gutmann et Kudelski* présentent un malade qui a été pris subitement, au début de 1916, d'une infection grave dont le diagnostic ne fut pas fait à l'époque, accompagnée de torpeur, de diplopie, puis, après la disparition de la fièvre, d'algies cervico-brachiales intenses et enfin d'atrophie musculaire. Actuellement, après 5 ans, le malade présente une atrophie à type myopathique scapulo-huméral et légèrement facial; il y a des troubles marqués de la contractilité faradique.

Il s'agirait donc d'un cas sporadique antérieur de 3 ans au début de l'épidémie actuelle et qui apporte un élément à la question encore discutée de la nature des séquelles dans l'encéphalite épidémique.

Anticolloïdoclasie novarsenicale par le carbonate de soude. — *MM. Sicard et Paraf* montrent que les accidents colloïdoclasiques consécutifs à l'emploi des novarsenicaux par voie intraveineuse et même sous-cutanée (crise nitritoïde immédiate ou même accidents retardés, frissons, fièvre, nausées) sont supprimés par l'injection intraveineuse préalable de carbonate de soude. Il suffit d'injecter dans la veine, à la vitesse normale d'introduction une trentaine de centimètres cubes d'eau physiologique renfermant de 0 gr. 60 à 0 gr. 75 de carbonate de soude, puis aussitôt après, par la même aiguille laissée en place, de pousser la solution novarsenicale, pour prévenir les accidents et même pour les atténuer considérablement quand ils sont déclarés.

Ce fait de pratique médicale dérive au point de vue théorique des études de Richet sur l'anaphylaxie,

de celles de Widal sur le choc colloïdoclasique, de celles de Lumière, de Kopaczewski et de Ravaut sur l'utilisation de l'hyposulfite de soude et des sels de soude comme moyens anti-anaphylactiques.

— *M. Abrami* a montré, en 1914, avec M. Widal que les phénomènes réactionnels succédant aux injections intraveineuses de cristalloïdes sont identiques à ceux qui suivent les injections de colloïdes et qu'on pouvait les éviter par le procédé de la skeptophylaxie (injection préalable de petites doses avant la dose d'épreuve) qui fait disparaître la crise hémoclasique. Toutefois, il ne pense pas que ce procédé puisse à coup sûr mettre toujours à l'abri des accidents consécutifs.

— *M. Milian* avait déjà constaté que l'injection intraveineuse de solutions diluées de soude caustique arrêtait la crise nitritoïde et il attribue ce résultat heureux, ainsi que celui des injections de carbonate de soude, au relèvement de l'alcalinité des humeurs, leur défaut d'alcalinité jouant un grand rôle dans l'apparition des crises nitritoïdes en empêchant la bonne dissolution chimique des arsénobenzols. A ce propos il rappelle que l'adrénaline, qui empêche les crises nitritoïdes chez 95 pour 100 des sujets, doit être injectée à dose suffisante, de 2 à 6 milligr. en une heure par voie sous-cutanée, pour atteindre les résultats cherchés.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

15 Janvier 1921.

La réaction émotive. — *M. A. D. Waller* (de Londres). En intercalant dans un « pont de Wheastone » la main, puis l'avant-bras d'individus dont il s'agit d'apprécier les réactions à l'émotion, on constate que le plus souvent une émotion même minime provoque une diminution brusque de la résistance électrique mesurée de la paume au dos de la main. Chez les sujets très sensitifs on observe le même phénomène à la main et à l'avant-bras. Chez les sujets peu sensitifs on ne l'observe ni à la main, ni à l'avant-bras. On peut donc, par l'étude de ce phénomène de diminution brusque plus ou moins étendue de la résistance électrique, classer les sujets en trois catégories : sensitifs, normaux et non sensitifs. On peut interpréter ce phénomène comme une diminution de résistance électrique des membranes, c'est-à-dire dilatation des pôles ultra-microscopiques par lesquels se fait le commerce des ions que nous appelons nutrition. C'est une somme de phénomènes d'ordre trophique qui peut être ou ne pas être accompagnée de phénomènes physiologiques d'ordre secondaire — excitation des muscles de vaisseaux, des glandes —, mais qui n'en dépend pas directement.

Sur l'activité sécrétrice de l'intestin chez l'embryon humain : contribution à l'histo-physiologie des organes digestifs de l'embryon. — *M. Parat.* L'examen de l'intestin d'un embryon humain du troisième mois révèle dans les cellules épithéliales une activité sécrétoice considérable. Ces cellules sont bourrées de mottes ou de granules offrant une coloration élective et très spéciale, fixant l'éosine, la safranine, retenant l'acide picrique et l'aurantia. Cette activité sécrétrice est à son maximum au sommet de la villosité, diminue sur les flancs et disparaît à sa base. Elle varie selon les régions de l'intestin, allant en augmentant du duodénum à la fin de l'iléon et disparaissant dans le gros intestin. Elle fait son apparition vers le huitième mois seulement et cesse aux environs du troisième mois. La masse de matière qui remplit la cavité intestinale et qu'on est convenu d'appeler le mécanisme présente les mêmes corps que les cellules épithéliales de la paroi. Il y a donc entre l'épithélium intestinal et le mécanisme une liaison physiologique quelconque. L'activité sécrétrice des cellules épithéliales doit-elle être comprise comme une sécrétion évacuant dans le mécanisme des produits spécifiques ? Ou inversement s'agit-il d'une sécrétion retournée, de la résorption par l'épithélium intestinal de matériaux spécifiques ?

Etude comparative de la rétention de l'urée et des autres substances azotées dans le sang des brightiques azotémiques. — *M. Laudat.* Divers auteurs ont étudié ces temps derniers l'azote résiduel du sang chez les brightiques. MM. H. Chabanier et A. de Castro-Galhardo en particulier admettent que l'azote résiduel s'élève d'une façon considérable chez certains de ces malades et que cette augmentation coïncide avec des symptômes d'intoxication grave ; le chiffre de l'azote non uréique permettrait ainsi d'établir le pronostic immédiat des néphrites.

M. Laudat expose les résultats tout à fait différents qui résultent d'une longue étude poursuivie dans le service du professeur Widal. Chez de nombreux brightiques en cours d'azotémie, notamment chez ceux qui présentaient des accidents terminés par la mort, le taux de l'azote résiduel est resté souvent normal et ne s'est jamais élevé au double de son chiffre ordinaire. Dans trois cas où l'urée sanguine a atteint des chiffres tout à fait exceptionnels (7 à 8 gr.), l'azote résiduel était seulement un peu plus que doublé (24 à 32 centigr.).

L'urée, suivant son degré d'élévation dans le sang, reste donc le guide le plus fidèle pour renseigner sur le proche avenir des brightiques chroniques comme l'ont montré MM. Widal et Javal.

Recherches stalagmométriques sur la cholurie saline. — *MM. A. Gilbert, E. Chabrol et H. Bénard* ont pratiqué près de 300 déterminations stalagmométriques sur les urines d'une centaine de malades que l'on peut ranger en trois catégories :

1° Aux tensions superficielles très abaissées, comprises entre 700 et 850, correspondent 34 sujets parmi lesquels figurent 31 hépatiques avérés (90 pour 100) ;

2° Aux tensions superficielles de 850 à 900 se rapportent 15 malades dont 9 étaient atteints d'une lésion manifeste du foie (60 pour 100) ;

3° De 900 à 1.000 se rangent 50 sujets dont 16 seulement étaient suspects d'une tare hépatique (32 pour 100).

Les auteurs concluent de leur statistique qu'un abaissement de la tension superficielle au-dessous de 850 constitue un élément précieux pour dépister la présence des sels biliaires dans une urine. Mais cet abaissement est loin d'être constant, au cours des maladies du foie, comme en témoignent certaines observations de foies cardiaques et de cirrhoses veineuses.

La réaction du benjoin colloïdal dans la méningite tuberculeuse. — *MM. Georges Guillain, Guy Laroche et P. Léchelle* ont étudié la réaction du benjoin colloïdal dans 11 cas de méningite tuberculeuse où le liquide céphalo-rachidien contenait des bacilles de Koch, présentait de l'hyperalbuminose et une lymphocytose accentuées. Ils ont constaté dans ces cas, contrairement à ce que l'on observe dans la syphilis évolutive du névraxe, l'absence de précipitation dans les premiers tubes de la série, mais par contre une précipitation qui commence au tube 5 et qui, entrecoupée ou non de phases, et poursuit souvent jusque vers les tubes 11 et 12. Ces constatations offrent un intérêt pour la diagnose des états méningés et il paraît légitime de décrire, à côté de la réaction « syphilitique » du benjoin colloïdal, la réaction « méningitique » très spéciale dans la méningite tuberculeuse.

Contribution à l'étude clinique de la tension veineuse. Technique et premiers résultats. — *MM. Maurice Villaret, Fr. Saint-Girons et Jacquemin-Guillaume.* Pour mesurer la tension veineuse, les auteurs ont réalisé une technique simple, en employant le manomètre de H. Claude, gradué en centimètres d'eau, et en le reliant, par l'intermédiaire d'un tube de caoutchouc trempé dans l'huile stérilisée, à une aiguille qu'on introduit dans une veine du pli du coude. Le chiffre normal est de 13 cm. d'eau chez l'homme et 12 chez la femme, c'est-à-dire environ 13 fois plus faible que le chiffre de la tension artérielle, qui est exprimé en centimètres de mercure.

La tension veineuse suit, en général, les variations de la tension artérielle ; il est cependant des cas de dissociation dont les auteurs poursuivent l'étude.

Spirochétose ictéro-hémorragique chez le macaque. — *M. G. J. Stéfanopoulo.* A condition d'injecter de très fortes doses de virus, il est possible de conférer au macaque la spirochétose ictéro-hémorragique. Faute de cette condition, les singes inférieurs ne s'infectent pas. L'intérêt de la présente observation, c'est qu'elle reproduit chez le singe, non point une infection suraiguë comme chez le cobaye, mais une maladie comparable à la maladie humaine. L'animal a présenté un ictère de gravité moyenne et a guéri après une convalescence assez courte.

Bacille de Shiga auto-agglutinable. — *M. Zœller.* Le bacille de Shiga, rencontré par l'auteur, présente la particularité de pousser agglutiné en bouillon et en eau peptonée. Par ses autres caractères morphologiques et culturaux, ses réactions sur les milieux vaccinés, son pouvoir pathogène, il se comporte comme un bacille de Shiga typique.

L'émulsion d'une culture sur gélose de 20 cmc dans l'eau physiologique à 7,50 pour 1.000 se sédimente complètement en 20 heures ; faite dans l'eau distillée, elle reste trouble et homogène. Dans des solutions de concentration croissante de 0 à 10 p. 1.000, les émulsions à 1, 2, 3, 4, 5 pour 1.000 restent troubles ; celles de 6, 7, 10 pour 1.000 s'éclaircissent complètement.

Note sur le bacille de Morgan. — *MM. Besson et de Lavergne.* Le bacille rencontré par Morgan dans les diarrhées estivales des enfants et désigné par lui sous le nom de bacille n° 1 a été retrouvé depuis dans certains cas de dysenterie, mais il est loin d'être prouvé qu'il intervienne dans l'étiologie de cette infection.

Les auteurs donnent une description complète de ce microbe qui se distingue du bacille paratyphique B en ce qu'il ne fermente pas la mannite et produit de l'indol en abondance. Il sécrète une endotoxine très active qui tue rapidement le lapin avec des lésions hémorragiques de l'intestin grêle, portant capitalement sur les plaques de Peyer, lésions identiques à celles que Besson et de Lavergne ont rencontrées chez l'homme.

Le bacille de Morgan constitue donc une espèce bien caractérisée et douée de propriétés biologiques et d'un pouvoir pathogène le séparant nettement des bacilles dysentériques.

Sur le pouvoir antigène des extraits méthyliques de bacilles tuberculeux. — *MM. L. Nègre et A. Boquet.*

Sur la culture des bacilles tuberculeux humains et bovins sur milieux glucosés. — *MM. A. Boquet et L. Nègre.*

P. Ameuille.

Réunion biologique de Bordeaux.

Mort subite et dégénérescence tuberculeuse totale des capsules surrénales. — *MM. Cneyx et Ragot* rapportent 2 observations de mort subite consécutive à une tuberculose caséeuse des deux capsules surrénales. Dans l'un et l'autre cas la recherche systématique de l'insuffisance de ces glandes avait été faite quelques jours avant la mort et s'était montrée négative. Les deux sujets tombèrent foudroyés sur le coup, sans prodromes et en dehors de toute cause apparente (traumatisme, infection, intoxication, etc...) ayant pu contribuer au déterminisme des accidents.

Dans ces conditions, le terme de mort subite semble tout à fait approprié, celui de mort rapide devant être plutôt réservé au cas où l'issue fatale est précédée de divers symptômes tels que collapsus, phénomèmes simulant un empoisonnement aigu, attaque de choléra sec, signes bien décrits par Sergent.

Variations vasculaires dans la rate normale de l'homme. — *M. G. Dubreuil.* Il est possible d'observer, dans des rates humaines à peu près saines et prélevées dans de bonnes conditions d'autopsie, de même que dans une rate de supplicié, des corpuscules de Malpighi qui sont centrés par une masse ou un cordon qui se teint par les colorants des collagènes, sans trace de cellules ou de fibres élastiques. Il ne s'agit donc pas de travées fibreuses de la rate traversant des corpuscules de Malpighi, comme le démontre, par ailleurs, l'étude des coupes en série.

L'origine de ces formations est la suivante : certaines artérioles, qui traversent les corpuscules, dégénèrent sous la forme d'une dégénérescence colloïde qui porte sur la membrane limitante élastique interne. Il en résulte une obturation de la lumière vasculaire suivie de la dégénérescence totale de l'artère qui se transforme en cordon fibreux court ou en masse collagène. Le phénomène paraît assez fréquent.

Il y a donc des variations vasculaires dans la rate, les phénomènes de destruction sont faciles à saisir, ceux de reconstruction vasculaire sont beaucoup plus difficiles à observer. Ces variations sont corrélatives des variations de corpuscules de Malpighi, qui seront étudiées ultérieurement.

Organe endolymphatique des Batraciens. — *M. Georges Portmann.* L'organe endolymphatique des Batraciens est composé d'un sac intracranien de

dimensions considérables et d'un canal large et court qui fait communiquer ce dernier avec le saccule.

Au contraire de ce que l'auteur a déjà constaté dans ses recherches antérieures sur les Mammifères et les Oiseaux, le sac endolymphatique est chez les Batraciens complètement enclos dans les espaces arachnoïdiens que ces animaux possèdent extrêmement développés. Plus large à son milieu qu'à ses extrémités, il a la forme d'un fuseau dont l'extrémité antérieure vient s'accoler au tronc du nerf auditif et l'extrémité postérieure au nerf pneumogastrique et à son ganglion plexiforme. Ce sac donne, en outre, un diverticule postéro-externe, *le processus juxtalagenaire* qui traverse la paroi cranienne pour se mettre au contact intime de la lagena.

Chez les Batraciens, comme dans les autres classes (Sélaciens, Oiseaux, Mammifères), le sac endolymphatique ne communique avec l'utricule que par l'intermédiaire du saccule.

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Décembre 1920 et 3 Janvier 1921.

La transmission des caractères acquis et l'accoutumance des microbes. — *MM. Charles Richet et Henry Cardot* ont procédé à des recherches expérimentales sur le ferment lactique, recherches qui conduisent aux conclusions pratiques et théoriques suivantes.

Au point de vue théorique, elles ont établi qu'un caractère acquis peut se maintenir chez les microbes pendant une longue suite de générations.

Au point de vue pratique, elles montrent que l'accoutumance des microbes aux toxiques équivaut à leur accoutumance aux antiseptiques.

Cette particularité comporte une conséquence pratique dont il importe fort de tenir compte, à savoir qu'il y a lieu d'alterner les antiseptiques et par suite que dans le traitement des maladies il faut alterner les médicaments et les médications, ce que l'on peut exprimer par la formule d'apparence paradoxale suivante : « Quand une médication a réussi, il est bon de la remplacer par une autre. »

Sur le rôle des hydrates de carbone dans l'organisme. — *MM. Desgrez et Bierry* montrent dans leur note que la valeur calorifique des aliments ne représente qu'un aspect de leur rôle physiologique. La conception purement énergétique du besoin alimentaire pour l'organisme doit donc être complétée par la notion des besoins alimentaires spécifiques et par la nécessité d'envisager, en particulier, la qualité chimique de l'aliment. C'est ainsi que MM. Desgrez et Bierry établissent qu'au-dessous d'une certaine limite, les hydrates de carbone ne peuvent être remplacés par aucune autre espèce alimentaire. En effet, l'équilibre azoté, qui témoigne de l'invariabilité des tissus, ne saurait être atteint et maintenu sans la présence d'un minimum de sucres dans la ration d'entretien.

Action antiscorbutique de la pomme de terre crue, broyée et intacte. — *M. Bezssonoff* s'est occupé, dans son travail, d'étudier comparativement l'action antiscorbutique de la pomme de terre crue et non pelée sur des animaux soumis à un régime carencé. Ses recherches ont donné les résultats suivants :

1° La pomme de terre intacte, pelée, possède une action antiscorbutique égale à celle des végétaux à action antiscorbutique marquée, tels que le chou ou le pissenlit ;

2° La pomme de terre broyée exerce à dose égale une action antiscorbutique notablement inférieure à celle du tubercule intact;

3° Le jus extrait par pression de la pomme de terre crue possède une action antiscorbutique plus faible que celle des quantités équivalentes de pomme de terre intacte ;

4° L'action du marc seul est presque nul. Le marc obtenu par broyage de la pomme de terre crue ajouté au jus extrait par la même opération ne renforce pas d'une façon appréciable l'action antiscorbutique de ce dernier.

Le microbe bactériophage, agent d'immunité dans les pestes et le barbone. — *M. F. d'Hérelle*, au cours d'une épidémie de barbone et d'une épidémie pesteuse localisée, a procédé à des recherches expérimentales desquelles il ressort que la défense bactériophage constitue un fait général. En effet, a-t-il constaté, chaque fois qu'un organisme animal guérit d'une maladie bactérienne, chaque fois qu'un animal résiste à l'infection, il est possible d'isoler du contenu intestinal une souche du microbe bactériophage active contre la bactérie pathogène.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

8 Janvier 1921.

Anomalies des apophyses transverses des 3e et 4e vertèbres lombaires. — *M. L. Moreau* (d'Avignon), chez un sujet souffrant de la région rénale gauche, a observé, par la radiographie, que les apophyses costiformes gauches des 3e et 4e vertèbres lombaires étaient très développées, l'une irrégulière et recourbée, l'autre articulée avec un fragment osseux en forme de phalangette. Il s'agit là vraisemblablement des vestiges de côtes lombaires, et peut-être les douleurs éprouvées par le sujet peuvent s'expliquer par une irritation des nerfs lombaires.

Kystes de la région externe du genou. — *M. Jean* (de Toulon) présente les observations de deux kystes de la région externe du genou : l'un, d'origine articulaire, l'autre développé dans la bourse du biceps et présentant un petit prolongement poplité.

Exostose ostéogénique du tibia. — *M. Douarre* (de Toulon) communique l'observation d'une exostose ostéogénique latente du tibia à sa partie inférieure simulant une fracture ancienne du péroné.

Luxations multiples des phalanges. — *MM. Oudard et Jean* (de Toulon) présentent l'observation curieuse d'un soldat belge qui, à la suite de libations exagérées répétées à plusieurs reprises, eut une série de luxations des doigts : une luxation de la phalangette du pouce gauche, puis une luxation de la phalangette du pouce droit, puis une luxation de la phalangine de l'auriculaire gauche.

Essai de topographie duodénale sur le vivant. — *MM. Gaston Parturier et Vasselle* ont cherché à préciser la topographie du duodénum au moyen d'examens radioscopiques. Sur 60 sujets examinés, les auteurs ont trouvé 52 fois le duodénum en *u*, 3 fois le duodénum en *v*, 2 fois le duodénum annulaire, 3 fois la forme n'a pu être exactement notée. La position du duodénum est variable, elle peut être haute ou basse : 22 fois le duodénum était en position haute, 32 fois en position basse, 6 fois en position intermédiaire difficile à classer. Les 32 cas de position basse comprennent 4 cas de ptose totale, 6 cas où la position basse coïncidait avec une ptose d'autres organes, 22 cas où la position basse était indépendante de la statique abdominale et doit être considérée comme normale. La projection du duodénum haut situé est celle donnée par la plupart des anatomistes. Le duodénum bas situé est abaissé de la hauteur d'une vertèbre au moins; sur la paroi abdominale, il se projette sur la zone ombilicale. Ces zones de projection sont celles que l'on observe chez les sujets placés dans la station verticale. Dans le décubitus dorsal, le duodénum bas situé, beaucoup plus mobile que le duodénum haut situé, remonte de plusieurs centimètres et sa projection sur la paroi abdominale se confond dès lors avec celle du duodénum haut situé. Tandis que le duodénum haut situé accompagne le petit estomac, oblique, en corne de bœuf, le duodénum bas situé correspond à l'estomac vertical en *y* ou en crochet.

Un cas de tumeur bénigne du sein chez un homme. — *MM. P. Huet et J. Levesque* présentent des pièces histologiques d'une tumeur bénigne du sein observée chez un homme de 72 ans.

L'histoire et l'aspect clinique de la lésion, découverte par hasard, rappellent assez exactement l'histoire des tumeurs bénignes du sein de la femme, sauf un certain degré d'adhérence à la peau.

L'examen de la pièce opératoire pratiqué dans le service de M. Menetrier a montré :

1° L'hypertrophie du tissu fibreux disposé en cercle autour d'un conduit glandulaire ;

2° L'existence de conduits glandulaires très nombreux dilatés entourés de sinus fibreux et de cellules conjonctives du type plasmatique avec quelques lymphocytes.

C'est donc une mammite chronique revêtant l'aspect d'un adéno-fibrome.

L. Clap.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

6 Janvier 1921.

Sur un cas de paralysie double de la VIe paire avec asynergie généralisée et hémianesthésie dissociée du type syringomyélique. — *MM. Henri Claude et H. Schaeffer.* A la suite d'un ictus brusque avec perte de connaissance et coma ayant duré 48 heures suite d'hémiplégie droite transitoire, une femme âgée de 55 ans présente un syndrome clinique constitué par une double paralysie de la VIe paire, une asynergie généralisée avec dysmétrie caractérisée par ce fait, que la malade ne cherche pas à corriger ses attitudes, une hémianesthésie dissociée à type syringomyélique intéressant la sensibilité douloureuse et thermique du côté droit siégeant à la face, au cou et au membre supérieur. Accessoirement, la malade présente de l'hypotonie, une parole lente, monotone, explosive, de l'abolition des réflexes cornéen et pharyngien.

Petite lymphocytose céphalo-rachidienne avec Bordet-Wassermann partiellement positif dans le liquide céphalo-rachidien. L'asynergie et la paralysie de la VIe paire plus marquées à gauche constituent avec l'hémianesthésie et l'hémiplégie transitoire du côté droit un syndrome alterne ébauché.

Les auteurs pensent qu'il s'agit d'un foyer d'hémorragie ou de ramollissement à siège pédonculo-protubérantiel, ayant intéressé les deux pédoncules cérébelleux supérieurs, les noyaux de la VIe paire et la partie externe du ruban de Reil où cheminent les fibres de la sensibilité douloureuse et thermique.

Mouvements cloniques rythmés de l'hémiface droite, persistant pendant le sommeil et consécutifs probablement à une névraxite épidémique. — *M. Jules Renault, Mme Athanassio-Bénisty et M. E. Libert* présentent une enfant âgée de 7 ans 1/2 atteinte depuis 9 mois environ de mouvements cloniques rythmés localisés à l'hémiface droite. Ces mouvements se seraient installés progressivement, sans épisode fébrile appréciable et sans phénomènes paralytiques du côté de la face ou du côté des yeux. Au repos, ces mouvements sont absolument rythmiques, comme s'ils étaient produits par l'électrisation du nerf au moyen d'un courant faradique à intermittences lentes. On compte environ 60 contractions à la minute. Sous l'influence des émotions, d'une excitation électrique, leur rythme s'exagère passagèrement mais reprend aussitôt ses caractères habituels : le sourcil se relève pendant que se ferme légèrement la fente palpébrale, la commissure labiale est fortement attirée vers la droite, le sillon naso-génien se creuse et la narine droite est tirée à chaque fois. Les muscles de la houppe du menton, l'auriculaire supérieur et le peaucier du cou participent au mouvement. *Ces mouvements gardent un rythme et ne disparaissent jamais pendant le sommeil.* Comme autres troubles organiques, il faut énumérer une vivacité accentuée du réflexe et, notamment, des rotuliens, une légère lymphocytose rachidienne, une température subfébrile, une diminution appréciable du poids. Aucun trouble de l'appareil visuel ou auditif. Deux autres symptômes frappent l'attention, c'est l'instabilité motrice et psychique de la malade. Sans avoir de mouvements choréiques à proprement parler, elle remue continuellement et tout en ayant une intelligence bien développée, il est très difficile de fixer son attention, elle est agitée, rit, parle, interpelle les objets et les personnes.

Les caractères des mouvements énumérés plus haut différencient ce syndrome des tics, du spasme spécial et de la chorée électrique de Bergeron. Quant à l'étiologie, malgré l'absence d'antécédents précis, il semble bien qu'il s'agit d'une séquelle de névraxite épidémique à forme myoclonique.

La réaction de précipitation du benjoin colloïdal avec le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique. — *MM. Georges Guillain et P. Lechelle* rappellent les résultats obtenus par la réaction du benjoin colloïdal avec les liquides céphalo-rachidiens des paralytiques généraux et des syphilis évolutives du névraxe. Ils ont étudié cette réaction avec les liquides céphalo-rachidiens de deux malades atteints d'encéphalite léthargique aiguë et d'un troisième atteint d'une encéphalite remontant à deux années et ayant laissé des troubles du névraxe. Dans ces différents cas, la réaction du benjoin colloïdal a été absolument négative. Cette constatation présente un intérêt, car on sait que

souvent certaines formes cliniques de l'encéphalite épidémique doivent être différenciées de certaines formes de la syphilis du névraxe. Il n'était pas inutile d'ajouter ce nouveau signe aux autres signes diagnostiques tirés de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans les deux infections.

Continuité ou discontinuité de la douleur dans la neurologie faciale essentielle et radicotomie rétro-gassérienne. — *MM. Sicard, Robineau et Paraf*, en rapportant leurs statistiques de 7 cas de radicotomie bulbo-gassérienne pour algie faciale essentielle, insistent sur les indications et les contre-indications opératoires. La continuité de la douleur faciale est une contre-indication opératoire formelle. Les seuls prosopalgiques justiciables de la radicotomie sont ceux dont la douleur faciale est discontinue, avec accalmie complète dans l'intervalle des crises. La discontinuité douloureuse est le terrain de la réaction du trijumeau; la continuité douloureuse implique, au contraire, la participation du système sympathique cranio-facial, vis-à-vis duquel nous sommes à peu près désarmés thérapeutiquement.

— *MM. Lhermitte et Ch. Foix* font remarquer que cette continuité dans la douleur appartient aussi aux centres nerveux dont l'exemple le plus frappant est fourni par les lésions de la couche optique et ils se demandent si dans ces syndromes douloureux continus du trijumeau, il ne s'agirait pas d'une lésion intéressant les cellules des noyaux bulbaires de la Ve paire.

Sur un syndrome clinique pyramido-strié. — *MM. J. Lhermitte et L. Cornil.* Il s'agit d'un homme de 60 ans qui, après avoir présenté des troubles moteurs généralisés aux quatre membres, fut hospitalisé comme incurable pour une paraplégie spastique. Actuellement, la lésion pyramidale s'affirme par une surréflectivité tendineuse nette et un signe de Babinski bilatéral. Quant aux symptômes à rapporter aux altérations du corps strié, ils sont d'ordre divers. Les plus frappants consistent dans les mouvements choréiques de la face, du pharynx et du larynx, l'hypertonie excessive, laquelle cède en partie pendant l'exécution des mouvements actifs et passifs, l'intégrité de la contracture musculaire statique contrastant avec la diminution de la contraction cinétique; enfin, par une réaction myotonique ébauchée de certains muscles, les deltoïdes et les trapèzes, en particulier. Les auteurs insistent, d'autre part, sur la prédominance des troubles choréiques sur l'extrémité céphalique et la localisation de l'hypertonie aux membres inférieurs. C'est grâce à l'étude de faits de ce genre qu'il sera possible d'établir des localisations fonctionnelles dans les noyaux centraux et, tout particulièrement, dans le corps strié.

La forme de la contraction et la chronaxie dans deux cas d'encéphalite léthargique. — *MM. H. Claude et G. Bourguignon* rapportent l'observation de deux malades atteints d'encéphalite léthargique, dont l'un a été examiné pour la première fois, 3 mois après le début de la maladie et l'autre seulement 18 mois après. Chez le premier les auteurs ont décelé dans le biceps et le long supinateur des signes de lésions musculaires consistant en contraction galvanotonique et même myotonique avec chronaxie très élevée. Ces réactions furent fugaces et n'existaient plus deux mois plus tard. Chez le deuxième malade l'examen n'a relevé que de légères modifications de la chronaxie, du même ordre que celles que M. Bourguignon trouve aux cours des hémiplégies et paraplégies, où les neurones centraux sont seuls lésés. Les auteurs se demandent si ces réactions musculaires fugaces analogues à celles de la myopathie n'existent pas toujours au début de l'encéphalite léthargique.

Suture totale du nerf médian au poignet trois mois après la section. Restauration complète. Evolution de la chronaxie suivie pendant 15 mois. — *MM. G. Bourguignon et Ch. Dujarrier* présentent l'observation d'une jeune fille atteinte d'une section totale du nerf médian au poignet suturée trois mois après et dont la restauration fut au bout de 15 mois complète cliniquement et presque complète électriquement. La chronaxie a commencé à diminuer dès un mois après la suture : c'est la seule modification décelable à cette époque où la R. D. était totale. Grâce à elle les auteurs ont pu prévoir la restauration. La chronaxie du nerf est petite d'emblée, dès que le nerf est excitable et il l'est devenu, le cas échéant, 15 jours avant l'apparition du premier mouvement volontaire.

Au bout de 15 mois la restauration motrice et sensitive était complète, la chronaxie était encore un peu grande, par excitation longitudinale (0^s,0068) que sur le point moteur (0^s,005) et plus grande sur le point moteur que sur le nerf (0^s,0096). La chronaxie normale du médian est de 0,00025.

Valeur de l'examen faradique et limites de son emploi, déterminées par comparaison avec la chronaxie. — *M. G. Bourguignon.* De cette étude l'auteur conclut que l'examen faradique avec la bobine à gros fil ou fil moyen est complètement à rejeter; la bobine à fil fin seule peut donner quelques résultats tout relatifs d'ailleurs, car l'examen faradique ne permet de comparer que l'excitabilité de 2 nerfs ou de 2 muscles symétriques, à condition que la peau soit normale des deux côtés et qu'il n'y ait pas d'œdème.

Il explique ainsi que dans l'examen sur les muscles dénudés jamais l'excitabilité faradique ne disparaît même après section, comme Tournay l'a vu chez le chien. Il termine en tirant la déduction pratique que ce n'est pas par l'examen faradique qu'il faut distinguer la R. D. totale de la R. D. partielle, mais seulement par la recherche de l'excitabilité du nerf avec un courant prolongé.

La pigmentation de la peau dans les blessures et les affections de la moelle. — *M. André-Thomas.* Elle a été observée chez quelques paraplégiques à la suite d'une blessure grave de la moelle et longtemps après la blessure. Elle n'est pas très accusée et son étendue varie suivant le siège de la lésion spinale. La limite inférieure, plus indécise, atteint la ligne inguinale et la déborde même assez souvent, en s'atténuant progressivement sur les membres inférieurs. La limite supérieure de la pigmentation est plus élevée que la ligne d'anesthésie et se confond souvent avec la limite supérieure des réflexes pilo-moteurs et des réflexes sudoraux. La pigmentation présente peut-être quelque corrélation avec les troubles vaso-moteurs et circulatoires, et elle est vraisemblablement conditionnée comme ces derniers par une perturbation fonctionnelle du segment sous-lésionnel de la colonne sympathique. Ces pigmentations en zones se rencontrent dans quelques affections atteignant particulièrement la substance grise de la moelle telles que l'hématomyélie, la syringomyélie. La pigmentation, comme les troubles sudoraux, peut être unilatérale dans cette dernière affection.

Pathologie cicatricielle et phénomènes de répercussivité. — *M. André-Thomas.* La répercussivité différente des tissus sains et des tissus malades ou cicatriciels, sous l'influence d'une excitation générale à distance, a été signalée.

Cette différence de répercussivité peut se traduire par l'asymétrie des réflexes pilo-moteurs, vaso-moteurs, sudoraux. L'observation suivante, faite avec M. Raoul Labbé, le prouve. Chez une femme de 28 ans, l'éminence hypothénar droite, qui a subi un traumatisme remontant à la première enfance, est le siège de douleurs spontanées assez vives et d'une hypersudation s'accompagnant d'une élévation thermique de 2°, sous l'influence d'une série d'excitations douloureuses appliquées soit sur la région cicatricielle, soit à distance sur le même membre. Le tempérament émotif de la malade et l'exagération de ses réactions vaso-motrices doivent être pris en considération.

Une telle répercussivité pourrait avoir des conséquences fâcheuses si elle se produisait sur un organe plus important, tel que le cerveau, etc. Au cours d'une trépanation, pratiquée par M. Villandre sous anesthésie locale, sur un soldat atteint d'une parésie avec astéréognosie de la main gauche et épilepsie jacksonienne à la suite d'une cicatrice scléro-kystique fut découverte sur la région rolandique. L'incision, puis la suture de la dure-mère à la limite du lambeau provoqua une vive douleur, suivie immédiatement d'épilepsie du bras gauche, puis d'épilepsie généralisée. Bien que l'écorce cérébrale n'ait pu être observée à ce moment parce que protégée par le chirurgien, cette crise convulsive peut être considérée comme un phénomène de répercussivité très comparable à celui qui a été observé chez la première malade.

Mme ATHANASSIO-BÉNISTY.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

12 Janvier 1921.

Sur le salicylate de soude. — *M. Choupy* précise la pharmacologie du salicylate de soude et expose que les intoxications auxquelles il donne quelquefois lieu sont souvent dues à son impureté. M. Caussade montre que ces accidents sont dus soit à l'impureté du produit, soit à l'idiosyncrasie de certains sujets, soit à des questions de sexe. L'enfant au-dessus de 7 ans supporte très bien la dose communément prescrite aux adultes; par contre, au-dessus de 30 ans il est, la plupart du temps, contre-indiqué de se servir de ce médicament parce que, d'une part, le rhumatisme articulaire aigu est rare après cet âge et, en second lieu, parce que le foie et le rein sont rarement intacts. La femme présente une susceptibilité spéciale au salicylate, qu'il faut s'abstenir, enfin, d'administrer chez les alcooliques ou les sujets présentant une tare nerveuse. L'auteur fait une description très détaillée du délire salicylé, qui débute toujours au bout de 36 heures environ par des bourdonnements d'oreilles, se caractérise par des hallucinations auditives et de l'agitation, et il établit les signes très nets qui permettent de le distinguer de l'encéphalopathie rhumastismale, du délire alcoolique et du délire urémique.

Sur les sels organo-métalliques. — *M. de Rey Pailhade*, après une étude précise de sels organo-métalliques sur lesquels M. Auguste Lumière a fait récemment une intéressante communication, conclut que ces préparations ouvrent des horizons nouveaux aux chercheurs qui voudront déterminer la place du métal dans les précipités d'albumine et étudier leur action pharmacodynamique.

L'aérophagie accompagnatrice. — *M. Leven* montre, par trois exemples caractéristiques, que, dans un certain nombre de cas, malgré que le diagnostic d'aérophagie soit porté avec juste raison, la thérapeutique ne pourra pas être complètement efficace. C'est que, dans ces cas, l'aérophagie n'est qu'accompagnatrice d'une lésion organique qui l'a fait naître et l'entretient. Les exemples rapportés concernent une aérophagie apparue chez des sujets porteurs d'un goitre plongeant (révélé par la radiographie), d'une hypertrophie cardiaque et d'un rétrécissement œsophagien.

A propos du traitement du hoquet. — *M. Petgès* signale l'action efficace très rapide qu'il a obtenue avec l'aspirine à la dose de 1 gr. dans plusieurs cas de hoquet épidémique. Pour cette raison, il n'a pas tendance à considérer ce hoquet comme une complication de la grippe ou une forme de l'encéphalite épidémique, mais croit qu'il constitue une manifestation rhumatismale ou rhumatoïde.

H. BOUSQUET.

MANIFESTATIONS CLINIQUES DU

SYNDROME OCULO-SYMPATHIQUE PARALYTIQUE

Par F. TERRIEN

Agrégé, Ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon.

Cette question a été très étudiée depuis les belles recherches de Claude Bernard en 1858 et la première observation clinique publiée par Horner en 1869. Il peut donc paraître superflu d'y revenir.

Toutefois les tentatives de résection du sympathique cervical, pour lutter contre l'hypertonie dans le glaucome, ou dans l'espoir de guérir l'épilepsie, ont montré la variabilité des symptômes et leur multiplicité.

Le syndrome oculo-sympathique est déterminé par une foule d'affections: bulbaire, médullaire, lésions cervicales, pleurales, lésions du médiastin postérieur. Il semble même pouvoir résulter du trouble de certaines glandes à sécrétion interne, capables de déterminer des perturbations vaso-motrices et sécrétoires de l'œil, aboutissant à certaines formes d'hydrophtalmie ou de glaucome infantile [1]. Bien des troubles, rapportés chez l'homme à la seule paralysie du sympathique, reconnaissaient vraisemblablement une autre origine. En effet, ces paralysies sont souvent la conséquence de tumeurs de la région cervicale (anévrisme, sarcome, adénite, etc.) qui, en même temps que le sympathique, compriment les nerfs voisins; si bien que des troubles associés viennent modifier l'aspect clinique.

⁂

Les symptômes observés sont d'ordinaire groupés sous trois chefs :

A) Symptômes oculo-pupillaires ;
B) Troubles vasculaires ;
C) Troubles trophiques.

Cette division repose sur une base clinique et physiologique. La fréquence de ces trois groupes de symptômes n'est pas la même. Alors que les premiers s'observent dans plus de 90 pour 100 des cas et forment la base du syndrome de la paralysie du sympathique cervical, les troubles vasculaires ne se rencontrent guère dans plus de la moitié et les troubles trophiques dans moins d'un quart des cas.

Exceptionnellement le syndrome oculo-paralytique est tout à fait transitoire et ne dure que quelques minutes. Nous en avons observé un fait très net.

Observation. — Une femme de 30 ans, primipare, au 3ᵉ mois de la grossesse, nous est envoyée par M. Ribemont-Dessaignes à l'hôpital Beaujon, pour des troubles visuels tout à fait transitoires, caractérisés par un léger retrait du globe oculaire, du myosis, un rétrécissement de la fente palpébrale et un léger ptosis, tout d'abord attribué à l'hystérie. La paupière supérieure était sensiblement abaissée et, lorsque la malade essayait de la relever, on ne constatait pas de contraction du muscle frontal comme lorsqu'il existe une paralysie du releveur. Au contraire, le sourcil demeurait abaissé et des rides se formaient comme dans le ptosis pseudo-paralytique d'origine hystérique, dû à la contraction de l'orbiculaire. L'étendue des mouvements du globe était normale, mais ceux-ci étaient plus pénibles et plus lents que du côté sain. La réaction de la pupille à la lumière était normale des deux côtés. Aucune lésion du fond de l'œil. Acuité et champ visuel normaux. Ces accès, qui ne duraient que quelques minutes, se reproduisirent pendant quelques semaines pour ne plus reparaître dans la seconde moitié de la grossesse.

La rapidité de leur apparition et leur caractère essentiellement transitoire permettaient de leur attribuer une origine réflexe. Toutefois l'origine toxique, due à l'auto-intoxication de la grossesse, ne pouvait être écartée. D'autant moins que l'on connaît bien l'influence des toxiques sur les cellules ganglionnaires ou sympathiques.

Certains sujets sont à ce point de vue d'une sensibilité extrême. La dilatation brusque tout à fait passagère de la pupille d'un côté ou des deux côtés, phénomène connu sous le nom d'hippus et dont l'étiologie est obscure, n'a probablement d'autre origine que l'excitation passagère du sympathique, vraisemblablement d'origine toxique. Nous en avons observé un exemple chez une jeune femme pour laquelle le fait seul de fumer une cigarette suffit à faire apparaître le phénomène : après quelques bouffées la pupille se dilate et la vision se trouble légèrement d'un côté.

Sans doute ces troubles doivent être assez fréquents et seraient plus souvent observés s'ils étaient plus soigneusement recherchés. Il nous paraît donc intéressant d'insister sur les caractères de ces paralysies du sympathique cervical.

Nous ne retiendrons que les cas purs, ceux observés à la suite de sections traumatiques, chirurgicales ou expérimentales. Les premières ont été quelquefois notées au cours de la guerre à l'état de pureté [2].

Toutefois les blessures du sympathique et le syndrome de Claude Bernard ont été observés au cours de la guerre moins fréquemment qu'on aurait pu le supposer comparativement au grand nombre des blessés. Peut-être faut-il en voir la raison dans le siège profond du nerf et dans ses rapports intimes avec les gros vaisseaux du cou, les blessures de cette région entraînant le plus souvent une hémorragie mortelle.

Notions anatomiques. — Le système grand sympathique, constitué au cou par 2 ou 3 ganglions unis par un tronc nerveux, situé de chaque côté de la colonne vertébrale, répond là aux apophyses transverses des vertèbres cervicales. Le premier ganglion, ou ganglion supérieur, est situé au niveau des 2ᵉ et 3ᵉ vertèbres cervicales. Le 2ᵉ, ou moyen, habituellement en avant de la 6ᵉ cervicale, manque souvent. Le ganglion inférieur repose sur l'articulation de la tête de la 1ʳᵉ côte avec la 1ʳᵉ vertèbre dorsale.

Mais le siège exact et les dimensions des ganglions sont assez variables. Le supérieur, en général, commence à 20 à 25 mm. au-dessous de l'entrée du canal carotidien et ne descend pas au-dessous de la 4ᵉ cervicale; on l'a vu atteindre l'apophyse transverse de la 6ᵉ et remonter jusqu'à 6 ou 7 mm. du trou carotidien. Sa longueur moyenne est de 20 ou 25 mm.; mais elle peut aller à 3 ou 4 cm.

Le moyen manque souvent ; d'autres fois il est rudimentaire ; son plus grand diamètre ne dépasse guère 5 mm.

Le ganglion inférieur est le plus fixe ; il touche au sommet du dôme pleural au niveau de la 1ʳᵉ vertèbre dorsale. Son plus grand diamètre est de 6 ou 7 mm.

De la racine antérieure de chaque nerf rachidien se détache un filet nerveux (rameaux communiquants), qui se rend au ganglion sympathique le plus proche.

Le supérieur reçoit les quatre ou cinq premiers de ces filets, le moyen ceux qui viennent des 5ᵉ, 6ᵉ et 7ᵉ nerfs cervicaux ; l'inférieur les communiquants des 7ᵉ et 8ᵉ nerfs cervicaux et du 1ᵉʳ nerf dorsal.

Les fibres motrices de la pupille parviennent au sympathique par les rameaux communiquants des 7ᵉ et 8ᵉ racines cervicales antérieures, des 1ʳᵉ et 2ᵉ dorsales, mais le sympathique comprend encore des fibres vaso-motrices, sécrétoires, sensitives, ce qui explique les troubles vaso-moteurs et de sécrétion observés dans les lésions de ce nerf.

Les fibres oculaires qui se rendent à l'œil et à l'orbite partent du ganglion cervical supérieur par le plexus péricarotidien. Arrivé dans le sinus caverneux, il émet des branches pénétrant dans l'orbite par deux ordres de voies : la voie vasculaire (plexus entourant l'artère ophtalmique) et la voie nerveuse, représentée par des filets anastomotiques envoyés aux nerfs moteurs et sensitifs de l'orbite. Ils arrivent au ganglion ophtalmique par le rameau du petit oblique et par le nerf nasal, mais aussi par un tronc distinct, racine sympathique du ganglion : enfin, des filets sympathiques atteignent l'œil par les nerfs ciliaires longs (filets du nasal), sans passer par le ganglion ophtalmique.

Les altérations du sympathique donnent lieu à un syndrome sympathique très différent, suivant que le ou les filets nerveux sont lésés dans leur trajet cervical, dans leur trajet intra-orbitaire, au niveau des nerfs ciliaires ou du ganglion ophtalmique. Dans le premier cas, le plus habituel, on a le syndrome décrit par Claude Bernard. Le second, moins fréquemment observé, peut-être parce que moins connu, donne lieu à un ensemble de symptômes que nous étudierons en détail.

Syndrome de Claude Bernard. — Aspect clinique. — Suivant que le ganglion ou les filets du sympathique cervical sont comprimés ou détruits et suivant le moment de la compression on a les symptômes de l'excitation ou de la paralysie du sympathique cervical. Les premiers sont exceptionnels. Ce qu'on observe ce sont les phénomènes paralytiques avec la triade symptomatique caractéristique : diminution de la fente palpébrale, énophtalmie légère et myosis du côté atteint. Nous en avons recueilli deux observations. Dans la première, la balle avait entraîné en même temps un anévrisme artério-veineux du cou ; dans la seconde il n'y avait d'autre dommage que les troubles visuels.

Observation I. — Le nommé Brie..., âgé de 25 ans, blessé à Vareddes le 6 septembre 1914, reste quatre jours sur le champ de bataille; il est relevé et dirigé sur le Val-de-Grâce, dans le service de M. le professeur Quénu, avec un convoi de 200 Allemands, le 11 Septembre. On constate à son arrivée une blessure par balle avec un petit orifice d'entrée à 2 cm. en arrière et un peu au-dessous de l'angle de la mâchoire gauche ; la balle est ressortie à 1 cm. en avant et au-dessous de l'angle de la mâchoire droite. Il existe un anévrisme artério-veineux du cou à gauche avec les symptômes classiques du thrill continu avec renforcement. De plus on constate à gauche un syndrome oculaire de Claude Bernard, caractéristique d'une paralysie du sympathique cervical; légère diminution de la fente palpébrale et rétrécissement de la pupille qui mesure 2 mm. 1/2 de diamètre au lieu de 4 mm. à gauche. L'épreuve des collyres confirme ce diagnostic de paralysie oculo-sympathique, aucun trouble vaso-moteur ni sécrétoire. Tonus normal.

Le 17 Septembre, ablation de l'anévrisme par M. le professeur Quénu : Incision le long du S. C. M., ligature de la jugulaire externe. Ablation du gros ganglion, dénudation de la veine jugulaire interne très adhérente par des tissus très denses. Ligature au-dessous de la jugulaire interne par un fil d'attente sur la carotide primitive. Difficultés considérables d'hémostase qui obligent en fin de compte après des tentatives multiples de ligatures partielles à lier au-dessus et au-dessous de la plaie artérielle, en somme ligature des quatre bouts. Il existe sur le renflement de la carotide primitive une vaste perte de substance sur laquelle on place des pinces. On ligature sur chaque pince; les ligatures lâchent et on est obligé de lier au-dessous. Légère hémiplégie droite au réveil qui disparaît un quart d'heure plus tard.

Observation II. — Le brigadier Tristan M..., âgé de 23 ans, se présente à la consultation d'ophtalmologie du Val-de-Grâce pour une blessure par balle de fusil reçue le 5 Novembre à Ypres et dont on voit les cicatrices des points d'entrée et de sortie. La première cicatrice, plate, de un demi-centimètre de diamètre, siège dans la région de la nuque, à 3 cm. à gauche de la ligne médiane et à 3 cm. au-dessous de la région mastoïdienne ; la cicatrice de sortie, de même aspect et de mêmes dimensions, légèrement déprimée, est située à 1 cm. en dehors de la ligne médiane à droite et à 1/2 cm. au-dessous du bord inférieur du maxillaire inférieur. Pendant les premiers jours, le sujet ressentit une certaine gêne de la déglutition par suite de la tuméfaction de la langue, mais celle-ci disparut rapidement, et le seul trouble observé actuellement est un syndrome de Claude Bernard incomplet : rétrécissement de la fente palpébrale et contraction de la pupille sans troubles vaso-moteurs. Il n'existe en effet ni vaso-dilatation, ni rougeur de la face et de la muqueuse conjonctivale du côté atteint. La vision est normale à gauche, mais pour la vision de près cet œil se fatigue plus vite et le sujet lit mieux avec un verre convexe de + 1,50 diop-

1. F. de Lapersonne. — « Hydrophtalmie et troubles cardio-vasculaires ». *Archiv. d'ophtal.*, 1902, p. 575.

2. F. de Lapersonne. — « Syndrome oculo-sympathique par fragment de balle dans la sixième vertèbre cervicale ». *Arch. d'ophtal.*, 1915, p. 580.

trie, bien que l'œil soit emmétrope, ce qui dénote une légère diminution de l'accommodation.

Dans ces deux observations le syndrome de Claude Bernard était incomplet; les troubles se limitaient à la contraction et au rétrécissement de la pupille, sans phénomènes vaso-moteurs ou sécrétoires ni exophtalmie.

Dans six autres cas observés depuis, il en était de même. Jamais le syndrome complet de paralysie du sympathique au cou, observé expérimentalement, ne se rencontre ici. Le syndrome est caractérisé par un ptosis léger, de l'énophtalmie, du myosis avec conservation des réflexes pupillaires, de l'hypotonie du globe oculaire; à ces symptômes s'ajoutent des troubles vaso-moteurs et de sécrétion sudorale de la face et, dans les cas anciens, des troubles trophiques. Ces symptômes sont presque toujours dissociés. Certains sont presque constants, ce sont les troubles moteurs (ptosis, énophtalmie, myosis), tandis que les troubles vaso-moteurs, sudoraux et sécrétoires sont très rares, certains même exceptionnels, comme l'hypotonie du globe.

De Lapersonne[1], Cantonnet[2], Odoul[3] et Roche arrivent aux mêmes conclusions.

Nous avons pu réunir 22 observations de paralysie du sympathique cervical, y compris les 11 cas rapportés par Roche. Deux fois seulement il y avait de l'hypotonie; le myosis existait dans toutes les observations ; l'énophtalmie et la diminution de la fente palpébrale dans presque toutes (vingt fois sur vingt-deux).

Dans tous ces cas les réflexes pupillaires étaient normaux.

Chacun de ces symptômes présente certaines particularités sur lesquelles il n'est pas sans intérêt d'insister.

***

A. Symptômes oculo-pupillaires.

C'est tout d'abord le rétrécissement de la fente palpébrale, l'énophtalmie et le myosis, si bien décrits par Claude Bernard. A cette triade classique il convient d'ajouter un assez grand nombre d'autres symptômes, moins fréquents, mais d'un intérêt très réel, car ils pourront contribuer à fixer le diagnostic.

1° Rétrécissement de la fente palpébrale. — Il est la conséquence à la fois du retrait du globe oculaire, qui n'est plus sous-tendu par les paupières, et de la paralysie des muscles palpébraux supérieurs et inférieurs. Cette paralysie, surtout très nette pour la paupière supérieure, détermine un ptosis de degré variable.

Ces muscles, en effet, forment la couche moyenne de l'aponévrose du releveur de la paupière supérieure et viennent s'attacher en bas à la partie antérieure du tarse. Leur répartition et leur développement, très variables suivant les sujets et suivant l'âge, expliquent les variations dans le degré de ptosis et de rétrécissement de la fente palpébrale. Ils sont toujours plus développés chez les jeunes gens que chez les individus âgés.

Le degré de rétrécissement est facile à mesurer par comparaison avec la largeur du côté sain. La différence peut atteindre 4 à 5 mm.

Elle sera toujours notée tandis que le sujet regarde directement en avant. Car dans la vision rapprochée, la contraction de l'orbiculaire, soumise à l'influence de la volonté, vient diminuer cet écartement.

Généralement ptosis et myosis marchent de pair : à un fort degré de ptosis correspond une grande diminution dans la largeur de la fente palpébrale.

2° Myosis. — Dû à la paralysie du muscle dilatateur de la pupille, comme la diminution de la fente palpébrale il est d'autant plus accentué que la paralysie est plus marquée.

Mais la réaction de la pupille à la lumière persiste toujours, conséquence de l'action prédominante du sphincter sur le dilatateur, le premier étant innervé par le moteur oculaire commun. La différence entre les deux pupilles, lors de paralysie unilatérale, est toujours beaucoup plus accentuée dans la pénombre ou à un très faible éclairage qu'en pleine lumière.

Toute anisocorie, avec conservation du réflexe lumineux, alors même qu'il n'existe pas de diminution de la fente palpébrale, éveillera l'idée de paralysie du sympathique. Si, avec cette anisocorie, la réaction lumineuse est normale à la lumière des deux côtés et paresseuse à l'obscurité du côté dilaté, le diagnostic de paralysie est évident.

L'instillation d'un collyre à base de chlorhydrate de cocaïne à 4 ou 5 pour 100 permet de préciser la nature du myosis. Tandis que du côté sain, l'instillation entraîne au bout d'une dizaine de minutes une mydriase moyenne, la pupille en myosis ne se modifie pas.

Ce fait, classique, serait dû au mode d'action de la cocaïne sur les terminaisons nerveuses sympathiques du muscle dilatateur de la pupille. Le sympathique étant coupé, l'excitation qu'elle détermine ne peut se produire (Coppez).

Mais il n'est pas certain que la cocaïne ait au point de vue local une action excitante plutôt que paralysante et il semble démontré que la section du sympathique cervical n'entraîne aucune altération des cellules du ganglion ciliaire.

On a proposé une autre hypothèse (Roche). La cocaïne entraînerait une parésie du sphincter de la pupille, mais les fibres dilatatrices, ayant perdu une partie de leur tonicité par suite de la lésion du sympathique, n'auraient plus la force de dilater l'ouverture irienne. Mais comment expliquer alors la mydriase atropinique qui ne manque jamais malgré la section de sympathique cervical?

Retenons donc simplement l'absence de mydriase à la suite de l'instillation de cocaïne après semblable lésion, symptôme caractéristique qui contribue à fixer le diagnostic, et n'en cherchons pas encore la cause.

Au contraire la mydriase après instillation d'adrénaline, mydriase un peu irrégulière, signalée par Gautrelet dans les paralysies pupillaires d'origine sympathique et considérée par lui comme un réactif des lésions du sympathique oculaire[4], est beaucoup moins constante. Elle faisait défaut chez les malades de Roche dans les trois cas où l'instillation avait été faite et dans les nôtres, bien que l'observation ait été prolongée deux ou trois heures après ces instillations. Il serait donc exagéré d'admettre sans conteste que l'adrénaline entraîne toujours une mydriase dans les paralysies pupillaires d'origine sympathique.

D'une manière générale le myosis semble plus accentué après l'extirpation du ganglion qu'après la simple section du nerf.

3° L'énophtalmie. — Troisième symptôme de la triade, il est généralement plus tardif et moins marqué. Il comporte de nombreuses causes d'erreur. La première provient de l'asymétrie très fréquente de la face. L'énophtalmie, si elle n'est pas très accentuée, ne sera affirmée qu'après avoir été mesurée avec l'ophtalmomètre et en prenant pour point de comparaison les deux rebords orbitaires inférieurs. D'autant plus que la différence, généralement peu accentuée, ne dépasse guère 1 ou 2 mm. Elle est d'ordinaire tardive et apparaît chez l'animal quelques semaines après l'opération.

Son mécanisme est très mal établi. On ne peut guère invoquer la paralysie des fibres lisses du muscle orbitaire inférieur. Comment admettre que le globe oculaire, entouré presque complètement par un tissu cellulaire graisseux qui le sépare de la cavité orbitaire, puisse être influencé dans sa position par la paralysie d'une étroite bande musculaire comblant une fissure osseuse? D'autant moins qu'il n'est nullement prouvé que la contraction de ces muscles entraîne la propulsion du globe, tout au moins chez l'homme.

Sans doute Claude Bernard, en excitant le sympathique, a déterminé chez les animaux une exophtalmie assez considérable. Mais on trouve chez eux à l'endroit de la fente sphéno-maxillaire une très grande ouverture osseuse et une très large membrane musculeuse dont la contraction entraîne le rétrécissement de la cavité orbitaire et aussi la propulsion du globe oculaire. Et, comme le fait remarquer Claude Bernard, il existe une relation manifeste entre l'étendue des parois osseuses de l'orbite et l'abondance des fibres musculaires lisses. Elles sont d'autant moins développées que le globe oculaire est plus complètement entouré par les parois osseuses de l'orbite. Aussi sont-elles chez l'homme très rudimentaires.

Il est plus probable que l'exophtalmie, comme l'énophtalmie traumatique observée après les traumas de la région orbito-oculaire, doit être rapportée à la disparition du tissu cellulo-graisseux de l'orbite. Cette hypothèse est confirmée par la clinique qui nous montre que cette énophtalmie est d'ordinaire tardive.

A cette triade classique il convient d'ajouter les symptômes oculaires suivants qui, pour être moins apparents, ne sont pourtant pas moins intéressants à retenir.

4° C'est d'abord l'hypotonie. Le tonus de l'œil, à l'état normal, oscille entre 18 et 22 millimètres de mercure; à défaut de tonomètres la tension peut être appréciée assez facilement par des petites pressions des deux index appuyés sur la paupière supérieure, tandis que le sujet regarde en bas. Dans nos expériences sur le lapin et sur le singe nous avons toujours constaté une diminution très manifeste aussitôt après l'opération[5]. Le tonus est souvent alors inférieur à la normale de 16 à 12 mm., mais cela ne persiste pas et cinq à six jours après on ne trouve plus de différence entre les deux côtés. Chez l'homme on constate avec le tonomètre de Schiötz une diminution de 2 ou 3 mm. du côté sectionné.

Dans tous les cas cette diminution est toujours passagère. On voit des sujets ayant subi la sympathectomie pour glaucome chronique simple chez lesquels le tonus réapparaissait de nouveau peu de temps après une hypotonie passagère. Aussi la sympathectomie ne peut-elle être retenue dans la thérapeutique du glaucome.

5° Hyperémies conjonctivale, choroïdienne et rétinienne. — Elles sont sous la dépendance de la vaso-dilatation des vaisseaux de la face du côté paralysé. L'hyperémie est surtout manifeste chez le lapin, dont la muqueuse conjonctivale à l'état normal est toujours très pâle. Elle est moins visible chez l'homme. L'ophtalmoscope pourra aussi montrer quelquefois une augmentation du calibre des vaisseaux rétiniens et une légère hyperémie du fond de l'œil.

6° Troubles de sécrétion lacrymale. — Ils sont vraisemblablement la conséquence de l'hyperémie conjonctivale. Celle-ci s'étend non seulement à la conjonctive, mais aux rameaux vasculaires qui enveloppent les diverticules glandulaires. La pathogénie du larmoiement est d'ailleurs encore mal élucidée. Elle est d'autant plus difficile à préciser que chez l'homme la paralysie du sympathique cervical est souvent associée à celle d'autres nerfs craniens, déterminant des douleurs et des phénomènes névralgiques qui ne sont pas sans influence sur le larmoiement.

Les relations entre le sympathique et la sécrétion lacrymale sont mal établies. Toutefois l'in-

1. F. de Lapersonne et Cantonnet. — « Signe d'Argyll Robertson et syndrome oculo-sympathique incomplets ». *Soc. de Neurol.*, 2 décembre 1909.

2. Cantonnet. — « Le sympathique oculaire et les troubles oculo-sympathiques ». *La Presse Médicale*, 13 Mai 1914, n° 38.

3. Odoul. — « Les syndromes oculo-sympathiques. Types cliniques ». *Thèse de Paris*, 1910.

4. Gautrelet. — *Archiv. d'ophtal.*, 1909, p. 222.

5. F. Terrien et J. Camus. — « Action du sympathique cervical après section sur l'ensemble de la réfraction de l'œil ». *Soc. de Biol.*, Mai 1902.

fluence du sympathique, concurremment avec le nerf facial, semble très nette. Son excitation détermine une exagération de la sécrétion. Jonnesco, après la résection, a toujours constaté un larmoiement passager coïncidant avec une augmentation de la sécrétion salivaire et de la muqueuse nasale; ce larmoiement, contemporain de l'injection de la muqueuse conjonctivale, disparaît les jours suivants.

7° Dépigmentation de l'iris. Hétérochromie. — Déjà Horner avait supposé que la paralysie du sympathique est capable d'entraîner des différences de coloration de l'iris. Après lui d'autres avaient mentionné cette décoloration. L'iris, après la paralysie traumatique, montrait une teinte plus claire du côté paralysé. Mais comme l'observation avait trait à de tout jeunes enfants de 9 mois, il pouvait s'agir d'une hétérochromie congénitale ayant passé inaperçue.

Galezowski, Angelucci et d'autres ont montré des cas d'hétérochromie de l'iris en relation avec la paralysie du sympathique[1]. Bistis, trois semaines après l'extirpation du ganglion cervical supérieur du lapin, a observé un début de décoloration de l'iris; sept mois plus tard la différence entre les deux iris était des plus nettes. Nous avons vu récemment une paralysie du sympathique avec décoloration de la périphérie de l'iris et cataracte du même côté. Il s'agit presque toujours d'individus âgés et cette dépigmentation irienne est d'autant plus intéressante que peut-être elle pourrait permettre plus souvent de déceler des troubles sympathiques, en particulier, au moyen du microscope cornéen, surtout avec l'emploi de la lampe à fente qui permet des grossissements de 80 et 100 diamètres.

Les altérations pigmentaires semblent accompagner un grand nombre d'affections oculaires. Dans le glaucome en particulier, les migrations pigmentaires et l'apparition de particules pigmentées à la surface de l'iris semblent un des premiers symptômes capables de faire craindre l'apparition de l'hypertonie. Ce serait en somme un symptôme préglaucomateux.

Certaines observations dans lesquelles il y avait à la fois des altérations du sympathique et migration de pigment, d'autres où l'hétérochromie se compliquait de glaucome (Galezowski), montrent bien que les lésions du sympathique méritent d'être retenues dans la genèse de la migration pigmentaire aboutissant à l'hétérochromie, voire même à la cataracte, puis au glaucome.

Sans doute les troubles sympathiques sont-ils à la base de certaines variétés de glaucomes (glaucomes aigus ou subaigus), apparaissant brusquement, à l'occasion d'une émotion par exemple. Ils semblent déterminés par un véritable œdème du vitré et ont été comparés avec raison par A. Terson à l'œdème aigu du poumon.

Une autre manifestation de l'excitation du sympathique cervical chez l'animal est l'*augmentation de la réfraction* de l'œil du côté correspondant. Cette augmentation, qui est légère et varie de 1 à 2, 2,50 dioptries, a toujours été constatée dans nos expériences sur le lapin et sur le singe[2]. Le phénomène ne coïncide pas exactement avec la dilatation de la pupille, il commence un peu après la dilatation et cesse un peu avant le retour de la pupille à l'état normal. Nous n'avons pu déterminer si cette augmentation était la conséquence de l'allongement de l'axe antéro-postérieur de l'œil sous l'influence de la contraction des muscles péri-oculaires et de la propulsion du globe, ou si elle est due à une modification dans les courbures du cristallin.

8° Paralysie de la membrane clignotante. — Les mêmes expériences montrent chez le lapin après section du sympathique cervical une paralysie de la membrane clignotante. Celle-ci perd la faculté de se contracter et demeure plus visible dans l'angle interne des paupières.

Chez l'homme où elle est toujours très rudimentaire, constituant le repli semi-lunaire, cette modification n'est naturellement pas appréciable. Tout au plus pourrait-elle le devenir dans certains états inflammatoires, par exemple dans le catarrhe printanier, où le repli semi-lunaire est souvent infiltré.

B. Troubles vasculaires.

Ceux-ci ne peuvent être rapportés à une seule et même cause; il faudra, pour élucider leur pathogénie, de nombreuses observations cliniques et des expérimentations prolongées. Car les résultats obtenus chez l'animal ne concordent pas toujours avec ceux observés chez l'homme.

Chez ce dernier l'extirpation du ganglion cervical entraîne souvent du même côté une *rougeur* très accentuée. Mais celle-ci, loin d'être constante, présente des oscillations très marquées.

La rougeur semble plus accusée après l'extirpation du ganglion qu'après la simple section. Elle montre d'assez grandes différences individuelles et elle est plus accusée chez les sujets maigres que chez les personnes grasses. Elle s'accompagne d'une élévation de température de quelques degrés.

A côté de la rougeur il faut noter les *troubles de sécrétion sudorale*. Leur pathogénie n'est pas mieux élucidée que celle des troubles vasculaires dont ils dérivent probablement. D'ordinaire la paralysie entraîne de l'anhydrose du même côté et son excitation de l'hyperhydrose. Mais la seule paralysie du sympathique peut déterminer l'anhydrose chez les uns, l'hyperhydrose chez les autres. La première, pour Jendrassik, serait la conséquence d'une lésion haut située, dans la région cervicale, tandis que des lésions situées plus bas, dans la moelle, entraîneraint l'hyperhydrose.

Contrairement aux troubles moteurs, les troubles vaso-moteurs et sécrétoires sont plus rares et surtout plus discrets. La pâleur de la peau ou la sudation exagérée du côté correspondant font défaut ou sont à peine marqués. Ils doivent être recherchés et sont quelquefois associés à un abaissement de la température locale. La chaleur et une légère augmentation du volume de la joue se rencontraient un peu plus fréquemment.

Les troubles sudoraux se rencontraient seulement deux fois sur nos 22 observations.

Enfin nombreux sont les cas où, malgré une paralysie sympathique des mieux caractérisées, on ne constate aucun trouble dans la sécrétion sudorale du même côté, en dépit des symptômes vasculaires et oculo-pupillaires, alors même que les malades ont été suivis pendant plusieurs mois. Ceci montre bien que les troubles de la sécrétion sudorale ne sont pas seulement la conséquence de la réplétion des vaisseaux sanguins.

On a invoqué pour les expliquer l'hypothèse de deux groupes de fibres présidant à la sécrétion sudorale, les unes retardant la sécrétion (fibres fréno-sudorales), les autres l'excitant (fibres excito-sudorales), assez comparables par analogie aux vaso-moteurs (vaso-constricteurs et vasodilatateurs). elles pourraient ne pas être intéressés en même temps.

Cantonnet et Laignel-Lavastine avaient cru trouver la raison de ces dissociations si fréquentes du syndrome de Claude Bernard dans le siège différent des lésions : les lésions de la partie supérieure du sympathique cervical n'entraîneraient que des troubles moteurs; celles siégeant au bas de la région cervicale ou dans le médiastin s'accompagneraient en outre de troubles vaso-moteurs ou sécrétoires[3].

Mais cette hypothèse n'est pas confirmée par l'ensemble des observations et il ne semble pas que l'apparition de tel ou tel symptôme doive être rapportée à la hauteur de la lésion. Sans doute faut-il rechercher la cause de la diversité des symptômes dans la nature des lésions portant sur le tronc nerveux ou sur les ganglions. La destruction d'un ganglion peut donner des symptômes différents de ceux observés après la section. Car le ganglion supérieur n'est pas seulement un lieu de passage ; certains éléments ont une action propre sur la pupille et l'extirpation a une action différente de celle de la section du sympathique cervical.

En réalité le défaut de concordance des symptômes oculaires déterminés par les paralysies traumatiques du grand sympathique cervical provient surtout du défaut de précision de nos connaissances physiologiques.

C. Troubles trophiques.

Enfin, lorsque le syndrome de paralysie dure depuis longtemps, il peut s'y ajouter, comme l'a montré Dejerine, de l'hémiatrophie de la face.

D. Phénomènes à distance et troubles associés.

Phénomènes a distance. — On a noté des phénomènes à distance paraissant sous la dépendance de troubles sympathiques : sudation exagérée de l'aisselle et de la cuisse du côté lésé, diminution de la sécrétion salivaire, voire même une stase papillaire[4] dans une observation de Roche.

Symptomes associés. — Ils peuvent être très variables suivant la cause, l'étendue et le siège des lésions. On connaît l'importance du syndrome sympathique dans l'anévrisme de la crosse de l'aorte dont il peut constituer l'unique symptôme, témoin une observation de Cantonnet dans laquelle ce diagnostic fut confirmé par l'examen radiographique[4].

On comprend que les paralysies d'origine traumatique soient fréquemment associées à des troubles très variables suivant que les gros vaisseaux ou les derniers nerfs craniens ont été intéressés en même temps. Dans les lésions de la carotide, l'anévrisme artérioso-veineux est fréquent en raison des rapports intimes du cordon nerveux avec les vaisseaux carotidiens, témoin les deux observations rapportées plus haut. Il en est de même pour les altérations du pneumogastrique. Ailleurs les lésions portent en même temps sur les 9e, 10e, 11e et 12e paires nerveuses. Dans les lésions bulbaires, qui donnent des associations paralytiques du sympathique et des paires craniennes (syndrome de Babinski-Nageotte ou syndrome du Cestan-Chenais), on constate de l'hémiplégie. Et dans cette dernière variété l'hémiplégie, au lieu d'être simple, est du type alterne d'Avellis, la paralysie du voile et celle de la corde vocale étant du côté opposé à l'hémiplégie.

Dans une observation de Cantonnet un éclat d'obus, après avoir pénétré derrière la pointe de la mastoïde, avait dans son trajet lésé les quatre dernières paires craniennes au niveau de la base et du trou déchiré postérieur, donnant lieu à un syndrome de Claude Bernard avec un syndrome d'Avellis sans participation des membres. Le syndrome de paralysie oculo-sympathique était complet, l'hypotonie exceptée, et le syndrome d'Avellis caractérisé par une paralysie de la moitié gauche du voile du palais, de la corde vocale gauche, une paralysie de l'hypoglosse gauche (atrophie de la moitié gauche de la langue), du glosso-pharyngien gauche (perte du goût dans la moitié gauche de la langue et du spinal), atrophie marquée du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze gauches[5].

Syndrome sympathique. — Les troubles observés ici semblent consécutifs non plus à la lésion du cordon sympathique dans son trajet cervical, mais aux lésions des fibres sympathiques

1. J. Galezowski. — « Hétérochromie de l'iris, cataracte et troubles du symphathique. » *Soc. d'ophtal. de Paris*, Mars 1911.
2. F. Terrien et Camus. *Loco citato.*
3. Laignel-Lavastine et Cantonnet. — « Les dissociations du syndrome de Claude Bernard-Horner selon le siège des lésions ». *Gaz. des Hôp.*, 1910, n° 19.
4. A. Cantonnet. — *Soc. d'ophtal. de Paris*, 14 Janvier 1908.
5. Cantonnet. — « Syndromes de Claude Bernard et d'Avellis associés ». *Arch. d'ophtal.*, 1916, p. 140.

qui accompagnent les nerfs périphériques ou les troncs artériels dans leur trajet intra-orbitaire, à la suite de l'éclatement du globe oculaire réduit ensuite à l'état de moignon atrophique.

Ils ont été bien étudiés par de Lapersonne et Monbrun à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. Caractérisés par des phénomènes douloureux, vaso-moteurs et sécrétoires, ils sont toujours tardifs survenant trois, six, dix, quinze mois après la blessure, longtemps après la cicatrisation parfaite du moignon qui ne présente aucune réaction inflammatoire apparente[1].

Les *douleurs* sont continuelles, hémifaciales, hémicraniennes, envahissant toute la tête, s'accompagnant d'une sensation de chaleur qui est une véritable brûlure au moment des crises. Elle s'irradie à la région occipitale, à la nuque et surtout au vertex, qui présente une zone d'hyperalgésie cutanée, avec sensation de picotement et de tiraillement comparable à un courant électrique.

Ces douleurs de type *causalgique* (ou douleurs de cuisson), sujettes à des exacerbations provoquées par le moindre effort, provoquent un état mental particulier, compliqué d'idées de suicide.

Elles s'accompagnent de *phénomènes vaso-moteurs* et *sécrétoires*. A la sensation de chaleur continue correspond une *vaso-dilatation* constante de toute la face et des oreilles, unilatérale ou même plus limitée, avec *sudation* au niveau du territoire douloureux et vaso-dilaté. Ceci est comparable à la forme douloureuse des blessures du nerf médian, dans laquelle la main du côté atteint est plus chaude, conséquence vraisemblable d'une névrite des plexus sympathiques péri-artériels (Marie)[2].

Il s'agirait également ici d'une névrite du sympathique due à l'atteinte des nerfs ciliaires et du ganglion ophtalmique à la suite de l'éclatement du globe oculaire ou de la cellulite orbitaire.

Ce syndrome sympathique, qui n'a rien de comparable à l'ophtalmie sympathique, ne s'observe pas après l'énucléation. C'est une nouvelle raison de préférer l'énucléation à la conservation d'un moignon atrophique ou à l'exentération, dans tous les cas où il existe des phénomènes réactionnels intenses.

Une fois déclaré on pourra, pour le combattre, recourir à l'ablation du moignon atrophié. Elle demeure d'ordinaire insuffisante, à moins de faire porter la section du nerf optique très en arrière afin de tenter d'enlever avec lui le ganglion ophtalmique.

***

Un point intéressant dans le nombre considérable des lésions capables de produire des syndromes oculo-sympathiques d'excitation ou de paralysie, cette dernière assez souvent précédée d'une phase d'excitation, est la constance des symptômes oculo-pupillaires et leur importance considérable en regard des autres symptômes.

Il ressort en effet de tous les faits publiés que les symptômes vasculaires, beaucoup moins fréquents, ne sont jamais durables.

Ils disparaissent toujours plus ou moins complètement et cela en peu de temps. Au contraire les symptômes oculo-pupillaires, tout au moins les troubles pupillaires et les modifications de la fente palpébrale, ne se modifient pas et semblent persister indéfiniment. Sans doute il est rare de pouvoir suivre un temps très long des paralysies du sympathique cervical; nous avons cependant observé un malade chez qui, trois ans après le début, les troubles demeuraient toujours identiques. Jonnesco, dans les sympathectomies faites par lui contre le glaucome chronique simple et assez longtemps suivies, n'a jamais observé un seul cas dans lequel les symptômes oculo-pupillaires aient régressé.

1. F. de Lapersonne et Monbrun. — « Altérations du grand sympathique dans les blessures de guerre de l'œil et de l'orbite ». *Arch. d'ophtal.*, 1916, p. 144.

QUELQUES REMARQUES RELATIVES A

43 OBSERVATIONS DE « CENT KILOGS »

Par Alfred **MARTINET**.

Nous avons collationné 43 observations de sujets adultes d'un poids égal ou supérieur à 100 kilogs. Il nous paraît intéressant d'en établir un tableau récapitulatif où l'on trouvera mentionnées, avec maintes données numériques physiologiques (âge, sexe, taille, poids, fréquence du pouls, tension, viscosité sanguine, etc.), la présence ou l'absence dans l'urine de sucre et d'albumine et les caractéristiques pathologiques les plus essentielles.

***

Comme on voit, la fréquence de l'obésité, suivant le sexe, se traduisant par le surchiffre fatidique de 100 kilogs, est sensiblement plus grand chez l'homme que chez la femme puisque sur 43 observations, 35 se rapportent à des hommes, 8 à des femmes.

Mais, à la vérité, cette notion de fréquence n'a

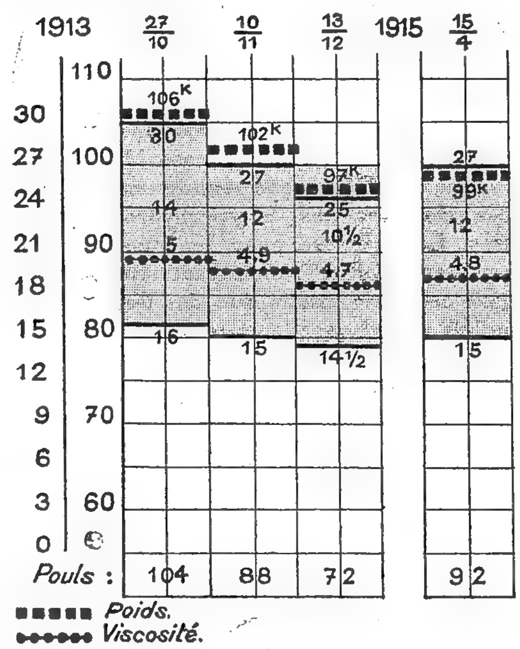


Fig. 1. — Observation 664 : H. 1873, 1m66. Obésité constitutionnelle quasi irréductible avec insuffisance rénale.

de valeur que si on compare le nombre des cas spéciaux (en l'espèce 100 kilogs) collectés au nombre total des observations prises. Les 43 observations de 100 kilogs furent collationnées sur un nombre total de 1.437 observations, ce qui donne une fréquence totale de $\frac{43}{1.437}$, soit approximativement 1/33 dans notre série. 798 observations d'hommes fournissent 35 cent kilogs, soit une fréquence de $\frac{35}{798} = 1/23$ environ; 640 observations de femmes fournissent 8 cent kilogs, soit une fréquence de $\frac{8}{640} = 1/80$. Dans notre série, au moins, la fréquence des 100 kilogs est donc en effet près de quatre fois plus grande chez l'homme que chez la femme, non que l'obésité soit moins fréquente chez cette dernière, mais elle atteint moins souvent le surchiffre de 100 kilogs du fait d'une taille moyenne sensiblement plus faible et d'un squelette sensiblement moins pesant. Ce sont au moins là les causes les plus évidentes.

Les âges extrêmes de notre tableau sont respectivement : 23 ans et 76 ans. Les cent kilogs

2. P. Marie. — « Une forme douloureuse de blessure du nerf médian par plaie de guerre ». *Bull. de l'Acad. de méd.*, 16 Mars 1915.

semblent également inexistants tant dans la jeunesse et l'adolescence, pour des raisons trop évidentes, que dans l'extrême vieillesse, une telle obésité étant rarement compatible avec un âge avancé. A noter cependant 2 cas exceptionnels :

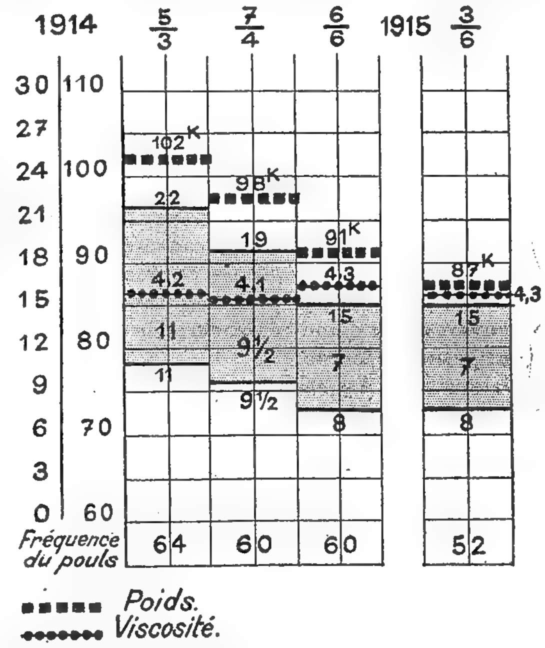


Fig. 2. — Observation 847 : H. 1863, 1m69. Pléthore simple avec hydrémie modérée, réduction progressive.

65 et 76 ans, ce dernier chez un sujet d'une extraordinaire robustesse. Si nous groupons nos cas particuliers, nous trouvons :

- 1 cas de moins de 29 ans;
- 4 cas de 30 à 39 ans;
- 16 cas de 40 à 49 ans;
- 16 cas de 50 à 59 ans;
- 5 cas de plus de 60 ans;
- 1 cas de plus de 70 ans;

ou grosso modo 32 cas de 40 à 60 ans, pour 5 cas de moins de 40 ans et 6 cas de plus de 60 ans.

Les « cent kilogs » se rencontrent, comme on voit, avec la plus grande fréquence, de 40 à 59 ans; ils sont également rares au-dessus ou au-dessous de ces limites.

Les poids extrêmes de cette série sont 100 et 140 kilogs. Mais plus caractéristiques peut-être sont les indices obtenus en divisant le poids par

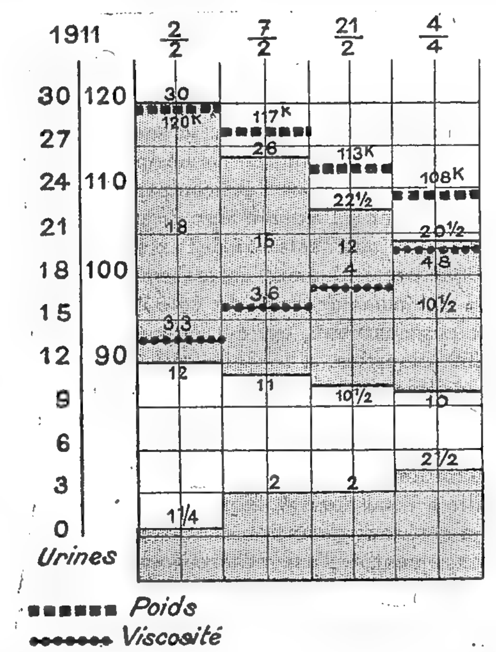


Fig. 3. — Observation 409 : H. 1861. Pléthore avec grosse hydrémie et oligurie par insuffisance cardio-rénale subaiguë. Réduction rapide par traitement anti-asystolique.

le nombre de centimètres exprimant la taille en sus du mètre. Les indices extrêmes sont fournis par les observations (908) et (1470), la dernière représentant une obésité somme toute moyenne,

100 kilogs pour 1 kil. 82 s'exprimant par un indice $\frac{100}{82} = 1,20$ légèrement supérieur à la normale, la première représentant une obésité monstrueuse, 140 kilogs pour 1 mètre 60 s'exprimant par un indice énorme $\frac{140}{60} = 2,33$.

Nous n'avons pu recueillir toujours des renseignements précis concernant *l'hérédité*. Toutefois l'hérédité obèse est assez fréquente; l'hérédité homologue de maladies dites de la nutrition (goutte, diabète, lithiase, etc.), est plus fréquente encore, sans qu'il nous soit possible de la figurer par un chiffre. Elle s'étend parfois à plusieurs générations : telle celle constatée dans l'observation (1283) où le sujet âgé de 59 ans et pesant 111 kilogs pour une taille de 1 m. 71, dont le grand-père avait pesé 150 kilogs, le père 120 kilogs, avait deux fils de 28 et 30 ans d'un poids supérieur à 100 kilogs.

Chez les sujets eux-mêmes, comme chez tous les obèses d'ailleurs, on note l'*extrême fréquence des maladies de la nutrition* puisque, sur 43 sujets, on relève 12 glycosuries permanentes (diabètes) ou intermittentes, 11 goutteux, 7 lithiasiques.

Les *insuffisances circulatoires* cardio-rénales, cardio-hépatiques, cardio-pulmonaires, bref les hyposystolies de modalités diverses sont encore plus fréquentes; nous en avons constaté les signes dans la moitié des cas, 21 sur 42.

Le seul examen de la *fréquence habituelle du pouls* est déjà un indice de la fréquence des troubles circulatoires : dans 7 cas ce taux était supérieur à 100, dans 10 cas supérieur à 90, dans 9 cas supérieur à 80, bref et au total il y avait tachycardie habituelle, taux supérieur à 80, dans 29 cas sur 43.

L'hypertension maxima et différentielle est à peu près constante; 39 fois sur 43 la tension maxima était égale ou supérieure à 17. Avec les chiffres de plus grande fréquence de 20 à 25, 8 fois la tension était 27 à 33.

L'hyperviscosité est de même la règle; 25 fois la viscosité était supérieure à 4,5 avec 6,8, comme chiffre supérieur;

10 fois elle était comprise entre 3,8 et 4,2;

6 fois elle était inférieure à 3,7;

Dans 2 cas elle ne put être évaluée.

L'hypertension coexistant avec l'hypoviscosité était caractéristique de l'hydrémie par rétention hydrique rénale. Dans quelques cas d'hypertension coexistant avec une hyperviscosité en rapport normal avec ladite hypertension, il y avait pléthore simple ou pléthore avec goutte ou diabète sans manifestations viscérales (cardio-rénales) appréciables.

L'albuminurie fut constatée 18 fois sur 43 cas.

***

Il semble résulter de ce bref tableau récapitulatif que le taux d'obésité représenté par le chiffre fatidique de 100 kilogs est presque toujours l'indice et le compagnon de manifestations pathologiques plus ou moins graves dont les troubles circulatoires (asystolo-urémie à ses divers stades) et les troubles nutritifs (diabète, goutte, lithiase) sont de beaucoup les plus fréquents. Dans 4 cas seulement sur 43, nous avons dû étiqueter pléthore simple en présence d'un obèse floride, ne présentant aucune manifestation morbide tangible, n'ayant ni sucre, ni albumine et présentant un rapport sphygmoviscosymétrique normal ou quasi normal (obs. 138, 544, 445, 1368).

Il convient de noter une fois de plus le fait que l'élévation anormale du poids corporel s'accompagne le plus souvent d'une élévation anormale de la tension artérielle et cette relation, sur laquelle il y aura à revenir, est appréciable dès l'enfance, ainsi que le démontrent nettement les observations de P. Gautier[1]. « Le poids, écrit-il, nous a paru jouer un rôle parallèle à celui de l'âge. »

Nous aurions, d'après ce qui précède, grande tendance à conclure que les « cent kilogs » sont presque toujours des malades assez avancés et plus particulièrement menacés, à plus ou moins brève échéance, d'accidents asystolo-urémiques ou métaboliques ou hypertensifs plus ou moins graves. Toutefois notre induction, en partie légitime, dépasserait certainement les limites de l'induction logique. Nous devons faire cette restriction que les 43 cent kilogs collationnés dans la présente étude sont précisément venus nous consulter parce que atteints de troubles métaboliques et circulatoires et qu'en conséquence il s'agit là, certainement, de sujets sélectionnés par leurs misères mêmes. Il serait désirable que cette enquête fût reprise en temps opportun, en dehors du cabinet de consultations, auprès, par exemple, d'une société de cent kilogs. Nous en

Tableau récapitulatif de 44 observations de 100 kil.

NUMÉRO de l'observation	AGE	SEXE	TAILLE	POIDS		POULS	TENSIONS ARTÉRIELLES maxima	minima	différentielle	VISCOSITÉ	ALBUMINE	SUCRE
2	50	H	1m73	100 kil.	Eczéma, hydrémie, légère dyspnée d'effort.	66	16	10	6	3,6	0	0
37	56	F	»	103	Congestion hépathique, hydrémie.	»	19	9 1/2	9 1/2	3,6	0	0
42	40	H	1,72	104	Asthénie générale, hydrémie, glycosurie transitoire . . .	92	21	11	10	4	0	transit.
48	65	F	»	110	Goutte (articulaire et viscérale), hémorragie cérébrale . .	80	17	8 1/2	8 1/2	3,6	+	0
77	47	H	1,80	100	Néphrite chronique, aortite, urémie, crises d'œdème aigu du poumon	74	28	16	12	3,9	+	0
119 *bis*	23	F	1,70	123	Hypo-ovarie et hypothyroïdie.	96	19	10	9	»	0	0
138	30	H	1,75	100	Pléthore simple.	80	19	10	9	4,8	0	0
165	54	H	»	104	Chlorurémie légère, dyspnée permanente et d'effort, bronchites à répétition	78	22	12	10	4,2	0	0
176	62	H	1,80	120	Artériosclérose, hyposystolie	96	22	11	11	4	+	0
185	31	H	1,71	123	Pléthore, coliques néphrétiques, calvitie, etc.	98	25	12	13	4,8	0	0
201	39	H	1,70	101	Pléthore, congestion pulmonaire, hyposystolie.	102	21	9 1/2	11 1/2	4,7	0	0
208	40	H	1,74	112	Pléthore, hyposystolie.	100	29	15	14	5,6	+	0
308	50	H	1,80	121	Pléthore, hyposystolie.	110	30	12	18	5,8	0	0
409	50	H	»	120	Pléthore, hydrémie et cirrhose hépatique	»	30	12	18	3,3	+	0
438	48	H	1,74	108	Pléthore, coliques néphrétiques, glycosurie transitoire. .	86	22	11	11	5	+	intermitt.
445	44	H	1,69	100	Pléthore	89	23	11 1/2	11 1/2	4,7	0	0
497	56	H	1,66	101	Pléthore, diabète, insuffisance rénale au début.	80	21	9 1/2	11 1/2	4,6	0	+
544	43	H	1,68	100	Pléthore simple	58	20	11	9	5,6	0	0
564	44	H	1,81	106	Pléthore, aortite chron., insuffis. hydrémique, Wass. nég.	96	29	11	18	4,8	0	0
663	59	H	1,69	104	Pléthore, diabète, début d'insuffisance cardio-hépato-rénale.	86	20	11	9	4,1	+	+
664	40	H	1,66	106	Pléthore, hémorragies diverses, insuffisance rénale. . . .	104	30	16	14	5	0	0
717	46	H	1,80	132	Goutte, phlébites	70	16	10	6	5,2	0	0
735	50 (?)	H	1,83	132	Goutte, urémie, pyélite, ...	78	26	14	12	5	+	0
780	63	H	1,72	113	Goutte, diabète, lithiase, insuffisance cardio-rénale. . . .	76	27	13	14	5,2	+	+
813	52	H	1,72	100	Glycosurie, insuffisance cardio-pulmonaire	98	26	12	14	5,1	+	intermitt.
828	63	H	1,77	102	Pléthore, insuffisance rénale au début.	92	23	10	13	4,7	0	0
830	43	H	1,78	135	Pléthore, insuffisance rénale	»	»	»	»	»	0	0
847	51	H	1,69	102	Lithiase rénale, pléthore.	64	22	11	11	4,2	0	0
885	43	H	1,70	122	Goutte, emphysème, hépatomégalie énorme	96	21	10	11	6	0	intermitt.
908	52	F	1,60	100	Goutte, pléthore, albuminurie	112	21	11	10	4,8	+	0
987	55	H	1,74	110	Rhumatisme, insuffisance cardio-rénale	92	23	9	14	5,6	+	0
1095	62	F	1,60	140	Goutte, hydrémie, insuffisance pluriglandulaire	100	20	8	12	3,7	+	0
1139	50	H	1,72	116	Pléthore, diabète	84	16	8	8	4,1	+	+
1171	42	H	1,74	123	Pléthore, goutte, lithiase, glycosurie	96	20	10	10	5	+	+
1177	40	H	1,63	116	Pléthore, albumine, insuffisance cardio-rénale	108	33	14	19	6,8	+	0
1202	54	H	1,76	100	Pléthore, aortite, insuffisance cardio-rénale.	76	19 1/2	8 1/2	11	4,6	0	0
1222	57	F	1,63	108	Pléthore, goutte, insuffisance cardio-rénale	80	21	13	8	4,7	0	?
420	45	F	1,67	100	Pléthore, lithiase biliaire	64	15	9	6	4,2	0	0
1283	59	H	1,71	111	Pléthore, éthylisme, diabète, hérédité obèse, insuffisance cardio-rénale	96	18—19	10—11	8	3,5	+	+
1292	31	H	1,72	105	Pléthore, polydypsie, hérédité diabétique	80	21	10	11	4,7	0	0
1308	60	H	1,75	100	Pléthore, diabète, hémichorée.	64	21	11	10	4,8	0	38 — 68
1362	76	H	1,70	105	Pléthore, aortite, œdème rénal	64	25	10	15	4,2	0	0
1368	41	H	1,85	101	Pléthore, congestion hépatique.	92	19	10	9	4,8	0	0
1392	54	F	1,64	118	Pléthore, coliques hépatiques, goutte.	72	19	10	9	4,5	0	0

1. P. Gautier. — « Le rapport sphygmoviscosimétrique chez l'enfant ». *Arch. de Méd. des Enfants*, t. XVIII, n° 5, Mai 1915, p. 261-266.

suivons d'ailleurs quelques-uns vraiment florides et sans grandes manifestations morbides depuis plus de 10 ans. Dans notre série, ils sont la petite exception.

***

En ce qui concerne le parallélisme, parfois si remarquable, du poids et de la tension artérielle, il nous paraît intéressant de produire 3 courbes évolutives, caractéristiques. Dans ces 3 cas le parallélisme des poids, des tensions et de la fréquence du pouls est vraiment impressionnant. Remarquons, au contraire, l'évolution si différente et si suggestive des viscosités et des rapports sphygmoviscosimétriques : dans l'observation 664 (fig. 1), le sujet pléthorique, très hypertendu, mais à peine hydrémique, à viscosité élevée 5, à rapport sphygmosviscosimétrique, toutefois surnormal 2,8, voit sa viscosité suivre une évolution sensiblement parallèle à celle du poids et des tensions, le rapport sphygmoviscosimétrique restant sensiblement constant; dans l'observation 847 (fig. 2), le sujet modérément hydrémique à viscosité moyenne 4,2 à rapport sphygmoviscosimétrique élevé, 2,3, voit l'hydrémie diminuer, la viscosité se relever légèrement de ce fait, et le rapport sphygmoviscosimétrique baissant sensiblement, se rapprocher de la normale passant de 2,3 à 1,62. Dans l'observation 409 (fig. 3) enfin, le sujet oligurique, extrêmement hydrémique, à viscosité très basse 3,3, à rapport sphygmoviscosimétrique très élevé 5,40 (un des plus élevés que nous ayons jamais relevés), voit, sous l'influence d'une diurèse abondante, coïncidant avec une restriction considérable des boissons et un traitement approprié, l'hydrémie disparaître graduellement, la viscosité se relever graduellement à 4,8, en même temps que le rapport sphygmoviscosimétrique se rapprochant de la normale s'abaissait à 2,2.

***

Nous pourrions multiplier ces exemples; ils sont intéressants et à plus d'un titre.

1° Ils démontrent, une fois de plus, comme M. F. Heckel l'a d'ailleurs déjà si copieusement démontré, que l'obésité est un syndrome morbide de pathogénie variée;

2° Ils mettent bien en évidence l'intérêt du rapport sphygmoviscosimétrique au point de vue de l'évolution des syndromes nutritifs et circulatoires;

3° Ils enseignent enfin que la thérapeutique doit être nettement individualisée, les cas de pathogénie disparate imposant des indications différentes.

Un mot pour finir. On a souvent signalé, et récemment à nouveau M. Fiessinger, le danger au point de vue cardiaque des cures d'amaigrissement trop rapide. Il n'est pas douteux qu'une chute trop brusque de poids, avec sa conséquence habituelle de chute des tensions, peut déterminer un état d'asthénie, d'adynamie neurocardiaque inquiétant avec troubles profonds et parfois même durables du métabolisme. La cure devra être progressive, étroitement surveillée et rigoureusement individualisée. Le vieil et profondément sage aphorisme clinique trouve ici une évidente application. Il n'y a pas de « cent kilogs », il n'y a que des « cent kilogs ».

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

L'ÉTHYLHYDROCUPRÉINE

EN OCULISTIQUE

L'éthylhydrocupréine est un dérivé de la quinine qui a été obtenu par Morgenroth et Halberstädter. Dans une communication lue à la Société de Médecine berlinoise le 20 Mars 1912, ces auteurs ont fait connaître les effets « stérilisants » remarquables que le chlorhydrate d'éthylhydrocupréine est susceptible d'exercer sur l'infection pneumococcique expérimentale : par des injections réitérées de cette substance, il leur a été possible d'assurer la survie de souris ayant reçu dans la cavité péritonéale une dose mortelle de pneumocoques.

Mais, lorsqu'on a voulu utiliser ces données expérimentales dans le traitement de la pneumonie chez l'homme, on ne tarda pas à constater un inconvénient qui excluait le médicament en question de la pratique journalière : l'éthylhydrocupréine, administré à l'intérieur, provoque de l'amblyopie. Les premières observations de Albert Fränkel semblaient indiquer que cette amblyopie était passagère. Mais, depuis, on a publié des cas où l'usage de l'éthylhydrocupréine *per os* a déterminé des lésions permanentes du nerf optique (Uhthoff, J. van der Hoeve et Mansholt, Ujiie, etc.).

***

Toutefois, si ces accidents ont empêché l'usage interne de l'éthylhydrocupréine d'entrer dans la pratique courante, les applications locales de ce médicament ont, au contraire, trouvé un vaste champ d'application en oculistique.

En effet, quoique l'action bactéricide de l'éthylhydrocupréine ne soit, d'après Morgenroth et ses collaborateurs, spécifique que pour le pneumocoque, l'expérience clinique a montré que le médicament en question est efficace non seulement contre les conjonctivites et les ulcérations de la cornée à pneumocoques, mais encore contre les manifestations oculaires d'autre origine.

C'est ainsi que, dès 1914, Mlle Elena Puscariu[1] (de Bucarest) a pu communiquer à la Société de Biologie les bons résultats qu'elle avait obtenus dans le traitement de la *conjonctivite gonococcique* par l'éthylhydrocupréine : dans un cas traité dès le début, la guérison a été définitive le quatrième jour; dans un groupe de faits où l'affection était en voie de régression, un traitement de trois jours a suffi pour amener la disparition complète des gonocoques et de la sécrétion; enfin, dans une troisième catégorie de cas où les phénomènes inflammatoires étaient très intenses et dataient de plusieurs jours, la guérison définitive a nécessité dix, douze ou, tout au plus, quinze jours.

Dans une intéressante communication faite à la section ophtalmologique de la dernière assemblée annuelle de l'American Medical Association, M. A. J. Bedell[2], professeur de clinique des maladies des yeux et des oreilles à l' « Albany Medical College », a longuement passé en revue les diverses autres indications de l'éthylhydrocupréine, qu'il a eu l'occasion d'employer dans plus de 1.000 cas.

Dans la blépharite ciliaire, avec rougeur du bord palpébral et croûtelles adhérentes, on obtient souvent, sous l'influence d'instillations d'une solution aqueuse d'éthylhydrocupréine à 1 pour 100, une guérison complète en l'espace d'une huitaine de jours, et cela même dans les cas qui se sont montrés rebelles à tous les moyens thérapeutiques usuels.

L'éthylhydrocupréine est naturellement indiquée dans la *conjonctivite pneumococcique*. Les formes légères, caractérisées par une injection peu intense de la conjonctive palpébrale et bulbaire, avec quelques hémorragies sous-conjonctivales, sécrétion muqueuse plutôt que purulente et sensations pénibles du côté des yeux, cèdent très rapidement aux instillations d'une solution d'éthylhydrocupréine à 1 pour 100, répétées toutes les deux heures. Les formes purulentes, tant aiguës que chroniques, se laissent aussi influencer assez rapidement.

Dans la *conjonctivite printanière*, caractérisée par une photophobie intense avec sensation prurigineuse, l'usage de l'éthylhydrocupréine, répété toutes les six heures, se montre parfois supérieur à tous les autres médicaments, y compris le chlorhydrate d'adrénaline.

De bons résultats ont aussi été obtenus dans le traitement de la *conjonctivite granuleuse* à grosses granulations, avec congestion de la conjonctive, sécrétion abondante, vascularisation de la cornée et nombreuses ulcérations minuscules. Sous l'influence de l'éthylhydrocupréine, l'injection de la conjonctive diminue considérablement en l'espace de vingt-quatre heures, les ulcères tendent à cicatriser et, au bout d'une dizaine de jours, nombre de patients sont à même de reprendre leurs occupations, abandonnées depuis des mois.

M. Bedell a observé des *dacryocystites aiguës* suppurées, avec distension considérable du sac lacrymal, rougeur des téguments avoisinants et sécrétion purulente profuse, qui ont été définitivement guéries en quatre jours par le simple emploi d'une solution d'éthylhydrocupréine à 1 pour 100, répété toutes les deux heures, en l'absence de toute intervention opératoire.

Notre confrère américain a pu également obtenir la guérison rapide des *dacryocystites chroniques* accompagnées de tuméfaction presque constante du sac et écoulement purulent abondant. Sans doute, on ne saurait prétendre guérir de la sorte une dacryocystite chronique relevant d'une sténose définitive du canal nasal ou d'une destruction étendue de l'os du nez, etc.; mais, même dans ces cas, l'usage de l'éthylhydrocupréine peut souvent rendre d'excellents services en diminuant rapidement la suppuration. Toutefois, si cette diminution n'est que passagère et qu'au bout de quelques jours la sécrétion mucopurulente tende à augmenter de nouveau, on peut être certain que le médicament restera inefficace et il est inutile d'en continuer l'emploi.

Dans les *ulcérations de la cornée* à formes graves, avec début d'hypopyon, injection intense de l'iris et congestion bulbaire accentuée, les instillations d'une solution d'éthylhydrocuprine à 1 pour 100, répétées toutes les deux heures, amènent, en l'espace de vingt-quatre heures, une diminution de l'infiltration et, au bout de trois jours, on constate généralement la disparition de tous les symptômes morbides et le commencement de cicatrisation de l'ulcère.

Ce même mode de traitement donne de bons résultats dans les cas d'infection de la cornée, consécutifs à l'extraction de la cataracte, ainsi que dans l'*ophtalmie phlycténulaire*.

Par contre, dans les kératites interstitielles d'origine syphilitique ou tuberculeuse, l'éthylhydrocupréine n'a donné à M. Bedell aucune amélioration.

***

La technique de l'emploi de l'éthylhydrocupréine soulève certaines questions qui présentent un intérêt pratique et qui méritent d'être précisées.

C'est ainsi que quelques auteurs ont prétendu que, associée à certains médicaments d'usage courant en oculistique et, en particulier, à l'atropine, l'éthylhydrocupréine perd ses effets.

1. E. Puscariu. — « Le traitement de la conjonctivite gonococcique par l'éthylhydrocupréine ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 16 Mai 1914, p. 831.

2. A. J. Bedell. — « Ethylhydrocuprein in diseases of the eye ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 2 Octobre 1920.

Or, les expériences instituées par M. A.-S. Schneider sur des cultures de pneumocoques et relatées par M. Bedell ont montré que l'atropine, la cocaïne, l'acide borique et l'argyrol peuvent être associés à l'éthylhydrocupréine sans diminuer l'action exercée par celle-ci.

D'autre part, les recherches de M. A. Knudson, professeur adjoint de chimie biologique à l' « Albany Medical College », n'ont décelé aucune modification chimique dans les solutions de chlorhydrate d'éthylhydrocupréine, additionnées de sulfate d'atropine, d'acide borique ou de sulfate de zinc.

Rien ne semble donc autoriser à croire que l'atropine diminue l'efficacité de l'éthylhydrocupréine.

Un autre point intéressant, signalé par la plupart des oculistes qui ont eu l'occasion d'expérimenter l'éthylhydrocupréine, est la tolérance qui s'établit à la suite de l'usage prolongé du médicament, celui-ci perdant alors son efficacité et semblant même stimuler la pullulation microbienne. En réalité, comme l'a fort bien montré M. H. S. Gradle (de Chigaco[1]), au cours de la discussion qui a suivi la communication de M. Bedell, il s'agit tout simplement d'une altération chimique que subit, à la longue, le médicament : il suffit, en effet, de substituer à la solution en usage une solution fraîchement préparée pour voir le médicament reprendre son efficacité. Cela est particulièrement vrai lorsqu'on emploie l'éthylhydrocupréine sous forme de pommade ; il faut que la pommade soit renouvelée au bout de trois jours au maximum. Quant aux collyres, ils peuvent être renouvelés au bout de cinq jours.

Il est bon, enfin, de savoir que les instillations d'éthylhydrocupréine provoquent parfois des réactions locales assez violentes, qui se traduisent surtout par un œdème considérable de la conjonctive et des paupières. M. W. C. Finnoff (de Denver)[2] en a rapporté un exemple remarquable : dans un cas de conjonctivite aiguë paraissant d'origine pneumococcique, les instillations d'une solution d'éthylhydrocupréine à 1 pour 100, répétées toutes les deux heures, ont amené, au bout de deux jours, une tuméfaction intense des paupières avec exacerbation des douleurs, léger bourdonnement dans les oreilles et urticaire localisé aux paupières inférieures, à la face et au dos des mains. En présence de ces troubles, le malade demanda si le collyre ne contenait pas de quinine et déclara qu'il était particulièrement sensible à ce médicament, qu'il ne pouvait prendre par voie buccale.

Des accidents de cet ordre, mais moins intenses, ont été observés par M. Gradle dans un cas de conjonctive gonococcique chronique et par M. Bedell chez trois malades.

L. Cheinisse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Janvier 1921.

Les centres médicaux de recherches. — *M. Delorme*, s'attachant à l'étude des centres biologiques, considère que les plus utiles, et ceux qu'il est le plus urgent de faire fonctionner intensivement sont ceux qui se consacreraient à l'étude des modes de traitement des maladies les plus réfractaires à l'action médicale : la tuberculose, le cancer.

A l'intérêt primordial des malades s'ajoute celui du développement des industries pharmaco-dynamiques que l'Allemagne a distancées avant la guerre et qu'elle s'apprête à concurrencer âprement. Ces centres doivent être autonomes et libres de tout lien universitaire. Il faut mettre fin à la conception qui lie étroitement le professeur et le laboratoire. Au professeur l'enseignement et le laboratoire de démonstration; au savant le laboratoire de recherches. L'Etat possède au Collège de France et au Muséum d'histoire naturelle des laboratoires biologiques autonomes. Il est de son devoir de les développer, de leur assurer un budget convenable et de les ouvrir à des chercheurs non fonctionnaires.

L'effort créateur doit venir de donateurs généreux dont les sociétés savantes, en particulier l'Académie de Médecine, ne sauraient trop fixer l'intérêt. Pour faciliter l'expérimentation, les subsides, reportés à titre d'avances, serviraient mieux qu'à titre de récompenses pour les travaux accomplis.

Cet effort aboutirait : 1° à la constitution d'un Institut national de thérapeutique; 2° à l'organisation d'hôpitaux spécialisés.

Le premier poursuivrait des recherches originales de synthèse, contrôlerait ou compléterait les travaux d'inventeurs, étudierait les produits nouveaux des industriels, constituerait l'école d'apprentissage de jeunes savants pharmaco-dynaments, établirait le trait d'union entre le corps médical et les industriels, prendrait en main les intérêts des inventeurs. Les hôpitaux spécialisés à Paris et dans les foyers scientifiques provinciaux catégoriseraient les malades et dans les services comme dans les laboratoires formant un tout, se consacreraient à l'étude des traitements nouveaux.

Pour que ces organismes donnent les résultats qu'on est en droit d'en attendre, il faut réaliser un effort financier, une union étroite du médecin et de l'industriel, une action plus persistante et mieux acceptée du thérapeute dans les sociétés.

La vaccination antityphoïdique préventive de la population civile. — *M. Chauffard.* La valeur préventive de la vaccination antityphoïdique a fait ses preuves aux armées pendant la guerre, et elle a sur l'état actuel de nos fièvres typhoïdes hospitalières une répercussion non douteuse. D'après la statistique de la clinique de Saint-Antoine, les conditions d'âge des typhiques restent *pour les femmes* les mêmes qu'avant la guerre, mais *pour les hommes* l'âge moyen qui était avant la guerre de 24 ans est devenu de 17 ans 1/2; la proportion après 20 ans qui était de 72,5 pour 100 n'est plus que de 10 pour 100. C'est la preuve que plus de 2 ans après la fin des hostilités, l'immunisation vaccinale de guerre continue encore son action. En fait nos typhiques de 1918, 1919, 1920 ne sont recrutés que parmi les femmes et les jeunes gens de 16 à 18 ans. Comme conséquence, il faut faire bénéficier la population civile de la vaccination antityphoïdique. C'est un progrès qu'on n'a plus le droit de différer, quelles que soient les difficultés d'ordre médical et d'ordre pratique que cela soulève. Il semble que l'on pourrait pratiquer une 1re vaccination à 15 ans, la 2e à 18 ans, une 3e et dernière à 20 ou 21 ans, au moment de l'incorporation militaire. Un organisme qui aurait été mis 3 fois en état d'immunisation temporaire serait bien près d'avoir conquis une immunisation définitive.

La fièvre typhoïde dans les 2 sexes; influence de la vaccination. — *M. Achard,* depuis 15 mois, a vu dans son service d'hôpital 25 fièvres typhoïdes : 17 chez des femmes et 8 seulement chez des hommes.

Aucune des femmes n'avait été vaccinée contre la maladie. Elles eurent des formes moyennes ou graves 3 succombèrent, 4 autres eurent des complications, Il s'agissait de fièvre typhoïde éberthienne, sauf dans 2 cas qui guérirent et qui relevaient de l'infection paratyphoïde B.

Parmi les hommes, l'un n'a pu donner de renseignements en ce qui concerne une vaccination antérieure. Chez 4 autres, soit la moitié des cas masculins, aucune vaccination n'avait été faite; la maladie dura 4 semaines, 1 mois et plus et 1 malade mourut d'une perforation intestinale par paratyphoïde B. Quant aux 3 derniers, ils avaient subi des vaccinations antityphoïdiques. L'un avait été vacciné au début de la guerre alors qu'on vaccinait seulement contre la typhoïde éberthienne : il fit une paratyphoïde B. légère et qui guérit en 3 semaines. Un autre avait reçu, 3 ans avant, le triple vaccin TAB : il fit une infection éberthienne qui guérit en 17 jours. Le dernier avait été vacciné en 1916, puis avant encore reçu des doses d'entretien en 1917 et 1918 ; 2 ans après il fit une typhoïde très légère qui guérit en 15 jours.

Donc sur 21 sujets des deux sexes, non vaccinés, on compte 4 morts et plusieurs complications, tandis que sur 3 vaccinés on n'observe que des typhoïdites.

M. Achard estime que l'expérience de la guerre est démonstrative et qu'il y a lieu de recommander, comme le fait M. Chauffard, la vaccination antityphoïdique de la population civile, en l'entourant, bien entendu, des précautions nécessaires pour la rendre inoffensive.

— *M. Vincent* montre l'excellente action de la vaccination antityphoïdique sur la population civile par des exemples tirés du temps de guerre, alors que dans certaines localités les civils avaient été contaminés par les soldats et que les médecins militaires soumirent à la vaccination antityphoïdique les soldats et ceux des civils qui l'acceptèrent. Parmi ceux-ci la morbidité et la mortalité furent minimes alors qu'elles restèrent toujours élevées dans les familles des civils qui refusèrent la vaccination.

— *M. Cazeneuve* fait une observation d'ordre juridique. La loi Léon Labbé sur la vaccination obligatoire antityphoïdique dans l'armée n'envisage que la fièvre typhoïde éberthienne. Le vaccin polyvalent employé depuis la guerre avec le succès que l'on connaît n'est pas prévu dans la loi. Si une commission est nommée par l'Académie, la revision de la loi Léon Labbé pourra être envisagée.

— *M. Léon Bernard.* L'utilité de la vaccination antityphoïdique est incontestable. Mais il y a encore difficulté à préciser par voie législative l'âge exact où la vaccination typhoïdique deviendra obligatoire. Or, dans le rapport lu à la dernière séance concernant la revision de la loi d'hygiène de 1902, M. Léon Bernard a indiqué qu'en cas d'épidémie, un simple décret suffirait pour prescrire la vaccination antityphoïdique obligatoire.

— *M. Chauffard.* L'heure n'est peut-être pas encore venue de prendre une mesure aussi grave que l'obligation législative de la vaccination antityphoïdique. Mais ce serait déjà un grand progrès d'obtenir des médecins de faire de la propagande en faveur de la vaccination antityphoïdique méthodique et systématisée. Quand Brouardel disait qu'un jour prochain, la fièvre typhoïde serait une rareté dans un service d'hôpital, ce n'était pas un paradoxe. Nous avons entre nos mains le moyen d'en faire la réalité.

Une commission est nommée pour étudier la question et est composée de MM. Chauffard, Léon Bernard, Widal, Vincent, Cazeneuve, Calmette, Roux.

Le repérage des sous-marins et l'acuité auditive. — *M. Marage.* Pendant la guerre le repérage des sous-marins boches a eu pour les Alliés une importance vitale.

Il s'agissait de déterminer la présence et la position du bateau ennemi en captant sous l'eau les bruits qu'il produisait. Ceci fait, on devait rendre ces vibrations soit visibles en les inscrivant, soit audibles en les écoutant.

La première méthode ne put donner de bons résultats car l'appareil inscrivait tous les bruits, ceux des sous-marins et ceux extérieurs, et on ne pouvait les distinguer les uns des autres.

L'oreille, au contraire, aussi sensible et plus intelligente, permettait de les dissocier; aussi est-ce l'écoute qui a donné les meilleurs résultats.

Malheureusement l'oreille, comme tous les instruments, est imparfaite et a besoin d'être vérifiée; en effet des expériences nombreuses ont conduit aux conclusions suivantes :

1° Il n'y a pas deux écouteurs absolument comparables et les deux oreilles d'un même écouteur ne sont pas toujours identiques ; remarque très importante quand il s'agit de déterminer la direction du son ;

2° Une oreille peut entendre très bien les bruits, et très mal les vibrations musicales produites par les hélices ;

3° Certaines oreilles sont très sensibles aux vibrations un peu énergiques : il faudra donc parfois diminuer l'intensité des sons transmis pour que l'oreille ne soit pas fatiguée par un son trop fort, comme l'œil est ébloui par une lumière trop intense ;

4° L'oreille entendant beaucoup plus facilement les sons aigus que les sons graves, il faut renforcer les secondes ;

5° L'oreille est très sensible aux sons faux, on doit donc s'arranger de façon que les sons transmis de-

1. H. S. Gradle. — *Journ. of the Amer. Med. Assoc.,* 2 Octobre 1920, p. 930.

2. M. W. C. Finnoff. — *Journ. of the Amer. Med. Assoc.,* 2 Octobre 1920, p. 931.

viennent faux quand ils parviennent au nerf auditif, toutes les fois qu'on devra déterminer le moment précis où un son apparaît.

Rapport général sur les eaux minérales. — *M. Meillère.*

Sur les manifestations hépatiques dues à l'appendicite latente (Les hépatiques appendiculaires). — *M. Caplesco* (de Bucarest). En dehors de la forme dyspeptique de l'appendicite on doit admettre une forme hépatique différente du foie appendiculaire de Dieulafoy, type aigu ou subaigu bien connu dans les appendicites graves. Dans les cas sur lesquels l'auteur attire l'attention, l'appendicite était tout à fait latente au point de vue clinique, et les phénomènes hépatiques que les malades présentaient n'ont guéri qu'après l'appendicectomie. Peut-être doit-on incriminer un état pathologique antérieur du foie.

Sphygmomanomètre à mercure inversable à oscillations amorties. — *M. Pierre Ménard.* Pour remédier aux défauts des sphygmomanomètres métalliques et à mercure existants, M. Pierre Ménard a imaginé et fait construire un nouveau sphygmomanomètre à mercure à air libre inversable et ne présentant que des oscillations minimes presque imperceptibles de la colonne de mercure. Cet ingénieux instrument ne comporte ni bouchon ni robinet et peut être porté sans aucune précaution dans toutes les positions.

G. HEUYER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

19 Janvier 1921.

(*Séance annuelle.*)

M. Lejars, président sortant, salue la mémoire des membres décédés dans l'année, souhaite la bienvenue au nouveaux élus et remercie chaudement ses collaborateurs directs.

M. Auvray, secrétaire annuel, expose le compte rendu des travaux de l'année en insistant sur les principaux sujets mis en discussion : la vaccinothérapie, le traitement des fractures par l'ostéosynthèse, l'épilepsie traumatique, le traitement des ulcères gastriques perforés, le drainage dans l'appendicite, la radiothérapie des fibromes, etc.

M. J.-L. Faure, secrétaire général, prononce l'éloge de Samuel Pozzi. Son discours, d'une magnifique envolée, a soulevé d'unanimes applaudissements.

Nous ne pouvons qu'en conseiller la lecture *in extenso* à ceux qui n'ont pas eu la bonne fortune de l'entendre.

Prix décernés par la Société :

Prix Marjolin-Duval décerné à M. le Dr Pierre Macquet.

Prix Dubreuil décerné à M. le Dr André Feil.

Prix Laborie décerné à M. le Dr G.-L. Regard.

M. DENIKER.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

21 Décembre 1920.

Thérapeutique arsenicale de la chorée. — *MM. Apert et Pierre Vallery-Radot* ont étudié comparativement l'action de l'arsenic, sous forme de liqueur de Boudin employée suivant la méthode de M. Comby, et d'arsénobenzol. La liqueur de Boudin s'est montrée nettement supérieure non seulement aux autres modes de traitement : antipyrine, bromure, etc., mais également à l'arsénobenzol puisque les malades traités par l'acide arsénieux ont été guéris après 20 jours en moyenne, tandis que ceux qui étaient soumis à l'action de l'arsénobenzol ne sont sortis rétablis qu'après 32 jours en moyenne. La plupart de ces enfants avaient eu du rhumatisme, plusieurs cas étaient survenus au décours de la scarlatine, un seul avait des antécédents douteux d'hérédo-syphilis.

— *M. Hallé.* La scarlatine précède très fréquemment la chorée.

— *M. Nobécourt.* L'hérédo-syphilis ne semble pas jouer un rôle très important dans les antécédents des choréiques, mais lorsque cette cause existe il semble, d'après le professeur Hutinel, que les chorées soient plus graves et plus persistantes. La liqueur de Boudin est préférable à l'arsénobenzol, mais il faut tenir compte également dans l'appréciation des résultats thérapeutiques de l'évolution naturelle de la maladie.

— *M. Lesné.* Il n'est pas constant de trouver le rhumatisme articulaire aigu à l'origine de la chorée de Sydenham, et parfois cette affection succède chez l'enfant à la scarlatine, à la rougeole, à l'encéphalite léthargique, conservant toujours ses mêmes caractères chimiques. Le traitement classique de la chorée de Sydenham par la liqueur de Boudin ne doit pas être abandonnée, car l'acide arsénieux donne de bons résultats et ne peut être remplacé ni par le cacodylate de soude à haute dose, ni par l'arsénobenzol et ses dérivés. Mais ce traitement est insuffisant dans les formes graves, délirantes, avec insomnie et agitation extrême. Alors le bromure de potassium, l'opium, et mieux encore le chloral à doses progressives, produisent des résultats efficaces et rapides. Il faut augmenter la dose de chloral jusqu'à ce que le petit malade dorme. Il en est de la chorée de Sydenham avec grande agitation comme du *delirium tremens* : le sommeil calme annonce la guérison.

— *M. Nobécourt*, chez une femme enceinte atteinte de chorée grave, n'a obtenu de résultat appréciable que par le chloral.

— *M. Lereboullet* signale que Bouteil, dans son livre sur la chorée, paru en 1910, rapporte une observation de chorée avec léthargie ayant guéri par les bains chauds, cas à rattacher aux formes choréiques de l'encéphalite.

— *M. Apert* a vu une chorée mortelle chez un hérédo-syphilitique. L'autopsie montra des gommes du foie et de la rate.

Œdème dur généralisé. — *M. Apert* signale un cas comparable à celui publié par M. Lesné, le mois dernier, dans lequel l'œdème a disparu complètement après un traitement thyroïdien.

— *M. Lesné*, dans un cas, n'a obtenu aucun résultat ni par la thyroïde, ni par l'association de plusieurs glandes endocrines que préconise au contraire M. Lereboullet.

Adénoïdisme et myxœdème fruste. Infantilisme et hyperparotidie. — *M. Abrand* rapporte une observation complexe qui réalise l'union de végétations adénoïdes abondantes avec deux des conditions qui interviennent fréquemment dans l'étiologie des cas accentués : le myxœdème fruste et la syphilis. L'hyperparotidie semblait d'origine endocrinienne. Les traitements thyroïdiens et mercuriel combinés n'agirent qu'après l'ablation des végétations adénoïdes.

— *M. Apert* connaît plusieurs cas analogues montrant une action vicariante d'autres glandes (partielle, mamelle) sur la thyroïde.

De l'utilité de l'antigène Desmoulière dans la recherche de l'hérédo-syphilis. — *MM. Pr. Merklen, Devaux et Desmoulière.* Les 13 observations rapportées par les auteurs tendent à montrer que cette réaction, qui ne se retrouve pas en dehors de la syphilis mais peut exister alors que le Bordet-Wassermann est négatif, est susceptible de mettre en évidence des syphilis héréditaires très atténuées, discrètes et frustes, telles que celles dont le professeur Hutinel a donné une description remarquable. On retrouve en effet des signes évidents de syphilis dans les antécédents héréditaires de la plupart de ces enfants et l'influence heureuse du traitement vient confirmer la nature réelle des troubles observés.

Méningite cérébro-spinale chez un nourrisson, guérie sans séquelles par la vaccinothérapie. — *MM. Léon Tixier et Rochebois.* L'enfant, âgé de 4 mois 1/2, observée au 20e jour d'une méningite cérébro-spinale, était dans un état lamentable. La ponction lombaire avait montré de rares éléments cellulaires et une véritable purée de méningocoques A. Le sérum intrarachidien correspondant, injecté dès le début de la maladie, reste sans action.

Une guérison complète, sans séquelle d'aucune sorte fut obtenue grâce aux injections sous-cutanées journalières d'un autovaccin. Ce cas remarquable, étant donnée la gravité habituelle de la méningite du nourrisson, montre la nécessité de se précautionner dès le début de la maladie d'un autovaccin qui sera une ressource précieuse en cas d'échec de la sérothérapie.

Note sur les scléroses pulmonaires partielles. — *M. Duhem* insiste sur l'aspect radioscopique que présentent certaines lésions pulmonaires limitées siégeant soit au voisinage du hile, soit au contact du diaphragme.

— *M. Armand-Delille* a vu plusieurs faits analogues. Il serait intéressant de déterminer s'il s'agit de lésions tuberculeuses ou d'infections banales.

G. SCHREIBER.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

10 Janvier 1921.

Hystérectomie sans ouverture préalable de l'utérus dans un cas de dystocie utéro-annexielle avec fœtus mort. — *M. Grosse* (de Nantes). Il s'agissait d'une dystocie par kyste de l'ovaire præwia et fibrome avec impossibilité d'évacuation par les voies naturelles. Guérison.

— *M. Couvelaire.* Cette technique doit remplacer la section césarienne suivie d'hystérectomie, lorsque le contenu de l'utérus est septique. Les observations se sont multipliées depuis l'époque déjà lointaine (1877) où M. Delbet publiait avec Varnier une des premières observations de ce genre.

— *M. Potocki.* C'est en effet le traitement de choix, mais il n'est pas toujours réalisable : dans un cas analogue, mais avec un membre procident, il a été obligé de faire une césarienne, suivie d'hystérectomie.

Purpura récidivant au cours de la gestation. — *MM. Vignes et Stiassnie* ont observé récemment un purpura qui se manifesta à chacune de trois gestations consécutives. Il débutait vers la 6e semaine et se terminait quelques jours après l'accouchement : purpura généralisé à tout le corps, épistaxis et gingivorragie quotidiennes, vomissements jusqu'à l'accouchement, anémie néanmoins peu marquée et réparation rapide après l'accouchement : au demeurant purpura bénin. Pas d'antécédents hémophiliques en dehors des gestations. Bordet-Wassermann positif, d'autres atteintes antérieures de purpura coïncidant exactement avec les deux gestations antérieures et, par contre, cette femme, au cours d'une fièvre typhoïde grave, survenue entre deux gestations, n'avait présenté aucun accident hémorragique. Ce purpura, formé d'éléments à allure bénigne, s'accompagnait d'hémorragies gingivales et nasales : la formule hématologique le confirmait. Tous les phénomènes purpuriques disparurent quelques jours après l'accouchement et la formule hématologique revint rapidement à la normale. Wassermann positif. Ces faits sont à rapprocher d'observations analogues citées par Chambrelent, Dohrn-Philips.

Incision du col au cours du travail. — *M. Cleisz* rapporte deux observations : dans la première, il s'agit d'une primipare, cardiaque (rétro-mitral), chez laquelle, après trois jours de travail, la dilatation était stationnaire (5 francs) avec léger œdème du col. La tête étant engagée, il y eut alors une double indication maternelle et fœtale à terminer rapidement l'accouchement (crise d'angoisse cardiaque, modification des bruits de vent fœtal), sous anesthésie, deux incisions latérales, forceps, enfant vivant de 3 kilog. 400. L'incision gauche atteignait le fond du cul-de-sac, l'incision droite incomplètement. Suture au catgut. Deux mois après, la cicatrice avait complètement disparu à droite et était à peine visible à gauche.

Dans le second cas, l'indication était locale : il s'agissait d'une primipare (membranes rompues prématurément 26 heures avant le début du travail), qui après 48 heures de travail présentait une dilatation stationnaire de 5 francs, avec rigidité par œdème du col, tête bien engagée. Deux incisions latérales jusqu'au fond des culs-de-sac profonds de 4 cm. environ, forceps, enfant vivant. Trois catguts sur les tranches de section, suites normales.

En résumé, dans la première observation il y eut une indication double : souffrance maternelle et fœtale; dans la deuxième une indication unique : œdème du col avec début de rigidité. Dans les deux cas, les résultats furent excellents.

— *M. Cathala.* Les incisions du col donnent d'excellents résultats; on ne les fait pas assez souvent, en particulier lorsqu'il y a adhérence du col et il convient d'opérer dès le début de l'œdème, car il ne peut qu'augmenter. M. Cathala préfère les incisions antérieures et postérieures aux incisions latérales, car si on ne peut pas suturer, celles-ci laissent souvent de l'ectropion de la muqueuse cervicale.

— *M. Bouffe de Saint-Blaise.* La question de la cicatrisation est secondaire; ce qui est important, c'est qu'on ne sait pas où s'arrêtera l'incision lors-

que le col sera distendu par le passage de la tête fœtale; les incisions médianes risquent d'entraîner des lésions de la vessie, ce risque lui fait préférer les incisions latérales.

— *M. Brindeau* insiste sur trois points principaux : *a*) on tend avec raison à abandonner la dilatation manuelle, on ne la fait plus guère que lorsqu'elle ne sert qu'à parachever une dilatation déjà presque complète; *b*) il ne faut faire les incisions que lorsqu'on est sûr qu'on n'aura pas besoin d'une grande dilatation supplémentaire; *c*) les incisions antérieures ne peuvent entraîner qu'exceptionnellement des lésions de la vessie, par contre, les incisions latérales peuvent être extrêmement graves lorsqu'elles s'étendent au segment inférieur en entraînant des hémorragies vis-à-vis desquelles on est absolument impuissant.

— *M. Faure*. Il n'est pas douteux qu'au point de vue hémorragie, il y a une grosse différence entre les incisions latérales et les incisions médianes et, de plus, les lésions vésicales éventuelles ne constitueraient jamais qu'une complication sérieuse, mais non mortelle. Il faut donc faire pencher la balance vers l'incision médiane.

— *M. Bar* précise les indications : il faut que le segment inférieur soit bien distendu, qu'il y ait une bonne « ampoule de segment inférieur », sinon il vaut mieux faire la césarienne vaginale; il faut qu'il y ait déjà une bonne dilatation. M. Bar préconise l'incision médiane antérieure, l'incision postérieure lui paraît inutile, car elle donne un gain insignifiant. Il pense que les incisions latérales favorisent l'ectropion et que celui-ci favorise le cancer du col.

— *M. Couvelaire*. Les incisions du col pendant le travail (soit par débridements qui n'ont rien à voir avec les incisions de l'opération dite « césarienne vaginale ») doivent rester une opération d'exception répondant à des indications précises. La longue durée du travail n'est pas une indication, il faut :

1° Que des complications dûment constatées au cours du travail rendent nécessaire l'évacuation rapide par les voies naturelles;

2° Que certaines conditions opératoires soient réalisées. Il s'agit d'une opération qui a pour but d'obtenir une ouverture suffisante pour l'extraction du fœtus en limitant les sections cervicales à la portion intravaginale du col, sans risque d'extension aux parties hautes du col et au segment inférieur. Il faut donc que la tête fœtale soit engagée, que la dilatation de l'orifice utérin ait atteint le voisinage d'une pièce de 5 francs et que les culs-de-sac vaginaux autour de la présentation engagée soient suffisamment profonds.

Dans ces conditions les incisions ne seront pas dangereuses, quel que soit leur siège. Jusqu'à présent M. Couvelaire n'a pratiqué que des incisions latérales dans la région où se font spontanément les déchirures du col. Si l'on opère sur un col non infecté, la suture immédiate donnera une restitution *ad integrum*. Si le col est infecté, il vaut mieux ne pas pratiquer de suture et, quel que soit le siège de l'incision, il n'y aura pas de réunion sans une cicatrice vicieuse.

— *M. Cathala*. On a discuté la question d'une hémorragie grave par extension spontanée des incisions. Cette question n'est pas à discuter, car il ne faut pas faire d'incision du col lorsqu'on n'est pas assuré qu'il n'y aura pas d'extension. Dans les cas douteux il vaut mieux faire une césarienne vaginale.

A. Morisson-Lacombe.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

11 Janvier 1921.

Contribution à l'étude d'un cœfficient azoté urinaire simple et pratique. — *M. R. Clogne* a étudié le rapport azoté urinaire suivant :

Ce rapport, calculé sur des échantillons d'urine aux diverses heures de la journée, s'est montré constant et égal au cœfficient calculé sur l'urine de 24 heures.

Chez le sujet normal, ce rapport est égal à 6,88 p. 100 ; chez les sujets tuberculeux à 5,6 p. 100 ; dans la spirochétose ictérigène à 7,80 pour 100 ; dans la fièvre typhoïde à 12,89 pour 100.

Trachéo-fistulisation d'oxygène et d'intoxication oxycarbonée. — *M. Georges Rosenthal* réserve aux cas graves d'intoxication par l'oxyde de carbone le traitement par l'insufflation gazeuse d'oxygène. Le malade inerte et paralysé ne saurait profiter de l'inhalation simple ; il lui sera même difficile d'utiliser le dispositif d'Azalbert ou celui récent de Nicloux. A malade passif, il faut faire insufflation et non inhalation.

Une simple boutonnière à la trachée, faite en un temps, introduit la canule de trachéo-fistulisation de 4 mm. 5 et l'obus d'oxygène débite 3 à 10 litres à la minute, sous contrôle de pression.

Il sera possible de pousser la surpression jusqu'à 20/35 cmc d'eau de manière (Auer et Meltzer) à entretenir la vie malgré la suspension des mouvements respiratoires.

Sérums opalescents et lactescents. — D'après l'examen de 2.000 sérums humains, *M. Sotiriadès* (d'Athènes) conclut que l'opalescence des sérums est due à la température du jour, le froid favorisant cette opalescence, ainsi qu'à l'augmentation de l'urée.

Un sérum devient opalescent tout aussitôt la saignée faite le matin à jeun.

Caractères microscopiques des sécrétions des organes génitaux de la femme à l'état normal et infectieux. — *M. Sotiriadès*, d'après 500 examens de sécrétions du canal génital chez des femmes saines et des femmes à différentes époques d'infections, montre qu'on obtient 3 types de préparations :

Type A. — Sécrétions du canal génital chez une femme saine : les préparations par simple coloration ont toujours montré une seule espèce de bacille prenant le Gram 70 pour 100, cocci d'une seule espèce 30 pour 100, des cellules plates du vagin en voie de desquamation, quelques rares lymphocytes sans polynucléaires.

Type B. — Examen de la sécrétion du canal génital chez une femme à infection aiguë : on observe le type A, avec abondants polynucléaires et nombreux cocci avec le microbe donnant naissance à l'infection.

Type C. — Examen de la sécrétion du canal génital chez une femme à infection chronique : il y a disparition des bactéries du type A, quelques rares polynucléaires et lymphocytes et diverses espèces de cocci (diplocoque, microcoque, entérocoque), etc..

Examen du sang du paludisme. — *M. Sotiriadès*, pour rechercher le parasite dans le sang des malades déjà traités par la quinine et ne présentant aucune fièvre, préconise une injection intraveineuse de 10 cmc du mélange suivant :

Une heure après cette injection, l'examen du sang montre une augmentation des globules blancs et des parasites de Laveran en assez grand nombre.

Ch. Grollet et R. Clogne.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

13 Janvier 1921.

Un cas de réinfection syphilitique. — *MM. Jeanselme et Althabegoity* rapportent l'observation d'un malade qui en Mars 1916 présente une ulcération du fourreau de la verge avec adénopathie inguinale, ayant tous les caractères d'un chancre syphilitique ; le Wassermann était positif. Pendant 4 ans le malade est soigné par environ 400 injections de benzoate de mercure. En Décembre 1920, le Wassermann était négatif et le liquide céphalo-rachidien normal. Or à ce moment on constata dans le sillon balano-préputial une ulcération contenant des tréponèmes. Il s'agit donc nettement dans ce cas d'un nouveau chancre siégeant en un point différent du premier.

Pemphigus subaigu malin à bulles extensives. — *MM. Brocq, Gougerot et Rabreau* relatent l'histoire d'une jeune femme dont l'affection débuta en Mai 1920 par des bulles siégeant sur la muqueuse buccale ; puis les bulles apparurent sur le tégument cutané, survenant d'emblée sur la peau saine sans réaction inflammatoire ; ces bulles se rompaient et laissaient une surface rouge, sanguinolente, très douloureuse et n'ayant aucune tendance à la cicatrisation. L'état général de la malade qui était demeuré bon jusque fin Novembre, devint rapidement mauvais : la malade présenta de la diarrhée, des hématuries, puis tomba dans le coma et mourut il y a 8 jours. M. Brocq a observé jusqu'ici 7 cas de cette affection, qui, en raison des lésions buccales simulant les plaques muqueuses, est souvent prise au début pour une lésion syphilitique.

Ichtyose congénitale. — *MM. Thibierge et Legrain* présentent une jeune fille atteinte d'ichtyose congénitale, avec kératodermie palmaire et plantaire, hyperépidermotrophie, séborrhée du cuir chevelu ; dans ce cas, la face est peu atteinte, il n'y a ni bulles, ni érytrodermie ; les lésions se sont améliorées par la pommade salicylée.

Acrodermatite chez un hérédo-syphilitique. — *MM. Hudelo et Picard* présentent un enfant de 11 ans atteint depuis l'âge de 2 ans de panaris des doigts et des orteils, de bulles claires survenant par poussées s'accompagnant de fièvre et de douleurs ; la cicatrisation est lente. L'enfant est un hérédo-syphilitique et les lésions avaient été prises au début pour un onyxis et périonyxis syphilitique, mais six séries d'arsénobenzol n'amenèrent aucune amélioration ; il s'agit donc d'un cas d'acrodermatite chez un hérédo-syphilitique.

Pemphigus végétant. — *MM. Thibierge et Marie* présentent un homme atteint de pemphigus végétant ayant tous les caractères du pemphigus iodique ; mais l'absorption d'iodure n'a pu être jusqu'ici démontrée.

Gale féline. — *MM. Thibierge et Stiassnie* étudient les caractères de la gale du chat, qui peut être contagieuse d'homme à homme pendant un temps très court.

Leishmaniose cutanée. — *M. Gastou* présente 2 malades atteints de leishmaniose cutanée ; le traitement par les injections intraveineuses d'émétique va être institué.

R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Janvier 1921.

Pleurésie interlobaire abortive chez l'enfant. — *MM. Mouriquand, Gobrat et Morénas* présentent l'observation de 2 petits malades, chez qui on put suivre l'évolution clinique et radioscopique d'une pleurésie interlobaire abortive d'origine pneumococcique. Dans les 2 cas, l'écran montra une ombre allongée suivant le trajet d'une scissure. Une ponction ramena dans l'un d'eux un peu de liquide louche avec polynucléaires, mais sans microbes. La guérison survint assez rapidement en même temps que l'ombre s'estompait progressivement.

Ce sont là des cas intermédiaires entre l'atteinte superficielle de la plèvre au cours de toute pneumonie voisine des scissures, et la pleurésie purulente interlobaire classique. Ces interlobites abortives pneumococciques sont rares et les cas signalés se rapportent à des scissurites tuberculeuses.

Pleurésie interlobaire tuberculeuse pseudo-pneumonique à évolution rapide. — *MM. Cade et Morénas*, à l'occasion de la communication précédente, apportent une observation typique de réaction de l'interlobe de nature tuberculeuse simulant les pleurésies interlobaires pneumococciques abortives. A la suite d'une poussée aiguë avec râles sous-crépitants très fins dans l'aisselle, la radioscopie montre une écharpe opaque correspondant à la scissure supérieure du poumon droit. Sur ce trajet, l'auscultation très minutieuse décèle une série de foyers de frottements-râles très fins. Quelques jours plus tard, crachats hémoptoïques avec rares bacilles de Koch. Peu à peu l'amélioration survient, en même temps que l'ombre disparaît.

Ce fait correspond à ceux décrits par Sabourin et par Piery sous le nom de pleurites tuberculeuses à répétitions. Ces pleurites sont surtout scissurales avec poussées de pneumonie de voisinage et cette observation en est un cas particulièrement net.

A propos de l'amplitude de l'alternance. — *MM. Dumas, Lebeuf et Bonnaffé* rappellent la valeur de l'alternance du pouls comme signe important de défaillance myocardique, mais que le pronostic en semble moins sombre, depuis que l'on sait mieux dépister les alternances faibles. On devrait

donc en conclure que le pronostic de l'alternance devrait être d'autant plus grave qu'elle est plus forte.

Or, ils ont observé deux malades qui semblent être la preuve du contraire. Alors que M. Gallavardin n'a jamais vu l'écart dépasser 3 cm. 1/2 pour la tension maxima, et 1 cm. 1/2 à 2 cm. pour la minima, un cardio-brightique, avec galop sans azotémie, a présenté un écart de 5 pour la tension maxima et 2 pour la minima ; bien que l'alternance ait été observée depuis plus d'un an, son état reste relativement satisfaisant.

Dans un autre cas avec alternance passagère n'ayant jamais dépassé 2,5 pour l'amplitude systolique et 0,5 pour la diastolique, l'état est beaucoup plus alarmant.

Une alternance de grande amplitude indique une meilleure capacité fonctionnelle du cœur, la déchéance ne portant que sur un département limité de fibres. L'alternance faible avec tension élevée est un indice de baisse de tension prochaine passagère ou définitive. Avec tension faible, la défaillance cardiaque est avérée, puisque la masse myocardique n'est plus capable, même partiellement, d'élever la tension.

Conditions tensionnelles d'apparition successive chez un même sujet, spontanément, ou sous l'influence de la digitale, d'un bruit de galop, d'un souffle fonctionnel de la pointe, d'extrasystoles, et de l'alternance. — *MM. Dumas, Lebœuf et Bonnaffé* ont observé, sous l'influence de la digitale, l'apparition successive ou alternative de ces différents signes chez le même sujet. Le galop, la baisse de la tension systolique, l'élévation de la tension diastolique, le souffle fonctionnel de la pointe, se sont succédé de façon classique et traduisent l'épuisement myocardique. Aussi l'alternance demeurat-elle toujours très faible.

— *M. Gallavardin*, à propos de la communication précédente, estime qu'une alternance de 5 cm. est un chiffre tout à fait remarquable. D'une façon générale et quelle que soit la tension, les alternances fortes sont de pronostic très grave, ce qui n'empêche pas la gravité de certaines alternances même faibles.

Quelques cas de hoquet épidémique. — *MM. Cade et Dumollard* apportent quelques réflexions sur une dizaine de cas de cette affection qu'ils ont observés récemment : très grande prédominance chez l'homme, fréquence relative d'état grippal, troubles intestinaux, fièvre légère, apparition par crises parfois prolongées, persistance à la suite d'un peu de céphalée et d'asthénie. Dans un cas il y eut 2 syncopes et quelques signes d'irritation méningée. Le pronostic reste essentiellement bénin. Est-ce une grippe à forme phrénique ou une manifestation atténuée d'encéphalite épidémique ?

La contagion reste douteuse et la thérapeutique assez précaire. Les sédatifs constituent jusqu'ici la base du traitement et l'urotropine semblerait indiquée dans les états infectieux notables.

— *M. Pallasse* a observé 4 cas de ce genre, dont un au cours d'une encéphalite avec myoclonie et douleurs à type névritique. Dans 2 cas, il y avait un foyer de râles inspiratoires sous le mamelon droit. Guérison rapide, avec ou sans traitement. Pas de récidive.

— *M. Bonnamour* a observé un cas de hoquet au milieu d'un foyer grippal familial.

— *M. Dumas* a vu l'an dernier un véritable hoquet au cours d'une encéphalite typique.

— *M. Froment* relate une observation de hoquet épidémique qui dura 4 jours, presque sans arrêt, même la nuit, avec fièvre légère et zones d'hyperesthésie épicranienne. Quant aux rapports avec l'encéphalite épidémique, il rappelle qu'il a vu, dans un autre cas, le hoquet marquer le début d'une encéphalite myoclonique. L'épidémie discrète de hoquet a, d'ailleurs, précédé à Lyon la réapparition ou, plus exactement, une recrudescence marquée de l'encéphalite épidémique. Aussi l'emploi de l'urotropine est-il toujours indiqué en cas de hoquet tenace.

A propos des tumeurs de la moelle épinière. — *M. Bériel* présente à nouveau les pièces anatomiques d'un polynévrome avec généralisations radiculaires et intrarachidiennes. Ce cas avait présenté des particularités cliniques, en particulier le caractère très efficace des douleurs et la longue durée des étapes radiculaires et intrarachidiennes.

Anatomiquement la pièce est intéressante en ce qu'elle montre l'existence d'un état syringomyélique secondaire.

P. Michel.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Janvier 1921.

Fracture de l'extrémité inférieure du radius traitée par l'ostéosynthèse. — *M. Patel* présente un homme de 58 ans chez qui un traumatisme grave avait déterminé une fracture de l'extrémité inférieure du radius gauche avec arrachement de l'apophyse styloïde du cubitus. Comme la réduction sanglante était impossible, il intervint 6 jours après l'accident, appliqua sur le radius une plaque de Lambotte et sutura la capsule articulaire déchirée au niveau de la styloïde cubitale. L'opéré n'a pas été immobilisé en gouttière plâtrée. La plaque fut enlevée, sous anesthésie locale, 3 semaines après l'intervention. Le résultat est parfait tant au point de vue anatomique que fonctionnel.

Ancienne entorse du genou. Accrochage sus-condylien de la rotule par ecchondrose post-traumatique. — *M. Tavernier* présente une jeune fille qui, 18 mois après une entorse légère du genou, se mit à souffrir du genou et à devenir progressivement très impotente. Les douleurs n'apparurent qu'à la fin de l'extension active et s'accompagnaient d'un craquement très fort qui semblait venir de la rotule. La flexion était complètement libre et indolente. La radiographie montrait un tout petit arrachement de la pointe de la rotule. L'arthrotomie pararotulienne externe permit de découvrir à la pointe de la rotule une sorte de nodule cartilagineux sessile gros comme un pois qui, dans l'extension complète, venait accrocher le bord supérieur du cartilage articulaire de la poulie fémorale.

L'ablation de l'ecchondrose amena une guérison complète. La malade, opérée depuis 6 mois, présente aujourd'hui une restauration intégrale des fonctions articulaires.

A propos de la trépanation décompressive dans les traumatismes craniens. — *M. Alarmartine* présente un jeune homme qui, ayant fait une chute sur la tête d'une hauteur de 10 mètres, fut amené à l'hôpital dans un état semi-comateux avec un pouls ralenti à 40 et une otorragie gauche. Une ponction lombaire donna issue à du liquide céphalo-rachidien sous tension et fortement teinté en rouge. Les symptômes de compression s'aggravant, ralentissement du pouls, coma, vomissements du type cérébral, M. A. pratiqua, dans la région temporo-pariétale gauche, une trépanation de la largeur d'une pièce de 2 francs. La dure-mère bombant et ne battant pas fut incisée et il s'écoula une quantité assez abondante de liquide céphalo-rachidien très hématique. La plaie opératoire fut refermée à l'exception de la dure-mère. Ce n'est que 2 jours après l'intervention que l'opéré sortit progressivement de son coma. Mais, et c'est là le point essentiel de cette observation, malgré la trépanation décompressive, malgré la chute de tension du liquide céphalo-rachidien que plusieurs ponctions montrèrent normales, les symptômes d'hypertension cranienne (vomissements cérébraux et ralentissement du pouls) persistèrent une huitaine de jours.

Névromes multiples du membre supérieur — *M. Cotte* présente un jeune garçon de 13 ans qui était entré à l'hôpital, il y a un an, pour une petite tumeur douloureuse développée à la partie postéro-externe du bras. Celle-ci était apparue il y a 2 ans. A maintes reprises elle avait donné lieu à des poussées douloureuses. A l'examen il s'agissait d'un névrome du radial, sans troubles sensitifs ou moteurs dans le domaine de ce nerf. Outre cette tumeur il existait dans le creux de l'aisselle deux autres noyaux développés probablement sur le médian ou le cubital, car de ce côté-là également, il n'y a aucun trouble fonctionnel. Sur le reste du corps, il n'y avait aucun autre névrome perceptible, ni aucune tache pigmentaire pouvant faire supposer l'existence d'une maladie de Recklinghausen. L'incision exploratrice au niveau du radial, faite avec l'espoir de trouver une tumeur énucléable, montra qu'il s'agissait d'un névrome diffus, à consistance myxomateuse. L'existence de névromes multiples contre-indiquait l'ablation. Depuis un an, cette tumeur semble avoir légèrement grossi, mais on constate toujours une intégrité complète des fonctions du nerf. Il semble donc que pour l'instant on doive se contenter d'observer de près ce malade, car il est à craindre que l'évolution de la tumeur, longtemps bénigne, change de caractère.

Le traitement sanglant sans ostéosynthèse dans les fractures de jambe. — *M. Villard*, après avoir été partisan de l'intervention non sanglante dans les fractures de jambe, a évolué vers la thérapeutique sanglante. La plaque de Lambotte, à son avis, a l'inconvénient de déterminer des lésions d'ostéoporose et, d'autre part, de nécessiter une seconde intervention. Après avoir tenté l'engrènement des fragments avec suture au catgut fort du manchon fibropériostique, méthode qui lui a donné sur 2 cas un bon résultat et un mauvais, il intervient de la façon suivante. Mettant à nu par une longue incision le foyer de fracture il fait, en s'aidant du davier de Lambotte, une coaptation osseuse aussi parfaite que possible. Il rétrécit alors son incision, bourre de gaze la plaie opératoire et applique un pansement aseptique sur le membre. Celui-ci, saisi par le davier, est ensuite immobilisé dans une gouttière plâtrée. Lorsque le plâtre est sec, on isole un quadrilatère et le davier est enlevé. On termine l'intervention par une suture des plaies ostéo-périostiques, puis de la peau.

M. Villard a traité suivant cette technique 8 cas de fractures de jambe avec les résultats suivants : dans 2 cas il n'a pu obtenir une coaptation exacte des fragments, les résultats, sans être parfaits, furent néanmoins satisfaisants. Dans 1 cas où le trait de fracture était très oblique, il s'est produit, après une réduction parfaite, un glissement secondaire, à l'occasion sans doute de secousses musculaires. Mais dans les 5 autres cas, le résultat anatomique et fonctionnel ne laisse rien à désirer.

Chez ses premiers opérés M. Villard a employé l'anesthésie générale à laquelle il substitua par la suite l'anesthésie rachidienne qui est spécialement indiquée dans ce genre d'interventions. La résolution musculaire qu'elle détermine persiste une douzaine d'heures, ce qui peut éviter certains déplacements secondaires.

Cette méthode donne des résultats particulièrement heureux dans les fractures directes à trait scalariforme qui favorise l'engrènement. Les résultats en sont moins bons dans les fractures à fragments multiples et les fractures obliques ou spiroïdes.

— *M. Bérard*. Dans les fractures basses, obliques, il est indiqué de faire une ostéosynthèse avec plaque de Lambotte dont les inconvénients (séquestre lamellaire, nécessité d'une 2e opération courte et d'exécution facile sous anesthésie locale) sont en somme négligeables. Dans les fractures directes, dont le trait est scalariforme, on peut se passer de plaque et se contenter d'une traction continue avec immobilisation en gouttière plâtrée ou dans un appareil de Delbet. Dans les interventions sanglantes pour fracture, l'anesthésie de choix est l'anesthésie rachidienne qui supprime toute contracture musculaire. Elle a cependant un petit inconvénient : elle détermine un certain degré de vaso-constriction, d'où la possibilité d'hémorragies ultérieures si l'hémostase n'a pas été parfaite.

— *M. Leriche* a fait, dans ces dernières années, 43 réductions sanglantes de fractures fermées. Dans 2 cas, 1 fois au fémur, 1 fois à la jambe, il s'est contenté de l'accrochage par les fragments et les malades ont bien guéri. En règle générale, il est partisan de l'ostéosynthèse métallique et, à l'inverse de M. Villard, il cherche de plus en plus à bloquer au maximum les fragments à unir. Il a vu les inconvénients d'une synthèse insuffisante, et bien qu'ayant contribué à démontrer avec M. Policard que l'ostéosynthèse métallique avait des inconvénients biologiques, elle est très supérieure à l'absence de fixation des fragments ou à leur insuffisante fixation.

— *M. Tixier* n'a jamais observé les méfaits que l'on impute à la plaque de Lambotte. On peut se passer de l'ostéosynthèse dans certaines variétés de fracture de jambe à trait scalariforme facilitant l'engrènement. Mais dans la fracture en bec-de-flûte, seule la plaque peut assurer le maintien des fragments, à condition d'employer une large plaque se moulant sur le tibia et de la fixer très solidement au niveau du foyer fracturé.

— *M. Patel*. La plaque métallique doit être maintenue très solidement. Le succès de l'ostéosynthèse tient souvent à de petits détails de technique : 2 plaques de Lane au lieu d'une seule plaque de Lambotte, mèches américaines, vis de bonne qualité, emploi du davier de Heitz-Boyer. Dans ces conditions le maintien des fragments est tellement efficace qu'on pourrait se passer du plâtre, appliqué par un excès de prudence.

— *M. Villard* trouve que l'ablation ultérieure de la plaque, encastrée sous le périoste, n'est pas toujours d'une exécution si facile et si rapide. Le séquestre qu'elle détermine pour être de nature ischémique et non infectieuse n'en compromet pas moins la résistance de l'os, de même que les nombreux pertuis creusés par les vis. Quant à la réduction de la fracture par la traction continue, il n'a jamais pu l'obtenir. Sans doute la méthode qu'il préconise ne s'adresse pas à tous les cas de fractures de jambe. Mais elle est susceptible de rendre des services.

Résultats éloignés de l'exclusion du duodénum. — *M. Leriche* a proposé en 1910 de faire l'exclusion duodénale en coupant en plein milieu le sphincter pylorique de telle façon que les deux tranches de section aient chacune un demi-sphincter. Il vient de revoir 2 malades qu'il a opérés de cette façon. L'un est une femme opérée le 17 mars 1910, complètement guérie depuis lors, qu'il a depuis hystérectomisée pour un fibrome et dont il a pu ainsi vérifier, à quelques années de distance, le parfait état anatomique duodénal. Radioscopiquement, au bout de 10 ans, on voit l'estomac, un peu vertical, s'évacuer rapidement par petites bouchées dans le grêle. Il n'y a pas de reflux duodénal.

Dans un deuxième cas datant de 8 ans, la guérison a été moins rapide : le malade a éprouvé quelques douleurs encore pendant plusieurs années, puis il a guéri complètement. Radioscopiquement l'estomac est sensiblement normal, se vide rapidement dans l'anse grêle par bouchées. Le duodénum n'est pas visible et il n'y a pas de reflux duodénal.

Ces deux observations permettent de dire : 1° que l'exclusion du duodénum amène à longue échéance une guérison de l'ulcère; 2° radioscopiquement le fonctionnement gastro-intestinal est satisfaisant sans reflux duodénal.

Suites éloignées d'une ostéomyélite du sacrum. — *MM. Durand et Planchu* relatent l'observation d'une femme qui, à la suite d'une ostéite du sacrum ayant évolué dans l'enfance, présenta une viciation pelvienne grave qui nécessita l'opération césarienne. Sur son affection antérieure cette femme fournissait un minimum de renseignements; elle ignorait si la maladie avait débuté par une phase aiguë ou si elle avait été chronique d'emblée. Elle savait seulement que le début remontait à l'âge de 4 ans, qu'elle avait été caractérisée par une suppuration de la partie postérieure du bassin et que les accidents avaient pris fin vers la 12e année.

Cette femme se présentait sous un aspect normal grande et bien constituée, ayant pour tout reliquat extérieur une cicatrice correspondant à la symphyse sacro-iliaque droite. Les diamètres extérieurs du bassin, antéro-postérieur, bicrête, bi-iliaque n'étaient inférieurs à la normale que de 1 cm. Mais le toucher vaginal révélait l'existence d'un rétrécissement transversal du bassin, à ce point marqué qu'il n'eût pas permis le passage d'une tête fœtale même après basiotripsie.

La radiographie montre un sacrum atrophié en hauteur et en largeur enfoncé entre les os des îles par les vertèbres lombaires, avec ankylose sacro-coxale.

Les auteurs pensent qu'il s'agit là d'une ancienne ostéomyélite du sacrum, affection rare dont ils n'ont relevé que 27 cas dans la littérature médicale.

R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome VIII, n° 3, Septembre 1920.

A. Chauffard, Guy Laroche et A. Grigaut. ***Le cycle de la cholestérinémie dans l'organisme.*** — Le métabolisme de la cholestérine repose sur trois facteurs : l'alimentation, les glandes à sécrétion interne, le foie.

1° L'*alimentation* a une influence évidente; mais à l'état normal il existe un mécanisme régulateur des apports alimentaires en graisses et lipoïdes.

2° Parmi les *glandes à sécrétion interne*, le rôle des *surrénales* est capital ; le parenchyme surrénal est en effet l'organe le plus riche de l'organisme en cholestérine, et bien des faits plaident en faveur de l'origine surrénale de la cholestérine; les capsules surrénales jouent le rôle de *centres régulateurs de la cholestérinémie*. Les nombreuses recherches des auteurs montrent que les hypertendus, les néphroscléreux présentent un syndrome complexe anatomo-pathologique et chimique caractérisé par l'hyperépinéphrie, la fréquence des adénomes surrénaux, l'hypercholestérinémie poussée souvent à ses plus hauts chiffres et la teneur considérable en cholestérine des capsules surrénales. Au contraire, les surrénales ne paraissent jouer aucun rôle dans la pathogénie des hypercholestérinémies d'origine ictérique ou hépatique.

Les auteurs réfutent la théorie de Landau, d'après laquelle la cholestérine des surrénales est un simple dépôt, théorie qui n'est qu'une simple vue de l'esprit, sans aucun fondement physiologique, et qui ne cadre nullement avec les constatations faites chez les néphro-scléreux hypertendus et les hépatiques, non plus qu'avec la suractivité de ces glandes au cours de la grossesse. Les auteurs rappellent également l'expérience de Picard, qui, ayant soumis un chien à un travail épuisant, mais progressif, vit les éthers de la cholestérine augmenter dans le sang et diminuer dans la surrénale. Les recherches des auteurs sur le chien en inanition absolue sans eau montrent également l'augmentation de la cholestérine du sang et sa diminution dans la surrénale, qui, incapable de récupérer par l'alimentation ses réserves lipoïdiques, s'épuise peu à peu, mais n'en fonctionne pas moins d'une façon très active.

Au cours de la gestation, au contraire, le surcroît d'activité de la surrénale s'opère dans un organisme qui continue à s'alimenter, d'où une élaboration considérable et constante de lipoïdes au sein de la glande, une accumulation de ces lipoïdes dans la substance même de l'organe générateur en même temps qu'une augmentation exagérée de ces lipoïdes dans le sang.

Le *corps jaune* peut être également considéré comme une glande endocrine à évolution périodique et temporaire, riche en lipoïdes ; c'est une sorte d'adénome temporaire, dont la ressemblance avec l'écorce surrénale saute aux yeux.

3° Le rôle du *foie* à l'égard des lipoïdes et spécialement de la cholestérine est certainement très grand, mais difficile à préciser en ce qui concerne le fonctionnement de la cellule hépatique au point de vue lipoïdique. Mais l'étude de la *bile* est fort intéressante pour renseigner sur l'activité de la cellule qui l'a sécrétée. Dans les cirrhoses et les ictères par rétention, la bile contient très peu de cholestérine. Le taux est plus élevé que la normale dans les néphrites chroniques ; enfin les biles gravidiques sont exceptionnellement riches en cholestérine. Dans l'ensemble, le taux de la cholestérine de la bile est le reflet de la cholestérinémie, et ceci est capital au point de vue du rôle du foie dans le métabolisme de la cholestérine et dans la genèse de la lithiase biliaire.

Le foie élimine par la bile une partie de la cholestérine du sang, et les obstructions hépato-cholédociennes déterminent une hypercholestérinémie par rétention. Mais le foie n'a pas qu'un simple rôle d'excrétion : il élimine et transforme par jour plus de cholestérine que n'en contient la bile, et vraisemblablement élimine-t-il une partie de la cholestérine sous forme d'acide cholalique.

Etant donné ce cycle de la cholestérine dans l'organisme, les procédés dont on dispose pour régulariser la cholestérinémie sont très imparfaits. Ne connaissant actuellement aucun moyen de modifier le fonctionnement des surrénales, on ne peut agir que sur l'apport alimentaire, mais ce n'est pas un procédé très actif. Seul le fonctionnement de la cellule hépatique peut être modifié par la cure de Vichy (Rouzaud et Cabanis).

Ch., L. et G. complètent cette remarquable étude d'ensemble en envisageant le cycle materno-fœtal de la cholestérine, en montrant notamment que la cholestérinémie de la veine ombilicale est beaucoup plus faible que la cholestérinémie maternelle et que le sang de la veine ombilicale qui va du placenta au fœtus est plus riche en cholestérine que le sang des artères ombilicales, qui va du fœtus au placenta, ce qui démontre la fixation par le fœtus de la cholestérine maternelle. C'est l'inverse de ce qui se passe pour l'urée, produit de déchet, alors que les lipoïdes sont des substances de constitution tissulaire, apportées de la mère au fœtus.

L. Rivet.

A. Rochaix et A. Blanchard (de Lyon). ***Bacillus fæcalis alcaligenes, agent pathogène. Son rôle en pathologie humaine.*** — Le *Bacillus fæcalis alcaligenes* n'est pas qu'un vulgaire saprophyte inoffensif de l'intestin humain : il peut donner naissance à des infections générales ou locales.

R. et B. décrivent minutieusement les *septicémies* à *Bacillus fæcalis alcaligenes*. Elles peuvent se présenter à l'état sporadique ou épidémique, et semblent même endémiques en Égypte. Elles se traduisent cliniquement par une symptomatologie analogue à celle d'une typhoïde bénigne ou d'une paratyphoïde. Le diagnostic ne peut être fait que par les méthodes de laboratoire. Or, le séro-diagnostic pratiqué avec le sérum du malade ne peut donner de résultats positifs, car, pour le groupe *Fæcalis alcaligenes* le sérum du malade n'agglutine que la race qui l'a infecté. Cependant un séro-diagnostic négatif pour le bacille typhique et les bacilles paratyphiques permettra de soupçonner le *Bacillus fæcalis alcaligenes*.

Mais le seul moyen de diagnostic est l'hémoculture pratiquée dans la période fébrile initiale, période assez courte, de 5 ou 6 jours au plus, pendant laquelle le bacille circule dans le sang; on recherchera ensuite le degré d'agglutination du microbe isolé par le sérum du porteur.

L'infection humaine peut être réalisée par contagion d'homme à homme, ou plus souvent indirecte, notamment par des eaux souillées. Parfois aussi le bacille peut acquérir de la virulence sur place, dans l'intestin où il existe normalement comme saprophyte, sous l'influence de causes occasionnelles variées, et surtout d'affections intestinales.

Comme affections *locales*, le *Bacillus fæcalis alcaligenes* peut être l'agent de la *pyélo-néphrite gravidique* ou d'*affections intestinales* (entérites cholériformes, intoxications alimentaires, affections dysentériformes, diarrhées estivales du nourrisson).

L. Rivet.

Georges Portmann (de Bordeaux). ***Contribution à l'étude des hypertrophies amygdaliennes. Les amygdalites hypertrophiques subaiguës.*** — P. commence par donner une description méthodique de l'adénite amygdalienne, de l'hypertrophie amygdalienne tuberculeuse, de l'hypertrophie amygdalienne syphilitique secondaire.

Ces amygdalites subaiguës, nettement différenciées tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique, constituent le mode de réaction tonsillaire à toute infection endogène ou exogène que présentent les malades chez lesquels il y a persistance de l'état lymphatique ou lymphatico-thymique de l'enfant. Et à ce titre, la forme de l'angine tuberculeuse et l'hypertrophie secondaire de la syphilis n'en sont que des formes cliniques et pourraient aussi bien être désignées sous le terme d'adénite amygdalienne tuberculeuse et d'adénite amygdalienne syphilitique.

L. Rivet.

LYON MÉDICAL

Tome XXIX, n° 21, 10 Novembre 1920.

S. Bonnamour. ***Le purpura dans la méningite cérébro-spinale.*** — Le purpura comportant au cours de la méningite cérébro-spinale des éléments de diagnostic, de pronostic et de thérapeutique particuliers, il est important de le connaître dans toutes ses modalités.

Tantôt purpura et méningite sont associés, tantôt le purpura précède la méningite, tantôt enfin le purpura traduit une méningococcémie sans méningite.

Ce purpura, qui coexiste souvent avec d'autres manifestations septicémiques, est fonction de méningococcémie : récemment d'ailleurs J. Renault et A. Cain ont mis en évidence le méningocoque au niveau des éléments. Aussi le diagnostic repose-t-il sur les moyens de laboratoire : examen du liquide céphalo-rachidien, hémoculture, séro-réaction, et surtout, examen bactériologique des taches purpuriques, par frottis ou ensemencement de leur sérosité.

Le purpura, dans la méningite cérébro-spinale, est généralement considéré comme un facteur de gravité, surtout dans les formes purpuriques d'emblée, précédant la méningite, ou dans les purpuras méningococciques sans méningite.

Le purpura impliquant toujours la notion d'une septicémie, il faut associer à la sérothérapie intrarachidienne la sérothérapie générale par la voie intraveineuse, en ayant soin de faire précéder l'injection intraveineuse de la manœuvre anti-anaphylactique de Besredka. L. RIVET.

BULLETIN DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Tome XXX, n° 9, 30 Octobre 1920.

G. Leboucq. *L'humeur aqueuse circule-t-elle ?* — L. s'est proposé de montrer : « L'existence réelle d'un courant dans la chambre antérieure. »

Il suffit, nous fait-il d'abord remarquer, que la pression intravasculaire soit élevée dans l'œil, sur la congestion des vaisseaux sanguins lors des infections (iritis, cyclite) ou bien que la pression extra-vasculaire soit abaissée par une paracentèse, pour que le liquide de la chambre antérieure, modifiant sa composition normale, ressemble à de la lymphe. D'où cette conclusion : « La facilité avec laquelle l'humeur aqueuse varie dans sa composition pour revenir toujours à la normale est la meilleure preuve que la chambre antérieure est traversée par un courant liquide. »

Les preuves anatomiques de cette circulation, L. les voit dans ces espaces lymphatiques traversant la coque sclérale autour des veines ciliaires antérieures qu'il a décrits dans un précédent ouvrage, livrant passage jusqu'au dehors du bulbe à des substances introduites dans la chambre antérieure (*Archives de Biologie*, t. XXIX-1913).

Pour la démonstration physiologique, il décrit l'expérience suivante : on lie les lymphatiques superficiels et profonds d'un lapin à la base du cou (ce qui cause un myosis, peut-être par excitation réflexe du ganglion ciliaire). Deux heures après, on injecte dans une veine de l'oreille 2 à 3 cmc d'uranine à 1/10. Après 2 minutes, un point vert de fluorescéine, dérivée de l'uranine, paraît en même temps aux deux yeux, aux bords supérieurs des pupilles. Il grossit et descend formant une traînée verte qui se délaie et colore d'une façon diffuse l'humeur aqueuse du côté normal, tandis que du côté lié elle reste bien limitée. Et pour L. ces deux lignes d'Ehrlich se comportent comme si elles se formaient, celle-ci dans une eau stagnante, celle-là dans une qui l'est moins.

Puis, d'autres lignes se formant successivement, au bout d'un quart d'heure l'humeur aqueuse des deux yeux est entièrement fluorescente.

Mais au bout d'une demi-heure un point sombre apparaît à la partie inférieure de chaque pupille et s'élève, laissant une traînée foncée, ligne d'Ehrlich négative, due pour L. à la réapparition de l'humeur aqueuse normale.

Les deux chambres antérieures se décolorent ensuite lentement et cette décoloration est considérablement retardée du côté lié, ce qui doit s'interpréter encore comme une preuve de stase relative.

D'autre part, Leboucq a réalisé un dispositif spécial formé d'une cavité contenant de l'eau distillée stagnante plongée au milieu d'une cuve d'eau fluorescéinée, les deux liquides communiquant par des drains capillaires. Tant que l'eau reste absolument stagnante dans la cavité immergée, la fluorescéine n'y pénètre pas. Si on établit la plus légère circulation, on voit, aux extrémités des drains, la fluorescéine apparaître sous forme de lignes d'Ehrlich.

Mais dans ces conditions physiques la production des lignes est continue. L'intermittence de la sécrétion de l'humeur aqueuse est la règle dans les conditions d'expérience physiologique.

Cette sécrétion serait, pour L., sous la dépendance du sympathique. A. CANTONNET.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Bâle)

Tome I, n° 46, 11 Novembre 1920.

O. Imhof. *L'auto-uro-réaction de Wildbolz et l'auto-séro-réaction dans la recherche des foyers tuberculeux en activité.* — Wildbolz a proposé (voir *La Presse Médicale* 1919, n° 43, p. 434) une réaction cutanée qui décèlerait la présence d'*antigène* tuberculeux dans l'urine des sujets atteints de tuberculose *en activité*, tandis que les réactions usuelles à la tuberculine ne témoignent que de la présence d'anticorps dans la circulation et ne permettent pas de conclure à l'activité du processus tuberculeux. Cette réaction (auto-uro-réaction) s'effectue sur le sujet lui-même au moyen de son urine concentrée dans le vide et injectée dans le derme. La réaction dont la valeur a été confirmée par Lanz, Miche, etc., a l'inconvénient de rester négative chez les tuberculeux en état d'anergie (dans ce cas, elle doit être exécutée chez un sujet allergique), de donner lieu parfois à une rougeur et surtout à une nécrose cutanée qui troublent son interprétation, enfin d'échouer chez les tuberculeux dont les reins profondément lésés ne permettent pas l'élimination de l'antigène.

Sur les indications de Wildbolz, I. a recherché la présence de l'antigène dans le sang des tuberculeux. On prélève, dans une fiole d'Erlenmeyer, 10 cmc de sang veineux que l'on additionne de 20 fois son volume d'alcool à 90° en agitant constamment pour précipiter l'albumine. On complète la coagulation de l'albumine en plongeant le récipient 2 minutes dans l'eau bouillante. On filtre et on évapore le filtrat au bain-marie dans le vide jusqu'à réduction à 10 cmc. Le liquide obtenu est passé sur un filtre humecté de solution phéniquée à 2 pour 100. On l'injecte ensuite dans le derme du bras du malade à la dose de I à II gouttes. En cas de réaction positive, il se forme une infiltration bien circonscrite, généralement plus faible qu'avec l'uro-réaction, mais qui a l'avantage de ne s'accompagner qu'exceptionnellement de rougeur ou de nécrose, d'où une lecture facile des résultats.

A de rares exceptions près, l'auto-séro-réaction et l'auto-uro-réaction, pratiquées parallèlement chez une centaine de sujets, donnèrent les mêmes résultats, corroborant ainsi l'hypothèse de Wildbolz sur la présence d'antigène tuberculeux dans le sang.

Chez tous les tuberculeux cliniquement avérés, les deux réactions furent positives, sauf dans un cas de tuberculose osseuse du pied qui pourtant n'était pas en état d'anergie. Il est évident que, dans cette dernière circonstance, la séro-réaction reste négative, mais il suffit de la pratiquer chez un témoin en état d'allergie pour qu'elle se montre positive.

Dans la tuberculose rénale, la séro-réaction paraît supérieure à l'uro-réaction, cette dernière pouvant être influencée par l'existence de lésions étendues, tuberculeuses ou non, du parenchyme rénal qui entravent l'élimination de l'antigène.

Chez les sujets non tuberculeux, les deux réactions furent toujours négatives. Si la réaction, contrairement aux prévisions, se montre positive, c'est qu'il existe un foyer tuberculeux caché de tuberculose en activité. Parmi les 9 sujets qui donnèrent une réaction positive inattendue, 5 qui purent être réexaminés ultérieurement, présentaient alors des signes cliniques de tuberculose. Dans un cas, la réaction précéda de deux mois les premières manifestations cliniques d'une tuberculose pulmonaire. P.-L. MARIE.

N° 47, 18 Novembre 1920.

L. Asher. *Les bases de la thérapeutique par les hormones.* — Substances spécifiques, mais de nature ni diastasique ni albuminoïde, thermostabile, sécrétées en un point pour agir après transport par voie sanguine sur d'autres organes en réglant leur fonctionnement, les hormones représentent une des plus belles conquêtes de la thérapeutique rationnelle.

On n'a pu pénétrer la constitution chimique que d'un petit nombre. Il en est ainsi de l'adrénaline dont on a même fait la synthèse, de la thyroxine, l'hormone thyroïdien qui semble être un dérivé indolique triiodé de l'adrénaline ; l'activité de l'extrait hypophysaire paraît attribuable à plusieurs amines biogènes ; mais on ne sait rien de la structure de la sécrétine, le prototype des hormones, ni des hormones de la glande interstitielle génitale, de la rate, etc., ce qui oblige à recourir alors en thérapeutique aux extraits glandulaires, malgré leurs désavantages : présence de substances inutiles, parfois même antagonistes, propriétés antigènes des albumines.

Le champ d'action des hormones est bien plus vaste que celui des remèdes de l'ancienne pharmacopée ; il s'étend non plus à un symptôme, mais à tout un domaine fonctionnel, aussi bien au domaine psychique qu'au physique. Ainsi la thyroïde influence heureusement le développement mental, et récemment Steinach a réussi à modifier les tendances homosexuelles par l'implantation de testicule de cryptorchides.

Du point de vue de leur action, on distingue des hormones à effet limité (sécrétine qui n'agit que sur le pancréas, choline qui est l'hormone des mouvements automatiques de l'intestin) et à effet général (action activante sur le métabolisme général de l'hormone thyroïdien, action de l'adrénaline qui est capable de reproduire tous les effets qu'on obtient de l'irritation des fibres sympathiques, et par suite se montre tantôt excitatrice, tantôt inhibitrice, comme c'est le cas dans son effet sur l'asthme).

L'hormonothérapie peut être appliquée chirurgicalement, soit de façon négative (thyroïdectomie ou thymectomie dans le basedowisme, hypophysectomie dans l'acromégalie, splénectomie dans l'ictère hémolytique), soit de façon positive (greffes de thyroïde, de glandes génitales), mais ici le succès pour diverses raisons est problématique. Aussi l'administration médicale des hormones est-elle la méthode la plus pratique. L'ingestion de thyroïde suffit à obtenir tous les résultats thérapeutiques ; l'ingestion d'hypophyse réussit dans la dystrophie adiposo-génitale, mais échoue dans les autres cas d'hypo-pituitarisme ; de même avec l'adrénaline pour laquelle la voie intraveineuse, chez les sujets à circulation défaillante après une perte sanguine ou une longue anesthésie, et la voie intramusculaire dans les autres cas sont les seules méthodes réellement efficaces. Pour donner l'hypophyse, la voie sous-cutanée est la meilleure.

La question de la posologie est fort complexe, car il intervient un facteur biologique individuel, la « disposition » cellulaire, capable pour une même dose de produire des effets inverses ; et, cependant, il peut être dangereux de dépasser les doses thérapeutiques ; l'adrénaline en particulier est susceptible alors de provoquer de graves troubles cardiaques. P.-L. MARIE.

N° 48, 25 Novembre 1920.

H. Eichhorst. *L'intoxication par les silicates alcalins.* — Les silicates alcalins ont la réputation de n'être pas toxiques. Le fait suivant montre que l'absorption de ces substances est capable de déterminer des désordres variés.

Un homme de 52 ans avale par erreur un verre de silicate de soude du commerce, acheté pour conserver des œufs. Aussitôt après, il ressent une brûlure buccale et gastrique, suivie d'un vomissement qui évacue une partie du liquide ingéré. Puis les douleurs s'étendent à tout l'abdomen, bientôt suivies de diarrhée aqueuse, noirâtre et d'un profond malaise général. Quelques heures après, on constate un aspect grisâtre de la muqueuse bucco-pharyngée, remplacé bientôt par une vive rougeur. Aucun trouble nerveux ni circulatoire.

Le lendemain, la brûlure buccale persiste et on trouve des modifications sanguines (leucocytose légère avec lymphocytose, témoin d'une irritation de l'appareil lymphatique) et urinaires (cylindrurie et hématurie microscopique, albuminurie minime avec élévation de l'urée sanguine, glycosurie et acétonurie légères, indice d'un trouble dans le métabolisme des hydrates de carbone). On notait, en outre, une légère élévation de la température centrale et de la pression artérielle.

Le tout disparut au bout de 48 heures ; il subsista encore pendant deux jours des signes d'hémorragie occulte dans les selles.

Il est difficile de dire si l'action nocive appartient à l'alcalinité du silicate ou à l'acide silicique. On a bien observé de l'albuminurie et la présence de substances réductrices dans l'urine après ingestion de lessive de soude, mais l'urine du malade était acide, contrairement à ce qu'on constate dans l'intoxication par les alcalis. D'autre part, l'hématurie pourrait être rapprochée de celle qu'on observe après usage d'infusion de prêle, plante très riche en acide silicique.

P.-L. MARIE.

ANGINE DE POITRINE
ET ASPHYXIE LOCALE DES EXTRÉMITÉS
UN CAS A TERMINAISON MORTELLE

Par L. BARD
Professeur de Clinique médicale à l'Université de Strasbourg.

Lorsque Maurice Raynaud a donné la description de la maladie qui porte son nom, l'asphyxie locale des extrémités, il a constaté dans certains cas l'alternance de cette dernière avec des troubles de la vue, consistant en un rétrécissement de l'artère centrale de la rétine, avec battements de la veine centrale s'étendant au delà de la papille; il a rapproché les deux phénomènes et a conclu aux caractères similaires des troubles circulatoires dans les deux cas. Par contre, il n'a fait aucun rapprochement avec les troubles analogues des artères coronaires auxquels on attribue le mécanisme de la crise d'angine de poitrine.

Charpentier, en 1874, décrit « une forme particulière d'asphyxie locale » se révélant sous la forme de crises gastralgiques, alternant de même avec l'asphyxie locale des extrémités, mais, là encore, sans songer à rapprocher l'une et l'autre des phénomènes angineux.

Par contre, Duroziez, cette même année, analysant le travail de Charpentier, est frappé de la similitude de ces divers accidents portant sur des territoires vasculaires aussi éloignés, et, sans apporter de faits particuliers à l'appui de son dire, simplement *a priori*, il étend cette similitude au territoire des coronaires. « L'angine de poitrine ne touche-t-elle pas souvent de bien près à l'asphyxie locale, et n'est-elle pas due aussi fréquemment à une névrose des nerfs périphériques qu'à une lésion du cœur? ». Il ajoute : « Une sœur de Maurice Raynaud avait été le sujet et l'occasion de son mémoire sur la gangrène asphyxique des extrémités, et Maurice Raynaud mourait en 1882 d'une attaque d'angine de poitrine. N'y a-t-il pas là une singulière coïncidence? »

Dans une communication à la *Société de médecine de Paris*, en 1884[1] sur les « Rapports de l'angine de poitrine avec l'asphyxie locale des extrémités », Duroziez affirme de nouveau que l'angine de poitrine lui paraît être parfois une variante du doigt mort. Il pense que tous ces troubles artériels similaires relèvent de l'exagération du pouvoir excito-moteur des parties grises de la moelle, qui tiennent sous leur dépendance l'innervation vaso-motrice.

Duroziez renouvelle encore son affirmation en 1891, dans son *Traité clinique des maladies du cœur*[2]. L'insistance de Duroziez à revenir sur ce point montre sa conviction, mais il ne l'appuie, à ma connaissance du moins, sur aucune observation particulière qui lui ait permis de relever en fait la coïncidence qu'il prévoit. De plus, il ne s'explique pas sur le pronostic que pourraient comporter en pareil cas les crises angineuses; peut-être parce qu'il n'a pas eu l'occasion d'observer lui-même de cas de cet ordre. L'argument, qu'il tire de la mort de Maurice Raynaud lui-même, peut faire penser qu'il n'était pas enclin à ne voir dans l'asphyxie locale cardiaque qu'un trouble nerveux relativement bénin; mais, d'autre part, le fait qu'il l'attribue à une simple névrose des nerfs périphériques ne permet pas de croire qu'il ait été tenté de l'assimiler aux formes organiques graves de la maladie.

Je ne sache pas que les rapports de la maladie de Raynaud et de l'angine de poitrine aient été indiqués par d'autres auteurs que Duroziez lui-même, mais, si le fait s'était produit, avec les opinions habituelles sur l'opposition des formes organiques graves et des formes nerveuses bénignes de l'angine, il est probable qu'ils eussent accordé à la forme concomitante de la maladie de Raynaud le bénéfice des formes nerveuses, de celles qui, suivant l'expression de Huchard, font souffrir « mais ne tuent pas ».

Je viens d'observer un cas qui, tout à la fois, confirme la prévision de coïncidence de Duroziez, et, par contre, infirme la notion de pronostic bénin qu'on eût pu être tenté de lui attribuer.

Le 18 Septembre 1920, j'étais consulté par un jeune professeur français venu de l'intérieur, attaché à une inspection académique d'Alsace. Il était âgé de 33 ans, se plaignait d'éprouver des crises douloureuses avec angoisse, provoquées par d'assez nombreuses causes accidentelles, spécialement par la marche rapide, par la montée ou par les émotions. Il était sujet à ces crises depuis le mois de Mai 1918. Elles se dissipaient en quelques minutes, et ne laissaient après elles aucune trace de leur passage; elles survenaient d'ailleurs sans aucune régularité, leur fréquence étant en rapport avec les fatigues ou les émotions. Dans leur intervalle, il ne persistait aucun malaise, le patient se sentait parfaitement bien et n'accusait aucune dyspnée, aucune palpitation de cœur, aucune diminution quelconque de ses forces; l'état général était excellent.

La description des crises était parfaitement typique et ne laissait aucun doute sur leur caractère angineux; seules pouvaient se discuter la pathogénie et la forme clinique.

Le malade avait fait toute la guerre; parti sergent, il était devenu lieutenant; il avait fait 52 mois de guerre, sans une heure d'hospitalisation. Il était marié depuis 1910, et avait un enfant de 7 ans bien portant; il niait toute syphilis et ne fumait pas. D'autre part il ne présentait aucun signe de nervosisme.

L'examen du cœur, de l'aorte et du pouls artériel ne révélaient aucun signe anormal.

Il était atteint en même temps d'asphyxie locale typique, toujours localisée au médius de la main gauche; je n'ai pas observé moi-même la crise de doigt mort, mais il la décrivait avec une parfaite netteté. Les crises avaient débuté un an environ après les crises angineuses, sans lien avec celles-ci, et provoquées surtout par le froid.

De plus il avait perdu la vue de l'œil gauche, il y avait quelques années, par le fait, lui avaient dit les oculistes, d'une oblitération de l'artère centrale de la rétine.

D'après les renseignements fournis ultérieurement par sa femme, l'œil avait conservé la perception de la lumière, mais ne distinguait plus les formes. Le malade s'en était aperçu par hasard, un matin de 1911, de la manière suivante : étant myope, et portant un lorgnon depuis l'âge de 11 ans, il s'amusait assez fréquemment à fermer les yeux l'un après l'autre pour apprécier leur degré de vision; c'est ainsi qu'il s'aperçut de la cécité de l'œil gauche, sans trouble préalable, et sans qu'il put en préciser davantage le véritable début.

J'ignorais à cette époque l'opinion de Duroziez, mais le rapprochement s'imposait avec évidence entre ces trois localisations différentes des mêmes troubles artériels.

Il est vrai que les oculistes attribuent en général ces troubles oculaires à une embolie de l'artère centrale de la rétine, mais un nombre important d'entre eux n'acceptent pas cette manière de voir et admettent l'existence d'une thrombose locale, souvent précédée de troubles ischémiques transitoires prodromiques.

La pathogénie de cette lésion, ainsi envisagée, se rapproche singulièrement de celle de l'asphyxie locale des extrémités, qui prête également à discussion entre l'existence de lésions endartéritiques et celle de spasmes purement fonctionnels.

Les conditions d'apparition des crises angineuses, en Mai 1918, étaient elles-mêmes très spéciales. Le malade se trouvait en cantonnement dans un village de la Somme; pendant qu'il était à table avec des camarades, dans une cagna, une rafale d'obus tombant à proximité les obligea à s'éloigner; ils se sauvèrent à travers champs pour aller se tapir dans un abri; pendant ce temps la cagna était entièrement démolie, et le malade déclara « n'avoir jamais eu aussi peur que cette fois ». L'alerte passée, il monta à cheval, et subitement, pour la première fois, il ressentit à ce moment une sorte d'étouffement au milieu du sternum, qui n'était autre que la première de ses crises angineuses, comme il s'en rendit compte par la suite. Depuis ce moment, les crises s'installèrent et revinrent de temps en temps; il continua néanmoins son service, mais, au moment de sa démobilisation, le diagnostic d'angine de poitrine avait déjà été affirmé.

J'admis, par suite, le caractère spasmodique inorganique probable des crises angineuses, tout en considérant qu'un examen radiologique était nécessaire pour vérifier l'état anatomique de l'aorte.

L'examen radiologique a été fait, suivant le désir du malade, à l'hôpital militaire de Colmar, par M. de Lignerolles, qui a constaté, radiologiquement, l'absence de toute lésion cardiaque ou aortique.

Le malade, qui d'ailleurs ne se frappait guère de son état, rassuré peut-être encore davantage par cet examen négatif, ne se soumettait pas volontiers aux précautions que je lui avais prescrites, dont l'absence de malaises en dehors des crises contribuait à lui faire méconnaître l'utilité.

Je n'avais pas revu le malade après cet unique examen, et, fort intéressé par son cas, je me proposais bien d'en demander des nouvelles, lorsque je reçus, le 26 Octobre, une lettre de sa femme qui m'écrivait pour me demander un certificat, en me disant : « Comme vous le lui prescriviez, mon mari s'était fait radiographier, mais la radiographie n'a révélé aucune lésion apparente du cœur et de l'aorte. Et cependant il avait bien quelque chose d'anormal au cœur, ou dans la région du cœur, puisqu'il est mort subitement le 12 Octobre. »

Malheureusement aucune autopsie n'avait été faite; je dus me contenter de demander la communication de la radiographie et des renseignements plus détaillés sur la crise terminale. J'ai constaté que la radiographie ne révélait en effet rien d'anormal, et j'appris ainsi que le malade avait continué à se trouver bien portant et n'avait rien changé à ses occupations.

Deux jours avant sa mort, en revenant à midi d'un concours de tir, il avait senti au pied gauche une douleur qui l'obligeait à boîter. L'orteil médian présentait pour la première fois une crise de doigt mort, semblable à celles du médius de la main, qui disparut par une friction. Pendant le tir qui avait précédé cette localisation nouvelle, une crise angineuse s'était produite, qu'il avait attribuée à l'émotion du concours. L'après-midi il retourna au tir sans rien éprouver d'anormal.

Le surlendemain, de même à midi en rentrant de classe, il survint une nouvelle crise semblable dans le même orteil, qui disparut de même par une friction, et qui ne l'empêcha pas de partir, après le déjeuner, pour la chasse d'où il ne devait plus revenir.

Le terrain de chasse était situé à 2 km. environ de la gare d'accès; il avait fait ce trajet à pied, sans fatigue. La mort est survenue dans les circonstances suivantes : vers 3 h. 45 de l'après-midi, le garde-chasse qui l'accompagnait le voit s'asseoir sur une pierre, retrousser ses manches, ouvrir son gilet, et faire le geste de l'homme qui

1. Séance du 14 Juin 1884 de la *Société de médecine de Paris*, relatée dans l'*Union médicale*, 1884, p. 1123.

2. Duroziez. — *Traité clinique des maladies du cœur*, p. 171.

étouffe. Après quelques minutes, il reprend son fusil, lève une compagnie de perdreaux, tire: l'un est blessé, il court pour aller le ramasser. Le garde-chasse lui crie : « laissez-donc! votre chien ira! » Il le voit se baisser pour ramasser l'oiseau, tomber, et ne plus se relever. Quand il l'eut rejoint le pouls ne battait plus, et il se rendit compte que la mort avait été plus ou moins instantanée.

***

Quelle que soit l'opinion que l'on accepte sur la pathogénie de l'asphyxie locale — spasme d'origine purement névrosique, sans lésion organique de la paroi artérielle, ou spasme réflexe provoqué par une lésion de cette dernière, — il n'est pas douteux que la crise relève du réseau sympathique périartériel.

L'arrêt circulatoire, qui caractérise l'asphyxie locale, présente la similitude la plus étroite avec celui que l'on observe dans certains traumatismes ayant intéressé les artères, de même avec celui que l'on reproduit à volonté par la dilacération de l'adventice, et que Leriche a particulièrement bien étudié.

A ceux qui invoqueraient cette similitude pour soutenir la constance de l'origine organique de ces spasmes, on peut objecter leur caractère paroxystique et transitoire, et surtout leur durée beaucoup plus courte que celle que l'on observe dans les traumatismes artériels. En pathologie, les exemples abondent de l'existence parallèle de syndromes réflexes, à point de départ lésionnel, et de syndromes plus ou moins identiques, d'origine purement fonctionnelle. Ce n'est pas trop s'avancer que de faire application de cette donnée générale à la pathogénie du syndrome de Raynaud, en admettant l'existence de formes nerveuses à côté des formes organiques.

On peut soutenir, il est vrai, que ces formes d'apparence simplement nerveuse reposent elles-mêmes, en quelque mesure, sur une base organique, mais sur des lésions minimales, stationnaires et fixes, ne créant par elles-mêmes aucun trouble appréciable, et n'agissant qu'à titre d'épine irritative sur un système nerveux prédisposé. Le fait est fréquent dans les séquelles lointaines des traumatismes nerveux, depuis les névroses traumatiques jusqu'aux crises épileptiques de la même origine.

On pourrait concéder que cette interprétation par l'existence de lésions minimales s'applique au plus grand nombre des cas d'apparence nerveuse simple, sans que les données du problème clinique en soient bien changées. Il n'en serait pas moins légitime de séparer les cas d'asphyxie locale en deux groupes distincts : d'une part, celui des lésions organiques actives, créant des symptômes pour leur propre compte, poursuivant une évolution plus ou moins progressive, au cours de laquelle les paroxysmes circulatoires ne constituent que des épisodes; d'autre part, celui des lésions minimales, plus ou moins inconstatables, stationnaires et latentes, qui ne se révèlent que par les paroxysmes dont elles s'accompagnent.

Au premier groupe se rattachent les crises angineuses qui accompagnent les aortites; au second les crises angineuses des intoxications ou des névroses. Dans cette manière de voir, le cas que je publie aujourd'hui se rattache assurément au second groupe.

L'existence de quatre localisations différentes lui donne une caractéristique toute particulière. Le fait que ces quatre localisations se placent toutes à gauche, c'est-à-dire dans la même moitié du corps, mérite de fixer l'attention; il est en faveur de la théorie qui fait intervenir les centres supérieurs eux-mêmes, par suite, indirectement en faveur de l'origine nerveuse de la maladie, et, en opposition avec la théorie qui admet l'existence d'endartérites locales.

Il est remarquable que les causes occasionnelles des crises diffèrent suivant les régions : le froid étant l'agent principal de la crise du doigt de la main; la marche celui de la crise de l'orteil; les crises angineuses relevant à la fois des fatigues et des émotions. Dans ce cas particulier, les émotions paraissaient avoir sur les crises plus d'importance encore que les fatigues elles-mêmes. On doit même aller plus loin, et attribuer à la violente émotion originelle la genèse de la maladie, par le fait qu'elle a été la cause déterminante de la localisation, sur les coronaires, de la tendance spasmophile déjà révélée par la localisation oculaire; sans cette cause déterminante, les troubles circulatoires eussent pu rester limités à leurs localisations habituelles acropériphériques.

Dans la grande majorité des cas, les crises se rattachant au second groupe, celui d'origine nerveuse, sont transitoires; leur terminaison est ordinairement bénigne, leur curabilité assez habituelle. Mon observation est de nature à montrer que les cas de cet ordre ne sont pas cependant toujours dénués de danger, et que la crise angineuse névrosique est susceptible à l'occasion d'entraîner un dénouement fatal. On ne saurait s'étonner d'ailleurs qu'un spasme artériel, capable de produire l'anémie totale si caractéristique du doigt mort, soit, lorsqu'il siège sur les coronaires, capable d'entraîner une anémie absolue du muscle cardiaque, susceptible de ce fait d'en arrêter les battements et d'entraîner la mort par syncope définitive.

***

Si les indications thérapeutiques au cours de l'accès peuvent être semblables pour les deux groupes de crises, il ne saurait en être de même du traitement à poursuivre dans leur intervalle; les nervins, les antispasmodiques, doivent prendre, pour l'un, la place des résolutifs et des préparations iodées qui conviennent à l'autre.

La notion du danger qui peut surgir des crises d'ordre névrosique elles-mêmes, tout au moins lorsqu'elles présentent une fréquence et une intensité particulières, serait-elle de nature à provoquer le recours à l'intervention chirurgicale? On sait en effet que récemment Jonnesco[1] non seulement a proposé de combattre l'angine de poitrine par la section du sympathique cervical, mais encore a réalisé cette opération, et a obtenu un succès durable, chez un jeune homme de 36 ans, à la fois syphilitique, alcoolique et tabagique.

Si l'on estime cette intervention légitime, peut-être serait-elle plus spécialement indiquée dans les cas nerveux, ou relevant d'une lésion organique minimale, pour lesquels la suppression des réflexes pathologiques peut suffire à faire disparaître tous les accidents; la lésion latente, inoffensive par elle-même en pareil cas, ne présentant de danger que par la succession des paroxysmes asphyxiques.

Quand on est en présence de lésions actives et progressives, comme c'est le cas dans les aortites inflammatoires syphilitiques, on pourrait peut-être également obtenir par ce moyen la cessation des crises paroxystiques, mais on ne saurait espérer arrêter de ce seul fait l'évolution progressive des lésions. Il est vrai que les cas de cet ordre, par le fait même de leur pronostic plus sérieux, justifieraient, mieux que les premiers, le recours à la chirurgie, d'autant plus que la seule suspension des crises, si elle pouvait être obtenue, constituerait déjà un bénéfice suffisant pour légitimer l'intervention.

1. « Angine de poitrine guérie par la résection du sympathique cervical thoracique ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1920, p. 93.

2. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, t. CLXI, p. 685, 29 Novembre 1915.

LUARGOL ET SILBERSALVARSAN

Par M. DANYSZ.

Dans son article sur le « Silbersalvarsan » paru dans le n° 93 (de 1920) de ce journal, M. Nathan présente ce produit comme une découverte allemande entièrement nouvelle.

Les résultats des premiers essais thérapeutiques du Silbersalvarsan en Allemagne ont été publiés en 1918. Or, il me semble intéressant de rappeler que ma première note sur les effets parasiticides d'un composé de 606 et d'argent datent du 20 Octobre 1913 (*C. R. de l'Académie des Sciences*). La préparation de ce produit est indiquée dans une note du 19 Janvier 1914 et, dans un mémoire publié en Mars 1914 dans les *Annales de l'Institut Pasteur* je fais connaître la composition de plusieurs produits arséno-argentiques, ainsi que leur action dans les trypanosomiases, les spirilloses et dans la syphilis de l'homme.

Dans ce mémoire, je fais ressortir que ce composé, connu depuis sous le nom de 102 ou de *luargol*, donne, dans la syphilis de l'homme, des résultats au moins aussi bons que le 606, *mais à doses trois fois plus faibles* (5 à 25 centigr. au lieu de 15 à 75 centigr.) tout en n'étant pas plus toxique.

C'était là la première forme du luargol, identique, quant à sa composition, au Silbersalvarsan dont j'ai pu me procurer une certaine quantité, grâce à M. Escher.

La priorité de la préparation et de l'emploi thérapeutique d'un composé arséno-argentique ne peut donc pas être mise en doute.

Pour atteindre certaines trypanosomiases réfractaires à l'action des arsenicaux seuls ou métalliques, j'ai encore eu l'idée d'ajouter au composé arsenico-argentique une certaine quantité d'antimoine, et c'est ce composé de sulfate d'arsénobenzol, de bromure d'argent et d'antimonyle qui a servi à MM. A. Renault, L. Fournier et L. Guenot à traiter 500 cas de syphilis à l'hôpital Cochin, et à M. Raspail d'en traiter 50 cas à l'hôpital du Val-de-Grâce en 1914 et 1915[2].

Le sulfate de luargol ne peut être dissous que dans la soude caustique. Il est insoluble dans les carbonates alcalins, et ce fait rendait la technique de son emploi assez délicate. A Cochin, son emploi dans les 500 cas précités n'a donné lieu à aucun accident appréciable; dans la suite, l'excès de soude ou de carbonate de soude, peut-être d'autres causes difficiles à expliquer, amenaient souvent l'oblitération des veines injectées. Pour obvier à cet inconvénient, nous avons fait préparer un *disodo-luargol* soluble dans l'eau distillée et parfaitement toléré par les veines, et finalement un composé, dans lequel la soude a été remplacée par la lithine.

En traitant les trypanosomiases des souris et plus particulièrement le *surra* par les différents composés arsenicaux et la série des préparations successives de luargol, on obtient, pour les doses tolérées et les doses curatives les résultats suivants :

		milligr.	rapport
Atoxyl	dose tolérée	4 à 5	4 : 3
	— curative	3 à 4	
Arsénophénylglycine . .	— tolérée	10	3 : 1
	— curative	3	
606	— tolérée	2,5	8 : 1
	— curative	0,3	
1er Luargol	— tolérée	2,5	35 : 1
	— curative	0,07	
Luargol lithiné et stibié.	— tolérée	2,5	80 : 1
	— curative	0,03	

En comparant l'action stérilisante sur les tréponèmes des chancres chez l'homme du 914, du 606 et du 102 stibié et lithiné, on trouve :

914. . .	Rapport	3 : 1
606. . .	—	5 : 1
102. . .	—	10 : 1

Les résultats thérapeutiques obtenus par le *luargol* dans la syphilis, dans les trypanosomiases des animaux domestiques et dans la leishmaniose ont été consignés dans de nombreux mémoires et articles de la presse médicale française et étrangère : il serait donc superflu d'y revenir ici. Quant à la tolérance de ce produit, je me bornerai à citer ici deux courtes observations relatées par M. Lassueur, de Lausanne, dans la *Revue médicale de la Suisse romande* (n° 6, 20 Juin 1920).

« Cas n° 1. — M. L..., 29 ans, a subi une cure de néo-salvarsan chez un confrère; le malade a eu, après chaque injection, une forte élévation de température et des vomissements.

Le 14 Juin 1919, nous lui injectons 0 gr. 30 de néo-salvarsan. Le soir, 39°4, vomissements. Le lendemain, 38°6, anorexie absolue. Le malade se sent brisé les jours suivants.

Le 21 Juin, injection de disodo-luargol à 0 gr. 10 : pas de réaction.

Le 25 Juin, injection de disodo-luargol à 0 gr. 20 : pas de réaction.

Le 28 Juin, injection de disodo-luargol à 0 gr. 25 : pas de réaction.

La cure se continue sans réaction.

Cas n° 2. — Mlle K..., 25 ans, syphilis primaire.

Le 11 Avril 1919 : 0 gr. 30 de néo-salvarsan. Trente secondes après l'injection, violents vomissements, puis maux de tête, douleurs dans le ventre, pâleur du visage, syncope grave. Dix minutes après, diarrhée. Le soir 38°5.

Le 17 Avril, 0 gr. 05 de néo-salvarsan. Trente secondes après l'injection, malaise, douleurs dans le ventre, accès de toux, vomissements, diarrhée.

Le 23 Avril, 0 gr. 025 de néo-salvarsan : même réaction qu'avec 0,05.

Devant un cas d'intolérance arsenicale aussi grave et inquiétant, le néo-salvarsan se montrant un véritable poison pour cette malade, force est d'abandonner ce traitement. La malade, abattue, découragée par ces tentatives thérapeutiques, reste plusieurs semaines sans se soigner.

Nous la revoyons le 27 Mai, anéantie et faible. Injection de 0,05 de disodo-luargol : aucune réaction. Trois jours après la malade se sent beaucoup mieux. On continue la cure sans accident ».

Ceci suffit pour prouver que la préparation et l'introduction en thérapeutique du luargol est de beaucoup antérieure à la préparation du Silbersalvarsan dont la préparation a été publiée par Ehrlich et Karrer pour la première fois en 1915, et qui n'a été essayée en clinique qu'en 1918.

Après un échange de correspondance avec Ehrlich, je me suis longuement expliqué à ce sujet dans le mémoire publié en Mars 1914 dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, et la vérité est que le seul produit arséno-métallique qu'Ehrlich ait fait préparer et essayer en clinique, à peu près en même temps que moi, est un composé d'arsénobenzol et de cuivre.

Ce composé, essayé par F. van den Branden dans le Congo belge sur des nègres atteints de maladie de sommeil, a causé la mort d'un homme à la suite d'une seule injection de 0 gr. 20 sur 35 cas traités. On n'en a plus entendu parler depuis.

Il serait peut-être plus intéressant d'expliquer aux médecins qui s'intéressaient à ce produit, pourquoi la vente du luargol a été suspendue pendant plus d'un an ? C'est bien simple ! On ne peut faire du bon luargol qu'avec des matières premières de très bonne qualité, et pendant la guerre il devenait de plus en plus difficile de remplir cette condition essentielle.

On s'en apercevait très bien au cours de différents moments de la fabrication; mais on voulait passer outre, jugeant la chose sans importance, et on a obtenu des produits toxiques.

Mieux valait s'arrêter et reprendre toute cette étude à nouveaux frais, que d'exposer les médecins et surtout les malades à des accidents désagréables.

Aujourd'hui c'est chose faite ! Sans connaître exactement les causes de la toxicité de certains produits, nous avons appris à les éviter. On peut prévoir avec certitude, au cours des manipulations, si le produit final sera toxique ou inoffensif, et nos prévisions ont été pleinement confirmées par les essais thérapeutiques récemment effectués par M. Emery à Saint-Lazare et par M. L. Fournier à l'hôpital Cochin. Le nouveau 102 sodé ou lithiné est aussi bien toléré que nos premières préparations datant de 1914, 1915 et 1916 et il est rendu plus actif ou plutôt plus électif dans certains cas de syphilis ainsi que dans les trypanosomiases et dans la leishmaniose[1] par l'addition heureuse d'une petite quantité d'un sel de cuivre.

En dehors de cas d'hérédo-syphilis tardive osseuse, M. R. Puech cite en effet au bénéfice du disodo-luargol divers cas de leishmaniose américaine. Tant dans la syphilis que dans la leishmaniose, les traitements habituels avaient échoué.

L'EXCLUSION DU PYLORE PAR LE PROCÉDÉ DE BIONDI MODIFIÉ

Par Gr. GEORGESCO

Assistant à la IIe clinique chirurgicale de Bucarest.

L'exclusion du pylore se fait soit par le sectionnement complet du vestibule pylorique et la suture séparée des deux moignons, soit par un rétrécissement du conduit à l'aide d'une plastie ou d'une ligature serrée, appliquée sur la séreuse.

Les avantages, dans le premier cas, sont l'exclusion définitive; les désavantages sont : la longueur de l'opération, son asepsie difficile, l'ouverture de l'arrière-cavité des épiploons, la difficulté de

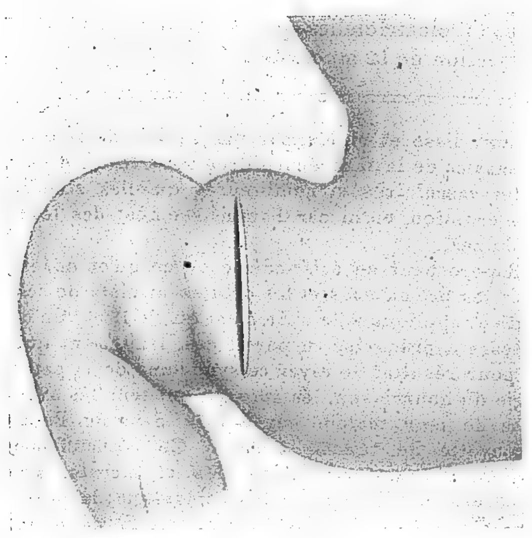


Fig. 1. — La section de la séro-musculaire.

fermer le bout duodénal et les complications consécutives.

Nous ajouterons encore, au titre des complications, la ptose de la portion gauche de l'estomac qui a perdu le point de fixation pylorique et les troubles de circulation consécutifs au niveau de la bouche anastomotique.

Dans le cas de simple barrage du pylore, les désavantages proviennent de la tendance au rétablissement de la circulation par le pylore, fait

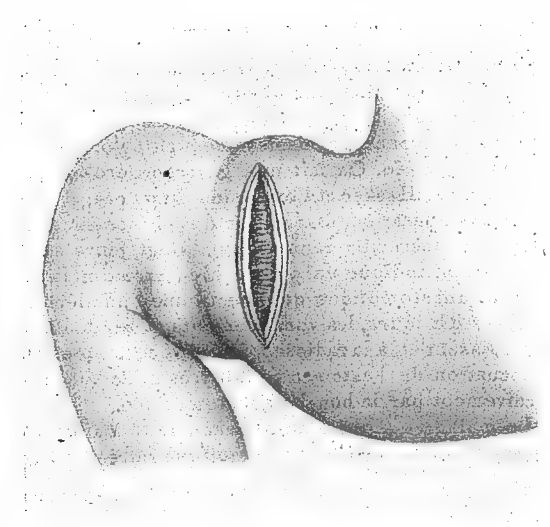


Fig. 2. — La dissection de la muqueuse.

établi définitivement aussi bien en clinique qu'en radioscopie.

Pour réunir les avantages de ces deux méthodes, j'ai employé, dans trois cas d'ulcère du pylore, le procédé du Biondi légèrement modifié, qui consiste dans l'interruption de la circulation pylorique par la section de la muqueuse disséquée.

La modification consiste dans l'écrasement et la ligature de la muqueuse qui est coupée au thermocautère, pour éviter l'infection de la plaie opératoire.

Pour reconstituer l'organe j'ai utilisé la suture de la séro-musculaire en sens inverse, en transformant la plaie verticale en horizontale, suture déjà employée par Girard[2] et qui a ici l'avantage d'éloigner les deux moignons de muqueuse et de rétrécir l'organe davantage.

Technique. — Voici la technique que j'ai employée.

On fait une laparotomie sus-ombilicale; après l'exploration de l'estomac, on fait la gastro-entéro-anastomose préalable.

Les indications de l'exclusion étant justifiées, on sectionne la séro-musculaire à partir de 1 cm. de la petite courbure de l'estomac jusqu'à 1 cm. de la grande courbure (fig. 1).

Après avoir fait au préalable l'isolement du champ opératoire, les lèvres de la plaie séro-musculaire sont disséquées de la muqueuse sous-jacente sur une certaine étendue d'un côté et de l'autre (fig. 2).

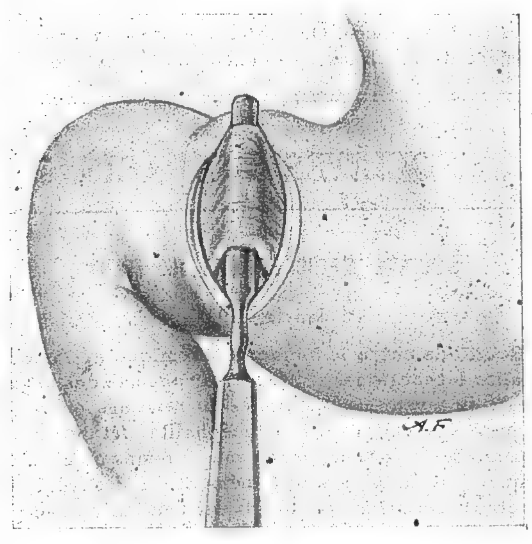


Fig. 3. — La muqueuse disséquée est chargée sur la spatule.

La dissection se continue avec la pointe des ciseaux courbes vers les deux bords de l'organe que l'on contourne.

La dissection en arrière se faisant avec certaine difficulté, la muqueuse étant souvent altérée

1. Rezende Puech. — « O disodo-luargol na therapeutica das manifestações de heredo-syphilis e da Leishmania ». *Ann. Paul. de Med. et de Cir.*, t. X, Décembre 1919, p. 268-276.

2. Ch. Girard. — « Sur la technique de l'exclusion du pylore ». *Archiv für klin Chir.*, t. XCV., fasc. 5, Juillet 1911.

et friable, pour éviter sa perforation, nous introduisons entre la muqueuse et la musculeuse de la paroi postérieure, dans l'espace déjà décollé, une spatule, sur le bout de laquelle se rompent les tractus qui unissent les deux tuniques; celles qui résistent sont sectionnées avec le bistouri.

La dissection étant terminée, la muqueuse, en forme de manchon, est chargée sur la spatule, à l'aide de laquelle (fig. 3) nous élargissons de côté et d'autre l'espace de décollement, autant qu'il est nécessaire, pour rendre possible l'introduction de la pince écrasante.

L'écrasement fait, la muqueuse est réduite à un feuillet mince (fig. 4) que l'on peut lier très facilement avec deux fils, entre lesquels on sectionne avec le thermocautère (fig. 5).

Enfin on transforme l'incision séro-musculaire de transversale en longitudinale, comme dans l'opération de Heineke-Mikulicz inversée, à l'aide d'un fil qui rapproche les deux extrémités de la plaie (fig. 6).

On suture ensuite la séro-musculaire au moyen d'un surjet que l'on enfouit sous une autre couche séro-séreuse à la Lembert.

A la suite de ce mode de fermeture l'organe est très sténosé à l'extérieur, son lumen est complètement interrompu.

D'après cette technique, j'ai exécuté l'exclusion du pylore sur trois malades, dont voici les observations.

Observation I. — Cristea A..., 30 ans. Diagnostic

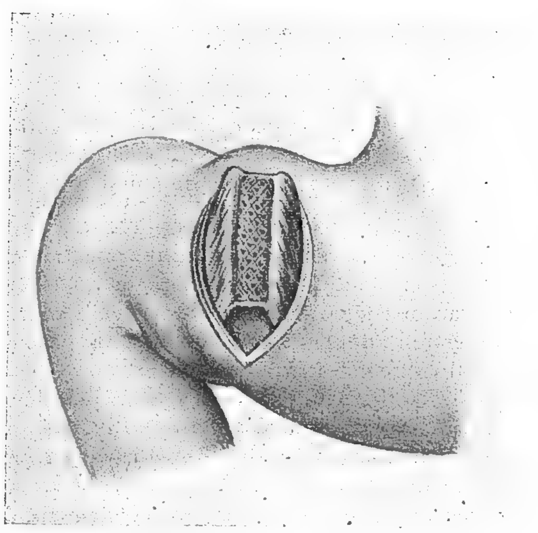


Fig. 4. — La muqueuse est écrasée.

clinique : ulcère du pylore. Opéré le 27 Mars 1914.

A l'intervention, on trouve au pylore un épaississement vers son bord supérieur et, sur la séreuse, une icatrice déprimée. On fait une gastro-entéro-anastomose de von Hacker et l'exclusion du pylore.

Quarante-trois jours après l'opération, on fait une radioscopie, qui montre une évacuation prompte par

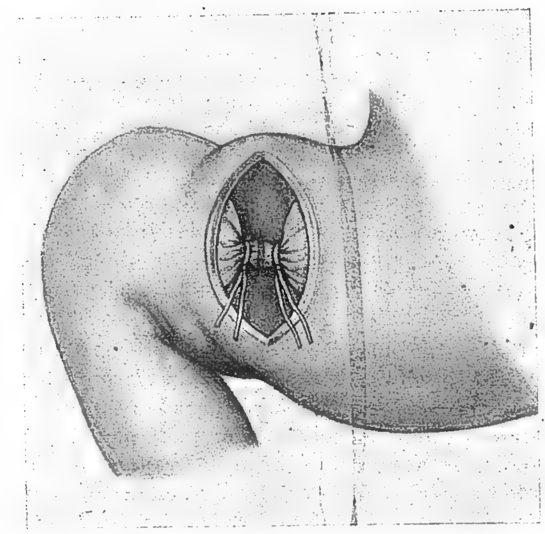


Fig. 5. — La muqueuse écrasée est liée et coupée.

la bouche anastomotique et un pylore absolument imperméable.

Le malade observé après six mois ne présente plus aucun trouble digestif.

Observation. II. — Lazare Sh..., 50 ans. Diagnostic clinique : ulcère récidivé au pylore chez un ancien gastro-entéro-anastomosé.

Le 31 Mars 1915, il est opéré et on trouve une bouche anastomotique sur la paroi postérieure de l'estomac largement perméable. On trouve le pylore épaissi avec des adhérences alentour.

On fait l'exclusion du pylore : la muqueuse, friable, est un peu ouverte au moment de la dissection de la paroi postérieure.

Le reste de l'opération se fait dans de bonnes conditions.

Après l'opération, le malade ne présente plus aucun trouble digestif pendant deux ans.

La radioscopie, faite un mois et un an après l'opération, indique un pylore imperméable et une bouche anastomotique bonne, par laquelle l'évacuation se fait assez rapidement et complètement.

Observation III. — Dumitresco M..., 23 ans, soldat. Diagnostic clinique : ulcère du pylore. Opéré le 16 Avril 1915.

Nous trouvons un épaississement au pylore et une cicatrice étoilée. On fait une gastro-entéro-anastomose de von Hacker et l'exclusion du pylore.

Après l'opération, disparition des phénomènes cliniques d'ulcère. La radioscopie, vingt jours après l'opération, indique un pylore bien exclu, mais une bouche anastomotique qui fonctionne difficilement.

Après dix jours, les vomissements et les douleurs reparaissent et, à la radioscopie, nous constatons que l'évacuation de l'estomac se fait très difficilement et tardivement par la bouche anastomotique.

Le malade est opéré de nouveau le 16 Mai et l'on constate que la bouche anastomotique rétrécie admet à peine une sonde cannelée. Au niveau de l'exclusion nous trouvons un nodule cicatriciel qui ferme solidement et complètement l'organe.

On refait l'anastomose en lui donnant les dimensions requises.

Le malade, après l'opération, ne présente plus aucun trouble, et il est revu plusieurs fois, trois ans durant; dans ce laps de temps il jouit d'une santé parfaite.

***

Conclusion. — L'opération, simple comme technique, s'exécute facilement, hormis le temps du décollement postérieur de la muqueuse qui présente certaines difficultés.

L'occlusion de la plaie de la paroi stomacale se fait avec la plus grande facilité par deux petits surjets qui, après avoir été placés dans des conditions parfaites de technique et d'asepsie, n'ont aucune tendance à s'ouvrir, ce qui arrive parfois dans les procédés où l'organe est complètement sectionné et où surtout l'occlusion du bout duodénal est un problème difficile.

L'un des grands avantages de l'intervention, c'est l'asepsie stricte de l'opération, la muqueuse n'étant ouverte à aucun moment.

Après l'opération l'estomac conserve sa fonction et son aspect normaux, avec la seule différence que le pylore est remplacé par la bouche anastomotique.

Cette intervention est indiquée dans tous les cas d'ulcère duodénal et pylorique, dans lesquels l'état général du malade permet une exclusion du pylore

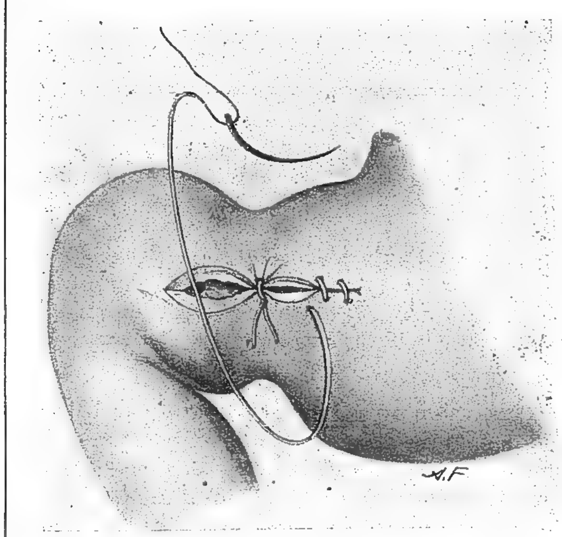


Fig. 6. — La suture longitudinale de la plaie transversale et la réfection de la paroi de l'organe.

Elle est contre-indiquée dans les cas où la région du vestibule pylorique présente des lésions cicatricielles qui rendent impossible la dissection de la muqueuse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Janvier 1921.

Relations entre le hoquet épidémique et l'encéhalite léthargique. — *M. Netter* apporte des arguents en faveur de l'existence de relations entre le quet épidémique et l'encéphalite léthargique. omme cette dernière, et en même temps qu'elle, le quet est apparu simultanément en des régions verses. De même que M. Rivet, l'auteur a observé succession du hoquet et de l'encéphalite létharque chez le même malade; enfin il a noté deux fois pparition d'une encéphalite léthargique chez des jets ayant vécu au contact de parents atteints de quet épidémique.

— *M. Lemierre* a vu récemment un homme, atteint encéphalite myoclonique typique, dont le domesue, quelques jours avant le début de la maladie, ait présenté du hoquet épidémique.

Arrêt de certains hoquets par la compression digitale de la 5e racine cervicale gauche. — *M. Cl. Vincent*, dans 2 cas de hoquet grave, dont l'un incoercible, et certainement organique, a pu arrêter instantanément l'accès, si violent fût-il, par la compression d'une branche nerveuse dont la situation répond à celle de la 5e racine cervicale gauche. Pour la trouver, le repère anatomique le meilleur est constitué par l'interstice situé entre les deux muscles scalènes, antérieur et postérieur et la première côte, sur laquelle on comprimera le nerf. On n'est sûr que cette racine a bien été atteinte que si le sujet accuse en même temps une sensation douloureuse dans le pouce gauche. La compression devra être maintenue encore quelques instants après la cession du hoquet.

Sclérodermie généralisée: influence du froid; amélioration par le réchauffement continu. — *MM. H. Dufour* et *M. Debray* présentent une malade de 28 ans, atteinte de sclérodermie du type généralisé, se traduisant par des déformations des doigts qui sont effilés, recourbés par rétraction des tendons fléchisseurs, porteurs d'ulcérations cicatrisées, par un état de sclérème et d'œdème dur des avant-bras qui étaient comme enserrés d'une gaine de cuir lisse et rigide, par une multitude de télangiectasies de la face, éparpillées sous forme de macules vasculaires si nombreuses qu'elles simulent une éruption, enfin par l'amincissement des lèvres et du nez.

Rapprochant ce sclérœdème de ce qu'on observe chez les prématurés et les débiles atteints de sclérème et appliquant le traitement qu'en 1908 l'un des auteurs a préconisé en pareil cas, traitement qui a eu pour résultat de rayer ce syndrome de la pathologie du nourrisson, les auteurs ont tenu les avant-bras de leur malade enveloppés dans de l'ouate recouverte de taffetas gommé. Ce réchauffement continu a transformé l'état des téguments, ainsi soustraits à la déperdition de calorique; la peau a repris sa souplesse normale. C'est là un nouvel exemple de l'influence du froid sur la genèse de certains syndromes.

Contribution à la sémiologie objective, clinique et radiologique de l'ulcère de la 2e portion du duodénum. — *MM. G. Parturier et Aimard*, qui ont étudié 18 cas d'ulcère duodénal, confirmé par l'intervention chirurgicale ou par des signes radiologiques joints à des hémorragies intestinales, ont

pu faire des constatations dont les unes ont trait à la statique abdominale, les autres au repérage clinique du duodénum :

1° 14 fois sur 18, l'ulcus de la 2e portion s'accompagnait de ptose abdominale avec allongement et dilatation gastriques; 9 fois sur 18, il s'accompagnait de ptose duodénale ;

2° Ces modifications de la statique abdominale, jointes aux variations individuelles, rendent assez difficile, mais non impossible, l'établissement de points de repère. D'un ombilic théorique (milieu d'une ligne unissant les crêtes iliaques), les auteurs mènent 3 lignes : l'une, à l'extrémité de la 8e côte et aboutissant, théoriquement du moins, à l'angle supérieur du duodénum ; une autre, à l'épine iliaque antéro-supérieure et repérant, par l'union de son quart interne et de ses trois quarts externes, l'angle inférieur de l'organe ; une troisième, à l'extrémité extérieure de la 10e côte et croisant la direction de la portion descendante du duodénum. Les deux premiers repères sont inconstants ; ils projettent le duodénum dans sa position classique, mais, ici, 3 fois seulement la ligne ombilic-8e côte atteignait l'angle supérieur, 4 fois elle passait à un ou deux travers de doigt au-dessous de lui, 11 fois elle était notablement inférieure. Variations à peu près semblables, mais un peu moindres, pour l'angle inférieur. Seule, la ligne ombilic-10e côte s'est montrée à peu près constante.

Dans le cas de statique abdominale normale, c'est par son milieu que cette ligne croise la direction du duodénum, mais, dans les cas de ptose abdominale, facile à reconnaître par la forme du ventre et l'état de la paroi, il faut prendre l'union du tiers interne et du tiers moyen. La pression en ce point éveillait chez ces malades une douleur profonde, douleur de duodénite ou de périduodénite ou douleur due à la pression de l'ulcus lui-même.

Quoi qu'il en soit, ce point duodénal, joint aux autres symptômes, a aidé, dans 11 cas au moins, à faire le diagnostic, avant même l'examen radioscopique qui l'a confirmé.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Janvier 1921.

Histologie de l'exanthème de la rougeole. — *M. Abramoff* montre que, sur les muqueuses, la rougeole produit un simple catarrhe desquamant. Sur la peau, la puissante couche cornée superficielle s'oppose à la desquamation des cellules épithéliales dégénérées; ces dernières se trouvent refoulées dans le derme où elles sont résorbées par des cellules d'infiltration et, en particulier, par des cellules géantes.

Fixation du sang frais. — *MM. Jolly et Lavedan*, en fixant des lames non desséchées de sang de leucémie aiguë, ont constaté que les figures d'histolyse observées sur les lames sèches sont de purs *artefacti* et que les figures de division, inexistantes sur les lames sèches, sont fréquentes sur les lames fixées fraîches.

Cas de guérison de la tuberculose expérimentale chez le cobaye. — *M. Dublet* (de Nice) a repris les expériences de Metalnikoff avec la mite de la ruche des abeilles, mais, à son avis, l'extrait glycériné, même activé avec le manganèse, ne donne aucun résultat. Par contre, si l'on se sert de cet extrait en lui ajoutant un extrait glycériné d'hépato-pancréas d'escargots activé par la chaux, on obtient un produit complexe qui a une action manifeste sur les réactions de défense du sérum sanguin : des cobayes, tuberculisés expérimentalement soit avec des cultures, soit avec des crachats de phtisique, ont résisté plus de 6 mois et l'autopsie n'a révélé chez eux aucune trace d'infection ganglionnaire.

Remarques sur l'emploi ou hématologie des colorants basés sur la méthode de Romonasky. — *MM. Agulhon et de Leobardy* ont montré que les insuccès en hématologie, quand on emploi les méthodes de Romonasky, viennent de ce qu'on utilise de l'eau intentionnellement alcaline. Cela parce que tous les ouvrages et les notices recommandent d'agir en milieu neutre alcalin.

Or ceci n'est vrai que pour la parasitologie. Pour l'hématologie, employer l'eau distillée ordinaire du commerce qui, en pratique, est acide. Opérer de la manière suivante :

1° Eau distillée ordinaire (vérifier si elle n'est pas alcaline : si oui, l'acidifier avec de l'acide acétique à 1 pour 100).

2° Mettre un certain nombre de gouttes de colorants (Giemsa R. A. L. marque R. Y), pour couvrir les frottis. Laisser agir 30 secondes, jamais plus. Ce 1er temps n'est pas que fixateur, il est aussi colorant : si on le prolonge, la coloration en éosine perd de la valeur.

3° Verser autant de centimètres cubes d'eau distillée que de gouttes de colorant. Laisser agir une demi-heure.

Remarques : cette technique est la technique hématologique; pour la protistologie, il vaut mieux employer de l'eau neutre alcaline comme le recommandent les ouvrages classiques.

Contribution à l'étude des milieux « vaccinés ». — *M. Chr. Zoeller.* Un milieu de culture qui a reçu pendant un temps suffisant une culture de bacille typhique devient inapte à une seconde culture (Chantemesse et Widal). L'auteur étudie ce phénomène dit de « vaccination » et précise le temps qu'il met à se produire sur milieux solides et en milieux liquides. Il étudie son extension à la surface et dans la profondeur de la gélose ordinaire.

La stérilisation à l'autoclave (115°, 15 min.) d'un milieu vacciné le laisse vacciné. Le phénomène est dû à l'existence, dans les milieux vaccinés d'une substance empêchante dont l'action se combine à l'épuisement du milieu.

L'action empêchante est facilement compensée par l'addition d'un milieu neuf. Cette constatation permet de faire sur une même gélose trois ou quatre cultures successives de bacille typhique, à la condition de restituer au substratum de gélose, après chaque récolte, la quantité primitive de peptone et de bouillon.

Recherches analytiques sur la composition en corps gras et lipoïdes des antigènes employés dans la réaction de Wassermann. — *M. Pierre Lemeland*, de ses recherches conclut que :

1° La composition en lipoïdes d'antigènes préparés par la même méthode, à partir de matériaux supposés comparables, est extrêmement variable;

2° L'antigène le meilleur a la plus forte teneur en cholestérine. Dans les antigènes examinés la cholestérine est presque entièrement à l'état libre;

3° La quantité de substances insaponifiables autres que la cholestérine, et non précipitables par la digitonine (« X Substanzen » de Kumagawa et Suto), est d'autant plus grande par rapport à la cholestérine totale que l'antigène est plus mauvais : les rapports sont en effet de 2,2, 2,1, 1,5, 0,81;

4° Les teneurs en acides gras présents à l'état de savons varient beaucoup suivant la qualité des antigènes;

5° *La valeur d'un antigène est déterminée bien moins par la quantité absolue des différents lipoïdes qu'il contient que par les rapports quantitatifs qui existent entre certains d'entre eux.*

Action anticoagulante des injections intraveineuses d'arsénobenzènes. — *M. Ch. Flandin et A. Tzanck.* L'injection intraveineuse d'une dose thérapeutique d'arsénobenzène abaisse immédiatement le temps de coagulation pour un temps variant de 1 à 24 heures.

Cette action anticoagulante ne paraît pas fonction de la dose injectée. Elle semble sans rapports avec les accidents cliniques consécutifs à l'arsénothérapie non plus qu'avec les signes de la crise hémoclasique.

L'injection sous-cutanée n'a pas cette action.

Incoagulabilité in vitro par les arsénobenzènes. — *M. A. Tzanck.* L'addition au sang, au moment où il est recueilli, d'une dose, même très minime, d'un composé arsenical organique, amène une incoagulabilité de ce sang prolongée ou définitive suivant les doses. Les applications de ce fait peuvent être nombreuses en clinique et au laboratoire.

A propos de la note de MM. Flandin et Tzanck. — *M. L. Launoy* croit pouvoir conclure de recherches déjà anciennes dont il a repris, depuis, l'étude systématique que :

a) *L'addition in vitro*, à du sang normal, de dérivés sulfuriques des aminophénols arsénoïques rend pour une dose suffisante ce sang spontanément incoagulable;

b) L'injection au lapin, par voie veineuse, des mêmes composés détermine, sans qu'il y ait habituellement de symptômes au moins immédiats d'intoxication générale, des modifications qui, *in vitro*, se traduisent par des altérations de la coagulabilité spontanée du sang : ces troubles sont fonction de la dose injectée;

c) Ces altérations, même après intoxication par dose massive, sont essentiellement temporaires. Il semble qu'au stade hypocoagulabilité succède, vers la quinzième heure qui suit l'injection, un stade d'hypercoagulabilité; ce dernier point est à préciser;

d) Des faits rapportés ci-dessus, il dérive que les modifications de la coagulabilité *in vitro* du sang résultent d'une action toxique sur les éléments producteurs de thrombine ou d'une certaine action inhibitrice de celle-ci exercée par les composés injectés;

e) Pour apprécier convenablement les faits ci-dessus au point de vue clinique, il faut se rappeler que *in vivo* l'incoagulabilité du sang est le régime normal.

Ameuille.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

15 Janvier 1921.

A propos de la pleurectomie. — *M. G.-L. Regard* étudie les cas d'empyème chronique qui ne guérissent pas par pleurotomie simple. L'opération de Roux-Berger, la pleurectomie avec suture du poumon à la paroi thoracique, semble alors l'opération de choix. Elle est le complément de la décortication pulmonaire préconisée par Delorme. L'opération de Létiévant-Estlander n'est plus indiquée que dans les cas suivants, qui sont exceptionnels : échec de la méthode de Roux-Berger, empyèmes trop anciens où le poumon a perdu son élasticité, empyème avec lésions pulmonaires ou pariétales étendues; elle doit être complétée par la pleurectomie et la suture du poumon à la paroi thoracique.

Pancréas aberrant logé dans la paroi antérieure de l'estomac. — *MM. Maurice Letulle et Louis Vinay.* Sur une femme de 37 ans, un chirurgien découvre une tumeur arrondie, sénile, logée dans l'épaisseur de la paroi de l'estomac, à 2 cm. du pylore.

Au microscope on reconnait un pancréas malformé et atteint, semble-t-il, par places de lésions chroniques atrophiques.

Cancer mélanique réopéré pour la quatrième fois, 22 ans après son début clinique. — *M. Chauvin* présente des coupes de cette tumeur extirpée par M. le professeur *Forgue* et remarquable par sa lenteur anormale d'évolution.

Appendicite aiguë perforée à gauche dans un cas d'inversion du tractus intestinal. — *MM. Topous Khan et Henri Duval* ont opéré une femme, âgée de 23 ans, entrée dans le service de M. Mathieu avec les symptômes d'une salpingite aiguë gauche. Subitement surviennent les signes d'une péritonite par perforation. A l'intervention, on trouve un abcès périappendiculaire situé à gauche et rompu dans le péritoine. L'utérus et les annexes sont intacts. En explorant le reste de l'abdomen, on voit le côlon droit se continuer avec le rectum. La racine mésentérique descend obliquement en bas à gauche vers la fosse iliaque gauche. L'estomac et le foie sont en situation normale.

Coudure intestinale et rétraction du mésentère. — *MM. Bergeret et G. Moutier* présentent une anse intestinale prélevée à l'amphithéâtre, coudée par une bride très courte réunissant le bord libre de l'intestin à un ganglion mésentérique calcifié. Cette coudure ne semble pas cependant avoir déterminé d'occlusion pendant la vie. Il s'agit vraisemblablement d'adénite mésentérique tuberculeuse, comme le prouve l'existence de ganglions trachéo-bronchiques caséeux et de lésions des sommets pulmonaires.

Polype fibro-adénomateux du col utérin. — *MM. H. Hartmann et Maurice Renaud* présentent un polype fibro-adénomateux, de la taille d'une grosse amande, qui était appendu à la commissure du col utérin. Cette tumeur, creusée de grandes cavités kystiques, était constituée par un stroma conjonctif identique à celui du col utérin, creusé de lumières glandulaires dilatées, ramifiées, tapissées par des cellules cylindriques hautes.

Il s'agit d'une tumeur bénigne, curieuse seulement par l'aspect qu'elle a pris en se pédiculisant et en devenant kystique.

Dilatation de l'anse sigmoïde et méso-sigmoïdite rétractile. Volvulus. — *MM. Hartmann et Bergeret* présentent une pièce d'anse oméga très dilatée. La colectomie a été pratiquée en raison d'accident

de volvulus dus à la rétraction du méso au niveau de son pied.

Le méso est atteint de méso-sigmoïdite rétractile et réduit presque à rien au niveau de son attache pelvienne. Ces lésions de méso-sigmoïdite sont uniquement localisées aux lames péritonéales qui sont épaissies et doublées d'une couche conjonctive assez épaisse. Le tissu interstitiel cellulo-graisseux est tout à fait normal, ainsi que les vaisseaux qui le parcourent.

Ostéo-arthrite variolique du coude. — *M. Paul Petsidis* rapporte une observation d'ostéo-arthrite suppurée bilatérale des coudes survenue au cours de la variole. L'un d'eux a guéri avec un très bon résultat, l'autre est resté partiellement ankylosé.

Fibrome calcifié de l'utérus. — *M. Paul Petsidis* présente un fibrome, gros comme les deux poings, développé au niveau de la face antérieure de l'utérus. Ce fibrome a subi une transformation calcaire qui lui donne la dureté de la pierre; son poids est de 1.185 gr.

Rupture de la rate. — *M. Paul Petsidis* présente une rate rompue à la suite d'un traumatisme minime. La rupture sépare le pôle supérieur du reste de l'organe. L'hémorragie mortelle s'est produite en deux temps. L'augmentation de volume et les modifications pathologiques produites par le paludisme ont été les causes de sa diminution de résistance.

Sur l'origine et l'évolution du sarcome infectieux des oiseaux. — *M. Peyron* présente un type ostéo-cartilagineux de sarcome des oiseaux et montre une prolifération maligne du grand pectoral obtenue par action du virus filtrant. Des métastases de même nature musculaire se retrouvent dans les poumons et le foie.

L. Clap.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

14 Janvier 1921.

Mégacôlon. — *M. Victor Pauchet* étudie les déformations congénitales du gros intestin, et montre que leur rôle en pathologie abdominale et digestive est considérable. Le mégacôlon n'est que le type ultime de ces déformations.

Il faut opérer ces mégacôlons, car ils constituent une infirmité, sont susceptibles de déterminer des occlusions aiguës et des volvulus, et surtout produisent de la stercorémie chronique.

M. Victor Pauchet rejette les coloplicatures et les colopexies; l'entéro-anastomose peut être faite, mais trois fois sur quatre son effet fonctionnel est nul. Le traitement rationnel est la résection, on fera suivant les indications une colectomie totale ou partielle. L'anastomose bout à bout est quelquefois difficile ; dans ce cas on fixera l'anse à la peau. Le chirurgien réséquera l'anse en laissant les deux extrémités intestinales en canon de fusil déboucher au dehors. Dans cet anus contre nature, et parallèlement aux deux bouts, on appliquera 8 jours plus tard dans les deux cavités un clamp; ce clamp écrasera les parois contiguës de l'intestin, réalisant une entérotomie. Trois mois plus tard, on fermera l'anus.

Dans un grand nombre de cas, la colectomie totale est indiquée.

Un cas de cancer inopérable du col guéri par la radiumthérapie. — *M. Cazin* fait un rapport sur un travail de *M. Rubens-Duval* concernant un cas de cancer inopérable du col traité par le radium en 1910, et dont la guérison se maintient en 1920.

Il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux métatypique. Il y avait une éosinophilie massive. M. Rubens-Duval estime que dans les mauvais cas, où l'utilité même de la radiumthérapie peut être mise en doute, si la biopsie montre une éosinophilie massive, elle est non seulement indiquée, mais encore susceptible de fournir des résultats inespérés.

De la biopsie du col utérin suspect de cancer. — *M. Huguier* étudie un travail de *M. Rubens-Duval* sur la biopsie du col dans les cas suspects. Après avoir excisé avec soin le fragment à enlever, il faut l'extirper à l'aide des ciseaux et du bistouri afin d'avoir une orientation précise de la pièce à exciser en coupes. Dans les cas difficiles on ne doit pas hésiter à pratiquer après l'excision le curettage.

De l'emploi du radium en gynécologie. — *M. A. Desjardins* a été l'un des premiers à utiliser le radium, et grâce aux quantités considérables de radium dont il disposait, il a pu traiter plusieurs centaines de malades, avec *Dominici*, pendant 5 ans. Mais, depuis quelque temps on emploie le radium « au petit bonheur », et l'on risque de discréditer une méthode qui est excellente lorsqu'on l'applique à bon escient.

Dans les *fibromes sous-péritonéaux*, par le bistouri on obtient la guérison radicale ; avec le radium, on obtient, dans certains cas favorables, non dans tous, seulement la régression ou l'arrêt de développement de la tumeur, on ne sait pas ce qu'elle deviendra dans la suite, on risque des complications redoutables telles que la radiodermite, on ne met nullement la malade à l'abri des dégénérescences ultérieures et tout cela avec une méthode infiniment plus dangereuse que la chirurgie, puisqu'elle expose bien plus aux embolies et aux lésions des organes essentiels.

Dans les *fibromes qui saignent*, on obtient la diminution très rapide des hémorragies et parfois leur suppression totale. Quant à la régression de la tumeur, il faudrait s'entendre : ce sont surtout les fibromes mous qui régressent le plus et, si le radium agit en oblitérant les vaisseaux, le fibrome exsangue est assurément moins volumineux, mais le fibrome ne disparaît pas; les curiethérapeutes expliquent que le fibrome a disparu et qu'il ne reste plus que le *squelette du fibrome*. La question est de savoir si l'amélioration trompeuse qui se produit n'est pas plus nuisible que l'évolution franche de la maladie avec tous ses signes. Or, M. Cazin, sur 100 fibromes étudiés histologiquement, en a trouvé 10 dégénérés: le fait est troublant et fournit un argument puissant en faveur de l'exérèse.

De plus, la radiumdermite est trop souvent le point de départ de cancer : il n'y a pas de raison pour qu'un fibrome irradié ne puisse présenter aux points extrêmes d'action du rayonnement des phénomènes de dégénérescence. M. Desjardins en cite des exemples chez des femmes jeunes.

Dans les cas de *métrites hémorragiques* chez ces femmes jeunes, M. Desjardins se refuse à combattre quelque chose qu'on ne connaît pas avec une arme dont on ignore l'action; il attend qu'on lui cite des observations de malades devenues enceintes après un traitement *effectif* de métrorragies par le radium. Au lieu de stériliser une femme jeune par le radium, il préfère opérer, juger des lésions et faire une ablation unilatérale des annexes, si la lésion est unilatérale.

M. Desjardins est formellement opposé à l'emploi du radium dans les accidents de la ménopause.

L'auteur étudie ensuite le traitement du *cancer*.

1° Dans le cancer au début l'hystérectomie est la méthode de choix. MM. Desjardins et Dominici ont soigné deux séries de cas cliniquement identiques, comme stades d'évolution : l'une par la chirurgie, l'autre par le radium. La supériorité indiscutable demeure à la chirurgie. De plus la proportion de généralisation du cancer est beaucoup plus grande après le radium qu'après l'hystérectomie. L'auteur, dans une critique documentée, s'élève avec énergie contre les conclusions du rapport de M. Regaud, en 1920, sur les indications de l'emploi du radium.

2° Dans les cancers non complètement accessibles, le radium est contre-indiqué ainsi que dans les cancers avec métastases.

3° Enfin, dans les cancers inopérables, M. Desjardins considère que le radium peut rendre de très appréciables services: 1° en rendant mobilisable une tumeur, donc en permettant au chirurgien d'intervenir; 2° en faisant le traitement *mixte simultané* : après laparotomie on pratique une large hystérectomie et l'on applique du radium. Sur 31 cas ainsi traités, 82 malades ont eu une indiscutable prolongation de vie et dans des conditions si améliorées qu'elles ont eu pendant des mois l'illusion de la guérison.

Remarque sur le forage de la prostate. — *M. Pasteau* exprime son avis sur les deux modes d'opération de M. Luys.

Dans le 1er mode il s'agit de cautérisation de la région cervicale du col. A la première période du prostatisme des interventions parfois fort simples peuvent suffire à rétablir la miction normale : cathétérisme, calibrage de l'urètre, etc., à plus forte raison une dilatation du col vésical, une cautérisation, etc. (Bottini, Neumann, Rochet, Desnos); mais ces interventions ont été abandonnées parce qu'elles peuvent être dangereuses et ne guérissent pas les malades.

Dans le 2e cas il s'agit d'atteindre les lobes prostatiques. M. Pasteau estime que le procédé opératoire de Luys est incapable d'y réussir.

L'auteur conclut que, sous le nom de *forage de la prostate*, M. Luys décrit deux opérations distinctes : incision du col, destruction par évidement des lobes prostatiques;

La 1re est susceptible de donner des résultats fonctionnels quand il n'existe que des lésions légères; elle n'est pas curatrice et peut engendrer des complications; elle ne peut supporter de comparaison avec la prostatectomie qui, elle, donne des guérisons définitives.

La 2e opération, le forage proprement dit, peut être jusqu'ici considérée comme un peu illusoire, aucune pièce opératoire justificative n'ayant jamais été apportée.

— *M. Georges Luys* répond aux différentes objections qui lui ont été faites au sujet du forage de la prostate.

Le mot de forage exprime bien l'opération indiquée, puisque ce procédé opératoire détruit les deux obstacles principaux qui empêchent la miction chez les prostatiques : il fore la barre prostatique, et il fore les lobes latéraux.

L'auteur insiste sur la bénignité des accidents infectieux postopératoires, puisque, sur 65 cas observés, il n'y a pas eu une seule mort opératoire.

Les manœuvres d'introduction de son cystoscope à vision directe sont infiniment facilitées, lorsqu'on prend le soin de placer le malade, au moment de l'introduction, en position déclive.

En résumé, le forage de la prostate, déclare M. Luys, donne des résultats absolument admirables en permettant aux rétentionnistes d'origine prostatique d'avoir des mictions naturelles.

Appareillage immédiat de la mâchoire inférieure. — *M. Pierre Réal* étudie l'appareillage immédiat après les résections pour néoplasmes et les pertes de substance résultant de l'ablation de séquestres. M. Réal entreprend d'abord une noire critique de la technique et des cas publiés par *M. Claude Martin*, et pense que la prothèse chirurgicale doit être, comme l'acte chirurgical, différente suivant la nature de la lésion traitée.

Dans les résections larges pour néoplasmes malins, la prothèse immédiate de M. Martin doit être absolument proscrite.

S'il s'agit d'une résection intéressant un hémimaxillaire, il ne faut placer aucun appareil du côté opéré et se contenter de combattre la déviation secondaire de l'hémimaxillaire restant, grâce aux *liens élastiques intermaxillaires*.

Quand la résection a porté sur la région symphysienne, laissant deux fragments latéraux, l'appareil sera constitué par un fil métallique résistant ayant la même dimension que l'arc mandibulaire sacrifié.

M. Réal étudie ensuite à part l'appareillage dans les sarcomes à myéloplaxes, dans les tumeurs bénignes et solides et dans la nécrose des mâchoires.

Robert Loewy.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

14 Janvier 1921.

Deux cas d'anaphylaxie à l'acide borique. — *M. Hartenberg*, chez 2 épileptiques traités à l'acide borique, a observé des accidents qu'il attribue, non à une simple intolérance médicamenteuse, mais à une sensibilisation secondaire et acquise de nature anaphylactique. Chez les deux sujets, les 3 gr. d'acide borique par jour, d'abord bien supportés, ont amené, au bout de 10 à 12 jours, une éruption: la médication est suspendue. 2 à 3 mois plus tard, éruption généralisée avec prurit intense en moins de 2 heures, après ingestion d'un seul gramme d'acide borique : c'est donc là un cas net d'anaphylaxie. M. Hartenberg se croit donc autorisé d'ajouter l'acide borique aux substances non albuminoïdes susceptibles de donner lieu, comme les protéines, aux phénomènes de l'anaphylactique.

Quelques résultats obtenus avec le vaccin de M. Delbet. — *M. R. Dupont* rappelle que ce vaccin est composé de cultures vieilles et chauffées de streptocoques, staphylocoques et pyocyaniques : il s'applique à toutes les infections à pyogènes, avec ou sans suppuration; il n'a aucune action sur les septicémies. Dose maniable : 4 cmc qui correspondent à 13 milliards de microbes. Le traitement comprend 3 injections à 3 jours d'intervalle. Les injections sont souvent suivies d'une forte réaction générale et locale.

Injecté de bonne heure, ce vaccin fait en général avorter l'infection. Plus tard, il améliore toujours l'état général et rend bénin ce qui était grave. Il a toujours une action sur la douleur. L'auteur rapporte 21 observations (érysipèle, abcès du sein, adénophlegmon du cou, abcès de l'aisselle, panaris, plaies infectées, ostéomyélite, appendicite, etc.) avec guérison plus ou moins rapide.

Résultats éloignés du traitement des tuberculoses externes par l'héliothérapie. — *M. Cazin* présente une série de documents photographiques relatifs aux résultats éloignés obtenus par *M. Rollier* dans le traitement des tuberculoses externes au moyen de l'héliothérapie, associée à la cure de travail manuel. Contrairement à ce que l'on a souvent prétendu, les guérisons sont parfaitement durables. Dans la plupart des cas, il s'agit de malades arrivés à Leysin dans un état presque désespéré, et qui, partis guéris, ont été revus 10, 12 et 15 ans plus tard, en parfait état, exerçant même des métiers particulièrement fatigants.

Cette question des résultats éloignés est d'autant plus intéressante qu'elle est étroitement liée à celle de l'avenir des tuberculeux chirurgicaux, trop souvent négligé, alors que, au lieu d'en faire des êtres inutiles en les condamnant à l'oisiveté absolue, il convient de les préparer progressivement, par un travail manuel bien réglé, à reprendre contact avec la vie active et normale.

Traitement des phlébites. — *M. Blind* rappelle son travail de 1908 sur le traitement des phlébites superficielles par des injections paraveineuses d'argent colloïdal. Il l'a employé avec un succès constant dans les phlébites infectieuses, typhoïdiques, pneumococciques, grippales, staphylococciques, pyohémiques, rubéoliques ou variqueuses : jamais il n'a vu d'accidents emboliques, la veine thrombosée étant facile à éviter. Dans les phlébites profondes, il faut avoir recours aux injections intraveineuses de collargol au pli du coude selon la méthode de Brouardel (1918).

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE

15 Janvier 1921.

Opération du ptosis. — *M. Poulard* présente un malade opéré par son procédé avec un excellent résultat.

La sérothérapie de la conjonctivite gonococcique (sérum de Stérian). — *M. Constantinesco* (de Bucarest) conclut, d'un ensemble de 32 observations déjà présentées à la Société d'Ophtalmologie de Bucarest en Décembre 1919, que ce sérum peut être considéré comme spécifique de la conjonctivite gonococcique et de ses complications ; que la durée de l'affection se trouve réduite de 8 à 20 jours ; que l'injection de sérum met à l'abri des complications cornéennes lorsqu'elle est faite avant leur apparition.

Deux cas de conjonctivite gonococcique grave traités par le sérum de Stérian. — *M. Dupuy-Dutemps* présente 2 adultes traités par la sérothérapie seule pour conjonctivite purulente grave avec lésions cornéennes étendues. L'action thérapeutique a été remarquable : guérison de la conjonctivite (disparition du gonocoque) en 5 et 8 jours ; ensuite réparation régulière et rapide des ulcérations cornéennes.

— *M. Morax* rapporte plusieurs observations de conjonctivite blennorragique guérie sans autre traitement que la sérothérapie, mais moins rapidement que dans les cas de M. Constantinesco. L'action thérapeutique de ce sérum n'est pas douteuse.

Note sur quelques yeux d'anencéphales. — *M. Monbrun* a étudié les orbites, coupées en série, de 3 anencéphales. La vésicule optique a suivi son développement et le globe oculaire est normalement constitué. Mais, en rapport avec l'arrêt de développement de l'encéphale, on constate les modifications suivantes : les cellules ganglionnaires et les fibres optiques de la rétine font totalement défaut ; la papille est remplacée par une large excavation ; le nerf optique, privé de fibres nerveuses, est réduit à un mince tractus conjonctif, névroglique et vasculaire.

Cécité verbale pure avec hémianopsie latérale homonyme gauche chez un gaucher. — *MM. J. Bollack et E. Hartmann* présentent un malade atteint de cécité verbale pure, sans troubles de la parole ni de l'écriture, et sans surdité verbale ; il existe en outre un certain degré d'amnésie verbale et une hémianopsie latérale homonyme gauche.

L'apparition simultanée de tous les troubles visuels et le fait que le malade est manifestement gaucher incitent les auteurs à penser qu'il s'agit d'une lésion unique de l'hémisphère droit.

Dupuy-Dutemps.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

Janvier 1921.

Sur le traitement du Pian-Bois et du granulome vénérien par le tartre stibié. — *M. Henry* (de Cayenne) a traité, suivant la méthode de l'Institut Oswaldo Cruz (de Rio de Janeiro), des cas de Pian-Bois et de granulome ulcéreux des parties génitales avec des injections intraveineuses de tartre stibié. Il a obtenu des guérisons complètes dans ces deux affections.

Le fait est surtout intéressant en ce qui concerne le granulome ulcéreux. L'auteur étudie actuellement ce mode de traitement dans la bilharziose.

A propos des mycoses. — *M. Magalhaes* (de Rio de Janeiro) montre, en s'appuyant sur les données cliniques des lésions mycosiques, que les classifications actuelles ne permettent pas de les relier les unes aux autres.

Il propose de les ranger d'après l'aspect du pus et des grains et en réunit les variétés cliniques sous le nom de *mycétoses*, terme qui prend alors la même signification que ceux de tuberculose, actinomycose... etc.. etc...

L'état actuel de la lèpre en Guyane. — *M. Henry* (de Guyane) montre que la Guyane est loin d'être « le tombeau des Européens », comme certains l'ont écrit. La lèpre, en particulier, existe dans une proportion qui n'est pas supérieure à celle des pays voisins. Elle paraît peu contagieuse puisque, depuis 22 ans, l'auteur n'en a constaté qu'un cas chez les Européens : ce cas concernait un médecin de la léproserie d'Acarouaney.

Après avoir réfuté la statistique de M. Guillon, M. Henry étudie la répartition des maladies dans les classes sociales. C'est la classe pauvre qui fournirait le contingent le plus grand, se contagionnant à la maison et à l'école. Malgré de nombreux décrets, la lutte contre la lèpre reste lettre morte. A Cayenne, le lépreux est libre, il tient boutique et colporte : des mesures hygiéniques s'imposent.

A la suite de cette communication la Société nomme une Commission chargée de rédiger un vœu conforme aux conclusions de M. Henry et de le présenter au Ministre des Colonies.

Un cas d'anémie pernicieuse bothriocéphalique ; expulsion du parasite. — *M. Ségal* (de Jérusalem) apporte l'observation d'une malade envoyée à l'hôpital avec le diagnostic d'anémie palustre. Cette malade n'a jamais eu d'accès. L'examen du sang montra l'absence d'hématozoaires et d'éosinophiles. L'examen des selles décela la présence d'œufs de *Bothriocephalus latus*. Après administration d'extrait éthéré de fougère mâle, la malade expulsa le parasite et progressivement l'état s'améliora. La formule hématologique était celle d'une anémie pernicieuse.

Emploi d'une armoire comme chambre de sulfuration pour la destruction des ectoparasites. — *M. Neveux* indique un procédé pratique de désinfection par le soufre qui peut être utilisé partout et qu'il a employé avec succès en Serbie.

Il consiste dans l'emploi d'un dispositif qui peut être placé dans une armoire quelconque et qui permet le dégagement des vapeurs sulfureuses comme dans une étuve ordinaire.

Raymond Neveu.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Janvier 1921.

Hoquet épidémique et encéphalite léthargique. — *M. Gardère* a observé récemment un cas d'encéphalite léthargique bénigne chez un sujet qui avait été en contact 10 jours avec une personne atteinte de hoquet épidémique. Les 2 affections ont évolué classiquement et l'encéphalite, après 7 jours de somnolence, n'a laissé qu'une parésie de l'accommodation en voie de régression.

Cette observation vient à l'appui des idées de Dufour, de Sicard et de Netter, qui, contrairement à Economo, admettent que le hoquet épidémique n'est qu'une forme larvée d'encéphalite épidémique.

Chorée de Sydenham chez une fillette hérédo-syphilitique avec dents d'Hutchinson. — *MM. Mouriquand et Martine* présentent une fillette de 10 ans atteinte de chorée de Sydenham avec signes certains d'hérédo-syphilis : antécédents paternels, manifestations dès la naissance. De plus, les incisives médianes supérieures (2e dentition) présentent l'encoche en demi-lune caractéristique de la dent de Hutchinson, avec ébauche de la déformation en tournevis. On ne rencontre aucun des autres éléments de la triade caractéristique, ni de ceux qu'on y a récemment ajoutés. Les temporales sont flexueuses et indurées. Wassermann très positif, négatif chez la mère.

M. Mouriquand signale qu'il est exceptionnel de rencontrer une association clinique aussi nette. Bien que ce cas soit en faveur de la thèse de Milian, qui admet la nature syphilitique de la plupart des chorées de Sydenham, il n'est pas possible de dire si cette opinion s'applique à la majorité des cas de ce genre, car souvent la recherche des antécédents et des divers signes reste négative.

Un cas de cirrhose hépatique alcoolique, avec ascite ayant nécessité 32 ponctions, guérie depuis 34 ans. — *MM. Gravier et Langeron* présentent une malade de 73 ans, qui fut hospitalisée en 1886 dans le service de M. le professeur Bard pour cirrhose hépatique d'origine alcoolique. On lui retira en tout 350 à 400 litres de liquide, ce qui semble exclure l'hypothèse d'une péritonite tuberculeuse. Actuellement le foie est gros, la rate non perçue. Il y a un peu d'albumine et légère hypertension.

Les cas de ce genre sont rares et ceux présentés à la Société médicale des Hôpitaux de Paris de 1886 à 1890 constituèrent plutôt des rémissions ayant duré de quelques mois à deux ans. La longue survie de cette malade permet de parler ici réellement de guérison.

— *M. Leclerc* se demande s'il s'agit bien d'une cirrhose.

— *M. Mouisset* estime que la véritable cirrhose de Laënnec ne se ponctionne pas très souvent car chaque ponction est suivie d'aggravation.

Cancer du poumon primitif à forme pseudo-pleurétique chez une vieille femme de 80 ans. — *M. Bonnamour* apporte une pièce prélevée à l'autopsie d'une femme qui fut suivie pendant près d'un an pour de la matité de la base, avec râles et frottements, poussées fébriles à 38-39°. On porta le diagnostic de bacillose sénile avec symphyse pleurale. Ce poumon présente, avec une coque pleurale épaisse et nacrée, une série de cavités remplies de pus verdâtre, épais, avec, à la partie inférieure, un noyau blanchâtre. Pas trace de tuberculose (inoculation au cobaye négative). L'examen histologique a montré l'existence d'une infiltration en nappe de cellules du type épithélial. Le cancer primitif du poumon est rare après 60 ans, et son évolution chez le vieillard est lente et insidieuse. Il simule la bacillose sénile et, comme dans ce cas, s'accompagne souvent de symphyse pleurale.

Anévrisme du cœur. — *MM. Branche et Viret* présentent une pièce prélevée à l'autopsie d'un homme de 62 ans mort à la suite d'ictus répétés au cours de 3 ans, sans aucun symptôme cardiaque, malgré des examens répétés, à part un galop transitoire. On constatait l'existence d'une masse dure, sans battements, sous le rebord costal gauche. A l'autopsie, outre une symphyse totale du péricarde, on trouva, au-dessous du cœur, une masse de volume égal, adhérente, communiquant avec le ventricule gauche par une sorte de collet. Au cerveau existaient des foyers de ramollissement multiples.

A propos des grands accès fébriles de la défervescence de la fièvre typhoïde : leur origine paludéenne chez un malade. — *MM. Roubier, Lamy et Proby* ont observé un malade de 21 ans qui, à la

fin d'une typhoïde classique, présenta 5 accès thermiques avec fièvre à 40°-41° sans aucun signe clinique. La quinine fit rapidement tout disparaître, malgré l'existence ultérieure de deux abcès intramusculaires. L'examen du sang montra la présence de corps en croissant. Le malade, qui habite un pays marécageux (Dombes), n'avait jamais eu d'accès auparavant. Il s'est agi, chez lui, du réveil d'un paludisme latent à l'occasion d'une dothiénentérie ou d'une fièvre typhomalarienne où les accès paludéens ne se sont manifestés qu'au déclin de l'infection éberthienne.

— *M. Bonnamour* a observé fréquemment des cas de ce genre, sans avoir vu de coïncidence avec le paludisme. Il croit que les septicémies diverses sont beaucoup plus fréquentes.

— *M. Rodet* estime que les infections associées sont la règle dans les typhoïdes graves et que l'on n'y pense pas assez en pratiquant les hémocultures.

— *M. Arloing* signale la thèse de Lacaze sur les rapports du paludisme avec la paratyphoïde.

— *M. Gardère* estime que le paludisme latent est plus fréquent qu'on ne le croit. Comme dans la tuberculose, il y a souvent, au début, une période de latence prolongée et les accès n'éclatent qu'à l'occasion d'une autre affection quelconque, même légère.

Un nouveau cas d'entérite due à l'hymenolepis. — *MM. Guiart, Cade et Morenas* apportent l'observation d'un étudiant serbe atteint d'entérite depuis 1916, et soigné depuis lors sans résultat. Un examen microscopique montre l'existence des œufs caractéristiques de ce cestode. Le traitement thymolé amena une guérison rapide des troubles intestinaux ainsi que des phénomènes de dépression nerveuse qui étaient assez accentués. Onze mois après, un nouvel examen permit de reconnaître encore quelques œufs. Cette persistance s'explique par le fait que ce ténia est le seul capable de faire toute son évolution sans changer d'hôte et que les embryons sont pourvus de crochets leur permettant de s'implanter dans la muqueuse intestinale.

Cette observation est la 5e publiée en France (3 cas à Lyon et 1 cas à Troyes en 1913). Ce ténia est presque toujours d'origine méditerranéenne et le rat semble jouer un grand rôle dans la contagion, le ténia de ce dernier (hymenolepis) étant très voisine, sinon identique. En raison des nombreuses infections exotiques diffusées par la guerre, un examen microscopique des selles est indiqué dans tous les cas d'entérite rebelle.

— *M. Mollard* confirme cette opinion et a eu un excellent résultat par des injections d'émétine dans une entérite muco-membraneuse à évolution très chronique.

La réduction des liquides dans le traitement des œdèmes. — *MM. Gardère et Gignoux* présentent l'observation d'un malade de 68 ans, asystolique avec galop, pouls alternant, dyspnée, œdèmes. Le repos au lit et la réduction des liquides à 800 gr. de lait fit diminuer le poids de 6 kilogr. et disparaître tous les signes autres que ceux du côté du cœur. Une nouvelle poussée résista à la médication digitalique et fut semblablement améliorée par une nouvelle réduction des liquides. Depuis 4 mois le malade reste à ce régime et l'amélioration s'est maintenue, malgré la persistance du galop et de l'alternance. L'urée sanguine est à 0,47 par litre et l'élimination du bleu de méthylène est sensiblement normale.

— *M. Gardère* insiste sur l'amélioration que l'on peut obtenir ainsi au cours des grands œdèmes et estime que la réduction des liquides constitue l'indication principale dans certains cas. C'est un fait différent de la rétention des chlorures, et tout se passe comme si le seuil d'excrétion de l'eau était plus élevé que chez un sujet normal. En pareil cas, le régime lacté exclusif est défavorable.

Etat figé et diplopie, pseudo-séquelles d'une encéphalite épidémique à évolution prolongée. — *MM. Froment et Bernheim* présentent un malade qui fut atteint d'encéphalite épidémique il y a un an. L'évolution se fit en deux stades : une phase aiguë, pendant 3 semaines, avec hyperthermie, insomnie, diplopie, raideur des membres et de la nuque; puis une phase subaiguë qui dure encore actuellement avec état figé, lenteur des mouvements, léger état d'inertie psychique, céphalée, asthénie et diplopie. Il existe de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien (34 cm au manomètre de Claude) sans lymphocytose.

L'action du traitement (amélioration de la céphalée et des troubles oculaires) par les injections intraveineuses d'urotropine) montre que les troubles qui subsistent ne constituent pas, à proprement parler, des séquelles : il s'agit d'une forme d'encéphalite à évolution traînante et prolongée, analogue aux cas publiés par de Massary et Boidin, Netter, Sicard, Harvier et Levaditi.

P. Michel.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LYON

(1920)

P. Salvelli. *Sur le traitement du tétanos par les injections sous-cutanées d'acide phénique (méthode de Baccelli).* — Au nombre des thérapeutiques qui peuvent être appliquées dans un cas de tétanos confirmé, la méthode de Baccelli compte parmi les plus efficaces : elle donne des guérisons même dans des cas cliniquement très graves. La mortalité, en effet, s'abaisse grâce à elle, dans le tétanos en évolution, à une moyenne de 18 pour 100, chiffre sensiblement inférieur à ceux fournis par les autres traitements employés dans ces circonstances, même si l'on a recours à la sérothérapie, qui donne alors 55 pour 100 de décès.

La méthode étant basée sur l'administration sous-cutanée d'une solution d'acide phénique, on doit faire varier les doses injectées suivant l'importance des manifestations tétaniques. La dose moyenne oscille entre 0 gr. 15 et 0 gr. 60 par jour, sans risques d'accidents. Les dangers d'intoxication phéniquée (urines noires, collapsus thermique) sont d'ailleurs extrêmement rares et ne limitent pratiquement pas l'emploi de la méthode.

Un traitement mixte par le sérum antitétanique à doses variables et la méthode de Baccelli est à recommander dans les cas très graves et donne des résultats très favorables. Devant ces faits, on peut émettre l'hypothèse que le sérum agirait en neutralisant la toxine non encore fixée, alors que l'acide phénique lutterait plutôt contre celle qui a déjà imprégné les centres nerveux.

Les effets favorables de l'acide phénique dans le traitement du tétanos humain restent encore difficiles à interpréter. D'après Roederich, l'acide phénique serait un antitoxique : portant son action élective sur la cellule nerveuse, c'est-à-dire sur celle-là même que la toxine est venue imprégner, il neutralise cette toxine, la rend inactive et dès lors on assiste à l'atténuation cliniquement prouvée de tous les accidents, et cela proportionnellement aux doses injectées. La plupart des auteurs pensent que le phénol provoque une véritable neutralisation du poison tétanique sous forme d'un composé inoffensif non encore connu et qui s'élimine. De plus, à cause même de son affinité pour les cellules nerveuses, il empêche tout nouvel apport de toxine sur elles et protège efficacement celles qui n'ont pas encore subi d'atteinte. Enfin par la diurèse et la sudation qu'il provoque, l'acide phénique agirait encore en désintoxiquant l'organisme.

THÈSES DE PARIS

(1920)

Mlle Th. Parès. *Contribution à l'étude de l'action thérapeutique du mésothorium, particulièrement dans les manifestations rhumatismales.* — L'emploi du mésothorium par voie hypodermique ou intraveineuse a été récemment préconisé par P. Carnot et Guillaume dans des affections variées, et notamment dans le rhumatisme blennorragique et l'érythème polymorphe. Mlle Parès rapporte dans sa thèse les résultats qu'elle a obtenus de cette méthode dans le service de M. Rivet, à l'hôpital Lariboisière.

Elle a employé dans ses expérimentations les solutions de bromure de mésothorium (Buisson), qui ont été administrées en injections intramusculaires, sans jamais déterminer de réaction douloureuse locale ni de réaction générale. Elle a fait des séries de 40 à 50 microgrammes, réparties en doses journalières de 1 à 5 microgrammes au début, en augmentant progressivement la dose de 1 microgramme, par jour. Par la suite, elle fit sans aucun inconvénient des doses de 4 microgrammes d'emblée. Suivant les cas, le traitement comporta une ou plusieurs séries séparées par un intervalle de 8 à 10 jours.

Mlle P. a traité ainsi 3 cas de rhumatisme articulaire chronique d'origine diverse, 4 cas de rhumatisme gonococcique, 3 cas de sciatique.

Dans le rhumatisme gonococcique, l'action du médicament commence à se faire sentir au bout de 6 à 7 jours de traitement, se manifestant par un abaissement de la température, la sédation de la douleur, la disparition progressive du gonflement, la résorption de l'épanchement en cas d'hydarthrose, enfin le retour progressif à la mobilité normale.

Dans les 3 cas de rhumatisme articulaire chronique ayant résisté à tous les traitements précédemment appliqués, le mésothorium provoqua des améliorations remarquables : disparition de la douleur, résorption d'un épanchement tenace, diminution du gonflement articulaire, amélioration fonctionnelle notable.

L'action analgésiante du mésothorium s'observe non seulement dans les rhumatismes, mais aussi dans les névralgies sciatiques.

Enfin, dans 2 cas, Mlle P. a pu vérifier que le mésothorium augmente l'élimination de l'acide urique.

Somme toute, les observations relatées dans cette thèse viennent confirmer la valeur du mésothorium en thérapeutique, en ce qui concerne quelques-unes de ses applications les plus courantes.

F. Cappelle. *Considérations cliniques et radiographiques sur le mal de Pott lombaire de l'adulte.* — Dans ce travail, basé sur 120 observations, C. montre que, contrairement à une opinion fort répandue, le mal de Pott est fréquent chez l'adulte, particulièrement à la région lombaire. Son maximum de fréquence s'observe entre 20 et 30 ans.

Dans les antécédents, on trouve souvent la notion d'une pleurésie avec épanchement.

Moins que chez l'enfant, le mal de Pott lombaire donne des gibbosités, cela parce que la décalcification est moins intense et, par conséquent, l'ulcération compressive moins destructive.

Plus souvent que chez l'enfant, on observe le début par des douleurs radiculaires (sciatique ou lumbago) qui peuvent se montrer bien avant tout autre signe, mais on peut observer aussi, comme premier symptôme accusé par le malade, l'abcès.

Plus souvent aussi que chez l'enfant les abcès siègent à la région lombaire. Même quand les abcès fusent dans le psoas, il n'est pas rare d'observer une communication large entre les abcès de la fosse iliaque et ceux de la région lombaire.

Moins encore que chez l'enfant, la paraplégie s'observe chez l'adulte; la raison en est que la moelle descend moins bas dans le canal rachidien.

La durée est extrêmement longue et n'est jamais inférieure à quatre ou cinq ans.

Les tuberculoses mixtes, à la fois osseuses et pulmonaires, paraissent plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant.

Quelques maux de Pott de l'adulte sont certainement des récidives de maux de Pott, ignorés ou non de l'enfance ou de l'adolescence.

Chez l'adulte, il est un certain nombre de lésions, inconnues chez l'enfant, qui peuvent simuler le mal de Pott (maladie de Kummel, spondylose rhizomélique, névralgie spinale de Brodie, et même camptocormie).

Il faut toujours, pour l'étude radiographique, deux épreuves, une de face et une de profil. Mais l'épreuve de face par la technique habituelle (prise le malade couché à plat sur le dos) ne permet pas de bien voir en même temps que le reste de la colonne lombaire les deux disques de la cinquième. D'après C., le résultat n'est net que si l'on place le malade en position ventrale, le thorax relevé et si l'on centre l'ampoule à 25 ou 30 cm. au-dessus de l'apophyse épineuse de la 2e vertèbre lombaire.

L'adulte peut être, plus tôt que l'enfant, mis debout. Vers la 3e année, en effet, qui est l'extrême début de la convalescence, les vertèbres, qui, chez lui, n'ont jamais été très décalcifiées, n'ont guère plus de tendance à s'effondrer. On pourra donc permettre au malade de marcher avec précaution à condition d'immobiliser son rachis par des corsets (C. déclare n'avoir pas l'expérience de l'immobilisation des apophyses épineuses par la greffe d'Albee).

J. Dumont.

CONDITIONS ACTUELLES DU TRAITEMENT
DES BLESSURES DE GUERRE[1]

Par P. LECÈNE.

Messieurs et chers confrères,

Quel doit être, actuellement, d'après les enseignements tirés de la récente guerre, le meilleur traitement chirurgical des blessés de guerre ?

C'est cette vaste question que je suis appelé à exposer brièvement devant vous ce soir.

Une remarque préalable s'impose : la voici. *Toute la chirurgie de guerre est dominée* (on ne saurait trop le répéter) *par les circonstances particulières, par les conditions toutes spéciales où le chirurgien se trouve forcé de la pratiquer.* Par elle-même en effet, et théoriquement, la chirurgie de guerre ne diffère en rien de la chirurgie du temps de paix : toutes les méthodes et techniques de celle-ci sont intégralement transposables à celle-là. Mais les circonstances si variables, si changeantes, si *imprévisibles* mêmes de la guerre moderne font que cette identité n'est que théorique et que, dans la pratique, la chirurgie de guerre devient très souvent bien différente de la chirurgie du temps de paix. Il est donc de toute nécessité *que le chirurgien, en temps de guerre, sache s'adapter aux circonstances* : aucune formule univoque n'est ici de mise ; toute règle rigide serait fausse et funeste dans ses conséquences, si on voulait l'appliquer à la lettre et dans tous les cas.

Je crois que cette remarque préliminaire, qui a un peu l'air d'un truisme, est cependant d'une *importance capitale*; elle a été trop souvent méconnue au cours de la guerre récente, et, comme il arrive fréquemment en pareil cas, sa méconnaissance a donné lieu à des discussions aussi passionnées que stériles.

Ceci dit, voyons d'abord quel est *l'idéal théorique* du traitement chirurgical des blessures de guerre. Comme c'est un idéal théorique, je me crois autorisé à l'exprimer devant vous en formules; nous verrons bientôt que ces formules doivent être très assouplies en pratique et qu'elles n'ont de valeur que si elles sont susceptibles de nombreuses modifications; parfois même malheureusement, il faut savoir qu'elles ne peuvent être réalisées dans certaines circonstances militaires.

Voici ces formules théoriques :

1° *Tout blessé de guerre doit être confié aussi rapidement que possible à un chirurgien compétent et dûment qualifié* ;

2° *Tout blessé de guerre doit être, presque dans tous les cas, opéré dans le plus bref délai, après qu'il a reçu sa blessure* ;

3° *Toutes les méthodes et techniques perfectionnées de la chirurgie moderne doivent être, en principe, appliquées au traitement des blessures de guerre* ;

4° *Il y a un intérêt majeur pour le blessé à être soigné, d'emblée et jusqu'à guérison, par le même chirurgien, qui sera ainsi, à la fois, l'opérateur et le responsable des soins consécutifs.*

Tels sont, à mon avis, les principes théoriques essentiels du traitement des blessures de guerre; s'il était possible de toujours les appliquer en pratique, le problème de la chirurgie de guerre ne serait pas bien difficile à résoudre.

Malheureusement, dès que l'on passe de la théorie à la pratique, on voit *surgir de grandes difficultés* et le problème, théoriquement très simple, devient extrêmement complexe et difficile à résoudre.

Examinons ces difficultés. Voici, à mon sens, les deux plus évidentes, celles qui dominent toute la question :

La première et la plus apparente dans la guerre moderne telle que nous l'avons vécue, c'est le *très grand nombre de blessés*; la seconde, c'est l'*instabilité de la zone des opérations militaires* dans un grand nombre de cas (guerre de mouvement en avant ou en arrière). Je pourrais ajouter encore l'*insécurité des formations sanitaires* (bombardements variés), et la longueur du traitement d'un grand nombre de blessures de guerre; mais je ne puis tout dire !

Pour résoudre la première difficulté, il est de toute nécessité que les armées modernes soient pourvues d'un *personnel chirurgical* (chirurgiens, spécialistes, radiographes, personnel infirmier) *extrêmement nombreux et facilement transportable.* Il faut aussi que les armées possèdent un matériel perfectionné et largement distribué de moyens de transport pratiques pour évacuer le plus tôt et le plus vite possible les blessés. Il faut en outre que le *triage des blessés* soit fait très soigneusement, dès que ceux-ci affluent en grand nombre dans une formation sanitaire chirurgicale : si ce triage n'est pas fait avec beaucoup d'exactitude et de compétence, les blessés ne peuvent recevoir au moment opportun les soins que la gravité de leur état comporte, et il en résulte pour eux un préjudice des plus graves.

Ce sont là des questions d'organisation du Service de Santé dont l'importance est, il faut l'espérer, aujourd'hui bien comprise; il me semble évident que c'est dans la *multiplication des moyens de transport automobiles* que l'on peut trouver provisoirement la solution la plus satisfaisante de la première difficulté, celle qui provient du grand nombre des blessés dans la guerre moderne. La question du transport des blessés par avions est encore à l'étude et provisoirement ce mode de transport n'est pas susceptible d'être généralisé.

En ce qui concerne les circonstances mêmes de la guerre, c'est, comme je vous le disais tout à l'heure, l'*instabilité de la zone des opérations militaires* qui offre en pratique les plus grandes difficultés à résoudre. Il est impossible, lorsque l'on bat en retraite, d'installer de grandes formations chirurgicales fixes qui risquent d'être capturées avec tout leur personnel et les blessés; lorsque l'on avance rapidement, il faut multiplier les formations chirurgicales mobiles qui suivent les combattants et les soignent de leur mieux, au milieu des difficultés souvent aussi grandes que pendant une retraite. Seule la guerre de position, guerre de siège ou de tranchées, permet d'adopter un dispositif à peu près fixe des formations chirurgicales.

Il est facile de voir par cette rapide énumération que la pratique de la chirurgie de guerre, théoriquement très simple, est en réalité extrêmement complexe et difficile, dès que l'on passe à l'exécution, au milieu de circonstances éminemment variables et parfois *impossibles à prévoir.* J'ajouterai que le commandement, n'ayant le plus souvent qu'une *médiocre confiance dans la discrétion des médecins*, n'aime pas beaucoup leur faire savoir d'avance le nombre des blessés qu'il prévoit. Que cette crainte du commandement soit ou non justifiée, elle n'en est pas moins très réelle; inutile de dire combien elle complique tous les problèmes de la chirurgie d'armée !

Il est donc indispensable *que les chirurgiens appelés à soigner les blessés de guerre sachent s'adapter aux circonstances et varier non seulement le dispositif de leurs formations, mais aussi même leurs méthodes de traitement* et la technique de leurs interventions, suivant les circonstances militaires.

Ce sont ces modifications adaptatives que je vais maintenant étudier sommairement devant vous :

1° Commençons par le cas le plus favorable, celui de la *guerre de position ou de siège.*

Les formations chirurgicales, proprement dites, sont placées à courte distance des lignes de combat (8 à 10 km. en moyenne). Elles sont pourvues de tout le matériel technique nécessaire (stérilisation, radiographie). Les blessés y sont amenés aussitôt que possible, quelques heures au plus, après la blessure. Lorsqu'il n'y a pas d'afflux considérable de blessés, tous les blessés doivent être, quelle que soit la gravité de la blessure, opérés de suite dans ces formations chirurgicales avancées. L'extirpation immédiate des projectiles, le nettoyage complet des plaies, leur excision, suivie de suture immédiate dans un grand nombre de cas, l'appareillage des fractures, le traitement chirurgical, suivant les données scientifiques actuelles, des plaies du crâne, du thorax et de l'abdomen, toutes ces interventions sont pratiquées de suite dans ces formations, dans des conditions qui doivent se rapprocher au maximum de celles qui se trouvent réalisées, en temps de paix, dans un grand hôpital bien installé. Les soins consécutifs, qui seront assurés par le chirurgien qui a fait l'opération, donnent au blessé le maximum de garanties pour une bonne guérison. Lorsque le blessé est guéri, il est évacué sur l'intérieur.

Ces circonstances favorables sont quelquefois réalisées, pendant la guerre moderne, souvent même pendant un temps prolongé; mais il serait bien imprudent de considérer, comme on l'a fait quelquefois, que la chirurgie de guerre, pratiquée dans ces conditions, *représente toute la chirurgie de guerre.*

Même dans un grand hôpital d'armée, très bien installé, en période de guerre de position, s'il y a une attaque de l'ennemi ou si au contraire on lui donne l'assaut, *il peut arriver brusquement un grand nombre de blessés* : il faut alors modifier la pratique chirurgicale. C'est à ce moment que le rôle du triage, toujours très important, devient essentiel : des médecins avertis et suffisamment nombreux examinent tous les blessés, dès leur arrivée et ne retiennent dans la formation chirurgicale avancée que ceux qui doivent être opérés de suite (plaies du crâne, du thorax et de l'abdomen, plaies graves des membres, hémorragies, fractures et plaies articulaires) : tous les autres blessés sont évacués très vite, soit par autos, soit par chemin de fer sur une station chirurgicale rapprochée (au plus 50 ou 60 km.) de façon à ce qu'un grand nombre de blessés puissent bénéficier du traitement par excision et suture de la plaie, qui peut être faite encore dans les vingt-quatre heures qui suivent la blessure avec chances sérieuses de succès. Dans ces cas également, le chirurgien de l'hôpital avancé est souvent obligé, lorsqu'il survient un nouvel afflux de blessés, d'évacuer avant guérison complète les blessés qu'il a en traitement. Il serait très désirable, mais sans doute assez difficile à réaliser en pratique, que *ces évacuations des blessés en cours de traitement fussent toujours faites sur le même centre chirurgical de l'intérieur*, de façon à ce qu'il y eût liaison étroite entre le premier opérateur et le chirurgien qui prend la suite du traitement.

Cette liaison est surtout importante pour les blessés du système nerveux et pour les fractures et lésions articulaires. Pendant la guerre récente cette coordination entre les chirurgiens de l'avant et ceux de l'armée n'a pu être que *très rarement* réalisée : ce fut là un fait bien regrettable.

2° Mais si les circonstances de guerre font que le front des armées, jusque-là supposé stable, se déplace, *deux éventualités peuvent se produire* :

Si c'est l'ennemi qui avance et si l'on bat en retraite, il faut immédiatement modifier radicalement le dispositif et les méthodes chirurgicales. Les blessés doivent être alors presque tous évacués rapidement : les chirurgiens de la zone avancée de l'armée ne doivent plus conserver

1. Conférence faite le 18 Octobre 1920, au Cercle Militaire, à l'Union fédérative des médecins de la réserve et de la territoriale.

dans les formations que les grands intransportables, c'est-à-dire les blessés auxquels tout transport serait incontestablement préjudiciable (fracas des membres nécessitant une amputation immédiate, hémorragie provisoirement arrêtée par un garrot, plaie du thorax et de l'abdomen) sans compter les blessés mortellement atteints qui vont rapidement succomber et qu'il serait inhumain de déplacer. Tous les autres blessés ont, dans ces conditions spéciales, intérêt à être évacués, mais cette évacuation doit être faite avec bon sens et non au hasard : les blessés légers, qui peuvent supporter un trajet assez long en chemin de fer, seront évacués au loin, sur les villes de l'intérieur ; les blessés de gravité moyenne et les fractures provisoirement appareillées, ainsi que les blessés du crâne, ne seront évacués qu'à courte distance (vingt-quatre heures de trajet au plus) de façon à ce qu'ils puissent encore recevoir en temps utile un traitement chirurgical convenable ; c'est assez dire que, dans ces circonstances spéciales de guerre, *le rôle du chirurgien de la zone avancée et de ses aides sera surtout* :

1° D'opérer rapidement les blessés les plus urgents (ligatures vasculaires, amputations et résection, traitement du choc et de quelques plaies du thorax et de l'abdomen);

2° D'appareiller le plus convenablement possible toutes les fractures et les plaies articulaires;

3° Et surtout, pourrait-on dire, d'examiner et de trier les blessés qui doivent être évacués.

Cette besogne est écrasante : elle exige non seulement une grande résistance physique, mais aussi des connaissances cliniques étendues; sans cela, ce n'est plus qu'un *simulacre de triage*, suivi de confusion et d'erreurs toujours très fâcheuses pour les blessés. Le problème de l'évacuation est, en somme, dans ces cas, le problème capital : le chirurgien ne peut que donner son avis sur l'état de tel ou tel blessé et dire s'il est ou non transportable ; mais c'est à d'autres que lui qu'il appartient de régler l'évacuation. Cette tâche est loin d'être facile ; elle doit avoir été minutieusement étudiée au préalable pour être efficace. *L'improvisation ne vaut rien dans ces cas* et il serait à désirer que des plans très précis d'évacuation par autos et par chemin de fer fussent prévus et établis d'avance dans tous leurs détails par les bureaux compétents de l'armée. L'idéal théorique (mais je ne sais s'il est réalisable) serait *que le Service de Santé fût absolument maître et responsable de ses évacuations, aussi bien par autos que par chemin de fer*.

Si, au contraire, c'est l'armée ennemie qui bat en retraite, le problème du traitement chirurgical des blessés devient également très difficile, pour d'autres raisons. Il faut que l'armée qui avance et poursuit l'ennemi soit pourvue de formations chirurgicales légères, mobiles, qui assureront le traitement des blessés à peu près dans les mêmes conditions que dans le cas précédent; c'est-à-dire que les chirurgiens évacueront au maximum leurs blessés; ils enverront aux hôpitaux de la zone du territoire les blessés qui peuvent supporter sans dommage l'évacuation et ne conserveront dans leurs formations (qui seront toujours forcément des installations précaires et peu extensibles) que les blessés qui ne peuvent absolument pas être transportés ou qui ont besoin d'un traitement opératoire immédiat. La difficulté particulière de la chirurgie de guerre dans ces cas de marche en avant, c'est que les chirurgiens, s'ils n'ont pas à leur disposition des formations chirurgicales mobiles et pourvues d'un matériel suffisant d'hospitalisation, risquent fort *de ne rencontrer sur leur route que des villages ou villes dévastés par l'ennemi en retraite* : on comprend combien sont variables et presque imprévisibles les conditions où le chirurgien peut être appelé à donner dans ce cas ses soins aux blessés. Ici encore, c'est le *transport automobile*, aussi bien des chirurgiens et de leur matériel que des blessés, qui permet de donner une solution à peu près satisfaisante aux grosses difficultés qui se sont présentées dans la guerre récente et peuvent se représenter dans l'avenir.

Telles sont dans leurs grandes lignes, forcément tracées à grands traits et d'une façon quelque peu schématique, les modifications essentielles que le chirurgien d'armée peut être appelé à apporter à sa pratique, suivant les circonstances de la guerre moderne telle que nous l'avons connue.

J'ai tenu à bien insister sur ces considérations générales parce qu'elles ne sauraient jamais, à mon avis, être trop mises en relief. L'expérience de la guerre récente nous a beaucoup instruits, mais il est possible que de *nouvelles et imprévues circonstances de guerre* créent dans l'avenir de nouveaux besoins.

Mais je crois que je n'aurais pas complètement rempli le programme, d'ailleurs très vaste, qui m'était proposé ce soir, si je ne vous disais maintenant quelles sont les grandes leçons que nous avons pu tirer de la guerre à un point de vue plus spécial : *celui de la technique chirurgicale proprement dite*.

Comment faut-il traiter les différentes blessures de guerre, pour diminuer au maximum la mortalité et assurer aux blessés les plus grandes chances de bonne consolidation de leurs blessures ?

Voici, sous une forme condensée et un peu schématique, ce qui me paraît essentiel, à ce point de vue particulier.

1° Plaies des parties molles. — Il est aujourd'hui hors de doute que le plus grand nombre des blessures des parties molles (sauf quelques plaies en séton par balle) doivent être *opérées de suite*; la recherche immédiate des projectiles et leur ablation est absolument nécessaire dans l'immense majorité des cas : c'est, avec l'injection préventive de sérum, la seule façon de faire diminuer beaucoup (sinon complètement disparaître) le redoutable tétanos ou la non moins terrible infection gazeuse et gangreneuse des plaies de guerre. L'excision prudente et anatomiquement conduite des tissus contus permet souvent de pratiquer la suture immédiate, pourvu toutefois que le chirurgien puisse surveiller lui-même le blessé pendant au moins huit ou dix jours : les avantages de cette pratique sont évidents.

Lorsqu'il y a grand afflux de blessés, il devient nécessaire de se contenter du débridement large de la plaie, avec ablation du projectile et excision des tissus manifestement voués à la nécrose : la plaie ainsi débridée est pansée à plat. L'évacuation des blessés ainsi traités permet quelquefois la suture primitive retardée ou, en tout cas, la suture secondaire qui abrège beaucoup le traitement consécutif et améliore grandement la qualité de la guérison définitive.

2° Plaies vasculaires. — Les blessés porteurs de garrot et ceux qui saignent doivent toujours être retenus dans les formations chirurgicales avancées et immédiatement traités. Le garrot en temps de guerre peut rendre de grands services, mais à condition qu'il soit laissé en place le moins de temps possible. *L'hémostase a toujours été et sera toujours un des actes essentiels de la chirurgie d'armée.* L'existence de plaies des gros vaisseaux sans hémorragie immédiate notable est aujourd'hui bien établie : il sera donc d'une bonne pratique de toujours vérifier les plaies qui intéressent un trajet vasculo-nerveux. Au contraire, en cas d'encombrement, nombre d'hématomes artériels ou artérioveineux pourront être avec avantage évacués sur des formations de l'intérieur; il n'y a pas en général urgence à les opérer de suite.

3° Fractures. — Les fractures par projectiles de guerre doivent être, sauf exception (fractures à orifices cutanés punctiformes), toujours opérées et appareillées le plus tôt possible. Le débridement du foyer de fracture, l'ablation du projectile et une esquillectomie *prudente* sous-périostée sont des manœuvres aujourd'hui classiques qu'il importe de faire le plus tôt possible. L'appareillage consécutif est également d'une haute importance; si le chirurgien peut garder son opéré et le suivre lui-même, il pourra même parfois tenter l'ostéosynthèse primitive; s'il faut évacuer rapidement le blessé, l'appareil plâtré à fenêtre ou à anses est une excellente méthode dont il ne faut jamais négliger l'emploi. *Les gouttières ne sont en tout cas qu'un pis aller.* Il est très désirable, en cas de guerre de position, que des centres spéciaux d'armées soient réservés au traitement de fractures et surtout que ces centres soient en liaison avec d'autres centres de l'intérieur, car malheureusement le traitement des fractures graves de guerre est particulièrement long et complexe.

4° Plaies articulaires. — Les plaies articulaires bénéficieront aussi presque toujours d'un traitement chirurgical immédiat. Si l'on peut intervenir avant l'apparition des accidents infectieux, l'arthrotomie, suivie de l'ablation du projectile et des fragments osseux détachés et de suture primitive donne de bons résultats. Lorsqu'il y a fracas osseux simultané, la *résection primitive* devient souvent nécessaire; mais, c'est là une chirurgie délicate dont les indications excessives peuvent être plus dangereuses que la simple abstention avec immobilisation plâtrée de l'articulation. Tout dépendra donc ici des circonstances de guerre : de très beaux succès peuvent être obtenus par des chirurgiens expérimentés, en temps de guerre de position; dans d'autres circonstances, les méthodes anciennes de traitement, parmi lesquelles l'immobilisation stricte du membre blessé (*que seul le plâtre réalise*), conservent encore, à mon avis, toute leur valeur.

5° Plaies du crane. — La vérification chirurgicale de la plupart des plaies du crâne est une règle bien établie de chirurgie d'armée. Ici encore, si la méthode est bonne, les excès peuvent en être fâcheux. Il importe donc de ne traiter, dans l'hôpital d'armée et immédiatement, ces blessés que lorsqu'il n'y a pas afflux d'autres blessés et si le chirurgien qui a opéré peut suivre lui-même l'opéré. Autrement il est préférable d'évacuer ces blessés du crâne qui supportent fort bien pendant les premières vingt-quatre heures une évacuation même assez lointaine. La collaboration du chirurgien et d'un neurologiste est ici très désirable; elle peut être plus souvent mieux assurée à l'intérieur que dans un hôpital d'armée.

6° Plaies du thorax. — Les blessés du thorax ont toujours intérêt à être *le moins possible remués et transportés immédiatement après leurs blessures*. L'indication opératoire chez ces blessés n'est pas formelle dans tous les cas; c'est une question d'espèce : s'il est très important de réséquer de suite une ou plusieurs côtes fracturées, et surtout de refermer de suite une plèvre largement ouverte et parfois aussi de faire directement l'hémostase du poumon qui saigne, il n'en est pas moins vrai que, pour un très grand nombre de plaies pénétrantes du thorax, *l'abstention immédiate est encore bien préférable*. Ce qu'il faut, pour bien soigner ces blessés, c'est surtout une étroite collaboration médico-chirurgicale, car les complications pleuro-pulmonaires ne sont pas rares et nécessitent une observation quotidienne minutieuse du blessé.

7° Plaies de l'abdomen. — Nombre de plaies de l'abdomen par projectiles de guerre nécessitent une intervention immédiate, pourvu que celle-ci soit faite dans des conditions d'asepsie

et d'hospitalisation *aussi parfaites que possible*. Ces conditions sont malheureusement assez rarement réalisées dans la guerre de mouvement : nombre de blessés graves sont plus urgents à soigner dans ces conditions particulières que les blessés de l'abdomen. L'expérience a montré *qu'il valait mieux alors s'abstenir de toute intervention chez les blessés atteints de plaie de l'abdomen et réserver toute l'activité du centre chirurgical aux blessés des membres*. En toutes circonstances, les blessés de l'abdomen sont difficilement transportables dans les premiers jours qui suivent la blessure, et il y a pour eux, comme pour les blessés du thorax, le plus grand intérêt à être le moins possible remués et déplacés.

8° Plaies de la face et des machoires. — Les plaies de la face, les fractures des maxillaires, les plaies de l'appareil oculaire ne sont pas parmi les plus immédiatement graves des blessures de guerre; aussi doit-on, toutes les fois que les circonstances militaires l'exigent, évacuer ces blessés assez loin, après pansement provisoire. Cependant il est bien évident que, comme toutes les autres blessures de guerre, ces blessures de la face, des mâchoires, de l'œil bénéficient toujours d'un traitement précoce, fait par des mains exercées. Aussi, toutes les fois que cela sera possible, y aura-t-il grand intérêt à faire traiter sur place, à l'armée, par des spécialistes compétents, toutes ces catégories de blessures. *La suture immédiate des plaies de la face, après prothèse provisoire* en cas de fracture des maxillaires, a donné des résultats infiniment supérieurs à ceux obtenus par l'abstention primitive; les difformités secondaires, très difficiles à réparer, sont le plus souvent évitées par un traitement immédiat bien appliqué.

Telles sont, tracées à grand trait, les principales indications de l'intervention chirurgicale chez les blessés de guerre. Il est bien évident que je n'ai pu vous donner ici qu'un tableau schématique, forcément incomplet et un peu grossier de cette chirurgie si complexe que la guerre récente nous a permis, je n'oserai pas dire, de créer, mais de mettre au point et d'adapter progressivement.

C'est sur ce mot *d'adaptation* que je veux terminer cette conférence : car il en a été, pour ainsi dire, le refrain et l'inspiration essentielle. Pour être efficace, *la chirurgie d'armée doit savoir s'adapter aux circonstances si variées que crée la guerre moderne*; le chirurgien ne doit jamais oublier en temps de guerre qu'il est aussi bien un clinicien qu'un opérateur; pour lui donc, comme pour ceux qui sont chargés d'organiser le Service de Santé chirurgical et d'en régler le dispositif, *pas de formule rigide et simpliste* : « faire pour le mieux, suivant les circonstances », telle doit être sa règle de conduite. Pour que cette règle soit applicable, il est nécessaire d'avoir *prévu* les circonstances si variables au milieu desquelles il faudra, par la force des choses, soigner les blessés en temps de guerre. Le service chirurgical d'une armée doit être un organisme souple, en liaison intime avec le commandement sous les ordres duquel il est placé. C'est une des conditions nécessaires d'un bon rendement. C'est dire aussi que *les médecins et chirurgiens sont loin d'être les seuls responsables de la façon dont sont soignés les blessés en temps de guerre*. Tous les services de transport et d'évacuation des blessés (dont les médecins ne sont pas, hélas! les maîtres) ont une part au moins égale à la leur dans le résultat final. Pour que, en cas d'erreur, les différents services ne se rejettent pas réciproquement la faute, il est indispensable que tous les services travaillent en étroite liaison, en parfaite synergie. Puissent ces vœux ne pas rester de simples formules et devenir, en cas de besoin, des réalités vivantes!

L'ACTION DE L'ATROPINE
SUR LES
MOUVEMENTS INVOLONTAIRES DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

PAR

A. RADOVICI et **J. F. NICOLESCO**
Médecin des Hôpitaux. Préparateur

(Travail de la Clinique neurologique du Prof. G. Marinesco, Bucarest.)

L'étude des phénomènes cliniques observés dans l'encéphalite épidémique a eu pour effet une revision de plus d'un chapitre de la physio-pathologie nerveuse, et les lacunes de nos connaissances actuelles sont devenues plus évidentes à la lumière des faits étranges et inattendus que chaque cas de cette maladie est venu ajouter.

En effet, le virus encéphalitique, par son invasion globale de tout le névraxe et son affinité pour les régions de l'isthme et des noyaux centraux, par les séquelles qu'il fait persister après la phase aiguë, détermine un complexus de troubles psychiques, sensitifs et moteurs, qui paraît résulter d'une refonte des symptômes, empruntés à plusieurs affections, ayant pour siège diverses régions du névraxe. La chorée aiguë, la chorée électrique de Dubini, la maladie de Parkinson et le syndrome des noyaux lenticulaires, pour ne citer que les principales, ont prêté leurs symptômes les plus caractéristiques à la fondation de la nouvelle entité morbide et le temps est encore trop court pour que la détermination des limites entre ces affections et l'encéphalite épidémique soit rigoureusement faite.

Les troubles moteurs, désignés synthétiquement par M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy[1] sous le nom de *syndrome excito-moteur de l'encéphalite épidémique*, qu'ils prennent l'aspect des myoclonies (Sicard), de mouvements désordonnés ou rythmiques, choréiformes, choréo-athétosiques, de secousses à forme de chorée électrique, de tremblements type parkinsonien et qu'ils soient accompagnés ou non de rigidité et catatonie, toutes ces manifestations pathologiques paraissent ressortir à diverses altérations du tonus musculaire. On admet aujourd'hui que le muscle strié a une double innervation : l'une cérébro-spinale, en rapport avec la contraction volontaire et clonique; l'autre sympathique, tenant sous sa dépendance le tonus du muscle. Quant aux centres régulateurs du tonus, en dehors des centres médullaire et cortical, on admet presque sans conteste l'existence d'un ou plusieurs centres dans le mésencéphale et les noyaux centraux (von Gehuchten, Pavlov, Grasset, Sherington, Marinesco, Trétiakoff).

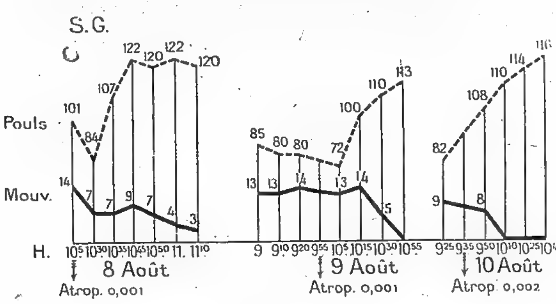


Figure 1.

---- Courbe du pouls.
▬▬ Courbe des mouvements involontaires par minute.

Il ne s'agit pas ici de traiter d'une manière théorique la physio-pathologie du tonus musculaire, mais seulement d'énoncer les raisonnements qui nous ont porté à essayer l'action de diverses substances, usitées en neurologie viscérale, sur les mouvements involontaires observés dans le syndrome excito-moteur de l'encéphalite épidémique.

Nous avons commencé nos expériences[2] avec l'atropine et nous pouvons dire dès maintenant que le résultat obtenu a été une sédation remarquable et souvent une abolition totale, mais passagère, des mouvements étudiés. La dose employée était d'abord 1 milligr., puis 2 milligr., en injection sous-cutanée. La tolérance du sujet, tout en étant variable, nous a permis de noter chez tous les effets connus, c'est-à-dire tachycardie, sécheresse de la gorge, dilatation pupillaire, chaleur du visage et, en plus, le sommeil atropinique qui était presque invincible et sur lequel on n'a pas assez insisté. Une malade (obs. I) a présenté une fois, après injection de 2 milligr. d'atropine, de légères illusions d'images transitoires. Nos expériences ont été pratiquées sur des malades couchés en décubitus dorsal, notant le nombre et l'amplitude des mouvements involontaires une heure avant l'injection et plusieurs heures après (voir fig. 1).

Pour surprendre l'influence du médicament, les notes ont été prises d'abord de dix en dix minutes, mais nous nous sommes vite rendu compte que les modifications du nombre et de l'amplitude des mouvements ne s'obtiennent qu'une heure après l'injection de l'atropine. Il est à noter que, pour éviter l'influence du sommeil atropinique, nous tenions les malades éveillés pendant tout le temps de l'expérience, ce qui parfois n'était pas trop aisé.

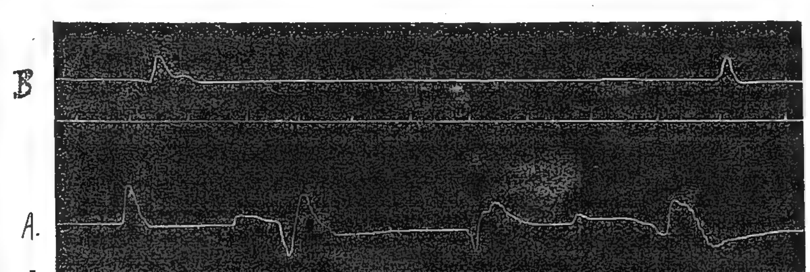


Figure 2.

A. Graphique des mouvements involontaires avant l'injection d'atropine.
B. Graphique des mouvements involontaires une heure après l'injection d'atropine.

De même, pour éviter une autre cause d'erreur et pour déterminer la part que l'on doit attribuer au repos du malade dans l'abolition des mouvements involontaires, nous avons observé le nombre et l'amplitude de ces derniers, le malade étant couché en décubitus dorsal et en complet relâchement musculaire une heure avant l'injection : jamais nous n'avons noté une influence comparable à celle de l'atropine. Il faut cependant remarquer que, chez les malades en repos, rendus immobiles par l'atropine, la reprise de la motilité volontaire, l'effort de marcher, de parler, etc., font réapparaître quelques mouvements involontaires, mais plus réduits comme nombre et amplitude.

Les malades se rendaient eux-mêmes compte de l'influence sédative des injections. L'influence de l'atropine ne s'exerçait pas sur la motilité volontaire et ils pouvaient, au contraire, exécuter des actions plus compliquées, comme, par exemple, de coudre, écrire, etc., sans être entravés par les mouvements involontaires. La force des contractions volontaires n'était pas non plus diminuée, et nous avons pu nous en rendre compte, enregistrant simultanément la force dynamométrique

1. Pierre Marie et Mlle Gabrielle Lévy. — « Le syndrome excito-moteur de l'encéphalite épidémique ». *Rev. Neurol.*, n° 6, 1920.

2. A. Radovici et J. F. Nicolesco. *Spitalul*, n° 10, 1920.

avec la notation du nombre et de l'amplitude de ces mouvements.

Nous avons eu l'occasion, par l'amabilité de M. Rascanu, de l'Institut de Physiologie, de faire inscrire les mouvements involontaires sur le cylindre inscripteur une heure avant et une heure après l'administration de l'atropine. La modification du graphique a été très nette après ce laps de temps et l'inscription est devenue inutile après une heure et demie, les mouvements involontaires étant complètement disparus (voir fig. 2).

L'action de l'atropine sur le cœur n'a jamais manqué d'apparaître et la tachycardie coïncidait avec la diminution ou l'abolition des mouvements involontaires. L'augmentation du nombre des pulsations marchait presque toujours parallèlement, mais en sens inverse avec la diminution des mouvements. Presque toujours l'abolition des mouvements coïncidait avec le maximum de la tachycardie. Pour nous convaincre qu'il s'agit ici seulement d'un phénomène de contingence, sans relation de cause à effet, nous avons essayé de dissocier ces résultats, provoquant une tachycardie égale ou même supérieure à la tachycardie atropinique, par l'administration de 1 milligr. d'adrénaline en injection sous-cutanée (séance du 16 Août, sur 4 malades). Le résultat a été tout à fait édifiant, montrant que la tachycardie adrénalinique ne diminue pas le nombre des mouvements involontaires, mais, au contraire les rend plus nombreux et produit l'apparition de tremblements

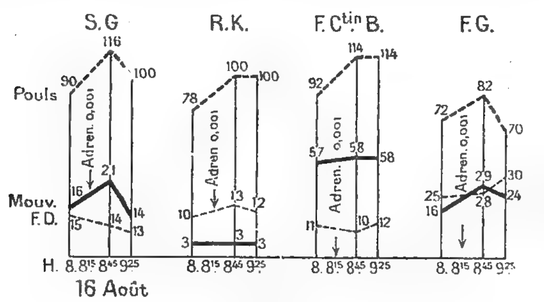


Figure 3.

---- Graphique du pouls.
▬▬ Nombre des mouvements involontaires par minute.
—— Force dynamométrique.
—— Heure de l'expérience.

musculaires qui agitent les malades, même dans l'intervalle des mouvements provoqués par l'encéphalite (voir fig. 3).

Voici maintenant les observations résumées de nos cinq malades et les tableaux correspondants à chaque expérience, dans lesquels nous avons compté, avant et après l'administration de l'atropine, les mouvements involontaires (M), le pouls (P), la force dynamométrique du membre atteint (Fd), quelquefois la tension artérielle avec l'oscillomètre de Pachon (Mx-Mn) et le réflexe oculo-cardiaque (R.oc).

Observation I. — S. G..., âgée de 16 ans, née à Botoshani (ville du Nord de la Moldavie : une série de cas d'encéphalite épidémique nous a été envoyée de cette ville). La malade est entrée à la clinique, le 20 Avril 1920. Début de la maladie le 25 Février, même année, avec céphalée, asthénie, vomissements, légère dyspnée, anorexie, ptosis bilatéral; après 3 jours : hypersomnie. La malade était alitée, ne demandait rien à manger; la déglutition étant difficile, elle s'alimentait avec des liquides. Les excitations fortes la réveillaient très peu, pourtant la connaissance n'était pas abolie. L'état d'hypersomnie a duré 12 jours, puis s'est amélioré, le ptosis s'est amendé, la malade a commencé à exécuter des mouvements volontaires. Son état revenait à la normale, mais, après 3 semaines, le 30 Mars, survinrent des mouvements involontaires et synchrones dans la moitié droite du corps et des membres correspondants. Ils étaient accompagnés, au début, de douleurs, localisés dans les segments correspondants. *Les mouvements involontaires disparaissaient pendant le sommeil.* Au membre supérieur, ils consistaient en une forte supination de la main, une flexion et une abduction de la main et du pouce droits. Le bras et l'avant-bras prenaient part à ces mouvements par une légère abduction et flexion du coude. Dans l'intervalle des grands mouvements il y en avait de petits à peine esquissés.

Les mouvements très fréquents (30 par minute) excessivement grands (la malade soulevait la main droite jusqu'au niveau supérieur de la tête et fléchissait fortement le genou), se sont améliorés sensiblement, comme fréquence et amplitude, sous l'influence d'un traitement avec des injections intraveineuses et intramusculaires de sulfate de magnésium à 25 p. 100, 10 cmc journellement.

Après un mois de traitement par le sulfate de magnésium, l'amélioration ne faisant plus de progrès, nous avons soumis la malade au traitement par l'atropine, dont voici les résultats :

	MOUVEMENTS	POULS
8 Août 1920 : 10 h. 5. .	14	101
— 10 h. 5. .	Inject. sulf. d'atropine 0,001.	
— 10 h. 35 .	7	107
— 10 h. 45 .	9	122
— 10 h. 50 .	7	120
— 11 h. . .	4	121
— 11 h. 10 .	3	120

	MOUVEMENTS	POULS
9 Août 1920 : 9 h. . .	13	85
— 9 h. 10 .	13	80
— 9 h. 20 .	14	80
— 9 h. 55 .	Injection d'atropine 0,001.	
— 10 h. 5 .	13	72
— 10 h. 15 .	14	100
— 10 h. 30 .	5	110
— 10 h. 55 .	0	115

Parfois il reste encore des petites secousses presque imperceptibles de la main droite.

	MOUVEMENTS	POULS
10 Août 1920 : 9 h. 25 .	9	82
— 9 h. 35 .	Injection d'atropine 0,001.	
— 9 h. 50 .	8	108
— 10 h. 10 .	0	110
— 10 h. 25 .	0	114
— 10 h. 45 .	0	116

Si la malade se lève debout ou si elle fait un effort, on voit réapparaître quelques mouvements moins fréquents et moins amples.

	MOUVEMENTS	POULS	TENSION ART.	
			Mx	Mn
11 Août 1920 : 9 h. 55.	24	90	11	7
— 10 h. 10.	Injection d'atropine 0,002.			
— 10 h. 25.	20	101	10,5	7
— 10 h. 45.	14	115	11	7
— 10 h. 50.	18	118	11	7
— 11 h. 10.	6	110	11	7
— 11 h. 25.	0	110	11	7

	MOUVEM.	POULS	F. D.
16 Août 1920 : 8 h. ..	16	90	15
— 8 h. 15	Injection d'adrénaline 0.001.		
— 8 h. 45	21	116	14
— 9 h. 25	14	100	13

	MOUVEM.	POULS	F. D.
25 Août 1920 : 8 h. 15	19	84	17
— 8 h. 20	Injection d'atropine 0,001.		
— 9 h. 35	11	102	15

	MOUVEMENTS	POULS	R.O.C.	F. D.
29 Août 1920 : 8 h. 20	14	90	72	14
— 8 h. 45	Atropine 0,002.			
— 9 h. 40	8	112	108*	17
— 10 h. 45	7	108	96	12
— 11 h. 25	8	96	90	14

* Blocage incomplet du pneumogastrique par l'atropine, diminution du réflexe oculo-cardiaque.

Observation II. — S. D..., âgé de 23 ans, militaire de la garde rurale, entré à la clinique le 5 Août 1920. Début de la maladie au mois de Février, avec insomnie; après 3 jours, diplopie qui a duré 4 jours, apyrexie. Après 20 jours, son état s'améliore, le sommeil revient et même passe par une période de sommeil irrésistible : il nous dit qu'il s'assoupissait fréquemment et dans la position où il se trouvait: Mais cette période ne dure que 5 jours, après quoi l'insomnie revient, accompagnée de céphalée, d'asthénie. Vers le 18 Mars surviennent des mouvements involontaires, d'abord dans le membre inférieur droit, puis dans le membre supérieur du même côté, troubles qui persistent jusqu'à présent. Le réflexe accommodateur pupillaire est aboli. Tous les réflexes tendineux et osseux sont abolis aux membres inférieurs et supérieurs, les réflexes cutanés conservés. Le nombre des mouvements est de 18 par minute, leur caractère apparent était celui des mouvements choréo-athétosiques : ils consistaient en un haussement de l'épaule, une contraction des fléchisseurs et des extenseurs des doigts, une flexion des doigts, surtout des deux derniers. Au membre inférieur, tous les groupes musculaires se contractaient de sorte que le membre se raidissait en extension. Les contractions ont un caractère tonique, durent quelques secondes, après quoi les segments des membres reviennent lentement au repos. La contraction est simultanée dans les agonistes et les antagonistes. On note un degré de bradycardie : 58 pulsations par minute. Ponction lombaire : réaction des globulines négative, 2-3 lymphocytes par division de la cellule de Nageotte.

	MOUVEMENTS	POULS
11 Août 1920 : 9 h. 45.	17	57
— 10 h. . .	Injection d'atropine 0,001.	
— 10 h. 15.	18	64
— 10 h. 30.	17	76
— 10 h. 45.	11	82
— 11 h. . .	2-3	80

12 *Août* 1920. Injection d'atropine 0,002 à 10 h. 50; à 12 h. 15, pouls, 103. On prend des graphiques sur le cylindre inscripteur.

13 *Août* 1920, à 8 h. 45 le pouls est à 56. Les mouvements de l'index et des muscles extenseurs et fléchisseurs en repos sont complètement abolis.

	MOUVEMENTS		POULS	F. D.
	Main	Pied		
14 Août 1920 : 8 h. . .	5	10	54	
— 8 h. 15	Inject. sulfate d'atropine 0,002.			
— 9 h. 35	0	0	92	28
— 10 h. 30	1	1	96	37
— 11 h. 10	4	4	84	30

	MOUVEMENTS		POULS	F. D.
	Main	Pied		
15 Août 1920 : 8 h. 45	19	19	60	31
— 8 h. 50	Inject. sulfate d'atropine 0,002.			
— 10 h. 14	8 petits	14	92	31
— 11 h. 35	6	13	76	30

	MOUVEMENTS	POULS	R.O.C	F.D.
31 Août 1920 : 8 h. 35	20	60	40	35
— 8 h. 45	Injection d'adrénaline 0.002.			
— 9 h. 20	27 av. trembl.	63	58	57
— 9 h. 30	27; trembl.	66	58	30
— 10 h. 5	22; trembl.	66	60	38
— 10 h. 30	20; trembl.	68	56	36

Intermittences du pouls après l'adrénaline.

Observation III. — F. G..., âgée de 25 ans, couturière, entrée le 6 Juillet 1920, présente des mouvements involontaires dans la moitié droite du corps et se plaint de douleurs tenaces dans la partie interne du pied droit. Début de la maladie le 14 Février, avec agitations, délire professionnel, douleurs dans le gros doigt et le deuxième du pied droit, insomnie, fièvre (39°). Le 1er Mars la malade paraît rétablie, reprend

ses occupations, mais les douleurs persistent. Le 1er Mai, apparaissent des mouvements involontaires dans les membres supérieur et inférieur droits. Cependant la malade est gravide; la gravidité a évolué normalement et elle a accouché d'un enfant sain, qu'elle a allaité jusqu'à son entrée à l'hôpital. La malade est toujours tourmentée par les douleurs des premiers deux orteils et des métatarsiens correspondants; elle sent des paroxysmes pendant les mouvements involontaires, elle gémit toute la journée, mais surtout pendant la nuit, qu'elle passe presque toujours éveillée. Le nombre des mouvements est de 20 par minute. Ils disparaissent pendant le sommeil profond. Le mouvement consiste en un haussement de l'épaule droite, qui entraîne le membre correspondant; parfois y prend part également le sterno-cléido-mastoïdien qui paraît dans une demi-contracture perpétuelle. Au membre inférieur, on voit la contraction du quadriceps fémoral droit, des muscles postérieurs de la jambe et des fléchisseurs des doigts correspondants. La malade fauche un peu avec la jambe droite pendant la marche, qui est difficile à cause des mouvements involontaires. Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux, les cutanés et les réflexes pupillaires existent. La respiration est à 18 par minute. L'examen du liquide céphalo-rachidien a donné un résultat négatif au point de vue des globulines; 1-2 lymphocytes. Pendant les observations faites après l'injection d'atropine, on compte les mouvements de flexion des orteils droits.

	MOUVEM.	POULS	F. D.
14 Août 1920 : 8 h. . .	20	87	21
— 8 h. 15	Injection d'atropine 0,002.		
— 9 h. 35	5	94	28
— 10 h. 30	5	84	29

	MOUVEM.	POULS	F. D.
16 Août 1920 : 8 h. . .	16	72	25
— 8 h. 15	Injection d'adrénaline 0,001.		
— 8 h. 45	29	82	28
— 9 h. 25	24	70	30

Tremblements dans tous les membres, mais accentués du côté affecté. Les mouvements involontaires sont accélérés et plus amples.

	MOUVEM.	POULS	F. D.
19 Août 1920 : 8 h. 40	14	72	26
— 9 h. 30	Injection d'atropine 0,001.		
— 10 h. 30	6	112	24
— 11 h. 30	12	90	26

	MOUVEM.	POULS	F. D.
21 Août 1920 : 9 h. 15	10	66	26
— 9 h. 15	Injection d'atropine 0,001.		
— 10 h. 50	8 petits	82	23

Observation IV. — R. K...., âgée de 14 ans, de Botoshani, entrée à l'hôpital le 11 Juillet 1920. Début de la maladie en Mars, avec état délirant, hallucinations visuelles, sans fièvre, puis un état qui dure deux semaines avec insomnie, agitation, diplopie, puis apparaît l'hypersomnie, la température monte à 38°, 37°5. Après encore deux semaines, surviennent des mouvements involontaires dans les membres supérieur et inférieur gauche, dans les muscles de la moitié gauche de la face, du tronc et de l'abdomen. L'état de sommeil continu s'améliore, disparaît pendant la journée, la nuit est agitée, la parole traînante, lente, monotone, la malade est en tout indolente. Réaction pupillaire photomotrice lente. Le nombre des mouvements est d'environ 12 dans une minute; ils sont de petite amplitude et irréguliers; ils disparaissent pendant le sommeil. Le traitement par des injections intraveineuses de sulfate de magnésium (10 cmc d'une solution 25 pour 100) journellement n'a pas donné une amélioration notable.

Les injections de sulfate d'atropine ont commencé le 14 Août et nous avons toujours obtenu une diminution notable de l'amplitude et parfois une disparition totale.

	MOUVEM.	POULS	F. D.
15 Août 1920 : 8 h. 25	6	72	12
— 8 h. 40	Injection sulfate d'atropine 0,002.		
— 9 h. 40	0	108	13
— 11 h. 10	0	80	10

	MOUVEM.	POULS	F. D.
16 Août 1920 : 8 h. . .	3	78	10
— 8 h. 15	Adrénaline sous-cutanée 0,001.		
— 8 h. 45	3	100	13
— 9 h. 25	3	100	12

On observe des tremblements assez accentués et plus exagérés dans la moitié affectée du corps (gauche).

	MOUVEM.	POULS	F. D.
19 Août 1920 : 8 h. 40	11	66	11
— 9 h. 30	Injection d'atropine 0,001.		
— 10 h. 30	2	99	16
— 11 h. 30	9	75	15

	MOUVEM.	POULS	R. O. C.	F. D.
29 Août 1920 : 8 h. 20	6	81	69	14
— 8 h. 45	Injection d'atropine 0,002.			
— 9 h. 40	3	110	100	17
— 10 h 45	2 petits	90	78	14
— 11 h. 25	3 petits	82	78	15

Observation V. — Florica C. B..., âgée de 16 ans, entrée le 12 Juin 1920, présentant des mouvements involontaires des membres, de certains muscles de la face et du cou, des troubles respiratoires. Début de la maladie le 14 Mars avec céphalée, asthénie, insomnie, anorexie et constipation. Depuis le 17 Mars, elle souffre de douleurs dans les deux bras (élancements); après deux semaines apparaissent des mouvements involontaires dans les membres supérieurs. Au premier abord ils sont rythmés, de même amplitude et fréquence. Pendant la phase aiguë de la maladie, la parole était très difficile; la malade a eu de fréquentes lypothymies. Elle est très maigre. Les mouvements sont brefs, rythmiques et ressemblent à des secousses électriques, déterminant des flexions brusques dans les articulations du coude et du poignet, et un haussement d'épaule. Le sterno-cléido-mastoïdien, les muscles de la face (mouvement rythmique du maxillaire inférieur), les muscles respiratoires accessoires, et le diaphragme même, prennent aussi part au mouvement. La respiration a pris aussi le rythme des mouvements involontaires, elle est brève, saccadée et accélérée (50 par minute). La parole est encore difficile, la voix traînante, la face fait des grimaces, les mouvements s'exagèrent pendant qu'elle parle. Les mouvements passifs sont en partie entravés par des rétractions tendineuses des fléchisseurs du coude, l'extension complète est impossible : toute tentative lui cause des douleurs; la même chose s'observe au cou. Les réflexes tendineux sont normaux au membre inférieur; il n'est pas possible de se rendre compte de leur état aux membres supérieurs, à cause des mouvements. Réflexes cutanés normaux. La malade se plaint de douleurs dans les coudes, exagérées pendant la nuit, ce qui lui donne de l'insomnie. Pouls, 80. Pendant le sommeil les mouvements ne se modifient pas d'une manière appréciable.

Les réflexes pupillaires sont normaux; de même, les mouvements des globes oculaires s'exécutent bien.

Les injections de sulfate de magnésium n'ont donné aucun résultat. La ponction lombaire a donné un liquide clair, pas de globulines, deux lymphocytes par mm. (Nageotte).

Les injections d'atropine ont été faites depuis le 9 Août. Pendant l'observation des effets produits, la malade gardait le décubitus dorsal et on la maintenait éveillée.

	MOUVEMENTS	POULS
9 Août 1925 : 9 h. 25	54	84
— 9 h. 35	56	79
— 9 h. 40	Injection d'atropine 0,001.	
— 9 h. 50	54	75
— 10 h. . .	54	86
— 10 h. 10	53	92
— 10 h. 25	52	98
— 10 h. 45	52	92
— 10 h. 55	54	90
— 11 h. . .	50	86

	MOUVEM.	POULS	F. D.
15 Août 1920 : 8 h. 25	55	100	10
— 8 h. 40	Injection d'atropine 0,002.		
— 9 h. 40	48	118	12
— 11 h. 10	42	106	10

	MOUVEM.	POULS	F. D.
16 Août 1920 : 8 h. . .	57	92	11
— 8 h. 15	Injection d'adrénaline 0,001.		
— 8 h. 45	58	114	10
— 9 h. 25	58	114	12

Des tremblements intenses se surajoutent aux mouvements involontaires.

	MOUVEMENTS	POULS	R.O.C.	F.D.
29 Août 1920 : 8 h. 20	52	96	60	13
— 8 h. 45	Atropine 0,002.			
— 9 h. 40	52	110	104	11
— 10 h. 45	53	96	84	14
— 11 h. 25	50	96	96	13

En résumé nos recherches ont été poursuivies sur cinq malades, chez lesquels nous avons institué 45 expériences, dont 40 avec l'atropine et 5 avec l'adrénaline. Tous ces malades ont passé antérieurement par le stade aiguë de l'encéphalite épidémique et ne présentaient au moment de l'observation que les séquelles de leurs maladies, manifestées par des mouvements involontaires. 4 malades présentaient la forme décrite comme hémi-myoclonique avec mouvements choréiques rythmés de la moitié du corps et surtout des membres correspondants; chez l'un d'entre eux (obs. II) le caractère des mouvements était plutôt choréo-athétosique; la dernière observation concerne une malade présentant des secousses musculaires des membres, analogues à celles décrites dans la chorée électrique (Dubini). Aucun de nos malades ne présentait, au moment du traitement, d'hypersomnie; au contraire, les mouvements involontaires les empêchaient de s'endormir; presque tous étaient agités pendant la nuit et, subjectivement, ils accusaient l'insomnie.

Nous avons expérimenté en quinze séances, observant les effets simultanément sur plusieurs malades. Les conditions de travail nous ont forcé, quelquefois, de varier l'intervalle de temps, entre la notation du nombre des mouvements, de même que parfois la dose de 2 milligr. a été réduite à 1 milligr. pour épargner aux malades tout effet fâcheux d'intolérance.

Les résultats obtenus, relatés dans les tableaux numériques et dans les graphiques ci-joints, concordent pour démontrer l'action inhibitrice de l'atropine sur les mouvements présentés par les quatre premiers malades.

En effet nous avons obtenu 5 fois une abolition totale des mouvements, à partir d'une heure après l'injection. Cette abolition totale a été toujours passagère et ne se maintenait que pendant le repos absolu du malade. La reprise de la motilité active faisait revenir quelques contractions involontaires, mais tout à fait réduites; pourtant nous avons noté une fois que le silence a duré plus de

24 heures; chez une autre malade, 6 heures et, au dire de la malade, l'abolition des mouvements involontaires persistait même pendant qu'elle avait exécuté des mouvements actifs compliqués. Les mouvements involontaires étaient toujours revenus le matin suivant; presque tous les malades nous déclaraient avoir bien dormi; ils n'étaient plus agités par des mouvements violents qui chassaient leur sommeil. Même les jours suivants, les malades se trouvaient, en général, mieux au point de vue des mouvements, de sorte que, en dehors de l'effet immédiat et passager, nous notions une amélioration durable. En effet, si ces mouvements étaient presque toujours revenus, on observait toujours une certaine diminution de leur amplitude, les malades étaient moins entravés dans leur motilité active et demandaient eux-mêmes de continuer le traitement.

Dans toutes les autres 35 expériences nous avons obtenu, une heure après l'injection, une diminution constante du nombre et surtout de l'amplitude des mouvements (voir fig. 4). Il n'en restait que des secousses très réduites, qui très souvent ne se manifestaient que par des soubresauts musculaires ou tendineux, sans dislocation du segment des membres. Nous avons compté même ces petites agitations des muscles dans nos tableaux numériques, l'effet du médicament était toutefois évident, puisque de forts mouvements s'atténuaient comme par exemple chez le cas I, où la grande supination, qui portait la main en l'air et la flexion des doigts qui l'accompagnait se réduisaient à une faible secousse qui ne détachait pas la main du plan du lit. L'influence relativement minime obtenue dans le cas V, de même que l'aspect clinique des mouvements présentés par cette malade nous portent à admettre que, dans ces cas à forme de chorée électrique, le mécanisme de production est différent et, à ce point de vue, l'action de l'atropine pourrait être un moyen de différencier ce type morbide. Il est à noter que cette malade, en opposition avec les autres, présentait les mouvements même pendant le sommeil.

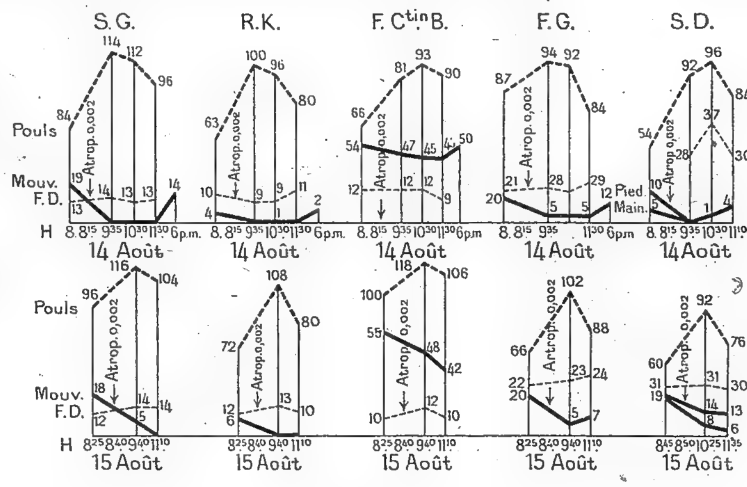


Figure 4.

---- Graphique du pouls.
▬▬ Nombre des mouvements involontaires par minute.
-·-·- Force dynamométrique.
—— Heure de l'expérience.

Tels sont les faits observés. L'interprétation de l'action atropinique sur les mouvements involontaires et, en général, sur les troubles du tonus musculaire n'est pas aisée, dans l'état actuel de nos connaissances. En ce qui concerne les voies que l'influx tonique parcourt en quittant le névraxe, de Boer a trouvé que, chez la grenouille, l'innervation tonique passe par les *rami communicantes*.

Au point de vue morphologique, J. Bœke a démontré dans les muscles striés des fibres nerveuses amyéliniques avec terminaisons hypolemmales, qui ont l'aspect des fibres sympathiques efférentes et constituent probablement l'appareil du tonus musculaire. On ne saurait rien dire sur l'existence d'une innervation parasympathique des muscles striés.

Nos connaissances sur l'action atropinique dans le système nerveux, classiquement démontrée comme paralysante des terminaisons périphériques du parasympathique, ne sont pas à bout de terme. En effet, tout porte à croire que l'atropine, alcaloïde isomère de la belladonine, l'hyoscyamine, l'hyoscine, la duboisine, modifient aussi le fonctionnement des centres nerveux.

Il suffit d'observer les principaux troubles de l'empoisonnement par la belladone pour se rendre compte de son action sur le névraxe. Le délire bruyant, triste ou gai, le vertige, les hallucinations, les tremblements, les spasmes et rarement les convulsions ne peuvent avoir pour cause qu'une action directe de l'atropine, alcaloïde de la belladone, sur le cerveau, le cervelet et la moelle épinière.

Sans vouloir émettre des hypothèses insuffisamment soutenues, nous sommes pourtant enclins à attribuer à l'atropine, dans les doses administrées par nous, une influence sédative sur les centres toniques du névraxe et spécialement sur le mésocéphale et le striatum, atteints d'encéphalite épidémique, et siège principal des lésions provocatrices de mouvements involontaires, rythmiques.

MOUVEMENT MÉDICAL

LA COTE CERVICALE

L'histoire de la côte cervicale n'est pas nouvelle. La première mention anatomique date de 1740 (Hunald), la première observation clinique de 1818 (Cooper), la première intervention de 1861 (Coote). Mais, jusqu'à ces dernières années, à part la thèse intéressante de Planet (1890), une revue générale de Gardner, la côte cervicale était considérée comme une curiosité sans intérêt clinique. C'est qu'en effet, dans les 4/5 des cas, cette malformation reste silencieuse pendant toute la vie; seule la radiographie permet d'en poser fortuitement le diagnostic. La radiographie, systématiquement appliquée aux affections du cou et du thorax, a montré la fréquence de cette anomalie. Fische (de Prague) évalue à 1 pour 100 le nombre des sujets porteurs de côtes cervicales uni- ou bilatérales.

Cette investigation a mis en valeur l'importance étiologique de ces productions osseuses dans certaines algies bizarres, dans certains syndromes vasculaires du membre supérieur, parmi lesquels la maladie de Raynaud.

Le professeur Marie et ses élèves Crouzon et Chatelin ont eu le grand mérite d'attirer l'attention des médecins sur l'importance de cette malformation et, après avoir rappelé les monographies antérieures de Grüber, de Gardner, de Kurt Mendel, les auteurs ont apporté à la *Société médicale des Hôpitaux* 10 observations personnelles (1913). Depuis les travaux se sont multipliés en France et à l'étranger, soit sous forme d'observations isolées, soit sous forme d'articles d'ensemble, tels que celui de Church (1919), intéressant à la fois par sa documentation et par ses recherches originales.

⁂

L'étiologie de la côte cervicale est encore obscure, comme celle de toutes les malformations osseuses. L'embryologie nous apprend que, sur 29 paires de rudiments costaux, 17 disparaissent au cours de la vie fœtale ; parmi ces dernières, la côte attenant à la 7e vertèbre cervicale, subsiste beaucoup plus longtemps que les autres (Capitan). Chez certains sujets cette persistance est définitive et la côte demeure, soit à l'état de côte complète, soit à l'état de rudiment plus ou moins développé. Grüber (1869) en distingue 4 degrés.

Premier degré. — Nodule dépassant à peine l'apophyse transverse.

Deuxième degré. — Côte de 4 à 5 cm.

Troisième degré. — Côte suffisamment longue pour s'articuler avec la première côte et même parfois reliée au sternum par une expansion ligamenteuse.

Quatrième degré. — Côte complète avec articulations cervicale et costale.

Dans ces derniers cas, la côte peut rester fibreuse à sa partie médiane ; souvent bilatérale, sa longueur et son type varient assez fréquemment d'un côté à l'autre.

La côte cervicale représente donc une anomalie régressive ; elle existe en effet, normalement, chez les reptiles et chez les poissons. Elle accompagne assez fréquemment d'autres anomalies du squelette, telle la sacralisation de la 5e lombaire, signalée par différents auteurs et retrouvée par nous dans une observation personnelle. Si elle est parfois familiale, elle existe beaucoup plus souvent à l'état isolé. Aussi la théorie de la syphilis, alléguée par le professeur Gaucher, par Jacquet, par Ehrmann, est-elle souvent en défaut. Le Wassermann est rarement positif.

⁂

La côte cervicale est, dans bien des cas, une trouvaille fortuite et, d'après nos recherches bibliographiques, il semble que l'évolution silencieuse caractérise plutôt les côtes longues que les côtes courtes. On comprend aisément que les premières opposent aux vaisseaux et aux nerfs une surface mousse, peu offensante; les côtes courtes, au contraire, piquent en plein plexus brachial, comme nous avons pu le vérifier chez notre malade, au cours de l'intervention. De même Mouchet, à l'occasion d'un cas personnel, fait remarquer que seules provoquent des troubles nerveux les côtes qui se portent en bas, en avant et en dehors.

Un fait curieux, signalé par tous les auteurs, est l'apparition tardive des symptômes à la fin de l'adolescence, parfois après la trentaine ou même la quarantaine. Aucune des explications données jusqu'ici ne nous paraît réellement satisfaisante. Souvent le syndrome douloureux éclate fortuitement à l'occasion d'une fatigue, d'un effort, d'un traumatisme de l'épaule ou du cou. Le malade de Franck commença à souffrir, le jour où il emporta des boîtes de lait suspendues à une traverse appuyée sur les deux épaules. Chez un soldat, observé par Streissler, la douleur initiale fut provoquée par le port de fusil sur l'épaule : jusque-là, il n'avait manifesté aucun trouble.

Les symptômes révélateurs de la côte cervicale sont des signes de compression nerveuse ou vasculaire, essentiellement variables dans leur acuité, leur topographie et leurs modalités.

⁂

1° Symptomes nerveux. — Les symptômes nerveux sont les plus fréquents. Ce sont habituellement des douleurs vagues, sans topographie

précise, douleurs survenant à l'état de crises, tantôt à la suite de certains mouvements, tantôt sans cause appréciable. Les bras sont endoloris dans leur ensemble, sans que le sujet ne puisse indiquer un point spécialement sensible. L'acuité des douleurs varie d'un sujet à l'autre: très intenses chez l'un, elles se bornent, chez l'autre, à des sensations d'engourdissement qu'aucun signe vasculaire objectif ne permet d'expliquer.

L'examen le plus soigneux ne révèle ni troubles trophiques, ni troubles de la sensibilité objective, ni réflexes anormaux, ni réaction sudorale anormale ; aucune modification des réactions électriques, musculaires ou nerveuses. Les troubles subjectifs tendent à s'exaspérer avec le temps et résistent à tout traitement, à tel point que l'intervention chirurgicale finit parfois par s'imposer.

A côté de ces douleurs vagues, les syndromes à topographie précise sont loin d'être exceptionnels; ils affectent souvent un type radiculaire parfaitement défini. Le plexus brachial n'est pas toujours seul atteint: le sympathique, le pneumogastrique et, en particulier, le récurrent ont pu être irrités ou comprimés par la côte cervicale.

Tous les types de radiculites, limitées ou diffuses, complètes ou incomplètes, ont été décrits avec prédominance variable des phénomènes sensitifs, moteurs ou trophiques.

Les troubles de la sensibilité objective consistent en des hyperesthésies, hypo- ou anasthésies à topographie radiculaire. Tous les modes de la sensibilité peuvent être affectés solidairement ou isolément : ainsi Darker constata chez un de ses malades une dissociation de la sensibilité à type syringomyélique. Les douleurs névralgiques ne restent pas toujours limitées au membre supérieur, elles atteignent parfois, et d'une façon prédominante, le dos, le cou ou le crâne.

Tout a été également signalé en fait de troubles moteurs, depuis la parésie limitée et incomplète jusqu'aux paralysies totales ou subtotales, unilatérales ou bilatérales des membres supérieurs. Tous les types en main en griffe figurent également à l'actif de la côte cervicale. Des troubles trophiques, variables dans leurs modalités et leur étendue, atteignent soit les muscles (atrophie fréquente des petits muscles de la main et de l'avant-bras), la peau et les ongles (glossy skin, atrophie unguéale, hématome sous-unguéal). Les modifications des réactions électriques accompagnent le plus souvent ces troubles sensitifs, moteurs et trophiques, sur lesquels nous ne voulons pas insister plus longuement.

Comme nous le disions précédemment, les phénomènes de compression ne se limitent pas toujours au plexus brachial. Ils atteignent, et parfois d'une façon prédominante, le sympathique, le phrénique et le récurrent. Church, Uckermann citent chacun une observation avec syndrome de Dejerine-Klumpke; P. Marie et Crouzon rapportent un syndrome de Claude Bernard-Horner, caractérisé par l'exophtalmie, le myosis et un léger degré d'hémiatrophie faciale. La compression du récurrent est signalée dans plusieurs cas: Planet (2 cas), Spiller et Gitting (raucité de la voix, paralysie et atrophie unilatérale du larynx), Wisserstern. Dans un des cas de Spiller et Gitting, l'atrophie du larynx s'accompagnait d'hémiatrophie de la langue. L. Lynah et L. Lewald décrivent un syndrome complexe avec parésie du membre supérieur, dyspnée, céphalée unilatérale intense et rebelle; tous ces troubles ont progressivement disparu après ablation de la côte cervicale. Citons enfin un cas de paralysie unilatérale du phrénique relaté par Church.

2° Troubles de compressions vasculaires. — Ces troubles sont peut-être plus rares que les troubles nerveux. Leur expression clinique est plus variable encore dans leur intensité et dans leurs modalités.

Tantôt la sous-clavière, plus superficielle, est animée de battements qui effraient le malade: tel était le sujet de l'observation de Mouchet, qui se croyait atteint d'anévrisme.

Parfois le syndrome rappelle de plus près l'anévrisme: les pouls radiaux sont inégaux dans leur amplitude, retardent l'un sur l'autre, le pouls peut même disparaître d'un côté. Mais, signe important, ces symptômes n'existent en général que dans certaines conditions (élévation du bras, compression de la région sus-claviculaire par la crosse du fusil (obs. de Church). Il ne faut cependant pas oublier que l'anévrisme sous-clavier a été signalé au cours de la côte cervicale (obs. de Rowsing). Signalons encore une série de manifestations variant de la maladie de Raynaud typique aux œdèmes ou même aux hyperidroses les plus limités.

Tels sont, avec leur polymorphisme, les symptômes d'alarme de la côté cervicale. Aucun d'eux, on le voit, n'est pathognomonique, aussi faut-il penser à la fréquence de cette malformation pour en rechercher les signes de certitude, tous bien aléatoires, en dehors de la radiographie et de la radioscopie.

On a signalé, en effet, la douleur à la pression du creux sus-claviculaire, la côte étant souvent atteinte d'ostéite; la perception par la palpation de cette côte lorsqu'elle présente une certaine longueur. Plus fréquemment existerait un degré variable de scoliose cervicale, avec ou sans scoliose dorsale de compensation. Cette déformation, très fréquente d'après Garré, existerait dans 16 pour 100 des cas d'après Streissler. Mais, à elle seule, elle n'a rien de typique, et, même accompagnée de douleurs vagues, dans le cou ou les bras, elle se distingue mal d'une scoliose banale.

Les rayons X représentent la méthode de choix, pour le diagnostic de la côte cervicale. Il faut toutefois penser à elle au cours de l'examen, sans quoi une incidence défavorable risquerait de faire chevaucher l'ombre de la côte surnuméraire sur celle de la clavicule ou de la première côte. Suivant son développement, la côte cervicale présente l'une des variétés, bien décrite par le professeur Pierre Marie et ses élèves, sous le nom de cunéiforme, unciforme, longue et horizontale, courte et en équerre. Nous engageons le lecteur à se reporter aux radiographies qui illustrent leurs mémoires. La côte, presque toujours bilatérale, offre souvent une longueur et un aspect différents d'une côte à l'autre.

Pour diagnostiquer la malformation, il faut donc y penser et se souvenir de sa fréquence. Les erreurs de diagnostic les plus courantes ont été en faveur du mal de Pott cervical et de la scoliose simple; plus rarement de la spondylite et la pachyméningite. Le mal de Pott est le plus souvent incriminé; mais, dans le doute, avant même d'envisager l'hypothèse de la côte surnuméraire, on est frappé de la mobilité de la colonne cervicale, qui cadre mal avec l'ostéite tuberculeuse. C'est ce signe sur lequel nous nous sommes appuyés pour éliminer cette dernière, chez une malade qui allait être mise dans un appareil plâtré. Après avoir successivement rejeté les différentes causes de douleurs bilatérales du membre supérieur, nous avons pensé à la côte cervicale et la radiographie a confirmé le diagnostic. Le premier cliché ne fut pas démonstratif, car, n'ayant pas recherché systématiquement cette anomalie, nous avons opéré sous une incidence défavorable. Le second nous donna toute satisfaction. Il s'agissait d'une côte cervicale bilatérale tout à fait courte, mais qui piquait en plein plexus brachial, comme le montra l'intervention chirurgicale.

***

Il n'y a pas de traitement médical de la côte cervicale: les analgésiques n'ont que des effets tout à fait transitoires. Le traitement chirurgical n'est que rarement indiqué, car, lorsque les douleurs existent, elles sont souvent supportables. L'intervention est presque toujours délicate dans son manuel opératoire, en raison de la petitesse des côtes qui déterminent habituellement les troubles les plus graves dans la région vasculo-nerveuse importante qu'elles traversent. Nous avons trouvé, dans la littérature, une quinzaine d'interventions, avec résultats variables, souvent bons, quelquefois incomplets, elles ont été pratiquées par Murphy, Plummer, Holl, Lynch, Ohlecker, Lewis, Rowsing (3 cas), Meucci, Goodhart; nous y joindrons un cas personnel opéré par notre maître Robineau. Il semble que, malgré ses difficultés réelles, l'opération soit en général pratiquable; les auteurs recommandent d'enlever la côte complètement sans laisser de périoste, qui exposerait à une récidive. Il ne faut pas s'effrayer des névralgies ou des parésies qui suivent presque toujours l'intervention; elles sont en général transitoires et cèdent facilement au traitement électrique et au massage.

M. Nathan.

BIBLIOGRAPHIE

P. Marie, Crouzon et Chatelin. — *Soc. méd. des Hôp.*, 28 Mai 1913 et 11 Juillet 1913.

F. Gardner. — *Gaz. des Hôp.*, 25 Mai 1907.

J. B. Murphy. — *Surgical Clin.*, Philadelphie, n° 2, p. 227-240.

Plummer. — *American Journal of Orthop. Surgery*, 1916, t. XIV, p. 146-149.

Goodhort. — *Medical Record*, New-York, 1915, p. 80.

Church. — *Journal of American medical Association*, 5 Juillet 1919, p. 1.

Streissler. — *Ergebnisse der Chirurgie und Orthopedie*, 1913, p. 280.

Planet. — « Tumeurs osseuses du cou ». *Thèse de Paris*, 1890.

Mouchet. — *Revue d'Orthopédie*, 1918, p. 55.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Janvier 1921.

Discussion du rapport de M. Léon Bernard sur la réforme de la loi du 15 Février 1902. — *M. Sieur* admet dans leurs grandes lignes les modifications proposées par M. Léon Bernard à la loi de 1902. Il demande toutefois quelques simplifications, notamment dans l'intervention du Conseil national de l'Hygiène qui comprend des représentants des différents ministères, sans qu'on soit obligé de consulter chacun des ministères. L'organisation régionale serait excellente; il serait, à ce point de vue, bon d'utiliser comme centres des régions les Facultés de Médecine dont on pourrait utiliser les ressources en matériel et en personnel. De plus, il est excellent que la déclaration des maladies contagieuses soit rendue obligatoire pour le chef de famille; mais, à son défaut, il faut que l'obligation s'applique aussi à son remplaçant, chef de l'établissement scolaire ou médecin. Les mesures de désinfection doivent être appliquées après accord complet entre le médecin de l'hygiène et le médecin de famille. Quant à la vaccination préventive antityphique, M. Sieur pense qu'on peut aller largement dans son application et que, dans certaines circonstances, il faut la rendre obligatoire. M. Sieur propose aussi des mesures concernant la désinfection des eaux et la protection des aliments livrés à l'alimentation.

— *M. Doléris.* Si la loi de 1902 n'a pas donné beaucoup de résultats, c'est que, d'une part, certaines municipalités n'ont pas fait leur devoir, que, d'autre part, aussi, celles qui ont voulu appliquer la loi en ont été dissuadées par les autorités administratives supérieures. Ce qui manque aux médecins ce n'est pas la compétence, c'est une tâche soigneusement tracée. Pour la distribution en régions, il serait désirable que les régions sanitaires se superposassent aux régions administratives et économiques que les Pouvoirs publics cherchent à établir. De plus, il faut que l'inspecteur sanitaire de la région soit absolument indépendant, et qu'à côté du conseil sanitaire il y ait un comité technique formé d'experts également indépendants.

L'isolement à domicile, dans les agglomérations rurales, est impossible. Le seul moyen efficace est l'hospitalisation. Dans les petites agglomérations, il sera difficile d'obtenir du médecin traitant la déclaration obligatoire. Il sera plus facile de l'obtenir de certains médecins des grandes agglomérations qui ont déjà un rôle officiel assurant leur indépendance à l'égard du client. Il sera bon de ne pas compter sur l'autorité municipale pour en réaliser l'exécution: on n'aura aucune sanction à sa disposition pour agir sur le maire ou ses administrés. L'article 475 du Code pénal ne s'applique qu'aux délits de voierie et n'est quasi jamais appliqué. Il faut que l'exécution des lois d'hygiène soit confiée à des médecins fonctionnaires, sans trop compter sur des commissions ou des conseils municipaux pour la réaliser.

Sur la vaccination antityphoïdique de la population civile : remarques sur la vaccination obligatoire. — *M. H. Vincent* a signalé en diverses publications les résultats pleinement favorables donnés depuis 1912 par la vaccination antityphoïdique, en France, dans la population civile. *Elle constitue le moyen le plus simple et le plus efficace de lutter contre les maladies typhoïdes.* L'immunisation des enfants présente un grand intérêt. La fièvre typhoïde est très commune déjà à partir de l'âge de 1 an (50,9 décès de 1 à 4 ans; 51,3 de 5 à 9 ans; 62 décès de 10 à 14 ans, pour 100.000). Il est d'autant plus utile de vacciner les enfants qu'ils sont, surtout dans les campagnes, des agents importants de dissémination du bacille parce que, étant souvent atteints de formes légères ou larvées, ils déposent partout leurs déjections.

Dans toutes les épidémies étudiées par M. Vincent (Paimpol, Puy L'Evêque, Avignon, Andilly et Margency, Grans, Gourdon, Jargeau, etc., etc.), la vaccination de la population civile a été faite sans inconvénients. Il a personnellement vacciné de très nombreux enfants de 2 à 13 ans, deux enfants âgés de 18 mois et même un nourrisson de 11 mois. *Les enfants supportent la vaccination mieux que l'adulte,* et avec de rares réactions.

Lorsque, dans les épidémies de famille, on néglige de vacciner l'un des membres, il contracte très souvent la maladie, quel que soit son âge. Il importe donc de prévenir la contagion directe, si fréquente en pareil cas, par la vaccination hâtive de tous les membres de la famille.

Les mêmes constatations, avec préservation remarquable des typho-vaccinés, ont été faites en Belgique, dans de nombreuses localités où régnait la maladie, en Serbie, en Italie, etc... En Espagne, M. le professeur Peset s'est fait l'apôtre de la vaccination dans la population civile et a obtenu des résultats prophylactiques admirables. A Torrente, il a vacciné 3.500 habitants. En 1918, 21.000 habitants de Séville et des environs avaient reçu l'hétérovaccin. Fait non moins instructif, un médecin, M. Arnal, vaccina 700 habitants de la petite ville de Picana, *bien qu'il n'y eût alors aucun cas de fièvre typhoïde. Cet exemple est probablement le seul que l'on connaisse jusqu'ici,* et il serait vraiment désirable qu'on pût signaler, dans la population civile française, des statistiques de vaccination aussi imposantes.

Ces médecins ont cité de nombreux épisodes qui témoignent de l'immunité considérable conférée par les vaccinations. Partout où elles ont été pratiquées la fièvre typhoïde a disparu chez les vaccinés. Dans un ménage très pauvre, la mère ayant la fièvre typhoïde, on vaccina le père et les 5 enfants. N'ayant pas d'autre lit, le père continua à coucher dans le lit de la malade pendant toute la durée de la fièvre typhoïde ! Il resta d'ailleurs parfaitement indemne ainsi que ses enfants.

Lors de l'épidémie de Tomares, les non-vaccinés furent atteints dans une proportion effrayante. Dans certaines familles, tous les membres eurent successivement la fièvre typhoïde. Dans celles où l'on ne vaccina que quelques individus, les non-vaccinés seuls, servant en quelque sorte de témoins, contractaient la maladie. Les exemples de ce genre furent nombreux.

En se fondant sur l'ensemble des résultats donnés par la typho-vaccination et portant sur des millions de vaccinés, on peut conclure que la typho-vaccination de la population civile est indiquée : 1° *dans les régions où la fièvre typhoïde est endémique ou épidémique* ; 2° *dans les familles atteintes par la maladie* ; 3° *lorsque dans l'entourage il existe un porteur de germes.*

Même pratiquée pendant la période d'incubation, la typho-vaccination peut atténuer ou même prévenir l'infection.

On peut vacciner à tout âge. L'immunité assurée chez les enfants est égale en valeur et en durée à celle de l'adulte.

La question peut se poser de savoir si, à l'exemple de l'armée, il n'y a pas lieu d'instituer la vaccination obligatoire des enfants dans les écoles ou celle des adultes dans la population civile. Cette vaccination est déjà obligatoire pour les infirmiers et infirmières de l'Assistance publique. Il est cependant un certain nombre de raisons qui ne permettent pas encore d'étendre légalement et obligatoirement aux populations cette mesure protectrice si profondément efficace. *Le jour où elle pourra être généralisée, les maladies typhoïdes disparaîtront pratiquement* comme l'a fait la variole.

Il est nécessaire d'entraîner la conviction de tous sur l'importance de cette mesure.

Dans les circonstances présentes, le moyen le plus objectif pour y parvenir, c'est de recourir à l'intervention du médecin dans les familles et dans les collectivités, et de solliciter sa propagande active. C'est grâce à ce moyen que pendant les épidémies de Puy-L'Evêque, de Paimpol, de Séville, de Belgique, du Nord de la France, de l'Argonne, etc..., des milliers d'habitants et, dans certaines localités, la presque totalité de ceux-ci ont demandé à être vaccinés.

La fièvre typhoïde est, avec la variole, la plus évitable de toutes les maladies.

— *M. Chauffard.* La démonstration de l'utilité de la vaccination antityphoïdique n'est plus à faire, mais comment réaliser cette vaccination dans les populations civiles ? D'abord on peut vacciner pour arrêter une épidémie de fièvre typhoïde en évolution; mais il vaudrait mieux vacciner préventivement.

M. Chauffard avait proposé comme âge favorable de vaccination 15 ans.

Les fièvres typhoïdes de l'enfant sont bénignes, en général. Il est préférable de réserver toute l'efficacité de la vaccination antityphoïdique à l'âge de l'adulte, sinon on risque de l'épuiser trop tôt.

Symptômes d'occlusion intestinale chez une malade atteinte d'encéphalopathie léthargique avec contractions abdomino-diaphragmatiques répétées. — *M. Mauclaire.* Le syndrome d'occlusion céda la veille de l'intervention. Ces cas sont rares : M. Lhermite en cite 5 cas dans la littérature médicale. Un cas même fut opéré. Or l'observation actuelle montre qu'il ne faut pas se presser d'opérer.

Les médicaments énergétiques. — *M. G. Bardet.* Il existe un grand nombre de substances dont l'activité peut être attribuée à une action qui dépend de la physico-chimie et non de la chimie pure. Il en est ainsi pour les substances radio-actives, émettant des radiations qui agissent par l'énergie qu'elles libèrent et pour les colloïdes dont les particules possèdent une charge positive ou négative, et qui sont en état perpétuel de vibration et exercent des pressions autour d'elles. Il en est de même sans doute pour les corps dont l'activité est formidable par rapport à la petitesse infinie de la quantité qui entre en action, comme les toxines et antitoxines, les virus, les vaccins, les substances endocriniennes, les catalases, les oxydases, les ferments. Ainsi on peut grouper ces substances en médicaments énergiques, cette désignation impliquant des propriétés dues à l'énergie libérée par le produit et non pas celle de stimuler l'énergie du sujet.

Essai de pathogénie de l'acidose des diabétiques. — *M. Henry Labbé.* Cette complication fréquente se traduit par l'accumulation dans les tissus et l'élimination des corps acétoniques dont le plus important est l'acide B-oxybutyrique.

L'acidose des diabétiques est très différente de l'acidose provoquée par le jeûne physiologique. La cure de jeûne l'atténue fortement lorsqu'elle est une complication du diabète. Elle la ferait disparaître complètement si, chez les malades, l'acidose normale, conséquence du jeûne, ne faisait à son tour une apparition. Il existe, en résumé, chez le diabétique, abolition ou dérèglement du mécanisme régulateur des échanges des protéiques et des graisses.

Le rôle des canaux semi-circulaires dans la marche. — *M. André Broca.* Pour cet acte fondamental, la nature s'est adressée à la mesure des accélérations angulaires qui peut donner des résultats nets malgré le principe de relativité; elle a disposé les canaux pour en tirer la sensibilité maxima dans la marche, elle a dissocié dans une large mesure le sens de conservation et le sens d'économie accordant au premier la prépondérance.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

26 Janvier 1921.

Nouveaux cas de vaccinothérapie dans les infections chirurgicales. — *M. Delbet* rapporte brièvement trois séries d'observations qui sont de nouveaux succès à l'actif de sa méthode de vaccinothérapie, aujourd'hui bien connue et en quelque sorte classique.

1° 5 cas de *M. Mériel* (de Clamart), dont 2 salpingites, 1 anthrax, 2 phlegmons.

Dans les salpingites il y a eu sédation nette des phénomènes aigus et rétrocession partielle des masses inflammatoires. Mais M. Delbet ne pense pas qu'on puisse obtenir dans ces cas de succès définitifs: il faudra probablement opérer plus tard. Quant aux 3 autres cas, il s'agissait de collections prêtes à s'ouvrir et qui rétrocédèrent complètement sous l'action du vaccin.

2° 1 cas de *M. Phélip* (de Vichy) concernant un très grave phlegmon *à streptocoques*, donc particulièrement résistant. Phlegmon de la main d'abord; débridements larges; 36 jours plus tard, phénomènes de septicémie très grave avec phlegmon diffus de l'avant-bras; incisions multiples; pas d'amélioration: le phlegmon gagne le bras et l'aisselle; état général presque désespéré; première injection de 4 cmc de vaccin et thermocautérisation du bras; arrêt des phénomènes locaux. Après deux nouvelles injections, l'amélioration tant locale que générale se fait à vue d'œil; guérison complète.

3° Un cas de *M. Labory* (de Vézelis) : phlegmon des gaines palmaires chez un homme de 72 ans, diagnostic précisé par ponction, aucun traitement chirurgical, guérison complète par 2 injections seulement.

Sur un cas de tétanos suraigu. — *M. Lapointe* rapporte une observation de *M. Lagoutte* (du Creu-

sot), relative à un ouvrier qui, blessé légèrement au genou, fit, 13 heures plus tard, une série de crises typiques. Malgré une sérothérapie intensive, il mourut en 36 heures. M. Lagoutte se demande si ce seul cas suffit pour ériger en méthode absolue la sérothérapie préventive, qu'il ne fait pas d'habitude chez les blessés de l'usine, généralement atteints aux bras et par éclats métalliques. Sur près de 100.000 blessés soignés par lui depuis 20 ans, il n'a jamais vu de tétanos. Cette complication, au contraire, se voit quelquefois chez les blessés de l'extérieur, blessés de la route ou des champs. Il y a là une question de terrain tétanique évidemment.

Or, chez ces derniers blessés, M. Lagoutte fait la sérothérapie préventive. M. Lapointe estime avec M. Lagoutte qu'il ne faut pas généraliser, mais à son avis, le cas supporté par l'auteur rentrait plutôt dans la seconde catégorie, ayant été blessé hors de l'usine et au membre inférieur.

Occlusion intestinale aiguë consécutive au décollement colo-épiploïque. — *M. Lapointe* rapporte le cas suivant observé par *M. Lagoutte*. Accidents d'occlusion aiguë chez un malade opéré 20 jours plus tôt d'un ulcus calleux du pylore (gastro-entérostomie). Laparotomie : on trouve la cause de l'occlusion sous forme d'un paquet d'anses grêles étranglées dans un orifice du grand épiploon, résultat d'une déchirure produite au cours de la première intervention, pendant la manœuvre du décollement colo-épiploïque.

M. Lapointe estime, à ce propos, que cette manœuvre n'est pas indispensable pour explorer la face postérieure de l'estomac, et il est, pour sa part, revenu au simple effondrement du ligament gastrocolique.

Une discussion assez confuse ayant suivi ce rapport, *M. Lardennois* est prié de préciser la technique du décollement colo-épiploïque. Il montre que l'effondrement de la lame postérieure, mince et vasculaire, ne peut entraîner aucun accident d'étranglement. Il n'en est pas de même de la lame antérieure, vasculaire, et souvent très épaissie. C'est probablement celle-ci qui a été perforée au cours de l'intervention précitée. Mais alors on ne peut incriminer la manœuvre de Lardennois-Okinczyc, dans laquelle cet accident ne doit pas se reproduire, ou doit être immédiatement réparé.

Enucléation complète du semi-lunaire. — *M. Jacob* rapporte un cas de *M. Comty* relatif à un traumatisme carpien très rare. A côté des deux variétés habituelles de déplacement du semi-lunaire, il y a place en effet pour des lésions plus marquées qu'on peut étiqueter : énucléation complète. L'osselet a rompu complètement ses attaches et on le trouve libre à plusieurs centimètres au-dessus de l'interligne.

Chez le blessé de M. Comty, il y avait en outre une fracture du scaphoïde. Le fragment supérieur de ce dernier fut enlevé avec le semi-lunaire, et une amélioration fonctionnelle très notable s'ensuivit.

En dehors de cette observation il n'existe qu'un seul cas publié qui lui soit superposable : c'est celui de Hurpy et Cernay que relatent Mouchet et Jeanne dans leur rapport au Congrès de Chirurgie de 1919.

Discussion sur la gastrectomie. — *M. Savariaud* ne croit pas que le procédé de fermeture du duodénum décrit par de Martel dans une précédente séance soit applicable dans tous les cas, car il nécessite la présence d'un assez long segment de la première portion du duodénum.

Discussion sur l'épilepsie traumatique. — *M. Lenormant* estime qu'il faut laisser la discussion ouverte. A titre documentaire, il rapporte une observation de *M. Julliard* (de Genève), qui constitue un fait de plus plaidant contre les idées de Leriche. Bien qu'il ne s'agisse pas d'une épilepsie traumatique, M. Lenormant verse le cas aux débats. La malade était en effet en état de mal et fut améliorée notablement par l'intervention.

— *M. Savariaud* rapporte un fait d'épilepsie grave, rapidement mortelle, consécutive à un traumatisme insignifiant, mais dont la véritable origine remontait en réalité à deux ans, époque où l'homme fut blessé au crâne par éclat d'obus. Il y a là un point intéressant au point de vue médico-légal.

M. Deniker.

ACADÉMIE DES SCIENCES

17 Janvier 1921.

Le seuil de l'audition. — *M. Marage* a procédé à des recherches expérimentales qui se résument dans les conclusions suivantes :

1° Dans les recherches acoustiques, quand on emploie l'oreille comme récepteur, il faut déterminer le coefficient auditif de chaque écouteur, c'est-à-dire son acuité auditive pour les diverses vibrations : un sujet qui n'a pas la même acuité pour les deux oreilles ne peut déterminer la direction d'un son.

2° Quand il s'agit de vibrations très énergiques, on doit s'arranger de façon à diminuer leur intensité, car si l'œil est ébloui par une lumière trop vive, l'oreille est assourdie par un son trop intense et l'on ne peut plus se fier aux indications qu'elle fournit.

3° L'oreille entend mieux les sons aigus que les sons graves.

4° L'oreille est très sensible aux sons faux ; on n'a donc pas besoin de les écouter pour les entendre.

Recherches expérimentales sur le colostrum. — *MM. Ch. Porcher et L. Panisset* estiment qu'il y a lieu de considérer le colostrum comme étant au premier chef un produit de rétention.

Le fonctionnement physiologique de la cellule mammaire ne saurait en effet avoir deux manières différentes de s'exprimer. Les deux auteurs sont donc d'avis pour estimer qu'il est inexact de déclarer que la mamelle, avant le part et dans les quelques jours qui suivent, sécrète du colostrum ; en réalité, c'est toujours du lait qu'elle produit, mais du lait modifié par des actions phagocytaires. En d'autres termes, le colostrum n'est autre chose qu'un reliquat de phagocytose d'un lait antérieurement produit.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

21 Janvier 1921.

Amputation périnéale du rectum. — *M. V. Pauchet* étudie le cancer du rectum. C'est un des meilleurs cancers qui existent : l'auteur a des cas opérés depuis 17 ans, 11 ans, 7 et 9 ans. Le pronostic du cancer du rectum dépend surtout du premier médecin consulté. Lorsqu'un malade se plaint d'un léger écoulement sanguin ou glaireux, le médecin ne le touche pas ou le touche mal, et l'on prononce les mots déplorables d'hémorroïdes ou d'entérite. Ensuite, il ne suffit pas de reconnaître un cancer du rectum : il faut décider le malade à se faire opérer.

Les cas sont inopérables suivant l'état physique ou moral du malade, la forme du cancer, sa situation qui le rend sténosant, douloureux, suivant la précocité du diagnostic posé et enfin suivant l'opérateur. Il n'y a guère qu'un quinzième de cas inopérables ; il ne faut pas considérer les cas de cancer adhérents comme inopérables.

Le radium doit être, si possible, employé dans tous les cas opérables pendant 8 à 15 jours avant l'opération.

Dans les cas inopérables, le radium peut être utilisé et il donne quelquefois des survies inespérées ; mais il n'est pas aussi efficace que dans les cas de cancers utérins. L'opération de choix est l'exérèse abdomino-périnéale, elle permet de sectionner l'artère mésentérique inférieure plus haut, d'enlever le tractus cellulo-ganglionnaire et une bande paracolique suspecte.

Dans les cancers aisément accessibles au doigt, mais cependant éloignés de l'anus, on pourrait conserver le sphincter sans difficulté. M. Pauchet préfère sacrifier l'anus : parce que l'anus iliaque intermusculaire présente une continence suffisante et permet souvent des garde-robes réglées et relativement volontaires ; parce que le fait de conserver l'anus au périnée double les chances de mort opératoire et quadruple celles de récidive ; parce que l'anus au périnée très souvent est défectueux (rétréci, scléreux ou incontinent).

— *M. Dupuy de Frenelle.* La voie abdomino-périnéale avec abaissement du côlon pelvien à l'anus donne une mortalité opératoire de 30 à 40 pour 100.

Pratiquée en un temps, avec abouchement du bout supérieur au niveau du bord externe du grand droit ou dans l'angle supérieur de l'incision médiane, elle donne une mortalité moindre (20 à 30 pour 100).

Pratiquée en deux temps avec une péritonisation soignée, elle donne une mortalité de 12 à 15 pour 100.

L'auteur étudie une statistique relevée par lui de 1.134 cas. Dans 53 cas observés par Wells le principal symptôme fut les douleurs dans 28 cas, le sang dans les selles dans 27 cas, l'amaigrissement dans 19 cas, l'obstruction intestinale dans 18, la diarrhée dans 11.

L'examen doit comprendre : 1° le toucher rectal, 2° la rectoscopie.

M. Dupuis insiste sur le rôle bienfaisant de la *colostomie* préalable qui permet d intervenir sur des cancers jugés au préalable inopérables, en permettant des lavages à la quinine du bout inférieur et la désintoxication du sujet. Il passe en revue les différentes techniques.

— *M. Thévenard.* L'établissement de l'anus iliaque préalable n'a pas été étranger à l'amélioration des statistiques. La croisade du toucher doit être poursuivie sans relâche. Le cancer du rectum est fort fréquent chez la femme, contrairement à l'opinion classique. Il faut établir une distinction entre ces cancers qui se propagent en arrière du côté du tissu conjonctif et des ganglions de l'excavation sacrée, et les antérieurs qui envahissent les organes génitaux.

Du radium en gynécologie. — *M. Dupont* montre les dangers du radium chez les jeunes femmes. Il entraîne fréquemment la ménopause précoce. Le radium dans les fibromes est efficace, mais on ne doit l'appliquer que dans les formes absolument pures et quand il s'agit de fibromes petits et bien limités. Il faut se méfier des erreurs de diagnostic : il est prudent de toujours faire procéder à un curettage permettant de recueillir les débris destinés à un examen histologique.

L'auteur a traité cinq cancers de l'utérus par le radium.

Dans deux cas inopérables, le radium a fait cesser les pertes et les douleurs. La survie a été de courte durée, mais le soulagement éprouvé par les malades fait que cette méthode est encore la méthode de choix dans les cas inopérables.

Dans deux cas à la limite, le radium a donné d'excellents résultats, mais la récidive est survenue au bout de 7 mois dans un cas, au bout de 5 dans l'autre.

Dans un cas opérable, la tumeur a été irradiée et l'opération pratiquée 4 semaines après. Le chirurgien n'a pas trouvé de cellules cancéreuses à l'examen de la pièce. Malgré ces cas, l'auteur pense qu'à l'heure actuelle, la curiethérapie n'est pas assez sûre pour que l'on puisse se passer de la chirurgie. Il faut opérer tous les cas opérables après les avoir irradiés. Le radium stérilise le col, rend moins grave l'intervention, ne la gêne en aucune façon et diminue les risques d'essaimement.

— *M. Roulland* a traité 18 cas, qui se répartissent ainsi :

10 cas très étendus ; 8 à la limite de l'opérabilité.

Sur les 10 premiers, dans 1 cas il y a eu récidive six mois après l'application de radium dans les ganglions pelviens.

2 malades sont mortes de récidive environ un an après la 3e application ; 1 malade est en pleine récidive, l'application de radium datant de Février 1920 (10 mois).

Sur les 8 cas à la limite de l'opérabilité, 2 malades sont encore vivantes. Le traitement uniquement au radium date de 1912 et 1913 (8 ans et 7 ans 1/2). Une est morte en 1917 de la grippe sans traces de récidive depuis Mars 1914. Les 5 autres malades ont succombé à une récidive, l'une deux ans après le traitement, les quatre autres moins d'un an après la dernière application de radium.

M. Roulland estime que le traitement du cancer utérin est essentiellement chirurgical, à condition que l'intervention soit très précoce et très large.

Dans les cas inopérables ou à la limite de l'opérabilité, le radium peut rendre de très grands services et donner lieu à des survies très prolongées.

Il donne toujours une suppression des douleurs et l'arrêt des hémorragies. L'auteur n'a observé aucun accident au cours ou à la suite de ses applications de radium et n'a pas constaté dans les cas défavorables d'évolution plus rapide du néoplasme.

Chondromes multiples. — *M. Mayet* communique une observation de chondromes multiples des extrémités des membres chez un adolescent de 15 ans. On a pu en compter : 25 à la main gauche, 9 à la main droite, 10 au pied gauche, 4 au pied droit, 1 à chaque tibia, 1 à chaque humérus, 1 au péroné gauche.

M. Mayet montre les photographies et les radio-

graphies de son jeune malade. L'aspect radiographique est caractéristique. Les tumeurs affectaient toutes les diaphyses osseuses, différentes des exostoses de croissance qui appartiennent presque toujours à la région voisine des épiphyses. Elles étaient très gênantes aux mains qu'elles avaient notablement déformées, et commençaient à l'être également aux pieds. Leur évolution était très lente. Une fois un certain volume atteint, le processus semblait s'arrêter.

L'analyse histologique a montré qu'il s'agissait de chondromes et de myxochondromes. M. Mayet les considère comme des tumeurs à évolution actuellement bénignes, il en a fait l'extirpation aussi complète que possible en évitant de compromettre la continuité des diaphyses sur lesquelles elles s'étaient implantées et qu'elles avaient pénétrées en profondeur. Des cas semblables ont été publiés. M. Polaillon a jadis établi une statistique curieuse des chondromes multiples des doigts; mais les observations d'une pareille efflorescence de tumeurs cartilagineuses sont très rares. L'âge de leur apparition, leur structure, leur systématisation font penser qu'il s'agit bien de tumeurs congénitales. La réaction de Wassermann avait été négative.

ROBERT LŒWY.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

18 Janvier 1921.

Atrophie pectoro-mammaire et brachydactylie. — *MM. Appert et Vallery-Radot* présentent une fillette dont le mamelon du côté droit est moitié plus petit que celui du côté gauche et situé plus haut. Le grand pectoral fait défaut dans ses faisceaux sternocostaux, ainsi que le petit pectoral. C'est une malformation bien connue dont 200 cas environ ont été décrits. Dans un cinquième des cas, la malformation coïncide avec des lésions atrophiques de la main et des doigts du même côté. C'est ce qui existe chez cette fillette : main réduite d'un tiers, les quatre derniers doigts atrophiés, réunis par une palmure, ongles petits aux trois doigts médians, ongle absent au petit doigt dont l'extrémité est très amincie.

La pathogénie relève de la compression du fœtus par la matrice appliquant la main du fœtus sur la région pectorale du même côté.

— *M. Veau*, à propos des syndactylies, signale que celles avec palmures constituent des cas opératoires beaucoup plus favorables que celles qui ne sont pas palmées.

Méningite cérébro-spinale avec pyocéphalie externe. — *M. G. Blechmann* a suivi un nourrisson atteint de méningite cérébro-spinale avec fontanelle extrêmement tendue, chez lequel il constata, par la ponction ventriculaire, que le pus venait en deux temps, tandis qu'on retirait doucement l'aiguille, en la redressant comme pour raser la face interne du crâne du pus s'écoula aisément. L'aiguille était alors en plein espace sous-arachnoïdien ; l'enfant présentait donc une pyocéphalie externe. Il faudra toujours penser à cette localisation en présence d'une méningite cérébro-spinale avec fontanelle très tendue, ou bien résistant au traitement.

Diphtérie grave; orchi-épididymite bilatérale au cours d'accidents sériques. — *MM. G. Blechmann et J. Stiassnie* traitent par de fortes doses de sérum une diphtérie grave. La gorge se nettoya rapidement et l'enfant paraissait guéri quand des accidents sériques survinrent au 11e jour : fièvre, éruption ortiée, arthralgies, albuminurie. Or, au 2e jour, de ces accidents, l'enfant se plaint de douleur dans les bourses et l'on constate du gonflement douloureux du testicule et de l'épididymite de chaque côté. L'orchiépididymite augmente les jours suivants, s'accompagnant d'œdème des bourses, de funiculite, d'adénite inguinale et de douleurs vives irradiant vers l'abdomen. Au 7e jour, les accidents sériques tendent à disparaître et la douleur testiculaire diminue. Trois jours après, tout était rentré dans l'ordre.

Doit-on admettre qu'il s'est produit une métastase purement infectieuse (strepto-diphtérie) et améliorée par des injections intraveineuses et tardives d'un colloïde.

Il semble plutôt qu'il se soit agi d'une localisation exceptionnelle d'accidents sériques, débutant avec eux, présentant leur acmé en même temps qu'eux et disparaissant sans séquelles.

Deux cas de méningite cérébro-spinale à micrococcus catarrhalis chez le nourrisson. — *MM. Henri Lemoine, Salès et Turquety*, à propos de deux cas de méningite cérébro-spinale à *Micrococcus catarrhalis* survenus chez deux nourrissons nourris au sein, insistent sur la fréquence, chez le nourrisson, des méningites dues à des microbes dont le pouvoir pathogène est très atténué.

Ils rappellent également l'échec de la vaccinothérapie qui, chez des sujets plus âgés, compte de nombreux succès.

— *M. Cassoute* (de Marseille) communique une observation de méningite à *Micrococcus catarrhalis* chez un enfant de 3 ans. Les signes cliniques avaient été ceux d'une méningite cérébro-spinale ; l'insuccès de la sérothérapie provoqua l'identification du diplocoque trouvé dans le liquide céphalo-rachidien. L'absence de la fermentation des sucres et d'agglutination sur les sérums antiméningo et antipara permit de conclure à un *Micrococcus catarrhalis*.

Au point de vue cytologique il y avait exclusivement de la polynucléose. Le malade succomba après un mois et demi, dans la cachexie.

Emploi préventif des sérums antistreptococcique et antipneumococcique contre les bronchopneumonies morbilleuses. — *M. Appert* rappelle que l'an dernier, avec son interne M. Cambessédès, il a communiqué les heureux résultats obtenus en 1919 dans le service de la coqueluche de l'hôpital des Enfants-Malades en injectant à tout entrant 5 cmc de chacun des deux sérums antistreptococcique et antipneumococcique polyvalents : la mortalité a passé d'un semestre à l'autre de 27 p. 100 à 12 p. 100 par suite de la disparition presque complète des cas intérieurs de broncho-pneumonie.

La même méthode, appliquée en 1920 au pavillon de la rougeole, avec M. Vallery-Radot, ne nous a pas donné une amélioration aussi considérable : la mortalité de 12 pour 100 a bien été de plusieurs unités inférieure à la moyenne ; toutefois ce chiffre a déjà été atteint certaines années en absence de sérothérapie préventive.

Le détail de la statistique donne l'explication de cette différence : la principale mortalité du pavillon est due à des enfants venus du dehors atteints déjà de broncho-pneumonie, ainsi qu'aux enfants passés de la crèche et déjà en mauvais état, et aux enfants passés de la coqueluche.

Scoliose lombaire chez une fillette de 12 ans. — *MM. Albert Mouchet et Duhem* présentent un cas de scoliose due à une malformation de la 5e vertèbre lombaire dont le corps est basculé en avant du sacrum et à droite.

Prolapsus traumatique de la moitié inférieure de l'intestin grêle. — *M. Louis Rocher* (de Bordeaux) communique une observation de paralysie de l'intestin grêle après perforation du cul-de-sac vaginal postérieur chez une fillette de 6 ans.

La gardienne de cette enfant lui avait enfoncé dans le vagin un bout de bois taillé en pointe. L'intervention trop tardive chez une fillette en état de misère physiologique grave ne fut pas couronné de succès.

Manifestations nerveuses dues au réveil d'une encéphalite léthargique. — *M. Apert* montre un enfant qui, à la suite d'une encéphalite léthargique, présenta durant plus d'un an des troubles cérébelleux. Actuellement on trouve chez lui du ptosis, du spasme de l'orbiculaire des lèvres et de la zone du facial liés à un réveil de l'encéphalite.

Parotidite accessoire. — *Mme Nageotte Wilbouchewitch*, chez une fillette de 13 ans atteinte de phénomènes généraux et d'une tuméfaction de la joue qui aurait pu en imposer pour une fluxion dentaire, n'était le bon état des dents, a constaté, au niveau de l'embouchure du canal de Stenon, la présence d'une tache rougeâtre, indice d'une atteinte parotidienne. La glande en cause semble avoir été une parotide accessoire.

Election d'un vice-président. — *M. Méry* est élu vice-président.

Election de membres sociétaires. — Sont élus : *MM. Barbarin, Hallopeau, Duhem, Sourdille, Maillet.*

Election de membres correspondants. — Sont élus : *MM. Eschbach* (de Bourges) et *Rocher* (de Bordeaux).

Les encéphalites aiguës de l'enfance. — Cette question est mise à l'ordre du jour de la séance du 15 Février, à l'exclusion de tout autre communication ou présentation.

G. SCHREIBER.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

11 Janvier 1921.

Deux cas d'estomacs intrathoraciques. — *M. Guénaux* présente, au nom de *M. Bensaude* et au sien, ces cas découverts tous deux aux rayons X.

Dans le premier cas, il s'agit d'une hernie transdiaphragmatique, suite de pleurésie, et, dans le second, d'une curieuse anomalie congénitale, l'estomac étant situé en entier dans le médiastin (espaces rétrocardiaques).

Des dangers pour l'intestin grêle des hautes doses de rayons X dans la radiothérapie des organes pelviens, et de la position du bassin relevé. — *M. Grünkraut* (de Varsovie). Pendant la radiothérapie des organes pelviens, les rayons X traversent un organe radio-sensible qui s'interpose entre eux et la paroi abdominale : c'est l'intestin grêle. Des lésions du grêle peuvent s'ensuivre et la mort peut en résulter. On écarte le grêle du trajet des rayons X en mettant la malade dans la position de Trendelenburg et dans la position genu-pectorale.

Anomalies gastriques. — *M. Gilson* présente trois cas d'anomalies gastriques. La première concerne un sujet de 12 ans, atteint de *hernie diaphragmatique congénitale* sans aucun trouble digestif, qui présentait un mouvement d'expansion inspiratoire de la partie herniée. La seconde a trait à un cas d'*éventration diaphragmatique*, affection très rare dont il n'existerait que douze cas publiés. La troisième est celle d'une jeune fille présentant une extraordinaire distension gazeuse de l'estomac sans aucun trouble fonctionnel ni signe d'aérophagie, d'où le nom de *méga-aérogastrie* que lui donne l'auteur.

Sur deux cas de maladie de Paget. — *M. Zimmern* présente une série de radiographies d'ostéite condensante prises chez une malade dont la dystrophie avait été étiquetée ostéomalacie et qui, en raison de ce diagnostic, était traitée par la récalcification. Les lésions chez cette malade sont unilatérales. Le tibia, triplé de volume et comme plombé, présente un bord légèrement maté en certains points. Le cubitus présente une déformation typique de l'épiphyse supérieure et un épaississement notable, les parois craniennes sont légèrement épaissies, les sinus maxillaire et frontaux augmentés de volume et comme insufflés. Quant à la selle turcique, elle montre des dimensions sensiblement réduites, etc.

L'auteur signale un autre cas qui, cliniquement, présentait des caractères indiscutables de maladie de Paget, et qui, cependant, avait été diagnostiqué rhumatisme déformant chronique.

En raison de la simplicité de ce diagnostic, on n'avait pas trouvé utile de radiographier ce malade.

Calcifications vasculaires. — *M. L. Moreau* (d'Avignon) relate trois cas de visibilité des vaisseaux : l'un, de la première interosseuse dorsale du pied et d'une partie des trois autres avec l'origine de leurs collatérales; l'autre, de la pédieuse, avec une malléolaire; le troisième, de la saphène interne à la cuisse.

Périostite ossifiante du coude. — *M. L. Moreau* (d'Avignon) communique les radiographies d'une affection articulaire du coude droit, survenue au cours d'un rhumatisme polyarticulaire aigu et caractérisée par des néoformations osseuses englobant le coude et engainant une partie de la diaphyse humérale. Cette périostite ossifiante, améliorée et réduite par la radiothérapie, aboutit à l'ankylose osseuse complète de l'articulation.

G. HARET.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

20 Janvier 1921.

Obsédé délirant hypertendu. — *M. Laignel-Lavastine* présente un polyscléreux hypertendu de 73 ans qui a depuis 1886 des obsessions : phobie d'être vu urinant, doute obsédant d'avoir mal reboutonné sa braguette, besoin de répéter en quittant les gens « il ne vous manque rien ». Ces obsessions ont été à plusieurs reprises plus marquées, en coïncidence avec des périodes de dépression.

De plus, il existe un délire systématisé de persécution basé sur des interprétations délirantes reliées aux phobies d'être vu en urinant.

Ce malade, appelé « le brave homme », n'a pas le caractère paranoïaque. L'examen de son fond mental

ne montre pas d'affaiblissement intellectuel marqué.

— *M. Dupouy* a signalé cette transformation de l'obsession en idées délirantes : c'est le délire obsessif. Les idées de persécution qui y interviennent se distinguent du délire de persécution classique par l'absence de constitution paranoïaque et d'idées de grandeur.

— *M. Arnaud* a cependant vu des idées de grandeur chez les obsédés. Dans le cas actuel, la persécution semble bien être la suite de l'obsession.

— *M. Janet* pense que ce délire épisodique survenant chez des obsédés est dû à un abaissement de leur niveau mental. Quand leur travail psychique est suffisant, il s'énerve sur les idées obsédantes : lorsqu'il fléchit, la préoccupation anxieuse fait place à l'acceptation des idées fausses et le délire se constitue.

— *M. Delmas* estime que le délire est provoqué par un accès mélancolique se superposant à l'obsession. Ce malade lui paraît être un mélancolique périodique.

— *M. Laignel-Lavastine* ne croit pas qu'il s'agisse ici de mélancolie. Mais il a été frappé de la coïncidence des accès délirants avec l'abaissement de la tension artérielle, d'autant plus significative que ce malade est habituellement un hypertendu.

Délire d'influence et psychose familiale. — *MM. Laignel-Lavastine et Alajouanine* montrent un mécanicien de 27 ans qui leur fut adressé par un prêtre appelé dans la famille pour l'exorciser.

Il s'agit d'un persécuté possédé répondant au type psycho-moteur du délire systématisé, individualisé par Séglas. Parmi les réactions psycho-motrices de ce malade, contorsions, signes et danses bizarres, la plus remarquable est l'écriture automatique. Par cette écriture s'extériorise le délire d'influence du malade : délire systématisé de persécution de couleur mystique et spirite sans hallucinations.

La mère, qui est une interprétatrice très active, paraît avoir joué un grand rôle dans le développement du délire d'influence de son fils. Depuis de longues années en relations avec une cartomancienne, elle accuse celle-ci d'être de connivence avec les esprits pour persécuter sa famille. Elle raconte que sa maison est hantée d'esprits frappeurs. Sa bru et sa petite-fille affirment aussi entendre quotidiennement dans la maison des coups et des craquements produits par les esprits.

Depuis que le jeune malade est séparé du milieu familial, il va mieux; mais, dans la maison hantée, la mère, la bru et la fille entendent toujours les esprits.

On peut donc parler de psychose familiale, mais en prenant ce terme dans le sens d'une variété collective et non dans celui d'une forme seulement constitutionnelle.

Un débile mental calculateur de calendrier. — *MM. Heuyer et Sémelaigne* présentent un enfant de 13 ans, débile mental et débile moteur, arriéré, scolaire, avec des troubles de la parole, qui offre une curieuse disposition mentale au calcul du calendrier. Il est capable : 1° de trouver le nom du jour de la semaine correspondant à une date donnée; 2° de trouver le quantième correspondant à un jour donné. Il possède d'autres facultés curieuses, notamment celles de reconnaître exactement l'heure à un moment quelconque de la journée ; mais ses dispositions au calcul du calendrier, qui contrastent avec la débilité de son intelligence et de son jugement et avec la pauvreté de sa mémoire, posent un intéressant problème de mécanisme psychologique. Il ne s'agit pas d'un fait de mémoire, ni d'un raisonnement aussi compliqué que celui qu'exige le calcul mathématique du calendrier grégorien. La limitation à une dizaines d'années, en deçà et au delà desquelles les erreurs sont constantes, rend probable l'existence d'un mécanisme empirique que l'enfant d'ailleurs se refuse à faire connaître et qu'on ne peut pas plus mettre en évidence dans le cas identique publié en 1910 par M. Blin.

— *M. René Charpentier* émet l'hypothèse que, ce garçon connaissant par cœur les premiers jours de chaque mois, arrive à identifier les autres par un calcul simple. Cela ferait simplement une centaine de points de reprise à retenir.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

17 Janvier 1921.

Les séquelles psychiques de la guerre. — *M. Henri Colin* présente un ancien soldat qui est resté pendant longtemps à la section militaire de l'Asile de Villejuif, est rentré depuis plus de deux ans chez lui et dont l'état ne s'est pas modifié.

Ce malade a été blessé en 1915 et commotionné en 1916. Il ne délire pas, mais demeure apathique, répondant par monosyllabes et quelquefois ne répondant pas du tout aux questions qu'on lui pose. Il ne s'occupe à rien, mange, boit, dort, engraissant de façon démesurée. Dès qu'il est assis, il est pris d'un tic respiratoire avec accélération de la respiration allant jusqu'à 100 respirations par minute, grimaces du côté droit de la face et mouvements associés du membre supérieur droit. Ce tic s'accompagne d'un bruit respiratoire particulier qui s'entend à distance, si bien que les voisins du malade s'en plaignent, car le tic le prend également la nuit dès qu'il est assis dans son lit. Le tic cesse dès que le malade est debout ou occupé.

Celui-ci s'habille seul, comprend parfaitement tout ce qu'on lui dit, mais il est apathique et diminué dans ses capacités motrice et intellectuelles. Il a été pris pour un simulateur au régiment; et, pendant son séjour à l'Asile et depuis qu'il est chez lui, aucune modification ne s'est produite. Cependant il est réformé définitivement à 100 pour 100 et n'a aucun intérêt à demeurer dans l'état où on le voit.

M. Colin insiste sur la longue durée de la maladie et sur l'importance qu'il y aurait à déceler et à traiter ces séquelles psychiques de la guerre, bien plus fréquentes qu'on ne le croit généralement.

— *MM. Juquelier, Legrain, Marchand, etc.*, insistent sur la difficulté du diagnostic à porter et discutent le traitement à appliquer.

Les modifications de la tension artérielle dans l'effort mental. — *MM. Toulouse et René Targowla*, pour étudier systématiquement l'action du travail intellectuel sur la tension artérielle, ont réalisé un dispositif expérimental qui permet d'obtenir du sujet un travail maximum dans un temps donné (l'effort mental), et ils font une série de mensurations avant, pendant et après l'expérience.

Chez les sujets normaux, les tensions systolique et diastolique montent d'emblée de 3 à 5 cm. de Hg; elles se maintiennent ensuite en plateaux légèrement ascendants et assez sensiblement parallèles; à la fin de l'expérience se produit une chute immédiate et profonde, mais le retour complet au repos n'a lieu qu'au bout de quelques instants.

Chez certains sujets (imbéciles, déments, mélancoliques, maniaques) l'hypertension est à peine accusée et le rendement du travail déficient; la courbe ne présente qu'une faible ondulation.

Ces deux types sont réunis par une série d'intermédiaires dont les caractéristiques sont une courbe d'ascension lente et progressive pour Mx, une hypertension pour Mn, beaucoup plus faible avec exagération de la pression différentielle. Certains affaiblis intellectuels (P. G. séniles, etc.) présentent une courbe des maxima à peu près normale, mais Mn monte peu et s'abaisse avant la fin de l'effort, même alors que Mx continue de s'élever (réaction de fatigue prématurée); en outre, le résultat du travail est mauvais. C'est là une courbe caractéristique de l'état démentiel qui peut être utilisée dans le diagnostic avec la confusion. L'abaissement de l'hypertension diastolique paraît être le réactif le plus précoce et le plus sensible dans l'affaiblissement intellectuel.

L'étude parallèle de l'effort physique (au dynamographe de Charles Henry) montre que la courbe de tensions se superpose sensiblement à celle de l'effort mental, chez les normaux et les malades. Toutefois, il existe un type de courbes dissociées (effort physique normal, incapacité d'effort mental). Cette correspondance des réactions tensionnelles à l'effort physique et mental est un fait qui mérite de retenir l'attention.

La notation concomitante du réflexe psycho-galvanique semble devoir promettre d'apprécier le rôle des facteurs émotionnels dans l'effort.

Manie intermittente et délire systématisé chronique. — *M. Capgras* présente une malade qui depuis 1907 a eu 8 accès d'excitation maniaque avec idées délirantes mobiles et polymorphes. En 1914, s'est développé un délire interprétatif d'influence qui, tenu secret pendant 5 ans, n'a pas empêché cette institutrice d'exercer très convenablement sa profession. Ce délire prend depuis 2 ans l'apparence d'un délire hallucinatoire par prédominance de l'automatisme psychique, de la fuite d'idées maniaques, extériorisé par la malade qui affirme maintenant qu'il s'agit d'audition à distance de voix transmises par des persécuteurs à des milliers de kilomètres.

Les fumeurs de kif. — *M. Louis Livet.* Cette pratique assez répandue dans la basse classe des indigènes algériens leur procure une ivresse avec satisfaction béate et généralement sans agitation ni violences. Le produit n'est autre que le chanvre dont on utilise les sommités fleuries mélangées à un tabac spécial, le soufi. Comparativement à l'alcool, le kif paraît moins dangereux au point de vue de ses conséquences ; il revient aussi beaucoup moins cher, c'est pourquoi les indigènes lui donnent la préférence. D'autres produits narcomaniaques sont encore utilisés : le chira qui semble être du chanvre pur ; le meidjouna qui n'est autre que le haschisch ou extrait gras de cannabis, incorporé à de la confiture ; enfin le hafioun, importé d'Extrême-Orient, et qui s'apparente étroitement à l'opium.

Eruption zostérienne de la fesse droite chez un paralytique général. — *MM. Bouyer et Lemaux* rapportent l'observation d'un cas de paralysie générale avec éruption zostérienne de la fesse droite. Les auteurs mettent en relief les deux constatations suivantes : 1° la topographie de l'éruption, non radiculaire, ni névritique ; 2° l'exagération du réflexe rotulien droit qui persiste après la disparition des accidents cutanés.

Ces faits s'accordent mal avec la théorie aujourd'hui généralement admise d'Head et Campbell pour qui le syndrome herpès zoster est un syndrome radiculaire postérieur ayant comme substratum anatomique l'inflammation d'un ganglion rachidien. Cette théorie, théorie radiculaire du zona, explique très heureusement les cas d'herpès zoster à disposition radiculaire qui surviennent chez les tabétiques ou chez les paralytiques généraux tabétiques. Elle ne peut expliquer une éruption zostérienne à topographie non radiculaire observée chez un paralytique général, surtout lorsque cette éruption coïncide avec l'exagération du réflexe tendineux correspondant.

L'intérêt de l'observation rapportée par les auteurs réside en ce que, l'interprétant mal par la théorie radiculaire, elle s'accorde mieux avec l'ancienne théorie médullaire du zona proposée par Brissaud, théorie qui semble aujourd'hui en défaveur.

Etats comitiaux mnésiques. — *M. de Clérambault* présente un épileptique de 26 ans, non buveur : attaques depuis l'âge de 18 ans; depuis l'âge de 23 ans délires prolongés mnésiques, survenant 48 heures environ après les attaques convulsives ; mélange de symptômes dépressifs, confusionnels et maniaques; tendance au suicide, stéréotypies... symptômes rarement mentionnés ou non décrits et que l'auteur considère comme pouvant servir au diagnostic différentiel.

Délire aigu encéphalitique avec dermite pellagroïde. — *M. Beaussart* rapporte l'observation d'un imbécile qui, atteint d'héliotropisme, présente un érythème vésiculo-squameux des mains, de la face, du cou, exposés au soleil. 8 jours après, diarrhée, puis apparition rapide d'un délire aigu avec encéphalite (hoquet, ptosis, agitation psycho-motrice), et réactions méningées. Cet état rappelle l'encéphalite épidémique avec érythème en partie solaire et en partie vraisemblablement infectieux. Les réactions nerveuses ont été trop brutales et trop graves pour qu'il s'agisse de pellagre.

Un cas de rein unique albuminurique chez un dégénéré délirant. — *M. Jean Salomon* apporte l'observation d'un dégénéré alcoolique chez qui la nécropsie révéla l'absence congénitale d'un rein. Ce malade, qui mourut albuminurique, avait présenté des troubles mentaux dont l'évolution semble autoriser un rapprochement de causalité entre le délire et l'insuffisance organique.

Henri Colin.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Janvier 1921.

A propos de la réduction sanglante, sans ostéosynthèse, des fractures. — *M. Villard* ne croit pas que la méthode qu'il préconisait dans la dernière séance ait été employée avant lui.

— *M. Leriche* est intervenu pour une fracture du fémur dont il s'est borné à mettre en contact les fragments sans recourir à l'ostéosynthèse. Après quelques jours de traction continue, il a appliqué une attelle plâtrée. La consolidation s'est effectuée en l'espace de 35 jours avec un résultat anatomique et fonctionnel, sinon parfait, du moins satisfaisant.

Perforation secondaire tardive d'un ulcère duodénal traitée par l'exclusion du pylore. — *M. Delore* rapporte l'observation d'un homme de 53 ans qui présentait depuis 4 mois un syndrome ulcéreux : douleurs survenant 3 à 4 heures après les repas, contracture de défense localisée à droite, point douloureux sous le foie, deux hématémèses. L'intervention (29 Mai 1919) permit de découvrir un ulcère siégeant sur la première portion du duodénum, à 1 cm. au-dessous de la veine pylorique. M. Delore fit une gastro-entéro-anastomose à la suture et une exclusion du pylore. Les suites furent simples et l'opéré put reprendre ses occupations antérieures. Mais, au mois d'Août 1920, il succombait brusquement avec des signes de péritonite diffuse due à la perforation de l'ulcus duodénal.

A côté de cette observation, M. Delore signale le cas d'un vieil ulcère calleux du duodénum où la simple gastro-entérostomie amena la disparition des phénomènes douloureux.

Il ne veut tirer d'ailleurs de ces faits aucune conclusion d'ordre pratique.

— *M. Cotte*, à l'appui des bons résultats de l'exclusion du pylore dans l'ulcus, rapporte l'observation d'un homme qu'il a opéré selon cette technique. L'intervention date de 8 ans; malgré les énormes excès de boisson auxquels se livre cet homme, il est actuellement dans un état satisfaisant.

Séquestrotomie à l'aide de l'instrumentation d'Albee. — *M. Santy* rapporte l'observation d'un homme de 35 ans ayant eu à l'âge de 15 ans une ostéomyélite aiguë du tibia. Depuis 25 années, la suppuration s'éternisait avec des fistules multiples intéressant le tiers de l'os. La radiographie montrait un énorme séquestre d'environ 20 cm. de long encastré dans l'épaisseur du tibia. Au lieu d'employer la technique habituelle, c'est-à-dire le ciseau et le maillet, opération laborieuse et inesthétique, M. Santy eut recours à la scie d'Albee et put ainsi très facilement et très rapidement créer sur la paroi antéro-interne du tibia une brèche osseuse assez large pour retirer le séquestre enclavé. La cicatrisation de cette brèche était terminée au bout de deux mois.

L'épicondylite des sportsmen. — *M. Tavernier*, à propos de deux observations d'épicondylite datant l'une de 7 mois, l'autre de 3 ans, rappelle l'histoire de cette curieuse maladie restée très peu connue des médecins malgré sa grande fréquence. Discutant sa pathogénie, il montre qu'il ne s'agit ni de simple courbature, ni de rupture musculaire, ni de malformation osseuse comme l'avait cru Preiser, d'après des radiographies mal interprétées, mais d'une ostéo-périostite provoquée au niveau des insertions des muscles épicondyliens par le surmenage de ces muscles. Des proliférations périostiques, révélées par la radiographie sur son cas ancien de 3 ans, comme dans les cas anciens de Worms et de Williams Pearce, témoignent d'une réaction inflammatoire de l'os.

— *M. Bérard* précise le siège des douleurs dans cette affection, au-dessus et en avant de la saillie épicondylienne. On ne remarque jamais en ce point ni gonflement ni hématome. Il est possible qu'il s'agisse de très petits arrachements osseux par la contraction énergique des muscles extenseurs.

— *M. Villard.* La douleur siège très exactement au niveau du tendon d'insertion commun des extenseurs. L'affection est progressive et tenace avec des rémissions sous l'influence du repos et des aggravations à l'occasion des fatigues et des efforts. Il ne saurait s'agir de rupture musculaire, car on ne constate jamais de tuméfaction ni d'infiltration sanguine.

Cette épicondylite est peut-être assimilable à la périarthrite scapulaire et à la talalgie. Il existe en effet, entre le tendon des extenseurs et le plan osseux, des ponts de tissu cellulaire lâche qui peuvent s'enflammer comme les bourses séreuses. Si cette hypothèse est exacte, l'intervention pourrait consister dans la résection de ce tissu cellulaire.

— *M. Tavernier*, bien qu'il ait l'impression d'un siège osseux des douleurs, reconnaît que l'interprétation de M. Villard est possible, car il existe au-dessous du gros tendon commun des radiaux et des extenseurs des doigts un plan cellulaire lâche qui le sépare des insertions supérieures du court supinateur confondues à ce niveau avec celles de la capsule articulaire. Il n'est pas impossible qu'une bourse séreuse se développe en cet endroit, siège exact des douleurs.

Mécanisme du circulus vitiosus après la gastro-entérostomie antérieure. — *M. Alamartine* relate l'observation d'un homme de 56 ans, atteint d'une sténose pylorique cancéreuse remontant à 8 mois, pour laquelle il pratiqua une gastro-entérostomie antérieure au bouton de Jaboulay, l'estomac bloqué dans la profondeur ne se laissant pas extérioriser et le méso-côlon étant infiltré. L'anastomose fut faite à 30 cm. environ de l'angle duodéno-jéjunal avec rotation à droite de l'anse efférente. Les suites furent d'abord simples ; mais, 48 heures après l'intervention, apparaissaient des vomissements abondants qui déterminèrent M. Alamartine à réintervenir malgré l'état précaire du malade. Il s'était produit au niveau de l'anastomose une véritable torsion à 90° de l'anse intestinale, la branche efférente avait passé en avant et à gauche, la branche afférente en arrière et à droite. Cette sorte de volvulus autour de l'anastomose comme point fixe se laissa facilement détordre et aussitôt gaz et matières passèrent dans l'anse efférente. Mais, dès que cette dernière fut abandonnée à elle-même, la torsion se reproduisit. M. Alamartine fit alors une anastomose au bouton de Jaboulay entre les deux anses et referma le ventre. Le résultat de cette seconde intervention fut immédiat : les vomissements cessèrent, le malade put s'alimenter et quitta l'hôpital 3 semaines après, opératoirement guéri.

De semblables faits sont rares depuis qu'on a substitué la gastro-entérostomie postérieure à la gastro-enterostomie antérieure, cette dernière étant devenue exclusivement un procédé de nécessité. La jéjuno-jéjunostomie complémentaire précoce préconisée par Jaboulay est, dans ces conditions, la seule manœuvre capable de sauver le malade.

Mais peut-on éviter de semblables accidents ? Il est classique d'attribuer la cause de l'occlusion jéjunale à l'angulation de l'anse au niveau de l'anastomose et de l'éperon mésentérique qui en résulte ; en conséquence, d'après cette conception, il faut faire la torsion à droite de l'anse efférente et fixer sur une certaine étendue l'anse afférente à l'estomac. Chez l'opéré de M. Alamartine, le mécanisme de l'occlusion a été non l'angulation de l'anse anastomosée, mais bien la torsion à gauche de l'anse efférente attirée par la racine mésentérique. D'où ces conclusions pratiques, diamétralement opposées à celles considérées comme classiques : la torsion à droite de l'anse efférente est une manœuvre non à conseiller, mais à éviter; la fixation gastrique doit se faire, non sur l'anse afférente, mais sur l'anse efférente. Du reste, W. Mayo en 1906 (*Annals of Surgery*), arrivait aux mêmes conclusions que M. Alamartine à propos de deux observations analogues et faisait, lui aussi, le procès de la dextro-torsion.

En conclusion, lorsqu'il s'agit de la gastro antérieure, la torsion à droite de l'anse anastomosée semble être une des causes principales de l'occlusion jéjunale haute qui est à la base du circulus. Il est donc préférable d'abandonner systématiquement la dextro-torsion et d'employer la technique de W. Mayo, à savoir l'anse longue non tordue avec suspension oblique en bas et à gauche de la branche efférente, ce qui est au fond revenir à la technique primitive de Wölfler.

R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome X, n° 47, 20 Novembre 1920.

G. Portmann (Bordeaux). *Pathogénie de la surdité hérédo-syphilitique à forme foudroyante.* — P., se basant sur les deux caractères principaux de cette surdité — 1° explosion immédiate et totale de l'affection; 2° localisation à l'appareil auditif — montre que c'est l'appareil de réception qui doit être incriminé et seulement dans sa partie acoustique, cochléaire.

Ce système cochléaire est formé : 1° d'un appareil périphérique qu'impressionnent les vibrations sonores ; 2° de voies de transport qui conduisent ces impressions auditives à travers la masse encéphalique; 3° d'un centre acoustique cortical où ces impressions deviennent conscientes (1re circonvolution temporale).

La section physiologique qui provoque la surdité pourra donc siéger en l'un de ces trois points : appareil labyrinthique cochléaire, voie auditive intracranienne et intra-encéphalique, centre cortical ou sphère auditive.

Parmi les lésions susceptibles de produire cette section physiologique, la plus brutale dans son apparition est l'hémorragie, conséquence des altérations vasculaires.

Or, ces troubles vasculaires peuvent se produire sur toute la hauteur du système cochléaire, l'écorce cérébrale y comprise. On sait les relations de contiguïté que présentent le centre cortical de l'audition et les centres présidant à la fonction du langage. Ces rapports anatomiques expliquent la coexistence, observée par P., de troubles de la parole avec une cophose totale et immédiate. L'auteur en conclut que la présence d'aphasie accompagnant une surdité hérédo-syphilitique à forme foudroyante doit faire supposer la présence de lésions *corticales* auditives et qu'il ne faut pas avoir son attention attirée seulement sur le labyrinthe, mais songer que la zone acoustique peut être lésée en tous les points de son parcours.

J. Dumont.

ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS

(Paris)

Tome XXIII, n° 12, Décembre 1920.

P. Nobécourt et René Mathieu. *Le purpura dans les pneumococcies des nourrissons.* — La recherche systématique des pneumocoques, poursuivie en collaboration avec Paraf et H. Bonnet, a permis aux auteurs d'identifier la présence de pneumocoques pathogènes, principalement du type II des auteurs américains, dans nombre d'affections aiguës des voies respiratoires, chez les nourrissons : rhino-pharyngites, otites, broncho-pneumonies, pleurésies.

Parmi les manifestations cliniques présentées par les petits malades, deux fois seulement sont apparues des éruptions purpuriques. Les nourrissons et même les nouveau-nés peuvent être, en effet, atteints de purpura au cours des infections à pneumocoques. Ces purpura, à en juger par le petit nombre des observations connues, paraissent être assez exceptionnels. Ils peuvent survenir au cours d'une infection à pneumocoques avérée, d'une broncho-pneumonie, d'une otite. Ils peuvent être en apparence primitifs et se juger par l'apparition plus ou moins rapide d'une localisation pneumococcique, broncho-pneumonie ou méningite. Dans certains cas, cette localisation est retardée et le purpura semble évoluer vers la guérison ; mais bientôt apparaissent les localisations mortelles.

Ces purpura traduisent une septicémie pneumococcique et comportent un pronostic sévère; cependant il paraît plausible d'admettre l'existence de purpura moins graves liés à des septicémies atténuées.

G. Schreiber.

LA NOTION DE DÉBIT RESPIRATOIRE MAXIMUM

MESURE PRATIQUE DE CE DÉBIT AU MOYEN DU MASQUE MANOMÉTRIQUE

Par M. J.-L. PECH

Agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier, Chef des travaux de Physique.

CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES SUR LES PHÉNOMÈNES PHYSIQUES DE LA RESPIRATION — Le phénomène essentiel de la respiration est la circulation de l'air dans l'appareil respiratoire. Les variations du débit gazeux me paraissent donc devoir retenir surtout notre attention au cours de l'étude de la respiration.

Si nous passons en revue les divers appareils utilisés soit au laboratoire, soit en clinique, pour l'étude des phénomènes respiratoires, nous constatons qu'ils se rangent en trois catégories :

1° Les pneumographes, qui rendent appréciables les variations de dimension de la cage thoracique ou de l'abdomen;

2° Les spiromètres, qui ne fournissent de renseignements que sur le volume global de l'air inspiré ou expiré;

3° Les appareils mensurateurs de débit, dont il n'existe que deux modèles, bien oubliés aujourd'hui; l'anapnographe de Bergeon et Kastus, l'aérodromomètre de Marey. Ces appareils, intéressants en principe, sont malheureusement d'un emploi difficile en clinique et surtout ne présentent qu'une sensibilité réduite dès qu'il s'agit d'étudier les mouvements d'un courant gazeux dont la vitesse et le sens d'écoulement varient presque à chaque instant.

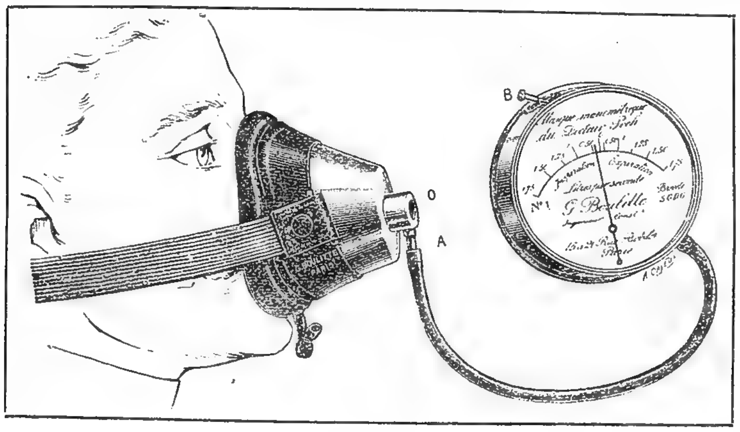


Figure 1.

Cependant la seule donnée utile à connaître en clinique, au point de vue de l'état de la fonction respiratoire, est la donnée physiologique essentielle, c'est-à-dire le débit de l'air dans l'appareil respiratoire. Or cette donnée n'a pu être complètement étudiée jusqu'à ce jour, faute d'un instrument pratique et précis.

L'appareil que j'ai décrit sous le nom de *masque manométrique* m'a permis de commencer cette étude et m'a surtout conduit à mettre en vue la notion de débit respiratoire maximum.

DÉFINITION DU DÉBIT RESPIRATOIRE MAXIMUM. — *Le débit respiratoire d'un être vivant s'exprime en litres et fractions de litres à la seconde.*

Ce débit, très variable d'un moment à l'autre au cours des divers actes de la vie, présente une valeur maximum dont l'évaluation est particulièrement intéressante. Ce débit maximum traduit en une valeur numérique simple (litres à la seconde) la valeur fonctionnelle d'un appareil respiratoire. *Chez un être humain adulte normal, le débit respiratoire maximum, obtenu lorsque le sujet respire aussi vite et aussi énergiquement qu'il le peut, varie aux environs de 1 litre 750 à la seconde.* Ce chiffre est peu variable d'un sujet à l'autre, les débits maxima inspiratoire et expiratoire sont égaux.

A l'état pathologique, la moindre affection de l'appareil respiratoire modifie les valeurs du débit maximum et l'étude de ces variations peut, à mon avis, aider le médecin soit à préciser un diagnostic ou un pronostic, soit à suivre l'évolution d'une affection pulmonaire.

DESCRIPTION DU MASQUE MANOMÉTRIQUE. — L'instrument (voir figures 1 et 2) consiste en un masque métallique, muni d'une garniture pneumatique en caoutchouc, pouvant enfermer hermétiquement les orifices respiratoires du sujet à étudier. Dans ces conditions, l'intérieur du masque ne communique avec l'atmosphère qu'au moyen d'un orifice O, percé dans une mince paroi et légèrement supérieur comme section à l'orifice équivalent[1] de l'appareil respiratoire moyen de l'espèce animale à laquelle appartient le sujet à étudier. Dans ces conditions, la respiration du sujet en expérience ne peut en aucun cas être gênée. En arrière de l'orifice O et un peu au-dessous de son bord inférieur s'ouvre une tubulure A. Quand on désire effectuer une simple mensuration du débit respiratoire, il suffit, comme l'indiquent les figures ci-jointes, de relier la tubulure A à un manomètre mensurateur convenablement gradué en litres et fractions de litre à la seconde. Il suffit de relier simultanément la tubulure A au manomètre mensurateur et à un tambour inscripteur de Marey pour obtenir des pneumogrammes dont les ordonnées peuvent être graduées en litres à la seconde.

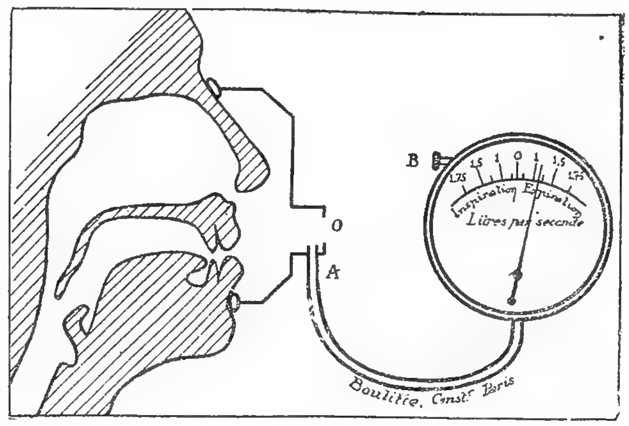


Figure 2.

MESURES CLINIQUES FAITES AU MOYEN DU MASQUE MANOMÉTRIQUE. — Il m'a été possible de vérifier que la plupart des affections lésant l'appareil respiratoire diminuent la valeur du débit maximum, soit à l'expiration, soit à l'inspiration, soit aux deux temps.

Tout débit maximum inférieur à 1 lit. 500 à la seconde est incompatible avec l'ascension normale de deux étages sans dyspnée.

Au cours des tuberculoses pulmonaires, le débit respiratoire maximum est généralement diminué et peut tomber à 0 lit. 500 à la seconde.

Au cours d'affections pulmonaires aiguës (pneumonies par exemple) le débit respiratoire maximum peut tomber jusqu'à 0 lit. 200 à la seconde.

Dans tous les cas, l'étendue des lésions pulmonaires paraît proportionnelle à la diminution du débit maximum.

Il serait trop long d'énumérer ici toutes les mensurations faites jusqu'à ce jour et d'exposer

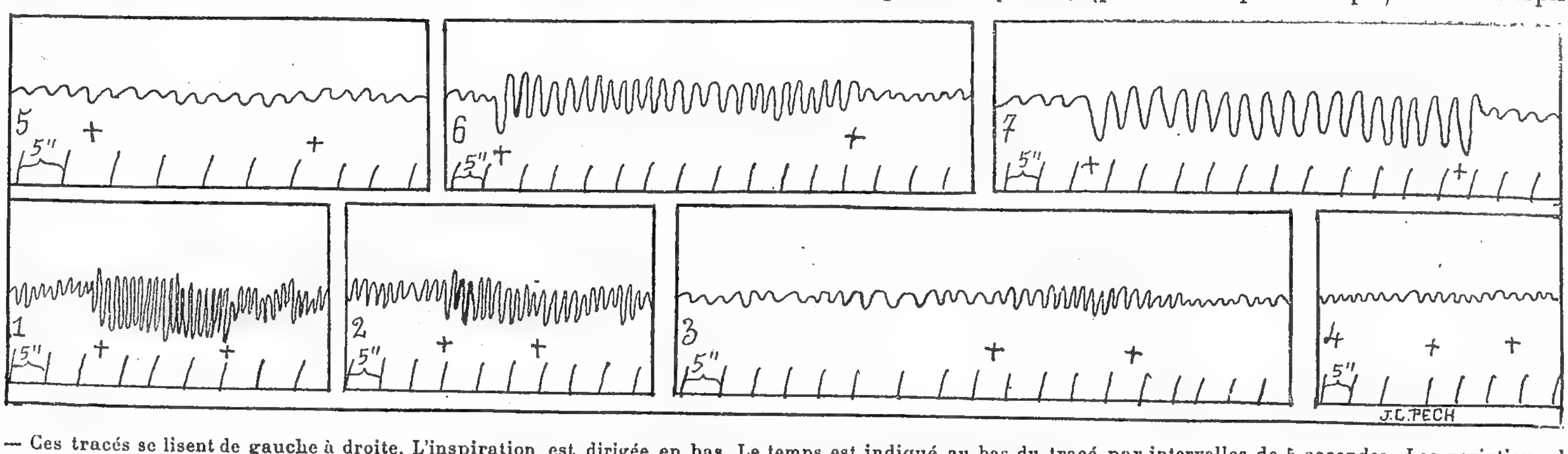


Fig. 3. — Ces tracés se lisent de gauche à droite. L'inspiration est dirigée en bas. Le temps est indiqué au bas du tracé par intervalles de 5 secondes. Les variations de débit sont proportionnelles à celles de la racine carrée des ordonnées.

TRACÉ 1. — Asystolie compliquée de congestion passive du poumon (rythme rapide, amplitude maximum diminuée).
TRACÉ 2. — Même sujet 19 heures plus tard.
TRACÉ 3. — Même sujet 24 heures après le tracé 2.
TRACÉ 4. — Même sujet 48 heures après le tracé 3. On voit chez ce sujet l'amplitude maximum diminuer de jour en jour; cliniquement la dyspnée s'accentuait sans modification des signes d'auscultation.
TRACÉ 5. — Congestion de Weillez. Pas d'augmentation d'amplitude possible.
TRACÉ 6. — Même sujet 19 heures plus tard.
TRACÉ 7. — Même sujet 48 heures après le tracé 6. L'amplitude maximum augmente chaque jour; amélioration clinique parallèle sans modification notable des signes d'auscultation.

1. On appelle orifice équivalent d'un système de conduites, un orifice en mince paroi de section telle que la même dépression y fasse passer, pendant le même temps, le même volume d'air que dans le système de conduites

les règles pratiques que l'on paraît être en droit d'en tirer. D'ailleurs ceci sort du domaine de la physique médicale pour rentrer dans celui de la pathologie et de la thérapeutique.

Cependant je tiens à présenter à titre d'indication les pneumogrammes ci-joints (figure 3) enregistrés au lit du malade. Je tiens à préciser qu'il ne s'agit point de pneumogrammes fournis par des sujets choisis au cours de longues recherches. Cet ensemble de tracés a été obtenu en examinant, au moyen du masque manométrique, les malades plus ou moins dyspnéiques présents dans une seule salle de 30 lits dans un service de médecine générale des hôpitaux de Montpellier.

Il me semble bien résulter de cet exposé sommaire que le débit respiratoire maximum constitue la véritable caractéristique fonctionnelle d'un appareil respiratoire.

J'estimerai avoir fait œuvre utile si l'instrument que j'ai imaginé, et dont M. Boulitte a établi un modèle à la fois robuste et précis, peut servir aux cliniciens à compléter, au cours de l'étude des affections des voies respiratoires, les précieux renseignements fournis par l'auscultation.

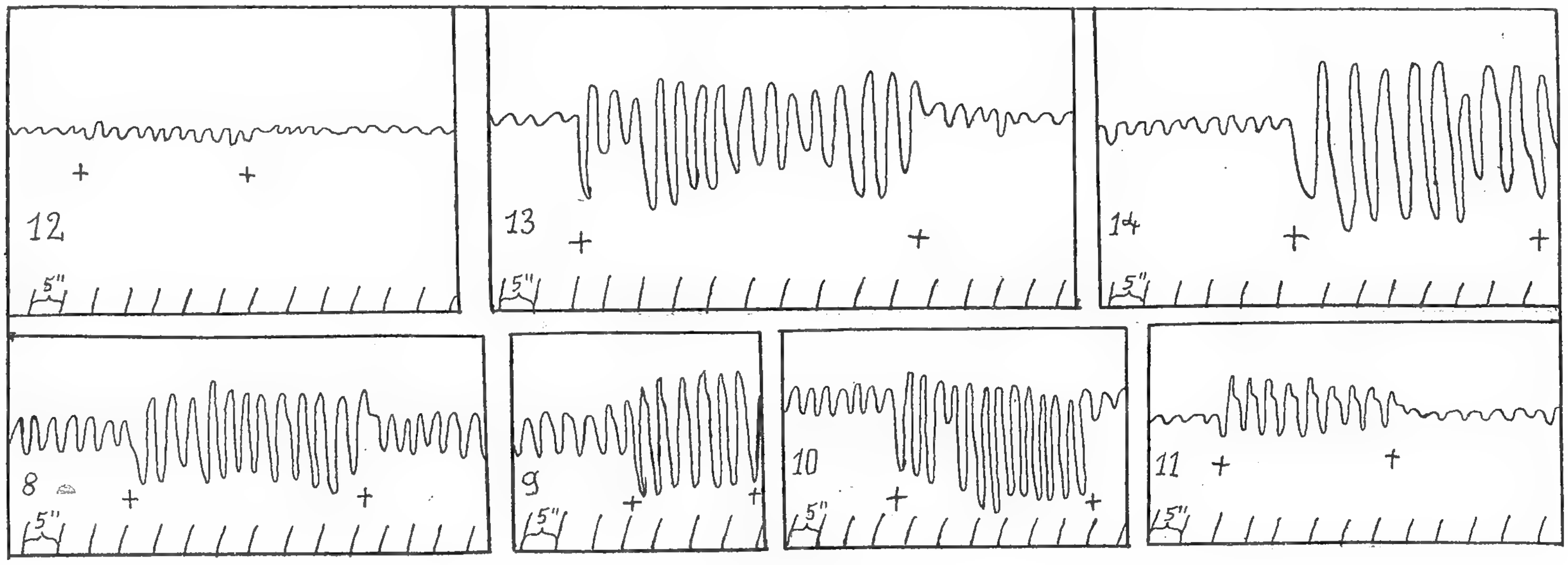


Figure 3 (*suite*).

TRACÉS 8 ET 9. — Sujets ayant présenté d'abondants épanchements pleurétiques.
TRACÉ 10. — Sujet très dyspnéique, sans diminution appréciable de débit, 3 grammes d'urée dans le sang.
TRACÉ 11. — Sujet atteint de paralysie du voile du palais : débit maximum diminué, courbe expiratoire accidentée.
TRACÉ 12. — Sujet atteint de bronchite compliquée d'asystolie ; débit maximum très diminué.
Le TRACÉ 13 est le tracé respiratoire d'un sujet normal qui, entre les deux croix, respire aussi fort qu'il le peut (ce sujet est, de tous les sujets normaux que j'ai examinés, celui qui m'a fourni les amplitudes maxima les plus faibles).
Le TRACÉ 14 est un tracé fourni dans les mêmes conditions par un sujet à amplitude normale.
Dans les tracés ci-dessus, le sujet respire sans effort au début et, entre les deux croix, donne son *débit respiratoire maximum*.

BIBLIOGRAPHIE

1918. — J.-L. PECH. « Masque manométrique ». *Thèse de Doctorat en médecine*. Montpellier, 23 Mars 1920.

1918. — FRERE et J.-L. PECH. « La mesure du débit respiratoire au cours des tuberculoses pulmonaires. *Montpellier médical*, 1918, n° 8, Avril.

1920. — J.-L. PECH. « Masque manométrique, présentation de l'appareil ». *Soc. de Biologie*, 15 Mai 1918.

1920. — J.-L. PECH et MADON. « Mesure du débit respiratoire maximum au cours de la grossesse et après l'accouchement ». *Réunion obstétricale et gynécologique de Montpellier*, 9 Juin 1920.

1920. — J.-L. PECH. « Présentation d'un appareil : masque manométrique ». *Congrès de Physiologie*, 15-20 Juillet 1920.

1920. — *Le masque manométrique*, nouveau procédé pour l'étude du débit respiratoire : au laboratoire, en clinique, en pratique médicale.

Publication de la *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier*, par M. J.-L. PECH ; préface de M. le professeur GLEY (du Collège de France).

En vente : chez G. BOULITTE, 15 à 21, rue Bobillot, Paris (XIIIe), et à la *Soc. des Sc. méd.*, Institut de biologie, rue Monteils, Montpellier (Hérault).

LE MASQUE MANOMÉTRIQUE DE PECH

EN ÉDUCATION PHYSIQUE

Par P. DESFOSSES.

Le masque manométrique de Pech est appelé à jouer dans le contrôle médical de l'éducation physique, pour l'étude de la respiration, un rôle aussi large que l'oscillomètre de Pachon pour l'étude de la circulation.

Pour la détermination de la capacité vitale d'un sujet, de son aptitude aux exercices physiques,

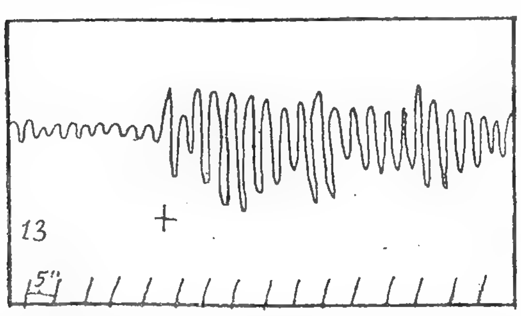


Fig. 1. — Tracé du débit respiratoire d'un sujet normal au repos d'abord, puis, à partir de la croix, maintenant sa jambe droite en extension (Pech).

la notion du débit respiratoire maximum et de ses variations est aussi importante que la notion de la tension artérielle et de ses variations.

Prenons, par exemple, un sujet assis au repos, muni d'un masque de Pech, nous constatons que le débit respiratoire est faible, l'amplitude de la course de l'aiguille du manomètre est minime ; si le sujet exécute un effort musculaire, on voit

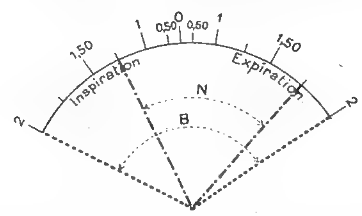


Fig. 2. — H.... 52 ans. Débit respiratoire buccal normal, 2 litres à l'inspiration et à l'expiration ; débit respiratoire nasal très réduit à l'inspiration (1 lit. 25), plus abondant à l'expiration (1 lit. 75).

immédiatement sur le cadran l'augmentation considérable du débit respiratoire. Le fait bien connu de l'apport plus grand d'oxygène, de l'augmentation de la respiration au moment des efforts musculaires, se traduit sur le manomètre d'une façon immédiate et des plus intéressantes.

I. — Le premier fait, qui découle de l'introduction en clinique du masque manométrique de Pech, est la nécessité pour le médecin, aspirant à contrôler ou à diriger l'éducation physique, l'éducation sportive, l'éducation militaire, d'examiner à l'aide de cet appareil le débit respiratoire maximum de tous les sujets qui doivent se soumettre à cette éducation. Tout exercice quelque peu violent, course, saut, bicyclette, devra être interdit à tous ceux dont le débit respiratoire est insuffisant.

II. — Un débit respiratoire n'est vraiment normal que si le débit de 2 litres à la seconde se fait par la *voie nasale*, aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration.

Le masque manométrique de Pech est le seul appareil dont nous disposons pour étudier d'une façon effective la valeur de la perméabilité nasale, ou plutôt, ce qui intéresse avant tout le médecin cinésithérapeute, le débit respiratoire nasal maximum.

L'examen de cent sujets, *bien portants*, d'âges, de sexes, de conditions sociales variées, nous a permis différentes constatations.

A) — Chez les adultes, hommes ou femmes, ayant dépassé 40 ans et menant la vie urbaine sédentaire, le débit respiratoire *nasal* est souvent très faible, n'atteint pas ou ne dépasse guère 1 litre à la seconde, même dans les cas où le débit respiratoire buccal atteint ou dépasse 2 litres à la seconde.

Cette imperméabilité nasale relative nous

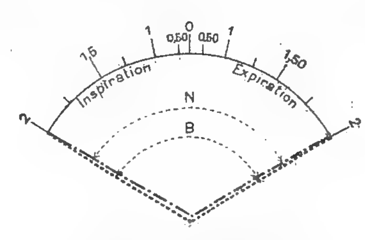


Fig. 3. — H..., 18 ans. Débit respiratoire buccal et nasal également satisfaisants.

paraît due : ou bien à ce que les sujets en question n'ont jamais possédé une bonne perméabilité nasale, ou bien à ce qu'ils l'ont perdue par défaut d'utilisation de ce mode de respiration pour des

fforts violents. Pour la vie sédentaire l'homme eut se contenter, et se contente en fait, d'un iible débit respiratoire nasal.

Deux dixièmes environ des sujets hommes ou ommes, un peu avancés en âge, m'ont paru posséder le débit respiratoire nasal normal;

B) — Les jeunes gens vigoureux de 15 à 30 ans, e livrant avec plus ou moins d'application à la ;ymnastique, aux sports, à la bicyclette, possèdent resque toujours un débit respiratoire nasal ensiblement égal au débit respiratoire buccal.

Il me paraît vraisemblable que précisément les fforts musculaires intenses ne sont possibles u'aux sujets qui possèdent cette perméabilité asale et, que, d'autre part, la nécessité et la réquence de ces efforts entretiennent cette perméabilité.

Les jeunes filles de 15 à 30 ans ont en majorité ıne respiration nasale insuffisante.

C) — En ce qui concerne les enfants des deux exes au-dessous de 15 ans, un assez grand

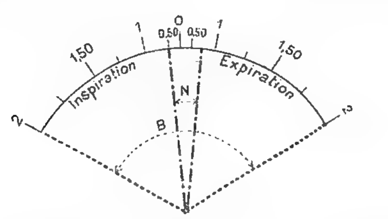


Fig. 4. — Débit respiratoire buccal normal; débit respiratoire nasal très restreint de 0 lit. 75 à l'expiration.

nombre possède un débit respiratoire nasal dépassant 1 litre 500; la majorité cependant n'accuse sur le manomètre de Pech qu'un débit respiratoire insuffisant ou minime.

D) — La défectuosité dans le débit respiratoire nasal s'accuse sur le masque manométrique de Pech :

Pour quelques sujets, également à l'inspiration et à l'expiration ;
Pour certains sujets, plus à l'inspiration;
Pour d'autres sujets, plus à l'expiration.

Un débit respiratoire nasal plus faible à l'expi-

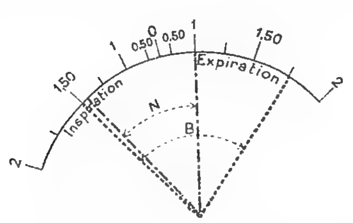


Fig. 5. — F..., 9 ans 1/2. Débit respiratoire buccal de 1 lit. 50 à l'inspiration et de 1 lit. 75 à l'expiration; débit respiratoire nasal de 1 lit. 50 à l'inspiration et de 1 litre à l'expiration.

ration qu'à l'inspiration peut coexister avec un débit respiratoire buccal plus considérable à l'expiration qu'à l'inspiration, ce qui prouve que la cause de la gêne siège uniquement dans les voies nasales.

Les rhinologistes nous donneront certainement un jour l'explication de ces phénomènes.

***

En résumé, le masque manométrique de Pech est actuellement l'instrument le meilleur que nous possédions en éducation physique pour le contrôle de l'éducation ou de la rééducation respiratoire.

Permettant au sujet de constater lui-même les défectuosités de sa respiration nasale, soit à l'inspiration, soit à l'expiration, il constitue également un excellent appareil d'entraînement respiratoire.

PLAIE DU CŒUR

SUTURE - GUÉRISON

Paul MOURE et **R. SOUPAULT**
Chirurgien des Hôpitaux. Interne des Hôpitaux.

Depuis qu'en 1896, Farina osa le premier suturer une plaie du cœur, cette opération, rare d'abord, fut tentée de façon de plus en plus fréquente, et Costantini, dans une thèse récente, a pu en réunir 287 cas.

Nous avons eu l'occasion d'en observer un nouvel exemple.

Observation. — F... (Louis), 48 ans, camionneur, est amené d'urgence à l'hôpital Saint-Louis, le 7 Juillet 1920, à minuit trente, dans le service de M. Lenormant.

Il a reçu, une demi-heure auparavant, un coup de couteau dans la région précordiale (couteau de cuisine, lame de 12 cm. dont la moitié paraît avoir pénétré).

Le blessé présente un état d'anxiété très vive.

Il répond brièvement et de façon entrecoupée aux questions qu'on lui pose. — Dyspnée. — Pâleur de la face. — Sueurs. — Extrémités froides. — Le pouls, faible, mais régulier, bat à 120.

L'examen physique montre, au niveau du troisième espace intercostal gauche, à 5 cm environ du bord correspondant du sternum, une plaie linéaire horizontale, longue de 2 cm environ.

Le trajet paraît légèrement oblique, en bas et à droite, mais la direction dans laquelle fut porté le coup ne peut être précisée par le blessé.

Un suintement continu de sang noir se fait par la plaie.

Les mouvements respiratoires sont superficiels et rapides (44 respirations à la minute).

D'autre part, il existe une forte contracture abdominale surtout marquée au niveau de l'épigastre. Le blessé a eu deux vomissements alimentaires.

A la palpation, on perçoit la pointe du cœur qui bat dans le cinquième espace, plus faiblement que normalement.

La percussion montre l'élargissement de la zone de matité cardiaque qui déborde le bord droit du sternum.

A l'auscultation, les bruits du cœur sont lointains et assourdis.

Du côté pleural, les signes stéthoscopiques ne sont pas nets (le malade gémissant se laisse difficilement examiner). On note de la matité et une absence de murmure vésiculaire au niveau de la base gauche.

Opération (à 1 h. du matin, soit environ une heure après la blessure).

Opérateur, P. Moure; aide, R. Soupault.

Anesthésie générale à l'éther.

Incision médiane. Section médiane et verticale du sternum à la cisaille depuis la base de l'appendice xiphoïde jusqu'au 3e cartilage costal.

Aux deux extrémités de cette incision verticale, on branche deux incisions transversales, l'une passant par le 2e espace, l'autre par le 6e ; on peut ainsi facilement, grâce à l'élasticité des côtes, récliner à gauche ce volet thoracique. Le jour obtenu sur la région est considérable.

Ligature de l'artère mammaire interne.

La plèvre est ouverte : on laisse le pneumothorax se constituer doucement.

Il existe un hémothorax gauche de 200 à 300 gr. On aperçoit alors de gros caillots dans toute la région péricardique, tout le tissu cellulo-graisseux est infiltré de sang qui masque une plaie de la face antérieure du péricarde en sa partie moyenne.

Ouverture large du péricarde aux ciseaux. Hémopéricarde (150 gr. environ). On enlève les caillots à la compresse. Toilette du cœur.

Sur sa face antérieure, juste à droite du sillon interventriculaire, petite plaie linéaire de 1 cm environ par où jaillit à chaque systole un jet de sang noir.

Immédiatement, on aveugle la plaie par deux points de catgut n° 2, ce qui fronce légèrement la paroi cardiaque; ces deux points sont passés avec l'aiguille courbe de Reverdin sans empaumer le cœur.

L'hémostase est parfaite.

On explore la face postérieure du cœur, puis le bord antérieur du poumon gauche. La plèvre est minutieusement épongée avec une compresse imbibée d'éther.

Fermeture totale du péricarde au catgut par des points en U. Le volet sterno-costal est remis en place et fixé à l'autre moitié du sternum par des points périostiques au catgut n° 3. Suture totale de la peau par un surjet à la soie.

Drainage superficiel par un faisceau de crins. Pansement.

Durée de l'intervention : 35 minutes.

Sérum sous-cutané 500 gr. Huile camphrée, morphine.

Pouls à la fin de l'intervention : 104.

Suites opératoires. — A son réveil le blessé est agité.

Le matin à 10 h. (8 heures après l'intervention), il est légèrement dyspnéique, mais calme. Température : 37°3. Pouls : 100, régulier. Langue humide. Position assise. Sérum 500 gr. Huile camphrée. Morphine.

Le 8 Juillet, apyrexie. Pouls, 90, régulier.

Les jours suivants, amélioration progressive. Le blessé commence à s'alimenter.

Le 12 Juillet, apyrexie, pouls, 80. Très bon état général. Premier pansement. Suture cutanée en voie de cicatrisation. Ablation du drainage filiforme. Il se produit aussitôt un écoulement d'environ deux verres de liquide séreux jaunâtre, nullement louche et dans lequel l'examen microscopique ne révèle pas de microbes.

La matité cardiaque est normale, mais il existe un petit épanchement pleural gauche qui remonte jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate.

Le 13 Juillet, il se produit un léger écoulement séropurulent par le petit orifice fistuleux; on place un petit drain dans cet orifice.

Le 14 Juillet, suintement presque tari. Ablation des fils et du drain. Un peu de congestion à la base gauche. Ventouses.

Le 16 Juillet, œdème du scrotum et des cuisses. Digitaline.

Les jours suivants, le suintement recommence et le liquide est louche.

Examen thoracique par M. Donzelot : rythme cardiaque normal, un peu d'affaiblissement de la pulsation cardiaque, base pulmonaire gauche congestionnée.

L'œdème du scrotum et des membres inférieurs disparaît en quelques jours.

Le 18 Août 1920, comme la plaie continue à suppurer par intermittence (avec une température oscillant entre 37°2 et 37°8), on considère qu'il existe une collection profonde enkystée vraisemblablement pleurale. C'est ce que confirme une *radiographie* qui montre, vers le cul-de-sac pleural inférieur, une ombre très nette qui se confond avec l'ombre cardiaque.

Opération. — Anesthésie générale au chloroforme. Excision de l'orifice fistuleux. Le trajet fistuleux conduit dans une poche pleurale gauche enkystée, siégeant au niveau du cul-de-sac pleural antérieur, en dehors et au-dessous du péricarde; celui-ci est légèrement épaissi, mais il est relativement souple et ne contient pas de liquide. La poche pleurale contenait deux verres de liquide séro-purulent. Contre-incision déclive antérieure. Drain. Fermeture du précédent orifice fistuleux.

Les jours suivants, lavage au liquide de Dakin par le drain. Amélioration locale et générale rapide.

Le 25 Août, la suppuration est tarie. Pansement à plat. Le blessé circule et se trouve en parfait état général.

Le 4 Septembre, il sort guéri de l'hôpital.

***

Chez ce blessé, les signes cliniques qui nous ont permis de poser le diagnostic de plaie du cœur étaient nets. D'une part, on pouvait se baser sur le siège de la blessure et sur l'état général très grave : la face était extrêmement pâle, les extrémités froides, le pouls à 120, la respiration à 44; d'autre part, il existait des signes d'épanchement péricardique se traduisant par une augmentation de la matité cardiaque et un assourdissement des bruits du cœur.

L'intervention nous a montré que le sang épanché, qui masquait ainsi les bruits du cœur, était autant prépéricardique qu'intrapéricardique; le couteau avait lésé simultanément la plè-

vre, le péricarde et le ventricule droit. Or, le sang, en s'échappant de la cavité péricardique par un orifice de 2 cm. environ, s'était infiltré dans l'épaisseur même du péricarde fibreux, dans le tissu cellulaire et dans les franges graisseuses prépéricardiques. Il existait en somme une petite quantité de sang libre et de caillots dans la séreuse péricardique, mais aussi une grosse masse sanguine infiltrée dans tout le tissu cellulo-graisseux prépéricardique.

Ainsi s'expliquent les signes cliniques un peu paradoxaux présentés par notre blessé.

En effet, l'examen physique révélait tous les signes objectifs d'un hémo-péricarde important, alors qu'il n'existait aucun symptôme subjectif de compression cardiaque, car le pouls rapide était régulier et bien frappé et le facies très pâle ne révélait aucune gêne de la circulation veineuse.

Le tableau clinique était celui d'une hémorragie interne et non d'une compression cardiaque.

Notre blessé présentait également une contracture des muscles grands droits de l'abdomen qui aurait pu faire craindre une lésion thoraco-abdominale. Mais le siège et la nature de la plaie permettaient d'écarter cette hypothèse. Il est d'ailleurs prouvé que la contracture des muscles de la paroi abdominale peut s'observer au cours des lésions du diaphragme, de la plèvre et du péricarde, et ce symptôme a été constaté dans seize observations de plaies du cœur rapportées par Costantini.

Le diagnostic de plaie du cœur paraissant certain, nous avons délibérément découvert la région cardiaque par un large volet sterno-intercostal. L'un de nous, ayant déjà eu l'occasion de suturer une plaie de l'oreillette droite[1], avait pu constater l'insuffisance du volet chondro-costal pour aborder le cœur droit; il avait fallu, dans ce cas, réséquer secondairement la moitié gauche du sternum à la pince gouge. Cette pratique longue et inélégante crée une perte définitive de substance osseuse qui gêne ensuite la coaptation du lambeau.

Nous avons donc, d'emblée, taillé un large volet sterno-intercostal à charnière gauche. Une incision médiane ayant découvert le sternum jusqu'à la base de l'appendice xiphoïde, il est facile de sectionner cet os de bas en haut à l'aide d'une cisaille. Il est parfaitement inutile de couper le diaphragme : il suffit, pour le respecter, de commencer la section osseuse juste au-dessus de la base de l'appendice xiphoïde, dans l'angle chondro-sternal, et de gagner la ligne médio-sternale pour remonter ensuite verticalement jusqu'au 3e espace intercostal.

Aux deux extrémités de cette incision verticale, il suffit de brancher deux incisions horizontales ou plutôt légèrement obliques qui suivent, l'une le 2e ou le 3e espace, et l'autre le 5e, après section de l'extrémité sternale du 7e, puis du 6e cartilage costal (fig. 1).

Le lambeau peut être facilement renversé en dehors et, grâce à son élasticité, maintenu par l'aide sans casser les côtes. Il faut immédiatement pincer et lier le pédicule mammaire interne. Le jour fourni par ce volet est considérable;

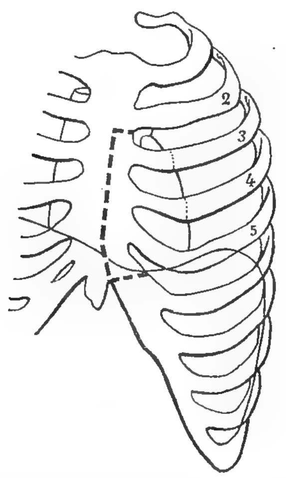


Fig. 1. — Sur ce schéma, la ligne en pointillé représente le tracé de la section osseuse médio-sternale aux deux extrémités de laquelle sont branchées deux incisions transversales. L'incision supérieure gagne le 2e espace intercostal, l'inférieure gagne le 5e après avoir sectionné le 7e, puis le 6e cartilage costal.

il découvre toute la région cardiaque et permet d'opérer sur le cœur droit avec la plus grande aisance.

Il nous a paru inutile de nous préoccuper de la plèvre; la cavité pleurale, déjà blessée par le coup de couteau, fut largement ouverte et la plèvre pariétale resta adhérente au lambeau chondro-costal. Naturellement l'entrée de l'air dans la plèvre fut progressive et le pneumothorax demeura inoffensif.

Dans ce cas particulier, il nous a paru inutile de pratiquer une thoraco-laparotomie médiane suivant le procédé de P. Duval et Barnsby. L'ouverture de la cavité péritonéale et la section du diaphragme ne nous ont pas semblé nécessaires. Le jour obtenu avec le lambeau sterno-intercostal est largement suffisant pour découvrir toute la région cardiaque; comme la plèvre gauche est habituellement lésée, son ouverture large est indiquée pour évacuer complètement l'hémothorax. Le seul petit ennui est la section du pédicule mammaire interne qu'il faut avoir soin de lier.

Après avoir rabattu le volet à gauche, nous avons été frappés par l'importance du sang épanché dans le tissu cellulo-graisseux prépéricardique; la paroi du péricarde était elle-même fortement infiltrée. Le cœur battait normalement. La plaie, qui siégeait à la partie supérieure de la face antérieure du ventricule droit, près du sillon interventriculaire, lançait à chaque systole un jet de sang noir qui jaillissait à 20 cm. La plaie linéaire fut rapidement aveuglée par deux points au catgut passés à l'aide d'une aiguille courbe.

Il fut inutile d'empaumer et d'extérioriser le cœur comme l'un de nous avait dû le faire pour suturer une plaie de l'oreillette droite.

Le rythme cardiaque ne fut pas modifié par la suture.

La plaie étant fermée, nous avons examiné la face postérieure du cœur qui ne présentait rien d'anormal. Nous avons évacué avec le plus grand soin tous les caillots et tout le sang épanché dans les cavités péricardique et pleurale. Le bord antérieur du poumon fut examiné avec soin; nous avons refermé la cavité péricardique, puis le volet sterno-chondro-costal fut remis en place et fixé par des catguts. La coaptation des deux tranches sternales fut simple, facile et parfaite. Il n'existait aucune tendance au chevauchement et il suffit de quelques points périostiques au catgut pour maintenir une coaptation suffisante. Il serait d'ailleurs facile de passer un fil par l'extrémité interne du 4e espace intercostal et de le faire ressortir à travers le corps du sternum; on obtiendrait ainsi une réunion plus idéale encore. La plaie opératoire fut entièrement fermée avec un drainage superficiel aux crins.

Les suites opératoires furent troublées par l'apparition d'une pleurésie purulente localisée. L'abcès se collecta dans le cul-de-sac pleural antérieur; l'infection fut très légère et sans gravité, car la température ne dépassa jamais 38°.

Malgré ce petit incident, le résultat fut absolument parfait; le blessé, sorti guéri deux mois après l'opération, a repris immédiatement son dur métier de camionneur et n'a pu encore distraire quelques heures de son travail pour nous permettre de recueillir un électro-cardiogramme.

1. P. Moure. — « Plaie du cœur ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, Janvier 1914.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Janvier 1921.

Anticolloïdoclasie sérique par le carbonate de soude intraveineux. — *MM. Sicard et Paraf*, après avoir montré l'efficacité de l'injection intraveineuse de carbonate de soude pour prévenir le choc novarsenical, font voir que ce même procédé trouve ses applications dans la thérapeutique anticolloïdoclasique sérique. Ainsi, les sujets soumis au sérum de cheval restent à l'abri des réactions sériques si l'injection du carbonate de soude (1 gr.) a précédé celle du sérum. Dans le cas de sensibilisation antérieure du sujet, il est plus prudent de répéter l'injection carbonatée sodique pendant deux à trois jours après la dernière injection de sérum de cheval. Le carbonate de soude en injection intraveineuse est absolument inoffensif. Il est remarquable de voir que le sérum du sujet sensibilisé, qui précipite normalement *in vitro* en présence du sérum de cheval, perd ce pouvoir précipitant un quart d'heure après l'injection du carbonate de soude.

Des recherches en cours établiront si le bicarbonate de soude, donné en ingestion ou en lavement à doses suffisantes, possède les mêmes propriétés anticolloïdoclasiques préventives ou curatrices que le carbonate de soude intraveineux.

Syphilis de la région du mésencéphale et du mésocéphale simulant l'encéphalite épidémique. — *MM. G. Guillain, Jacquet et Léchelle* insistent sur la tendance actuellement trop fréquente, en présence des symptômes nerveux les plus divers, à diagnostiquer l'encéphalite épidémique; ils se demandent si l'on n'exagère pas parfois les formes monosymptomatiques de l'affection. De tels diagnostics, trop faciles en l'absence d'une réaction biologique spécifique, peuvent conduire à des erreurs de thérapeutique. Même dans les cas où les paralysies oculaires existent, l'éventualité de la syphilis doit être envisagée, comme le démontre l'observation de la malade que présentent les auteurs, femme de 40 ans, sans antécédents spécifiques connus, qui fut atteinte en Novembre 1920 de douleurs céphaliques, de paresthésies douloureuses dans le domaine du trijumeau gauche, de ptosis de la paupière gauche et de paralysie du moteur oculaire externe droit, accompagnés de disparition du réflexe photo-moteur complète à gauche, presque totale à droite. Tous les réflexes tendineux et cutanés étaient normaux. Il n'y avait aucun trouble médullaire de la série dite tabétique. L'origine syphilitique des lésions du mésencéphale et du mésocéphale fut démontrée par la réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, par l'hyperalbuminose et la lymphocytose. Les troubles s'améliorèrent progressivement grâce à l'arsénobenzol et au mercure.

Les signes cliniques oculaires et trigémellaires ont été causés chez cette malade par des lésions dues au tréponème de la syphilis dans cette zone du névraxe où l'agent de l'encéphalite épidémique paraît avoir son maximum d'élection.

Réaction méningée syphilitique secondaire avec troubles mésocéphaliques simulant l'encéphalite léthargique. — *MM. G. Guillain, Jacquet et Léchelle* présentent un malade venu à l'hôpital avec une symptomatologie rappelant celle de l'encéphalite épidémique : léger ptosis, paresthésie dans le domaine du trijumeau, troubles objectifs de la sensibilité dans l'hémiface gauche, douleurs céphaliques, asthénie physique. L'ensemble symptomatique peut être rapporté à la spécificité secondaire, ainsi qu'en témoigne l'analyse du liquide cérébro-spinal, montrant une hyperalbuminose, une lymphocytose très accentuée et une réaction de Wassermann et une réaction du benjoin colloïdal positives. De plus, le Wassermann est positif dans le sang. Le malade a eu un accident primitif, il y a 4 mois, pour lequel un traitement arsenical a été commencé et non continué.

Les auteurs considèrent que ce cas, présentant des analogies avec le précédent, doit inciter toujours aux enquêtes les plus minutieuses, aux investigations

biologiques les plus complètes avant de conclure à l'existence de l'encéphalite épidémique.

— *M. Netter*, contrairement à M. Guillain et à M. Sicard qui déclarent n'avoir jamais rencontré le signe d'Argyll-Robertson dans l'encéphalite épidémique, soutient, en s'appuyant sur les faits de von Economo, de Nonne, et sur des cas personnels, la présence possible de ce signe dans l'encéphalite léthargique ou myoclonique légitime; il peut même persister plusieurs mois après la guérison apparente de la maladie. Théoriquement, d'ailleurs, on ne voit pas pourquoi le tréponème seul jouirait du pouvoir de se localiser dans les régions du névraxe dont les lésions amènent la production de ce signe.

— *MM. Achard et Lortat-Jacob* ont également noté le signe d'Argyll-Robertson typique dans des cas certains d'encéphalite épidémique.

Des relations étiologiques entre l'encéphalite léthargique et le hoquet épidémique. — *M. G. Lemoine* (de Lille) rapporte l'histoire d'un jeune homme qui, venu voir son frère atteint de hoquet épidémique fébrile depuis 3 jours, présenta, 4 jours après ce contact, les premiers signes d'une encéphalite léthargique qui se déroula selon le mode habituel, avec diplopie, strabisme, ptosis, somnolence, fièvre élevée et délire. Ce cas, observé avec M. Bernard (de Roubaix), semble démontrer, d'une façon très nette, que le hoquet et l'encéphalite sont deux modalités, l'une atténuée, l'autre grave, de la même affection. Ce fait confirme l'opinion des auteurs qui ont signalé le hoquet épidémique précédant les épidémies d'encéphalite, de même que des cas bénins de choléra précèdent, en général, les épidémies graves.

Zona de la région anale; début de méningite aiguë; polynucléose, puis lymphocytose rachidiennes. — *MM. L. Rénon et Blamoutier* ont observé un cas de zona rigoureusement localisé autour de la marge de l'anus, avec intensité anormale des symptômes méningés ayant précédé l'apparition du zona, formant un vrai syndrome de méningite aiguë (rachialgie, signe de Kernig, exagération des réflexes tendineux). La leucocytose rachidienne, qui n'existait pas au début de l'affection, s'est développée par la suite; la lymphocytose qui succéda à la polynucléose persiste trois mois après la guérison du zona.

Traitement de l'asthme par la vaccinothérapie. — *M. J. Minet* (de Lille) rapporte 3 observations d'asthmatiques anciens traités par la vaccinothérapie. Ces vaccins ont été préparés par M. Benoit de la façon suivante: numération aussi exacte que possible des germes des crachats et fabrication d'un vaccin particulier à chaque cas et partant d'émulsions mères contenant chacune une seule variété microbienne isolée de souches multiples. Le résultat a été peu appréciable dans un cas; dans les deux autres, il a été remarquable. Les deux malades souffraient d'asthme essentiel, l'un depuis l'enfance, l'autre depuis 15 ans. Le premier avait dû abandonner tout métier et végétait misérablement, le second passait des nuits depuis 10 mois dans un fauteuil articulé. L'un et l'autre, après une série de 10 injections vaccinales, sont actuellement guéris.

Kystes hydatiques multiples du foie. — *MM. A. Coyon et J. de Massary* relatent l'observation d'un jeune homme de 25 ans, atteint de 9 kystes hydatiques volumineux du foie ayant évolué silencieusement et découverts à l'occasion d'un accident pleural d'origine bacillaire. Le cas est intéressant en raison de cette multiplicité de grosses poches kystiques et surtout par la constatation extrêmement nette du frémissement hydatique à la percussion de l'une des plus superficielles, alors qu'il était absent à l'examen de deux autres tumeurs, d'exploration aussi facile cependant. A l'opération, ce kyste frémissant contenait des vésicules-filles abondantes et un liquide très hypertendu, tandis que les deux voisins ne renfermaient rien de semblable. Même rapprochement fut fait pour un autre kyste plus profond énucléé en entier par le chirurgien.

Péricardite urémique avec frottement dorsal, terminée par guérison. — *MM. A. Chauffard et J. Huber* rapportent l'observation d'une malade, âgée de 23 ans, qui présenta, au cours d'une néphrite chronique et d'une tuberculose ulcéro-caséeuse du sommet droit, une péricardite sèche avec frottement dorsal transmis sous l'oreille jusqu'au niveau de l'aisselle droite. Les auteurs attirent l'attention sur le fait très exceptionnel que leur malade a guéri de sa péricardite, comme l'examen histologique a permis ultérieurement de le vérifier. En outre, l'autopsie, comme l'examen clinique et radiologique, montra que le cœur n'était pas hypertrophié, condition qui, jusque-là, semblait nécessaire à la transmission dorsale des frottements péricardiques dont la constatation est un fait rare. La condensation pulmonaire, liée à l'évolution tuberculeuse, réalisait ici à elle seule la propagation du frottement, l'absence d'hypertrophie du cœur semblant devoir être mise sur le compte de la nature tuberculeuse de la néphrite.

Septicémie pneumococcique primitive. — *MM. P. Menetrier et Levesque* rapportent un fait de septicémie pneumococcique primitive observée chez une femme de 30 ans. Début brusque par une fièvre intense qui, après une durée de quelques jours, tomba rapidement. L'hémoculture, pratiquée à ce moment, donna du pneumocoque type I. Une légère recrudescence, les jours suivants s'accompagna cette fois de points de côté et de signes de pleurite sèche localisée qui disparut un peu plus tard, sans autre localisation morbide.

Ce fait est fort rare, les septicémies pneumococciques s'observant d'ordinaire dans les cas graves épidémiques ou dans les déterminations locales intenses, telles que la pneumonie à sa période ultime.

Azotémie et hémoclasie digestive dans l'ulcus gastrique. — *MM. Senoir, Ch. Richet fils et A. Jacquelin*, ont étudié chez 39 malades atteints d'ulcus gastrique, l'azotémie qu'ils ont trouvée supérieure à 0 gr. 50 dans 37 pour 100 des cas. A plusieurs reprises, ils ont constaté, par des examens successifs, l'élévation progressive du taux de l'urée sanguine.

La recherche de l'hémoclasie digestive a été pratiquée chez 21 ulcéreux et a été trouvée positive dans 76 pour 100 des cas.

De l'ensemble de leurs recherches, qui ont porté en outre sur l'étude de la coagulation sanguine, de la glycosurie alimentaire, du taux de l'azote résiduel, les auteurs concluent à la grande fréquence, au cours de l'ulcus gastrique, des insuffisances latentes rénale et surtout hépatique.

L'insufflation rectale du côlon par l'acide carbonique dans l'exploration radiologique du foie et de la rate. — *MM. Faure-Beaulieu et H. Béclère* font la critique des méthodes usitées pour augmenter la visibilité radiologique de ces organes; le pneumopéritoine, en particulier, leur paraît amener une perturbation trop brutale de la statique des viscères abdominaux. Ils exposent les bons résultats que leur a donnés l'insufflation rectale du côlon, faite, non avec de l'air ou de l'oxygène selon la technique habituelle, mais avec de l'acide carbonique. Le gaz injecté est si rapidement résorbé qu'on n'a pas à craindre les inconvénients qui peuvent résulter de la rétention d'une masse gazeuse sous forte pression quand l'évacuation colique, pour une raison quelconque, se trouve gênée. Tous les malades ainsi explorés purent, le matin même où ils étaient venus consulter, subir cet examen radiologique et retourner ensuite chez eux sans subir le moindre malaise.

Présentation d'un sphygmomanomètre à mercure inversable. — *M. P. Ménard* présente un sphygmomanomètre à mercure inversable, à oscillations amorties, ne comportant ni bouchon, ni robinet et pouvant se porter dans toutes les positions. Il s'agit d'un manomètre à siphon dont les ampoules terminales sont fermées, la communication avec l'extérieur se faisant par un tube étroit qui traverse le sommet de chaque ampoule et pénètre jusqu'au milieu de chacune d'elles en se recourbant en crochet. Cet appareil s'adapte à tous les modèles de brassards et peut servir à remplacer les manomètres métalliques ou à les vérifier.

Présentation d'un sphygmomanomètre avec dispositif enregistreur. — *M. Amblard.*

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

29 Janvier 1921.

Recherches sur « l'épreuve de la synthèse hippurique » comme moyen d'exploration des fonctions rénales. — *M. P.-L. Violle* (de Vittel). Des observations que l'auteur a pu faire, il semble déjà se dégager :

1° Que les renseignements fournis par la synthèse hippurique ont toujours été corroborés plus ou moins étroitement par l'épreuve du bleu de méthylène et les autres méthodes d'exploration rénale;

2° Que l'hypertension artérielle semble être assez intimement en rapport avec l'état rénal tel qu'il a pu être révélé par l'épreuve de la synthèse hippurique dans les cas observés;

3° Que l'azotémie et l'albuminurie évoluent par crises, alors que les modifications observées dans la synthèse hippurique semblent plutôt être le reflet de troubles fonctionnels lentement modifiables;

4° Enfin, que les troubles hépatiques, lorsqu'ils ne sont pas accompagnés de troubles rénaux, n'apportent pas de modifications dans la synthèse hippurique expérimentale qui semble donc bien être purement rénale.

Contribution à l'étude histo-physiologique des parasomes dans le pancréas du têtard de *Rana temporaria*. — *M. Hovasse.* On voit se former aux dépens de ces parasomes de volumineuses gouttelettes de graisse qui finissent par occuper la plus grande partie de la cellule et repousser le noyau très excentriquement.

Ameuille.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

22 Janvier 1921.

Torsion aiguë des annexes gauches dans un sac de hernie inguinale chez un enfant de cinq mois. — *MM. Estor et Aimes* (de Montpellier) ont observé une torsion spontanée des annexes normales, à évolution aiguë, simulant absolument une hernie inguinale étranglée, chez une fillette de cinq mois. Les annexes gauches avaient subi une torsion de deux tours et demi dans le sens des aiguilles d'une montre. Les auteurs ont pratiqué l'ablation des annexes malades, et la petite malade a guéri très simplement.

Note sur un cas d'occlusion intestinale par bascule du cæcum et du côlon ascendant. — *M. Petit-Dutaillis* rapporte cette observation. Il s'agit d'une malade qui présentait à la fois des troubles urinaires et des signes d'occlusion intestinale. A l'opération, il fut impossible de trouver le cæcum ni le côlon transverse. On dut faire une simple « ventil fistel » sur le grêle, étant donné l'état du blessé. A l'autopsie, on trouva une bascule complète du cæcum et du côlon ascendant, le cæcum étant dans l'hypocondre gauche. Cette bascule coïncidait avec une absence complète d'accolement des mésos dans la moitié droite de l'abdomen. Il existait au niveau du rein gauche une uropyonéphrose d'origine vraisemblablement congénitale.

M. Petit-Dutaillis présente, en outre, deux pièces prélevées sur le même sujet :

1° Une plaque de consistance osseuse développée dans une symphyse pleurale et dont l'examen histologique sera trouvé ultérieurement;

2° Un ulcère latent perforé de la petite courbure présentant un double processus de défense, par des adhérences directes du foie, d'une part, et, d'autre part, par des adhérences à distance le long de la grande courbure, préparant ainsi la loge d'un abcès sous-phrénique éventuel.

Thrombose de l'artère mésentérique inférieure. — *MM. P. Moure, Semelaigne et Colombet* rapportent l'observation d'une femme de 45 ans, soignée dans un service de médecine pour des accidents d'insuffisance rénale (albuminurie, azotémie), qui fut prise brusquement d'une violente douleur abdominale avec vomissements incessants, arrêt complet des matières et du gaz, et ballonnement de l'abdomen. On porta le diagnostic d'occlusion intestinale. Une laparotomie médiane sous-ombilicale, faite sous rachianesthésie, montra que l'intestin grêle, légèrement dilaté, était en voie de sphacèle, le mésentère était d'aspect cadavérique et ne présenta aucun battement artériel. Toute résection intestinale était rendue impossible par l'étendue des lésions. L'autopsie a montré une thrombose des branches de l'artère mésentérique supérieure débutant par la périphérie et remontant vers le tronc de l'artère.

Il s'agit donc ici d'une véritable gangrène intestinale par artérite de nature indéterminée, la réaction de Bordet-Wassermann étant négative.

Les lésions microscopiques de la paroi intestinale sont marquées par des signes de nécrose, contraire-

ment aux lésions d'infarctus, observées dans les thromboses veineuses.

Ostéopsathyrosis. — *MM. Sorrel et Yovtchitch* présentent les radiographies et l'observation d'un petit malade atteint d'ostéopsathyrosis. Il était arrivé à l'hôpital maritime de Berck porteur de 17 fractures. La réparation se fit dans les délais normaux et, un an plus tard, les radiographies montrent que le squelette a un aspect normal. Il ne persiste que quelques légères lésions attribuables au rachitisme dont cet enfant porte des signes indiscutables.

Deux cas de tuberculose juxta-coxale. — *Mlle Chauveau et M. R. Sorrel* présentent les radiographies et les observations de deux cas de tuberculose juxta-coxale (col fémoral) recueillies à l'hôpital maritime de Berck. Dans les deux cas, malgré une suppuration assez prolongée, la guérison a été obtenue sans que l'articulation de la hanche soit intéressée et les mouvements de cette articulation restent complets.

Ostéochondrite déformante infantile de l'épiphyse fémorale supérieure et arthrite déformante de la hanche. — *M. Sorrel* présente, au nom de *MM. Merine et Brillouet*, deux observations de chacune de ces affections.

Des deux observations d'ostéochondrite l'une a trait à un cas bilatéral. Une des épiphyses fémorales est au stade évolutif avec fragmentation du noyau épiphysaire, l'autre est arrivée au stade de guérison avec déformation définitive en croissant de l'épiphyse.

Les 2 observations d'arthrite montrent bien, à côté de l'usure de la tête fémorale et du cotyle, le développement d'ostéophytes péricapsulaires qui ont provoqué, dans un cas, une ankylose en adduction ayant nécessité une ostéotomie. L'un des auteurs rappelle que, dans un travail antérieur (Mérine, *Thèse de Paris*, 1919), il a décrit les deux stades de l'évolution de l'ostéochondrite et il insiste sur la distinction qu'il y a lieu de faire, à son avis, entre ces deux affections, l'une étant une arthrite, l'autre une ostéite épiphysaire. Il estime aussi que, si l'on a pu trouver une diminution de l'angle d'inclinaison dans l'O. C. D. cette lésion n'est pas un stade prémonitoire de la coxa vara essentielle.

L. Clap.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE MÉDICALE de la SUISSE ROMANDE

Tome XLVI, n° 11, Novembre 1920.

Alec Cramer et Paul Schiff (de Genève). *L'ostéomalacie* dite *de famine*. — Au cours de l'année 1919, les médecins de Vienne d'abord, puis ceux de plusieurs villes allemandes, ont observé et décrit des affections osseuses dues à la situation alimentaire de leur pays ; un grand nombre de ces auteurs englobent ces affections sous le nom d'ostéomalacie de famine, et ils comprennent par là des altérations osseuses qu'ils rattachent tantôt au rachitisme tardif, tantôt à l'ostéomalacie.

C. et S. relatent une observation de ce genre, qu'ils viennent d'observer chez une Genevoise de 56 ans, qui a souffert pendant 2 ans, en Russie, de la famine, et qui en Mai 1920 est rentrée dans son pays. Cette malade raconte que, dans les hôpitaux de Petrograd où elle fut soignée, se trouvaient des centaines de sujets atteints d'ostéomalacie de famine.

Les observateurs allemands et autrichiens ont insisté sur le caractère épidémique de la maladie, son invasion brusque et son aspect clinique très particulier. Il semble que des cas sporadiques soient apparu dès 1917, mais à la fin de 1918, la maladie éclata avec la force d'une véritable épidémie : c'est ainsi qu'à Vienne un seul auteur put en observer 64 cas en 15 jours et 76 dans les 15 jours suivants. L'affection prédomine dans le sexe féminin, et surtout après la ménopause.

Le *début* de l'affection est insidieux : pendant quelques mois, les malades se plaignent de douleurs vagues, qui sont souvent considérées comme rhumatismales.

Puis, l'affection prend une allure plus rapide, et l'on passe à la *période d'état*, caractérisée par des douleurs osseuses de plus en plus vives et de l'impotence fonctionnelle. Certains malades voient leur taille diminuer ; chez d'autres, une cyphose s'installe en quelques semaines (Schlesinger).

Dans les *cas moyens*, il y a deux symptômes cardinaux : douleurs costales à la pression, avec ramollissement du rebord costal, et démarche de canard, pénible et souvent douloureuse, ces deux phénomènes étant dus à un ramollissement du système osseux.

Dans les *formes graves*, les mouvements respiratoires mêmes deviennent douloureux ; tous les os sont douloureux à la pression ; le sacrum se ramollit, si bien que la position couchée est parfois très pénible ; la cyphose est de règle ; des fractures sont fréquentes ; les articulations sont libres.

On a signalé l'association de cas de ce genre avec la tétanie ; avec le ballonnement abdominal ; avec la maladie des œdèmes, autre syndrome causé par la famine.

On peut se demander si les auteurs autrichiens et allemands étaient fondés à isoler un syndrome nouveau : le ton polémique violent de certaines communications autorise en effet, disent C. et S., à penser que la tendance en était plus politique que scientifique. Néanmoins, le caractère épidémique, la répartition géographique, l'évolution rapide et la diffusion des manifestations osseuses différencient l'affection de l'*ostéomalacie ordinaire*. Du reste, au point de vue thérapeutique, l'ostéomalacie de famine est rapidement améliorée par la médication phosphorée et calcique, alors que l'ostéomalacie ordinaire est rebelle à ce traitement.

La différenciation avec le rachitisme tardif est plus malaisé : dans les mêmes circonstances, on a signalé d'ailleurs une augmentation parallèle du rachitisme tardif, que certains auteurs ont rapproché de l'ostéomalacie de famine pour en faire un même groupe pathologique.

Au point de vue *pathogénique*, les auteurs autrichiens et allemands sont unanimes à penser que l'affection est due à une insuffisance alimentaire prolongée, d'où le nom d'ostéomalacie de famine (Schlesinger). La plupart incriminent un déficit alimentaire en sels minéraux, dans la sous-alimentation qui a régné de 1916 à 1919, surtout dans les classes pauvres de la population urbaine : la pénurie était en effet surtout marquée pour les aliments les plus riches en sels minéraux, soit les laitages et les légumes frais.

De plus, le mode de préparation des légumes favorisait leur déminéralisation : en effet, par suite du manque de graisse, ils étaient cuits à l'eau, puis égouttés avant d'être servis, d'où perte d'une grande partie des sels. On a fait aussi remarquer que, par le manque d'engrais artificiels, la teneur même des légumes en sels pouvait avoir diminué.

Porges et Wagner ont incriminé des pertes de substances azotées.

Beaucoup incriminent une *avitaminose* qui s'expliquerait par le manque d'aliments végétaux et les difficultés de leur préparation. On sait d'ailleurs que le scorbut et la maladie de Barlow étaient aussi à la même époque en forte recrudescence en Autriche et en Allemagne.

Divers auteurs enfin, comme Simon, incriminent une *insuffisance pluriglandulaire* primitive ou secondaire.

Radiologiquement, dans les cas graves, on note une transparence anormale des os, et les fractures spontanées ne sont souvent que des trouvailles radiologiques.

Au point de vue *thérapeutique*, il est nécessaire d'instituer une alimentation abondante et variée ; on prescrit des sels de chaux (3 gr. de chlorure de calcium par jour) et du phosphore, surtout sous forme d'huile de foie de morue phosphorée. On a conseillé les sels de strontium (Alwens), l'adrénaline.

Les troubles qui sont à la base de l'affection ne doivent pas être très profonds, car ce traitement amène dans un temps relativement court (quelques semaines) la sédation, puis la disparition des phénomènes ostéomalaciques.

L. Rivet.

LA RIFORMA MEDICA

(Naples)

Tome XXXVI, n° 43, 23 Octobre 1920.

F. Galdi. *La percussion postérieure des reins.* — L'usage de la percussion pour le diagnostic des affections du rein a été en honneur à la suite des travaux de Piorry en 1827, mais des voix n'ont pas tardé à s'élever pour contester la valeur des renseignements qu'elle fournit ; l'opinion qu'elles exprimaient a fini par triompher et Sahli a pu écrire récemment : « La percussion du rein a été complètement abandonnée et avec raison. »

G. se refuse à souscrire à un jugement de cette sorte ; il estime que ce mode d'exploration tient une place utile dans la séméiologie du rein et qu'on aurait tort de le négliger.

Pierry percutait le rein en arrière, en avant et sur le côté ; G. se limite à la percussion postérieure, « la seule rationnelle sans aucun doute ».

La percussion postérieure permet de délimiter dans la région dorso-lombaire une aire de matité de forme rectangulaire à grand axe transversal étendu, de part et d'autre de la ligne médiane. Son bord inférieur passe par la 3e lombaire, son bord supérieur par la 11e dorsale ; son bord externe est une verticale passant par la pointe de l'omoplate. Cette zone mate se continue en haut avec la matité du foie et de la rate ; en bas, elle est séparée des crêtes iliaques par une zone tympanique ; latéralement elle est limitée par la sonorité du côlon, ascendant à droite, descendant à gauche. Elle répond : sur la ligne médiane, à la colonne dorso-lombaire et aux muscles qui la tapissent ; sur les parties latérales, à la loge rénale.

On détermine sans difficulté le *pôle inférieur* du rein et son *bord externe* : une oreille exercée saisit la limite entre la zone tympanique voisine et la matité du rein. Pour repérer le *pôle supérieur*, on peut recourir à l'artifice suivant : tracer sur la paroi antérieure la limite inférieure du foie ou de la rate, prolonger cette ligne en arrière ; le point où elle rencontre le bord externe du rein correspond sensiblement au pôle supérieur de cet organe (Piorry). On pourrait encore et plus simplement mener une horizontale passant par la 11e lombaire (Galdi). Il est inutile d'ajouter que le *bord interne*, accolé aux vertèbres, échappe à la percussion.

A l'exemple de Baduel et de Litten, G. a pris soin de vérifier sur le cadavre, par le procédé de la transfixion, l'exactitude des repères fournis par la percussion du rein.

Pour terminer, il rappelle que la *percussion vertébrale* de Signorelli est susceptible de rendre des services ; elle montre l'existence de trois zones : une zone supérieure de sonorité pulmonaire qui s'étend de la 7e cervicale à la 11e dorsale ; une zone moyenne de matité dorso-lombaire qui répond au foie et au rein ; une zone inférieure de tympanisme lombo-sacro-coccygienne.

En clinique la percussion postérieure permet d'apprécier :

1° Les modifications de volume du rein ; les signes les plus valables sont ceux qu'elle fournit lorsque le rein est augmenté ;

2° La présence du rein *in situ* : lorsque la loge rénale est déshabitée, la matité normale est remplacée par la sonorité tympanique du côlon. C'est de tous les renseignements fournis par la percussion le plus net et le plus utile ; aussi l'indication principale de la percussion postérieure est-elle le diagnostic de rein mobile : elle complète les renseignements fournis par la palpation, elle supplée cette dernière lorsque la contracture abdominale gêne l'examen ou encore lorsque le déplacement du rein est peu considérable (1er et 2e degré de la classification de Glénard).

M. Weiss.

N° 44, 30 Octobre 1920.

R. Fua. *Le sérum de cheval dans le melæna des nouveau-nés.* — Le melæna des nouveau-nés n'est pas une entité morbide, mais un symptôme dont il importe avant tout de chercher la cause (syphilis, infections aiguës, hémophilie...) ; sa constatation impose immédiatement l'obligation d'un examen clinique complet. Ceci posé, il faut reconnaître que, dans quelques cas, la raison de ces hémorragies gastro-intestinales échappe à nos investigations. D'autre part, le temps presse : le melæna des nouveau-nés comporte une mortalité élevée (37 à 80 pour 100 suivant les statistiques) et le pronostic est d'autant meilleur que la thérapeutique est plus prompte à mettre un terme aux hémorragies ; force est de recourir à un traitement purement symptomatique et de le mettre en œuvre sans tarder.

Autrefois on s'adressait à la gélatine, au perchlo-

rure de fer, à l'ergotine, au chlorure de calcium. Les travaux récents ont montré que nous possédions dans l'hémothérapie et dans la sérothérapie un moyen plus efficace d'augmenter la coagulabilité du sang.

Chez des nouveau-nés atteints de mélæna, on a utilisé la transfusion du sang, les injections sous-cutanées de sang frais, les injections de sérum humain ou animal. Tous ces procédés ont donné entre les mains des auteurs qui les ont employés des résultats qu'on s'accorde à reconnaître comme excellents; mais certains d'entre eux ont l'inconvénient d'exiger la mise en œuvre d'une technique compliquée.

F. a adopté les injections sous-cutanées ou intra-musculaires de sérum de cheval normal. Cette méthode a sur les autres l'avantage de la simplicité; l'expérience a montré qu'elle ne leur cédait en rien du point de vue de l'efficacité. Les observations qu'il publie concernent 5 nouveau-nés atteints d'hémorragies gastro-intestinales dont quelques-unes présentaient un caractère de haute gravité; la guérison a été obtenue dans tous les cas; l'effet hémostatique des injections a été rapide (moins de 3 jours), parfois instantané.

La sérothérapie doit être précoce; elle sera tentée, non sans espoir de succès, alors même que la mort paraît imminente; il est de toute nécessité de répéter les doses de sérum (10 cmc pendant 2 ou 3 jours consécutifs), car les effets thérapeutiques en sont transitoires.

Dans les cas où les hémorragies gastro-intestinales admettent une origine infectieuse, F. pense qu'il y aurait intérêt à substituer au sérum conservé le sérum frais d'un adulte sain, en raison de ses propriétés bactéricides. M. WEISS.

N° 45, 6 Novembre 1920.

E. Ruggeri. ***Les modifications du pouls sous l'influence de l'oculo-convergence prolongée (un nouveau réflexe oculo-cardiaque).*** — R. étudie un nouveau réflexe oculo-cardiaque caractérisé par l'accélération des mouvements du cœur sous l'influence de l'oculo-convergence prolongée. Absent chez les sujets normaux, ce réflexe manifeste son existence dans certains états pathologiques; il possède en pareil cas une valeur diagnostique et pronostique.

La *technique* à employer pour le mettre en évidence comporte les opérations suivantes :

1° Le sujet que l'on examine étant placé dans le décubitus dorsal et maintenu au repos depuis plusieurs minutes, on compte les pulsations de la radiale. Lorsque les déterminations successives ont fourni un chiffre constant, on procède à la recherche du réflexe.

2° On confie le pouls radial à un aide et on invite le sujet à fixer attentivement l'extrémité de l'index placé à 1 cm. environ du nez, à mi-distance entre la glabelle et le point nasal. Ce mouvement détermine chez le sujet en expérience une forte convergence des globes oculaires, un myosis prononcé, un effort d'accommodation et une contraction notable des orbiculaires,

3° Le sujet continue à fixer ce point durant 10 à 15 secondes; lorsque ce temps est révolu, on invite l'aide à compter les pulsations de la radiale pendant la première demi-minute; on enregistre, s'il y a lieu, les modifications survenues dans le rythme du pouls.

4° Pour finir, on détermine au moyen de numérations répétées le temps qui s'écoule entre la fin de l'épreuve et le retour des pulsations au chiffre initial.

Les renseignements fournis par la palpation de l'artère doivent être complétés par une étude du tracé sphygmographique et de la pression artérielle.

Pour éviter les causes d'erreur imputables à l'émotivité du sujet, il convient de répéter l'expérience à des jours différents, toutefois il est à remarquer que la tachycardie émotive, lorsqu'elle existe, cesse ordinairement sous l'influence de l'oculo-convergence prolongée. Une autre précaution utile consiste à orienter le sujet face à la lumière.

Chez un grand nombre de *sujets normaux*, de 18 à 50 ans, l'épreuve s'est montrée négative; en pareil cas, l'oculo-convergence prolongée ne modifie sensiblement ni la fréquence du pouls, ni la pression artérielle, ni la courbe sphygmographique, ni le phlébogramme.

Dans les *états pathologiques*, l'épreuve est positive ou négative suivant les cas :

1° Dans 6 cas de *polynévrite* (post-diphtérique, post-grippale, aiguë infectieuse, palustre) l'épreuve de l'oculo-convergence prolongée a été trouvée 5 fois positive. Elle a mis en évidence : une accélération du pouls (16 à 35 pulsations); des modifications de la tension artérielle (élévation passagère de quelques mm. Hg suivie d'une chute de 1 cm. environ au-dessous du chiffre initial); des modifications du sphygmogramme (ligne ascendante plus brusque et plus brève, ligne descendante se rapprochant de la verticale dans sa première portion, dicrotisme marqué au point de simuler le pouls alternant, raccourcissement de l'intervalle qui sépare deux lignes ascendantes); enfin une modification du phlébogramme caractérisée par l'élévation de l'onde *c*.

Ces modifications traduisent, d'après R., une hypotonie du vague jointe à une hyperexcitabilité du sympathique; elles indiquent que les nerfs cardiaques principaux sont englobés dans le processus névritique.

2° L'épreuve est encore positive dans les *névroses cardiaques essentielles* (éréthisme sans lésion organique du cœur), dans les *états dysthyroïdiens* accompagnés de troubles cardiaques, dans les *maladies infectieuses* (surtout dans la tuberculose pulmonaire), dans la *convalescence des maladies graves*.

3° Au contraire, elle est négative dans la *bradycardie ictérique*, dans la *bradycardie d'origine pneumogastrique*, dans les *états sympathico-parétiques* (syndrome de Cl. Bernard-Horner).

4° L'étude du réflexe dans 3 cas de *pouls alternant* a donné lieu aux constatations suivantes. Chez 2 malades, l'oculo-convergence prolongée a fait disparaître momentanément l'alternance en rendant égales les pulsations : ces cas ont eu une évolution ultérieure favorable. Chez le 3e malade, l'oculo-convergence n'a amené aucune modification du pouls alternant : l'évolution ultérieure a été fâcheuse.

Sans vouloir tirer des conclusions d'un nombre d'observations aussi restreint, R. se demande si l'épreuve de l'oculo-convergence ne possède pas en pareil cas une valeur pronostique.

Reste à envisager la signification du réflexe, sa valeur et son mécanisme.

Sa *signification* paraît nette : le réflexe à l'oculo-convergence prolongée traduit une hyperexcitabilité du sympathique ou une hypotonie du vague. Comme preuve de cette affirmation, on peut donner l'existence du réflexe dans les états d'excitation cardio-sympatique (éréthisme pur, états dysthyroïdiens), son absence dans les états sympathico-parétiques (syndrome de Cl. Bernard-Horner), son absence encore dans les états de vagotonie.

Sa *valeur* diagnostique et pronostique découle de ce qui précède; le meilleur exemple qu'on en puisse donner est celui des polynévrites.

Quant au *mécanisme*, il est encore obscur. On pourrait supposer que l'attention seule est capable d'entraîner des modifications du rythme cardiaque; l'expérience prouve qu'il n'en est rien : chez les sujets qui présentent ce réflexe, l'attention visuelle en l'absence de l'oculo-convergence prolongée n'a jamais suffi à déterminer le phénomène. Il faut donc de toute nécessité recourir à une autre explication : R. pense que la convergence prolongée, jointe à l'effort d'accommodation, au myosis et à la contraction des orbiculaires, produit sur toutes les terminaisons nerveuses de l'appareil visuel une excitation très vive qui est le point de départ du réflexe; le résultat est l'accélération des mouvements du cœur, mais les voies empruntées par l'excitation demeurent à déterminer. M. WEISS.

LA CHIRURGIA DEGLI ORGANI DI MOVIMENTO

(Bologne)

Tome IV, n° 4, Octobre 1920.

M. Bertolotti. ***Les anomalies congénitales du rachis cervical (morphologie, anatomie radiographique).*** — Dans cette importante monographie de plus de 100 pages, illustrée de 84 figures, B. a condensé le fruit d'une expérience de 15 années de pratique radiologique. Les anomalies ainsi observées sont assez peu fréquentes puisque l'auteur n'en apporte que 18, y compris les malformations de la base de l'occipital qu'il croit ne pas devoir disjoindre de cette étude. Ces 18 faits, tous longuement étudiés et rapportés en détail avec photos et radios à l'appui, se répartissent ainsi :

1° 2 cas de « thorax cervical » avec réduction de tout le rachis cervical;

2° 12 cas de fusion atlo-occipitale associée à des anomalies multiples de la colonne vertébrale;

3° 1 cas d'anomalies morphologiques et numériques des métamères cervicaux, sans trace de fusion atlo-occipitale;

4° 2 cas de différenciation anormale du tractus cervico-dorsal, sans anomalie morphologique associée;

5° 1 cas de torticolis congénital par myosite, sans anomalie des métamèses cervicaux.

En résumé : sur 18 cas, B. note 14 fois un vice de segmentation de l'extrémité céphalique du rachis, se traduisant par une fusion atlo-occipitale plus ou moins complète.

Analysant les variétés de lésions rencontrées dans ces différents groupes, B. les classe en 8 catégories : malformations des os du crâne — fusion atlo-occipitale — assimilation axiale totale ou partielle du troisième métamère — segmentation transversale des corps vertébraux — segmentation verticale des corps et des arcs — segmentation basale de la dent de l'axis — hémispondylie — dorsalisation de la colonne cervicale.

Après une étude anatomique et clinique très détaillée de ces diverses lésions, B. conclut qu'il existe entre elles un certain lien, et qu'en tenant compte de l'étendue plus ou moins grande de l'anomalie squelettique, on peut les faire rentrer dans l'un des trois grands groupes suivants :

1er *groupe* : caractérisé par un syndrome de réduction aplasique cranio-cervicale avec altérations de la ceinture scapulaire et tendance à la formation d'un véritable « thorax cervical ». Le cou est très réduit ou même absent; la platicéphalie occipitale est très marquée.

2e *groupe* : caractérisé par un certain degré de torticolis avec scoliose angulaire cervico-dorsale, gibbosité costale et surélévation congénitale de l'omoplate. Il existe dans ces cas un syndrome trophique douloureux du plexus brachial. Le raccourcissement du cou et la déformation de la nuque sont beaucoup moins marqués que dans le premier groupe.

3e *groupe* : type léger, très atténué, présentant l'aspect du torticolis musculaire banal, et que l'examen radiographique seul peut identifier avec précision.

Des 18 anomalies observées par B., 12 peuvent être classés dans l'un ou l'autre de ces groupes; les 6 autres constituent des types isolés un peu particuliers. M. DENIKER.

ANNALI DI OSTETRICIA E GINECOLOGIA

(Milan)

Tome XLVII, n° 7, Juillet 1920 (publié le 16 octobre).

G. Fossati. ***Deux cas de grossesse ovarienne.*** — La réalité de la grossesse ovarienne n'est plus discutée, mais les observations en sont rares : une quarantaine de cas environ d'après les statistiques les plus récentes. F. apporte à son tour deux observations très complètes avec examen histologique à l'appui, et fait à ce propos une revue générale de la question.

Obs. I. — Laparotomie chez une femme de 28 ans ayant déjà eu quatre grossesses normales. Diagnostic porté: grossesse tubaire d'environ un mois. Une hémorragie, quelques douleurs. Signes physiques classiques. La trompe est normale, un peu congestionnée, perméable. L'ovaire forme une tumeur de la taille d'une mandarine, dont la partie saillante est occupée par une masse brunâtre qu'on suppose être un gros hématome. Extirpation. Guérison sans incidents.

En coupe, la section de la masse brune présente une cavité centrale tapissée d'une membrane lisse, contenant un liquide clair et un embryon d'environ trois semaines. Il s'agit donc bien d'une poche amniotique, et la présence du germe rend le diagnostic indiscutable. La couche brunâtre, épaisse de 1 à 3 cm., entoure la poche en haut et sur les côtés. Elle est formée d'une masse de villosités choriales en dehors desquelles on retrouve le tissu ovarien très congestionné. Au pôle inférieur (partie saillante de la tumeur) un gros caillot noirâtre induré, signature de la rupture non suivie d'avortement, l'œuf étant resté dans le follicule.

Au microscope, on reconnaît les éléments caracté-

ristiques, syncytium, cellules de Langhans, etc. Le stroma ovarien présente de nombreux follicules aplatis par compression. On note aussi la présence, dans le stroma et dans la couche adventicielle des vaisseaux, de nombreuses cellules déciduales, plus petites mais de même forme que celles de la caduque utérine. L'œuf est entouré d'une enveloppe d'aspect lutéinique caractéristique; très mince au pôle inférieur, elle se confond avec le caillot au point de rupture. A l'examen du corps jaune entourant l'œuf, on note des formes de passage entre les cellules lutéiniques et les cellules déciduales, sans qu'on puisse affirmer la transformation directe d'un type dans l'autre. Enfin, comme dans la grossesse tubaire, on remarque l'action destructive très nette des villosités sur le stroma et les vaisseaux qu'elles envahissent et désagrègent progressivement.

Obs. II. — Secondipare de 27 ans. Histoire clinique à peu près identique à la précédente. Même intervention. Extirpation d'une masse constituée par l'ovaire droit. C'est un ovoïde assez régulier, à peu près de la taille du précédent.

A la coupe, cette masse présente l'aspect d'une môle charnue entourée d'une coque homogène (parenchyme ovarien tassé). Elle se compose d'une série de lobes irréguliers ayant l'aspect de caillots. Vers le pôle utérin, elle est spongieuse et prend l'apparence d'une masse de villosités mêlées de sang. Au centre existe une cavité irrégulière, de la grosseur d'un petit œuf, dans laquelle on ne voit pas d'embryon.

L'examen histologique ne permet pas d'ailleurs d'en retrouver trace, pas plus que de membrane amniotique. Les cellules déciduales sont rares. Par ailleurs les lésions du stroma ovarien et du corps jaune ressemblent beaucoup à celles du cas précédent. Il est probable qu'ici les hémorragies péri et endo-ovulaires, plus accentuées que chez la première malade, ont amené des perturbations plus considérables et finalement la formation d'une môle hématique.

M. Deniker.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LVII, n° 44, 1er Novembre 1920.

L. Aschoff. ***Devons-nous modifier nos conceptions sur l'étiologie de l'appendicite?*** — Le nouveau travail de A. est essentiellement une longue discussion sur le rôle des oxyures dans la pathogénie de l'appendicite. Il accumule arguments et statistiques pour réduire à néant les idées de Rheindorf sur la question. De ce long débat, nous retiendrons l'essentiel : A. et R. croient l'un et l'autre que les vers intestinaux et, en particulier, les oxyures, ont un rôle très important dans la pathologie de l'appendice; mais, tandis que R. les croit capables de produire des lésions d'appendicite aiguë vraie, A. réduit leur rôle à la production d'un syndrome douloureux *pseudo-appendiculaire* qu'il dénomme pseudo-appendicite oxyurienne.

Les deux principaux arguments de R. sont : 1° la présence du parasite dans les appendices malades; 2° les lésions caractéristiques produites par lui. Ces deux points sont successivement analysés, discutés et réfutés par A. Aucune des preuves apportées par R. n'est, à son avis, convaincante.

Ainsi, sur 103 appendices examinés par lui, A. trouve les proportions suivantes :

Appendices légèrement enflammés : 33; présence d'oxyures, 5 fois, soit 9 pour 100; appendices très malades : 25; oxyures, 1 fois, soit 4 pour 100; appendices sains (enlevés en cours de laparotomies ou par erreur) : 45; oxyures, 25 fois, soit 55 1/2 pour 100.

Ainsi les oxyures sont bien moins fréquemment notés dans les appendices malades que dans les appendices sains; et comme beaucoup de ces derniers ont été enlevés sur la seule indication du symptôme douleur, A. y voit un argument de plus en faveur de la simple appendicopathie vermineuse.

Mais, de plus, d'après les théories de R., les porteurs d'oxyures devraient, plus que d'autres, être sujets à l'appendicite aiguë. Or, il n'en est rien, car l'ensemble de trois importantes statistiques donne un chiffre moyen de 20 pour 100; et, d'après R. lui-même, 31 pour 100 environ des enfants et adolescents sont normalement porteurs d'oxyures. Pendant la guerre, dans un cantonnement où l'helminthiase était fréquente, A. n'a noté que 5 cas d'appendicites sur 53 porteurs d'oxyures.

Au reste, R. reconnaît lui-même la rareté des oxyures dans les appendicites aiguës vraies avec fièvre. L'élévation thermique aurait, à son avis, pour effet de faire rétrograder le parasite vers le côlon.

Plus importantes sont, d'après lui, les lésions produites par le parasite et qui sont de trois ordres :

1° Destruction partielle de l'épithélium;

2° Destruction localisée (exfoliation) de la muqueuse;

3° Altérations superficielles diffuses d'origine toxique (appendicite catarrhale superficielle).

Or, A. considère toutes ces modifications de structure soit comme des lésions banales, soit le plus souvent comme des altérations *post mortem* ou comme des artifices de préparation. Beaucoup de ces lésions se retrouvent dans les appendices non vermineux; les coprolithes jouent un rôle important dans leur production. Enfin le fait que ces érosions, exfoliations, etc., ne s'accompagnent pas de réaction inflammatoire locale (infiltration leucocytaire etc.) prouve bien qu'il ne s'agit pas d'une altération *in vivo*, bien que R. cherche à l'expliquer par une sorte d'état d'immunité de la muqueuse due à la présence du parasite.

L'intérêt pratique de cette discussion réside dans ce fait que, si l'oxyure n'est pas capable par lui-même de provoquer autre chose que la pseudo-appendicite de A., on peut en obtenir la guérison radicale par un traitement anthelmintique et l'intervention n'est pas utile. A. estime que, chez l'enfant surtout, une crise douloureuse dans la région appendiculaire *sans élévation thermique* notable, et *sans modifications du pouls*, doit faire soupçonner la présence de parasites. Leur recherche s'impose alors, et le diagnostic positif doit entraîner l'abstention opératoire.

M. Deniker.

H. Cramer. ***Trois cas de plaies de l'œsophage par corps étrangers, terminés par la mort.*** — Les deux premières observations de C. ont trait à des corps étrangers non soupçonnés.

Obs. I. — Jeune fille de 22 ans, épileptique. Tentative de suicide par absorption d'ammoniaque. Sortie guérie, elle rentre quelques jours après dans un état extrêmement grave avec température à 41°, pouls filant, facies grippé, et phénomènes pleuro-pulmonaires qui font penser à une septicémie consécutive à une pneumonie grippale. Mort à brève échéance.

L'autopsie permet de constater des foyers suppurés de la plèvre, du poumon, de la rate. Mais l'origine des accidents se montre à l'union des deux premiers tiers de l'œsophage sous forme d'une ulcération avec perforation et abcès médiastinal. A ce niveau, on retrouve une épingle de nourrice, ouverte. Par sa situation, on peut se rendre compte que la branche mousse est restée dans l'œsophage, tandis que la branche pointue perforait sa paroi.

Obs. II. — Homme de 57 ans, qui, ayant avalé gloutonnement une bouchée de viande trop chaude, ressentit une violente douleur dans le dos et ne put plus manger. Il ne vint à l'hôpital que 3 jours après. On crut à un lumbago, puis l'apparition de douleurs gastriques avec hématémèse et mélæna firent penser à un ulcus. Mais l'hématémèse devient si violente que le malade s'anémia très rapidement. On le remonta à la caféine, au sérum, pour le transporter dans un service de chirurgie. Mais il mourut en peu de temps.

A l'autopsie, on trouva, à la hauteur de la bifurcation trachéale, un fragment d'os, dont les bords tranchants avaient littéralement scié les parois de l'œsophage, pour faire saillie en dehors de ce conduit. La plaie du côté gauche conduisait sur la crosse aortique, au niveau de laquelle existait une petite perte de substance, obturée par un thrombus récent.

Obs. III. — Ici encore il s'agit d'une mort par hémorragie, mais de cause connue, quoique non précisée comme siège. Il s'agit d'une femme de 47 ans qui avala une petite pièce prothétique garnie de deux dents. Malgré quelques douleurs et un peu de dysphagie, elle ne vint consulter que 10 jours plus tard, alarmée par un important vomissement de sang. Le corps étranger, repéré à l'écran dans l'estomac, fut extrait par gastrotomie. On constata la présence du sang, mais on n'en trouva pas l'origine. L'état de la malade s'aggrava et elle ne tarda pas à succomber. On trouva, à l'examen nécropsique, deux plaies parallèles des parois œsophagiennes, à la hauteur de la 4e dorsale. La plaie de gauche montrait la tranche de section d'un rameau vasculaire assez gros, obturé par un thrombus récent, comme dans le cas précédent.

M. Deniker.

ENDOCRINOLOGY

(*Los Angeles*)

Tome IV, n° 3, Septembre 1920.

W. Englebach. ***Classification des troubles hypophysaires.*** — La classification que propose E. est basée uniquement sur les symptômes « hormoniques » constatés au cours des affections hypophysaires et relevant d'anomalies des sécrétions de la glande. Elle envisage successivement les troubles purs sous la dépendance *d'un seul des lobes*, antérieur ou postérieur, puis les troubles mixtes consécutifs à un fonctionnement anormal des *deux lobes* à la fois.

Les troubles spéciaux au lobe antérieur et au lobe postérieur sont à leur tour divisés en 2 catégories, selon qu'ils expriment un état d'*hypo-* ou d'*hyper-activité* pituitaire. A ces 2 catégories s'ajoute pour les désordres bilobaires celle de l'*hétéro-activité*, qui comprend les cas où existent des états sécrétoires opposés de chaque lobe pris à part, ce qui a l'avantage de faire disparaître les états de « dyspituitarisme » qui ont créé tant de confusions diagnostiques et thérapeutiques.

Dans chacune de ces variétés de fonctionnement hypophysaire, E. distingue ensuite deux classes de troubles, suivant l'âge où sont apparues les anomalies sécrétoires : troubles *antérieurs à l'adolescence* et *postérieurs* à elle. Enfin, pour chacune de ces deux dernières divisions, E. considère les troubles d'*origine néoplasique* ou *non*. Tout cet ensemble est résumé sous forme de tableaux synoptiques.

Dans le groupe de l'hypoactivité du lobe antérieur survenant avant l'adolescence, E. range l'infantilisme type Lorain, et dans le même groupe de troubles, mais ceux-ci apparaissant après l'adolescence, il décrit certains états d'aménorrhée, de dysménorrhée ou de métrorragie, indépendants de toute affection locale ou générale, qui réagissent à l'administration de lobe antérieur et qui s'accompagnent souvent de quelques anomalies squelettiques, indices de troubles précoces du lobe antérieur. Dans le groupe de l'hyperactivité du lobe antérieur, E. décrit les syndromes du gigantisme de l'enfant et de l'acromégalie de l'adulte, dégagés des symptômes relevant du lobe postérieur (polyurie, obésité, etc.).

Les troubles dus à l'hypoactivité du lobe postérieur comprennent la polyurie réagissant à la pituitrine et l'obésité hypophysaire avec diminution du métabolisme de fond, augmentation de la tolérance aux hydrates de carbone. De l'hyperactivité relève la glycosurie hypophysaire avec métabolisme accru et tolérance hydrocarbonée diminuée, sans polyurie.

Parmi les troubles bilobaires, de l'hypo-activité des deux lobes dépend la dystrophie adiposo-génitale de Fröhlich, avec ou sans polyurie; de l'hyperactivité le gigantisme ou l'acromégalie avec métabolisme accru et tolérance hydrocarbonée diminuée, sans adiposité. L'hétéro-activité donne lieu à des combinaisons variées de symptômes qu'énumère l'auteur.

P.-L. Marie.

H. H. Lissner. ***Un cas d'insuffisance hypophysaire.*** — Il s'agit ici d'un enfant, issu d'une famille indemne de diabète et de troubles endocrines. Jusqu'au 9e mois, sa croissance fut normale, mais à partir de ce moment, son poids commença à croître rapidement atteignant 16 kilogr. à 15 mois, 18 à 2 ans et 36 à 3 ans avec une taille de 1 mètre.

Vers 9 mois également apparurent des accès de convulsions, répétés souvent plusieurs fois par jour, devenant de plus en plus graves après 15 mois. L'enfant qui n'avait jamais parlé ni marché, présentait une tête volumineuse, une chevelure grossière, à croissance rapide, des bourrelets graisseux énormes au niveau de la poitrine, du cou et des membres. Les organes génitaux externes étaient atrophiés. Il existait de l'œdème des papilles et de la cyanose du visage. La tolérance pour le sucre était abaissée. Le traitement par l'extrait hypophysaire total resta sans effet. La mort survint dans l'hyperthermie (42°).

L'autopsie montra une hypophyse très réduite et un pancréas hypertrophié. Histologiquement, l'hypophyse ne présentait guère de modification notable, sauf une abondance de tissu conjonctif lâche. Peu d'altérations du côté des autres glandes endocrines. A signaler dans le testicule une grande quantité de tissu conjonctif.

P.-L. Marie.

QUELQUES GÉNÉRALITÉS SUR LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT DES TUBERCULOSES OSTÉO-ARTICULAIRES [1]

Par Étienne SORREL

Chirurgien des Hôpitaux de Paris, Chirurgien en chef de l'Hôpital maritime de Berck.

Diagnostic. — Quand il s'agit de porter le diagnostic de lésions ostéo-articulaires tuberculeuses, le problème se pose en général de la façon suivante : l'examen clinique montre qu'il s'agit d'une ostéo-arthrite ou d'une ostéite chronique, certains caractères poussent à penser qu'il s'agit de tuberculose, l'histoire du malade confirme en cette idée, la radiographie souvent vient alors donner la preuve de la nature de la lésion, et il est réel que ces deux seuls moyens d'exploration clinique et radiologique peuvent dans un grand nombre de cas permettre de dire si les lésions sont ou non tuberculeuses. Mais, même alors, il est en général prudent de vérifier par des examens de laboratoire qui rendront notre certitude plus scientifiquement sûre et il est des cas fréquents dans lesquels ces examens de laboratoire seuls permettront de trancher un diagnostic hésitant.

Il faut bien se rendre compte, en effet, que, comme toujours, après avoir méconnu la tuberculose osseuse, on a une tendance à lui attribuer un certain nombre de lésions qui n'en relèvent pas. Elle a brusquement englobé presque toutes les ostéites et les arthrites chroniques et ce n'est que maintenant que vous voyez peu à peu retirer du grand cadre de la tuberculose quelques lésions chroniques que l'on commence seulement à individualiser. Je n'ai pas en vue uniquement les lésions syphilitiques ou mycosiques qui, j'en suis sûr, cependant, sont plus fréquentes qu'on ne le dit en général, car les exemples s'en multiplient toujours dès qu'on les cherche systématiquement; je veux parler de lésions articulaires ou para-articulaires moins bien individualisées encore. Il n'y a pas très longtemps, par exemple, que nous savons reconnaître et distinguer de la coxalgie cette curieuse affection qu'est l'ostéochondrite déformante de l'extrémité supérieure du fémur, dont nous vous montrerons ici de beaux exemples, et dont la nature exacte reste indéterminée.

Dans tous les cas de diagnostic difficile, le laboratoire nous sera d'un énorme secours. Quels sont donc, rapidement énumérés, les moyens qu'il met à notre disposition ?

Ces moyens sont nombreux et de valeur très inégale; vous comprenez de suite qu'ils doivent se diviser en deux grandes classes suivant que vous avez à votre disposition un exsudat que vous pouvez extraire d'une articulation suspecte par exemple, ou suivant que vous n'en possédez pas.

Dans le premier cas (*présence d'un exsudat*), le laboratoire peut à coup sûr vous dire s'il s'agit ou non de lésions tuberculeuses.

Dans le deuxième cas (si *la lésion ne permet pas d'avoir à sa disposition du liquide exsudé*), le laboratoire ne pourra vous fournir que des signes de probabilité. Car, tout ce que les examens de laboratoire pourront alors permettre d'affirmer, c'est que l'organisme du sujet atteint se comporte comme un organisme tuberculeux; ce qui ne veut pas dire que la lésion dont vous avez à faire le diagnostic soit de même nature.

Pour me faire mieux comprendre, je vais prendre un exemple. Voici une arthrite du genou sur la nature de laquelle vous hésitez. Une ponction vous permet de retirer du liquide, par les examens de laboratoire vous pourrez alors affirmer qu'il s'agit ou non de tuberculose. Tout d'abord, certains caractères particuliers du pus, la présence de ferments lipolytiques (zymodiagnostic de Fiessinger et P. Marie), la formule leucocytaire (prédominance de lymphocytes) dans un liquide séro-fibrineux vous pousseront à penser qu'il s'agit d'exsudat tuberculeux. Mais surtout vous pourrez mettre en évidence la *présence du bacille de Koch*.

Le problème est un peu différent s'il s'agit de *pus* ou s'il s'agit de liquides *séro-fibrineux*. Dans le premier cas, le procédé considéré actuellement comme le plus simple, bien que de beaucoup le plus long, est un procédé, si je puis dire, indirect. Il consiste, comme vous le savez, à inoculer quelques centimètres cubes à un cobaye jeune de 2 à 3 mois au niveau de la face interne de la cuisse. L'animal succombe, s'il s'agit de pus tuberculeux, vers la sixième semaine en général. L'autopsie permet de recueillir quelques gros ganglions caséeux et le simple frottis du caséum contient de nombreux bacilles de Koch. Si l'animal ne réagit pas, s'il ne présente aucun ganglion, on le sacrifie vers la septième semaine, et une autopsie négative permet de rejeter l'hypothèse de tuberculose. C'est un procédé très sûr et très facile, mais un peu lent. Il en est un autre qui permettra souvent aussi de mettre en évidence le bacille : c'est *l'homogénéisation* que l'on peut faire, soit par la soude (technique de Bezançon et Philibert), soit par l'antiformine, procédé récent mais assez sûr, puisque M. Mozer, qui beaucoup mieux que je ne puis le faire moi-même, vous en exposera, si vous le désirez, la technique exacte, vous dira avec quelle fréquence (94 pour 100) il a obtenu des résultats positifs.

Quant à la *culture du pus*, c'est un procédé que les bactériologistes considèrent comme fort infidèle.

Lorsque au lieu du pus, on a à sa disposition du liquide séro-fibrineux, les procédés de laboratoire sont légèrement différents. C'est encore par l'inoculation au cobaye que l'on arrivera le plus sûrement à mettre en évidence la présence du bacille de Koch, mais il faudra attendre, pour sacrifier l'animal, s'il ne meurt pas de lui-même, un temps un peu plus long jusqu'à huit semaines environ. On pourra, de même que pour le pus, rechercher directement le bacille dans le liquide ou plutôt dans le caillot qui se forme quand on le laisse se déposer; la technique la plus sûre est celle de l'inoscopie de Jousset.

Enfin la *culture*, grâce à quelques précautions (choix du milieu), donnera souvent, contrairement à ce qui se passe pour le pus, des résultats positifs.

Si vous ne pouvez avoir à votre disposition d'exsudat (pus ou liquide séro-fibrineux), soit parce que l'articulation n'en contient pas, soit parce qu'elle est pratiquement inaccessible, le laboratoire ne peut que mettre en évidence la tuberculisation générale de l'organisme par l'étude des *réactions humorales*.

Actuellement encore la plupart de ces procédés sont à l'étude; ils ont tous pour but commun de montrer la présence d'anticorps déterminés par le bacille de Koch, et cette présence peut être démontrée soit *in vivo*, soit *in vitro*.

In vivo, ce sont les *réactions à la tuberculine*. Un procédé est exempt de danger, très employé maintenant, nous le pratiquons systématiquement chez tous nos enfants : c'est la cuti-réaction. Vous la verrez très souvent faire ici. Elle détermine, comme l'intradermo-réaction ou l'ophtalmo-réaction, une réaction locale. Sa sensibilité est grande, trop grande même, et vous comprenez par suite que sa valeur ne sera réelle que lorsqu'elle sera négative, à moins qu'il ne s'agisse de sujets très jeunes. L'autre est plus dangereux, en général abandonné en France, bien qu'il conserve des défenseurs aux Etats-Unis en particulier : c'est la sous-cuti-réaction qui cherche à déterminer une réaction générale et même une réaction focale.

In vitro, les différentes réactions ne sont pas encore à proprement parler entrées dans la pratique : c'est la *réaction d'agglutination*, c'est la *recherche de l'indice opsonique*, c'est la *réaction de précipitation*, celle de la *déviation du complément*. Encore une fois, tous ces procédés n'ont pas encore d'intérêt pratique et je ne veux que vous les signaler.

Ce qu'il faut retenir, c'est que, soit comme confirmation d'un diagnostic ferme posé grâce à la clinique et aux examens radiologiques, soit pour trancher un diagnostic hésitant, le laboratoire met à votre disposition des moyens de grande valeur. Si vous pouvez obtenir un *exsudat* (pus ou liquide séro-fibrineux), il pourra vous donner une *réponse ferme*, positive ou négative, et cela grâce avant tout et surtout à l'inoculation au cobaye, accessoirement grâce à la recherche directe du bacille dans le liquide par homogénéisation ou inoscopie. S'il n'y a *pas d'exsudat*, les réactions humorales générales donneront quelques indications, mais des indications seulement qui viendront s'ajouter à celles que vous auront données les autres procédés d'examen.

Traitement. — J'en arrive maintenant au traitement de toutes ces lésions.

Sans doute, chaque lésion comporte un traitement particulier, mais il est un certain nombre de règles communes, qu'il s'agisse de tuberculose osseuse ou ostéo-articulaire, qu'elle évolue chez l'enfant, l'adulte ou le vieillard.

Il faut, en effet, avons nous dit dès le début, considérer ces affections non comme des affections locales, mais comme des affections générales. Quand bien même un enfant ne présente qu'une seule localisation bacillaire, nous devons songer qu'il existe cependant un ensemencement général de l'organisme, et le traitement par conséquent devra être avant tout général.

C'est ce à quoi répondent au mieux des organisations hospitalières telles que celle où vous vous trouvez en ce moment. C'est sur de vastes galeries, en façade de mer, continuellement exposées à l'air salubre du large et aux vivifiants rayons du soleil que vivent nos enfants. Et ceux d'entre vous qui fréquentent depuis assez longtemps notre service, qui ont assisté aux arrivées des enfants venant de Paris et les ont revus quelque temps ensuite, ont pu se rendre compte de la rapidité extraordinaire avec laquelle s'améliore l'état général de tous nos petits malades. La cure mixte hélio-marine constitue certainement, à l'heure actuelle, le traitement général le plus énergique de la tuberculose ostéo-articulaire ou ganglionnaire.

Il est d'usage ancien de prescrire du phosphate de chaux et surtout de l'huile de foie de morue en plus ou moins grande quantité, il est plus moderne de faire absorber directement l'iode sous diverses formes ; je ne crois pas à la très grande efficacité spécifique de ces diverses médications qu'il ne faut en tout cas employer que lorsqu'elles ne gênent en rien les fonctions digestives.

Nous ne possédons encore à l'heure actuelle aucune médication spécifique de la tuberculose qui ait réellement fait ses preuves. Les essais pourtant ont été nombreux et, sans parler de l'inoculation au sujet des exsudats retirés par ponction afin d'introduire dans l'organisme des anticorps, procédé abandonné bien vite, les recherches se sont poursuivies en deux sens. On peut, en effet, tenter d'immuniser l'organisme par injection de sérum : c'est une *immunisation passive*; ou tenter de forcer l'organisme à s'immuniser lui-même par injection de tuberculine : c'est une *immunisation active*.

Les *sérums* sont nombreux : sérum de Lannelongue et Achard, de Maragliano, de Marmorek,

1. Voir *La Presse Médicale*, 5 Janvier 1921, n° 2.

de Vallée, de Raffin, d'André Jousset pour ne citer que les principaux. Cette sérothérapie expose, dans une maladie de grande durée où le traitement doit être poursuivi pendant longtemps, à des accidents sériques parfois sérieux et les résultats en sont de plus assez inconstants.

Après l'échec retentissant de la tuberculine brute de Koch, le traitement de la tuberculose par la *tuberculine* avait été à peu près complètement abandonné. Mais, depuis quelques années, des observations sérieuses, publiées dans tous les pays, semblent avoir établi que le traitement par certaines autres formes de tuberculine constitue une méthode utile dans le traitement des tuberculoses. De même que les sérums, les tuberculines sont nombreuses.

Ce sont là des traitements fort délicats, encore un peu incertains; ils sont à l'essai, ils donnent des espoirs, ils n'ont pas encore suffisamment fait leurs preuves pour entrer dans la pratique. C'est tout ce que nous pouvons en dire à l'heure actuelle. Et je ne puis pas davantage me prononcer sur certains autres traitements comme celui des ostéites par les *courants de haute fréquence*.

Il faut faire une exception, par contre, pour le traitement par les *rayons X* des adénites chroniques; il donne, dans certains cas déterminés, de très beaux et très constants succès.

Le traitement général, messieurs, bien que d'importance primordiale, n'est pas tout, et le traitement d'une lésion tuberculeuse de l'ordre de celles que nous étudions maintenant ne consiste pas seulement à mettre le malade au grand air et à le faire profiter des avantages de la cure hélio-marine : le traitement local aussi a quelque importance, mais ce traitement local est essentiellement variable suivant les cas et je ne puis que vous en donner les très grandes lignes.

A propos de chacune des lésions, dans les jours qui vont venir, on vous dira de façon plus précise ce qu'il convient de faire et tout d'abord il faut, à ce point de vue particulier, distinguer d'une façon complète : les enfants, les adultes, les vieillards.

Chez l'enfant, vous devez en principe faire le minimum d'intervention.

Cela ne veut pas dire que vous n'interviendrez jamais. Allez-vous laisser, par exemple, évoluer un foyer osseux bien localisé, situé près d'une articulation, au risque de voir cette articulation se prendre ? Non certes et, lorsque vous vous trouverez ainsi en présence de ces tuberculoses juxta-articulaires, vous interviendrez hardiment pour essayer de supprimer ce foyer menaçant avant qu'il ait envahi l'articulation. Nous pourrons vous montrer dans nos salles de très beaux exemples de ce que je vous dis là. Allez-vous laisser un séquestre dans un calcanéum par exemple, lorsque la radiographie y montre ce séquestre engainé dans une cavité aux parois solides et entretenant une suppuration prolongée avec tous les dangers qu'elle comporte ? Non certes, encore, et c'est faire preuve de beaucoup d'ingénuité ou de bien peu d'aptitudes chirurgicales que de croire qu'il vaut mieux attendre l'élimination spontanée de ce corps étranger que de l'aller cueillir dans sa cavité.

Dans des cas bien différents, laisserez-vous une suppuration de la hanche s'éterniser si elle s'accompagne de fièvre, si vous voyez l'état général s'altérer, l'albumine apparaître dans les urines et si la radio vous permet de penser que la tête fémorale empêche le drainage de la cavité cotyloïde ? Evidemment non : l'indication d'une résection de la hanche est là formelle et l'intervention seule vous permettra de sauver l'existence.

Et même si les lésions sont encore plus graves, si l'organisme trop atteint ne vous paraît pas pouvoir faire les frais d'une suppuration prolongée, c'est à une amputation ou à une désarticulation, s'il s'agit de la hanche, que vous devrez parfois avoir recours.

Enfin, très tardivement lorsque les lésions tuberculeuses sont guéries, mais ont laissé derrière elles des difformités plus ou moins grandes, des membres en position vicieuse, des interventions d'ordre extrêmement varié, portant soit sur les parties molles, soit sur le squelette, devront être pratiquées; mais il s'agit alors de traiter des déformations consécutives à des lésions tuberculeuses, plus que ces lésions tuberculeuses elles-mêmes.

Vous le voyez, dire que jamais on ne fera d'opération dans les tuberculoses osseuses ou ostéo-articulaires de l'enfant est un leurre. Il est des cas dans lesquels on a la main forcée, et ce sont ceux que j'avais en vue il y a un instant où l'opération apparaît comme la seule planche de salut. Il en est d'autres où l'opération doit logiquement être faite parce que c'est le seul traitement rationnel, et dans ce cadre rentrent les premiers cas que j'envisageais. Encore, pour ceux-là, faut-il choisir le *moment* de l'intervention; ce n'est pas au début, lorsque les lésions sont encore diffuses, qu'on doit opérer ce n'est que plus tard, lorsqu'elles sont bien enkystées et c'est un point sur lequel j'ai suffisamment insisté devant vous, en vous parlant des lésions anatomiques, pour que la chose soit bien nette en votre esprit. Ces réserves faites, je vous répète ce que je vous disais au début : le traitement chez l'enfant doit être conservateur, et vous en connaissez les raisons. Outre la tendance à la guérison spontanée, quels désastres jadis ont donné les résections articulaires qui atteignaient les cartilages fertiles diaphyso-épiphysaires ! C'est donc, pour les lésions articulaires, à l'immobilisation que vous aurez le plus souvent recours. On vous montrera chemin faisant, quels sont les avantages qu'offre l'immobilisation rigoureuse par plâtre ou autre appareil, ceux qu'offre l'immobilisation moins rigoureuse et respectant mieux la musculature que donne le simple maintien au lit, ceux qu'offrent les immobilisations réalisées par des greffons juxta-articulaires. Toutes ces méthodes, tous ces procédés ont leurs modifications, et il faut les connaître et pouvoir les pratiquer tous pour pouvoir s'en servir suivant les cas.

Vous parlerai-je, messieurs, du traitement des abcès froids, osseux ou ganglionnaires, chez l'enfant. Le plus souvent vous vous contenterez de les évacuer par ponctions, afin de lutter contre leur tendance naturelle à s'ouvrir en dehors. A propos des adénites, à propos des abcès froids de coxalgie ou de mal de Pott, on vous parlera des différents liquides dits « modificateurs » que l'on peut injecter à leur intérieur. Certains eurent une renommée aussi bruyante qu'éphémère; ils ont, en leur temps, partagé la gloire des antiseptiques, ils ont déçu bien des espoirs.

Chez l'adulte, la question se pose autrement. La tendance à la guérison spontanée, d'une part, est moins grande; alors que chez l'enfant, de plus, la guérison des arthrites avec conservation de mouvements plus ou moins étendus est fréquente, chez l'adulte cette conservation n'existe pas; l'adulte enfin, par définition, a fini sa croissance : vous pouvez donc hardiment réséquer sans déterminer ultérieurement d'autre raccourcissement que celui que vous aurez fait par votre résection.

Un adulte, par ailleurs, souvent ne peut pas vivre de longues années dans un lit ou sur une petite voiture, et la durée du traitement, qui est relativement peu importante chez l'enfant, prend chez lui une importance capitale. D'où la règle de réséquer chez l'adulte les articulations malades lorsque la résection est possible. L'exemple le plus frappant est le genou. Chez l'adulte peut-on dire : tuberculose du genou égale résection ? D'où la tendance également de plus en plus grande à immobiliser les articulations qu'on ne peut réséquer par des greffons à distance; ils ne jouent guère que le rôle d'un corset pour un mal de Pott, ou d'un appareil de hanche pour une coxalgie. Mais ils sont moins gênants, peut-être plus efficaces, et la bénignité de l'intervention est telle que c'est à juste titre qu'ils sont devenus d'usage courant aux Etats-Unis et qu'ils commencent à l'être chez nous.

Chez le vieillard (et lorsqu'il s'agit de tuberculose, c'est l'âge de 50 ans à peu près que l'on fixe comme limite à l'âge adulte) la question change encore.

On ne peut plus guère compter sur la guérison de la tuberculose osseuse, la sagesse consiste à enlever radicalement le foyer tuberculeux et, comme on ne peut plus compter sur la soudure des extrémités, c'est à une amputation qu'il faut souvent se résoudre.

Si bien que, si nous voulons d'un mot indiquer les différences de traitement entre enfant, adulte, vieillard, nous pouvons dire qu'il faut :

Immobiliser chez l'enfant;
Réséquer chez l'adulte;
Amputer chez le vieillard.

Tels sont les moyens que nous avons à notre disposition contre la tuberculose ostéo-articulaire. Nous pouvons nous demander quelle est leur valeur et si, à l'heure actuelle, nous sommes bien armés pour lutter contre cette terrible maladie. Les procédés de résection, d'amputation auxquels nous sommes obligés d'avoir recours chez l'adulte ou le vieillard ne sont, de notre part, qu'un aveu d'impuissance : ce n'est pas guérir une lésion qu'enlever le membre qui en est porteur. Chez l'enfant, notre action est plus efficace. Sans doute nous ne pouvons avoir la prétention de raccourcir beaucoup la durée d'une lésion tuberculeuse, elle évolue, je vous l'ai dit, d'une façon presque cyclique et nous ne modifierons guère ce cycle inexorable : quoi que nous fassions, nous n'arriverons pas à guérir une coxalgie en six mois ou en un an; mais si nous ne pouvons *arrêter* la tuberculose, nous pouvons, suivant l'expression même de M. Ménard, la *conduire*. Nous pouvons, par un traitement orthopédique judicieux, diminuer l'étendue des dégâts et obtenir que l'enfant guérisse en gardant le minimum d'incapacité. En le plaçant dans les meilleures conditions hygiéniques, en le soumettant à un traitement général rationnel, nous pouvons aider au maximum son organisme à se défendre contre la tuberculose. Sans doute, ce n'est pas là le traitement spécifique que nous sommes en droit de rêver; un jour viendra sans doute où nous serons dotés de moyens plus directs pour lutter contre la bacillose et, ce jour-là elle perdra son caractère chirurgical qui n'est, il le faut espérer, qu'un caractère d'attente. Il n'en est pas encore ainsi : dans l'état actuel des choses, notre rôle reste important et les résultats, comme vous pourrez vous en convaincre, sont encore assez encourageants.

LA CRYOTHÉRAPIE
EN DERMATOLOGIE

Par M. VIGNAT.

La cryothérapie (de κρυος, froid glacial) est, comme son nom l'indique, la thérapeutique par les températures très basses. Ce mot exclut tous les traitements par l'eau froide, bains, douches, compresses, qui font partie de l'hydrothérapie.

C'est une thérapeutique toute spéciale qui jusqu'ici n'a guère trouvé son emploi que dans certaines affections cutanées.

Comment manier le froid ?

Le *chlorure de méthyle* (—55°) non inflammable, est un anesthésique. Il est utilisé pour le siphon-

nage des sciatiques et des névralgies, mais il ne faut pas lui demander autre chose. Il en est de même du *chlorure et du bromure d'éthyle*. Ces produits sont peu commodes à manier, et leur température est insuffisante pour l'action que nous cherchons. L'*air liquide*, d'un maniement tout aussi incommode, a, lui, au contraire une température trop basse (moins 193°). Il a été employé par Dade (de New-York); mais son effet est trop brutal et il est à peu près abandonné en médecine.

C'est à Pusey (de Chicago) que revient le mérite d'avoir employé, le premier, en 1907, l'*acide carbonique neigeux*; il s'en servait sous forme de crayon et eut de nombreux imitateurs.

Cette façon d'appliquer le froid présente de graves inconvénients.

Le crayon de neige carbonique est friable; comme la pression est nécessaire pour agir, le crayon s'écrase, dérape dès qu'on l'appuie.

La température utilisée n'est pas celle de la neige (—80°). En effet, il se produit sur cette neige un phénomène de caléfaction avec production de gaz qui tend à diminuer le contact, et, par conséquent, l'action du froid sur la peau.

La neige, bien que blanche, est loin d'être aseptique; elle est même sale, les basses températures ne stérilisant pas comme les hautes. Les spores du tétanos, les bacilles de la tuberculose résistent à l'air liquide (—180°) et certains germes, comme le lactococcus, vivent plus d'une demi-heure dans l'hydrogène liquide à —253°. Dans la neige carbonique on trouve de tout; elle est pleine de moisissures et de microbes, notamment de streptocoques, et l'emploi du crayon revient à faire une plaie avec un instrument septique. Cette faute est d'autant plus grave que l'on cherche à obtenir une cicatrice esthétique invisible. Or, rien ne prédispose à la vilaine cicatrice et à la kéloïde comme la suppuration.

Tous ces inconvénients ont été évités, et la cryothérapie est devenue une méthode excellente en dermatologie, le jour où l'on a utilisé les mélanges réfrigérants dans des appareils métalliques, conducteurs et stérilisables.

INSTRUMENTATION. — Le mélange réfrigérant de choix sera obtenu en additionnant de l'acétone à la neige carbonique.

On se procurera un obus d'acide carbonique liquide. Ces obus se trouvent dans le commerce et servent à de nombreux usages industriels. En ouvrant le détendeur et en faisant couler le liquide en dehors, sa décompression brusque produit un tel abaissement de température qu'il en résulte la solidification instantanée, sous forme neigeuse, du gaz CO^2.

Afin d'éviter d'être obligé de soulever l'obus et de le pencher pour faire sortir le liquide, on devra s'en procurer un muni d'un siphon. On n'aura alors qu'à le laisser debout, à ouvrir le détendeur et à recueillir la neige carbonique dans un sac d'étoffe. Cette neige sera placée dans un récipient et mélangée avec un peu d'acétone au moyen d'une spatule en bois. On obtiendra une gelée présentant l'aspect et la consistance de la gelée de pommes; c'est avec elle qu'on remplira l'appareil ou *cryocautère*.

Il existe plusieurs cryocautères.

MM. Bordas, Béclère, Lortat-Jacob en ont fait construire et décrit.

Ces appareils ne sont pas autre chose que des tubes conducteurs du froid, stérilisables et munis d'un manche non conducteur, un ressort et un curseur permettant de lire sur une échelle graduée la pression exercée. Dans l'appareil de M. Lortat-Jacob, la neige est recueillie directement, ce qui simplifie la manipulation.

J'en ai fait construire un très simple. Il se compose d'une série de tubes de cuivre de 3 cm. de diamètre sur 7 de hauteur terminés, les uns par une surface plate, ronde ou carrée, plus ou moins étendue, les autres par des sections de sphère, une arête, ou une pointe. C'est cette partie de l'appareil, préalablement stérilisée, qui recevra le mélange réfrigérant. Le manche se compose d'un tube un peu plus étroit, de façon à pouvoir pénétrer de 1 cm. à frottement dur dans le premier.

Sur ce tube, entre deux moulures fixes, se trouve un ressort à boudin et un manchon de liège libre. Quand on appuie, en tenant l'appareil par le manchon, le ressort fléchit plus ou moins selon l'effort et découvre en haut le tube sur lequel est une échelle graduée où se lit la pression exercée.

Cet appareil de mesure n'est pas indispensable: il peut être remplacé par un simple manche de bois approprié et léger.

APPLICATION. — On nettoie à l'éther, on badigeonne à la teinture d'iode la lésion à traiter ainsi que la zone saine avoisinante, on laisse sécher, puis on lave à l'alcool et à l'eau bouillie pour stériliser la peau sans trop l'irriter.

On choisit des embouts appropriés comme forme et comme dimension à la lésion; stérilisés et essayés sur la partie malade, on les remplit du mélange réfrigérant.

Cela fait, le manche fixé à l'embout à employer, on procède à l'application, dès qu'au bout de quelques secondes l'appareil est couvert de givre.

M. Béclère a fait très justement remarquer que la pression constitue, avec la température et la durée, trois facteurs importants en cryothérapie, tous trois se mesurant mathématiquement.

Mais il ne faut pas trop chercher à ramener à une équation mathématique des choses qui n'ont rien de mathématique, et si la durée et la température peuvent être traduites par un chiffre précis et absolu, il n'en est pas de même de la pression, comme nous allons voir.

Il existe, en effet, d'autres facteurs très importants: l'état des tissus à traiter (notamment leur vascularisation) et le plan résistant sous-jacent. Même pour des tissus semblables, d'égale épaisseur, une pression de 1.500 grammes au front ou à la joue, à la crête du tibia ou au mollet, produira des effets tout différents et, à moins d'opérer avec une pointe ou sur un plan résistant sous-jacent tout à fait plat, ce qui est très rare, dès que la surface congelante de l'appareil présente quelque étendue, ne serait-ce qu'un centimètre carré, le curseur n'indique plus, pour une position donnée, que la pression exercée sur la partie la plus saillante du plan résistant sous-jacent, et cette partie peut n'être qu'un point.

Il faudra donc avec le plus grand soin veiller à ce que les tissus ne fuient pas devant l'appareil; pour cela, dans certaines régions, on les fixera, on les comprimera sur l'embout. A la joue, par exemple, on introduira l'index dans la bouche et on pressera la région à traiter entre le doigt et l'appareil. Au nez, on fixera la narine en y introduisant le bout du doigt. On se rendra ainsi admirablement compte de la pression exercée. On veillera à ce que cette pression agisse bien également sur tous les points comme elle doit le faire. On insistera d'autant plus sur une partie que la lésion y paraîtra plus développée.

Il est impossible de fixer des règles précises; là, comme dans bien d'autres cas, c'est la pratique qui nous permet, au bout de quelque temps, de juger de la durée et de la pression que nous devons employer.

La température est de moins de 80° tant que l'appareil est uniformément couvert de givre; c'est dans cet état qu'il doit être employé. La pression utilisée ne dépassera guère 1.500 gr. à 2 kilogr. Quant à la durée, elle me paraît sensiblement supérieure à celle indiquée généralement.

L'application sera d'autant plus longue, la pression d'autant plus forte qu'on aura affaire à une lésion plus développée et à un tissu plus vasculaire.

Le tissu comprimé par l'appareil est congelé, il devient blanc, dur, son plan s'abaisse par rapport à celui du tissu voisin, il semble « un bloc de porcelaine » enchâssé dans les tissus normaux.

Fig. 1. — Fillette atteinte d'angiome volumineux et envahissant traité par une série de carbonisations à l'air surchauffé.



A 6 mois avant le début du traitement.



La même à 2 ans.



A 7 ans.

Cet aspect ne dure que quelques minutes suivant les tissus, la pression et le temps employé et fait place à un aspect érythémateux.

Mode d'action. — Comment agit ce procédé ? Le froid, quel que soit son degré, n'est pas bactéricide, nous l'avons vu : c'est son action modificatrice et surtout destructive sur les tissus qu'utilise la cryothérapie. Les résultats sont différents, comme nous l'avons dit, suivant la pression exercée et la durée de l'application.

Avec une pression très faible, l'action sera toute superficielle; avec une pression forte, elle sera plus ou moins profonde selon la nature des tissus et surtout suivant sa durée.

A une dizaine de secondes correspondra une dermite aiguë et passagère sans vésication, ni suintement. Avec trente secondes, nous observons une réaction inflammatoire vive avec sclérose de la peau. Avec une minute, on voit apparaître une bulle suivie d'escarres minces. Il est difficile d'obtenir une escarre de plus de 4 mm. d'épaisseur. Ces phénomènes s'observent sur des tissus normaux et moyennement vascularisés. Lorsque la lésion traitée est recouverte de croûtes, de squames, la congélation se fait beaucoup moins bien et la durée de l'application doit être prolongée; au contraire, sur une peau fine d'enfant ou de femme, l'action sera plus marquée. Une région déjà traitée par le froid semble présenter des phénomènes d'accoutumance et la durée du contact doit être augmentée. Inversement, une lésion traitée auparavant par les rayons X ou le radium est très sensible à l'action du froid. Cela s'explique par la diminution de vascularisation de la région, et nous savons que, plus une région est ischémiée, plus la congélation se produit rapidement. On observe un phénomène analogue avec l'air chaud à haute température : l'escarre se produit d'autant plus facilement et elle est d'autant plus profonde que les tissus sont moins vascularisés.

Indications thérapeutiques. — Les cas qui peuvent bénéficier de la cryothérapie sont, comme nous l'avons dit, certaines affections cutanées.

Cette méthode constitue actuellement le traitement de choix du *lupus érythémateux* et des *nævi*.

Déjà Le Bris, en 1912, dans sa *Thèse* sur la neige carbonique (procédé très imparfait) rapportait 15 observations de lupus érythémateux avec grande amélioration ou guérison. Depuis, un très grand nombre de faits ont été publiés et tous les auteurs qui se sont servis de cette thérapeutique, après avoir utilisé les autres, lui donnent sans hésiter la préférence.

J'ai pu suivre un certain nombre de malades que j'avais traités : une très grande amélioration s'obtient immédiatement, et la guérison est la règle si le sujet est docile et consent à être surveillé. Il doit être en effet prévenu qu'une seule application peut amener une guérison apparente, mais que plusieurs sont nécessaires pour le mettre à l'abri de récidives; malgré cela, ce traitement est actuellement, non seulement le plus sûr, mais encore le plus rapide.

Dans le lupus tuberculeux, l'air chaud à haute température est préférable.

Dans certains angiomes, dans les nævi vasculaires et pigmentaires, les résultats sont excellents à tel point que des chirurgiens préfèrent le froid au bistouri (Paul Delbet).

Salmon, Martin, Mathias, Marcou, Lortat-Jacob en ont rapporté de nombreuses observations avec guérisons. L'expérience que j'ai de la méthode fait que je leur donne pleinement raison pour les nævi. J'ai pu débarrasser plusieurs sujets de larges taches de vin avec une cicatrice parfaite, presque invisible. J'avais obtenu le même résultat avec l'air surchauffé. M. Ricart, qui a présenté mes malades à la *Société de Chirurgie* (11 Mai 1910), s'exprimait ainsi : « J'insiste sur deux points intéressants : la rapidité très grande de la guérison et la perfection, j'allais dire l'absence de cicatrice ».

Mais je dois reconnaître que la cryothérapie présente sur la thermothérapie l'avantage de ne pas être douloureuse. Actuellement, dans le traitement des nævi, j'ai recours au froid et n'emploie l'air surchauffé qu'exceptionnellement sur des points particulièrement résistants. Pour les angiomes volumineux l'air surchauffé est préférable, il est plus sûr et plus rapide.

Lorsque l'angiome est sous-cutané, la cryothérapie est impuissante. La carbonisation au contraire, après incision de la peau au bistouri, donne un résultat parfait. Les parties carbonisées enlevées, on obtient une réunion par première intention après suture de la peau; nous avons décrit ce procédé cette année à la *Société de Chirurgie* avec M. Mouchet.

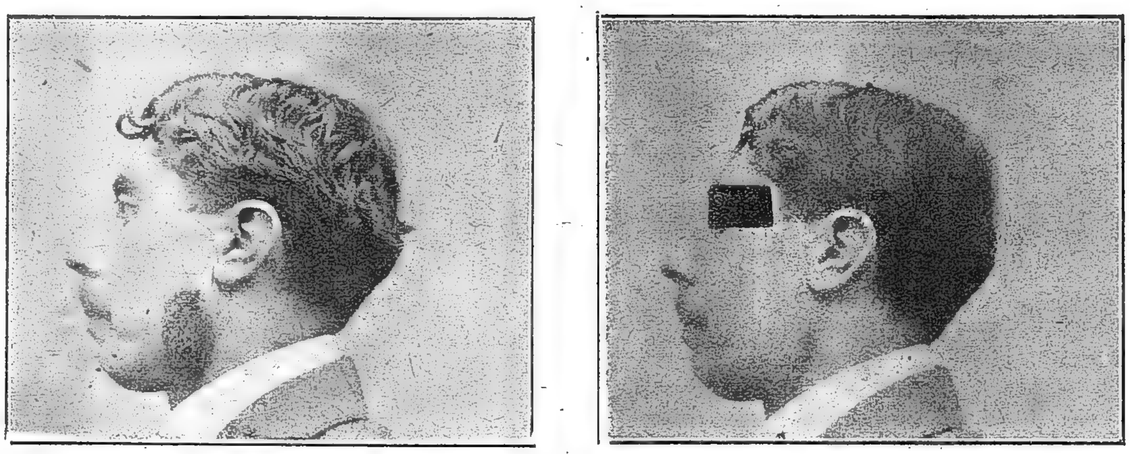


Fig. 2. — Nævus pigmentaire traité par le froid.

Cryothérapie et thermothérapie sont, dans ces affections, bien supérieures au radium et aux rayons X, car, non seulement elles agissent plus sûrement et plus rapidement, mais elles n'exposent pas le patient au terrible danger de la radiodermite. Les rayons X n'ont d'ailleurs aucune action sur les nævi plan, et le radium sur les pigmentaires.

Dans l'*épithélioma de la face* chez les vieillards, j'ai obtenu d'excellents résultats avec le froid. M. Lortat-Jacob n'hésite pas à mettre cette affection en tête des cas les plus favorables à traiter par la cryothérapie.

J'ai vu disparaître par ce procédé des *kéloïdes*. Chez une fillette atteinte de nævus vasculaire, peu soigneuse et peu docile, une légère suppuration étant apparue après une première application, la cicatrice était légèrement gaufrée. Un nouveau traitement par le froid fit disparaître cette défectuosité. Je me contente de signaler encore, comme affection dans laquelle la cryothérapie donne d'excellents résultats : l'acné séborrhéique, la folliculite nodulaire de la nuque, le sycosis, la kératose palmaire, les cors et durillons, le chloasma, le lentigo, le xanthome, les tatouages et les radiodermites.

Soins consécutifs. — Comment panser le malade ? Cette question a une grande importance. C'est le plus souvent à la face que se trouve la lésion et nous devons chercher à obtenir une cicatrice invisible. Pour cela, le pansement avec gaze doit être rejeté, et nous devons éviter pourtant à tout prix la suppuration.

Laisser la plaie à l'air libre, sans pansement, serait l'idéal. Aseptique au moment de l'application, elle a trop de chance de s'infecter par la suite. Après différents essais, sur le conseil de M. Darier, j'ai employé avec un excellent résultat la pommade suivante :

Oxyde de jaune de Hg.	1 gramme.
Oxyde de zinc	2 gr. 50
Acide de salicylique .	0,15 centigr.
Vaseline	15 grammes.

Si les malades se plaignent de l'aspect graisseux donné par cette pommade, je corrige cet aspect au moyen de la poudre suivante :

Peroxyde de zinc. . .	3 grammes.
Talc.	27 —
Ocre rouge	0 gr. 75
Essence de géranium.	X gouttes.

en flacon poudreur stérilisé.

J'agis donc ainsi : avec une spatule stérilisée je passe sur la région qui vient d'être traitée un peu de la pommade, et je poudre abondamment. Le tout prend une couleur chair peu visible. Je laisse le flacon poudreur entre les mains de la malade et lui recommande de se poudrer fréquemment dans la journée. Cette pommade et cette poudre forment une croûte faisant pansement protecteur et antiseptique. En agissant ainsi, je n'ai jamais eu de suppuration chez les malades soigneux et dociles.

Evolution ultérieure. — Peu de temps après l'application, apparaît une phlyctène : on la percera avec une aiguille stérilisée. Si la lésion siège à la face, près des yeux, on observe un œdème intense des paupières qui dure en moyenne de 24 à 48 heures. Le malade doit être prévenu, il doit savoir que cet œdème disparaît toujours, sans laisser de traces, au bout d'un ou deux jours.

La phlyctène, en se produisant, fait craquer la couche de pommade qui forme pansement; il est nécessaire d'en repasser un peu et de se repoudrer plusieurs fois dans la journée.

Au bout de 10 à 15 jours, on peut, à l'aide d'une spatule, soulever cette croûte qui est sur le point de tomber. Il ne faut jamais l'arracher, elle se détache facilement, souvent tout d'une pièce, entraînant la pellicule escarre produite par le froid. Le malade semble faire peau neuve. Les tissus qui apparaissent au-dessous sont un peu plus pâles, un peu plus lisses, mais toute cicatrice est invisible quand il n'y a pas eu de suppuration.

J'ai soigné une malade atteinte de lupus érythémateux du nez et présentant des comédons innombrables et volumineux. Quand la croûte se détacha, elle entraîna avec elle tous les comédons, à tel point que la face interne de cette croûte, où tous les comédons étaient fixés, présentait l'aspect d'une peluche grise ; cette malade, après quelques applications, fut débarrassée et de son lupus et de ses comédons; son nez, qui était un peu plus déformé, reprit un aspect normal.

Conclusions. — Plusieurs auteurs, entre autres Della Favera, Zeissler, Gottheil, Jackson, Hubbard, Sutton, Ditrich, à l'étranger, Le Bris, Paul Delbet, Lortat-Jacob, en France, ont rapporté de nombreux cas d'affections cutanées traitées et guéries par le froid. Tous sont d'avis

que, dans ces affections, la cryothérapie est le meilleur traitement.

J'ai vu la guérison survenir dans la plupart des cas que j'ai soignés après 3 ou 4 applications faites à 10 ou 15 jours d'intervalle. Quand les malades n'ont pas été guéris, ils ont toujours été très améliorés, et cela immédiatement. Je n'ai jamais constaté la moindre complication au cours de ce traitement. Appliqué et manié comme je l'ai indiqué, il ne présente pas d'inconvénient, il est sûr, commode, relativement rapide, peu ou pas douloureux. Si on le compare aux autres, radium ou rayons X, on est obligé de se ranger à l'avis des auteurs que je viens de citer et de le considérer actuellement comme le traitement de choix des affections que nous avons énumérées et tout particulièrement des nævi et lupus érythémateux.

MOUVEMENT MÉDICAL

TRAVAUX RÉCENTS SUR LES CAPILLAIRES

LA CAPILLAROSCOPIE

Pour explorer les différentes parties de l'appareil circulatoire, nous possédons à l'heure actuelle les moyens d'investigation les plus riches et les plus précis. Tandis que la radioscopie met sous nos yeux le cœur et l'aorte, la méthode polygraphique et l'électrocardiographie nous renseignent sur la valeur fonctionnelle du myocarde, les progrès de la sphygmomanométrie nous mettent en situation d'apprécier la tension artérielle avec une exactitude chaque jour plus voisine de la perfection. Mais jusqu'à présent ces procédés d'exploration ne dépassaient pas les limites du cœur et des gros vaisseaux; une partie, non la moindre, du système circulatoire échappait au contrôle direct : nous voulons parler de l'appareil capillaire.

Depuis plusieurs années, des efforts se sont manifestés dans divers pays étrangers pour combler cette lacune et pour introduire en clinique une méthode d'examen microscopique permettant de discerner chez l'homme vivant les capillaires de la peau.

Avant d'aborder l'étude de ces travaux, nous rappellerons que les ophtalmologistes examinent, depuis fort longtemps, les petits vaisseaux du globe oculaire. Dans ces dernières années, l'observation des capillaires de la conjonctive a été rendue possible par l'emploi du microscope cornéen de Czapski ; ce procédé nouveau a fait l'objet récemment d'une étude très documentée du professeur Gallemaerts, de Bruxelles (*Ann. d'Ocul.*, 1919-1920). Disons que les ophtalmologistes se sont préoccupés presque exclusivement d'en tirer les éléments d'un diagnostic différentiel dans les affections de l'œil ; c'est pourquoi nous n'insisterons pas sur ces faits qui sont en dehors du sujet que nous exposons.

Nous passerons de suite aux travaux exécutés par des physiologistes et des cliniciens qui ont eu en vue surtout, dans leurs recherches, l'étude de la circulation générale et qui, pour atteindre à ce but, ont fait porter leur examen sur les capillaires de la peau.

C'est au physiologiste américain Lombard que revient, semble-t-il, la priorité de ces recherches et son travail a été publié en 1912 dans le *Journal américain de Physiologie*. Lombard a montré qu'avec un microscope et un bon éclairage latéral on pouvait aisément distinguer les capillaires du derme, à condition de rendre auparavant la peau transparente en y déposant une goutte d'huile ou de glycérine ; le premier il a indiqué la face dorsale de la dernière phalange comme étant la région du tégument la plus propice à cet examen. Lombard ne s'est pas contenté de cette découverte ; il en a tiré parti immédiatement pour mesurer la tension du sang dans les capillaires sous le contrôle de la vue, et l'appareil ingénieux qu'il a imaginé dans ce but semble avoir servi de modèle à tous ceux qui ont été construits ultérieurement.

En 1916, les élèves d'Otfried Müller ont commencé la publication d'une série de travaux sur la capillaroscopie et sur ses applications à la physiologie normale et pathologique. Que le professeur de Tübingen ait eu, comme ils le prétendent, la même idée que Lombard à la même époque et sans avoir eu connaissance de sa communication, c'est ce qu'il ne nous appartient pas de juger ; qu'il nous suffise de retenir un fait : la première publication allemande est postérieure de quatre ans à celle de Lombard et elle fait mention du travail américain.

Depuis cette époque, de nombreux auteurs, en Allemagne, aux Etats-Unis et en Italie, ont exploré ce domaine nouveau. En France, Policard a attiré l'attention sur la « micro-angioscopie » et il a mis en relief les ressources qu'elle peut fournir. A l'heure actuelle, le sujet comporte déjà une littérature importante qui mérite, semble-t-il, d'être examinée avec quelque soin.

Les travaux concernant la tension capillaire feront l'objet d'une seconde étude ; dans le présent article, nous aurons surtout en vue la capillaroscopie, sa technique et ses applications.

***

Rien de plus simple que la mise en œuvre du procédé de Lombard. Elle est à la portée de tout clinicien ; elle ne nécessite en effet qu'un éclairage assez intense fourni par une lampe électrique à foyer punctiforme et une lentille servant de condensateur ; quant au microscope usité, il est celui du modèle courant : notons qu'un grossissement faible convient seul à ce genre d'étude.

Le doigt du sujet étant posé à plat sur la platine du microscope on éclaire vivement la surface cutanée voisine de la racine de l'ongle, on dépose sur le doigt une goutte d'huile de cèdre, on met au point et on n'a pas de difficulté alors à apercevoir les capillaires pour peu que l'on modifie de la manière la plus favorable l'incidence des rayons lumineux. Les mains nettes et soignées sont celles qui se prêtent le mieux à l'examen. Il va sans dire que l'on pourra examiner les capillaires sur les autres régions du tégument en modifiant légèrement le dispositif employé.

Pour interpréter les images que l'on aperçoit, il convient de se rappeler la disposition des vaisseaux dans le revêtement cutané telle que nous l'ont fait connaître les travaux des histologistes. On sait qu'il existe dans le derme un réseau artériel et veineux dont les ramifications intriquées constituent le plexus sous-papillaire ; chacune des papilles du derme reçoit de ce réseau une anse capillaire qui est disposée suivant son axe. A l'état normal le plexus sous-papillaire est très difficile à distinguer par la capillaroscopie ; au contraire cette méthode nous montre avec une netteté parfaite l'anse capillaire de la papille.

La région du tégument où l'on pratique l'examen est loin d'être indifférente. Si la surface cutanée voisine de l'ongle est la plus favorable à la perception des phénomènes que l'on étudie, nous en trouvons la raison dans la disposition des papilles elles-mêmes. Sur l'ensemble du tégument, les papilles sont courtes et leur axe est perpendiculaire à la surface de la peau : l'anse capillaire apparaît sous le microscope comme un point ou comme un petit anneau. Au contraire, sur la face dorsale de la dernière phalange, les papilles sont allongées et, de plus, inclinées fortement vers l'extrémité du doigt : l'anse capillaire est horizontale et visible sur toute l'étendue de son trajet.

C'est une image fort élégante qui s'offre à la vue. Disposées avec régularité sur plusieurs rangées parallèles, les anses capillaires sont sensiblement égales entre elles ; elles apparaissent en rouge sombre sur le fond rose pâle du champ visuel ; la rangée la plus voisine de l'ongle, la dernière, se détache surtout avec une remarquable netteté. Le spectacle auquel on assiste est d'autant plus saisissant qu'au bout de quelques instants d'un examen attentif on arrive à distinguer fort nettement le courant sanguin : on demeure surpris qu'une démonstration aussi simple de la circulation du sang soit demeurée ignorée pendant si longtemps.

La capillaroscopie ne fournit aucun renseignement sur la structure histologique des capillaires, car elle ne nous montre pas leurs parois, mais seulement leur contenu sanguin ; la chose est si vraie que les vaisseaux disparaissent de la vue lorsqu'on les vide par compression. Les indications qu'elle nous donne concernent la morphologie des anses et les caractères de courant.

Chacune des anses est formée de deux branches parallèles que le sens de la circulation permet aisément de différencier : un rameau afférent ou artériel, un rameau efférent ou veineux ; leur calibre à l'état normal est sensiblement égal, cependant le rameau artériel est un peu plus grêle, le courant s'y montre aussi plus rapide que dans le rameau veineux.

Le courant normal, chez un sujet sain, est continu, régulier, rapide ; çà et là on peut observer un arrêt court et momentané de la circulation capillaire, mais elle se rétablit aussitôt après.

***

A lire les travaux qui ont été publiés jusqu'à ce jour, il ne semble pas que la capillaroscopie nous apporte des notions très nouvelles sur la *physiologie normale* des capillaires. La circulation du sang dans ces vaisseaux a été observée sous le microscope dès le XVIIe siècle, elle a été étudiée sur les parties transparentes d'un grand nombre d'animaux ; nous connaissions les caractères du courant, son régime, sa vitesse, les modifications qu'il subit sous l'influence de divers agents mécaniques. Poiseuille, du point de vue de l'hydraulique circulatoire, en a déterminé les lois. Le rôle des vaso-moteurs a été mis en lumière par les travaux mémorables de Claude Bernard, de Brown-Séquard, de Vulpian ; que, sous la plume de certains Allemands, ces noms fassent défaut, la chose importe peu : dès l'instant qu'on parle des capillaires, ils viennent spontanément à l'esprit.

Ces réserves faites, il est juste de dire que la capillaroscopie semble apporter une intéressante vérification chez l'homme des faits que nous connaissions ; elle paraît même les compléter sur certains points.

A cet égard, le rôle des *mouvements respiratoires*, comme agent actif de la circulation capillaire, mérite l'attention. Les physiologistes nous ont depuis longtemps enseigné que l'inspiration, par le vide intrathoracique qu'elle détermine, produit un appel de sang dans l'oreillette droite et accélère la circulation dans les veines. La capillaroscopie a permis à E. Weiss et à Schurs de contrôler que cette influence se fait sentir jusque dans les capillaires. Le phénomène est peu visible chez les sujets normaux, mais il devient manifeste dès qu'il existe un état de stase veineuse, par exemple au cours de l'asystolie ; il est nettement perçu aussi dans les heures qui précèdent la mort, lorsque la circulation capillaire est presque arrêtée : une inspiration profonde suffit en pareil cas à remettre en marche la colonne sanguine. Chez un malade atteint de coma urémique et qui présentait une respiration périodique du type Cheyne-Stokes, Schurs a vu ainsi

la circulation capillaire suivre très exactement dans son rythme les irrégularités de la respiration, s'arrêter pendant les pauses et reprendre son cours à chaque inspiration.

L'influence exercée par la *compression du bras* a été étudiée par divers auteurs. Il est de notion courante qu'un lien très serré arrête la circulation artérielle et la circulation veineuse; qu'une striction modérée gêne la circulation en retour sans entraver le passage du sang dans les artères. Que se passe-t-il dans les capillaires dans ces deux éventualités? R. Neumann a essayé de le déterminer avec précision en utilisant comme lien le brassard du sphygmomanomètre de Recklinghausen.

L'insufflation rapide du brassard jusqu'à un chiffre supérieur à celui de la tension artérielle réalise l'application d'un lien hémostatique; dans ces conditions, on voit le courant capillaire se ralentir et tendre vers l'immobilité. L'arrêt de la circulation n'est pas instantané: il demande pour s'établir une durée de dix secondes à deux minutes. Si l'on maintient la compression du bras, on assiste, dans plus de la moitié des cas, à un autre phénomène curieux : l'apparition d'un courant rétrograde qui persiste parfois pendant plusieurs minutes. Enfin, lorsque la pression est devenue égale dans les veines et dans les artères, il n'existe pas un état de repos absolu dans les capillaires : le sang y est animé de mouvements pendulaires, la colonne sanguine, primitivement homogène, se fragmente et présente de nombreuses lacunes, on observe sur le trajet des capillaires des ondes de contraction péristaltiques.

La compression lente et progressive du bras jusqu'à un chiffre inférieur à celui de la tension artérielle équivaut à un lien élastique mal appliqué; elle rend compte également de ce que l'on observe dans la thérapeutique hyperémiante de Bier. En pareil cas, on voit survenir un ralentissement du courant en même temps qu'une dilatation considérable des capillaires et ces phénomènes se dessinent avec une intensité particulière au niveau du rameau veineux. Si l'on élève ensuite la pression jusqu'au chiffre de la tension systolique, le courant s'arrête; mais une partie du sang qui s'était accumulé dans les veines alors que les artères étaient perméables va refluer désormais vers le système artériel, on voit survenir au niveau des capillaires un courant rétrograde des plus rapides.

Si l'on admet que la contre-pression nécessaire et suffisante pour arrêter la circulation capillaire représente le chiffre de la tension artérielle, on pensera, avec Moog et R. Neumann, que la capillaroscopie nous fournit un moyen de contrôler nos méthodes sphygmomanométriques. En se servant de ce procédé, les deux auteurs précédents ont constaté que la méthode palpatoire de Riva-Rocci indique pour la pression systolique un chiffre trop faible : la contre-pression qui entrave les pulsations de la radiale est inférieure de 2 à 4 cm. Hg à celle qui détermine l'arrêt de la circulation.

***

Ayant étudié les capillaires du point de vue de la physiologie, les auteurs que nous citons se sont attachés à examiner les modifications que leur font subir les *états pathologiques*. Le but qu'ils ont poursuivi est double, il est à la fois clinique et pathogénique : dans telle affection, ils ont demandé à la capillaroscopie des caractères différentiels susceptibles de confirmer un diagnostic hésitant; dans telle autre, des éclaircissements sur un point obscur de physiologie pathologique.

C'est dans la séméiologie cardio-vasculaire que la capillaroscopie a trouvé le champ d'exploration le plus vaste et les résultats les plus directement intéressants. Mais, avant de passer en revue les faits relatifs aux maladies de la circulation, il importe de signaler l'usage qui a été fait de l'examen microscopique de la peau dans les affections locales, c'est-à-dire en séméiologie cutanée.

M. Genek a utilisé la dermatoscopie pour le diagnostic de la *gale*; Holland et Meyer ont décrit les modifications plus ou moins caractéristiques des capillaires chez des nourrissons atteints d'*eczéma* ou de *prurigo*; d'autres ont exposé les résultats qu'ils avaient obtenus dans l'étude de la *sclérodermie*. En dehors de ces faits épars, il ne semble pas que cette nouvelle méthode ait fait, dans le domaine des dermatoses, l'objet d'une étude systématique.

E. Weiss et Haufland ont soumis à l'examen dermatoscopique des malades atteints de *scarlatine*, de *rougeole* et de *typhus exanthématique*; ils ont examiné aussi les taches rosées de la *fièvre typhoïde*. L'étude qu'ils ont donnée de la scarlatine mérite de retenir un instant notre attention en raison des théories pathogéniques qu'elle a suggérées à ces deux auteurs.

Les caractères histologiques de l'exanthème scarlatineux nous sont connus depuis fort longtemps : ils se résument en une congestion intense du réseau vasculaire sanguin. Les capillaires y sont à ce point dilatés qu'ils apparaissent comme distendus à l'extrême par une injection artificielle; ni le spasme agonique des vaisseaux, ni l'anémie qui en est la conséquence ne suffisent à modifier l'aspect qu'ils présentent sur le vivant. Unna schématise ces constatations en disant que la scarlatine détermine une « paralysie maximale des vaisseaux de la peau ».

La capillaroscopie a fourni entre les mains de E. Weiss et de Haufland une confirmation des faits précédents. Elle montre une rougeur diffuse du champ visuel avec une dilatation considérable des capillaires et du réseau vasculaire sous-papillaire; de petites taches rouge sombre révèlent en certains points l'existence de suffusions sanguines; cet aspect serait, dans certains cas, assez caractéristique pour fournir un élément de diagnostic avec la rougeole.

La partie la plus intéressante de l'étude de E. Weiss et Haufland réside dans le rapprochement qu'ils établissent entre les lésions cutanées telles qu'ils les ont étudiées et les lésions de la néphrite scarlatineuse telles qu'elles apparaissent aux histologistes. Après avoir rappelé la fréquence des complications rénales de la scarlatine et fait observer qu'elles revêtent ordinairement la forme d'une glomérulo-néphrite, ils constatent que les altérations capillaires qu'on rencontre au niveau du rein sont identiques à celles de l'exanthème. De là à conclure que la scarlatine est une affection qui touche essentiellement le système capillaire et qui le touche dans son ensemble, il n'y a qu'un pas; il semble que E. Weiss n'hésite pas à le franchir quand il propose de la définir, au point de vue anatomo-pathologique, une « capillarite généralisée ».

***

Parmi les applications de la capillaroscopie à la séméiologie cardio-vasculaire, il convient d'étudier successivement les maladies des vaisseaux, — les syndromes vasculaires que l'on observe au cours de différentes affections, — les maladies du cœur.

Les intoxications chroniques, nous le savons, déterminent fréquemment des lésions de l'appareil vasculaire. La capillaroscopie a montré que les capillaires sont touchés dans l'*alcoolisme chronique* et dans le *diabète sucré* au même titre que les gros vaisseaux. Chose curieuse, c'est à propos du diabète qu'Otfried Müller et son école auraient été amenés à utiliser pour la première fois l'examen direct des capillaires; la raison qu'ils en donnent mérite d'être relatée. Otfried Müller, ayant constaté qu'un grand nombre de diabétiques présentaient une coloration rouge clair très particulière de la face, avait été amené à penser que cet aspect était imputable à une dilatation des capillaires de la peau. Si nous en croyons E. Weiss, les résultats de l'examen capillaroscopique ont justifié cette manière de voir; il a observé en pareil cas une image microscopique qui n'a été rencontrée dans aucune autre affection : elle est essentiellement caractérisée par une dilatation très localisée du capillaire, siégeant sur la portion de l'anse qui réunit le rameau artériel et le rameau veineux. L'auteur, se livrant à des hypothèses pour expliquer ce phénomène, émet l'idée qu'il s'agit d'une sorte de processus de défense destiné à augmenter le champ de la respiration cutanée et à améliorer les phénomènes d'oxydation qui sont insuffisants chez les diabétiques.

L'artériosclérose a pour effet, en diminuant l'élasticité des artères, de les rendre plus longues et plus flexueuses. Cette particularité, visible sur l'aorte par la radioscopie, facile à vérifier sur les grosses artères par la palpation, se manifeste également sur les capillaires à l'examen dermatoscopique : une telle constatation aurait un intérêt pour dépister l'artériosclérose au début à une période où les signes cliniques demeurent encore incertains.

S'il est un domaine où la capillaroscopie devait, semble-t-il, fournir des renseignements importants, c'est à coup sûr celui des névroses vaso-motrices où nous trouvons réunis la *syncope locale*, *l'asphyxie des extrémités*, la *maladie de Raynaud* et l'*érythromélalgie* : de fait, elle semble jeter des lumières, non certes sur la pathogénie encore obscure de ces affections, ce qui était à prévoir, mais sur le régime de la circulation capillaire.

E. Weiss cite le cas d'un médecin qui présentait dans le territoire vasculaire du bras ce phénomène paroxystique connu sous le nom d'angiospasme. L'examen capillaroscopique, ayant pu être pratiqué au moment d'une de ces crises, a montré que les capillaires du doigt étaient si fortement contractés et ischémiés qu'ils étaient devenus momentanément invisibles à l'œil : c'est le même phénomène que les ophtalmologistes ont pu constater sur les vaisseaux de la rétine au cours de l'amaurose transitoire.

Dans l'asphyxie des extrémités, il existe, d'après le même auteur, un ralentissement très marqué de la circulation et ce phénomène semble se rattacher intimement à l'existence de deux particularités : un rétrécissement spasmodique du rameau artériel, une dilatation parfois considérable du rameau veineux. Sous l'influence de la chaleur, le spasme se relâche et le courant se remet en marche, ce qui prouve bien que cette affection n'est pas liée à une altération organique des capillaires, mais à un trouble nerveux vasomoteur.

***

Il est inutile d'insister sur les raisons qui ont motivé l'étude des capillaires de la peau dans les différentes formes de néphrites : n'est-ce pas au niveau des capillaires que se fait la transsudation des liquides qui donne naissance à l'œdème? N'est-ce pas au spasme des vaisseaux périphériques que l'on attribue habituellement le rôle principal dans l'hypertension? Et la pâleur de certains brightiques, le phénomène du « doigt mort » ne sont-il pas pour témoigner que la circulation capillaire présente chez ces sujets des anomalies?

Les *néphrites aiguës* ont fait l'objet de plusieurs études : nous avons eu connaissance des articles de E. Weiss et de Léo Hahn. En comparant entre eux ces travaux, un fait semble ressortir, sur lequel ces deux auteurs sont d'accord, c'est que, dans l'évolution des glomérulo-néphrites aiguës et presque toujours d'une façon précoce, on voit dans le réseau capillaire de la peau des modifications importantes. Parmi les observations qui

ont été publiées, nous en citerons une qui se rapporte à un cas de néphrite *a frigore*. Une jeune fille de 18 ans présente, à la suite d'un refroidissement, de l'œdème de la face et du tronc, de l'oligurie, de l'albuminurie avec présence de cylindres hyalins et granuleux dans les urines. Sous l'influence du repos au lit et du régime lacté, la diurèse se rétablit et les œdèmes disparaissent en presque totalité. Six jours se sont écoulés depuis le début de cette néphrite aiguë; on procède à un examen des capillaires du doigt. Les anses sont dilatées, flexeuses, enroulées sur elles-mêmes, elles affectent en certains points des déformations « fantastiques »; le courant sanguin y est ralenti au point de présenter l'aspect « granulé » le plus typique. Ces modifications, dit E. Weiss, ne sauraient être mises sur le compte de l'infiltration œdémateuse dont il ne reste plus de trace au niveau du doigt; elles ne peuvent être attribuées à une cardiopathie dont il n'existe aucun signe.

Que conclure de cette observation ainsi que des faits analogues qui ont été rapportés et qui sont nombreux? Deux hypothèses sont possibles : ou les modifications capillaires sont un phénomène contemporain de la néphrite, ou elles sont consécutives à cette dernière. E Weiss n'hésite pas à penser qu'elles sont contemporaines. La néphrite *a frigore*, de même que la néphrite scarlatineuse, lui apparaît comme l'un des aspects d'une maladie générale de l'appareil capillaire qu'il désigne sous le nom de « capillarite généralisée »; cette affection, dit-il, touche avec prédilection deux organes très semblables dans leurs fonctions d'excrétion : l'appareil tégumentaire et la glande rénale. Il va plus loin dans cette hypothèse et se demande si la capillarite généralisée ne joue pas un rôle prédisposant dans la pathogénie des œdèmes en favorisant le passage de l'eau vers les tissus à travers les parois altérées des capillaires, mais il se contente de poser la question sans prétendre à la résoudre. Léo Hahn, avec quelques différences de détail, arrive à des conclusions du même genre.

Dans la *néphrite chronique interstitielle*, l'examen microscopique montre les anses capillaires allongées et flexueuses, mais l'intérêt paraît devoir s'attacher surtout aux caractères du courant; deux phénomènes sont à mettre en évidence : le ralentissement de la circulation et l'insuffisance de la replétion sanguine. Il en résulte un aspect moucheté ou marbré de l'image capillaroscopique où l'on voit se juxtaposer des zones bien irriguées et des territoires complètement dépourvus de sang.

Pour comprendre les modifications du courant capillaire dans la néphrite chronique, il faut, dit E. Weiss, se remettre en mémoire une loi générale de l'hydraulique circulatoire : lorsqu'il existe sur le trajet d'une artère un rétrécissement, la pression tend à s'élever dans la portion située en amont du point rétréci, elle tend au contraire à s'abaisser dans le segment périphérique. Si l'on admet qu'il existe, au cours de la sclérose rénale, un spasme des artérioles, on comprend l'existence de l'hypertension artérielle, on comprend du même coup que, dans les capillaires, la pression s'abaisse au point d'entraîner une véritable stagnation du courant. De fait, Landerer et Kraus auraient trouvé en pareil cas une pression capillaire inférieure à la normale.

***

La clinique nous enseigne que les *maladies du cœur* retentissent tôt ou tard sur la circulation capillaire. Les perturbations qu'elles déterminent dans le domaine des petits vaisseaux peuvent se manifester d'une façon précoce : nous en trouvons un exemple dans le pouls capillaire de l'insuffisance aortique. Plus tard, lorsque le myocarde commence à fléchir, la circulation capillaire se ralentit au point de déterminer des désordres graves dans les différents appareils : c'est la définition même de l'asystolie.

La capillaroscopie semble introduire dans l'étude de ces troubles périphériques quelques précisions nouvelles.

Dans l'*insuffisance aortique* elle rend visible, sous le microscope, le pouls capillaire.

Dans les *affections congénitales du cœur*, elle met sous les yeux les images caractéristiques de la stase veineuse.

Lorsque la cyanose congénitale se complique d'*ostéo-arthropathie hypertrophiante*, elle montre un développement énorme de la portion veineuse de l'anse capillaire et donne à penser que les désordres de la circulation périphérique ne sont pas sans jouer un rôle prépondérant dans la pathogénie de cette dystrophie.

A la période d'*insuffisance cardiaque*, lorsque la stase a atteint un degré extrême, l'examen des capillaires du doigt décèle des perturbations importantes. La gêne de la circulation en retour détermine une dilatation considérable des capillaires qui apparaissent volumineux et saillants et se détachent en rouge sombre sur le fond cyanotique de l'image : fait important à noter, cette augmentation de calibre intéresse surtout le rameau veineux. Ajoutons que le cours du sang est très ralenti : les globules accumulés se pressent en grand nombre les uns contre les autres dans le vaisseau dilaté et semblent cheminer avec une extrême difficulté. La vitesse du courant est en raison directe de la valeur fonctionnelle du cœur : elle augmente sous l'influence du traitement digitalique à mesure que les signes cliniques indiquent une évolution favorable.

Pour terminer, nous signalerons l'existence, chez ces malades, d'un autre symptôme que E. Weiss a mis en évidence : on le recherche en comprimant le bras rapidement avec le brassard du syhygmomanomètre et en relâchant ensuite la compression progressivement. Chez un sujet normal, dans ces conditions, on voit le courant capillaire se rétablir pour une contre-pression du brassard égale à la tension artérielle. Chez les sujets en asystolie, la circulation capillaire ne reprend son cours que pour un chiffre inférieur, en raison de la résistance opposée par l'hypertension veineuse à l'arrivée du sang artériel : la différence peut atteindre 3 à 4 cm. Hg. E. Weiss pense que cette épreuve permet de mesurer approximativement le degré de la stase veineuse et par contre-coup la valeur fonctionnelle du myocarde.

***

De l'étude rapide que nous avons faite de ces travaux, que pouvons-nous conclure actuellement?

Sans doute il convient de n'accueillir qu'avec une certaine réserve l'enthousiasme de quelques auteurs étrangers. Dire, comme le fait R. Neumann, que « la capillaroscopie ouvre le jour à la pathologie des capillaires » paraît une affirmation doublement sujette à caution : elle fait trop bon marché des notions acquises, elle préjuge un peu vite de l'avenir.

Il n'en demeure pas moins que la méthode de Lombard fournit à l'observation physiologique et clinique des possibilités nouvelles : il ne saurait être indifférent à la compréhension d'un grand nombre de phénomènes qu'un regard direct puisse être jeté, le moment voulu, sur la circulation du sang dans les capillaires et sur la morphologie des petits vaisseaux.

M. Weiss.

BIBLIOGRAPHIE

Lombard (W. P.). — « The blood pressure in the arterioles, capillaries and small veins of the human skin ». *American Journal of Physiology*, 1er Janvier 1912.

Weiss (E.). — « Beobachtung und mikrophotographische Darstellung der Hautkapillaren am lebenden Menschen ». *Arch. f. klin. Med.*, t. CXIX, 1916.

Otfried Muller et E. Weiss. — « Ueber Beobachtung der Hautkapillaren und ihre klinische Bedeutung ». *Münch. med. Woch.*, 8 Mai 1917, n° 19, p. 609.

Policard. — « Un procédé simple d'étude directe de la circulation capillaire chez l'homme : la micro-angioscopie ». *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 9 Décembre 1919, in *Lyon médical*, 25 Janvier 1920, n° 2.

Neumann (R.). — « Kapillarstudien mittels der mikroskopischen Kapillarbeobachtungsmethode nach Müller-Weiss. I. Die Strömung in den Kapillaren ». *Berl. klin. Woch.*, t. LVII, 30 Août 1920, n° 35, p. 826.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Février 1921.

M. le Président annonce le décès de M. *Bourquelot*, vice-président de l'Académie, rappelle ses travaux et montre la perte que subit la science française du fait de la mort de cet éminent chimiste.

La séance est levée en signe de deuil.

G. Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Janvier 1921.

Diabète et glycémie. — *MM. H. Bierry et F. Rathery* ont procédé, sur 45 diabétiques, à des recherches d'où ils déduisent les conclusions suivantes : 1° chaque diabétique a un indice glycémique de tolérance qui lui est propre; 2° un chiffre élevé de cet indice est en rapport avec un pronostic réservé; 3° la valeur de l'indice glycémique protéidique, qui n'avait pas été envisagé jusqu'ici, paraît revêtir un intérêt tout particulier; 4° l'étude de l'indice glycémique donne le moyen de suivre des modalités du diabète que le simple examen des urines ne permet pas d'envisager; 5° dans la pratique courante, une seule prise de sang permet de caractériser l'indice glycémique de tolérance.

Fixation et élimination des novarsénobenzols. — *MM. Kohn-Abrest, Sicard et Paraf* ont entrepris de rechercher si l'emploi aujourd'hui si large de certains composés — 606, 914 — ne détermine pas dans l'organisme des malades une accumulation excessive d'arsenic.

Le fait est important à élucider non seulement au point de vue médical pur, mais aussi de celui de la toxicologie.

Déjà des recherches antérieures de M. Kohn-Abrest avaient montré que les viscères de 3 pour 100 de nos contemporains contiennent, en plus des quelques centièmes de milligramme d'arsenic normal, des doses d'arsenic anormales, celles-ci ne dépassant pas 1 à 2 milligr. et étant notablement inférieures à celles qu'on rencontre chez les sujets réellement empoisonnés par l'arsenic.

Ces dernières constatations furent faites sur un grand nombre de cas pris au hasard des morts suspectes survenues à Paris entre 1911 et 1919. Or, parmi ces cas, se trouvaient de nombreux sujets syphilitiques ayant été traités par les 606 ou le 914. Il s'ensuit donc que ces composés ne laissent dans l'organisme que peu de traces, étant très promptement éliminés.

Et c'est justement ce que les nouvelles recherches des auteurs de la note établissent nettement. L'arsenic « médicamenteux », tel qu'il est administré par le médecin, en injections intraveineuses ou sous-cutanées, disparaît très rapidement des viscères au lieu que l'arsenic « vénéneux », donné par le criminel, s'y accumule et y persiste.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

2 Février 1921.

A propos des dangers du décollement colo-épiploïque. — *M. Rouvillois* apporte une observation destinée à corroborer l'opinion de M. Lardennois sur l'inutilité d'appliquer la manœuvre du décollement dans la simple gastro-entérostomie. Dans son

cas personnel, il se produisit en effet des adhérences multiples par épiploïte secondaire très accentuée, et l'on eut toutes les peines du monde, dans un second temps, à libérer et à réséquer l'épiploon malade.

— *M. Descomps* rappelle les travaux qu'il a faits en 1916 sur l'irrigation du grand épiploon. Restant sur le terrain anatomique, il montre que la manœuvre de décollement est plus ou moins facile selon les sujets et selon les régions. Si l'on passe facilement entre le côlon et l'épiploon, il est beaucoup plus difficile de séparer ce dernier du mésocôlon transverse. Il est d'ailleurs des points adhérents et des points normalement décollés, sur lesquels M. Descomps a déjà insisté à propos de la pathogénie de certains kystes de l'arrière-cavité. En général, le décollement est plus facile de l'angle droit vers la ligne médiane, que de l'angle gauche vers la même direction.

Enfin M. Descomps rappelle la fenestration normale de certains épiploons, et par suite la possibilité d'y voir s'engager et s'étrangler une anse grêle, sans qu'il s'agisse à proprement parler d'un accident opératoire.

Traitement de l'exophtalmos pulsatile. — *M. Robineau* rapporte une observation de *M. Cauchoix* relative à un exophtalmos pulsatile droit, développé à la suite d'une grave fracture du crâne, ayant laissé le blessé dans le coma pendant 3 jours. Le tableau clinique était classique et au complet. La compression de la carotide primitive droite faisait disparaître le souffle. M. Cauchoix en pratiqua la ligature, mais n'obtint qu'une amélioration très passagère. Un mois plus tard, l'état du malade avait beaucoup empiré, les bruits intracraniens lui rendaient la vie intolérable. M. Cauchoix, avant de se décider à lier la seconde carotide, fit une série de séances de compressions quotidiennes qui, chaque fois, atténuèrent le souffle, mais qui provoquèrent une cécité et une obnubilation, lesquelles cessaient avec la levée de la compression. Malgré l'éventualité probable d'une cécité définitive, le malade, devant l'intensité de ses souffrances, accepta la ligature de la carotide primitive gauche, qui fut pratiquée environ 6 semaines après la première intervention.

Or, à sa grande surprise, M. Cauchoix ne constata *aucun trouble cérébral ni oculaire* après cette 2e ligature. L'exophtalmos diminua, le bruit de rouet disparut, le malade s'améliora rapidement. Il est actuellement en parfait état, mais l'opération ne date que d'Octobre dernier et il est trop tôt pour parler encore de guérison. Des réserves s'imposent.

A propos de ce cas, M. Cauchoix a fait une revue statistique des différentes ligatures préconisées contre l'exophtalmos.

La ligature d'une seule carotide primitive est en général bien supportée. Sur 150 cas, on note 10 pour 100 de mortalité, 65 pour 100 de guérisons et 25 pour 100 d'échecs complets.

L'adjonction de la ligature de la carotide externe ne paraît pas présenter d'avantages. Il en est de même de la ligature de la carotide interne qui cependant est considérée comme le procédé de choix par certains chirurgiens. Or, sur 13 cas relevés par M. Cauchoix, il y a 2 morts, 4 résultats nuls, 2 améliorations, et 2 guérisons encore assez précaires.

Quant à la double ligature de la carotide primitive elle ne paraît pas aussi grave qu'on pourrait le croire, car sur 17 cas, M. Cauchoix ne relève que 2 morts. Encore l'une d'elles est-elle consécutive à une double ligature exécutée dans la même séance. Les autres cas ont donné 3 insuccès, 10 améliorations et 2 guérisons complètes.

D'ailleurs, dans les doubles ligatures faites pour d'autres lésions que l'exophtalmos, le nombre des morts est très limité, quoique la plupart des observations soient très anciennes.

En terminant, M, Cauchoix signale un traitement peu connu en France, mais dont il a trouvé 13 observations étrangères : la ligature des veines orbitaires dilatées, presque toujours de la veine ophtalmique supérieure. Ces ligatures, faites 4 fois seules et 9 fois avec ligature carotidienne, ont donné 11 guérisons complètes, 2 améliorations, aucun insuccès. Cette opération très simple a pu se faire par la voie palpébrale, sauf dans un cas, et être poussée jusqu'au sinus caverneux.

Procédé simple de traitement des grosses hernies ombilicales et des éventrations. — *M. Lenormant* fait un rapport sur le procédé employé dans son service par *M. Moure*. Ce dernier, dans les grosses hernies ombilicales, se borne, pour fermer l'orifice après omphalectomie et réduction, à faufiler une anse de fil de bronze qui étreint l'ensemble des tissus, maintenus élevés par 4 pinces à traction. La fermeture est ainsi obtenue très rapidement. Le fil est bien toléré : il n'y a eu qu'une élimination. Les plus anciennes opérations datent de 20 mois. M. Lenormant pense qu'il y a là un procédé avantageux, surtout pour les cas où il est utile de terminer rapidement.

— *MM. Savariaud, Dujarier, Anselme Schwartz* estiment qu'avec la suture transversale aux crins, actuellement adoptée par presque tous les chirurgiens, l'opération ne présente aucune difficulté et donne d'excellents résultats. Il n'y a donc pas lieu de changer.

— *M. Lecène* craint que cette ligature en masse des tissus n'en facilite la nécrose et que celle-ci soit d'autant plus à craindre qu'il s'agit d'une hernie étranglée avec liquide intrasacculaire toujours douteux. Pour sa part il emploierait plutôt le procédé de Moure dans les petites hernies récentes, non étranglées.

— *M. Quénu* s'associe à ces réserves et fait en général le procès des méthodes de ligature en masse ou d'écrasement.

— *M. Lenormant* reconnaît la justesse de ces réflexions, mais les faits semblent prouver que pareils accidents doivent être excessivement rares.

Discussion sur le volvulus du côlon pelvien. — *M. Savariaud* relate deux faits de sa pratique personnelle destinés à montrer la rapidité d'évolution du volvulus et les dangers de la temporisation. Ses deux cas, opérés avec 24 heures de retard, ont montré un sphacèle déjà très avancé. Malgré une résection rapide avec abouchement à la peau des deux bouts, un des malades est mort. L'autre a présenté finalement une telle brièveté du bout distal que l'entéro-anastomose secondaire a été impossible et qu'il est condamné à l'anus artificiel à perpétuité.

Fistules intestinales multiples; exclusions et colectomies secondaires. — *M. Okinczyc* rapporte l'observation suivante de *M. Mercadé*. — Fistules multiples au niveau de la fosse iliaque droite, consécutives à une intervention pour appendicite, remontant à 2 ans : toute l'évacuation se fait par là, le côlon ne fonctionne pas. Au cours d'une première intervention, M. Mercadé le trouve très atrésié sur toute sa longueur. Il exclut complètement la masse formée par la fin du grêle et le côlon droit, et fait une iléo-sigmoïdostomie termino-terminale. Dans un second temps, il résèque toute la masse, puis, dans un troisième temps beaucoup plus tard, tout le côlon gauche qui avait été exclu lors de la seconde intervention.

Amélioration rapide. Le grêle s'adapte assez vite à sa nouvelle fonction, probablement grâce à la longueur de l'anse sigmoïde conservée. Il eût été plus logique de faire une entéro-transversostomie, mais M. Mercadé a été arrêté par l'atrésie considérable du côlon. M. Okinczyc pense que cette atrésie toute fonctionnelle eût disparu très vite, et peut-être eût-on pu éviter la colectomie totale qui reste pleine d'aléas. A ce point de vue toutefois, l'observation est intéressante, car cette colectomie est déjà vieille de plus de 2 ans, et ce qu'il importe aujourd'hui dans cette question, c'est d'accumuler les résultats à distance.

— *M. Montprofit* (d'Angers), dans un cas analogue, s'est borné à aboucher le grêle dans le côlon ascendant et il a pu le faire facilement.

— *M. Duval* s'associe aux réserves de M. Okynczyc en matière de colectomie totale, mais, tant qu'à faire celle-ci, il se demande pourquoi M. Mercadé ne l'a pas réalisée en un temps.

Sur une digression de M. Montprofit, il déclare en outre considérer comme résolue la question de l'anastomose termino-terminale, ce qui amène une protestation de M. Souligoux resté fidèle à l'iléo-sigmoïdostomie latéro-latérale dont il rapporte un cas vieux de 18 ans et qui eut un plein succès.

— *M. Duval* réplique qu'il ne sera convaincu que si l'épreuve radiologique confirme l'absence de reflux dans le bout proximal du côlon.

— *M. de Martel* émet une opinion mixte. Pour lui, la termino-terminale est plus rationnelle, mais plus grave comme mortalité opératoire, et cela surtout à cause de l'absence de séreuse sur la face postérieure du segment colique, ce qui rend la suture difficile. Pour sa part, il pratique l'anastomose latéro-latérale au bouton qu'il considère comme la plus logique et la plus simple.

Présentations de malades. — *M. Albert Mouchet* présente des radiographies de fémurs et tibias de fillettes de 13 et 15 ans qui montrent *dans la métaphyse des lignes denses transversales* parallèles au cartilage jugal.

— *M. Albert Mouchet* présente un garçon de 12 ans atteint de *torticolis congénital par anomalie du rachis cervical* (développement incomplet sur la moitié droite de la 7e vertèbre cervicale).

Erratum. — Dans le compte rendu de la séance précédente, au rapport sur l'énucléation du semi-lunaire, lire *M. Courty* (de Lille) au lieu de *M. Comty*.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

27 Janvier 1921.

Splénomégalie syphilitique. — *M. Queyrat* rapporte l'observation d'une femme de 51 ans, atteinte d'une tuméfaction volumineuse de la rate, avec foie normal, sans ascite, pas d'altérations leucocytaires. La radiothérapie ne donna aucun résultat. Un Wassermann fut trouvé positif : on soumit la malade à un traitement intensif qui fit diminuer le volume de la rate sans amener cependant le retour aux dimensions normales.

Lésion aortique chez un hérédo-syphilitique. — *M. M. Pinard* présente une malade ayant une double lésion aortique avec ectasie. Une de ses sœurs a eu une syphilis intestinale grave simulant le cancer ; un de ses frères, idiot, aveugle, n'ayant jamais marché, est mort à 7 ans. Six autres grossesses se sont terminées par des avortements. L'hérédité syphilitique de cette malade a pu être encore renforcée par la consanguinité des parents.

Epithéliome du nez. — *MM. Queyrat et Rabut* présentent une femme atteinte d'un large épithélioma bourgeonnant du nez, de l'angle interne de l'œil et de la joue, datant de 8 ans ; son évolution lente, l'absence de ganglions sont en faveur d'un épithélioma tubulé, ce que confirme l'examen histologique.

Lichen plan de la bouche chez une syphilitique. — *MM. Queyrat et Rabut* ont observé, chez une syphilitique traitée par des injections répétées d'arsenicaux, des taches d'un rouge sombre, prurigineuses, et qui laissèrent une pigmentation persistante. Au cours du traitement arsenical, apparurent, sur la langue et à la face interne des joues, des lésions blanchâtres qui furent prises par des médecins pour une leucoplasie et attribuées à la syphilis. En réalité, il s'agissait de lichen plan buccal, comme l'a confirmé l'examen histologique.

— *M. Milian* a également observé deux fois un lichen plan buccal, à éléments bulleux, chez des femmes syphilitiques en plein traitement arsenical.

Leuco-mélanodermie unilatérale. — *MM. Queyrat et Rabut* présentent une femme atteinte de placards leuco-mélanodermiques à distribution unilatérale avec pigmentation, atrophie cutanée et ulcérations récidivantes.

— *MM. Gougerot, Thibierge et Darier* pensent qu'il s'agit d'une forme de sclérodermie en bandes.

Crevasses guéries par le procuta. — *M. Queyrat* présente une femme de 72 ans qui avait depuis 1914 des crevasses d'origine professionnelle, rebelles à tout traitement ; en deux mois elles furent guéries par le procuta.

— *M. Cl. Simon* a observé un cas analogue.

Lupus de la face traité par l'électrocoagulation. — *M. Ravaut* présente une jeune fille atteinte depuis de longues années d'un lupus de la face qui avait été traité sans résultats par divers moyens. L'électrocoagulation profonde après anesthésie amena la guérison en un mois ; mais la cicatrice est assez épaisse et disgracieuse.

— *M. Cl. Simon* a obtenu une plus belle cicatrice par le raclage du lupus sous chloroforme.

— *M. Darier* a guéri en deux mois, avec de belles cicatrices, un lupus de la face par les cautérisations au trichlorure d'antimoine.

Un cas d'argyrie. — *M. Barthélemy* rapporte un cas d'argyrie chez un vieillard de 77 ans traité autre-

fois, pour des douleurs fulgurantes tabétiques, par le nitrate d'argent (144 gr. en 15 ans). La peau présente sur tout le corps, mais de préférence sur les parties découvertes, une teinte ardoisée caractéristique.

Tabes gastrique traité par le novarsénobenzol. — *M. Leredde* communique deux observations de tabes gastrique traité par le novarsénobenzol. Chez l'un de ces malades, le traitement provoqua une exagération des troubles gastriques par réaction de Herxheimer qui dura plusieurs mois. La cure fut continuée ; actuellement la malade ne présente plus aucun trouble gastrique depuis dix mois ; les altérations du liquide céphalo-rachidien ont presque complètement disparu.

Ictère grave mortel chez un syphilitique secondaire après un traitement arséno-mercuriel. — *M. Ravaut* a observé, chez un syphilitique secondaire, un ictère survenu deux mois après un traitement mixte (novarsénol et cyanure de Hg). A ce moment, le malade eut une angine pultacée avec fièvre élevée. On reprit quelque temps après le traitement arséno-mercuriel : le malade présenta tous les signes d'un ictère grave, et mourut. A l'autopsie, on ne trouva pas de spirochètes dans le foie, pas d'hépatite syphilitique histologique. L'auteur estime que c'est le traitement arsenical qui amena l'ictère grave mortel.

— *M. Milian* pense au contraire qu'il s'agit d'un ictère grave infectieux. Un ictère toxique ne survient jamais deux mois après le traitement.

— *M. Leredde* a noté souvent l'apparition d'ictères chez des malades qui avaient des crises nitritoïdes.

R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Janvier 1921.

A propos de l'épicondylite des sportifs. — L'épicondylite ne s'observe pas exclusivement chez les sportifs. *M. Goullioud* relate l'observation d'une femme qui, à l'occasion d'un mouvement brusque d'extension de l'avant-bras, ressentit une douleur dans la région de l'épicondyle, un peu au-dessus de cette saillie osseuse. L'affection date du début du mois d'Octobre dernier et, depuis, chaque mouvement d'extension de l'avant-bras suscite la réapparition de la douleur épicondylienne.

Epithélioma térébrant du crâne sans ulcération de l'épiderme. — *M. Bérard* présente un malade qu'il avait eu l'occasion de montrer à la Société de Chirurgie en 1919, et qui, blessé en 1914, dans la région frontale, par un petit éclat d'obus, avait été atteint à ce niveau d'une tumeur épithéliale opérée en 1916, récidivée et soumise à plusieurs applications de radium depuis le mois de Juin 1918. A cette époque, existait une grosse masse ganglionnaire cervicale gauche qui fut extirpée en Août 1918 avec application de radium immédiatement après et qui disparut définitivement.

L'envahissement des parties molles et de la voûte du crâne était déjà trop considérable en 1918 pour qu'on tentât une exérèse par le bistouri, et, du fait de la guerre, on ne put pas à ce moment combiner, comme il l'aurait fallu, radium et radiothérapie intensive.

Après une régression considérable des lésions du crâne en 1918 et 1919, la tumeur reprit son évolution en 1920 et, comme il est de règle, fut enrayée moins activement par le radium placé en tubes que l'on introduisit dans la masse par ponctions. Actuellement le massif du nez et l'ethmoïde sont envahis, de même que tout le frontal et une partie des deux pariétaux, comme le montre la radiographie qui indique en même temps une réaction osseuse considérable au niveau de la tumeur ainsi qu'on l'observe habituellement dans les sarcomes, mais non pas dans les épithéliomas térébrants.

Ce fait et l'absence de l'envahissement des tissus cutanés relèvent certainement des modifications apportées dans les cellules néoplasiques par les applications répétées de radium. Le diagnostic histologique d'épithélioma ectodermique ne fait en tout cas aucun doute.

Quelques réserves sur le traitement du cancer par le radium. — *M. Villard.* Devant la multiplicité des communications, conférences et articles de vulgarisation qui mettent en valeur les bienfaits du radium dans le traitement du cancer, il est nécessaire de faire des réserves.

Les émanations du radium exercent sur les tissus une action circonférentielle, périphérique, qui ne dépasse pas une certaine profondeur et qui, bien qu'agissant avec élection sur les cellules cancéreuses, n'est pas limitée à elles seules et peut produire des désordres sur les organes sains. Le bistouri, au contraire, agit plus logiquement en enlevant en masse le tissu néoplasique, en respectant le tissu sain et en allant poursuivre au loin les voies de propagation révélées par la clinique. D'autre part, le sort des éléments néoplasiques frappés de mort par le radium est mal connu ; à côté des éléments qui sont éliminés, d'autres, repris par le torrent circulatoire, sont transportés dans l'économie : peut-être a-t-on, dans ce fait, l'explication de ces métastases précoces, extraordinairement développées et anormales par leur localisation, qu'on observe quelquefois après la curiethérapie. M. Regaud et les radiothérapeutes les expliquent par une rupture d'équilibre entre l'action d'arrêt exercée par la tumeur sur les métastases latentes, résultant de la régression de la tumeur principale. S'il en était ainsi, à la suite de l'ablation chirurgicale de celle-ci, on devrait observer les mêmes généralisations, ce qui n'est pas le cas : les métastases qui se manifestent à la suite de la curiethérapie sont anormales comme localisation et comme rapidité de développement.

Au point de vue des résultats, si l'éradication chirurgicale donne des déboires, les succès constatés sont cependant des plus encourageants et supérieurs à ceux de la radiumthérapie. Pour le cancer utérin, les statistiques oscillent de 25 à 60 pour 100 : personnellement 25 pour 100 de non-récidive après 4 ans, avec 2 cas de 7 et 11 ans ; ce dernier concerne un cancer du col au cours de l'ablation duquel on dut disséquer un ganglion lombaire dégénéré, très haut situé. Ce ganglion aurait certainement été inaccessible aux émanations du radium, et il n'est pas douteux que la malade aurait succombé si elle avait été soumise à la curiethérapie.

Les résultats sont encore plus favorables en ce qui concerne la thérapeutique chirurgicale du cancer du sein : pas de récidive constatée au bout de 3 ans dans 42 pour 100 des cas dans la pratique de M. Villard. Tous les chirurgiens ont à leur actif des guérisons de 15 ans et plus après des ablations de tumeurs du sein manifestement malignes de par leur caractère macroscopique, leur adénopathie axillaire et le contrôle histologique.

En opposition avec ces faits, M. Villard ne connaît aucun cas personnel de guérison définitive de cancers traités par le radium : tous ont récidivé bien que le traitement ait été fait par les personnalités les plus qualifiées scientifiquement.

Indépendamment de son action aveugle et brutale, des explosions métastatiques qu'il peut susciter, des ulcérations graves qu'il peut déterminer, le radium a contre lui, enfin, ce fait qu'il provoque parfois, par un mécanisme indépendant des généralisations, des phénomènes douloureux souvent atroces. M. Villard, à ce propos, rapporte l'observation d'une femme qui, à la suite d'une application de radium pour une tumeur bénigne du rectum, éprouva des douleurs à ce point aiguës qu'elle ne put dormir pendant 5 mois entiers.

Sans doute, les résultats de la curiethérapie sont souvent impressionnants : quand on voit, par cette méthode, des cols utérins ulcérés et végétants rapidement transformés en moignons indurés et fibroïdes, on a tout d'abord la tentation de rejeter définitivement le bistouri. M. Villard a subi lui-même le mirage. Mais, quand on suit les opérées, l'enthousiasme s'évanouit.

Ces restrictions sont nécessaires en présence de la tendance actuelle à généraliser l'emploi du radium et elles doivent provoquer chez tous la publication exacte des bons et des mauvais résultats observés pour permettre une appréciation scientifique de la valeur de la méthode.

Cette communication est un appel à la publication de ces résultats.

— *M. Bérard* s'associe pleinement aux critiques de M. Villard contre l'utilisation inconsidérée du radium par des praticiens ayant des notions insuffisantes de clinique médicale et chirurgicale. Comme lui, il croit que les tumeurs facilement accessibles au bistouri, et qui peuvent être enlevées en masse avec les ganglions envahis, relèvent encore actuellement plutôt d'une intervention chirurgicale à condition que celle-ci n'entraîne pas des délabrements et des troubles fonctionnels trop considérables. Il est dangereux de donner au grand public des illusions sur l'efficacité et l'innocuité certaines du radium dans tous les néoplasmes. Mais M. Bérard estime que la condamnation sans réserve de M. Villard touchant l'inefficacité constante du radium au point de vue de la guérison à longue échéance du cancer et touchant les dangers habituels de névrite, d'infection, etc., est injustifiée et lui a été dictée certainement par les insuffisances de technique et les imprudences de trop de radiumthérapeutes incompétents.

— *M. Condamin* n'a jamais vu, dans ses très nombreuses applications, le radium susciter les phénomènes douloureux signalés par M. Villard.

— *M. Tixier* s'étonne de ne voir signalés, dans aucune observation, les accidents infectieux que peut déterminer le radium. Il a vu récemment toute une série de malades, atteintes de cancer utérin, présenter après la curiethérapie des phlegmons du ligament large, de la cellulite pelvienne, alors que les applications avaient été effectuées dans des conditions parfaites d'asepsie.

— *M. A. Lacassagne.* Les réserves faites par M. Villard, basées sur des accidents qui peuvent s'observer consécutivement à la curiethérapie, sont en partie justifiées ; mais ces accidents sont dus le plus souvent à des fautes de technique qui peuvent et doivent être évitées.

Pour pouvoir apprécier avec exactitude les résultats fournis par le radium appliqué au traitement d'un cancer donné, il est indispensable de s'astreindre à des règles rigoureuses de technique : il importe de réaliser une irradiation aussi homogène que possible de la totalité de la tumeur, de traiter simultanément les zones d'ensemencement ganglionnaire, de donner une dose telle qu'elle soit certainement stérilisante et non pas excitante, de ne pas provoquer de lésions des tissus sains environnants.

On y arrive par la multiplication de foyers, d'intensité convenable, placés dans des positions judicieuses, par une adaptation de ces règles générales non seulement à chaque localisation cancéreuse, mais même à chaque type histo-pathologique de cancer, par une association rationnelle de la curiethérapie avec les moyens chirurgicaux et roentgenthérapiques.

C'est seulement en se basant sur des observations complètes au triple point de vue anatomo-clinique, histo-pathologique et radiotechnique que la valeur curative du radium contre le cancer pourra être précisée. Mais il est d'ores et déjà certain que cet agent, dangereux s'il est utilisé avec une insuffisance de moyens ou de compétence, est appelé à prendre une place considérable dans la thérapeutique du cancer.

R. Martine.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1920)

R. Coliez. ***Le pneumopéritoine artificiel en radio-diagnostic.*** — Cette excellente thèse est le premier travail d'ensemble paru en France sur le radio-diagnostic des affections abdominales après insufflation de la cavité péritonéale. C., qui considère le pneumopéritoine artificiel comme la plus grande découverte radiologique depuis l'introduction du repas opaque par Roux et Balthasard, en 1896, base ses conclusions sur une centaine de cas observés dans le laboratoire de MM. Ribadeau-Dumas et Mallet. Il résume les travaux de ces auteurs avec Baud et de Laulérie.

Après avoir étudié « le rôle du milieu gazeux » en radiologie (chapitre I) pour créer des constrastes et exposé l' « historique » (chapitre II), il aborde dans le chapitre III la « technique ». La *préparation* du sujet consiste en une évacuation aussi complète que possible du contenu du tube digestif. L'*appareil* à insufflation est celui de Kuss pour le pneumothorax, mais dont la capacité a été portée de 500 à 2.000 cmc. Le *trocart* est celui de Kuss, légèrement modifié, mais C. laisse entendre que, peut-être, on arrivera à se servir systématiquement d'une simple aiguille à ponction comme le font déjà certains praticiens. L'*introduction* du trocart est scandée en 3 temps, correspondant aux 3 plans anatomiques : ponction oblique de la peau, traversée perpendiculaire du plan musculaire plutôt par dilacération, effondrement du *fascia superficialis*! L'*injection gazeuse* doit être faite lentement, sous faible pression, sous le contrôle du manomètre; sa quantité sera en moyenne de 2 litres.

Le chapitre IV, « critique de la méthode », montre que le trocart, n'étant pas un bistouri, et l'intestin mobile fuyant devant un trocart manié doucement, la *perforation* d'une anse est impossible; une anse adhérente pourrait être ponctionnée, mais cela, comme l'ont montré les travaux anciens de Guimard, serait sans inconvénient. La possibilité d'une *hémorragie* est ensuite discutée : elle n'est pas à envisager si l'on ponctionne dans le bord externe du grand droit gauche, à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. L'*infection* du péritoine n'est nullement à craindre si l'on prend les précautions d'asepsie habituelle et si l'on filtre le gaz sur une couche de coton suffisante. Une *surpression* dangereuse ne peut jamais se produire avec l'appareil de Kuss (pression maxima 20 cm. d'eau). L'*embolie gazeuse* n'est pas à craindre si l'on emploie l'oxygène ou l'acide carbonique qui sont fixés par l'hémoglobine. Quant aux *troubles réflexes*, le péritoine ne paraît posséder en rien la susceptibilité de la plèvre. Les seules *contre-indications* sont : un état général très mauvais, des troubles cardiaques ou respiratoires intenses, les états pathologiques aigus de l'abdomen, les adhérences récentes de défense. Il y a eu, à l'heure actuelle, au moins 1.500 pneumopéritoines dans l'univers et on n'a pas signalé d'accident.

Le chapitre V étudie les « résultats » obtenus : le pneumopéritoine, en rendant l'abdomen transparent, en permet la radioscopie; de plus, en changeant la position du sujet, on déplace le gaz et on met en lumière tel ou tel organe. Les différents organes solides — foie, reins, rate, utérus, ovaires, trompes sont (suivant la manière dont le malade est placé par rapport à l'ampoule) visibles comme le cœur au milieu du thorax, on peut donc déceler leur variation de position, de forme ou de taille; la vésicule biliaire n'est pas toujours nettement visible, mais est bien plus facilement explorée que par n'importe quel autre procédé.

Enfin, grâce au pneumopéritoine seul ou associé, soit avec le lavement bismuthé, soit avec l'insufflation gastro-intestinale, on peut faire le diagnostic de toutes les adhérences avec les parois antérieure et latérales, le diagnostic des adhérences inflammatoires (appendicite, pericholécystite, etc.), et avoir des renseignements sur les formations néoplasiques.

En somme, cette méthode inoffensive donne l'impression qu'un champ d'action nouveau et infiniment vaste vient éclairer la région abdominale. C. fait modestement remarquer que son travail, étant consacré à une innovation récente, cessera rapidement d'être au point; mais faisons-lui observer que cela sera un peu de sa faute, car ce travail, par son sens critique, sa bonne foi et sa clarté, contribuera certainement à la diffusion de la méthode et, par conséquent, à ses progrès. A. LAQUERRIÈRE.

THÈSE DE LYON

(1920)

Cœurdevey. ***Tuberculose secondaire du rein restant après néphrectomie de l'autre primitivement seul atteint.*** — On ne peut affirmer qu'après la néphrectomie d'un rein tuberculeux, l'autre rein ayant été reconnu cliniquement sain, ce dernier ne puisse à son tour être atteint par le bacille de Koch. En fait, les statistiques des différents chirurgiens (Israël, Rochet, Raffin, André, etc.) permettent d'évaluer à 4,7 pour 100 en moyenne les cas de tuberculose ultérieure de l'autre rein. L'apparition de cette tuberculose dans le rein restant se fait le plus souvent dans le cours de la 2e année qui suit l'intervention; elle est rare après la 3e, mais on l'a vue quelquefois 8 et 10 ans après la néphrectomie. Quel en est le mécanisme?

Il est possible que, dans un certain nombre de cas, le rein supposé sain fût déjà malade. L'intégrité de l'urine, même avec une inoculation négative, ne prouve pas l'intégrité du rein : des tuberculoses nodulaires, discrètes, fermées, peuvent, en effet, exister; si les lésions sont minimes, l'urine de ce rein peut très bien ne pas tuberculiser le cobaye. Mais il faut bien dire aussi que la néphrectomie laisse en place, dans certains cas, des foyers tuberculeux périrénaux (graisse et ganglions), que même avec la méthode extracapsulaire on ne peut toujours supprimer, et qui sont autant de possibilités d'infection pour le rein restant sans compter que le malade néphrectomisé reste encore, par ailleurs, un tuberculeux latent susceptible de présenter des lésions dans le rein restant.

Ce sont là des faits excessivement intéressants au double point de vue clinique et pathogénique. Ils sont heureusement assez exceptionnels et ne diminuent en rien la valeur de la néphrectomie dans la tuberculose rénale, celle-ci restant encore le meilleur moyen de mettre à l'abri de l'infection le rein du côté opposé qu'elle préserve non seulement en enlevant un foyer qui peut être unique, mais encore en supprimant de l'organisme un foyer purulent, source de toxines dont l'élimination altère toujours le rein de l'autre côté. G. COTTE.

THÈSE DE BORDEAUX

(1920)

A. Buso. ***La suture tardive des tendons extenseurs et fléchisseurs des doigts avec reconstitution de leur gaine synoviale par des greffes de saphène interne dans la chirurgie de guerre.*** — La cause la plus commune d'insuccès de la suture tendineuse est la formation d'un cal fibreux cicatriciel adhérant à toutes les formations anatomiques voisines de la lésion. La restauration fonctionnelle du tendon lésé ne peut être obtenue qu'en isolant ce tendon des formations voisines afin d'éviter la formation du cal fibreux cicatriciel adhérent. Ce résultat est obtenu par la reconstitution de la gaine synoviale détruite qui rend ainsi au tendon sa glissière : dans ce but on a utilisé des lames de caoutchouc (Pierre Delbet), de tissu graisseux ou musculaire (Duvergey), la membrane péricardique de porc, un segment de sac herniaire (Duvergey).

Le professeur agrégé Duvergey (de Bordeaux), après avoir essayé tous ces procédés avec des résultats divers, mais en général peu satisfaisants, a eu alors l'idée d'employer, pour remplacer la gaine synoviale détruite, des greffes de segments de veine saphène interne à l'intérieur desquels on enfouit la suture tendineuse. La technique opératoire est extrêmement simple et facile : on la trouvera décrite en détails et figurée dans la thèse de B. Les résultats définitifs de l'intervention sont très intéressants, ainsi que le montre la statistique suivante de Duvergey :

78 reconstitutions de tendons à la suite de blessures de guerre ont été pratiquées, savoir :

Plaies des tendons extenseurs des doigts, 48 (au niveau de la main, 35 ; au niveau des doigts, 13) :

Plaies des tendons fléchisseurs des doigts, 30 (au niveau de la main, 8 ; au niveau des doigts, 22).

Résultats immédiats. — Sur les 78 opérés récents au moment de leur sortie de l'hôpital, 65 présentaient des résultats très favorables ; chez les 13 autres, l'amélioration était notable dans des proportions plus ou moins grandes. Ce qui donne un pourcentage de 83 pour 100 de résultats favorables immédiatement après l'opération.

Résultats éloignés. — Sur les 78 opérés, 24 seulement ont donné de leurs nouvelles plusieurs mois après leur sortie de l'hôpital. Sur ces 24 anciens opérés, 20 avaient récupéré entièrement et définitivement leurs fonctions normales; chez les 4 autres, les résultats étaient plus ou moins incomplets. Ce qui donne comme pourcentage éloigné, c'est-à-dire définitif, 83 pour 100 de succès. J. DUMONT.

REVUE DES JOURNAUX

GIORNALE DI MEDICINA MILITARE

(Rome)

Tome LVXIII, n° 12, 1er Décembre 1920.

F. Zuccari. ***Emploi de transplants musculaires pour combler les brèches osseuses dans l'ostéite fistuleuse.*** — Le traitement des ostéites fistuleuses consécutives aux plaies de guerre ou à une lésion inflammatoire est aujourd'hui bien établi : il faut mettre à plat la cavité osseuse, en abraser tous les bords, en extirper tous les séquestres, en curer soigneusement les moindres recoins. Mais le processus de cicatrisation par tamponnement est toujours assez long et, pour en abréger la durée, on a tenté, par différents procédés, l'oblitération d'emblée de la cavité osseuse créée par la gouge et le maillet. C'est ainsi qu'ont été employés la greffe adipeuse libre ou pédiculée, le glissement de lambeaux cutanés, les transplants aponévrotiques, osseux, musculaires, etc. Quel que soit le procédé employé, il est indispensable que la cavité osseuse soit parfaitement nette et bien désinfectée : le succès est à ce prix.

Ayant résumé la partie historique de la question, Z. se montre très partisan de l'emploi des lambeaux musculaires pédiculés pris au voisinage immédiat de la lésion. Ce n'est que dans le cas d'impossibilité absolue qu'il a recours aux lambeaux cutanés ou à la graisse.

Il expose sa technique qui se rapproche sensiblement de celle qu'a décrite récemment Grégoire dans le *Journal de Chirurgie*, et rapporte brièvement 9 observations dans lesquelles il a employé la méthode avec succès.

Tous ses opérés ont guéri en un temps relativement court, malgré quelques petits incidents pour certains d'entre eux.

L'emploi de l'héliothérapie serait, d'après Zuccari, un excellent adjuvant dans le traitement des fistules osseuses. Il fait, par contre, quelques réserves sur l'emploi du sérum polyvalent. M. DENIKER.

GIORNALE ITALIANO DELLE MALATTIE VENEREE E DELLE PELLE

(Milan)

Tome LXI, fasc. 5, 30 Novembre 1920.

Lucchetti. ***Contribution à l'étude des bromodermies.*** — A propos de 2 observations de bromodermie, l'auteur fait une étude détaillée suivie d'une bibliographie complète de la question.

Les accidents cutanés causés par le brome sont indépendants de la formule chimique sous laquelle ce corps pénètre dans l'organisme, indépendants aussi de la voie d'introduction, de la quantité et de la durée de son administration. Parfois les accidents ne surviennent pas pendant le traitement bromuré : ils apparaissent quand celui-ci est déjà suspendu.

De nombreuses hypothèses ont été émises pour expliquer ces accidents : on a incriminé tour à tour la facile irritabilité de la peau, le dermographisme, les lésions variqueuses, les cicatrices, un traumatisme ancien, des altérations de la thyroïde et des autres

glandes à sécrétion interne, les affections du cœur, des poumons, des reins, l'hyper- ou l'hypochlorhydrie, les bains chauds, le chlorure de sodium contenu dans ces bains, etc.

Ces bromodermies sont extrêmement polymorphes; on peut observer des prurits plus ou moins intenses, des érythèmes simples ou à type scarlatiniforme, urticarien, vésico-bulleux, des macules purpuriques, des papules à type de prurigo ou de lichen, des vésicules simulant l'eczéma, des bulles et des pustules à type impétigineux-varicelleux, des nodosités tuberculeuses ou ulcéreuses, des lésions végétantes pseudo-papillomateuses, verruqueuses, acnéiques, furonculeuses, des abcès ou des phlegmons.

Les lésions histologiques sont surtout des lésions de périfolliculites avec infiltration inflammatoire profonde, destruction et dégénérescence des glandes sébacées, sudoripares et des follicules.

R. Burnier.

BULLETIN of the THE JOHNS HOPKINS HOSPITAL (*Baltimore*)

Tome XXXI, n° 358, Novembre 1920.

Guthrie, Gelien et Moss. *Les porteurs de bacilles diphtériques.* — Les auteurs, examinant 800 enfants des écoles, trouvent des bacilles diphtériques chez 85 d'entre eux par ensemencement du mucus pharyngé. Des examens, pratiqués tous les 15 jours pendant trois mois, montrent que les bacilles persistent encore à cette époque tardive dans un dixième des cas. Ces enfants n'accusent d'ailleurs aucun phénomène pathologique, aucune élévation de température.

La moitié d'entre eux présentent des signes d'infection chronique du rhino-pharynx.

Les antécédents de diphtérie sont extrêmement rares chez ces enfants.

Dans 12 p. 100 des cas, les bacilles étaient virulents pour le cobaye. Chez 3 enfants, on trouva tantôt des germes virulents, tantôt des germes avirulents.

Les bacilles ont été identifiés par l'étude des propriétés tinctoriales et des cultures. 24 heures après l'ensemencement sur sérum de Lœffler, ils se présentent sous forme de bâtonnets longs, ténus, disposés en palissades, avec des granulations polaires qui résistent à la décoloration par l'alcool. Ils acidifient les milieux glucosés, mais non les milieux saccharosés.

Quant à la virulence, elle est étudiée sur le cobaye: l'animal meurt en moins de quatre jours avec des lésions caractéristiques.

Les bacilles avirulents ont tous les caractères des bacilles virulents, mais ils ne tuent pas le cobaye.

Les auteurs concluent que, pour la majorité des porteurs de germes, les bacilles sont dépourvus de virulence et incapables de transmettre la maladie. Comme il n'y a aucune preuve que les germes dénués de pouvoir pathogène puissent devenir virulents, il n'y a pas lieu d'isoler longtemps un porteur de bacilles, et on peut le rendre à la vie commune après que l'on a constaté, par l'inoculation au cobaye, que ses bacilles sont inoffensifs.

J. Rouillard.

Keidel et Moore. *Traitement de la syphilis nerveuse par la voie intrarachidienne.* — Depuis que Swift et Ellis, en 1912, ont préconisé leur méthode de traitement de la neurosyphilis par voie intrarachidienne, des objections ont été faites par Sachs qui ne lui reconnait aucune supériorité sur la voie intraveineuse, et par Dercum, qui pense que ses avantages apparents sont dus à l'écoulement accidentel du liquide céphalo-rachidien.

D'après Swift, l'injection intrarachidienne du sérum sanguin d'un malade auquel on a fait une injection intraveineuse d'arsenic, a une action complexe : elle est spirochéticide, elle contient des anticorps syphilitiques, elle exerce une influence salutaire sur le processus d'inflammation chronique, enfin, par irritation locale, elle accroît la perméabilité des méninges.

Les auteurs ont spécialement étudié ce dernier point.

Chez le sujet normal, la perméabilité des méninges et des plexus choroïdes paraît limitée à la production de liquide céphalo-rachidien; les microbes, les anticorps et la plupart des médicaments qui peuvent être véhiculés par le sang, ne passent pas dans le liquide céphalo-rachidien.

A l'état pathologique, cette perméabilité est plus grande : microbes et anticorps passent dans le liquide, mais les médicaments (en particulier, le mercure et l'arsenic) ne passent pas ou ne passent qu'en quantité minime. Ainsi s'expliqueraient les insuccès du traitement par voie intraveineuse.

Il est intéressant de rappeler les expériences de Flexner et Amoss. Chez l'homme atteint de poliomyélite, le liquide céphalo-rachidien ne contient pas d'anticorps, tandis que le sang en contient. Chez le singe, l'injection intraveineuse de sérum immunisant ne provoque l'apparition d'anticorps dans le liquide céphalo-rachidien que si l'on a déterminé une méningite aseptique par injection intrarachidienne de sérum de cheval. De même, l'injection intraveineuse d'une émulsion de moelle virulente ne produit la maladie chez le singe que si l'on a réalisé auparavant une méningite aseptique.

Il faut donc une irritation des méninges pour permettre le passage des virus ou des anticorps du sang vers le liquide cérébro-spinal.

Les expériences d'Austrian et de Weed ont montré d'ailleurs que les divers animaux de laboratoire et les divers agents pathogènes ne se comportent pas tous de la même façon.

Que se passe-t-il chez les syphilitiques?

Les auteurs pratiquent chez leurs malades une injection intrarachidienne de sérum mercurialisé (la dose de mercure est inférieure à un demi-milligramme, et cependant l'injection est très irritante). Ils font, quelques heures après, une injection intraveineuse d'arsphénamine. Le traitement dure six semaines, à raison d'une injection par semaine, Or, sur 25 cas de tabes, paralysie générale, syphilis cérébro-spinale ainsi traités, il y a eu amélioration apparente dans 15 cas, sans modification appréciable de la réaction de Wassermann. L'injection intrarachidienne de mercure produit pourtant une réaction méningée très vive.

Ces résultats, assez médiocres, sont moins favorables que ceux de Swift, de Walker et Haller, qui utilisent un sérum salvarsanisé.

Les auteurs discutent enfin divers faits concernant la perméabilité des méninges chez les syphilitiques.

Le liquide céphalo-rachidien de ces malades ne contient pas d'agglutinines vis-à-vis de cultures de spirochètes.

L'élimination urinaire de phénolsulfonephtaléine introduite dans les espaces sous-arachnoïdiens est extrêmement retardée.

Si l'on pratique une injection intrarachidienne de sérum avant d'injecter l'arsénobenzol dans les veines, la quantité d'arsenic contenue dans le liquide céphalo-rachidien n'augmente pas. Ce fait est confirmé d'ailleurs par des expériences sur l'animal.

On peut conclure que, si les injections intrarachidiennes sont efficaces chez les syphilitiques atteints de lésions méningo-médullaires, leur mode d'action ne dépend pas d'une augmentation de la perméabilité méningée.

J. Rouillard.

Sprunt et Evans. *Mononucléose infectieuse, ou réaction leucocytaire à mononucléaires au cours d'infections aiguës.* — Ces auteurs rapportent les observations de 6 malades qui présentèrent de la mononucléose au cours d'un état infectieux indéterminé. Dans tous les cas, les symptômes sont si exactement comparables qu'ils semblent constituer un syndrome clinique.

Il s'agit d'adultes jeunes, qui présentent, aussitôt après une amygdalite aiguë ou une rhino-pharyngite, les signes d'une infection générale mal caractérisée, avec prostration modérée, scapulalgies, un peu de raideur de la nuque. La fièvre atteint 39° le soir. La rate est légèrement augmentée de volume, ainsi que les ganglions lymphatiques du cou, de l'aine, de l'aisselle. Pas de signes de tuberculose; Wassermann négatif; les hémocultures restent négatives; dans un cas, par ensemencement du mucus pharyngé, on met en évidence un streptocoque non hémolytique.

La maladie dure 8 à 15 jours et la guérison est complète.

Le nombre des globules blancs, normal au début, passe à 15 ou 20.000 au bout de quelques jours. L'augmentation porte principalement sur les petits lymphocytes et sur les grands mononucléaires; on voit apparaître de « grands lymphocytes » et de nombreuses formes anormales appartenant toutes à la série lymphoïde.

La formule leucocytaire comprend, dans un cas, 50 pour 100 de petits lymphocytes, 4 pour 100 de grands lymphocytes, 17 pour 100 de formes de transition, 28 pour 100 de polynucléaires.

Ces modifications persistent quelque temps après l'infection aiguë, puis la formule sanguine revient à la normale.

Les globules rouges, les hématoblastes, le taux de l'hémoglobine ne sont pas modifiés.

Par ailleurs, l'examen d'un ganglion lymphatique n'a montré aucune lésion histologique caractéristique; l'inoculation d'un fragment de ganglion au cobaye a été négative.

L'étiologie reste très obscure; l'apparition initiale d'une angine avec adénopathie plaide en faveur d'une infection du tissu lymphoïde, qui produirait une altération légère et transitoire des organes hématopoïétiques. La nature de cette infection reste indéterminée.

Ces faits de mononucléose, survenant au cours d'états infectieux, et caractérisés par l'apparition de toutes les formes anormales de la série lymphoïde, sont différents des leucocytoses mononucléaires (avec lymphocytes normaux), qu'on observe communément chez l'enfant.

Le diagnostic peut être difficile au début avec une leucémie aiguë; il sera basé sur l'absence d'hémorragies, la formule sanguine et l'évolution favorable. Le diagnostic avec la maladie de Hodgkin se fait par l'examen histologique des ganglions.

J. Rouillard.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE (*Chicago*)

Tome XXVI, n° 5, 15 Novembre 1920.

H. C. Stuart et E. P. Maynard. *Hypersensibilité à l'arsénobenzol après une dermite exfoliante.* — La dermite exfoliante est une conséquence redoutable, heureusement très rare, du traitement par l'arsénobenzol. La malade de S. et M., atteinte de neuro-syphilis, après la 7e injection (0 gr. 40) d'arsénobenzol, alors qu'elle avait déjà reçu 2 gr. 50 en l'espace de deux mois, présenta un érythème prurigineux passager sur les poignets et les jambes, qui se renouvela après la 8e injection, accompagné cette fois d'une tuméfaction des mains et des pieds qui gagna la racine des membres, puis la face et le tronc et fut suivi d'une desquamation généralisée par larges lambeaux. L'évolution, qui dura deux mois et se termina par la guérison, fut compliquée par des adénites suppurées, une broncho-pneumonie et une néphrite aiguë qui persista trois semaines. A noter l'éosinophilie intense (35 pour 100) constatée à la phase aiguë de la dermite. Il semble qu'on doive incriminer ici plus qu'une hypersensibilité à l'arsenic, l'accumulation de ce corps dans l'organisme, due à l'insuffisance des émonctoires, en particulier du rein qui parut touché dès le début du traitement. La présence d'arsenic dans l'urine pendant toute la durée de la dermite corrobore cette pathogénie.

A cette occasion, S. et M. ont recherché la sensibilité cutanée à l'arséno et au novarsénobenzol au moyen de l'intradermo-réaction avec des solutions au millième. Chez les sujets normaux et chez les syphilitiques non traités par les arsenicaux ou traités sans accidents consécutifs autres que des crises nitritoïdes, cette épreuve ne provoque qu'une macule ou papule qui dure deux ou trois jours. Chez la malade en question, 5 et 8 mois après la guérison, la réaction fut marquée par un large nodule rouge et prurigineux, entouré d'une vaste aréole congestive parsemée de papules minuscules donnant l'aspect de chair de poule, le tout durant 11 jours. Une dilution à 1/125.000 donnait encore une réaction analogue, mais très limitée. Les réactions pratiquées simultanément avec du cacodylate et de la soude N/50 restèrent négatives. Mêmes résultats chez une seconde malade atteinte de dermite exfoliante arsenicale 3 mois avant; par contre la réaction fut négative chez une autre malade dont la dermite remontait à 9 mois, ce que S. et M. attribuent à la disparition de l'hypersensibilité.

Cette réaction mérite d'être essayée chez les sujets ayant eu de la dermite exfoliante. Si sa valeur se confirme, elle pourra servir à déceler une sensibilité latente à l'arsenic et à prévenir cette complication si insidieuse et si grave.

P.-L. Marie.

J. H. Stokes et R. Ruedemann. *Ictère épidémique infectieux; ses relations avec le traitement antisyphilitique.* — Dans le service de syphiligraphie qu'ils dirigent à la Clinique Mayo, S. et R. ont été frappés du nombre insolite d'ictères observés d'Août 1918 à Juillet 1920; le total des cas

atteignit 70, chiffre dix fois plus grand que celui observé dans la période biennale antérieure. Rien ne permet d'incriminer dans cette recrudescence ni le traitement arsenical ou mercuriel ni la syphilis elle-même.

De l'enquête étiologique qui fit découvrir des cas semblables dans l'entourage des malades et de l'étude clinique, il ressort qu'on se trouve en présence, dans la grande majorité des cas, d'un ictère épidémique, d'origine infectieuse probable et peut-être en relation avec la recrudescence de grippe observée d'Octobre 1919 à Avril 1920; en tout cas, le maximum des cas d'ictère coïncide avec cette période et près de la moitié des malades eurent au début de leur jaunisse, des symptômes grippaux, coryza, bronchite, angine, etc.

Les prodromes consistèrent en signes évocateurs d'une infection générale : lassitude, arthralgies et myalgies, nausées, vomissements, douleurs abdominales diffuses, troubles intestinaux, abattement, précédant de plusieurs jours ou plusieurs semaines l'apparition de l'ictère. Ce dernier, plus ou moins foncé, s'accompagna de décoloration des matières plus ou moins marquée, souvent d'une légère hypertrophie du foie, exceptionnellement de fièvre. D'après la quantité d'urobiline trouvée dans le contenu duodénal qui se montra proportionnelle à la gravité de la maladie et d'après l'anémie observée, cet ictère paraissait être en partie d'origine hématogène, bien que la résistance globulaire fût normale. L'évolution fut bénigne; dans 9 pour 100 des cas, il y eut rechute de l'ictère.

Malheureusement, les recherches bactériologiques, surtout en ce qui concerne la spirochétose ictéro-hémorragique, ont été bien incomplètes. S. et R. pensent qu'il s'agit d'une forme non spirochétosique d'ictère catarrhal épidémique qu'ils rapprochent des épidémies récentes des Dardanelles et d'Italie, ainsi que des cas de Roussel et de Lavergne consécutifs à une pneumonie grippale, quoique les relations avec la grippe soient très discutables. L'arsénobenzol, selon eux, a créé des conditions hépatiques favorisant l'agent inconnu, cause de l'ictère. Parmi les nombreux cas d'ictères signalés récemment après le traitement par l'arsénobenzol, une certaine quantité relève peut-être de cette étiologie infectieuse.

P.-L. Marie.

M. W. Hall. *Lésions produites par les filtrats d'expectoration des grippés.* — L'existence d'un virus ultramicroscopique comme agent de la grippe n'a pas été irréfutablement établie par les bactériologistes. H. a essayé de prouver indirectement sa réalité en reproduisant les lésions de la maladie par injection de filtrats d'expectoration provenant de grippés et il déclare y être parvenu.

Il a injecté par diverses voies à des lapins, à des cobayes et à des souris, des expectorations grippales recueillies précocement et filtrées sur Berkefeld, et il a constaté chez les animaux sacrifiés, qui n'avaient présenté le plus souvent aucun symptôme morbide, des lésions vasculaires marquées, se révélant par de la congestion et des hémorragies. Au niveau des poumons, ce processus est primitivement interstitiel; dans les cas sévères, le sang s'épanche dans les alvéoles. Toute réaction polynucléaire fait défaut, mais il existe une infiltration lymphoïde accusée dans la paroi des alvéoles et autour des vaisseaux de moyen calibre. L'exsudat hémorragique subit une transformation spéciale, aboutissant à la formation d'une masse hyaline, infiltrée de pigment, de petits mononucléaires et d'éosinophiles. La guérison se fait par carnification. La même tendance hémorragique se retrouve dans le foie, les reins, la rate, le cerveau et les muscles. Le foie et le rein présentent en outre des dégénérescences parenchymateuses. On ne constate aucune bactérie dans ces altérations. Bref, on retrouve chez l'animal les lésions signalées comme caractéristiques de la grippe pure chez l'homme.

L'injection d'émulsion du tissu pulmonaire provenant d'animaux infectés reproduit ces lésions et on peut ainsi réaliser de nombreux passages qui prouvent qu'il s'agit bien d'un virus animé et non d'une toxine.

Les animaux témoins injectés avec des crachats d'origine non grippale et des extraits de poumon normal n'ont pas présenté de lésions consécutives.

Certaines expériences indiquent que ce virus possède une grande résistance à la chaleur (100°) et qu'il affecte une localisation surtout intracellulaire.

P.-L. Marie.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome XXXIII, n° 47; 18 Novembre 1920.

O. Paneth. *Association thérapeutique de la tuberculine et de la stase veineuse.* — La posologie joue un grand rôle dans la tuberculinothérapie; trop de tuberculine risque de provoquer des réactions de foyer dangereuses, trop peu constitue un traitement illusoire.

Dans le but de produire de fortes réactions sans amener de conséquences fâcheuses, et partant de ce principe que l'immunisation générale peut être obtenue en déterminant la formation d'anticorps par la peau, P. a associé l'injection de tuberculine à la stase veineuse. Il place, de préférence le soir, une bande élastique autour du bras de façon à exercer une faible pression (20 à 30 mm. de Hg) ou encore un brassard pneumatique, puis il injecte la tuberculine sous la peau et laisse la compression en place jusqu'à développement complet de la réaction cutanée, soit 24 heures environ.

Avec des doses de tuberculine relativement faibles, on peut ainsi obtenir des réactions intenses, qui se renforcent encore par répétition des injections à l'endroit déjà inoculé et peuvent même arriver à prendre alors un aspect pseudo-phlegmoneux et à s'accompagner de fièvre passagère et d'infiltration étendue très persistante. Diverses particularités indiquent que ces manifestations sont bien dues à une rétention toxique locale et non à une exagération purement mécanique des symptômes inflammatoires. A noter que ni la cuti- ni l'intradermo-réaction ne sont augmentées par la stase, ce que P. attribue aux conditions défavorables de résorption de la tuberculine par la peau.

P. a traité ainsi 25 tuberculeux, en commençant par des doses de 0,00001 de tuberculine ancienne et en élevant progressivement la dose injectée jusqu'à obtenir une infiltration de 15 cm. de longueur. L'injection n'est renouvelée que lorsque la fièvre est tombée et l'inflammation locale disparue, ce qui demande une semaine environ. Malheureusement, les résultats sont trop discordants pour permettre de formuler une opinion sur la valeur thérapeutique de la méthode.

P.-L. Marie.

A. F. Hecht. *L'allergie cutanée à la morphine chez l'homme.* — En injection intradermique, les dilutions de morphine au millionième provoquent la formation d'une papule ortiée entourée d'une aréole congestive; la mensuration de ces deux réactions cutanées permet d'apprécier les différences de sensibilité à la morphine des divers individus et l'influence respective de diverses conditions chez le même sujet.

Après une *injection unique* de morphine (0 gr. 02) sous la peau, H. a vu, en pratiquant des intradermo-réactions successives avec une dilution au millionième, que la sensibilité cutanée à l'alcaloïde décroît d'abord pour se relever vers la 3e heure consécutive à l'injection de la grosse dose initiale et atteindre l'intensité primitive vers la 6e heure. Les intradermo-réactions de comparaison faites en même temps avec de l'atropine à 1/100.000 donnent des résultats inverses.

Une injection sous-cutanée unique de 0 gr. 001 d'atropine augmente la sensibilité de la peau à l'atropine, le maximum de réaction étant atteint au bout d'une heure, mais ne modifie pas corrélativement la sensibilité à la morphine. Il y a donc discordance d'action entre l'injection sous-cutanée de morphine et celle d'atropine vis-à-vis de la sensibilité cutanée aux deux alcaloïdes.

Chez les grands *morphinomanes*, la sensibilité cutanée à la morphine est diminuée; pendant la cure de démorphinisation, les résultats des réactions sont variables. H. pense que cette allergie cutanée à la morphine, qui relèverait en partie d'une modification spécifique des cellules de la peau, jette quelque lumière sur la pathogénie du morphinisme.

En traitant *au préalable* par l'injection intradermique de morphine au millième un territoire cutané, on le rend allergique pour une douzaine de jours vis-à-vis des injections intradermiques de morphine subséquentes. Généralement on observe une atténuation de la sensibilité (diminution de l'œdème dermique et de l'érythème) et une accélération de la réaction. En même temps, il existe de l'allergie pour l'atropine, la pilocarpine et la tuberculine, mais non pour la caféine et l'adrénaline. Le traitement préalable par l'atropine, et même par l'eau physiologique, est capable de provoquer aussi la résistance locale à la morphine, si bien que cette dernière ne semble pas en majeure partie spécifique, mais repose plutôt sur des modifications histologiques de la peau. Toutefois, comme c'est avec la morphine employée au préalable qu'on observe la résistance la plus grande, il est possible qu'un facteur spécifique intervienne également.

P.-L. Marie.

N° 46, 11 Novembre 1920.

R. Fruhwald. *La présence des tréponèmes dans les ganglions.* — Chez 83 syphilitiques à divers stades, F. a ponctionné les ganglions inguinaux.

A la période du chancre, il a trouvé le tréponème chez 20 malades sur 24.

Sur 18 sujets atteints à la fois de chancre et de roséole, donc tout au début de la période secondaire, 7 seulement présentaient du tréponème dans le suc ganglionnaire, proportion faible, mais qui cadre avec les résultats d'autres auteurs. Dans 27 cas de syphilis secondaire déjà ancienne et récidivée, le parasite fut isolé 7 fois, aussi bien lors des exanthèmes les plus étendus que dans les manifestations papuleuses localisées.

Dans les 4 cas de syphilis tertiaire examinés, les tréponèmes faisaient défaut.

Parmi 14 cas de syphilis latente, 3 fois F. eut un résultat positif. Chez l'un des malades, il s'agissait d'une syphilis secondaire qui venait d'être traitée par 19 frictions, un autre syphilitique secondaire avait reçu 0 gr. 7 de 606, le dernier était dans la 3e année de son infection et avait subi 3 cures mercurielles. Ces constatations importantes prouvent d'abord qu'un traitement insuffisant dans une syphilis de fraîche date laisse subsister des tréponèmes dans les ganglions, malgré la guérison apparente, de plus, que 2 ans et demi après l'infection les tréponèmes sont encore présents dans les ganglions, malgré l'absence de tout signe clinique.

Dans 5 cas, F. a ponctionné les ganglions épitrochléens; deux fois, il y existait des tréponèmes, dans un cas chez un sujet atteint de chancre et de roséole, l'autre fois, chez une malade non traitée présentant une roséole de retour.

D'après ces constatations, F. conclut que les ganglions recèlent les tréponèmes pendant fort longtemps, jusque dans la 3e année de la syphilis. De ces foyers infectieux, ils peuvent essaimer, par voie sanguine, occasionnant des récidives.

P.-L. Marie.

N° 49, 2 Décembre 1920.

O. Weltmann (de Vienne). *Sur l'action oligodynamique à distance du sublimé.* — D'après Saxl, l'action oligodynamique de certains métaux et sels métalliques relèverait de forces physiques particulières, mal définies d'ailleurs, et qui rappelleraient les radiations. Ces forces manifesteraient leurs effets même à distance, à travers une couche d'air. Il en serait ainsi, par exemple, pour le sublimé. Si, après avoir rempli le fond d'une boîte de Petri de tablettes de sublimé, on dispose sur un papier à filtrer et en évitant tout contact avec ces tablettes, du verre pulvérisé, du charbon, de l'argile ou du sucre, on constate qu'au bout d'une quinzaine de jours ces diverses poudres ont acquis un pouvoir microbicide. Le verre pulvérisé, ainsi « activé » à travers une couche d'air, mis pendant plusieurs jours de contact avec une solution de chlorure de sodium à 4 pour 100, conférait à celle-ci la propriété de décolorer une solution étendue de permanganate de potasse.

En répétant les expériences de Saxl, W. a pu constater que le papier à filtrer, dont l'examen avait été négligé par Saxl, présente déjà au bout de 3 jours un pouvoir microbicide remarquablement élevé, alors que la poussière de verre en est encore complètement dépourvue. Le papier à filtrer n'est donc nullement un « médium », qui, sans subir lui-même de modifications, transmet de l'énergie, et le processus d'« activation » se propage couche par couche et graduellement, ce qui cadre mal avec l'hypothèse de radiations.

Une série d'autres expériences, qu'il serait trop long de décrire ici, ont permis à l'auteur d'établir nettement que le phénomène désigné par Saxl sous le nom d'action oligodynamique « à distance » se réalise, en réalité, par évaporation du sublimé.

Quant à la décoloration du permanganate de potasse, elle s'explique par la présence inévitable de substances organiques qui créent des causes d'erreur et faussent l'expérience.

L. Cheinisse.

LE SYNDROME MÉNISCAL
ET LA
PNEUMOSÉREUSE ARTICULAIRE

PAR
Jean TERRACOL et L.-Jh. COLANÉRI
(de Metz).

Les observations nombreuses puisées dans la littérature médicale étrangère — anglaise, en particulier —, les recherches expérimentales et cliniques des chirurgiens français ont établi d'une façon exacte la réalité et la fréquence des « dérangements internes du genou ».

Si, sous cette dénomination, l'on se plaisait à ranger, jadis, toutes les affections traumatiques articulaires et s'il était bien difficile, comme le disait Verneuil, « de discourir fructueusement sur une question dont l'anatomie pathologique n'était pas faite », dans la suite et vers 1880, l'on en vint, la lésion connue, à tout ramener au mécanisme de la luxation des ménisques intra-articulaires du genou; le type clinique fut établi avec son élément principal — la fixité douloureuse subite en demi-flexion, « le blocage articulaire » — et ses éléments secondaires — la douleur à la pression sur la face antérieure de l'article au niveau du ménisque coincé; sa saillie plus ou moins accentuée disparaissant en flexion, augmentant en extension; les hydarthroses peu abondantes, répétées, fugaces.

Mais, à côté de cette symptomatologie caractéristique, comment reconnaître les cas douteux où le genou conserve, bien que diminuée, sa liberté articulaire, où toute saillie fait défaut, où les éléments d'appréciation précités, même après examen approfondi, ne permettent que de soupçonner une lésion méniscale ?

La pneumo-séreuse articulaire vient nous fournir des renseignements d'une importance capitale; nous pouvons, grâce à elle, établir un diagnostic ferme avec ses conséquences thérapeutiques.

Depuis que, systématiquement — sauf dans des cas particuliers sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir — nous avons pratiqué l'insufflation des articulations récemment traumatisées, nous avons pu mettre en évidence des lésions qui, sans le secours de ce procédé, fussent restées inaperçues.

Les faits ont démontré que les lésions provoquées expérimentalement, telles que celles de Segond (effraction osseuse cavernulaire au niveau du tubercule du jambier antérieur) ou celles de Poncet et Gangolphe (arrachement des insertions du ligament latéral interne) n'étaient exactes sur le vivant que bien rarement, lors de violents traumatismes, et qu'il fallait le plus souvent attribuer la cause de l'épanchement articulaire à des ruptures des ménisques, du ligament jugal et de la synoviale, à la désinsertion du ligament adipeux. Il y a lieu, donc, en ce qui concerne les ménisques, d'établir des formes anatomo-pathologiques et de ne pas ranger sous le terme général et imprécis de « luxations méniscales » des lésions réellement différentes.

Le *syndrome méniscal* comporte les types les plus variés, qui vont depuis la simple méniscite de Roux [1] jusqu'aux arrachements les plus complexes; la luxation n'est qu'un épiphénomène qui résulte de la lésion initiale et qui traduit le fonctionnement défectueux d'un ménisque jouant le rôle d'un corps étranger qui trouble l'harmonie de la statique articulaire. Les diverses observations apportées lors de la discussion de la Société de Chirurgie en 1913 [2] en sont la preuve évidente; on retrouve toujours dans les antécédents des « bloqués » un traumatisme antérieur et l'intervention témoigne de lésions anciennes consécutives à l'accident; cela ne nous permet pas de nier les constatations cliniques qui laissent reconnaître un blocage immédiat succédant au traumatisme, ainsi que les expériences classiques de Pauzat et de Hœnigscheid, mais elles sont relativement rares comparativement au nombre important des articulations où les lésions ne sont que secondaires et tardives.

***

Les travaux des auteurs anglais, de W. Bennett, d'Allingham, de Barker, de Porter, d'Henderson et de Morisson, relatent les plus diverses lésions constatées au cours d'interventions : arrachements, déchirures, fissures; cependant tous sont unanimes à reconnaître l'existence d'une lésion typique, fondamentale, autour de laquelle se rangent les autres : c'est l'*arrachement des insertions périphériques*, les insertions antérieures et postérieures restant intactes; le ménisque se libère de ses attaches capsulaires (ligament coronaire des auteurs anglais) et va se porter en dedans, vers l'axe du tibia, réalisant ainsi ce que Morisson appelle, d'une expression imagée, le ménisque en *anse de seau*.

L'on conçoit sans peine qu'occupant désormais une situation anormale, il joue le rôle d'un véritable corps étranger, qu'il gêne le jeu des surfaces articulaires et ne suive plus leurs déplacements, se coince, d'autant mieux qu'à la longue il perd son élasticité, s'hypertrophie, voire même s'ossifie.

Autour de cette lésion typique se groupent : les arrachements, les fissures longitudinales ou transversales, la désinsertion des cornes. Nous avons eu l'occasion de vérifier cliniquement quelques-unes de ces lésions et nous y avons ajouté l'expérimentation cadavérique.

***

I. Le ménisque normal. — Sur un cliché radiographique d'articulation du genou remplie d'air, les renseignements fournis diffèrent suivant la position de face ou de profil du membre. Seule la première permet d'apprécier d'une façon exacte la situation du cartilage semi-lunaire, son état réel, ses altérations pathologiques, tandis que la seconde révèle surtout l'étendue et les diverticules de la séreuse articulaire.

Nous avons étudié le ménisque normal après l'insufflation d'articulations prélevées sur le cadavre ou de sujets atteints d'hémarthrose ne présentant cliniquement et radiographiquement aucun signe de lésions méniscales. Les articulations *post mortem* ont été injectées soit avec de l'air atmosphérique selon la technique décrite dans notre précédent article [3], soit avec un corps dégageant des vapeurs, plus particulièrement l'éther.

Les articulations des sujets vivants n'ont reçu que de l'air atmosphérique; d'ailleurs, outre l'inconvénient de la douleur que peut présenter l'injection d'éther chez un patient, l'étude comparative de deux clichés nous a rapidement démontré que les détails sont moins accusés avec cet agent chimique, la synoviale est moins distendue, floue, et les ligaments intra-articulaires sont peu visibles.

Sur le cliché de face, le ménisque paraît nettement pénétrer à la façon d'une languette dans l'interligne articulaire, adhérant à la capsule par une base plus ou moins large selon les sujets, suivant parallèlement le rebord des surfaces articulaires; curviligne par sa face supérieure (condyle fémoral), rectiligne par sa base inférieure (condyle tibial), il va s'amincissant progressivement jusqu'à atteindre les épines du tibia où il prend ses points d'insertion normaux. Il perd de sa netteté à la partie médiane où viennent se surajouter, se superposer à lui les ligaments croisés étalés en éventail.

Il est difficilement dissociable du rebord articulaire des condyles du tibia auxquels anatomiquement il adhère; il est, par contre, séparé du rebord articulaire fémoral par une mince couche d'air; l'écart des surfaces osseuses favorise la netteté et les limites du ménisque sont plus facilement perceptibles chez les sujets atteints d'hydarthrose à répétition présentant cliniquement des signes de laxité; on peut parfois obtenir artificiellement cet écart en prenant un cliché de face, genou contre la plaque, la jambe légèrement fléchie. Sur certaines épreuves représentant des articulations serrées ou lorsque le genou n'a pas été complètement étendu, il importe de bien différencier la ligne postérieure du condyle fémoral qui vient se superposer au ménisque; il suffira d'y songer, de suivre exactement le contour du cartilage semi-lunaire et de l'os; la teinte d'ailleurs n'est pas la même, claire pour le squelette, grise pour le ménisque.

Aux deux extrémités de l'interligne, le cartilage semi-lunaire est séparé du fémur et du tibia par deux plages claires, poches d'air représentant les portions sus- et sous-méniscales de la séreuse articulaire. Elles sont indépendantes l'une de l'autre, *aucune communication ne s'établit entre elles* (ce détail est très important). Il nous était apparu, au début de nos recherches, que les deux poches se différenciaient plus aisément du côté externe que du côté interne et nous pensions que cette constatation pouvait présenter une certaine importance. Tout dépend du point où a été poussée l'injection et de la quantité d'air introduite : une insufflation pratiquée au niveau de l'angle supéro-externe de la rotule (point classique de la ponction) mettra aisément en évidence la partie externe; inversement, au niveau de l'angle supéro-interne, une insufflation médiane rasant le milieu de la base de la rotule permettra seule un examen complet.

***

II. Le ménisque pathologique. — W. Bennett [4], analysant 750 cas de lésions de ménisques pour lesquels 127 ont nécessité des interventions, établit les types anatomo-pathologiques suivants :

1er type : arrachement du ligament coronaire ou des insertions périphériques du ménisque sur la capsule, lésion très fréquente (32 cas);

2e type : arrachement de la corne antérieure (28 cas);

3e type : fissure transversale (10 cas);

4e type : fissure longitudinale (5 cas);

5e type : arrachement de la corne postérieure (très rare).

6e type : arrachement des deux ménisques (très rare).

Allingham insiste encore plus spécialement sur la fréquence du 1er type et Morisson, comme nous l'avons précédemment indiqué, ramène toutes les lésions à ce type fondamental : le ménisque en anse de seau (*bucket handl*); il faut, en outre, signaler, bien que niée par certains auteurs, la méniscite de Roux.

Nous avons cherché à produire expérimentalement sur le cadavre les lésions décrites et à nous rendre compte si la pneumo-séreuse articulaire pouvait aisément les mettre en évidence.

1re *Expérience*. — Sur un genou prélevé sur un cadavre, nous pratiquons, à égale distance entre le tendon rotulien et le ligament latéral interne, une

1. Roux. — « Méniscite chronique traumatique ». *Congrès français de Chirurgie*, 1895.
2. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, Avril 1913.
3. J. Terracol et L. Jh. Colanéri. — « La pneumo-séreuse articulaire ». *La Presse Médicale*, 18 Septembre 1920.
4. *The Lancet*, 1900-1905. (Voir R. Picqué, *Bull. Soc. méd. mil.*, 1907.)

incision longitudinale dont le milieu répond à l'interligne articulaire; nous incisons l'expansion du vaste interne et la capsule; puis le ménisque interne est saisi, attiré à l'extérieur avec une pince de Kocher et nous réalisons, à l'aide d'un petit bistouri, la désinsertion du ligament coronaire sur une assez longue étendue; la capsule est ensuite suturée avec du fil fin et une aiguille à sutures intestinales, les brèches aponévrotique et cutanée sont refermées, réalisant ainsi les différents temps opératoires de l'intervention de Brodhurst; du collodion assure une fermeture plus hermétique; nous pratiquons l'insufflation et radiographions la pièce.

L'étude du cliché nous révèle immédiatement deux faits :

1° Les deux poches d'air sus- et sous-méniscales ont complètement disparu, aucune barrière n'existe plus, l'air s'est répandu librement.

2° A la base d'insertion ligamentaire existe maintenant un petit trait rectiligne, mince, gris sur le cliché, clair sur le papier, correspondant en surface plane au point où nous avons pratiqué la désinsertion; il a les dimensions d'un trait par « *coup d'ongle* » et nous l'avons ainsi dénommé. Ces constatations furent vérifiées sur de nouveaux traumatisés, le cliché fut identique et tout récemment nous pûmes mettre le fait en évidence *in vivo* chez un sujet atteint d'hydarthrose à répétition (fig. 1 et 1 *bis*).

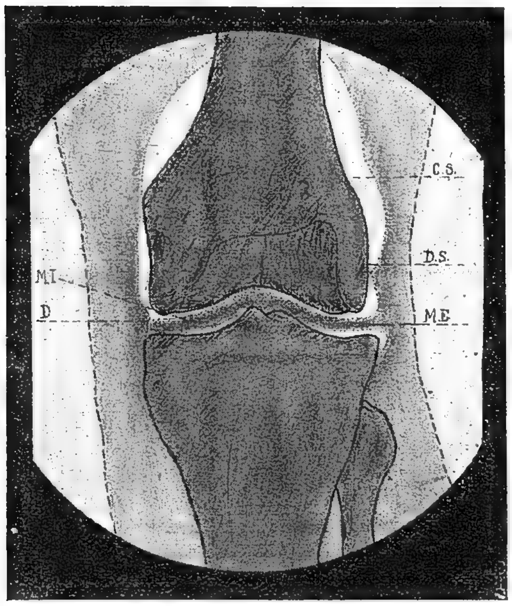


Figure 1.

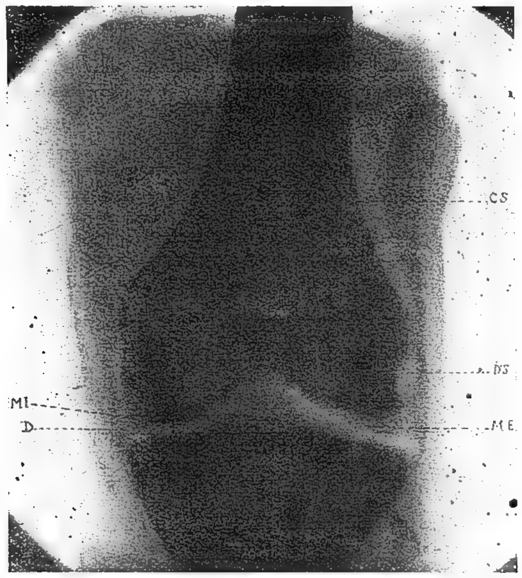


Figure 1 *bis*.

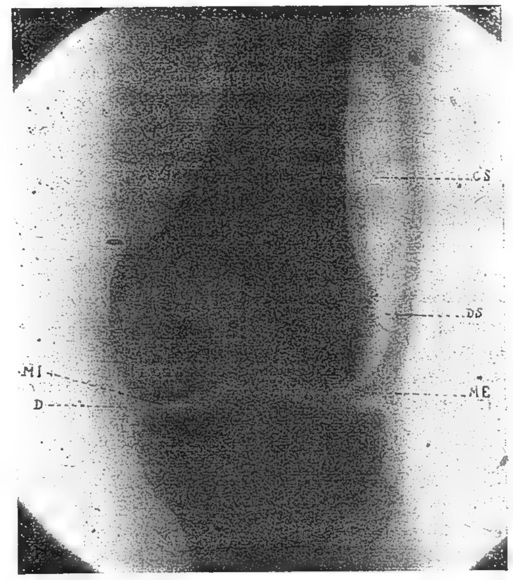


Figure 1 *ter*.

CS, cul-de-sac supérieur; DS, diverticule synovial; ME, ménisque externe; D, désinsertion du ménisque interne (coup d'ongle); MI, ménisque interne.

2° *Expérience.* — Sur un genou prélevé sur un cadavre, après avoir comme précédemment ouvert l'articulation, nous attirons le ménisque et le coupons transversalement à sa partie antérieure. Après insufflation, l'étude du cliché représenté ci-dessous nous montre la lésion suivante : la rupture du ménisque apparaît sous forme d'une fente transversale; le cartilage est interrompu dans sa continuité; l'air s'est infiltré entre les fentes de la brèche qui donne une image analogue à celle d'une fissure du squelette (fig. 2 et 2 *bis*).

Nous avons pu sur le vivant reconnaître ces lésions importantes et les vérifier par l'intervention.

Observation I. — **Désinsertion du ménisque à la capsule.** — A... (Georges), caporal au 20e bataillon de chasseurs à pied entre à l'hôpital de Plantières le 11 Octobre 1920. — Vers le 10 Mai, en sautant une rivière, il est tombé sur le côté; le pied droit, supportant tout le poids, a buté sur une grosse pierre; son genou se serait tordu; il n'a pu marcher ensuite, a été amené à l'infirmerie où furent pratiqués des massages pendant 5 ou 6 jours. Le genou était modérément augmenté de volume. Le malade reprend le service, mais avec une légère boiterie. Trois semaines environ après l'accident, à l'occasion d'un faux pas, il constate que son genou « se bloque » brusquement en demi-flexion. Petit à petit, sous l'influence du repos, l'extension redevient normale. Pas de craquements, mais un point douloureux persistant vers le côté antéro-interne de l'interligne articulaire.

27 Octobre. *Examen.* — Le blessé attire l'attention sur son genou droit et sur le point douloureux signalé plus haut. A l'inspection, le genou ne paraît pas augmenté de volume. La masse du quadriceps semble atrophiée. A la palpation, rien aux plans superficiels, pas de liquide dans l'articulation. A l'interligne, on détermine, à mi-distance entre le ligament rotulien et le ligament latéral interne, un point douloureux : aucune sensation de corps étranger à ce niveau par rapport au côté opposé. L'interligne cependant paraît moins net. Creux poplité libre; très légers mouvements de latéralité. Pas de mouvements de tiroir; laxité de la rotule. Aucune modification de la flexion et de l'extension.

On pratique l'insufflation du genou et l'examen radiographique; celui-ci révèle les lésions suivantes : ménisque interne désinséré de ses attaches capsulaires, le « *coup d'ongle* » est net (fig. 1 *ter*).

8 Novembre. *Intervention.* — Incision verticale interne à mi-distance entre le tendon rotulien et le ligament latéral interne, le milieu répondant à l'interligne du genou. Incision de l'expansion du vaste interne, ouverture de la capsule articulaire ainsi que de l'articulation; au niveau du point où l'on a incisé, le ménisque est adhérent à la capsule, mais l'on s'aperçoit que, quelques millimètres plus loin, en allant vers la partie postérieure de l'articulation, le ménisque est *désinséré*, recroquevillé, se dissimulant sous les surfaces articulaires osseuses. On fléchit le genou avec un léger mouvement de torsion et l'on procède à l'ablation du ménisque aussi loin qu'il est possible, surtout sur la partie postérieure. Réfection de la capsule et des différents plans au catgut et aux crins. Immobilisation dans une gouttière. Le 16 Novembre, ablation des fils, le lever est autorisé le 18 Novembre, et le blessé quitte l'hôpital au bout de quelques jours avec un genou normal.

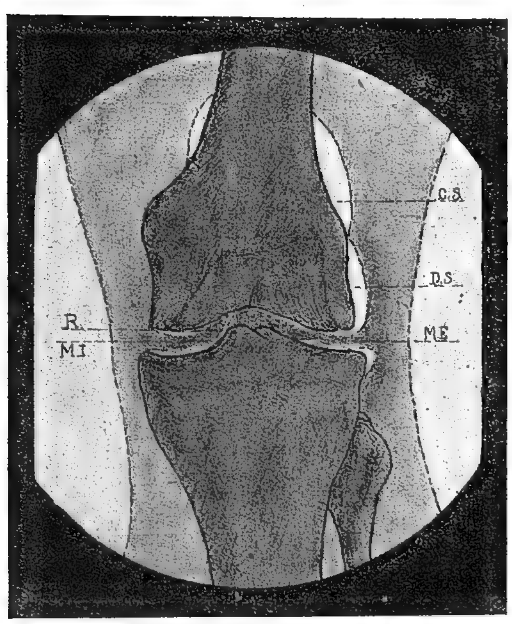


Figure 2.

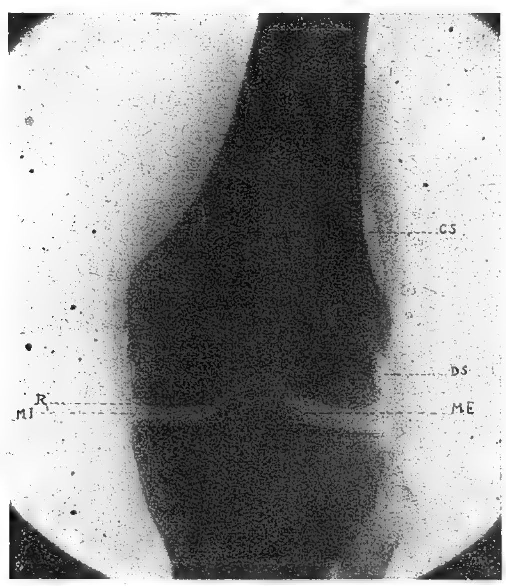


Figure 2 *bis*.

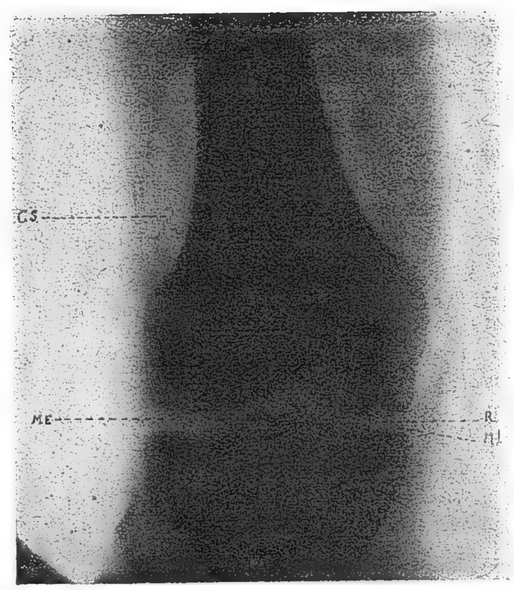


Figure 2 *ter*.

CS, cul-de-sac supérieur; DS, diverticule synovial; ME ménisque externe; R, rupture du ménisque (coup d'ongle); MI, ménisque interne.

OBSERVATION II. — **Rupture du ménisque interne gauche.** — C... (Jules), au 8e bataillon de chasseurs à pied, entre à l'hôpital de Plantières le 31 Mai 1920. Deux jours auparavant, en faisant un exercice de saut, il a accroché la corde avec son pied gauche et tombe sur le genou. Il s'est relevé, a pu marcher, mais en accusant une vive douleur à la partie supéro-interne du tibia gauche. Le genou était légèrement gonflé à ce moment. Il s'est présenté à la visite le lendemain de l'accident, s'est rendu à pied à l'infirmerie de garnison.

A l'examen, on note un genou globuleux, moyennement distendu; l'augmentation siège surtout du côté du cul-de-sac latéral interne. Rien aux plans superficiels, rotule intacte, le malade peut détacher le talon du plan du lit. Liquide dans l'articulation en petite quantité. Choc rotulien, laxité de la rotule; un point douloureux à la partie interne de l'interligne articulaire; creux poplité libre; légers mouvements de latéralité, pas de mouvements de tiroir.

Le genou est ponctionné, puis insufflé.

La radiographie permet de constater : *une rupture* transversale du ménisque interne gauche (fig. 2 *ter*).

5 Septembre. — Epaississement du paquet adipeux antérieur, très léger choc rotulien, pas de craquement, très peu de laxité de la rotule.

Le blessé est peu enclin à accepter l'opération qu'on lui propose. Il est immobilisé au lit dans une gouttière avec un pansement compressif pendant une quinzaine de jours, période au bout de laquelle on commence la mobilisation. Les mouvements reviennent lentement à la normale; la flexion est diminuée. Il quitte l'hôpital le 17 Juillet.

Revu le 5 Septembre. — Il présente de l'épaississement du paquet adipeux antérieur, un très léger choc rotulien et des mouvements de latéralité peu importants. Pas de phénomène de blocage.

Enfin, nous avons pu constater radiographiquement et opératoirement la lésion type de la méniscite de Roux avec la même netteté que précédemment, lésion coïncidant avec les constatations cliniques.

OBSERVATION III. — **Hypertrophie méniscale** (méniscite traumatique de Roux). — S... (Ferdinand), mécanicien, entre à l'hôpital de Plantières le 2 Mai 1920.

Le 20 Mars, en exécutant un saut de mouton, le malade a senti un craquement dans son genou gauche accompagné d'une violente douleur sur le bord interne de l'interligne. En même temps la jambe s'est trouvée fortement fléchie sur la cuisse et le blessé n'a pu la redresser.

Hospitalisé 4 jours plus tard pour « hydarthrose ». A noter que la jambe était toujours fléchie sur la cuisse et qu'il était absolument impossible de la redresser activement ou passivement. Traitement par massages et bains de lumière. Au bout de 15 jours, amélioration notable et retour à son travail; cinq jours après il est à nouveau hospitalisé, la marche lui étant pénible et des mouvements anormaux de latéralité se produisent, s'accompagnant de la réapparition d'une faible quantité de liquide intra-articulaire.

21 Mai, à noter :

1° Les mouvements de translation latérale de la rotule gauche, plus étendus notablement qu'à droite.

2° Un point douloureux limité à l'insertion antérieure du ménisque réveillé par la pression, l'hyperextension de la jambe sur la cuisse.

3° Atrophie de 1 cent. et demi du muscle quadriceps à 0,25 au-dessus de l'interligne articulaire.

4° Une saillie antéro-interne augmentant avec l'extension, disparaissant avec la flexion au niveau de l'interligne, entre le tendon rotulien et le ligament latéral interne.

5° L'insufflation révèle un *ménisque interne épaissi*, surtout au niveau de son point d'attache capsulaire, *sans* coup d'ongle.

1er Juillet. *Intervention.* — Incision de 5 centimètres à mi-distance entre le ligament latéral interne et le ligament rotulien, le milieu répondant à l'interligne articulaire; on arrive sur le ménisque qui est très *épaissi* et très lâche; on l'extrait en arrière aussi loin que possible; en avant de même. Reconstitution de la capsule et des tissus périarticulaires.

20 Juillet. — Ablation des fils. Lever le 22 Juillet. Sortie le 4 Août. Revu le 5 Septembre : cicatrice bien souple, non douloureuse, très peu de laxité de la rotule. Pas de mouvements de latéralité. Extension normale. Flexion légèrement diminuée, les crises de « blocage » ont complètement disparu.

***

En résumé, d'après les expériences pratiquées et les interventions réalisées, nous sommes autorisés à penser que la pneumo-séreuse facilite l'étude et le diagnostic différentiel des lésions anatomo-pathologiques composant le syndrome méniscal, particulièrement la plus fréquente, la désinsertion du ménisque à la capsule, par la présence sur le radiogramme d'un trait coupant le ménisque que nous avons comparé à un « *coup d'ongle* ». Elle permet de vérifier les constatations cliniques, elle aide à établir le diagnostic et est d'un puissant intérêt pour les recherches ultérieures d'où découle la thérapeutique.

MALADIE ALIMENTAIRE DES OS

(OSTEOPOROSIS ALIMENTARIA)

Par **Adam CHELMONSKI**

Médecin de l'hôpital de l'Enfant-Jésus, à Varsovie.

Il est connu que pendant l'occupation allemande de la Pologne la famine y régnait; elle détermina dans la population indigente une nouvelle maladie des os, que j'ai décrite, au début de 1917 et de 1918[1]. Ensuite, vers la fin de 1918 elle a été signalée par S. Goldflam[2] et, en 1920, par H. Higier[3].

A présent que, par suite du changement survenu dans les conditions de notre vie, la maladie en question ne se rencontre plus, j'en voudrais établir le tableau complet.

Nous discernons deux formes principales de la maladie alimentaire des os. La première est caractérisée par des douleurs dans certains os, et notamment dans les côtes inférieures de préférence et dans les deux et trois côtes supérieures du côté gauche, dans l'os sacral, parfois dans les vertèbres. Lesdites douleurs se manifestent soit spontanément, en devenant plus fortes pendant le mouvement et sous la pression, ou bien elles sont le résultat de la pression seule. Les autres os, tels que ceux du bassin, du sternum, des extrémités, sont indolores le plus souvent, ou bien ils sont douloureux à un degré fort insignifiant. Ce n'est qu'une seule fois que j'ai observé chez un enfant de six ans les os craniens douloureux sous la pression. Les os atteints de l'affection sont toujours plus ou moins flexibles et fragiles. Ont-ils été fracturés, ils se resoudent vite tout en formant un cal. L'examen radiographique des os malades fait constater la diminution de sels calcaires. Dans les cas autopsiés on a constaté l'ostéoporose (Lipski).

Cette forme est de préférence un processus secondaire, une complication des autres maladies, surtout de la tuberculose et du marasme sénile, bien qu'elle ait été constatée de même chez des individus absolument indemnes sous d'autres rapports. Chez les individus atteints de ladite forme de l'ostéoporose alimentaire, une inanition générale frappante se maniféste le plus souvent. La cause en est la famine, peut être moins le manque d'aliments en général que l'absence de certains composants dans ces aliments. Lorsque le malade garde le lit, prend une nourriture plus abondante et variée, des plats crus, de la chaux, du phosphore, les douleurs diminuent et disparaissent généralement après quelques mois. Cette forme de l'ostéoporose peut être nommée atrophie alimentaire simple des os ou bien ostéoporose (*osteoporosis alimentaria simplex*).

La seconde forme de l'ostéoporose d'origine alimentaire rappelle beaucoup le tableau de l'ostéomalacie. Elle se développe progressivement, le plus souvent chez des femmes d'âge moyen. Elle débute par des douleurs dans les jambes, dans l'os sacral, le thorax, auxquelles se joint ensuite une parésie progressive des extrémités inférieures. La marche rappelle celle d'un canard; elle devient très difficile et va même jusqu'à la paraplégie. Ladite pseudo-parésie ne dépend point exclusivement des douleurs, mais elle est déterminée également par l'affaiblissement de muscles (psoas-iliaque). Le trait caractéristique de la forme en question est l'impossibilité de lever en l'air, dans la position couchée, les deux jambes ensemble. L'abduction est en général moins difficile. Les côtes, comme dans la première forme, sont d'ordinaire flexibles et subissent facilement l'infraction; cependant ceci n'arrive pas toujours. La nutrition des malades de cette catégorie, au contraire des malades atteints de l'ostéoporose alimentaire simple, est bonne, parfois même excellente. L'examen radiographique (Grudzinski) montre un degré plus ou moins élevé de décalcification des os du bassin et de l'os sacral.

L'examen des dimensions et de la forme du bassin ne fait constater aucune anomalie (Grzankowski). Ladite forme de l'ostéoporose alimentaire peut être désignée comme une atrophie alimentaire de la substance osseuse, une ostéoporose pseudo-parétique (*osteoporosis alimentaria pseudo-paretica*), ou bien une pseudo-ostéomalacie alimentaire (*pseudo-osteomalacia alimentaria*).

Le traitement dans ce cas, comme dans la première forme, détermine une amélioration notable après six à huit semaines, et, en quelques mois, le rétablissement est complet.

Cette forme pathologique, comme je viens de le dire, rappelle vivement l'ostéomalacie. Pourtant il y a bien des faits qui rendent impossible l'identification de ces deux formes pathologiques. Ainsi :

1° L'ostéomalacie chez nous est observée très rarement, tandis que, on le sait très bien, l'ostéoporose pseudo-parétique est, pour le moment, très fréquente ;

2° L'ostéomalacie accompagne le plus souvent (d'après plusieurs auteurs, dans tous les cas notés) la grossesse et l'accouchement, tandis que l'ostéomalacie pseudo-parétique n'a aucun rapport avec ces deux états ;

3° L'aspect général des malades de l'ostéomalacie est cachectique; celui de nos malades, bon en général;

4° Dans l'ostéomalacie pseudo-parétique il n'y a point de déformations du bassin;

5° L'ostéomalacie frappe autant les gens riches que les pauvres ; l'ostéomalacie pseudo-parétique n'est observée que chez les individus dont l'alimentation est incomplète ;

6° Le pronostic, si grave dans l'ostéomalacie, est bon en général dans l'ostéoporose alimentaire pseudo-parétique.

En dehors de ces deux formes les plus typiques des maladies alimentaires des os, on observe encore des formes transitoires, et aussi très fréquemment le rachitisme, les déformations articulaires au cours de l'ataxie locomotrice et enfin la fracture du col du fémur chez les individus point trop âgés[4].

Les faits précités établissent que les os réagissent en général très vivement contre une alimentation insuffisante ou inconvenable. Cette réaction se manifeste d'une manière variée chez des individus différents. Dans une famille, qui a souffert longtemps de la famine, la mère fut atteinte d'ostéoporose pseudo-parétique; l'un des enfants d'ostéoporose simple sans parésie, et l'autre de rachitisme. La cause en fut la même,

1. *Pamietnik kliniczn Srp. Dz. Jezus*, t. I, II et III, *Gazeta Lek.*, 1918, n° 16.

2. *Medycyna*, n° 42.

3. Communication à la séance de la *Société médicale de Varsovie*.

4. On peut aussi placer dans cette catégorie la tuberculose des os, si fréquente à présent.

à savoir la famine, mais les conséquences en furent différentes.

Evidemment, les qualités personnelles de l'individu jouent ici un rôle prépondérant. Ainsi, chez les malades prédisposés à l'ostéoporose par suite du mal dont ils sont atteints (marasme sénile, tuberculose[1]), peut se développer l'ostéoporose simple, en qualité d'affection secondaire (forme I); chez d'autres individus, des femmes surtout, à cause de la susceptibilité des organes de la sécrétion interne, la famine peut déterminer l'ostéoporose pseudo-parétique ou la pseudo-ostéomalacie; chez les enfants prédisposés au rachitisme, elle le provoque très souvent; chez les malades atteints d'ataxie locomotrice progressive, elle donne des déformations articulaires et des os. Parmi ces différentes affections des os, dont la famine détermine l'origine et le développement, ce n'est que l'ostéoporose alimentaire qui, autant dans sa forme simple que dans la pseudo-parétique, possède certains caractères particuliers la distinguant des formes pathologiques connues. Quant aux autres maladies des os si fréquentes pour le moment, telles que le rachitisme, les altérations articulaires dans l'ataxie locomotrice, la fracture du col fémoral, la tuberculose des os, la famine, sans en modifier le caractère, en a uniquement augmenté leur fréquence.

LES LÉSIONS PULMONAIRES A DISTANCE

PRODUITES PAR L'INJECTION INTRAPULMONAIRE DE SÉRUM ANTIPNEUMOCOCCIQUE

Par **H. SLOBOZIANO** (de Bucarest).

Dans un précédent article[2], nous avons étudié les lésions, surtout locales, produites par les injections de sérum antipneumococcique faites à travers les espaces intercostaux dans les foyers de broncho-pneumonie. Ces altérations ne sont pas les seules qu'on voit en pareils cas. En pratiquant ces injections dans un lobe pulmonaire, on est frappé de constater dans les autres lobes, situés soit du même côté, soit du côté opposé, des foyers congestifs ou hémorragiques. Ces lésions, tantôt petites, tantôt très étendues, demandent à être précisées et interprétées, tant pour apprécier la valeur de cette méthode thérapeutique que pour l'intérêt anatomique que ces lésions présentent.

L'explication de ces faits était assez difficile sur les poumons déjà malades, car il n'est pas facile de séparer les lésions produites par l'injection de celles qui sont dues à la broncho-pneumonie.

Pour isoler ce phénomème d'autres processus et pour l'obtenir à l'état de pureté, nos dernières recherches ont été faites sur des chiens normaux. Pour ne pas nous éloigner de la clinique, nous avons employé des doses de 8-10 cmc de sérum antipneumococcique de l'Institut Pasteur. Le poids des chiens était de 8 à 12 kilogr. analogue donc à celui d'un enfant entre 8 et 24 mois.

Parmi les 14 animaux sacrifiés, dont 6 normaux, nous ne donnons en détail ici que deux cas tout à fait typiques; les 12 autres sont équivalents. Le premier présente des infarctus multiples et le deuxième une forte congestion du côté opposé au point injecté.

Nous tenons à remercier M. le Professeur Letulle pour avoir bien voulu nous donner ses bons conseils.

1. A. Chelmonski. — « De la fracture spontanée de côtes chez les tuberculeux ». *Gazeta Lekarska*, 1901.
2. Horia Slobosiano. — « Etude sur les injections intrapulmonaires de sérum antipneumococcique ». *La Presse Médicale*, 29 Septembre 1920, n° 70.

Cas n° 1. — Chien sain, poids de 10 kilogr. On lui fait une injection de 10 cmc de sérum dans le lobe diaphragmatique droit. Après 3 heures, l'animal est sacrifié par piqûre du bulbe. — *Autopsie*. On pratique d'abord la ligature de la trachée pour éviter la pénétration du sang dans l'arbre trachéo-bronchique. A l'ouverture du thorax, on est frappé par l'aspect particulier des poumons. Ils sont couverts de taches rondes nettement délimitées, de grosseurs différentes, variant entre celle d'un pois et d'une pièce de 2 francs. La surface de ces taches est formée par trois zones disposées en cocarde. Le centre est rouge violacé, ensuite on voit une zone grisâtre qui est entourée de la troisième zone d'un rouge aussi foncé que le centre. Ces taches sont situées sur toutes les faces des lobes, aussi bien sur le poumon sain que sur celui du côté injecté. A ces ecchymoses correspondent des nodules durs à la palpation. Ces foyers sont entourés d'une congestion du parenchyme proportionnelle à leur grosseur, qu'on observe surtout dans le lobe diaphragmatique. Le lobe gauche est tout aussi augmenté de volume que le lobe diaphragmatique droit dans lequel on a fait l'injection.

En cherchant le lieu d'injection, on voit qu'il correspond à un foyer fortement induré, de la grosseur d'une grosse noix. Le reste du lobe est fortement congestif. La coupe des nodules disséminés rappelle un peu celle des vrais infarctus hémoptoïques de Laënnec. Ils ont une forme triangulaire avec la base sous-pleurale et des limites nettes. La surface de section est rouge foncé, humide, laisse couler un liquide spumeux séro-sanguinolent. Les morceaux prélevés au centre de l'infarctus ne sont pas friables, plongent lentement lorsqu'on les jette dans l'eau, ou nagent entre deux eaux.

A côté de ces foyers réguliers, bien délimités, on voit disposées, surtout sur la surface interne des lobes, de larges taches rouges irrégulières auxquelles correspond à la section un tissu pulmonaire plein de sang, irrégulièrement réparti et moins altéré que celui des nodules déjà décrits. Enfin on observe sur la surface du poumon des ecchymoses étendues sous lesquelles le parenchyme est un peu congestionné.

A l'ouverture de l'arbre trachéo-bronchique, on trouve des gros caillots cylindriques qui, partis du lobe diaphragmatique droit, le point traumatisé, se prolongent dans les bronches des autres lobes du même côté ou du côté opposé et aboutissent aux infarctus. La trachée est remplie, elle aussi, dans sa moitié inférieure, par des caillots. On trouve donc des caillots ronds ramifiés, qui moulent la lumière de certaines bronches et les obstruent complètement ou dans la plus grande partie. Ces caillots rappellent par leur forme les moules fibrineux de la bronchite pseudo-membraneuse. Seulement, dans notre cas, les arborisations bronchiques sont naturellement de couleur rouge. Les poumons sont d'un poids trois ou quatre fois supérieur à la normale. Le poumon droit pèse 115 gr. dont le lobe diaphragmatique (lobe injecté) 45 gr. Le poumon gauche a le poids de 95 gr. dont le lobe diaphragmatique 70 gr.

Au point de vue *histologique*, on constate que les nodules d'infarctus sont constitués par des foyers hémorragiques. On voit des alvéoles remplies d'hématies et d'autres alvéoles complètement libres. Au centre de l'infarctus, les capillaires des cloisons alvéolaires en général ne sont pas congestionnées.

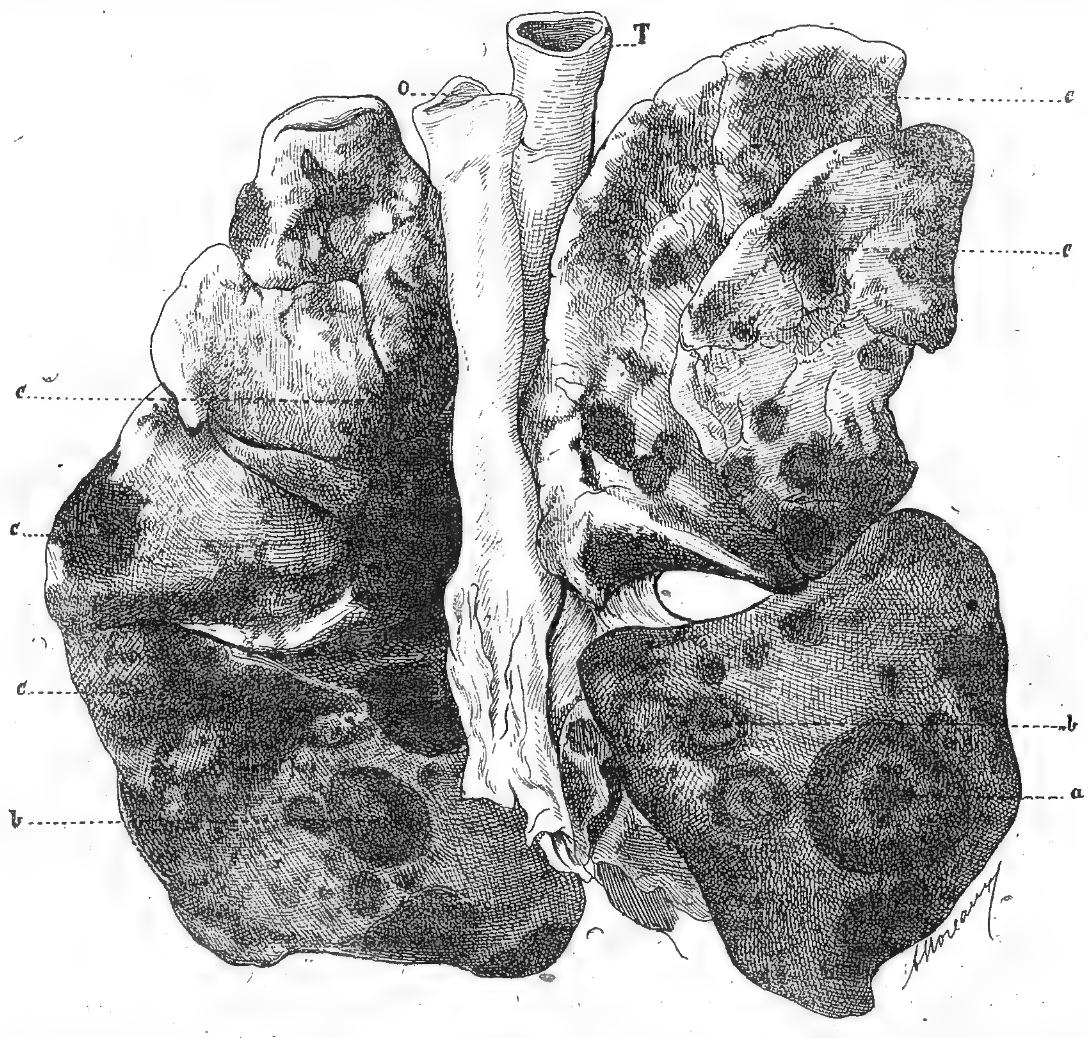


Fig. 1. — Poumon du cas n° 1 avec des apoplexies multiples après une injection de 10 cmc de sérum antipneumococcique. *a*, Point d'injection (hémorragie en foyer par déchirure); *b*, Apoplexies systématisées par infiltration (infarctus bronchiques); *c*, Apoplexies diffuses par infiltration; **T**, Trachée; O, Œsophage.

Les bronches contiennent un grand nombre de globules rouges qui en occupent toute la lumière. On voit cet aspect aussi bien sur les petites que sur les grandes bronches. Les vaisseaux ne contiennent pas d'embolie ou de thrombose. Un fait particulier consiste dans la distension énorme, en certains points, des espaces péri-vasculaires qui sont œdémateux ou remplis de globules rouges. On trouve ce décollement périvasculaire même dans les infarctus situés du côté opposé à l'injection.

A la périphérie des infarctus limités, ou dans les hémorragies diffuses prédomine la congestion des capillaires interalvéolaires, s'accompagnant d'œdème dans les alvéoles, de cellules épithéliales desquamées et, par places, de ruptures vasculaires avec quelques globules rouges, répandus dans les alvéoles.

Cas n° 2. — Chien normal, 10 kilogr. Injection de 8 cmc de sérum dans le lobe diaphragmatique droit. Sacrifié une demi-heure après l'injection. — *Autopsie*. Les deux poumons sont augmentés de volume. Le poumon droit est 4 fois plus lourd qu'à l'état normal. Il atteint, dans notre cas, 132 gr.; son lobe diaphragmatique pèse 60 gr. Le poumon gauche est augmenté 3 fois de son poids. Il pèse 107 gr., son lobe diaphragmatique 55 gr. Le lobe injecté est tendu, rouge vif, congestif, de consistance augmentée. Le lobe diaphragmatique gauche a le même aspect et la même consis-

tance. A la section des deux lobes, on trouve le même aspect; les surfaces sont rouge foncé, il s'écoule un abondant liquide spumeux séro-sanguinolent. Sur les autres lobes on voit des hémorragies diffuses. Les phénomènes congestifs sont prédominants. *A l'examen microscopique* du lobe diaphragmatique gauche (côté non injecté), on voit des lésions congestives très accusées. Les capillaires sanguins des alvéoles sont dilatés et forment des reliefs qui diminuent la lumière de l'alvéole. Par places, les vaisseaux turgescents éclatent et répandent des hématies dans les alvéoles et dans les petites bronches. Dans d'autres endroits, et non les moins nombreux, les alvéoles sont béants et sont remplis par de l'œdème et par des cellules épithéliales desquamées. Les bronches de moyenne et de grande dimension ne contiennent que quelques globules rouges. Elles sont remplies, en revanche, d'un grand nombre de cellules épithéliales libres.

La pathogénie de ces lésions est intéressante à élucider.

Au point d'injection, nous avons une *hémorragie en foyer par déchirure*. Ce processus, nous l'avons examiné dans notre premier travail. L'hémorragie se produit par une déchirure du tissu pulmonaire du fait même de l'injection d'une certaine quantité de sérum. La rupture des innombrables capillaires et des vaisseaux un peu plus grands produit une hémorragie qui, avec une partie du sérum injecté, s'engage dans les bronches des lobes du même côté ou du côté opposé à l'injection. On trouve souvent, à l'ouverture de l'arbre bronchique, les bronches du lobe traumatisé remplies de grands caillots sanguins qui se prolongent dans les bronches des autres lobes du même côté ou du côté non injecté. On trouve quelquefois du sang coagulé dans la trachée où il vient dans la bronche pendant l'injection. La première force qui dirige les liquides dans l'arbre bronchique est la pesanteur. Quand l'hémorragie n'est pas trop grande et trop rapide pour incommoder l'animal, le sang s'écoule lentement et se localise à la partie inférieure des lobes. Il infiltre d'une manière irrégulière et inégale les bronches et les alvéoles. Ainsi se réalisent les *apoplexies diffuses par infiltration*.

Le deuxième facteur est constitué par l'aspiration. Dans les inspirations profondes, ou dans les quintes de toux, le sang est aspiré avec force dans les bronches, adoptant leur topographie corymbiforme. Dans ce cas, on trouve des infarctus limités et nombreux qui siègent partout, mêmeà la partie supérieure des lobes pulmonaires. Ils sont lobulaires ou multilobulaires, d'après l'importance des bronches oblitérées par le sang. Ainsi sont réalisées les *apoplexies systématisées par infiltration* comme dans les nodules durs triangulaires qui imitent dans le cas n° 1 l'infarctus hémoptoïque de Laënnec et que nous serions tentés de nommer *infarctus bronchiques*. Les infarctus de Laënnec ont une origine invariable dans un caillot fibrineux qui oblitère les rameaux de l'artère pulmonaire. La systématisation dans l'infarctus bronchique est moins rigoureuse que dans l'infarctus d'origine artérielle, et elle est déterminée par la ramification à disposition pyramidale des bronches terminales qui sont en totalité remplies de sang.

A côté de ces apoplexies par déchirure ou par infiltration diffuse ou systématisée, il faut faire une place importante à la *congestion* des lobules ou même des lobes pulmonaires, lésion qui prédomine dans le 2e cas. Les foyers de congestion se produisent du même côté ou dans les lobes du côté opposé au lobe injecté. Elles s'accompagnent d'œdème alvéolaire et de desquamation des cellules épithéliales. Dans quelques points plus congestifs, les capillaires éclatent et on voit des alvéoles en totalité ou en partie remplies de globules rouges. Ce sont des petites hémorragies surtout alvéolaires, produites sur place dans un tissu congestif. Le sang ne vient pas de loin, comme dans les infarctus systématisés bronchiques, où, dans un tissu sans congestion, on trouve des alvéoles remplies de globules rouges. Nous devons rapprocher ces hémorragies de l'infarctus diffus festonné de Renaut, qui est occasionné par des ruptures vasculaires sous l'influence de l'hypertension passive. Les bronches d'un certain calibre dans les foyers congestifs ne contiennent pas de sang, mais des cellules épithéliales libres. C'est l'inverse qui se produit dans les infarctus d'origine bronchique où les bronches sont remplies de sang.

La cause de ces congestions à distance paraît complexe. Nous savons, depuis F. Franck, que la vaso-motricité du réseau pulmonaire est régie par le grand sympathique. Il se peut que la vaso-dilatation intense, produite dans le point injecté, déclenche des vaso-dilatations réflexes à distance dans les autres lobes du même côté ou du côté opposé, lésion prédominante surtout dans les lobes homonymes. Le lobe diaphragmatique du côté gauche pèse 70 gr. dans le premier cas et 55 gr. dans le deuxième cas, au lieu de 20 à 30 gr. A ces poids correspondent des augmentations dans les lobes diaphragmatiques droits injectés : 45 gr. dans le premier et 66 gr. dans le deuxième cas.

Dans les deux cas rapportés, le lobe diaphragmatique gauche a été trouvé à peu près aussi augmenté de volume que le lobe diaphragmatique droit injecté. On voit un phénomène analogue dans l'épreuve du bain chaud employée dans le diagnostic de l'oblitération artérielle traumatique (Babinski). On plonge la main malade dans l'eau à 42° et on remarque une augmentation des oscillations aussi dans la main saine (Souques, Cruchet). Le sympathique du côté malade peut donc retentir sur le côté sain.

Une autre cause de troubles circulatoires doit être le décollement par le sérum ou l'hémorragie consécutive, qu'on trouve dans l'adventice et dans l'espace périvasculaire. Dans le cas n° 1 nous avons eu la surprise de trouver cette distension de l'espace qui entoure les vaisseaux même dans le lobe diaphragmatique gauche. La lumière des vaisseaux est réduite par cette compression et crée un obstacle à la circulation. Cette lésion, nous l'avons rencontrée plus accentuée dans le lobe injecté [1].

La distension souvent énorme de l'espace périvasculaire et la dissociation de l'adventice par le sérum et par l'hémorragie doit se faire avec la dilacération du système nerveux vasculaire dont les filets viennent de la périphérie se ramifier dans les tuniques du vaisseau. Cette lésion des filets sympathiques peut expliquer la vaso-dilatation. Dans la sympathectomie périartérielle Babinski et Leriche ont vu de la vaso-dilatation.

Conclusions. — On remarque après les injections intrapulmonaires deux sortes de lésions : une lésion locale et des lésions à distance.

Les phénomènes congestifs qui se produisent à distance du point traumatisé sont dus à des causes nerveuses ou mécaniques ; les infarctus diffus ou systématisés sont produits par le sang qui, parti du point lésé, suit la voie bronchique et inonde les bronches et les alvéoles.

On voit que l'appareil circulatoire du poumon est très impressionnable aux irritations et qu'il réagit avec des réactions très intenses.

Il est intéressant pour les cliniciens qui pratiquent des injections intrapulmonaires de connaître les conséquences possibles d'une semblable thérapeutique.

Il est peut-être possible d'émettre l'hypothèse qu'une épine irritative, localisée dans un coin du poumon, peut produire des lésions dans d'autres points éloignés de la lésion primitive.

1. *Loc. cit.*

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Février 1921.

Septicémie pneumococcique primitive de longue durée avec localisation pulmonaire tardive. — *MM. Œttinger et Deguiguand* rapportent le cas d'une jeune fille présentant des symptômes de septicémie avec langue sèche, diarrhée et douleur appendiculaire, chez laquelle une pneumonie n'apparut que le 15e jour de la maladie. Après une défervescence qui paraissait terminer les accidents, les symptômes initiaux se montrèrent de nouveau et la maladie ne guérit définitivement qu'après une durée de 5 semaines.

Sauf pendant la phase de pneumonie, la température présenta le caractère d'une fièvre à grandes oscillations. La culture du sang avait pu, avant l'apparition de la pneumonie, mettre en évidence la présence de pneumocoques.

Hoquet épidémique, première phase d'une encéphalite léthargique. — *MM. F. Rathery et F. Bordet* relatent une observation où l'encéphalite évolua en trois phases successives assez distantes : hoquet, myoclonie, léthargie. Ce fait constitue un argument de plus en faveur de la thèse qui fait du hoquet épidémique une forme monosymptomatique de l'encéphalite épidémique.

Syphilis mésocéphalique ; diagnostic avec l'encéphalite léthargique. — *MM. Achard et Rouillard* rapportent l'observation d'une femme de 62 ans qui, à la suite d'un embarras gastrique, fut atteinte de troubles oculaires. On constatait un léger ptosis à droite et de la paresse des deux pupilles, un facies inexpressif, des troubles cérébelleux consistant en troubles de l'équilibre sans signe de Romberg avec un peu d'adiadococinésie à la main droite, de petites secousses choréiformes aux doigts, de l'exagération des réflexes tendineux avec clonus des deux pieds, enfin une tendance à la somnolence. Puis, le ptosis s'accentua, le clonus disparut pour reparaître momentanément et d'un seul côté, les troubles de l'équilibre augmentèrent pour s'effacer quelques jours après, tandis que la paralysie de la IIIe paire devenait complète. De tels accidents, avec leur multiplicité, leur dissociation, leur mobilité faisaient penser à l'encéphalite léthargique. Le liquide céphalo-spinal renfermait 45 lymphocytes par mmc, un excès d'albumine et 0 gr. 75 de glycose. Mais la réaction de Wassermann était positive dans ce liquide, la lymphocytose y demeurait stable et on apprenait de l'entourage que depuis quelques années la malade avait des troubles de la mémoire et de la parole, de la faiblesse des mains et une tendance à l'assoupissement. Le diagnostic de syphilis fut donc porté et l'arsénobenzol amena vite une guérison durable.

La connaissance de l'encéphalite épidémique oblige aujourd'hui à mettre plus de soin dans la recherche des détails cliniques et à serrer de plus près qu'autrefois la discussion de la syphilis encéphalique dont les lésions peuvent aussi produire des symptômes dissociés et mobiles, fait bien naturel, car les troubles vasculaires d'où résultent les symptômes dérivent de lésions analogues dans les deux maladies.

Vaccinothérapie digestive dans vingt cas de fièvre typhoïde. — *M. Le Blaye* (de Poitiers) a obtenu dans la fièvre typhoïde un résultat d'ensemble remarquable avec la vaccinothérapie par voie digestive.

Sérothérapie de la fièvre typhoïde. — *M. Le Blaye* a utilisé la sérothérapie dans 7 cas particulièrement graves de fièvre typhoïde. L'efficacité du sérum antitoxique et antimicrobien de H. Vincent a été très remarquable, se traduisant par un abaissement souvent rapide de la fièvre.

Remarques sur l'épidémie de peste observée à l'hôpital Claude-Bernard. — *MM. P. Teissier, Tanon, Gastinel, Reilly et Wallon* exposent les remarques cliniques et thérapeutiques qu'ils ont faites du mois d'Août au mois de Décembre 1920. L'hôpital a reçu pendant cette période 66 malades, dont 23 étaient porteurs d'adénites banales et 43 d'adénite pesteuse, diagnostic confirmé par le laboratoire.

Sur ces 43 malades, 3 ont eu une forme septicémique, 6 des formes graves, 17 des formes moyennes, 17 des formes frustes, ambulatoires. Les auteurs attirent l'attention sur la fréquence de ces formes frustes qui ont été plus nombreuses à la fin de l'épidémie et qui peuvent être rapprochées du bubon climatique qu'on observe dans les pays chauds.

Ils décrivent les caractères cliniques du bubon et insistent sur la périadénite dont l'intensité, l'extension et la dureté spéciale sont réellement caractéristiques. Ils montrent qu'une palpation approfondie permet souvent de percevoir des bubons secondaires à distance ou des traînées profondes de périlymphangite. Dans les cas de bubon axillaire, ils ont noté trois fois des signes physiques et fonctionnels d'adénopathie trachéo-bronchique.

Du point de vue viscéral, les réactions observées sont en général minimes. Les urines, en tenant compte du régime, ont présenté des variations légères dans l'élimination de l'urée ; les chlorures seuls sont diminués, pouvant tomber à 1 gr. 75 dans les cas graves. L'urée sanguine n'est pas augmentée.

L'étude systématique de la tension artérielle, non faite jusqu'ici, a montré que la peste est une maladie à pression basse. La maxima, en moyenne de 9, peut tomber à 6 ou 7 dans les formes graves. La pression ne remonte que très lentement pendant la convalescence.

La rate est augmentée de volume dès le début.

Le traitement sérothérapique doit être précoce et intensif. Dans la plupart des cas, quand la température est à 40°, il convient de faire quotidiennement une injection intraveineuse de 100 cmc et de monter même à 200 cmc en deux fois dans la journée, si la fièvre ne diminue pas le lendemain. Certains malades, atteints de formes graves avec délire, ont ainsi reçu 800 cmc en 8 jours. Chez les enfants de 6 à 10 ans, cette dose peut être réduite à 40 ou 50 cmc. Avec cette méthode, il n'y eut aucun décès parmi les malades traités. Aucune réaction sérique dangereuse ne fut observée.

L'évolution du bubon est toujours lente. Elle a paru plus rapide quand il y a eu réaction sérique marquée. La résorption spontanée a été notée 29 fois, la suppuration 14 fois. Dans 11 cas, le bubon fut incisé, mais cette incision, qui peut hâter la guérison, ne doit pas être précoce.

Valeur diagnostique de l'hémoculture dans la peste bubonique ; fréquence de la bacillémie pesteuse. — *MM. P. Teissier, Tanon, Gastinel et Reilly* concluent de leurs recherches :

1° Que la présence dans le sang du bacille de Yersin est habituelle dès les premiers jours de l'affection et qu'il ne s'agit donc pas seulement d'un envahissement sanguin de la période organique ;

2° Que les formes les plus bénignes peuvent s'accompagner de bacillémie précoce ;

3° Que cette bacillémie des formes bénignes de peste bubonique, correspondant à la simple présence du bacille dans le sang, doit être différenciée de la septicémie pesteuse primitive ou secondaire qui est habituelle aux formes graves avec déterminations viscérales multiples ;

4° Que l'hémoculture apporte au diagnostic bactériologique de la peste bubonique un nouvel élément de contrôle qu'il importe de ne pas négliger.

La peste chez l'enfant. — *M. Guinon et Mlle de Pfeffel* signalent quelques particularités de la peste chez l'enfant. Ce sont d'abord les manifestations cutanées : purpura et surtout éruption varioliforme et nodules suppurés de la peau renfermant une purée de bacilles de Yersin. L'angine a été très habituelle au début de la maladie. D'autre part, les réactions méningées ont été fréquentes, mais elles restèrent d'ordinaire peu considérables, malgré la présence d'une réaction cellulaire parfois marquée. Dans un cas, cependant, les symptômes méningés étaient si intenses que le diagnostic de méningite cérébro-spinale avait été fait. Le liquide cérébro-spinal, limpide, contenait des lymphocytes, mais pas de bacilles de Yersin. Les signes méningés s'atténuèrent pour reparaître au 4e jour de la maladie, s'accompagnant cette fois de purulence du liquide et de présence du bacille pesteux.

Des variations du taux du glycose, de l'albumine et de l'urée dans le liquide céphalo-spinal des paralytiques généraux. — *MM. Marcel Briand et A. Rouquier*, se basant sur 50 analyses, confirment les données généralement admises. Le taux du glycose, encore peu étudié jusqu'ici, est normal, ou, dans certains cas, légèrement augmenté. L'hyperalbuminose est la règle, elle peut atteindre 7 grammes. Dans 5 cas non compliqués de mal de Bright, les auteurs ont trouvé de 0 gr. 40 à 0 gr. 50 d'urée par litre.

La crise hémoclasique hydatique. — *MM. A. Bergé, René Bénard, R. Guttmann et Roberti* ont étudié le mécanisme des accidents toxiques qu'on observe parfois au cours de l'évolution des kystes hydatiques et qu'on tend à attribuer à des phénomènes anaphylactiques. Chez une malade, dont le kyste fut traité par ponction évacuatrice simple, ils ont vu se dérouler tous les temps de la crise hémoclasique telle que l'a décrite M. Widal. La crise vasculo-sanguine a été instantanée ; elle était commencée 2 minutes après le début de la ponction; la leucopénie a été intense, l'hypocoagulabilité extrêmement marquée, la mononucléose des plus nettes; la baisse réfractométrique n'a cessé de s'accentuer; quant à l'hypotension, elle a été telle que pendant 5 minutes il fut impossible de percevoir le pouls.

En opposition avec cette crise formidable, la réaction clinique a été des plus minimes : un peu de tachycardie, une élévation thermique tardive et passagère, sans prurit ni urticaire. La bénignité du tableau clinique est sans doute due à la quantité infime d'albumine hydatique déversée dans l'organisme. Le contraste entre l'instantanéité de cet énorme bouleversement observé dans l'équilibre humoral et l'apparition tardive d'une crise clinique, fort minime d'ailleurs, est un nouvel exemple de cette « séméiologie occulte » dont M. Widal a montré l'importance dans la crise hémoclasique.

Aspects radiologiques de la pneumonie et de la broncho-pneumonie grippales. — *MM. Paisseau et Iser-Salomon* exposent que les localisations pulmonaires de la grippe donnent des images radiologiques qui sont tantôt celles de la pneumonie franche lobaire, tantôt celles de la broncho-pneumonie.

Le caractère appartenant en propre à la grippe est le point de départ constamment hilaire du processus. Si l'examen est pratiqué dès le début des accidents, on observe dans la région médiastine une ombre très nette qui se propage ensuite par extension, sous forme d'ombre homogène pneumonique ou sous forme d'ombre irrégulière broncho-pneumonique. Cette ombre hilaire peut s'observer dans les grippes simples, sans complication pulmonaire. Les auteurs américains l'ont rencontrée avec une fréquence telle qu'ils la considèrent comme pathognomonique de la grippe épidémique.

Un cas de tréponémurie au cours de la syphilis secondaire. — *MM. Noël Fiessinger et J. Huber*, après avoir insisté sur les causes d'erreur qu'il faut éviter dans l'examen des culots urinaires, résument l'observation d'un homme qui présenta, au cours d'une syphilis secondaire, une légère albuminurie avec cylindrurie et dans l'urine duquel on découvrit des tréponèmes incontestables qui disparurent dans les jours qui suivirent l'institution du traitement par l'arsénobenzol. L'altération rénale, dans ce cas, se réduisit au minimum, la constante uréo-sécrétoire tomba de 0,12 à 0,09.

Les faits de tréponémurie sont très rares dans la syphilis. P.-P. Lévy et Guilhé en ont rapporté un cas sans aucune altération rénale. Plus souvent, comme dans une observation d'Hoffmann, il existe une néphrite syphilitique. Dans le cas actuel, l'extrême légèreté de l'atteinte rénale témoigne d'une infection de courte durée.

Les troubles de la coagulation dans la maladie de Vaquez. — *MM. Ch. Laubry et Ed. Doumer* ont étudié la coagulation du sang chez 5 érythrémiques. Ils ont pu mettre en évidence qu'elle est retardée d'une façon générale et plus ou moins profondément gênée. Ces troubles n'apparaissent pas à la mesure du temps de saignement, l'hyperviscosité du sang favorisant l'arrêt du sang; par contre, ils semblent très prononcés quand on les apprécie par les méthodes de Bloch ou de Brissaud, mais les résultats fournis par ces méthodes sont sujets à discussion parce qu'elles utilisent des dilutions sanguines dans lesquelles le plasma de ces sujets, moins abondant que d'ordinaire, se trouve plus dilué que normalement. La mesure de coagulation du sang pur paraît donc, dans ce cas particulier, le meilleur moyen d'apprécier la coagulabilité; or, chez ces malades, le retard de la coagulation est extrêmement net, pour peu que la polyglobulie soit assez prononcée.

Chez ces malades, l'examen du sang, après sa coagulation, révèle un autre phénomène intéressant dont l'existence est constante et dont l'importance paraît d'autant plus grande que la polyglobulie est plus forte : le caillot, à mesure qu'il se rétracte, laisse échapper une certaine quantité de globules rouges qui s'amassent au fond du tube. La proportion des hématies libérées est considérable et souvent dépasse la moitié du volume primitif du caillot. Il est actuellement difficile de se prononcer sur la nature de cette anomalie; son intérêt séméiologique n'en est pas moins évident.

— *M. P. Émile-Weill* a observé, dans 2 cas d'érythrémie, la prolongation du temps de saignement qui, tout à fait indépendante du retard de la coagulation, est en rapport avec la proportion des hématoblastes qui paraît diminuée dans la maladie de Vaquez. La dissolution du caillot n'est qu'un phénomène très banal, fréquent dans les affections hépatiques.

Sténose pylorique du nourrisson. — *M. Péhu* (de Lyon) apporte 6 observations de sténose pylorique chez le nourrisson; dans 5 cas, la guérison fut obtenue par le traitement médical.

Œdème nerveux à prédominance unilatérale chez une syphilitique. — *MM. Trémolières et Schulmann* rapportent l'observation d'une jeune femme qui, au cours d'une syphilis en évolution insuffisamment traitée, fut prise, d'abord dans les quatre membres et surtout au membre supérieur gauche, de névralgies à type radiculaire, suivies au bout d'une quinzaine de jours d'œdème dur et blanc de même répartition. Une ponction lombaire, qui révéla l'altération du liquide cérébro-spinal, fit disparaître en 36 heures douleurs et œdème.

L'égale répartition des douleurs et de l'infiltration, leur prédominance du même côté, leur disparition simultanée après ponction lombaire, l'absence de tout facteur hydropigène permettent d'assigner à ces œdèmes une origine exclusivement nerveuse. Le retard de la mydriase à la cocaïne, la substitution, après la ponction, de la ligne blanche à la réaction dermographique, le réflexe oculo-cardiaque positif, particulièrement accusé du côté des œdèmes et des névralgies, soulignent la participation du sympathique aux troubles observés.

Embolies microbiennes et mort par surinfection au cours d'une endocardite thrombosante streptococcique d'origine puerpérale. — *MM. Maurice Renaud et Gayet* analysent un cas d'infection puerpérale où l'autopsie montra l'existence d'énormes thromboses sur les valvules du cœur gauche farcies de streptocoques et qui avaient eu pour conséquence la dissémination des germes par embolies capillaires.

En raison de l'absence des lésions habituelles des grandes septicémies, et surtout de l'absence de lésions inflammatoires et d'abcès miliaires dans les organes, les auteurs ne considèrent pas ce cas comme une grande septicémie puerpérale avec envahissement de tout le milieu intérieur, mais concluent que la mort a été le fait d'une localisation accidentelle malheureuse et s'est produite par mécanisme de *surinfection*.

Ce cas montre combien il importe de distinguer les formes des streptococcies et qu'on est loin d'avoir épuisé la question au point de vue théorique et surtout pratique quand on a mis sur un cas clinique de fièvre puerpérale l'étiquette de septicémie streptococcique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

5 Février 1921.

Les variations de l'acido-résistance du bacille tuberculeux. — *M. A. Vaudremer.* On vit dans la notion formelle que l'acido-résistance est une des caractéristiques du bacille tuberculeux. L'auteur montre que l'acido-résistance est fonction du milieu de culture : un bacille tuberculeux authentique, cultivé sur gélose ordinaire perd son acido-résistance et la récupère quand on lui fournit de la glycérine ou même des traces de sérum frais.

L'action pathogène des bacilles tuberculeux présente des modifications en rapport avec la présence ou l'absence de l'acido-résistance.

Dose toxique du thymol pour le cheval. — *M. Brocq-Rousseau* a pu arriver à donner jusqu'à

100 gr. de thymol en une seule fois. Un cheval est mort à cette dose.

De nouvelles recherches montrent que la solubilité du thymol dans l'eau est d'environ 1 p. 1.300.

Il est donc inutile de donner des doses qui ne puissent pas être dissoutes en une seule fois. La présence du thymol dans l'estomac provoque une gastrite aiguë.

Réunion biologique de Bordeaux.

Abcès à streptothrix du cervelet. — *M. Sabrazès* montre des préparations d'un abcès mycosique de l'hémisphère gauche du cervelet, survenu chez un suppurant chronique amputé de la cuisse gauche à la suite d'une plaie par éclat d'obus, porte d'entrée du champignon.

Un syndrome méningé plutôt que cérébelleux, procédant par crises fréquentes, marquait la progression très lente et apyrétique du foyer vers la corticalité.

La lymphocytose, l'hyperalbumine du liquide céphalo-rachidien, sans modification du taux de l'urée et du glucose, sont à retenir dans ce cas indemne de syphilis.

Technique pour mesurer le pouvoir glycolytique du sang. — *M. Pierre Mauriac.* Pour étudier la glycémie et la glycolyse, comme pour toute épreuve biologique, il est indispensable de disposer d'une méthode permettant des dosages en série, ne nécessitant donc qu'une minime quantité de sang. La technique proposée est basée sur ce fait que le sang, agissant sur une solution titrée et isotonique de glucose a un pouvoir glycolytique renforcé et beaucoup plus facilement mesurable que la glycolyse naturelle s'exerçant sur le sang pur.

On fait agir quelques gouttes de sang sur deux solutions de sucre titrées. L'une de ces solutions est hypotonique et la glycolyse ne s'y produit pas; l'autre est isotonique et la glycolyse s'y produit. Le dosage du sucre est effectué, après séjour à l'étuve, par la méthode de Folin et Wu.

Le rapport entre le sucre de la solution hypotonique et le sucre de la solution isotonique représente bien, dans les conditions d'expérience où l'on s'est placé, le pouvoir glycolytique : c'est *l'indice glycolytique.*

De nombreux dosages effectués montrent que l'abaissement du pouvoir glycolytique est loin d'être la règle chez le diabétique; l'augmentation est fréquente dans les néphrites chroniques. Le plus fort indice trouvé par l'auteur le fut dans un cas de leucémie myéloïde.

Caractérisation de l'acide cyanhydrique dans les glucosides cyanifères naturels, par deux réactions micro-cristallines. — *M. G. Denigès.* En mettant — sous lame de verre — une gouttelette de solution d'alloxane, faiblement alcalinisée d'ammoniaque en contact avec des émanations, même extrêmement faibles, d'acide cyanhydrique, telles que celles qui se dégagent des glucosides cyanifères (libre ou emmagasinés dans des cellules végétales) hydrolysés par l'émulsine, il se forme rapidement des cristaux microscopiques d'oxaluramide, disposés en groupements stellaires et caractéristiques de la présence de Cy H.

En remplaçant l'ammoniaque par la pyridine, la réaction, qui se traduit par l'apparition d'autres formes cristallines, est encore plus rapide et sensible.

AMEUILLE.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

29 Janvier 1921.

Angiome congénital du doigt. — *M. Mesnager* présente une petite tumeur de l'extrémité de l'index gauche, grosse comme une noisette, développée dans la moitié interne de la pulpe. Début à l'âge de 8 ans à la suite d'un accident : la malade s'est pincé le doigt dans une rainure de table. Périodes d'augmentation de volume, avec rougeur et douleur. A la radiographie, excavation large de la moitié interne de la phalangette laissant intactes la tête et la base de l'os. La tumeur a été extirpée facilement, n'étant adhérente ni à la peau, ni au plan osseux. Histologiquement il s'agit d'un angiome congénital.

Monstre anencéphalien et mouvements automatiques. — *MM. L. Cornil et F. Bertillon* présentent un anencéphale (pseudo-céphalien nosencéphale) ayant vécu pendant 30 heures. Les hémisphères cérébraux étaient remplacés par une masse angiomateuse pulsatile et le névraxe débutait à la hauteur de la protubérance, le cervelet étant absent. Le fait sur lequel insistent particulièrement les auteurs réside dans la constatation, durant la vie, de mouvements réflexes automatiques avec absence de « decerebrate rigidity » de Sherrington.

Sarcome à myéloplaxes du médius. — *M. Cadenat* présente une pièce opératoire intéressante par sa nature et son étiologie possible : piqûre avec l'épingle maintenant un pansement d'ostéo-sarcome ulcéré de la cuisse.

Luxation isolée des 3e et 4e métatarsiens. — *M. Cadenat* montre deux radiographies de luxation isolée des 3e et 4e métatarsiens avec intégrité des deux métatarsiens adjacents. La saillie des têtes luxées formait un pivot plantaire gênant pour la marche. La résection de cette saillie fut suivie d'un bon résultat fonctionnel.

Appendice herniaire. — *M. G. Moutier* présente une observation de hernie inguinale droite chez un enfant de 2 ans. Le sac contenait l'appendice dans sa totalité, absolument libre, sauf au niveau de sa pointe qui était réunie à la paroi profonde du sac par un ligament mince, souple et vasculaire, de nature vraisemblablement congénitale.

Athérome considérable (véritable calcification) des artères coronaires, sans oblitération, chez un homme ne présentant pas d'athérome aortique, et n'ayant jamais eu de syndrome angineux. — *MM. Courcoux et Boutelier* présentent le cœur d'un homme âgé de 82 ans mort de pneumonie du sommet; dont les coronaires montrent des lésions athéromateuses très étendues; la coronaire antérieure en particulier est transformée sur toute son étendue en véritable tuyau de pipe. Il en est de même de l'origine de ses principales branches et des 7 premiers centimètres de la coronaire postérieure. En dehors d'un peu d'athérome des sigmoïdes aortiques, l'aorte est absolument saine et souple. Le malade n'avait jamais présenté de syndrome angineux.

Note sur quelques détails de structure et sur la vascularisation de la faux du cerveau et de la tente du cervelet chez le nouveau-né. — *M. Lantuéjoul* présente des pièces anatomiques pour préciser le trajet des faisceaux de renforcement et des fibres dans la tente du cervelet et la faux du cerveau, ainsi que les vaisseaux contenus entre les feuillets de ces membranes.

Nécrose de tout le bord alvéolaire du maxillaire inférieur au cours d'une stomatite mercurielle gangreneuse par injection d'huile grise. — *M. Paul Gresset* présente l'observation d'un malade ayant subi 2 séries d'injections, l'une de 7, l'autre de 5.

MM. Gaucher et Bory, dans une communication faite à la Société médicale des Hôpitaux le 27 Mars 1908, ont déjà rapporté des cas de stomatite gangreneuse et nécrotique consécutive aux injections d'huile grise.

Mais il est rare d'observer une nécrose bilatérale aussi étendue.

Fracture marginale de la phalangette de l'annulaire droit. — *P. Moure.*

Fibrome sous-cutané et pédiculé de la cuisse. — *M. Giriou.*

L. CLAP.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

29 Janvier 1921.

Recherches expérimentales sur les novarsénobenzols. — *M. Melamet* montre, par ses recherches : 1° qu'en présence du 914, le sang flocule; 2° que l'oxydation du sel n'est pas toute la question, qu'un facteur important intervient dans la genèse des accidents : l'acidité; 3° qu'il convient de dissoudre le 914 dans une solution lacto-camphrée, procédé qui semble devoir donner de sérieuses garanties, au moins d'après l'expérimentation.

La maladie de Schlatter. — *M. Barbarin* apporte des observations d'une affection fréquente chez les adolescents qui se livrent au sport et, en particulier, au football. C'est la maladie de Schlatter qui se manifeste, à la suite d'une chute ou d'un coup de pied trop violent, par une saillie de l'apophyse antérieure du tibia au point d'insertion du tendon rotulien, et par une douleur localisée en ce point. Quelquefois, il existe en outre un peu d'empâtement de la partie tout inférieure de l'articulation du genou, ainsi qu'une légère atrophie musculaire des muscles antérieurs de la puissance et l'affection peut simuler une arthrite tuberculeuse du genou au début.

L'opothérapie de la démence précoce. — *MM. Auguste Marie et Fourcade* présentent une série d'observations de malades à syndromes de démence précoce traités et améliorés, ou même guéris, par l'opothérapie combinée (extrait des glandes génitales et thyroïdiennes).

L'entraînement respiratoire par la méthode spiroscopique. — *M. Pescher* montre, avec présentation de plusieurs malades à l'appui, les nombreux avantages de sa méthode : 1° au point de vue clinique : appréciation facile et exacte de la puissance fonctionnelle respiratoire; 2° au point de vue thérapeutique : entraînement sous le contrôle du sujet lui-même qui, devant le spiroscope, se rend compte *de visu* des progrès journellement réalisés et peut graduer exactement l'effort que lui demande le médecin.

Sur les injections hypodermiques de lait en thérapeutique oculaire et générale. — *M. Jacqs,* se basant sur les résultats obtenus avec ce traitement dans les maladies infectieuses de l'œil depuis 1916, ainsi que sur l'expérimentation qui en a été faite en 1918 pendant l'épidémie de grippe, en France par M. Thiroloix, puis en Espagne, estime que cette méthode, si simple et à la portée de tous, peut rendre de grands services au médecin général. Le lait sera stérilisé par la chaleur et administré à 5 cmc tous les jours ou tous les deux jours.

Indications : la plupart des maladies infectieuses aiguës (grippe, pneumonies, staphylococcies, gonococcies, streptococcies).

PERPÈRE.

REVUE DES JOURNAUX

GAZETTE DES HOPITAUX

(Paris)

Tome XCIII, n° 99, 23 Novembre 1920.

Professeur G. Pouchet. *Etude pharmacodynamique de l'allylthéobromine.* — De tous les diurétiques actuellement utilisés en thérapeutique, la théobromine est le plus fréquemment employée, en raison des bons résultats obtenus, et aussi parce que son influence provoque une élimination notable des chlorures de l'organisme, apportant ainsi un obstacle à la production des œdèmes; l'élimination de l'azote est également augmentée.

Mais l'utilisation de la théobromine est toujours plus ou moins entravée du fait de son insolubilité, ce qui empêche de l'employer sous une autre forme que celle de cachets et atténue la rapidité, quelquefois même l'efficacité de son action diurétique.

L'obtention d'une théobromine soluble, permettant d'utiliser le médicament par voie d'injection hypodermique, intramusculaire ou même endoveineuse constitue donc un avantage considérable. Ce progrès indéniable se trouve réalisé par *l'allylthéobromine* (théobryl) qui a été étudiée, au point de vue pharmacodynamique, dans les laboratoires de MM. Pouchet (Paris), Maignon (Lyon) et Cloetta (Zurich). D'autre part, M. Richard Saint-Yves a rapporté dans sa *Thèse* (Lyon, 1920) de nombreuses observations qui prouvent d'abord que l'administration du théobryl peut s'effectuer par voie intramusculaire, hypodermique ou même endoveineuse sans entraîner d'inconvénients, même chez les cardiaques. Les injections intramusculaires, d'un usage plus facile dans la pratique journalière, se sont d'ailleurs montrées au moins aussi actives que les injections endoveineuses, même chez des sujets qui n'avaient pas réagi à la théobromine, ou chez d'autres qui présentaient une intolérance marquée pour cette même théobromine, répondant, par exemple, par une action offensive sur le tube digestif ou par une irritation vésicale plus ou moins intense.

La diurèse a toujours été augmentée dans de notables proportions et cela dans des conditions pathologiques très variées : néphrite, pleurésie, ascite

provoquée par différentes causes, cirrhose hypertrophique, myocardite.

La tolérance s'est toujours affirmée supérieure à celle de la théobromine, puisqu'il n'y a jamais eu à noter d'incident même chez les sujets manifestant de l'intolérance à l'ingestion de la théobromine.

L'examen des urines a démontré, d'accord avec l'expérimentation sur les animaux, que l'allylthéobromine est un diurétique déchlorurant.

En résumé, ce qui caractérise plus particulièrement l'influence exercée par l'allylthéobromine c'est une action diurétique intense, supérieure à celle de la théobromine, plus facilement contrôlable, car l'élimination du médicament semble se faire plus rapidement que celle de la théobromine et la continuité de son pouvoir diurétique est fonction des doses administrées. A cette action très nette vient s'ajouter une influence modérément excitante sur le système nerveux central et sur le système musculaire provoquant, lorsque les doses sont assez élevées, une hyperexcitabilité réflexe rappelant celle déterminée par la caféine, mais à un degré moins accentué. Cette influence stimulante est surtout remarquable en ce qui regarde l'action exercée sur le centre respiratoire qui réagit même lorsqu'il est paralysé, ou tout au moins parésié.

Ces qualités peuvent se résumer, d'après le professeur Pouchet, sous la forme suivante : l'allylthéobromine a les mêmes indications et contre-indications que la théobromine, mais elle est plus maniable, plus active, susceptible d'être employée par voie d'injections et elle exerce une influence utile sur l'appareil respiratoire. J. Dumont.

LE SUD MÉDICAL

(*Marseille*)

Tome LIII, n° 1995, 15 Janvier 1921.

Masini. ***De la curiethérapie dans le traitement du cancer du rectum.*** — Le cancer du rectum est un des meilleurs cancers : dépisté de bonne heure et opéré rapidement, il donne des résultats durables; M. cite des guérisons se maintenant depuis 17 ans.

Les cancers haut placés relèvent de l'exérèse chirurgicale (voie abdomino-périnéale) parce qu'on arrive difficilement à placer des tubes de radium à leur niveau ; les cancers de l'ampoule rectale et les cancers ano-rectaux peuvent être traités, soit au début, soit à la période de la limite de l'opérabilité, soit à la période inopérable, par le radium exclusivement.

1° Pour *les cas au début*, M. Regaud et Mme Fabre conseillent d'employer de fortes doses de façon à irradier toute la masse cancéreuse et à obtenir la guérison dans une seule séance : 1 gr. de bromure de radium, réparti dans 2 ou 3 tubes de Dominici, ou bien 1 gr. 50 de bromure de mésothorium, sont laissés en place 24 à 48 heures. Un suintement fétide se produit aussitôt l'application faite; en enlevant le pansement et les tubes, on constate que la plaie cancéreuse s'est bien détergée. On fera pendant quelques jours des lavages antiseptiques et au bout d'une semaine on pourra constater la guérison. Il faut prendre bien soin, d'ailleurs, que les tubes de radium ne se trouvent pas en contact avec des parties de muqueuse saine, car on s'exposerait à produire des escarres, même si le filtrage est bien exécuté.

2° Pour *les cas à la limite de l'opérabilité*, il est indiqué de faire une application de radium antéopératoire. Voici ce que conseille M. : commencer par faire une colostomie provisoire ou définitive, selon que le chirurgien aura tendance à conserver l'anus périnéal ou préfère établir un anus iliaque définitif; on fera ensuite pendant 4 ou 5 jours consécutifs des lavages antiseptiques du rectum; puis, une semaine après, on fera une application de radium ou de mésothorium; on emploiera en général une dose variant de 80 à 150 mm. de radium-élément pendant 24 à 48 heures, dose correspondant à une quantité d'émanation oscillant entre 8 et 2 mcd (millicuries détruits). Le rayonnement, excitant l'activité des cellules normales, activera la cicatrisation des surfaces ulcérées et interviendra directement contre la septicité du milieu, l'état général s'en trouvera très favorablement influencé, les hémorragies seront arrêtées, et l'opération consécutive sera aussi plus facilement supportée. On interviendra 4 ou 5 semaines après cette application de radium; on trouvera alors des tissus libérés, le décollement du rectum se pratiquera très facilement, car la sclérose consécutive à l'action du rayonnement n'aura pas encore eu le temps de se manifester.

Il est prudent de faire une application de radium post-opératoire : 2 ou 3 jours après l'extirpation du rectum, à la place des drains qui ont été laissés dans la plaie opératoire, on mettra un tube de radium, dose faible, de façon à ne pas dépasser 5 à 15 mcd pendant 48 heures; les éléments aberrants qui auraient pu rester dans les tissus seront ainsi détruits, et on diminuera considérablement les chances de récidive.

3° *Dans les cancers inopérables*, on commencera par pratiquer un anus iliaque définitif, et on appliquera une forte dose de radium-élément de façon à obtenir dans une seule séance le maximum d'effet (1 gr. de radium-élément pendant 48 heures ou 150 milligr. de bromure de mésothorium pendant 48 heures équivalant sensiblement à 30 mcd). Regaud a démontré que les applications successives de radium sont dangereuses, les tissus sains, déjà influencés par une première irradiation, risquant d'être lésés par une deuxième. D'autre part, les quelques tissus cancéreux qui persistent dans l'intérieur de la tumeur après une première application de radium deviennent radio-résistants. Ces nids cellulaires restent en période de latence pendant quelque temps ; ce n'est qu'au bout de quelques mois qu'ils se remettent à proliférer; mais, d'après Regaud ils demeurent radio-résistants. Il est donc inutile de multiplier les applications de radium ; elles ne peuvent qu'être nuisibles pour les tissus sains environnants. En revanche, une première application massive, dans ces cas inopérables, relève l'état général du malade, arrête les hémorragies, produit une sédation complète des douleurs et donne à ces malades, véritables « condamnés à mort », l'illusion de la guérison. Le radium est donc dans ces cas le meilleur palliatif connu à ce jour.

Les Américains combinent les deux méthodes : celle des tubes de Dominici (1 tube au centre de la tumeur) et la radiumpuncture de Regaud. Ces deux méthodes associées donnent les meilleurs résultats.

4° *Dans les récidives chirurgicales*, la plupart des chirurgiens renoncent à réintervenir opératoirement, et tous s'accordent à faire dans ces cas une application de radium. On emploiera même une dose assez forte oscillant entre 20 et 30 mcd.

Contre-indication du radium. Il sera inutile et même dangereux de faire des applications de radium lorsque le cancer a déjà produit des métastases : ganglions lombaires, ganglions inguinaux, métastases viscérales, phlegmatia alba dolens. L'irradiation peut donner, en effet, un coup de fouet à ces métastases : les malades affaiblis supportent difficilement le choc curiethérapique, des embolies mortelles peuvent survenir.

D'après les travaux de Regaud, les *récidives radiques* constituent également des contre-indications.

M. conclut ainsi :

Le radium est un puissant agent du traitement du cancer : il doit être associé à la chirurgie ; il doit être employé avant l'opération pour préparer les voies au bistouri, et pour éloigner les chances de greffe ; il doit être employé également immédiatement après l'opération pour tuer les cellules cancéreuses qui ont pu échapper au bistouri. Le radium n'est pas, plus que la chirurgie, le traitement idéal du cancer, ce n'est qu'un destructeur sur place de néoplasmes et non pas le *décancérisant* que nous donneront peut-être la *sérothérapie* ou quelque traitement biologique du même genre. J. Dumont.

BULLETINO DELLE SCIENCE MEDICHE

(*Bologne*)

An XCI, série IX, t. VIII, 1920.

N. Samaja. ***Eventration diaphragmatique.*** — L'éventration diaphragmatique est une affection très rare, puisque, dans son travail de 1911, Franck n'en relevait que 12 observations, pour 433 cas de hernies. Peut-être cette rareté est-elle cependant moins grande qu'on ne le pense, car le diagnostic entre l'éventration et la hernie n'est pas toujours simple. Par une recherche plus attentive, S. en a observé personnellement 2 cas au cours de cette année, et il a pu rassembler 46 observations, dont 16 vérifiées anatomiquement et 30 diagnostiquées par la radiographie seulement. Son travail constitue la plus récente et la plus importante monographie sur la question.

Anatomiquement, l'éventration se caractérise essentiellement par ce fait que le diaphragme ne présente aucune solution de continuité, aucun orifice anormal. Mais son atrophie peut atteindre un degré tel que les séreuses pleurale et péritonéale semblent adossées l'une à l'autre, sans interposition de fibres musculaires.

Refoulé par les viscères abdominaux, le diaphragme s'enfonce dans le thorax, dessine sa courbe à un niveau très élevé et, comme cette lésion s'observe toujours du côté gauche, elle s'accompagne d'un refoulement du cœur à droite. Aussi, dans toute d'extrocardie, doit-on soupçonner et rechercher l'éventration diaphragmatique.

Il est à peu près de règle d'observer chez ces malades des troubles respiratoires et surtout digestifs plus ou moins accentués. Les modifications de la statique thoraco-abdominale expliquent facilement ces phénomènes, et il est probable que ceux-ci, à leur tour, agissent comme cause prédisposant, si le terrain est favorable, au développement de lésions plus graves. Une des malades de S. avait un cancer de l'estomac avec métastases multiples; l'autre présentait un ulcus de la petite courbure et des lésions tuberculeuses du poumon. Des faits de ce genre sont notés dans de nombreuses observations.

Le diagnostic doit, d'après S., se baser sur l'existence des signes suivants : *tympanisme de la base de l'hémithorax gauche, abolition du murmure vésiculaire et des vibrations vocales à ce niveau.*

Malgré tout, seule la radioscopie peut trancher le diagnostic, et encore au prix quelquefois de très grandes difficultés. Lorsqu'il existe une bande claire bien nette entre l'ombre diaphragmatique surélevée et régulière et celle de l'estomac rempli de baryum, le diagnostic s'impose. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et l'on a multiplié les descriptions d'images, supposées caractéristiques, les manœuvres diverses permettant de distinguer l'éventration de la hernie : aucune n'est absolument probante.

Il en est de même de la *respiration paradoxale* qui, quoi qu'en ait dit autrefois Hertz, n'est nullement un signe pathognomonique de hernie. S. étudie très soigneusement ce chapitre de physiopathologie et en arrive à conclure que la respiration paradoxale est conditionnée par l'inertie du diaphragme, elle-même en rapport avec la paralysie du phrénique, et qu'on peut la rencontrer dans l'une ou l'autre affection. Ni son absence ni sa présence ne peuvent suffire à trancher le diagnostic.

Le pronostic de cette lésion est subordonné à l'état des viscères abdominaux et des poumons. Par elle-même l'éventration paraît bien supportée, puisque la première malade de S. était âgée de 70 ans et mourut de son cancer pylorique.

Aussi l'abstention opératoire est-elle à conseiller, car le traitement ne peut être qu'indirect et faire souvent plus de mal que de bien. S. cite à ce propos un cas publié par Carnot et Friedel où l'ablation d'un mégacôlon gauche refoulant le diaphragme entraîna une décompression probablement trop brusque du thorax et la mort du malade en 48 heures. M. Deniker.

IL POLICLINICO (*Sezione medica*)

(*Rome*)

Tome XXVII, fasc. 11, 1er Novembre 1920.

Debenedetti. ***L'alcaptonurie familiale.*** — L'alcaptonurie est caractérisée cliniquement par la coloration noire que prennent les urines exposées à l'air et à la lumière. A ce symptôme essentiel viennent parfois se joindre deux éléments inconstants : la pigmentation des cartilages et les arthrites déformantes.

D. rapporte le cas d'un enfant de 13 ans dont les urines noircissaient rapidement à l'air et présentaient à l'examen chimique toutes les réactions de l'alcaptone.

Quatre de ses frères présentaient les mêmes symptômes ; deux d'entre eux étaient, en outre, atteints d'arthrites déformantes.

Dans une même génération, la maladie avait touché tous les sujets mâles et seulement les sujets mâles. Les parents, exempts de toute tare connue, ne présentaient pas d'alcaptonurie, mais étaient consanguins et eux-mêmes issus de mariages consanguins, sans qu'on puisse affirmer que cette circonstance explique en quelque chose la pathogénie de l'alcaptonurie. L. de Gennes.

LA CRISE HÉMOCLASIQUE
PAR INGESTION DE SUCRE
CHEZ LES DIABÉTIQUES

Par F. WIDAL, P. ABRAMI et N. IANCOVESCO.

L'ingestion, à jeun, d'hydrates de carbone, qui, même à fortes doses, ne détermine chez les individus normaux aucune crise hémoclasique, la provoque, au contraire, à doses faibles et parfois même minimes, chez la plupart des sujets atteints de diabète. Tel est le fait qui ressort des recherches qui vont être exposées dans cette note. Ce fait ne met pas seulement en évidence un phénomène biologique inattendu; il introduit encore, dans la séméiologie du diabète, un stigmate humoral dont la recherche et la constatation sont des plus aisées.

Chez la plupart des diabétiques, il suffit, pour provoquer l'hémoclasie, de la simple dose de 20 gr. de glucose. On obtient ainsi, d'après nos observations, 84,5 pour 100 de réactions positives.

Cette dose est donc celle qu'il faut donner tout d'abord, en pratique, lorsqu'on veut rechercher, chez un diabétique, l'hémoclasie produite par le sucre. Dans les cas exceptionnels où cette quantité se montre insuffisante, on renouvelle l'épreuve avec 50 gr., puis, au besoin avec 100 gr. Dans le cas, au contraire, où les 20 gr. suffisent, on pourra, si l'on veut fixer la dose minima de glucose capable de provoquer l'hémoclasie, recommencer l'expérience avec des quantités de plus en plus faibles de ce sucre.

La *technique de l'épreuve* est identique à celle que nous avons récemment décrite à propos de l'hémoclasie digestive aux protéides[1]. Après avoir établi, chez le malade *à jeun depuis la veille au soir*, le chiffre de la leucocytose, par l'examen à l'hématimètre d'une gouttelette de sang recueillie au doigt immédiatement avant l'épreuve, on lui fait absorber 20 gr. de glucose en solution dans 200 cmc d'eau, et l'on refait la numération des leucocytes, de vingt en vingt minutes, pendant une heure et demie.

En procédant de la sorte, on voit apparaître, vingt minutes déjà après l'absorption du sucre, la leucopénie caractéristique de la crise hémoclasique. Cette leucopénie atteint généralement son chiffre le plus bas vingt minutes plus tard; après une heure, une heure trente au maximum, le taux initial de la leucocytose est presque toujours atteint, puis dépassé : une leucocytose réactionnelle succède à la leucopénie. L'hémoclasie produite par l'ingestion de glucose est donc précoce et de courte durée; ce n'est que par exception que nous ne l'avons vu débuter qu'après quarante minutes, ou se prolonger pendant plus d'une heure et demie.

L'intensité de la leucopénie est le plus souvent telle qu'elle abaisse de moitié environ le nombre des globules blancs: celui-ci tombe, par exemple chez un de nos malades, de 7.000 à 3.600; chez un autre, de 13.800 à 6.600; chez un autre encore, de 7.400 à 5.300. Dans d'autres cas, l'importance de la leucopénie est moindre : le taux des leucocytes fléchit de 7.000 à 4.800 ou de 13.000 à 8.000. Parfois enfin, lorsqu'on a fait ingérer au sujet la dose minima de glucose capable de produire l'hémoclasie, la crise peut être à peine marquée; la leucocytose subit alors des variations très légères, ou présente plusieurs alternatives d'augmentation et de diminution. Au-dessous de cette dose limite l'ingestion du sucre ou bien n'influence pas la leucocytose, ou bien, — et cette éventualité est la règle — produit au contraire de l'hyperleucocytose.

Nous nous sommes assurés, chez plusieurs sujets, que la leucopénie n'est pas le seul trouble vasculo-sanguin provoqué chez les diabétiques par l'absorption du glucose, et qu'on retrouve également chez eux les autres stigmates caractéristiques de la crise hémoclasique, en particulier l'hypercoagulabilité sanguine, l'hypotension artérielle et la chute de l'indice réfractométrique du sérum. Dans la pratique courante, il suffit de rechercher simplement la leucocytose, dont les variations sont assez nettes pour ne laisser place à aucun doute.

⁂

Voici quels sont les résultats que nous a fournis la recherche de cette hémoclasie par ingestion de sucre, chez les diabétiques.

Nos observations ont porté sur 34 sujets atteints de diabète par insuffisance glycolytique; trente-trois fois, c'est-à-dire dans 97 pour 100 des cas, l'ingestion de glucose a déclenché l'hémoclasie.

Chez 28 d'entre eux il a suffi, pour provoquer la crise, de la faible dose de 20 gr.; 23 de ces sujets présentaient même une crise avec 10 gr. seulement de glucose; 13 d'entre eux la présentaient encore avec 5 gr.; chez 4 d'entre eux il a suffi de 4 gr.; chez 3, de 3 gr.; chez l'un, même, de 2 gr.

Cinq fois seulement l'hémoclasie a nécessité, pour se produire, une quantité de glucose supérieure à 20 gr. Trois fois il s'agissait de diabètes frustes, avec glycosurie intermittente. Dans un cas, concernant une cirrhose pigmentaire, dont la glycosurie, constatée certains jours seulement, n'a jamais dépassé 3 gr. 50, la crise hémoclasique s'est produite avec 30 gr. Dans un autre cas, qui a trait à une glycosurie gravidique, chez une femme enceinte de sept mois dont les urines renfermaient parfois du sucre en faible quantité également (3 à 4 gr.), l'hémoclasie ne s'est manifestée qu'après ingestion de 50 gr. de glucose. Dans un troisième cas, il s'agissait d'une glycosurie légère et qui ne survenait que par intermittence; il a fallu également 50 gr. de glucose pour produire l'hémoclasie. Enfin, chez deux malades, atteints de diabète avec glycosurie très intense, l'un avec dénutrition et acétonurie, et l'autre sans dénutrition, il a fallu, pour provoquer l'hémoclasie, dans un cas 50 gr. et dans l'autre 100 gr. de glucose.

Sur le total de nos 34 diabétiques, une fois seulement, avons-nous dit, l'ingestion de glucose, même à la dose de 100 gr., n'a pas été suivie d'hémoclasie. Il s'agit d'un sujet, gros mangeur, atteint depuis quelques mois d'un diabète léger; sa glycémie à jeun n'a jamais excédé 1 gr. 20 et sa tolérance aux hydrates de carbone s'est améliorée à tel point par le régime que, malgré une alimentation ordinaire variée, la glycosurie n'apparaît plus que par intermittence en très faible quantité. L'ingestion à jeun de 20 gr. de glucose ne détermine que l'excrétion urinaire de traces de sucre; avec 50 gr., la glycosurie est seulement de 3 gr. environ; avec 100 gr., le taux de la glycémie, qui avant l'épreuve était de 1 gr. 20, atteint 2 gr. 26 une demi-heure après, pour redescendre à 1 gr. 60 au bout d'une heure. Les urines de ce sujet renferment de l'urobiline et des sels biliaires en notable quantité. Il appartient à la catégorie des diabètes intermittents.

L'hémoclasie que nous venons de décrire chez les diabétiques soumis à l'ingestion du glucose n'est pas spéciale à ce sucre; nous l'avons obtenue également avec le *saccharose*, le *lactose* et le *lévulose*. Toutefois, ainsi qu'il fallait d'ailleurs s'y attendre, ces divers sucres ne possèdent pas un égal pouvoir à déterminer l'hémoclasie.

En précisant, chez un certain nombre de nos diabétiques, la dose minima de chacun de ces sucres encore capable de provoquer la crise hémoclasique, nous avons constaté qu'avec le glucose celle-ci se produit à l'aide de doses presque toujours notablement moindres qu'avec les trois autres sucres; ensuite vient le saccharose; le lévulose et le lactose nécessitent des quantités plus considérables. Le fait ressort à l'évidence de la lecture du tableau ci-contre, qui résume ces recherches comparatives :

NOMS	DOSES MINIMA DE SUCRES AYANT PRODUIT L'HÉMOCLASIE			
	Glucose	Saccharose	Lactose	Lévulose
Gonz. .	10 gr.	10 gr.	20 gr.	
Bai... .	5 —	5 —	20 —	25 gr.
Bar. . .	2 —	5 —	20 —	10 —
Boy. . .	5 —	10 —	50 —	10 —
Tron. .	10 —	10 —	50 —	
Vont. .	5 —	10 —		
Trav. .	3 —	5 —	10 —	
Hil. . .	5 —	5 —	10 —	20 —
Lom . .	5 —	20 —	20 —	

Ce tableau met en lumière un fait qui a son importance, en pratique, dans la recherche de l'hémoclasie produite par les sucres. Comme on le voit, les doses de *saccharose* qui se montrent suffisantes à provoquer la crise hémoclasique se rapprochent sensiblement de celles du glucose; dans les cas que nous avons observés, elles ne dépassent pas 20 gr. En l'absence de glucose, sucre que l'on n'a pas toujours sous la main, on pourra donc effectuer l'épreuve de l'hémoclasie à l'aide de 20 gr. de saccharose, qui est, comme on le sait, le sucre commercial. Bien entendu, si cette dose se montrait insuffisante, il faudrait recommencer l'épreuve avec des quantités de saccharose plus élevées.

Le tableau précédent fait également ressortir un autre fait, c'est que, pour chaque sucre, les doses les plus faibles qui sont encore capables de produire la crise hémoclasique, diffèrent suivant les diabétiques. Tel malade, comme Lom..., qui se montre très sensible à l'ingestion du glucose, puisqu'une dose de 5 gr. suffit à déclancher la crise, supporte sans aucun trouble les quantités de lactose et de saccharose inférieures à 20 gr.; alors que tel autre, comme Hil..., qui offre la même sensibilité au glucose, présente une crise hémoclasique avec une quantité égale de saccharose (5 gr.) et une quantité seulement double de lactose (10 gr.). Les divergences observées de la sorte entre les diabétiques, avec les divers sucres, ne correspondent pas, ainsi que nous le verrons, à des différences dans la gravité du diabète. Il serait intéressant de rechercher, pour chaque diabétique, si ces variations ne sont pas au contraire en rapport avec le pouvoir d'utilisation des divers sucres par l'organisme.

L'hémoclasie produite dans le diabète par l'ingestion des sucres constitue un trouble très spécialisé, en ce sens qu'il évolue le plus souvent pour son propre compte, sans être associé à l'*hémoclasie digestive* que provoque l'ingestion des aliments albuminoïdiques chez les sujets atteints d'insuffisance protéopexique du foie. Etant donnée la fréquence, depuis longtemps connue, des troubles hépatiques au cours du diabète, étant donnée également la possibilité d'observer chez les diabétiques, ainsi que nous l'avons montré récemment, l'insuffisance protéopexique du foie, il était naturel de rechercher les relations qui, chez ces malades, pouvaient exister entre l'hémoclasie alimentaire aux sucres et l'hémoclasie alimentaire aux albuminoïdes. L'étude que nous avons entreprise à ce point de vue montre qu'il n'y a aucun lien nécessaire entre les deux troubles précédents. Parmi 11 diabétiques, qui tous présentaient de l'hémoclasie après ingestion

1. F. WIDAL, P. ABRAMI et N. IANCOVESCO. — « L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique ». *La Presse Médicale*, 20 Décembre 1920.

de quantités très faibles de sucre, 5 seulement étaient atteints en même temps d'insuffisance protéopexique du foie : chez eux, l'absorption soit de 200 gr. de lait, soit de 100 gr. de viande et de 2 œufs déterminait l'hémoclasie digestive.

De même, il n'y a aucun rapport obligé entre l'hémoclasie produite par les sucres et l'existence des signes urologiques d'insuffisance hépatique. Recherchés chez certains de nos diabétiques, ces signes faisaient presque toujours défaut, à l'exception d'une urobilinurie très légère. Sur 21 diabétiques présentant l'hémoclasie aux sucres, aucun n'avait de bilirubinurie; chez 10 seulement d'entre eux les urines donnaient la réaction de Hay.

***

La *valeur sémiologique* de l'hémoclasie provoquée par l'ingestion de faibles doses de sucres ne tient pas seulement à la très grande fréquence avec laquelle on l'observe, comme nous venons de le voir, chez les sujets atteints de diabète. Elle provient en outre de cette constatation que ce symptôme n'est pas spécial aux grandes formes de diabète, mais s'observe, au contraire, également, et avec une intensité aussi grande, dans les diabètes très légers, et même chez des sujets qui paraissent guéris de leur affection; il prend alors la signification d'un véritable stigmate révélateur. Parmi les 34 malades qui ont fait l'objet de nos recherches, plusieurs étaient de grands diabétiques, dont la glycosurie dépassait 100 gr., atteignant dans un cas 400 gr., dans un autre 500 gr. par vingt-quatre heures, et chez lesquels existait en même temps une acétonurie abondante. Le plus grand nombre concerne des diabétiques sans dénutrition, dont la glycosurie, avec une diététique moyennement sévère, oscille entre 20 et 50 gr. par vingt-quatre heures. D'autres enfin sont des sujets dont le diabète a été complètement réduit par le régime, et qui, depuis plusieurs semaines, ne présentent plus, dans leurs urines, ni sucre ni acétone. Or, nous n'avons remarqué aucun parallélisme entre la sensibilité à l'ingestion de sucre d'une part, le taux de la glycémie, de la glycosurie et de l'acétonurie d'autre part. Il semble même, d'après nos constatations, que c'est surtout dans les formes les plus légères de diabète que l'hémoclasie se produit avec les doses de glucose les plus faibles. Ainsi, tel de nos malades, qui, tout récemment, excrétait plus de 400 gr. de sucre par vingt-quatre heures, et avait encore, au moment où fut effectuée l'épreuve, une glycosurie de 50 gr., ne réagit qu'à l'absorption de 50 gr. de glucose; tel autre, au contraire, qui, après avoir présenté d'abord un diabète grave, a vu très rapidement disparaître, sous l'influence du régime, toute trace de glycosurie et d'acétonurie, fait une crise d'hémoclasie après ingestion de 2 gr. seulement de glucose.

L'aptitude à faire ainsi de l'hémoclasie après ingestion de faibles doses de sucre constitue donc un véritable stigmate sanguin du diabète, susceptible de survivre à la disparition des signes révélateurs habituels de cette maladie. L'exemple d'un de nos malades est, à cet égard, des plus typiques. Il s'agit d'un sujet, ancien diabétique, chez lequel la glycosurie a, depuis quelques années, disparu complètement, en même temps que s'installait une néphrite azotémique. Actuellement, bien que ce malade n'observe plus aucune diététique, ses urines ne renferment pas trace de sucre; même après l'absorption à jeun de 50 gr. de glucose, la glycosurie fait totalement défaut. Ce sujet pouvait donc se croire complètement guéri de son diabète. Or, soumis à l'épreuve de l'hémoclasie par le sucre, il se comportait comme un diabétique : l'ingestion de 20 gr. de glucose suffisait, en effet, à déclencher la crise hémoclasique caractéristique. Il devait donc s'agir, dans ce cas, d'un diabète latent, dans lequel le symptôme cardinal, la glycosurie, était sans doute supprimé par la sclérose rénale, qui avait élevé progressivement le seuil d'excrétion du sucre. L'épreuve de la glycémie alimentaire est venue nous montrer qu'il en était réellement ainsi. Après absorption de 50 gr. de glucose, quantité qui pourtant ne déterminait aucune glycosurie, le taux de la glycémie s'élevait en une demi-heure de 1 gr. 73 à 2 gr. 30, démasquant ainsi le défaut de fixation et d'utilisation du sucre propre aux diabétiques. Chez ce sujet, les résultats de l'épreuve de l'hémoclasie au sucre avaient, comme on le voit, permis de dépister la persistance d'un diabète qui paraissait totalement guéri.

L'intérêt des résultats qui viennent d'être exposés chez les diabétiques s'accroît de leur comparaison avec ceux que fournit la même épreuve chez les sujets atteints de glycosuries non diabétiques. Nous avons eu précisément l'occasion de suivre, avec M. André Weill, un cas typique de *diabète rénal*, dans lequel la glycosurie, pourtant assez intense (30 à 50 gr.), est liée non à une hyperglycémie, mais à un abaissement constant du seuil d'excrétion rénal du sucre. Chez ce malade, en effet, le sucre passe dans les urines, bien que sa concentration dans le sang soit normale : 1 gr. 10 à jeun, 1 gr. 44 après un repas riche en hydrates de carbone. Ce sujet, chez lequel on ne peut donc incriminer aucun trouble métabolique des hydrates de carbone, ne réagit pas non plus en diabétique à l'ingestion du sucre : même avec la dose de 100 gr. de glucose, on ne provoque pas chez lui d'hémoclasie.

Une dernière constatation achève de conférer toute leur valeur aux faits que nous venons de relater; c'est qu'en dehors du diabète vrai, la possibilité de provoquer l'hémoclasie par l'ingestion de faibles doses de sucres est absolument exceptionnelle; nous ne l'avons observée — et le fait mérite d'être souligné — que chez des sujets atteints d'*affections hépatiques*.

Nous avons soumis tout d'abord à l'épreuve de l'hémoclasie provoquée 20 sujets sains, ou atteints de maladies diverses, non hépatiques : rhumatisme articulaire aigu (1 cas), rhumatisme gonococcique (1 cas), grippe (1 cas), bronchite aiguë (1 cas), sclérose pulmonaire (1 cas), néphrite chlorurémique (2 cas), hypertensive (1 cas) ou azotémique (2 cas), ulcère de l'estomac (1 cas), cancer de l'estomac (2 cas), amibiase intestinale (2 cas), tuberculose pulmonaire (1 cas), asthme (1 cas), épilepsie (1 cas), goitre exophtalmique (1 cas), myxœdème (1 cas). Aucun de ces sujets n'a présenté la moindre crise hémoclasique, après ingestion de *100 grammes* de glucose. Chez la plupart, l'absorption du sucre provoque, au contraire, une hyperleucocytose plus ou moins marquée.

D'autre part, nous avons fait la même épreuve chez 20 sujets porteurs d'affections du foie d'origines diverses. Dans un cas de lithiase biliaire, 4 cas de cirrhose éthylique, 2 cas de cirrhose cardio-alcoolique, 1 cas de cancer du foie, 1 cas de maladie de Hanot, 1 cas d'hépatite amibienne, 2 cas d'ictère catarrhal, 2 cas de foie cardiaque, l'ingestion de 100 gr. de sucre n'a produit aucune crise hémoclasique. Par contre, avec cette même dose de 100 gr., un sujet atteint de cirrhose alcoolo-syphilitique et trois sujets atteints de foie cardiaque ont présenté de l'hémoclasie; un autre, également atteint de foie cardiaque, a réagi à l'ingestion de 75 gr.; un malade, porteur lui aussi de foie cardiaque, a même réagi à 30 gr.

Ainsi, sur un total de 40 sujets présentant des maladies de types très divers, autres que le diabète, 6 fois l'ingestion du sucre a provoqué l'apparition de la crise hémoclasique et, dans ces 6 cas, il s'agissait de malades atteints d'affections évidentes du foie. Il semble bien, d'après nos observations, que le foie cardiaque soit, de toutes les affections hépatiques, celle qui prédispose le plus spécialement à l'hémoclasie produite par le sucre : parmi les 6 malades qui ont présenté cette réaction, 5 fois il s'agissait, en effet, de foie cardiaque.

***

Il nous reste à examiner les hypothèses que l'on peut faire, touchant le mécanisme de l'hémoclasie que nous venons d'étudier.

Il est remarquable de voir un aliment cristalloïde, aussi simple que le glucose, provoquer par ingestion, à doses faibles et parfois même minimes, une crise hémoclasique aussi typique et aussi intense que celles que produisent les substances protéiques. Il y a lieu de se demander si c'est bien le sucre qui, par lui-même, déchaîne ainsi l'hémoclasie, ou s'il n'en est pas seulement la cause provocatrice, en mettant en œuvre un mécanisme pathogénique plus compliqué.

Il nous semble impossible de rapporter à l'action directe du sucre lui-même les phénomènes d'hémoclasie observés chez les diabétiques. D'une part, en effet, nous voyons la plupart des sujets normaux ou atteints d'autres maladies que le diabète, supporter, sans présenter la moindre crise hémoclasique, des doses de glucose très considérables; la présence, chez certains de ces sujets, de glycosurie constatée au cours de l'épreuve montre pourtant que le sucre ingéré a bien forcé la barrière hépatique et a pénétré largement dans le sang. D'autre part, nous voyons, chez certains diabétiques, l'hémoclasie survenir après l'ingestion de doses extrêmement faibles de glucose, doses inférieures parfois à 5 gr., à 4 gr., descendant même par exception jusqu'à 2 gr. De pareilles constatations suffisent à rendre très improbable le rôle hémoclasigène direct du sucre chez les diabétiques.

Lorsqu'on songe à la complexité infinie du métabolisme des hydrates de carbone dans l'organisme normal, lorsqu'on observe que, depuis sa pénétration dans l'économie jusqu'à sa destruction finale, le sucre met en jeu une multitude d'actes fermentaires destinés à sa transformation en glycogène et à sa fixation dans le foie, puis à son retour à l'état de sucre cristalloïdique, à son passage dans le sang, à sa fixation par les tissus, à sa consommation par les cellules, et qu'à l'accomplissement de ces actes successifs concourent une série d'organes, tels que le foie, le pancréas, les glandes endocrines, le système nerveux, les tissus eux-mêmes et le sang, on ne peut s'empêcher de penser que, dans le diabète, cette maladie qui réside précisément dans une viciation de tout ce métabolisme, la régulation des processus diastasiques est altérée. La pénétration du sucre dans l'économie suffit alors peut-être à déclencher à tort tel ou tel ferment, qui, au lieu de rester sur place, dans les cellules de l'organe où il doit être normalement utilisé, se déverse dans le sang et provoque alors la crise hémoclasique. Il s'agirait ainsi, non plus d'une hémoclasie d'origine directe, provoquée par l'agent même qui en est responsable, mais d'une hémoclasie indirecte, d'une hémoclasie par déplacement.

Le fait de n'avoir observé cette hémoclasie, en dehors du diabète, que chez des sujets atteints d'une lésion du foie, semblerait indiquer que, dans certains cas, c'est peut-être dans cet organe que s'opère le trouble fermentatif auquel nous faisons allusion. L'exemple d'un de nos malades est, à cet égard, des plus suggestifs. C'est, en effet, à la suite d'une hépatite toxique intense que s'est développé chez lui le diabète. Ce malade, dont les analyses d'urines, effectuées depuis plusieurs années à maintes reprises, n'avaient jamais dénoté la moindre glycosurie, a présenté, il y a quelques mois, à la suite d'un traitement novo-arsenical, un ictère très intense, accompagné de troubles généraux marqués. Ces symptômes ont peu à peu disparu; l'épreuve de l'hémoclasie digestive au lait, qui s'était auparavant montrée fortement positive, était à son tour devenue négative. C'est sur ces

entrefaites que la glycosurie a fait son apparition; les urines de ce sujet contiennent du sucre, par intermittence. De simple hépatique qu'il avait été, il est parvenu au seuil du diabète. Or, soumis à l'épreuve de l'ingestion du sucre, il s'y comporte effectivement comme un diabétique ; et malgré le peu d'intensité et le peu d'ancienneté de son diabète, il lui suffit d'absorber 5 gr. de glucose pour présenter une crise hémoclasique intense. On ne peut s'empêcher, en présence d'une pareille observation, de faire jouer un rôle important à la glande hépatique dans le déterminisme du diabète développé chez ce malade.

Quelle que soit, d'ailleurs, la valeur des hypothèses que soulève ainsi l'étude de l'hémoclasie produite par l'ingestion des sucres chez les diabétiques, le fait expérimental n'en conserve pas moins toute son importance. La possibilité de déterminer chez la plupart des diabétiques, avec des doses très faibles de glucose, une crise hémoclasique aussi typique que celles que nous avons vu se produire antérieurement avec les substances albuminoïdiques, constitue un fait nouveau en biologie et représente, au point de vue de la sémiologie du diabète, un véritable stigmate humoral, facile à révéler.

LA SACRALISATION DE LA 5E VERTÈBRE LOMBAIRE

SA PATHOGÉNIE

Par E. LEDOUX et G. CAILLODS.

La sacralisation de la 5e vertèbre lombaire, sur laquelle, récemment, M. Nové-Josserand attirait l'attention, n'est certainement pas une rareté. Un nombre important de malades souffrant d'algies lombo-sacrées et de manifestations douloureuses des membres inférieurs présentent cette malformation caractéristique.

En quelques mois, nous avons observé 7 cas typiques de sacralisation de la 5e vertèbre lombaire, tous relevés chez des sujets qui, depuis plus ou moins longtemps, accusaient des symptômes douloureux dont le diagnostic étiologique était resté obscur jusqu'à l'examen radioscopique.

Voici le résumé de nos observations.

OBSERVATION I. — Homme, 35 ans, typographe, considéré pendant longtemps comme atteint de sciatique rebelle. Les symptômes de sciatique sont peu nets. Par contre, la pression sur l'articulation sacro-iliaque et les masses lombaires est douloureuse.

Radiographie : développement exagéré, dans tous les sens, de l'apophyse transverse gauche de la 5e vertèbre lombaire. Son extrémité libre, bifide, s'étale en éventail et prend un large contact avec la partie de l'os iliaque qui participe normalement au tiers supérieur de l'articulation sacro-iliaque. L'aileron sacré gauche est abrasé (fig. 1).

OBSERVATION II. — Homme, 42 ans, camionneur, souffre depuis l'âge de 26 ans de crises douloureuses lombaires désignées sous le nom de « lumbago ». Employé, pendant la guerre, au chargement de wagons d'obus, il souffre presque continuellement. Un jour, en soulevant une caisse de 50 kilogr., il ressent une brusque et violente douleur lombaire qui l'empêche de se relever. On doit l'hospitaliser.

Radiographie : élargissement considérable et symétrique des apophyses transverses de la 5e vertèbre lombaire. Aspect en queue de poisson, en ailes de papillon (Nové-Josserand), contact étendu avec l'os iliaque et les bords supérieurs des ailerons sacrés. (Fractures des apophyses transverses droites des 3e et 4e vertèbres lombaires) (fig. 2).

OBSERVATION III. — Homme, 34 ans, employé de bureau. Depuis l'âge de 29 ans, se plaint d'une sciatique à répétition. A vrai dire, il s'agit d'une fausse sciatique : c'est une lombalgie avec irradiations dans le membre inférieur gauche.

Radiographie : l'apophyse transverse gauche de la 5e vertèbre lombaire a pris l'aspect d'un aileron sacré supplémentaire. Elle comble totalement l'espace lombo-ilio-sacré gauche et participe à la constitution de l'articulation sacro-iliaque gauche. Le trou du 5e nerf lombaire est en partie comblé et à peine visible (fig. 3).

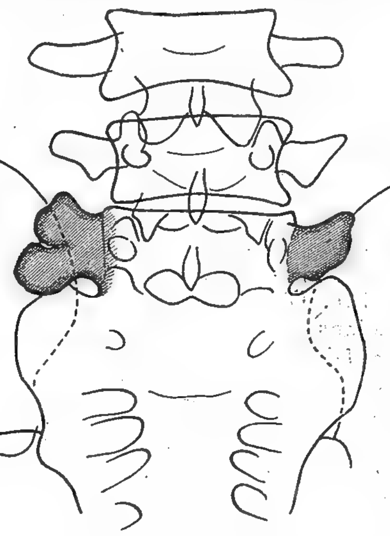


Figure 1.

OBSERVATION IV. — Homme 40 ans, agent de police, souffre depuis 6 ans de poussées de « lumbago ». Puis survient une crise extrêmement douloureuse avec paroxysmes très violents qu'aucun traitement ne peut calmer.

Radiographie : malformation de l'apophyse transverse gauche de la 5e vertèbre lombaire, identiques à celles de l'observation III.

OBSERVATION V. — Jeune fille, cultivatrice, 26 ans, a commencé à souffrir, entre la 15e et la 16e année d'une douleur lombo-abdominale. La douleur cesse pendant 5 à 6 ans ; puis elle reparaît, surtout à la suite des fatigues et se localise dans la région lombaire droite, avec irradiation le long du trajet du sciatique.

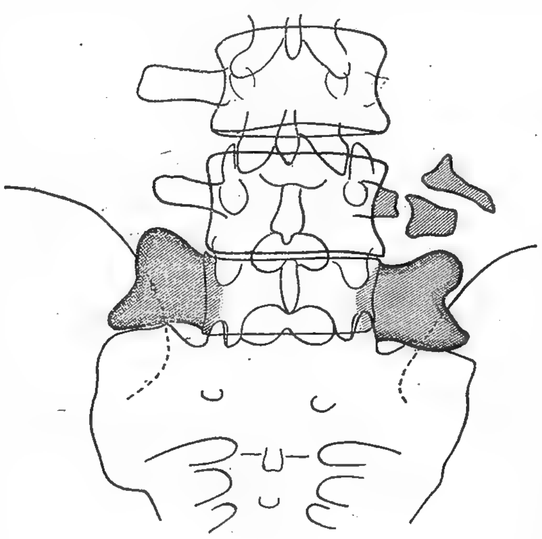


Figure 2.

Radiographie : malformation de l'apophyse transverse gauche de la 5e vertèbre lombaire, identiques à celles des observations III et IV.

OBSERVATION VI. — Femme, 35 ans, sans profession, fausse sciatique datant de 5 à 6 ans. Algies lombaires droites très violentes. Attitude tranchée. Scoliose à convexité droite.

Radiographie : développement exagéré de l'apophyse transverse gauche de la 5e vertèbre lombaire. Son extrémité libre, bifide, arrive au contact de l'os iliaque et de l'angle supéro-externe de l'aileron sacré dont les limites sont irrégulières et l'architecture osseuse modifiée dans le sens de l'ostéite raréfiante.

OBSERVATION VII. — Fillette, 5 ans 1/2, normalement constituée, jouit d'une bonne santé. A deux reprises, séparées par un intervalle de 15 jours, elle accuse une douleur légère dans la hanche droite. Légère boiterie. Douleurs et boiterie n'ont duré, chaque fois, que 2 à 3 jours.

Radiographie : apophyse transverse gauche de la 5e vertèbre lombaire augmentée de volume. Elle est, de plus, divisée en deux segments par une scissure dont l'aspect est celui d'un cartilage de conjugaison. L'extrémité libre du fragment externe vient, en s'étalant, prendre contact avec la partie correspondante de l'os iliaque qui, normalement, s'articule avec l'aileron sacré. Cet aileron sacré est diminué de volume et sa surface de contact avec l'os iliaque réduite (fig. 4).

Si nous avons cru pouvoir rapporter les 6 premières de nos observations, après les 5 publiées par M. Nové-Josserand, c'est que, comparativement aux images radiographiques des malades de cet auteur, celles de nos malades nous ont paru représenter un stade plus complet, sinon le stade terminal de la « sacralisation » de la 5e vertèbre lombaire.

En effet, l'apophyse transverse de cette vertèbre acquiert non seulement un développement supérieur à la normale, l'amenant au contact plus ou moins étendu de l'os iliaque, mais cette anomalie de développement est accentuée au point de transformer l'apophyse transverse en un véritable aileron sacré supplémentaire. Cette apophyse transverse prend, sinon les dimensions, du moins la morphologie d'un aileron sacré et, comme lui, participe à la constitution de l'articulation sacro-iliaque. L'aileron sacré normal (qui, embryologiquement, est l'apophyse transverse de la 1re pièce sacrée) est réduit dans des proportions sensiblement égales au développement de l'apophyse transverse de la 5e lombaire.

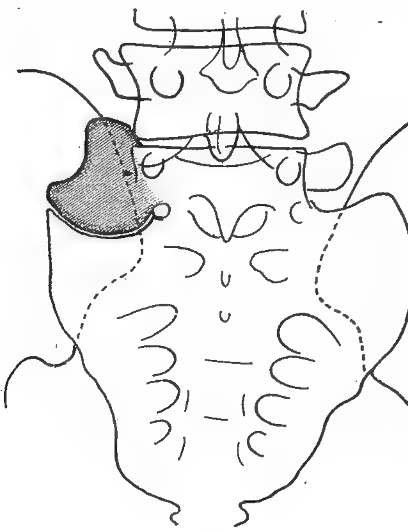


Figure 3.

D'autre part, conséquence de la malformation, nous voyons l'espace lombo-ilio-sacré, par lequel passe le 5e nerf lombaire, réduire ses dimensions à celles d'un trou de conjugaison et même se transformer en un véritable trou sacré. Ainsi se trouve complétée l'analogie entre la 5e vertèbre lombaire et la 1re pièce sacrée.

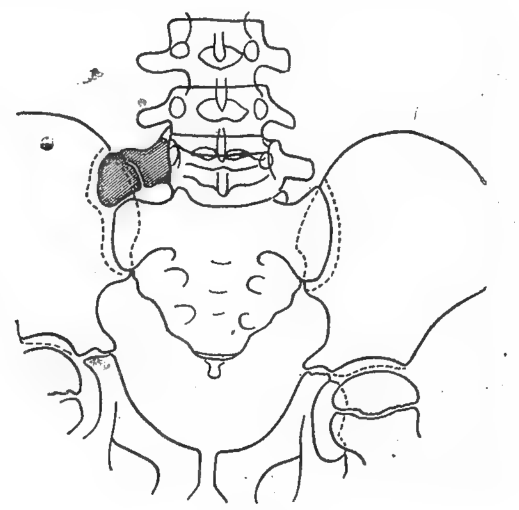


Figure 4.

Outre la fréquence de la malformation à gauche, nous croyons devoir aussi signaler un fait dont l'explication nous échappe : dans 3 de

nos observations, les malades localisaient leurs algies à droite et la sacralisation siégeait à gauche.

On remarquera que notre dernière observation concerne un enfant de 5 ans 1/2. Il s'agit là d'un fait exceptionnel. Les malades, dont M. Nové-Josserand a rapporté l'observation, étaient âgés de 48, 37, 34, 32 et 16 ans. En général, les manifestations douloureuses de la sacralisation font leur apparition entre 20 et 30 ans. On voit, par notre dernière observation, que la sacralisation peut se manifester chez de jeunes enfants.

La question de l'âge où se constitue la sacralisation et où l'algie, en rapport avec la malformation osseuse, fait son apparition est importante, du fait des conclusions pathogéniques qu'elle entraîne. Bertholotti et M. Nové-Josserand admettent qu'il existe une relation entre l'achèvement de l'ossification du bassin et l'apparition des premiers accidents douloureux. Cette explication, pour être admise, comporte certaines considérations sur les processus d'ossification de la colonne vertébrale et de la 5e vertèbre lombaire, en particulier.

L'ossification des vertèbres, suivant les données classiques, se fait en deux temps. Des points d'ossification primitifs font leur apparition au 3e mois de la vie intra-utérine et évoluent durant la fin de l'existence fœtale et pendant l'enfance. L'ossification primaire des vertèbres serait terminée de la 7e à la 9e année; elle aboutirait à la soudure de 3 points primitifs d ossification : l'un, médian, constituerait la partie antérieure du corps de la vertèbre; deux, latéraux, formeraient les parties latérales de ce corps vertébral et l'amorce des apophyses épineuse et transverse.

L'ossification secondaire constitue un deuxième stade beaucoup plus tardif. Il est de notion classique que cette ossification commence vers l'âge de 15 à 16 ans et se poursuit jusqu'à 22 ans chez la femme et 25 ans chez l'homme. Durant ce stade d'ossification secondaire, apparaissent des points d'ossification complémentaires dont l'évolution aboutira à la production et au perfectionnement de certaines apophyses.

Les points d'ossification complémentaires sont variables suivant les vertèbres : l'atlas n'a qu'un point d'ossification complémentaire; l'axis, 2; la plupart des vertèbres, 5. Les vertèbres lombaires ont 7 points d'ossification complémentaires : 2 pour les disques épiphysaires supérieur et inférieur, 2 pour les tubercules mamillaires, 1 pour le sommet de l'apophyse épineuse et 1 pour chaque extrémité des apophyses transverses. On admet que les points transversaires apparaissent vers la 15e ou la 16e année.

Or, en examinant l'épreuve radiographique de notre malade de 5 ans 1/2 (fig. 4), nous constatons, par la présence d'un cartilage de conjugaison, que la sacralisation est sous la dépendance incontestable de la suractivité du point complémentaire d'ossification de l'apophyse transverse et que ce point d'ossification secondaire a commencé son évolution d'une façon extrêmement précoce (5 ans 1/2 au lieu de 15 à 16).

Nous basant sur le développement excessif du point secondaire d'ossification transversaire, sur sa participation à l'articulation sacro-iliaque et enfin sur la réduction de volume de l'aileron sacré normal, il nous serait facile de prévoir que la malformation aboutira à la constitution d'un aileron sacré supplémentaire.

Il semble que, dans la pathogénie de la sacralisation de la 5e vertèbre lombaire, les énergies ostéogénétiques de cette vertèbre soient comparables à celles de la première pièce sacrée. Les points d'ossification de la 5e vertèbre lombaire peuvent évoluer, pathologiquement, vers le type « sacré » et, dans ce cas, le développement de la première pièce sacrée correspondante se trouve souvent ralenti, en proportion de la sacralisation de la 5e vertèbre lombaire.

LA PERSISTANCE SIMPLE DU CANAL ARTÉRIEL

PAR MM.

C. D. CONSTANTINESCU et V. DANULESCU.

Le diagnostic de la persistance simple, isolée, du canal artériel n'est établi que très rarement en clinique. Cela tient non seulement à la rareté des cas observés, mais aussi à la difficulté de les reconnaître. C'est ce qui ressort de l'étude des observations cliniques publiées, dont le contrôle a pu être fait par les constatations anatomiques[1].

Nous nous proposons d'exposer l'observation clinique d'un malade que nous avons soigné dernièrement parce que exceptionnelle, car nous avons eu la chance de trouver réunis chez lui presque tous les éléments considérés comme les plus caractéristiques pour poser ce diagnostic.

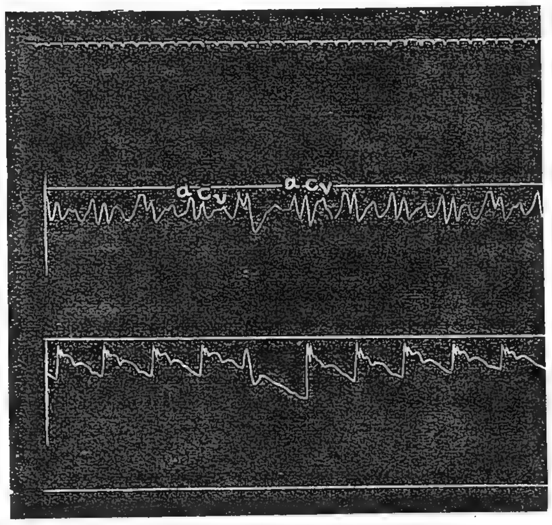


Figure 1.

Le résultat de l'examen radioscopique nous permettra aussi d'apporter un nouveau document à cette étude.

Observation. — Le sergent B. A..., du 2e bataillon d'exploitation, âgé de 23 ans, est entré dans l'un des services de l'hôpital militaire « Regina Elisabeta » de Bucarest, le 3 Août 1920. Il fait son service militaire depuis plus de 1 an 1/2. Les premiers 7 mois, il les a passés au 14e régiment de recrues. Depuis le mois d'Août 1918, il est transféré successivement dans plusieurs formations militaires et employé presque exclusivement au service de bureau. Au régiment, il prend part à tous les exercices, exécute tout service et supporte sans inconvénient toutes les privations inhérentes à la vie de campagne. Au mois

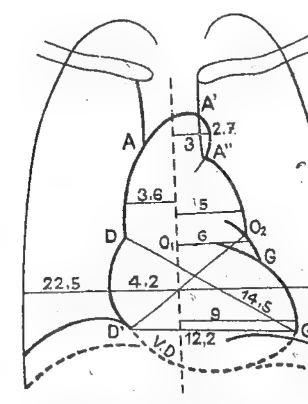


Fig. 2. — Orthodiagramme du cœur et des gros vaisseaux en position frontale.

de Janvier 1920, il ressent pour la première fois des palpitations et remarque de la dyspnée d'effort. Les symptômes sont devenus plus gênants ces derniers temps.

Antécédents personnels sans importance. Sa mère est morte à la suite d'une fausse couche. Son père, âgé de 64 ans, est bien bâti et n'abuse pas de boissons alcooliques. Il a encore 3 frères et 1 sœur, tous mariés et bien portants; leurs enfants sont sains. Nous avons pu examiner 2 de ses frères qui

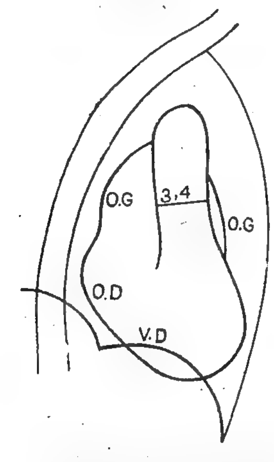


Fig. 3. — Orthodiagramme pris en position oblique antérieure droite (O. A. D.).

ont été exemptés du service militaire. Nous avons constaté chez tous les deux une déformation du thorax en entonnoir, plus accentuée chez l'un. Notre sujet est de constitution plutôt débile. A l'inspection il présente, lui aussi, une légère déformation du thorax. Pas de cyanose. Aucune malformation. Il n'a jamais eu d'hémorragies.

La pointe du cœur bat dans le 4e espace intercostal gauche, un peu au-dessous du mamelon. On perçoit un frémissement (thrill) sur une zone limitée et ayant son maximum d'intensité dans la partie interne du 2e espace gauche. Il est continu, à renforcement systolique. Il diminue d'intensité au repos, devient ensuite plus difficile à localiser, pour devenir enfin seulement diastolique et disparaître même quelquefois sous l'influence du décubitus dorsal prolongé. Il ne diffuse pas dans les différentes positions imprimées au malade et donne à la palpation l'impression d'un anévrisme artério-veineux.

La matité cardiaque déborde de 2 cm. la marge droite du sternum. On constate aussi une légère

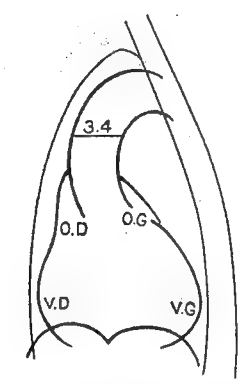


Fig. 4. — Orthodiagramme pris en position oblique antérieure gauche (O. A. G.).

augmentation de la matité à gauche du sternum, du 1er au 3e espace, rappelant la matité en ruban. Les bruits sont conservés à la pointe et le 2e est bien perçu dans le 3e espace gauche. A ce niveau, le 1er est suivi d'un souffle léger, qui change de caractère plus haut, car, dans la région sous-clavière, on perçoit à la place du souffle un bourdonnement continu avec renforcement systolique voilant complètement les bruits du cœur. Il a son maximum d'intensité vers la partie interne du 2e espace et il donne l'impression d'un *bruit de tunnel*, plus manifeste encore si l'on pratique l'auscultation par le phonendoscope.

La zone de propagation du bruit anormal n'est pas trop étendue. Il ne se transmet pas dans les vaisseaux du cou et des membres, ne s'entend que très peu dans la fourchette sternale et pas du tout dans le dos. Au début d'une inspiration d'intensité moyenne, le bourdonnement se transforme en un souffle intense, continu, avec fort renforcement systolique, paraissant se produire plus profondément. Inversement, pendant l'expiration, le souffle continu devient plus atténué et plus superficiel. On observe cette dernière modifi-

1. On trouvera la description de la symptomatologie si variée de cette anomalie vasculaire et les indications bibliographiques dans les « Revues générales » de Gérard (*Rev. de Méd.*, 1900) et de Gilet (*Gaz. des Hôp.*, 1910) et dans l'importante étude critique de Laubry et Pezzi tout récemment publiée (*Arch. des Mal. du Cœur*, n° 4, 1920).

cation aussi à la suite de la manœuvre de Valsalva après expiration forcée. Pendant ces deux opérations le 2e bruit de la pulmonaire devient particulièrement bien frappé. Le bourdonnement diminue considérablement d'intensité sous l'influence du décubitus dorsal prolongé.

Le pouls, à 62 en décubitus dorsal, est interrompu de temps en temps par des extrasystoles ventriculaires (fig. 1), qui surviennent plus fréquemment après l'effort. On n'y remarque aucune modification appréciable par rapport aux mouvements respiratoires. Tension à la radiale : Mx = 12 cm. à droite, 10 cm. à gauche (Riva-Rocci) Mn = 6 cm. (Pachon); à la fémorale : Mx = 15 cm., Mn = 6 cm. (Vaquez et Laubry). Les oscillations sont plus amples à droite. Les jugulaires ne sont pas distendues et sur le tracé les crochets *a. c. v.* sont normaux.

Le foie ne dépasse pas le rebord costal. Rien aux poumons. Globules rouges : 5.500.000. Globules blancs : 7.650. La formule leucocytaire est normale; la réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang. L'urine ne contient aucun élément anormal.

L'examen radioscopique a été pratiqué à plusieurs reprises. L'ombre cardio-vasculaire présente l'aspect figuré par l'orthodiagramme de la figure 2.

Vu l'âge (23 ans), la taille (1m,78), le périmètre (88 cm.) et surtout le poids (59 kilogr.) du malade, on constate que l'image cardiaque vue de face est augmentée dans toutes ses dimensions. La pointe (C'), très arrondie, semble appartenir plutôt au V. D. Elle est mobile avec la respiration et les positions données au thorax. Son indice de profondeur (1,5 cm.) ainsi que l'angle de disparition en O. D. H. (35°) sont légèrement augmentés.

L'arc supérieur droit est rejeté un peu vers la droite et présente des pulsations synchrones aux systoles ventriculaires, tandis que l'arc supérieur gauche est légèrement déplacée de ce côté-ci. En O. A. D. (fig. 3) et en O. A. G. (fig. 4) le diamètre de l'aorte ascendante est de 3, 4 cm. et dépasse la normale de 0,5, 1 cm.; les parois gardent la densité et l'élasticité normales, mais l'artère présente des pulsations nettement exagérées.

L'image de l'arc moyen gauche est bombée d'une façon appréciable dans ses 2/3 supérieurs; à ce niveau les pulsations, synchrones à celles de l'aorte, sont plus accentuées. Dans son tiers inférieur, celui qui correspond à l'oreillette gauche, l'arc moyen est plutôt raccourci et sensiblement rejeté en dehors.

Le diamètre transversal du pédicule est de 8,6 cm. au lieu de 5 cm. En O. D. P. l'arc moyen gauche se sépare de la colonne vertébrale à 50° et en O. D. A. la convexité des bords de deux oreillettes est accusée. Après une inspiration profonde la manœuvre de Valsalva exagère la voussure constatée en position frontale dans les deux tiers supérieurs de l'arc moyen et diminue manifestement ses pulsations.

Nous ne reprendrons pas la pathogénie détaillée des symptômes constatés. Il nous suffit d'en donner quelques indications. Ainsi, le bourdonnement continu traduit, comme le thrill, les vibrations produites par la veine liquide passant de l'aorte dans l'artère pulmonaire par un canal de communication qui est plus rétréci. Mais l'ondée sanguine détermine encore une augmentation de la pression dans la pulmonaire, d'où la distension et les pulsations manifestes de cette artère remarquées à l'orthodiagramme et l'hypertrophie légère du ventricule droit.

Quant à la modification du pouls radial gauche, dont la pression a été trouvée diminuée de 2 cm., son mécanisme se conçoit facilement si l'on se rappelle que le canal artériel lie l'origine de la branche gauche de l'artère pulmonaire avec la concavité de l'aorte au-dessous de la sous-clavière. A chaque systole, l'ondée sanguine passe entière dans le tronc branchio-céphalique et la carotide gauche, tandis qu'elle subit une diminution dans la sous-clavière de ce côté-ci du fait de son écoulement partiel dans ce canal (Ssokolow). Cette disposition anatomique rend compte encore des modifications du thrill et du bourdonnement sous l'influence de la respiration, car, comme l'a montré François-Franck, pendant l'inspiration il y a un afflux plus abondant du sang de l'artère pulmonaire dans les branches du réseau pulmonaire, tandis que, à l'expiration, un phénomène inverse s'oppose à la traversée du sang du canal artériel.

La radioscopie nous a décelé aussi une légère hypertrophie des cavités gauches du cœur. Pour l'expliquer il n'y aurait que deux suppositions à faire : une hypertrophie fonctionnelle ou une sténose atténuée de l'isthme de l'aorte. Cette dernière expliquerait mieux peut-être la dilatation relativement prononcée de l'aorte ascendante et l'accentuation de ses pulsations; elle s'accommoderait aussi avec l'opinion émise par Sténon, d'après lequel la sténose de l'isthme est la seule responsable de la persistance du canal artériel, et elle pourrait encore avoir à son avantage la constatation de la déformation du thorax du malade. En effet, Moussous (*La Pratique des maladies des Enfants*, 1911) cite Ettighoffer et Appert qui ont observé la coïncidence des affections congénitales du cœur et des déformations du thorax. Mais, d'après le premier, il s'agirait plutôt de déformations produites par position vicieuse des membres supérieurs du fœtus, qui déterminerait la compression du cœur ou des vaisseaux et produirait différentes lésions cicatricielles, cause des malformations du cœur.

Aucun des symptômes que nous avons rencontrés chez notre malade n'est pathognomonique, car le thrill et le bourdonnement continu ont été eux-mêmes constatés non seulement dans l'anévrisme artério-veineux, mais aussi dans l'amoindrissement du calibre des artères produit sous l'influence de différentes causes; leur réunion met pourtant hors de doute l'existence de la perméabilité du canal artériel. C'est pour cette raison que nous ne nous étendrons pas sur le diagnostic différentiel. Nous avons éliminé tour à tour la sténose pulmonaire, simple ou associée à une insuffisance fonctionnelle ou organique de son orifice, la maladie de Roger même à double souffle, décrite par Bard, l'existence d'un tronc artériel commun et à plus forte raison une lésion mitrale avec insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire, la compression de l'artère pulmonaire, le bruit de diable... D'autre part, rien ne nous fait supposer dans ce cas l'association d'une autre affection congénitale à la persistance du canal artériel.

L'examen orthodiographique du cœur et des vaisseaux ne nous a pas donné des renseignements si caractéristiques pour permettre à lui tout seul d'affirmer le diagnostic. Néanmoins on peut en retirer une précieuse indication de l'augmentation du diamètre transversal du pédicule vasculaire. A ce point de vue, il nous semble que la constatation d'une dilatation portant à la fois sur l'aorte et sur l'artère pulmonaire, et surtout la distension accentuée de cette dernière avec des pulsations plus violentes, constituent le meilleur des signes radiologiques de la persistance simple du canal artériel. Nous croyons que ce nouveau document, ajouté à ceux déjà publiés par Vaquez et Bordet, Laubry et Pezzi, il pourrait servir à « en tirer des déductions qui faciliteraient les recherches ultérieures ».

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA MÉDICATION DIURÉTIQUE

En étudiant, il y a quelques années, la diététique des néphrites chroniques[1] et les transformations profondes qu'elle était en voie de subir, en partie sous l'influence des notions nouvelles sur le rôle des chlorures en pathologie rénale, je croyais devoir faire remarquer que « la thérapeutique des néphrites continue à avoir pour objet dominant de ses préoccupations une diététique rationnelle, capable de favoriser les ressources médicatrices de la nature, en exonérant l'organe malade de tout surcroît de travail par la réduction au minimum des déchets alimentaires toxiques ».

En effet, la conclusion que l'on pouvait dégager de la discussion sur les diurétiques qui venait alors d'avoir lieu au XIIe Congrès français de médecine interne était que les médicaments diurétiques visent les affections cardio-vasculaires et les troubles rénaux secondaires, plutôt que les déterminations rénales primitives.

Ce qui était vrai surtout, c'est que, malgré le grand nombre de substances auxquelles on était accoutumé d'attribuer la propriété d'augmenter le taux des urines, on manquait d'un diurétique sûr et facile à manier.

La théobromine, elle-même, qui était, cependant, considérée à juste titre comme un des meilleurs diurétiques spécifiques, présentait l'inconvénient d'être presque insoluble dans l'eau. Ne pouvant guère compter sur une solubilisation effective du médicament dans l'économie, on s'est évertué à augmenter cette solubilité en recourant à l'emploi d'une combinaison de théobromine sodique avec le salicylate de soude.

Mais ce sel double de salicylate de soude et de théobromine ne pouvait être utilisé en injections sous-cutanées, en raison de la réaction fortement alcaline qui caractérise toutes les combinaisons de la théobromine avec les bases alcalines ou alcalino-terreuses. En effet, injecté sous la peau, le salicylate double de soude et de théobromine provoque des douleurs et des indurations suivies d'abcès.

Or, l'absorption *per os*, outre qu'elle atténue la rapidité et, parfois, même l'efficacité de l'action diurétique, présente encore un autre inconvénient, l'ingestion de doses quelque peu élevées de théobromine amenant des nausées, des vomissements, de la diarrhée.

***

Ces mêmes phénomènes d'intolérance ont été observés avec le chlorure de potassium, dont l'action diurétique a récemment été étudiée par M. Léon Blum[2], professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

L'expérience clinique a montré que, si le chlorure de potassium peut, dans certains cas de néphrite hydropigène, être un excellent diurétique, il est loin d'être inoffensif : sans compter qu'un assez grand nombre de malades sont pris de coliques et de diarrhée, même après des doses de 5 gr., le médicament peut déterminer des accidents cardio-vasculaires pénibles et alarmants. C'est ainsi que, chez un des malades de M. Blum, l'ingestion de 18 gr. de chlorure de potassium, puis de 5 gr., répétés deux fois, provoqua des crises d'oppression extrêmement violentes durant lesquelles le patient, fortement cyanosé, présentait une chute de la tension artérielle et un ralentissement du pouls avec arythmie. Ces mêmes phénomènes se reproduisirent chez d'autres malades.

***

Pour en revenir à la théobromine, étant donné que, jusqu'à présent, l'utilisation thérapeutique de cette substance se trouvait entravée par son insolubilité, on peut, avec le professeur G. Pou-

1. L. Cheinisse. — « L'état actuel de la diététique des néphrites chroniques ». *Semaine médicale*, 3 Juillet 1912.
2. Léon Blum. — « Recherche sur le rôle des sels alcalins dans la pathogénie des œdèmes; l'action diurétique du chlorure de potassium ». *La Presse Médicale*, 29 Septembre 1920.

chet[1], considérer « comme un progrès indéniable » l'obtention d'une théobromine *soluble*, permettant d'employer ce médicament en injection hypodermique, intramusculaire ou même intraveineuse.

Cette théobromine soluble ou *allylthéobromine* a fait, dans ces derniers temps, l'objet de toute une série de travaux qui valent d'être signalés en raison de l'intérêt thérapeutique qui s'attache à l'étude de cette substance.

Sans vouloir entrer dans les détails de la constitution chimique de ce produit, il me suffira d'indiquer que sa formule ne diffère de celle de la caféine (qui, elle, n'est autre chose que la méthylthéobromine) que par la substitution du groupe *allyl* C^3H^5 au groupe *méthyl* CH^3.

Dans la très instructive étude que M. le professeur Pouchet a consacré à l'allylthéobromine considérée au point de vue pharmacodynamique, on trouvera les formules de constitution qui montrent le passage de la théobromine à la caféine et à l'allylthéobromine.

Ces formules qu'il serait trop long de reproduire ici sont intéressantes à un double titre : elles permettent de comprendre à la fois les différences de solubilité de ces trois composés dans l'eau et les modifications des propriétés pharmacodynamiques que subit la substance médicamenteuse.

Si la caféine ou méthylthéobromine est soluble dans 75 parties d'eau à la température de 15°, tandis que la théobromine exige pour se dissoudre 1.600 parties d'eau à la température de 17°, la modification de la structure moléculaire qui est la cause de cette solubilité plus grande entraîne en même temps des changements dans les qualités pharmacodynamiques : l'influence sur le système nerveux central et sur les éléments musculaires est devenue, dans la caféine, considérablement plus accentuée, alors que l'influence sur la diurèse s'est notablement atténuée.

Or, ce qui fait précisément la supériorité de l'allylthéobromine, c'est que sa solubilité a pu être réalisée par l'intermédiaire d'une modification exempte de cet inconvénient et que ses solutions, ayant une réaction *neutre*, peuvent facilement être injectées, contrairement à ce que nous venons de voir pour la théobromine sodique.

L'allylthéobromine cristallise en aiguilles blanches fusibles à 140°. Elle est soluble dans 200 parties d'eau à la température de 15° et très soluble dans l'eau chaude (environ 150 fois plus que la théobromine).

***

L'action physiologique de l'allylthéobromine a d'abord été étudiée par M. Ritz, à l'Institut pharmacologique de l'Université de Zurich, dirigé par M. le professeur Cloëtta. Cette étude a ensuite été reprise et complétée par M. Richard Saint-Yves[2], qui en a fait l'objet de sa thèse de doctorat à la Faculté de Médecine de Lyon.

Sans pouvoir m'étendre ici sur ces recherches expérimentales, notamment en ce qui concerne l'influence exercée par l'allylthéobromine sur les appareils respiratoire et circulatoire (recherches faites par M. Richard Saint-Yves en collaboration avec M. Jung, chef des travaux de physiologie à l'École vétérinaire de Lyon), je me bornerai à signaler les deux points les plus importants pour le praticien, à savoir les données relatives à la *toxicité* de l'allylthéobromine et celles qui ont trait à sa *valeur diurétique*.

M. Richard Saint-Yves a pu établir que la dose toxique par kilogramme d'animal est de 0 gr. 059 en une seule injection intraveineuse, ce qui, pour un homme de 65 kilos, représenterait 3 gr. 80 d'allylthéobromine. En injections hypodermiques, la dose deviendrait dangereuse lorsqu'elle atteindrait le double de la dose toxique intraveineuse, c'est-à-dire 7 gr. 60.

En d'autres termes, l'allylthéobromine est très peu toxique, puisque, dans la pratique, on reste bien au-dessous de ces chiffres, les doses actives du médicament étant comprises entre 20 et 80 centigr.

Etudiée expérimentalement sur le lapin, la comparaison entre les valeurs diurétiques de l'allylthéobromine, de la caféine et de la théobromine a montré que 2 centigr. d'allylthéobromine par kilogramme d'animal déterminent un effet diurétique correspondant à celui de 3 centigr. de caféine et de 10 centigr. de théobromine.

L'excitation diurétique causée par l'allylthéobromine est donc plus intense que celle des deux autres substances en question. La preuve en est non seulement dans la quantité de l'urine émise au cours de la première phase de l'expérience, mais surtout dans la deuxième phase, pendant laquelle l'allylthéobromine est encore capable d'exciter plus fortement que la caféine et la théobromine le mécanisme diurétique fatigué.

***

Les données expérimentales que nous venons de passer en revue étaient de nature à encourager les essais cliniques. Et, de fait, les observations recueillies par M. Richard Saint-Yves dans divers hôpitaux de Lyon, les cas sur lesquels est basée la thèse soutenue tout dernièrement par M. A. Jouisse[3], ceux qui ont été relatés par M. J. Bénech[4], chef de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Nancy, ont pleinement confirmé ce que laissait prévoir l'expérimentation physiologique, à savoir que l'allylthéobromine, tout en étant un diurétique du même ordre que la théobromine, est cependant supérieure à celle-ci, tant en raison de sa solubilité qu'à cause de son pouvoir diurétique plus considérable et de sa toxicité moindre.

Ces deux derniers facteurs permettent, en effet, d'employer l'allylthéobromine à des doses de beaucoup inférieures à celles de la théobromine : suivant M. Jouisse, les injections intramusculaires de 30 à 60 centigr. par vingt-quatre heures suffisent, dans les cas moyens, à assurer une diurèse notable.

Les injections sous-cutanées d'allylthéobromine sont légèrement douloureuses, mais pas plus que celles de caféine.

Dans un certain nombre de cas graves, M. Richard Saint-Yves et M. Jouisse ont utilisé la voie veineuse et ont obtenu des résultats intéressants. Ils ont pu constater que l'injection intraveineuse ne présente pas d'inconvénients. Alors même que l'on a manqué la veine et que l'injection a été poussée en dehors du vaisseau, l'allylthéobromine se résorbe facilement sans déterminer aucun phénomène inflammatoire.

Chez un des malades de M. Richard Saint-Yves, une injection intraveineuse de 40 centigr. d'allylthéobromine a donné lieu à une légère réaction se traduisant par des bouffées de chaleur. Aussi notre confrère recommande-t-il de ne pas dépasser, par la voie veineuse, la dose de 30 centigr., quitte à faire deux ou même trois injections dans les vingt-quatre heures.

Les injections intramusculaires paraissent, du reste, tout aussi actives que les injections intraveineuses et, comme elles sont d'un usage plus facile dans la pratique journalière, elles constituent, en réalité, le procédé de choix. M. Jouisse les préfère aux injections hypodermiques. Faites dans la région fessière, elles ne provoquent ni douleur, ni réaction locale.

***

Tout comme la théobromine, l'allylthéobromine est un diurétique déchlorurant et elle a, en somme, les mêmes indications et contre-indications. Mais plus maniable et plus active, susceptible d'être employée par voie d'injections, elle donne de bons résultats même chez des sujets qui n'ont pas réagi à la théobromine ou qui ont présenté à l'égard de celle-ci une intolérance plus ou moins marquée. A ce propos, il est à noter que les essais cliniques de M. Richard Saint-Yves ont précisément porté, de préférence, sur des malades chez lesquels la théobromine, administrée par voie buccale, était mal tolérée ou ne produisait que des effets diurétiques insuffisants.

L'allylthéobromine a été expérimentée, avec succès, dans des états morbides très divers : néphrites, cardiopathies, cirrhose hypertrophique du foie, pleurésie, obésité, etc. Les affections du cœur et les néphrites paraissent particulièrement justiciables de ce médicament.

Chez les cardiaques, M. Jouisse recommande l'allylthéobromine à titre de complément du traitement digitalique : après huit jours d'absorption de la digitale, on pourra continuer son action diurétique par l'emploi de l'allylthéobromine. Les injections de celle-ci seront d'autant plus indiquées que nombre d'asystoliques présentent de l'intolérance pour la plupart des médicaments administrés par voie buccale.

Il convient d'ajouter que, dans certains cas, on pourrait obtenir de bons résultats par l'emploi de l'allylthéobromine seule, comme en témoigne une des observations de M. Bénech. Il s'agissait d'une femme de quarante-huit ans, atteinte depuis longtemps d'affection cardiaque avec œdèmes apparaissant à chaque fléchissement du myocarde. La malade supportait mal la théobromine, qui, associée à la digitale (XXV gouttes pendant quatre jours et 1 gr. de théobromine par jour), amenait, cependant, la disparition des œdèmes et de l'oppression. Or, on a pu obtenir le même résultat par trois injections de faibles doses d'allylthéobromine (de 20 à 40 centigr.), sans employer la digitale.

Tout comme les œdèmes des membres, les épanchements liquides (ascite, hydrothorax, hydropéricarde), qui sont le corollaire de l'insuffisance cardiaque, se laissent influencer favorablement par cette médication,

Mais, avec M. Jouisse, on doit admettre que c'est surtout dans les affections des reins que l'allylthéobromine est appelée à donner toute sa mesure.

Il importe, toutefois, d'établir à cet égard une distinction entre les néphrites *urémigènes* avec azotémie, phénomènes nerveux, accidents toxiques, etc., et les néphrites *hydropigènes* caractérisées par une rétention chlorurée plus ou moins considérable, avec gros œdèmes des membres ou épanchements dans les séreuses viscérales (plèvre, péritoine, péricarde).

Sans doute, l'allylthéobromine pourra amener une augmentation du taux des urines même dans une néphrite de la première catégorie, mais on fera bien, en pareil cas, de procéder avec prudence, afin d'éviter des accidents caractérisés surtout par des phénomènes d'excitation cérébrale.

Par contre, pour la néphrite hydropigène, l'allylthéobromine constitue vraiment le médicament de choix : suivant l'expression de M. Jouisse, on obtient par son emploi « de véritables résurrections », les effets du traitement se manifestant par une débâcle urinaire avec élévation considérable du taux des chlorures dans les urines et diminution parallèle des œdèmes et des hydropisies.

L. Cheinisse.

P.-S. — Le présent article était déjà composé

1. G. Pouchet. — « Etude pharmacodynamique de l'allylthéobromine ». *Gaz. des Hôp.*, 23-25 Novembre 1920.
2. Richard Saint-Yves. — « De l'allylthéobromine. Etude pharmacologique, physiologique et clinique ». *Thèse de Lyon*, 1920.
3. A. Jouisse. — « Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de l'allylthéobromine ». *Th. de Paris*, 1920.
4. J. Benech. — « Quelques essais d'une théobromine injectable : l'allylthéobromine ». *Soc. de méd. de Nancy*, séance du 24 Novembre 1920. — « Modification de l'élimination chlorurée par l'allylthéobromine ». *Réunion biol. de Nancy*, séance du 10 Janvier 1921.

lorsque le dernier fascicule du *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* (Décembre 1920) vint apporter une contribution intéressante à l'étude comparative de l'action exercée sur le cœur par la caféine, la théobromine et la théophylline : d'après les recherches expérimentales de M. Reginald St. A. Heathcote[1], ces trois substances produiraient un effet vaso-dilatateur sur les vaisseaux coronaires, mais l'action de la caféine serait la plus faible et celle de la théobromine la plus marquée. Ces constatations sont à rapprocher des expériences de Richard Saint-Yves, dans lesquelles l'allylthéobromine a paru agir comme un vaso-dilatateur puissant.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Février 1921.

Les centres de recherches biologiques appliquées à la thérapeutique. — *M. Cazeneuve* critique la communication récente de M. Delorme sur les centres de recherches biologiques appliquées à la thérapeutique. Sans méconnaître l'importance très réelle des idées présentées par M. Delorme, M. Cazeneuve estime que certaines réserves doivent être faites à leur sujet.

En particulier, il craint que l'organisation d'hôpitaux spécialisés ne donne pas tout ce qu'en attend M. Delorme. Au surplus, on ne saurait admettre que, sous prétexte de favoriser les recherches, des hôpitaux soient consacrés exclusivement à l'étude de traitements nouveaux au détriment des traitements déjà connus délaissés de parti pris, même ayant fait leurs preuves.

Puis, il y a le côté financier de la question. Le projet de M. Delorme doit entraîner des dépenses considérables se chiffrant par millions. Comment, dans l'état actuel des finances, trouver ces ressources? C'est bien d'escompter, comme le fait M. Delorme, les dons généreux d'industriels ou de médecins avisés! Mais, en pratique, il y a lieu de demeurer sceptique sur l'importance des ressources de cet ordre.

La réforme de la loi du 15 Février 1902. — *M. Hanriot*, à propos du rapport récent de M. Léon Bernard sur cette importante question, présente quelques critiques qui se résument dans les considérations suivantes :

1° Le point le plus important de la loi à intervenir doit être d'apporter au ministre de l'Hygiène l'autorité qui lui manque aujourd'hui en centralisant entre ses mains tout ce qui a trait à la Santé publique dont les chapitres les plus importants sont encore rattachés à d'autres ministères;

2° Il y a lieu de constituer un corps de médecins inspecteurs chargés de renseigner le ministre dont ils dépendent exclusivement, munis des moyens scientifiques d'investigation; par suite, il y a lieu de développer les Instituts d'Hygiène rattachés au ministère de l'Hygiène;

3° Il n'y a pas lieu de supprimer les conseils départementaux, mais, au contraire, de les développer et de les organiser là où ils n'existent pas, en y développant notablement l'élément médical;

4° Les Commissions, telles que les prévoit le projet, constituent un rouage inutile et sans autorité;

5° Les décisions du ministre de l'Hygiène doivent être transmises aux préfets chargés de les faire exécuter.

— *M. H. Vincent*, qui succède à M. Hanriot, fait ressortir l'importance et la nécessité de la réforme de la loi de 1902 sur la protection de la Santé publique. Elle se justifie par les progrès encore incomplets de l'Hygiène en France, par l'extension urgente de la lutte contre les épidémies, et l'urgence non moins grande de perfectionner l'organisation sanitaire administrative. Il est à peine croyable, par exemple, qu'une grande ville comme Marseille n'ait pas de médecins d'état civil chargés de constater les décès. Bien qu'elle ait apporté un réel progrès, la loi de 1902, en subordonnant aux maires et au préfet le personnel et les services d'hygiène, en a limité les heureux effets. Il faut avant tout perfectionner l'enseignement de l'Hygiène trop délaissé dans les Facultés et les Ecoles. Le projet de loi actuel rattache très justement les services et les médecins sanitaires au ministre de l'Hygiène. Mais il faut prévoir et indiquer comment ces organes pourront fonctionner en harmonie avec les Pouvoirs administratifs (maire et préfet) et formuler des propositions qui résolvent sans ambiguïté les divergences ou les conflits possibles.

Il faut alléger la tâche accablante impartie par le projet de loi aux médecins sanitaires de circonscription.

Les Conseils sanitaires doivent être composés de membres moins nombreux, bien choisis. La prépondérance doit y appartenir aux médecins, non aux fonctionnaires.

Les désignations et la présentation des candidats aux hautes fonctions sanitaires devraient être faites au ministre, d'après leurs titres, par l'Académie de Médecine et par le Conseil supérieur d'Hygiène. L'Académie de Médecine, conseillère officielle du Gouvernement, doit toujours être consultée à l'occasion de toutes les questions qui intéressent l'hygiène et l'épidémiologie, ce que le projet devrait spécifier.

— *M. Mesureur*, lui non plus, n'est pas satisfait du projet de loi proposé, non plus que de l'objet même de la consultation demandée à l'Académie.

Celle-ci, fait-il remarquer, est questionnée bien plutôt sur une organisation administrative que sur l'hygiène. Or, le législateur saurait bien mieux ce que doit être la loi projetée si l'Académie lui présentait un exposé scientifique de nos connaissances actuelles sur l'hygiène et sur leur application.

En réalité, conclut M. Mesureur, on demande à l'Académie de délibérer sur des questions d'ordre administratif et juridique qui ne sont pas dans ses attributions. Or, elle n'est ni une assemblée législative, ni un Conseil d'Etat.

Statistique des cas de fièvre typhoïde observés dans les deux sexes avant et après la guerre. — *M. Emile Sergent* dit que la statistique qu'il apporte n'aurait à elle seule qu'une signifiation restreinte, puisqu'elle ne porte que sur 44 cas. Elle tire sa valeur de sa ressemblance absolue avec celles de MM. Chauffard et Achard. C'est parce qu'elle les confirme et les grossit que l'orateur croit utile de la verser aux débats ouverts sur l'opportunité de la vaccination antityphoïdique de la population civile.

Cette statistique porte sur les cas de fièvre typhoïde observés dans son service de la Charité sur des civils des deux sexes, d'une part pendant les années 1911, 1912 et 1913, et, d'autre part, pendant les années 1918, 1919 et 1920.

Elle tend à établir deux constatations des plus importantes ;

Tout d'abord, l'âge moyen des cas observés chez la femme, avant et après 20 ans, reste sensiblement le même dans les deux périodes, tandis que l'âge moyen des cas observés chez l'homme, qui était à peu près identique à celui des cas observés chez la femme avant la guerre, s'est, depuis la guerre, notablement abaissé, au point que les cas masculins observés après 20 ans sont devenus exceptionnels. Ensuite et surtout, la proportion globale des cas observés comparativement dans les deux sexes, avant et après la guerre, s'est renversée : la courbe des cas féminins, qui, avant la guerre, se maintenait un peu au-dessous de celle des cas masculins, se tient aujourd'hui dans les sommets, tandis que la courbe des cas masculins s'est considérablement abaissée et tend vers zéro, ce qui ne peut être attribué qu'au rôle préventif incontestable de la vaccination antityphoïdique pratiquée sur la population masculine valide pendant son passage aux armées.

Importance de la méthode graphique pour le diagnostic des dilatations et malformations de la crosse aortique. — *M. Lenoble* a étudié par la méthode graphique 16 cas de dilatation de la crosse aortique, 1 cas de malformation de cet organe, 6 cas de tumeurs pulsatiles de cet appareil.

Il conclut que les phlébogrammes jugulaires permettent d'orienter le diagnostic dans le sens d'une *aortite* lorsque, en présence de signe d'irritation ou de compression dus à une tumeur du médiastin, le tracé est celui connu sous le nom de *tracé jugulo-carotidien* le plus souvent très net, parfois plus ou moins modéré, mais reconnaissable par certains caractères. La radioscopie viendra en définitive confirmer la dilatation et le caractère.

Les graphiques d'une tumeur pulsatile du thorax montreront si les pulsations appartiennent en propre à la grosseur suspecte ou si elles résultent de la propagation, par une tumeur solide, de battements artériels de voisinage.

La stabilité de l'ouabaïne Arnaud. — *M. Tiffeneau* montre dans sa note que l'ouabaïne Arnaud, qui provient du *Strophantus gratus*, constitue un produit bien défini, toujours identique à lui-même et dont les solutions aqueuses peuvent, dans certaines conditions, être conservées sans subir d'altération.

Sur l'application de la photométrie photographique à la mesure des opacités en rayons X. — *M. A. Zimmern* montre la possibilité de faire, au moyen de la photométrie photographique, l'analyse de la transparence aux rayons X de divers corps ou substances organiques, pourvu que l'épaisseur de ceux-ci ne dépasse pas certaines limites.

Il donne un aperçu du dispositif à utiliser qui comprend, en particulier, l'usage d'un générateur stable tel que le tube Coolidge, et indique les conditions d'obtention de clichés comparables.

Médecine radiothérapique. — *M. Guilleminot* apporte, dans cette note nouvelle, des indications intéressantes de dosimétrie pratique tirée des lois de l'action biologique des radiations.

Fréquence des syndromes de Basedow dans le Vivarais. — *M. Félix Regnault* a constaté personnellement que le syndrome de Basedow est fréquent dans le Vivarais, encore que, depuis une vingtaine d'années, le nombre en avait beaucoup diminué grâce aux progrès du bien-être et de l'hygiène.

Le syndrome, qui atteint surtout les femmes se manifeste d'ordinaire à la suite d'une ou plusieurs grossesses ou encore après une émotion : ainsi la guerre en a provoqué de nombreux cas.

La maladie se manifeste par un renforcement du choc du cœur, de la tachycardie, 90 à 150 pulsations à la minute, du tremblement, un regard étrange, des yeux brillants mais sans exophtalmie; enfin, le travail devient difficile ; il y a des insomnies, le caractère est inquiet, irritable. Les femmes ont souvent des métrorragies et seraient portées à l'acte sexuel.

Les médecins du pays traitent cette affection par le sérum d'animaux éthyroïdés préparé suivant la méthode d'Hallion. Ils obtiennent en général une amélioration rapide.

De l'avis de M. Regnault, si le goitre basedowifié est fréquent dans le Vivarais, c'est qu'il y existe un facteur favorisant, qui est justement le tempérament nerveux très commun parmi les habitants de cette région.

HEUYER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

9 Février 1921.

Ostéome musculaire traité avec succès par la radiothérapie. — *M. Lecène* rapporte l'observation suivante de *M. Mondor*. Traumatisme du coude chez une jeune femme de 20 ans. Fracture isolée de la tête radiale qui est réséquée 4 jours plus tard par M. Chalier, à Lyon. Guérison opératoire parfaite, mais fonctionnement défectueux. Aucune amélioration. Au bout de 3 mois, le coude est bloqué. L'extension et la flexion sont très limitées. La radiographie montre un ostéome du volume d'un haricot dans la région antérieure. M. Mondor fait pratiquer 9 séances de radiothérapie, en l'espace de 6 mois. Au bout de ce temps, la malade, qui s'est améliorée dès le 3e mois, a repris un fonctionnement normal du coude. Elle peut jouer du violon, faire du tennis, sans difficultés. A la radiographie, l'image persiste, plus petite, plus nette. L'ostéome a l'aspect « mûr » mais ne provoque plus aucune gêne.

Etant donnée la fréquence des insuccès du traitement chirurgical, cette observation présente un grand intérêt pour la question de la thérapeutique des ostéomes traumatiques.

Luxation subtotale du carpe en avant. — *M. Mouchet* rapporte ce cas très rare de traumatisme carpien, observé par *M. Douarre* (de Toulon). Ecrase-

1. REGINALD ST. A. HEATHCOTE. — « The action of caffeine, theobromine and theophylline on the mammalian and batrachian heart ». *Journ. of Pharmacol. and Experiment. Therap.* (Décembre 1920).

ment de la main entre deux pièces d'artillerie, chez un marin de 50 ans. Gonflement du poignet, main clouée, large plaie des parties molles. La radiographie montre une luxation en avant du massif carpien, à l'exception du pyramidal et du semi-lunaire restés en place, avec leurs rapports normaux. Trois jours après l'accident, on peut réduire la luxation sous anesthésie générale. Guérison de la plaie en un mois. Malheureusement l'auteur est muet sur les résultats fonctionnels à distance.

Il s'agit là d'un fait rare : ce serait, d'après Mouchet, le 8e cas publié. Ce qui en augmente l'intérêt, c'est qu'il s'agit d'une luxation pure; dans la plupart des autres cas, la lésion se compliquait de fracture du scaphoïde ou de bascule du semi-lunaire.

Résection d'une partie du côlon pelvien et du rectum, au cours de l'extirpation d'un kyste du ligament large; anastomose termino terminale et cæcostomie de décharge; guérison. — *M. Louis Bazy* rapporte le fait suivant, observé par *M. Phélip* (de Vichy). Crises d'occlusion subaiguë chez une femme de 37 ans, présentant une tumeur sous-ombilicale du volume d'une tête d'enfant. Laparotomie. On trouve le côlon aplati et rétréci sur la tumeur (kyste inclus ayant dédoublé le méso de l'anse sigmoïde). Essai infructueux de décollement. Le côlon est alors sectionné et, pour enlever la tumeur, on pratique l'hystérectomie par décollation antérieure. Le petit bassin est largement dépéritonisé. Le rectum, dépouillé, est par endroits, réduit à la muqueuse. M. Phélip en résèque alors 4 ou 5 cm., et arrive péniblement à suturer bout à bout ce qui reste du rectum, avec le côlon préalablement décollé et abaissé le plus possible. Péritonisation, réunion avec drain dans le Douglas. Craignant pour l'étanchéité des sutures, M. Phélip fixe le cæcum à la paroi de la fosse iliaque droite. Précaution utile, car des phénomènes péritonéaux l'obligent à utiliser, le surlendemain, cette fistule de sécurité. L'état reste précaire, puis des gaz passent par l'anus et des matières par la fistule cæcale. Au 15e jour, selle normale. Amélioration rapide à la suite. Guérison.

A la radioscopie, 6 mois plus tard, on constate que le bismuth passe facilement de l'anus au cæcum; il existe un spasme au niveau de la cicatrice chirurgicale, dans la position couchée seulement.

M. Bazy approuve la conduite de M. Phélip, se bornant à faire quelques réserves sur l'emploi éventuel, en pareil cas, d'une anastomose au bouton, pour diminuer la durée de l'opération et le choc consécutif.

— *M. Savariaud* trouve exagérée la suppression d'un rectum simplement dépouillé. Il eût fallu ou employer le procédé « du tout-à-l'égout », ou, en cas de brièveté excessive du segment distal du rectum, abaisser le côlon pelvien et le fixer directement à l'anus.

— *M. Chevrier* croit qu'il eût mieux valu, pour assurer un drainage efficace, faire une hystérectomie *totale* avec drain *vaginal*.

— *M. Alglave*, dans un cas semblable, au lieu de réséquer l'intestin, a conservé un fragment de kyste adhérent à celui-ci, et les suites ont été fort simples.

Kyste dermoïde du médiastin antérieur, extirpé par voie transpleurale. — *M. Pierre Duval.* Chez un homme de 34 ans, se plaignant de palpitations cardiaques, et dont le cœur est dévié fortement à droite, la radiographie montre une tumeur volumineuse, occupant l'hémithorax gauche. Poumons et cœur normaux. Wassermann et Weinberg négatifs. Eosinophiles : 3 pour 100. Ronde, régulière, homogène, la tumeur est considérée comme un kyste hydatique ou peut-être un sarcome. Incision esthétique sous-mammaire. Résection de la 4e côte sur 15 cm. environ. Ouverture de la plèvre. Ecarteur automatique. La tumeur, jaunâtre, arrondie, coiffée de la plèvre viscérale, refoule le poumon en arrière et en bas. Libération facile jusqu'au pédicule qui atteint la région de la crosse aortique. Le volume de la tumeur empêche son énucléation. Ponction blanche. Néanmoins l'aiguille ramène un peu de matière sébacée et quelques poils, ce qui tranche le diagnostic en faveur d'un kyste dermoïde. La tumeur est alors largement fendue et vidée. Réduite à un sac mou, on l'enlève facilement, après libération d'une collerette pleurale au niveau de son pédicule. Aucune ligature n'est nécessaire. Fermeture complète de la plèvre, après extirpation de la tumeur. Accrochage du poumon à la partie antérieure du thorax. Aspiration de l'air pleural, après fermeture de la paroi.

La guérison se produit sans incident autre qu'un hémothorax passager qu'on vide le 2e jour. Cet accident est dû à un excès d'aspiration occasionné par l'impossibilité de contrôler celle-ci à l'écran. Aucune gêne respiratoire. Le pneumothorax a été parfaitement supporté. Guérison rapide. La malade est présentée à la Société au 20e jour.

A l'occasion de cette observation, M. Duval fait une revue générale très documentée des cas publiés antérieurement, et arrive à cette conclusion que l'extirpation totale est la méthode de choix, les interventions partielles ayant donné de très médiocres résultats. Incision et drainage, marsupialisation, exérèse incomplète, se jugent par des morts nombreuses et quelques guérisons fort lentes après d'intarissables fistules. M. Duval a relevé 10 extirpations complètes : 5 par voie médiastinale, 4 (plus la sienne) par voie transpleurale. Dans ces 4 cas, on a fait des résections costales étendues, suivies de tamponnement (méthode allemande). La guérison a été très longue et a nécessité des opérations plastiques. A ce propos, M. Duval constate que les Allemands considèrent encore les appareils à hyperpression comme la méthode idéale en chirurgie thoracique et, sans méconnaître la méthode française, si simple, du pneumothorax chirurgical, la considèrent comme un pis aller plein de dangers. M. Duval, se basant sur les enseignements de la guerre, insiste sur l'innocuité du pneumothorax chirurgical et fait le procès des appareils à hyper- ou hypopression.

— *M. Tuffier* fait remarquer que, si l'extirpation est la méthode de choix, elle n'est pas toujours réalisable. Dans un cas personnel, il a dû laisser en place un fragment calcifié et adhérent, dont la présence a laissé persister quelques troubles cardiaques.

— *M. Quénu.* Le fait le plus important à retenir dans l'observation de M. Duval est la fermeture complète de la plèvre. La guérison si rapide ainsi obtenue s'oppose nettement à la méthode longue et précaire du tamponnement à l'allemande.

— *M. Pierre Bazy* rappelle qu'il a l'un des premiers, préconisé le pneumothorax chirurgical.

— *M. de Martel* le considérait également, dans sa thèse, déjà comme le procédé de choix. Il fait remarquer qu'à cette époque M. Duval lui reprocha son ostracisme à l'égard de la chambre de Sauerbruch !

— *M. Broca* croit que ces tumeurs sont le plus souvent peu ou pas adhérentes.

Il a pu, par la voie cervicale, énucléer complètement un kyste cervico-thoracique descendant jusqu'à l'aorte.

— *M. Sebileau* est du même avis. Il compare ces interventions à celles de certains goitres plongeants. De plus, comme M. Quénu, il insiste sur l'intérêt que présente la fermeture immédiate de la plèvre.

— *M. Thiéry* rappelle un cas personnel d'énucléation facile. A propos du diagnostic avec le kyste hydatique, il déclare avoir peu de confiance dans la réaction de Weinberg.

— *M. Lapointe* se demande si l'aspiration secondaire de l'air pleural est une manœuvre très utile. Oui, répond *M. Duval*, car l'air ne se résorbe par lui-même que très lentement.

— *M. Roux-Berger* ne croit pas qu'il faille rejeter complètement l'emploi des appareils à hyperpression qui peuvent rendre de grands services dans les cas de lésion pleurale *bilatérale*.

M. Deniker.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Février 1921.

Maladie de Vaquez, d'origine syphilitique, chez un adolescent. — *MM. Gallavardin et Bertoye* présentent un adolescent de 16 ans, qui depuis plusieurs années offre l'aspect général d'une maladie bleue de moyenne intensité : face violette, peau brunâtre, doigts hippocratiques, dyspnée d'effort. L'examen du cœur est entièrement négatif et on constate une très grosse rate dure. Les hématies dépassent légèrement 5 millions avec 10.000 globules blancs, dont quelques myélocytes et une éosinophilie à 8 à 10 pour 100. Hémoglobine 90 pour 100. Valeur globulaire 0,88. Une seule fois un globule rouge nucléé.

A l'âge de 4 ans, le malade fut soigné pour une syphilis acquise et il présentait déjà une grosse rate (observation de M. Bonnet).

Cette observation rappelle en tous points la maladie de Vaquez déjà ancienne; bien que la masse du sang n'ait pu être dosée, il y a tout lieu de croire à une pléthore. Bien que la syphilis soit plutôt une infection anémiante, il est probable que, comme dans les cas de Weill et Clerc, et d'Aubertin, elle est ici en cause, peut-être parce qu'elle a frappé la moelle à un stade encore proche de son activité fœtale.

Myocardite aiguë dans la rougeole. — *MM. Weill et Gardère* apportent l'observation d'un jeune homme de 16 ans, obèse, qui succomba rapidement à une rougeole maligne avec asphyxie et collapsus.

A l'autopsie, on constata une broncho-pneumonie bilatérale avec liquide spumeux dans les bronches. Le cœur ne présentait à l'œil nu qu'une surcharge graisseuse banale, avec consistance et coloration normales. Foie très gras. Persistance du thymus, qui pesait 50 gr.

L'examen histologique montra, au niveau du cœur, de l'œdème interstitiel avec infiltration leucocytaire diffuse. Les lésions parenchymateuses restaient très modérées; hypertrophie des noyaux; vacuoles. C'est en somme une myocardite aiguë typique, avec lésions interstitielles prédominantes, comparable à la myocardite diphtérique. En raison de la rareté de l'atteinte cardiaque dans la rougeole, on peut se demander si l'obésité du sujet et la surcharge graisseuse du cœur n'ont pas rendu le myocarde plus altérable.

Endocardite infectieuse à évolution lente. — *MM. Roque, Cordier, Nové-Josserand et Paliard* présentent des pièces provenant de l'autopsie d'un malade mort d'endocardite infectieuse qui mit 15 mois à évoluer. A signaler, chez ce malade, une endocardite rhumatismale ancienne.

Deux faits sont à noter : 1° l'énorme volume de la rate, bourrée d'infarctus, et pesant 950 gr.; 2° l'apparition de l'endocardite très peu de temps après que le malade eut contracté la syphilis (chancre du menton). La syphilis semble devoir être innocentée de cette complication infectieuse, dont l'étiologie demeure inconnue (hémocultures négatives).

— *M. Gallavardin* est frappé du volume de cette rate. Il estime que les rates ne s'hypertrophient à ce point que dans les formes à longue durée, qui sont toujours à forme végétante. Les hémocultures en pareil cas restent très fréquemment négatives.

— *M. Mouriquand* a vu un cas de ce genre avec tétragène dans le sang.

Le bégaiement et son mécanisme psycho-physiologique. — *M. J. Froment*, par une analyse minutieuse des caractères du bégaiement et des conditions dans lesquelles il se produit, montre que ce vice de prononciation n'est pas sous la dépendance d'un trouble organique ou physiopathique des organes vocaux. Il n'est pas dû, non plus, à proprement parler, à ce que le bègue coordonne mal les actes articulaires ou à ce qu'il ne sait pas respirer. Les actes articulaires, sans en excepter le jeu de la soufflerie qui les additionne, sont automatiques et inconscients. La volonté ne peut intervenir que pour les inhiber ou les perturber ; elle n'en règle pas les détails d'exécution qui lui échappent.

Toutes les fois que le bègue articule sans y penser, automatiquement, il respire et articule bien. Mais dès qu'il pense à la nécessité d'articuler certains sons, dont la difficulté le hante et dont il a une véritable phobie, le bègue inhibe et contrarie le jeu de son automatisme articulaire et respiratoire, par les contractions illogiques qu'il comprime à ses organes vocaux et qui s'imposent à lui sous le coup de son émotion anxieuse et par la tyrannie de l'habitude.

La rééducation doit non seulement calmer cette anxiété, mais elle doit surtout s'appliquer à détourner par tous les moyens l'attention du bègue du jeu de son mécanisme articulaire; elle doit l'inciter à penser le moins possible aux phénomènes dont la difficulté le hante et à se borner à s'écouter parler.

— *M. Garel* a vu disparaître complètement le bégaiement chez un homme de 55 ans après trachéotomie pour néoplasme.

Etude d'une intoxicaion aiguë par le sublimé. — *MM. Hugounenq, Cade, Florence et Morénas* présentent l'observation d'un malade intoxiqué par le

sublimé, qui succomba au bout de 9 jours, sans avoir présenté aucun signe clinique d'urémie. La mort fut le fait surtout de phénomènes gastro-intestinaux.

On put pratiquer chaque jour un examen chimique du sérum et le chiffre d'urée atteignit jusqu'à 6 gr. 57 par litre, malgré l'absence d'urémie clinique. Le cœfficient de l'urée par rapport à l'azote total oscilla entre 65 et 88 pour 100, se rapprochant par conséquent du rapport urologique normal. La plus grande partie de l'azote non uréique semblait être de l'azote ammoniacal. Ceci explique probablement l'absence d'urémie clinique malgré la teneur élevée du sang en urée.

— *M. Florence* signale qu'avec *M. Hugounenq* ils ont pu faire vivre impunément des poissons dans une solution d'urée atteignant jusqu'à 30 pour 100. Si à cette solution on ajoute 25 cmc d'une émulsion d'uréase, les poissons meurent en quelques minutes dès que l'eau contient 0 gr. 136 d'ammoniaque par litre.

Cette expérience confirme encore la toxicité très faible ou nulle de l'urée contrastant avec la toxicité élevée des autres corps azotés, l'ammoniaque en particulier.

Intoxication par le sublimé : 12 gr. d'urée par litre de sang. — *MM. Mouriquand, Florence et Mazel* apportent l'observation d'une malade de 44 ans qui succomba au bout de 9 jours après ingestion de 2 gr. de sublimé. Comme d'ordinaire, il n'exista que des caractères frustes de l'urémie (au sens clinique du mot), malgré l'anurie absolue. En revanche, 2 examens ont montré une teneur d'urée dans le sang supérieur à 12 gr. C'est là un chiffre bien supérieur à celui de 2 gr. 50 à 7 gr. que l'on signale d'ordinaire en pareil cas. Seule, une observation de Paisseau, rapportée par Chauffard (*Semaine médicale*, Janvier 1905) donne le chiffre tout à fait extraordinaire de 20 gr. d'urée par litre.

— *M. Mouriquand*, à ce propos, estime, lui aussi, que l'urée n'est que peu ou pas toxique et que ce sont les autres corps azotés, encore mal connus, qui sont responsables de l'intoxication.

P. Michel.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE

2 Février 1921.

Ulcère duodénal latent; abcès sous-phrénique; hémorragie intestinale. — *M. A. Chalier* présente un jeune homme de 26 ans, sans passé pathologique et notamment sans troubles gastriques antérieurs, qui ressentit brusquement, le 8 Août dernier, une douleur dans la région lombaire droite. Cette douleur, d'abord peu violente, augmenta progressivement d'intensité, s'abaissant en même temps vers la fosse iliaque. Bientôt l'état général s'altéra gravement : fièvre, faciès grippé, nausées sans vomissements. M. Chalier intervint le 4 Septembre par une incision iliaque externe, croyant à une appendicite rétro-péritonéale. Ne trouvant rien dans cette région, il incisa le péritoine qui contenait une petite quantité d'ascite, mais constata l'intégrité de l'appendice. Se portant alors vers le haut, il vérifia l'état de la vésicule qui était saine et ouvrit, dans la loge interhépato-diaphragmatique droite, une collection purulente d'un demi-litre et plaça deux gros drains.

L'origine de cet abcès sous-phrénique n'en demeurait pas moins mystérieuse. L'opéré semblait en bonne voie de guérison, quand il présenta non pas brusquement, mais progressivement, des signes d'occlusion intestinale et, le 26 Septembre, M. Chalier dut pratiquer une cæcostomie qui n'amena pas un grand soulagement. Le lendemain de cette intervention apparaissait un melæna à ce point abondant qu'il faillit emporter le malade. Cette hémorragie intestinale ne pouvait venir que d'un ulcus duodénal. L'intervention était donc indiquée, l'abcès sous-phrénique et l'hémorragie pouvant être suivis de nouveaux accidents du même ordre. Elle eut lieu le 23 Novembre : après une laparotomie sus-ombilicale, le siège de l'ulcus put être précisé sur la 2e portion du duodénum; M. Chalier fit une gastro-entéro-anastomose avec exclusion du duodénum. Enfin, le 4 Janvier, il termina la série de ses interventions par la fermeture de l'anus cæcal.

Syphilides tertiaires étendues. — *MM. Bonnet et Richard* présentent un homme de 63 ans, atteint de syphilis à l'âge de 21 ans et qui portait, à son entrée à l'hôpital, une grande nappe dépigmentée de 40 cm. de long sur 28 cm. de large. Cette nappe était imitée, en certains points, par un bord tuberculo-croûteux à contours polycycliques dessinant des arcs à grand rayon; en d'autres, par de l'hyperpigmentation sans lésions évolutives. Dans le dos et sur la fesse droite, zone leucodermique analogue, aussi étendue, avec bords circinés, en partie rouges et squameux. Un traitement ioduré arrêta la marche de ces syphilides tertiaires.

Les auteurs attirent l'attention : 1° sur l'étendue remarquable des lésions tertiaires observées chez ce malade; 2° sur l'importance des troubles de la pigmentation (leucodermie et mélanodermie sans cicatrice véritable) que ces lésions ont déterminés.

Tumeur cérébrale simulant l'encéphalite léthargique. — *MM. Rebattu et Ferrier* relatent l'observation d'un homme de 42 ans qui fut pris brusquement, en Octobre dernier, de céphalée, de douleurs lombaires et de somnolence. Deux médecins consultés firent le diagnostic, l'un de neurasthénie, l'autre de syphilis cérébrale. La situation ne s'améliorant pas, ce malade fut conduit à l'hôpital un mois après le début de son affection. Il présentait alors les signes suivants : état subfébrile, secousses myocloniques dans les membres et la paroi abdominale, léthargie. La ponction lombaire donna issue à un liquide clair, sans hypertension, sans éléments figurés et sans réactions chimiques. Le malade, que l'on tirait difficilement de son sommeil, mais qui répondait bien aux questions, insistait sur une céphalée surtout frontale, irradiée à la région occipitale. Le pouls était ralenti à 60. Le diagnostic d'encéphalite léthargique s'imposait, d'autant qu'on était alors en période d'épidimicité. Malgré la thérapeutique instituée (urotropine, abcès de fixation) les symptômes s'aggravèrent subitement : la température atteignit 41°4 et le malade succomba au 6e jour de son hospitalisation.

A l'autopsie, on ne trouva pas de lésions d'encéphalite léthargique, pas de piqueté hémorragique des centres nerveux notamment. Par contre, les coupes du cerveau décelèrent, au niveau du lobe frontal droit, une tumeur gliomateuse, du volume d'un œuf de poule, n'atteignant pas les méninges.

Technique opératoire de la laryngectomie. — *M. Jacod.* A propos de deux laryngectomisés pour épithélioma du larynx qu'il présente, dont l'un opéré il y a 2 ans 1/2 et l'autre il y a 6 mois, sans récidive, l'auteur pense que le pronostic éloigné de la laryngectomie dépend beaucoup plus de détails techniques pré- ou post-opératoires que de l'ablation elle-même. L'anesthésie locale, la trachéotomie précédant de 15 jours l'intervention principale sont déjà des améliorations. Il persiste encore deux grands ennuis : la descente du moignon trachéal et le sphacèle de ses bords dans les jours qui suivent l'ablation, avec tous les dangers de la broncho-pneumonie; la difficulté de l'alimentation pendant 2 semaines, sans nuire à la suture pharyngée, sans douleurs inutiles pour le malade.

Pour fixer préalablement le moignon trachéal à la peau, l'auteur préconise, au lieu de la trachéotomie verticale, la trachéotomie transversale qu'il pratique de la façon suivante. L'incision cutanée médiane, verticale, est faite aussi limitée que possible. L'incision trachéale est faite horizontalement en ne gardant intacte que la paroi postérieure membraneuse. Les lèvres cutanées sont alors attirées dans les deux angles externes de l'incision trachéale et suturées par un seul point de chaque côté avec la paroi musculo-membraneuse intertrachéo-œsophagienne. L'incision cutanée verticale devient, de ce fait, sensiblement transversale et s'affronte, sans qu'on ait besoin de la suturer si elle n'est pas trop longue, aux bords horizontaux de l'incision trachéale. On a réalisé ainsi un abouchement presque complet de la trachée à la peau sans décollement de la paroi trachéale. Avec la cicatrisation, l'accolement devient plus résistant, et plus tard la laryngectomie se terminera naturellement à la hauteur de l'incision trachéale, sans qu'on ait à dilacérer les tissus autour du moignon.

Pour éviter au malade les ennuis de la sonde à demeure toujours très douloureuse et dont la pression continuelle fait sauter les fils pharyngés et même les cutanés, l'auteur préconise la gastrostomie temporaire faite 2 à 3 jours avant la trachéotomie, gastrostomie haute, continente, dont on se servira uniquement pendant les 15 jours après l'ablation laryngée et qu'on formera ultérieurement.

Reste un dernier point plus empirique. L'auteur a fait pratiquer, entre la trachéotomie et l'ablation, deux séances de radiothérapie périlaryngée, aux doses désignées par le radiologiste, dans le but de stériliser, en quelque sorte, de tout germe cancéreux les voies lymphatiques venant de la tumeur. En fait, aucune récidive locale ne s'est produite chez les deux opérés alors que la tumeur, dans un cas, pointait déjà sous le revêtement muqueux postérieur de l'arythénoïde.

— *M. Durand.* La laryngectomie en un temps est une opération redoutable. Sans parler de la broncho-pneumonie précoce, on peut voir des complications infectieuses secondaires au niveau des poumons lorsque la plaie suppure, entraînant la chute du moignon trachéal.

Aussi est-il bien préférable de faire préalablement une trachéostomie transversale ainsi que l'auteur l'a préconisé.

Quant à la laryngectomie sous anesthésie locale, de préférence elle sera faite, suivant les cas, soit de bas en haut, soit de haut en bas. L'incision cutanée sera une incision en H dont la branche verticale sera tracée non pas sur la ligne médiane, mais latéralement.

Contrairement à M. Jacod, M. Durand estime que la gastrostomie préalable n'est pas toujours nécessaire. La sonde n'est pas laissée à demeure et les malades l'introduisent souvent eux-mêmes sans difficulté.

Les récidives, après laryngectomie pour cancer, dépendent de la précocité de l'intervention et surtout de la malignité de la tumeur; à ce dernier point de vue, le chirurgien est désarmé. Quant aux ganglions des chaînes carotidiennes, il vaut mieux les enlever dans un temps spécial et préliminaire.

En somme, ablation des ganglions, trachéostomie transversale, laryngectomie proprement dite, tels doivent être les temps successifs du traitement chirurgical du cancer du larynx.

Faite dans ces conditions, la laryngectomie a donné récemment à l'auteur 4 résultats excellents, alors qu'antérieurement toutes ses laryngectomies en un temps avaient été des désastres.

R. Martine.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

3 Février 1921.

Fracture spontanée au cours de l'évolution d'une maladie de Recklinghausen. — *MM. Desgouttes et L. Martin* relatent l'observation et présentent les radiographies d'un homme de 25 ans, porteur depuis plusieurs années d'une maladie de Recklinghausen, qui ressentit brusquement, en Novembre 1919, une douleur dans la jambe gauche sans éprouver de trouble fonctionnel appréciable. Entré à l'hôpital 6 mois après, il présentait un gonflement diffus au niveau du tibia, à quatre travers de doigt au-dessus de la tibio-tarsienne. La radiographie montrait en ce point l'existence d'une fracture sans déplacement. Le péroné était intact. Un an après, le malade revenait à l'hôpital pour une impotence fonctionnelle très marquée cette fois; les signes cliniques de fracture étaient évidents; une 2e radiographie décela, outre l'ancienne fracture du tibia non consolidée, une fracture du péroné à 3 cm. au-dessous. Une radiographie, pratiquée surtout dans le but de faire une biopsie, montra l'absence complète de cal. L'examen histologique d'un fragment prélevé au niveau de la fracture permet d'en affirmer la structure exclusivement fibreuse.

Il s'agit, en somme, d'une métastase osseuse de la neuro-fibromatose dont les auteurs n'ont pas relevé d'exemple dans la littérature médicale.

— *M. Patel* signale qu'il a observé, chez une femme de 73 ans, portant des fibro-lipomes multiples de la paroi thoracique, une fracture spontanée du fémur.

Intervention précoce ou retardée dans les grossesses tubaires rompues. — *M. Murard.* Une jeune fille de 20 ans, sans antécédents pathologiques, ressent brusquement, le 23 Juillet dernier, une douleur dans l'abdomen. Cette douleur, d'abord supportable, devient bientôt très vive et oblige la malade à garder le lit. Le lendemain, elle fait une syncope et le 25 est amenée à l'hôpital dans un état alarmant : signes d'anémie aiguë, pouls au-dessus de 140. Localement, on constate de la matité et du flot comme s'il s'agissait d'un volumineux épanchement ascitique. La température est à 38°6. Le toucher donne peu de renseignements et montre seulement un utérus douloureux.

La malade étant très affirmative sur l'absence de tout retard de règles, M. Murard intervient, croyant à un kyste de l'ovaire tordu. A l'ouverture de l'abdomen s'échappe en abondance un liquide d'abord séro-sanglant, puis franchement sanglant, ne contenant aucun caillot. Après assèchement de la cavité péritonéale, la source de l'hémorragie, d'ailleurs tarie, n'est pas évidente et M. Murard constate seulement une petite suffusion sanguine au-dessous du péritoine de la trompe. Celle-ci est enlevée, le ventre est refermé et, après des suites simples, l'opérée est guérie au 20e jour.

L'ouverture de la trompe montra la présence, au niveau de la portion ampullaire, d'un petit œuf incomplètement détaché; il s'était agi en somme d'une grossesse tubaire avec avortement tubo-abdominal.

Les difficultés de diagnostic clinique étaient grandes, en l'absence de tout retard dans la menstruation; non moins grandes étaient les difficultés de diagnostic opératoire puisque, le péritoine asséché, les lésions consistaient uniquement en une légère suffusion sanguine sous-péritonéale au niveau de la trompe. Cette observation enfin pose la question de la conduite à tenir en présence d'une grossesse tubaire rompue. M. Murard est partisan de l'abstention opératoire immédiate, il faut immobiliser la malade, la remonter et surveiller attentivement l'évolution des signes. On interviendra si la situation s'aggrave; sinon on attendra la fin de l'orage pour intervenir dans de meilleures conditions d'opérabilité.

Un cas de tuberculose rénale à grandes hémorragies. — *M. L. Thévenot* relate l'observation d'une femme de 52 ans, atteinte de tuberculose rénale (hématuries antérieures, signe de cystite, urines purulentes, inoculation au cobaye positive) et qui présenta, en Janvier 1920, des hématuries à ce point abondantes qu'elles entraînèrent un état d'anémie aigu immédiatement compromettant pour la vie de la malade. Ces hématuries durèrent 4 jours, mettant obstacle à la cystoscopie et au cathétérisme urétéral qui aurait permis de diagnostiquer le siège des lésions: les reins, en effet, n'étaient pas perçus et seules les douleurs lombaires gauches permettaient de suspecter l'atteinte du rein correspondant.

L'épisode aigu conjuré, le cathétérisme urétéral retira de ce rein une urine trouble tuberculisant le cobaye. Ultérieurement d'ailleurs le rein gauche augmenta de volume et devint nettement perceptible à la palpation.

La néphrectomie fut pratiquée au mois d'Octobre (incision antérieure de Grégoire). L'intervention se passa sans incidents et l'opérée est actuellement guérie.

Sur la pièce présentant d'énormes lésions ulcéro-caséeuses, il ne fut pas possible de trouver la source de l'hémorragie qui avait failli emporter la malade.

Cliniquement, il existe deux variétés d'hématurie au cours de la tuberculose rénale; les unes peu abondantes et répétées; les autres très abondantes et capables de tuer par anémie aiguë. Ces hématuries abondantes, de nature congestive, sont habituellement précoces, pouvant même constituer le premier signe révélateur de la tuberculose rénale. Elles sont alors d'un diagnostic difficile, notamment avec la calculose rénale et le cancer, et l'inoculation au cobaye rend dans ces conditions les plus grands services.

Le traitement du cancer par le radium. — *M. Nové-Josserand* apporte le résultat de la curiethérapie dans 9 cas de tumeurs malignes chez des enfants.

Sur ces 9 cas, 2 ne méritent pas d'être pris en considération quant à la valeur de la méthode; l'un, en effet, concerne une tumeur de généralisation du sommet du crâne consécutive à un ostéosarcome de l'omoplate antérieurement opéré; l'autre, une tumeur maligne du rein ayant récidivé après intervention et accompagnée de généralisations multiples.

Restent 7 cas: 3 ostéosarcomes du bassin, 1 tumeur du maxillaire inférieur, 1 tumeur paravertébrale, 1 tumeur du fémur, 1 tumeur du radius. Dans 3 cas, l'auteur a employé la technique suivante: incision pour découvrir la tumeur et application, au centre de celle-ci, d'une dose de 50 à 80 milligr. de radium pendant 24 à 48 heures. Dans les autres cas, la technique a été différente: ablation au bistouri de toute la partie extirpable de la tumeur, et doses plus fortes de radium (125 milligr.).

L'auteur n'a eu, avec la première technique, aucun incident. Avec la 2e il a eu un décès; mais comme il s'agissait d'un petit malade très cachectique, il ignore si le radium est incriminable. Il a remarqué, d'autre part, une certaine tendance aux épistaxis et parfois un arrêt dans l'évolution des plaies opératoires.

Dans tous les cas, l'action locale du radium a été évidente, on notait en même temps une amélioration de l'état général et jamais de phénomènes douloureux.

Tous les opérés sont morts, sauf un... une fillette de 13 ans atteinte d'un ostéosarcome énorme de l'os iliaque droit. M. Nové-Josserand lui fit, en Février 1917, une application de 90 milligr. de radium pendant 24 heures: la tumeur rétrocéda rapidement, Mais en 1920, apparaissaient des signes du côté de l'articulation de la hanche correspondante et des douleurs dans le membre du côté opposé, indices certains de l'extension de la néoplasie. Deux nouvelles applications de radium n'ont pas modifié une situation dont l'issue fatale n'est pas douteuse. Dans ce cas de longue durée, où le contrôle histologique n'a pu être fait, il est possible d'ailleurs qu'il s'agisse d'une tumeur à myéloplaxes.

En somme, de ces différentes observations se dégagent les deux notions suivantes: 1° action locale constante du radium; 2° absence de guérison définitive.

Quant aux généralisations, 2 malades seulement de M. Nové-Josserand en ont présenté, alors que les ostéosarcomes se généralisent rapidement. Il n'est donc pas prouvé, contrairement aux assertions de M. Villard, que le radium suscite des généralisations particulièrement précoces et étendues.

Il ne faut pas conclure, ajoute l'auteur, à la faillite définitive d'une méthode qui est seulement à ses débuts: le radium est une arme très active, mais nous ne savons encore qu'imparfaitement la manier.

— *M. Tixier* envisage la question de la curiethérapie au seul point de vue des complications infectieuses, inflammatoires et des réactions péritonéales que peut susciter le radium. Ces complications ne sont signalées nulle part et l'auteur vient pourtant d'en observer 3 cas.

L'un concerne une femme atteinte d'un volumineux cancer du col inopérable, mais ayant conservé un bon état général. Dès le lendemain de l'application du radium, elle fut prise de frissons violents, avec une température à 40° et des signes locaux de célullite pelvienne. Pendant un mois, son état fut inquiétant.

Le 2e cas est superposable au précédent: cancer utérin inopérable, radium, accidents septicémiques et phlegmon du ligament large.

Dans le 3e enfin, il s'agissait d'un petit fibrome de l'utérus où la curiethérapie déclencha des phénomènes de subocclusion intestinale.

Et pourtant, chez ces 3 malades, toutes les précautions ordinaires d'asepsie avaient été prises. Une application de radium n'est donc pas un acte de petite chirurgie, sans gravité, et l'on n'a pas le droit de mettre en parallèle le danger de l'acte chirurgical et l'absence de danger de la radiumthérapie.

— *M. Condamin*, tout en reconnaissant le bien-fondé de certaines critiques dirigées moins contre la curiethérapie que la façon de l'appliquer et certaines prétentions d'autant plus inadmissibles qu'elles émanent de personnalités étrangères à la chirurgie qui seule peut manier avec les précautions et les indications nécessaires une substance pouvant devenir très dangereuse, n'accepte pas, en se plaçant sur le terrain gynécologique, des reproches qu'il juge absolument exagérés.

Les métastases ne sont pas plus fréquentes après la curiethérapie pour cancers utérins, et le seraient-elles que cela n'incriminerait pas la méthode, car les malades ont une survie qui permet aux colonies néoplasiques pouvant exister déjà au moment de l'application d'évoluer, tandis que sans radium la tumeur primitive tuait avant cette évolution.

Les douleurs sont dans la proportion de 90 pour 100 atténuées et parfois disparaissent complètement et cela pendant un laps de temps plus ou moins long. Les douleurs à intensité extrême auxquelles il a été fait allusion sont plutôt le fait d'une application: dose insuffisante incorrecte ou contre-indiquée comme cela arrive après des curiethérapies antérieures. Il arrive un moment où le radium, non seulement ne peut rien, mais aggrave et la douleur et l'évolution de la tumeur.

L'infection et les poussées inflammatoires de voisinage s'observent tout aussi fréquemment après un curettage, une cautérisation ou même spontanément dans les cancers avancés de l'utérus pour que ces phénomènes observés après la curiethérapie ne puissent être mis exclusivement sur le compte du radium.

Toutefois on sait actuellement que cette substance n'est pas bactéricide et qu'en modifiant la vitalité des tissus adjacents, elle les rend plus sensibles à l'infection.

Les troubles généraux — fièvre, nausées, vomissements — sont fréquents et nécessitent parfois l'interruption provisoire du traitement. L'auteur a renoncé aux séances prolongées et, pour obtenir le même résultat, fait 2 applications à 5 à 8 jours d'intervalle afin d'obtenir en 2 séances le maximum d'effet.

Les décès s'observent parfois, mais en tenant compte de l'état cachectique avancé des malades, cela ne paraît pas plus impressionnant que les morts post-opératoires après l'hystérectomie.

En somme, en tenant compte des résultats acquis un peu partout, il y a lieu de manier le radium comme le bistouri, c'est-à-dire chirurgicalement, et avec les données cliniques qui découlent de l'expérience acquise sur la marche, l'extension et les limites d'envahissement du cancer utérin ou autre.

R. MARTINE.

REVUE DES JOURNAUX

ARCHIV für ORTHOPÆDISCHE und UNFALL-CHIRURGIE

(*Munich, Wiesbaden, Berlin*)

Tome XVIII, n° 3, 27 Novembre 1920.

A. Wagner. *L'ostéo-chondrite déformante infantile de la hanche et la coxa vara des adolescents.* — Cette affection, dégagée depuis une dizaine d'années du groupe des coxalgies, est très importante à connaître, précisément à cause des confusions fréquentes entre elle et la tuberculose de la hanche. Elle est récemment revenue en discussion à Paris, à propos d'un rapport de Mouchet sur des observations de Sorrel, et à Lyon, à propos d'une communication de Tavernier. Au reste, ainsi que l'a bien montré Mouchet, cette maladie, signalée d'abord en France par Ménard, a été décrite ensuite en Amérique par Legg, et il est tout à fait injuste de l'appeler « maladie de Perthes », cet auteur ne l'ayant décrite que plus tard. Nous ne nous en étonnerons pas néanmoins de ne trouver dans l'article de W. que des indications bibliographiques allemandes, selon la traditionnelle coutume de nos voisins de l'Est.

Ces réserves faites, le travail de W. est intéressant surtout par la relation de 4 observations très complètes accompagnées de radiographies.

Les 2 premières se rapportent à de jeunes sujets de 10 ans, dont une fille (l'affection est en général plus fréquente chez les garçons). L'évolution clinique et les images radioscopiques sont absolument typiques: déformation en champignon de la tête fémorale, augmentation de volume du col avec présence de taches claires, décalcification notable à distance du foyer. Enfin l'auteur signale les altérations de la voûte cotyloïdienne, dont parlent Mouchet et Sorrel, et sur lesquelles n'avaient pas insisté les auteurs précédents.

Les 2 autres observations sont plus intéressantes. Elles concernent un garçon de 19 ans et un homme de 52 (le père et le fils) chez lesquels l'image radiologique montre les stades terminaux de la maladie avec la déformation en coxa vara. C'est là une intéressante contribution à la coxa vara, dont la pathogénie prête si souvent à discussion. En effet, par une analyse critique très serrée de l'histoire de ces malades, et par une interprétation minutieuse des images, W. en arrive à conclure que ses malades ont présenté dans l'enfance une ostéo-chondrite dont la coxa vara est à l'âge adulte la signature.

En dehors de ces 4 observations, W. fait une revue générale de la question. Celle-ci étant très clairement exposée dans le rapport de Mouchet (voir *Bull. Soc. Chir.* Paris, 1920, n° 34), nous conseillerons au lecteur de s'y reporter.

M. DENIKER.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Munich*)

Tome LXVII, n° 48, 26 Novembre 1920.

G.-L. Dreyfus. *L'état du liquide céphalo-rachidien, critérium du pronostic et du traitement aux divers stades de la syphilis nerveuse.* — A tous les stades de la syphilis, toute modification notable du liquide cérébro-spinal (réaction albumineuse ou cellulaire, réaction de Wassermann ou réaction de l'or colloïdal positives) mérite sérieuse considération, car elle est l'indice de l'infection du système nerveux, même en l'absence de tout signe clinique appréciable, et le traitement doit s'efforcer de la faire disparaître. La présence d'une réaction de Wassermann positive est, de toutes les modifications, celle qui comporte le pronostic le plus mauvais, surtout si elle existe pour de faibles doses du liquide; dans ce cas, le traitement reste souvent sans influence.

Dans la *syphilis primaire* ou *secondaire récente*, D. a trouvé chez 80 pour 100 des malades des modifications du liquide; d'abord augmentation de la pression, puis réaction albumino-cytologique, plus rarement et tardivement, réaction de Wassermann. Ces altérations peuvent rétrocéder spontanément; mais plus le traitement intervient tôt et plus il est intensif, plus on a de chances de voir disparaître cet état fâcheux. Tout syphilitique dont le premier traitement a été suffisant (de 5 gr. à 10 gr. d'arsénobenzol) doit être soumis un an après à la ponction lombaire. Si le liquide est normal, le malade a les plus grandes garanties d'échapper à la neurosyphilis. Toute modification appréciable commande un nouveau traitement d'un an avec 2 ou 3 cures d'arsénobenzol et une seconde ponction lombaire un an après.

Dans la *syphilis latente sans manifestations cliniques nerveuses*, D. constate des modifications du liquide dans 20 pour 100 des cas. Si certains doivent être considérés comme ne représentant que des reliquats d'une infection nerveuse, dans la grande majorité des cas ces modifications annoncent une neurosyphilis qui ne se démasquera souvent que bien des années plus tard. Par contre, un liquide normal à cette période permet pratiquement d'exclure l'apparition ultérieure d'une neuro-syphilis. On doit s'efforcer d'amener par le traitement la disparition des modifications du liquide.

Dans la *syphilis nerveuse précoce* (neuro-récidive), où la réaction avec le sérum est souvent négative, il est difficile d'arriver à modifier d'une façon durable les altérations du liquide cérébro-spinal. Ce n'est en général qu'après 4 à 6 cures intensives (8 à 10 gr. d'arsénobenzol par cure), séparées par un intervalle maximum de 6 à 8 semaines, que le liquide devient normal et le reste. Une ponction lombaire devra être faite 10 mois après la 4e cure. Si le liquide est normal, il semble qu'on puisse être rassuré sur l'avenir nerveux du malade.

Dans la *syphilis cérébro-spinale*, sauf dans la forme endartéritique pure où le liquide est souvent normal, toute modification, chez un malade qui n'a pas été traité depuis des années, indique un processus en activité, même en l'absence de signes cliniques corrélatifs.

Un liquide normal signifie la guérison des manifestations nerveuses; tout traitement est alors inutile. Tous les sujets qui présentent des modifications du liquide, associées à des signes révélateurs de neuro-syphilis, doivent être énergiquement traités. Une seule cure suffit parfois à influencer l'état du liquide, mais pour obtenir un résultat durable, qui seul met à l'abri des surprises, 4 cures au moins sont nécessaires, séparés par un repos de 3 mois.

Dans le *tabes*, les rapports entre les signes cliniques et l'état du liquide sont très complexes; 80 pour 100 des malades de D. avaient un liquide plus ou moins modifié, mais D. ne croit pas que l'absence d'altérations signifie guérison du tabes ou tabes stationnaire. Dans ce cas, le traitement reste donc indiqué. Lorsque les modifications sont nulles ou le deviennent rapidement, on peut compter sur une évolution bénigne ou sur la stabilisation du tabes. Néanmoins, le traitement, très doux et prudent, doit être prolongé pendant 3 à 4 ans et même plus parfois. On réussit ainsi à agir favorablement sur l'évolution du mal et à améliorer certains symptômes; mais il faut savoir que les processus dégénératifs d'où dépendent avant tout l'ataxie et l'atrophie optique, sont au-dessus des ressources du traitement lorsqu'il n'existe pas de modifications du liquide, à l'inverse d'autres symptômes, tels que les douleurs, les troubles vésicaux, le mal perforant, etc. La présence de modifications du liquide n'implique pas fatalement une évolution progressive.

P.-L. Marie.

Lubbert. *Décortication bilatérale des reins dans deux cas d'éclampsie post partum.* — Dans une courte note, L. rapporte 2 cas d'éclampsie *post partum*, dans lesquels, à l'exemple d'Edebohls (1903), il a pratiqué la décortication des reins. Lorsque les accidents se manifestent, en effet, après l'accouchement, on ne peut plus incriminer le placenta, et il faut admettre l'élaboration des toxines dans toute l'économie. Le rein en étant l'émonctoire principal, il est indiqué d'en faciliter et d'en activer le travail.

La 1re malade de L., primipare de 26 ans, présenta un accouchement normal, mais qui fut suivi d'une assez forte hémorragie nécessitant le tamponnement. Deux heures après la délivrance, commence une série de crises convulsives, qui se répètent à peu d'intervalle. Les urines sont rares et contiennent de l'albumine. Seize heures après le début, L. pratique la décapsulation des deux reins. Les crises cessent immédiatement. Dès le lendemain, les urines sont plus abondantes, l'albumine diminue. Amélioration rapide. Guérison complète en 20 jours.

La 2e observation est à peu près superposable. Il s'agissait également d'une primipare de 25 ans, et il y eut aussi une hémorragie *post partum*. Mais la forme clinique était plus sévère, l'oligurie bien plus marquée, les crises plus rapprochées. La malade, opérée dans le coma, resta plus longtemps dans une situation alarmante. Mais l'amélioration se fit néanmoins assez vite et la guérison était complète en 5 semaines.

M. Deniker.

Tome LXVII, n° 49, 3 Décembre 1920.

A. Ellinger. *L'importance du pouvoir d'imbibition des albuminoïdes du sérum dans les échanges liquides entre le sang et les tissus et dans la sécrétion urinaire.* — Expérimentant sur un arrière-train de grenouille séparé du reste du corps et soumis à une circulation artificielle par l'aorte abdominale au moyen de liquides divers, E. a pu faire toute une série de constatations en mesurant les variations pondérales du segment d'animal et le volume de liquide issu des veines.

Il provoque de l'œdème par une irrigation avec la solution de Ringer ou mieux avec des acides et des alcalis très dilués (N/1.000) et compare l'action sur cet œdème de solutions hypertoniques de cristalloïdes et de solutions colloïdales, en particulier des albumines du sérum. L'irrigation avec une solution de Ringer glycosée à 5 pour 100 ne détermine aucune sortie de liquide des tissus œdématiés, tandis que la même solution, additionnée de sérum à 1/5, amène une issue importante de liquide, encore plus considérable si l'irrigation est faite avec du sérum pur.

Si, avant de provoquer l'œdème, on injecte dans les muscles d'une seule patte une petite quantité de sérum, on trouve, après irrigation avec une solution de Ringer, que ce membre est fortement œdématié, tandis que l'autre n'a pas encore retenu de liquide.

On met ainsi en évidence l'affinité des albuminoïdes pour l'eau; ce pouvoir d'imbibition des albumines dissoutes dans le sang et les tissus joue un rôle de premier ordre dans les échanges de liquides entre le sang et les tissus, soit dans les conditions normales (formation de la lymphe), soit dans la production et la résorption des œdèmes.

Il intervient encore dans la sécrétion urinaire; moins il y a d'albuminoïdes présents, cas d'une forte hydrémie, et moindre sera la quantité d'eau d'imbibition fixée, d'où polyurie. Tous les diurétiques expérimentés, sels inorganiques, dérivés puriques, extraits de glandes endocrines, jouissent de la propriété commune d'abaisser le pouvoir de liaison des albumines du sérum avec l'eau, comme on peut s'en rendre compte sur le tronçon de grenouille ou par l'accélération de la filtration des albuminoïdes additionnés de diurétiques, constatée avec l'ultrafiltre de Bechhold. L'action des divers diurétiques peut donc être ramenée à un mécanisme unique et nouveau, la diminution du coefficient d'imbibition des albumines du sang, suivi de l'accroissement de la filtration glomérulaire.

Partant de ces données, E. a pu prévoir et démontrer expérimentalement chez le lapin les propriétés diurétiques d'une substance, la pyridizbétaïne, qui s'était montrée capable de diminuer la soustraction de l'eau faite par le sérum aux dépens des tissus et d'accélérer l'ultrafiltration.

P.-L. Marie.

F. Hofstadt. *Forme spéciale de troubles du sommeil, consécutive chez les enfants à l'encéphalite épidémique.* — Chez 21 enfants âgés de 30 mois à 13 ans, H. a observé, de Février à Mai 1920, des troubles très spéciaux du sommeil, associés à une vive excitation motrice. Le sommeil était à la fois retardé et considérablement abrégé. Le soir, au lieu de s'endormir rapidement et profondément comme d'habitude, les enfants se retournaient sans trêve dans leur lit, bouleversant et parfois même déchirant les couvertures, déplaçant et secouant les oreillers, souvent faisant des grimaces, tirant et rentrant la langue, certains sautant de leur lit pour y remonter bientôt, d'autres parlant à eux-mêmes, sifflant, priant, chantant ou criant, sans présenter aucune désorientation lorsqu'on les interrogeait. Priés de se tenir tranquilles, ils le restaient quelques instants, puis l'agitation recommençait, et ce n'est qu'au matin qu'un sommeil calme et profond s'installait, qui ne durait que 5 ou 6 heures, et même moins. Pendant le jour, la plupart des enfants paraissaient psychiquement normaux, certains étaient déprimés ou excités. L'état général était bien plus touché que dans les insomnies habituelles de l'enfance (pâleur, perte de poids considérable). Cet état se prolonge actuellement depuis des semaines ou des mois sans grand changement.

Cinq fois, ces troubles si spéciaux du sommeil, qui sont plutôt sous cette forme l'apanage des adultes, apparurent sous les yeux de H., succédant au stade aigu d'une encéphalite léthargique ou choréiforme au bout de 2 à 8 semaines; chez 9 autres malades, l'interrogatoire révélait des antécédents encéphalitiques qui manquaient dans les 7 autres cas où ces troubles semblaient s'être installés en pleine santé, mais ils étaient tellement calqués sur ceux des sujets atteints antérieurement d'encéphalite que H. n'hésite pas à les rattacher à une forme fruste de cette affection.

Par analogie avec les troubles du sommeil des maniaques et des catatoniques, on pourrait être tenté de voir dans cette insomnie l'expression d'une psychose post-encéphalitique, mais le psychisme diurne normal des sujets s'y oppose. Peut-être s'agit-il d'une lésion du centre du sommeil ou d'une action toxique sur ce centre du virus persistant dans le système nerveux.

Les nombreux hypnotiques essayés restèrent sans effet et aggravèrent parfois l'excitation; le moins mauvais est le chloral en lavements (1 gr. à 1 gr. 5). Les agents physiques n'ont pas plus de succès. Cependant l'immobilisation dans des couvertures enroulées autour du corps, qui est suivie d'une sudation abondante et d'un sommeil durable, a paru utile.

P.-L. Marie.

F. Heissen. *La question de l'hérédité des maladies de nature vagotonique* (*asthme, ulcère gastrique*). — On admet de plus en plus à l'étranger les relations de l'asthme, de l'ulcus et de l'hyperacidité gastrique avec la vagotonie, c'est-à-dire la névrose du système nerveux végétatif, sympathique et parasympathique.

H. a cherché par une enquête à mettre en évidence la part respective qui revient dans la pathogénie de ces affections au facteur constitutionnel, héréditaire ou familial, et au facteur occasionnel, comprenant sous cette épithète toutes les causes d'origine extérieure au sujet postérieures à la conception. L'opinion courante accorde la prépondérance au premier, mais les résultats obtenus par H. montrent qu'on a beaucoup exagéré l'importance du facteur constitution dans la genèse de ces maladies, puisque 8,5 pour 100 seulement des asthmatiques interrogés par H. indiquèrent l'existence d'asthme dans leur famille ou chez leurs ascendants et qu'en ce qui concerne l'hérédité de l'ulcère, la proportion s'abaisse à 5,5 pour 100.

On doit donc accorder plus d'attention désormais dans la pathogénie de ces manifestations de la vagotonie aux facteurs occasionnels, en particulier pour l'asthme, à la diathèse exsudative de l'enfance fréquente dans les antécédents des asthmatiques et qui semble bien d'origine alimentaire, et pour l'ulcère, aux troubles de nature endocrine et psychique.

P.-L. Marie.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

Tome XLVI, n° 49, 2 Décembre 1920.

W. Bausch. ***La glycémie avant et après l'ablation des glandes surrénales pour accidents convulsifs d'après la méthode de Fischer.*** — La méthode thérapeutique préconisée par Fischer a été employée récemment par Brüning, dont nous avons déjà analysé le travail (*La Presse Médicale*, n° 89, 1920), réédité d'ailleurs dans ce même numéro de la *Deutsche medizinische Wochenschrift*.

B. a profité de ces essais thérapeutiques pour étudier directement sur l'homme le rôle des capsules surrénales dans la teneur du sang en glucose. On sait en effet que l'expérimentation chez l'animal a donné à ce point de vue des résultats contradictoires dont B. résume rapidement l'historique. Pour obtenir un résultat, il a pratiqué l'examen du sang chez 5 décapsulés de Fischer, par la méthode de Bang. Tenant compte des modifications produites par la narcose, aussi bien que par certaines complications post-opératoires, en particulier la broncho-pneumonie, il arrive, dans cette très courte note, à la conclusion que les glandes surrénales ne paraissent influer en rien sur la quantité de glucose du sang.

M. Deniker.

N° 50, 9 Décembre 1920.

A. Salomon. ***Le traitement préventif des phénomènes douloureux chez les amputés.*** — Les impressions douloureuses et les sensations anormales perçues au niveau de leurs moignons par les amputés, et toujours rapportées par eux à la périphérie, sont des phénomènes bien connus. Le mécanisme n'en est pas encore bien élucidé, mais il semble qu'il n'y faille pas voir, comme certains auteurs, un simple phénomène psychique. Le rôle du ou des troncs nerveux sectionnés est indiscutable et, de fait, tous les artifices proposés pour protéger les extrémités nerveuses et les tenir éloignées de la plaie opératoire ont généralement réussi à faire disparaître ou tout au moins à réduire l'acuité de ces phénomènes douloureux.

Dans cet ordre d'idées, S., à la suite de Läwen, Trendelenburg, Perthes, a essayé avec succès l'action du froid sur les troncs nerveux. Son procédé consiste à isoler le plus haut possible le nerf, à l'envelopper d'une gaine métallique, à travers laquelle, après avoir protégé les parties molles, on projette du chloréthyle vers la partie proximale du nerf. L'action doit être maintenue trois ou quatre minutes, pour être suffisamment efficace. On sectionne ensuite le nerf un peu au-dessous du point de départ de l'injection.

Ce procédé, en somme voisin de l'alcoolisation, a été employé 11 fois par S. chez des réamputés de cuisse et de jambe. Il a obtenu 8 guérisons totales, avec disparition absolue des phénomènes douloureux et des impressions anormales. 2 malades ont été améliorés, mais ont continué à ressentir quelques douleurs, rapportées aux orteils; toutefois, revus à longue échéance (11 mois), leur état paraissait nettement s'améliorer de jour en jour. Chez les autres, la guérison persistait.

S. a été moins heureux dans deux cas de névrites, probablement trop avancées.

Enfin, chez 3 biamputés, traités d'un côté par lui et par son procédé, il a pu, par comparaison, et en quelque sorte expérimentalement, constater les bons résultats de cette méthode. M. Deniker.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(*Londres*)

N° 3127, 4 Décembre 1920.

J. O'Conor. ***Le traitement des ascites par le drainage.*** — O'C. rapporte 2 cas d'ascite traités avec succès par le drainage et qui montrent qu'un traitement entrepris presque sans espoir peut parfois donner des résultats inattendus.

Obs. I. — Homme d'âge moyen avec grosse ascite, anasarque, congestion des bases, myocardite, albuminurie, etc. Une première paracentèse retire 6 litres de liquide. Le foie, palpable, est dur comme du bois, mais régulier. Traitement médical approprié. 10 jours plus tard nouvelle ponction de 7 litres. Une semaine plus tard, l'état local et général était redevenu ce qu'il était au début. Se servant du plus gros de ses trocarts, O'C., après avoir retiré 6 litres de liquide, introduisit dans le ventre, par l'intérieur du trocart, une petite sonde de caoutchouc qu'il laissa en place en la fixant, après avoir retiré le trocart. Il s'écoula 4 litres de liquide ascitique pendant les 3 jours qui suivirent, et tout écoulement cessa le soir du 4e jour. Le drain fut laissé en place 12 jours, mais il ne donnait plus rien. Dès le 6e jour les urines étaient devenues plus abondantes. Le malade fit, à la grande surprise de O'C., une convalescence rapide, la congestion pulmonaire, l'albuminurie disparurent. Le malade fut revu 2 mois, puis un an après, son état était satisfaisant.

Obs. II. — Homme de 50 ans, ayant depuis 3 ans été 6 fois en traitement à l'hôpital pour asystolie. En 1917, O'C. voit le malade pour la première fois. La crise asystolique est moins dramatique que d'habitude, mais il existe une grosse ascite et de l'œdème des membres inférieurs. Une paracentèse retire 8 litres. 3 semaines plus tard, nouvelle ponction de 6 litres. 10 jours plus tard, le liquide s'est reproduit. O'C. emploie alors la même méthode que précédemment: Le liquide coule par le drain jusqu'au 6e jour, l'élimination urinaire augmente, on enlève le drain le 12e jour. Tout alla bien pendant 2 mois, le malade reprit son travail, mais peu après survient nouvelle crise asystolique, puis la mort, sans que l'ascite se fût reproduite.

Dans ces 2 cas, — le premier d'ascite cirrhotique, le second d'ascite cardiaque, — le drainage eut un résultat inespéré sur l'ascite et eut pour effet de relever rapidement l'élimination urinaire.

J. Luzoir.

N° 3128, 11 Décembre 1920.

A. Foster (Nouvelle-Zélande). ***Le diagnostic du kyste hydatique du poumon.*** — F. remarque que le kyste hydatique du poumon simule à vrai dire toutes les maladies pulmonaires, son diagnostic est donc particulièrement difficile, d'autant que, le kyste ne donnant qu'exceptionnellement lieu à des phénomènes de compression, ce n'est guère que la radiologie et les commémoratifs qui permettront d'affirmer le diagnostic.

F. montre en effet que les modifications sanguines, l'éosinophilie notamment, n'ont que peu de valeur, surtout en Nouvelle-Zélande où l'éosinophilie est très fréquemment observée. L'épreuve de la fixation du complément est loin d'avoir une valeur constante. La ponction n'est pas à recommander d'une façon générale; elle peut être utile cependant dans quelques cas, on ne peut la proscrire absolument, surtout en l'absence des rayons X. Il faut d'ailleurs savoir à ce propos que le contenu de quelques kystes dégénérés est trop visqueux pour s'écouler par la lumière de l'aiguille, enfin qu'un kyste peut être à ce point bourré de vésicules filles que la ponction ne ramènera que quelques gouttes de liquide; mais ces quelques gouttes peuvent parfois suffire à identifier la nature du liquide.

Pendant la première partie de son évolution le kyste hydatique ne se distingue par aucun signe; à moins d'un examen radiologique fait par hasard, le kyste n'est guère révélé qu'à l'occasion d'une complication : rupture dans une bronche, hémoptysie, pleurésie, pneumonie ou pneumothorax.

F. rapporte 3 observations de kystes hydatiques du poumon.

Obs. I. — Homme de 48 ans, qui avait un kyste du poumon droit, de 10 à 12 cm. de diamètre, situé juste au-dessus du diaphragme. Comme symptomatologie : une toux violente aboutissant à des vomissements et un grand amaigrissement ; à l'examen une zone de matité au-dessous de l'interlobe, sur la ligne axillaire. La radiologie montra l'existence du kyste. A l'opération, on vit qu'il s'agissait d'un kyste dégénéré avec pus sans odeur contenant des débris hydatiques. Dans la suite le malade fit de la tuberculose.

Obs. II. — Homme de 38 ans, soigné pour une pleurésie gauche. Ce malade présentait de la toux et un grand affaiblissement. Après l'évacuation du liquide pleural, il persistait en avant du thorax, au-dessous de la 3e côte, une zone mate. Le liquide pleural contenait des polynucléaires. Guérison 3 semaines après. Un an plus tard, nouvel épanchement pleural, toux persistante, grand amaigrissement ; à la radioscopie, le poumon gauche était presque totalement opaque. Le liquide pleural étant devenu purulent, peu de temps après, on fit une thoracotomie qui montra que le liquide contenait des hydatides et des crochets. F. avait pensé au diagnostic de kyste dès son premier examen, mais il n'avait pu obtenir d'un chirurgien la pneumotomie qu'il demandait pour ce malade.

C'est donc l'empyème ici qui posa le diagnostic.

Obs. III. — Homme de 42 ans, vu en Mai 1918, qui accusait une douleur assez vive à la partie antéro-inférieure de l'hémithorax droit, cette douleur s'exacerbant dans les respirations profondes.

Le malade toussait très peu, n'avait aucun râle ni aucun frottement, mais il présentait une zone mate des plus nettes que les rayons X montrèrent être un kyste qui occupait environ la moitié du poumon droit. Pas d'éosinophilie. Le malade refusa l'opération et jusqu'ici aucun inconvénient n'en est résulté pour lui. J. Luzoir.

A. N. Mc Arthur. ***Grossesse après ligature des trompes de Fallope.*** — Mc A. rappelle qu'en Août 1920, A. Crook signalait un cas de grossesse survenue après une ligature des trompes. Le cas n'est pas rare. Mc A., il y a quelques années, opéra une femme d'un prolapsus utérin, il fit une amputation large du col, une colporraphie antérieure, une colpo-périnorraphie et une hystéropexie, cette dernière complétée par une ligature des trompes à la soie. Il avait affirmé à la malade qu'une grossesse était désormais impossible. Quel ne fut pas son étonnement de revoir, 18 mois plus tard, son opérée enceinte de 4 mois ! A la suite de l'accouchement, le périnée fut déchiré plus qu'il ne l'avait jamais été, le prolapsus se reproduisit en s'aggravant, la malade dut être opérée à nouveau. Mc A. ne trouva plus trace de fil de soie qu'il avait mis sur les trompes, celle-ci paraissaient tout à fait normales et nullement rétrécis.

Le pouvoir de réparation des trompes mutilées est donc extraordinaire. Aussi Mc A. estime-t-il que lorsqu'on veut obtenir la stérilité, il faut pratiquer l'ablation complète des trompes et même celle de l'*ostium uterinum*. J. Luzoir.

GIORNALE DI CLINICA MEDICA

(*Bologne*)

Tome I, n° 11, Novembre 1920.

A. Rizzo. ***Etudes expérimentales sur le tétanos atypique.*** — Réunissant sous le terme générique de *tétanos atypique* tous les cas de tétanos frustes, latents, bénins, partiels, graves, localisés, etc., et discutant les différentes classifications proposées, R. s'arrête à la plus simple, considérant seulement deux groupes principaux : 1° formes atypiques par l'évolution (T. chronique, précoce, tardif, récidivant); 2° formes atypiques par la localisation (T. céphalique, splanchnique, abdomino-thoracique, partiel des membres). Il est facile de faire rentrer toutes les variétés observées dans chacun de ces sous-groupes.

Au point de vue pathogénique, on admet généralement que la sérothérapie préventive joue un rôle dans l'apparition des formes atténuées, en diminuant la force des toxines dans les cas où elle n'arrive pas à les neutraliser et à empêcher le développement du tétanos. D'autre part, on admet également l'action de germes à virulence atténuée, et, de fait, c'est la seule explication plausible des cas observés antérieurement à l'emploi du sérum. Or, parmi les différents facteurs susceptibles d'atténuer la virulence du bacille de Nicolaïer, l'association microbienne, la concurrence vitale des germes, paraît jouer un rôle important, et c'est dans ce sens que R. a dirigé ses recherches dont il rapporte en détail la technique et les résultats. Ses expériences l'amènent à poser les conclusions suivantes : 1° on peut reproduire des formes atypiques du tétanos, en se servant de cultures ou de toxines atténuées ; 2° on peut également obtenir expérimentalement un T. atypique, en associant au bacille de Nicolaïer, des germes aérobies ou leurs produits solubles ; 3° il semble que les réactions biologiques de l'organisme, déterminées par la concurrence vitale des germes, la phagocytose, l'absorption des produits solubles, les réactions fébriles, jouent un rôle dans l'explication des phénomènes par lesquels le poison tétanique perd en totalité ou en partie son pouvoir toxique et sa puissance de diffusion le long des gaines périnerveuses; 4° pour obtenir le tétanos généralisé, il faut que la toxine se fixe à la fois sur le bulbe et sur les cellules nerveuses de l'encéphale. M. Deniker.

LES ASTHÉNIES
PAR TROUBLES POLYGLANDULAIRES
D'ORIGINE SYPHILITIQUE

PAR

Pr. MERKLEN, A. DEVAUX et A. DESMOULIÈRE.

Il fut un temps où seuls étaient considérés comme entachés de syphilis les sujets qui présentaient des manifestations objectives. On s'est ensuite aperçu que le domaine de l'infection débordait hors de ces limites. La forte vision de Fournier, tout en creusant le sillon des accidents d'aspect dûment spécifique, explorait l'étendue des champs avoisinants; elle y découvrait la parasyphilis et l'hérédité dystrophique, et y cueillait les fruits que la syphilis fait éclore au loin sans donner à leur forme rien qui porte la marque de leur origine.

Grâce à la connaissance du tréponème, grâce surtout à celle des réactions sérologiques, nos conceptions sur la syphilis ont pris encore plus d'ampleur. Nous la décelons aujourd'hui dans des cas où jadis on ne l'aurait pas soupçonnée. Nous la savons moins torpide et inactive qu'on la disait, entre ses phases de virulence avérée. Quoiqu'elle sommeille, elle continue à frapper l'organisme de son empreinte et à y provoquer des troubles variés. *L'asthénie*, croyons-nous, n'est pas un des moins rares, et cependant son origine syphilitique demeure des moins connues.

***

On rencontre souvent des malades, — des femmes surtout, — qui, en dehors de toute raison cliniquement appréciable, se plaignent d'un état de fatigue continuel ou intermittent, variable dans ses degrés, exagéré par les facteurs les plus divers. Ils en souffrent, et leur entourage en subit le contre-coup, sans qu'on trouve le moyen de leur procurer une guérison définitive. On les traite d'apathiques, de mous, de malades imaginaires, etc.; c'est d'eux qu'on dit « qu'ils ne cessent de s'écouter », « qu'ils manquent de ressort, n'ont pas de vie », etc. Plus indulgents ou plus conscients de leur situation morbide se montrent leurs proches qui les proclament « de petite santé », qui les considèrent comme « obligés de se ménager », etc. Mais on ignore presque toujours à quels efforts répétés les condamne une lutte contre un état paisible entre tous. Ils ne se trouvent pas assez malades pour reculer devant un labeur nécessaire ou se refuser toute distraction; seuls cependant ils savent la résistance qu'il leur faut vaincre. Réussissent-ils, malgré tout, à dépasser leurs possibilités, ils payent bientôt à la maladie un nouveau tribut qui les rappelle à leur déchéance. Heureux encore si, de guerre lasse, on ne finit pas par les abandonner à leur pitoyable sort.

Il est rare que cette lassitude ne subisse pas des alternatives d'améliorations et de rechutes. Spontanées ou paraissant telles, elles sont, bien à la légère, acceptées comme preuves de la nature fonctionnelle du symptôme; des gens cultivés, des médecins même, se satisfont en prononçant le funeste mot *nerveux*, qui ne signifie rien. Un incident agréable ou un surmenage forcé provoquent-ils au contraire ces hauts ou ces bas, on y trouve un nouvel argument aux déductions précédentes.

Certaines asthénies se manifestent par crises périodiques véritables, entre lesquelles l'état général redevient régulier. Les alternances peuvent être assez caractérisées pour qu'on soit autorisé à trouver dans l'état morbide une forme de cyclothymie.

Le repos, le calme de l'ambiance, l'isolement, la campagne apportent une sédation fréquente, de même l'hydrothérapie, l'opothérapie, les médications reconstituantes. Mais il ne s'agit jamais que d'améliorations incomplètes et passagères. Les malades supportent mieux leur état; cet état lui-même n'est pas foncièrement modifié. A telle enseigne que des reprises subites les surprennent au milieu d'un traitement qui avait jusque-là semblé leur convenir.

On conçoit qu'une pareille existence finisse par altérer leur psychisme, qui se déséquilibre en perdant de sa force de résistance et en exagérant sa sensibilité. Ils deviennent bientôt des émotifs et des déprimés psychiques avec atteinte morale; ces états secondaires ne doivent pas faire oublier la tare physique originelle. On est en réalité en face d'une des formes de la constitution émotive acquise, décrite par le professeur Dupré.

Dejerine et Gauckler [1] ont souligné l'importance de ces états d'asthénie. Protestant contre le manque de discernement avec lequel on qualifie ces malades de neurasthéniques, ils y voient des *inadaptés physiques*; ils leur reconnaissent un coefficient de forces anormalement insuffisant, latent pendant la vie sédentaire qu'ils adoptent tout naturellement, apparent dès la mise en œuvre de l'activité commune.

***

Ces malades ont toujours sollicité la perspicacité des médecins, et cela d'autant que la pratique courante en apprend l'indéniable fréquence. On a naturellement été conduit à interpréter leur asthénie en subissant l'effet des idées dominantes de l'époque. Sous l'influence des doctrines de Bouchard, on parlait d'auto-intoxication par ralentissement de la nutrition; plus tard, les troubles intestinaux et l'entérite chronique étaient à la source de l'empoisonnement; il ne serait pas impossible qu'on ait songé à des manifestations vaso-motrices au temps où était à l'honneur la pathologie des vaso-moteurs. D'autres cliniciens tendaient surtout à voir dans l'asthénie un phénomène d'ordre nerveux, en incriminant soit une hérédité plus ou moins précise, soit un état purement fonctionnel, soit un déséquilibre sympathique ou central. Certains d'entre eux, comme Gilles de la Tourette, ont été jusqu'à parler de neurasthénies constitutionnelles.

Depuis quelques années, les troubles des glandes vasculaires ont pris en pathologie une place souvent justifiée, parfois usurpée. Beaucoup de symptômes inexpliqués ont essayé de trouver leur raison d'être dans l'endocrinologie. Plusieurs ont échoué; mais on peut dès à présent avancer que pour l'*asthénie* la tentative n'a pas été vaine. Aussi bien se présentait-elle sous le patronage de la maladie d'Addison. Il apparut peu à peu que d'autres états endocriniens étaient également susceptibles de l'engendrer, par eux-mêmes ou par solidarité fonctionnelle avec les surrénales. Aujourd'hui l'asthénie des altérations glandulaires est acceptée à l'égal des asthénies infectieuses, toxiques, etc.

Plus importante encore apparaît la connaissance du rôle de la syphilis et surtout de l'hérédo-syphilis dans la pathogénie de plusieurs syndromes glandulaires. Aux cas clairsemés publiés il y a vingt ou trente ans se sont substitués des groupements de faits bien propres à entraîner la conviction. Si bien que récemment Lereboullet et Mouzon, dans une étude sur l'infantilisme tardif de l'adulte d'origine hypophysaire [2], pouvaient, sans heurter les opinions reçues, hausser les antécédents syphilitiques au rang d'élément constituant de la maladie.

Au cours d'une série d'importants travaux appelés à faire date, le professeur Hutinel a serré la question de plus près [3]. A l'aide d'une abondante documentation, il a montré l'intervention prépondérante de l'hérédo-syphilis dans les dystrophies glandulaires du jeune âge, notamment dans leurs formes discrètes, bénignes ou frustes, « de beaucoup les plus communes ». Si l'on veut bien se rappeler avec lui que la syphilis infantile attaque volontiers plusieurs viscères, qu'elle est irrégulière dans sa répartition sur un même organe et n'y engendre souvent que des lésions parcellaires, on comprendra sans peine pourquoi, sur le terrain des glandes endocrines, elle réalise de préférence un *syndrome pluriglandulaire atténué*.

Chez les asthéniques qui font l'objet de notre travail, on est à même d'observer des manifestations concomitantes ou alternantes de déséquilibre endocrinien. Céphalée, vertiges, frilosité, frissonnements, douleurs erratiques ou localisées, arthralgies, pâleur, dysménorrhée, insomnie, œdèmes légers, troubles du caractère et de l'humeur, modifications et surtout diminution persistante de la pression sanguine ne sont que les facteurs les plus courants d'une liste qui serait longue à détailler et varie avec chaque individu. Ce polymorphisme ne permet pas de conclure à l'atteinte d'une glande particulière. De nos malades nous pouvons répéter ce qu'Hutinel écrivait des siens : « Il s'agit généralement de syndromes pluriglandulaires dans lesquels il n'est pas toujours facile de déterminer la part de responsabilité imputable à telle ou telle glande ». Dans certains cas on a cependant l'impression qu'une glande est touchée de façon exclusive ou tout au moins prépondérante. Dans d'autres, l'asthénie parait bien un symptôme solitaire; encore peut-on retrouver dans le passé des stigmates de déficience endrocrinienne. Ajoutons, fait intéressant, qu'une de nos observations nous a conduits à déceler, au milieu de symptômes glandulaires typiques, de l'albuminurie orthostatique. Faisons enfin une place à part aux vertiges et aux troubles dyspeptiques qui encadrent souvent l'asthénie, ainsi qu'à une température vespérale et nocturne de 37°5 à 38° environ.

On est donc autorisé, croyons-nous, à rattacher bon nombre d'asthénies à un trouble polyglandulaire d'origine syphilitique.

Cette notion d'asthénie syphilitique est moins imprévue qu'elle le semble de prime abord. Le caractère asthénisant de bien des syphilis évolutives est hors de doute, et voilà longtemps que Fournier a décrit l'asthénie de la période secondaire. Des accidents syphilitiques graves sont précédés d'une période asthénique qui laisse souvent le clinicien perplexe : par exemple, différentes formes de syphilis cérébrale, certaines paralysies générales, etc. On connaît les crises d'asthénie du tabes. Quelques syphilitiques sont les premiers à avouer que, depuis leur infection, ils n'ont plus leur énergie antérieure et ne donnent plus le même rendement. Chez les hérédo-syphilitiques, l'asthénie n'est pas davantage une rareté. N'est-ce pas elle que détaille Hutinel, lorsqu'il dit que l'enfant s'alourdit, devient paresseux, distrait, incapable d'attention, que sa mémoire se perd et que le travail devient impossible?

Contrairement à toutes ces asthénies dont la nature spécifique s'impose avec évidence, celles que nous envisageons ne font pas leur preuve d'emblée. Elles s'installent souvent, seules ou avec leurs symptômes satellites, chez des sujets à syphilis ignorée ou chez des anciens syphilitiques qui depuis longtemps, se croyant guéris ou non, ont abandonné tout traitement. Chez les héréditaires, elles évoluent d'ordinaire sans aucun

1. DEJERINE et GAUCKLER. — « Compréhension de la neurasthénie ». *La Presse Médicale*, 26 Février 1913.

2. LEREBOULLET et MOUZON. — « L'infantilisme tardif de l'adulte d'origine hypophysaire ». *Paris médical*, 16 Octobre 1920.

3. HUTINEL et STÉVENIN. — « Syphilis héréditaire et dystrophies ». *Archives de Médecine des Enfants*, Janvier, Février, Mars et Avril 1920. — Y voir toute la bibliographie de la question et notamment la liste des autres travaux du professeur Hutinel sur l'hérédo-syphilis.

des accidents objectifs qui mettraient sur la voie du diagnostic.

L'asthénie, par ailleurs, ne retient guère l'attention avant d'avoir acquis quelque intensité. Il faut qu'un état de fatigue soit bien accusé et durable pour que le patient et son entourage se persuadent de son importance. Aussi est-il malaisé d'en fixer le début, essentiellement lent et insidieux. Toutes ces raisons défendent de préciser les conditions qui président à l'installation de l'asthénie syphilitique, le temps qu'elle met à éclore après l'infection primitive, les données qui en fixent le déterminisme pathogénique.

Parfois cependant l'asthénie succède à un accouchement, à une fausse couche, à une maladie aiguë. Une origine semble par là lui être constituée, ce qui masque d'autant plus sa cause véritable et entraîne à des errements que sa persistance même n'arrive pas à vaincre. Elle accompagne aussi l'évolution pubérale, moment de prédilection des mutations glandulaires; la crise aboutit avec peine, ne s'accompagne pas du développement physique habituel, est entrecoupée de manifestations nerveuses insolites comme spasmes, tics, etc. Ici encore, la syphilis demeure méconnue, en faveur de la puberté et des troubles de croissance qui vont porter à eux seuls le poids de tous les accidents. Chez bien des malades, on ne saurait trop le répéter, tout concourt à éclipser la nature spécifique de l'asthénie.

Elle repose cependant sur une base solide, et trois ordres d'arguments se plaisent à l'étayer.

1° Présence de syphilis chez le conjoint. — Ce qu'on rencontre le plus couramment, c'est la femme asthénique, chez qui rien jusque-là n'avait autorisé à parler de spécificité; à l'interrogatoire ou à l'examen clinique et sérologique du mari, on trouve une syphilis avouée ou ignorée. En présence d'une femme asthénique, on doit toujours et sans tarder s'occuper du mari.

2° Présence de syphilis chez les parents. — Les médecins sont souvent consultés pour des enfants fatigables, nonchalants, paresseux, dont aucune mesure ne vient à bout. Afin d'éclaircir la situation, ils ont à porter leur enquête sur la santé des parents; ils apprendront maintes fois que l'hérédo-syphilis est en cause, à condition de ne pas se contenter de renseignements superficiels.

Voilà déjà des données sérieuses. Pour leur refuser crédit, il faudrait répondre que la syphilis n'empêche pas l'éclosion d'autres affections. La chose est incontestable; mais à la généraliser sans discernement, on commet une faute aussi grave, sinon plus grave dans ses conséquences, qu'à étendre sans preuves valables le rôle de la syphilis. En recherchant de près cette dernière dans la famille des asthéniques, on la note avec une fréquence suffisante pour calmer les scrupules du rigorisme le plus légitime.

On ne manquera peut-être pas de dire que l'asthénie pousse volontiers sur un terrain syphilitique, sans être elle-même de nature spécifique. Ce serait agiter des points de doctrine qui ne peuvent pour le moment ni se démontrer, ni se nier, en l'espèce. Mais ce serait aussi un acquiescement relatif; il imposerait à lui seul l'institution du traitement spécifique, et là est l'essentiel.

3° Examen du sang. — Dans les cas d'asthénie syphilitique, l'examen du sang donne toujours un résultat positif. Deux éventualités demandent à être envisagées. Ou bien le résultat s'obtient avec un Bordet-Wassermann bien conduit; et les auteurs eux-mêmes qui hésitent à accorder sa valeur à la réaction isolée ne sauraient pas la lui refuser lorsqu'elle coïncide avec un symptôme aussi important que l'asthénie. Ou bien l'emploi d'un antigène plus sensible que le foie d'hérédo est nécessaire, parce qu'il s'agit d'une manifestation syphilitique peu virulente; l'antigène préconisé par l'un de nous fournit alors la preuve de la spécificité. Pour l'un et l'autre, une réactivation s'impose parfois avant de conclure, qui transformera en positive une réaction jusque-là négative.

Nous n'ignorons pas que l'antigène Desmoulière a été fortement battu en brèche. On lui a notamment reproché sa trop grande sensibilité, et on lui a dénié tout intérêt pratique au nom même de la fréquence avec laquelle il répond positivement.

Il faut s'entendre. Premier point, dont nous avons eu maintes fois l'occasion de vérifier le bien-fondé : un sujet non entaché de syphilis acquise ou héréditaire, sain ou atteint d'une maladie actuelle sans rapport avec la syphilis, est *toujours* négatif. Prétendre le contraire revient à donner corps à une légende qui, comme toutes les légendes, ne manque pas d'avoir la vie dure. Nous demandons qu'on contrôle notre assertion avant de la rejeter, par les examens en série auxquels elle a droit et en suivant scrupuleusement la technique indiquée par l'un de nous.

Second point : si l'antigène Desmoulière compte à son actif une grande quantité de faits positifs, c'est qu'il révèle des formes de syphilis très frustes, et en particulier les formes héréditaires atténuées, aussi nombreuses que polymorphes. « Le nombre immense de syphilitiques nous force à considérer leur postérité comme nombreuse. Le chiffre des syphilitiques incomplètement guéris étant considérable, celui des hérédo-syphilitiques doit l'être. Cherchez-les ; vous les trouverez [1]. » On ne saurait que souscrire sans réserves à ces mots de Sabouraud. Mais bien souvent ce n'est pas par les signes classiques que se traduit l'infection. On a affaire alors à des symptômes inexpliqués, dépourvus de toute allure spécifique, tels que troubles permanents de la tension, vertiges, tendance aux céphalées répétées, douleurs de tout ordre et sans caractères déterminés, fatigabilité et asthénie qui résistent aux traitements habituels. Plus tard peuvent se déclarer des manifestations spécifiques non douteuses.

Un troisième point témoigne en faveur de l'antigène Desmoulière : les effets de la thérapeutique spécifique, que, pour ne pas sortir de notre sujet, nous allons nous borner à envisager chez les asthéniques.

4° Influence du traitement spécifique. — La vie des asthéniques est toujours la même. Ils essayent de tous les traitements possibles, les uns après les autres. Ils obtiennent un certain résultat, mais jamais un résultat durable. Ils traversent ainsi des alternatives d'espoir et de découragement. L'opothérapie leur apporte parfois un soulagement réel, en stimulant les glandes déficientes qui sont à l'origine de l'asthénie; mais, ici encore rien de définitif. Tout compte fait, ils se réfugient dans l'isolement ou, quand ils le peuvent, passent une bonne partie de leur temps à la campagne. C'est ainsi qu'ils ont le sentiment de supporter au mieux leur état.

Les traite-t-on au contraire par du mercure ou de l'arsenic, à doses continues et prolongées, dans le même esprit qu'on traiterait une gomme ou une artérite, on assiste à un changement graduel de leur situation. En quelques semaines ou mois, ce ne sont plus les mêmes gens : ils ont récupéré leurs forces physiques, ils ont retrouvé leur équilibre moral, ils ont repris goût à l'existence. On est autorisé à parler de guérison; il suffira de la maintenir ultérieurement comme on fait en face de tout accident spécifique. Il n'est pas exagéré d'avancer que cette transformation s'obtient pour la grande majorité des cas, à condition bien entendu de ne pas abandonner trop tôt la partie et d'agir avec persévérance.

Les médications adjuvantes sont bonnes, mais nullement indispensables. L'opothérapie elle-même peut être négligée ; elle est incapable de modifier la lésion syphilitique des glandes.

Invoquera-t-on la suggestion ? Nous ne connaissons pas de méthodes suggestives qui interviennent avec une constance, une régularité et une progressivité analogues à celles de la thérapeutique spécifique. Au surplus, nous n'avons jamais accompagné d'aucune espèce de suggestion l'application de nos traitements. Et certaines de nos patientes avaient été sans succès soumises auparavant à des pratiques de psychothérapie.

Objectera-t-on que le mercure et l'arsenic guérissent d'autres affections que la syphilis ? Certes l'arsenic possède une action puissante sur des maladies non syphilitiques, d'origine spirillaire pour la plupart; mais ce n'est pas sur ce terrain que porte en pratique le débat.

Il s'agit de savoir si un état indéterminé, franchement accessible à la thérapeutique spécifique, ne doit pas par là même rentrer dans le cadre de la syphilis. Bien des auteurs hésitent à l'admettre, considérant comme possible l'efficacité de cette thérapeutique dans des troubles dont nous ignorons encore la nature. Il ne peut y avoir là autre chose qu'une impression, respectable certes, mais oublieuse de la valeur que nos prédécesseurs attachaient si justement aux résultats du traitement d'épreuve.

La généralisation de l'arsenic en syphiligraphie a pu paraître apporter un argument à cette manière de voir. L'arsenic, a-t-on dit, n'est pas seulement antisyphilitique ; il jouit d'autres propriétés reconnues, et en particulier de propriétés reconstituantes. Un pas de plus, et on s'est demandé si le mercure ne partageait pas les mêmes attributs.

Tout médecin qui a quelque pratique thérapeutique ne peut cependant manquer d'être frappé du contraste entre les effets continus, progressifs, constants et durables de la thérapeutique spécifique et les effets discontinus, irréguliers, inconstants et passagers de la thérapeutique reconstituante. La première agit chez presque tous les individus; la seconde aboutit à des résultats variables avec chaque sujet. La première est représentée par un groupe de médicaments hors duquel il n'y a pas de salut; la seconde réclame de perpétuelles modifications médicinales.

On risque de jouer sur les mots en voilant à l'aide de l'idée de reconstitution l'origine syphilitique d'une affection curable en règle et à fond par le mercure et l'arsenic. Le père de M. Jourdain ne vendait pas d'étoffes, mais en donnait à ses amis pour de l'argent.

Les réactions sérologiques des asthéniques diminuent d'intensité sous l'effet d'une thérapeutique spécifique logiquement réglée et suffisamment prolongée. Elles sont susceptibles de devenir négatives ; plus souvent cependant elles ne font que s'atténuer. L'amélioration et la guérison répondent en tout cas à une hémolyse de plus en plus nette. Le Bordet-Wassermann tend à devenir négatif longtemps avant le Desmoulière, nouvelle preuve de la délicatesse de ce dernier procédé. Le traitement triomphe mieux de l'asthénie que de l'état du sang ; si la marche vers la normale se poursuit parallèlement pour les deux éléments, elle affecte une allure bien plus lente pour le sang qui exige un traitement très soutenu.

***

En définitive, un grand nombre d'asthénies, avec ou sans signes polyglandulaires, s'installent chez des sujets, chez des femmes et des enfants de préférence, indemnes d'accidents syphilitiques antérieurs. Mais l'examen détaillé de l'entourage familial montre l'existence de syphilis connues, bien plus souvent de syphilis ignorées ou oubliées. L'étude du sang des asthéniques révèle un Bordet-Wassermann ou un Desmoulière positifs, celui-ci correspondant à une plus faible virulence que celui-là et se décelant plus fréquemment que lui. Le traitement spécifique améliore les malades; il les guérit, lorsqu'on le prolonge assez longtemps et avec assez d'intensité.

1. Sabouraud. — « Hérédo-syphilis et dentition ». *La Médecine*, Novembre 1920.

Grâce à de tels arguments, on a établi l'origine syphilitique de bien des états morbides. Il n'y a aucun motif pour ne pas raisonner de même en face des asthénies et pour priver les asthéniques du bénéfice de la médication spécifique. On peut aller plus loin en ajoutant à cette double notion pathogénique et thérapeutique une notion anatomique, et en considérant les asthénies comme une manifestation de syphilis polyglandulaire acquise ou héréditaire.

L'OPÉRATION CÉSARIENNE

COMME TRAITEMENT DES

PLAIES PÉNÉTRANTES DE L'ABDOMEN ET DE L'UTÉRUS GRAVIDE

Par **Paul CONSTANTINESCO**
Chirurgien des Hôpitaux (Roumanie).

En dehors des indications obstétricales bien connues de l'opération césarienne, il existe nombre de cas de plaies pénétrantes de l'utérus gravide où cette intervention doit être considérée comme une opération d'urgence, et s'impose à la suite d'indications purement chirurgicales.

L'opération césarienne est par elle-même une rareté; dans les circonstances où nous l'avons exécutée elle reste encore exceptionnelle ; aussi dans l'observation suivante ce n'est pas ce caractère d'exception qui est intéressant, mais ce sont les déductions pratiques qui en résultent, à savoir que, par un traumatisme opératoire minimum, on peut conserver l'intégrité de l'utérus et obtenir la guérison.

La paysanne S..., âgée de 32 ans, à terme, est blessée au ventre d'un coup de corne, dirigé obliquement à droite. La corne, après avoir traversé les vêtements et la paroi abdominale, perfore l'utérus. La perforation est suivie d'hémorragie et de douleurs vives, on transporte dans un chariot la malade à l'hôpital où elle arrive le matin de l'accident et est reçue dans notre service de chirurgie.

Elle raconte qu'elle est au neuvième mois de sa grossesse, tout près du terme. La grossesse a été normale. Au toucher, on fait le diagnostic de présentation du siège en O I G A; la poche des eaux est rompue.

A l'auscultation, on perçoit les battements du cœur fœtal près de l'ombilic. Aucun signe de travail.

A l'examen local de la région ombilicale et du flanc droit, on constate une plaie angulaire dont l'un des côtés, horizontal, commence au flanc et va vers l'ombilic, et l'autre, vertical, descend de l'ombilic vers l'hypogastre. Dans l'angle de la plaie on voit un cordon bleuâtre, décrivant un S en dehors de la plaie : c'est le cordon ombilical prolabé, témoignant que l'utérus a été déchiré.

L'hémorragie est insignifiante, mais il s'écoule par la plaie un liquide clair qui n'est autre chose que du liquide ammiotique.

La douleur est, à présent, minime, et la parturiente a bien supporté l'accident et le transport à l'hôpital.

En présence de cet ensemble clinique, nous décidons d'intervenir immédiatement.

Sous anesthésie au chloroforme, on agrandit largement la plaie qu'on débarrasse des caillots qui l'encombrent, puis on excise une partie du muscle grand droit, et, à travers les obliques et le transverse, on incise le péritoine après avoir excisé toutes les parties molles délabrées et suspectes d'infection. Conduit par le cordon ombilical, on arrive sur l'utérus sur le fond et la moitié duquel on trouve une plaie irrégulière, longue de 5 à 6 cm., par laquelle s'écoule le liquide ammiotique. Par cette plaie sortent l'avant-bras droit du fœtus et le cordon. On procède à l'extraction du fœtus en se servant de la main procidente pour l'engager dans la plaie qu'on a agrandie aux ciseaux. L'enfant, vivant et bien développé, est confié à une sage-femme, et quelque temps après on extrait assez facilement le placenta.

L'utérus se rétracte vite et produit une hémostase naturelle. On nettoie la cavité utérine et on y laisse une grande mèche de gaze qui sort dans le vagin. Suture de l'utérus au catgut en 2 plans, après régularisation de la plaie en vue d'un bon affrontement, fermeture du péritoine et rapprochement des muscles et aponévroses. Dans l'ancien angle de la plaie on excise une petite étendue de peau et de tissus, après avoir rétabli la continuité du muscle grand droit. Il en résulte la formation d'un orifice qui se continue avec un canal longeant le muscle grand droit jusque dans la cavité péritonéale. On établit par cet orifice un large drainage abdominal au moyen d'une mèche qui va jusqu'à l'utérus.

Suture de la peau. Pansement sec. Injection de sérum physiologique et caféine. Diète absolue pendant les 3 premiers jours ; glace sur le ventre.

Les suites post-opératoires ont été normales : légère ascension fébrile les premiers jours, et le reste du temps température au voisinage de 36 à 37°. Ablation le troisième jour de la mèche utéro-vaginale qu'on remplace par une mèche purement vaginale. Premier pansement le 6e jour ; la mèche abdominale est infiltrée de pus, « pus louable et de bonne nature ». On coupe la partie de la mèche salie et on refait le pansement, après avoir badigeonné la place de teinture d'iode. On change le tampon vaginal, après un court lavage. Le 8e jour, ablation des fils.

On refait chaque jour le pansement, en diminuant progressivement la mèche abdominale, toujours souillée de pus, quoiqu'on ne remarque aucun phénomène abdominal ou général. La malade a bon appétit, elle peut donner le sein à son enfant qui est très bien portant.

Le 16e jour, on remplace la mèche abdominale par une autre qui ne va plus jusqu'au péritoine.

Le 45e jour, la malade quitte l'hôpital parfaitement bien portante.

***

Les indications qu'entraîne une plaie de l'utérus gravide près du terme, au point de vue chirurgical et obstétrical, sont donc que l'accouchement doit être pratiqué par la voie abdominale ou vaginale.

Dans le cas précédent, où la malade est arrivée à l'hôpital quelques heures après l'accident, on pouvait procéder de trois manières : 1° fermer la plaie utérine après avoir réintroduit dans l'utérus la main du fœtus et le cordon ; 2° traiter la plaie abdominale selon les règles connues et provoquer ensuite l'accouchement par la voie vaginale; nous avons rejeté ce mode de traitement parce que nous pensions que le risque était grand de fermer un utérus infecté ou susceptible d'infection, et nous avons préféré la 3e manière, la voie abdominale déjà créée, et pratiqué la césarienne.

Somme toute, selon les principes chirurgicaux, une plaie de l'utérus est une plaie d'un organe creux et, pour la traiter, il faut « évacuer et drainer ». L'accouchement apparaît donc comme l'évacuation de l'utérus perforé, c'est-à-dire qu'on l'emploie comme un traitement chirurgical. De cette interprétation résulte l'indication purement chirurgicale de l'opération césarienne.

Les résultats obtenus prouvent que l'opération césarienne conservatrice et le double drainage abdominal et vaginal sont, dans ces cas, le traitement le meilleur, sauvant deux êtres et donnant à la femme la possibilité d'une nouvelle grossesse.

Pour obtenir ces résultats favorables, il faut que l'intervention ait lieu immédiatement après l'accident, autrement les risques sont sérieux pour la mère comme pour le fœtus, et alors l'indication revêt une autre forme, la césarienne avec hystérectomie.

Comme conclusion, on pourrait ainsi régler les indications de la césarienne en cas de plaies pénétrantes de l'utérus gravide :

1° Plaies pénétrantes abdomino-utérines sans infection, c'est-à-dire quand la femme est vue tout de suite après l'accident : césarienne conservatrice avec double drainage ;

2° Plaies pénétrantes abdomino-utérines avec infection, c'est-à-dire quand la patiente n'est vue que 24 à 48 heures après l'accident : césarienne avec hystérectomie totale, et double drainage dont on ne peut pas nier la valeur quand il est appliqué à temps et surveillé de près.

L'opération césarienne a donc des indications chirurgicales, et elle constitue pour le traitement des plaies pénétrantes de l'utérus gravide, sous conditions d'urgence, le traitement le plus efficace.

FRACTURES DU FOND DU COTYLE

Par le médecin-major **J. DUPONT**.

Lorsque M. Basset, dans son article de *La Presse Médicale* du 1er Décembre 1920, envisageait la possibilité de lésions du cotyle prises pour une contusion de la hanche, il se rencontrait avec Tanton qui admet que « les fractures du fond du cotyle sont plus fréquentes qu'on ne le suppose, mais passent souvent inaperçues, surtout les formes légères, ordinairement confondues avec des contusions de la hanche ».

Cette assertion nous paraît exacte et les enfoncements légers du cotyle étaient, la plupart du

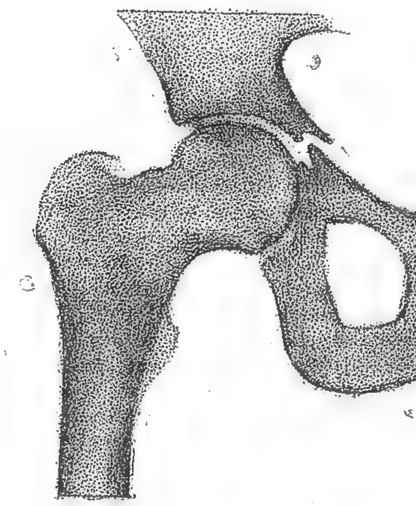


Figure 1.

temps, méconnus avant l'emploi de la radiographie.

D'un cas de cette période, M. Broca garde un souvenir très net chez une dame qui tomba sur le grand trochanter parce que son cheval se déroba sous elle, au moment où, passant la jambe au-dessus de la fourche, elle allait descendre. Il y eut des signes légers, mais persistants, d'arthrite plastique et il fallut cinq mois pour que la hanche redevînt tout à fait normale. Le signe assez caractéristique fut la douleur persistante, à la pression sur le grand trochanter, indolent par lui-même.

Dans les radiographies de l'hôpital de Vaugirard nous avons trouvé un exemple net de cette forme.

Au mois de Janvier 1920, M. le professeur Broca reçut, dans son service, un soldat de 21 ans qui avait été frappé dans la région du grand trochanter droit par un coup de pied de mulet.

Localement, presque aucun symptôme appréciable : une très légère ecchymose et un peu d'endolorissement local. Rien dans la région fessière. Tous les mouvements de la hanche étaient libres.

On pouvait donc penser à une contusion de la hanche. Mais le toucher rectal éveillait une douleur, principalement à la pression, sur la branche horizontale du pubis. C'est là un des points sur lesquels Earle a insisté, le premier, pour le diagnostic des fractures du fond du cotyle.

D'un autre côté, la radiographie montrait une fracture du fond de l'acétabulum. La tête était restée dans le cotyle, mais s'était enfoncée légè-

rement dans cette cavité. Le fond du cotyle avait éclaté. On voyait en outre deux épines, adhérentes par leur base et dont la pointe faisait saillie dans le bassin (fig. 1).

Kantowitch avait signalé des cas où il y avait soit un fragment supérieur, soit un fragment inférieur proéminent vers la cavité pelvienne. Dans le cas présent, il y avait les deux fragments.

La brièveté de l'observation nous fait regretter de ne pas pouvoir donner de plus amples renseignements. Il y eut ensuite un peu de réaction articulaire, qui fut traitée par l'extension continue pendant huit jours. Puis la marche fut reprise peu à peu. Elle était encore assez douloureuse quand, le 12 Mars 1920, l'homme fut envoyé en convalescence.

Sur la lenteur possible de la guérison complète, nous n'avons aucun renseignement.

***

A côté de ces cas, en apparence bénins, sans lésions bien manifestes, les fractures par enfoncement du cotyle peuvent revêtir des formes beaucoup plus graves. Un deuxième exemple nous en fournit la preuve.

Le 6 Avril 1915, le nommé J..., âgé de 20 ans, est renversé sur le côté droit par une torpille de minenwerfer, tombée à 5 m. environ de sa gauche, pendant qu'il s'élançait à l'assaut en terrain découvert. Il n'a pu préciser sa position à ce moment. J... tombe, ne peut se relever en raison d'une douleur violente de la hanche gauche, et reste sur le terrain jusqu'au 10 Avril, où il est ramassé par les brancardiers.

Depuis cette date, J... urine difficilement et ses urines sont rougeâtres. Ces phénomènes ne durent que quelques jours. Dès le premier pansement, on constate une ecchymose étendue de la paroi abdominale dans la région sus-inguinale gauche, de la face interne de la cuisse et de la bourse gauche. Cet hématome fut très long à se résorber.

Evacué sur Verdun le 13, J... est mis dans un appareil plâtré. On diagnostique : contusion de la hanche et coxalgie (!!): nous avons vu le billet d'hôpital.

Evacué sur Vittel le 30 Avril. Radio. On porte le diagnostic de fracture du bassin et de la branche ischio-pubienne gauche. Appareil plâtré.

Evacué sur Carcassonne le 30 Mai. Enlèvement du plâtre le 13 Juillet. Convalescence du 1er Septembre au 2 Novembre. Dépôt de convalescents de Chartres le 10 Novembre. Réformé temporaire le 18 Décembre 1915. Maintenu réformé en Janvier 1917. Réformé n° 1 en Janvier 1918 avec 30 pour 100.

Depuis sa réforme temporaire en 1915, J... a repris son métier de manœuvre, mais il ne peut faire aucun effort, en particulier pour soulever des poids lourds.

Au début d'Octobre 1920, des douleurs assez vives sont apparues dans la hanche et le genou gauches, au point que J... a dû abandonner son travail. Il se fait hospitaliser à Vaugirard le 23 Novembre 1920.

Le blessé marche en boitant légèrement, le membre inférieur nettement en rotation en dehors.

Ce qui frappe, tout d'abord, c'est l'aplatissement de la hanche gauche dans la région trochantérienne. Le trochanter gauche est à 2 cm. plus près de la ligne médiane que le droit. L'épine I. A. S. gauche est 2 cm. 1/2 environ plus haute que la droite. Le grand trochanter est remonté de 3 cm. environ au-dessus de la ligne Roser-Nélaton.

Quand on palpe la région, outre que l'on éveille une douleur dans la région sus-trochantérienne, on constate que le grand trochanter est reporté un peu en arrière et que la tête fémorale roule en avant sous le doigt, un peu en dedans de sa place normale.

Les mouvements de la hanche sont limités. La flexion de la cuisse sur le bassin ne dépasse pas 40°, l'abduction 30°, l'adduction 10° à peine. Au delà de ces limites, le bassin est entraîné par la cuisse, la tête fémorale semblant se coincer sur l'iléon. On ne peut amener le membre en rotation interne. Il est coincé en rotation externe.

Pas d'atrophie de la cuisse, ni de la fesse. Genou et cou-de-pied normaux.

Pas de troubles de la sensibilité du membre inférieur, sauf une légère hypoesthésie dans la zone du nerf obturateur interne. Pas de troubles des réflexes.

Le toucher rectal permet de sentir, sur le côté gauche du bassin, correspondant à la cavité cotyloïde, une masse proéminente, inégale, un peu douloureuse à la pression, qui se prolonge sur la branche ischio-pubienne et sur la branche horizontale du pubis. Cette masse n'est pas modifiée par les mouvements de la cuisse.

Radiographie (fig. 2). — La moitié gauche du bassin est modifiée par un déplacement en masse de la région du cotyle vers la cavité pelvienne. A l'examen plus détaillé, on constate que : 1° la cavité cotyloïde est défoncée; la partie supérieure du fond a été comme écrasée et déplacée en haut et en avant; — 2° la branche horizontale du pubis est fracturée en son point de jonction avec l'acétabulum; la branche tout entière a basculé sous la poussée de la tête, entraînant, de ce fait, une disjonction de la ceinture pelvienne; celle-ci, n'étant plus soutenue par l'arcade gauche du pelvis, s'est portée légèrement à gauche de la ligne médiane, suivie par toute la moitié droite du bassin; — 3° le fémur est en rotation externe; la tête regarde en avant et se trouve logée dans une pseudo-cavité constituée par les fragments de la cavité cotyloïde en haut; en dedans et en avant, par la branche horizontale du pubis devenue verticale.

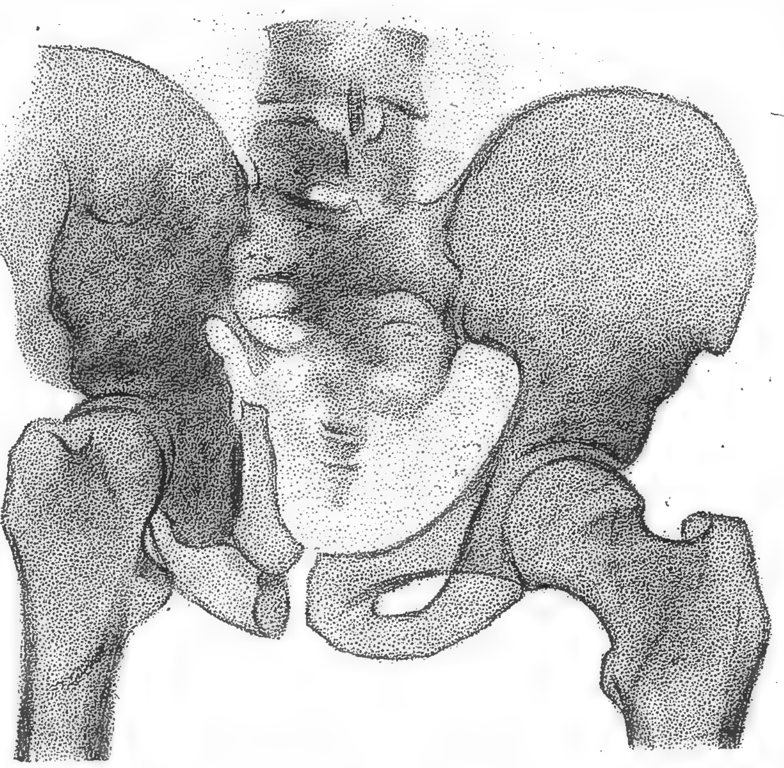


Figure 2.

Il y a donc eu fracture comminutive du cotyle gauche avec déplacement intrapelvien de la tête.

***

Cette observation, aussi grave dans ses lésions que la première était discrète, suggère un certain nombre de réflexions.

Tout d'abord, la cause de l'accident est assez particulière. On a parlé, pour les fractures du cotyle, de chocs directs et de chocs indirects. Parmi les premiers, on a invoqué les traumatismes les plus divers. Ici une torpille tombe à gauche du soldat J..., le projette à terre sur le côté droit et c'est à gauche que le bassin se fracture.

J... affirme qu'il n'a jamais eu de plaie dans la région de la hanche gauche. On ne peut donc invoquer le choc direct par un corps étranger soulevé ou projeté par le projectile lui-même. Il faut admettre que le déplacement d'air a projeté J... sur le sol : action de gauche à droite. Dans la chute, le sol fait résistance : action de droite à gauche. Mais comme l'action de gauche à droite est la plus forte, il y a enfoncement du bassin du côté gauche. Le phénomène est le même que lorsqu'un ouvrier frappe le manche de son marteau sur le sol pour en enfoncer la tête.

Ici le manche du marteau rencontrant le sol, c'est la hanche droite; la tête du marteau, c'est la hanche gauche; la force appliquée en ce point, c'est le déplacement d'air de la torpille.

***

Muller, sur 44 cas, signale 27 fois l'irradiation des traits de fracture de l'acétabulum qui, en se portant en avant, sectionnent la branche horizontale du pubis, en se dirigeant en arrière, détachent plus ou moins l'épine sciatique.

Ici il y a eu éclatement surtout en avant. Il en est résulté une brèche complète et profonde du milieu de l'arc pelvien avec disjonction de la symphyse. Nous n'avons pas rencontré ce fait dans les observations publiées.

Nous n'avons pas vu non plus mentionnée cette bascule de la branche horizontale du pubis, détachée en son point de jonction avec la cotyloïde.

En général, la tête fémorale déplacée, suivant sa direction normale, se porte dans le petit bassin, limitée dans sa pénétration par la butée du grand trochanter contre l'iléon.

Dans le cas de Moore, le grand trochanter avait usé, par frottement, le bord supérieur de l'acétabulum et s'y était creusé une logette.

La constitution de cette pseudo-cavité cotyloïde, telle que nous l'avons montrée, nous paraît unique.

Enfin, il faut signaler, pour terminer l'anatomie pathologique, ce fait, très rare dans les fractures graves de l'acétabulum, de la discrétion des lésions intrapelviennes.

Certes il y a eu une ecchymose très étendue qui a été motivée non seulement par l'attrition du muscle obturateur interne et peut-être du psoas iliaque, mais peut-être aussi par lésion de l'artère obturatrice, comme l'a signalé M. le médecin inspecteur Ruotte. Nous ne donnons cependant cette interprétation que sous toutes réserves, en faisant remarquer toutefois que l'hypoesthésie constatée dans la zone du nerf obturateur interne peut donner à cette hypothèse quelque apparence de vérité.

Il y a eu aussi de l'hématurie, que l'on peut rattacher à une contusion violente de la vessie. Füller, Maillard et Piollet ont montré la fréquence des blessures de la vessie et de l'urètre lorsque le pubis est fracturé en même temps que le cotyle.

Mais cette hématurie fut de peu de durée et, en somme, eu égard à l'étendue des lésions anatomiques, le blessé peut se considérer comme s'en étant tiré à bon compte.

***

D'autant plus que, d'après ce qu'il nous dit, le shock provoqué par ce traumatisme n'a pas été bien considérable. Le blessé n'a pas perdu connaissance et seules l'impotence fonctionnelle et la douleur très vive l'ont empêché de se traîner vers les lignes françaises.

Ce blessé est très intéressant parce qu'il réunit tous les symptômes, considérés comme classiques, des fractures comminutives du cotyle avec déplacement de la tête : ecchymoses des bourses et sus-inguinale (Lossen), aplatissement très marqué de la région trochantérienne, modification de l'attitude du membre inférieur, raccourcissement, au point que nous nous demandons comment on a pu écrire « coxalgie » sur un billet d'hôpital. A défaut de la radio, les circonstances de l'accident, les symptômes signalés, le toucher rectal surtout

que l'on ne doit jamais négliger dans les traumatismes de la hanche (Ollier) devaient conduire au diagnostic de fracture du bassin avec déplacement de la tête du fémur vers la cavité pelvienne.

On aurait peut-être pu penser à une fracture du col du fémur. L'augmentation de volume du grand trochanter, la fixité de la déformation des fractures cervico-trochantériennes avec pénétration, l'augmentation secondaire du raccourcissement des fractures par décapitation, mais surtout, pour l'un et l'autre cas, les renseignements négatifs du toucher rectal eussent permis de poser le diagnostic avec une approximation très suffisante.

***

Notre blessé eut encore la chance d'une évolution heureuse. Katz compte que la mort survient dans 70 pour 100 des cas de fractures comminutives avec luxation du fémur. Le pronostic immédiat est fonction des lésions viscérales. Mais l'état actuel, 5 ans et 7 mois après l'accident, est intéressant à considérer.

Après avoir pu travailler modérément pendant plus de 5 ans, J... a dû s'arrêter sous l'influence de douleurs de plus en plus marquées, et parce que la limitation des mouvements rendait la marche difficile et la station debout prolongée presque impossible. Cet homme ne semble pas animé d'un mauvais esprit. Bien que beaucoup de symptômes actuels soient subjectifs, nous ne semblons pas en droit de suspecter sa bonne foi.

***

Aurait-on pu éviter la situation dans laquelle il se trouve aujourd'hui?

Certains auteurs ont parlé de réduire la tête. Cette conduite doit surtout être employée dans les complications viscérales graves qui commandent l'intervention.

D'autant plus que le maintien de la tête en bonne position est très délicat. Roux, Bardenheuer, Schrœder ont signalé les difficultés avec lesquelles ils ont été aux prises, les obligeant soit à faire une extension latérale, soit à faire l'extension dans une position déterminée (demi-flexion et abduction) lorsque le déplacement se reproduisait dans l'extension.

Dans la plupart des observations, l'extension continue prolongée pendant plusieurs semaines a suffi à conduire à la guérison.

Notre malade a conservé un appareil plâtré pendant plusieurs mois.

L'extension continue aurait-elle donné un résultat meilleur? Nous ne croyons pas, du moins, qu'elle eût permis la réduction de la bascule de la branche horizontale du pubis.

Maintenant que peut-on faire?

Les auteurs disent que, dans les cas anciens où les douleurs permanentes, la claudication, la limitation des mouvements font du malade un infirme, on peut être amené à faire la résection de la tête fémorale, de préférence à l'ostéotomie sous-trochantérienne, qui corrige la déviation du membre, mais laisse persister l'ankylose.

Or ce malade n'est pas un ankylosé : il a de l'impotence fonctionnelle, mais son membre peut se mouvoir. Il a pu gagner sa vie pendant plusieurs années.

Nous ne lui proposerons donc, pour le moment, aucune intervention. Nous l'avons mis au repos. Nous l'y conserverons pendant quelque temps encore. Nous espérons ainsi pouvoir lui permettre de reprendre son travail.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Février 1921.

Le réflexe du plexus solaire. — *M. Henri Claude.* La compression du plexus solaire au creux épigastrique détermine chez un assez grand nombre de sujets une diminution de l'amplitude des pulsations appréciable à l'oscillomètre, et parfois une disparition complète du pouls et des oscillations. Très rarement, au contraire, on observe une augmentation de l'amplitude des pulsations. Ces caractères sont en rapport avec les modifications de la contraction ventriculaire à l'examen radiologique. Ce réflexe fait défaut aussi dans beaucoup de cas.

Il est difficile de dire quelle est la nature du phénomène, qui peut dépendre d'une action sur le pneumogastrique ou sur le sympathique.

Le réflexe a été modifié chez certains sujets par l'injection préalable d'adrénaline, d'extrait hypophysaire ou de pilocarpine, mais de façon différente, de sorte qu'on ne peut dire actuellement qu'il est provoqué, soit par des états morbides bien déterminés, soit par des actions pharmacodynamiques précises.

Il ne va pas de pair avec les caractères positifs ou négatifs du réflexe oculo-cardiaque. Sa valeur sémiologique reste encore à déterminer. Il est de même ordre que le réflexe inhibiteur grave que provoquent les traumatismes de la région épigastrique.

Hémoclasie et anaphylaxie. — *MM. P. Brodin et Charles Richet fils* ont, après d'autres auteurs, insisté sur l'identité des crises hémoclasiques que provoquent le choc peptonique et le choc anaphylactique. Les stigmates hématiques de l'un et de l'autre de ces chocs sont les suivants : troubles de la coagulation du sang, leucopénie, inversion de la formule leucocytaire, polyglobulie, mise en liberté des nucléoprotéides anticoagulants, hyperviscosité. De plus, le choc peptonique protège contre le choc anaphylactique qu'on essaie de déclencher peu de temps après.

Recherches expérimentales sur l'encéphalite épidémique. — *MM. C. Levaditi et P. Harvier* montrent : 1° que la souris est sensible au virus encéphalitique de passage par inoculation intracérébrale, intrapéritonéale et sous-cutanée ; 2° que l'encéphalite est inoculable au lapin par frottis du virus sur la cornée scarifiée : ce mode d'inoculation détermine une *kératite* inflammatoire très intense ; il est possible de transmettre la maladie en série chez le lapin par inoculation de cornée à cornée ; 3° que le virus de la maladie conserve son activité pendant un temps assez prolongé dans l'eau et dans le lait.

Onychomycose. — *MM. Matruchot et Pierre Sée* ont étudié le champignon parasite recueilli par *MM. Ravaut et Rabeau* dans un cas d'onychomycose. Le parasite est ici un trichophyton, c'est-à-dire un champignon nettement pathogène et produisant d'ordinaire les « teignes » ou trichophyties ». Les auteurs rappellent qu'on a signalé diverses moisissures extraites par culture de divers cas d'onychomycose. Les unes sont des trichophytons ou formes voisines qui déterminent des onychomycoses vraies ou typiques. Les autres sont des champignons bien différents des trichophytons et se rapprochent beaucoup des moisissures banales qu'on trouve sur la peau et dans la poussière. Il convient donc, selon MM. Matruchot et P. Sée, d'appeler l'attention des dermatologistes sur les cas d'onychomycose dont l'agent semble n'être pas un trichophyton. Dans ces derniers cas, il convient, pour entraîner la conviction, de démontrer expérimentalement le caractère pathogène du champignon cultivé.

Ameuille.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Février 1921.

Anévrisme de l'aorte abdominale; présence de tréponèmes et névrite du plexus solaire. — *M. Manouélian* rapporte l'histoire clinique et bactériologique d'un cas d'anévrisme de l'aorte abdominale qui se traduisit uniquement par de vives douleurs lombaires. Mort par rupture intrapéritonéale. Sur les coupes, présence de tréponèmes dans la région périphérique de la tumeur et au niveau de la zone nécrosée. En outre, on trouve, en plein tissu anévrismal et dans les adhérences, tous les stades d'une névrite syphilitique qui permet d'expliquer la pathogénie des douleurs de l'anévrisme. Rappelant ses expériences où l'arrachement des filets nerveux provenant du plexus solaire avait provoqué des lésions artérioscléreuses au niveau de la région correspondante de l'aorte, l'auteur croit que les lésions nerveuses expérimentales se trouvent être équivalentes à celles produites par le tréponème dans la paroi et les adhérences de l'anévrisme. Il existerait une relation de cause à effet entre les lésions dégénératives des plexus et les lésions athéromateuses de la région correspondante de l'aorte.

Traitement des myoclonies et spécialement des myoclonies consécutives à l'encéphalite épidémique par le bromhydrate de cicutine. — *MM. Pierre Marie et Bouttier* ont cherché quelle pourrait être la substance pharmacologique susceptible d'agir sur le neurone moteur périphérique, et, en particulier, sur la plaque motrice terminale, afin d'atténuer les secousses myocloniques et même les spasmes douloureux consécutifs à l'encéphalite épidémique. Le bromhydrate de cicutine, en solution au 1/1.000e, injecté sous la peau à la dose de 0 gr. 001 à 0 g. 003, possède une action parfois remarquable sur ces divers accidents. On peut faire des injections bi- ou trihebdomadaires pendant un mois. Si l'on préfère les injections quotidiennes, il sera bon de suspendre la médication au bout de 5 jours pendant une période égale et de surveiller l'état du système circulatoire et des urines.

Cette médication amène, dans la plupart des cas, une diminution très notable des secousses myocloniques et des spasmes douloureux, parfois même la disparition complète de ces accidents rebelles. Le fait a été particulièrement net dans un cas de paramyoclonus multiples. A condition de surveiller méthodiquement l'emploi de ce médicament, les auteurs n'ont jamais noté le moindre accident d'intolérance et ils concluent qu'il y a lieu de réserver au bromhydrate de cicutine, aujourd'hui à peu près abandonné, une place importante dans la thérapeutique des états myocloniques.

— *N. Lesné*, dans l'encéphalite myoclonique des enfants, a obtenu de bons résultats de la liqueur de Boudin, employée comme dans la chorée, en commençant par une dose quotidienne de 5 gr. et en augmentant jusqu'à 15 gr.

Hoquet épidémique avec otite aiguë; rigidité musculaire due à une lésion syphilitique du noyau caudé; ventriculite suppurée simulant l'encéphalite léthargique. — *MM. Loeper et Forestier* rapportent trois observations, l'une de hoquet épidémique compliqué d'otite moyenne aiguë suppurée, une autre de rigidité musculaire parkinsonienne avec hémiplégie droite traduisant une lésion syphilitique en foyer du noyau coudé gauche, la troisième de ventriculite suppurée à streptocoques du mésocéphale ayant revêtu l'allure d'une encéphalite épidémique.

Angine de poitrine en rapport avec une médiastinite tuberculeuse. — *M. Ribadeau-Dumas.*

Accidents sériques accompagnés de troubles cardiaques après une diphtérie bénigne. — *MM. Weill-Hallé et P.-P. Lévy* ont observé un enfant qui, après une angine diphtérique bénigne, présenta des accidents sériques cutanés et articulaires. 24 heures avant l'érythème, apparut de l'arythmie cardiaque qui persista pendant toute la maladie sérique avec des phases d'augmentation et de diminution. Les accidents cutanés furent intenses et durèrent 6 jours; l'arthralgie qui leur succéda et persista 3 jours, s'accompagna, fait remarquable, d'un assourdissement du premier bruit analogue à celui qu'on observe dans le rhumatisme articulaire aigu. L'arythmie fut la dernière à disparaître et dura 13 jours.

Les auteurs discutent l'origine des troubles cardiaques qui font l'intérêt de cette observation. Vu la bénignité de l'origine, on ne peut les attribuer à l'intoxication diphtérique; la coïncidence d'un rhumatisme articulaire aigu ne peut être non plus retenue. L'arythmie par blocage simple et l'assourdissement du premier bruit par boursouflement de la mitrale doivent être rattachés, selon eux, à la maladie sérique qui a causé en même temps l'urticaire cutanée et les arthralgies.

Nouveau cas d'abcès amibien du foie guéri par l'émétine, sans ponction ni intervention. — *MM. Rénon et Blamoutier* présentent un malade, dysentérique depuis 27 ans, qui fut atteint d'un abcès fluctuant du lobe gauche du foie dont la nature amibienne était attestée par la présence de kystes d'*Entamœba tetragena* dans les selles. Après 8 jours

de traitement par l'émétine (0 gr. 06 par jour), l'abcès rétrocéda complètement. La guérison fut maintenue par de nouvelles injections d'émétine, au total 0 gr. 80 en 20 jours. Le nombre des hématies augmenta de 1.200.000 et celui des leucocytes s'abaissa de 19.900 à 8.000.

Les bouillons de Delbet dans le traitement de l'érysipèle du nouveau-né. — *MM. Boidin et Tierny* ont soigné par les procédés habituels, au début de 1920, 12 nouveau-nés de moins d'un mois atteints d'érysipèle; un seul guérit. A partir d'Avril, ils traitèrent systématiquement ces petits malades par les bouillons de Delbet. Sur les 12 ainsi traités, 7 guérirent. Les auteurs ne veulent pas tirer de ces chiffres de conclusion ferme, car il faut compter sur le hasard des séries, mais les éléments de comparaison ont quelque valeur, étant numériquement identiques et qualitativement très voisins. Dans la première série : 8 érysipèles de l'ombilic avec 1 guérison, 4 érysipèles de la face avec 3 décès. Dans la seconde série : 8 érysipèles de l'ombilic avec 3 guérisons, 2 érysipèles de la face avec 2 guérisons, 2 érysipèles vaccinaux avec 2 guérisons. L'impression favorable qui se dégage de ces résultats mérite d'autant mieux d'être retenue que la médication a été parfaitement tolérée par le nouveau-né bien que les doses aient été relativement considérables : 1 cmc, puis 1 cmc 5, ce qui représente, proportionnellement au poids, des doses 10 fois supérieures à celles utilisées chez l'adulte.

Les tentatives faites chez l'adulte n'ont pas donné de résultat tangible. Pas d'action dans les formes graves. Il n'existe pas de critérium permettant de juger la méthode dans les formes banales trop variables dans leur évolution et spontanément curables. Les bouillons de Delbet sont dépourvus d'action préventive; plusieurs malades ainsi traités ont présenté des rechutes précoces.

— *M. Netter* vante les bons effets de la pommade au collargol dans l'érysipèle de l'ombilic.

— *M. Chiray* rappelle les résultats obtenus par lui, avec M. Roger, dans les érysipèles à répétition, au moyen de la tuberculine.

La cuti-réaction à la tuberculine pendant les règles et après ovariotomie. — *M. Couland* a pratiqué, chez des femmes tuberculeuses et non tuberculeuses, la cuti-réaction pendant la période menstruelle et en dehors d'elle. Dans 7 cas sur 80, la cuti-réaction a été négative au début de cette période; dans une dizaine de cas, il n'y a eu qu'un simple affaiblissement de la réaction.

Après ovariotomie, la cuti-réaction, faite de 3 à 60 jours après l'opération, a montré une proportion élevée (44 pour 100) de cuti-réactions négatives ou douteuses. Cette proportion n'était que de 19 pour 100 après des opérations ne portant pas sur les ovaires. Ce fléchissement de la cuti-réaction est à rapprocher de la phase d'anergie tuberculinique observée au voisinage de l'accouchement. Or, après ovariotomie comme au cours de la période menstruelle et après l'accouchement, il existe une phase de suractivité thyroïdienne. C'est à celle-ci qu'il conviendrait d'attribuer ce fléchissement de l'allergie.

Un cas de leucémie aiguë. — *MM. A. Coyon et J. Lavedan* relatent un cas de leucémie aiguë, survenu chez un homme de 36 ans et ayant évolué en 4 mois. A noter quelques symptômes un peu spéciaux : l'absence de troubles bucco-pharyngés et d'hémorragies, le type assez particulier de la formule sanguine. Dans les observations antérieures, l'élément blanc en circulation dans le sang était le myélocyte ortho-basophile de Dominici. Dans ce cas, il s'agissait d'un grand élément blanc à noyau mal limité, se colorant difficilement, à protoplasma faiblement basophile plus ou moins étendu. Cette cellule correspond à celle qui a été décrite sous le nom de grand lymphocyte, de lymphogonie, de cellule-souche, de cellule indifférente. Elle a constitué jusqu'à 98 pour 100 des globules blancs, le nombre de ceux-ci ayant passé de 200.000 à 720.000 par mmc. Ce grand lymphocyte diffère nettement du myélocyte ortho-basophile de Dominici par les caractères suivants ; taille plus grande, cytoplasma beaucoup moins basophile, absence de ferment protéolytique.

Il semble donc qu'hématologiquement deux types de leucémies puissent être décrits : un type à myélocyte ortho-basophile de Dominici, un type à cellule indifférenciée.

Un cas de leucémie aiguë. — *M. J. Broussolle* rapporte une observation de leucémie aiguë chez une jeune fille de 15 ans, dont toute l'histoire clinique se résume en une anémie intense avec dépérissement progressif, sans lésions bucco-pharyngées, ni hémorragies, sinon des hémorragies rétiniennes. Mort 2 mois après le début apparent de la maladie. L'auteur insiste sur l'hyperuricémie (8 gr. 055) en rapport avec une destruction leucocytaire anormale dont témoigne l'importance des dégénérescences cellulaires à l'examen hématologique. L'espèce prédominante est, comme d'ordinaire en pareil cas, une grande cellule mononucléée à noyau clair et à cytoplasme granuleux très basophile. Cet élément n'appartient ni à la série lymphoïde ni à la série myéloïde; c'est véritablement une cellule indifférenciée non seulement morphologiquement, mais encore biologiquement, car elle ne possède pas de ferments leucocytaires.

Etude biologique de la cellule indifférenciée des leucémies aiguës. — *MM. Noël Fiessinger et J. Broussolle* ont fait l'étude des ferments leucocytaires dans les deux cas précédents de leucémie aiguë. Ils ont constaté, dans ces cellules embryonnaires que tout porte à considérer comme des leucocytes primordiaux, l'absence de ferments protéolytique, peroxydasique et licithinasique. Or, ces ferments sont constants dans les leucocytes de la série granuleuse. Les auteurs résument les travaux publiés sur ce sujet et souvent contradictoires. Ils estiment que le grand mononucléaire des leucémies aiguës est une cellule indifférenciée aussi bien biologiquement que morphologiquement.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Février 1921.

Un cas de sténose congénitale de l'aorte chez un nouveau-né. — *MM. L. Hoche et R. Morlet* présentent l'observation d'une sténose congénitale de l'aorte, assez accentuée, par arrêt de développement remontant à une période assez ancienne de la vie fœtale; le *ductus Botali* a conservé le type fœtal complet et le cœur droit est hypertrophié pour assurer la circulation sanguine des territoires dépendant de l'aorte thoracique.

Un procédé rapide de coloration polymétachromatique des coupes histo-pathologiques (appareil pulmonaire). — *M. René Robine* présente des photographies en couleur et des coupes histologiques colorées par son procédé.

L'étude des processus scléreux juxta-alvéolaires et périvasculaires exige une coloration qui mette en évidence nette les modifications tissulaires. La méthode préconisée offre cet avantage d'utiliser des solutions banales et stables. Elle superpose la coloration à l'hématéine-éosine, dont on diminue la durée, à la coloration dans un bain de carmin, d'indigo, d'acide picrique et d'acide lactique. Le seul temps délicat est celui du lavage au sortir de la dernière solution colorante. On obtient, par ce procédé, de beaux et durables résultats en 20 minutes environ de manipulations très simples.

Cancer secondaire du poumon et de la plèvre. — *M. Courcoux* rapporte l'observation d'une femme présentant des lésions cancéreuses secondaires développées uniquement sur le trajet des voies lymphatiques du hile à la plèvre. Le maximum des lésions existait à la partie supérieure et à la partie inférieure du poumon avec des placards formant une véritable symphyse pleurale.

Une pleurésie exsudative s'était produite pendant la vie, le liquide était séro-fibrineux et ne contenait pas de cellules cancéreuses.

Fracture du plateau tibial interne chez un tabétique porteur d'une ostéo-arthropathie tabétique. — *MM. Thierry et Paturet* présentent une pièce opératoire où l'on voit un trait de fracture oblique décapitant le plateau tibial interne; il y a une cavité creusée dans l'épaisseur du plateau tibial.

L. Clap.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

10 Février 1921.

Lymphadénome du voile du palais. — *MM. Milian et Mouquin* présentent un malade atteint depuis 2 ans d'une ulcération de l'amygdale gauche, étiquetée épithéliome, puis gomme syphilitique. Malgré un Wassermann négatif, on soumit le malade à l'huile grise, puis à l'arsénobenzol, qui amenèrent une cicatrisation lente de l'ulcération. Mais 8 jours après la cessation de l'arsénobenzol apparut une ulcération sur le voile du palais, douloureuse, non saignante, limitée par un bourrelet régulier; la déglutition devint douloureuse et l'état général mauvais. Cette fois, l'arsénobenzol ne procura aucune amélioration. Une biopsie montra qu'il s'agissait d'un lymphadénome, sans leucémie. La radiothérapie fit cicatriser l'ulcération, mais une récidive vient de se produire.

Lymphangiome circonscrit. — *M. Hudelo* présente une jeune fille atteinte depuis son enfance d'une tuméfaction de la région dorsale : à ce niveau, la peau offre des élevures rouges. Une biopsie superficielle a montré l'abondance de dilatations kystiques. La tuméfaction sera enlevée chirurgicalement et l'examen histologique complet sera publié ultérieurement.

Sarcoïde hypodermique de la jambe. — *M. Laplane* présente une femme de 51 ans, atteinte depuis 7 ans, au niveau de la jambe et du creux poplité, d'une tuméfaction dure, lobulée, peu douloureuse, recouverte d'une peau adhérente, un peu rosée, adhérent aux muscles dans la profondeur. Les ganglions inguinaux sont douloureux. Une biopsie montra une infiltration tuberculoïde diffuse; pas de bacilles de Koch. Le Wassermann fut trouvé positif, l'intradermo-réaction à la tuberculine fut également positive.

Troubles de pigmentation dans la syphilis. — *MM. Thibierge et Stiassnie* présentent une femme atteinte de pigmentation brunâtre du thorax simulant le vitiligo et consécutive à des lésions syphilitiques secondaires.

Œdème asphyxique des jambes. — *M. Thibierge* a observé, chez des jeunes filles lymphatiques, une rougeur violacée des deux jambes, accompagnée d'une tuméfaction rénitente. Cette lésion est à différencier de l'érythème induré vrai.

Ostéo-périostite syphilitique ancienne méconnue, traumatisme par balle; syphilide cutanée tertiaire consécutive « in situ ». — *M. Cl. Simon* a observé un malade porteur d'une ostéo-périostite des deux os de l'avant-bras, qui reçut une balle ayant intéressé le cubitus. Au niveau de la cicatrisation de la blessure apparut une syphilide tertiaire. On peut supposer que la balle, qui avait érodé le cubitus, a mis en liberté des tréponèmes jusque-là localisés dans l'os sous-jacent et a ensemencé la peau.

Divers aspects de la descendance en cas de syphilis ancestrale insoupçonnée. — *M. Audrain* (de Caen) signale, d'après des enquêtes familiales, une série de symptômes qu'on peut noter chez les hérédo-syphilitiques : la localisation des lésions en foyer avec poussées suivies de périodes de silence, le peu d'intensité des douleurs, une surexcitation fonctionnelle qui peut atteindre tous les systèmes organiques; il existe en outre un surmenage, puis une insuffisance des glandes endocrines, du tissu lymphoïde, du foie.

Un cas de réinfection syphilitique. — *M. Clément* (de Marseille) rapporte un cas douteux de réinfection, qui est peut-être une superinfection.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

3 Février 1921.

Au début de la séance *M. Henry Meige*, secrétaire général, donne lecture des avis suivants :

— **La Réunion neurologique annuelle** de la Société de Neurologie de Paris se tiendra à Paris les *vendredi 3 et samedi 4 Juin.*

Question à l'ordre du jour : *Les syndromes parkinsoniens.* Rapporteur : *M. Souques.*

— **La Société belge de Neurologie** célébrera le *samedi* 30 *Avril*, à Bruxelles, le 25e anniversaire de sa fondation, en tenant une Réunion extraordinaire (une séance le matin, une séance l'après-midi).

Question mise à l'ordre du jour : *La sénilité, étude psychologique et anatomique.* Rapporteurs : *MM. Rodolphe Ley et Alexander.*

— **Le Congrès des Aliénistes et Neurologistes** de France et des Pays de langue française se réunira cette année à *Luxembourg* du 1er au 6 Août.

Questions à l'ordre du jour :

1° *La conscience de l'état mental chez les psychopathes.* Rapporteur : *M. Logre* ;

2° *L'Epilepsie traumatique.* Rapporteur : *M. P. Béhague* ;

3° *La simulation des maladies mentales.* Rapporteur : *M. Parot* (d'Alger).

— La prochaine séance de la Société de Neurologie de Paris aura lieu le *jeudi* 3 *Mars*, à 9 heures 1/2 du matin, 12, rue de Seine.

Hémiplégie gauche avec aphasie chez une droitière. — *MM. Henri Claude et H. Schaeffer* présentent une jeune femme chez laquelle s'est installée, il y a 5 semaines, de façon progressive et parallèle, une hémiplégie gauche avec aphasie motrice pure et agraphie. La paralysie a toujours prédominé au membre supérieur avec hémi-anesthésie totale intéressant tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde. L'aphasie est motrice pure, prédominant pour les images motrices des chiffres. Il s'y ajoute de l'agraphie. Pas de surdité ni de cécité verbales.

La malade a toujours été une droitière. Le début progressif et parallèle de l'hémiplégie gauche et de l'aphasie ne permet d'expliquer ces troubles que par une unique lésion du cerveau droit.

Il existe une dissociation entre les centres des images du langage et de la suprématie manuelle.

L'existence d'une petite lymphocytose, avec albuminose, Bordet-Wassermann partiellement positif dans le liquide céphalo-rachidien, permet de penser qu'il s'agit d'un foyer de ramollissement hémorragique par artérite spécifique vraisemblablement sous-cortico-capsulaire, étant donné le caractère global de l'anesthésie gauche.

Syndrome lenticulo-strié. — *MM. H. Dufour, Debray et Bariety.* Les observations anatomo-cliniques de Kinnier-Wilson, Cécile et Oscar Vogt, Ramsay Hunt, Lhermitte, etc. ont permis de fixer de façon précise les caractéristiques cliniques du syndrome correspondant aux altérations et à la destruction des corps lenticulo-striés. La malade présentée par les auteurs, âgée de 18 ans, offre ce syndrome typique. Aucun antécédent héréditaire ou personnel digne d'intérêt. L'affection a débuté à l'âge de 8 ans, par de la difficulté dans la marche. Les troubles sont allés par la suite en progressant lentement. Le spasme de la face est apparu à l'âge de 16 ans : la contracture intéresse surtout l'orbiculaire des lèvres et gêne la parole. Aux membres inférieurs, existe une rigidité musculaire rendant la marche analogue à celle de la maladie de Little. Tous les réflexes sont forts, le signe de Babinski est légèrement positif en décubitus dorsal. Léger tremblement des membres supérieurs qui disparaît dans les mouvements actifs. A l'examen des yeux, on constate, à droite, un gros corps flottant dans le vitré et une rétinite pigmentaire bilatérale.

Par la rigidité musculaire, par le type du spasme facial, les mouvements involontaires, les troubles syncinétiques et aussi par les signes négatifs (aucune paralysie vraie, pas d'atrophie musculaire, pas de troubles de la sensibilité), cette observation doit être classée dans les syndromes lenticulo-striés.

Il est plus difficile de la classer dès maintenant dans l'une des variétés anatomo-cliniques de dégénération des corps lenticulo-striés : pseudo-sclérose de Westphal, maladie de Kinnier-Wilson, état dysmyélinique de C. et O. Vogt.

Elle se rapprocherait de la première par ses lésions oculaires, elle se rapprocherait de la seconde par son aspect clinique général, mais ici la notion d'une cyrrhose hépatique, qui ne peut être acquise, qu'à l'autopsie manque. On peut également lui trouver beaucoup de traits de ressemblance avec l'état dysmyélinique.

Des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite dite léthargique. — *M. Souques* expose quelques considérations générales sur ces syndromes, basées sur l'examen de 12 cas personnels et ayant trait à l'âge des sujets atteints, à l'ancienneté de l'encéphalite, à ses symptômes initiaux, à la date d'apparition du syndrome parkinsonien, à la forme clinique de ce syndrome, à la coexistence de signes accessoires, etc. Du point de vue de l'évolution il classe ces 12 cas en trois catégories : cas régressifs (1) qui demandent l'épreuve du temps et qui doivent relever de lésions infectieuses légères et réparables ; cas stationnaires (5) ou d'attente et cas progressifs (6). Parmi ces derniers, il en signale particulièrement 2 qui datent de 3 ans et que rien ne permet de distinguer de la maladie de Parkinson proprement dite. Ils constituent une véritable paralysie agitante sous la dépendance sans doute de lésions graves et irréparables des pédoncules cérébraux ou des ganglions centraux.

Dans la forme classique de la maladie de Parkinson il ne s'agit pas de lésions infectieuses, mais d'altérations dystrophiques probablement d'origine vasculaire. La maladie de Parkinson n'est pas une entité morbide. C'est un syndrome qui compte parmi ses causes l'encéphalite dite léthargique ou épidémique.

Un cas de syndrome parkinsonien en apparence à début brusque : origine encéphalitique probable. — *MM. J. Lhermitte et L. Cornil* présentent un vieillard, âgé de 75 ans, chez qui le syndrome parkinsonien s'installa en apparence brusquement, mais sans ictus, il y a 6 mois.

Pendant qu'apparaissaient la rigidité, le tremblement des membres supérieurs, les troubles de la parole, survinrent des phénomènes indépendants de la paralysie agitante : un délire à type onirique avec hallucinations auditives et visuelles, une hypersomnie très prononcée, qui a actuellement disparu.

Bien que l'origine encéphalitique de ce syndrome ne puisse pas être affirmée en s'en tenant aux seules données de la clinique, cette origine demeure la plus probable. Ce sujet présentait, antérieurement à l'éclosion de la maladie, un très léger tremblement de la main gauche. Le processus encéphalitique semble donc avoir eu pour effet de rendre plus apparents les traits de la maladie de Parkinson dont la seule ébauche consistait en un tremblement discret de la main gauche.

Syndrome parkinsonien consécutif à deux foyers destructifs et symétriques du globus pallidus. — *MM. J. Lhermitte et L. Cornil.* A l'autopsie d'une malade âgée de 75 ans chez qui les principaux éléments du syndrome parkinsonien consistaient en rigidité des membres supérieurs avec tremblement typique marqué, facies inexpressif et démarche hésitante, les auteurs trouvèrent deux foyers nécrotiques symétriques ayant détruit le segment interne du *globus pallidus*.

Cette observation vient donc appuyer d'un fait positif la thèse défendue par Ramsay Hunt, C. et O. Vogt et selon laquelle la lésion fondamentale de la maladie de Parkinson serait à fixer dans le système pallidal. Mais, si la topographie de la lésion peut être tenue pour responsable des phénomènes cliniques, la nature de celle-ci détermine l'évolution morbide. La maladie de Parkinson à évolution progressive est liée à une abiotrophie des neurones du système pallidal ; les syndromes parkinsoniens peuvent être conditionnés par des altérations de nature variable de ce même système et, en particulier, par des foyers destructifs d'origine ischémique comme dans le présent cas.

Hypoesthésie de nature corticale localisée au membre inférieur et tics du pied consécutifs. — *M. Félix Rose* présente un malade qui a été blessé en Février 1916 par un éclat d'obus dans la région rétrorolandique droite et a présenté immédiatement après une hémiplégie gauche complète laquelle disparut en 15 jours. Les reliquats persistants occupent le membre inférieur et se caractérisent par : vivacité du réflexe rotulien, diminution du réflexe crémastérien, ébauche de flexion combinée du tronc et de la cuisse et surtout troubles sensitifs allant en augmentant de la racine à l'extrémité du membre, frappant davantage la sensibilité profonde que la superficielle. Cette atteinte exclusive de la sensibilité du membre inférieur est exceptionnelle comparativement à celle assez fréquente du membre supérieur.

Le malade fait en outre, pendant la marche, de fréquents appels du pied, à la manière des escrimeurs, et, lorsqu'il est assis ou couché, présente des mouvements incessants de flexion des orteils qui ont actuellement tous les caractères des tics avec les sensations de besoin les précédant et de satisfaction consécutive habituelle.

Surréflectivité cutanée hyperalgésique. — *MM. Babinski et Jarkowski* relatent plusieurs observations du syndrome de Brown Séquard dont l'intérêt réside dans le fait suivant : le pincement de la peau du dos du pied, du côté de la lésion, détermine des mouvements réflexes différant par leur aspect clinique des réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire ; le mouvement se produit du côté opposé et il se manifeste d'habitude par plusieurs petites secousses rapides n'entraînant pas la flexion dorsale du pied.

Il est à remarquer que, dans les faits en question, il existe de l'hyperalgésie cutanée du côté de la lésion, si bien que le pincement de la peau détermine, en même temps que le réflexe mentionné, une sensation pénible qui se traduit objectivement par une grimace et par une inspiration brusque et bruyante.

Les auteurs pensent que le mécanisme de ces mouvements réflexes doit être tout autre que celui dont relève l'exagération des réflexes de défense. Tandis que celle-ci paraît avoir pour condition nécessaire une perturbation de la voie pyramidale avec troubles assez marqués de la motilité volontaire et qu'elle peut coïncider avec une anesthésie très accentuée, les réflexes envisagés ne semblent pas dépendre d'un trouble dans le fonctionnement du système pyramidal : ils paraissent nécessiter une intégrité relative de la motilité volontaire et avoir pour condition essentielle l'existence d'une hyperalgésie.

Les auteurs proposent, pour fixer les idées, de donner à ce phénomène la dénomination de *surréflectivité cutanée hyperalgésique.*

Agnosie auditive. — *MM. Laignel-Lavastine et Alajouanine* présentent un homme de 46 ans qui, à la suite d'une blessure cranio-cérébrale temporo-pariétale droite, perdit une partie de son audition gauche sans aucun trouble de l'identification des bruits. Après quelque temps, il fit une nouvelle chute de 2 m. de haut sur la région temporo-pariétale gauche avec perte de connaissance. Quand il revint à lui, il ne comprenait plus ce qu'on lui disait.

Des épreuves multiples montrent qu'il ne s'agit pas de surdité verbale pure, mais que cette agnosie auditive verbale, associée à la diminution de l'audition, n'est qu'un point particulier d'une agnosie auditive générale caractérisée par la perte de la reconnaissance des bruits et des sons dans leur qualité, leur timbre et leur origine, avec conservation de la perception des airs musicaux du fait que le malade distingue encore, dans les phénomènes acoustiques, leur nombre, leur intensité et leur rythme, reconnaissances élémentaires indépendantes de la discrimination auditive.

Paralysies des mouvements associés des yeux et altérations labyrinthiques. — *MM. Duverger et J.-A. Barré* (de Strasbourg) exposent une série de remarques qu'ils ont faites en étudiant les paralysies des mouvements associés des yeux, si fréquentes depuis l'épidémie d'encéphalite. Pour eux : 1° le nystagmus accompagne aussi bien les « paralysies associées » de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence que celles de latéralité où on l'avait seulement noté jusqu'à présent ; 2° ces prétendues paralysies seraient le plus souvent des contractures ; 3° ces troubles de la motilité occulaire seraient dus, dans certains cas du moins, à des excitations parties du labyrinthe ; 4° les connexions anatomo-physiologiques entre les voies labyrinthiques et les différents noyaux moteurs oculaires suffiraient à l'explication de ces « paralysies associées » sans invoquer l'hypothèse des « centres supra-nucléaires » ; 5° en excitant fortement un labyrinthe, les auteurs ont pu reproduire chez deux sujets les principaux types des troubles des mouvements associés, en même temps que du nystagmus, de la diplopie, etc... ; 6° leurs recherches ont porté sur des labyrinthiques, des parkinsoniens, des tabétiques, des scléroses en plaque ; 7° les auteurs sont portés à penser qu'un certain nombre des troubles de la motilité oculaire des tabétiques, généralement qualifiés de paralysie périphérique, sont en réalité des troubles des mouvements associés, ordinairement liés à des altérations des voies labyrinthiques.

Ablation d'une tumeur du nerf cubital à la région brachiale ; résection de 8 cm. du nerf ; greffe d'un nerf d'embryon de veau ; restauration fonctionnelle. — *MM. Pierre Duval et Georges Guillain* présentent une malade chez qui, en Octobre 1919, on pratiqua, après ablation d'une tumeur du nerf cubital, une greffe d'un nerf d'embryon conservé dans l'alcool. Actuellement, 16 mois après cette greffe, les fonctions motrices du cubital à la main sont en partie revenues, il n'y a plus de R. D. dans les muscles de l'avant-bras, ni dans les interosseux, il existe encore une R. D. légère dans l'adducteur du pouce et dans les hypothénariens. Une hypoesthésie tactile et thermique et une anesthésie articulaire et osseuse sont constatables à la face dorsale et palmaire du petit doigt. Tout en tenant compte d'une anastomose

éventuelle antibrachiale médio-cubitale, il semble que la greffe du nerf d'embryon de veau ait permis, chez cette malade, une restauration fonctionnelle qui ira en s'améliorant.

Atrophie spinale croisée chez un enfant de 12 ans avec contractions fibrillaires très marquées. — *M. Jules Renault, Mme Athanassio-Bénisty et M. E. Libert* présentent un petit garçon atteint d'une atrophie diffuse très prononcée des membre supérieur gauche et membre inférieur droit avec rétractions tendineuses, abolition des réflexes tendineux et scoliose très déformante. Les réactions électriques sont celles d'une atrophie stabilisée, sous R. D. Aucun trouble sensitif, aucune modification des réactions biologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien. Les antécédents pathologiques du malade sont fort obscurs, comme cela est fréquent dans la clinique infantile hospitalière. Les parents disent seulement que cet amaigrissement date de longue date et que l'enfant a fait plusieurs chutes graves en son bas âge.

Le phénomène frappant est l'existence de contractions fibrillaires très marquées se produisant, tant au niveau des muscles en grande partie atrophiés de l'épaule gauche, qu'au niveau de l'épaule et du bras du côté droit qui ont une apparence très musclée et une force musculaire intacte. M. Bourguignon a pu déceler dans ces muscles une modification de la chronaxie deux fois plus grande que normalement et l'existence de secousses d'ouverture. La disposition croisée de l'atrophie et l'existence d'un pied creux à gauche avec abolition du réflexe achilléen, plaide en faveur d'une poliomyélite, cette disposition étant fréquente et consécutive à une triplégie (les deux jambes et un bras). On ne constate cependant aucun trouble vaso-moteur malgré le plus grand nombre de muscles frappés, et les contractions fibrillaires, très rares dans la paralysie infantile, devront être interprétées comme témoignage d'une reprise de l'affection qui se ferait sans aucun bruit et sans fièvre. On peut se demander toutefois s'il ne s'agit pas d'une de ces amyotrophies d'origine spinale consécutives à un traumatisme et dont on a beaucoup parlé dans ces derniers temps.

Pigmentation cutanée en demi-ceinture dans un cas de zona intercostal. — *M. Souques.* Il s'agit d'un zona intercostal gauche, de moyenne intensité, qui évolua régulièrement. Quelques semaines après survint une pigmentation brunâtre, continue, en demi-ceinture, occupant toute la peau saine comprise entre les cicatrices des vésicules et localisée exactement au territoire atteint par le zona. L'hyperchromie dépassait en haut et en bas les lignes horizontales de l'éruption; elle persistait avec les mêmes caractères 8 mois après.

Sa disposition en demi-ceinture, superposable aux territoires éruptifs anesthésique et douloureux du zona, en fait une hyperchromie d'origine ganglionnaire.

Vu les rapports étroits entre le sympathique et le ganglion spinal, siège des lésions du zona, il est permis d'attribuer cette hyperchromie à l'irritation des fibres du sympathique qui est l'organe de la régulation du pigment.

Formes oculaires frustes de l'encéphalite épidémique. — *M. J. Bollack* rapporte 12 cas récents d'encéphalite épidémique caractérisés uniquement par quelques troubles généraux passagers (fièvre, somnolence, céphalée) et par des troubles oculaires dont la fréquence relative diffère de celle de l'épidémie précédente. La motilité oculaire est exclusivement atteinte. La diplopie et les secousses nystagmiformes sont d'une fréquence extrême. Le ptosis, le strabisme et la limitation des mouvements associés sont rares. L'inégalité pupillaire est le trouble de la motilité intrinsèque le plus fréquent. La paralysie de l'accommodation est moins fréquente que dans l'épidémie précédente. Les réflexes photomoteurs sont normaux.

L'évolution de ces formes frustes semble bénigne, mais la persistance de la gêne visuelle est assez grande.

La céphalée par engorgement lymphatique. — *M. L. Alquier.* C'est la céphalée de l'arthritisme, de l'intoxication hépato-digestive. Discontinue, paroxystique, d'intensité et de topographie variables, elle coïncide toujours avec l'enraidissement des muscles latéraux et postérieurs du cou. L'un et l'autre sont dus à l'engorgement lymphatique surtout caractérisé par les infiltrations, indurations et nodosités de la cellulite dite arthritique, rhumatismale, et occupant la région postéro-latérale du cou. Sa disparition amène celle de tous les symptômes. Le traitement doit, par les moyens physio-thérapeutiques, obtenir la dissociation et la migration de l'engorgement et, par le traitement de l'intoxication causale, empêcher son retour.

Galactorrhée chez une syringoymélique. — *M. André Thomas* relate l'observation d'une malade dont la syringomyélie date depuis plusieurs années et qui a accouché il y a quelques mois de deux jumeaux morts aussitôt. Depuis, la galactorrhée par un des seins a persisté sans arrêt. Il est à remarquer que de ce même côté la sudation est très marquée. Donc la galactorrhée est sous la dépendance du système nerveux.

Hémiplégie gauche avec contracture en griffe des doigts. — *M. G. Bourguignon* présente un malade atteint d'hémiplégie gauche et chez lequel la contracture du membre supérieur s'accompagne d'une attitude en griffe de tous les doigts. Cette attitude s'explique par ce fait qu'à l'examen électrique la chronaxie apparaît également diminuée dans les muscles fléchisseurs et extenseurs des doigts.

Pachyméningite avec abcès intradure-mérien, vraisemblablement dû à la transformation purulente d'un hématome de la dure-mère. — *MM. Pasteur Vallery-Radot et Paul Cochez* présentent un cas de pachyméningite avec abcès dans un dédoublement de la dure-mère. Le malade, pendant plusieurs semaines, n'eut pour tout symptôme qu'une température élevée avec agitation et délire, puis prostration. Quelques jours seulement avant la mort se manifestèrent des symptômes nerveux très frustes : raideur de la nuque, hémiparésie gauche, signe de Kernig. A l'autopsie, on constata une pachyméningite avec abcès intradure-mérien situé dans l'épaisseur de la dure-mère, abcès s'expliquant par la transformation purulente d'un hématome intradure-mérien. Ces hématomes de la dure-mère au cours des pachyméningites sont tout à fait exceptionnels.

Mme ATHANASSIO-BÉNISTY.

REVUE DES JOURNAUX

LE PROGRÈS MÉDICAL

(*Paris*)

N° 47, 20 Novembre 1920.

A. Feil. ***Sur la localisation du spina bifida dans la région cervicale.*** — D'après les classiques, le spina bifida se rencontre habituellement dans la région sacro-lombaire de la colonne vertébrale, plus rarement dans la région cervicale, exceptionnellement dans le segment dorsal. A la région cervicale, la malformation a toujours été trouvée à la zone de passage cervico-dorsale ou à la partie moyenne de la colonne cervicale ; mais jamais jusqu'ici on ne l'a signalée au niveau des premières vertèbres cervicales. En réalité, le spina bifida localisé aux premières vertèbres cervicales existe parfaitement; il est même plus fréquent, d'après F., que le spina cervical moyen ou inférieur, mais il est toujours méconnu, car, lorsqu'il intéresse plusieurs vertèbres, il s'y ajoute presque constamment une autre anomalie qui déforme la lésion primitive, à savoir le tassement des vertèbres cervicales.

En effet, par suite de la non-fermeture des arcs postérieurs, la partie antérieure des vertèbres cervicales existant seule, devient insuffisante à un stade où elle n'est encore qu'ébauchée, sans trace d'ossification : un traumatisme, une pression amniotique se produisant au cours de la grossesse, du 3e au 4e mois, par exemple, déforme ce segment cervical mal soutenu, l'aplatit et détermine par contre-coup une disposition plus ou moins irrégulière du spina bifida. Si la malformation est trop considérable, il pourra en résulter la mort du fœtus; si le traumatisme est moins important, l'enfant naîtra avec une autre malformation qui détournera l'attention et empêchera de reconnaître le spina bifida primitif complètement modifié.

Il faut songer à l'existence du spina bifida cervical supérieur et au tassement vertébral qui en est la conséquence, quand se trouvent réunis les principaux signes du *syndrome de la réduction numérique cervicale* que F. a décrit avec son maître Klippel, savoir :

1° L'*absence du cou*, qui donne à ces malades un aspect caractéristique : la tête paraît posée directement sur les épaules ;

2° L'*implantation basse des cheveux*, venant se terminer sur la ligne des apophyses épineuses dorsales ;

3° La *limitation nette des mouvements de la tête sur le tronc.* Cette gêne est toute mécanique, car les mouvements ne sont aucunement douloureux.

A ces trois signes essentiels s'ajoutent souvent une déviation rachidienne (dos rond, scoliose ou cyphose) et quelques autres symptômes de moindre importance. Notons tout particulièrement l'absence de troubles nerveux et de douleurs, ce qui permet d'éliminer le mal de Pott, qu'on serait quelquefois tenté de soupçonner chez ces sujets.

J. DUMONT.

N° 50, 11 Décembre 1920.

J. Laborderie. *Un antisyphilitique* : ***le diiodobrassidate d'éthyle d'hydrargyre, composé iodo-mercuriel organique.*** — Le diiodobrassidate d'éthyle d'hydrargyre ou *lipogyre* est le dérivé hydrargyrique du diiodobrassidate d'éthyle ou *lipoïodine* dont L. a déjà démontré la supériorité sur les iodures KI ou NaI (absence ou réduction au minimum des accidents d'iodisme).

Le nouveau produit, qui s'administre généralement par ingestion, sous forme de comprimés contenant chacun 30 centigr. de médicament, soit 2 centigr. d'Hg et 13 centigr. d'I organiquement combinés, a été expérimenté par L. dans plusieurs cas de syphilis tertiaire et il déclare en avoir obtenu des résultats rapides et excellents. Il en conclut que le lipogyre constitue une combinaison heureuse, facile à absorber, d'une tolérance meilleure que celle des mercuriaux en général. Ce n'est pas évidemment le médicament stérilisateur radical de la syphilis, et qui prétende à se substituer aux arsenicaux, dont le rôle est indiscutable et de plus en plus indiscuté au double point de vue prophylactique et curatif. Son rôle est plus modeste, mais non moins utile : c'est une forme active, agréable et particulièrement bien tolérée du traitement mixte d'entretien. A ce titre, il a ses indications après les cures arsenicales, et comme complément de celles-ci, pour prévenir les neuro-récidives que l'on observe trop fréquemment encore chez tous les sujets en puissance de syphilis, récente ou ancienne, chez lesquels la salvanothérapie est contre-indiquée, en raison de l'état de leur cœur, de leurs reins, de leurs poumons, ou de leur système nerveux ; et enfin chez les femmes enceintes à partir du 4e mois de la grossesse.

Le lipogyre paraît être aussi le médicament de choix des vieilles syphilis, où mercure et iode restent encore, et malgré tout, les meilleurs et les plus sûrs agents curatifs.

J. DUMONT.

Erratum. — Dans le n° 8 (26 Janvier 1921), p. 80, de *La Presse Médicale*, l'auteur de la *Thèse de Lyon* « Sur le traitement du tétanos » est M. SALVETTI et non Salvelli, comme il a été imprimé par erreur.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE DE CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS

LEÇON D'OUVERTURE [1]

Par M. le Professeur **NOBÉCOURT**.

Monsieur le Doyen,

Il m'est particulièrement agréable de vous renouveler aujourd'hui mes remerciements pour le bienveillant intérêt que vous m'avez témoigné et pour l'aide efficace que vous m'avez apportée dans des circonstances récentes. Mes remerciements s'adressent également aux professeurs de la Faculté et aux membres de la section permanente du Conseil supérieur de l'Instruction publique qui m'ont désigné au choix du ministre pour occuper la Chaire de clinique médicale des enfants. Ma reconnaissance est acquise aux maîtres et aux amis qui m'ont accordé leur appui dès la première heure et me sont demeurés fidèles au milieu de mes épreuves et de mes vicissitudes.

Mesdames, Messieurs,

L'émotion que ressent tout nouveau professeur le jour de sa leçon inaugurale est trop naturelle pour que je me défende d'être grandement ému.

Certes, je ne suis pas un étranger dans cet amphithéâtre ; ses murs me sont familiers. Le professeur Hutinel avait bien voulu m'associer à son enseignement et j'ai pris souvent la parole à cette place. Mais j'avais alors pour auditeurs des étudiants ou des médecins désireux de s'instruire, auxquels j'exposais, en toute simplicité, ce que m'avaient appris l'enseignement de mes maîtres, mes lectures, l'observation des malades, les recherches de laboratoire.

Je ne suis pas accoutumé à parler devant une telle assemblée, à faire une leçon qui doit être — l'usage le veut ainsi — un véritable discours de réception.

Je vois, il est vrai, autour de moi, des maîtres qui me sont chers, des amis de vieille date et d'autres plus jeunes, qui veulent bien se dire mes élèves, j'aperçois tant de visages sympathiques que je me sens presque en famille. Ce sentiment m'est un précieux encouragement.

Votre présence témoigne de l'intérêt que vous portez à l'homme. Elle prouve également toute l'importance que vous attachez à la fonction qu'il va remplir et au rôle qu'il va jouer.

Le professorat est un honneur insigne, et j'en sais tout le prix. Mais il ne saurait être un honorariat, ni la récompense d'une longue carrière, si laborieuse fût-elle. C'est un poste de combat; il comporte de lourdes obligations et de graves responsabilités.

Quand la joie d'avoir atteint le but tant désiré s'est apaisée, le nouveau professeur se demande s'il n'a pas trop présumé de ses forces; il cherche, en revivant les années écoulées, les raisons qui légitiment son ambition.

Chacun de nous reçoit plus qu'il ne donne. De même que notre santé, notre personnalité morale et intellectuelle est la somme des dispositions héréditaires et des impressions multiples reçues au cours de la vie. Heureux l'homme qui a été soumis à de bonnes et saines influences! Il peut avoir l'espérance d'exercer à son tour une action utile. A cet égard, j'ai été un favorisé.

Dès l'enfance et pendant ma jeunesse, j'ai acquis au foyer familial le goût du travail régulier, j'y ai appris à apprécier les satisfactions intimes que procure le devoir accompli.

Au début de mes études médicales, j'ai rencontré le professeur Pierre Teissier, alors interne de Bouchard, et le professeur Desgrez, préparateur de son laboratoire : une fidèle amitié nous a toujours unis. Je n'oublierai jamais, mon cher Teissier, que tu as guidé mes premiers pas et décidé l'orientation de ma carrière.

J'ai été externe de Bouchard, ce maître aux conceptions originales et puissantes ; jusqu'à la fin de sa vie, il m'a donné de nombreux témoignages de son estime et de sa sympathie. J'ai été interne et chef de clinique adjoint de Potain, ce modèle de conscience professionnelle et de probité scientifique, interne de Charrin, dont la mort a interrompu prématurément les brillants travaux. Je salue avec respect la mémoire de ces disparus.

J'ai eu pour maîtres le professeur Vaquez, le professeur Widal et le professeur Hutinel.

Auprès de vous, Monsieur Vaquez, j'ai toujours trouvé cet accueil si simple et si cordial qui est la source de mon affection. A l'époque où j'étais votre interne, vous commenciez cette série de recherches sur les affections de l'appareil circulatoire qui ont établi votre renommée ; je m'en suis souvent inspiré.

Monsieur Widal, votre découverte du séro-diagnostic de la fièvre typhoïde venait de rendre célèbre un nom déjà connu, quand je suis devenu votre interne. Vous m'avez associé à vos recherches et je me rappelle toujours avec émotion les journées passées à vos côtés dans le petit laboratoire de la maison Dubois. Vous m'avez enseigné — bien infiniment précieux — une méthode de travail; je me suis toujours efforcé, en suivant votre exemple, d'associer l'observation clinique et les recherches de laboratoires : Je ne compte plus d'ailleurs les services que vous m'avez rendus. Je n'essaierai pas de vous exprimer ma gratitude et mon affection, car mes paroles resteraient au-dessous de la vérité.

A vous, Monsieur Hutinel, je dois encore plus qu'aux autres, car vous m'avez enseigné la pédiatrie et conduit à la place que j'occupe aujourd'hui.

J'ai le grand bonheur de vous voir devant moi, alerte et vaillant comme au jour lointain — il y aura vingt-trois ans dans quelques semaines — où je commençais ma quatrième année d'internat dans votre beau service de l'Hospice des Enfants-Assistés. J'ai été ensuite votre chef de laboratoire et l'agrégé de votre chaire. Sauf pendant les longues années de guerre, nous ne nous sommes jamais quittés. J'ai partagé vos travaux, vos joies et vos deuils; vous m'avez encouragé et soutenu dans les moments pénibles; vous êtes heureux de m'avoir pour successeur. J'ai pour vous une affection filiale et vous me rendez une affection paternelle.

Une amitié si durable n'est pas uniquement d'ordre sentimental. Elle naît, grandit et se fortifie grâce aux qualités de celui qui l'inspire. Ce qui m'attache à vous, c'est l'Homme, le Médecin, le Maître.

Je vous suis attaché, parce que vous êtes un Homme franc, loyal, consciencieux, fidèle à vos amis; parce que, sous une écorce parfois rude, derrière une brusquerie peut-être voulue, vous cachez une sensibilité exquise et une grande bonté. Cette bonté, combien de fois vos élèves l'ont-ils mise à l'épreuve sans qu'elle se soit démentie ! Et vos petits malades viendraient en témoigner, s'ils savaient exprimer leur pensée. *Dilexit parvulos*, a gravé votre ami, l'éminent artiste Paul Richer, sur la belle médaille que vous ont offerte vos collègues, vos élèves, vos amis et vos malades, quand vous avez pris possession de cette chaire.

Je vous suis attaché parce que vous êtes le Médecin modèle. A l'hôpital comme en ville, auprès du malheureux comme du riche et du puissant, vous apportez la même scrupuleuse attention dans vos examens. En toutes circonstances, vous vous montrez le clinicien avisé dont on aime à demander l'avis. Votre méthode rigoureuse ne laisse dans l'ombre aucun symptôme; votre esprit vif et averti saisit rapidement les liens qui réunissent des phénomènes souvent disparates; votre diagnostic est précis, votre pronostic clairvoyant, votre thérapeutique, quoique simple, remarquablement judicieuse. Vous êtes un observateur sagace, et je ne puis m'empêcher d'en trouver une des causes dans votre éducation première. Enfant, vous avez habité la campagne, couru la plaine et les bois avec les petits paysans de votre âge. Or l'enfant de la campagne, quand il braconne dans les buissons ou dans la rivière, apprend de bonne heure à lire dans le grand livre de la nature; il acquiert ainsi une finesse d'observation qui manque trop souvent aux petits citadins enfermés entre les murs d'une classe.

Je vous suis attaché enfin parce que vous êtes le Maître dans la belle acception que nous, médecins, attachons à ce mot : le maître est celui qui, chaque matin, au lit du malade, nous apprend la médecine, vérifie nos diagnostics, les critique ou les confirme; celui qui sème des idées, avec qui nous discutons, qui nous instruit et qui s'instruit lui-même dans notre commerce; celui enfin auquel les générations successives d'élèves animés d'un même esprit restent fidèles, et qui fonde ainsi une école. Nombreux sont ceux qui, dans les Facultés, dans les hôpitaux, à Paris, en province, à l'étranger, s'honorent d'appartenir à la vôtre. Personnellement, je compte parmi vos élèves beaucoup d'amis; nous avons travaillé ensemble et cette collaboration est un de mes meilleurs souvenirs; qu'ils sachent bien que cette maison reste la leur. L'affection partagée n'est-elle pas la plus douce des récompenses? Combien impressionnante était, le 30 Octobre dernier, l'émotion de ceux qui étaient venus vous exprimer leur reconnaissance et vous dire : Merci!

Messieurs,

Ce n'est pas le moment de vous exposer l'œuvre scientifique du professeur Hutinel : elle est trop importante pour être dite en quelques mots; il n'est guère de points de la pathologie infantile où il n'ait apporté quelque idée neuve et originale; hier encore il donnait des leçons, qui feront époque, sur la scarlatine, les glandes vasculaires sanguines, l'hérédo-syphilis.

Mais je ne puis taire le succès de son enseignement. Dans cette clinique, j'ai vu depuis 1907 accourir chaque année, en nombre croissant, des étudiants et des médecins, français et étrangers. Dispersés par la guerre, ils sont revenus après la Victoire. C'est une clinique bien vivante que le professeur Hutinel quitte en pleine force. Je suis sûr d'être l'interprète de tous en proclamant qu'il a bien mérité de la Faculté de Médecine de Paris et de la Pédiatrie française.

Mesdames, Messieurs,

Au cours du XIX[e] siècle, la Pédiatrie française a brillé d'un vif éclat. Elle le doit aux médecins de l'hôpital des Enfants-Malades et à leurs élèves : Guersant, Blache, Trousseau, Germain Sée, Henri Roger, Bouchut, Archambault, Jules Simon, pour ne citer que quelques noms de leur belle lignée. Ils ont contribué, par leur enseignement clinique, à former la pléiade des médecins des hôpitaux d'enfants qui, soit ici-même, soit à Sainte-Eugénie, puis à Trousseau, aux Enfants-Assistés, à Bretonneau ou à Hérold, ont suivi et continuent brillamment leur tradition.

Jusqu'en 1863 — triste constatation! — la Faculté de Médecine n'a pas enseigné la pédiatrie. C'est à cette époque que fut inauguré un *Cours complémentaire des maladies des enfants*. Henri Roger, agrégé libre et médecin des Enfants-Malades, en fut chargé; il le continua jusqu'à sa retraite, en 1874, et n'eut pas de successeur.

Quatre ans plus tard seulement, en 1878, fut créée la *Chaire de clinique médicale des enfants*. Elle eut pour titulaire Parrot, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, où il poursuivait ses

1. Leçon faite à l'hôpital des Enfants-Malades le 8 Janvier 1921.

célèbres recherches sur l'athrepsie, la syphilis, le rachitisme.

Après sa mort, en 1883, la chaire resta deux âns sans titulaire; deux agrégés, Rendu et Joffroy, remplirent la suppléance.

En 1885, Grancher fut nommé professeur. Il transporta la clinique aux Enfants-Malades, dans les locaux qu'elle occupe actuellement. Il ne put y donner la mesure de son talent, car la maladie l'obligeait fréquemment à des absences prolongées. Mais il fonda l'Œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose, qui, grâce à Mme Grancher et à ses élèves, s'est développée et rend des services signalés.

Enfin, en 1907, le professeur Hutinel, professeur de' pathologie interne depuis 1896, a succédé à Grancher; il a occupé cette chaire jusqu'à ce jour.

L'enseignement dévolu au professeur de clinique médicale des enfants était très complexe; aussi ne pouvait-il pas accorder l'attention désirable à toutes les matières qu'il comporte. Le professeur Hutinel le savait : il m'avait chargé d'un enseignement complémentaire; je devais m'occuper tout particulièrement de l'hygiène et de la médecine des nourrissons. Le premier âge constitue en effet une période nettement tranchée; son hygiène est spéciale; ses maladies ont une physionomie propre.

Mais, pour en aborder l'étude avec fruit, pour sortir de la théorie et se placer sur le terrain de la pratique, il faut des installations appropriées, qui font défaut dans cet hôpital, il faut une organisation méthodique bien difficile, sinon impossible à réaliser dans de vieux bâtiments. Aussi le professeur Hutinel avait été vite convaincu, que, malgré la bonne volonté de tous, il ne remplissait pas complètement sa mission. Lors de l'inauguration de cet amphithéâtre, le 9 Novembre 1912, il montrait combien cet état de choses était préjudiciable aux futurs médecins et aux nourrissons qu'ils n'apprenaient pas à soigner comme ils doivent l'être; il demandait qu'un autre professeur fût chargé de l'enseignement qui concerne les bébés.

La *Chaire d'hygiène et de clinique de la première enfance* a été créée en 1914. Le titulaire en est le professeur Marfan. Vous appréciez tous, comme il le mérite, son brillant enseignement. Je n'ai pas l'honneur d'être son élève; mais, comme tous les pédiatres de ma génération, j'ai grandement profité de ses leçons et de ses travaux. Personnellement, j'ai pu apprécier la loyauté de son caractère, sa grande conscience, son souci constant de l'intérêt général. Il vient de nous quitter pour s'installer à l'hospice des Enfants-Assistés où toujours plane l'ombre de Parrot. Cette séparation n'est pas un divorce; des relations étroites continueront entre nos deux chaires pour assurer dans les meilleures conditions l'enseignement de la pédiatrie.

Messieurs,

Je n'ai pas à m'occuper officiellement du nourrisson. Mais aucun médecin d'enfants ne peut et n'a le droit de s'en désintéresser. Je ne manquerai donc pas, au cours de nos visites dans notre crèche, d'examiner les bébés devant vous, de vous parler de leurs maladies, de vous rappeler les principes essentiels de leur hygiène.

Mon enseignement embrasse la moyenne et la grande enfance. Il prend l'enfant dans le courant de la troisième année et le suit jusqu'au début de la jeunesse, jusqu'à 15 ans. C'est, en effet, la limite d'âge adoptée par les règlements pour l'admission des malades dans les hôpitaux d'enfants. En réalité, cette limite est arbitraire : entre 15 et 16 ans, bien des jeunes sujets sont encore trop enfants pour être admis légitimement dans des services d'adultes et, par contre, d'autres, quoique moins âgés, ne sont déjà plus des enfants; l'âge anatomique et physiologique, a écrit fort justement Binet, ne correspond pas toujours à l'âge chronologique, qui résulte de la date inscrite sur l'acte de naissance.

Notre champ d'action s'étend sur une douzaine d'années. Cette période est courte, mais elle compense sa brièveté par son importance : ces années de l'enfance, comme les années de campagne, comptent double.

Pendant ces douze années, comme pendant la vie intra-utérine et pendant la première enfance, la croissance se poursuit suivant un rythme qu'ont précisé les recherches anthropométriques. Elle se traduit non seulement par des augmentations de la taille et du poids, mais encore par des modifications morphologiques des différents segments du corps, des organes et des appareils. Elle objective des modalités nutritives particulières des protoplasmas cellulaires, modalités bien différentes de celles qui régissent l'âge adulte et la vieillesse. « L'accroissement sans trêve, sans répit est la loi immuable de la substance vivante », a écrit Dastre; mais, au début de la vie, l'assimilation formatrice l'emporte sur la désassimilation destructive, tandis que plus tard elle est « compensée ou masquée par une désassimilation qui est égale dans la période d'état et supérieure dans la période de déclin ». La croissance enfin est subordonnée au développement et au fonctionnement réguliers des glandes endocrines et de la moelle osseuse et celles-ci présentent entre elles une certaine hiérarchie.

Vers la fin de l'enfance, la croissance subit une poussée remarquable. Cette poussée précède et accompagne d'importantes transformations physiques, physiologiques, intellectuelles et morales, qui sont liées au développement et à la maturité des organes sexuels; elles caractérisent la *puberté*. La puberté est véritablement une seconde naissance. « Nous naissons pour ainsi dire deux fois, a écrit J.-J. Rousseau, l'une pour exister et l'autre pour vivre, l'une pour l'espèce et l'autre pour le sexe... Jusqu'à l'âge nubile, les enfants des deux sexes n'ont rien d'apparent qui les distingue; même visage, même figure, même teint, même voix, tout est égal; les filles sont des enfants, les garçons sont des enfants; le même nom suffit à des êtres si semblables. » Après la puberté, au lieu d'un être neutre, nous trouvons un jeune homme ou une jeune fille, un être nouveau, une nouvelle personnalité : non seulement l'habitus du corps, mais encore les goûts, les penchants, les idées, les dispositions intellectuelles sont tout autres. Encore quelques années et l'épanouissement sera complet. Mais l'organisme ne subira plus de transformations aussi profondes jusqu'aux approches de la vieillesse.

Croissance et puberté jouent, vous le voyez, un rôle capital. Le médecin des enfants doit en connaître le processus physiologique, les modalités, les facteurs qui peuvent en troubler l'évolution, les conséquences des perturbations qu'elles subissent. Ce sont — permettez-moi la comparaison — les phares qui guident le clinicien dans l'étude des maladies des enfants, qui guident l'hygiéniste chargé d'assurer la conservation de leur santé et leur développement régulier, qui guident ou qui devraient guider les éducateurs responsables de leur instruction et de leur formation morale. En analysant ces phénomènes dans leur complexité, nous comprenons l'étendue de nos devoirs vis-à-vis des enfants et l'importance de notre rôle social.

Messieurs,

Jusqu'au début du siècle dernier, les enfants étaient soignés dans les mêmes hôpitaux que les adultes. C'est pour leur assurer des soins plus attentifs et les mettre à l'abri de promiscuités fâcheuses que fut décidée la création d'hôpitaux spéciaux. De cette création, date vraiment la pédiatrie. Les médecins purent étudier méthodiquement l'anatomie, la physiologie et la pathologie des enfants; ils ne tardèrent pas à constater combien elles diffèrent de celles des adultes. Les différences sont souvent déconcertantes au premier abord. Pour les débutants, en effet, ont écrit Rilliet et Barthez dans l'introduction de leur célèbre *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, « tout est nouveau, tout est confus, et leur embarras redouble quand, à la difficulté de l'examen, se joint l'incertitude sur la valeur de son résultat ». Un grand pédiatre anglais, West, a comparé fort justement les médecins qui pénètrent pour la première fois dans un hôpital d'enfants à des voyageurs qui abordent dans un pays inconnu, dont ils ignorent la langue et les mœurs.

Symptômes et diagnostic, évolution et pronostic, indications thérapeutiques et méthodes de traitement, maladies observées elles-mêmes, tout concourt à dérouter le débutant. Il ne retrouve son chemin qu'en suivant le fil conducteur qu'est pour lui la croissance. C'est d'elle, en effet, que, pour une grande part, dépendent les particularités de la sémiotique et de l'évolution des maladies.

La *sémiotique*, cette base de la clinique, utilise les mêmes méthodes, quel que soit l'âge des malades. Mais, quand il s'agit d'enfants, les techniques doivent souvent être modifiées dans leurs modes d'application, sinon elles conduisent à des constatations erronées; les faits observés eux-mêmes doivent être interprétés d'après des données spéciales, car ils n'ont pas toujours la même signification que chez les adultes.

Je ne prendrai qu'un exemple des difficultés qu'apportent aux jugements du médecin les modifications incessantes de l'organisme provoquées par la croissance.

Chaque jour des parents demandent : mon enfant est-il normalement développé? Chaque jour la même question se pose en présence d'un malade. Il est nécessaire, en effet, de savoir si un enfant rentre dans le type moyen de son âge, qu'on a pris l'habitude de considérer comme le type normal, ou s'il s'en éloigne. Ces données sont utiles soit pour porter un diagnostic, soit pour apprécier la capacité de résistance d'un malade.

Le problème est infiniment plus complexe à résoudre pour l'enfant que pour l'adulte.

L'organisme de l'adulte est, en effet, stabilisé. A l'état de santé, la taille, le poids, la corpulence, les proportions des segments du corps restent à peu près fixes pendant de longues années. L'œil est accoutumé à les apprécier; il est relativement simple de se rappeler les variations individuelles, ainsi que l'influence du sexe, de la famille, de la race.

S'agit-il d'un enfant, au contraire, quelle variété! La taille, le poids, la corpulence, les proportions, la morphologie, tout change d'une année à l'autre. Les modifications ne suivent pas une marche régulière : pendant certaines périodes, le corps s'allonge rapidement; à d'autres, il s'élargit conformément à la loi des alternances, formulée par M. Godin. Chaque segment du corps a son évolution propre : ces croissances segmentaires modifient l'habitus du corps. Il n'y a donc pas un type moyen d'enfant, mais une succession de types moyens qui ont chacun leur caractéristique. L'enfant d'un âge donné ne peut être comparé qu'à des enfants de même âge; à plus forte raison, l'enfant ne peut-il être comparé à l'adulte; il n'en est pas une réduction, il n'est pas un homme en miniature; il est bien différent.

Les *symptômes* et *l'évolution* des maladies — c'est une loi de pathologie générale — sont grandement influencés par le terrain sur lequel elles germent. Ne soyons donc pas surpris qu'elles revêtent des modalités particulières chez les enfants? L'enfance réalise, en effet, un [illegible] bien spécial, que caractérise, avant tout, l'activité vitale, l'énergie de croissance. Les cellules jeunes, en plein essor de karyokinèse, sont

extrêmement impressionnables et sensibles à l'action des processus morbides : un rien les lèse, un rien trouble leur nutrition. Par contre, elles possèdent une grande puissance de réaction : la réparation est rapide ; souvent même elle dépasse le but, elle devient tumultueuse et exubérante.

Observez les maladies aiguës. Leur début est brusque, les symptômes nerveux sont fréquents et intenses ; le mal rayonne en quelque sorte sur l'organisme entier. La marche est irrégulière et fertile en surprises. Tantôt la situation paraît grave, mais l'incendie s'éteint avec autant de rapidité qu'il a pris naissance et on assiste à des guérisons inespérées. Tantôt, au contraire, une mort imprévue et déconcertante vient, hélas ! démentir un pronostic que tout annonçait favorable.

Observez d'autres malades. Vous constaterez des hypertrophies des tissus lymphoïdes, du thymus, des ganglions, de la rate, des proliférations de la moelle osseuse et des tissus ostéo-cartilagineux, que vous ne verrez guère se produire, sous les mêmes influences, au delà de l'enfance. Quoi de plus particulier que les volumineuses adénopathies du cou et du médiastin causées par le bacille tuberculeux ! que les altérations du squelette des petits rachitiques et les déformations vertébrales des grands enfants, surtout des fillettes, dues à un véritable rachitisme tardif ! que les allongements rapides des os et les vergetures des membres à la suite des maladies graves, d'une fièvre typhoïde par exemple !

Bien souvent donc, l'évolution des maladies chez les enfants traduit l'état d'équilibre instable, où se trouve leur organisme du fait de la croissance. Cette instabilité facilite les réactions favorables, mais elle expose, d'autre part, à de sérieux dangers. Au moment de la poussée de croissance pubertaire, fréquentes sont les tuberculoses pulmonaires à marche rapide, les phtisies galopantes, les infections sévères. Cette période de l'enfance présente, à bien des égards, une susceptibilité comparable à celle des premiers mois de la vie, pendant lesquels la croissance est aussi remarquablement active. La nature semble tendre alors tous ses efforts vers l'accroissement de l'organisme ; elle ne lui laisse plus la vigueur nécessaire pour se défendre contre ses agresseurs. Je dirais volontiers des grands enfants ce que Parrot a dit des nouveau-nés, pour expliquer la genèse de l'athrepsie : « La tendance formative est considérable. Seule une autre l'égale : c'est la destructive, quand agit une impulsion contraire à celle qui favorise la première. La modalité vitale du nouveau-né est très mobile : il suffit de peu pour en changer le cours, pour le faire passer de la nutrition à la dénutrition, de l'état de santé à l'état de maladie. » Dans la moyenne enfance, au contraire, alors que la croissance est ralentie, que, pour employer une expression imagée, sinon exacte, l'organisme semble se recueillir, les maladies ont souvent un cours plus favorable. Pendant l'enfance, il y a des maladies qu'il vaut mieux avoir à un âge plutôt qu'à un autre.

Le rôle joué par la croissance dans la pathologie de l'enfance et de la jeunesse est manifeste. Aussi certains médecins ont-ils voulu la rendre directement responsable de diverses affections qu'ils ont appelées *maladies de croissance* ; on lui a attribué la fièvre, l'albuminurie, l'hypertrophie cardiaque. En réalité, ces affections ne sont pas causées par la croissance, et bien des enfants, même parmi ceux qui grandissent rapidement, en restent indemnes. Mais elle favorise leur apparition et leur imprime des modalités particulières. D'ailleurs, pourquoi faire de ces maladies l'apanage de la grande enfance, puisque la petite enfance est, elle aussi, une période de croissance rapide ?

Si maintenant je voulais aborder la *thérapeutique*, il me serait facile de montrer combien il faut tenir compte, pour la conduite des traitements, des modalités nutritives et réactionnelles des enfants, de l'activité vitale, de l'énergie de croissance de leurs tissus. Les indications et les contre-indications, le mode d'emploi, les effets des agents chimiques, biologiques, physiques ou mécaniques offrent nombre de particularités, qui ne peuvent être déduites, *a priori*, des connaissances acquises auprès des adultes.

La médecine des enfants est donc, à juste titre, considérée comme une *médecine spéciale*. Ce qui la caractérise, c'est principalement le terrain sur lequel évoluent les maladies ; elle ne peut être par suite comparée à aucune autre. Les ophtalmologistes, les oto-rhino-laryngologistes et les autres médecins spécialisés étudient un appareil ; ils ont recours à des techniques appropriées pour l'examen des organes et le traitement. Les pédiatres, eux, ont pour domaine toute la médecine ; ils utilisent les mêmes techniques et les mêmes agents thérapeutiques que les autres médecins. Ils doivent connaître la médecine générale avant d'aborder celle des enfants. A cet égard, les pédiatres français se distinguent de bien des pédiatres étrangers : forcés, pour préparer les concours des hôpitaux et de l'agrégation, d'apprendre et de pratiquer, pendant des années, la médecine et la clinique des adultes, ils se spécialisent tardivement : je ne pense pas qu'il en résulte pour eux une infériorité.

Puisque j'ai l'honneur de représenter ici la pédiatrie, je ne veux pas pousser trop loin la modestie. La médecine des enfants revendique légitimement sa place à côté de celle des adultes. Elle projette une vive lumière sur nombre de questions de pathologie générale ; elle permet l'étude de beaucoup de maladies rares en dehors de l'enfance, de beaucoup d'autres qui n'ont chez les adultes ni la même pureté, ni la même simplicité. N'est-ce pas enfin chez les enfants que l'on observe les maladies héréditaires, dont la plus commune de toutes, l'hérédo-syphilis, cause tant de ravages ?

Je m'arrête, car je craindrais d'entendre quelque nouveau Sganarelle s'écrier : « Tous ces conseils sont admirables assurément, mais je les tiens un peu intéressés et trouve que vous me conseillez fort bien pour vous. Vous êtes orfèvre, Monsieur Josse, et votre conseil sent son homme qui a envie de se défaire de sa marchandise. »

Mais interrogez les médecins, qu'ils pratiquent à la ville ou à la campagne, dans les familles aisées ou dans les milieux populaires. Ils vous répondront tous que les enfants constituent la majeure partie de leur clientèle et leur donnent le plus de soucis. S'ils sont en confiance, beaucoup d'entre eux vous avoueront les cruels embarras où ils se seront souvent trouvés avant d'avoir acquis, à leurs dépens, une expérience suffisante.

Or, envisagez la place réservée à la médecine des enfants dans le cycle des études médicales. L'étudiant peut faire un stage de trois mois, moitié dans un service d'enfants, moitié dans un service de nourrissons. Dans le semestre actuellement en cours, si je déduis les dimanches et les jours de fêtes, le nombre des matinées de présence effective, dans chacun de ces services, ne dépasse pas 30 ou 35. Encore le stage n'est-il obligatoire que depuis peu, avec le nouveau régime d'études : un jeune docteur soumis à l'ancien régime peut quitter la Faculté sans avoir jamais examiné un enfant.

Comparez ce qui se passe à Paris avec la manière de faire dans diverses universités étrangères. Là, le stage de clinique médicale infantile est obligatoire et il dure une année ; il est placé sur le même rang que les stages de médecine générale.

Je ne tire aucune conclusion de ces remarques. Je vous laisse, Monsieur le Doyen, je laisse à mes collègues le soin de juger.

Messieurs,

Observer attentivement les malades et les soigner de notre mieux, tel est, sans conteste, notre principal rôle, tel est le but vers lequel doivent tendre tous nos efforts.

Mais le médecin des enfants, qui limiterait là son ambition, qui n'étendrait pas son champ d'action, ne remplirait pas tout son devoir. Il doit avoir le désir légitime de veiller à la conservation de leur santé et de contrôler la régularité de leur développement. Il ne peut pas se désintéresser de leur hygiène et de leur éducation. Son action déborde le cadre de la médecine traditionnelle ; son rôle social a une importance incontestable.

Permettez-moi de m'arrêter un instant sur ces questions. J'ai pu constater, en effet, tout récemment encore, que certaines personnes n'ont pas une notion exacte de ce que doit être un pédiatre digne de ce nom.

D'un âge à l'autre, l'organisme se transforme, la nutrition revêt des modalités différentes, les besoins varient. Que de contrastes entre le nouveau-né et le nourrisson, ces êtres misérables qui ne peuvent être séparés sans danger du sein de leurs mères ; — le petit enfant au squelette frêle, aux membres faibles, aux mouvements hésitants, au cerveau meublé seulement des premières connaissances acquises au fur et à mesure que les sens s'éveillent ; — le grand enfant et le jeune homme, vifs, alertes, impressionnables, exubérants, entreprenants, mais peu résistants, incapables d'un effort prolongé ; — l'adulte en pleine maturité, en pleine possession de ses forces physiques et intellectuelles, — et le vieillard qui aspire au repos !

Réfléchissez en outre un moment sur les conditions d'existence des individus aux étapes successives de leur vie, et vous n'hésiterez pas à admettre qu'à chaque âge une hygiène appropriée est nécessaire pour la conservation de la santé. Il existe une hygiène des enfants et des jeunes gens, une hygiène des adultes, une hygiène des vieillards.

Nulle période de la vie ne demande de soins plus attentifs et mieux adaptés à la physiologie de l'organisme que l'enfance et la jeunesse. Pour aucune autre, l'hygiène n'a une portée aussi grande. D'une part, les enfants sont des êtres particulièrement fragiles et délicats. D'autre part, leur santé n'a pas seulement un intérêt immédiat, elle engage l'avenir : tant vaut l'enfant, tant vaudra l'homme. Que de gens restent toute leur existence des faibles, des malingres, des malades, des infirmes ! Combien traînent une vie lamentable parce que leur enfance a été mal dirigée ! Ce que deviendra l'enfant, son avenir, n'est-ce pas la préoccupation constante des personnes qui s'intéressent à lui ?

L'*hygiène de l'enfance* est, en quelque sorte, le couronnement de la pédiatrie. Pour la diriger avec compétence, il faut avoir étudié tout d'abord la physiologie et la pathologie des enfants ; il faut connaître les phénomènes de la croissance et de la puberté, leurs causes perturbatrices et les conséquences de leur évolution anormale. Le médecin doit être d'autant plus instruit qu'il lui faut conseiller et contrôler des personnes qui reçoivent et recevront de plus en plus, à juste titre, une éducation hygiénique indispensable. Pour acquérir une légitime assurance, il ne doit rien ignorer de l'enfant ; sinon, il ressemble à un capitaine qui navigue sur une mer dont il ignore les écueils : est-il timoré ou seulement prudent, il hésite, il n'ose avancer ; est-il au contraire aventureux, il risque d'échouer avant d'arriver au port.

Les questions qui sollicitent l'attention des pédiatres ne sont pas toutes les mêmes aux différentes périodes de l'enfance. Elles se multiplient et deviennent de plus en plus complexes à mesure que les enfants avancent en âge. A partir de la

moyenne et surtout pendant la grande enfance se posent les graves problèmes de l'éducation.

L'*éducation* et la médecine ont de nombreux points de contact; des liens très serrés devraient les unir.

Le médecin peut rendre à l'éducateur d'importants services.

D'une part, il surveille la santé des enfants. Or, une bonne santé est la condition indispensable d'une éducation régulière : c'est l'évidence même.

D'autre part, il donne à l'éducateur nombre d'indications utiles et même nécessaires au succès de son œuvre. C'est ce que vous ne devez pas ignorer.

Le grand philosophe anglais, Herbert Spencer, a condensé la formule de l'éducation bien comprise dans le titre d'un de ses livres les plus répandus : l'*Education intellectuelle, morale et physique*. Ces trois modalités sont inséparables; elles doivent être associées dans de justes proportions : « Puisque, écrit Herbert Spencer, dans notre vie, le physique sert de base au mental, celui-ci ne doit pas être développé aux dépens du physique. » Et il ajoute : « car la Nature est un comptable exact; si vous lui demandez d'un côté plus qu'elle ne peut dépenser, elle rétablit la balance en détruisant d'un autre côté ».

Surveiller l'éducation des enfants pour qu'elle ne contrarie pas leur croissance et même la favorise; rechercher si elle est bien adaptée à leurs capacités physiques et intellectuelles; découvrir les causes qui empêchent une éducation régulière et les traiter; contribuer à l'éducation des enfants anormaux : telles sont les principales directives de notre action.

Le rôle dévolu aux médecins en matière d'*éducation physique* est admis de tous. Il a été souligné par la création récente, dans notre Faculté, sur l'initiative du ministre de la Guerre, d'un *Cours de physiologie appliquée à l'éducation physique*, dont est chargé le professeur agrégé Langlois. L'éducation physique doit, en effet, avoir pour base la connaissance exacte de la physiologie du mouvement. Quand elle s'applique à l'enfant, elle doit favoriser sa croissance, activer sa circulation et sa respiration, lui apprendre la coordination des mouvements; elle doit tenir compte, d'une part, de son instabilité, d'autre part, de la faible résistance de ses tissus et de ses organes, de leur souplesse et de leur élasticité.

Le médecin habitué aux enfants saura choisir, parmi les exercices physiques, parmi les jeux « divinement appropriés au développement physique », dit Herbert Spencer, la gymnastique, les sports, les travaux manuels, ceux qui sont le mieux adaptés à chaque âge. Il conseillera les exercices qui demandent de l'action, de la vivacité plutôt que de la force, ceux qui offrent de la variété et ne nécessitent pas une application soutenue, ceux qui comportent des repos fréquents.

L'éducation physique ne doit pas éviter la fatigue, à condition qu'elle soit légère et ne persiste pas; mais elle doit redouter le surmenage, cette fatigue chronique, qui apporte dans l'organisme des perturbations durables. La prudence s'impose tout particulièrement pendant la poussée de croissance pubertaire, car les organes, le cœur surtout, subissent à ce moment des transformations qui amoindrissent grandement leur résistance.

Les enfants ne sont d'ailleurs pas tous également aptes à recevoir la même éducation physique. Sans parler des malades, nombreux sont ceux dont la constitution, le tempérament demandent des ménagements.

Une surveillance médicale attentive est indispensable. Un pédiatre averti évitera les abus et les conséquences fâcheuses que peut avoir l'éducation physique, quand elle est mal dirigée, sur la santé des enfants et sur leur travail intellectuel.

Dans ces conditions, non seulement elle ne mérite pas le reproche trop de fois formulé de nuire à ce dernier, mais encore elle le favorise. Les exercices physiques bien réglés sont nécessaires à la santé des enfants, car ils combattent les effets de la vie sédentaire imposée par leurs études; ils ont en outre une influence heureuse sur le développement des facultés intellectuelles et morales. « Pour apprendre à penser, nous dit J.-J. Rousseau, il faut exercer nos membres, nos sens, nos organes, qui sont les instruments de notre intelligence. » L'acte volontaire ne consiste-t-il pas, suivant le philosophe Ribot, dans « une adaptation, une correction, une coordination hiérarchique de tous les réflexes » ?

Si on y réfléchit, l'éducation intellectuelle et l'éducation morale prêtent aux mêmes considérations que l'éducation physique.

A mesure que l'enfant grandit, le cerveau, rudimentaire chez le nouveau-né, se développe et acquiert progressivement une structure remarquablement complexe. Aux actions purement réflexes du début de la vie, s'ajoutent peu à peu des activités cérébrales de plus en plus variées. Il existe une croissance intellectuelle comme il existe une croissance physique; de même que cette dernière, elle est entièrement liée au fonctionnement régulier de divers organes, des glandes endocrines en particulier. Quel médecin ne connaît le rôle prépondérant du corps thyroïde, l'influence capitale de la maturation des glandes sexuelles : la puberté n'est pas seulement physique; elle est intellectuelle et morale.

Au cours de l'enfance, les caractères intellectuels et moraux se modifient parallèlement aux caractères physiques. Ne retrouve-t-on pas, dans leurs grandes lignes, les mêmes traits dominants : l'instabilité, l'intensité et la vivacité des réactions, la rapidité de l'épuisement et de l'inhibition, l'impossibilité de soutenir l'effort, « la faiblesse de direction », pour employer l'expression de Binet? Ne les voit on pas souvent s'exagérer pendant la puberté, période d'instabilité par excellence? Ne les voit-on pas se modifier profondément à la fin de l'enfance et au début de la jeunesse? L'enfant devient alors plus calme, plus posé, plus attentif, plus réfléchi, plus résistant.

La physiologie explique donc la psychologie des enfants. En associant les données qu'elles fournissent toutes deux, on peut instituer des méthodes pédagogiques et des disciplines adaptées à leur nature, favorables à leur développement physique comme à leur développement intellectuel et moral.

Les principes qui doivent servir de base à l'éducation physique sont également vrais pour l'éducation intellectuelle. Elle doit comporter également des exercices qui n'imposent ni immobilité prolongée, ni application soutenue, qui exigent de la vivacité, qui offrent de la variété, qui permettent des repos fréquents. On évite ainsi l'inattention et la dissipation, qui sont souvent les premières manifestations de la fatigue.

Au moment de la puberté, l'éducation intellectuelle demande les mêmes ménagements que l'éducation physique. Pour les raisons que j'ai déjà énoncées, les enfants se fatiguent facilement; ils deviennent souvent inattentifs, paresseux, instables; ils ont besoin de remuer, de se détendre; les douleurs vagues, causées par les tiraillements des tendons, des aponévroses, du périoste, des nerfs, des vaisseaux, qui ne s'allongent pas aussi vite que les os, ces douleurs de croissance expliquent, dans bien des cas, la mauvaise tenue pendant la classe et l'indiscipline.

Enfin, l'examen médical permet souvent de découvrir, dans l'état de santé, des motifs qui militent en faveur de tel ou tel mode d'éducation intellectuelle, de renseigner l'éducateur sur la direction qu'il importe de donner aux études. Le médecin peut trouver les causes de la paresse, de l'inattention, d'une obnubilation ou d'un retard intellectuel, d'un caractère difficile. Tel enfant est indolent et mou au moral comme au physique : il a un tempérament lymphatique. Tel autre est inattentif, instable, bizarre, indiscipliné : c'est un fils de névropathe ou un hérédo-syphilitique. Un troisième a l'esprit lent, une activité médiocre : il présente des signes d'hypothyroïdie, de cette hypothyroïdie si fréquente au moment de la puberté, notamment chez les fillettes. Un dernier devient mauvais élève; il n'a plus de goût pour le travail : on découvre un début de la tuberculose. Pour tous ces enfants, une hygiène convenable, un traitement opportun ont des effets heureux que n'ont pu obtenir ni les conseils, ni les réprimandes, ni les punitions, ni les promesses de récompenses.

Je ne veux pas multiplier les exemples. Je ne veux pas non plus aborder la question de ces *anormaux psychiques*, qui, suivant la définition de MM. Binet et Simon, « par leur organisation physique et intellectuelle sont incapables de profiter des méthodes ordinaires d'instruction et d'éducation », ni m'arrêter sur l'éducation des infirmes ou des vicieux. Pour tous ces enfants, on ne peut concevoir l'éducation sans le concours de la médecine; seule une éducation médico-pédagogique leur convient.

A chaque pas donc, le médecin des enfants et l'éducateur se rencontrent. Comme l'a écrit Cabanis, il y a plus de cent ans, « la *Médecine* et la *Morale* sont deux branches de la même science, qui, réunies, composent la *science de l'homme*. L'une et l'autre reposent sur une base commune qui est la connaissance physique de la nature humaine ».

Et d'ailleurs que d'analogies entre elles?

La médecine est à la fois une *science* et un *art*. Elle « est une science par ses moyens d'étude; c'est un art par ses applications », nous dit le professeur Roger.

La même définition peut s'appliquer à l'éducation. Celle-ci comporte non seulement la *science* des matières à envisager, mais encore et surtout l'*art* d'instruire et d'éduquer.

Or, de même que le médecin ne devient un clinicien que par l'observation assidue des malades, le savant ne devient un éducateur que par l'observation attentive des enfants. L'un comme l'autre ne deviennent des *praticiens* que par l'observation.

Il ne m'appartient pas d'aborder ici l'étude des méthodes d'éducation, ni de montrer combien instructif est, pour établir ces méthodes, le développement naturel des facultés de l'enfant, de ses habitudes physiques, intellectuelles et morales. L'éducation n'est-elle pas, suivant la définition de M. Gustave Le Bon, « l'art de faire passer le conscient dans l'inconscient, à quoi l'on arrive par la création de réflexes qu'engendre la répétition d'associations » ?

Mais j'ai le droit de dire, dans l'intérêt de nos enfants, que l'éducateur devrait connaître les lois de leur évolution physique comme celles de leur évolution intellectuelle. Je ne prétends pas qu'il ait besoin de connaissances médicales étendues; elles seraient plutôt nuisibles qu'utiles, car il resterait forcément un théoricien, et d'ailleurs le médecin est là pour le conseiller et le guider. J'affirme seulement que des notions simples de physiologie et de pathologie des enfants lui seraient d'une grande utilité pédagogique.

Récemment M. le recteur Appel invitait les doyens des Facultés à briser les cloisons étanches qui séparent ces dernières, à établir des liaisons entre les enseignements quelles donnent : je souhaiterais une telle liaison entre la Clinique médicale des enfants et la Sorbonne ou les Ecoles Normales supérieures. Il ne faut pas qu'au XXe siècle on puisse répéter la phrase de Balzac, qui fut l'observateur sagace de son temps : « L'éducation publique ne résoudra jamais le problème difficile

du développement simultané du corps et de l'intelligence. »

Mesdames, Messieurs,

En esquissant les relations qui existent entre la *Médecine*, l'*Hygiène* et l'*Education* des enfants, je n'ai abordé que quelques-uns des problèmes qui sollicitent l'attention des pédiatres. Quels qu'ils soient d'ailleurs, ces problèmes sont suggérés et leur solution est donnée par les études cliniques. C'est l'observation clinique qui est le point de départ de nos légitimes préoccupations, car elle nous montre les conséquences redoutables d'une mauvaise hygiène et d'une éducation mal comprise. C'est elle qui nous guide pour établir les règles de l'hygiène et de l'éducation, pour donner aux parents et aux éducateurs des conseils utiles.

Nous devons donc avant tout être des cliniciens; l'objet principal de mon enseignement sera de vous apprendre la médecine des enfants.

Mais les médecins ne vivent pas enfermés dans une tour d'ivoire. Intimement mêlés à la vie de la Nation, ils en partagent les préoccupations. Hommes d'action, ils veulent contribuer, dans la mesure de leurs moyens et de leurs forces, à sa grandeur et à sa prospérité. Aussi, à chaque époque, se sont-ils inspirés des nécessités de l'heure, pour servir l'intérêt général.

Or, quelle nécessité plus urgente aujourd'hui que la reconstitution de nos forces épuisées par la terrible guerre dont nous venons de sortir victorieux!

Pour cette reconstitution il faut des hommes.

Les hommes sont peu nombreux et la faiblesse de la natalité constitue un grave danger. Mais ce n'est pas le rôle des pédiatres d'en rechercher les causes et les remèdes.

Leur rôle est d'en atténuer les conséquences en sauvant la vie des enfants, en conservant leur santé, en veillant à leur développement; leur rôle est, en collaborant avec les éducateurs, d'en faire des jeunes gens et des adultes au corps sain et vigoureux, à l'intelligence ouverte, au moral élevé. Il faut que, tout au moins, la qualité supplée au nombre déficient.

Si nous réussissons dans cette tâche, nous aurons agi en bons médecins, en bons Français, nous aurons bien accompli notre devoir.

ACTION DE L'ADRÉNALINE SUR LE CŒUR

EN ÉTAT DE DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE

Par R. LUTEMBACHER.

Rappelons brièvement ce que l'on entend par dissociation auriculo-ventriculaire.

Le cœur se compose de deux parties essentielles : le « myocarde », muscle creux qui comprend les oreillettes et les ventricules, agents effectifs de la contraction cardiaque; un système qui assure la coordination de leurs contractions rythmées, c'est le « faisceau primitif ».

Alors que la conductibilité et la tonicité sont dévolues au myocarde, le faisceau primitif possède des propriétés physiologiques particulières : l'excitabilité et la conductibilité.

Le faisceau, étant doué d'excitabilité, peut sur toute son étendue donner naissance au stimulus qui déclenche la contraction musculaire. Mais, à l'état normal, c'est au sinus, c'est-à-dire à l'origine même du faisceau que naît le stimulus, le reste du faisceau ne servant que d'agent de conduction. Le stimulus se transmet d'abord aux oreillettes qui se contractent. Il se propage ensuite à travers la partie auriculo-ventriculaire du faisceau avec une certaine lenteur (1/10e à 1/5 de seconde, à l'état normal) pour atteindre les ventricules. Toute altération de la partie auriculo-ventriculaire du faisceau entrave la transmission du stimulus. Lorsque l'altération est incomplète,

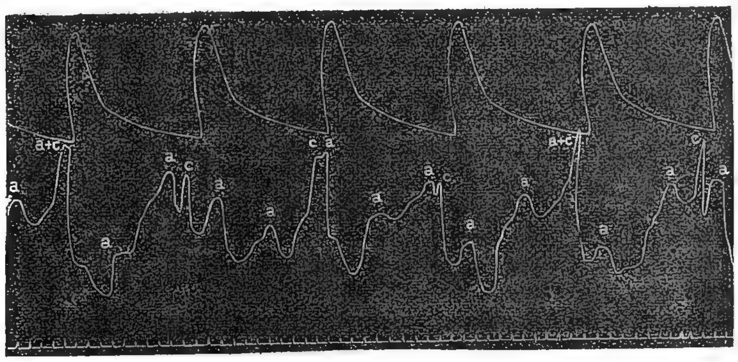


Fig. 1. — Dissociation auriculo-ventriculaire, *avant l'adrénaline*. Les oreillettes battent régulièrement à une vitesse de 75, les ventricules à une vitesse de 29. La dissociation des battements auriculaires *a*) et ventriculaires *c*) est particulièrement nette ; si l'on suit le régime des *a* on assiste au chevauchement progressif des ondes *a* et *c*.

le stimulus se propage encore, mais avec lenteur, jusqu'au ventricule : on dit qu'il y a *blocage simple*. Lorsque cette partie du faisceau est profondément altérée, du fait d'une lésion organique ou par suite d'une imprégnation toxique qui équivalent à une section expérimentale du faisceau, le stimulus normal se transmet encore aux oreillettes, mais il cesse d'atteindre les ventricules. Nous avons dit que toutes les parties du faisceau pouvaient donner naissance au stimulus; il existe sur toute son étendue des centres secondaires capables de suppléer le sinus. Lorsque la partie auriculo-ventriculaire du faisceau est lésée au point de le sectionner physiologiquement, la partie sous-jacente au point lésé devient le foyer d'origine du stimulus. C'est lui qui réglera le rythme ventriculaire : on lui

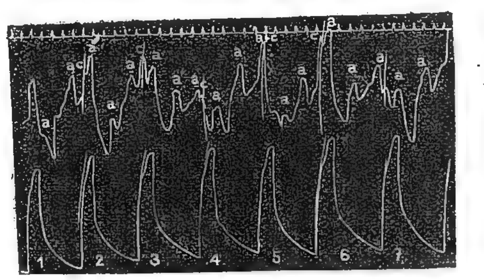


Fig. 2. — *Après l'adrénaline*, accélération immédiate du rythme auriculaire et ventriculaire, sans déblocage : les oreillettes battent à 150, les ventricules à 60.

donne le nom de « centre autonome ventriculaire ».

Les oreillettes et les ventricules battent donc suivant un rythme propre, indépendant : il y a *dissociation auriculo-ventriculaire*. Elle se décèle aisément sur les tracés jugulaires. Le rythme ventriculaire est habituellement plus lent que celui des oreillettes, mais sa vitesse peut s'accélérer au point d'égaler celle des oreillettes.

Certaines lésions du faisceau ne sont que passagères ou modifiables par un traitement approprié : il en est ainsi dans certaines imprégnations toxiques, dans les lésions syphilitiques encore en évolution; d'autres sont irrémédiables : toutefois le faisceau n'est pas toujours complètement sectionné, quelques fibres traversant encore la zone lésée. Dans ce cas, on a proposé d'exalter la conductibilité de ces fibres restées intactes pour rétablir la conduction auriculo-ventriculaire. Lorsque la section du faisceau est complète, certains auteurs ont pensé qu'il serait possible de rétablir par une voie détournée la transmission du stimulus jusqu'aux ventricules en exaltant l'activité des plexus sympathiques qui se distribuent directement au myocarde sans passer par le faisceau. D'autres auteurs ont voulu pallier simplement aux méfaits de la bradycardie en accélérant le rythme autonome ventriculaire sans modifier l'état de dissociation.

Daniel Routier a recherché expérimentalement l'action de l'adrénaline sur le rythme cardiaque d'un chien en état de dissociation auriculo-ventriculaire. Après une injection intra-veineuse de 1/20 de milligramme d'adrénaline Clin, il a observé, après une période latente de quelques secondes, une accélération transitoire qui portait de 55 à 137 le chiffre des pulsations ; il y eut d'abord accélération indépendante des oreillettes et des ventricules, puis déblocage pendant quelques secondes.

En se basant sur ces constatations expérimen-

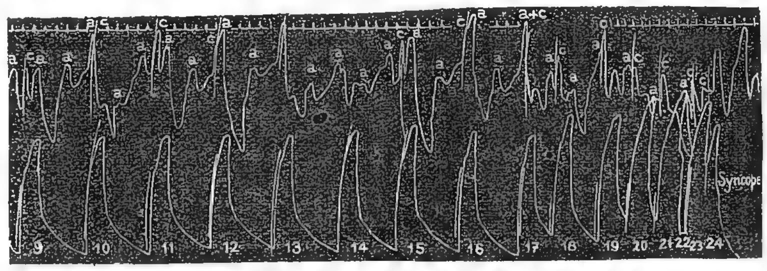


Fig. 3. — Suite du tracé de la figure 2, accélération et irrégularités du rythme ventriculaire, contractions précipitées (18-20 et 21) qui aboutissent à une pause ventriculaire, suivie de syncope.

tales, D. Routier envisageait la possibilité de l'emploi de l'adrénaline au point de vue curatif dans les dissociations auriculo-ventriculaires permanentes complètes chez l'homme.

Danielopolu et Danulescu ont rapporté une observation qui semblait favorable à cet emploi de l'adrénaline. Ils obtinrent en effet, chez une femme, après une accélération indépendante des oreillettes et des ventricules, un déblocage, mais il s'agissait d'une dissociation incomplète.

Par contre, Hardy et Houssaye, chez un chien et chez un homme, n'obtinrent qu'une accélération indépendante des oreillettes et des ventricules sans déblocage.

Les faits que nous avons observés chez deux malades en état de dissociation complète sont de même ordre : une injection intraveineuse de 1/4 de milligr. d'adrénaline Clin a provoqué une accélération immédiate, mais indépendante des oreillettes et des ventricules sans déblocage. (*Archives des Maladies du Cœur*, Août 1920.)

Il est possible que l'adrénaline détermine une

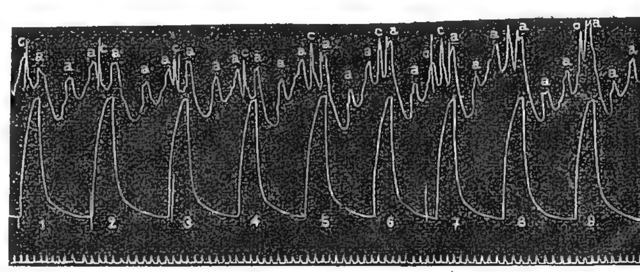


Fig. 4. — Suite du tracé. La syncope est de courte durée, le rythme ventriculaire se rétablit, ses pulsations sont plus lentes (31 par minute). Dix minutes après l'injection, le rythme dissocié a repris sa vitesse primitive.

amélioration transitoire de la conductibilité dans le cas où celle-ci n'est que suspendue sans être complètement annihilée, comme dans l'observation de Danielopolu et Danulescu. Mais en est-il de même lorsque le faisceau de His est plus pro-

fondément lésé? Le sympathique peut-il, par une voie détournée, conduire le stimulus?

Il faut tenir compte d'une cause d'erreur importante dans l'interprétation des tracés au cours de ces variations brutales du rythme. Le régime des oreillettes et des ventricules, bien que restant indépendant, peut s'égaliser à la faveur de l'accélération. Il en résulte un faux déblocage si la contraction de l'oreillette précède de 1/5 de seconde environ celle du ventricule; si l'intervalle *a c* est un peu plus long, on conclut à un simple trouble de conductibilité; sur le phlébogramme, ces faux déblocages s'observent encore lorsque, le régime des oreillettes étant exactement le double de celui des ventricules, l'une des ondulations *a* précède régulièrement le *c* tandis que l'autre se confond dans le *v*. Ces faux déblocages se produisent lorsque les oreillettes et les ventricules subissent des modifications importantes de régime, aussi bien au cours des crises d'accélération spontanées du rythme autonome qu'à la suite des injections d'adrénaline ou d'atropine. Nous en avons rapporté plusieurs exemples.

La concordance du rythme auriculaire et ventriculaire n'est jamais de longue durée, mais il suffit qu'elle s'établisse au cours d'une crise d'accélération pour faire admettre un déblocage transitoire.

Les faits que nous avons observés ne sont pas en faveur de l'emploi de l'adrénaline au cours des dissociations auriculo-ventriculaires.

Son action sur l'excitabilité cardiaque nous paraît indéniable, son action sur la conductibilité nous semble encore problématique : ses propriétés curatives sont donc douteuses.

Au point de vue purement symptomatique, on serait tenté d'utiliser la propriété que possède l'adrénaline de provoquer l'accélération transitoire des ventricules, pour pallier aux dangers des syncopes, dans les périodes menaçantes de ralentissement extrême du pouls. Malheureusement après l'injection intraveineuse d'adrénaline, l'accélération des ventricules est souvent entrecoupée de longues pauses suivies de syncopes.

Elle est donc susceptible de provoquer les accidents mêmes que l'on se proposerait de prévenir.

Chez des sujets en état de dissociation complète, l'adrénaline, en injection intraveineuse à la dose de 1/2 milligr., détermine des symptômes alarmants; à la dose de 1 à 2/10 de milligr., elle n'est pas sans provoquer quelquefois des incidents inquiétants.

En outre, nous avons observé quelquefois, dans les jours qui suivent l'accélération par l'adrénaline, un ralentissement extrême qui peut se prolonger plusieurs jours. Les phénomènes d'excitation provoqués par l'adrénaline sont donc suivis de phénomènes d'inhibition qui sont à éviter chez les sujets en état de dissociation complète.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LE TRAITEMENT DE L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

S'il était toujours vrai que du choc des idées jaillit la lumière, l'encéphalite léthargique constituerait certainement à l'heure actuelle un des chapitres les mieux connus de la pathologie. Or, nous en sommes fort loin, et l'on n'est pas même d'accord sur le titre à inscrire en tête de ce chapitre.

Le polymorphisme séméiologique de l'encéphalite est-il seul en cause pour expliquer les divergences nombreuses des auteurs? N'est-il pas permis, au contraire, de se demander si ce polymorphisme n'a pas été exagéré par la tendance à voir partout la maladie « à l'ordre du jour » et si les discussions n'ont pas, parfois, contribué à obscurcir les faits?

Quoi qu'il en soit, après avoir lu et relu à peu près tout ce qui a été publié depuis un an sur l'encéphalite léthargique, je crois avoir le droit de dire que, dans les nombreux débats dont cette maladie a fait l'objet, on a souvent accordé beaucoup trop d'attention à des questions d'ordre secondaire et que, par contre, la thérapeutique n'y a tenu qu'une place insignifiante. Ainsi se livrait-on, dans un certain empire, à de futiles querelles religieuses, pendant qu'étaient en jeu des intérêts d'ordre vital...

Aussi faut-il savoir gré à M. A. Pic, professeur de thérapeutique à la Faculté de Médecine de Lyon, d'avoir proclamé, dans un travail récent, que l'on peut et que l'on doit, en présence d'une encéphalite léthargique, « avoir une ligne de conduite nette et précise, sitôt le diagnostic posé »[1]. C'est là une tout autre attitude que cette sorte de « nihilisme » thérapeutique auquel aboutissent les travaux allemands de M. Dewes[2] et de M. Adler[3], parus au moment même où je rédigeais le présent article.

***

Au lieu de s'inspirer de vues précises sur la nature de la maladie, les tentatives thérapeutiques dirigées contre l'encéphalite léthargique procédaient par tâtonnements.

C'est ainsi que l'on a, tour à tour, essayé le sérum antipesteux, le sérum antitétanique, l'arsénobenzol et le novarsénobenzol, etc.

La plupart de ces tentatives étaient purement empiriques. Ainsi, l'emploi des injections de sérum antitétanique a eu pour point de départ une erreur de diagnostic : dans un cas d'encéphalite avec raideur intense, M. F. de Coquet (de Bordeaux), croyant avoir affaire à un tétanos, fit des injections sous-cutanées de sérum antitétanique et obtint la guérison. Fort de cet exemple, M. Laubie[4] (de Donzenac) a fait à deux de ses malades des injections intrarachidiennes du même sérum hétérologue. Dans le premier cas, l'injection précoce, faite au quatrième jour, a été suivie d'une amélioration très marquée trente-six heures après : chute de la fièvre, disparition de la dyspnée, du ptosis et de la photophobie, puis de la raideur de la nuque et de la somnolence. Chez le second malade, l'injection de sérum a été suivie de diminution, puis de disparition de la raideur et du signe de Kernig au bout de quarante-huit heures.

Les injections de sérum de convalescents paraissent, à première vue, plus rationnelles. Elles ont donné des résultats encourageants entre les mains de MM. Sabrazès et Massias[5], de M. Sicard[6], de M. J. Chalier[7], etc. Cependant, M. Netter[8], qui, dès 1918, avait préconisé ces injections en invoquant une analogie entre l'encéphalite et la poliomyélite, serait enclin, actuellement, à les considérer comme inutiles : en raison de la longue durée de la maladie et de la possibilité des rechutes, on ne saurait compter sur l'apparition d'anticorps comme dans la poliomyélite; d'après M. Netter, on pourrait même craindre l'existence, dans le sérum, d'agressines susceptibles de favoriser l'infection. Et, de fait, il résulte des expériences que MM. Levaditi et Harvier viennent de publier dans le dernier fascicule des *Annales de l'Institut Pasteur*[9], que le sérum des convalescents d'encéphalite léthargique est dépourvu de propriétés microbicides, à moins que la convalescence ne soit de très longue date (plus d'un an). Il y a plus : le sérum des convalescents d'une encéphalite relativement récente (trois semaines à quatre mois), au lieu de détruire *in vitro* le microbe, favorise son développement chez les animaux d'expérience.

Dans le même ordre d'idées, sont à signaler des tentatives d'autohémothérapie (Mouriquand, H. Bourges et Marcandier, etc.). En Amérique, M. Brill[10] a fait quelques essais d'autosérothérapie par voie rachidienne : après avoir pratiqué une ponction lombaire et avoir retiré de 25 à 35 cmc de liquide céphalo-rachidien, on injecte dans l'espace sous-dure-mérien une quantité égale de sérum provenant du malade lui-même. Sur 5 cas traités de la sorte, notre confrère américain a obtenu quatre fois une amélioration nette et rapide.

S'il est vrai que l'autohémothérapie provoque, suivant MM. Bourges et Marcandier[11], « des réactions sanguines intéressantes », il n'en reste pas moins que ce mode de traitement ne saurait rivaliser avec la méthode de Fochier, qui constitue le stimulant le plus énergique de la leucocytose défensive.

***

C'est à M. le professeur Pic que revient le mérite d'avoir reconnu tout l'avantage que l'on devait retirer des injections d'essence de térébenthine dans l'encéphalite léthargique. Dès le 3 Février 1920, il insistait sur ce point dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon.

Bientôt après, M. Netter faisait connaître à l'Académie de Médecine (séance du 30 Mars 1920) les heureux résultats que lui a donnés ce procédé dans les encéphalites léthargiques graves. Il ne tarda pas à généraliser l'emploi de la méthode de Fochier à *tous* les cas, aussitôt le diagnostic d'encéphalite léthargique établi : c'est qu'il est, en effet, impossible de se prononcer d'emblée sur le pronostic de la maladie, tel cas, en apparence très bénin au début, pouvant prendre, dans la suite, une allure grave.

Sur 83 cas traités par des injections d'essence de térébenthine, M. Netter a obtenu 67 fois des abcès qui ont été incisés. Sur ces soixante-sept malades, il y a eu 5 décès, ce qui représente une mortalité de 7,46 pour 100. Par contre, sur les 16 autres cas, dans lesquels l'injection n'a pas provoqué d'abcès, on a enregistré quinze décès; le malade qui a survécu présentait une forme bénigne.

1. A. Pic. — « A propos de l'encéphalite léthargique ». *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 Janvier 1921.
2. Dewes. — « Klinische Beobachtungen bei Encephalitis epidemica ». *Med. Klinik*, 16 Janvier 1921.
3. E. Adler. — « Zur Encephalitis epidemica ». *Med. Klinik*, 9 et 16 Janvier 1921.
4. Laubie. — « Sur deux cas d'encéphalite léthargique traités par les injections intrarachidiennes précoces de sérum antitétanique ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 16 Mars 1920.
5. J. Sabrazès et Ch. Massias. — « Injections rachidiennes dans l'encéphalite léthargique de sérum sanguin de convalescent de cette maladie ». *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 22 Février 1920. — « L'encéphalite léthargique, à propos des formes graves; traitement sérothérapique intrarachidien ». *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 29 Février 1920.
6. J.-A. Sicard. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 13 Février 1920; p. 207.
7. J. Chalier. — « Pronostic et traitement de l'encéphalite léthargique ». *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, séance du 10 Mars 1920.
8. A. Netter. — « Le traitement de l'encéphalite léthargique ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 30 Mars 1920. « Diagnostic et traitement de l'encéphalite léthargique ». *Médecine*, Août 1920.
9. C. Levaditi et P. Harvier. — « Etude expérimentale de l'encéphalite dite léthargique ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Décembre 1920.
10. I. C. Brill. — « Autoserumtherapy in lethargic encephalitis ». *Med. Record*, 26 Juin 1920.
11. H. Bourges et A. Marcandier. — « Note à propos de quelques cas d'encéphalite épidémique observés en ce moment à Brest ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 18 Juin 1920.

L'injection d'essence de térébenthine doit être pratiquée précocement, la guérison étant d'autant plus rapide et plus parfaite que le traitement a été institué de meilleure heure.

Si une première injection ne suffit pas, on en fait une autre quarante-huit heures après et, au besoin, une troisième, deux jours plus tard. La première injection est pratiquée dans le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale, à égale distance entre l'épine iliaque antéro-supérieure gauche et l'ombilic ; la deuxième fois, on choisit pour la piqûre le point symétrique du côté droit ; pour la troisième injection, on revient à l'endroit sur lequel a porté la première piqûre. On se sert, de préférence, d'essence de térébenthine vieille et on en injecte de 1 à 2 cmc chez l'adulte et de 1/4 à 1/2 cmc chez l'enfant. Pour ouvrir l'abcès, il faut attendre que la fluctuation soit manifeste.

A côté de la méthode de Fochier, il est un autre moyen qu'il convient de ne pas négliger : c'est l'usage de l'hexaméthylènetétramine (formine ou urotropine). Préconisée par Cushing dans le traitement des infections des méninges, cette substance a été recommandée contre l'encéphalite léthargique par M. Netter, qui l'emploie par voie buccale, de préférence aux injections intraveineuses : si la voie veineuse permet de porter immédiatement dans le sang le médicament, celui-ci disparaît en revanche non moins vite. Or, il faut assurer une présence aussi prolongée que possible de l'urotropine dans la cavité arachnoïdienne. Ce résultat est obtenu en faisant ingérer le médicament à doses répétées. Toutefois, il est bon de ne pas perdre de vue que l'usage de la formine peut, à la longue, provoquer de la dysurie et même de l'hématurie. Il conviendra donc d'employer ce médicament à doses décroissantes (de 2 à 1 gr.).

Les deux moyens — abcès de fixation d'abord, urotropine ensuite — sont à utiliser aussitôt que le diagnostic a été établi. Mais la place prépondérante dans le traitement doit être réservée à la méthode de Fochier : l'utilité de la formine est « certainement bien inférieure à celle des abcès » (Netter).

D'autres médicaments ont été préconisés à titre d'adjuvants. C'est ainsi que M. Netter avait, au début, recommandé le jaborandi et la pilocarpine « afin de hâter l'élimination du virus par la salive ». Actuellement, il n'a plus recours à ces médicaments qu'à titre exceptionnel.

Par contre, il insiste sur l'utilité qu'il y a à faire prendre, toutes les trois heures, de III à IV gouttes d'adrénaline pour combattre l'asthénie. De son côté, M. Pic recommande des injections sous-cutanées d'adrénaline (de 1/4 à 1/2 cmc de la solution au millième) dans les accès de défaillance d'origine bulbaire, comme dans ceux qui sont dus à l'atteinte du myocarde.

En cas d'excitation cérébrale, avec délire, et surtout lorsque surviennent les douleurs violentes, à allure névritique, le professeur lyonnais a recours à la balnéation chaude (toutes les trois ou six heures, un bain à la température initiale de 37°, portée graduellement à 38° ou 40°, et d'une durée de quinze à vingt minutes). A défaut du bain, on pourra parfois obtenir un effet calmant par l'emploi du maillot humide et chaud.

***

Lorsqu'on se trouve en présence de ce que l'on a appelé les *séquelles* d'encéphalite léthargique, on se rappelera que ces prétendues séquelles sont, en réalité, souvent des formes d'encéphalite à évolution chronique, capables de brusques réveils. Nombre d'auteurs y ont insisté (Netter, de Massary et Boulin, Sicard, Dufour, Cruchet, Pic, Bériel, Froment, etc.). Contre ces manifestations prolongées et traînantes, M. Pic recommande l'hydrothérapie tiède, la révulsion sur la colonne vertébrale et la désintoxication par un régime approprié et par l'emploi de la formine.

L. Cheinisse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Février 1921.

La revision de la loi de 1902 sur la protection de la santé publique. — *M. H. Vincent* poursuit l'exposé de ses observations sur la réforme de la loi de 1902 sur la santé publique. Il demande qu'on n'augmente pas à l'excès le nombre des conseils sanitaires comme il est proposé. Il faut plutôt multiplier les moyens d'action scientifique tels que les Laboratoires d'Hygiène, et d'action pratique tels que les Inspecteurs d'Hygiène. Le projet, en plusieurs de ses articles, tend à maintenir un dualisme dans les services d'hygiène, certains organes étant sous l'autorité du ministre, les autres sous celle des maires ; cette dernière mesure a fait la faiblesse de la loi de 1902. Sur ce point, le projet soulèvera donc des objections. Il eût été préférable, si les Bureaux d'Hygiène sont maintenus, de les mettre résolument aussi sous la dépendance du ministre de l'Hygiène. On ne comprendrait pas pourquoi les médecins de circonscription sont subordonnés, à Paris, au directeur du Bureau d'Hygiène nommé par le préfet, alors qu'en province ils dépendent de l'inspecteur régional, émanation du ministre de l'Hygiène. A Paris le Bureau d'Hygiène prend l'initiative de proposer les mesures d'hygiène ; en province, ce rôle est dévolu aux inspecteurs de région. Il serait préférable qu'il y eût unité dans le plan d'organisation des services et du personnel d'hygiène.

La loi nouvelle devrait faire connaître le principe de répartition des laboratoires, l'organe auquel ils seront rattachés, le mode de recrutement de leur personnel. Le rôle du maire doit être d'ordonner les mesures d'hygiène prescrites par le médecin sanitaire; il est incompétent pour les formuler lui-même, par exemple lorsqu'il s'agit de l'assainissement des locaux, de l'épuration des eaux potables, de l'étude de leur périmètre de protection, etc...

M. Vincent recommande une surveillance hygiénique spéciale des stations de bains de mer, parfois si malsaines par leur eau potable, leurs latrines, l'évacuation des eaux usées, le débouché des eaux d'égouts dans la mer à proximité des baigneurs, etc. L'établissement du casier sanitaire des communes présenterait une très grande importance, en attendant celui des maisons.

En ce qui concerne la déclaration obligatoire des maladies contagieuses, elle doit se généraliser. Faite au médecin de circonscription, comme l'édicte le projet, elle ne peut plus soulever d'objections au sujet de la violation du secret médical. Mais le même projet demande qu'elle soit faite à la fois par le médecin traitant et par la famille. Il semble qu'une seule déclaration suffirait. En réalité, le projet ne diffère guère de la loi de 1902, puisque le médecin reste toujours tenu à l'obligation. Peut-être pourrait-on l'imposer seulement au chef de famille, au tuteur, au logeur, etc..., ces derniers étant dûment avisés par la remise d'un bulletin signé du médecin et extrait d'un registre à talons. La responsabilité médicale incomberait ainsi au médecin, la responsabilité légale au chef de famille. Sous quelque forme qu'elle soit faite, l'obligation de la déclaration des maladies contagieuses s'impose à la conscience des médecins. M. Vincent cite en exemple la terrible épidémie de fièvre typhoïde qui a sévi à Cherbourg en 1909, et qui était due à la non-déclaration du premier cas ainsi qu'à l'absence de toutes mesures de désinfection au domicile du malade. L'eau de boisson de la ville, contaminée par les déjections de la malade, donna lieu à 300 cas et à 60 morts parmi les marins et les soldats de la garnison

Urémie et sécrétions internes. — *MM. Rémond* (de Metz) *et Menvielle*. Le traitement parathyroïdien permet de combattre l'intoxication urémique; son efficacité ressort des modifications favorables de la constante d'Ambard; son action porte principalement sur l'ensemble des produits azotés autres que l'urée contenus dans le sang; son innocuité paraît complète.

Marteau à percussion abdominale. — *M. Hayem* présente un marteau percuteur abdominal, qui permet de mesurer la force de percussion grâce à un ressort à boudin et à un cadran analogue à celui du dynamomètre.

Résultats éloignés de la curiethérapie de la leucémie myéloïde; valeur de la méthode et conduite de la cure. — *MM. L. Rénon et Degrais*, depuis 10 ans, ont traité par la curiethérapie 8 malades atteints de leucémie myéloïde. Ces malades ont succombé de quelques mois à quelques années après le début de la médication.

L'action du radium, extrêmement puissante dans les premières applications, diminue dans les applications suivantes, quand l'affection récidive. Les myélocytes deviennent alors radio-résistants. Pour retarder les récidives et diminuer leur gravité, il convient d'espacer les irradiations et de les faire chaque fois aussi intenses que possible. De cette manière, on peut obtenir des survies de 5 à 6 ans, avec toutes les apparences de la santé. Deux des malades ont pu devenir enceintes et l'enfant de l'une d'elles est âgé aujourd'hui de près de 6 ans, sans myélocytes dans son sang.

Election d'un membre titulaire dans la section de Physique et Chimie médicales. — Est élu *M. Broca* par 48 suffrages. *M. Bardet* a obtenu 27 suffrages. Etaient presentés en seconde ligne *MM. Blanchetière, Guilleminot, Marage et Tiffeneau*. Adjoint à la présentation *M. Henri Labbé*.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Février 1921.

Phlegmon des gaines synoviales de la main, compliqué d'arthrite du poignet; incision large et résection du carpe; guérison. — *M. Murard* (de Lyon); rapporteur *M. Mathieu*. Appelé auprès d'une jeune femme qui s'était fait, 8 jours avant, une piqûre septique du doigt, M. Murard constata un phlegmon total des gaines des fléchisseurs et pratiqua les larges incisions avec section du ligament carpien antérieur, préconisées par Lecène un peu avant la guerre. Il existait en outre une arthrite suppurée qui fut reconnue seulement à l'incision du ligament. M. Murard exécuta alors par la face dorsale une résection carpienne en conservant le pisiforme et le trapèze. La malade, soumise après guérison à un traitement physiothérapique, a récupéré un fonctionnement presque normal de la main, et, à ce point de vue surtout, cette observation est un très remarquable succès thérapeutique.

Les complications ostéo-articulaires des synovites suppurées sont connues depuis longtemps, et Ed. Schwartz les a très bien décrites dans sa thèse. Elles comportaient autrefois une gravité considérable, entraînant souvent l'amputation de l'avant-bras. Il importe donc de les diagnostiquer, ou tout au moins de les reconnaître au cours de l'intervention, pour agir largement en temps utile. M. Mathieu insiste à ce propos sur l'importance de la section du ligament annulaire du carpe qui permet non seulement d'assurer un bon drainage, mais encore de pouvoir reconnaître *de visu* la présence de lésions ostéo-articulaires. Dans le traitement de celles-ci, il est d'accord avec M. Murard pour considérer la résection comme l'intervention de choix.

— *M. Descomps* estime que la section du ligament annulaire du carpe (qui n'est d'ailleurs ni carpien, ni annulaire) est une mauvaise manœuvre compromettant la solidité ultérieure de la voûte palmaire. Pour sa part, il a toujours réussi à bien drainer les synovites suppurées de la main, sans recourir à cette section.

— *M. Dujarier* défend, au contraire, l'opération de Lecène avec section du ligament.

— *M. Lecène* ne croit pas que la section du ligament compromette la stabilité du poignet, car il se produit toujours à ce niveau un plan fibreux cicatriciel très solide. Par contre, le vieux drainage sous-ligamentaire en anse risque, par compression, de provoquer du sphacèle des tendons et des névrites du médian, complications particulièrement graves.

— *M. Chifoliau*, qui a employé 9 fois l'incision de Lecène, a plusieurs fois été obligé d'aller encore plus loin et de réséquer la première rangée du carpe. Ses résultats fonctionnels n'ont d'ailleurs pas été aussi complets que ceux de M. Murard.

— *M. Hartmann* appuie les conclusions de

M. Lecène, et croit, lui aussi, que les résultats fonctionnels obtenus pas M. Murard constituent une heureuse exception, mais sont rarement aussi favorables.

— *M. Quénu* rappelle l'opinion de Dolbeau sur l'origine lymphangitique des phlegmons de la main, et admet que dans certains cas on puisse revenir aux petites incisions. Mais lorsqu'il y a synovite suppurée manifeste, l'opération de Lecène reprend tous ses droits.

— *M. Lenormant* émet un avis analogue et estime que, dans la synovite vraie, l'étranglement du drain sous le ligament non sectionné est une manœuvre désastreuse dans ses résultats.

— *M. Grégoire* rappelle que Lucien Picqué pratiquait toujours la section du ligament carpien, et l'enseignait depuis longtemps.

— *M. Ed. Schwartz*, très partisan de l'opération de Lecène, l'emploie même dans les synovites tuberculeuses étendues.

— *M. Chevrier* insiste sur la rapidité plus grande de la guérison avec les incisions larges et la section du ligament.

— *M. Savariaud* fait l'éloge du pansement à la mousse de savon dans le traitement des phlegmons de la main.

— *M. Mathieu* constate que tout le monde, sauf M. Descomps, est d'accord sur la question de la section ligamentaire, mais il regrette que la discussion n'ait pas porté plutôt sur la résection carpienne dans l'ostéo-arthrite consécutive au phlegmon, point qui lui semble beaucoup plus intéressant.

Discussion sur l'épilepsie traumatique (*suite*). — *M. Roux-Berger* verse aux débats une observation de *M. Hertz* relative à un blessé de guerre du crâne, qui présenta, au bout de 4 jours, des crises épileptiformes, de plus en plus fréquentes jusqu'à devenir un véritable état de mal. M. Hertz trépana alors, trouva la dure-mère tendue, l'ouvrit, et vida une collection sanguine. Réunion complète. Guérison. Les crises ont disparu. Le blessé, revu 3 ans plus tard, est en parfait état.

Dans un autre cas, observé avec *MM. Bouttier et Bollack*, M. Roux-Berger a obtenu également un succès complet chez un malade présentant des crises subintrantes ayant pour origine une tumeur cérébrale. L'opération, faite à l'anesthésie locale, fut assez laborieuse étant donnée l'agitation du malade. M. Roux-Berger fit une trépanation décompressive, sans ouvrir la dure-mère, et obtint un succès complet.

Ce sont donc deux nouveaux cas plaidant en faveur de l'intervention même en l'état de mal. A ce propos, M. Roux-Berger met au point la question posée par M. Leriche. De ce que la chirurgie a donné des succès, il n'en résulte pas que ce soit le meilleur traitement, et il serait désirable qu'on pût, par des méthodes appropriées, enrayer, ne fût-ce qu'un temps court, l'état de mal, afin d'opérer dans de meilleures conditions, et de se mettre en quelque sorte dans le cas d'une intervention « à froid » et non « à chaud ». Pour obtenir ce résultat, M. Leriche et certains chirurgiens américains ont employé avec succès les injections intraveineuses de sérum hypertonique glucosé, dans le but d'abaisser la tension du liquide céphalo-rachidien et d'agir ainsi indirectement sur l'état du mal. Il va de soi que l'échec de ces méthodes doit commander l'intervention immédiate.

— *M. Lenormant* considère, lui aussi, que l'opinion de M. Leriche a été mal interprétée. Ce dernier en effet ne rejette pas complètement l'intervention, mais il la considère comme un pis aller, et c'est bien un peu dans le même sens que vient de parler M. Roux-Berger.

— *MM. Quénu et Robineau* citent chacun un succès personnel dans un cas d'épilepsie à crises subintrantes.

— *MM. de Martel et Lecène* estiment que, l'épilepsie étant un syndrome, il y a lieu de sérier les cas et de ne pas étudier en bloc les épilepsies d'origine traumatique, par tumeurs essentielles, etc., sous peine de confusion.

Deux cas de luxations irréductibles du pied. — *M Wiart* relate deux observations personnelles :

1° *Luxation sous-astragalienne* du pied, appartenant au premier degré de la classification Baumgartner-Huguier. Dans l'impossibilité de réduire cette luxation, M. Wiart endort son blessé, fait une arthrotomie et arrive très facilement à une reposition des os déplacés. Il estime qu'on peut réussir presque toujours par cette méthode, et que l'astragalectomie d'emblée, regardée jadis comme la méthode de choix, ne doit plus conserver que des indications très restreintes.

2° *Luxation médio-tarsienne plantaire interne*. Ici encore, la réduction étant impossible, M. Wiart ouvre l'interligne de Chopart et réussit à replacer en bonne position le scaphoïde et le cuboïde. Mais la réduction ne se maintient qu'au prix de nombreuses sutures des tissus fibreux périarticulaires. Après 3 semaines d'immobilisation, le malade se lève et marche. Résultat excellent.

Ce dernier type de luxation est assez rare. Houzel, dans une thèse récente, n'en relève que 7 observations.

M. Wiart conclut qu'il y a tout intérêt à ne pas s'attarder aux manœuvres de douceur.

— *M. Mocquot*, au cours d'une réduction à ciel ouvert d'une luxation sous-astragalienne, a pu constater nettement l'obstacle constitué par le ligament dorsal du pied.

— *M. Auvray*, ayant eu à juger comme expert un cas analogue à celui de M. Wiart et traité de la même façon, a pu constater les excellents résultats fonctionnels obtenus.

— *M. Pierre Duval*, dans un cas personnel, a dû, pour obtenir une guérison complète, décapiter l'astragale. Le résultat fonctionnel a néanmoins été parfait.

Deux cas de « pachydermie vorticellée ». — *M. Lenormant*. On désigne sous ce nom une lésion spéciale du cuir chevelu qui s'épaissit et se plisse de façon à prendre un véritable aspect « cérébriforme ». C'est là une lésion rare, surtout à l'état pur. Malartic en a rapporté un cas en 1914. M. Lenormant vient d'en observer deux. Cliniquement cette affection présente 3 caractères principaux : son *aspect morphologique*, sa *congénitalité*, sa tendance à l'*extension progressive*. Histologiquement, c'est une variété de *nævus* géant et envahissant. Il y a tout intérêt à enlever ces masses inesthétiques, gênantes et mal odorantes par la quantité de sébum qui se développe dans le fond de tous ces sillons. De plus, il y a intérêt à agir avant qu'elles aient pris une trop grande extension. Chez une de ses malades, M. Lenormant a dû se borner à une opération partielle. Chez la seconde, la lésion, moins étendue, a pu être enlevée en totalité. La réparation se fait par des greffes de Tiersch. Les résultats éloignés paraissent encourageants. La malade de Malartic opérée depuis 10 ans, ne présente aucune trace de récidive.

M. Deniker.

ACADÉMIE DES SCIENCES

31 Janvier 1921.

L'insuffisance respiratoire aux très hautes altitudes et sa correction par les injections sous-cutanées d'oxygène. — *M. Raoul Bayeux*, au cours d'un séjour prolongé durant neuf jours à l'observatoire du mont Blanc, a procédé à des recherches expérimentales sur l'insuffisance respiratoire aux très hautes altitudes et sur la correction de celle-ci à l'aide d'injections sous-cutanées d'oxygène. Ces recherches, qui ont nécessité cinq séries d'expériences donnant un total de 60 déterminations en 30 séances, permettent à l'auteur d'énoncer les deux propositions suivantes : 1° le débit respiratoire absolu diminue quand l'altitude augmente; 2° à toutes les altitudes, l'injection sous-cutanée d'oxygène corrige l'insuffisance progressive du débit respiratoire.

Dans les expériences de M. Raoul Bayeux, l'oxygénation sous-cutanée a donné une amélioration à 51 pour 100 dans la ventilation pulmonaire à la haute altitude de l'observatoire du mont Blanc (4 350 m.).

Pour considérable qu'elle soit, cette amélioration due aux injections sous-cutanées d'oxygène laisse encore, à l'altitude du mont Blanc, un déficit respiratoire de 49 pour 100.

Le rôle des mouches dans le transport des germes pathogènes. — *M. G. Wollman* a entrepris de rechercher par la technique des élevages aseptiques quel est le rôle joué par les mouches dans la transport des germes pathogènes. Les mouches pouvant être contaminées soit à l'état de larves, quand leur développement s'opère dans des matières renfermant des microbes pathogènes, soit à l'état d'insecte parfait, M. Wollman fut conduit à instituer deux séries d'expériences : une première pour rechercher chez l'adulte les germes englobés à l'état de larves; une seconde pour établir comment se comportent les mouches aseptiques contaminées à l'état adulte.

Les expériences ont donné respectivement les résultats suivants :

La première série de recherches a montré que les germes pathogènes englobés par les larves ne passent pas à l'insecte parfait, mais que, dans la pratique, celui-ci peut se contaminer par les microbes adhérant à la surface de la pupe.

Quant à la seconde série d'expériences, elle a montré que les mouches contaminées restent infectantes pendant un temps assez court, ne dépassant pas quelques jours et que, si elles sont tenues éloignées de la source de contamination, elles se débarrassent très vite, probablement mécaniquement, des germes infectants.

Le rôle de la tension superficielle dans la suppression du choc anaphylactique. — *M. W. Kopaczewski* rappelle que MM. Lumière et Chevrotier, dans deux notes présentées à l'Académie des Sciences en Octobre et Décembre 1920, tout en se déclarant partisans de la théorie de la floculation micellaire dans le choc anaphylactique, ont formulé des réserves quant au rôle de la tension superficielle dans cette floculation. *A priori*, ces réserves sont surprenantes, étant donné que, dans toutes les floculations colloïdales, la tension superficielle joue un rôle, soit seule, soit associée à la viscosité ou à la charge électrique. Dans les cas particuliers de la suppression du choc anaphylactique par l'hyposulfite de soude, il était intéressant de vérifier si véritablement la tension est hors de cause.

Une série de mesures effectuées par M. Kopaczewski démontre que la tension superficielle du sérum dilué de son volume d hyposulfite de soude est abaissée non seulement par rapport au sérum dilué avec de l'eau distillée ou de la dissolution physiologique, mais aussi par rapport au sérum normal non dilué. Par conséquent, la diminution de la tension superficielle, facteur stabilisant les colloïdes, se retrouve également dans la suppression du choc anaphylactique par l'hyposulfite de soude.

MM. Lumière et Chevrotier ont apporté des expériences avec une suspension fine de sulfate de baryum dans un liquide isotonique et isovisqueux qui ont reproduit le choc anaphylactique.

Cette expérience n'autorise pas non plus la conclusion que la tension superficielle soit sans importance. Dans l'expérience des auteurs, la masse des « particules solides », les floculés micellaires arrivent dans le torrent circulatoire tout préparés et obstruent les capillaires. Il en est tout autrement lorsque ces floculés se forment *in situ*; les facteurs des floculations colloïdales, isolément ou associées, ne peuvent pas ne pas jouer un rôle, et alors les modifications apportées dans le milieu humoral, ayant pour but de stabiliser ses colloïdes, permettent d'éviter la floculation, et, par suite, le choc anaphylactique.

Sur la nature du choc anaphylactique. — *MM. Auguste Lumière et Henri Couturier* ont montré, dans des recherches antérieures, que l'injection intravasculaire d'un précipité insoluble et inerte, constitué par du sulfate de baryte émulsionné dans du sérum artificiel isotonique et isovisqueux, permet de provoquer non seulement des symptômes identiques à ceux du choc anaphylactique, mais aussi des lésions et des troubles semblables à ceux de l'anaphylaxie chronique; la similitude de ces effets tend donc à faire attribuer la crise et les accidents de l'anaphylaxie à une cause physique plutôt qu'à des phénomènes chimico-toxiques.

Pour confirmer cette hypothèse, les deux auteurs ont réalisé des expériences par lesquelles ils montrent que l'immunisation contre le choc peut être réalisée au moyen d'un corps inerte n'intervenant que physiquement.

En somme, les expériences de MM. Lumière et Couturier tendent à montrer que les causes du choc anaphylactique sont les mêmes que celles des crises anaphylactoïdes résultant de l'introduction brusque de substances insolubles dans la circulation.

7 Février 1921.

Influence de l'état de division des gouttelettes microbiennes sur l'ensemencement des terrains de culture. — *M. A. Trillat* a procédé à des recherches expérimentales qui lui ont donné les résultats suivants :

1° La pulvérisation d'une émulsion microbienne donne lieu à une libération considérable de germes,

par suite de la fragmentation des gouttelettes et de l'ensemencement des gouttelettes d'eau naturellement en suspension dans l'atmosphère qui en résulte.

2° Les germes aérobies, aérés par la pulvérisation et déposés sur une surface exposée à l'air, sont dans des conditions de vitalité plus favorables que lorsqu'ils sont répartis dans la masse du terrain de culture.

3° La surface couverte par la chute des gouttelettes microbiennes est considérable malgré le poids infime de l'émulsion microbienne mise en jeu. La somme des surfaces des sphérules tend en effet vers l'infini à mesure que leurs surfaces diminuent et que leur nombre augmente.

La division d'un agglomérat microbien, circonstance qui se produit en particulier dans l'acte de parler ou de tousser, accroît en quelque sorte à l'infini la puissance d'ensemencement des projections microbiennes en multipliant les contacts.

Dans ces conditions, on se rend aisément compte de l'importance de cette multiplication microbienne dans la propagation de la contagion.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 Février 1921.

Sur le salicylate de soude. — *M. Lesné*, au sujet de la communication de MM. Caussade et Charpy, insiste sur la tolérance de l'enfant à l'égard de ce médicament et sur les bons effets de son administration en lavements ou en injections intraveineuses (à la dose de 0 gr. 50 par cmc). Les bourdonnements d'oreilles, le délire ne s'observent pas chez l'enfant dont l'élimination rénale se fait mieux que celle de l'adulte.

Action de l'héliothérapie et de la photothérapie sur les douleurs précordiales des angines de poitrine. — *M. Artault* (de Vevey) cite deux observations de malades chez qui ce traitement amena une sédation immédiate, puis une disparition définitive des douleurs à caractère angineux, surajoutées à des lésions cardiaques.

La théobromine injectable (allylthéobromine) par voie hypodermique ou intraveineuse. — *M. Rosenthal* estime que l'allylthéobromine ne présente pas, par voie gastrique, de sérieux avantages sur la théobromine. Au contraire elle est appelée à rendre de grands services si on l'emploie en injections. Une dose de 0 gr. 60 en deux fois provoque des effets équivalents à ceux de doses considérables de théobromine observées par voie gastrique et le plus souvent mal tolérées.

L'action cholégogue du Polypodium valgare. — *M. H. Leclerc* rappelle les caractères et l'usage, qui date de l'Antiquité, du rhizome de cette fougère. Il en indique le mode d'emploi et les effets utiles que l'on obtient chez les cholémiques habituellement constipés. Il rapporte l'observation d'une malade atteinte d'ictère catarrhal chez qui tous les symptômes ayant résisté aux médicaments habituels cédèrent après emploi de rhizome de polypode.

Traitement de l'encéphalite épidémique par les injections fortes d'huile iodée française à 40 p. 100. — *M. Lefay* cite 3 observations de M. Müller (de Liége). Chez les 3 malades, des injections d'huile iodée amenèrent une disparition rapide des symptômes très nets d'encéphalite et l'auteur, devant ces résultats inattendus, se demande s'il ne conviendrait pas d'expérimenter cette méthode sur un plus grand nombre de malades.

De la dihydromorphine. — *MM. Wiki et Monod* (de Genève), confirment, par leurs recherches expérimentales sur l'animal, au sujet de la dihydromorphine, dérivé hydraté de la morphine, les conclusions de Kendrick et Dewar, de Königs, au sujet des dérivés hydratés des alcaloïdes. L'hydratation de la morphine renforce ses propriétés pharmacodynamiques. Toutefois, chez l'homme, l'action des deux corps est la même sur la respiration. D'autre part, en concluant des effets d'excitation chez le chat et le cobaye à ses effets noosthéniques chez l'homme, d'après les règles étudiées par Mayor, on voit qu'il est impossible d'employer la dihydromorphine dans une cure de démorphinisation.

A. Liacre.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Février 1921.

Epithélioma de la face et curiethérapie. — *M. Bérard* présente un homme de 53 ans chez lequel la curiethérapie a déterminé la guérison d'un épithélioma de la face. L'affection, caractérisée au début par une petite verrue ulcérée de l'aile du nez, fut d'abord traitée, sans résultats, par différents caustiques. Des séances de radiothérapie n'améliorèrent pas davantage la situation. En Octobre 1917, M. Bérard intervint : exérèse de la tumeur, curage des loges sous-maxillaires, autoplastie. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un épithélioma spino-cellulaire. Au début de 1918, survenait la récidive. C'est alors que fut faite la 1re application de radium, renouvelée en 1919. Le résultat fut remarquable et cet homme est actuellement guéri. A noter qu'un érysipèle de la face, survenu entre temps, n'avait pas modifié l'allure de la tumeur.

Ostéo-sarcome de la paroi thoracique traité par le radium. — *M. Goullioud* présente une femme de 31 ans guérie depuis 4 ans d'un ostéo-sarcome de la paroi thoracique qui fut traité par le radium.

En Août 1916, cette femme portait un volumineux sarcome de la paroi thoracique, atteignant une hauteur de 18 à 22 cm. et s'étendant en largeur du sein à l'épine de l'omoplate. Toute intervention chirurgicale étant impossible, une première application de radium fut faite le 11 Novembre 1916 (190 milligr.); elle amena une régression notable de la tumeur. Une deuxième application de 150 milligr., faite le 17 Décembre, acheva la guérison qui s'est maintenue depuis.

Une radiographie avait montré l'origine osseuse de la tumeur. Même en l'absence du contrôle histologique qui ne put être fait, il s'agissait bien d'un ostéosarcome, et les hypothèses de lésions inflammatoires, de tuberculose ou de syphilis doivent être écartées.

— *M. Tixier.* L'épreuve radiographique pourrait peut-être fournir des indications sur la nature de cette tumeur. Il existe en effet certains enchondromes qui ont une très grande bénignité, capables d'entrer en régression sous l'action d'agents extérieurs quelconques, parfois même à l'occasion d'un simple traumatisme.

Gastro-entérostomie non isopéristaltique. — *M. Goullioud.* Contrairement à la plupart des chirurgiens qui, pour pratiquer une gastro, font décrire à l'anse jéjunale, plus ou moins courte ou longue, une sorte de retournement en vertu duquel les aliments continuent à suivre de l'estomac à l'intestin la même direction de gauche à droite, M. Goullioud opère de la façon suivante : il pratique l'anastomose, à travers le mésocôlon transverse, non pas à une dizaine de centimètres de la naissance du jéjunum, mais à deux ou trois travers de doigt du pli duodéno-jéjunal, en ayant soin de refouler à gauche l'anse jéjunale. De la sorte, l'anastomose est horizontale et les aliments tombent de haut en bas de l'estomac dans le jéjunum où la péristaltique intestinale les conduit dans le grêle suivant la direction normale. Ce transit est facilité par la chasse que réalisent les sécrétions du foie, du pancréas et du duodénum.

Avec ce procédé de l'anse très courte (mais non pas de l'anse courte) le fonctionnement de la gastro est des plus satisfaisants, cliniquement et radiologiquement, et l'on n'a pas à craindre les ennuis du *circulus vitiosus*.

Traitement du cancer par le radium. — *M. Gayet* apporte les résultats qu'il a obtenus par le radium dans le traitement du cancer.

Son cas le plus heureux concerne un cancer utérin tellement étendu que la tentative d'exérèse chirurgicale demeura impuissante. Le radium fut appliqué en Août 1913 ; il amena la régression de la tumeur et, depuis 8 ans, la guérison s'est maintenue.

Un 2e cas concerne un épithélioma spino-cellulaire de l'angle de l'orbite opéré par l'auteur en 1917. Cet épithélioma ne tarda pas à récidiver *in situ*. Après une extirpation aussi large que possible de la lésion, on fit une application de radium. L'opéré est, jusqu'ici, guéri : il ne persiste qu'une fistulette, entretenue par un point d'ostéite.

Dans un 3e cas, il s'agit d'un épithélioma de la pointe de la langue. Une large résection de la tumeur avec curage ganglionnaire n'empêcha pas la récidive 3 mois après ; or sous l'influence du radium la tumeur a complètement disparu et la guérison se maintient depuis 1918.

Enfin, dans un cancer de la vessie, la guérison obtenue par le radium persiste depuis 25 mois.

Voilà donc, sur une trentaine d'applications, 4 résultats favorables : le premier surtout est impressionnant puisque la guérison date de 8 ans.

Quant aux réactions suscitées par le radium, l'auteur a fait les remarques suivantes :

1° Localement, il a noté, dans un cas, de la cystite douloureuse et sanglante; dans un autre cas, un rétrécissement de l'urètre prostatique.

2° Les réactions générales sont rares : tout au plus observe-t-on un léger mouvement fébrile à 38°, d'ailleurs passager. Dans un cas cependant le radium a suscité une fièvre élevée, avec céphalée et état gastrique; il s'agissait d'un sarcome de la parotide, d'allure particulièrement maligne, chez un jeune homme emporté en 6 mois.

3° L'auteur n'a pas été frappé des généralisations précoces et anormales reprochées au radium. Il a bien observé une fracture spontanée du fémur 3 semaines après une application, mais le malade était déjà dans une situation très grave, avec des métastases nombreuses.

Sur le terrain plus particulier de la chirurgie des voies urinaires, l'auteur a maintes fois observé les effets palliatifs du radium : disparition des hématuries dans les tumeurs de la vessie, de la dysurie dans les néoplasmes de la prostate.

Sans être constants, les résultats de la curiethérapie sont donc très encourageants. Il faut s'attacher à perfectionner la technique, au lieu de rejeter une arme très active.

— *M. Albertin.* Le chirurgien se sent moins désarmé dans la lutte contre le cancer utérin, depuis que le radium est entré dans la thérapeutique.

On reproche au radium de déterminer des manifestations septiques. Mais toute manœuvre intra-utérine, quelle qu'elle soit, peut être suivie des mêmes complications infectieuses et il n'est pas prouvé que le radium soit lui-même incriminable.

Il en est de même des douleurs qu'on lui impute : sans doute l'application de radium est quelquefois douloureuse, mais un coup de curette sur le col, une simple dilatation peut avoir des effets analogues. D'ailleurs, le plus souvent, le radium fait au contraire disparaître les douleurs du cancer utérin.

Quant aux métastases, elles sont si nombreuses et si fréquentes au cours du cancer de l'utérus, qu'il n'est pas besoin de faire intervenir l'action du radium pour les expliquer.

Certains cancers utérins paraissent guéris sous l'action de la curiethérapie. La tumeur disparaît complètement, le col se rétracte et durcit, donnant au toucher une sensation bien spéciale caractéristique pour un doigt exercé. Cette guérison est plus apparente que réelle et l'on doit maintenir aussi formelle l'indication de l'exérèse chirurgicale.

Une 2e classe de cancers utérins est représentée par ceux où l'opération ne devient possible qu'après une application de radium.

La 3e classe, enfin, comprend les cancers franchement inopérables où la curiethérapie n'a qu'un rôle purement palliatif.

Dans tous les cas, l'auteur est partisan du radium, ce qui n'exclue pas le bistouri. Sauf pour les tumeurs manifestement inopérables, la conduite du chirurgien sera la suivante : curiethérapie d'abord, exérèse ensuite.

— *M. Patel* apporte les résultats qu'il a obtenus dans 6 cancers utérins, 2 cancers de la région amygdalienne, 1 cancer du rectum.

1° Néoplasme du col inopérable : une application de radium amène très rapidement une amélioration très grande au point de vue local et général fait disparaître les hémorragies. 18 mois après, sans récidive vaginale, la malade succombe d'anurie par compression des uretères.

2° Néoplasme du col inopérable : le radium ne produit pas d'amélioration et la malade meurt 6 mois après.

3° Néoplasme du col limité, opéré en Janvier 1913. La malade récidive en Janvier 1915. A cette époque une application de radium produit une très grande et très rapide amélioration. Mais, en Février 1920, elle succombe rapidement avec des signes de généralisation cérébrale sans récidive locale. A l'autopsie,

on trouve des noyaux cancéreux sur la face externe de l'hémisphère gauche.

4° Néoplasme du col inopérable. La curiethérapie, en Juin 1919, est suivie de récidive un an après : occlusion intestinale par compression de l'S iliaque; établissement d'une fistule intestinale qui s'est fermée depuis spontanément. Actuellement la récidive ne paraît pas progresser et l'état général est bon.

5° Néoplasme du corps. L'hystérectomie totale, pratiquée en Mai 1919, est suivie de récidive en Juin 1920. La curiethérapie fait disparaître les noyaux néoplasiques. L'état général et local se maintient excellent.

6° Néoplasme du col utérin avec envahissement de la lèvre antérieure et du cul-de-sac antérieur. Le radium, en Décembre 1919, fait disparaître la tumeur et permet, en Janvier 1921, une hystérectomie abdominale totale sans difficulté.

7° Néoplasme diffus de la région amygdalienne. Le radium, appliqué en Septembre 1920, fait disparaître complètement la tumeur. 2 mois après, le malade est méconnaissable et son état se maintient excellent depuis.

8° Néoplasme étendu de l'amygdale et de la base de la langue. Le radium ne produit aucun changement dans la situation.

9° Néoplasme du haut rectum. L'ablation par voie périnéale est pratiquée en Juin 1920. Au mois de Novembre, un noyau de récidive apparaît à l'union de la muqueuse et de la peau. En Janvier 1921, sous l'action du radium, ce noyau a diminué des trois quarts et l'état général demeure excellent.

L'auteur a du radium une opinion plutôt favorable. Le radium a une très grande action sur certains cancers et il apparaît comme un puissant destructeur *in situ* des tissus néoplasiques. Mais, à l'exemple de M. Villard, M. Patel s'élève contre la tendance actuelle de rejeter le bistouri pour adopter exclusivement le radium. Il cite plusieurs exemples des méfaits produits par des applications de radium faites par des médecins insuffisamment compétents, et il conclut en disant que les cancers externes, les cancers opérables de la lèvre, du sein, du rectum sont avant tout justiciables de l'exérèse chirurgicale.

R. Martine.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE

9 Février 1920.

Tuberculose rénale fermée chez un syphilitique. *MM. J. Chalier et Barret* présentent un rein atteint de tuberculose, avec volumineuses géodes, ayant abouti à la disparition presque complète du parenchyme. Le bassinet était distendu; l'uretère, volumineux, était oblitéré un peu au-dessous de sa naissance, puis une dizaine de centimètres plus loin.

Le malade qui en était porteur, syphilitique ancien, avait des signes de tabes, d'aortite avec insuffisance aortique et de néphrite avec albuminurie marquée et hydropisies.

La néphrite avait été mise sur le compte de la syphilis. Les constatations nécropsiques posent la question de la nature tuberculeuse de la néphrite évidente dans le rein opposé.

Diverticule de l'œsophage. — *MM. Japiot et Aloin* présentent la radiographie et relatent l'observation d'un homme de 53 ans, atteint de diverticule de l'œsophage. Depuis 4 ans, cet homme accusait des troubles dysphagiques, s'étant accentués au cours de ces deux dernières années et caractérisés par des régurgitations alimentaires survenant après le début du repas, alors que les premières bouchées avaient librement passé. En même temps le malade avait l'impression que son cou augmentait de volume et qu'une boule se formait à ce niveau.

L'examen extérieur de la région cervicale ne décelait rien d'anormal. La sonde œsophagienne venait buter dans le fond d'un cul-de-sac et l'œsophagoscopie décelait l'existence d'une fente sur la paroi postérieure de l'hypopharynx. La radioscopie confirmait ces renseignements : à mesure que le malade ingérait la bouillie bismuthée, se dessinait une image diverticulaire, du volume d'une mandarine, dont l'extrémité inférieure atteignait la 3e vertèbre dorsale, l'extrémité supérieure du pédicule étant à la hauteur de la IVe cervicale.

Ces diverticules, improprement appelés œsophagiens, car ce sont des diverticules de l'hypopharynx, à la faveur de la stase alimentaire dont ils sont le siège, finissent à peu près fatalement par s'infecter, d'où une médiastinite avec sa haute gravité.

Le traitement ne peut être que chirurgical. Leur extirpation en un temps, ainsi que la pratiquent certains chirurgiens anglais et belges, est une opération redoutable : 10 morts sur 60 interventions. Actuellement on donne la préférence à la diverticulopexie, intervention sans danger.

— *M. R. Rendu* rappelle qu'il existe deux variétés de diverticules : les diverticules par propulsion, qui tiennent à un vice de développement de la paroi postérieure de l'hypopharynx; — les diverticules par traction, résultant de tractions exercées sur la paroi antérieure de l'œsophage par des ganglions enflammés et adhérents au conduit alimentaire : leur siège est la bifurcation de la trachée.

L'auteur présente le moulage d'un cas de ce genre. Son malade avait succombé à des lésions de tuberculose rénale, sans avoir présenté de dysphagie.

— *M. Leclerc*, Il semble bien que ces diverticules œsophagiens soient relativement fréquents et il est possible qu'un certain nombre de prétendus spasmes de l'œsophage n'aient pas d'autre origine.

Maladie de Raynaud chez une tuberculeuse ayant un rétrécissement mitral. — *M. Roubier* présente une femme de 56 ans, atteinte d'une maladie de Raynaud : asphyxie locale des extrémités, phénomènes douloureux, panaris analgésiques, troubles de la sensibilité au contact, à la piqûre et à la chaleur, etc...

Cette malade, en plus, est atteinte de rétrécissement mitral; elle est, d'autre part, tuberculeuse : elle a eu des hémoptysies à l'âge de 23 ans et présente, au niveau des deux poumons, des signes de tuberculose à tendance fibreuse. Sa sténose mitrale est vraisemblablement d'origine tuberculeuse, car on ne retrouve pas de rhumatisme articulaire dans ses antécédents.

L'étiologie du syndrome de Raynaud, dans ce cas particulier, est donc complexe : intoxication tuberleuse et cardiopathie.

— *M. J. Chalier* a recueilli 6 observations de maladie de Raynaud chez des malades atteints de rétrécissement mitral. Sur ces 6 malades, 3 avaient des lésions tuberculeuses et l'on peut se demander, à leur sujet, la part respective qui revient à l'intoxication bacillaire et à la cardiopathie.

Mais, chez les autres, le rétrécissement mitral était d'origine rhumatismale et la tuberculose ne saurait être en cause. Le rétrécissement mitral, conclut l'auteur, peut dominer seul l'étiologie de la maladie de Raynaud et son rôle, à ce point de vue, lui paraît prépondérant.

— *M. Pallasse* demande à M. Roubier pourquoi il estime de nature tuberculeuse le rétrécissement mitral de la malade. La coexistence de lésions tuberculeuses et d'une endocardite est-elle suffisante pour affirmer la nature bacillaire de la cardiopathie ?

— *M. Roubier.* On ne trouve dans les antécédents de la malade, à part la tuberculose, aucune maladie infectieuse à déterminations cardiaques et notamment de rhumatisme articulaire aigu. Son endocardite s'est constituée à bas bruit. Il est peu probable que cette femme aurait atteint un âge relativement avancé si sa cardiopathie datait de l'enfance.

— *M. Jourdanet*, sans suspecter l'étiologie syphilitique dans le cas de la malade présentée par M. Roubier, rappelle le rôle joué par la syphilis dans la détermination de certains syndromes de Raynaud.

Il rappelle aussi que M. Nicolas vient de présenter récemment à la Société médicale des Hôpitaux un cas de maladie de Raynaud survenu à l'occasion d'un traitement salvarsanique.

Sur la valeur des réactions humorales dans la syphilis nerveuse, à propos d'une observation. — *MM. Gravier et Bertoye* présentent une femme de 39 ans, entrée à l'hôpital, en Février 1920, pour une paraplégie spasmodique que l'on avait d'abord attribuée à un mal de Pott.

On note, dans les antécédents de cette malade, il y a quatorze ans, une petite ulcération vulvaire, disparue en quinze jours et dont la malade n'a souvenir que sous l'influence de pressantes questions. Il y a trois ans, sont apparues, sur la face antérieure de la jambe et de la cuisse droites, des ulcérations pour lesquelles on a ordonné du sirop de Gibert. Elles ont laissé des cicatrices pigmentées qui persistent encore et qui ont été le seul guide pour le diagnostic rétrospectif de syphilis.

On se trouvait en présence d'une femme de bonne santé générale, présentant une paraplégie spasmodique typique, ne permettant pas de soulever les pieds au-dessus du plan du lit. Rien du côté de la colonne vertébrale ne permettait de penser au mal de Pott.

Un traitement intensif fut institué. On dut rapidement abandonner le mercure qui provoquait de la stomatite. Trois séries de néo-salvarsan à doses progressivement croissantes furent faites. Le résultat a été remarquable et maintenant cette malade est capable de marcher.

Le fait le plus intéressant a été fourni par les réactions humorales qui ont été pratiquées. 3 Wassermann furent faits : le 1er avec le sang de la malade, le 28 Août, avant tout traitement, fut absolument négatif ; le 2e avec le liquide céphalo-rachidien, à la date du 3 Septembre, est négatif et l'examen du liquide n'a montré aucune réaction cellulaire ; le 3e, pratiqué avec le liquide céphalo-rachidien, est du 16 Octobre 1920, après une série d'injections arsenicales ; il est encore négatif.

R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

BULLETINO DELL'ORDINE DI MEDICI DI LOMBARDIA

N° 12, Décembre 1920.

E. Bajla. *La fièvre typhoïde à Milan.* — Ce travail est basé sur les données statistiques et étiologiques concernant la fièvre typhoïde à Milan depuis l'année 1888 jusqu'à l'année 1920.

La morbidité et la mortalité pendant cette période ont présenté une diminution notable. En général, les hommes ont été plus frappés que les femmes ; cependant, en 1919, on a fait une constatation inverse et l'auteur suppose, avec juste raison, que cela est dû aux vaccinations antityphoïdiques qui ont été pratiquées chez les hommes pendant la guerre. Des observations analogues ont été faites récemment en France.

La fièvre typhoïde est surtout fréquente entre 15 et 20 ans. Elle sévit en été et en automne et frappe principalement la classe pauvre. En ce qui concerne la *distribution topographique*, elle est plus fréquente dans les quartiers surpeuplés. D'après les recherches de l'auteur, l'eau n'est pas, à Milan, une cause habituelle de la maladie ; on peut même dire qu'actuellement l'origine hydrique de l'infection doit être assez rare. Le lait non plus n'est pas une cause fréquente, car 25 pour 100 seulement des malades buvaient du lait non bouilli. Par contre, les légumes sont probablement le véhicule le plus important dans la propagation de l'infection, car 58 pour 100 des typhiques s'alimentaient avec des légumes crus. Or les légumes qu'on utilise à Milan proviennent en grande partie de potagers situés dans des communes où l'on se sert de matières fécales comme engrais.

Le phénomène épidémiologique le plus caractéristique de la fièvre typhoïde à Milan consiste dans *la facilité et la fréquence avec lesquelles l'infection se localise dans l'un ou l'autre quartier de la ville.* On peut dire que, chaque année, la dothiénentérie a ses quartiers préférés, qui varient continuellement. Dans l'année 1920, l'auteur a pu suivre en détail une épidémie de quartier caractéristique qui se manifesta pendant les mois de Mars et d'Avril. Bien qu'il ait été impossible d'arriver à des résultats concluants en ce qui concerne l'étiologie de l'infection dans ce foyer localisé — car on n'a pu guère mettre en relief des causes qui n'aient pas pu agir sur les habitants des autres quartiers, — l'auteur considère néanmoins que la lumière sur l'étiologie de la typhoïde ne peut venir que de l'étude de ces épidémies de quartier.

J. Dumont.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Tome I, n° 49, 2 Décembre 1920.

D. Eberlé. *L'envahissement du foie et du pancréas par les ascarides.* — L'ascaridiose des voies biliaires n'est pas exceptionnelle. Il en existe une

centaine d'observations. Par contre, la pénétration du parasite dans le canal de Wirsung est une rareté et se termine toujours par la mort. E. n'en a trouvé que deux observations complètes avec protocole d'autopsie (une de Vierordt, une de Schmidt). Il en rapporte un troisième cas, en même temps qu'un nouveau fait d'envahissement des canaux biliaires. Voici le résumé de ces deux intéressantes observations :

Obs. I. — Garçon de 9 ans, souffrant depuis 6 mois. Helminthiase intestinale sérieuse, qui résiste à un traitement sévère (calomel, santonine). L'enfant maigrit, présente des phénomènes douloureux pseudo-appendiculaires, fait une poussée d'iléus, puis tout rentre dans l'ordre. Au début du 6e mois, crise brusque d'angiocholécystite aiguë : ventre tendu et douloureux, tumeur vésiculaire, subictère, fièvre. Laparotomie. Extirpation d'une grosse vésicule pleine de bile trouble, sans calculs. Cholédocotomie : extraction d'un ver vivant de 20 cm. de long. Trois autres sont extraits du canal hépatique. Ecoulement de bile plus claire. Drainage des voies biliaires. Suites opératoires normales. Mais l'enfant évacue encore, en deux fois, quatre ascarides par la plaie. Une cure de santonine est prescrite. Pas de vers dans les selles. L'état général se remonte. Sortie de l'hôpital au bout de deux mois. Le malade donne de ses nouvelles trois ans plus tard. Il n'a eu qu'une légère poussée d'helminthiase, pas de phénomènes hépatiques, seulement quelques légères douleurs. Il a repris du poids. Son état général est très satisfaisant.

Obs. II. — Femme de 45 ans, présentant depuis 5 ou 6 ans des crises gastriques douloureuses qui, les derniers mois, se sont accompagnées de poussées d'ictère. Au moment où E. la voit, elle présente une jaunisse très marquée avec fièvre, pouls rapide, gros foie, rate perceptible, vésicule grosse et douloureuse. On pense à une poussée aiguë chez une vieille lithiasique. Mais l'opération, d'abord refusée par la malade, est retardée de 24 heures, et faite d'urgence devant la recrudescence de tous les accidents : on trouve dans le foie des noyaux durs qui lui font penser à un carcinome. Le pancréas est gros, dur, bosselé. La vésicule contient de la bile trouble et des calculs. Cholécystectomie. Incision du cholédoque, d'où l'on extrait quelques calculs et 6 ascarides vivants, de 20 cm. Du canal hépatique sourdent un peu de pus et de bile trouble, puis 25 petits vers, suivis d'un flot de bile. Drainage du cholédoque. Réunion rapide. Choc opératoire. Mort le lendemain matin. Autopsie : les noyaux hépatiques et pancréatiques sont des abcès. Il existe d'ailleurs des foyers pyohémiques dans tous les grands parenchymes. De nombreux parasites sont découverts dans le foie, l'œsophage, l'estomac, l'intestin. Enfin il existe deux ascarides vivants dans le canal de Wirsung et deux dans le parenchyme pancréatique. Il s'agit donc d'un cas particulièrement grave, avec association d'helminthiase et de lithiase. M. DENIKER.

M. Haussmann. *Cysticerque du cervelet.* — H. relate l'histoire d'une jeune fille de 19 ans dont l'affection fut étudiée par divers médecins et dont le diagnostic resta longtemps fort obscur. La maladie débuta comme un empoisonnement d'origine alimentaire auquel on pensa d'autant plus facilement que la mère, ayant partagé son repas, présentait les mêmes symptômes. Puis les troubles persistant (tendance à la syncope, vertiges, nausées, céphalée), on diagnostiqua de simples phénomènes hystériques. Peu après survient une parésie des membres droits, surtout marquée au niveau de la main. On pense à une maladie professionnelle (pianiste). Mais bientôt les troubles se précisent et revêtent l'aspect d'une véritable ataxie cérébelleuse. L'épreuve de Barany confirme cette hypothèse. On émet l'idée d'une tumeur, mais les troubles oculaires manquent ; en particulier, l'examen du fond de l'œil reste négatif. Entre temps la céphalée augmente, la tête se fixe en flexion, les mouvements de redressement sont douloureux, et l'hypothèse d'une lésion du rachis cervical est soulevée. La radiographie ne montre rien de ce côté, mais, à la suite de cette exposition aux rayons X, la malade devient somnolente, apathique, reste au lit ; la respiration est irrégulière, le pouls lent ; il y a hyperesthésie cutanée et soubresauts musculaires.

En présence de ces phénomènes, un nouvel examen, plus complet, circonscrit la lésion à la région cérébelleuse (adiadococinésie, vertige caractéristique, Barany, Oppenheim, etc.). La stase papillaire existe cette fois ; pas de nystagmus. On hésite encore entre une lésion inflammatoire (encéphalite léthargique atypique), et une tumeur du lobe cérébelleux droit, en penchant plutôt vers ce dernier diagnostic. On pense aussi à une méningomyélite spécifique bien que le Wassermann soit négatif. Une cure de calomel ne fait qu'amener une recrudescence des phénomènes méningés. On élimine, après une nouvelle consultation, l'hypothèse d'une gomme, d'un tuberculome, et l'on s'en tient au diagnostic de tumeur probablement gliomateuse avec méningite réactionnelle localisée.

On se décide alors à intervenir, 3 mois environ après le début des accidents ; mais, la veille de l'opération, l'état général devient rapidement inquiétant, le pouls faiblit, le nystagmus apparaît très marqué ; il y a des contractures en opisthotomes, des troubles vaso-moteurs très accentués ; la malade s'affaiblit rapidement et meurt dans la nuit.

L'autopsie révèle la présence, dans le lobe droit du cervelet, d'une vésicule caractéristique avec un parasite mort à l'intérieur. L'énucléation en est très facile et eût été réalisable opératoirement. Mais l'auteur fait néanmoins des réserves sur les suites possibles de cette intervention. Il existait en effet, outre des lésions méningées, une altération des éléments nobles de voisinage. En outre, sur une grande hauteur, la moelle présentait une atrophie notable de la corne antérieure droite, en rapport vraisemblablement avec les troubles parésiques observés.

A l'occasion de cette observation et, par l'analyse des phénomènes présentés par la malade, H. fait une revue critique des fonctions du cervelet, et en particulier, des différentes voies d'association cérébelleuses. M. DENIKER.

Tome I, nº 50, 9 Décembre 1920.

Fischer (Berne). ***Influence des applications chaudes externes locales et générales sur la sécrétion gastrique.*** — L'action sédative des applications chaudes contre les manifestations douloureuses de certaines affections de l'estomac peut-elle s'expliquer par une modification des sécrétions gastriques ? Les recherches poursuivies par Lüdin, Penzoldt, Pushkin ont donné des résultats contradictoires. Lüdin déterminait, par un dosage préalable, les quantités d'acide chlorhydrique libre et combiné de pepsine sécrétées après un repas d'épreuve ; il répétait la même expérience après application de compresses chaudes sur l'estomac.

A. Fischer critique cette méthode qu'il juge insuffisante. Le degré d'acidité du contenu gastrique peut être en effet considéré comme la résultante de phénomènes complexes. La muqueuse gastrique élabore un suc riche en acide chlorhydrique (0,4 à 0,5 pour 100 d'HCl), mais les produits de sécrétion alcalins du duodénum et du pancréas, chassés par des contractions réflexes, pénètrent dans l'estomac (Boldyreff), une partie de l'HCl se trouve ainsi neutralisé, et le taux d'acidité du contenu gastrique s'abaisse jusqu'au titre de 0,1 à 0,2 pour 100. Cette action neutralisante du suc pancréatique paraît jouer un rôle important dans le mécanisme de la digestion, mais elle permet de comprendre l'insuffisance des recherches instituées par Lüdin.

Pour éviter ces causes d'erreur, A. Fischer poursuit ses expériences sur le chien. A l'aide de sutures appropriées, une poche gastrique est isolée, abouchée à l'extérieur par une fistule suivant la méthode de Pawlow. Le suc gastrique ainsi obtenu est absolument pur. Après quelques dosages préalables de contrôle, le chien ingère un repas et est enfermé dans une caisse d'air chaud. L'influence de ce bain de chaleur se traduit par une diminution de la *quantité* de suc gastrique qui atteint 50 pour 100. Cependant les *proportions* d'acide chlorhydrique et de pepsine contenues dans ce liquide restent sensiblement *normales*. Dans une autre série d'expériences, le chien est soumis à l'action de la chaleur, avant de recevoir son repas, la digestion se faisant par conséquent dans une température ambiante normale. La diminution des quantités sécrétées est alors de 32 pour 100.

Cette diminution des quantités de suc gastrique élaboré par l'estomac proviendrait d'un appauvrissement de l'organisme en eau. Le mécanisme de régulation thermique détermine une évaporation active et un abaissement de l'activité sécrétoire de l'estomac. Les mêmes conditions interviennent sans doute lorsque la chaleur agit localement, mais des prédispositions individuelles multiples doivent accélérer ou retarder la mise en œuvre de ce mécanisme.

Peut-être la chaleur agit-elle aussi sur la muqueuse gastrique par voie réflexe, mais en l'absence de toute donnée expérimentale, on ne peut formuler à ce sujet que des hypothèses.

On peut conclure de cette étude que l'emploi des applications chaudes est justifié dans le traitement de l'ulcère de l'estomac et des affections qui s'accompagnent d'une hypersécrétion.

R. MATHIEU.

MEDIZINISCHE KLINIK

(*Berlin*)

Tome XVI, nº 49, 5 Décembre 1920.

E. Schlesinger. ***Le diverticule intestinal épigastrique en radiologie et sa signification clinique.*** — Chez une malade de 60 ans, présentant depuis quelque temps des troubles gastriques sérieux, S. constate, à la radioscopie barytée, l'existence d'une image diverticulaire surmontée d'une bulle d'air, ayant l'apparence classique de la niche de Haudeck, mais siégeant dans la partie haute de l'estomac, un peu en retrait de la petite courbure, et isolée nettement de la masse gastrique qui forme une large tache noire sous-jacente.

S. pense tout d'abord à un ulcère perforé et bouché des faces de l'estomac. Mais, son attention étant attirée par une observation antérieure et par d'autres cas analogues observés par de Quervain, Akerlund, Golgdaumer et Simon, il procède à un nouvel examen. En faisant prendre une bouillie barytée très liquide, et en examinant immédiatement à l'écran, il constate que l'estomac est rempli dans ses trois quarts inférieurs, que le diverticule se retrouve à la même place en haut et à gauche par rapport à l'ombilic, mais qu'il se réduit à la bulle d'air. Pas trace de baryte. Or, 20 minutes plus tard, alors que la bouillie passe dans l'intestin, on retrouve l'image constatée au premier examen : tache noire isolée, et surmontée de la bulle d'air.

Un examen de profil permet de se rendre compte alors d'une façon indiscutable que cette image appartient non pas au segment supérieur de l'estomac, mais bien à la portion initiale du jéjunum.

Il s'agit donc d'un diverticule intestinal pouvant prêter à confusion avec un ulcus gastrique pénétrant et pousser à une intervention inutile. Ainsi dans un cas de de Quervain, on ne trouva rien au cours de l'opération, et on supposa qu'il s'agissait d'un simple diverticule fonctionnel de l'estomac. En réalité c'était un diverticule intestinal. C'est pourquoi S. estime qu'il faut avoir l'attention attirée du côté de ces erreurs possibles d'interprétation, et, dans les cas douteux, multiplier les examens avant de poser une indication opératoire. M. DENIKER.

Nº 50, 12 Décembre 1920.

P. Morawitz. ***Temps de saignement et rapidité de la coagulation sanguine ; leurs relations réciproques, leur signification diagnostique.*** — Dans certains états hémorragiques, on voit coïncider la longue durée des hémorragies spontanées ou provoquées avec une coagulation sanguine normale. Le temps de saignement, recherché par la méthode de Duke, est prolongé, bien que la coagulation se produise avec une rapidité normale. Il en est ainsi dans les purpuras hémorragiques, dans certaines leucémies, dans quelques cas d'anémie aplastique.

Faut-il considérer que le processus qui aboutit à l'occlusion des capillaires lésés est absolument indépendant des phénomènes de la coagulation sanguine ? C'est l'opinion que soutiennent Loebe et Ashoff. Pour ces auteurs, le mécanisme qui préside à l'arrêt des hémorragies est le suivant : il se forme à l'orifice des capillaires une précipitation d'hématoblastes qui constituent un véritable bouchon obturateur au niveau duquel on ne trouve pas de fibrine. La coagulation de la fibrine reste donc étrangère à la production d'une hémostase spontanée.

Morawitz critique cette conception. Il fait remarquer que, cliniquement, on peut observer un retard parallèle entre la coagulation sanguine et la prolongation du temps de saignement. Il en est ainsi chez les hémophiles et les ictériques. Les mêmes constatations peuvent être provoquées expérimentalement par l'intoxication phosphorée.

La précipitation et l'agglutination des hématoblastes sont des phénomènes associés à la coagulation sanguine dont ils constituent le premier temps. Mais comment expliquer l'apparente dissociation observée

chez certains purpuriques, entre une coagulation sanguine normale et un temps de saignement prolongé? Il faut remarquer que, chaque fois qu'une telle contradiction peut être relevée, le nombre des hématoblastes est extrêmement restreint. Il est permis de supposer que, malgré des conditions de coagulation par ailleurs satisfaisantes, le petit nombre des hématoblastes disponibles ne permet pas la formation d'un bouchon obturateur efficace à l'orifice des capillaires.

La théorie de Morawitz est confirmée par le fait suivant : dans tous les cas où la *coagulation sanguine est notablement retardée*, le temps de saignement est également prolongé, et l'on constate un nombre d'hématoblastes normal ou voisin de la normale.

Conclusion pratique: en cas d'intervention chirurgicale chez un sujet suspect, la recherche du temps de saignement doit être préférée à l'étude de la coagulation. R. MATHIEU.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(*Chicago*)

Tome LXXV, n° 21, 20 Novembre 1920.

W. Lawrence Estes. *Les causes de la scoliose fonctionnelle dans les collèges de garçons.* — E. a eu l'occasion, de 1912 à 1919, d'examiner 1.856 jeunes gens à l'Université de Lehigh: il a été frappé de la fréquence surprenante des cas de scoliose fonctionnelle. Il a examiné chacun de ces cas avec le plus grand soin, pour essayer d'en dépister les causes, et il est arrivé à cette conclusion que la scoliose fonctionnelle existait dans une proportion de 10 à 20 pour 100 chez les jeunes gens du collège, la courbure scoliotique prédominant à gauche dans 70 pour 100 des cas. Ses recherches lui ont montré, en outre, que cette scoliose était due surtout soit à l'existence de pieds plats, acquis ou congénitaux, soit au raccourcissement d'un des membres inférieurs, ce raccourcissement étant lui-même attribuable soit à un degré léger de coxa vara, soit à une diminution de longueur de la diaphyse fémorale ou de la diaphyse tibiale. J. LUZOIR.

G. E. Brown. *La méthode de Lyon-Meltzer dans le diagnostic des infections des voies biliaires.* — B. rappelle qu'en 1918 Meltzer fit cette intéressante observation que la mise en contact avec la muqueuse duodénale d'une solution de sulfate de magnésie à 25 pour 100 déterminait un relâchement du sphincter de l'extrémité duodénale du cholédoque, avec possibilité de contraction de la musculature de la vésicule biliaire. Lyon tira de cette observation une application pratique qui prend une grosse valeur dans le diagnostic des infections des voies biliaires.

B. applique la méthode de Lyon-Meltzer de la façon suivante. Après un repas de biscuit de farine de blé bien écrasé et d'eau (300 gr.), on introduit dans l'estomac le tube de Rehfuss et on recueille toutes les 15 minutes un échantillon de liquide gastrique, jusqu'à ce que l'on ne voit plus de parcelles alimentaires. A ce moment, on tourne le malade sur le côté droit, avec le genou gauche fléchi sur le droit, ce qui abaisse le duodénum et facilite l'introduction du bulbe dans le duodénum. En général, il faut de 10 minutes à 1 heure pour que la sonde arrive à destination, ce dont on peut s'assurer de diverses manières : 1° Par le changement de réaction du liquide aspiré, quand le suc gastrique est acide; 2° par le caractère du suc duodénal habituellement fluide, perlé, alcalin, avec des flocons en suspension; de la bile peut s'y trouver; 3° par la présence d'une légère secousse qu'on provoque en tirant doucement le tube; 4° par l'examen aux rayons X montrant que le bulbe a franchi le pylore.

B. conclut que l'examen direct de la bile, aspirée au moyen de la méthode de Lyon-Meltzer, a une grande valeur pour le diagnostic précoce de la cholécystite. L'examen de la bile et les cultures permettent d'affirmer l'infection, mais les résultats sont d'autant plus précis que la cholécystite est de date plus récente; dans les cholécystites chroniques très anciennes les cultures de bile sont souvent négatives. Or le diagnostic précoce des cas aigus a une extrême importance, car ils peuvent aboutir aux lésions les plus graves, y compris l'empyème et les calculs.

Mais les signes cliniques sont habituellement légers au début: c'est le plus souvent pour de vagues troubles gastriques, pour des phénomènes d'indigestion chronique ou pour quelques petites coliques que ces malades viennent consulter. Le plus souvent le chirurgien ne pense pas à incriminer la vésicule biliaire qui, en effet, à ce stade, n'est ni épaissie, ni modifiée dans son aspect. La méthode du tubage duodénal, en révélant l'infection biliaire, résout pour le chirurgien la question du diagnostic et pose l'indication opératoire. J. LUZOIR.

N° 22, 27 Novembre 1920.

A. Strickler, G. Munson, D. Sidlick *Apparition d'une réaction de Wassermann positive après l'injection d'arsénobenzol chez des sujets non syphilitiques.* — A la suite d'une série d'injections intraveineuses d'arsénobenzol, d'ordinaire après la 2e ou la 3e, parfois seulement après la 6e ou la 7e, les auteurs ont vu apparaître une réaction de Wassermann positive chez 16 sujets sur 24 atteints de dermatoses variées sans rapport avec la syphilis, qui étaient indemnes d'antécédents spécifiques et qui, avant ce traitement, possédaient une séro-réaction négative. 8 malades continuèrent à réagir toujours négativement.

La réaction de Wassermann recherchée en série fut trouvée positive au moins 2 fois chez 14 patients. Chez l'un d'eux, où elle n'était apparue qu'après 7 injections, elle se montra 9 fois de suite positive avant de redevenir négative. Quant à son intensité, la réaction fut notée comme modérément ou faiblement positive chez 9 des malades, très faiblement positive chez 5 et douteuse chez 2.

Tout indique qu'il ne s'agit pas ici de réactivation provoquée par le médicament chez un ancien syphilitique méconnu. Comme ces pseudo-réactions positives se montrèrent surtout chez des sujets qui tolérèrent mal l'arsénobenzol, les auteurs les attribuent à la mise en liberté dans le sérum de lipoïdes d'origine hépatique due à l'atteinte du foie par l'arsenic.

S., M. et S. attirent l'attention sur cette cause d'erreur de diagnostic, ce traitement étant souvent fait en dehors de la syphilis. D'autre part, ils estiment qu'une trop grande quantité d'arsénobenzol chez un syphilitique peut être responsable de la persistance d'une réaction de Wassermann positive et que, dans ces conditions, celle-ci ne saurait être prise pour guide pour diriger le traitement. P.-L. MARIE.

ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILIGRAPHY

(*Chicago*)

Tome II, n° 6, Décembre 1920.

Salomon et Klauder. *Réactivation du liquide céphalo-rachidien dans la neuro-syphilis.* — La réactivation du sang des syphilitiques sous l'influence de l'arsénobenzol est aujourd'hui bien connue et il est classique, quand un malade suspect de syphilis a un Wassermann négatif, de lui faire une injection d'arsénobenzol, d'examiner son sang quelques jours après, afin de voir si le Wassermann est devenu positif.

S. et K. attirent l'attention sur une réaction similaire du liquide céphalo-rachidien. Ils rapportent plusieurs cas dans lesquels, après des injections intraveineuses ou intrarachidiennes, le liquide céphalo-rachidien, qui était négatif, est devenu positif, ou bien de partiellement positif est devenu fortement positif.

Au point de vue clinique, d'ailleurs, l'exagération des symptômes nerveux après le traitement a été souvent observé et ce phénomène a été étiqueté neurorécidive. Il s'agit là, sans doute, de l'expression clinique de la réaction de Herxheimer qu'on observe fréquemment dans la syphilis secondaire.

Cette réactivation du liquide céphalo-rachidien n'est pas d'ailleurs constante et S. et K. ont observé des malades atteints de neurosyphilis vasculaire avec liquide céphalo-rachidien négatif, qui ne réagissaient pas après l'injection d'arsénobenzol. R. BURNIER.

Samuel Ayres. *La sclérodermie, manifestation possible d'arsenicisme chronique.* — L'auteur rapporte l'histoire de 3 malades atteints de sclérodermie généralisée et dont l'urine contenait de l'arsenic; 2 de ces malades étaient professionnellement exposés à l'intoxication arsenicale; 1 autre malade, atteint de morphée frontale et également exposé à l'arsenic, avait une urine contenant des traces notables d'arsenic.

L'auteur ne veut pas tirer de ces faits des conclusions prématurées, mais il demande qu'on veuille bien vérifier, le cas échéant, le bien-fondé de cette hypothèse.

La sclérodermie et l'arsenicisme chronique présentent chez certains malades des symptômes communs : manifestations névritiques (douleurs, fourmillements, picotements), pigmentations, altérations cutanées variées, perte de poids avec faiblesse musculaire, fièvre irrégulière intermittente, troubles gastro-intestinaux, instabilité vaso-motrice, cœur rapide et irrégulier, troubles menstruels, etc. D'autre part, il faut convenir que beaucoup de ces symptômes peuvent faire défaut dans ces cas de sclérodermie avancée.

Il sera nécessaire de faire des analyses d'urine d'un grand nombre de malades atteints de sclérodermie, afin de voir si le pourcentage de teneur en arsenic est plus grand que celui des individus non sclérodermiques.

A vrai dire, il ne semble pas que la sclérodermie soit particulièrement fréquente chez les ouvriers exposés par leur profession à l'intoxication arsenicale; quoi qu'il en soit, la question est maintenant posée, elle appelle de nouvelles recherches. P. BURNIER.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1920)

V. Fauvel. *Traitement de l'arthrite blennorragique par la massothérapie immédiate (méthode de Fège).* — L'arthrite est une complication fréquente et grave de la blennorragie, capable de compromettre à jamais l'avenir d'un membre; il importe de lutter contre elle par une méthode de traitement donnant des résultats durables et constants.

Atténuer la douleur, diminuer l'épanchement intra- et péri-articulaire, limiter au minimum les lésions ligamentaires, voire osseuses, empêcher l'atrophie réflexe des muscles, permettre une mobilisation active précoce, tel est le but que l'on doit s'efforcer de poursuivre.

Or, la physiologie nous apprend que le massage fait disparaître la douleur dont l'intensité semblait devoir contre-indiquer son emploi, que, par son action sur la résorption des infiltrats pathologiques, il constitue l'antiphlogistique idéal, qu'il tonifie les muscles et sauvegarde leur fonction, qu'il lutte en somme contre tous les désordres que la phlegmasie entraîne dans les tissus intra- et para-articulaires.

Mais le massage n'est vraiment actif que lorsqu'il s'adresse à des tissus pathologiques non encore organisés et ne présentant pas ces lésions de cicatrice si rapidement apparues dans l'arthrite gonococcique.

Il faut donc intervenir le plus tôt possible, sans attendre, comme il est classique de le faire, la résolution des phénomènes inflammatoires. A cette condition — c'est-à-dire d'être appliqué dès le début, dès que le diagnostic est posé — la massothérapie est capable de restituer à coup sûr à l'articulation atteinte sa complète intégrité fonctionnelle.

La massothérapie de l'arthrite blennorragique à la phase aiguë fut proposée en 1910 par A. Fège, qui, dans sa thèse inaugurale (*Massothérapie de l'arthrite blennorragique à la phase aiguë*, Paris, 1920) en posa le principe, en développa la technique et en exposa les résultats. On trouvera dans ce travail non seulement la technique générale du traitement — que F. reproduit d'après-lui — mais aussi son application à chaque cas particulier. Nous nous bornerons ici à signaler les résultats obtenus par MM. Fège et Fauvel dans les services de MM. Quénu, Widal, Queyrat, Michon (21 observations). Tous les malades sont sortis de l'hôpital guéris. Un certain nombre ont pu être suivis ultérieurement : ils sont unanimes à déclarer qu'ils ont pu reprendre leur travail et le continuer sans ressentir aucune gêne au niveau de l'articulation traitée.

CLINIQUE MÉDICALE DE SAINT-ANTOINE

LA TENEUR EN ACIDE URIQUE

DES URINES

DANS LA GOUTTE ET DANS LA GRAVELLE

PAR

A. CHAUFFARD, P. BRODIN et A. GRIGAUT.

L'analyse chimique du sang nous a permis de mettre en évidence, dans la goutte et la gravelle, un syndrome sérique ayant pour base l'hyperuricémie à laquelle viennent fréquemment s'adjoindre l'hypercholestérinémie, la bilirubinémie et l'élévation de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard[1]. L'ordre d'apparition de ces symptômes permet de comprendre la genèse des phénomènes morbides qui s'installent au cours de ses maladies. Dans un premier temps, relativement court, le trouble du métabolisme urique cause initiale de l'hyperuricémie, semble seul exister, puis apparaissent l'hypercholestérinémie, l'élévation de la constante d'Ambard et la bilirubinémie qui traduisent l'altération fonctionnelle du foie et du rein.

Si la teneur du sang en acide urique est toujours augmentée dans la goutte et dans la gravelle, il n'en est pas de même de la teneur en acide urique des urines. Contrairement à ce que l'on pourrait croire et aux notions généralement admises, le taux de l'acide urique urinaire est rarement augmenté au cours de ces deux maladies et cette augmentation, quand elle existe, est la plupart du temps de peu d'importance. Sur les 36 cas que nous avons eu l'occasion d'examiner[2], 23 fois la teneur en acide urique des urines ne dépassait pas 60 à 70 centigr. par vingt-quatre heures, chiffre normal; 13 fois seulement elle était supérieure, et 3 fois dépassait 1 gramme.

Cette règle reste vraie, même dans les cas où existe un abondant dépôt rouge d'acide urique, cristallisé. Malgré leur aspect trompeur, ces urines ne renferment qu'une proportion faible d'acide urique et la cause de la précipitation réside, non comme on pourrait le croire, dans une surabondance de l'élimination de l'acide urique, mais dans une modification des conditions de solubilité de cet élément.

Dans toutes nos recherches, l'acide urique des urines a été dosé par le procédé Haycraft-Denigès, après solubilisation préalable du dépôt d'acide urique cristallisé au moyen de la soude[3]. L'acide urique du sang a été dosé par le procédé décrit par l'un de nous[4]. Ce dernier procédé peut également s'appliquer à l'urine et donne exactement les mêmes chiffres que le précédent à condition d'opérer en dehors de toute médication purique ou polyphénolée. Cette constatation est très importante au point de vue de la connaissance de l'état chimique sous lequel se trouve l'acide urique dans l'organisme, et nous aurons l'occasion d'y revenir bientôt.

Tableau I.

Noms	Diagnostics	Acide urique du sérum (par litre)	Acide urique des urines (par jour)	Constante d'Ambard
—	—	—	— gr.	—
Bl... ..	Goutte aiguë	0,125	1,31	0,08
Mer....	— chronique. .	0,128	0,92	0,085
Des....	— —	0,127	0,60	0,10
Dud....	— —	0,118	1,26	0,086
Mas....	— —	0,110	0,78	0,12
Dup....	— aiguë. . . .	0,100	0,60	0,09
Hug....	— —	0,091	1,12	0,09
Dan....	— —	0,098	0,68	0,095
De L...	— chronique. .	0,087	0,84	0,10
Bre....	— — .	0,075	0,55	0,12

Nous avons réuni dans le tableau I 10 cas de goutte correspondant à des gouttes en évolution depuis plusieurs années. Deux d'entre eux sont ceux de goutteux en pleine poussée aiguë, les autres correspondent à des goutteux chroniques avec tophi. Chez tous, nous avons dosé parallèlement l'acide urique dans le sérum, l'acide urique dans les urines de vingt-quatre heures et nous avons établi la constante d'Ambard. On voit que l'acide urique du sang est partout augmenté, tandis que l'acide urique des urines garde souvent une valeur faible et tout à fait disproportionnée au taux de l'augmentation dans le sang.

Même constatation dans les 16 cas de lithiase rénale contenus dans le tableau II, avec cette différence cependant que, dans l'ensemble, le taux d'hyperuricémie est ici moins élevé que chez les goutteux.

Tableau II.

Noms	Diagnostics	Acide urique du sérum (par litre)	Acide urique des urines (par jour)	Constante d'Ambard
—	—	—	— gr.	—
Wis....	Coliques néphrét. .	0,145	1,10	0,12
Bel....	—	0,110	1,12	0,10
Ham...	Lithiase ancienne. .	0,100	1,00	0,083
Rou....	—	0,100	0,81	0,086
Garn...	Col. néphrét. aiguë.	0,100	0,72	0,15
Lem...	Lithiase rénale. . .	0,095	0,93	0,10
Viol....	—	0,093	0,72	0,095
Bach...	Coliques néphrét. .	0,082	0,79	0,078
Dus....	—	0,080	0,48	0,091
Pa.....	Lithiase ancienne. .	0,072	0,60	0,11
Mir....	Lithiase rénale . . .	0,062	1,50	0,062
Mor....	Coliques néphrét. .	0,069	1,06	0,068
Gum...	Lithiase rénale. . .	0,066	0,97	0,070
Cam...	— . . .	0,066	0,92	0,077
Bel....	Lithiase ancienne. .	0,065	0,17	0,16
Lit.....	Lithiase rénale. . .	0,054	1,34	0,087

Dans 6 cas seulement l'acide urique urinaire atteignait ou dépassait 1 gramme.

Il n'existe, par conséquent, aucune relation constante entre l'élimination urinaire de l'acide urique et l'hyperuricémie. De même qu'il est impossible par le dosage de l'urée urinaire de se faire une idée de la concentration uréique sanguine, de même on ne peut conclure de la quantité de l'acide urique éliminé dans les urines à la quantité retenue dans le sang. Mais là se bornent les points communs entre les deux éliminations uréiques et uriques, et ce serait une erreur de vouloir assigner à l'acide urique la même formule sécrétoire qu'à l'urée. Si, en effet, parallèlement à la constante d'Ambard, on calcule la constante acide urique pour une concentration de 70 pour 100, on trouve pour l'acide urique des valeurs beaucoup plus élevées que pour l'urée et ces valeurs n'offrent entre elles aucun rapport de proportionnalité. C'est ainsi que nous avons des constantes acide urique de 0,23; 0,25; 0,16; 0,44; 0,37; 0,31 et 0,29 correspondant à des constantes uréo-sécrétoires de 0,076; 0,08; 0,09; 0,09; 0,10; 0,11 et 0,123. L'explication de ces divergences réside dans le fait que, contrairement à l'urée, l'acide urique de l'organisme ne correspond pas à une *entité chimique*, mais à un ensemble de composés comprenant l'acide urique libre et les multiples formes d'acide urique combiné, chacun de ces corps s'éliminant pour son compte et comme s'il était seul. La formule d'élimination devient ainsi fatalement une formule variable avec les proportions des différents corps en présence. Ce qui achève encore de la compliquer, c'est que, pour des raisons que nous avons déjà exposées, nous pensons qu'il existe en circulation dans le sang certaines formes d'acide urique combiné qui échappent complètement au travail d'excrétion du rein.

L'ensemble de ces considérations montre avec quelle facilité l'acide urique est retenu dans l'organisme et combien peu le taux de l'acide urique urinaire paraît influencé par l'augmentation de l'acide urique dans le sang. C'est pourquoi il est illusoire de vouloir demander à l'analyse d'urine des éléments d'appréciation sur les troubles du métabolisme urique que seule peut donner l'analyse du sang pour peu que le rein soit modifié dans sa valeur fonctionnelle.

TECHNIQUE, INDICATIONS ET RÉSULTATS

DU TRAITEMENT DES

TUBERCULOSES CHRONIQUES

PAR LES

SULFATES DE TERRES CÉRIQUES

Par **H. GRENET** et **H. DROUIN.**

Le point de départ de nos travaux sur le traitement des infections tuberculeuses chroniques par les sels de terres cériques réside dans la connaissance de deux ordres de faits expérimentaux dus à M. A. Frouin : action des terres rares sur le bacille tuberculeux *in vitro* (modifications culturales, diminution de la teneur en graisses); production d'une leucocytose mononucléaire intense par les injections intraveineuses ou intrapéritonéales chez le lapin et le cobaye.

Nous ne donnerons ici que des indications d'ordre pratique, relatives à la technique, aux indications et contre-indications du traitement, à ce qu'on peut en attendre et aussi à ce qu'on ne doit pas lui demander. Pour le détail de nos recherches, nous renvoyons à nos diverses communications[5].

I. — Technique du traitement.

Nous avons proposé une *méthode* thérapeutique et non pas seulement un médicament nouveau contre la tuberculose — « Méthode, ensemble de procédés raisonnés pour faire quelque chose », dit Littré. — Il ne s'agit donc pas de donner les sels de terres rares de n'importe quelle manière, mais bien selon des règles que nous nous sommes efforcés d'établir. Ces règles précisent les voies d'introduction, les doses thérapeutiques et la continuité d'action.

Voies d'introduction. — Les sels de terres rares ont une action générale et une action locale. On peut donc chercher à les faire passer dans la circulation, et aussi à les employer directement, comme topiques, sur les lésions.

Il sera utile, toutes les fois qu'on le pourra, d'appliquer sur les ulcérations de la peau ou d'injecter dans la cavité des abcès une solution de sels cériques. Mais, le plus souvent, le *traitement général* est seul réalisable, et il dépasse de beaucoup le traitement local en importance. C'est à le régler que nous avons apporté tous nos soins.

Nous n'avons utilisé que les sulfates, et donnons ici surtout le résultat de notre expérience personnelle.

Nous avons employé exclusivement les *injec-*

---

1. A. Chauffard, P. Brodin et A. Grigaut. — « L'hyperuricémie dans la goutte et dans la gravelle ». *La Presse Médicale*, 15 Décembre 1920, p. 905.

2. Ces cas ont été mis à notre disposition par MM. Schneider et Bricout, médecins de Contrexéville. Nous les remercions d'avoir si obligeamment facilité nos recherches.

3. Cette solubilisation préalable est indispensable, si l'on veut comprendre dans les résultats la portion d'acide urique cristallisé qui, sans cette précaution, échappe au dosage.

4. A. Grigaut. — « Procédé colorimétrique de dosage de l'acide urique dans le sang ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 16 Octobre 1920, p. 1273.

5. H. Grenet et H. Drouin. — *Acad. de Médecine*, 9 Mars 1920 (rapport de M. le professeur Achard); *Gaz. des Hôp.*, 3 Avril 1920; *Soc. méd. des Hôp.*, 7 Mai 1920; 26 Novembre 1920; *XIVe Congrès français de Médecine*, Bruxelles, 22 Mai 1920 (in *Gaz. des Hôp.*, 1er Juin 1920). — H. Grenet, S. Bloch et H. Drouin. *Soc. méd. des Hôp.*, 19 Novembre 1920. — Voir aussi les *thèses* de nos élèves S. Guerquin, Bléton, Lavoine, Marcassus (Paris, 1920)

tions : injections *intraveineuses* d'une solution de sulfate de didyme à 2 pour 100, injections *sous-cutanées* ou *intramusculaires* d'une solution lipoïdique à 2 pour 1.000. Elles réalisent le moyen le plus sûr de faire diffuser rapidement le produit dans l'organisme.

Il est intéressant de rechercher si d'autres voies peuvent être employées, et c'est à quoi M. le professeur Rénon s'est attaché. Outre les injections intraveineuses, il a expérimenté l'ingestion, les instillations rectales, et les injections intratrachéales.

En ingestion, il donne tous les jours 0 gr. 02 de sulfate de didyme. Outre que cette dose n'est en aucune manière comparable à la dose 4 fois plus forte que nous introduisons dans les veines, nous ignorons tout du mode d'absorption du médicament ; nous nous sommes assurés que l'ingestion quotidienne de 0 gr. 10 de sulfate de didyme ne provoque aucune modification sanguine appréciable. Nous croyons que ce mode d'administration est à peu près inopérant.

Les *instillations rectales* ont sans doute une certaine efficacité puisque les médicaments introduits de cette manière sont, en général, assez bien absorbés ; encore cette absorption est-elle souvent incomplète : il existe sous ce rapport des différences individuelles. Ce procédé est, à coup sûr, inférieur aux injections qui permettent de savoir exactement la dose utilement introduite.

Les *injections intratrachéales* sont théoriquement très séduisantes. L'absorption par le poumon est rapide ; en outre on pourrait, de cette manière, espérer en même temps une action locale, les sels de terres rares arrivant au voisinage des tissus malades. Mais les méthodes simplifiées d'injections intratrachéales laissent une certaine incertitude sur la dose réellement introduite dans les voies respiratoires ; et l'injection sous le contrôle du miroir est plus délicate, et, en général, assez pénible pour le malade.

Aussi, tout en reconnaissant l'intérêt des injections intratrachéales, estimons-nous que les *injections intraveineuses* ou *hypodermiques* réalisent le procédé de choix, parce qu'il est précis et facilement applicable.

Enfin, pour obtenir d'une médication de longue haleine son plein rendement, il importe de l'appliquer avec régularité, c'est-à-dire sans s'écarter du mode qui paraît le plus actif. Si l'on commence par les injections intraveineuses ou sous-cutanées, dont on attend le maximum d'effet, c'est à elles qu'on doit recourir pendant toute la durée de la cure ; car en employant, en cours de traitement, une voie d'introduction plus incertaine, on risque fort de réaliser une discontinuité d'action préjudiciable au succès recherché.

Doses thérapeutiques. — Les injections intraveineuses sont efficaces à la dose quotidienne de 0 gr. 08 à 0 gr. 10 de sulfates de terres cériques. Une dose plus faible est moins active, une dose plus forte est tolérée, mais provoque une fatigue marquée sans donner de résultats plus nets.

Nous nous servons d'une solution aqueuse à 2 pour 100. Avec une concentration plus forte (4 pour 100), il se produit quelques vertiges, de la céphalée, une certaine sensation de malaise ; les mêmes phénomènes s'observent si, au lieu de sulfates, on emploie des chlorures à la même concentration, comme nous l'avons essayé dans quelques cas rares.

L'injection sous-cutanée ou intramusculaire d'une solution aqueuse est très douloureuse, d'où la nécessité de la voie intraveineuse.

Nous avons cherché à simplifier notre méthode et à rendre possibles les injections hypodermiques. Nous nous sommes inspirés des recherches de MM. Hudelo, Montlaur et H. Drouin, montrant le renforcement de l'activité thérapeutique de certains médicaments et, en particulier de l'étain, par l'adjonction de lipoïdes. Nous avons préparé une solution de sulfate de didyme à 2 pour 1.000 en milieu lipoïdique phosphoré : introduite sous la peau ou dans les muscles, elle est peu douloureuse et, malgré son titre peu élevé, elle possède, à la dose quotidienne de 2 cmc, une réelle efficacité tant à l'égard des tuberculoses locales que de la tuberculose pulmonaire, sans que nous puissions encore dire si elle a exactement la même valeur que la solution aqueuse injectée dans les veines.

Continuité d'action. — Si le traitement n'est pas appliqué d'une manière continue et suffisamment prolongée, il est inutile et peut-être même nuisible. On le voit par l'exemple de certains malades qui reviennent à intervalles variables pour recevoir quelques injections, trop peu nombreuses ou trop espacées : ils n'en retirent aucun bénéfice, et plusieurs d'entre eux subissent même une réactivation des lésions, comme on le voit, à un degré bien plus marqué, chez les syphilitiques irrégulièrement traités par les arsénobenzols. Les injections, qu'elles soient intraveineuses ou sous-cutanées, doivent être faites tous les jours ou tous les deux jours, par séries de vingt. L'expérience montre que, en les interrompant plus tôt, l'effet est insuffisant, et qu'en les prolongeant plus longtemps, il n'est pas meilleur : c'est même parfois lorsqu'on les arrête, pendant la période intercalaire séparant deux séries, que l'amélioration se manifeste le plus nettement.

Mais on n'obtient un résultat que par un traitement prolongé : plusieurs séries sont donc nécessaires. Elles doivent être séparées les unes des autres par un intervalle de vingt jours en moyenne. C'est en effet vers la fin de cette période que l'on voit très souvent se reproduire ou augmenter les symptômes en voie d'atténuation : toux, expectoration ou fatigue générale chez les pulmonaires ; suppurations ganglionnaires, etc.

Les constatations hématologiques vont de pair avec les constatations cliniques ; la leucocytose augmente progressivement pendant la série de vingt injections ; mais cette augmentation se ralentit nettement vers la fin. Le nombre des globules blancs revient à la normale aux environs du quinzième ou dix-huitième jour suivant la fin du traitement.

Cette technique (séries de 20 injections séparées par vingt jours de repos) peut être parfois modifiée. Chez quelques malades qui, peu touchés s'améliorent très vite, ou qui très déprimés, sont fatigués par le traitement, on a le droit d'interrompre après 15 injections. Lorsque le bénéfice déjà acquis s'atténue très rapidement dans la période intercalaire, celle-ci peut être de même réduite à quinze jours ; elle sera au contraire allongée et portée à un ou deux mois quand une amélioration considérable est obtenue et qu'il ne s'agit plus que de consolider les résultats. Mais la règle générale, et qui s'applique à la grande majorité des cas, est celle que nous avons énoncée plus haut.

II. — Indications et contre-indications.

Elles peuvent se résumer dans la formule suivante : *notre méthode paraît indiquée dans les tuberculoses chroniques, contre-indiquée dans les tuberculoses aiguës et dans les formes fébriles.*

Les tuberculoses chroniques et apyrétiques de tous les organes sont susceptibles d'en bénéficier. Le traitement par les sels de terres cériques a été appliqué par MM. Esnault et Brou, par M. Pissavy, par M. Hudelo, par M. Rénon et par nous-mêmes, dans les cas suivants : tuberculose pulmonaire, ganglionnaire, tuberculoses et tuberculides cutanées, tuberculose pharyngo-laryngée, osseuse, tuberculose à manifestations articulaires (rhumatisme tuberculeux), tuberculose des deux sacs lacrymaux, tuberculose péritonéale, entéro-péritonéale, orchi-épididymaire, tuberculose rénale double. Dans la plupart des cas, notre méthode a permis d'obtenir au moins une amélioration notable. Nous discuterons les résultats dans le chapitre suivant.

Ce n'est donc pas, à notre avis, dans la localisation des lésions qu'on peut trouver une contre-indication, mais plutôt dans leur type évolutif.

Nous avons dit, dans nos premières communications, que les injections intraveineuses sont contre-indiquées toutes les fois que la température vespérale atteint ou dépasse 38°. Il est possible que les injections sous-cutanées soient mieux supportées dans ces cas et que leur emploi permette d'étendre les indications de la méthode : nous n'en avons pas encore une expérience suffisante pour rien affirmer ; mais nous maintenons, dans leur ensemble, nos réserves relatives aux injections intraveineuses.

Celles-ci nous paraissent en général mal supportées chez les fébricitants. M. Pissavy a fait la même constatation dans deux cas ; MM. Esnault et Brou (communication orale) chez plusieurs malades ; dans une typho-bacillose, M. Rénon a vu l'injection suivie de frisson et d'exacerbation thermique. Nous ne saurions donc trop recommander la prudence, non seulement dans la tuberculose aiguë granulique, mais aussi dans les poussées fébriles subaiguës des tuberculoses chroniques.

Cependant M. Rénon a traité des formes fébriles aussi bien que des formes subfébriles ou apyrétiques, la fièvre ne lui ayant pas paru une contre-indication absolue à l'emploi de la méthode. Nous ne pouvons nous faire une opinion sur ces cas dont le détail n'a pas encore été publié ; mais nous avons nous-mêmes tenté quelques essais prudents chez des fébricitants, et voici ce que nous avons observé.

Lorsqu'il ne s'agit que d'un état subfébrile, la température ne dépassant la normale que de quelques dixièmes, arrivant au voisinage de 38°, les injections intraveineuses sont supportées en général, mais non toujours. Il convient alors de tâter le terrain, de n'administrer au début qu'une petite dose (1/2 cmc de la solution à 2 pour 100) qu'on élève progressivement, en laissant au besoin, pour commencer, un jour d'intervalle entre chaque piqûre. Alors on constate le plus souvent une tolérance parfaite et une amélioration progressive.

Dans les poussées évolutives subaiguës, avec fièvre élevée, l'abstention nous paraît être de règle absolue ; ce n'est qu'après retour à une température presque normale qu'on pourra reprendre le traitement avec prudence.

Chez les cavitaires avec fièvre hectique, la tolérance est variable : en procédant par petites doses espacées de deux en deux jours, nous avons vu le traitement bien supporté et utile dans deux cas, bien supporté et sans aucun effet dans un cas, mal supporté dans deux cas.

M. Esnault, qui continue, au sanatorium de Clavières, à employer les sulfates de terres cériques avec de bons résultats, nous signale que, chez deux tuberculeux pulmonaires apyrétiques, il s'est produit une aggravation, avec évolution fébrile, au cours du traitement intraveineux. Il s'agit là de faits très rares, qui ne sauraient infirmer la valeur générale de la méthode ; et, sans chercher à les expliquer par une coïncidence toujours possible, nous en retiendrons seulement qu'une surveillance médicale attentive s'impose chez tous les sujets traités.

Nos réserves s'appliquent, nous le répétons, aux injections intraveineuses. Nous supposons, sans en avoir encore la preuve absolue, que les injections sous-cutanées ou intramusculaires pourront être employées plus largement, mais pourtant avec une certaine prudence.

Les hémoptysies sont une contre-indication relative. Le traitement ne nous paraît ni les empêcher ni les provoquer. Mais il est certain que toute intervention active doit être évitée en pareil cas ; et l'on attendra, pour reprendre la médica-

tion, la disparition du sang dans les crachats.

Quant à l'état physiologique (grossesse, périodes menstruelles) il paraît sans importance pour l'application de la méthode. De même, il est indifférent que le malade soit ou non à jeun.

III. — Résultats.

D'une manière générale, la marche de l'amélioration se fait selon le mode suivant :

Pendant quelques jours, on observe souvent une légère exacerbation des symptômes (toux, expectoration, suppuration); puis, très rapidement, tout rentre dans l'état antérieur; et l'on constate peu à peu le relèvement de l'état général, une plus grande fluidité et ensuite la diminution des suppurations et des crachats, un assèchement des lésions, et enfin leur cicatrisation.

Dans tous les cas, ces résultats sont progressifs; ils ne se produisent jamais brusquement; et, si parfois l'on note une amélioration nette dès la fin de la première série, il est très fréquent de ne voir apparaître les premiers signes favorables qu'au cours ou à la suite de la deuxième, ou même de la troisième série. C'est dire que l'on ne peut porter un jugement sur l'efficacité de notre méthode qu'à la condition de l'appliquer régulièrement, avec patience, et sans discontinuité.

Pendant les périodes intercalaires, tantôt l'amélioration se maintient ou même s'accentue; tantôt elle s'arrête ou rétrocède, pour s'affirmer à nouveau lorsque l'on reprend les injections.

Le poids présenté des modifications variables. Quelquefois, chez les sujets peu profondément touchés, il augmente vite dès le début; mais, très souvent, il subit d'abord un léger fléchissement dont il n'y a pas à se préoccuper si l'on observe en même temps — ce qui est la régle dans les cas favorables — le retour de l'appétit et des forces et une sensation de mieux-être nettement accusée par les malades.

Chez quelques très rares sujets, on observe, après un traitement prolongé, soit des douleurs thoraciques qui paraissent dues à de la pleurite adhésive, soit des douleurs dans les chevilles, le tout finissant par disparaître.

Avant d'entrer dans plus de détails sur les résultats que l'on peut obtenir, nous devons déclarer formellement que notre méthode n'est pas toujours applicable, qu'elle est inefficace ou nuisible dans les tuberculoses aiguës granuliques, dans les poussées évolutives aiguës des phtisies chroniques, et que l'on ne devra rien en attendre chez les grands cachectiques ou les grands cavitaires, ou dans les cas d'abcès froids étendus avec vastes décollements. De même, lorsque le foyer tuberculeux peut être complètement enlevé (tuberculose rénale unilatérale, par exemple) nous ne pouvons admettre qu'on retarde, sous prétexte de traitement médical, l'intervention nécessaire. C'est alors l'acte chirurgical qui est le plus immédiatement utile; mais les sels cériques pourront être employés ensuite pour consolider la guérison. La même remarque s'applique aux lésions pulmonaires unilatérales reconnues justiciables du pneumothorax artificiel.

Mais, si les interventions chirurgicales gardent leurs indications précises, et d'ailleurs relativement limitées, et si l'on ne demande pas à notre méthode des guérisons impossibles, on voudra bien lui reconnaître un champ d'action qui reste extrêmement étendu. Les résultats varient d'ailleurs quelque peu selon les cas; nous allons envisager les principaux d'entre eux.

Tuberculose pulmonaire. — Chez les sujets dits prétuberculeux, chez les suspects (hérédité, déchéance de l'état général sans signes nets, pleurite légère des sommets, etc.), les résultats sont d'ordinaire rapides et se manifestent dès la première série d'injections. Souvent après deux séries la guérison apparente est obtenue.

Chez les malades atteints de condensation et de congestion d'un ou des deux sommets, avec signes physiques incontestables et présence de bacilles dans les crachats, et dont l'état général est encore passable, l'amélioration se poursuit progressivement. Souvent les bacilles disparaissent après deux ou trois séries d'injections; parfois on peut les retrouver, altérés dans leur forme et dans leurs affinités tinctoriales, jusqu'au moment où l'expectoration cesse complètement. Mais, lorsque le patient ne tousse plus, ne crache plus, ne présente plus aucun symptôme physique net, et travaille sans fatigue et sans élévation de température, n'est-on pas en droit de le considérer comme cliniquement guéri ?

Lorsqu'il s'agit de ramollissement plus ou moins étendu, les mêmes effets sont très souvent obtenus, mais avec plus de lenteur. On ne trouvera pas excessif que nous demandions alors une surveillance prolongée et plusieurs mois de traitement. On ne nous objectera pas que la cure diététo-hygiénique donne des résultats semblables, puisque nous avons surtout soigné des malades d'hôpital qui ont continué ou repris leur travail.

Chez les scléro-emphysémateux, l'amélioration de l'état général et des signes de tuberculose est d'ordinaire assez rapide; mais il est entendu que les malades resteront toujours scléreux et emphysémateux.

Même dans quelques cas très graves, on observe parfois des succès inespérés : il en fut ainsi chez une grande cavitaire qui, sous l'influence d'un traitement prudent, par petites doses d'abord espacées, a repris des forces et de l'embonpoint et peut maintenant vaquer aux soins de son ménage : sans doute ses cavernes ne sont pas comblées et continuent à sécréter, quoique moins abondamment. De même, M. Rénon, dans une pneumonie caséeuse, a obtenu le relèvement de l'état général et la disparition des bacilles des crachats *qui ne tuberculisent plus le cobaye* : il ne s'agit pas là d'une rétrocession complète, et d'ailleurs impossible, de lésions destructives, mais l'infection tuberculeuse paraît éteinte.

Au reste ce ne sont pas ces formes avancées qui sont les plus intéressantes : les succès y resteront exceptionnels. Mais notre expérience nous permet d'affirmer que, si l'on s'applique à faire un diagnostic et un traitement précoces, on enregistrera le plus souvent une guérison parfois rapide, que ne suffisent pas toujours à assurer plusieurs années de la cure diététo-hygiénique.

Nous disons guérison, parce que l'on peut prononcer ce mot à propos de malades qui ne présentent plus ni altérations de l'état général, ni signes de lésions en activité, ni toux, ni expectoration, ou dont les crachats, lorsqu'il reste un peu de bronchite chronique, ne tuberculisent plus le cobaye. Sans doute, nous ne savons pas s'il ne subsiste pas quelque lésion latente et susceptible de se réveiller; mais nous suivons un certain nombre de malades dont la santé demeure en apparence parfaite depuis plusieurs mois, et, pour quelques-uns, depuis plus d'un an, après l'interruption du traitement.

Tuberculides et tuberculoses cutanées. — Le *lupus érythémateux* s'améliore d'ordinaire avec rapidité : le fait a été constaté par M. Hudelo et par nous-mêmes, sur des lupus dont certains avaient été traités sans succès depuis plusieurs années. Nous avons obtenu la guérison dans un cas d'*acnitis* (en terminant la cure par quelques séances de scarifications) et dans plusieurs cas d'*érythème induré*.

Les lésions de *tuberculose verruqueuse* s'affaissent et cessent de suppurer très vite (une ou deux séries); il est souvent utile de terminer le traitement par quelques séances de scarifications qui régularisent la cicatrice. Le *lupus tuberculeux* est beaucoup plus résistant : mais nous avons maintenant plusieurs cas de guérison complète, dans des lupus étendus et qui n'avaient été que partiellement améliorés par les traitements classiques. Comme l'a noté M. Hudelo, les scarifications agissent d'une manière particulièrement rapide et efficace chez les sujets soumis en même temps aux injections de sels cériques; les lésions muqueuses subissent la même évolution régressive que les lésions cutanées : un an de traitement nous paraît la moyenne nécessaire pour obtenir la guérison d'un lupus tuberculeux de quelque importance; et cela ne semblera pas excessif à ceux qui connaissent la gravité et la ténacité de cette affection.

Les *gommes scrofulo-tuberculeuses* paraissent assez rebelles. Dans un cas, M. Hudelo n'a eu aucun résultat après un traitement d'ailleurs encore peu prolongé. Chez une malade atteinte de gommes multiples des membres inférieurs, aucun changement net ne s'était manifesté pendant les deux premiers mois; mais, après la troisième série d'injections, la cicatrisation commençait d'une manière évidente, lorsque la malade nous quitta pour raisons de famille.

Chez un jeune homme atteint d'un vaste *ulcère tuberculeux* du cou, la cicatrisation presque complète fut obtenue en deux mois, en associant les injections au pansement local avec une solution de chlorure à 2 pour 100.

Adénites. — Les adénites donnent en général des succès rapides; ce fait a été signalé par M. Pissavy, par nous-mêmes, et, dans un cas, par M. Hudelo. Dans les adénites non suppurées, on constate que les ganglions s'isolent, diminuent de volume, qu'il ne persiste plus qu'un ou plusieurs noyaux indurés. Les fistules ganglionnaires se tarissent et se ferment parfois très vite. Cependant MM. Hudelo et Rénon signalent chacun un échec. Dans le cas de gros ganglions suppurés, on peut, comme nous l'avons fait jusqu'ici, pratiquer une ponction évacuatrice suivie d'une injection de sulfate de didyme à 1 pour 100 dans la cavité de l'abcès, en même temps que l'on applique le traitement général; peut-être sera-t-il préférable de drainer l'abcès (par drainage filiforme), ou de le laisser au besoin se fistuliser : sous l'influence des injections, la sécrétion purulente se tarit progressivement et la fistule se ferme.

Tuberculoses osseuses et articulaires. — Nous n'avons que peu de cas. Mais nous avons rapporté la guérison complète d'un *spina ventosa* traité avant la période de suppuration, et la fermeture d'une fistule métatarsienne consécutive à un grattage osseux. Chez un homme en cours de traitement, atteint de tuberculose pulmonaire, d'adénite cervicale et d'ostéite costale avec abcès froids, nous avons dès maintenant une notable amélioration de toutes les lésions. M. Pissavy a obtenu un succès rapide et complet dans une tuberculose à manifestations articulaires (rhumatisme tuberculeux).

Tuberculoses des muqueuses. — Nous avons signalé la régression des lésions lupiques des muqueuses. Chez une religieuse atteinte d'ulcérations tuberculeuses chroniques du nez, du pharynx et du larynx, traitée depuis six mois et suivie par notre collègue M. Bourgeois, une amélioration considérable a été obtenue en dehors de toute thérapeutique locale, et les lésions sont cicatrisées par places.

Tuberculoses viscérales. — M. Rénon, dans un cas de tuberculose entéro-péritonéale avec fistule stercorale, a constaté une amélioration notable après les instillations intrarectales. Chez un enfant atteint de péritonite tuberculeuse à forme ascitique, soumis d'abord aux injections intraveineuses, puis aux injections sous-cutanées, l'état général est devenu bon, et, localement, il ne persiste plus qu'un peu de tympanisme, sans liquide. M. Rénon, dans la tuberculose non fistulisée de l'épididyme, a vu les noyaux indurés diminuer de volume, les douleurs s'atténuer, l'état général se relever; or chez un de ses malades l'héliothérapie n'avait donné aucun résultat.

Nous avons constaté chez un homme atteint d'orchiépididymite tuberculeuse avec participation des vésicules séminales, une marche nette vers la sclérose et la cessation des douleurs ; on ne saurait, bien entendu, demander la disparition des noyaux indurés qui représentent une lésion cicatricielle.

Nous avons traité un enfant atteint de tuberculose rénale double, inopérable, avec très mauvais état général (bacilles constatés dans les urines des deux reins, inoculations positives). Pendant quatre mois, il s'est produit une amélioration considérable (retour de l'appétit, augmentation de poids, diminution de la fréquence des mictions, des douleurs et de la purulence des urines). Puis, à la suite de l'administration de lavements d'antipyrine, sont survenus des symptômes d'intoxication, et, peu après, l'enfant a succombé à des phénomènes urémiques. Malgré l'issue fatale, cette observation, qui a trait à un cas particulièrement grave, semble très intéressante, tant en raison des résultats obtenus pendant quelque temps que du fait que la mort paraît due à des accidents de sclérose rénale plus que de tuberculose évolutive.

Nous n'avons voulu exposer ici que des faits : ils montrent quelles applications étendues peut avoir notre méthode. Mais il est inutile d'y recourir si l'on n'est pas décidé à en poursuivre l'application pendant un temps suffisamment prolongé, en suivant une technique régulière; si nous insistons sur ces points, c'est que nous avons vu trop souvent des médecins se décourager parce qu'aucun résultat net n'apparaissait dès le cours de la première série, ou bien ne faire que des injections espacées ou fréquemment interrompues ; nous sommes d'accord avec eux pour dire que, dans ces conditions, on n'obtiendra rien. Nous avons dit aussi pourquoi nous estimons qu'il n'est pas bon de varier, en cours de traitement, les voies d'introduction du médicament, et pourquoi les injections intraveineuses ou souscutanées réalisent le mode d'administration le plus sûr. Il est entendu enfin que les traitements locaux reconnus utiles ne sont nullement contre-indiqués par notre méthode.

Peut-on espérer des guérisons complètes ? Sans aucun doute, puisque nous en avons obtenu, et qui tiennent. Peut-on parler d'une action antituberculeuse partielle et non totale, suivant l'expression de M. le professeur Rénon, qui nous a d'ailleurs apporté l'appui de ses encouragements et d'observations fort importantes ? Nous ne le pensons pas : outre que le mot « partiel » semble indiquer l'idée d'une dissociation, bien difficile à admettre, de l'infection tuberculeuse, il nous sera permis de remarquer que M. Rénon, dans un but d'expérimentation scientifique du plus haut intérêt, a varié, chez ses malades, les voies d'introduction, et a ainsi employé des techniques de valeur inégale. D'autre part, de ce que l'expérimentation, entre les mains de M. A. Frouin, a donné la survie et non la guérison des animaux, on ne peut, croyons-nous, conclure à une action partielle du traitement chez l'homme, les conditions cliniques et thérapeutiques étant toutes différentes, ainsi que nous l'avons déjà fait observer [1]. Nous relevons d'ailleurs, dans les observations de M. Rénon, des améliorations considérables de l'état local et de l'état général, dans des cas dont certains paraissent particulièrement graves.

Au reste, il s'agit bien d'une action antituberculeuse ; n'est-ce pas la première méthode chimiothérapique à laquelle puisse s'appliquer ce mot ? Elle n'est pas dangereuse lorsqu'elle est employée avec discernement; elle procure aux malades un état de bien-être et d'euphorie signalé par tous les observateurs ; elle donne des effets locaux incontestables et ouvre souvent le chemin de la guérison. Sans doute, on enregistrera des échecs dans les cas graves et anciens, et quelquefois aussi dans des cas en apparence favorables, car nulle médication n'est infaillible. Résumant, moins de deux ans après nos premiers essais, les résultats déjà obtenus, et dont on ne saurait nier l'importance, nous ne nous dissimulons certes pas que notre méthode doit encore être étudiée et perfectionnée : telle qu'elle est, elle nous paraît déjà susceptible d'entrer dans la pratique et de donner des succès que les autres traitements n'obtiennent pas, dans les mêmes cas, avec la même régularité.

1. *Soc. méd. des Hôp.*, 26 Novembre 1920.

LA MALADIE

VUE AU TRAVERS DE LA THÉRAPEUTIQUE

Par G. LEVEN.

Dans les ouvrages classiques, parus il y a quinze ou vingt ans, la diarrhée est signalée parmi les symptômes de la période prodromique de la fièvre typhoïde.

A l'heure actuelle, on admet que la constipation est, au contraire, plus habituelle à cette période de la maladie.

Cette divergence d'opinions s'explique aisément : dans le passé, tout embarras gastrique, était traité par l'emploi des purgations; or, dans le cas où cet embarras gastrique était la première manifestation d'une fièvre typhoïde, il en résultait que la diarrhée dépendait de la purgation et non de la maladie.

Maladie vue au travers de la thérapeutique ! Toute une école a enseigné que la dilatation de l'estomac accompagne et suit la fièvre typhoïde.

L'erreur de cette école relevait de deux causes : ses diagnostics reposaient sur un signe éminemment trompeur, le clapotage gastrique; puis, cette école n'alimentait pas ses typhiques. Un typhique alimenté n'aura pas, en règle générale — l'absolu n'existant pas en médecine — cette dilatation considérée comme presque inévitable.

MM. A. Mathieu et J.-Charles Roux nous ont enseigné le rôle de l'alimentation insuffisante dans la genèse de la dilatation gastrique, notion applicable à tous les malades, aux typhiques comme aux autres.

Voilà un deuxième exemple de la maladie vue au travers de la thérapeutique.

Le jour où pour une malade, âgée de 60 ans, au 20e jour d'une fièvre typhoïde typique, avec séro-diagnostic positif, plongée dans le coma après avoir refusé *toute alimentation* durant les jours précédents, il a suffi de la nourrir pendant 12 heures de lait et de café pour modifier si bien son état qu'elle put me reconnaître (j'étais son parent très proche), je fus autorisé à dire au médecin traitant que nous avions eu sous les yeux un exemple de maladie vue au travers de la thérapeutique.

Ce confrère reconnut avec une grande franchise qu'il n'avait pas insisté suffisamment sur la question d'alimentation et que le coma avait fait la preuve de sa cause.

On enseigne que les ictériques par rétention maigrissent. J'ai la certitude expérimentale [2] que, s'ils sont suffisamment alimentés, non seulement ils ne maigrissent pas, mais qu'ils peuvent engraisser, alors même que l'ictère se prolonge durant plusieurs mois.

Si l'on dit que tout ictérique par rétention maigrit c'est que, là encore, on a observé le malade au travers de la thérapeutique; on a constaté un symptôme, artificiellement créé, l'amaigrissement, car on a négligé la part de l'anorexie et de l'alimentation insuffisante. Cette notion est féconde en enseignements : en effet, si l'ictérique, par rétention, *suffisamment alimenté*, maigrit de façon notable, on a le droit d'affirmer l'existence d'une lésion cachectisante, le cancer le plus souvent.

Comme le diagnostic de la cause d'un ictère par rétention est toujours malaisé, il est intéressant d'avoir un procédé très simple pour poser, en 15 ou 20 jours au plus, un diagnostic presque certain ou, mieux, pour pouvoir éliminer l'hypothèse de cancer, si l'amaigrissement s'arrête ou si le malade engraisse.

Chaque fois que j'ai utilisé cette matière de faire, j'ai eu la satisfaction d'en vérifier la valeur.

Que de vomissements de la grossesse, qualifiés incoercibles, auraient pris fin, si un régime alimentaire convenable, approprié à l'état dyspeptique de la femme enceinte, avait été institué ! La malade, trop souvent abandonnée à ses caprices alimentaires, continue à vomir, et la maladie, vue au travers d'une thérapeutique inefficace, laisse croire à l'existence de vomissements incoercibles dont la rareté est bien grande.

Le véronal ou tel autre hypnotique, pris au repas du soir ou au coucher, n'agit souvent que le lendemain et les malaises qu'il provoque sont ressentis au cours de la journée. Si le médicament avait été absorbé une demi-heure avant le repas du soir [3], il eût alors provoqué le sommeil pendant la nuit et, éliminé au réveil, la journée se serait passée sans incidents.

Voilà un exemple de thérapeutique expérimentale, à l'appui de la thèse exposée dans cet article.

Que de méfaits imputés à l'anaphylaxie, dans « des accidents que l'on a voulu lui assimiler, où il n'y a presque plus rien des conditions requises par M. Richet », comme le dit excellemment M. Marcel Labbé [4], méfaits très simplement explicables, si l'observation est dégagée des causes d'erreur. L'exemple suivant, relatif à l'anaphylaxie à l'œuf est, je le crois, démonstratif: tels sujets, dits anaphylactiques aux œufs, les digèrent sans peine, s'ils mangent l'œuf avec la petite cuiller de la salière. Pourquoi ce changement dans la tolérance? L'œuf peu cuit, trop vite avalé, se coagule en grosses masses qui franchissent mal le pylore et deviennent indigestes; l'emploi de la petite cuiller oblige le sujet à ingurgiter de très petites masses d'albumine, dont les coagulas, tout petits, sont mieux attaqués par les sucs digestifs et franchissent plus aisément le défilé pylorique. Symptômes vus au travers d'une erreur alimentaire !

Qu'on ne me reproche pas de nier l'anaphylaxie : j'estime simplement et cela depuis longtemps, comme mes leçons le prouvent [5], qu'on a étendu trop loin son domaine, opinion également défendue par M. Marcel Labbé [6].

Quittons le domaine de la clinique pour entrer dans celui de la physiologie expérimentale.

Lorsque j'ai étudié expérimentalement [7], puis radioscopiquement avec G. Barret [8], le transit de l'eau à travers l'estomac, mes conclusions furent différentes de celles d'expérimentateurs de premier ordre (Gley et Rondeau, von Mering et

2. G. Caussade et G. Leven. — « Engraissement et amaigrissement au cours de l'ictère par rétention ; leur valeur séméiologique ». *Soc. méd. des Hôpitaux*, 26 Mars 1909.

3. G. Leven et G. Barret. — *Radioscopie gastrique et maladies de l'estomac*, p. 81.

4. Marcel Labbé. — « Leçon d'ouverture du cours de Pathologie et Thérapeutique générales ». *La Presse Médicale*, 8 Janvier 1921.

5. Leçons faites à l'Hôtel-Dieu, service de M. Caussade, 1909 à 1914 et 1919 à 1920.

6. *Loc. cit.*

7. G. Leven. — « Recherches sur le séjour des liquides dans l'estomac ». *Soc. de Biol.*, 15 Novembre 1902. — « Radioscopie gastrique et séjour des liquides dans l'estomac ». *Soc. de Biol.*, 20 Décembre 1902.

8. G. Leven et G. Barret. — *Radioscopie gastrique et maladies de l'estomac*, p. 61 à 80, Paris 1909 (O. Doin et fils, éditeurs).

Moritz, Laborde, A. Mathieu, Hirsch), dont les constatations, non discutables, différaient entre elles.

L'explication de ces désaccords était bien simple : la technique expérimentale variait avec chaque auteur ; la fistule intestinale n'était pas à la même distance du pylore, dans toutes ces expériences. Cette seule particularité faisait varier les résultats expérimentaux.

Chaque physiologiste avait bien observé; mais leur observation était entachée d'une cause d'erreur que je tentai d'éviter, avec une autre technique, sans opérer l'animal et aussi en étudiant le transit des liquides avec la radioscopie.

Si j'ai rappelé ces recherches, c'est qu'il s'agit d'un cas de physiologie vu au travers de l'expérience et qu'il est utile de le rapprocher de la maladie vue au travers de la thérapeutique.

En médecine, en physiologie, en thérapeutique, nous constatons des divergences d'opinions qui déconcertent le médecin, qui le découragent et le conduisent peu à peu à perdre toute foi.

Au début de ses études, on lui enseigne certaines choses; plus tard, on lui apprend que la vérité d'il y a 20 ans n'est plus la vérité d'aujourd'hui.

Ces variations seraient sans doute plus rares, si, dans l'expérimentation clinique, l'observateur analysait plus rigoureusement les conditions de son expérience. Il faut reconnaître que le problème n'est pas aussi simple que pour le physicien ou pour le chimiste, car les phénomènes vitaux physiologiques ou pathologiques sont et resteront toujours des plus complexes.

Cependant, si l'observateur essaye de pousser plus loin l'analyse du symptôme, s'il veille à mieux connaître les conditions de son expérimentation, s'il évite, avant tout, de créer des symptômes qu'il imputera, à tort, à la maladie, s'il n'étudie pas la maladie à travers les déformations que lui imprime la thérapeutique, enfin, s'il met tout en œuvre pour faire de la bonne médecine expérimentale, il aura bien mérité des médecins et des malades, et les sceptiques ne diront plus : prenez ce médicament pendant qu'il guérit encore! Le médicament qui, bien étudié, bien expérimenté, aura guéri, guérira toujours!

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Février 1921.

Etat lipothymique, hypotension artérielle et accidents sériques tardifs. — *M. G. Lian* rapporte un cas dans lequel une urticaire sérique, apparue 6 jours après une injection de sérum antitétanique, s'accompagna d'un état lypothymique ayant persisté pendant plusieurs heures. Dans ce cas et dans un autre observé en même temps, il a constaté une hypotension artérielle qui avait disparu à un examen fait 3 jours plus tard.

Pareil état lipothymique, accompagnant des accidents sériques tardifs, semble exceptionnel. Quant à l'hypotension artérielle, seule une étude méthodique de ce symptôme pourrait faire juger de son importance et de sa fréquence. En tout cas, l'apparition éventuelle de ces deux ordres de phénomènes n'a pas lieu de surprendre. Il est bien vraisemblable, en effet, que les accidents sériques tardifs relèvent, comme les accidents sériques immédiats, d'une crise hémoclasique.

L'adrénaline est indiquée contre ces troubles circulatoires liés aux accidents sériques.

— *M. Louis Martin* estime que les faits de cet ordre sont assez fréquents ; l'irrégularité du pouls, en particulier, est assez souvent le signe précurseur des accidents sériques. L'état syncopal se rencontre chez l'adulte dans presque un tiers des cas de maladie sérique. Pour éviter ces troubles, le mieux est de maintenir les sujets au lit.

Médication antisérique par le carbonate de soude intraveineux. — *MM. Sicard et Paraf* continuent leurs recherches sur le traitement préventif de la maladie sérique. L'injection de carbonate de soude *intraveineuse*, à la dose de 1 gr. pour 50 cmc. d'eau distillée, reste le procédé de choix. Pratiquée peu de temps ou immédiatement avant l'injection intraveineuse ou sous-cutanée de sérum de cheval, l'administration intraveineuse de carbonate sodique met sûrement à l'abri de toute réaction sérique.

Fou rire syncopal et bâillements dans l'encéphalite épidémique. — *MM. Sicard et Paraf* montrent un jeune malade qui, au décours d'une encéphalite léthargique classique, présente des accès quotidiens de rire inextinguible avec tendance syncopale et chute. Ce fou rire est fonction du corps strié, mais à titre isolé, indépendamment de toute rigidité d'attitude, de tout tremblement et de toute agitation musculaire.

Les auteurs insistent également sur les accès de bâillement comme équivalent du hoquet épidémique, les bâillements pouvant remplacer les crises de hoquet ou alterner avec elles. Il s'agit là de phénomènes spasmodiques du même ordre qui rentrent dans l'encéphalite classique.

— *M. Netter* a vu l'encéphalite constituée uniquement par du fou rire et de l'agitation.

— *M. Léri* observe une malade atteinte de sclérose en plaques qui présente des accès de fou rire rappelant le rire spasmodique des pseudo-bulbaires.

Sur un cas de rage humaine. — *M. R. Mallet* rapporte l'observation d'une femme qui, mordue à la face par un chien enragé et traitée par la méthode pasteurienne dès le 3e jour après l'accident, mourut, sans facteur occasionnel notable, dans une crise d'hydrophobie aiguë au bout de 9 mois.

Il attire l'attention sur les troubles qu'a présentés la malade pendant cette longue période d'incubation : amaigrissement continu, changement de caractère, accès intermittents d'anxiété, étourdissements, affaiblissement progressif de la mémoire, tous symptômes traduisant l'atteinte insidieuse des centres nerveux et qui, si la malade n'avait pas été perdue de vue après 25 injections antirabiques, auraient pu inciter le médecin à des vaccinations réitérées.

Sur le scorbut infantile et les laits scorbutigènes. — *M. Comby* signale la fréquence croissante du scorbut infantile, en rapport avec la pénurie de lait frais qui s'est accentuée depuis la guerre. A propos de deux cas, il montre combien cette maladie est encore souvent méconnue par les médecins.

Dans l'un de ces cas, il s'agissait de la fille d'un médecin, qui très bien portante jusqu'à 18 mois, époque de son sevrage, ne consentit à partir de ce moment à se laisser alimenter qu'avec de la farine lactée; au bout de 5 mois, apparurent, à l'occasion d'une chute légère, des symptômes pseudo-paralytiques qui égarèrent pendant plusieurs mois de nombreux médecins consultés : malgré la présence de signes très caractéristiques, tels que les fongosités et les hémorragies gingivales, ceux-ci portèrent successivement les diagnostics de coxalgie, de rhumatisme articulaire aigu, de polynévrite.

Le diagnostic n'est pourtant pas très difficile : en présence d'un nourrisson qui crie lorsqu'on le remue ou qui présente une sorte de paraplégie douloureuse, une enquête alimentaire s'impose qui donnera la clé du diagnostic. Il ne faut pas compter sur la gingivite hémorragique, si l'enfant n'a pas de dents ou n'a que les deux incisives inférieures.

— *M. Netter* confirme l'augmentation de fréquence du scorbut infantile et montre, par un exemple récent, que le lait, qu'on croit être d'excellent lait frais, n'est parfois que du lait déjà soumis à l'ébullition par le fournisseur.

— *M. Variot* déclare que, du point de vue scorbutigène, il est capital de diviser les laits condensés en deux catégories. Les laits non sucrés, qui ont été soumis à la stérilisation par la chaleur pour assurer leur conservation, sont scorbutigènes et doivent être rejetés de l'alimentation des nourrissons. Par contre, les laits condensés sucrés, où le saccharose représente l'élément antiseptique conservateur et qui, comme le lait « Gallia » en particulier, n'ont pas été chauffés au-dessus de 60°, constituent un excellent aliment pour l'allaitement artificiel. L'auteur n'a jamais vu de scorbut infantile consécutif à son usage. Quant aux farines lactées, leur emploi exclusif est un facteur de scorbut et de rachitisme. Données sans lait, elles peuvent même amener des accidents paralytiques des membres inférieurs avec rétraction, simulant la paraplégie du mal de Pott, accidents qui disparaissent après l'administration de jus d'orange.

— *M. Jules Renault* insiste également sur la grande différence à faire entre les laits conservés par la stérilisation par la chaleur sous pression et ceux conservés par addition de sucre sans chauffage à haute température. Ces derniers ne sont pas dangereux, car c'est le chauffage qui rend le lait scorbutigène.

— *M. L. Martin*, qui a obtenu de bons résultats de l'emploi de la poudre de lait chez ses malades de l'hôpital Pasteur, demande quelle est sa valeur dans l'alimentation du nourrisson.

— *M. Comby* estime que c'est une excellente préparation qui peut rendre de grands services dans l'allaitement artificiel. C'est, en particulier, une ressource très précieuse chez certains enfants qui ne peuvent supporter aucun autre lait. Mais il importe de donner en même temps systématiquement du jus d'orange.

— *M. Variot*, se basant sur ses expériences malheureuses de 1913, est en désaccord avec M. Comby sur la valeur du lait sec : presque constamment les résultats obtenus furent défavorables.

— *M. Guinon*, qui a observé des cas de scorbut infantile après l'usage prolongé du lait condensé, prend la défense des laits desséchés qu'il emploie dans un centre d'élevage des nourrissons avec des résultats très satisfaisants, en l'associant au jus d'orange. La croissance pondérale est très régulière si l'on prend soin d'augmenter les quantités de poudre de lait.

Emploi du gaz dans le pneumo-péritoine. — *MM. Ribadeau-Dumas et Mallet* préconisent l'usage du gaz carbonique pour la création du pneumo-péritoine. Déjà employé antérieurement dans un but thérapeutique en injections intrapéritonéales et, plus récemment, par Alvarez pour l'étude radiologique des viscères abdominaux, ce gaz a donné entre leurs mains des résultats très satisfaisants au cours de 25 pneumo-péritoines. Doué d'une très faible toxicité, il est parfaitement toléré et se résorbe avec une grande rapidité.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Février 1921.

Diffusion dans le nerf pneumogastrique de poisons de l'estomac. — *MM. Loeper, Forestier et Tonnet* apportent les résultats d'expériences faites sur le chien avec le ferrocyanure de potassium, l'aldéhyde formique et la toxine tétanique.

Dans un estomac sain, même après ligature du pylore, aucune de ces substances ne se retrouve dans le nerf vague.

Il en est différemment lorsque la muqueuse présente une lésion ou une érosion traumatique, même minime. Alors on peut caractériser le formol dans le pneumogastrique gauche et provoquer le tétanos en injectant ce nerf broyé dans la patte du cobaye.

Ces expériences conduisent à admettre la diffusion possible dans le pneumogastrique de certains poisons accumulés ou retenus dans des estomacs pathologiques.

Viscosimétrie et réfractométrie des exsudats. — *M. Et. May* montre que l'étude de la viscosité et de l'indice réfractométrique fournit un moyen rapide et sûr de distinguer les exsudats des transsudats. Les épanchements mécaniques ont un indice réfractométrique compris entre 20 et 30 et une viscosité qui ne dépasse pas 1,30 avec le viscosimètre de Hess et 1,20 avec celui de Mayer. Les épanchements inflammatoires ont une viscosité supérieure à 1,40 et à 1,30 et un indice réfractométrique qui varie entre 40 et 50.

Destruction de l'alcool dans l'organisme du chien accoutumé à l'ingestion d'alcool. — *MM. Balthazard et Larue.* Contrairement aux résultats obtenus par Pringsheim chez le rat et le lapin, par Schweisheimer chez l'homme, la destruction de l'alcool dans l'organisme du chien accoutumé à l'ingestion d'alcool s'opère de la même façon et dans le même temps que chez le chien non accoutumé.

L'accoutumance aux effets de l'alcool, observée chez les alcooliques, semble donc due à une tolérance croissante du système nerveux plutôt qu'à la plus grande rapidité de la destruction de l'alcool dans l'organisme.

Mesure quantitative des ferments pancréatiques du suc duodénal. — *MM. P. Carnot et H. Mauban.* On commence par préparer une dilution de suc duodénal dans l'eau distillée qui, partant du suc pur, passe successivement par la 1/2, le 1/4, le 1/8e, le 1/32e, etc., de façon à atteindre la dilution qui donnera la réaction limite. 10 à 12 dilutions sont généralement nécessaires.

On recherche et on dose : a) *la stéapsine*, par des gouttes de ces dilutions posées sur des plaques de gélose graisse déjà décrites; — b) *la trypsine*, en se servant de plaques de gélatine à 5 p. 100 sur lesquelles les gouttes de liquide duodénal dilué creusent en 12 heures de véritables trous à l'emporte-pièce par digestion et liquéfaction de la gélatine; — c) *l'amylase*, en utilisant des plaques de gélose amidon sur lesquelles l'amidon, transformé en glycose, disparaît en 12 à 18 heures au niveau des gouttes du suc duodénal dilué qui y ont été déposées : en versant sur la plaque, une fois l'action du ferment terminée, une solution faible iodo-iodurée, le fond se colore en bleu intense et l'action du ferment s'inscrit par des taches blanches partout où l'amidon a été digéré.

En se servant du liquide duodénal dilué pour impressionner les plaques de gélose-graisse, de gélatine, ou de gélose-amidon, on obtient dans chaque épreuve une réaction limite, de lecture facile et qui, rapportée à une moyenne, indique rapidement la valeur du ferment essayé.

Ralentissement du pouls au cours du pneumopéritoine : réflexe abdomino-cardiaque. — *M. P. Brodin.* L'insufflation de la cavité péritonéale provoque, en règle générale, un ralentissement du pouls, d'une dizaine de pulsations à la minute, en moyenne. Ce ralentissement apparaît au moment où la distension marquée s'accompagne de douleurs dans l'épaule droite; il dure un temps qui varie avec la rapidité de résorption du gaz.

Il semble reconnaître pour cause l'excitation du plexus solaire et de ses ramifications.

Sur la séparation et le dosage des substances insaponifiables, autres que la cholestérine, dans le sérum sanguin. — *M. Lemeland.* Il existe dans tous les sérums une substance insaponifiable dont la présence a été signalée par Kumagawa et Suto. Cette substance peut être dosée avec une approximation satisfaisante.

Les proportions que l'on trouve sont loin d'être négligeables puisqu'elles peuvent atteindre un tiers de l'insaponifiable total.

Préparation d'une échelle diaphanométrique stable pour le dosage extemporané de l'albumine du liquide céphalo-rachidien. — *MM. Marcel Bloch et Marcel Pomaret.* Les auteurs donnent la technique de préparation d'une échelle diaphanométrique constituée par une émulsion de benjoin à doses croissantes, stabilisée de façon, pour ainsi dire, indéfinie dans un milieu solide, à base de glycérine gélatine, insolubilisé par le formol et conservé dans des tubes scellés.

Cette échelle, dont la graduation est établie suivant les principes déjà donnés en 1913, avec des solutions d'albumine titrées pondéralement, permet un titrage exact de l'albumine céphalo-rachidienne pour des taux allant de 0,20 à 2 gr. En pratique, 2 cmc de liquide céphalo-rachidien sont additionnés de 6 gouttes d'acide nitrique : on obtient un trouble dont on apprécie l'intensité au diaphanomètre, ce qui donne par simple lecture la teneur en albumine par litre du liquide examiné.

Au sujet de la note de M. Rubinstein sur l'action des sérums sur les arsénobenzènes. — *M. Pomaret.* Dans cette note l'auteur signale que les expériences qui ont fait l'objet de la communication de M. Rubinstein (15 Janvier 1921) ont été non seulement publiées antérieurement, mais encore expliquées quant à leur mécanisme physico-chimique (Travaux de Ch. Fleig, 1914, et de M. Pomaret, 1920).

Ces mêmes expériences, qui avaient pour but d'éclairer par des méthodes expérimentales la pathogénie des accidents « nitritoïdes, anaphylactiques » qui résultent parfois de l'emploi des arsénobenzènes par la voie intraveineuse, n'avaient conduit l'auteur ni aux conclusions biologiques de Danysz, ni à celles de M. Rubinstein.

La précipitation d'un complexe « protéino-arsénobenzolique » relève du conflit qui s'établit entre l'acidité du sang et la phénolicité des novarsénobenzènes et non de la précipitation des arsénos par les sérums.

Ces faits permettent de comprendre ce qui se passe parfois « *in vivo* » : production d'un déséquilibre physico-chimique humoral colloïdoclasique et présence dans la circulation d'une suspension albumino-arsénobenzolique se comportant initialement comme un corps insoluble, de toxicité mécanique et non chimique, susceptible de déterminer le choc anaphylactique par le mécanisme récemment décrit par A. Lumière et H. Couturier.

Physiologie pathologique respiratoire dans les ictères infectieux bénins. — *MM. Georges Guillain et R. Garcin* font remarquer que, dans le syndrome ictère, les physiologistes et les cliniciens ont étudié avec beaucoup de précision les troubles cardio-vasculaires, mais que, par contre, les troubles respiratoires ne sont pas mentionnés, abstraction faite de la bradypnée de Frerichs, de la toux hépatique et de la dyspnée toxique des ictères graves. MM. Guillain et Garcin ont constaté, dans les ictères infectieux bénins avec rétention des sels et pigments biliaires que, durant la phase ictérique, la capacité vitale pulmonaire diminue de 1 litre environ, que la durée du temps d'apnée volontaire est sensiblement abaissée, de même que la durée de la tenue respiratoire très spéciale sous pression de 4 cm. de mercure; il y a, dans l'ensemble de ces faits, un syndrome de physiologie pathologique respiratoire très spécial à la phase ictérique. Lorsque les voies biliaires, au contraire, redeviennent perméables et que le syndrome urinaire critique existe, on observe parallèlement une augmentation de la capacité vitale, de la durée du temps d'apnée volontaire et de la durée de la tenue respiratoire sous pression de 4 cm. de mercure.

Ces troubles de la fonction respiratoire chez les ictériques, durant la phase cholémique, sont sans doute en rapport avec l'intoxication biliaire qui amène une hypotonie des muscles respiratoires, une véritable asthénie fonctionnelle transitoire.

Ameuille.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

12 Février 1921.

Artère pancréatique principale. — *M. Vergoz* (d'Alger) a étudié, par la dissection de 10 sujets, la disposition de la circulation pancréatique. Dans 7 cas sur 10, le pancréas possède une artère principale qui est une branche de l'artère splénique. Après un trajet intraglandulaire de 2 cm., l'artère se divise en deux branches terminales : la branche gauche, restant dans le corps de la glande, irrigue tout le corps et la queue, la branche droite irrigue la tête du pancréas. L'auteur n'a jamais rencontré les arcades pancréatiques des classiques.

Phlegmon périnéphrétique antérieur. — *M. Paul Gresset* publie 2 observations de phlegmon périnéphrétique antérieur, survenus chez des femmes à la suite de collections pelviennes.

Le phlegmon périnéphrétique antérieur, qu'il est exceptionnel d'observer, s'est manifesté dans les deux cas par des symptômes généraux graves — frisson violent, soudain et prolongé; température élevée, vomissements, diarrhée — et par l'apparition d'une tumeur volumineuse présentant le contact lombaire.

L'intervention a montré que la collection était nettement limitée en arrière par le rein, en avant par le péritoine épaissi.

Il est probable que, dans ces deux observations, l'infection s'est propagée du petit bassin à l'atmosphère périrénale par la voie lymphatique.

Lésions nécrosiques de l'utérus et du vagin produites par le radium. — *M. Maurice Letulle* a étudié deux utérus traités par le radium, puis extirpés. La muqueuse de l'utérus présente des escarres de dimensions variables dont quelques-unes ont un aspect des plus remarquables; on dirait une fausse membrane diphtéritique : minces fibrilles entre-croisées, placards de matière fibrinoïde, leucocytes désintégrés logés dans les mailles; vaisseaux capillaires et veinules dont les parois mortifiées rappellent, trait pour trait, la fibrine lamellaire et dont la lumière est encore perméable et remplie de globules rouges sains.

Sur la paroi vaginale, les lésions nécrosiques s'infiltrent dans l'épaisseur des tissus, sous forme de « pinceaux » fusant parfois le long des vaisseaux, mais sans aucun ordre et à des profondeurs variables.

Hernie diaphragmatique congénitale. — *MM Cleisz et Powilewicz* présentent un cas de hernie diaphragmatique congénitale vérifiée à l'autopsie d'un fœtus né à terme et n'ayant pu, après quelques inspirations, être ranimé.

L. Clap.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

17 Février 1921.

Troubles psycho-moteurs consécutifs à l'encéphalite épidémique. — *M. Maillard* présente un médecin qui fut atteint à Salonique, pendant la guerre, d'un état infectieux caractérisé par de la fièvre, des vomissements, du strabisme, de la parésie de la jambe droite. On pensa d'abord à une fièvre typhoïde, mais, par la suite, c'est le diagnostic d'encéphalite qui fut adopté. Consécutivement à cette affection fébrile, subsista longtemps chez le malade un état psychique particulier de torpeur, d'inertie, de désintéressement, accompagné d'une raideur musculaire qui lui donnait l'aspect d'un parkinsonien. Actuellement ces troubles moteurs ont à peu près disparu, mais il reste toujours une certaine dépression mentale avec amnésie portant exclusivement sur le temps.

Le tableau clinique de ce malade ressemble à celui d'un second sujet que M. Maillard a pu observer et qui, après un syndrome d'encéphalite avec torpeur, strabisme, etc., conserva longtemps de l'apathie, de l'automatisme d'allure parkinsonienne.

Ces deux observations s'éclairent mutuellement et mettent en valeur les troubles psycho-moteurs consécutifs à l'encéphalite épidémique.

— *M. Chartier* a vu des troubles semblables, mais qui s'étaient développés progressivement, sans fièvre initiale. Une diplopie ayant annoncé leur début, il est permis de les attribuer à une forme fruste et ambulatoire d'encéphalite épidémique.

— *M. Arnaud*, s'appuyant sur la spécificité de ce malade, fait des réserves sur la nature de ces troubles qui pourraient bien être dus à une syphilis nerveuse.

— *M. Laignel-Lavastine* s'associe à ces réserves d'autant plus que le strabisme et la monoplégie existaient du même côté, ce qui est contraire à ce que l'on observe dans l'encéphalite où les paralysies sont croisées.

Mélancolie et psychasthénie associées. — *M. Pierre Kahn* présente une femme de 47 ans, ayant déjà subi autrefois un accès dépressif et qui, à propos de sa ménopause; est retombée dans la mélancolie. Elle se plaint sans cesse de ne plus aimer son mari, ses enfants, de ne plus pouvoir pleurer, d'être indifférente à tout. M. Kahn estime que cette obsession d'anesthésie morale doit être attribuée à un élément psychasthénique associé à la mélancolie.

— *M. Laignel-Lavastine* remarque que l'anesthésie morale fait partie du syndrome mélancolique classique.

— *M. Dumas* observe également qu'on ne trouve pas ici le caractère d'inachèvement dont souffrent les psychasthéniques.

— *M. Delmas* estime qu'il n'y a pas d'obsession véritable dans ce cas.

Un cas de délire hallucinatoire chronique. — *MM. Klippel, Deny et Minvielle* présentent une malade âgée de 34 ans, dont les troubles mentaux, remontant à 5 ans environ, sont : 1° des hallucinations, auditives, verbales de la sensibilité générale, du sens musculaire, génitales, psychiques; 2° un délire de persécution; 3° un délire des grandeurs.

Le fait spécial à signaler c'est que le délire des grandeurs semble avoir précédé le délire de persécution. D'ailleurs, il y a encore actuellement prédominance des idées de grandeur.

— *M. Dumas* fait remarquer que tous ces cas de délire hallucinatoire chronique, quoique survenant tantôt chez des paranoïaques prédisposés, tantôt occasionnellement chez des hallucinés non prédisposés, finissent par aboutir au même tableau clinique. C'est que la mentalité normale de l'individu, faite de persécution et de grandeur habituellement refoulées, intervient activement chez ces malades pour modeler leur physionomie clinique.

— *M. Delmas* croit davantage au rôle de la constitution morbide.

— *M. Briand* estime que idées de persécution et idées de grandeur sont au fond de même ordre : on devient ambitieux parce qu'on se croit persécuté.

— *M. Deny* signale chez cette malade quelques

hallucinations visuelles et déclare que le délire hallucinatoire typique commence toujours par les hallucinations.

Un cas d'hallucinose pure. — *M. Laignel-Lavastine* présente une malade qui, quoique entendant sans cesse les voix de Dieu, de la Vierge, etc., ne se croit nullement persécutée.

— *M. Briand* a reçu dans son service un cas analogue : une voyante célèbre entendant la voix de l'ange Gabriel. Cette malade, ayant perdu sa vogue et sa situation, devint alors persécutée.

— *M. Arnaud* ne croit pas qu'il s'agisse ici d'hallucinations véritables, mais d'illusions imaginatives.

— *M. Dupré* signale l'extension du délire de cette femme qui, au début, critiquait ses voix et maintenant les accepte avec conviction.

— *M. Delmas* émet aussi des doutes sur l'objectivité de ces hallucinations.

— *M. Dumas* croit qu'il ne s'agit sans doute que de phénomènes imaginatifs, mais amplifiés par une part d'affirmation et de croyance.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

8 Février 1921.

Le cérumen au point de vue médico-légal. — *M. Icard* (de Marseille). Tout individu qui a séjourné longtemps dans un milieu poussiéreux garde l'empreinte de ce milieu dans son conduit auditif externe. Les poussières lentement y pénètrent et se mélangent au cérumen. Par suite, la détermination de la nature de ces poussières peut révéler le milieu dans lequel le sujet a vécu et devenir un élément précieux d'identification.

Pour que les poussières trouvées dans le cérumen offrent une signification, il faut qu'elles soient vraiment professionnelles, et pour cela il est nécessaire que, par leur quantité ou par leur qualité, l'une et l'autre *anormales*, elles se distinguent des autres poussières ordinairement trouvées dans le cérumen, et que leur présence ne puisse s'expliquer que par un *séjour prolongé dans un milieu spécial.* Une poussière, banale par elle-même et dont la nature ne présente rien de caractéristique, deviendra significative par sa *grande abondance*. De même une poussière qui est d'une *qualité* toute spéciale sera nettement démonstrative alors même qu'elle serait très pauvre en *quantité*.

La recherche des *poussières professionnelles* dans le cérumen présente cet avantage sur la recherche des autres signes professionnels qu'elle aura son indication dans un très grand nombre de cas. Presque toutes les industries, en effet, s'accompagnent de production de poussières et on peut dire que chaque catégorie d'ouvriers, en général, vit dans une atmosphère qui lui est particulière et dont on retrouve le plus souvent des traces dans le cérumen.

Le simple examen du cérumen permettra au médecin légiste de se renseigner sur l'industrie à laquelle appartient ou a appartenu un ouvrier alors même que ce dernier aurait cessé tout travail depuis longtemps.

— *M. Matruchot* fait remarquer que, parmi ces poussières, il en est qui peuvent être vivantes, renfermant par exemple, des spores de champignons ou de bactéries. Certains spores peuvent même être caractéristiques de l'atmosphère d'une usine ou d'une industrie déterminée. Chez les gaveurs de volailles, il n'est pas rare d'observer des spores d'*Aspergillus fumigatus*. Les poussières vivantes ont l'avantage de pouvoir être cultivées et, par suite, identifiées avec certitude.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Février 1921.

Méningococcémie probable avec suppuration oculaire : action rapide du sérum antiméningococcique. — *MM. Weill, Dufourt et Bocca* présentent une enfant de 5 ans qui fut atteinte de coma, avec fièvre et douleurs pseudo-rhumatismales. La ponction lombaire ne décela aucune réaction méningée. 3 jours après, apparition brusque d'une irido-cyclite suppurée, qui fit penser aussitôt à une méningococcie. Une sérothérapie intraveineuse intense (120 cmc en 5 jours) améliora rapidement ces accidents, mais n'empêcha pas l'apparition, 8 jours plus tard, de signes méningés nets, qui cédèrent à leur tour à l'injection intrarachidienne du sérum. Ce dernier fait semble montrer l'existence d'une imperméabilité relative des méninges saines au sérum injecté dans le sang.

Des pleurésies réfractaires à l'évacuation par la ponction simple (pleurésies bloquées). — *M. Dumas* rappelle les observations de H. Dufour et Foix et celles de Mesny, Stern et Harvier sur les pleurésies impossibles à évacuer, si ce n'est après insufflation préalable d'air dans la plèvre. Il n'est pas très rare du reste qu'il soit impossible d'assécher complètement une plèvre. Il semble que le liquide soit réglé pour un débit qu'il ne peut dépasser jusqu'à ce que le poumon ou la paroi médiastinale aient recouvré leur élasticité.

— *MM. Gourmont et Dumas* rapportent à ce sujet 2 cas d'épanchement bloqué au cours d'un pneumothorax artificiel. Dans tous deux, il était impossible de retirer au Potain plus de 99 cmc. de liquide, à moins d'injecter au préalable un peu d'azote. Le blocage se rencontre dans les pneumothorax incomplets avec poumon partiellement adhérent et formant avec le médiastin une coque épaisse et peu extensible et lorsque l'épanchement est tel qu'il ne laisse que très peu de cavité aérienne. Ce n'est pas à la première ponction que s'observe le blocage et il faut un certain temps pour que le poumon se fixe et s'oppose à l'évacuation du liquide.

— *M. Arloing* apporte 2 observations analogues: l'une avec épaississement de la coque pleurale et blocage de l'épanchement ; l'autre avec pneumothorax à étage nettement observé à la radiographie et ayant produit des phénomènes de glou-glou intenses perçus même à distance. Ce dernier cas est superposable à celui étudié récemment ici par M. Roubier.

Pneumothorax ayant évolué parallèlement avec un foyer de pneumonie banale; guérison très rapide. — *MM. Bouchut et Contamin* présentent une observation de point de côte gauche avec dyspnée et fièvre à 40°. On note tous les signes classiques du pneumothorax, mais les crachats et la radioscopie montrent une pneumonie sous-jacente. Une ponction a retiré un liquide clair avec 51 pour 100 d'éosinophiles, sans modification de la formule sanguine.

Il est rare de voir une pneumonie franche se masquer derrière un pneumothorax. L'évolution a été bénigne, comme le faisait penser l'éosinophilie. Enfin il faut remarquer, que grâce au foyer d'hépatisation, le pneumothorax, quoique localisé à la base, donnait des signes perceptibles jusque sous la clavicule.

Mouvements choréiformes et lobe frontal. — *MM. Bériel et Martin* présentent des pièces provenant de l'autopsie d'un sujet porteur d'un retrécissement mitral avec embolie ayant nécessité une amputation de cuisse. A la suite d'une syncope, il y eut une hémichorée gauche pendant 12 heures, qui disparut après une 2e syncope et fut remplacée aussitôt par une hémiplégie sensitivo-motrice banale. Mort 6 jours après. A l'autopsie, on constata un petit foyer d'infarctus hémorragique à la pointe du lobe frontal avec un léger état grenu sur la face des circonvolutions en allant vers la zone rolandique. On peut donc conclure que les mouvements choréiques peuvent dépendre du lobe frontal.

M. Bériel a également eu l'occasion de voir une fillette de 9 ans atteinte de troubles, rappelant tout à fait la chorée de Sydenham. Mort subite. A l'autopsie, on trouva un gros tubercule dans chacun des lobes frontaux.

Les états de rigidité automatique. — *MM. Bériel et Viret* ont observé toute une série de malades qui furent atteints d'encéphalite épidémique en Février-Mars 1920. Actuellement ils offrent une rigidité plus ou moins étendue, et certains rappellent tout à fait le Parkinson. Cette rigidité existe seulement dans l'automatisme et ils ont conservé le pouvoir de la résoudre sous l'influence de la volonté, au moins pendant quelques instants. Les mouvements volontaires proprement dits sont raréfiés et diminués d'amplitude. Tout ceci concourt à donner des troubles tout à fait particuliers à certains égards. C'est ainsi que l'écriture, d'abord normale, devient micrographique et à peine lisible. Les mouvements de mastication sont très diminués d'amplitude. Enfin, il existe une véritable micropnée, avec respiration saccadée et rapide. Celle-ci n'est pas d'origine bulbaire, car la volonté peut la stimuler. Enfin il y a absence absolue de troubles psychiques.

Ces états de rigidité automatique, souvent intenses, ont été observés après toutes les formes cliniques d'encéphalite épidémique, de la plus grave à la plus ambulatoire, et quelle qu'ait été la thérapeutique à ce moment. Quant au traitement actuel, il est particulièrement décevant et toutes les médications entreprises, arsenic, phosphore, strychnine, balnéation chaude, radiothérapie, ont échoué complètement.

— *M. J. Froment* ne croit pas que l'on puisse ramener à un trouble exclusif de l'automatisme musculaire l'aspect figé et la lenteur des mouvements observés dans les états parkinsoniens post-encéphalitiques. On peut déceler chez quelques-uns de ces malades un certain degré d'inertie psychique. Ils s'arrêtent au cours d'actes volontaires, tels que l'acte de se lever, de se moucher, de se raser, sans qu'aucune raideur, aucun état parétique ne s'oppose à la continuation du mouvement. Ils semblent oublier en cours d'exécution ce qu'ils se proposaient de faire, comme s'ils avaient une absence. Leur activité mentale paraît aussi un peu amoindrie. Quelque discrets qu'ils soient, ces troubles de la sphère intellectuelle ne doivent pas être négligés dans l'interprétation du mécanisme psycho-physiologique de ces syndromes parkinsoniens.

P. Michel.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome XXXVII, n° 2, 1920.

P. Emile-Weil. *La dyscrasie endothélio-plasmatique chronique hémorragique : contribution à l'étude des purpuras chroniques.* — Sous ce nom, E.-W. reprend l'étude des purpuras hémorragiques chroniques.

Bensaude et Rivet, en 1904, en avaient décrit deux grands types : forme chronique intermittente, forme chronique continue, avec des formes de passage. L'auteur a eu l'impression qu'il y a une parenté étiologique entre certains de ces faits et certaines formes de la maladie de Quincke.

Il décrit : une forme cutanée pure ; une forme typique avec association d'hémorragies muqueuses ou viscérales et de purpura ; une forme viscérale, qui a été bien observée par Hayem, et qui est réalisée surtout par des métrorragies, alors que le purpura passe au second plan. Ces femmes sont particulièrement exposées à des thromboses veineuses.

L'affection peut être acquise ou héréditaire. Sa durée est indéfinie. Et entre les crises hémorragiques, qui peuvent être plus ou moins espacées, l'examen permet toujours de déceler les tares sanguines ou vasculaires. La maladie a tendance à s'atténuer à la longue. Les malades succombent habituellement d'hémorragie ou d'une poussée de tuberculose. Toutefois, les infections intercurrentes évoluent normalement, sans prendre un caractère hémorragique.

A l'absence ou à la rareté des hématoblastes et à l'irrétractilité du caillot, caractères essentiels indiqués par Hayem et Bensaude, il convient d'ajouter, dans le protocole hématique et vasculaire de ces malades : la prolongation du temps de saignement (signe de Duke) ; un degré plus ou moins grand d'anémie ; une résistance globulaire normale ; l'absence d'hémolysines ; le signe du lacet de Weill (de Lyon), c'est-à-dire l'apparition d'un piqueté hémorragique sous l'influence d'une constriction légère du bras par un lien ; chez les femmes, tendance variqueuse, tendance aux thromboses.

L'absence d'hématoblastes semble bien le phénomène essentiel, commandant l'irrétractilité du caillot et la prolongation du temps de saignement. Les travaux de Pagniez et Lecourd, de Bordet et Delage ont confirmé sur ce point la conception de

M. Hayem, basée sur l'expérimentation. Les lésions vasculaires consistent en une très grande fragilité des capillaires. On peut supposer que, dans cette affection, le sang et les vaisseaux sont simultanément atteints d'une malformation embryonnaire, par modification du tissu primitif. L'absence d'hématoblastes peut tenir à un défaut de formation ou à une destruction de ces éléments, et l'on connaît certaines substances susceptibles expérimentalement de léser les plaquettes (sérums hétérogènes), ou de les agglutiner (peptone de Witte, lécithine, etc.). Les accidents anaphylactiques, qui s'accompagnent souvent d'incoagulabilité sanguine, de leucopénie, s'accompagnent aussi d'absence sanguine d'hématoblastes. La simultanéité des troubles vasculaires et hématiques a été étudiée physiologiquement par Nolf, qui a montré le rôle de l'insuffisance hépatique.

Parmi les causes de cet état chronique, E.-W. attache moins d'importance que Bensaude et Rivet à la tuberculose. Il pense qu'il faut incriminer l'anaphylaxie : dans un de ses cas, il suffit que le malade mange viande, œufs ou poisson, pour faire une crise hémorragique, et la poussée purpurique est habituellement annoncée, un jour à l'avance, par de la bouffissure urticarienne du visage. Dans d'autres cas, il faut incriminer des troubles des glandes endocrines. Mais il faut reconnaître que nos connaissances étiologiques et pathogéniques sur l'affection sont encore peu avancées.

Après avoir précisé les éléments du diagnostic avec l'hémophilie, E.-W. expose le traitement, qui, en l'absence de pathogénie précise, ne peut être que physiologique et symptomatique : régime; traitement arsenical et ferrugineux; les sérums animaux ont une action inconstante. E.-W. a injecté aux malades du plasma citraté renfermant des plaquettes, sans résultats hématiques ou cliniques valables.

Bien qu'on ne connaisse, en somme, aucun moyen de corriger la dyshématoblastie, cependant les injections de sérums sanguins ou de sang humain complet, à la dose de 10 à 20 cmc, renouvelée tous les deux à trois mois de façon préventive, peuvent arriver à diminuer les hémorragies ; mais les résultats sont toujours inférieurs à ceux qu'on obtient dans l'hémophilie. On peut également essayer la gélatine, la peptone, l'adrénaline ; l'extrait splénique ou le sérum en application locale, les opothérapies, etc.

La grande notoriété de l'auteur confère une valeur toute spéciale à cette étude, qui est le résultat de nombreuses années d'observations cliniques et de recherches de laboratoire. L. Rivet.

GAZETTE DES HOPITAUX

(*Paris*)

Tome XCIII, n° 105, 14 et 16 Décembre 1920.

Leredde et Drouet. *La crise hémoclasique (nitritoïde) de l'arsénobenzol.* — La crise nitritoïde peut s'accompagner d'urticaire, d'hyperthermie, et ordinairement d'un abaissement de la tension artérielle, tous signes habituels des crises hémoclasiques.

La crise nitritoïde n'est pas toujours sans danger : elle peut être suivie d'hémorragies, de phénomènes lipothymiques, qui peuvent entraîner la mort, surtout chez des sujets atteints d'affection cardiaque, d'angine de poitrine.

L'arsénobenzol en solution acide ou hypoalcaline détermine normalement des crises. Quand on fait une injection alcalinisée d'une manière exacte, la crise ne se produit plus. La question des doses paraît d'une importance presque nulle. Ces crises sont liées à un état organique préalable individuel. Le seul phénomène qui puisse faire prévoir une crise nitritoïde est, jusqu'à nouvel ordre, l'existence de crises antérieures. Quant aux causes de cette idiosyncrasie, Milian les a recherchées dans une insuffisance surrénale. L. et D. estiment qu'il faut retenir des phénomènes hépatiques, qui peuvent se révéler d'ailleurs avant ou après les crises. Celles-ci sont surtout fréquentes chez des malades qui ont subi des cures prolongées, et les auteurs n'ont jamais observé de crise avant la 4e injection, bien qu'on en ait signalé dès la première.

Il n'y a pas lieu de renoncer au novarsénobenzol chez un syphilitique qui présente une crise hémoclasique, si ce malade n'a pas de troubles cardiaques. Toutefois, l'injection suivante ne sera pas faite à dose plus élevée, et, par la suite, on élèvera les doses plus lentement que d'habitude, si les phénomènes ne s'aggravent pas. L'injection préventive dans la fesse de 1 milligr. à 1 millig. 1/2 d'adrénaline, 5 minutes avant l'injection d'arsénobenzol, est classique, mais ses résultats sont inconstants. Quant à la technique de l'injection vaccinante, elle n'est pas encore bien réglée.

Chez les cardiaques, il est prudent, en cas de crise, de substituer aux injections intraveineuses d'arsénobenzol des injections intramusculaires (novarsénobenzol, sulfarsénol) ou le traitement mercuriel. L. Rivet.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Tome I, n° 23, 20 Décembre 1920.

J. Collet. *Les troubles de l'innervation glosso-pharyngo-laryngée et les quatre dernières paires craniennes.* — La lésion du glosso-pharyngien, dont il ne paraît pas exister d'observation à l'état isolé, se reconnaît aux troubles du goût et à des troubles intenses de la déglutition.

Les troubles de la déglutition, excessivement prononcés, sont dus à la paralysie des constricteurs du pharynx, surtout du constricteur supérieur. Unilatérale, cette paralysie se caractérise par un mouvement de translation de la paroi postérieure du pharynx vers le côté sain; la contraction de l'hémipharynx sain entraîne l'hémipharynx inerte.

La paralysie unilatérale du haut pneumogastrique se traduit par une hémiplégie palato-laryngée dite « syndrome d'Avellis » : la corde vocale est paralysée, le voile du palais et la luette sont entraînés en haut et du côté sain. Lorque cette paralysie est tronculaire, elle s'accompagne de troubles de la sensibilité d'origine irritative dont le plus caractéristique est le signe du tragus. La paralysie unilatérale du pneumogastrique s'accompagne aussi de troubles cardiaques, consistant surtout dans l'accélération du pouls. Du côte paralysé il y a, de plus, disparition du réflexe oculo-cardiaque normal, signe qui, en l'absence d'hémiplégie palato-laryngée, peut servir au diagnostic différentiel entre les lésions du tronc du pneumogastrique et celles du récurrent.

Les paralysies des quatre derniers nerfs craniens sont quelquefois combinées entre elles. Ainsi il existe une hémiplégie glosso-palato-laryngée (H. Jackson), une hémiplégie glosso-laryngée (Tapia). La lésion totale des quatre derniers nerfs réalise, avec ou sans participation marquée des muscles scapulaires, une hémiplégie glosso-palato-laryngée, accompagnée d'une hémiplégie pharyngée et de troubles intenses de la déglutition. Ce syndrome total, ou des quatre derniers nerfs, éclaire la symptomatologie de la paralysie du glosso-pharyngien, jusque-là restée assez imprécise. On constate l'entraînement de la paroi postérieure du pharynx vers le côté sain, tandis que le pilier postérieur de ce côté, s'avançant en sens contraire, à la façon d'un rideau tiré vers la ligne médiane, amplifie encore le phénomène, le pilier postérieur opposé demeurant inerte. Robert Leroux.

A. Cade et P. Brette. *Paralysie récurrentielle bilatérale et cancer de l'œsophage.* — La paralysie récurrentielle bilatérale est rarement observée. C'est au cancer de l'œsophage que revient la première place dans son étiologie.

Son installation est brusque et s'effectue en général en deux temps. La paralysie est définitive. Elle se traduit par l'aphonie. Il n'y a pas de dyspnée au repos, mais impossibilité de tout effort respiratoire.

La laryngoscopie, la radioscopie et, au besoin, l'œsophagoscopie permettront d'apporter au diagnostic de la laryngoplégie et de sa cause toutes les précisions nécessaires.

Ce sont évidemment les cancers haut situés de l'œsophage qui entraînent cette paralysie du larynx, soit directement par compression et invasion néoplasique des deux nerfs, soit directement d'un côté et indirectement de l'autre où le nerf est lésé par des ganglions dégénérés. Robert Leroux.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE

(*Leipzig*)

Tome XXXIII, fascicule 3, 1920.

H. B. Braeuning. *Morbidité tuberculeuse chez des infirmières par contagion en service et sa prophylaxie.* — Le présent travail constitue une contribution intéressante à la question, relativement peu étudiée jusqu'à présent, de la fréquence des affections tuberculeuses chez le personnel hospitalier. Ce qu'il s'agit surtout de savoir, c'est dans quelle mesure ces affections sont contractées dans le service et comment elles pourraient être évitées.

A en juger d'après l'expérience de l'auteur, médecin en chef du sanatorium municipal pour tuberculeux de Hohenkrug, près Stettin, les infirmières ne contracteraient pas plus souvent la tuberculose que la moyenne des femmes occupées dans d'autres professions. Il faut tenir compte de ce fait que, parmi les infirmières devenues tuberculeuses, 42 pour 100 avaient des antécédents héréditaires et 22 pour 100 avaient antérieurement présenté des manifestations nettes ou suspectes de tuberculose : adénites, tendance à des bronchites, etc. Chez 15 à 30 pour 100, une infection contractée dans le service paraissait très vraisemblable. Comme causes, on pouvait invoquer : une instruction insuffisante des infirmières, des conditions hygiéniques défectueuses dans les établissements hospitaliers intéressés, un défaut de nettoyage des crachoirs et, parfois, une infection survenant en l'absence même de toute faute d'hygiène, notamment au cours des soins donnés à des sujets atteints de formes graves de tuberculose laryngée.

A titre de mesures prophylactiques, B. recommande l'isolement des malades atteints de tuberculoses ouvertes et la désinfection soigneuse (par ébullition) des crachoirs, cette désinfection ne devant, du reste, être confiée qu'à un personnel spécialement dressé à cet effet. L. Cheinisse.

H. Haupt (Dresde). *La lutte contre la tuberculose bovine au moyen de bacilles tuberculeux atténués.* — Il s'agit du vaccin préconisé par Klimmer et connu dans le commerce sous le nom d'*antiphymatol.* Ce vaccin est préparé avec des bacilles humains modifiés par passages successifs dans l'organisme d'un animal à sang froid (salamandre) : ainsi traités, ces bacilles ne seraient plus pathogènes pour aucun mammifère. Les inoculations se font sous la peau, à la dose de 5 cmc. A titre préventif, on doit faire deux injections à trois mois d'intervalle. La durée de l'immunité conférée serait d'un an seulement, de sorte que l'inoculation doit ensuite être répétée une fois par an. Chez les animaux qui réagissent à la tuberculine, les injections curatives sont pratiquées tous les 3 mois au cours de la 1re année, et une fois par an dans la suite, tout comme pour les animaux non tuberculeux.

Sur 89 bovidés exempts de tuberculose, et qui furent soumis à la vaccination, 87 restèrent indemnes, malgré leur séjour dans des étables très contaminées.

D'autre part, les inoculations pratiquées à titre curatif paraissent avoir également donné des résultats favorables entre les mains de M. Klimmer. Il convient, toutefois, de faire remarquer que le présent travail peut-être considéré comme un plaidoyer *pro domo sua*, puisqu'il émane de l'Institut hygiénique de l'Ecole vétérinaire supérieure de Dresde et que les recherches de Klimmer ont été faites à ce même Institut. L. Cheinisse.

THERAPEUTISCHE HALBMONATSHEFTE

(*Berlin*)

Tome XXXV, fasc. 1, 1er Janvier 1921.

W. Alwens. *Contribution à la thérapeutique des ostéopathies de famine.* — Ce qui fait surtout l'intérêt de ce travail, c'est que l'auteur a eu l'occasion d'expérimenter, dans une trentaine de cas d'ostéoporose de famine, le lactate de strontium. Partant des recherches de Lehnerdt, qui ont mis en évidence l'action favorable que le strontium exerce sur le développement du tissu osseux chez les animaux en croissance, A. a employé contre l'ostéoporose de famine le lactate de strontium, administré à la dose de 6 gr. par jour. Sous l'influence de cette médication, on observerait tout d'abord une atténuation rapide des douleurs osseuses, douleurs qui, en pareil cas, sont souvent très accentuées. A côté de cette action sur la manifestation subjective la plus pénible de la maladie, on constaterait en même temps une amélioration objective, dont les progrès peuvent être suivis et vérifiés par l'examen radiographique. Ce mode de traitement ne donnerait lieu à aucun phénomène fâcheux.

L. Cheinisse.

LE MÉCANISME DU HOQUET

Par H. ROGER et E. SCHULMANN.

Le hoquet est essentiellement caractérisé par une contraction spasmodique du diaphragme et de la glotte. L'air, fortement et brusquement aspiré, se précipite à travers une fente rétrécie et donne naissance à un bruit spécial qui a valu au hoquet le nom qu'il porte. *Hoquet* semble provenir du bas-breton, *hik*, *hock*, onomatopée qu'on retrouve déjà en sanscrit, *hikk*, et dont dérive également le mot anglais *hickup*. Les Latins appelaient le hoquet *singultus*, qui signifiait également sanglot et dont le radical est *gula*, gosier. C'est donc le spasme du gosier ou le bruit auquel il donne naissance, qui frappa tout d'abord les observateurs.

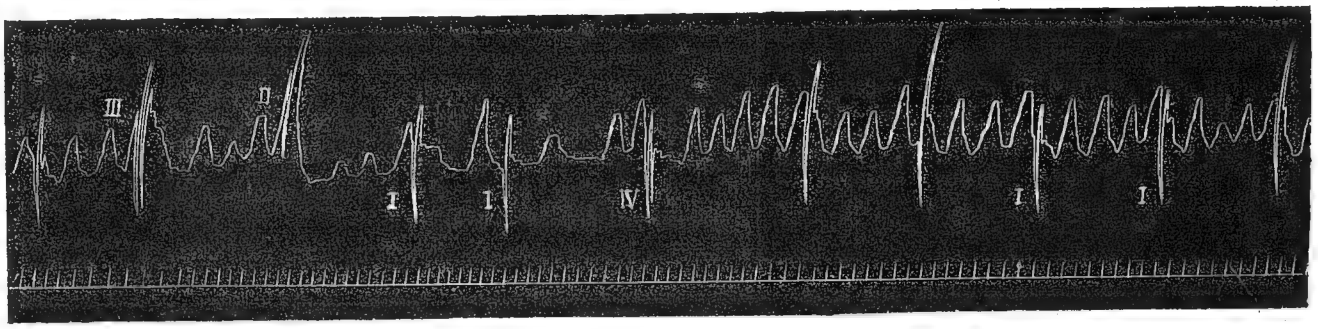


Figure 2.

Le hoquet est une manifestation trop fréquente pour ne pas avoir, de longue date, fixé l'attention des médecins. Hippocrate en parle à plusieurs reprises, mais n'émet aucune hypothèse sur son mécanisme; il se contente de lui attribuer un point de départ stomacal.

Il faut arriver au XVIII[e] siècle pour voir s'ébaucher deux conceptions pathogéniques. Boerhaave l'attribue à « une convulsion de l'œsophage tirant en haut l'estomac et le diaphragme, tandis qu'en même temps le diaphragme est subitement porté en bas[1]. « Cette opinion fut adoptée par Mahon et même par les auteurs du Compendium, qui considèrent le hoquet comme « dû principalement à des secousses convulsives dont l'estomac est le point de départ, et qui se transmettent jusqu'au cardia et à l'œsophage, et s'accompagnent de la contraction spasmodique du diaphragme[2] ».

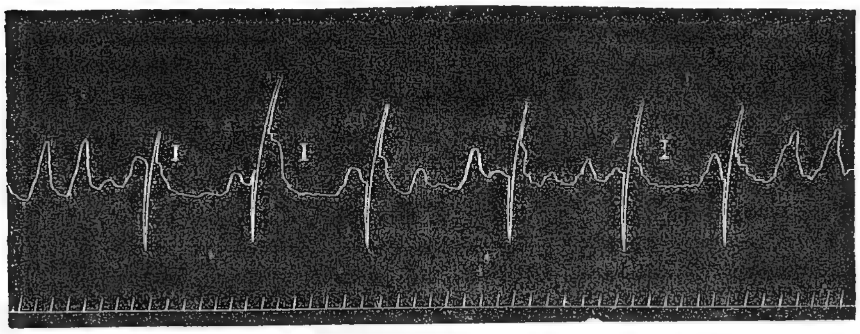


Figure 1.

Hoffmann le premier mit l'estomac hors de cause et définit le hoquet « une secousse convulsive du diaphragme et de quelques parties annexes, interrompue, pénible, se produisant à l'inspiration et avec une explosion sonore de l'air par la bouche[3] ». L'opinion de Hoffmann fut reprise par Haller qui fit rentrer le hoquet dans les troubles fonctionnels de l'appareil respiratoire et l'attribua à une contraction convulsive et involontaire du diaphragme, ajoutant que l'air se précipite à travers la glotte resserrée produisant le bruit caractéristique[4].

Cette conception a prévalu; développée par Béclard, acceptée par Longet et par Eloy, elle est devenue classique et a conduit à proposer de substituer au mot hoquet l'expression plus scientifique de *myoclonie phréno-glottique*.

L'analyse exacte du phénomène exige l'emploi de la méthode graphique. Nous avons profité d'un cas offert à notre observation pour commencer cette étude.

Le malade, un homme de 37 ans, était atteint depuis trois jours de hoquet épidémique. Les secousses cloniques survenaient régulièrement toutes les trois ou quatre respirations et, dès que le malade avait ingéré de la nourriture ou bu quelque liquide, s'accompagnaient de vomissements qui rendaient l'alimentation à peu près impossible. Malgré les fatigues, le jeûne et l'insomnie, l'état général était resté assez bon. Le malade fut capable de se rendre, sans difficulté, au laboratoire de pathologie expérimentale de la Faculté, où nous avons étudié ses mouvements respiratoires. Un pneumographe, placé sur le thorax et relié à un tambour enregistreur, nous a permis d'inscrire les diverses phases du hoquet. L'appareil était disposé de telle façon que l'inspiration s'inscrivait sur la ligne ascendante.

Au cours de notre exploration, une accalmie survint qui se prolongea plusieurs heures. Nous avons pu recueillir ainsi un tracé qui se rapproche du type normal (fig. 3) et dont la comparaison avec les tracés recueillis pendant la période des myoclonies est fort instructive.

Si l'on jette un coup d'œil sur les fig. 1 et 2, on constate que l'inspiration brusque et spasmodique, considérée comme caractéristique du hoquet, est précédée d'une expiration forcée également spasmodique. Le hoquet est donc constitué par un double spasme : le premier expiratoire, qui passe inaperçu et que la méthode graphique révèle ; le second inspiratoire s'accompagnant d'un spasme glottique.

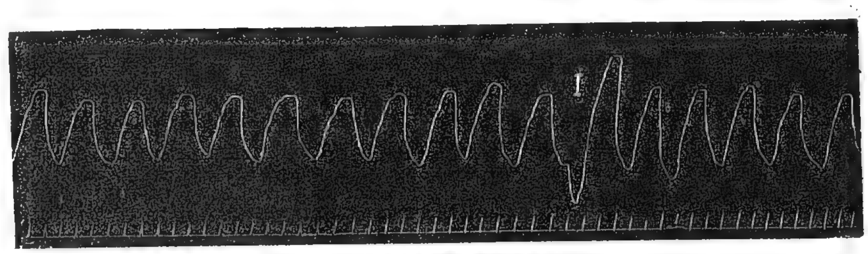


Figure 3.

Presque toujours le début se fait à la fin d'une assez forte inspiration; mais cette règle souffre des exceptions et, parfois, le spasme commence pendant la pause expiratoire ou au début de l'inspiration.

En tout cas, le stylet est projeté en bas et la ligne du tracé tombe à 10 ou 12 mm. au-dessous de l'abscisse correspondant au relâchement normal du thorax; elle se relève aussitôt en une inspiration brusque qui mesure de 15 à 25 mm.

Avec la même brusquerie, le stylet retombe et le tracé reprend son rythme antérieur.

Tels sont, brièvement exposés, les caractères habituels du hoquet. Il y a quelques variations qui méritent d'être signalées.

Les spasmes avortés ne sont pas rares. On observe la brusque expiration, mais l'inspiration spasmodique fait défaut et la secousse reste silencieuse (fig. 2, I, I, I, I.). Exceptionnellement, c'est le spasme expiratoire qui fait défaut (fig. 2, II). L'examen du tracé montre encore des hoquets doubles (fig. 2, III) caractérisés par deux spasmes successifs, expiratoire et inspiratoire, se produisant coup sur coup sans aucun intervalle. Le hoquet avorté peut également être double : 2 secousses expiratoires, se succèdent brusquement (fig. 2, IV).

Dans l'intervalle des myoclonies, la respiration est loin d'être normale. Les mouvements sont rapides : on en compte de 23 à 29 ; dans le tracé recueilli pendant la période d'accalmie, le nombre tombe à 18. L'amplitude est fortement diminuée : elle varie de 4 à 12 mm., tandis que dans le tracé 3 elle n'est pas inférieure à 12 et s'élève parfois à 18. Ces chiffres n'ont qu'une valeur relative, mais ils sont comparables, les tracés ayant été recueillis le même jour sans qu'on ait déplacé les appareils.

On peut constater encore que, pendant la période myoclonique, les respirations sont irrégulières et inégales. Parfois une pause se produit qui peut durer 3 et 4 secondes ; puis une respiration survient, aussitôt suivie d'un hoquet (fig. 1, I, I, I).

Pendant la période d'accalmie, la respiration est devenue plus lente et plus ample, mais n'a pas repris complètement le type classique : l'inspiration est plus longue et la pause expiratoire plus courte qu'à l'état normal. Nous avons même enregistré une ébauche de hoquet (fig. 3, I) caractérisée par une très forte expiration suivie d'une inspiration énergique. Mais le double mouvement n'a pas eu la brusquerie spasmodique du hoquet. Aussi est-il resté silencieux et, sans la méthode graphique, aurait passé inaperçu.

Nous avons complété l'étude du malade en le soumettant à l'examen radioscopique.

L'ingestion de la bouillie bismuthée, donnée au patient dans le but de déterminer l'état de l'estomac pendant chaque secousse convulsive, amena un arrêt complet du hoquet. Après une vingtaine de minutes, les secousses reprirent, d'abord espacées, puis elles se succédèrent avec leur fréquence habituelle.

1. « Convulsio œsophagi, ventriculum et diaphragma sursum trahens, dum simul diaphragma subitò deorsum convellitur ». BOERHAAVE. *Institut. med.*, § 808, *in* VAN SWIETEN. *Commentaria in Hermanni Boerhaave Aphorismos*, Parisiis, 1771, t. II, p. 242.

2. MONNERET et FLEURY. — *Compendium de Médecine pratique*, Paris, 1841, t. IV, p. 567.

3. HOFMANN (FRED). — *Dissert. de Singultu*, Halle 1733, et *Opera omnia*, Genève, 1761, t. II, p. 122.

4. « Inde resorbultus aer ex viribus respirationis in glottidem constrictam impingit, sonitumque eum producit, qui in singultu notissimus est ». HALLER. *Elementa Physiologiæ corporis humani*, Lausanæ, 1766, t. III, p. 309-312.

L'examen radioscopique, pratiqué avec l'aide de M. Colombier, fit constater que chaque secousse semble précédée d'un brusque soulèvement des 2 coupoles diaphragmatiques, qui agissent toujours synchroniquement; ce brusque ressaut, qui correspond à l'expiration initiale, est parfois très rapide et, par moments, difficile à percevoir. Le soulèvement est suivi de la brusque inspiration caractéristique.

Par instants, on observe une très éphémère tétanisation des coupoles diaphragmatiques qui, au lieu de se contracter normalement, sont agitées de petites secousses fibrillaires.

L'œsophage et l'estomac suivent les mouvements du diaphragme : chaque secousse du hoquet détermine trois déplacements : une ascension brusque, une descente brusque, une remontée plus lente.

Ainsi, l'observation radioscopique cadre avec les résultats de la méthode graphique et les complète.

Les explorations auxquelles le malade a été soumis permettent de fixer le mécanisme de la secousse convulsive caractéristique du hoquet. Pour compléter l'étude de la physiologie pathologique, il faudrait établir quelle est l'influence du système nerveux, quels sont les centres exacts et quelles sont les voies du réflexe qui intervient. Beaucoup d'hypothèses ont été émises. On en trouve l'exposé dans tous les travaux qu'a suscités depuis quelque temps l'étude du hoquet épidémique. Il est donc inutile de les résumer; plus inutile encore d'en proposer de nouvelles. Il nous suffit d'avoir apporté un fait minime, mais précis.

LES INJECTIONS INTRABRONCHIQUES MASSIVES

DANS LE TRAITEMENT DE LA

GANGRÈNE PULMONAIRE

Par **Jean GUISEZ.**

La question des injections intratrachéales massives comme voie d'administration de médicaments et de sérums (antistreptococciques et antipneumococciques) destinés à agir sur des lésions pulmonaires aiguës, semble être depuis quelques temps à l'ordre du jour.

Cette méthode cependant n'est pas neuve puisque Lajarrige, dès 1893, montra que l'on pouvait injecter à travers la glotte ces doses massives sans aucun inconvénient pour le patient et nous-même croyons, ainsi que nous l'avons affirmé

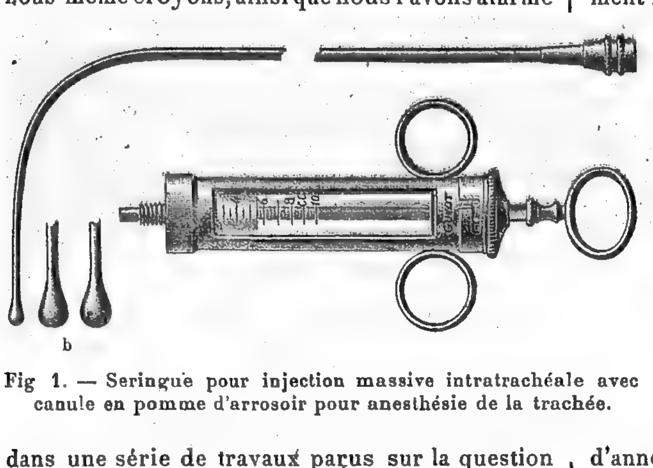


Fig 1. — Seringue pour injection massive intratrachéale avec canule en pomme d'arrosoir pour anesthésie de la trachée.

dans une série de travaux parus sur la question dès 1910[1], être arrivé en nous basant sur l'expérimentation et sur la clinique à réaliser *l'injection massive intrabronchique*, c'est-à-dire à faire qu'une quantité d'huile médicamenteuse injectée par la glotte pénètre directement dans une bronche à l'exclusion de l'autre et, par conséquent, à réaliser un *véritable pansement intrapulmonaire*.

Nous avons appliqué cette méthode sur un grand nombre de cas, l'essayant dans les affections suppuratives pulmonaires aussi bien aiguës que chroniques. Mais *les seuls résultats réellement positifs* que nous ayons obtenus concernent des *suppurations pulmonaires aiguës* et en *particulier la gangrène pulmonaire*, et nous avons pu guérir douze cas de gangrène pulmonaire à forme grave, cas dans lesquels toutes les médications usuelles



Fig. 2. — Injection de la bronche droite; la totalité du liquide est injectée dans cette bronche.

avaient échoué et nous croyons avoir été le premier à l'employer de façon systématique dans le traitement de cette affection.

Rosenthal, outre l'injection intratrachéale, a proposé d'utiliser la piqûre à travers la trachée ou la membrane intercricothyroïdienne en se servant d'une fine aiguille courbe; et pour ne pas répéter les ponctions trop fréquemment, il a institué ce qu'il appelle la trachéofistulisation.

Tout récemment, comme nous le disions plus haut, ont paru plusieurs travaux sur la question.

Besredka[2], injectant des sérums antipneumococciques et antistreptococciques dans la trachée d'un animal en expérience, est arrivé à des conclusions que nous exposerons un peu plus loin.

MM. Rénon et Mignot[3] ont injecté avec succès dans des pneumonies grippales 10 à 20 cmc de sérums antipneumococcique liquide ou concentré sirupeux. Récemment également MM. Rathery et Bordet[4] signalent deux cas de guérison par l'injection intratrachéale massive de sérums antistreptococcique et antipneumococcique dans un cas de broncho-pneumonie bilatérale et dans un autre de gangrène pulmonaire grave. Enfin M Bossan a utilisé la voie intratrachéale pour injecter son vaccin antituberculeux.

Nous voudrions, dans ce travail d'ensemble, résumer l'expérience que nous avons acquise de cette méthode et qui remonte à une dizaine d'années, c'est-à-dire bien antérieurement à toutes les observations publiées récemment par ces différents auteurs.

Sans revenir sur la technique que nous avons exposée par ailleurs[5], nous rappellerons simplement que le principe de cette méthode est :

1° *L'injection massive* par la glotte après anesthésie locale du larynx et de la trachée d'une quantité de liquide qui, pour être active, doit atteindre au moins de 15 à 20 cmc. Les petites injections intratrachéales de 2 à 3 cmc sont tout à fait insuffisantes et ne pourraient agir au plus que dans les affections de la trachée proprement dite.

2° *La possibilité d'injecter directement dans une des bronches*, presque à l'exclusion de l'autre, des liquides modificateurs. Cette injection, surtout lorsqu'il s'agit de la bronche droite, passe uniquement dans cette bronche, grâce : *a*) à la longueur de la canule qui arrive jusqu'au voisinage de la bifurcation bronchique; *b*) à la direction donnée à la canule, vers la bronche malade ; *c*) à la position du patient qui se penche ou se couche au moment de l'injection, du côté du poumon malade.

La démonstration de la pénétration sous la bronche du liquide injecté a été faite sous le contrôle des rayons X, dans un cas soigné à l'hôpital Saint-Antoine (service de M. Decloux), où nous avons vu nettement le liquide, aussitôt après l'injection, abreuver directement la bronche du côté malade et osciller dans les bronchioles avec les mouvements du malade.

3° L'*anesthésie* parfaite du larynx est indispensable, en badigeonneant, à plusieurs reprises, la glotte et la région sous-glottique, à l'aide d'une solution de cocaïne au 1/20. Il faut aussi que l'*anesthésie de la portion initiale* de la trachée soit complète, et pour cela il convient d'injecter, à l'aide d'une canule un peu spéciale, dont l'extrémité est munie d'une série de trous (en forme de pomme d'arrosoir) (voir figure 1) une solution de 2 ou 3 cmc de novocaïne à 1/40. Après avoir attendu trois ou quatre minutes, l'anesthésie de la trachée est suffisante pour que l'on puisse faire l'injection sans ramener aucun réflexe de toux, et dès que le malade est un peu entraîné, il est remarquable de constater combien cette injection est facilement supportée sans rejet d'une seule goutte de liquide.



Fig. 3. — Injection de la bronche gauche.

Pendant toute la durée de l'injection, il convient de maintenir très délicatement la canule dans l'intérieur de la trachée, *sans toucher les parois* de ce conduit. Il faut *instiller doucement* et pro-

1. *Gaz. des Hôp.*, 10 Mai 1910. — *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 6 Mai 1919, Juillet 1911, 24 Novembre 1911, 15 Mai 1914.
2. *Annales de l'Institut Pasteur*, Janvier 1920.
3. *Soc. méd. des Hôp.*, 23 Avril et *Soc. de Biol.*, 28 Février 1920.
4. *Paris médical.*, numéro du 6 Novembre 1920.
5. Voir *Gazette des Hôp.*, Mai 1910.

gressivement le liquide actif, de façon à ce qu'il tombe goutte à goutte vers la zone où on veut l'injecter (voir fig. 2 et 3). Le liquide doit être chauffé au bain-marie pour être à la température du corps.

Comme médicament actif, nous avons essayé successivement le menthol en solution faible, 1 pour 100, gaïacol 1/20, et, actuellement, nous nous en tenons aux solutions huileuses goménolées au 1/10 ou au 1/5, les solutions précédentes nous ayant paru beaucoup plus irritantes et pas plus actives.

Les injections doivent être faites tous les deux jours ou tous les jours, avec, tous les trois ou quatre jours, un jour de repos suivant la tolérance du malade. Après l'injection, le sujet doit rester dans l'immobilité pendant une demi-heure et couché du côté du poumon que l'on a voulu atteindre.

Dans les heures qui suivent, le malade a nettement la sensation que la solution continue à agir et l'haleine sent fortement le goménol.

L'injection, quoique abondante (20 à 25 cmc), est toujours très bien supportée, réveillant à peine une quinte de toux, dès que le malade est entraîné.

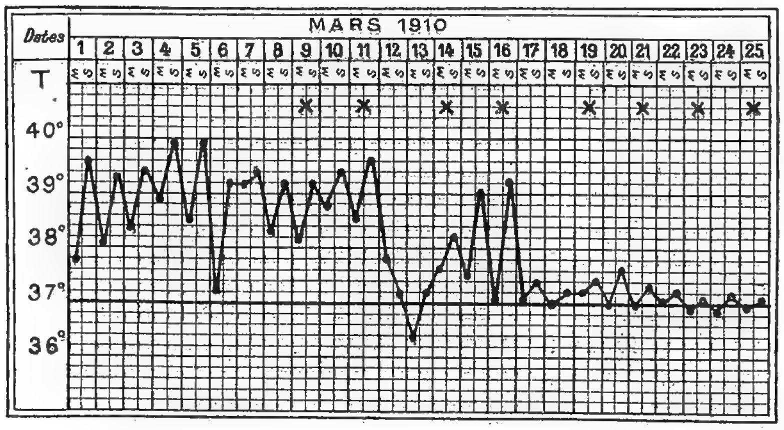


Fig. 4. — Gangrène pulmonaire droite. Courbe de température du cas n° 1; les croix indiquent les injections intrabronchiques.

La totalité du liquide injecté reste donc dans l'arbre aérien.

D'expériences très précises sur les chiens, entreprises avec M. Stodel, à la Sorbonne, dont nous avons publié avec lui les résultats (*La Presse Médicale*, 18 Septembre 1912), il résulte qu'il ne faut que quelques minutes à un liquide colorant, injecté dans la bronche, pour imbiber tout le parenchyme pulmonaire. La coloration persiste encore 24 heures après.

Les poumons des chiens sacrifiés, un quart d'heure après l'injection dans la trachée d'huile colorée de bleu de méthylène, présentaient à leur surface de larges plaques bleues, séparées par des espaces sains. Tout le parenchyme pulmonaire, à la section, était imbibé par le produit colorant. Au contraire, si l'on injecte le bleu de méthylène par voie veineuse, l'élimination est complète au bout de ce laps de temps. Par conséquent, si le bleu est injecté par la trachée, le contact avec le poumon est nettement prolongé. En outre, on peut injecter dans le poumon des doses qui sont rapidement mortelles quand on les donne par voie veineuse. Ces expériences démontrent donc qu'il est possible d'injecter l'arbre pulmonaire et surtout d'imprégner tout le parenchyme pulmonaire. On réalise, en pratiquant ces injections, *un véritable pansement intrapulmonaire* et, dans les cas d'infection, on pourra véritablement porter l'antiseptique au sein même de la lésion. L'expérimentation, très méticuleuse, à laquelle nous nous sommes attaché, a montré, en plus, le contact prolongé entre l'agent bactéricide et le tissu pulmonaire et, par cette voie, il y a tolérance remarquable pour la toxicité.

Ces expériences concordent avec celles faites plus récemment par Besredka (*Annales de l'Institut Pasteur*, Janvier 1920) qui, se servant de sérums antistreptococciques et antipneumococciques, a montré :

1° Que les sérums sont très bien supportés chez le chien; 2° Que si l'on emploie les sérums rendus sirupeux, l'appareil trachéo-bronchique possède vis-à-vis de ceux-ci une tolérance qui en fait une porte d'entrée tout à fait précieuse. Il y a donc tout avantage à porter dans le foyer infectieux le sérum curateur.

Cette méthode est donc tout à fait rationnelle pour agir sur une lésion pulmonaire; elle est en outre absolument inoffensive et aucun inconvénient n'a encore été signalé dans son emploi. A ce point de vue, elle est nettement préférable aux injections directes à travers la paroi thoracique préconisées par Mauriac [1], et qui, d'après les expériences de Sloboziano (*La Presse Médicale*, 1920, n° 70), peuvent occasionner des délabrements dans le parenchyme pulmonaire.

Ainsi que nous le disions plus haut, nous avons eu à soigner douze cas de gangrène grave du poumon par les injections intrabronchiques. Toutes nos premières observations ont été publiées en détail dans des communications antérieures, en particulier à la Société médicale des Hôpitaux.

Le premier était un malade que nous avons vu avec le professeur Walther et qui fut radiographié par M. Béclère, à la maison de santé de la rue Blomet, en Février 1910. Il présentait un large foyer de gangrène pulmonaire du poumon gauche, avec fièvre élevée, prostration, température à 40° (v. fig. 4), vomiques purulentes à odeur sphacélique. On nous avait demandé de le désinfecter par cette méthode pour pouvoir l'opérer : il a guéri complètement par dix injections intratrachéales massives de 15 à 20 cmc d'huile goménolée à 1/10 [2].

Contrairement au précédent, le deuxième malade, âgé de 26 ans, soigné dans le service du professeur Chauffard, présentait une gangrène peu fébrile, mais très tenace, puisqu'elle datait de plusieurs semaines, sans qu'aucun traitement ait pu la modifier. Dix injections d'huile goménolée, de 15 à 20 cmc, ont fait disparaître tout signe de gangrène.

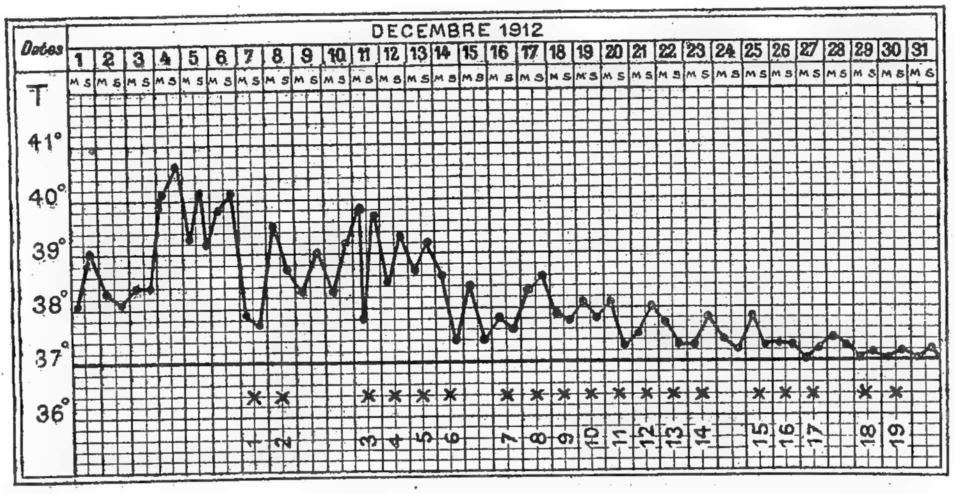


Fig. 6. — Gangrène pulmonaire bilatérale. Cas n° 6.

Dans le troisième cas, qui, avec le précédent a fait l'objet de notre deuxième communication à la Société médicale des Hôpitaux [3], il s'agissait d'un malade envoyé par M. Rabant, de Paris (Octobre 1911), et radiographié dans le service de M. Rist, qui présentait un foyer de gangrène pulmonaire très étendu du côté droit, expectoration abondante, température variant entre 39° et 39°5, depuis 15 jours. Ce cas a été plus lent à modifier par les injections à cause de la diffusion des lésions. Toutefois la température est tombée définitivement à la quatrième injection, l'expectoration a également très rapidement disparu. La fétidité a persisté pendant assez longtemps et n'a cédé qu'au bout de 18 injections.

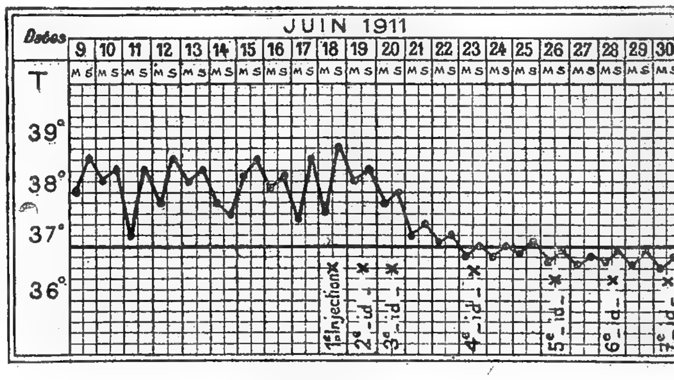


Fig. 5. — Gangrène pulmonaire. Cas n° 4.

Dans le quatrième cas, pour lequel notre collaborateur M. Marcorelles a pratiqué les injections en Juin 1911, un malade hospitalisé à Saint-Antoine, dans le service de M. Decloux, présentait un foyer de gangrène pulmonaire du côté gauche, avec fièvre de 38°5 à 39° datant de quinze jours. La fétidité et tous les signes de suppuration ont disparu au bout de la onzième injection.

Chez le cinquième, vu à la consultation de l'Hôtel-Dieu : dilatation bronchique compliquée de gangrène pulmonaire, vomiques purulentes très fétides de 4 à 500 gr. Les signes de gangrène ont disparu, mais l'expectoration due à la dilatation bronchique a persisté, les injections n'ayant aucune action sur pareille lésion définitivement organisée.

Notre sixième cas [4] concernait une malade âgée de 59 ans, soignée avec M. Stodel. Elle présentait une gangrène pulmonaire ancienne, peu fébrile, développée sur un terrain tuberculeux. Il y avait, du côté droit, vers le sommet, des signes nets de caverne pulmonaire. La suppuration et la fétidité ont disparu assez rapidement. La cicatrisation s'est faite complète pour le poumon droit, sans qu'il persiste aucun signe de caverne, et même les bacilles de Koch, dont la recherche a été faite à plusieurs reprises par M. Henri au laboratoire de la Sorbonne, ont complètement disparu pour ne plus reparaître.

1. *Journ. des Sc. méd. de Bordeaux*, 10 Mars 1919.
2. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 6 Mai 1910.
3. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 7 Juillet 1911.
4. *Bull. Soc., méd. des Hôp.*, 24 Novembre 1911.

Le septième malade (Décembre 1912), adressé par notre collègue M. Main, était atteint de gangrène pulmonaire double. L'état du malade était grave, le facies plombé, la température oscillait entre 39 et 40° (v. fig. 6), le tout sur un mauvais terrain, chez un alcoolique. Les signes étaient bilatéraux; le côté le plus envahi a toujours été le côté droit, mais il existait nettement à l'auscultation, dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche, des signes de ramollissement. La suppuration était abondante, puisqu'elle atteignait presque trois quarts de litre certains jours. Celle-ci était très fétide et on ne pouvait songer,

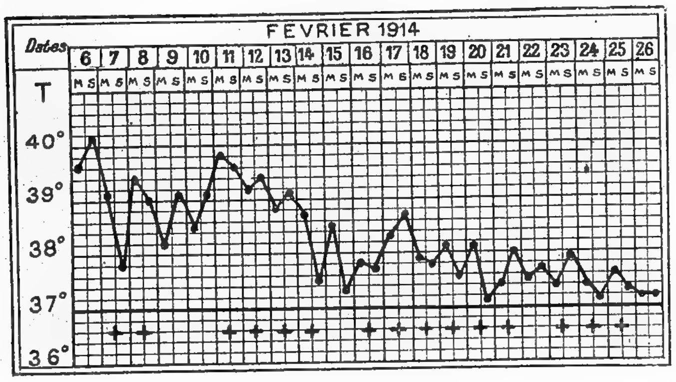


Fig. 7. — Gangrène pulmonaire. Cas n° 10.

chez lui, à cause de son mauvais état général, à une intervention chirurgicale. La fétidité de l'expectoration a disparu la première à la sixième injection et la guérison complète a été obtenue après 12 injections. L'auscultation a démontré qu'il y avait cicatrisation complète des lésions pulmonaires. Le malade est mort, plusieurs mois après, d'affection méningococcique intercurrente, mais tous les signes de gangrène pulmonaire avaient complètement disparu depuis longtemps.

Le huitième malade, adressé par M. Neviajsky, de Breteuil (Oise), en Novembre 1913[1], présentait un foyer de gangrène pulmonaire dans le poumon gauche, se manifestant par de la toux, une expec-

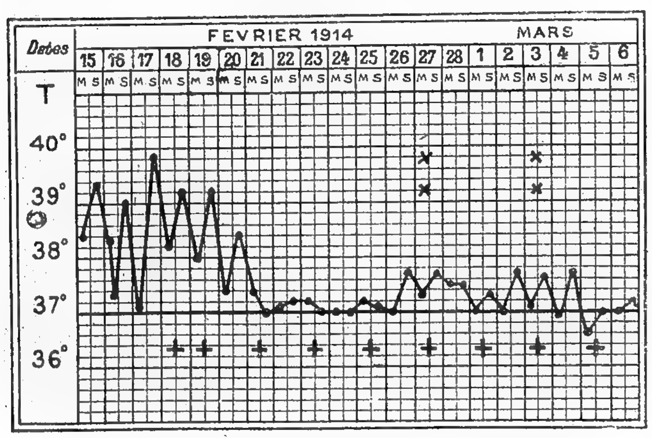


Fig. 8. — Gangrène pulmonaire bilatérale. Les croix indiquent les injections ; les doubles + les points d'apparition des foyers de gangrène.

toration purulente, très fétide. Cette gangrène avait résisté à tous les moyens thérapeutiques ordinaires; il a suffi de lui faire une série de douze injections d'huile goménolée pour que tous les symptômes disparaissent, et le malade, que nous avons revu ces temps-ci, quatre mois après la fin du traitement, ne présente plus rien, ni à l'auscultation, ni au point de vue fonctionnel.

Dans le neuvième cas soigné par notre collaborateur, M. Richez, dans le service de M. Talamon en Février 1913, il y avait chez une jeune fille de 20 ans, gangrène à forme également grave; le foyer pulmonaire siégeait dans le poumon droit. La guérison, ici, a été un peu plus longue à obtenir, et la malade a fait une rechute dans le courant du traitement. On peut attribuer celle-ci à un refroidissement, et cette nouvelle poussée, caractérisée encore par une expectoration purulente et fétide, a disparu tout comme la première par cinq injections intrabronchiques.

Ce cas a été suivi radioscopiquement et on a pu juger ainsi de la disparition complète de toute espèce d'opacité intrapulmonaire.

Chez le dixième malade également soigné par M. Richez dans le service de M. Talamon, l'affection fut plus tenace, les injections ont été prolongées pendant très longtemps et très régulièrement (trois mois). Chez ce malade, la fétidité de l'expectoration a persisté, bien que très atténuée, jusqu'à la vingtième injection. L'infection était extrêmement prononcée et la fétidité datait de plus de deux mois avant le début du traitement. Par contre, l'amélioration de l'état général fut relativement rapide et l'action sur la température particulièrement nette (voir fig. 7).

Le sujet a succombé, non point à son affection pulmonaire, puisque toute expectoration avait disparu, mais à une septico-pyhémie généralisée. Les constatations à l'autopsie montrèrent que le malade était mort d'infection générale, alors que les lésions pulmonaires étaient complètement guéries, ainsi qu'en témoignaient les nombreuses travées cicatricielles qui envahissaient toute la région malade.

M. Marcorelles a soigné avec succès une gangrène pulmonaire à foyers successifs et bilatéraux qui ont cédé (fig. 8) à une vingtaine d'injections, ce qu'ont confirmé plusieurs radioscopies faites par M. Saleil (Février 1913).

Enfin tout dernièrement, nous avons traité par les injections massives un homme âgé de 59 ans adressé par M. Fernique, de Poissy, qui gardait, à la suite d'une broncho-pneumonie grippale, une suppuration de la base du poumon gauche donnant lieu à une expectoration abondante gangreneuse. La guérison complète a été obtenue par deux séries d'injections faites tous les quatre ou cinq jours; elle eût été beaucoup plus rapide si le malade avait pu venir à espaces moins éloignés.

En somme, dans toutes ces observations, la marche de la guérison plus ou moins rapide à obtenir a toujours été la suivante : la température est redevenue normale après quelques injections, très rapidement aussi, l'état général a semblé profondément modifié. L'appétit totalement absent est redevenu très vif, souvent dès la quatrième ou cinquième injection. La quantité de l'expectoration a rapidement diminué, la fétidité gangreneuse semble avoir été le signe le plus lent à faire disparaître. Celle-ci a récidivé dans les cas 9 et 10, mais a cédé sans retour à une nouvelle série d'injections.

La technique des injections massives ne supporte pas de simplification ni de modification; si les petites injections de 2 ou 3 cmc (faites souvent sans aucune anesthésie) peuvent agir sur la trachée ou les bronches, elles ne peuvent pas pénétrer jusqu'aux poumons. Il est indispensable que le malade garde toute l'injection de 20 cmc sans quinte de toux (aussi l'anesthésie de la trachée est-elle indispensable), et que le liquide pénètre dans la bronche du côté malade presque à l'exclusion de l'autre, grâce à l'artifice indiqué plus haut. Il faut enfin que l'injection soit faite assez rapidement pour éviter la pénétration dans la muqueuse trachéo-bronchique dont le pouvoir absorbant est considérable, c'est pour cela que nous croyons l'injection massive directe bien supérieure aux ponctions de la trachée avec de fines aiguilles.

La localisation des lésions a une certaine importance pour l'action des injections intrabronchiques : celles de la base sont, on le conçoit, les plus faciles à atteindre. Mais on ne saurait perdre de vue que, dans les expériences sur les chiens, tout le parenchyme pulmonaire était, au bout d'un quart d'heure, injecté de la base au sommet.

Cette technique, toute rigoureuse qu'elle est, est facile à acquérir; et quelle est la méthode qui ne nécessite pas cette rigueur, à l'heure actuelle où la médecine se sert des voies de plus en plus directes pour l'administration des médicaments?

1. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 15 Mai 1914.

ADHÉRENCES PLEURALES

ÉTUDE PNEUMOGRAPHIQUE

Par R. D'HEUCQUEVILLE

Ancien interne des Hôpitaux.

La pleurésie séro-fibrineuse passe souvent inaperçue, lorsque le médecin n'a pas pris la saine habitude d'examiner méthodiquement et complètement le malade. Les signes qui permettent le diagnostic sont classiques, faciles à déceler et, somme toute, rigoureusement exacts.

Les adhérences pleurales, par contre, présentent fort peu de symptômes propres : aussi n'est-il pas rare de découvrir, à l'autopsie des sujets parfaitement examinés pendant leur vie, des placards de symphyse pleurale, parfois très serrée, insoupçonnés.

Nous trouvons dans les traités classiques que, chez les malades atteints de symphyse pleurale, on note l'immobilité plus ou moins complète du diaphragme, qui se décèle cliniquement par l'atonie des muscles de la paroi abdominale pendant l'inspiration. Cette immobilité provoque, dans les cas d'adhérences minces, une excursion exagérée, compensatrice, nette du thorax qui contraste avec la diminution du murmure vésiculaire d'une part et la persistance normale de la sonorité et des vibrations. Dans la symphyse totale et serrée, ce qui frappe est la déformation thoracique, l'aplatissement de la poitrine, la scoliose, l'atrophie du grand pectoral. L'expansion thoracique est altérée, diminuée, en retard sur le côté sain. Selon l'épaisseur des néo-membranes, on note la diminution de la sonorité ou de la matité, la diminution des vibrations et du murmure vésiculaire.

La radioscopie a permis aux observateurs modernes de vérifier :

1° La déformation du diaphragme qui est *festonné* le plus souvent, et son immobilité plus ou moins complète.

2° La fixité variable des côtes du côté malade : les côtes tendent à avoir, dans la majorité des cas, une obliquité moindre dans l'hémithorax adhérent.

3° Le défaut de transparence d'un hémithorax qui peut aller de l'opacité complète au simple voile s'illuminant à la toux, siégeant soit dans toute la hauteur de la poitrine, soit dans une seule région, diaphragmatique, apicale, interlobaire, médiastine.

Les examens pneumographiques confirment et *précisent* souvent les données radioscopiques. Nous avons pris nombreux tracés et avons obtenu, grâce à une technique un peu spéciale, des renseignements intéressants que nous exposons.

Bien avant nous, Gilbert et Roger, Letulle et Pompillian ont étudié les graphiques respiratoires des sujets atteints d'affections pulmonaires, mais ils se servaient soit du pneumographe de Marey modifié, soit du stéthographe qui permettent de prendre le seul tracé d'une section thoracique, droite ou gauche, et non celui d'une zone plus ou moins étendue de la poitrine.

Nous employons comme appareil récepteur, des poires de caoutchouc creuses de 6 à 8 cm. de

diamètre, que nous intercalons entre la peau et une sangle de caoutchouc mince modérément tendue autour de la poitrine. Cette poire, coincée entre les plans superficiels du corps et la sangle, perçoit tous les mouvements d'ampliation ou de rétraction du thorax et les transmet à l'appareil enregistreur. Ce dispositif permet d'étudier les moindres déplacements d'une des régions de la cage thoracique, sur une surface d'étendue variable. On inscrit facilement, selon que l'on place



Fig. 1. — Tracé respiratoire normal en thoracique inférieur.

la sangle à la partie moyenne, supérieure, ou inférieure du thorax, le tracé des mouvements respiratoires de la zone supérieure, moyenne, inférieure, soit en avant, soit latéralement, soit en arrière, ou même de la région sus-claviculaire. En couplant les poires réceptrices et en les réunissant les unes aux autres par des tubes en Y, nous obtenons des tracés des ampliations d'une section thoracique, plus ou moins grande, comparables en amplitude à ceux obtenus avec le pneumographe, mais en différant cependant par le fait qu'ils sont positifs. Le tracé est positif en ce sens que la dilatation inspiratoire de la poitrine s'inscrit sur le papier par une ligne ascendante, tandis que l'expiration est indiquée par une ligne descendante.

Nous servant de deux appareils récepteurs, placés respectivement sur un hémithorax et les

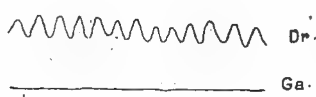


Fig. 2. — Symphyse pleurale gauche. D. B..., 22 ans. Tracé en thoracique supérieur antérieur. Mêmes tracés en thoracique moyen, antérieur, latéral, postérieur.

mettant en communication avec deux tambours enregisteurs, nous obtenons le graphique des mouvements respiratoires de chaque hémithorax; nous pouvons en comparer les variations d'amplitude, de fréquence, de rythme, de synchronisme.

Opérant de cette façon, nous avons vérifié chez le sujet sain l'aspect du tracé respiratoire. On y observe un *temps inspiratoire*, un *temps expiratoire* sans pause intercalaire.

La ligne descendante expiratoire succède à la ligne ascendante plus ou moins brusquement, le plus souvent à angle aigu. Elle n'est pas rectiligne, comme cette dernière, mais brisée à la partie moyenne, de telle sorte qu'elle est formée de

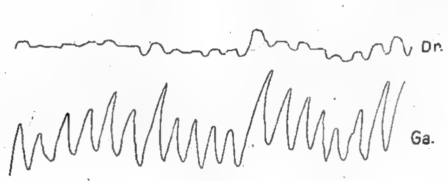


Fig. 3. — M. G.., 19 ans. Pleurésie droite ponctionnée il y a un an. Symphyse pleurale. Mensuration Dr 39, Ga 41. A la radioscopie, immobilité diaphragmatique droite. Opacité de champ droit. Tracé pneumographique pris en thoracique postérieur et inférieur.

deux portions : la première, se rapprochant de la verticale, répond à la rétraction élastique de la poitrine, la seconde, beaucoup plus oblique, souvent ondulée, est produite par la contraction inconsciente et peu marquée des muscles expirateurs. L'angle obtus formé par la réunion de ces deux lignes n'est jamais à arête vive, mais régulièrement arrondi (fig. 1).

La durée de la phase inspiratoire est à celle de la phase expiratoire dans la proportion de 2 à 5.

Dans les cas d'adhérences pleurales totales, lorsqu'il existe une couenne épaisse inextensible qui unit le poumon et la cage thoracique et empêche l'expansion de cette dernière, on observe sur le graphique une ligne droite. Du côté malade, à tous les niveaux, quelquefois plus spécialement dans une seule zone, le style du tambour

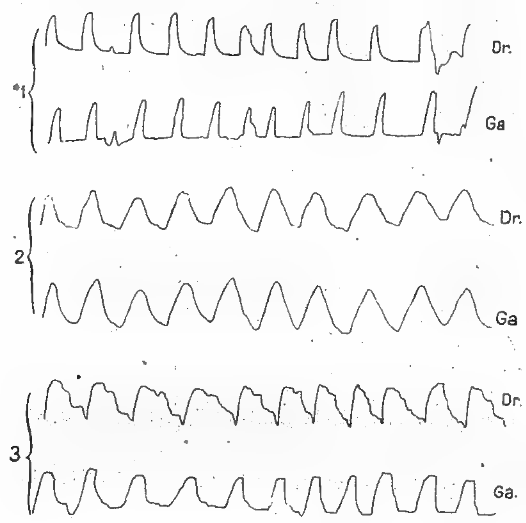


Fig. 4. — D. M..., 34 ans, pleurésie gauche ponctionnée en 1917. Symphyse pleurale. Tracé en thoracique moyen antérieur. Même amplitude à droite et à gauche; mais, à gauche, ligne angulaire expiratoire nette.

2. P..., 14 ans 1/2. Ex-pleurésie droite avec adhérences. Tracé en thoracique inféro-postérieur. Très légère diminution d'amplitude des mouvements respiratoires à droite. Ligne expiratoire angulaire.

3. C..., 40 ans. Symphyse pleurale consécutive à une pleurésie purulente. Thoracotomie. Tracé en thoracique moyen antérieur. Défaut de synchronisme. Ligne expiratoire angulaire.

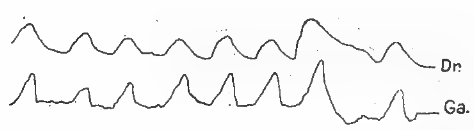


Fig. 5. — T. E..., 15 ans. Tracé des mouvements respiratoires dans les creux sous-claviculaires. Amplitude normale. Ligne expiratoire angulaire. Sclérose pleurale du sommet : gauche vérifications clinique, radioscopique.

enregistreur est immobile, et dans la respiration calme et dans la respiration forcée (fig. 2).

D'autres fois, on note non une disparition complète des ondulations du graphique, mais une diminution très appréciable de l'étendue des



Fig. 6. — D. B..., 27 ans. Tracé en thoracique postérieur et inférieur. Diminution d'amplitude du côté gauche. Sclérose pleurale de la base. A la radioscopie on constate le défaut de transparence de la base, l'immobilité relative du diaphragme gauche. Opacité du cul-de-sac diaphragmatique. Ebauche de ligne expiratoire angulaire.

oscillations par défaut d'ampliation de l'hémithorax correspondant (fig. 3).

Le défaut d'élasticité de la paroi thoracique se manifeste dans les cas purs par une forme particulière du tracé. Malgré ce qu'on pourrait croire,

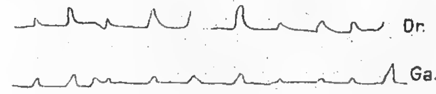


Fig. 7. — M... Sclérose des deux sommets. Tracé pris au niveau des creux sous-claviculaires. Expansion minime. Ligne expiratoire angulaire.

la ligne inspiratrice n'est pas modifiée dans sa forme, mais seulement dans son amplitude. La ligne expiratrice au contraire se rapproche beaucoup plus de la verticale dans son premier segment, puis se couche *brusquement* et tend à devenir horizontale. Ce second segment, qui rappelle la pause expiratoire décrite dans les traités classiques, s'unit au premier par un *angle toujours net* à arête vive.

Nous avons retrouvé cette forme particulière de la ligne descendante dans tous les tracés de

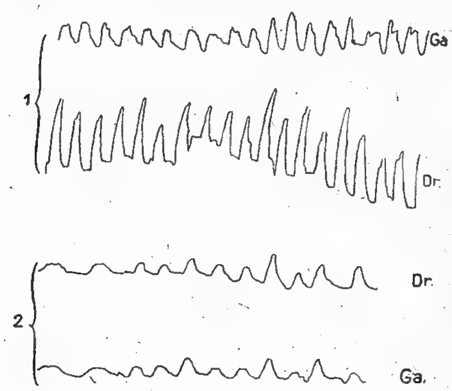


Fig. 8. — M. G..., Pleurésie droite. Adhérences surtout localisées à la base.

1. Tracé pris en thoracique moyen latéral, après traitement d'un mois.

2. Tracé pris en thoracique moyen latéral, avant le traitement cinésithérapique.

sujet où le diagnostic clinique de symphyse pleurale paraissait indiscutable (inspection, mensurations, auscultation, Rayons X) (fig. 4).

Cette rétraction rapide et en masse de la paroi thoracique n'est pas suivie de la contraction des muscles expirateurs parésiés et, est d'autant plus

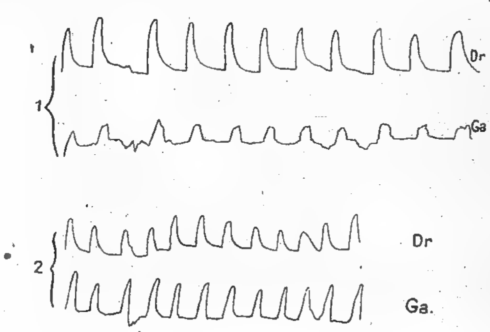


Fig. 9. — A. B... Pleurésie gauche ancienne. Adhérences pleurales.

1. Tracé thoracique postérieur et inférieur. Diminution d'expansion de l'hémithorax gauche. Ligne angulaire expiratoire (zone adhérente).

2. Tracé thoracique postérieur moyen. Amplitude égale des deux côtés. Ligne angulaire expiratoire nette. Dans les tracés respiratoires droits, le graphique est lui-même anormal; ligne inspiratoire rapide et expiratoire poussée, tendance à l'emphysème.

marquée que la sclérose broncho-pulmonaire coexiste avec la sclérose pleurale. Les tracés précédents ont été pris sur des malades chez lesquels l'examen clinique révélait une symphyse

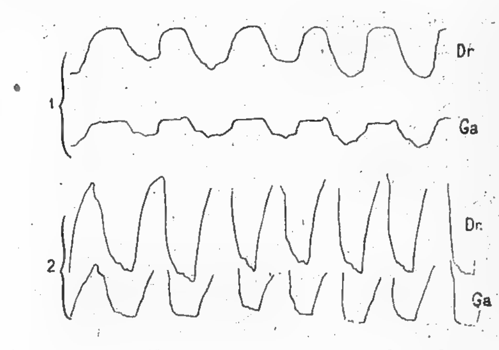


Fig. 10. — L. F..., 9 ans. Symphyse pleurale gauche; rétraction moyenne de l'hémithorax gauche.

1. Tracé en thoracique moyen antérieur. Les ondulations du graphique sont dues aux pulsations cardiaques.

2. Tracé pris pendant les exercices. La partie supérieure du tracé gauche a été supprimée, car elle s'intriquait dans le tracé supérieur. Remarquer la ligne expiratoire angulaire marquée à gauche.

totale. Les caractères décrits se retrouvent aussi dans les graphiques, lorsque, plaçant la poire réceptrice dans une zone adhérente, la paroi thoracique a perdu son élasticité, soit au sommet, soit à la base, soit dans l'aisselle, soit au niveau du médiastin (fig. 5, 6 et 7).

Modifications du tracé respiratoire pris dans les régions éloignées des zones adhérentes. — Nous avons vérifié l'opinion classique qui avait reconnu l'expansion thoracique plus marquée, compensatrice, dans les régions non adhérentes du thorax. Dans ce cas, le tracé conserve ses caractères, l'amplitude seule se modifie, augmente (fig. 8 et 9).

Modifications produites par les grandes inspirations. — Le tracé, dans les cas de symphyse totale et serrée, ne se modifie pas. L'amplitude des oscillations augmente, si les adhérences sont minces et élastiques, la forme et l'aspect du tracé restent les mêmes.

Parfois, ce n'est que pendant les grandes inspirations que le tracé prend un cachet spécial, ligne expiratrice angulaire, et cette manœuvre seule permet le diagnostic graphique. Tel est le cas ci-joint où le tracé, presque normal dans la respiration calme, est transformé dans les respirations forcées (fig. 10).

Ces déductions diagnostiques ne sont possibles que si les modifications de rythme, d'amplitude décrites existent sur un seul tracé hémithoracique, et s'opposent aux caractères normaux du tracé homologue. On ne doit pas attacher d'importance à la disposition angulaire vive de la ligne expiratoire, si on constate cet aspect spécial sur un graphique des mouvements respiratoires d'une section du thorax ou de l'abdomen.

C'est en nous basant sur ces constatations pneumographiques, que nous proposons le traitement kinésithérapique suivant pour vaincre les adhérences pleurales.

I. Lutter contre la diminution d'ampliation de la cage thoracique, vérifiée par le défaut d'amplitude du tracé pneumographique. Seules les grandes inspirations peuvent modifier, étirer les adhérences (les expirations forcées n'arrivent qu'à comprimer ce tissu scléreux) et encore ne doit-on le faire qu'avec prudence, car lorsque la couenne fibreuse est épaisse et inextensible, la dilatation de la cage thoracique tiraille le poumon, les bronches sous-jacentes, sans grand résultat favorable.

Pour amplifier un hémithorax il convient de :

a) Diminuer l'expansion thoracique du côté sain, soit par l'enserrement manuel, soit par l'immobilisation de ce côté au moyen de la main correspondante du sujet placé dans l'aisselle ou derrière le dos ;

b) Faire manœuvrer le côté malade et cela en employant trois procédés ;

1° Exercices dépendant de la méthode de Ling ;

2° Exercices d'inspiration à la bouteille. Pnéoscope[1] ;

3° Exercices respiratoires gradués au moyen de la soupape de Tissot. Le tube d'adduction d'air est obturé par un diaphragme à ouverture variable, et l'effort inspiratoire est contrôlé au moyen d'un manomètre. Ne pas dépasser au début un déplacement de 14 mm. de Hg.

II. Modifier le rythme respiratoire soit par des exercices de gymnastique afin de redonner la tonicité aux muscles expirateurs, soit par des exercices respiratoires sous contrôle du pneumographe[2].

1. « Rééducation respiratoire par exercices pnéoscopiques ». *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 25 Février 1920.

2. « Rééducation respiratoire par méthode pneumographique ». *Bulletin médical*, 17 Avril 1920.

3. Paul Garsaux. — « Essais de résistance à la dépression atmosphérique à l'aide d'un mélange respiratoire oxygène et acide carbonique ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 14 Juin 1919, p. 646.

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

LE MÉCANISME DU MAL DES MONTAGNES

Le mal des montagnes est caractérisé par des manifestations multiples, parmi lesquelles le malaise respiratoire et l'asthénie sont les premières en date. A un degré plus marqué, l'ascensionniste accuse une anxiété précordiale et une dyspnée marquée, diminuant à l'état de repos et s'exagérant au moindre effort. Lorsque les symptômes s'exagèrent, on enregistre une céphalée violente, des vertiges, de la confusion des idées, des vomissements et une impuissance musculaire généralisée. Enfin on a vu l'état s'aggraver, la respiration devenir de plus en plus gênée, la sécrétion urinaire se ralentir, des épistaxis apparaître et la mort survenir au milieu d'une crise asphyxique.

On a beaucoup discuté sur le mécanisme de ce syndrome et les théories émises ne sont pas sans intéresser le médecin qui conseille quotidiennement la cure d'altitude aux malades du poumon.

Pour Jourdanet et Paul Bert, le mal des altitudes est causé par une privation d'oxygène. « Une ascension au delà de 3.000 mètres équivaut à une désoxygénation barométrique du sang, comme une saignée est une désoxygénation globulaire » écrivait le premier en 1861. « La diminution de la pression barométrique n'agit sur les êtres vivants qu'en diminuant la tension de l'oxygène dans l'air qu'ils respirent », soutient P. Bert dans ses recherches de physiologie expérimentale sur la pression barométrique (1878). Le mal des montagnes est ainsi une conséquence de l'*anoxhémie*.

Pour A. Mosso, il faudrait à l'anoxhémie opposer l'*acapnie*, c'est-à-dire l'insuffisance d'acide carbonique dans le sang par suite de la raréfaction de l'air. Pendant la décompression, il semble se produire une élimination plus ou moins considérable du CO^2, au point que ce dernier diminuerait dans le sang, d'où — le CO^2 étant une véritable hormone respiratoire — des troubles sérieux qu'il serait possible d'atténuer par des inhalations de CO^2. Récemment Paul Garsaux[3], reprenant les expériences de Mosso et d'Aggazotti (1906), a fourni de nouveaux arguments en faveur de la théorie italienne ; au cours d'essais pratiqués dans un caisson à dépression atmosphérique, il a constaté sur lui-même et sur les aviateurs que, lorsqu'on dépasse une dépression correspondant à une altitude de 8.000 mètres, on éprouve une certaine gêne, quelle que soit la quantité d'oxygène inhalée. Par contre, avec l'inhalation d'un mélange gazeux fait de 13 volumes de CO^2 pour 100 d'oxygène, on constate une amélioration manifeste ; « à 8.000 mètres, avec 160 litres d'oxygène et 21 litres de CO^2 à l'heure, l'auteur se trouvait incontestablement dans de meilleures conditions physiques qu'avec 320 litres d'oxygène pur ».

A la théorie de Paul Bert (anoxhémie), à celle de A. Mosso (acapnie), il convient d'ajouter la théorie mécanique déjà émise par Boyle, admise par Kronecker, mais qui s'appuie principalement sur les travaux de Paul Heger et de ses élèves et qui a été défendue au dernier Congrès de Physiologie (1920).

Le mal des montagnes est, pour P. Heger, un effet *mécanique* de la dépression barométrique ; la raréfaction de l'air, lorsqu'elle atteint un certain degré, *détermine de l'hyperémie pulmonaire* et *cette congestion pulmonaire constitue une surcharge pour le cœur droit.*

I. La raréfaction de l'air détermine de l'hyperémie pulmonaire. — Dans son remarquable travail sur la physiologie de l'homme dans les Alpes, A. Mosso parle d'un léger œdème observé dans des poumons de chiens exposés à l'air raréfié, mais l'illustre professeur de Turin, préoccupé par la théorie de l'acapnie, ne s'arrête pas sur ces faits.

P. Heger[4], dans sa thèse (1873), démontre par la circulation artificielle à travers des poumons extirpés, placés dans une caisse de verre où l'on fait le vide, que la *quantité de sang contenu dans ces organes augmente lorsque l'atmosphère alvéolaire est raréfiée.* Plus tard, avec Emile Spehl[5], il prouve, en expérimentant sur l'animal entier, que les faits constatés par la méthode des circulations artificielles se vérifient *in vivo*.

P. Spehl et L. Desguin[6] ont complété ces données en étudiant l'influence de la dépression barométrique sur la quantité de sang contenu dans les poumons. Des lapins examinés à Bruxelles ont présenté un rapport moyen du sang des poumons au tissu pulmonaire exprimé par la proportion 1 : 15,3. Au contraire, chez des lapins transportés au col d'Olen, la proportion devenait 1 : 10,7. Cette hyperémie pulmonaire se retrouve chez des animaux (cobayes et lapins) exposés à l'air raréfié (P. Heger[7]).

II. L'hyperémie pulmonaire, à son tour, engendre une surcharge du cœur droit. — La méthode phonendoscopique avait montré à A. Mosso les changements survenus dans la forme précordiale chez des soldats arrivés à une altitude élevée : ses tracés traduisent, pour Heger, une dilatation du cœur droit.

Cette réaction du cœur droit est également démontrée et par l'observation anatomique et par la méthode expérimentale.

J. Strohl[8], comparant les perdrix de la plaine et les perdrix des Hautes-Alpes, note chez ces dernières une hypertrophie particulièrement prononcée dans le cœur droit. « L'augmentation du ventricule droit dans les Hautes-Alpes dépasse celle du ventricule gauche en moyenne de 7/10 et, en certains cas extrêmes, de plus de trois fois ».

P. Heger et Lempen[9], par des mensurations méthodiques chez les veaux de la plaine et ceux acclimatés à la haute altitude, ont constaté une même particularité, et les clichés présentés au Congrès de Physiologie n'ont pas manqué de retenir l'attention des biologistes.

Enfin la surchage du ventricule droit se révèle *in vivo* par l'altération de l'électrocardiogramme chez l'animal placé dans l'air raréfié : il y a obstacle à la contraction auriculaire et retard dans la systole du ventricule droit, tendance à la systole plus rapide du ventricule gauche (P. Heger et J. de Meyer).

De ces faits Heger conclut que le mal des montagnes a une origine mécanique *et la dyspnée des altitudes est une dyspnée cardiaque.*

***

La conception de Heger est-elle susceptible d'expliquer d'autres réactions déterminées par l'altitude?

4. P. Heger. — « Expériences sur la circulation du sang dans les organes isolés ». *Thèse*, Bruxelles, 1873.

5. P. Heger et E. Spehl. — « Recherches sur la fistule péricardique chez le lapin ». *Archives de Biologie*, vol. II, 1881.

6. Paul Spehl et L. Desguin. — « Influence de la dépression barométrique sur la quantité de sang contenu dans les poumons ». *Archives italiennes de Biologie*, t. LI, p. 1 à 7.

7. P. Heger et J. de Meyer. — « Altitude et cœur droit ». *Livre jubilaire de Ch. Richet*, 1912, p. 171.

8. J. Strohl. — « Le poids relatif du cœur et l'effet des grandes altitudes ». *C. R. de l'Académie des Sciences*, 17 Mai 1910.

9. P. Heger. — « Modifications du cœur droit par adaptation à l'altitude ». *Congrès de Physiologie*, 1920.

On sait que sous l'influence de la dépression barométrique se produisent des modifications sanguines caractérisées par une hyperglobulie (Viault) et par une augmentation du taux de l'hémoglobine. Or, pareilles réactions sont notées dans les hyperémies pulmonaires expérimentales, déterminées par inhalations de vapeurs de benzine (J.-P. Langlois et G. Desbouis[1]) ou de gaz suffocants chlorés (Ch. Achard, A. Leblanc et Léon Binet[2]).

Peut-être l'hyperémie pulmonaire, engendrée par la dépression barométrique, joue-t-elle un rôle dans la détermination de la polyglobulie de l'altitude ?

Enfin la théorie de P. Heger nous amène : 1° à considérer comme inaptes à la grande altitude les sujets ou bien à poumons hyperémiés ou encore à cœur malade; 2° à rapprocher le traitement du mal des montagnes de celui des hyposystoliques (oxygène, saignée, ventouses, tonicardiaques).

J.-P. LANGLOIS ET LÉON BINET.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Février 1921.

Discussion du rapport de M. Léon Bernard sur la loi du 15 Février 1902. — *M. Cazeneuve* se demande s'il est nécessaire que la loi du 15 Février 1902 soit abrogée; il ne veut envisager d'ailleurs que le côté administratif de la question.

La loi de 1902, qui prévoit une organisation départementale de l'hygiène, a l'avantage d'exister. Quand le préfet le veut, la loi est appliquée. Il est, d'autre part, logique que la municipalité remplisse son premier devoir à l'égard de ses administrés qui est de protéger la santé publique. Toutes les lois antérieures, les décrets, les circulaires reconnaissent aux préfets le pouvoir d'appliquer les mesures d'hygiène et d'obliger les municipalités à les respecter. L'application de la loi de 1902 dépend de la vigilance des préfets. L'indifférence des médecins à l'égard de la loi a suivi l'indifférence de tout le monde. Mais la loi d'organisation régionale proposée se heurtera à la même indifférence. Il faut instruire la masse de la population sur la nécessité des lois d'hygiène. Si les préfets et les municipalités n'ont plus à s'occuper de la loi, celle-ci ne sera pas appliquée. Les inspecteurs sanitaires auront une tâche impossible. On ne peut se passer ni de l'administration départementale, ni des corps élus. Il ne faut pas accentuer la centralisation régionale, mais au contraire donner plus d'initiative à chacun.

Discussion sur les Instituts médicaux. — *M. Pouchet* propose la nomination d'une Commission qui étudiera les propositions de M. Delorme concernant les Instituts médicaux. Cette Commission sera composée de MM. Delorme, Pouchet, Meillère, Cazeneuve, Galippe, Hayem, Gilbert.

Le sucre dans la thérapeutique des nourrissons. — *M. Nobécourt.* Des doses élevées de sucre sont nécessaires à l'enfant malade. Dans la pratique, le sucre ordinaire est le seul utilisable. Le lactose, le maltose, etc. et les mélanges avec la dextrine n'ont pas d'avantages appréciables. On réalise le régime hypersucré avec 10 à 15 gr. de sucre ajoutés à 100 gr. d'aliments. Si l'enfant est allaité au sein, on ajoute à sa ration alimentaire de l'eau sucrée donnée à la cuiller. Les hautes doses de sucre sont utiles pour compenser la faible teneur en graisses et matières azotées dans certains régimes de réduction alimentaire ou pour réaliser les régimes d'hyperalimentation. Elles donnent de bons résultats dans les vomissements habituels, dans les hypotrophies et cachexies, où elles peuvent faire disparaître l'azotémie et enfin dans diverses formes de gastroentérites aiguës ou subaiguës.

L'insuffisance hépatique des gastropathes; indications thérapeutiques. — *M. P. Le Noir.* En dehors des faits où la coexistence d'une affection hépatique et d'une gastropathie est évidente (troubles dyspeptiques secondaires aux affections hépatiques, lésions hépatiques et gastriques simultanées relevant d'une origine commune, cirrhose dyspeptique, etc.), les recherches biologiques (hémoclasie digestive, dosage de l'azote résiduel, étude de la coagulation sanguine, épreuve de la glycosurie provoquée, recherche de l'urobiline) permettent de déceler des signes d'insuffisance hépatique dans le cours des différentes affections gastriques et, en particulier, dans l'ulcère. L'étude histologique du foie chez les malades qui ont succombé confirme les résultats fournis par les épreuves de laboratoire.

Cet état d'hépatisme latent permet d'expliquer le choc survenant sans cause appréciable après les opérations, comme il parait intervenir dans la genèse de certaines formes graves d'ulcus ou même du coma dyspeptique.

Il y a donc lieu de tenir compte de l'état fonctionnel du foie tant au point de vue de l'opportunité d'une intervention que du choix de l'anesthésie et, en tout cas, il serait utile de rechercher et de combattre, le cas échéant, l'insuffisance hépatique avant toute opération sur l'estomac.

Gangrène du pharynx; foyers gangreneux secondaires disséminés sur le corps; guérison par les sérums antigangreneux. — *MM. E. de Massary et R. Boulin.* Les auteurs rapportent un cas de gangrène du pharynx chez un homme vigoureux. Cette gangrène commença par une angine à fuso-spirilles accompagnée de phénomènes graves; l'amygdale droite et la moitié du voile du palais furent rapidement sphacélées. Sous l'influence de la sérothérapie massive, cette gangrène s'amendait quand apparurent des foyers secondaires sur la langue et sur le corps. Comment se fit cette dissémination? Par voie embolique? C'est peu probable. Plus vraisemblablement par inoculations multiples.

L'action des sérums fut certaine. L'état du malade était désespéré lorsque le traitement sérique fut institué. En un mois, 1.200 cmc de sérum antiperfringens, antivibrion et antiœdematiens furent injectés; sans ce traitement énergique, tout porte à croire que le malade aurait succombé comme succombèrent tous ceux qui, auparavant, furent atteints de gangrène du pharynx.

Cette observation prouve donc une fois de plus l'efficacité des sérums antigangreneux dont il faudra, comme on le conseille depuis peu, user largement dans toutes les gangrènes, cutanées ou viscérales.

Vitesse d'absorption et d'élimination des boissons chaudes sucrées. — *M. Boigey* a étudié, à l'Ecole de Joinville, la rapidité avec laquelle s'éliminent les boissons chaudes et les boissons froides absorbées après un exercice physique intense. Avec les boissons froides, le bleu de méthylène apparaît dans les urines au bout de 30 minutes; avec les boissons chaudes, il apparaît au bout de 14 minutes. En outre, la légère chute de pression, qui se produit après l'exercice physique intense, se relève au bout de 15 minutes après la prise d'une boisson froide et au bout de 7 minutes après la prise d'une boisson chaude.

— *M. Langlois* ajoute que, dans la production de la diaphorèse et de la chute de la température interne, la prise d'une boisson chaude donne des résultats plus rapides que la prise d'une boisson froide. D'où l'utilité, déjà connue en pratique, de la prise d'une boisson chaude non seulement après un exercice physique intense, mais dans la thérapeutique des coups de chaleur et de l'hyperthermie.

Une nouvelle maladie des huîtres. — *M. Auguste Pettit.* Au début de l'été de 1920, les ostréiculteurs français ont constaté une mortalité anormale dans leurs élevages. Le directeur de l'Office scientifique et technique des Pêches maritimes, le professeur L. Joubin, a immédiatement procédé aux enquêtes nécessaires; notamment, il a établi que l'épizootie s'étendait à la plupart des parcs installés depuis Arcachon jusqu'à la côte septentrionale de la Bretagne. Au cours de l'été, la maladie s'est aggravée et, en certaines localités, la mortalité a dépassé 50 pour 100. Les ravages ne sont pas limités à la France : ils s'étendent à plusieurs autres pays, notamment à la Belgique, à l'Angleterre et à l'Italie.

En présence de cette situation, le directeur de l'Office scientifique et technique des Pêches maritimes a demandé au professeur Auguste Pettit de procéder à l'étude biologique de l'épizootie en question. M. Auguste Pettit vient d'établir que, dans les parcs atteints, un nombre considérable d'huîtres sont envahies par un champignon microscopique appartenant au même genre que le micro-organisme qui produit l'actinomycose des bovidés et de l'homme; ce nouveau parasite prendra le nom de *Nocardia Matruchoti*, en l'honneur du professeur Matruchot, l'éminent mycologue, auquel elle est dédiée.

La *Nocardia Matruchoti* se développe dans les cellules du tube digestif, les dissout et occupe leur place, entravant ainsi les fonctions digestives, d'où dépérissement et mort de l'huître.

L'auteur tient à rassurer la population : l'ingestion d'huîtres malades ne présente pas d'inconvénient pour l'homme; depuis plus de 6 mois, de nombreux spécimens atteints par l'épizootie ont été absorbés sans qu'aucun trouble consécutif ait été encore signalé.

A propos de la vaccination antityphoïdique. Gravité et fréquence des fièvres typhoïdes d'origine ostréaire. Nécessité de surveiller la récolte et la consommation des huîtres. — *MM. Courtois-Suffit et F. Bourgeois* apportent la statistique des fièvres typhoïdes traitées dans leur service depuis 18 mois. Sur l'ensemble des malades traités, 35 avaient contracté la maladie *en absorbant des huîtres.*

Les auteurs ont observé, chez ces 35 malades, 25 formes compliquées de phlébites, hémorragies intestinales, réactions méningées, etc., soit 71 pour 100 de complications. Ils ont eu 6 décès, soit 17 pour 100 des cas. Dans les formes de fièvre typhoïde *non causées par les huîtres*, sur 81 malades traités, il n'y a eu que 8 formes compliquées, soit 9,8 pour 100 des cas et un seul décès, soit 1,2 pour 100 seulement.

Le simple énoncé de cette statistique confirme la notion bien connue de la gravité des fièvres typhoïdes d'origine ostréaire et MM. Courtois-Suffit et Bourgeois, tout en étant entièrement de l'avis de M. le professeur Chauffard sur la nécessité de généraliser la vaccination antityphoïdique, estiment qu'il est de toute nécessité de contrôler soigneusement la provenance et la consommation des huîtres, afin d'éviter ces formes graves, malheureusement encore fréquentes et trop souvent mortelles.

Influence curatrice du choc anaphylactique dans certaines infections expérimentales. — *MM. F. Arloing, A. Dufourt et L. Langeron* ont constaté : qu'*un choc séro-anaphylactique est capable*, dans les conditions expérimentales où ils se sont placés, *d'enrayer et de guérir l'évolution d'une infection septicémique par le bacille pyocyanique*;

Que *cette action curatrice* peut se manifester *même après un choc d'intensité moyenne ou même après un choc léger* semblables à ceux qu'ils se sont efforcés de réaliser le plus ordinairement;

Que l'action exercée est suffisante pour procurer non seulement *une guérison clinique*, mais encore pour *détruire les germes dans le sang et permettre à l'animal d'acquérir l'immunité* vis-à-vis du microbe infectant.

Les résultats de leurs expériences donnent, en effet, une mortalité globale des cobayes témoins infectés et non choqués de 76 pour 100 contre une mortalité globale nette de 12 pour 100 pour les animaux infectés puis choqués.

G. HEUYER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Février 1921.

La diarrhée infantile et la température. — *M. Louis Besson*, après avoir rappelé que la diarrhée infantile cause, en moyenne, par été, à Paris, la mort d'un millier d'enfants et après avoir rappelé qu'elle est d'autant plus meurtrière que la saison est elle-même plus chaude, établit, en se basant sur les statistiques de 1904 à 1913, des formules destinées à permettre de calculer le nombre des décès en fonction de la température.

1. J.-P. LANGLOIS et G. DESBOUIS. — « Des effets sur le sang des vapeurs hydrocarbonées : benzine et polyglobulie ». *Journ. de Phys. et de Path. générale*, Mars 1907, p. 253.

2. CH. ACHARD, ALBERT LEBLANC et LÉON BINET. — « Recherches expérimentales sur les modifications du sang après l'intoxication par l'oxychlorure de carbone ». *Arch. de Méd. expér. et d'Anat. path.*, t. XXVIII, n° 6, p. 628.

Les formules de M. Besson sont destinées à fournir le moyen de se rendre compte des variations de l'état sanitaire intrinsèque et de contrôler l'efficacité des mesures prophylactiques qui peuvent être prises contre la redoutable maladie.

21 Février 1921.

Désensibilisations et resensibilisations successives à volonté chez une malade anaphylactisée à l'antipyrine. — *MM. Fernand Widal et Pasteur Vallery-Radot* ont étudié pendant plus d'une année une malade sensibilisée à l'antipyrine chez laquelle ils ont pu obtenir à volonté des désensibilisations et des resensibilisations.

Il s'agit d'une femme de 42, ans atteinte de diabète depuis 8 ans. Avant d'être glycosurique, elle pouvait ingérer impunément de l'antipyrine. Il y a 3 ans, alors que depuis le début de son diabète, c'est-à-dire depuis 5 ans, elle n'avait plus eu l'occasion de prendre de l'antipyrine, un médecin lui conseille de revenir à ce médicament considéré comme remède antidiabétique. Dès l'absorption du premier cachet, apparurent les accidents : 5 minutes après avoir ingéré le médicament, elle éprouva une sensation de tiraillement au-dessus de la lèvre supérieure près de la commissure labiale droite; en même temps se manifestèrent en cette région une rougeur et une enflure très marquées. Depuis lors, chaque fois qu'elle prit de l'antipyrine, les mêmes signes apparurent. La localisation de l'éruption se fit toujours à la région labiale, en un point précis.

Les auteurs ont constaté que cette anaphylaxie à l'antipyrine était spécifique. Ils ont reconnu que la dose limite capable de déclencher la crise était de 1 centigr. Enfin, ils ont observé avant les crises cutanées une crise hémoclasique.

MM. Widal et Pasteur Vallery-Radot ont cherché ensuite à désensibiliser leur malade, et c'est ce point qui fait l'intérêt principal de leur étude. Ils ont pu la désensibiliser et la resensibiliser à volonté; ils sont même parvenus à discipliner, à graduer, pour ainsi dire, son état anaphylactique. Sous l'influence de doses massives d'antipyrine, ingérées d'une façon continue, sans laisser à l'organisme un jour de repos, ils obtenu une désensibilisation complète. Mais laissait-on la malade 2 jours seulement sans antipyrine, elle retrouvait son état anaphylactique antérieur; en une journée, on pouvait la désensibiliser de nouveau. Si un intervalle de 4 jours était laissé entre les prises d'antipyrine, les troubles présentés lors de la reprise étaient plus accentués que si l'intervalle n'avait été que de 8 jours; la désensibilisation, ici aussi, s'obtenait en une journée. Si la malade restait plusieurs semaines sans antipyrine, les symptômes étaient, à la reprise, beaucoup plus intenses et la désensibilisation était plus lente.

Les auteurs ont donc pu, à leur gré, sensibiliser et désensibiliser leur malade et intensifier ou atténuer à volonté les symptômes d'anaphylaxie.

Cette série de sensibilisations provoquées d'une façon expérimentale présente un intérêt théorique. De tels faits ne sont sans doute pas exceptionnels. Notre constitution humorale doit être sans cesse modifiée par ces alternatives et bien des troubles morbides, qui apparaissent et reviennent sans que nous puissions saisir les causes de ces variations, doivent trouver là leur explication.

Du point de vue pratique, cette observation montre que, par des sommations réitérées de l'organisme, en soumettant le sujet à des doses massives de la substance anaphylactisante d'une façon continue, on parvient, dans certains cas, à la désensibilisation.

La vaccination de la tuberculose. — *M. Rappin* présente une nouvelle note sur la vaccination de la tuberculose. Son procédé consiste essentiellement à inoculer, durant 7 jours, aux animaux à immuniser des bacilles tuberculeux traités par une solution de fluorure de sodium, puis, durant 3 jours, un sérum antituberculeux préparé par ses soins.

C'est l'émulsion dans le sérum des bacilles fluorisés qui constitue le vaccin. Pour celui-ci, M. Rappin déclare avoir réussi à vacciner des cobayes dont on connaît la grande sensibilité à la tuberculose. Les expériences de M. Rappin ont porté sur 400 cobayes. L'inoculation du vaccin provoque uniquement, chez les animaux vaccinés, l'apparition d'un ganglion induré qui ne suppure jamais et qui finit par disparaître. On ne constate jamais, chez les animaux traités, de tuberculose généralisée.

M. Rappin conclut de ses recherches que son procédé de vaccination antituberculeuse est efficace et, en tout cas, inoffensif.

L'action d'arrêt du foie sur l'acide urique. — *MM. Chauffard, Brodin et Grigaut,* sur 13 chiens soumis, les uns au jeûne, les autres à des régimes variés, plus ou moins riches en nucléo-protéides, ont effectué comparativement le dosage d'acide urique dans le sang porte et le sang sus-hépatique, par la technique de Folin et Denis, modifiée par Grigaut.

Chez tous les chiens à régime varié ou nucléo-protéique, la teneur en acide urique du sang sus-hépatique a été notablement inférieur à la teneur du sang porte. Le coefficient d'arrêt a varié entre 12 pour 100 et 53 pour 100, avec une valeur moyenne de 33 pour 100. La variabilité constatée dans ce cœfficient d'arrêt doit reconnaître des causes multiples et individuelles pour chaque cas : état anatomique et fonctionnel différent de la glande hépatique chez des chiens de toute provenance et pris en fourrière; moments différents de l'élaboration digestive; nature de l'alimentation donnée.

Chez les chiens maintenus à l'état de jeûne depuis 3 jours, aucun arrêt hépatique n'a été constaté et la teneur en acide urique des sangs porte et sus-hépatique s'est montrée identique. Même résultat chez un chien soumis au régime lacté. Il semble donc que la fonction d'arrêt du foie pour l'acide urique soit d'ordre périodique, cyclique, subordonné à l'apport alimentaire et agissant sur lui comme un *mécanisme de régulation* destiné à empêcher les apports uriques exagérés que pourraient si souvent provoquer les régimes variés de l'alimentation humaine.

Cette fonction d'arrêt urique par le foie permet d'interpréter les troubles fonctionnels hépatiques si fréquents, signalés chez les goutteux; il ne s'agit pas là, ainsi que l'avaient supposé les cliniciens anglais, d'une hypergénèse urique d'origine hépatique, mais, tout au contraire, d'un déficit fonctionnel du foie dont le barrage devient insuffisant à prévenir l'hyperuricémie d'origine alimentaire.

Cette même interprétation explique les affinités cliniques qui relient si souvent entre elles les maladies de la nutrition : goutte, gravelle, diabète.

Elle justifie les indications diététiques et thérapeutiques admises dans ce groupe de maladies.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Février 1921.

Cholécystectomie dans les cholécystites calculeuses aiguës. — *M. Lecène* rapporte une observation de *M. Papin* (de Bordeaux) : femme de 39 ans, opérée au cours d'accidents aigus à prédominance iliaque droite, mais où le diagnostic de cholécystite fut cependant posé, à la suite d'un examen minutieux. M. Papin trouva une grosse vésicule, entourée de liquide louche. Néanmoins il put en faire l'extirpation, mais pas par la voie rétrograde. A l'examen, on trouva une muqueuse grisâtre, d'aspect sphacélique. La vésicule contenait plusieurs calculs. Guérison.

Sans vouloir reprendre la discussion sur les indications réciproques de la stomie et de l'ectomie, M. Lecène pense que l'idéal est de faire cette dernière, lorsqu'elle est possible, mais que, dans beaucoup de cholécystites aiguës, le traitement de prudence est plus indiqué : stomie simple d'abord, ectomie secondaire à froid. Il faut toujours tenir compte des cas d'espèces.

— *M. Quénu* s'associe aux réserves du rapporteur et partage ses conclusions.

Sténose colique d'origine amibienne. — *M. Lecène* rapporte une observation ainsi conçue de *MM. Brun et Masselot* (de Tunis). Entérite grave datant de 17 mois, avec mélæna. On pense à un cancer, mais le jeune âge du malade (27 ans) fait hésiter le diagnostic. Un examen des selles ayant révélé l'existence d'une amibiase méconnue, un traitement énergique à l'émétine est institué. Le résultat est médiocre : l'entérite persiste; surviennent, en plus, des phénomènes d'occlusion chronique avec syndrome de Kœnig. M. Brun opère le malade, tombe sur un abcès à pus fécaloïde, sous lequel il découvre une tumeur sténosante de l'angle colique droit, avec dilatation considérable du cæcum et du côlon ascendant. Malgré l'ouverture préalable de l'abcès, M. Brun résèque le côlon droit, et termine par un abouchement iléo-transverse. Guérison sans autre incident qu'une fistulette de courte durée. Examen histologique : la tumeur présente des parois très épaisses, fibreuses, le calibre de l'intestin est très réduit, on ne trouve aucun élément néoplasique.

Les tumeurs de ce genre sont rares, bien que la sténose soit au nombre des complications classiquement décrites de l'amibiase. Au point de vue technique M. Lecène estime que M. Brun a eu beaucoup de chance et il croit très imprudent de risquer une colectomie en milieu septique comme devait l'être celui-là. Il serait plus prudent, en pareil cas, de se borner à une iléo-sigmoïdostomie et de réséquer à froid dans un second temps.

— *M. Duval* partage cette opinion et approuve les réserves de M. Lecène.

Discussion sur l'épilepsie traumatique (*fin*). — *M. Tuffier* a eu l'occasion de revoir le blessé dont il a relaté l'observation dans la séance du 12 Janvier (Cf. C. R. in *La Presse Médicale*, 1921, n° 5). Les crises s'étant reproduites, M. Tuffier l'a réopéré et a réussi à enlever le petit corps étranger qui siégeait au niveau de la pointe du rocher.

— *M. Robineau* apporte un fait qui plaide en faveur de l'intervention réduite au minimum. Il s'agit d'un ancien blessé du crâne, dont les crises, après avoir été très espacées, étaient devenues à peu près subintrantes. Le malade était en danger de mort au moment de l'intervention. Il existait un gros éclat près du corps calleux. La cicatrice de la trépanation primitive était souple et pulsatile. Néanmoins M. Robineau opéra à ce niveau, dégagea la cicatrice. Un affaissement notable du cerveau se produisit, et l'opérateur ne poussa pas plus avant. Les crises cessèrent brusquement, reparurent le lendemain, mais s'espacèrent et disparurent complètement en 48 heures. Le malade guérit et fut évacué.

— *M. Baudet* avait déjà eu l'occasion, en 1898, d'opérer 5 épilepsies non traumatiques, dont 3 en état de mal. Ces malades avaient très bien guéri. Il rappelle ces observations qui viennent s'ajouter aux nombreux succès déjà publiés, à l'actif de l'opération « à chaud ». Néanmoins M. Baudet reconnaît que ce n'est pas là l'idéal et, lui aussi, est très partisan de suivre M. Leriche dans ses recherches sur les hyper- et hypotendus, et sur le traitement médical possible pour améliorer l'état de ses malades et permettre à l'intervention de se faire dans de meilleures conditions.

— *M. Lenormant*, avant de clore la discussion, verse au débat deux observations de M. *Voncken*, relatives à des épilepsies traumatiques suites de plaies de guerre, les seules qu'il faille envisager ici sous peine de confusion. Dans les deux cas, le chirurgien s'est borné à l'opération minima : extirpation de la cicatrice, ouverture d'un kyste. Une fois il a pratiqué une cranioplastie, opération à peu près généralement condamnée aujourd'hui. Chez ces deux malades les crises se sont reproduites à longue échéance et il semble bien que ces faits soient de plus en plus fréquents au fur et à mesure que nous nous éloignons de la guerre. Il est donc nécessaire d'attendre très longtemps et d'accepter avec beaucoup de réserve la limite de 18 mois admise par certains auteurs.

De l'ensemble de la discussion, M. Lenormant conclut qu'il est encore difficile de fixer des règles précises pour les indications et la technique opératoire, mais qu'on peut néanmoins regarder l'intervention comme légitime, sous condition de la faire très prudente, très limitée, avec réintervention secondaire s'il le faut ultérieurement. C'est là un point important à fixer, étant donné la tendance abstentionniste actuelle d'un certain nombre de neurologistes. L'opération doit même être tentée en état de mal, lorsque aucune amélioration n'est obtenue par un autre moyen : M. Lenormant précise à nouveau les idées de M. Leriche à ce sujet.

Abcès gangreneux du poumon traités par le décollement pleuro-pariétal et le tamponnement. — *M. Roux-Berger* attire l'attention sur cette méthode trop peu connue, trop peu employée, et qui peut rendre des services considérables dans les cas de foyers pulmonaires septiques multiples impossibles à évacuer directement par pneumotomie. Depuis les 2 observations de M. Tuffier, parues il y a une dizaine d'années, la question n'a pour ainsi dire pas été étudiée.

M. Roux-Berger apporte une contribution personnelle de 5 interventions avec 3 succès et 2 échecs.

Les 3 succès se rapportent à 2 cas de bronchite fétide avec état général grave et aucun résultat par le traitement médical; le 3e a trait à une pleurésie interlobaire. Dans tous ces cas, le malade a été très soigneusement étudié médicalement et radiologiquement.

L'opération consiste essentiellement à réséquer un segment costal ou simplement à inciser un espace,

décoller sur l'étendue nécessaire la plèvre pariétale et à exercer un tassement du poumon à l'aide l'un tampon ou d'un coussinet pneumatique.

Cette intervention est indiquée dans les cas où existent des foyers multiples dont on provoque ainsi, en quelque sorte, l'expuition, alors que les ponctions restent presque toujours négatives ou à peu près. On provoque, en somme, un collapsus pulmonaire local, en un point où des adhérences empêchent d'obtenir ce résultat par la méthode du pneumothorax artificiel, si employé en médecine. Les deux méthodes se complètent. Mais, lorsqu'il existe un pneumothorax, et qu'on veut agir sur une zone voisine non collabée, il faut user des plus grandes précautions, car on risque d'ouvrir un foyer septique dans cette vaste cavité préformée. C'est un accident de ce genre qui a emporté un des deux opérés chez lesquels M. Roux-Berger a enregistré un échec.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

19 Février 1921.

Cancer du sein droit; métastases multiples du poumon droit, du foie, du cerveau chez une démente précoce. — *M. L. Marchand.* Une démente précoce, âgée de 49 ans, est atteinte d'un squirre du sein droit dont elle est opérée. Récidive; pleurésie hémorragique; mort un an après l'opération. La marche des métastases semble avoir été la suivante : cancer du sein, ganglions sus-claviculaires, cancer pleuro-pulmonaire, embolies cancéreuses cérébrales et hépatiques.

L'infiltration cancéreuse du poumon suit les parois des alvéoles sans détruire leur architecture. Les vaisseaux pulmonaires importants sont atteints de thromboses cancéreuses.

Dans les nodules cérébraux, le tissu néoplasique est constitué à égalité par des cellules épithéliales et du tissu fibreux de charpente, sans réaction névroglique ou vasculaire. Comme le tissu conjonctif ne préexiste pas dans le cerveau, on peut en déduire que les embolies cancéreuses sont mixtes en ce sens qu'elles sont épithéliales et conjonctives à la fois. L'absence de réaction du tissu névroglique et du tissu conjonctif vasculaire autour des nodules montre que ces tissus ne participent pas à la charpente des nodules.

Sur un cas de myxo-sarcome du pied. — *MM. Auvray et Thinh.* Il s'agit d'une tumeur, du volume d'un œuf de pigeon, extrêmement riche en tissu muqueux, avec des cellules fusiformes sarcomateuses à sa périphérie et curieuse surtout par son siège sur la peau du talon.

Cancer du clitoris par transformation maligne d'un nævus pigmentaire. — *MM. Auvray et Thinh.* Il s'agit d'une tumeur du volume d'une noix. La tumeur correspond, au point de vue histologique, aux cellules hétérotopiques des nævi : lobules d'aspect épithéliomateux au centre; cellules fusiformes chargées de pigment mélanique dans les travées conjonctives; métastases ganglionnaires infiltrées surtout de cellules mélaniques d'aspect sarcomateux.

Anévrisme artério-veineux de l'artère et des veines tibiales antérieures. — *M. L. Clap* présente une pièce opératoire, enlevée par M. le professeur Delbet. Il s'agissait d'un collégien, âgé de 14 ans, qui s'était blessé, il y a 19 mois, à la partie supéro-externe de la jambe avec un canif. 5 mois plus tard, apparut le premier signe fonctionnel, à savoir un frémissement dans le mollet. L'année suivante, les signes se complétèrent : thrill, bourdonnement continu avec renforcements systoliques de grande intensité.

L'anévrisme, localisé cliniquement sur les vaisseaux tibiaux antérieurs, a été traité par l'extirpation.

Il existe un sac de petit volume développé au-devant des vaisseaux, sur le trajet de la cicatrice. Ce sac communique avec l'artère tibiale antérieure, et avec ses deux veines satellites.

Anévrisme de l'aorte abdominale, rupture rétro-péritonéale. — *MM. François Dainville et R. de Gennes* présentent un volumineux anévrisme de l'aorte abdominale ayant évolué chez un syphilitique ancien, paludéen et éthylique.

L'histoire clinique s'étend sur environ 2 années avec 3 phases caractéristiques : la 1re, d'aortite abdominale; la 2e, d'anévrisme confirmé; la 3e, de rupture lente ayant duré 10 jours.

La poche anévrismale, siégeant entre l'artère mésentérique et les artères iliaques primitives, reposait sur les deux dernières vertèbres lombaires qu'elle a usées. On y voit deux fissures par où s'est épanché un volumineux hématome qui, soulevant le péritoine pariétal, le diaphragme, avait comprimé les organes voisins. Il est à remarquer qu'il s'agissait là de lésions presque uniquement localisées au système artériel, le système nerveux en particulier restant intact.

On peut supposer enfin que ces lésions artérielles ont été favorisées par le paludisme et l'éthylisme, causes également d'altérations vasculaires et, en particulier, d'athérome.

Kyste hydatique du foie et cancer végétant du bassinet. — *MM. Dainville et R. de Gennes* présentent deux pièces prélevées chez un homme mort brusquement d'œdème aigu du poumon et présentant des hématuries.

Le kyste hydatique calcifié est en voie de disparition. Le rein est gros et présente une tumeur végétante du bassinet en chou-fleur.

Mal de Pott dorsal. — *MM. Andrieu et Youtchitch* présentent une pièce de mal de Pott dorsal avec abcès. Ils attirent l'attention sur 3 points :

1° Le mal de Pott, datant de l'enfance, a passé inaperçu et n'a fait que se réchauffer à l'occasion des fatigues;

2° Il y a, autour de l'abcès, épaississement de la plèvre à laquelle adhère une partie de poumon;

3° Cette réaction de voisinage se traduit sur la radiographie par une ombre particulière qui, quelquefois, à elle seule, nous révèle l'existence d'une lésion tuberculeuse de la colonne somatique.

L. Clap.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

15 Février 1921.

Discussion sur les encéphalites aiguës de l'enfance. — *M. Barbier* présente une série d'observations et attire l'attention sur un certain nombre de particularités. Il signale : la longue durée possible de l'affection qui, chez un de ses petits malades, persiste depuis plus d'un an ; le rôle des atteintes antérieures du système nerveux qui crée une prédisposition ; et, étant donnée la fréquence des phénomènes choréiques il se demande s'il ne convient pas d'établir une relation entre l'encéphalite et la chorée. Les nombreux cas de chorée constatés en ces derniers temps semblent plaider en faveur de cette dernière hypothèse.

— *M. Babonneix* signale que les rapports entre la chorée et l'encéphalite léthargique ont déjà été l'objet de longues discussions. Les observations cliniques semblent établir que ces deux affections sont nettement distinctes, car les auteurs qui ont suivi un grand nombre d'encéphalites à forme choréique — M. Sicard entre autres — n'ont jamais décelé d'endocardite chez les sujets atteints. Or on sait la fréquence des complications cardiaques au cours de la chorée.

Par contre, la maladie de Parkinson semble bien présenter des liens étroits avec l'encéphalite, car, à la période de début, on observe fréquemment les symptômes caractéristiques de cette dernière.

— *M. Guinon*, sans vouloir prendre position dans le débat ouvert au sujet des relations entre l'encéphalite et la chorée, croit devoir faire observer que l'argument présenté par M. Babonneix, en s'appuyant sur les constatations de M. Sicard, a une valeur discutable, étant donné que ces constatations ont surtout été faites sur des adultes, alors que c'est chez l'enfant en particulier que la chorée donne souvent naissance à des endocardites.

— *M. Netter* n'admet évidemment pas que toutes les chorées sont le fait d'encéphalites léthargiques. Celles qui éventuellement lui sont attribuables pourront être reconnues le jour où nous disposerons d'une réaction spécifique de l'encéphalite.

— *M. Comby* présente un rapport détaillé sur les encéphalites aiguës de l'enfance.

Historique. — Il y a un petit nombre d'années, le diagnostic d'encéphalite n'était pour ainsi dire jamais posé, tous les cas où elle était en cause étant rapportés à des méningites. Le professeur Hayem attira le premier l'attention sur l'encéphalite, mais celle-ci n'a été bien étudiée qu'à partir de 1905 par le professeur Raymond et ses élèves Philip, Cestan, Chartier. Ces auteurs étudièrent particulièrement les encéphalites de l'enfance à séquelles prolongées et admirent l'existence d'une encéphalite intra-utérine, souvent liée à la syphilis, pour expliquer l'apparition de nombreux cas d'épilepsie, de maladie de Little, etc.

Ces travaux incitèrent M. Comby à entreprendre à son tour l'étude de l'encéphalite chez l'enfant. En 1906 et en 1907, il put recueillir 24 observations personnelles d'encéphalites aiguës survenues à la suite de la grippe, de fièvres éruptives, d'injections diverses, et les symptômes qu'il nota furent ceux décrits ultérieurement dans les encéphalites épidermiques ou léthargiques.

M. Comby, depuis cette époque, a pu observer 62 cas d'encéphalite chez des enfants dont le plus jeune était âgé de six semaines.

Etiologie. — Les encéphalites sont surtout fréquentes en hiver parce qu'elles sont souvent consécutives à la grippe.

Divers agents microbiens paraissent devoir être incriminés au point de vue de leur apparition. L'existence d'un virus spécifique est actuellement l'objet de discussions.

L'auteur n'a constaté personnellement aucun cas de contagiosité.

Symptomatologie. — Le début des encéphalites est variable, mais généralement brutal. Il se manifeste dans 50 pour 100 des cas par des convulsions et quelquefois même par un véritable état de mal. On peut observer les différents symptômes constatés au cours des encéphalites léthargiques : ptosis, strabisme, paralysies diverses, somnolence, etc.

Les formes choréique et myoclonique ont été observées par l'auteur qui a noté, à la suite des encéphalites, 3 fois un syndrome de sclérose en plaques, 2 fois d'ataxie cérébelleuse et 11 fois des crises épileptiformes.

Pronostic. — Des séquelles sont toujours à craindre : épilepsie, excitation cérébrale, arriération mentale, idiotie, etc.

Le pronostic est très variable, mais il est meilleur chez l'enfant que chez l'adulte, au point de vue de la mortalité. Sur 62 cas, M. Comby n'a eu que 6 décès, dont 3 malgré un traitement par les abcès de fixation. La mortalité a donc été de 9,60 pour 100.

Diagnostic. — Ignorée autrefois, l'encéphalite est actuellement incriminée dans un trop grand nombre de cas. Le diagnostic est surtout difficile avec la méningite tuberculeuse, surtout lorsqu'on n'a pas la possibilité de rechercher la présence du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien.

Le diagnostic rétrospectif est également très délicat.

Traitement. — Il n'existe pas de traitement spécifique de l'encéphalite. L'auteur emploie la glace sur le sein, l'application de vésicatoires sur la nuque, le drap mouillé, l'urotropine, etc. Il s'élève contre l'emploi abusif des abcès de fixation qu'il considère comme un moyen barbare à ne pas employer en médecine infantile.

— *M. Lesné*, depuis un an, a observé 16 cas d'encéphalite épidémique chez des enfants dont le plus jeune avait 3 ans ; aucun malade n'est mort ; le pronostic est donc différent de ce qu'il est chez l'adulte.

D'une façon générale, l'encéphalite épidémique se présente chez l'enfant avec le même tableau clinique que chez l'adulte. Il existe cependant chez lui quelques particularités symptomatiques : la léthargie est plus constante et la somnolence plus profonde.

Les symptômes oculaires ne manquent, pour ainsi dire, jamais : diplopie, ptosis, et nystagmus dans les mouvements verticaux (sur lequel a insisté Bollack).

La tuméfaction des glandes salivaires (parotides et sous-maxillaires) n'est pas exceptionnelle. Dans tous les cas, il existait une parésie cervicale nécessitant l'emploi de la sonde. Enfin, 2 fois sur 16 cas, l'encéphalite s'est compliquée de chorée de Sydenham et 2 fois elle a fait apparaître des signes de démence précoce.

Le diagnostic est parfois fort difficile avec la méningite tuberculeuse, à cause des symptômes communs : fièvre, troubles oculaires, signe de Kernig. La ponction lombaire permet souvent seule de conclure.

Dans la méningite tuberculeuse, le liquide est fréquemment hypertendu et s'écoule en jet, il renferme beaucoup d'albumine, peu de sucre, des lymphocytes dont le nombre s'accroît avec chaque ponction et des bacilles de Koch qui sont constants, et qu'on trouve toujours, quand on a la patience de pratiquer une longue centrifugation.

Dans l'encéphalite, le liquide s'écoule goutte à goutte et il faut souvent longtemps pour en recueillir quelques centimètres cubes. L'albumine est peu abondante. Le sucre est en quantité normale ou accrue, les lymphocytes sont parfois nombreux à la première ponction, mais leur nombre diminue lors des ponctions suivantes.

Comme traitement, M. Lesné a employé, dans un certain nombre de cas, l'abcès de fixation, mais la nécessité de cette intervention ne paraît pas démontrée.

La sérothérapie sous-cutanée avec sérum de convalescent ne donne aucun résultat. Enfin, la liqueur de Boudin, prescrite à hautes doses comme dans la chorée de Sydenham, semble agir favorablement sur le symptôme myoclonie.

— *M. Nobécourt* a observé un certain nombre d'encéphalites chez des enfants et chez des nourrissons qui ont présenté des symptômes variables. Il signale, en particulier, le cas d'une fillette qui présenta, 6 mois après le début de l'affection, des symptômes d'ordre parkinsonien. Chez une autre fillette, l'encéphalite fut suivie d'obésité et l'auteur se demande s'il convient d'établir un rapprochement entre celle-ci et celle-là. Dans un cas bénin, les divers symptômes disparurent au bout d'un mois, mais le liquide céphalo-rachidien présenta une lymphocytose et une albuminose persistantes.

Chez un nourrisson de 8 mois, qui guérit, l'auteur a observé une encéphalite se manifestant par une torpeur absolue suivie d'une hypotonie musculaire accentuée avec flaccidité.

Chez une fillette de 3 mois et demi, qui succomba dans la cachexie à la suite d'une broncho-pneumonie et dont l'encéphalite fut caractérisée par des vomissements, de la torpeur, de l'obnubilation, des mouvements incessants du membre inférieur gauche, etc., les recherches anatomiques et histologiques pratiquées au laboratoire de M. Pierre Marie ne montrèrent aucune lésion encéphalique décelable.

— *M. Hallé* signale quelques cas particuliers qu'il a eu l'occasion d'observer.

Chez un bébé de 6 semaines, nourri avec du lait surchauffé, est apparue une *encéphalite douloureuse* qui fit penser un moment à l'existence d'une maladie de Barlow. Les phénomènes rétrocédèrent et le petit malade guérit.

L'*excitation cérébrale* est parfois très accentuée. Chez un jeune homme, elle se manifesta au début par du délire, de l'agitation et la rédaction d'écrits incohérents durant deux jours; après cette excitation initiale, survint de la léthargie, puis la mort.

A propos de la *contagion* de l'encéphalite, M. Hallé a observé un cas typique. Une mère, atteinte d'encéphalite, communiqua la maladie à un bébé. Celui-ci présenta, au 10e jour, des symptômes manifestes d'encéphalite léthargique et ce diagnostic fut confirmé par les examens anatomo-pathologiques de M. Harvier.

— *M. Harvier* a procédé, pour le cas dont il est question, à deux ordres de recherches.

Au point de vue histologique, il a pu déceler des foyers discrets, mais typiques, d'encéphalite dans le cerveau de l'enfant, au niveau de la protubérance et en plein *locus niger*. Les inoculations pratiquées avec la matière cérébrale du bébé sont demeurées négatives.

Au point de vue bactériologique, M. Harvier a recherché le virus dans le lait de la mère et dans les sécrétions naso-pharyngées. Les recherches ont été positives pour ces dernières: inoculées à deux lapins elles ont entraîné leur mort et le virus a été encore mortel après ce premier passage pour un autre lapin.

Le cas rapporté par M. Hallé constitue donc un cas net de contagion. L'enfant a été contaminé par sa mère et le virus est passé, non par le lait, mais par les sécrétions naso-pharyngées de cette dernière.

— *M. Netter* considère que l'observation rapportée par MM. Hallé et Harvier est très démonstrative au point de vue de la contagiosité de l'encéphalite épidémique.

Au sujet des abcès de fixation, si vivement critiqués par M. Comby, il en est personnellement très partisan, car il en a obtenu d'excellents résultats dans les encéphalites et dans d'autres infections.

— *M. Babonneix* se demande si la tendance actuelle n'est pas d'étendre trop le domaine de l'encéphalite aiguë, alors surtout que nous ne disposons d'aucun critérium anatomique ni clinique pour diagnostiquer cette dernière avec certitude.

Au sujet du cas de M. Nobécourt compliqué d'obésité, M. Babonneix dit que pareil fait a déjà été signalé, mais chez un enfant ayant présenté de l'hydrocéphalie.

— *M. Harvier* ne partage pas l'opinion de M. Comby qui assimile les encéphalites aiguës de l'enfance à l'encéphalite épidémique. Les constatations anatomiques effectuées par Raymond et par ses élèves ne cadrent nullement avec celles des auteurs qui ont étudié l'encéphalite épidémique, laquelle a pour siège de prédilection le mésocéphale. M. Harvier estime qu'il y a intérêt à séparer l'encéphalite épidémique du groupe des encéphalites aiguës.

— *M. Netter* est de cet avis également. Cette séparation lui paraît aussi justifiée que celle réalisée par Bretonneau entre les angines pseudo-membraneuses diphtériques et les autres.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

11 Février 1921.

A propos de la maladie de Schlatter. — *M. Lance.* On a décrit 4 variétés d'arrachement de la tubérosité antérieure du tibia. Les 2 premières — arrachement total complet ou incomplet — rares, existent chez l'adulte. Les 2 dernières — arrachement partiel total ou incomplet — sont spéciales à l'adolescence quand les noyaux d'ossification de la tubérosité ne sont pas encore soudés. L'arrachement partiel et incomplet serait très fréquent et constituerait la maladie de Schlatter. L'auteur montre que, dans ces cas, il s'agit toujours d'épiphysite de l'adolescence, souvent occasionnées par un traumatisme.

— *M. Albert Mouchet* estime qu'on ne doit pas désigner sous le nom de maladie de Schlatter une congestion osseuse de croissance pour laquelle le traumatisme joue seulement le rôle d'agent révélateur. Schlatter s'est trompé dans l'interprétation des radiographies où il a cru voir une fracture ou un décollement apophysaire. M. Mouchet expose, avec des figures typiques tirées de son importante collection radiographique, ses conclusions qui sont contraires à l'opinion de Schlatter.

— *M. Péraire* proteste également contre l'appellation de cette affection et la tendance à donner des noms propres exotiques aux maladies et aux procédés. Il est préférable de dénommer cette affection *apophysite douloureuse antérieure du tibia*, en se tenant au double point de vue clinique et anatomo-pathologique.

— *M. Barbarin* fait bon marché du nom de Schlatter et espère qu'on donnera à cette affection une dénomination appropriée. Il maintient le rôle du traumatisme dans un très grand nombre de cas où l'inflammation de l'apophysite est, chez l'adolescent, la conséquence de ce traumatisme.

A propos de la méthode spiroscopique. — *M. Rosenthal* reproche au spiroscope de ne contenir que 3 litres, quantité insuffisante pour l'étude de la respiration de l'adulte robuste, et à la méthode spiroscopique de ne pas être éducative et de méconnaître, en particulier, l'insuffisance nasale dont la correction joue un rôle de premier plan dans l'éducation respiratoire.

— *M. Lance* présente le spiroscope de Lance-Zavary, construit spécialement pour l'entraînement respiratoire des jeunes enfants: très robuste, très simple, permettant de doser à l'avance l'exercice à effectuer, il présente de grands avantages dans le traitement des déformations thoraciques surtout scoliotiques.

— *M. Pauchet* montre que la spiroscopie trouve son application en clientèle chirurgicale dans les conditions suivantes: opérations d'empyème, chez les urinaires, chez tous les opérés de l'estomac et de l'intestin, chez tous les autres malades qui paraissent faibles, pâles, anémiques; chez tous les opérés, la spiroscopie raccourcit la convalescence.

— *M. Dartigues* trouve que la très intéressante méthode de Pescher ne tient peut-être pas assez compte du mouvement d'inspiration et de développement des muscles de la cage thoracique qu'il est extrêmement important de reconstituer, notamment après les blessures de guerre de la cage thoracique ou des pleurotomies.

— *M. Rœderer* fait le même reproche: la méthode s'applique surtout aux muscles expirateurs.

— *M. Pescher* répond que le flacon de 3 litres est suffisant, qu'on entraîne également la respiration dans les deux temps et que le grand avantage du spiroscope est de montrer aux malades les progrès au fur et à mesure de leur réalisation.

Déductions pratiques à tirer de l'oscillographie pour la sphygmanométrie clinique (avec projections). — *MM. Petit et Gougeot* présentent une série d'oscillogrammes (oscillations de l'aiguille de l'oscillomètre du Pachon) et montrent les vrais critères qui doivent déterminer, à l'inspection de l'aiguille, les pressions artérielles systolique et diastolique, le crochet négatif prédiastolique et la disparition de position de repos présystolique).

Fissure sphinctéralgique chez un nourrisson. *M. Laquerrière* a traité, chez un enfant de 9 mois, une fissure horriblement douloureuse par des applications intrarectales de haute fréquence et obtenu une guérison complète au bout de 12 séances.

Troubles trophiques rebelles consécutifs à un anévrisme artério-veineux guéris par l'hydrothérapie. — *MM. Dausset et Girard* rapportent l'histoire d'un blessé, porteur, depuis 6 ans, de 22 éclats de grenades dans la jambe gauche. Il existait des troubles trophiques très prononcés, consécutifs à l'ablation d'un anévrisme artério-veineux poplité. L'hydrothérapie — affusions alternantes chaudes et froides — réalisant de la gymnastique vasculaire, a fait disparaître ces troubles en deux mois, alors que pendant 4 ans ils avaient résisté à tous les traitements, massage, électricité, rayons X.

Orchite ourlienne; atrophie testiculaire, régénération de la glande par les extraits testiculaires et cérébraux. — *M. Tilmant* montre les résultats heureux de l'utilisation des extraits opothérapiques testiculaires (novovirine) dans un cas d'atrophie testiculaire d'origine ourlienne, chez un homme de 35 ans et il attire l'attention sur les relations qui existent entre certains troubles cérébraux et les glandes génitales.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Février 1921.

Angiome artériel de l'oreille. — *M. Nové-Josserand* présente un garçon de 13 ans, porteur au niveau du pavillon de l'oreille d'une grosseur datant de la naissance, mais ayant subi ces deux dernières années une augmentation de volume notable. Cette tumeur est surtout développée dans les deux tiers supérieurs du pavillon; elle est animée de battements et la compression de la temporale superficielle et de l'auriculaire postérieure n'arrête pas ces battements. Les téguments sont chauds et d'une teinte violacée. Le jeune malade n'accuse aucun trouble fonctionnel et l'examen de l'oreille est négatif. Weber et Rinne normaux; audition normale des deux côtés; pas de signes de lésions labyrinthiques.

— *M. Durand* a eu l'occasion d'opérer un homme de 35 ans, présentant une lésion analogue à celle du malade de M. Nové-Josserand. L'angiome était plus étendu, occupant non seulement le pavillon de l'oreille, mais aussi la région mastoïdienne. Dans un premier temps, après ligature des pédicules vasculaires, il fit l'ablation de la portion auriculaire de la tumeur. Un traitement radiothérapique précéda l'ablation de la portion mastoïdienne; les deux interventions se passèrent sans incident, sans hémorragie notamment.

— *M. Bérard* rapporte deux observations d'angiomes de la face qu'il a traités de la façon suivante. Dans le premier cas, il fit, après barrage périphérique, des injections de liquide formolé dans la tumeur vasculaire; l'amélioration fut évidente. Dans l'autre cas, il adjoignit à ce traitement l'action du radium qui semble avoir donné un excellent résultat.

Anesthésie au moyen de la canule de Butlin. — *M. Santy* présente, au simple point de vue du mode d'anesthésie employé, un malade qu'il a opéré d'un épithélioma du sinus maxillaire. Il a eu recours à la canule de Butlin. L'intervention s'est passée très simplement et les suites opératoires n'ont été mar-

quées par aucun incident. Neuf jours après l'intervention, le malade quittait l'hôpital.

Radium et cancer. — *M. Goullioud* a fait plus de 100 applications de radium pour des cancers du sein, de l'utérus, du rectum et pour des fibromes utérins. Il a observé quelques accidents dont voici des exemples :

Un malade de 58 ans, atteint d'un cancer du rectum, reçoit une application de 120 milligr. pendant huit heures; il meurt trois jours après d'embolie cérébrale. Il faudrait toute une série d'observations de ce genre pour conclure à une non-coïncidence.

Une femme de 55 ans porteuse d'un fibrome, reçoit après myomectomie une application de radium; elle fait à la suite une phlébite grave. Mais rien ne permet, dans ce cas encore, d'incriminer le radium.

Dans un cas de métrite hémorragique très ancienne, la curiethérapie est suivie d'une suppuration pelvienne qui entraîne la mort de la malade. Les lésions anciennes utéro-annexielles et le traumatisme nécessité par l'introduction des deux tubes permettent, là encore, d'innocenter le radium.

Enfin, une application de radium pour un fibrome utérin est suivie, à quelque temps de là, de l'apparition d'une coulée inflammatoire pelvienne avec ouverture d'un abcès dans le rectum. Des lésions inflammatoires antérieures utéro-annexielles ne sauraient être incriminées dans ce cas, puisque la malade était vierge. Il est difficile de dire à quel point le radium est responsable et l'auteur pense plutôt à une infection opératoire.

Ces accidents ne sont donc pas suffisants pour faire rejeter la curiethérapie. Dans les fibromes utérins, lorsqu'il n'y a pas d'indication de recourir à la myomectomie, l'auteur continue à employer le radium, et, dans une trentaine d'observations, il a obtenu des résultats des plus satisfaisants.

Quant aux déceptions de la curiethérapie, elles sont réelles. M. Goullioud a renoncé, notamment pour les cancers du sein opérés chirurgicalement, aux applications du radium dans l'aisselle en vue d'éviter les récidives ganglionnaires et il recourt de préférence à la radiothérapie. De même, pour les cancers utérins, rectaux ou autres.

Il a cherché, pour les néoplasmes inopérables, si l'irradiation, faite avant l'intervention, ne donnerait pas de meilleurs résultats. Dans deux cancers utérins ainsi curiethérapisés avant l'exérèse, la récidive s'est produite dans l'année, comme si l'on n'avait pas eu recours à la radiumthérapie.

Aussi actuellement, c'est dans les cas opérables chirurgicalement que l'auteur fait précéder son intervention d'une application de radium. Il espère ainsi augmenter les chances de succès, sans faire perdre à ses malades le bénéfice de la chirurgie.

— *M. Bérard*. En éliminant préalablement toutes les considérations relatives à l'utilisation inopportune du radium, qui relève d'une insuffisance flagrante de connaissances cliniques ou de conscience professionnelle, il faut, dans cette discussion, envisager deux points :

1° Le radium peut il guérir le cancer?

2° Les accidents signalés après son application sont-ils nombreux et comment peut-on les éviter ?

1° M. Villard a déclaré qu'il ne connaissait encore aucune guérison de cancer par le radium observée depuis assez longtemps pour être jugée définitive. Sans doute, l'épreuve du temps doit être poursuivie puisque les premières tentatives de radiumthérapie réglées ne remontent guère qu'à 10 ans et que le cancer peut récidiver après une opération sanglante beaucoup plus tard. Cependant nombre d'auteurs dignes de foi ont signalé avec le radium des guérisons datant de cinq à huit ans. Et, pour limiter cette étude critique aux cancers du col utérin, les statistiques récentes de Colley, Kelly, Abbe, en Amérique, Finzi en Angleterre, Heyman en Suède, celles de Döderlein, de Bum, Schäfer en Allemagne pour la radiumthérapie, celles de Seitz et Wintz pour la radiumthérapie associée à la radiothérapie intensive, montrent des guérisons de trois et quatre ans dans plus de 50 pour 100 des cas opérables, et des guérisons globales de 20 pour 100 au bout du même délai pour les cas bons ou mauvais. Personnellement l'auteur a vu des guérisons datant de trois à cinq ans. Si l'on compare ces résultats à ceux des statistiques d'ensemble publiées récemment par MM. A. Pollosson et Violet à Lyon, et par M. J.-L. Faure à Paris pour l'hystérectomie élargie de Wertheim, on arrive à 33 ou 35 pour 100 de survie trois ans après l'opération, avec une opérabilité de 65 à 70 pour 100.

On peut donc dire :

a) Dans le traitement du cancer du col utérin, le radium, seul ou combiné aux rayons X intensifs, a donné des guérisons dont quelques-unes contrôlées pendant cinq à huit ans.

b) La proportion des guérisons obtenues par l'hystérectomie semble encore supérieure à celles réalisées par le radium seul, mais inférieure à celles obtenues par l'emploi combiné du radium et des rayons X intensifs qui donne les plus beaux espoirs.

2° Si l'on envisage maintenant les accidents de la radiumthérapie dans une vue d'ensemble, on doit établir d'abord qu'il ne s'agit pas là d'un traitement toujours anodin, accessible à n'importe qui. Certaines réactions thermiques et toxiques (mal des rayons), certaines poussées infectieuses locales et générales, certaines névrites rebelles et certaines nécroses sont à redouter dans les tumeurs ulcérées de cavités en état de rétention, quelles que soient les précautions prises. Mais la très grande majorité des accidents locaux et généraux, obscurs jusqu'ici, et en particulier les septicémies suraiguës dont a parlé M. Tixier peuvent être imputées surtout à des erreurs de technique ou à des manœuvres préalables (curettage, dilatation). Il ne faudrait soumettre de telles tumeurs à la radiumthérapie qu'après une désinfection préalable, locale ou générale, au moyen de divers sérums ou vaccins polyvalents. C'est par une filtration soigneuse et par une répartition judicieuse des quantités de radium ou de rayons X dans l'espace et dans le temps que l'on mettra à l'abri de tels accidents infectieux ou dystrophiques.

Il s'agit là, d'ailleurs, d'une question très complexe, encore en évolution, dont les éléments histologiques, chimiques et cliniques doivent être étudiés d'un commun accord par tous les gens compétents.

Pour son compte, si M. Bérard donne encore la préférence au bistouri pour tous les cancers limités des lèvres, de la langue, du sein, du tube digestif et des organes génitaux, où il estime possible l'ablation en masse de la tumeur et des ganglions envahis, il a de plus en plus volontiers recours au radium dès que l'exérèse se présente comme laborieuse et précaire, par exemple dans les cancers de la langue adhérents au maxillaire, dans les cancers du col utérin avec envahissement des culs-de-sac du vagin, etc. Il reconnaît, d'ailleurs, qu'à côté d'améliorations surprenantes, il a eu des échecs complets, notamment pour les tumeurs mélaniques, pour les branchiomes, les cancers thyroïdiens et les cancers du corps utérin.

— *M. Tixier* constate que des discussions antérieures il ressort que les complications infectieuses que l'on peut déterminer en faisant une application de radium sont loin d'être exceptionnelles. M. Condamin y fait allusion; mais il est regrettable qu'ayant l'expérience de 1.700 applications, il n'apporte pas à ce sujet des renseignements plus précis.

— *M. Albertin* reconnaît également la réalité de ces accidents inflammatoires. Puisqu'on peut les observer après un toucher intracervical ou l'introduction d'une tige de laminaire, il serait surprenant que des tubes de radium, introduits et maintenus dans une cavité utérine infectée le plus souvent et de désinfection difficile, ne les déterminent pas plus sûrement encore.

— *M. Goullioud* a eu, lui aussi, à déplorer de semblables complications infectieuses : dans le cas particulier de sa malade, atteinte de métrite hémorragique, il eût mieux valu que le radium ne fût pas connu : cette femme aurait guéri par une intervention chirurgicale, alors que les manœuvres de la curiethérapie ont causé sa mort.

En ce qui concerne le traitement des fibromes utérins par le radium, on dit bien que les inflammations annexielles contre-indiquent la méthode. Or, il n'est pas toujours possible de se rendre compte de l'état des annexes dans les gros fibromes et, à l'appui de ses affirmations, M. Tixier présente deux pièces opératoires où les lésions annexielles concomitantes n'auraient pu être diagnostiquées par le chirurgien le plus expérimenté.

— *M. Durand* appuie les conclusions de M. Villard sur le mirage de la curiethérapie. Sans doute le radium est utile, mais il est loin d'être toujours suffisant; il est, d'autre part, parfois dangereux, et il faut mettre en garde le public médical contre cette équation : tout cancer relève de la curiethérapie et tout cancer traité par le radium guérit.

A la suite des applications de radium qu'il a faites pour des cancers de siège variable, qu'il s'agisse d'épithéliomas ou de sarcomes, l'auteur a pu faire les constatations suivantes :

De guérison définitive, il n'a observé aucun cas. Il n'a pas eu, par contre, d'accidents sérieux à déplorer : douleurs, complications infectieuses, gangrènes. Il n'a pas eu l'impression, contrairement à M. Villard, que ce traitement suscitât des explosions métastatiques anormales.

L'application de radium, après exérèse chirurgicale, n'a pas mis ses opérés à l'abri des récidives. Il vaut mieux poursuivre avec le bistouri ces métastases cancéreuses que de confier cette tâche au radium, au hasard du rayonnement.

L'auteur n'a pas eu l'impression que la curiethérapie préalable des cancers inopérables rendît secondairement possible l'exérèse chirurgicale et, dans 4 cas de ce genre, la tentative est demeurée vaine.

A côté de ces échecs, l'auteur reconnaît l'action véritablement colossale du radium sur les tissus cancéreux : il a vu, comme tant d'autres chirurgiens, des néoplasmes végétants et suintants du col utérin régresser rapidement, et s'arrêter momentanément dans leur évolution.

A défaut de guérison définitive, il a observé des survies d'assez longue durée. Dans 2 sarcomes amygdaliens inopérables, notamment, la survie a été de 4 et de 5 ans; les malades ont fini par succomber avec des métastases, sans récidive locale.

En somme, conclut l'auteur, nos résultats insuffisants tiennent vraisemblablement à ce que nous ne savons pas encore manier le radium. Il faut s'attacher à perfectionner la méthode, en se gardant à la fois d'un optimisme dangereux et d'un pessimisme capable d'enrayer tout progrès.

— *M. Condamin* n'a fait qu'une trentaine d'applications de radium sur des cancers opérables et il serait actuellement prématuré de donner des résultats. Dans le plus grand nombre des cas, il s'agissait de néoplasmes inopérables et, dans ces conditions d'inopérabilité, la curiethérapie a procuré aux malades plus de soulagement que toute autre méthode.

R. Martine.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE

16 Février 1921.

Abcès du sein traité par l'autovaccin. — *MM. Cotte et Bocca*. Une jeune femme de 22 ans, ayant accouché le 1er Décembre 1920, présente, 15 jours après, des signes d'inflammation aiguë du sein droit. Deux incisions superficielles avec drainage sous-cutané n'améliorent naturellement pas son état: la mastite s'aggrave, la suppuration gagne les plans profonds, s'accompagnant d'une fusée dans l'aisselle. Malgré un large débridement, pratiqué le 9 Janvier, et qui montre l'existence au centre de la glande mammaire de nombreux points abcédés et non d'un abcès unique enkysté, la suppuration persiste abondante. C'est alors qu'on a recours à l'autovaccin. L'examen du pus avait montré qu'il s'agissait de staphylocoques. On fait successivement, le 11, le 17 et le 22 Janvier, 3 injections d'une solution à 1 milliard de staphylocoques par centimètre cube : 1 cmc, 2 cmc, 2 cmc. Très rapidement la suppuration s'est ralentie, actuellement elle est à peu près tarie, et la malade va pouvoir incessamment reprendre l'allaitement de ce côté.

Drain intrapulmonaire. Hémoptysie. Intervention. Guérison. — *MM. Cotte, R. Gaillard et Ch. Gaillard*. Un soldat de 24 ans reçoit, le 15 Juillet 1918, un éclat d'obus dans la région interscapulaire, à droite. Fait prisonnier le jour même, il est soigné par les Allemands qui l'opèrent 2 fois, à 8 jours d'intervalle, enlèvent des esquilles, vident un hémothorax et placent un drain. Par la suite, le blessé conserve un peu d'essoufflement et présente quelques hémoptysies légères.

Le 5 Janvier 1921, plus de 2 ans par conséquent après sa blessure, il entre à l'hôpital à l'occasion d'une hémoptysie abondante, d'un demi-litre environ. Les signes stéthoscopiques sont alors négatifs. La radiographie, pratiquée le 27 Janvier, montre l'existence, indépendamment d'un éclat d'obus dans la fosse sous-scapulaire, d'un corps étranger intrathoracique obliquement dirigé de haut en bas et d'arrière en avant, ayant son extrémité supérieure à la hauteur de la cicatrice dorsale.

M. Cotte intervient le 28 Janvier. Au delà de la plèvre épaissie et adhérente, il sent, au doigt, en plein parenchyme, un corps étranger de consistance élastique. Ce corps étranger, constitué par un gros

drain entouré de grumeaux puriformes, est enlevé sans difficulté. L'éclat sous-scapulaire, insuffisamment repéré, est abandonné.

Les suites opératoires ont été simples et le blessé est actuellement en excellent état.

L'intérêt de cette observation réside dans les points suivants : rareté de cette variété de corps étrangers à siège intrapulmonaire, longue période de tolérance entre la blessure et l'hémoptysie inquiétante qui amena le malade à l'hôpital, absence de signes stéthoscopiques, importance de la radiographie, heureux effet de l'intervention chirurgicale.

Cicatrice d'ulcus nécessitant la gastrectomie. — *M. Delore* présente une pièce opératoire qu'il vient de prélever dans les circonstances suivantes.

Une femme de 48 ans, depuis 25 années, présentait des signes nets d'ulcus gastrique et avait eu notamment trois hématémèses. En raison des douleurs très vives, à siège dorsal, témoignant d'une périgastrite, l'intervention était indiquée.

Après laparotomie, M. Delore constata au niveau de la petite courbure l'existence d'adhérences étendues et serrées, avec une zone blanchâtre, cicatricielle, entre le cardia et le pylore et une ébauche de biloculation gastrique en ce point. Il ne se contenta pas d'une simple gastro-entéro-anastomose, mais pratiqua la résection de tout le segment inférieur de l'estomac, sutura les tranches gastrique et duodénale et termina par une anastomose (Billroth II).

Sur la pièce, il fit les constatations suivantes. Indépendamment des lésions très marquées de périgastrite, il existait sur la petite courbure une cicatrice épaisse, blanchâtre, se propageant assez loin dans les tuniques de l'organe. La muqueuse gastrique, sur une étendue de 3 à 4 cm, était exulcérée, fongueuse, comme polypeuse. Les mêmes lésions existaient au niveau de la région pylorique ulcéreuse : rétrécissement et incontinence du pylore.

L'auteur estime que ces cicatrices, ces séquelles d'ulcus gastrique, sont tout à fait justiciables de la gastrectomie, car l'anastomose simple ne fait pas disparaître les phénomènes douloureux.

Dans une observation analogue, où pourtant les lésions étaient moins accentuées que dans le cas particulier, la résection a guéri la malade alors qu'une gastro-entéro-anastomose, pratiquée 9 ans auparavant, n'avait pas modifié la situation.

Fibromes pelviens et grossesse. — *M. Violet* présente une pièce comprenant un volumineux fibrome pelvien et une grossesse de 2 mois, ayant nécessité une hystérectomie totale. Il s'agissait d'une malade de 38 ans, mariée depuis 18 ans, stérile, porteuse d'un fibrome qu'elle connaissait depuis 2 ans et qui avait déterminé une phlébite du membre inférieur droit. Cette phlébite avait cédé après 2 mois de repos. A ce moment, un traitement radiothérapique fut institué et 3 séances furent faites à 2 mois d'intervalle. Les dernières règles dataient du 1er Novembre, la dernière séance du 9 Novembre. Les règles de Décembre et de Janvier ne vinrent pas et leur suppression fut attribuée par la malade au traitement radiothérapique.

A l'examen, on sentait une grosse masse pelvienne dure, remplissant tout le bassin et remontant jusqu'à mi-hauteur de la fosse iliaque droite. A gauche, une masse, du volume d'une tête d'enfant, remplissait la fosse iliaque. Par le toucher, le col était très élevé, repoussé par le fibrome pelvien derrière et au-dessus de la symphyse pubienne. Il y avait un peu d'ascite.

Trois hypothèses pouvaient être envisagées : fibromes multiples et aménorrhée due à la radiothérapie — fibrome et grossesse, la grossesse étant représentée par la masse gauche plus molle — tumeurs ovariennes bilatérales à cause de l'ascite, de l'aménorrhée et de la phlébite récente.

A la laparotomie, on découvrit un utérus fibromateux gravide, avec de la péritonite et des adhérences épiploïques et un gros fibrome pelvien. Une hystérectomie totale fut pratiquée, étant donné l'impossibilité de conserver la grossesse, hypothèse qui avait été présentée à la malade. Toute expectative dans ce cas était contre-indiquée et dangereuse.

Cancer du col et curiethérapie. — *M. Violet* présente une pièce opératoire et relate l'observation d'une femme de 53 ans, atteinte d'un cancer du col propagé au vagin. Toute exérèse chirurgicale étant, dans ces conditions, impossible, on fit, le 18 Décembre 1920, une application de 120 milligr. de radium pendant 24 heures. Très rapidement les métastases vaginales disparurent complètement et, le 28 Décembre, M. Violet put pratiquer une hystérectomie abdominale totale.

L'utérus était plein de pus et, au niveau du vagin, existait une escarre déterminée par le radium.

La malade quitta l'hôpital 3 semaines après, ayant reçu une deuxième application de radium. L'intervention est trop récente pour qu'on puisse préjuger de l'avenir.

L'intérêt de ce cas réside uniquement dans le fait qu'un cancer jugé inopérable a pu être enlevé chirurgicalement après une application de radium.

R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

IL POLICLINICO [*Sezione medica*] (*Rome*)

Tome XXVII, n° 10, 1er Octobre 1920.

F. Valagussa. *Antigène-thérapie paraspécifique dans quelques maladies infectieuses de l'enfance.* — Toute une série de substances, qui s'éloignent des vaccins par leur nature, partagent avec eux la propriété d'exalter les processus de défense humorale et leucocytaire; ils se comportent comme des antigènes : telles sont les albumines étrangères, les peptones, etc. Leur emploi en thérapeutique réalise une antigènethérapie paraspécifique.

Se basant sur ces notions, V. a utilisé, dans le traitement des maladies infectieuses de l'enfant (fièvre typhoïde, grippe, pneumonie, broncho-pneumonies), 3 types différents d'antigène dont il étudie les mérites comparativement : la peptone du commerce, le sérum de cheval, les autolysats de levures.

De ce long mémoire très touffu, riche en faits et en interprétations et qui constitue à certains égards une revue générale de la question, nous ne retiendrons que les observations originales et les conclusions pratiques.

La *peptone* a été introduite dans la thérapeutique des maladies infectieuses par Nolf. L'injection intraveineuse de cette substance détermine un « choc peptonique » dont on escompte des effets utiles. V. s'est inspiré des travaux de Nolf, il se conforme à ses indications en ce qui concerne le choix du produit et sa posologie, mais il emploie chez l'enfant la voie intramusculaire. Il a recours, suivant les cas, à deux méthodes différentes : les injections espacées, les injections subintrantes.

Il a traité par ce procédé 33 cas de fièvre typhoïde chez l'enfant, et il publie toutes les courbes de température.

Le résultat thérapeutique le plus net est, d'après lui, une modification profonde de la courbe thermique de la dothiénentérie : transformation de la fièvre continue en fièvre rémittente, suppression du stade amphibole, défervescence progressive. En outre, il note une amélioration des symptômes généraux, une disparition graduelle de la diarrhée, l'apparition de selles consistantes, une sédation de la céphalée et de l'insomnie. En d'autres termes, le traitement abrège l'évolution et hâte l'entrée en convalescence. Dans aucun des cas traités, V. n'a observé d'hémorragies intestinales ni de perforations.

Ces conclusions sont valables pour d'autres septicémies (staphylococcie); elles ne sont pas applicables à la grippe.

Le *sérum de cheval* se comporte aussi comme un antigène. V. en a fait usage dans la pandémie grippale de 1918-1919. Son action est indépendante de la teneur en anticorps, elle n'est jamais rapide, elle se traduit par une amélioration continue et progressive de l'état général, des symptômes cardiaques, urinaires et nerveux : on assiste à une sorte de désintoxication lente de l'organisme. La sérothérapie, pour être efficace, doit être précoce, continue, généreuse (360 cmc en neuf jours dans un cas).

31 malades, choisis parmi les cas les plus graves, ont été ainsi traités : 3 seulement ont succombé.

En s'inspirant des mêmes idées théoriques, V. a utilisé les *autolysats de levures* : cette partie est la plus originale de son travail.

Ayant choisi les levures qu'il veut employer (saccharomycètes), il les soumet à l'autolyse pendant plusieurs heures dans une solution de carbonate de soude isotonique, il décante, filtre le liquide décanté, vérifie que la réaction est restée alcaline, répartit en fioles de 5-10 cmc et stérilise à 100°. L'innocuité du produit est contrôlée par injection intraveineuse chez le lapin.

Ces autolysats, qui ont les propriétés des colloïdes, se comportent comme des antigènes mixtes : ils renferment à la fois des protéines, des lipoïdes et des hydrocarbones. C'est probablement la raison de leur plus grande efficacité. Il va sans dire que les diastases ont été détruites par la stérilisation et ne sauraient intervenir dans l'action thérapeutique.

Des expériences ingénieuses ont montré à V. que les animaux traités par ces autolysats réagissent à une injection sous-cutanée de staphylocoques par une leucocytose locale plus prompte et plus efficace, par une phagocytose plus intense que les animaux témoins.

Chez l'homme, l'injection intraveineuse détermine des phénomènes de choc, elle est pyrétogène. L'injection sous-cutanée produit une réaction locale. L'injection intramusculaire ne donne lieu à aucune réaction.

36 enfants, de 18 mois à 10 ans, ont été traités par voie intramusculaire : 12 pneumonies croupales, 14 broncho-pneumonies, 3 coqueluches, 7 fièvres typhoïdes.

Dans la coqueluche, aucun effet utile n'a été obtenu ni sur la marche de la maladie, ni sur le nombre des accès, ni sur leur intensité.

Par contre, les broncho-pneumonies infantiles d'origine grippale ont été nettement modifiées dans leur évolution sous l'influence de l'antigène-levure : défervescence progressive, souvent rapide (14 tracés), amélioration de l'état général, transformation plus tardive des signes stéthoscopiques. Ces résultats favorables se rapportent à différents types anatomo-cliniques (forme à noyaux disséminés, pseudo-lobaire, hémorragique, suppurée), aux rechutes, à certaines complications.

Les injections doivent être répétées tous les jours ou 2 fois par jour jusqu'à guérison; il n'existe aucune contre-indication; l'anaphylaxie n'est pas à redouter.

En résumé, les 3 antigènes étudiés (peptone, sérum, levures) ont à leur actif des résultats favorables; l'antigène-levure paraît supérieur aux deux autres; sa constitution chimique complexe permet de réaliser une polyantigène-thérapie très efficace.

M. Weiss.

QUELQUES REMARQUES SUR LES PROCÉDÉS RÉCENTS DE DIAGNOSTIC ET DE TRAITEMENT DES HÉMORROÏDES

PAR

R. BENSAUDE et **H. ERNST**

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine. Interne des Hôpitaux.

Il n'est pas difficile de poser le diagnostic d'hémorroïdes; pourtant, fréquemment, ou bien on l'affirme à la légère, ou bien on attribue à tort aux hémorroïdes constatées une série de symptômes qui relèvent, en réalité, de lésions sus-jacentes bien plus graves.

Ces deux écueils peuvent être évités. Pour affirmer l'existence des hémorroïdes, il ne suffit pas d'avoir constaté des hémorragies rectales rouges répétées, il faut avoir vu la lésion et en avoir ainsi la preuve matérielle irréfutable. La lésion découverte, il faut pousser plus haut l'examen car, bien souvent, la polypose, le cancer, la dysenterie sont masqués par des hémorroïdes et passent inaperçus. Nous avons eu quelquefois à examiner — et nous ne sommes pas les seuls — des malades opérés d'hémorroïdes qui continuaient à saigner parce qu'ils présentaient en réalité un cancer.

Inversement, il faut savoir que les hémorragies répétées pendant des semaines chez un hémorroïdaire méconnu, les céphalées, les insomnies, les troubles psychiques consécutifs peuvent amener un état d'anémie, de cachexie tel que, à première vue, l'on porte le diagnostic de néoplasme caché avec anémie pernicieuse. Cette erreur est grave, car elle empêche le traitement approprié.

Les mécomptes de ce genre viennent de ce que l'on se fie au symptôme hémorragie signalé par le malade, qu'on s'abstient de tout examen local ou qu'on le pratique d'une manière incomplète. En employant méthodiquement tous les moyens d'investigation, nulle erreur n'est possible.

La simple inspection fait découvrir les hémorroïdes externes. Pour les hémorroïdes intermédiaires et même internes, en dehors du toucher classique et qu'on ne saurait jamais négliger, *l'éversion* de la muqueuse est un mode d'examen dont on peut tirer beaucoup et qui n'est pas assez employé[1]. Pour la mener à bien, le malade étant placé en position genu-pectorale, la région anale bien exposée à la lumière et bien asséchée, il faut placer ses deux pouces également bien secs de chaque côté de l'anus et exercer perpendiculairement aux plis radiés des pressions continues de gauche à droite, tirant en quelque sorte la muqueuse en dehors. D'importants paquets peuvent être ainsi extériorisés. Le sujet doit favoriser cette manœuvre en poussant sans exagération. Si le résultat est médiocre, il est bon de recommencer après avoir fait prendre un petit lavement d'eau salée ou glycérinée.

L'éversion est une bonne pratique, mais l'expérience journalière nous a montré que l'application d'une *ventouse de Bier* est supérieure à toute autre méthode pour amener artificiellement l'extériorisation des hémorroïdes. Ce procédé a été d'abord employé par Strauss et Boas au point de vue thérapeutique. Il faut se servir d'une ventouse de 4 cm de diamètre en moyenne, mais parfois les diamètres de 3 ou 5 cm. peuvent être utilisés également; la ventouse de 3 cm. déplisse assez mal la muqueuse, celle de 5 cm. ne peut être appliquée chez les femmes à périnée réduit, la fourchette trop rapprochée de l'anus empêchant l'adhérence. L'application même de la ventouse est facile, sauf chez les sujets très maigres ou chez les sujets très gras. Pour ces derniers, sur les conseils de M. Cambiès, nous nous servons d'une ventouse à ouverture ovale, dont le grand axe correspond au pli interfessier (voir fig. 1). Pour réussir à coup sûr l'application, il faut prendre les précautions suivantes : graisser légèrement le pourtour de l'anus; enduire également de vaseline le bord de la ventouse, mais très légèrement; il ne doit pas y avoir de vaseline sur la paroi interne; enfin chauffer le verre sur une lampe à alcool pour éviter au moins dans une certaine mesure la buée qui se produit généralement au cours de l'opération. Ceci fait, on place la ventouse de façon à ce que l'orifice anal soit exactement au centre. S'il n'est pas au centre, ou bien la ventouse ne tient pas, ou bien le prolapsus n'est pas régulièrement cylindrique. La ventouse placée, la pompe est manœuvrée tout doucement; on voit alors l'anus se déplisser régulièrement et bientôt un prolapsus assez important est obtenu. Il arrive parfois, surtout lorsqu'il y a eu hémorragie peu de temps avant l'examen, que la ventouse se remplisse de sang; on la retire alors, on la nettoie; le point qui saigne est touché à l'adrénaline : généralement au bout de quelques minutes, l'examen peut être repris; sinon il vaut mieux attendre 24 heures.

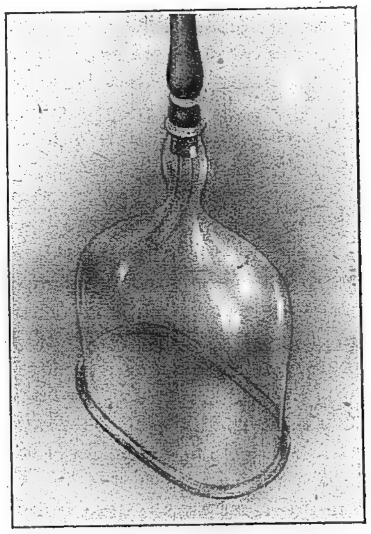


Fig. 1. — Ventouse de Bier à ouverture ovale.

Presque toujours, vers le milieu de l'examen, le verre de la ventouse, qui laissait voir admirablement les hémorroïdes prolabées, se recouvre intérieurement d'une buée assez abondante; il est facile d'éviter cet inconvénient en frottant la ventouse avant l'application avec un crayon à base de glycérine, analogue aux crayons antibuée employés pendant la campagne pour les vitres des masques antiasphyxiants. A défaut de ce procédé, lorsque la buée se produit, il faut faire glisser tout autour du corps de la ventouse une compresse trempée dans l'eau bouillante : la chaleur dissipe en partie la buée.

Cette méthode d'examen donne les meilleurs résultats. Sous l'aspiration, on voit apparaître les tumeurs variqueuses avec une grande netteté (voy. fig. 2), tantôt sous forme de petites masses granuleuses framboisées, tantôt en paquets plus volumineux, tendus, bleuâtres ou violacés. Si les hémorroïdes sont très petites, l'aspiration, qui tend à exagérer leur volume, les met en valeur et évite au médecin de méconnaître leur existence. Mais le débutant devra toujours avoir pratiqué d'abord un certain nombre d'examens sur des anus sains, exempts d'hémorroïdes. Par l'aspiration, en effet, la muqueuse même saine devient violacée, tous les vaisseaux se gonflent et il faut un peu d'habitude pour différencier les petites hémorroïdes de la muqueuse saine.

Un autre avantage de l'application de la ventouse est de permettre la localisation exacte des masses hémorroïdaires sur le cylindre muqueux, de montrer parfois le point qui saigne ou la fissure, complication fréquente. Elle est un premier temps indispensable lorsque l'on veut pratiquer certaines des injections médicamenteuses, traitement sur lequel nous reviendrons tout à l'heure.

L'enlèvement de la ventouse peut se faire comme pour une ventouse ordinaire; il est cependant plus pratique d'intercaler sur le tuyau d'aspiration un robinet à double tubulure permettant la rentrée de l'air. Sitôt la ventouse enlevée, le prolapsus, si gros soit-il, rentre le plus souvent de lui-même avec une rapidité et une facilité étonnantes. Si par hasard, ce qui est rare, il n'était pas spontanément réductible, on pourrait en tout cas le réduire facilement avec le doigt, à condition de huiler largement. Notons encore que l'aspiration est peu douloureuse et que les nombreux malades examinés par nous ne se sont jamais plaints.

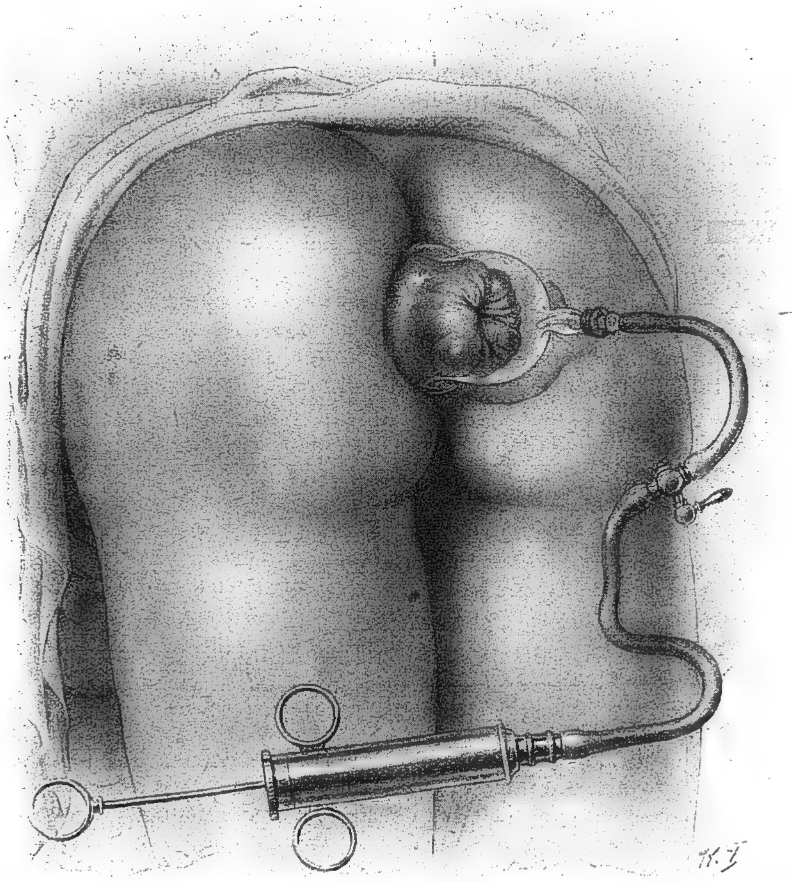


Fig. 2. — Application de la ventouse de Bier. On aperçoit trois hémorroïdes sur le pourtour de la muqueuse aspirée.

Pour ne rien omettre, il faut, en dernier lieu, pratiquer une *rectoscopie*[2]. Cet examen fera découvrir les hémorroïdes internes haut situées, les hémorroïdes de l'ampoule rectale ou du début de l'anse sigmoïde, d'ailleurs exceptionnelles. A l'endoscope, les hémorroïdes se présentent soit

1. Delbet et Bréchot. — « Hémorroïdes ». *Traité de chirurgie.*

2. Bensaude. — *Traité d'endoscopie recto-sigmoïdienne* Masson, 1919.

sous l'aspect de grosses tumeurs violacées, soit sous l'aspect de petites dilatations ampullaires de teinte noirâtre. Le plus souvent, on n'aperçoit même que de fines veinosités ressemblant à une ecchymose. En effet, l'introduction du rectoscope aplatit et vide les tumeurs hémorroïdaires; lorsque pour découvrir la région on retire lentement l'instrument, il arrive que celles-ci ne se présentent pas sous l'aspect habituel; un examen attentif est parfois nécessaire pour faire le diagnostic, mais toujours il est possible de constater une teinte violacée caractéristique ou des plis bleuâtres mal effacés. Le rectoscope a non seulement l'avantage de montrer le nombre des hémorroïdes et leur siège, mais aussi celui de révéler l'état de la muqueuse qui les recouvre. L'endoscope à employer pour cet examen est l'anuscope ou le rectoscope court à lumière externe, de façon à éviter l'échauffement du tube. S'il y a de la rectite concomitante ou des lésions cancéreuses (cause fréquente d'hémorroïdes) elles seront en même temps facilement décelées.

Tous ces examens renseignent donc sur l'existence des hémorroïdes et leur signification clinique. Le prolapsus hémorroïdaire vient parfois compliquer le tableau; on connaît les moyens de le provoquer et de le reconnaître; si l'on hésitait à le distinguer d'un prolapsus simple, il suffirait de faire le toucher rectal. Dans le prolapsus simple, le doigt introduit dans l'anus se trouve à l'aise, très au large; en cas de prolapsus hémorroïdaire, au contraire, le doigt est serré, emprisonné dans un canal étroit où il se meut difficilement. Ce petit signe différentiel est excellent et ne trompe guère.

Dans l'étude du *traitement*, nous laissons de côté tout ce qui concerne la diététique, les règles classiques d'hygiène intestinale et générale Sans nous occuper de tous *les médicaments* bien connus, prescrits à l'intérieur (Hamamélis, Viburnum prunifolium, Hydrastis canadensis, marron d'Inde), signalons seulement les médicaments nouveaux. Nous essayons nous-mêmes une substance récemment étudiée dans une thèse de la Faculté de pharmacie de Nancy[1] et qui paraît être plus active que les préparations classiques : il s'agit d'une plante jusqu'alors ignorée de la pharmacologie, appartenant à la famille des composées : l'echrinops spinosus ou Teskra, pour employer le nom que lui donnent les indigènes de l'Algérie, de la Kabylie et du Maroc, où on la recueille. Elle contient une glucoside et un alcaloïde particulièrement actif, qui favoriserait énergiquement la contraction des muscles luxés. A ce titre, elle est même employée comme abortif chez les peuplades de l'Afrique du Nord.

Sur le cobaye, la Teskra produit, injectée à doses fortes, une vaso-constriction marquée de la région rectale. Sur les varices, les hémorroïdes, le varicocèle, elle produirait des résultats plus sérieux que ceux attribuables aux médicaments classiques et agirait surtout rapidement sur la douleur et sur le gonflement des hémorroïdes. La contraction répétée et prolongée des muscles lisses des parois veineuses amènerait peu à peu la réduction des dilatations, à moins que les parois ne soient trop sclérosées, infiltrées et anciennement indurées. Les observations qui accompagnent le travail que nous citons paraissent assez probantes. Nous sommes nous-mêmes en train d'expérimenter ce produit, qui nous a donné des résultats satisfaisants et sur lequel nous reviendrons au besoin. Les préparations de Teskra sont, en tout cas, peu toxiques et sans danger. Rodillon recommande un produit retiré de la Teskra, qu'il appelle la Teskrine et prescrit à la dose de XC gouttes en trois fois tous les jours.

Récemment, Henri Leclerc a relaté les bons effets du cupressus, analogue, semble-t-il, à ceux de la Teskra. On peut prescrire la teinture : XL à LX gouttes, ou l'extrait mou à l'intérieur. On peut aussi appliquer le médicament à l'extérieur, en utilisant alors l'extrait fluide ou la teinture en solution à 5 pour 100, ou sous forme de pommade renfermant 0,15 de principe actif.

Le *traitement local* des hémorroïdes comporte en premier lieu de petits soins d'hygiène importants.

Le porteur d'hémorroïdes, lorsqu'il va à la garde-robe, doit prendre certaines précautions. Il se trouvera bien d'injecter dans son rectum, avant chaque défécation, le contenu d'une poire à lavement d'eau froide; pour éviter de traumatiser la muqueuse, il est bon d'adapter à cette poire une canule à bout olivaire. Ainsi l'expulsion des matières est rendue plus facile et plus complète, il reste moins souvent de petits fragments logés dans les plis de la muqueuse, fragments qui favorisent l'infection et même pour certains auteurs le développement des hémorroïdes et des phlébites hémorroïdaires.

On connaît aussi les bons effets des douches froides locales. Pour les réaliser simplement, aucune installation compliquée n'est nécessaire : il suffit de suspendre au mur des W.-C. un bock ordinaire muni d'un tuyau de caoutchouc, qui s'adapte à une canule en verre; cette canule en verre a été préalablement fixée au centre d'un trépied métallique du genre de ceux employés dans les laboratoires pour faire chauffer les capsules ou les ballons sur les becs Bunsen. Le trépied ainsi préparé est placé dans la cuvette des W.-C. Le malade assis sur le siège, se donne à lui-même extemporanément une sorte de douche ascendante.

Pour la conduite à tenir en présence des hémorroïdes et de leurs complications, prurit, fissure, turgescence douloureuse, prolapsus, hémorragies, nous renvoyons aux traités classiques[2]: les applications des courants de haute fréquence, la glace, les médicaments divers en pommades, ou en suppositoires ou en lavements sont autant de sujets qui y sont traités; nous nous bornons à signaler les points suivants :

Dans les crises de turgescence douloureuse, les compresses d'eau blanche tiédie ont un effet de sédation remarquable et dernièrement on a également recommandé les suppositoires au chlorhydrate double de quinine et d'urée (0 gr. 18 par suppositoire), aux préparations d'acétone et à l'oxychlorure de bismuth (oxychlorure de bismuth 0 gr. 05, oxyde de zinc 0 gr. 15 adrénaline à 1 pour 1.000 5 milligr.; chlorhydrate d'eucaïne 0 gr. 05, menthol 0 gr. 05 par suppositoire).

Dans la lutte contre les hémorragies, signalons la ferripyrine, soit en lavement, 15 gr. dans 250 cmc d'eau froide, soit sous la forme de gaze à la ferripyrine à 20 pour 100, soit enfin en suppositoires :

Ferripyrine	0,01
Extrait de belladone. . . .	0,03
Beurre de cacao	3 gr.

Si l'on emploie le chlorure de calcium, le mieux est d'injecter, deux fois par jour, dans le rectum, une seringue de 20 cmc d'une solution concentrée à 5 pour 100. Il faut employer le chlorure de Ca cristallisé chimiquement pur et pratiquer ces injections aussitôt après la défécation et ordonner au malade de rester couché une demi-heure environ.

Si l'on emploie la glace en applications externes, avoir soin de protéger les hémorroïdes par une épaisse couche de vaseline pour éviter les accidents de sphacèle.

Mais tous ces traitements palliatifs ne suffisent pas, il faut guérir les hémorroïdes. En France, à l'heure actuelle, le traitement des hémorroïdes est essentiellement chirurgical. M. le professeur Quénu a insisté sur les contre-indications et les indications de l'intervention[3]; nous n'y revenons pas. Ce traitement exige l'anesthésie générale; cependant on a employé récemment le chlorhydrate double de quinine et d'urée pour opérer à l'anesthésie locale des hémorroïdes. L'anesthésie obtenue par ce moyen est prolongée, elle permet de faire soit la ligature et la section des paquets hémorroïdaires, soit la ligature simple.

Nous rappelons pour mémoire le traitement de Boas, qui utilise ou provoque l'étranglement des masses hémorroïdaires et cherche par des lotions d'eau salée ou glycérinée à l'accentuer le plus possible. La circulation étant nettement interrompue au niveau du sphincter, les hémorroïdes se thrombosent, se flétrissent et deviennent fibreuses. La guérison serait ainsi obtenue en deux semaines. Ce procédé, très douloureux et un peu brutal, n'est pas passé dans la pratique et semble, à l'heure actuelle, en partie délaissé par son propre auteur.

On a essayé aussi le radium associé aux courants de haute fréquence, mais les recherches dans ce sens ne paraissent pas avoir été poursuivies. La neige carbonique, que nous avons vu réussir très bien dans le traitement de la fissure, a été également employée (G. Anderson) contre les hémorroïdes; nous n'avons pas d'expérience personnelle à ce sujet.

Il reste un traitement des hémorroïdes sur lequel les auteurs sont loin d'être d'accord : les *injections coagulantes*. Sur ce sujet, nous trouvons en présence deux opinions entièrement opposées, l'une et l'autre défendues avec force. M. le professeur Quénu, en 1911, dans ses cliniques de Cochin, a vigoureusement critiqué les injections de glycérine phéniquée, à cette époque les plus employées, méthode mise en honneur en Amérique par Mitchell; il en a signalé les dangers qu'il juge graves. D'autres chirurgiens, par contre, sont des partisans plus ou moins convaincus de la méthode. Nous trouvons, parmi les plus ardents, M. Roux, de Lausanne. Depuis 1890, cet auteur n'a pas fait, dit-il, plus d' « une demi-douzaine d'opérations sanglantes pour hémorroïdes ». Il a traité des centaines de cas par les injections de glycérine phéniquée avec un succès complet, sans aucun accident sérieux et sans récidive, quand l'injection est faite par des mains expérimentées et quand le malade prend, à la suite du traitement, les précautions indispensables pour ne pas traumatiser son rectum.

D'autres substances ont été employées : l'alcool, l'eau salée, l'éther iodoformé, l'ergotine, l'adrénaline, enfin le chlorhydrate double de quinine et d'urée.

Nous n'avons pas à prendre partie sur la question de la glycérine phéniquée; il est probable que les différences considérables dans les résultats obtenus et les accidents signalés tiennent surtout à ceux qui, en Amérique, ont vulgarisé tout au début la méthode de Mitchell et dont M. le professeur Quénu a rapporté les procédés plus commerciaux que chirurgicaux. Ce traitement reste d'ailleurs un traitement chirurgical. Il exige, le plus souvent, la dilatation de l'anus, l'anesthésie générale, des précautions d'asepsie rigoureuse et une technique précise et délicate sur lesquelles insiste Roux (injection de I à II gouttes seulement, poussée bien au centre du nodule, en partant de la peau sans jamais s'approcher de la muqueuse, de peur de provoquer le sphacèle, etc...).

On a proposé de remplacer la glycérine phéniquée par les injections d'alcool à 96°. Recommandées par Boas, elles paraissent donner de bons résultats. Après anesthésie locale, on injecte dans

1. G. Rodillon. — *Thèse de l'Université de Nancy* (Pharmacie), 1920.

2. Bensaude. — « Hémorroïdes ». *Traité de pathol. méd. et de thérapeut. appliquée de* Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix.

3. Quénu. — *Bulletin médical*, 1911, nos 56, 57, 58.

chaque tumeur hémorroïdale de deux à cinq centimètres cubes d'alcool, suivant le volume de la tumeur. En général, il n'est pas nécessaire de dépasser la dose totale de dix centimètres cubes. La partie originale de la méthode consiste dans le fait que l'injection doit être précédée de l'application, sur la région anale, d'une ventouse de Bier, de façon à bien extérioriser les hémorroïdes. Après l'injection, on peut habituellement rentrer les hémorroïdes dans le rectum et, au bout de quelques jours, il est facile de sentir, par le toucher rectal, des cordons indurés qui finissent par disparaître complètement en quelques semaines. Parfois, cependant, il n'est pas possible de rentrer la tumeur hémorroïdale, qui subit la nécrobiose et s'élimine dans un délai de 8 à 15 jours. Ce deuxième processus ne va pas sans des réactions douloureuses plus ou moins vives.

Après avoir essayé les injections d'alcool, nous nous sommes arrêtés aux injections de chlorhydrate double de quinine et d'urée (E. H. Terrell).

Nous avons fait les constatations suivantes : ces injections ne sont pas douloureuses; la légère douleur que détermine parfois la pénétration des premières gouttes ne dure pas. Faciles à pratiquer, elles ne s'adressent qu'aux hémorroïdes internes qui doivent être découvertes avec le spéculum sans que l'anesthésie soit nécessaire. Elles sont considérées comme un véritable traitement ambulatoire, n'exigeant ni la maison de santé, ni l'hôpital : traitement de consultation par excellence; le malade qui a reçu une injection peut immédiatement après aller à son travail ou vaquer à ses occupations coutumières.

Ce traitement supprime les hémorragies, fait disparaître ou améliore notablement le prolapsus [1]; il constitue le traitement par excellence des hémorroïdes prolabées qui saignent, mais il ne doit pas être employé dans les hémorroïdes enflammées, étranglées ou externes.

Il est très important, mais quelquefois d'ailleurs difficile, de traiter sans exception tous les paquets, sans quoi l'on pourrait voir persister les hémorragies et conclure à l'inefficacité du traitement. Les résultats obtenus après une série d'injections sont généralement remarquables, parfois même surprenants; mais il y a une réserve importante à faire : aux Etats-Unis, où les injections d'urée ont été fréquemment employées, on a signalé deux cas d'infection des plus graves, survenus à la suite des injections. Nous-mêmes qui, depuis sept mois, appliquons ce traitement à de nombreux cas, n'avons jamais observé d'accidents sérieux; mais il n'est pas douteux que les injections se faisant dans une région difficile à aseptiser, il doit y avoir toujours crainte d'infection; il est nécessaire donc de s'entourer de minutieuses précautions comme pour une véritable intervention chirurgicale. Par ces précautions peut-on toujours éviter les dangers signalés? Pour répondre à cette question catégoriquement, il nous faut attendre d'avoir en mains une statistique beaucoup plus importante que celle que nous possédons à l'heure actuelle.

D'autre part, notre expérience est encore trop récente pour que nous puissions connaître le résultat de ce traitement à longue échéance. Aussi nous réservons-nous d'exposer la technique détaillée des injections de quinine et d'urée, et les précautions à prendre, quand nous nous serons fait une opinion définitive sur la question. Mais d'ores et déjà il nous est permis de faire remarquer combien, *à côté* du bistouri ou du thermocautère, il serait utile d'avoir à sa disposition un bon moyen thérapeutique médical. Loin de nous l'idée de mettre en parallèle les méthodes non sanglantes avec les procédés chirurgicaux, mais il ne faut pas oublier qu'il y a des personnes qui, par crainte ou préjugé, préfèrent traîner pendant des années des hémorroïdes prolabées ou saignantes plutôt que de se faire opérer, et que d'autres ne peuvent pas l'être pour des raisons médicalement très valables (gêne de la circulation porte, système cardio-artériel touché, etc...). Chez ces malades, le flétrissement lent et très progressif des masses hémorroïdaires, traitées par paquets séparés à des intervalles choisis, n'aura pas les inconvénients réels, parfois redoutables, de la suppression brusque du flux hémorroïdaire, inconvénients si importants parfois, que dans toutes les langues on a baptisé les hémorroïdes de noms avantageux : *veines d'or*, *vena do oro*, *goldene Ader*, *Zoolote*, etc... Enfin, chez les malades trop anémiés, trop affaiblis par des hémorragies répétées, on ne peut ni pratiquer l'intervention, ni faire l'anesthésie, mais on peut sans surseoir pratiquer les injections.

LA COURBE DE TEMPÉRATURE « BROUILLÉE » DANS LA PÉRIODE PRODROMIQUE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

PAR

M. ROCH et Ch. SALOZ
Professeur de Clinique médicale — Chef de Clinique à Genève.

On ne possède presque aucun renseignement sur la température pendant la période d'incubation de la fièvre typhoïde. Curschmann et Hirsch [2] signalent seulement une instabilité thermique, se traduisant par de fortes oscillations diurnes. L'un de nous a, d'autre part, signalé, dans une communication à la Société médicale de Genève [3], un caractère particulier de la courbe de température qui, une quinzaine de jours avant l'apparition d'une véritable fièvre, montre des irrégularités, parfois quelques poussées à 37°7 - 37°8 au rectum; plus habituellement encore un trouble dans les variations diurnes, la température du matin pouvant être égale à celle du soir ou même plus élevée; il en résulte que le tracé thermique qui, normalement, dessine une succession de V, se met à présenter un dessin irrégulier : plateaux successifs, reliés par de petites dénivellations ou quelques crochets inopinés.

Un graphique montrera mieux qu'une longue description ce que nous entendons. Au premier coup d'œil on constatera que la courbe de température de la période d'incubation ne peut pas être mieux qualifiée que par le terme de brouillé qui l'oppose nettement à la courbe régulière de l'état normal.

Notre note de 1908, basée sur un trop petit nombre de faits, n'a pas attiré l'attention ou bien elle a été accueillie avec quelques réserves [4]. C'est pourquoi, actuellement en possession de nouveaux cas confirmatifs, nous croyons utile de revenir sur le sujet. Malgré les résultats merveilleux de la vaccination antityphique préventive, la maladie n'est pas supprimée. Il reste donc toujours intéressant d'en pouvoir poser un diagnostic aussi précoce que possible, d'autant plus que ce diagnostic précoce peut inciter à employer la vaccinothérapie comme traitement abortif.

Parmi les signes prémonitoires de la dothiénentérie : frissons, céphalées, insomnies, douleurs iliaques, variabilité du pouls, signes assez vagues et précédant du reste de peu l'invasion fébrile, la courbe brouillée constitue un phénomène objectif net, précoce, pouvant permettre de prévoir l'apparition de la maladie et qui pourra peut-être aider, dans certains cas, à la prévenir. C'est pourquoi la température devrait être mesurée systématiquement, mesurée et notée, chez les personnes qui soignent des typhiques et chez celles qui, en temps d'épidémie, ont bu des eaux contaminées ou seulement suspectes.

Il est rare d'avoir des malades chez lesquels la température a été régulièrement mesurée avant et pendant la période prodromique de la dothiénentérie. On ne les trouvera guère que dans les cas de contagion hospitalière.

De 1900 à 1920, sur un total de 539 fièvres typhoïdes, il y a eu à l'hôpital cantonal de Genève 11 cas de contagion hospitalière; 4 concernent des infirmiers ou infirmières qui n'ont pas pris leur température avant la période d'invasion. Des 7 autres cas, 6 ont présenté les irrégularités et les plateaux caractéristiques de la courbe brouillée; un seul n'a montré que l'accentuation régulière des variations diurnes signalée par Curschmann et Hirsch. Pour ce dernier cas, il s'agissait d'un homme ayant pris sa fièvre typhoïde dans la convalescence d'une pneumonie. Quant aux autres malades, ils étaient entrés à l'hôpital pour des affections réputées n'avoir pas d'influence notable sur la température : iritis plastique, ptose gastrique, épilepsie essentielle, anémie légère, maladie mitrale. Une malade cependant était entrée pour bronchite simple; nous considérons néanmoins son observation comme démonstrative à l'égal des autres, car elle avait défervescé depuis plusieurs semaines lorsqu'elle a présenté le début de la courbe brouillée.

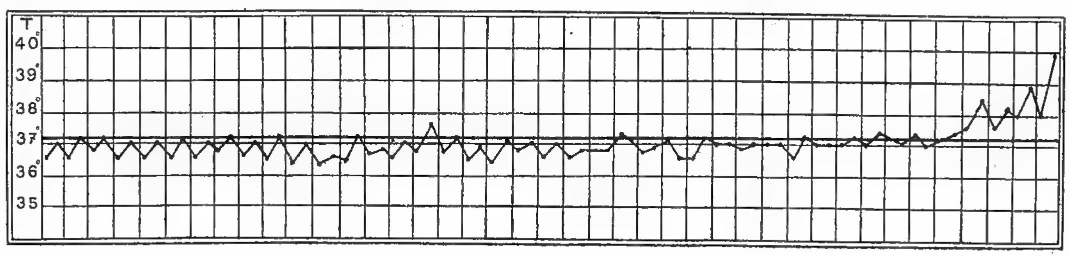


Figure 1.

Ce n'est pas seulement au point de vue de la prophylaxie et de l'indication d'une thérapeutique abortive précoce que la connaissance de la température brouillée a de l'intérêt; elle peut aider à fixer un point de pathologie intéressant, celui de la durée de la période d'incubation. Dans nos cas personnels, c'est 8, 8, 14, 14, 15, 22 et 22 jours avant l'apparition de la fièvre que la courbe de température a commencé à manifester l'emprise sournoise de l'infection.

Il est encore un point sur lequel nous ne voulons pas insister ici, mais qu'il est intéressant de signaler. La courbe brouillée n'est pas habituelle après la défervescence. Lorsqu'on la constate, il faut craindre une rechute dont elle est presque toujours l'annonciatrice. Sur 47 cas de rechutes observées durant ces vingt dernières années, 35 ont montré nettement ce phénomène. Sans vouloir en exagérer l'importance, nous pouvons dire qu'il est aussi précis et bien plus facile à constater que le syndrome urologique de la défervescence. Il a de plus l'avantage d'être

1. Les injections agissent aussi d'une façon remarquable sur le prurit; nous nous proposons de revenir sur ce sujet dans un prochain article et d'indiquer le parti que l'on peut tirer des injections de quinine et d'urée pour la petite chirurgie du rectum.

2. H. CURSCHMANN et C. HIRSCH. — *Der Unterleibstyphus*, Vienne et Leipzig, 1913, p. 125.

3. M. ROCH, VAUCHER et DUFOUR. — « La température dans la période d'incubation de la fièvre typhoïde ». *Revue médicale de la Suisse romande*, 1908, p. 849-851.

4. VINCENT et MURATET. — *Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes*, Paris, 1916, p. 51.

un signe positif et sûr permettant de différencier une rechute tardive d'une récidive. C'est ainsi qu'un de nos malades, ayant rechuté après soixante-dix-huit jours, a présenté, pendant toute la durée de cette longue période, une température qui, quoique apyrétique, a donné un tracé nettement et constamment brouillé.

ANGINE ET SCARLATINE

Par **Th. MIRONESCO**

Conférencier à la Faculté de Médecine,
Médecin chef du Service des Maladies contagieuses « Colentina » (Bucarest).

Les études plus récentes sur la scarlatine attirent de plus en plus l'attention sur le rôle important que joue l'angine dans la symptomatologie et l'épidémiologie de cette maladie, et quelle que soit la voie par laquelle l'agent pathogène de la scarlatine entre dans l'organisme, il produit également l'angine.

Le professeur Leube (cité d'après B. Salge : La Scarlatine, Kraus et Brugsch, *Spez. Path. und Therap.*) n'a pas eu la scarlatine pendant son enfance, quoiqu'il se soit trouvé en contact avec les scarlatineux, et plus tard, comme médecin, il a soigné des malades atteints de cette maladie. Après une lésion contractée en pratiquant l'autopsie d'un sujet mort de scarlatine, il ressentit, après sept jours, des douleurs dans la main ; le 10e jour l'angine fit son apparition et le 11e il fut pris de vomissements et de fièvre, vers le soir l'exanthème scarlatineux couvrit tout le corps en prenant comme point de départ la lésion initiale de la main.

Comme on le sait, on a pratiqué des recherches expérimentales pour transmettre la scarlatine aux animaux, particulièrement chez les singes. Cantacuzène (*C. R. de la Soc. de Biologie*, Mars 1911), Bernhardt (*Deutsche mediz. Woch.*, 1911, n° 17) ont obtenu des résultats positifs, en inoculant des produits pris sur des malades atteints de scarlatine, aux singes inférieurs. Le dernier de ces auteurs a produit cette maladie en inoculant du matériel prélevé sur le pharynx des scarlatineux, et il prétend qu'il a obtenu des résultats même avec le matériel filtré. D'autres chercheurs tels que Hektoen et Weaver (*Journ. of the Americ. Med. Assoc.*, 1911) ont eu un succès moindre; de même Klimenko (*Rouss. Wratsch*, 1912) Landsteiner, Levaditi et Parasek (*Ann. de l'Institut Pasteur*, Oct. 1911) n'ont pas pu obtenir des symptômes démonstratifs chez les mêmes animaux. Au contraire, Landsteiner et Levaditi, et les mêmes auteurs en collaboration avec Danulesco (*C. R. Soc. de Biol.*, 1912) ont réussi, avec du matériel scarlatineux prélevé des amygdales des malades inoculés aux singes supérieurs, à produire une maladie qui ressemblait fort à la scarlatine humaine.

Il résulte de ces recherches que l'agent pathogène de la scarlatine se trouve dans la gorge des malades atteints de cette affection et l'angine est ainsi, sans doute, le foyer d'où se répand la maladie. C'est d'ailleurs une ancienne remarque que Roger (Maladies infectieuses) a déjà faite lorsqu'il dit qu'autour des cas de scarlatine on rencontre très fréquemment des angines. Notre expérience de la dernière épidémie de scarlatine, à Bucarest, nous montre qu'avant même que les cas de scarlatine fussent nombreux, pendant le mois de Juillet 1920, les cas d'angine simple se sont multipliés en ville. Ce fait a été remarqué dans le passé par plusieurs cliniciens, et même depuis environ un siècle, on a attiré l'attention sur ces faits. Cependant à cause du mystère qui entoure encore l'épidémiologie de la scarlatine, nous sommes dans l'impossibilité de prendre des mesures en rapport avec cette constatation.

Tomas, en 1874, dit clairement que chaque cas d'angine pendant une épidémie de scarlatine est suspect et doit être isolé.

La grande difficulté consiste dans l'incertitude où nous sommes d'établir le diagnostic de la scarlatine au début de la maladie et surtout dans les formes frustes. Tous les moyens cliniques, vieux ou neufs, ne nous aident que rarement. Pour quelques formes d'éruptions, la méthode de la détermination de l'urobilinogène de Umber (*Med. Klin.*, 1912) ou la thrombocytose pourrait nous rendre quelques services, cependant elle ne nous donne pas toujours des résultats satisfaisants. Schulz et Charlton (*Zeitschr. f. Kinderheilk.*, 1918) ont constaté un fait important. En effet, ils ont remarqué, pendant leurs recherches sur le traitement de la scarlatine par le sérum des convalescents, qu'autour du point où on a pratiqué l'injection de sérum, il apparaît — sur une étendue variable — une zone où l'exanthème a disparu et que la peau de cette région a la couleur de la peau normale. Cette réaction se produit d'une manière constante, non seulement par le sérum des convalescents de scarlatine, mais aussi avec le sérum des malades de toute autre maladie. Néanmoins le sérum des malades de scarlatine donne un résultat négatif, c'est-à-dire que l'injection de sérum de scarlatineux ne produit pas la disparition de l'exanthème à l'endroit où on a pratiqué la piqûre (*Auslöschphänomen* comme cela a été appelé par ces auteurs). Il en est de même pour le sérum de cheval, sérum normal désalbuminé. Cette constatation a été utilisée pour diagnostiquer la scarlatine surtout dans les formes d'une appréciation difficile. Les mêmes auteurs ont établi que ni dans la rougeole, ni dans les érythèmes toxiques d'origine alimentaire, ce phénomène ne se produit. La technique recommandée est la suivante : on extrait le sang avec une pipette, ou directement avec une aiguille, d'une manière aseptique, d'une des veines du pli du coude et on recueille le sérum. Après s'être convaincu que le sérum est stérile, on l'inactive en le portant pendant une heure à la température de 56° et ensuite on l'injecte à la dose de 1 cm. intradermiquement aux scarlatineux qui ont une éruption bien visible. Après 6 à 8 heures, la réaction apparaît et dure plusieurs jours. Sur le même malade, on peut pratiquer plusieurs injections avec des sérums différents pour contrôle. Nos recherches nous ont convaincu que le procédé n'est nullement nuisible et qu'il est supporté facilement. Naturellement qu'un exanthème scarlatineux pâle ne peut pas servir comme réactif.

L'exanthème de la rougeole comme la rubéole et l'exanthème infectieux ne se comportent pas comme celui de la scarlatine. Le sérum d'un malade hémiplégique qui produit une réaction forte chez un scarlatineux n'a produit aucune réaction dans un cas d'exanthème infectieux qui avait été admis dans notre service comme atteint de scarlatine.

En général nous pouvons dire que le sérum des scarlatineux nous a donné toujours un résultat contraire à celui obtenu par le sérum des convalescents ou des malades atteints d'autres affections, c'est-à-dire qu'il ne modifie en rien l'exanthème scarlatineux, remarque faite aussi par Neumann (*Deutsche med. Woch.*, 1920, n° 20). Nous avons un seul cas douteux dont voici l'observation :

Une jeune fille, âgée de 19 ans, a été admise dans notre service comme suspecte de scarlatine. Elle s'est plaint pendant un jour de mal à la gorge, de fièvre; elle présentait des vomissements, du délire et des convulsions. A son admission à l'hôpital, l'examen a montré que la malade était bien développée, un peu obèse, avec quelques pustules d'acnée sur le cou et le corps. Dans le pharynx, on voyait une rougeur diffuse et une hypertrophie des amygdales; sur l'amygdale gauche, il y avait un dépôt qui, examiné bactériologiquement, a montré des streptocoques. Le pouls battait à 145, la température était de 39°. La malade inconsciente présentait de fréquentes contractions et des convulsions, la langue était saburrale; il y avait incontinence des matières et légère diarrhée. On remarquait encore une légère rougeur diffuse de la peau aux deux avant-bras, sans qu'elle eût l'aspect caractéristique de l'exanthème scarlatineux. Le phénomène décrit par Hecht et ensuite par Rumpel et Leede était positif, intense. Au thorax rien de remarquable que des râles discrets aux deux bases. Les battements du cœur étaient sourds et il y avait tendance à l'embryocardie. L'urine contenait un nuage épais d'albumine, mais pas de glucose. Le liquide céphalo-rachidien coulait avec tension, il était clair et montrait quelques rares lymphocytes.

La malade succombe après 48 heures de séjour à l'hôpital. A l'autopsie, on constate en plus des lésions du pharynx, vues antérieurement pendant la vie, une hypertrophie généralisée des ganglions lymphatiques qui touchait même les follicules lymphatiques de la muqueuse intestinale. Des foyers de broncho-pneumonie dans les deux lobes inférieurs des poumons, de la néphrite aiguë hémorragique, légère intumescence de la rate, dégénérescence du foie et du myocarde. Les cultures d'organes sont négatives, mais du foie il se développe un bacille très fin, qui ne prend pas le Gram, mais se cultive sur agar et qui reste à identifier. Hyperémie et œdème des méninges et du cerveau.

En exceptant le résultat inattendu donné par les ensemencements du foie, l'aspect clinique et l'autopsie nous permettraient de diagnostiquer un cas de scarlatine hypertoxique. La réaction du sérum du sang n'a pas été celle de la scarlatine, car injecté, à la dose de 1 cmc., aux malades scarlatineux avec érythèmes, il a produit la disparition de l'érythème sur un espace de la grandeur d'une pièce de 2 francs, autour du point où on a pratiqué la piqûre intradermique. Pour ces motifs, nous sommes portés à affirmer qu'il ne s'agissait pas là de scarlatine.

Ces cas, qu'on pourrait prendre pour la scarlatine pendant les épidémies diffèrent donc comme réaction du sérum des cas qui sont de la scarlatine vraie. Nous avons remarqué, en outre, des cas où il n'y avait d'autres symptômes que l'angine, sans aucun caractère spécial, dont le sérum donnait la réaction du sérum des scarlatineux.

Trois autres cas d'angine de cette nature envoyés dans notre service, comme suspects de diphtérie, se sont comportés de la même manière, en donnant la réaction du sérum des malades de la scarlatine. Ces malades ne présentent rien de remarquable.

L'un d'eux avait eu la scarlatine pendant l'enfance, il s'agit d'une femme âgée de 35 ans. L'examen des membranes de la gorge a montré des streptocoques et des microbes banals. *Le sérum du sang de cette malade injecté intradermiquement à un scarlatineux n'a donné lieu à aucune réaction, il s'est comporté, autrement dit, comme le sérum d'un scarlatineux pendant la période d'état de la maladie.* La malade après guérison de l'angine n'a pas eu de desquamation. Un étudiant en médecine et un petit garçon, qui, tous deux ont eu des angines suspectées d'être de la diphtérie, se sont présentés de la même manière. L'examen bactériologique a été négatif pour la diphtérie et leur sérum s'est comporté comme celui des scarlatineux. Ils n'ont présenté aucun symptôme de scarlatine ni desquamation.

Ce sont les cas qui ont attiré le plus mon attention. Si nous établissons un parallèle entre le résultat de cet examen et les observations cliniques faites auparavant par d'autres auteurs, nous trouvons une nouvelle preuve de l'existence de ces cas d'angine banale qui semblent être en réalité de la scarlatine et qui servent comme moyen de diffusion de la maladie.

Le caractère du sérum de ces malades est un fait nouveau qui mérite toute l'attention et qui peut donner des résultats pratiques, jusqu'à la découverte de l'agent pathogène de la scarlatine. Nous tenons à ajouter que ces cas d'angine ayant été suspectés d'être diphtériques et ayant reçu en

ville des piqûres de sérum antidiphtérique, nous avons pensé un moment que le sérum antidiphtérique avait pu modifier celui des malades et leur avait donné le caractère des scarlatineux. Pour ce motif nous avons profité d'une circonstance favorable pour être fixés à ce sujet.

A un malade hémiplégique de notre service, dont le sérum avait été examiné au point de vue de la réaction chez les scarlatineux et chez lesquels cette réaction a été très forte (la pâlité de l'exanthème scarlatineux autour du point d'injection), on avait pratiqué une injection de sérum antidiphtérique préventivement.

24 heures après l'injection on a pris du sang de ce malade et on a trouvé que la réaction du sérum était la même qu'avant l'injection du sérum antidiphtérique. Notre doute que le sérum antidiphtérique aurait pu modifier le sérum chez ce malade n'était pas justifié. Le sérum antidipthtérique n'a eu aucune influence et l'infection streptoccocique de l'angine n'en peut être la cause, car nous avons essayé le sérum des malades d'érysipèle, qui a réagi de la même manière que le sérum des malades de toute autre maladie, la scarlatine exceptée.

Ces recherches nous ont induit à penser que l'angine chez nos malades était d'origine scarlatineuse et que les modifications du sérum ne sauraient être dues seulement qu'à l'influence du virus scarlatineux.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Février 1921.

Recherches sur les vaso-moteurs oculaires et sur la pression sanguine comparée dans les vaisseaux de l'iris et de la rétine. — *MM. Magitot et Baillard.* Les auteurs ont expérimenté sur le chat dont le réseau irien directement visible présente, dans les mêmes conditions que les artères rétiniennes (technique de Bailliart), des pulsations.

Contrairement aux conclusions de Morat et Doyon, Magitot et Bailliart ont trouvé que l'excitation du sympathique cervical entraîne un léger rétrécissement des vaisseaux de la rétine, et sa section une dilatation. Ces effets sont les mêmes, mais plus apparents du côté de l'iris.

La section du sympathique cervical amène une légère élévation de la tension oculaire, et son excitation une légère baisse.

La pression artérielle est à peu près la même dans les réseaux irien et rétinien. Chez le chat (animal chez lequel elle est plus élevée que chez l'homme) elle paraît être de 45-100 mm. Hg.

Echelle diaphanométrique de nature albuminoïde pour le dosage rapide et précis de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien. — *M. W. Mestrezat.* Les méthodes diaphanométriques ont sur les procédés stéréométriques des avantages de rapidité et de précision incontestables.

L'auteur estime, cependant, que l'on ne saurait comparer entre elles que des suspensions de même nature et n'effectuer de lecture que sur des précipitations achevées et non en cours de progression.

Il indique la façon de préparer des gammes stables et homogènes à partir du blanc d'œuf, sans qu'aucune pesée soit nécessaire.

L'emploi de l'acide trichloracétique et l'usage d'un test imprimé pour évaluer les flous obtenus permet une précision qu'aucune méthode pondérale ne peut donner.

Recherches expérimentales sur l'encéphalite épidémique. — *MM. C. Levaditi et P. Harvier* ont étudié l'activité du virus de l'encéphalite épidémique inoculé par voie intramusculaire, intrapéritonéale, et intradermique — la virulence des ganglions spinaux et l'action exercée par la bile sur le virus.

Le virus est pathogène pour le lapin par inoculation intramusculaire et se comporte à ce point de vue comme le virus rabique. L'inoculation intrapéritonéale ne donne de résultats positifs que si l'on utilise un virus qui a subi de nombreux passages sur le lapin. Comme le virus rabique, le virus de l'encéphalite disparaît très rapidement de la cavité péritonéale. L'inoculation intradermique donne constamment des résultats négatifs.

Le virus de l'encéphalite n'existe pas en quantité appréciable dans les ganglions rachidiens, à l'inverse de ceux de la rage et de la poliomyélite.

La bile détruit *in vitro* le virus encéphalitique (comme celui de la rage et de la poliomyélite). L'inoculation du virus détruit par la bile dans la chambre antérieure de l'œil ou par scarification cornéenne ne confère aucune immunité locale, ni générale.

A propos du bactériophage. — *M. d'Hérelle.* Le phénomène de l'action du bactériophage sur les bactéries est, en réalité, complexe, il comprend deux phases :

La lyse des bactéries sous l'action du bactériophage;

La résistance des bactéries à l'action du bactériophage qui donne lieu à des cultures secondaires. Cette phase n'est pas fatale, avec des souches très actives on n'obtient que la lyse simple et permanente. Toutes les bactéries sont détruites.

Dans la première phase on n'observe jamais de formes visibles : le bactériophage manifeste son action et sa culture en série indéfiniment sous une forme filtrante.

Dans les cultures secondaires on observe diverses formes (sphériques, en massues) : l'analyse biologique du phénomène montre qu'il s'agit en réalité de formes d'involution ou de résistance de la bactérie.

Streptocoque alcool-éther. — *M. Brocq-Rousseu.* On peut injecter du streptocoque liquide, préparé par l'alcool-éther, dans les veines d'un cheval.

Des injections successives semblent montrer que l'animal subit une certaine immunisation. Les températures observées ne sont pas en rapport avec les doses injectées; il est inutile de dépasser 1 centigr.

AMEUILLE.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Février 1921.

Un cas de myoclonie-épilepsie. — *MM. Crouzon et Bouttier* présentent un homme de 24 ans atteint de cette affection extrêmement rare. La maladie débuta, comme il est habituel, par une période de crises d'épilepsie à l'âge de 14 ans, puis un an après apparurent des mouvements cloniques presque incessants, ne laissant au malade qu'un répit de quelques secondes ou de quelques minutes au plus, intéressant la face, les membres supérieurs et inférieurs et même le diaphragme, exagérés par la marche et les mouvements intentionnels. Dans cette seconde période, caractérisée par la myoclonie, les crises comitiales ont persisté et sont apparues à des intervalles variables. Jusqu'ici ont fait défaut les troubles psychiques et la cachexie, caractéristiques de la troisième période de la myoclonie-épilepsie.

Il s'agit là d'un cas très voisin de ceux décrits par Unverricht, Lündborg, sous le nom de myoclonie familiale ou de myoclonie-épilepsie; mais il ne s'agit ici que d'un cas isolé, sporadique; aucun fait semblable n'a été constaté dans la famille. Cette observation peut être rapprochée aussi de l'épilepsie continue ou des myoclonies, d'ailleurs plus localisées, rencontrées au cours de l'épilepsie par les anciens auteurs et rassemblées par Féré. Les traitements essayés ont atténué les mouvements, mais sans les interrompre complètement.

Tuberculose non folliculaire de la rate. — *M. Crouzon* présente les coupes macroscopiques et microscopiques d'une rate tuberculeuse d'une variété anormale. Il s'agit d'une masse fibreuse située en plein parenchyme splénique, où l'examen microscopique a montré l'existence de nombreux nodules rappelant des tubercules miliaires et ne présentant que des cellules épithélioïdes, sans points caséeux et sans cellules géantes. Ces nodules sont enserrés dans une réaction fibreuse intense. Il s'agit là de tubercules folliculaires avec transformation sclérosante très marquée. Cette lésion est tout à fait différente des aspects classiques de la tuberculose de la rate, gros tubercules crus ou tubercules miliaires.

Des conditions de production de la crise hémoclasique d'origine alimentaire chez certains épileptiques. — *MM. Ph. Pagniez et de Léobardy,* chez un épileptique auquel l'ingestion de chocolat donne des crises hémoclasiques suivies de crises d'épilepsie, ont constaté les particularités suivantes : la bromuration qui supprime les crises d'épilepsie, laisse persister les crises hémoclasiques après ingestion de l'aliment nocif. Le traitement par le luminal produit la même dissociation, respectant l'élément humoral et supprimant la réaction nerveuse.

Chez ce sujet, l'addition au repas de 50 gr. de sucre ou d'une forte quantité de beurre suffit pour produire une crise hémoclasique. Ce n'est pas cependant le sucre qui agit par lui-même, car ingéré seul, il reste sans effet. La crise hémoclasique, et la crise d'épilepsie qui la suit quand le malade n'est pas bromuré, seraient donc liées à une action de présence d'aliments ternaires en excès. De telles susceptibilités paraissent tout à fait individuelles et n'ont pas été retrouvées par les auteurs, dans plusieurs autres cas d'épilepsie.

Dacryocystite et conjonctivite à pneumocoques ; pneumococcémie secondaire ; œdème aigu du poumon et pneumonie bâtarde à pneumocoques consécutifs. — *MM. Caussade et A. Tardieu* rapportent l'observation d'un homme de 28 ans qui, deux jours après l'extirpation du sac lacrymal gauche, présenta une fièvre intense, des vomissements, du délire, de la céphalée. Le 8[e] jour, en même temps que la fièvre fléchissait, survenait un œdème du poumon qui s'accentuait le 10[e] jour ; la fièvre, qui s'était rallumée dans l'intervalle, baissait de nouveau à ce moment. Le 11[e] jour apparaissait un foyer de pneumonie bâtarde, qui, à peine marquée à cette date, était nettement constituée le 14[e] jour. Ce même jour, la fièvre qui avoisinait 40° tombait aux environs de 37° pour s'y maintenir. Cette dernière localisation semble jouer le rôle d'un abcès de fixation.

La présence du pneumocoque dûment constatée dans les culs-de-sac conjonctivaux, dans le sang et dans la sérosité de l'expectoration établit nettement la filiation des phénomènes observés et les étapes successives du pneumocoque.

— *M. Netter* estime que les cas de ce genre gagneraient beaucoup en force démonstrative si le type des pneumocoques isolés était déterminé. Il serait du plus haut intérêt au point de vue pathogénique d'établir dans ces cas que le pneumocoque trouvé au niveau des muqueuses est bien du même type que celui qu'on isole dans le sang et dans les lésions morbides.

Traitement des accidents respiratoires de l'adénopathie trachéo-bronchique par la radiothérapie. — *MM. d'Œlsnitz et Carcopino* rapportent l'observation d'un jeune enfant présentant des accidents respiratoires menaçants, manifestation épisodique aiguë d'une adénopathie médiastine jusque-là tolérée, accidents qui cédèrent rapidement sous l'influence d'une séance de radiothérapie. L'efficacité de ce traitement proposé par l'un deux fut confirmée par les observations successives de MM. Ribadeau-Dumas et Nobécourt. Il convient donc, parmi les accidents respiratoires menaçants du jeune âge d'origine non laryngée, de toujours songer soit à l'hypertrophie du thymus, soit à l'adénopathie trachéo-bronchique et dans les deux cas d'irradier la région thoracique correspondante. L'action rapide des rayons s'explique probablement par une modification de l'élément congestif ou inflammatoire, cause de l'exacerbation aiguë.

Granulie à évolution insidieuse et à expression méningée prédominante après vaccination antityphique chez un sujet entaché de tuberculose. — *M. H. Bourges.*

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

21 Février 1921.

Délire systématisé post-onirique chez un paralytique général. Présentation de malade. — *MM. Lwoff et René Targowla* montrent un malade chez lequel, sur un tabes fruste, s'est greffée une paralysie générale avec déformation, inégalité et rigidité pupillaires, dysarthrie et syndrome humoral : complet Bordet-Wassermann positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, hyperalbuminose avec réaction de Lange et de Guillain, Laroche et Léchelle positives. L'état mental est atypique.

L'intérêt de ce cas est dans l'adjonction à l'état

organique d'un délire systématisé de persécution et d'influence, basé sur des hallucinations de l'ouïe et des troubles de la sensibilité générale; il s'agit, en majeure partie, d'interprétations de phénomènes subjectifs liés au syndrome sciatique. Ce délire est secondaire à un épisode onirique, non confusionnel et doit prendre place dans le cadre des psychoses post-oniriques.

Les délires passionnels (érotomanie, revendication jalousie). Présentation de malades. — *M. de Clérambault.* Le délire érotomaniaque est un syndrome passionnel morbide. Ce n'est pas un délire interprétatif. Il y a lieu de réunir ce syndrome aux délires de jalousie et aux délires de revendications, sous la rubrique syndromes passionnels morbides.

Les délires interprétatifs ont pour base le caractère paranoïaque ou, si l'on veut, un vague sentiment de méfiance; ils se développent en tous sens, la personnalité globale est en jeu, le sujet n'est pas un excité, etc.

Les syndromes passionnels se caractérisent par leur pathogénie, leurs composantes soit communes, soit spéciales, leurs mécanismes idéatifs, leur mode d'extension polarisée, leur hyperesthénie, la mise en jeu initiale de la volonté, la notion de but, la véhémence, les convictions complètes d'emblée, une allure revendicatrice commune, etc.

Les syndromes passionnels morbides se présentent tantôt autonomes et purs, tantôt associés à d'autres délires (intellectuels ou hallucinatoires). Ils peuvent être prodromiques ou surajoutés. Généralement ils perdent de leur vitalité dans la mesure où ils perdent de leur pureté.

Le délire érotomaniaque se développe en 3 stades : stade d'espoir, stade de dépit, stade de rancune.

Les conceptions du délire érotomaniaque se décomposent en un postulat, en des thèmes imaginatifs et accessoirement interprétatifs.

Parmi ces conceptions il en est de spécifiques. Elles ont une grosse importance pour la direction de l'interrogatoire, d'abord comme buts, ensuite comme éléments de conviction pour le médecin. Il faut rechercher non pas spécialement les faits (que la malade peut toujours nier), mais bien les points de vue du malade.

En interrogeant de tels malades, il ne suffit pas de les questionner, il faut encore les actionner. Il faut, en particulier, penser à faire jouer l'élément espoir du syndrome érotomaniaque. Faute de cette manœuvre, nombre d'érotomanes restent classées parmi les persécutées-persécutrices, alors qu'elles devraient être classées parmi les persécutrices-amoureuses.

Un cas de paralysie générale infantile. — *M. Marie* présente les pièces d'un paralytique général réformé comme *imbécile* et interné comme D. P.

Les réactions biologiques confirmèrent l'hypothèse de paralysie générale que la démence et les signes cliniques permettaient de poser en dépit d'une pauvreté psychique que la mentalité infantile imprime généralement aux paralysies générales infantiles et les fait méconnaître souvent. L'hérédo-syphilis a pu être établie pour l'étiologie de ce cas.

Nouveau mode de figuration du développement physique des enfants. — *MM. Simon et G. Wermeylen* présentent un graphique qui permet de comparer directement à l'âge chronologique la taille et le poids de 150 enfants arriérés de la colonie de Vaucluse. Ce mode de figuration met immédiatement en évidence les enfants normalement développés, ceux qui sont en avance ou en retard. Il fait ressortir également si leur développement est ou non bien proportionné et répartit les enfants dans un certain nombre de types.

Comparaison d'enfants normaux et anormaux. — En comparant le développement physique d'enfants anormaux et d'écoliers normaux nés dans la même année et le même mois, MM. Simon et Wermeylen établissent que les tailles des enfants arriérés restent dans 84 pour 100 des cas au-dessous des tailles normales et les poids seulement dans 63, 3 p. 100 des cas.

Henri Colin.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE

19 Février 1921.

Sur l'opération du ptérygion. — *M. Terson* rappelle que son procédé consiste essentiellement, après résection du ptérygion, en une autoplastie conjonctivale rectangulaire avec fixation de la ligne de suture à la sclérotique aussi haut que possible et éventuellement autokératoplastie.

Fibrome? de la paupière. — *M. J. Chaillous* présente un malade d'une tumeur dure, limitée et mobile au-dessous de la peau de la paupière inférieure. Il s'agit probablement d'un fibrome ou d'un kyste séreux. La tumeur est transparente à l'éclairage de contact.

Rétinite familiale atypique. — *MM. Polack et Frogé* montrent 3 malades (la mère et les deux filles, présentant des lésions rétiniennes semblables : tractus hyperplasiques grisâtres vascularisés, assez semblables à ceux de la rétinite proliférante, avec nodules arrondis rouges ou orangés, très vascularisés et pâlissant à la pression. Wassermann négatif.

Rétinite gravidique. — *MM. Valude et Lavat* présentent une femme qui fut atteinte au cours d'une grossesse de phénomènes généraux graves avec rétinite. Après avortement thérapeutique, amélioration rapide, il ne persiste qu'une légère hypertension artérielle avec quelques lésions ophtalmoscopiques résiduelles et faible diminution de la vision.

Un cas d'exophtalmie traumatique traité par la ligature des deux carotides primitives. — *MM. Poulard et Bailliart* présentent un malade opéré par M. Cauchois 3 mois après la deuxième ligature, l'état visuel est satisfaisant Il n'y a pas de troubles apparents de la circulation rétinienne ; mais la pression artérielle rétinienne est considérablement diminuée des deux côtés. Du côté de l'exophtalmie, la pression veineuse est au-dessous de la normale. De ce côté également la tension intra-oculaire est plus élevée (26 contre 10 du côté sain).

Un cas de stase papillaire traumatique. — *MM. Bollack et P. Mérigot de Treigny* présentent un jeune homme qui, plusieurs jours après un traumatisme cranien, présenta une stase papillaire bilatérale avec hypertension du liquide céphalo-rachidien et paralysie de la 6e paire. Au bout d'un mois tous ces symptômes avaient disparu. La stase pourrait être, dans nombre de cas, la conséquence d'une perturbation traumatique de la sécrétion des plexus choroïdes, ainsi qu'en témoignent les observations cliniques et les constations anatomiques.

Particularités du réflexe pupillaire chez la chouette chevèche. — *M. Rochon-Duvigneaud* montre que chez cet oiseau la contraction pupillaire à l'éclairement est maximum pour la région de la fovea; on pourra ainsi déterminer les lignes visuelles et conclure d'après leur direction à l'existence ou à l'absence de vision binoculaire fovéale. L'unilatéralité de la contraction pupillaire à la lumière est peu en faveur d'une vision binoculaire.

Atrophie essentielle et progressive des nerfs optiques guérie par la trépanation rachidienne cervico-dorsale, suivie d'évacuation du liquide céphalo-rachidien. — *M. Ch. Abadie*, pensant que la cause de cette atrophie optique est la contracture des artères rétiniennes, a eu l'idée de faire cesser cette contraction en agissant sur l'origine médullaire des vaso-moteurs par évacuation du liquide céphalo-rachidien anormal, pratiquée au moyen d'une trépanation au niveau du centre cilio-spinal. Cette opération a produit en quelques jours, chez un malade, une amélioration visuelle considérable de l'un des yeux qui avait conservé encore la perception lumineuse; la vision de l'autre œil complètement perdue n'a pas été modifiée.

— *M. Polack* pense que pour juger de la valeur d'une thérapeutique à base aussi hypothétique et qui n'est pas sans danger, il faudrait examiner le malade avant l'intervention et ne pas s'en tenir à des résultats aussi hâtifs.

Rupture spontanée du globe oculaire. — *MM. Terrien et Goulfier.* — Homme de 70 ans chez lequel l'accident débuta par une douleur brusque terrible qui fut suivie d'une hémorragie profuse à travers une large rupture de la cornée. L'examen anatomique montre qu'il s'agissait d'une hémorragie rétro-choroïdienne ayant chassé tout le contenu du globe.

— *M. A. Terson* en a observé plusieurs cas dans le glaucome; il existe toujours un point cornéen aminci qui est l'origine de la vaste déchirure. La cause de l'hémorragie sous-choroïdienne peut être la décompression ou une congestion active. Après résection des membranes pendantes on peut parfois s'abstenir d'énucléer.

A propos du diagnostic de la dyschromatopsie. — *MM. Polack et Longuet.* L'un des auteurs diagnostiqué daltonien après examen aux tableaux pseudo-isochromatiques de Stilling est en réalité trichromate anormal avec diminution de la sensibilité pour le vert. Cette trichromasie anormale semble fréquente. Elle mérite d'être recherchée systématiquement. Les laines de Holmgren n'en permettent pas le diagnostic. Le seul moyen d'y arriver est l'examen au color-box de Maxwell.

P. Dupuy-Dutemps.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

8 Février 1921.

Deux observations montrant les difficultés du radio-diagnostic entre l'ulcère et le cancer de l'estomac. — *M. Bouchacourt.* Dans la première observation il s'agissait d'une femme de 65 ans, chez laquelle une laparotomie exploratrice pratiquée, il y a 2 ans 1/2, avait paru confirmer le diagnostic de périgastrite, très étendue, due à un cancer inopérable. Or, en réalité, l'opération pratiquée récemment par M. Chifoliau montra deux ulcères simples, l'un cicatrisé, l'autre en évolution au niveau de la zone rétrécie de l'estomac (biloculaire).

Dans la 2e observation, l'erreur inverse fut commise chez un homme de 50 ans.

L'auteur conclut que les radiologues doivent être prudents dans l'interprétation des images radiologiques de l'estomac.

Fracture de l'extrémité supérieure du tibia. — *P. Hadengue* présente un cas de fracture unicondylienne du plateau tibial de type incomplet (fracture partielle en écaille). En raison de l'épanchement abondant qui accompagne ces fractures, les signes physiques sont plus ou moins masqués, et le diagnostic clinique d'entorse porté.

Kyste hydatique du foie. — *M. Henri Béclère.* Un examen radioscopique superficiel ou une radiographie même stéréoscopique du malade qui est le sujet de l'observation n'auraient rien montré d'anormal. La radiographie en vue complètement latérale révéla l'existence d'une petite ombre nettement arrondie dans le cul-de-sac pleural postérieur droit. A la radioscopie, en déplaçant le foyer radiogène en haut ou en bas suivant la position antérieure ou postérieure du malade, on met nettement en évidence l'ombre anormale.

Ostéo-sarcome du bassin à foyers multiples. — *M. Henri Béclère* rapporte l'observation d'un malade âgé de 46 ans, qui commença à se plaindre de douleurs dans la hanche droite il y a environ 1 an 1/2.

Actuellement, il existe une légère tuméfaction dans la région inguinale droite. Le malade marche très difficilement, les douleurs sont très vives. La radiographie révéla l'intégrité de l'articulation sacro-iliaque droite, mais fit voir des lésions osseuses très étendues du corps de l'os coxal droit, de l'ischion gauche et du bord gauche du sacrum. L'aspect des lésions osseuses fait nettement penser qu'il s'agit d'ostéo-sarcome.

Hernie de l'estomac, transphrénique non traumatique avec incontinence pylorique. — *MM. Guilleminot, Petit et Aubourg* présentent le côté radiologique de l'observation d'une malade de 68 ans, présentant depuis 10 ans des signes d'angoisse violente après les repas, une sensation de remplissage dans l'hémithorax gauche, phénomène cessant avec un bruit d'une poche s'évacuant avec un glouglou très marqué. L'examen aux rayons X a montré une hernie des 4/5 de l'estomac dans la cavité thoracique. Il existait en plus de l'incontinence pylorique, soit par compression des nerfs du bord droit dans le collet de la hernie, soit par étirements de ces nerfs depuis leur origine, amenant une paralysie du sphincter pylorique. Le diagnostic dans ce cas pouvait être fait entre diverticule anormal de la partie inférieure de l'œsophage et hernie de l'estomac. Après insufflation la grosse tubérosité de l'estomac remontait au niveau de la clavicule gauche. La malade est très affirmative sur l'absence totale de traumatisme malgré le début brusque des accidents survenus en cours du meilleur état stomacal.

Lobligeois.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES

23 Février 1921.

Pyélonéphrite ascendante guérie par lavage du bassinet. — *MM. Gayet et Sangues* présentent un cas d'infection urinaire survenue chez une sclérose en plaques et guérie par un lavage du bassinet au collargol.

M. Gayet insiste sur l'intérêt qu'il y a à ne pas considérer l'infection urinaire, de règle chez tout rétentionniste d'origine nerveuse, au-dessus de toute thérapeutique. Il est persuadé qu'un cathétérisme urétéral opportun suivi de lavage du bassinet uni- ou bilatéral peut dans la plupart des cas, amener une sédation des phénomènes infectieux.

— *M. Rafin* estime que le lavage du bassinet est une excellente méthode dans la pyélonéphrite. Son efficacité est parfois aussi rapide que l'incision d'une collection purulente.

Abcès froid de la paroi thoracique. — *MM. Patel et Vergnory* présentent un jeune homme de 18 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels entachés de tuberculose, qu'ils ont opéré d'un abcès froid de la paroi thoracique. Il y a 5 mois ce malade ressentit des douleurs thoraciques localisées à droite du sternum; ces douleurs rétrocédèrent au bout d'une quinzaine de jours; mais bientôt après apparaissait une tuméfaction à la hauteur des 4e et 5e espaces intercostaux entre la région mamelonnaire et le bord droit du sternum, tuméfaction fluctuante, recouverte par des téguments de coloration normale et ne subissant pas d'impulsion par la toux. On décelait à la pression un point particulièrement douloureux au niveau du 4e cartilage costal droit.

L'examen ne révélait aucune autre lésion tuberculeuse et notamment pas de lésions pulmonaires ou pleurales. A l'intervention, l'abcès siégeait sous le grand pectoral, il n'y avait aucune lésion de la côte du cartilage, ni de l'articulation chondro-sternale. Néanmoins, étant donné le point douloureux réveillé à la pression du 4e cartilage costal, ce dernier fut réséqué. La poche fut extirpée en masse et la plaie fermée sans drainage, ce qui représente l'intervention de choix.

Fracture du col fémoral. — *MM. Patel et Vergnory.* Une femme de 70 ans présente, à la suite d'une chute insignifiante, les signes classiques d'une fracture du col fémoral: impossibilité de détacher le talon du plan du lit, rotation externe du pied, raccourcissement de 4 cm., tuméfaction des régions inguinale et trochantérienne. La malade, atteinte antérieurement de bronchite avec emphysème, succombait rapidement aux complications pulmonaires.

La pièce recueillie à l'autopsie représente un type particulier et assez rare de fracture du col: il s'agit d'une fracture cervico-trochantérienne à type diaphysaire avec 2 traits de fracture, l'un passant à la limite externe du col anatomique, l'autre au-dessous du grand trochanter. Cette variété de fracture n'est évidemment pas justiciable du vissage, puisque le grand trochanter n'est pas détaché du reste de l'os.

— *M. Patel.* Il n'est pas douteux que la méthode de Delbet soit une excellente méthode: grâce à elle, les malades ne restent pas des infirmes quand ils ne sont pas rapidement emportés par les complications pulmonaires. Pourtant elle ne saurait s'adresser à toutes les variétés de fracture du col: elle ne peut rien notamment contre la variété cervico-trochantérienne à type diaphysaire.

Il est probable qu'un certain nombre d'échecs de la méthode de Delbet tiennent à des faits de ce genre.

Cancer de l'estomac à forme linitique. — *MM. Roubier et Proby* présentent une pièce prélevée à l'autopsie d'une femme de 69 ans, ayant succombé à un cancer squirreux de l'estomac.

La malade, qui se plaignait depuis quelques années de troubles digestifs mal caractérisés, présenta 5 semaines avant sa mort de l'ascite, un gros foie, de l'œdème des membres inférieurs. Après évacuation de 3 litres 1/2 de liquide ascitique, on avait perçu sous les fausses côtes gauches une masse dure imposant le diagnostic de cancer de l'estomac.

A l'autopsie, l'estomac tout entier était envahi du cardia au pylore. Les tuniques atteignaient une épaisseur de 1 cm, conférant à l'organe une rigidité anormale. La capacité du réservoir stomacal était considérablement réduite. La muqueuse gastrique était recouverte de quelques petites saillies bourgeonnantes, mais ne présentait aucune ulcération. Des lésions de périgastrite cancéreuse fixaient l'estomac au pancréas. La capsule surrénale gauche était envahie par contiguïté.

Les coupes histologiques ont montré qu'il s'agissait d'un épithélioma atypique: couche glomérulaire profondément remaniée par une abondante production d'éléments épithéliaux esquissant des tubes glandulaires rudimentaires; sous-muqueuse et musculeuse envahies par un tissu de sclérose avec nombreuses formations épithéliales.

Brûlure de l'urètre par liquide caustique. Constatations urétroscopiques trois mois après. — *M. Phélip* rapporte l'observation suivante: un homme de 52 ans, ayant eu, en 1911, une blennorragie qui guérit complètement, vient consulter pour une urétrite survenue sans cause. La prostate et les glandes de Cooper sont normales. L'urètre laisse passer un béniqué n° 50 qui permet de sentir quelques glandes de Morgagni indurées. L'examen de la sécrétion urétrale, après une coloration au Gram, montre quelques coccis, mais pas de diplocoques.

Après quelques lavages à l'oxycyanure de mercure et 2 séances de dilatation, le suintement avait bien diminué. M. Phélip prescrivit alors 2 injections au nitrate à 1 pour 1.000 avec des injections intercalaires au sulfate de zinc-alun à 1 pour 200. Il y eut probablement une erreur d'étiquettes, car l'injection qui devait être le nitrate ne produisit aucune réaction, tandis que l'injection de zinc-alun provoqua une réaction intense: douleurs atroces, pollakiurie, urines troubles, mictions pénibles, écoulement urétral abondant de teinte roussâtre. Ces symptômes alarmants s'amendèrent en 48 heures, sous l'influence d'un traitement calmant.

Remis 3 mois après, le malade ne conservait plus rien de son accident, si ce n'est un léger suintement urétral. Une urétroscopie alors pratiquée permet de voir dans la partie antérieure de l'urètre quelques glandes de Morgagni à bords rouges et, dans la région de l'angle péno-scrotal, rien de spécial si ce n'est une teinte rouge sombre de la muqueuse. Au niveau du cul-de-sac du bulbe et dans la partie moyenne du canal, la muqueuse était épaissie, surélevée et desquamant par places.

Pour assouplir les tissus et prévenir le rétrécissement en voie de formation M. Phélip pratiqua des séances de dilatation douce et progressive.

L'auteur insiste sur l'apparition rapide, 3 mois après la brûlure, du tissu de sclérose avec menace de rétrécissement et, d'autre part, sur l'absence de lésions au niveau de l'angle péno-scrotal, alors que dans toutes les autres urétroscopies qu'il a pratiquées pour urétrite chronique il a constamment trouvé de l'infiltration en ce point et souvent à un degré plus marqué que dans les autres régions.

R. MARTINE.

REVUE DES JOURNAUX

LA PEDIATRIA (*Naples*)

Tome XXVIII, fasc. 24, 15 Décembre 1920.

G. Caronia et Auricchio. *Sur la genèse de la leucocytose digestive chez le nourrisson.* — Les nombreux travaux parus sur la leucocytose digestive n'ont pas encore élucidé le mécanisme intime de sa genèse.

Les constatations faites par les auteurs d'une diminution constante du nombre des globules blancs se produisant peu après l'ingestion des aliments et précédant l'ascension de la courbe leucocytaire, leur a fait penser que pendant le premier temps du processus digestif, des substances leucolytiques sont lancées dans la circulation, qui détruisent les globules blancs et provoquent de la part des organes hématopoïétiques une leucocytose compensatrice.

Guidés par cette conception, les auteurs ont recherché dans le sérum sanguin aux divers temps de la digestion la présence de ces substances leucolytiques, en utilisant la technique proposée par Maggiore et Sidoni.

Chez le nourrisson sain, ils ont constaté pendant l'heure qui suit l'ingestion du repas la présence dans la circulation de substances leucolytiques et ce phénomène coïncide avec une chute marquée du nombre des globules blancs.

Chez les enfants dyspeptiques, on ne trouve pendant la digestion que des traces infimes de substances leucolytiques et l'on constate que le chiffre leucocytaire ne subit aucune modification importante.

Chez les athrepsiques les leucolysines sont très abondantes dans les deux heures qui suivent l'ingestion du lait et leur maximum coïncide avec une forte diminution du chiffre leucocytaire qui remonte ensuite progressivement tandis que disparaissent les leucolysines. La leucocytose digestive normale fait défaut en raison de l'état déficient des organes hématopoïétiques.

Pour compléter ces recherches, les auteurs ont voulu déterminer par série d'expériences faites *in vitro* quelles sont les substances alimentaires auxquelles est surtout réservé ce pouvoir leucolytique, et sont arrivés à cette conclusion que c'est aux albuminoïdes et surtout aux peptones que ce pouvoir est dévolu, tandis que les sucres et les graisses ont sur les leucocytes une action moindre, et que le sel reste privé de toute propriété leucolytique.

L. DE GENNES.

L. Auricchio. *La leucocytose digestive chez les nourrissons.* — L'étude de la leucocytose digestive a pris dans ces derniers temps une importance toute spéciale. On sait que chez l'adulte, comme chez l'enfant sain, l'ingestion d'une certaine quantité de lait suffit à déterminer dans un premier temps une légère chute de la courbe leucocytaire qui esquisse ensuite une ascension marquée et porte le nombre des globules blancs bien au-dessus du chiffre initial.

L'auteur a repris cette étude chez 20 nourrissons, dont 3 étaient entièrement sains, 3 affectés de légers troubles dyspeptiques, 6 de dyspepsie aiguë ou chronique, 4 d'intoxications graves et 4 athrepsiques.

Chez tous les sujets sains, l'examen a montré d'une façon constante une leucocytose digestive précédée d'une très légère chute du nombre des globules blancs.

Chez les enfants atteints de troubles digestifs peu marqués l'ascension de la courbe s'est montrée moins accentuée.

Au cours des dyspepsies graves, la leucocytose digestive fait entièrement défaut ou se trouve à peine ébauchée.

Chez les nourrissons athrepsiques, l'auteur a observé d'une façon constante, dans l'heure qui suit le repas, une chute considérable du nombre des globules blancs qui revient ensuite lentement à la normale.

L. DE GENNES.

THE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE (*Baltimore*)

Tome XXXII, n° 6, 1er Décembre 1920.

P. D. Meader et G. H. Robinson. *L'hémotoxine des streptocoques; ses propriétés physiques et biologiques.* — La propriété hémolytique caractérise tout un groupe de streptocoques, les plus virulents, mais la nature de l'hémotoxine est encore mal précisée.

Les recherches de M. et R. montrent que c'est une substance labile, facilement adsorbée par les filtres et par les précipités qu'on produit au sein du bouillon de culture. La centrifugation, et à un moindre degré l'agitation, altèrent l'hémotoxine qui semble libre dans le milieu de culture, et non fixée à l'intérieur ou à la surface des cellules bactériennes. Sa production a lieu malgré des variations assez étendues de la concentration du milieu en ions hydrogène, l'action hémolytique ne peut donc être due à la présence d'un excès d'acide.

Parmi les substances qui entrent dans la composition du bouillon de culture, deux au moins sont indispensables à l'élaboration de l'hémotoxine: le phosphore et une substance de nature inconnue, qui est présente dans le bouillon de muscles non

filtré sur porcelaine, qui abonde dans le sérum sanguin et le bouillon de rein, qui manque dans le bouillon préparé avec de l'extrait Liebig. Ce n'est ni une globuline, ni une albumine, ni une protéose, ni une métaprotéine, ni une peptone. Elle est soluble dans l'eau, détruite par l'ébullition en milieu alcalin et le chauffage prolongé et disparaît presque complètement par filtration. Le terme de vitamine convient mal pour la désigner, car le facteur influant sur la croissance s'est montré différent du facteur influant sur la production de l'hémotoxine.

P.-L. MARIE.

F. G. Blacke et R. L. Cecil. *Production chez le singe d'une affection respiratoire aiguë analogue à la grippe par inoculation du bacille de Pfeiffer.* — Jusqu'ici on n'avait jamais réussi, même chez le singe, à déterminer par l'inoculation du bacille de Pfeiffer une véritable infection et ce bacille semblait dépourvu de tout pouvoir pathogène pour l'animal.

B. et C. ont inoculé les muqueuses nasale et pharyngée de 12 singes (*Macacus* et *Cebus*) avec les cultures d'un bacille de Pfeiffer provenant d'une pleurésie purulente grippale et dont la virulence, tout d'abord faible, avait été exaltée par passages répétés chez la souris, puis chez le singe. Ils ont vu se développer une affection aiguë des voies respiratoires supérieures, d'une durée de 3 à 5 jours, caractérisée par un début soudain avec prostration profonde, une rhinite et une trachéo-bronchite, des éternuements, une sécrétion muqueuse ou mucopurulente peu abondante, une réaction fébrile variable, accompagnée de leucopénie ou de modifications insignifiantes des leucocytes, le tout se compliquant souvent de sinusite et parfois de broncho-pneumonie. A l'autopsie le bacille de Pfeiffer fut trouvé dans les lésions produites, soit en culture pure, soit associé aux bactéries habituelles des voies respiratoires supérieures.

10 autres singes reçurent dans la trachée le même bacille de Pfeiffer; 7 eurent une broncho-pneumonie, 2 de la trachéo-bronchite, le dernier résista. Les symptômes et l'évolution furent semblables à ceux de l'expérience précédente.

Ces recherches établissent d'abord que le bacille de Pfeiffer, à lui seul, est capable de produire chez le singe une affection aiguë des voies respiratoires supérieures. En ce point, il diffère radicalement du pneumocoque et du streptocoque hémolytique qui sont dénués de toute action semblable. Ensuite, il ressort que l'affection ainsi produite, par ses symptômes, son évolution et ses complications, est identique à la grippe humaine et se distingue absolument des accidents consécutifs à l'inoculation intratrachéale du pneumocoque et du streptocoque hémolytique.

Bien que ces expériences plaident en faveur du rôle étiologique du bacille de Pfeiffer dans la grippe, B. et C. se gardent d'en tirer une conclusion formelle, car il reste impossible de déterminer si l'affection respiratoire produite chez le singe avec le bacille de Pfeiffer est la même que la grippe ou simplement une maladie lui ressemblant.

P.-L. MARIE.

R.L. Cecil et F.G. Blake. *Parallèle entre les lésions de la grippe expérimentale et celles qui sont déterminées par le bacille de Pfeiffer chez le singe.* —

Les singes inoculés avec du bacille de Pfeiffer et qui présentent les symptômes résumés dans la précédente analyse, très voisins de ceux de la grippe humaine, montrent à l'autopsie des lésions qui rendent encore plus frappante la similitude entre l'affection de l'homme et la maladie expérimentale.

Inoculé dans le nez et dans le pharynx, le bacille de Pfeiffer détermine une inflammation aiguë des voies respiratoires supérieures, se traduisant par du gonflement et de l'hyperémie des muqueuses, de l'infiltration de la sous-muqueuse par des leucoytes, de la desquamation des cellules épithéliales et la production d'un exsudat muco-purulent. Souvent on trouve en même temps de la bronchiolite et de l'infiltration péribronchique, parfois une broncho-pneumonie caractérisée au début par une congestion intense, des hémorragies, de l'œdème, de la bronchiolite suppurée, des foyers disséminés d'hépatisation péribronchiolaire, ultérieurement par de l'emphysème et de la bronchectasie, tous traits qu'on retrouve dans la broncho-pneumonie grippale pure de l'homme et qui la distinguent de la pneumonie lobaire et de la broncho-pneumonie lobulaire d'origine pneumococique ou streptococcique. Il n'y a qu'une différence de degré entre la pneumonie grippale de l'homme et les lésions pulmonaires du singe inoculé: celles-ci sont moins accusées; l'œdème, la congestion restent moins intenses, l'infiltration leucocytaire par contre est plus marquée. A signaler une lésion assez spéciale chez les animaux: l'hyperplasie des follicules du thymus, avec distension des vaisseaux lymphatiques et infiltration de la glande par des leucocytes, marchant de pair avec l'hypertrophie des ganglions cervicaux et thoraciques.

On retrouve une bronchiolite et une broncho-pneumonie hémorragique en tous points semblables à la pneumonie grippale spontanée chez les singes qu'on a inoculés par voie intratrachéale avec des bacilles de Pfeiffer.

Que l'inoculation fût faite par le nez ou par la trachée, C. et B. sont parvenus à isoler d'ordinaire au niveau des lésions le bacille, soit pur, soit associé à d'autres bactéries, au moyen des cultures.

Pathogéniquement, certaines différences apparaissent entre la pneumonie due au bacille de Pfeiffer et celle qui relève du pneumocoque ou du streptocoque. Dans la première, comme dans la pneumonie grippale spontanée, l'infection semble suivre les divisions de l'arbre bronchique et atteindre les alvéoles par contiguïté, les bacilles sont nombreux dans les bronchioles, plus rares dans les alvéoles, exceptionnels dans le tissu interstitiel, ce qui explique peut-être leur absence presque constante du torrent circulatoire. Par contre, dans les pneumonies pneumococcique et streptococcique, l'agent causal franchit très tôt la muqueuse bronchique, pénètre rapidement dans les espaces lymphatiques périvasculaires, atteignant ainsi les alvéoles de tout un lobe pruduisant des lésions extensives,

P.-L. MARIE.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE (*Chicago*)

Tome XXVI, n° 6, 15 Décembre 1920.

K. M. Howell. *Le défaut de formation des anticorps au cours de la leucémie.* — Moreschi avait déjà remarqué que les leucémiques qui contractent la fièvre typhoïde ou une paratyphoïde ne forment pas d'agglutinines dans leur sang et que les leucémiques auxquels on injecte du vaccin typhique ne présentent pas d'ordinaire de réaction fébrile et ne produisent pas d'agglutinines. Mêmes constatations de Rotky chez des leucémiques inoculés avec un vibrion inoffensif isolé de l'eau.

H., qui a repris cette étude chez 2 sujets atteints de leucémie, myéloïde et lymphoïde, confirme l'absence de réaction de l'organisme et de séro-agglutination après l'injection du vaccin typhique-paratyphique et signale en outre le manque d'opsonines dans le sérum. La réaction thermique consécutive à la vaccination est variable, mais l'apparition de fièvre ne répond pas nécessairement à la production d'anticorps. De même la réaction leucocytaire n'offre rien de constant : tantôt elle est nulle, tantôt il y a augmentation du nombre des globules blancs circulants comme chez le sujet sain, tantôt il se produit une diminution. Ces variations sont sans doute fonction des lésions des organes hématopoïétiques.

Il semble donc que les tissus des leucémiques ont perdu le pouvoir de fabriquer des anticorps. Ainsi s'explique la gravité bien connue des infections intercurrentes dans la leucémie, une infection intercurrente terminée heureusement, pouvant néanmoins exercer un effet favorable passager sur le cours de la leucémie elle-même. Cette inaptitude à fabriquer des anticorps semble corrélative des altérations profondes des tissus hématopoïétiques chez les leucémiques et dépend peut-être de la prolifération excessive de ces tissus qu'on admet être normalement le lieu d'origine des anticorps. La multiplication cellulaire effrénée épuiserait à son profit l'énergie cellulaire nécessaire par ailleurs à la formation des anticorps. Ces expériences confirment donc le rôle attribué aux organes hématopoïétiques dans la genèse des anticorps.

P.-L. MARIE.

N. Blau et S. Nicholson. *Le métabolisme des graisses dans le diabète sucré.* — Chez 26 diabétiques, B. et N. ont étudié le métabolisme des graisses qu'on sait troublé au cours du diabète, mais d'une façon encore mal précisée. Ils ont dosé à plusieurs reprises, parallèlement au sucre sanguin, les lipoïdes totaux (glycérides, phosphatides, cholestérine) et la cholestérine du sang, lors de l'entrée du malade et au cours de la cure diététique d'Allen.

Les données chimiques ont permis de grouper les malades en 3 catégories, qui se sont trouvées répondre assez exactement aux catégories cliniques établies par l'un des auteurs tenu dans l'ignorance des résultats des analyses.

Environ 42 pour 100 des malades présentèrent au début du traitement une augmentation marquée des lipoïdes, à côté d'une chute considérable du sucre sanguin résultant du jeûne ou des restrictions sévères du régime. Cette ascension de la courbe des lipoïdes ne mesure pas d'ailleurs le degré d'altération du mécanisme régulateur de la combustion des graisses; elle paraît plutôt une réponse normale au jeûne ainsi qu'à l'ingestion insuffisante d'hydrates de carbone. Cliniquement, il s'agissait dans tous ces cas de tous ces formes graves de diabète.

Chez la seconde catégorie de malades, comprenant 27 pour 100 des cas étudiés, pendant toute la durée du traitement, les modifications de la glycémie, s'accompagnèrent de variations parallèles des lipoïdes; ceux-ci pourtant baissèrent plus lentement que le sucre sanguin. Le diabète était bénin dans cas, sauf deux.

Dans 31 pour 100 des cas, le taux des lipoïdes ne varia guère, se maintenant à un niveau élevé tandis que le sucre sanguin diminuait. Point spécial, tous ces malades avaient présenté une infection (grippe, syphilis, etc.) avant le début de leur diabète, lui-même plus grave que dans le groupe précédent.

Le taux des lipoïdes parut le plus bas au moment où la glycosurie était la plus accusée; le diabétique utiliserait donc plus facilement les graisses en présence de grandes quantités de sucre dans l'organisme et les sujets rendus aglycosuriques seraient ainsi forcés de surmener le mécanisme assurant la combustion des graisses lorsqu'ils ingèrent de grandes quantités de ces aliments.

P.-L. MARIE.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LYON (1920)

Léorat. *Contribution à l'étude des tumeurs du sein à tissus multiples.* — L'histoire des « mixtomes » du sein s'enrichit peu à peu de nouveaux faits qui seraient peut-être bien plus fréquents si l'on examinait systématiquement toutes les tumeurs à type d'adéno-fibrome. Elles sont incontestablement beaucoup plus fréquentes chez la chienne où l'on retrouve les trois types anatomiques de ces tumeurs : *mixtomes épidermiques*, constituées par des dérivés de l'épithélium malpighien; *mixtomes ostéo-cartilagineux* parmi lesquels il faut ranger les fibro-chondromes, ostéo-chondromes, ostéo-sarcomes du sein; enfin *mixtomes complets, épidermo-ostéo-cartilagineux*, où les deux types cellulaires se retrouvent associés : on n'en connaît encore aucun cas chez la femme.

Les deux observations nouvelles rapportées par L. se rattachent, l'une au groupe des *mixtomes épidermiques* (à côté de formations épithéliales glandulaires, le stroma sarcomateux renfermait des formations malpighiennes) l'autre au groupe des *mixtomes cartilagineux* (il s'agissait d'un épithélioma du sein calcifié avec noyau osseux).

Au point de vue pathogénique, L., faisant la critique des différentes théories émises pour expliquer leur formation — inclusion embryonnaire, cellule nodale de Bard, dysembryoplasie de Letulle, théorie métaplasique récemment reprise par P. Masson — tend à les attribuer, suivant les idées de Tripier et Paviot, à une déviation des cellules nutritives des tissus adultes existant à proximité de la glande sous l'influence d'une cause encore inconnue.

Au point de vue clinique, il semble que, tout au moins pour les mixtomes ostéo-cartilagineux, leur évolution puisse rester souvent bénigne pendant un temps plus ou moins long, ce qui ne les empêche pas, à un moment donné, de devenir quelquefois rapidement maligne.

C. COTTE.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA PROTÉINOTHÉRAPIE ET LE TRAITEMENT PAR LE CHOC COLLOIDOCLASIQUE

PAR

Fernand WIDAL, Pierre ABRAMI et **Étienne BRISSAUD.**

Depuis quelques années, la thérapeutique a vu surgir et se développer une méthode nouvelle, qui se propose de combattre des maladies très diverses par l'introduction, dans l'organisme, d'albumines hétérogènes.

Jusqu'alors la thérapeutique était dominée par la notion de spécificité. Les mots de vaccination, de sérothérapie, évoquent nécessairement l'idée d'un processsus spécifique. Or, voici que cette méthode nouvelle s'efforce de demander la guérison des maladies aux substances les plus disparates, à la seule condition qu'elles appartiennent au groupe des protéines étrangères. Des vaccins, des sérums même sont utilisés sans tenir compte de leur pouvoir spécifique, uniquement parce qu'ils représentent des albumines hétérogènes. Ici, ce sont des maladies diathésiques, comme l'hémophilie, l'hémoglobinurie paroxystique, les purpuras, que l'on traite indifféremment par des injections de peptone, de sérum de cheval, de sérum humain, ou même par le propre sérum du malade; là ce sont des troubles dyscrasiques, comme des migraines, des crises d'asthme, des poussées d'urticaire, que l'on fait disparaître par l'ingestion de peptone; ou bien encore ce sont des infections pyogéniques ou des infections hautement spécifiques, comme la fièvre typhoïde, le typhus exanthématique, la grippe, que l'on combat par des injections de sérum, de plasma humain, de peptone, de protéines microbiennes, de lait bouilli.

Quels sont les principes directeurs de cette thérapeutique singulière? Quel est le mode d'action des substances utilisées? Comment l'introduction, dans l'économie, d'albumines hétérogènes si dissemblables peut-elle permettre de lutter efficacement contre des maladies aussi diverses? Ce sont là autant de questions que nous allons envisager, en nous appuyant sur les résultats fournis par les nombreuses observations déjà accumulées.

Les réactions biologiques que provoque la pénétration des albumines hétérogènes dans l'organisme sont essentiellement différentes, suivant leur voie d'introduction, suivant la dose injectée, suivant la rapidité avec laquelle elle est administrée. Injectée dans les veines, à dose suffisante, une substance comme la peptone produit l'incoagulabilité du sang, alors qu'injectée sous la peau, elle détermine l'hypercoagulabilité; introduite à dose massive dans le torrent circulatoire, elle engendre un choc protéique violent, alors qu'à faible dose, ou injectée très lentement, elle immunise temporairement au contraire contre ce choc. Ces simples faits expérimentaux, établis depuis longtemps par les physiologistes, permettent de prévoir que la thérapeutique protéinique ne saurait être une, dans ses indications et dans ses résultats, et qu'on ne peut pas en attendre des effets identiques, lorsqu'on fait varier les doses et les voies d'introduction des substances employées.

Sous le nom de protéinothérapie, on a englobé en réalité des méthodes très différentes, n'ayant entre elles, comme lien commun, que l'emploi de substances albuminoïdiques étrangères à l'organisme. Les auteurs qui s'adressent à la protéinothérapie ne se sont pas toujours rendu compte des réactions qu'ils mettent en œuvre; aussi ont-ils souvent confondu ces diverses méthodes. Non seulement elles doivent être séparées, en raison de leurs modes d'action différents, mais les maladies auxquelles elles s'appliquent appartiennent, nous allons le voir, à des groupes bien distincts de la pathologie.

Depuis quelques années, nous nous sommes attachés à montrer qu'à côté de l'intoxication, processus chimique auquel on attribuait jusqu'alors la plupart des troubles observés en pathologie, il fallait compter avec un processus d'une tout autre nature, processus d'ordre physique, lié à la simple altération de l'équilibre colloïdal de nos humeurs. De même, en face de la thérapeutique classique, qui demande ses agents et ses moyens d'action à la chimie, une thérapeutique nouvelle s'édifie, qui met en jeu les réactions d'ordre colloïdal dont nos plasmas peuvent être le siège. La protéinothérapie n'est qu'un chapitre de cette *colloïdothérapie*. C'est là ce qui lui confère à la fois tout son intérêt et toute sa complexité; c'est là ce qui rend compte de son absence de spécificité, de même que de l'évolution qu'elle est sans doute destinée à subir. Pour obtenir certains des effets de la protéinothérapie, la nature protéique des agents utilisés n'apparaît déjà plus comme nécessaire. Les modifications heureuses que ces agents provoquent dans l'équilibre colloïdal de nos humeurs, des substances cristalloïdes peuvent en effet les produire, et l'on conçoit que l'on ait pu récemment, ainsi que nous le verrons, demander à ces substances, dans la cure de certains états de colloïdoclasie, les mêmes effets thérapeutiques dont seules, jusqu'alors, les protéines hétérogènes avaient paru capables.

Les états pathologiques où la protéinothérapie trouve son emploi, appartiennent à deux groupes complètement distincts. Les uns ont précisément à l'origine de leurs symptômes une de ces altérations de l'équilibre colloïdal que nous avons étudiées dans un précédent article [1]. Dans ce premier groupe de maladies, la protéinothérapie a pour but de consolider cet équilibre altéré. Il en est ainsi tout d'abord des *maladies du sang*, comme l'hémophilie ou l'hémoglobinurie, où les troubles observés résultent d'une viciation de l'équilibre plasmatique. Il en est également ainsi des états qui relèvent soit de l'*anaphylaxie* proprement dite, soit de ces *processus de choc* qui surviennent en dehors de toute sensibilisation préalable, et dont la fréquence en clinique apparaît chaque jour plus considérable. Dans ces états, la protéinothérapie s'emploie soit à mettre temporairement l'organisme à l'abri de cette colloïdoclasie subite qui constitue le choc, soit lorsqu'il s'agit de l'anaphylaxie, à le libérer en outre de la menace éventuelle du retour de cet accident, en un mot à le désensibiliser.

A côté de ce premier groupe de maladies s'en place un second, comprenant des affections complètement différentes : les *infections*. Ici, c'est encore par l'intermédiaire d'un processus d'ordre colloïdal qu'intervient la protéinothérapie; mais ce qu'on demande alors à l'injection d'albumines hétérogènes, ce n'est plus la consolidation d'un équilibre plasmatique altéré, c'est au contraire la production, de propos délibéré, d'un choc dont les effets peuvent être salutaires; c'est un véritable traitement par le choc.

Pour apporter un peu de clarté dans cette étude de la protéinothérapie, il nous paraît nécessaire d'envisager successivement ces deux méthodes complètement différentes que nous avons, dès 1913 [2], opposées l'une à l'autre. L'une s'efforce de combattre les altérations de l'équilibre colloïdal de nos humeurs, ou de prévenir les altérations soudaines qui commandent les phénomènes de choc; l'autre se propose au contraire d'utiliser les effets thérapeutiques d'un choc volontairement provoqué dans un organisme malade.

⁂

C'est dans l'*hémophilie* et dans l'*hémoglobinurie paroxystique* qu'on a montré, pour la première fois, qu'une substance protéique banale était capable, en dehors de toute action spécifique et par sa seule qualité d'albumine hétérogène, de réaliser un effet thérapeutique demandé jusqu'alors à la sérothérapie.

L'étude de la protéinothérapie dans ces deux maladies du sang n'offre pas seulement un intérêt historique; elle permet de mesurer tout ce qu'il y a de complexe dans le mode d'action des albumines hétérogènes, en montrant qu'une même substance, administrée de la même façon, peut guérir des troubles plasmatiques aussi dissemblables que ceux qui sont à l'origine de l'hémophilie et de l'hémoglobinurie *a frigore*.

Depuis plusieurs années, M. P. Emile Weil [3] avait eu le grand mérite d'introduire dans le traitement de l'hémophilie la pratique des injections de sérum frais de cheval; il avait montré les résultats remarquables et inattendus qu'on en pouvait tirer pour la cure de cette affection redoutable. En 1909, MM. Nolf et Herry [4] établirent que c'est en tant qu'albumine hétérogène que le sérum de cheval exerçait cette action curative, et que les mêmes résultats pouvaient être obtenus avec une substance protéique qui n'était pas de provenance humorale et à laquelle il était impossible d'attribuer le moindre pouvoir spécifique : la peptone. En soumettant en effet les hémophiles à des injections *sous-cutanées* répétées d'une solution de peptone, ces auteurs observaient la disparition des troubles caractéristiques de cette maladie.

Des résultats identiques étaient réalisés dans les *purpuras* et, d'une façon générale d'ailleurs, dans tous les états à tendance hémorragique [5].

Ce que l'on observait ainsi avec la peptone, d'autres protéines furent reconnues capables de le produire également. Le sérum de cheval vieilli ou chauffé, le sérum humain, et même, nous allons le voir, le propre sérum ou le sang total des malades, fournissent des succès comparables.

Dans ces états hémorragiques, les injections de protéines hétérogènes réalisent un double résultat. Le premier, immédiat, et qui peut être obtenu souvent par une injection unique, c'est la cessation des hémorragies. Par leur répétition longtemps prolongée, les injections arrivent à réaliser un second résultat non moins important : elles peuvent débarrasser l'organisme, pour un temps souvent fort long et parfois même, ainsi que l'avait constaté M. P. E. Weil, définitivement, de sa tendance aux hémorragies faciles et prolongées.

L'action surprenante des injections de peptone dans les maladies hémorragipares engagea peu après M. Nolf [6] à appliquer le même traitement à une autre maladie du sang, l'*hémoglobinurie paroxystique a frigore*.

Soumettant des hémoglobinuriques à des injections répétées de peptone par voie sous-cutanée, Nolf constata que ce traitement mettait, au moins pour un temps, les malades à l'abri des accidents hémolytiques produits par le froid.

1. WIDAL, P. ABRAMI et ET. BRISSAUD. — « Etude sur certains phénomènes de choc observés en clinique. Signification de l'hémoclasie ». *La Presse Médicale*, 3 Avril 1920.

2. F. WIDAL, P. ABRAMI et ET. BRISSAUD. — « L'auto-anaphylaxie. Son rôle dans l'hémoglobinurie. Conception physique de l'anaphylaxie ». *Semaine médicale*, 24 Décembre 1913.

3. P. E.-WEIL. — « L'hémophilie. Pathogénie et sérothérapie ». *La Presse Médicale*, 18 Octobre 1905, p. 673.

4. NOLF et HERRY. — « De l'hémophilie ». *Revue de Médecine*, 1909, p. 841, et 1910, p. 19 et 106.

5. NOLF. — « L'action hémostatique des injections sous-cutanées de peptone de Witte ». *Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique*, 29 Juin 1912.

6. P. NOLF. — « Accès d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* supprimés par des injections de propeptone ». *Soc. méd. des Hôp.*, 26 Novembre 1909, p. 687.

Quelques années auparavant, l'un de nous avait, avec Rostaine[1], proposé contre l'hémoglobinurie paroxystique l'emploi d'un sérum antisensibilisateur, destiné à remplacer, dans le sang des malades, l'antisensibilisatrice fragile au froid par une antisensibilisatrice résistante, de provenance étrangère. Ce sérum était fourni par des chevaux, auxquels on avait fait des injections répétées de sensibilisatrice humaine. Il nous paraît incontestable aujourd'hui que, chez ceux de nos malades qui, pour bénéficier de cette sérothérapie, ont dû être traités par des injections répétées et massives, les heureux résultats obtenus étaient dus en grande partie à l'action protéinique banale du sérum employé. Toutefois, à cette action banale se superposait certainement une action spécifique, due à la présence, dans le sérum utilisé, d'une antisensibilisatrice énergique. D'une part, en effet, ce sérum manifestait, *in vitro*, à l'égard du sérum des hémoglobinuriques, une action antihémolytique qu'aucun autre ne produisait. D'autre part, chez un de nos malades, la simple injection de 25 cmc de ce sérum avait suffi, quarante-huit heures plus tard, à le préserver contre les effets habituels du froid. Or, un pareil résultat, même temporaire, n'a pu être réalisé jusqu'ici ni par injection de sérum, ni par injection de peptone.

Pour produire cette guérison de l'hémoglobinurie paroxystique et de l'hémophilie, l'hétérogénéité des substances protéiques n'a pas besoin d'être considérable; nous avons obtenu dans ces deux maladies des résultats identiques à ceux que fournit la peptone, en utilisant le *propre sérum des malades*[2]. Il peut paraître, au premier abord, paradoxal de chercher à combattre une maladie liée à des désordres plasmatiques en injectant à l'organisme le sérum que donne son propre plasma. Si l'organisme n'est pas parvenu à triompher spontanément de l'altération humorale qui le rend malade, comment le ferait-il lorsqu'on lui réinjecte l'humeur altérée? En réalité, le sérum sanguin, par le seul fait des modifications que le sang total a subies pour le fournir, est différent du plasma circulant; il se comporte, ainsi que nous l'avons montré[3], comme une albumine hétérogène. Lorsque le sérum est injecté aussitôt que possible après sa transsudation à la température du laboratoire, son hétérogénéité est réduite au minimum, car l'autolyse du caillot n'a pas eu le temps de se produire; aussi l'injection intraveineuse pratiquée dans ces conditions ne détermine-t-elle qu'une crise hémoclasique latente, sans aucun choc appréciable en clinique. Elle suffit cependant à produire l'effet thérapeutique.

Trois de nos malades hémoglobinuriques ont été soumis à ce traitement. A la fin de la cure, l'exposition à un froid très intense et prolongé ne fit plus apparaître aucun des symptômes de la crise.

Dans l'hémophilie, où, comme nous venons de le voir, les injections de peptone donnent de si heureux résultats, l'autosérothérapie s'est montrée également très efficace. Chez deux sujets atteints de grande hémophilie[4], des injections intraveineuses répétées d'autosérum frais effectuées suivant la même technique que dans l'hémoglobinurie, nous ont permis de faire disparaître rapidement les troubles sanguins et les manifestations cliniques, qui dataient de plusieurs années.

Tout récemment, nous avons appliqué le même traitement à quatre malades atteints de *purpura chronique*. Dans un cas, les injections répétées d'autosérum ont, au bout d'un mois, enrayé complètement les poussées hémorragiques. Dans un autre, l'autosérothérapie ayant échoué, nous avons utilisé alors *l'autohémothérapie* sous-cutanée; malgré l'ancienneté du purpura qui persistait en permanence depuis trois ans, il a suffi de cinq injections sous-cutanées de sang total, à la dose de 20 cm., pour mettre fin à la maladie. Par contre, dans deux autres cas, concernant l'un un purpura simplex chronique des membres inférieurs chez un tabétique, l'autre un purpura simplex généralisé, d'origine inconnue et datant de trois ans, l'autosérothérapie, l'autohémothérapie et les injections sous-cutanées de peptone sont restées sans action.

Récemment, en vue d'augmenter la coagulabilité du sang chez les sujets atteints de diathèse hémorragique, MM. Dufour et Le Hello[5] ont eu recours à l'injection sous-cutanée de ce qu'ils ont appelé le *sérum-sérique*. C'est le sérum de lapins ayant reçu à plusieurs reprises des injections de sérum de cheval, et en état de sensibilisation anaphylactique à l'égard de ce sérum. Ces auteurs ont montré que l'injection d'un pareil sérum provoque dans l'organisme une réaction d'anaphylaxie passive, au cours de laquelle le sang devient hypercoagulable; c'est cette hypercoagulabilité du sang, produite par le choc, qu'ils cherchent à exploiter dans un but thérapeutique. Les résultats obtenus par MM. Dufour et Le Hello ont été très probants.

L'exemple des deux maladies humorales précitées, l'hémoglobinurie paroxystique et l'hémophilie, suffit à faire entrevoir combien peuvent être différentes et complexes les réactions suscitées dans l'organisme par la pénétration des albumines hétérogènes.

Dans l'hémoglobinurie paroxystique, ce que réalise la protéinothérapie, c'est, ainsi que nous l'avons montré, une véritable consolidation du complexe hémolytique. Ce complexe qui, chez le sujet non traité, est frileux, dislocable par le froid, acquiert, après le traitement, la même stabilité que chez l'individu normal et devient insensible au refroidissement.

Dans l'hémophilie, c'est un tout autre effet que détermine la protéinothérapie. Il ne s'agit plus ici du complexe hémolytique; les troubles portent à la fois sur le sang, dont la coagulation est déficiente, et sur les vaisseaux, qui sont anormalement fragiles. Il paraît tout naturel, au premier abord, d'attribuer l'hémostase, de même que la disparition de la tendance hémophilique, à l'hypercoagulabilité sanguine que provoque, en principe, l'injection parentérale des albumines employées; mais cette hypercoagulabilité thérapeutique est inconstante chez les hémophiles. Bien plus, il semble n'y avoir, pas plus au cours des états hémorragiques qu'au cours de l'hémoglobinurie paroxystique, aucun rapport obligé entre les manifestations cliniques de la diathèse et les stigmates sanguins. C'est ainsi que, chez les hémoglobinuriques traités par la sérothérapie antisensibilisatrice, l'un de nous avait signalé avec Rostaine[6] que, malgré la disparition des crises provoquées par le froid, le sérum sanguin de ces sujets continuait à manifester *in vitro*, son pouvoir hémolytique, dans l'épreuve de Donath et Landsteiner. Nous avons, depuis, retrouvé le même fait chez nos hémoglobinuriques guéris par l'autosérothérapie. Le même contraste peut s'observer également dans les états hémorragiques. M. Marcel Labbé[7] en a fait le premier la remarque; il a constaté d'une part que chez un hémophile soumis aux injections répétées de sérum frais de cheval, l'amélioration clinique observée coïncidait avec une diminution de la coagulabilité sanguine; inversement, chez des purpuriques avec tendance hémophilique, le traitement, qui améliorait les caractères de la coagulation *in vitro*, restait sans influence sur les troubles cliniques. De leur côté MM. Nobécourt et Tixier[8] ont fait une constatation analogue chez un jeune hémophile soumis à la sérothérapie. Après le traitement, sans action au point de vue clinique, la coagulation du sang, *in vitro*, se rapprochait de la normale.

Nous avons observé nous-mêmes, récemment, de pareils faits. Chez un de nos hémophiles, dont l'autosérothérapie avait fait disparaître très rapidement la tendance spontanée au saignement prolongé et les arthropathies hémorragiques, nous avons constaté ce phénomène paradoxal, que, parallèlement à l'amélioration ainsi produite, la coagulabilité du sang veineux devenait, *in vitro*, de plus en plus lente. Il en a été de même chez une autre malade, que nous avons observée avec M. Lesné, et dont la tendance hémophilique, datant de cinq ans, se traduisait par des épistaxis et des ménorragies extrêmement prolongées. Le temps de saignement, mesuré par l'épreuve de Duke, ne dépassait pas le délai normal de deux minutes; la coagulation du sang veineux se faisait en trente minutes environ. Cette malade fut soumise à la *protéinothérapie par voie buccale* : elle absorba chaque jour, une heure avant les trois repas, un cachet de 50 centigr. de peptone. Très rapidement, sous cette influence, épistaxis et ménorragies ont complètement disparu et la guérison se maintient actuellement depuis quatre mois. Or, ce résultat clinique a marché de pair avec une aggravation indéniable de la coagulabilité sanguine. Le temps de saignement, qui était auparavant normal, est aujourd'hui de 27 minutes; la coagulation du sang, qui s'effectuait *in vitro* en trente minutes, n'est complète qu'en une heure environ. De son côté, M. René Bénard nous a fait part d'une observation analogue qu'il a faite chez un sujet atteint de purpura chronique avec tendance hémophilique datant de huit ans. A la suite d'injections sous-cutanées d'autosérum, les troubles hémorragiques ont complètement disparu, cependant que la coagulabilité sanguine devenait de plus en plus anormale.

De pareils faits suffisent à établir toute la complexité des réactions que peut provoquer dans l'organisme l'introduction des protéines hétérogènes; ils engagent à une extrême prudence, lorsqu'il s'agit d'interpréter un acte physiologique aussi banal que la suppression d'une hémorragie. Ce phénomène résulte en réalité de modifications encore inconnues qui surviennent dans tout l'équilibre plasmatique, et auxquelles viennent s'ajouter, ainsi que l'a montré Nolf, les modifications de sécrétion de la glande hépatique et celles des endothéliums vasculaires.

***

La protéinothérapie est applicable à des accidents de tout autre nature, à ceux qui relèvent directement du *choc colloïdoclasique*, soit qu'il s'agisse de choc anaphylactique, soit qu'il s'agisse de ces chocs indépendants de toute sensibilisation antérieure, et dont nous nous sommes attachés à retracer l'histoire en pathologie humaine. Tantôt la protéinothérapie permet de protéger un organisme contre un choc imminent; elle représente, en pareil cas, une méthode de *traitement anticolloïdoclasique*. Tantôt même, lorsque cet orga-

1. F. Widal et Rostaine. — « Sérothérapie préventive de l'attaque d'hémoglobinurie paroxystique ». *Soc. de Biol.*, 4 Mars 1905, p. 397, et 24 Février 1906, p. 406.

2. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. — « L'autoanaphylaxie. Son rôle dans l'hémoglobinurie paroxystique. Traitement antianaphylactique de l'hémoglobinurie ». *Semaine médicale*, 24 Décembre 1913.

3. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. — « L'autoanaphylaxie sérique ». *Congr. de Méd. int.*, Paris 1912.

4. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. — « A propos de l'utilisation thérapeutique des chocs anaphylactiques ». *Soc. méd. des Hôp.*, 14 Juin 1914.

5. Dufour et Le Hello. — « Utilisation thérapeutique du choc anaphylactique dans un cas de purpura hémorragique chez un enfant de 14 ans ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 19 Juin 1914. « Le sérum sérique antihémorragique ». *La Presse Médicale*, 12 Janvier 1921.

6. Widal et Rostaine. — « Sérothérapie préventive de l'attaque d'hémoglobinurie paroxystique ». *Bull. Soc. de Biol.*, 4 Mars 1905, p. 397.

7. M. Labbé. — « Un cas d'hémophilie sporadique ». *La Clinique*, 31 Décembre 1909. « A propos de la communication de MM. Nobécourt et Tixier ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 21 Octobre 1910.

8. Nobécourt et Tixier. — « *Soc. méd. des Hôp.*, 21 Octobre 1910, et *Gaz. des Hôp.*, 1911, p. 75.

nisme est anaphylactisé, elle parvient à le libérer de sa sensibilisation.

C'est la connaissance de l'antianaphylaxie expérimentale *spécifique* qui a orienté ces essais de traitement des états de choc par des substances protéiques banales.

Le mérite d'avoir, dès 1907, fait connaître les phénomènes d'antianaphylaxie revient à M. Besredka[1]. Cet auteur a montré que pour empêcher le choc anaphylactique de se produire chez un animal sensibilisé, il suffisait, très peu de temps avant l'injection de la substance déchaînante, de lui administrer une quantité minime ou des doses fractionnées de cette même substance. Bien plus, cette injection préalable suffit, en général, à mettre définitivement l'animal à l'abri de tout choc ultérieur. En outre de son effet préventif immédiat, elle a donc pu lever l'état d'anaphylaxie; elle a réalisé à la fois la *skeptophylaxie* et la *désensibilisation*.

Dans cette expérience fondamentale, il ne s'agit pas encore de protéinothérapie, car la double action produite par l'injection préalable est, suivant Besredka, rigoureusement spécifique. Ce n'est pas en tant qu'albumine hétérogène banale qu'intervient la substance injectée; c'est en tant qu'antigène, ayant déjà sensibilisé l'organisme lors de son injection antérieure et ayant déterminé par conséquent la production d'un anticorps anaphylactique. C'est précisément à la saturation lente de cet anticorps que Besredka attribue l'action antianaphylactique de l'injection préservatrice. Lorsqu'on fait sans précaution, à un animal sensibilisé, une injection déchaînante d'antigène, la saturation de l'anticorps par cet antigène est instantanée et massive; elle aboutit au choc anaphylactique. Au contraire, lorsqu'on injecte l'antigène lentement ou à doses fractionnées, la saturation de l'anticorps est progressive : le choc est alors imperceptible et, du même coup, l'organisme se trouve désensibilisé.

C'est à une conception analogue du mécanisme de l'antianaphylaxie que, par une voie toute différente, aboutissait récemment M. Ambard[2]. Pour lui, également, l'effet antianaphylactique réalisé par l'injection des doses minimes d'antigènes résulte de la proportion des substances qui entrent en réaction. Ce ne serait là qu'un cas particulier et obligé des lois numériques qui régissent la persistance dans l'économie des substances étrangères et leur élimination par le filtre rénal.

Au cours des expériences précédentes, c'est par la voie parentérale que l'injection vaccinante était pratiquée. Or, même par les *voies digestives*, la skeptophylaxie peut s'effectuer avec succès. Besredka[3] avec le blanc d'œuf et le lait, Ch. Richet[4] avec la crépitine, Grineff[5] avec l'ovalbumine chauffée, ont pu préserver par ingestion des animaux sensibilisés à ces substances.

Les deux phénomènes que réalise chez les animaux sensibilisés l'injection vaccinante, préservation contre le choc ou skeptophylaxie, d'une part, désensibilisation, d'autre part, ne peuvent-ils s'obtenir qu'avec l'antigène spécifique, ou bien, au contraire, des substances autres que cet antigène ne permettent-elles pas de les reproduire?

Il semble bien que, dans certains au moins des états anaphylactiques, l'antianaphylaxie soit rigoureusement spécifique. Dans les deux cas d'anaphylaxie à l'antipyrine rapportés récemment par l'un de nous avec M. Pasteur Vallery-Radot[6], seule, la substance qui avait sensibilisé les malades s'est montrée capable de les désensibiliser, alors qu'un corps pourtant très voisin, le pyramidon, restait inefficace.

Toutefois, à côté de ces cas où l'antianaphylaxie se montre ainsi spécifique, il en est d'autres, où les mêmes effets peuvent être demandés à des substances protéiques banales.

Examinons tout d'abord le problème de la *skeptophylaxie protéinique,*

En premier lieu, l'action vaccinante que confère l' « injection préalable », on l'observe à propos de chocs absolument indépendants de tout état d'anaphylaxie, et dans des conditions où il est impossible, pour l'expliquer, d'invoquer cette saturation lente d'anticorps par des antigènes, où l'on a cherché, nous l'avons vu, la preuve d'une action spécifique. Dans les chocs protéiques, tels que les détermine, *chez les animaux neufs*, l'injection première d'albumines hétérogènes, on connaît depuis longtemps l'action préservatrice qu'exerce l'injection d'une dose préalable minime de ces albumines. Le fait est classique pour le choc peptonique, depuis les expériences anciennes de Schmidt Mulheim, Albertoni et Fano et celles de Gley et Lebas; il se retrouve dans le choc provoqué par les injections d'extraits de tissus, comme l'ont montré Roger, Gley, Lambert, Ancel et Bouin; on l'observe également, comme l'a fait voir J. Bordet, dans le choc produit par l'injection intraveineuse de suspension de gélose; il en est de même, ainsi que nous l'avons constaté avec Joltrain et Bénard[7], dans le choc que déterminent les injections intraveineuses de substances cristalloïdes telles que le chlorure de sodium ou le bicarbonate de soude. Dans ce phénomène si particulier de la préservation immédiate contre les chocs, la spécificité ne joue donc pas le rôle exclusif qui lui a été attribué.

En second lieu, des expériences très précises ont montré qu'il est possible, avec une substance protéique déterminée, de préserver un animal contre un choc produit par une tout autre albumine. Biedl et Kraus[8] ont constaté ainsi qu'une injection préalable de peptone préserve efficacement contre le choc mortel que produit l'anaphylatoxine sérique; Besredka, Strœbel et Jupille[9] ont vu de même la peptone mettre à l'abri du choc déterminé par l'anaphylatoxine sérique et l'anaphylatoxine typhique.

Bien plus, pour être efficace, cette injection préalable n'a pas besoin d'utiliser une substance protéique; la préservation contre le choc peut être obtenue chez les animaux à l'aide de certains corps chimiques, lipoïdiques ou même cristalloïdiques. Friedberger et Hartoch[10] ont ainsi montré que le chlorure de sodium exerçait une action protectrice contre le choc anaphylactique; cette action a été constatée plus tard par Ch. Richet, Brodin et Saint-Girons[11]; de même Biedl et Kraus, à l'aide du chlorure de baryum, Banzaf et Famulener[12], Achard et Flandin[13] avec la lécithine, Kopaczewski et Wahram[14] avec l'oléate de soude, les sels biliaires, Kopaczewski[15], avec le carbonate de soude, les bicarbonates alcalins, la glycérine, Lumière et Chevrotier[16] avec l'hyposulfite de soude, Lumière et Couturier[17] avec le sulfate de baryte, ont réalisé la protection des animaux contre des chocs anaphylactiques ou anaphylatoxiques.

C'est grâce à la série des acquisitions expérimentales qui précèdent, que la protéinothérapie est devenue applicable aux états de choc observés en clinique et qu'à côté de la skeptophylaxie spécifique, telle que l'a fait connaître Besredka et qu'elle est appliquée chaque jour à la sérothérapie, une skeptophylaxie protéinique s'est constituée. Fondée d'une part sur ce fait d'expérience, que l'on peut préserver parfois contre un choc à l'aide d'une autre substance que l'antigène déchaînant; utilisant, d'autre part, cette constatation, que la voie parentérale n'est pas seule efficace, et que la voie digestive peut être également employée, cette skeptophylaxie protéinique a demandé tout d'abord la protection de l'organisme à des substances albuminoïdes hétérogènes banales et, parmi celles-ci, à la moins spécifique de toutes, à celle qui est même dépourvue de pouvoir antigénique : la *peptone*.

C'est à MM. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot[18] qu'on est redevable de ce mode spécial de protéinothérapie. Ces auteurs ont eu l'idée d'appliquer à l'homme le procédé de la skeptophylaxie alimentaire, et ils ont montré tout le parti qu'on pouvait tirer de cette méthode dans le traitement de certains syndromes de *choc anaphylactique* d'origine digestive, d'une ténacité jusqu'alors décevante. En faisant ingérer à des malades atteints d'*urticaire*, à d'autres atteints de *migraines*, une petite quantité de peptone une heure avant les repas, ils ont pu éviter le retour d'accidents rebelles à tout autre traitement. Nous-mêmes, appliquant leur méthode à des sujets atteints d'*asthme* d'origine digestive, avons, en quelques jours, obtenu dans trois cas une sédation des plus nettes des attaques dyspnéiques. Une de nos malades était atteinte en même temps de rhume des foins; le traitement eut le même effet sur l'asthme nasal que sur l'asthme bronchique. Par contre, dans plusieurs autres cas d'asthme thoracique, les résultats de la skeptophylaxie digestive par la peptone ont été nuls.

La skeptophylaxie protéinique peut, de même, préserver contre des *chocs indépendants de l'anaphylaxie.* L'un de nous[19] en a rapporté un exemple à propos du traitement préventif de l'accès palustre. L'injection intraveineuse d'autosérum frais, pratiquée quelques heures avant le début présumé de l'attaque fébrile, a manifesté chez plusieurs malades une action empêchante des plus nettes. Nous avons

---

1. Besredka et Steinhardt. — « De l'anaphylaxie et de l'antianaphylaxie vis-à-vis du sérum de cheval ». *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1907, p. 117, et « Du mécanisme de l'antianaphylaxie ». *Ibid.*, 1907, p. 384.

2. Ambard. — « De la durée des phénomènes biologiques consécutifs à l'introduction des substances étrangères dans l'organisme ». *La Presse Médicale*, 9 Janvier 1919.

3. Besredka. — « De la vaccination antianaphylactique ». *Soc. de Biol.*, 21 Novembre 1908, t. LXV, p. 478, et *Annales de l'Institut Pasteur*, Février 1909, t. XXIII, p. 175.

4. Ch. Richet. *Soc. de Biol.*, 1911, t. LXX, p. 252.

5. Grineff. — « De l'antianaphylaxie par la voie buccale ». *Soc. de Biol.*, t. LXXII, p. 344, 24 Février 1912.

6. F. Widal et Pasteur Vallery-Radot. — « Anaphylaxie à l'antipyrine apparue après une longue phase de sensibilisation. Désensibilisation ». *La Presse Médicale*, 4 Février 1920, p. 93. « Resensibilisation et désensibilisation à volonté chez une malade sensibilisée à l'antipyrine ». *Gaz. des Hôp.*, 1er Mars 1921.

7. F. Widal, P. Abrami, Et. Brissaud et Joltrain. — « Les réactions d'ordre anaphylactique dans l'urticaire. La crise hémoclasique initiale ». *Soc. méd. des Hôp.*, 13 février 1914, p. 256.

8. Biedl et Kraus. — « Experimentelle Studien über Anaphylaxie ». *Zeitschr. f. Immun. und Exper. Therapie*, 1910, III, p. 408.

9. Besredka, Strœbel et Jupille. — « Anaphylatoxine, peptotoxine et peptone dans leurs rapports avec l'anaphylaxie ». *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1913, t. XXVII, p. 185.

10. Friedberger et Hartoch. — *Zeitschr. f. Immunität*, vol. III, 1909.

11. Ch. Richet, Brodin et Saint-Girons. — « Action immunisante du chlorure de sodium contre l'injection anaphylactique déchainante ». *Acad. des Sciences*, 7 Juillet 1919.

12. Banzaf et Famulener. — *Journal of Inf. diseases*, 1910, vol. VII, p. 597.

13. Achard et Flandin. — Variations de la toxicité des centres nerveux dans l'anaphylaxie. Action préservatrice de la lécithine ». *Bull. Soc. de Biol.*, 8 Juillet 1911, p. 91.

14. Kopaczewski et Wahram. — « La suppression du choc anaphylactique ». *C. R. Acad. des Sciences*, 1919, p. 250.

15. Kopaczewski. — « L'antianaphylaxie ». *Annales de Médecine*, 1920, t. VIII, n° 4, p. 291.

16. Lumière et Chevrotier. — « Sur un procédé simple et inoffensif permettant d'éviter le choc anaphylactique ». *C. R. Acad. des Sciences*, 18 Octobre 1920, p. 741.

17. Lumière et Couturier. — « Sur le choc provoqué par l'introduction de substances inertes dans la circulation ». *Ibid.*, 1920, p. 1172. « Sur la nature du choc anaphylactique ». *C. R. Acad. des Sciences*, 31 Janvier 1921, p. 294.

18. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot. — « Etude physiopathologique et thérapeutique d'un cas d'urticaire géante. Anaphylaxie et antianaphylaxie alimentaires ». *La Presse Médicale*, 23 Novembre 1916.

19. P. Abrami et G. Sénevet. — « Pathogénie de l'accès palustre. La crise hémoclasique initiale ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 9 Juin 1919.

de même[1] montré récemment que chez certains sujets atteints d'*insuffisance protéopexique du foie*, et chez lesquels le passage, dans la circulation générale, des produits protéiques incomplètement désintégrés provenant d'un repas azoté, provoquait non seulement la crise d'hémoclasie digestive habituelle, mais des symptômes cliniques tels que somnolence invincible, troubles de l'idéation, phénomènes vaso-moteurs, on parvenait très aisément à faire disparaître tous ces troubles, par l'ingestion d'une petite quantité de peptone, une heure avant les repas.

Enfin tout récemment, la skeptophylaxie en clinique est entrée dans une voie nouvelle : celle de la préservation contre les chocs réalisée non plus avec des substances protéiques, mais avec des cristalloïdes. Nous avons rapporté plus haut les faits expérimentaux qui ont servi de base à ces tentatives thérapeutiques. C'est à MM. Sicard et Paraf[2] que revient le mérite d'avoir appliqué systématiquement à l'homme cette skepto hylaxie, à l'aide du carbonate de soude. Ils ont montré qu'il était possible de prévenir, par l'injection intraveineuse immédiatement préalable de cette substance, non seulement les accidents novarsenicaux dont nous avons montré jadis avec MM. Bénard et Joltrain la nature colloïdoclasique, mais aussi ceux du choc séro-anaphylactique.

Le carbonate de soude n'est certainement pas la seule substance cristalloïde capable d'exercer cette action anticolloïdoclasique; celle-ci, dans certains cas tout au moins, peut être obtenue à l'aide du chlorure de sodium. Le fait, nous l'avons vu, a été établi chez l'animal. M. Brodin[3] a montré qu'on pouvait empêcher les accidents de choc immédiat provoqués en clinique par l'injection intraveineuse des sérums thérapeutiques, en diluant ces sérums de neuf fois leur volume d'eau chlorurée à 8 pour 1.000; il a fait voir que cette ction préservatrice relève bien non de la dilution, mais du chlorure de sodium, car on obtient les mêmes résultats, en injectant la solution saline quelques minutes avant le sérum pur. Cette action anticolloïdoclasique du chlorure de sodium, nous venons de la constater chez deux sujets étudiés avec MM. Joltrain et R. Bénard, et qui présentaient, après chaque injection de novarsénobenzol, des crises nitritoïdes intenses. Chez un de ces malades, la simple injection intraveineuse préalable de 30 cmc d'une solution isotonique de chlorure de sodium suffit, au même titre que l'injection de carbonate de soude, à empêcher l'éclosion des accidents nitritoïdes; chez l'autre, l'injection préalable de chlorure de sodium, ou même la dilution du novarsénobenzol dans 30 cmc de cette solution, a produit une atténuation très marquée des accidents, qui ne se sont traduits que par un malaise de courte durée.

Les résultats ainsi obtenus nous ont fait penser que le chlorure de sodium pourrait être utilisé pour empêcher l'éclosion de phénomènes de choc spontanés, tels que crises d'asthme ou d'urticaire.

C'est ainsi que chez deux malades atteintes d'asthme, dont les crises depuis plusieurs semaines revenaient inmanquablement chaque soir, nous avons pu récemment, par la simple injection intraveineuse de 30 cmc de la solution isotonique de NaCl, empêcher le retour des accès. Cette injection de NaCl, qui, à cette dose, ne provoque le plus souvent, chez les individus normaux, qu'une crise hémoclasique sans grande réaction clinique, a déterminé au contraire, chez ces deux malades, un choc d'une extrême intensité. Il est important de remarquer, à cet égard, qu'il s'agissait là d'asthmatiques, c'est-à-dire de sujets à équilibre plasmatique instable, et chez lesquels toute injection parentérale de substances hétérogènes provoque très facilement les accidents de colloïdoclasie. Ainsi, chez une femme atteinte de maladie de Quincke, l'injection intraveineuse de 1 gr. de carbonate de soude pur n'a pas arrêté l'évolution de l'urticaire, mais elle a produit un choc d'une grande violence. Dans son rapport sur les réinjections sériques, M. Louis Martin[4] avait déjà fait remarquer que les injections de sérum devaient être administrées avec prudence chez les sujets atteints d'asthme, d'urticaire et de rhume des foins.

Les résultats qui précèdent, indépendamment de leur portée pratique, sont bien faits pour montrer, ainsi que nous le disions précédemment, que les réactions que met en jeu la protéinothérapie n'ont rien de spécifique, et que ce qui importe, ce n'est pas la nature des agents utilisés, mais les modifications qu'ils impriment à l'équilibre colloïdal.

***

Ce n'est pas seulement la préservation contre un choc que peut réaliser la protéinothérapie; dans certains états anaphylactiques, elle est capable, elle aussi, de *désensibiliser* l'organisme.

Chez l'animal anaphylactisé, ce double résultat est obtenu, nous l'avons vu, par l'injection vaccinante. Dans l'expérience de Besredka, cette injection confère, à la fois, la skeptophylaxie et la désensibilisation. Il n'en est pas de même chez l'homme, du moins au cours de l'anaphylaxie d'apparence spontanée que nous observons en clinique; ici, skeptophylaxie et désensibilisation sont obtenues par des méthodes diverses. Nous avons fait voir, dans un précédent article[5], toutes les différences qui séparent, au point de vue de leur developpement et de leurs symptômes, l'anaphylaxie expérimentale, que réalisent par une voie artificielle les injections parentérales d'antigènes, et l'anaphylaxie spontanée, au cours de laquelle c'est par les muqueuses digestives ou respiratoires que se fait, à doses infinitésimales et après un temps souvent fort long, la sensibilisation. En matière de désensibilisation, on trouve entre les deux états des différences aussi grandes. Chez l'animal, le choc anaphylactique, quand il ne tue pas, est libérateur; le sujet qui survit se trouve désensibilisé. Nous n'avons pas observé jusqu'à présent pareil résultat chez l'homme. Les malades en proie à des accidents indiscutables d'anaphylaxie respiratoire ou digestive peuvent présenter les mêmes troubles, pendant de longues périodes, à intervalles très rapprochés, parfois tous les jours. L'éclosion de ces troubles, qui sont chez eux l'équivalent du choc anaphylactique, ne les libère donc pas de la menace de leur retour; dans leur intervalle, ils restent sensibilisés.

En présence de toutes ces différences qui, dans leur mode de développement, dans leurs symptômes, dans les effets du choc, séparent l'anaphylaxie spontanée de l homme de l'anaphylaxie expérimentale, il n'est pas surprenant de voir que les procédés de désensibilisation diffèrent également dans l'un et l'autre cas, et que la skeptophylaxie, qui, en une fois désensibilise souvent l'animal, ne produise pas ce résultat chez l'homme. Pour obtenir chez lui cette désensibilisation, il faut avoir recours à l'administration répétée, longtemps prolongée, de doses variables et parfois infinitésimales de la substance déchaînante. Ce n'est qu'à la longue qu'on assiste alors, dans les cas heureux, à la disparition de l'état d'anaphylaxie.

Cette désensibilisation par les doses répétées a tout d'abord été tentée à l'aide de l'antigène spécifique de l'anaphylaxie; c'est cette méthode qui a permis à Lesné, à Finzano, à Schoffield, de guérir des sujets atteints d'anaphylaxie alimentaire aux œufs ou au lait, en leur faisant ingérer pendant longtemps de minimes quantités de ces substances; c'est elle que l'un de nous a employée également, avec Pasteur Vallery-Radot, dans le cas d'anaphylaxie à l antipyrine auquel nous avons déjà fait allusion. De même, c'est de cette désensibilisation spécifique que se réclament les résultats obtenus par M. Weil[6] (de Lyon), dans l'anaphylaxie digestive du nourrisson, à l'aide des injections fractionnées de lait; ceux réalisés par Chandler Walker[7], Scheppegrell[8], Frank et Straus, dans l'anaphylaxie respiratoire aux pollens et aux émanations animales.

Il est possible que cette désensibilisation spécifique soit seule capable, dans certains cas, de réaliser la guérison de l'anaphylaxie, en particulier lorsque celle-ci relève d'une substance chimique, comme l'antipyrine. Toutefois la protéinothérapie banale est, elle aussi, susceptible de produire la désensibilisation, même dans des états anaphylactiques dont l'étiologie est cependant des plus précises.

En appliquant à un malade atteint d'asthme d'origine ovine[9] la méthode de l'autosérothérapie antianaphylactique qui nous avait donné de si heureux résultats chez nos hémoglobinuriques, nous avons pu libérer ce sujet de son état d'anaphylaxie. Cette libération ne dura cependant qu'un temps limité, et, après deux semaines environ, l'hypersensibilité s'était reproduite. Des résultats analogues ont été obtenus depuis, également dans l'asthme, par Walker[10] à l'aide de l'autosérothérapie, par Kahn et Emsheimer, à l'aide de l'autohémothérapie.

Le procédé de l'*autosérothérapie* a été utilisé par MM. Achard et Flandin[11], dans le traitement du rhume des foins et de certaines urticaires récidivantes. Ces auteurs, au lieu d'utiliser la voie intraveineuse, ont eu recours à la voie sous-cutanée; ils ont fait usage d'autre part de petites doses d'autosérum, et tout récemment ils ont attribué à une désensibilisation les effets favorables qu'ils ont obtenus.

Pour réaliser cette désensibilisation des asthmatiques, d'autres auteurs se sont adressés à la *peptone*, administrée par voie sous-cutanée, intraveineuse, gastrique, ou même rectale. C'est ainsi qu'Auld, en pratiquant des injections sous-cutanées ou intraveineuses de très petites doses de cette substance, a, en quelques semaines, obtenu chez de nombreux sujets une guérison qui s'est maintenue pendant plusieurs mois. Joltrain[12], de son côté, en soumettant un malade atteint à la fois d'asthme et d'urticaire digestive à l'ingestion répétée de petites doses de peptone, suivant la méthode de Pagniez et Pasteur Vallery-Radot, a vu disparaître, pendant deux mois, les

1. F. Widal, P. Abrami et P. Iancovesco. — « L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique ». *La Presse Médicale*, n° 91, 11 Décembre 1920.

2. Sicard et Paraf. — « Anticolloïdoclasie novarsenicale par carbonate de soude intraveineux ». *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, 14 Janvier 1921, p. 11. « Anticolloïdoclasie sérique par le carbonate de soude intraveineux ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 28 Janvier 1921, p. 60.

3. Brodin. — « Les accidents des injections intraveineuses de sérums thérapeutiques. Possibilité de les atténuer par adjonction de chlorure de sodium ». *La Presse Médicale*, 10 Novembre 1920, p. 807.

4. L. Martin. — « Rapport de la Commission pour l'étude des réinjections sériques ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 19 Novembre 1915, p. 1076.

5. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. — « Etudes sur certains phénomènes de choc observés en clinique. Signification de l'hémoclasie ». *La Presse Médicale*, 3 Avril 1920.

6. E.-Weil. — « Traitement de l'intolérance du nourrisson pour le lait par l'injection sous-cutanée de lait ». *La Presse Médicale*, 18 Octobre 1919, p. 601.

7. Ch. Walker. — « The treatment of bronchial asthma with proteins ». *Arch. of Intern. medicine*, Octobre 1918, p. 466.

8. Scheppegrell. — « The cause treatment and prevention of Hay-Fever ». *Med. Rec.*, 15 Juillet 1916, p. 95.

9. F. Widal, Lermoyez, P. Abrami, Et. Brissaud et Joltrain. — Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l asthme. La crise hémoclasique initiale ». *La Presse Médicale*, 11 Juillet 1914.

10. Ch. Walker. — *Loc. cit.*

11. Achard et Flandin. — « Autosérothérapie par voie sous-cutanée dans deux cas de rhume des foins ». *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 26 juin 1914, p. 1191. « Traitement de l'urticaire à répétition, de la maladie de Quincke et du rhume des foins par l'autosérothérapie désensibilisatrice ». *Bull Soc. méd. des Hôp.*, 21 Mai 1920, p. 273.

12. Joltrain. — « Quelques cas d'urticaire traités par l'antianaphylaxie ». *Soc. méd. des Hôp.*, 6 Juin 1919, p. 556.

crises dyspnéiques. Enfin M. Cordier[1], dans un cas d'asthme d'origine également digestive, obtint un résultat analogue par l'emploi répété de lavements de peptone.

L'asthme n'est pas le seul état anaphylactique où pareille désensibilisation ait été réalisée par la protéinothérapie. MM. Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et Nast, en appliquant pendant plusieurs semaines la skeptophylaxie par la peptone à leurs malades en état d'anaphylaxie digestive, ont vu, chez certains d'entre eux, disparaître la sensibilisation. Tout récemment[2], ces auteurs revenaient à nouveau sur cette désensibilisation produite par l'ingestion de peptone, et précisaient le mode d'administration de cette substance qui, dans les états relevant de l'anaphylaxie alimentaire, leur ont fourni les meilleurs résultats. En utilisant la même méthode, M. Gautier[3] (de Genève) observait des effets analogues.

La méthode de la désensibilisation non spécifique a été appliquée d'autre part, avec des succès variables, dans d'autres états anaphylactiques.

Certains auteurs ont eu recours, à cet effet, à *l'autohémothérapie*. Rappelons que M. Ravaut[4], dès 1913, avait appliqué ce procédé au traitement de dermatoses diverses, et qu'il avait attribué les heureux effets obtenus dans certains cas à une excitation des réactions phagocytaires et humorales de l'organisme. Depuis cette époque, la méthode préconisée par Ravaut a été employée à plusieurs reprises, avec de fréquents succès, dans le traitement des urticaires, des purpuras et de diverses maladies diathésiques.

De même, tout récemment M. Ravaut[5] a obtenu la guérison d'une dermite érysipélateuse récidivante, par des injections intraveineuses d'hyposulfite de soude, et il attribue à une véritable désensibilisation le résultat obtenu.

C'est encore à l'antianaphylaxie non spécifique que M. Danysz[6] rapporte les résultats qu'il a obtenus dans un grand nombre d'états diathésiques chroniques, par l'injection sous-cutanée répétée de petites doses de *protéines microbiennes*. Après avoir assimilé à des accidents d'ordre anaphylactiques des troubles tels que des dermatoses, des entérites, des états rhumatismaux, cet auteur, supposant que la sensibilisation de l'organisme a son point de départ, en pareil cas, dans la résorption d'antigènes microbiens au niveau de la muqueuse intestinale, a eu l'idée de désensibiliser ces malades, en pratiquant une série d'injections sous-cutanées d'entéro-vaccin.

On voit, par tous les exemples qui précèdent, l'intérêt qui s'attache à l'étude de la protéinothérapie, dans les états colloïdoclasiques observés chez l'homme. Il n'est pas indifférent de savoir que, dans certains cas tout au moins, des albumines hétérogènes banales peuvent permettre, tout comme l'antigène spécifique, soit de préserver temporairement l'organisme d'un choc, soit même d'obtenir, à la longue, chez les sujets anaphylactisés, une désensibilisation plus ou moins durable.

***

A côté des méthodes que nous venons de décrire, et dans lesquelles les protéines hétérogènes sont employées soit à produire, comme dans l'hémophilie et l'hémoglobinurie paroxystique, une véritable consolidation de l'équilibre plasmatique, soit à mettre l'organisme, temporairement ou définitivement à l'abri d'un choc, comme dans les états colloïdoclasiques, se place une méthode de protéinothérapie complètement différente : celle du *traitement par le choc*, que nous avons proposée il y a huit ans.

Elle consiste à essayer d'enrayer l'évolution d'une maladie par un choc artificiellement provoqué. Nous avons, dans un précédent article, analysé les conditions d'apparition et les symptômes qui, chez l'homme, caractérisent les phénomènes de choc. Rappelons que pour les produire, il suffit d'injecter brusquement, à dose suffisante, certaines substances qui altèrent brutalement l'équilibre colloïdal de nos humeurs, et au premier rang desquelles se placent les albumines hétérogènes. Ce sont les effets de ce choc banal, volontairement provoqué, que nous avons proposé, dès 1913, d'exploiter dans un but thérapeutique.

Dans notre mémoire sur l'hémoglobinurie paroxystique[7], nous avons pris soin de montrer toute la différence qui oppose ce procédé de traitement à ceux que nous avons précédemment décrits. « A côté de la méthode que nous venons d'appliquer à l'hémoglobinurie paroxystique, écrivions-nous, et qui a pour but d'habituer l'organisme aux effets des albumines hétérogènes, de le préserver contre certains chocs, nous avons employé, dans d'autres maladies, la méthode précisément opposée, qui consiste à provoquer, au contraire, un choc, dont les effets secondaires pourraient être favorables ». L'année suivante, dans une note sur « *l'utilisation thérapeutique des chocs anaphylactiques*[8] », nous revenions à nouveau sur le principe de cette méthode et nous rappelions les premiers résultats qu'elle nous avait fournis.

A voir le bouleversement humoral considérable déclanché dans un organisme par le choc, à constater les variations instantanées et si profondes que ce bouleversement fait subir à la pression artérielle, à la leucocytose, à la circulation des hématoblastes, à la coagulation sanguine, à la teneur du plasma en albumines; à songer que le bouleversement ainsi constaté dans tous les éléments du sang n'est sans doute que le reflet d'une crise générale, portant sur tous les plasmas, même probablement sur ceux qui constituent la partie vivante de nos cellules, nous avons été amenés à penser qu'un choc, artificiellement provoqué dans un organisme malade, pouvait être exploité utilement dans un but thérapeutique. « Nous nous sommes demandé, écrivions-nous, si les modifications soudaines provoquées dans l'équilibre du plasma par les injections hétérogènes ne pouvaient exercer une influence favorable sur l'évolution de certaines maladies, en réalisant une sorte de crise anticipée ».

Pour produire le choc curateur, nous nous étions adressés au propre sérum du malade, injecté par voie intraveineuse. Nous avons dit, en effet, que le sérum sanguin, milieu colloïdal très différent du plasma sanguin, se comporte comme une véritable albumine hétérogène, quand on l'inocule en pleine circulation. Avec le sérum fraîchement transsudé à la température du laboratoire, on n'obtient pas de choc appréciable, mais si on laisse séjourner à l'étuve à 38° ou 39°, pendant seize à vingt-quatre heures, le sang destiné à fournir le sérum, l'hétérogénéité de celui-ci devient suffisante pour que son injection dans la veine détermine un choc protéique des plus typiques.

Après une période latente, d'une durée habituelle de quinze à trente-cinq minutes, au cours de laquelle apparaît le crise hémoclasique, survient un grand frisson, accompagné d'élévation thermique, d'hypotension artérielle, de tachycardie, parfois de vomissements; puis rapidement les phénomènes de choc s'amendent et la température revient à la normale. Afin d'atténuer l'intensité parfois redoutable de ce choc, nous faisions précéder l'injection d'autosérum pur par l'inoculation de doses croissantes de sérum dilué, suivant la méthode de Besredka.

C'est sur des sujets atteints de *fièvre typhoïde* que nous avons tout d'abord appliqué cette méthode. Nulle maladie ne semblait devoir s'y mieux prêter, en raison de sa longue durée habituelle, de la netteté et de l'intensité de ses symptômes, et surtout en raison de la certitude que donne l'hémoculture, pour apprécier l'action réelle du traitement.

Nous résumions ainsi les résultats observés : « Chez certains malades, entrés à l'hôpital au huitième jour, au dixième jour d'une fièvre typhoïde sévère, contrôlée par le séro-diagnostic et l'hémoculture, l'injection de sérum a produit, en vingt-quatre à trente six heures, la chute de la température et la disparition de tous les phénomènes morbides. Mais de pareils faits sont restés, entre nos mains, exceptionnels; chez la plupart des typhiques, le choc a déterminé seulement une régression momentanée du processus typhoïdique, avec *disparition immédiate et parfois définitive de la bactériémie*. Chez beaucoup d'autres, enfin, les chocs, même répétés, sont demeurés sans effets[9]. » Depuis nos premières recherches, nous avons traité par le même procédé de nouveaux cas de fièvre typhoïde avec des résultats analogues.

Chez les malades qui bénéficient du choc thérapeutique, la guérison s'obtient avec une rapidité que ne connaît aucune médication. Le choc manifeste alors une action littéralement abortive; en quelques heures, il arrête toute l'évolution de la fièvre typhoïde, fait disparaître les bacilles du sang, et donne à la maladie la terminaison soudaine d'une crise de pneumonie.

Toutefois, à côté des succès ainsi obtenus, la méthode présente des incertitudes qu'il est indispensable de connaître. D'une part les résultats thérapeutiques du choc sont impossibles à prévoir : tel malade guérit, alors que chez tel autre un choc pourtant identique reste sans effet ou ne produit qu'un succès incertain. D'autre part, le médecin n'est pas maître des réactions de choc qu'il provoque : celles-ci peuvent revêtir parfois une violence impressionnante.

Devant cette impossibilité de connaître à l'avance l'intensité du choc provoqué, nous avons, depuis lors, renoncé à utiliser la méthode dans une maladie comme la fièvre typhoïde, où l'état souvent précaire du myocarde pourrait créer un collapsus dangereux.

Depuis nos premières recherches, le traitement

1. V. Cordier. — « Anaphylaxie alimentaire et crise d'asthme ». *Arch. des Maladies de l'App. digestif et de la Nutrition*, Octobre 1919, p. 287.

2. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot. — « L'antianaphylaxie digestive ». *Annales de Médecine*, 4 Octobre, t. VIII, n° 4, 1920.

3. P. Gautier (de Genève). — « Traitement préventif de certaines formes de migraine par la peptone ». *Soc. méd. de la Suisse romande*, 30 Octobre 1919.

4. P. Ravaut. — « Essai sur l'autohémothérapie dans quelques dermatoses ». *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 5, Mai 1913, p. 292.

5. Ravaut. — « Dermite érysipélateuse de la joue récidivant régulièrement depuis plus de quatre ans ». *Bull. médical*, 22 Décembre 1920, n° 62, p. 1167.

6. Danysz. — « Origine, évolution et traitement des maladies chroniques non contagieuses ». Paris, J.-B. Baillière et fils, 1920.

7. F. Widal, P. Abrami et Et Brissaud. — « L'autoanaphylaxie. Son rôle dans l'hémoglobinurie paroxystique ». *Semaine médicale*, 24 Décembre 1913.

8. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. — « A propos de l'utilisation thérapeutique des chocs anaphylactiques ». *Soc. méd. des Hôp.*, 14 Juin 1914.

9. Nous avions fait des essais thérapeutiques de même ordre dans la tuberculose et le cancer. Dans le *lupus*, les injections sont restées le plus souvent sans effet; elles déterminent fréquemment une poussée congestive banale, suivie parfois d'une dessiccation des ulcérations; mais celle-ci n'est que temporaire, et le processus ulcéreux reprend bientôt son évolution. Dans les *cancers* organiques, nous n'avons de même observé aucun résultat. Dans les cancroïdes cutanés, que nous avions intentionnellement choisis pour pouvoir y noter les moindres modifications, les injections n'ont produit le plus souvent aucun effet. Dans un cancroïde de la lèvre, elles ont d'abord déterminé une régression de l'ulcération, mais celle-ci a bientôt repris ses dimensions primitives. Enfin, dans un cancroïde très localisé du pavillon de l'oreille, nous avions vu disparaître complètement et se cicatriser l'ulcération néoplasique (*Semaine Médicale*, 24 Décembre 1913, p. 618, note 1).

des maladies infectieuses par le choc protéique a pris une extension considérable. Il a été appliqué à un grand nombre d'infections, à l'aide des substances les plus diverses.

Certains auteurs, reprenant notre procédé initial d'autosérothérapie, ont eu recours à l'injection intraveineuse des *albumines du sang*. Les uns, comme Moutier et Grigaut[1], comme Lesné, Brodin et Saint-Girons[2], ont utilisé, contre la grippe et quelques autres états infectieux, le *plasma humain* ou *l'autoplasma citraté*; d'autres, comme Boidin, Bertheaux et Beyrand[3], obtenaient la guérison d'une septicémie indéterminée par la production d'un choc dramatique, à la suite de l'injection intraveineuse de *sang humain total*.

Une des substances les plus employées pour produire le choc est la *peptone*. Introduite sous la peau, elle ne produit aucun choc appréciable, mais seulement une crise hémoclasique légère; introduite dans la circulation générale, elle suffit au contraire à déclancher un choc des plus typiques. C'est à M. Nolf qu'on doit cette utilisation nouvelle de la peptone. Après avoir, en 1916[4], montré le rôle anti-infectieux des injections intraveineuses de peptone dans plusieurs cas de septicémies chirurgicales, cet auteur rapportait, l'année suivante[5], le résumé de ses recherches sur le traitement de la fièvre typhoïde par ce procédé. Ses conclusions furent identiques à celles que nous avions formulées en 1913 pour les injections d'autosérum; il établissait l'efficacité incontestable des inoculations intraveineuses hétérogènes sur la marche de la maladie, observait, comme nous, la disparition de la bactériémie et concluait à la banalité du mode d'action des substances utilisées.

La même année, Potel[6] rapportait un cas de guérison d'une septicopyohémie à streptocoques par les injections intraveineuses de peptone. Scully[7], Jobling[8], en collaboration avec Bull, Petersen, Eggstein, Duklin, appliquèrent ce même traitement aux arthrites infectieuses, rhumatismales et blennorragiques.

D'autres auteurs, pour produire le choc, se sont adressés à l'injection de *protéines microbiennes*. Dès 1914, MM. Pierre Delbet et Beauvy[9] ont en effet préconisé, dans le traitement des infections chirurgicales locales, l'injection sous-cutanée ou intramusculaire de très fortes doses d'un vaccin, composé de staphylocoques, de streptocoques et de bacilles pyocyaniques, qu'ils atténuent successivement par vieillissement et par chauffage à 62°. Les observations nombreuses rapportées de toute part et en particulier celles publiées récemment à la Société de Chirurgie[10], par MM. Robineau, Hartmann, Auvray, Lenormant, montrent les bienfaits réalisés par ces injections; elles sont susceptibles, dans certains cas, d'enrayer très rapidement le développement d'infections pyogéniques graves, et surtout celui des anthrax, des phlegmons et des ostéomylites. Un tel vaccin réalise probablement deux effets thérapeutiques, que M. Delbet a pris soin de distinguer dès sa première communication. A la réaction tardive et d'ordre vaccinal, due à la nature spéciale des germes qui entrent dans la composition du vaccin, se surajoute une réaction immédiate, « qui ne peut être attribuée à une vaccination véritable », et que M. Delbet, la rattachant aux phénomènes de choc que nous avions précédemment étudiés, attribue à une « crise de l'ordre des clasies ».

Pour produire régulièrement le choc protéique par voie sous-cutanée ou intramusculaire à l'aide de corps microbiens, il est nécessaire d'en injecter de grandes quantités; toutefois, avec de faibles doses, le choc peut encore s'observer. On le voit ainsi survenir, ainsi que nous l'avons montré, à la suite de l'injection sous-cutanée des petites quantités de bacilles d'Eberth qni servent à la vaccination antityphique. Cependant, son apparition reste, en pareil cas, exceptionnelle. Au contraire, injectés en pleine circulation, par la voie intraveineuse, les protéines bactériennes, même à très petites doses, déterminent constamment un choc des plus nets. Aussi comprend-on que la plupart des auteurs aient eu recours à l'injection intraveineuse.

En 1915, Ludke[11], injectant dans les veines de typhiques un vaccin éberthien stérilisé et additionné de peptone, constatait que l'injection est, dans certains cas, capable d'enrayer la marche de la maladie. En 1917, Miller[12], par le même procédé, obtenait dans 40 pour 100 des cas des résultats identiques; Culver[13], la même année, traitait les diverses complications de la blennorragie par l'injection intraveineuse de vaccins gonococciques et colibacillaires, additionnés de peptone. De son côté, Mauté[14] utilisait, dans la fièvre typhoïde, les injections intraveineuses d'un germe saprophytique banal, le *Bacillus roseus* de l'eau, et en obtenait également des résultats curatifs inconstants, mais indéniables. En 1919, Cowie et H. Calhoun[15] utilisaient l'injection intraveineuse de vaccin éberthien dans le traitement du rhumatisme articulaire et de diverses infections; Cowie et Beaven[16], ainsi que Wells[17], emploient le même vaccin dans la pneumonie grippale; Roberts et Cary[18] traitent cette pneumonie par l'injection intraveineuse d'un vaccin composé de pneumocoques, de streptocoques, de staphylocoques et de bacilles de Pfeiffer.

Dans la *vaccinothérapie* des infections, telle qu'elle a été pratiquée, par exemple, dans la fièvre typhoïde à l'aide des cultures tuées de bacilles d'Eberth, certains succès immédiats, attribués à l'action spécifique du vaccin, relèvent en réalité de la réaction banale de choc protéique que peut déterminer toute protéine microbienne. L'emploi d'un vaccin spécifique offre toutefois cet avantage indéniable, qu'à cette action primitive, dont l'effet thérapeutique est, nous l'avons vu, aléatoire, peut se surajouter une action vaccinale, secondaire, suscitée dans l'organisme par l'introduction de l'antigène responsable de la maladie.

De même il n'est pas douteux que cette double action se retrouve également dans le mécanisme de certaines guérisons immédiates obtenues par l'injection dans les veines de *sérums antitoxiques* spécifiques. Dans une observation comme celle rapportée récemment par MM. Dufour, Semelaigne et Ranvier[19], où des accidents de gangrène pulmonaire ont cédé brusquement à l'injection intraveineuse de sérum antigangreneux, on ne peut s'empêcher de penser que le choc dramatique provoqué par cette injection a joué un rôle important, en ajoutant son action immédiate aux effets plus lents de la sérothérapie spécifique.

C'est au choc protéique déterminé par l'injection intraveineuse de sérum antiméningococcique, que M. A. Dufourt[20] (de Lyon) vient de rapporter la guérison immédiate d'un cas de méningite cérébro-spinale. Cet auteur propose de donner le nom de colloïdoclasothérapie, qui exprime en effet très justement son mode d'action, au procédé de traitement que nous venons d'étudier. Il considère avec raison que c'est là « une médication d'exception, à laquelle on ne devra avoir recours qu'à bon escient ».

Tout récemment MM. Arloing, Dufourt et Langeron[21] (de Lyon) ont apporté la confirmation expérimentale de l'influence curative du choc anaphylactique, qu'avait révélée la clinique. Par d'ingénieuses recherches poursuivies chez le cobaye infecté par le bacille pyocyanique, ils ont établi qu'un choc séro-anaphylactique pouvait procurer la guérison de la maladie, détruire les germes dans le sang et permettre à l'animal d'acquérir l'immunité vis-à-vis du microbe infectant.

Au lieu de produire le choc protéique, comme dans les exemples précédents, à l'aide de peptone ou de corps microbiens, certains auteurs ont eu recours au *lait*. Injecté par voie sous-cutanée ou intramusculaire, à la dose de 20 à 40 cmc, le lait provoque assez fréquemment un choc protéique accompagné, comme nous avons pu le constater, d'une crise hémoclasique évidente, bien qu'atténuée. Les injections de lait, préconisées par Schmidt[22], en 1916, ont été utilisées dans la fièvre typhoïde par cet auteur et par Muller[23]; dans le typhus exanthématique par Saxl[24]; dans les complications générales de la blennorragie par Weiss[25] et par Muller; dans la grippe, par Thiroloix et par Joltrain. Tous ces auteurs ont rapporté un certain nombre de guérisons à la suite de ces injections.

Enfin il n'est pas douteux qu'il faille rattacher également au traitement par le choc les résultats parfois incontestables réalisés chez certains infectés par l'injection intraveineuse de métaux *colloïdaux*, tels que collargol, électrargol, lantol ou or colloïdal. La réaction consécutive à cette injection

1. Moutier et Grigaut. — « Essai de traitement de la grippe par la plasmothérapie ». *Acad. des Sciences*, 18 Novembre 1918.

2. Lesné, Brodin et Saint-Girons. — « Effets des injections intraveineuses de plasma humain au cours de la grippe ». *La Presse Médicale*, 7 Avril 1919, n° 20.

3. Boidin, Bertheaux et Beyrand. — « Petite transfusion de 40 cmc de sang citraté dans un cas de septicémie post-typhoïdique. Choc dramatique et accidents tardifs extrêmement graves. Guérison ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 24 Octobre 1919.

4. P. Nolf. — « De l'action antithermique et anti-infectieuse des injections intraveineuses de peptone ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1916, p. 649. — « De l'emploi des injections intraveineuses de peptone dans les septicémies d'origine traumatique et dans les infections graves ». *Travaux de l'ambulance de l'Océan*, 1917, t. I, p. 197. — « Bactériothérapie et protéosothérapie ». *La Presse Médicale*, 1917, p. 583.

5. P. Nolf. — « Des injections intraveineuses de peptone dans le traitement de la fièvre typhoïde et d'autres états infectieux ». *Arch. méd. belges*, 1917, t. I.

6. Potel. — « Un cas de guérison de septicopyohémie à streptocoques par les injections de peptone ». *La Presse Médicale*, 1917, p. 706.

7. Scully. — « The reaction after intraveinous injection of forcing protein ». *The Journ. of the med. Amer. Assoc.*, 7 Juillet 1917, t. XIX, p. 20.

8. Jobling. — « The influence of non specific substances on infections ». *The Arch. of intern. Med.*, 15 Juin 1917, p. 1042.

9. P. Delbet, Beauvy et Girode. — « Injections thérapeutiques de cultures vieillies ». *Bull. Acad. de Méd.*, 8 Décembre 1914, p. 342.

10. *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 4 Février, 25 Février et 3 Mars 1920.

11. Ludke. — « Die Behandlung des Abdominaltyphus mit intravenœsen Injektionen von Albumosen ». *Münch. med. Woch.*, 9 Mars 1915.

12. Miller. — « The non specific character of vaccinotherapy ». *Journ. of Amer. med. Associat.*, 8 Septembre 1917.

13. Culver. — « The treatment of gonorrheal infections ». *The Journ. of Amer. med. Assoc.*, Février 1917, p. 362.

14. Mauté. — « Traitement abortif de la fièvre typhoïde ». *La Presse Médicale*, 21 Juin 1917, p. 36.

15. Cowie et Calhoun. — « Thérapeutique non spécifique du rhumatisme et des infections ». *Arch. of intern. Med.*, 1919, t. XXIII, p. 69, 127.

16. Cowie et Beaven. — « Protéinothérapie non spécifique de la pneumonie grippale ». *Journ. of the Amer. méd. Assoc.*, Chicago, 19 Avril 1919, n° 16.

17. Wells. — « Injections intraveineuses de protéines étrangères dans la pneumonie grippale ». *Ibid.*, 21 Juin 1919, n° 25.

18. Roberts et Cary. — « Injections de protéines microbiennes dans la pneumonie grippale ». *Ibid.*, 29 Mars 1919, n° 13.

19. Dufour, Semelaigne et Ranvier. — Guérison d'une gangrène pulmonaire à la suite de la sérothérapie antigangreneuse par voie veineuse ». *Soc. méd. des Hôp.*, 6 Février 1920.

20. A. Dufourt. — « Colloïdoclasothérapie. Mode d'action et utilisation des chocs dans les infections ». *Journal de Médecine de Lyon*, 30 Janvier 1921, p. 715.

21. F. Arloing, A. Dufourt et L. Langeron. — « Influence curative du choc anaphylactique dans certaines infections expérimentales ». *Bull. Acad. de Méd.*, 22 Février 1921.

22. Schmidt. — « Proteinkörpertherapie und Parenterale Zufuhr von Milch ». *Deutsche med. Woch.*, 1916, p. 298.

23. Müller. — « Die myeloische Wirkung der Milchinjecktion ». *Wiener klin. Woch.*, 1918, nos 30 et 33.

24. Saxl. — *Wien. klin. Woch.*, 1916, p. 759.

25. Weiss. « Vaccinotherapie bei gonorroïschen Komplikationen ». *Deuts. med. Woch.*, 1917, p. 1017.

est un exemple de choc des plus typiques; elle s'accompagne, ainsi que nous avons pu nous en assurer, d'une crise hémoclasique intense, et, comme tous les phénomènes de choc, elle peut être atténuée ou même évitée par la skeptophylaxie. Ici encore l'action antiseptique du métal employé viendrait donc s'ajouter à celle du choc banal que détermine l'injection de la solution colloïdale.

Il est incontestable que le processus mis en œuvre dans tous les cas que nous venons de passer en revue est identique, et que ce processus est le choc colloïdoclasique. Quelles que soient les substances utilisées, métal colloïdal, vaccin bactérien, peptone, lait, sérum ou plasma humain, il s'agit là toujours de substances étrangères, introduites brusquement dans l'organisme par voie parentérale. La réaction provoquée est toujours la même : c'est le choc, avec sa traduction clinique habituelle chez l'homme, l'accès fébrile, et sa crise vasculo-sanguine prémonitoire. La nature des corps injectés importe peu : tous peuvent être employés, à la condition qu'ils déterminent le choc. Les protéines ne sont pas, ainsi que nous avons été les premiers à le montrer, les seules substances capables de le produire; des solutions salines peuvent engendrer le même effet. Audain et Masmonteil[1] ont obtenu, avec l'injection intraveineuse de solutions glycosées hypertoniques, les mêmes résultats que d'autres avaient demandés à la peptone ou aux protéines microbiennes.

C'est en cela que cette méthode thérapeutique diffère de toutes celles utilisées jusqu'alors dans les maladies infectieuses; c'est par là qu'elle s'oppose aux médications spécifiques, sérothérapiques ou antiseptiques. Ici, ce n'est plus la substance injectée qui est réellement curative, c'est le choc que son injection provoque.

Par quel mécanisme le choc colloïdoclasique ainsi provoqué peut-il arriver à triompher en quelques heures d'une maladie comme la fièvre typhoïde, et à faire disparaître, comme nous l'avons établi, les microbes de la circulation générale ? On ne peut, à l'heure actuelle, formuler à cet égard que des hypothèses. Pour la plupart des auteurs, le résultat est attribuable soit à une exagération soudaine du pouvoir phagocytaire des leucocytes, soit à la mise en liberté d'une grande quantité de ferments lytiques ou d'anticorps, dont la production serait accrue par l'injection de l'albumine hétérogène. On peut penser également que la disparition de la septicémie résulte des conditions physiques nouvelles dans lesquelles les bactéries se trouvent, vis-à-vis du milieu plasmatique où elles sont plongées, et dont l'équilibre est soudainement transformé par le choc. Les recherches expérimentales de J. Govaerts[2] sur le mécanisme des septicémies montrent que la présence ou l'absence des microbes dans le sang dépendent des réactions physiques de contact qui se produisent entre ces microbes et les colloïdes du plasma, d'une part, les éléments figurés du sang et spécialement les plaquettes, d'autre part. L'injection, à des animaux atteints de septicémie pneumococcique, du sérum spécifique, détermine immédiatement l'accolement des plaquettes et l'agglutination des germes circulants à ces éléments du sang; en même temps se produisent la leucopénie et la disparition des hématoblastes qui, de la circulation générale, se réfugient dans les réseaux capillaires des viscères, où les microbes qu'ils ont « adsorbés » sont soumis à une phagocytose intense. On ne peut s'empêcher, ainsi que le fait remarquer Govaerts, de rapprocher de ces faits la constatation de la leucopénie soudaine et de la disparition des plaquettes qui caractérise la crise hémoclasique caractéristique de tout choc, et de penser que c'est sans doute par l'intermédiaire de ce processus purement physique d'adhésion entre les microbes d'une part, les hématoblastes ou certains constituants colloïdaux du plasma d'autre part, que le choc provoqué exerce, au moins initialement, son action curative. Les faits si suggestifs rapportés par Govaerts donnent une base expérimentale à l'hypothèse que nous avions formulée en 1913, en voyant dans les résultats thérapeutiques du choc provoqué au cours des injections les effets « d'une rencontre heureuse entre colloïdes ».

Telle est cette méthode singulière qui demande au choc la guérison des maladies infectieuses, et peut faire surgir une crise salutaire de ce bouleversement soudain de tout l'équilibre colloïdal.

***

En résumé, on voit par tous les exemples que nous venons de passer en revue combien sont variés, ainsi que nous le disions au début de cet article, les procédés mis en œuvre par la protéinothérapie et combien sont différents les états pathologiques où ils trouvent souvent leur emploi

C'est à leur hétérogénéité que les substances protéiques utilisées doivent leurs vertus thérapeutiques; c'est avec des colloïdes qu'elles se trouvent en contact dans les milieux humoraux de l'organisme où elles pénètrent. Les réactions heureuses qu'exploite la protéinothérapie ne sont pas d'ordre chimique; elles reflètent les aspects variables d'un conflit entre colloïdes. Ces mêmes effets, d'autres corps que les substances protéiques sont parfois, comme nous l'avons vu, capables de les produire; des cristalloïdes, injectés brusquement dans la circulation générale, peuvent déterminer des modifications de l'équilibre colloïdal semblables à celles que provoquent les albumines hétérogènes; et il apparaît bien dès maintenant que, dans certains cas, le médecin pourra demander à l'injection de certaines substances cristalloïdes ce qui semblait, hier encore, du ressort exclusif de la protéinothérapie.

Les méthodes utilisées par la protéinothérapie répondent à deux indications complètement différentes. Tantôt, dans les maladies qui ont à l'origine de leurs symptômes un état de déséquilibre ou d'instabilité plasmatique, la protéinothérapie se propose de rétablir un équilibre normal; c'est une thérapeutique que l'on peut appeler de consolidation. Tantôt, au contraire, dans des maladies telles que des infections, on cherche à créer, dans les plasmas, un déséquilibre violent et soudain, dont les effets peuvent être salutaires : c'est le traitement par le choc. Les faits que nous avons rapportés font apparaître la différence des résultats que l'on est en droit d'attendre de l'application de ces deux méthodes.

La protéinothérapie de *consolidation*, celle qui se propose de rétablir dans les plasmas un équilibre colloïdal normal peut être appliquée en toute sécurité. Dans des maladies comme l'hémophilie ou l'hémoglobinurie paroxystique, la possibilité d'obtenir des améliorations très rapides, et dans certains cas même des guérisons définitives, par l'emploi d'un corps comme la peptone, doit faire donner la préférence à cette substance, à laquelle son ubiquité, son absence de pouvoir antigénique et son incapacité à produire les chocs par injection sous-cutanée confèrent une supériorité incontestable.

Dans les états qui relèvent de la colloïdoclasie, lorsqu'on se propose soit de prévenir un choc imminent, soit même, quand il s'agit d'un état anaphylactique, de désensibiliser l'organisme, la protéinothérapie est tout aussi inoffensive et souvent encore plus simple dans son application. La facile administration de la peptone en cachets par la voie buccale permet ainsi, dans bien des cas, de prévenir l'apparition de crises d'urticaire, de migraine, ou d'asthme, en annihilant, par skeptophylaxie croisée, l'action des agents souvent inconnus qui les déclenchent; on peut même obtenir la désensibilisation de l'organisme par l'absorption longtemps prolongée de peptone. De tels faits expliquent la faveur avec laquelle a été accueilli ce procédé de thérapeutique protéinique. Lorsqu'il échoue, on peut tenter la désensibilisation par l'injection sous-cutanée d'autres substances protéiques ou même, nous l'avons vu, de certaines substances cristalloïdes.

Quant à la *thérapeutique par le choc*, malgré les succès éclatants qu'elle est parfois capable d'obtenir dans le traitement des maladies infectieuses, malgré son pouvoir abortif avec lequel aucune autre thérapeutique ne peut rivaliser, elle ne saurait, à notre avis, prendre rang, dès maintenant, parmi les procédés de pratique courante; elle n'est pas applicable systématiquement à tous les cas d'une même maladie. La variabilité encore inexplicable de ses effets, l'impossibilité de prévoir la violence parfois extrême de ses réactions, doivent faire réserver son emploi à des cas exceptionnels, pour lesquels toutes les thérapeutiques sont restées impuissantes ou dont la gravité autorise toutes les tentatives.

Les résultats déjà inscrits à l'actif de la protéinothérapie montrent suffisamment qu'à côté des enseignements d'ordre spéculatif si suggestifs qui se dégagent de l'étude des réactions provoquées par l'organisme par la pénétration des colloïdes hétérogènes, la méthode marque, au point de vue pratique, une étape dans l'évolution du traitement des maladies.

1. Audain et Masmonteil. — « Traitement des septicémies par les injections massives intraveineuses de sérums sucrés isotoniques ». *La Presse Médicale*, 8 Novembre 1917, p. 641.

2. J. Govaerts. — « Quelques données expérimentales sur la signification des septicémies ». *La Presse Médicale*, 25 Novembre 1918, p. 597.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

QUE FAUT-IL PENSER DU VACCIN ANTIPNEUMOCOCCIQUE ?

Depuis le commencement de l'année, *le Journal of the American Medical Association*, le plus important et le plus répandu parmi les périodiques médicaux des Etats-Unis, publie une série d'articles consacrés spécialement à la sérothérapie, à la vaccinothérapie et à la protéinothérapie non spécifique. Ces articles spéciaux, destinés à servir de guide aux praticiens dans l'emploi des méthodes en question, sont rédigés sous les auspices du *Council on Pharmacy and Chemistry* de la puissante Association, assisté d'hommes particulièrement compétents en la matière et à la tête desquels on trouve le nom universellement connu de Simon Flexner.

Qu'est-ce que le *Council on Pharmacy and Chemistry*, ne manquera pas de demander le lecteur peu familiarisé avec les choses médicales des Etats-Unis ? MM. Roussy et Desmarest en ont dit quelques mots ici-même, dans leur intéressant rapport sur une mission scientifique aux Etats-Unis (*La Presse Médicale*, 11 Décembre 1920, suppl., p. 1662). L'institution mérite d'être connue de plus près. Ce Comité ou Conseil de pharmacie et de chimie a pour but de recueillir et de propager toutes informations utiles pour mettre le médecin en garde contre les abus et les fraudes en matière de spécialités pharmaceutiques et de produits non inscrits dans la Pharmacopée. A cet égard, le *Council* a établi des règles plus sévères que celles du contrôle officiel, exercé par l'organe du *Public Health Service*. Encore que le contrôle du *Council* soit simplement officieux, il dispose d'une sanction qui, dans la pratique, se montre très efficace : les médicaments qui répondent aux règles du *Council* sont décrits dans une publication spéciale, *New and Nonofficial Remedies*, et cette inscription est naturellement très recherchée, sans compter que pour les remèdes rejetés par le *Council*, celui-ci fait de la publicité *à rebours*, en indiquant, chaque fois, les motifs de sa décision.

Cette parenthèse, un peu longue, était nécessaire pour faire comprendre comment l'*American Medical Association* et son journal hebdomadaire devaient, par la force des choses, être amenés à consacrer une attention particulière à ces questions, si complexes, de « thérapeutique biologique ».

Le dernier numéro du *Journal of the American Medical Association* contient un article de M. R. L. Cecil (de New-York) [1], qui, joint à d'autres travaux, également américains pour la plupart, va nous permettre d'étudier la valeur préventive et curative du vaccin antipneumococcique.

***

En confiant la mise au point de cette question, très controversée encore, à M. Cecil, le Comité de l'Association a été particulièrement bien inspiré, puisque le nom de notre confrère américain se rattache à la fois à des essais importants de vaccination antipneumococcique réalisés dans l'armée des Etats-Unis et à une série de recherches intéressantes sur la pneumonie expérimentale chez le singe.

Dès 1918, MM Cecil et Austin [2] ont fait connaître les résultats remarquables que leur a donnés la vaccination préventive contre le pneumocoque au camp Upton, dans les environs de New-York : 12.519 hommes furent vaccinés avec un vaccin polyvalent (pneumocoques des types I, II et III) ; ils furent ensuite maintenus en observation pendant deux mois et demi, sans qu'aucun d'entre eux fût atteint de pneumonie d'un des trois types en question. Par contre, durant la même période, 26 cas de pneumonie du type I, II ou III furent enregistrés parmi les 20.000 hommes non vaccinés. Au total on a noté dix-sept pneumonies de tous types parmi les vaccinés, qui formaient 40 pour 100 de la population du camp, tandis que les non-vaccinés (60 pour 100 du camp) ont fourni cent soixante-treize pneumonies.

Encouragés par cette expérience du camp Upton, MM. Cecil et Vaughan [3] ont entrepris la vaccination antipneumococcique sur les troupes du camp Wheeler. Cette fois, parmi les 13.460 hommes vaccinés (80 pour 100 du camp), on a enregistré trente-deux pneumonies, alors que le cinquième non vacciné de la population du camp a donné quarante-deux pneumonies. Les résultats ont donc été moins nets qu'au camp Upton. La différence tient vraisemblablement à plusieurs facteurs, notamment à l'éclosion de l'épidémie de grippe, survenue avant que la vaccination antipneumococcique eût été complète. Elle tient, sans doute, aussi à ce fait qu'au lieu de se servir, comme au camp Upton, d'un vaccin constitué par une suspension de microbes dans l'eau physiologique, on a employé un lipovaccin. Or, MM. Lewis et Dodge [4] ont pu constater, depuis, qu'en ce qui concerne la fièvre typhoïde, le lipovaccin possède un pouvoir antigène moins considérable que le vaccin à excipient d'eau salée.

En France, M. Borrel [5] a obtenu d'excellents résultats à Fréjus, sur des Malgaches récemment arrivés, par grands froids : sur 300 hommes vaccinés, il y eut une pneumonie et point de décès, tandis que 300 hommes non vaccinés ont fourni dix-sept pneumonies et quatre morts.

Entreprise à Fréjus un an après, avec les mêmes souches de microbes conservés à la glacière, une nouvelle expérience de vaccination donna un résultat encore appréciable, mais qui était loin d'être satisfaisant (chez les vaccinés : morbidité de 65 pour 1.000 et mortalité de 19 pour 1.000; chez les non-vaccinés : morbidité de 95 pour 1.000 et mortalité de 28 pour 1.000). Il se peut que cette différence tienne à l'ancienneté trop grande des souches, qui ont perdu une partie de leur pouvoir antigène par la longue conservation à la glacière.

A ces divers essais de vaccination antipneumococcique chez l'homme, il convient d'ajouter les résultats, non encore publiés, des recherches entreprises par MM. Cecil et Steffen : le vaccin pneumococcique, administré à des singes soit en injections sous-cutanées (doses assez élevées), soit en injections intraveineuses (à petites doses), confère à ces animaux une immunité complète à l'égard de la pneumonie expérimentale.

En se basant sur l'ensemble de ses constatations personnelles, M. Cecil estime que la vaccination *préventive* contre la pneumonie pourrait avantageusement être pratiquée chez les personnes qui, par leur profession, sont exposées au froid et aux intempéries, ainsi que chez les individus sujets à des pneumonies « à répétition ». Mais la grande indication de la vaccination antipneumococcique est constituée par des agglomérations vivant dans des conditions anormales, comme ce fut le cas, pendant la guerre, des campements importants.

***

Les injections intraveineuses de vaccin antipneumococcique étant susceptibles de provoquer des réactions violentes (frisson, fièvre élevée, etc.), notre confrère américain recommande de s'en abstenir et de recourir à la voie sous-cutanée. Les phénomènes réactionnels provoqués par les injections hypodermiques varient d'un sujet à l'autre. D'une manière générale, plus la dose injectée est petite, plus la réaction est modérée. Aussi est-il bon de diviser la dose totale en autant d'inoculations que le permettent les circonstances. Il convient, toutefois, de ne pas perdre de vue que, jusqu'à un certain point, le degré de l'immunité conférée est en raison directe de l'importance de la dose totale. Les essais pratiqués dans l'armée des Etats-Unis comportaient trois injections, faites à huit jours d'intervalle : la première était de 3 milliards de pneumocoques, la seconde de 6 milliards et la troisième de 9 milliards (ces doses s'appliquent au vaccin ayant pour excipient l'eau salée; le lipovaccin était administré en une dose unique de 30 à 40 milliards).

La réaction locale se traduit par une zone de rougeur et d'induration d'environ 2 ou 3 cm. de diamètre, apparaissant au niveau de la piqûre dans les vingt-quatre heures qui suivent l'inoculation. Quant à la réaction générale, elle est habituellement insignifiante et, dans nombre de cas, elle fait même complètement défaut. Parfois seulement, la vaccination est suivie de céphalalgie ou de rachialgie, d'un malaise général avec élévation thermique; mais ces phénomènes sont de courte durée.

L'emploi du vaccin antipneumococcique est contre-indiqué dans les états infectieux aigus, ainsi que dans la tuberculose pulmonaire et dans les néphrites. Il devra être manié avec prudence chez les cardiopathes et chez les femmes enceintes, après le cinquième mois de leur grossesse.

***

La valeur *curative* du vaccin antipneumococcique est loin de s'appuyer sur des faits aussi probants que la vaccination préventive.

M. Rosenow [6] a préconisé l'injection de pneumocoques partiellement autolysés, cette autolyse ayant pour effet de séparer la partie toxique soluble du pneumocoque de la partie non toxique et antigénique. Les pneumocoques ainsi autolysés sont pratiquement inoffensifs et capables de déterminer la formation d'anticorps. Dans 146 cas traités par MM. Rosenow et Hektoen [7], la mortalité a été de 23 pour 100, alors que les cas témoins ont donné une mortalité de 38 pour 100. Des résultats plus encourageants ont été obtenus dans une autre série de 200 cas [8].

Mais, comme le fait judicieusement remarquer M. Cecil, dans une maladie à évolution clinique aussi variable et aussi incertaine que la pneumonie, il est difficile d'affirmer que l'issue favorable ou défavorable d'un cas donné est due à l'emploi ou au non-emploi de la vaccinothérapie ou de tout autre remède. Il convient donc de se montrer très réservé tant que la valeur thérapeutique du vaccin antipneumococcique n'a pas été confirmée par une expérimentation clinique entreprise sur une très large échelle et dûment contrôlée.

L. Cheinisse.

1. R. L. Cecil. — « Pneumococcus vaccine ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 15 Janvier 1921.
2. R. L. Cecil et J. H. Austin. — « Results of prophylactic inoculation against pneumococcus in twelve thousand five hundred and nineteen men ». *Journ. of Experiment. Med.*, Juillet 1918.
3. R. L. Cecil et H. F. Vaughan. — « Results of prophylactic vaccination against pneumonia at Camp Wheeler ». *Journ. of Experiment. Med.*, Mai 1919.
4. P. A. Lewis et F. W. Dodge. — « The sterilization of lipovaccines ». *Journ. of Experiment. Med.*, Février 1920.
5. A. Borrel. — « Pneumonie et tuberculose chez les troupes noires ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Mars 1920.
6. E. C. Rosenow. — « The autolysis of pneumococci and the effect of the injection of autolysed pneumococci ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 11 Juin 1910.
7. E. C. Rosenow et L. Hektoen. — « Treatment of pneumonia with partially autolyzed pneumococci ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 20 Décembre 1913.
8. E. C. Rosenow. — « Partially autolyzed pneumococci in the treatment of lobar pneumonia ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 16 Mars 1918.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Mars 1921.

Discussion de la Loi de 1902 sur la Santé publique (*suite*). — *M. Paul Strauss*, après avoir rappelé que la loi du 15 Février 1902 a eu, dans son enfantement laborieux, des parrains médicaux tels que Brouardel et Cornil, expose par des chiffres et des faits que cette loi a été loin d'être stérile.

C'est ainsi que la variole, après avoir occasionné, en 1903, 166 décès pour un million d habitants, n'en fait plus que 11 en 1913. Pour la même période décennale, les statistiques font ressortir un abaissement des décès par diphtérie : 63 au lieu de 111 ; par fièvre typhoïde : 90 au lieu de 196. Chacune des maladies évitables, la tuberculose au premier rang, doit être examinée, comme n'a cessé de le faire l'Académie de Médecine, dans ses causes et dans ses remèdes, en vue de perfectionner sans cesse leur prophylaxie administrative, médicale et sociale.

La mortalité générale, qui était en France de 19.300 pour un million d'habitants en 1903, est tombée à 17.700 en 1913.

La loi du 15 Février 1902, insuffisante et imparfaite en quelques-unes de ses parties, notamment en ce qui concerne l'inspection sanitaire, a été suivie d'autres dispositions législatives qui la complètent et lui donneront, une fois appliquées, un surcroît d'efficacité ; lois sur l'assainissement des voies privées, sur l'expropriation pour cause d'insalubrité publique et par zone, sur les places d'extension et d'aménagement des villes Il y faut joindre les lois, décrets et règlements sur les habitations à bon marché et la petite propriété, les jardins ouvriers, les bains-douches, les sociétés de secours mutuels, sur les dispensaires d hygiène sociale et les sanatoria, sur l'hygiène et la sécurité des travailleurs, la réglementation du travail, contre l'alcoolisme, contre l'intoxication saturnine, sur l'épuration des eaux résiduaires, les établissements classés, etc.

L'application de la loi sur la santé publique, même avec ses défectuosités, n'a pas été étrangère au mouvement d'opinion grâce auquel la plupart de ces améliorations ont été obtenues et se sont succédé.

Toute l'assistance, depuis la protection du premier âge, l'assistance aux femmes en couche, les secours et les primes d'allaitement avec le traitement médical à domicile et à l'hôpital, les dispensaires spéciaux, jusqu'aux œuvres et institutions les plus diverses d'aide à la maternité et à l'enfance, toute l'hygiène sociale depuis la puériculture, les consultations de nourrissons, les cantines scolaires, les colonies de vacances jusqu'à l'éducation physique et ménagère, depuis le contrôle du lait jusqu'à la recherche de la paternité et la prévention de l'avortement, avec la surveillance sanitaire des écoles et des écoliers, des ateliers et des travailleurs, des casernes et des soldats, font partie de l'outillage destiné à combattre la mortalité évitable.

Au lieu de démolir une loi imparfaite, il est plus facile et plus pratique de l'améliorer, en tirant un meilleur parti des ressources qu'elle offre, en la complétant et en la prolongeant, avec le concours des maires et des préfets, sous le contrôle renforcé de l'Etat et de ses techniciens. Cette application intensive pourra se poursuivre avec la coopération confiante et cordiale du corps médical et de toutes les catégories professionnelles, dans le cadre communal et départemental, en coordination avec les services d'assistance, d'enseignement, de santé militaire, du travail, de l'agriculture, avec les institutions et œuvres de bienfaisance privée, de mutualité, de prévoyance sociale. C'est la bonne méthode à suivre, pour l'action immédiate et les réalisations prochaines.

Election de 5 associés étrangers. — Sont élus : *MM. Bordet* (de Bruxelles), *Ehlers* (de Copenhague), *Henrijean* (de Liége), *Hlava* (de Prague), *Jonnesco* (de Bucarest).

Suites éloignées de la laryngectomie. — *M. Moure* (de Bordeaux). Il est à peu près acquis aujourd'hui que l'extirpation du larynx n'est plus une opération très grave, puisque, sur 31 opérés, l'auteur a eu 30 succès opératoires.

Par contre, les récidives sont encore très fréquentes pour le motif que la laryngectomie est souvent pratiquée trop tard, bien qu'avant la période ganglionnaire. Sur 31 cas, M. Moure a vu survenir 13 récidives sur place. 4 malades sont morts 2 ou 3 ans après d'affection intercurrente, broncho-pneumonie en général. 11 sont guéris, les uns depuis plusieurs années, les autres depuis moins longtemps. 2 n'ont pas été revus depuis plus d'un an ; le dernier a succombé du fait de l'opération.

Si les malades y consentent, un appareil prothétique fort simple, très ingénieux et peu onéreux leur permet de parler à haute et intelligible voix. L'auteur ajoute qu'il pratique actuellement la laryngectomie en un temps, par un procédé nouveau dont il apportera ultérieurement la technique.

— *M. Sieur* pense aussi qu'il est utile d'opérer de très bonne heure. Un officier, opéré en 1908, est actuellement guéri. Chez un autre malade la récidive se produisit au bout de 6 mois. Dans tous les cas il faut faire un diagnostic précoce, et ne pas reculer l'intervention. Les résultats donnés par le radium sont inconstants et de peu de durée. Quant à la méthode d'intervention en un temps elle a des partisans ; mais M. Sieur, surtout chez les personnes âgées, fait l'intervention en deux temps, commençant à habituer les malades au port d'une canule.

— *M. Moure*, après avoir été partisan de l'opération en 2 temps, a employé l'opération en un temps sans avoir eu de déboires, mais en modifiant sa technique opératoire.

Rapport sur la terminologie médicale de la nomenclature zoologique. — *M. Brumpt* conclut qu'il n'y a pas lieu de modifier la terminologie médicale établie, sauf en cas de découverte et de description d'une maladie nouvelle ; il faut créer le moins possible de néologismes et, dans tous les cas, s'inspirer des qualités de clarté de la langue française.

Toxi-infection mortelle à bacille de Morgan ; lésions de l intestin grêle : reproduction expérimentale. — *MM. Besson et de Lavergne.* Les auteurs ont observé un malade présentant un syndrome cholériforme, d'évolution rapidement mortelle. Les lésions ne portaient que sur l'intestin grêle, dont la muqueuse était congestionnée avec suffusions hémorragiques. Les plaques de Peyer étaient hypertrophiées et d'aspect hémorragique

Des selles et de la bile fut isolé le bacille de Morgan (bacille I de Morgan). Par voie intraveineuse, ce germe reproduit la maladie chez le lapin, avec lésions de l'intestin grêle identiques à celles de l'homme. Ce microbe possède une endotoxine très active qui lèse électivement l'intestin grêle de la même manière que les cultures vivantes.

L'intérêt de cette étude consiste à montrer que le bacille de Morgan, tant par ses propriétés biochimiques que par la modalité de son action pathogène, se distingue nettement du groupe des bacilles dysentériques.

Les régimes de grande restriction chez les diabétiques. — *M. Rathery.* Ces régimes se caractérisent d'une part par celle du jeûne absolu. Ils ne sauraient être considérés que comme des méthodes thérapeutiques d'exception.

La cure de jeûne relatif est prescrite depuis longtemps. Bouchardat recommandait à certains de ses malades, tous les 15 jours, la cure de restriction globale avec abstention de viande. Elle donne sous cette forme de bons résultats chez les diabétiques obèses, gros mangeurs atteints de diabète simple.

La cure de jeûne absolu, préconisée par Guelpa qui l'associe à la purgation, est inutile le plus souvent dans le diabète simple. Dans le diabète consomptif elle peut, dans certains cas, amener des améliorations temporaires, mais on ne saurait parler de guérison. Elle constitue un palliatif souvent utile ; mais c'est une méthode délicate à manier, et qui est loin d'être sans danger. On a pu voir survenir à la suite, soit la mort sans signe de coma vrai (Joslin), soit le coma diabétique comme M. Rathery en rapporte un exemple.

Remarques physiologiques sur les médicaments hémostatiques. — *M. P. Emile-Weil* montre qu'on peut utiliser, pour l'étude des hémostatiques, les états hémorragipares chroniques, où existent des lésions durables et fixes du sang (retard de la coagulation des états hémophiliques ; retard du temps de saignement, irrétraction, redissolution du caillot des états purpuriques). Ces lésions sont de véritables tests physiologiques de l'action des médicaments coagulants, qui doivent donner, en même temps que leur correction, la cessation des hémorragies ou la prévention des accidents hémorragipares. On se sert ainsi, comme dans des expériences provoquées, des états anormaux du sang créés de toutes pièces par des processus pathologiques.

Cancer du côlon ; résection de tout le gros intestin et de 30 cm. d'iléon ; abouchement de l'iléon à l'anus ; guérison. — *M. Victor Pauchet* rapporte l'observation d'une femme de 57 ans qui subit quatre opérations dont les deux premières par G. Bernard et les deux autres par Bernard et Pauchet :

1° Résection segmentaire d'un squirre-ficelle de la sigmoïde. Impossibilité d'abouchement colo-rectal. Fixation du bout colique à la paroi, anus contre nature. Sphacèle secondaire du segment recto-colique ;

2° Anus transverse dans un but de dérivation pour favoriser la cicatrisation pelvienne et sa désinfection ;

3° Tentative inutile d'abaissement du côlon à l'anus. Abouchement de l'iléon mobilisé par une section du mésentère amené dans l'anus par une pince extérieure. Suites normales.

4° Excision des deux anus et colectomie totale. Suites simples.

L'état général de la malade remonte très rapidement ; elle engraisse de 8 kilogr. Le nombre des selles est d'abord de 40 par jour, avec érythème fessier, puis les selles arrivent au nombre de 6 par 24 heures. La malade mène une vie normale. Malheureusement, elle fait une métastase du foie.

L'*examen coprologique* montre des digestions normales.

La *rectoscopie* montre une muqueuse qui ressemble à celle du rectum.

Réflexions. — Cette résection large de l'intestin, côlon total, rectum supérieur et terminaison de l'iléon, a été un procédé non pas choisi, mais de nécessité ; l'auteur se garde donc d'ériger ce procédé en principe pour les cas semblables. Le but de l'opérateur était simplement d'abaisser le col en descendant à l'anus ; c'est par impossibilité matérielle qu'il s'est attaqué à l'iléon, mais le procédé est à retenir dans les cas semblables.

HEUYER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

2 Mars 1921.

Résultats de la vaccinothérapie chez les enfants. — *M. Ombrédanne* apporte et commente une statistique personnelle de 66 cas, d'où il semble découler que les résultats obtenus chez les enfants diffèrent un peu de ceux de l'adulte. D'une façon générale, on observe assez fréquemment chez l'enfant une absence complète ou une atténuation considérable des réactions locales, souvent si marquées chez les adultes. Par contre, M. Ombrédanne a observé un cas d'urticaire et 5 cas d'une éruption un peu spéciale d'apparence scarlatiniforme, disparaissant en quelques jours et n'entraînant aucune complication dans l'état général du malade.

Au point de vue des résultats généraux, M. Ombrédanne a constaté très nettement qu'ils étaient entièrement subordonnés à la nature de l'infection. Ils sont excellents dans les diverses pyodermites (érysipèle, furoncle), les plaies infectées des téguments, les adénites et adénophlegmons que M. Ombrédanne n'ouvre plus depuis au moins 6 mois. Il signale même la régression rapide d'un gros phlegmon ligneux du creux poplité, préalablement incisé sans résultat. Dans les infections cutanées et sous-cutanées, les résultats sont donc dans l'ensemble excellents. Il faut toutefois faire abstraction de l'impetigo, qui ne se modifie pas sous l'influence du vaccin.

Les résultats restent encore très bons dans les périostites d'origine dentaire et dans les mammites des nouveau-nés. Dans un de ces derniers cas, l'abcès, prêt à s'ouvrir, a régressé en quelques jours par l'emploi du vaccin.

Dans les mastoïdites, les résultats sont déjà moins bons, et M. Ombrédanne n'en a qu'un cas bien probant dans sa statistique. Toutefois il fait remarquer que les malades arrivent presque toujours si tard à l'hôpital que le chirurgien a la main forcée. Mais la vaccinothérapie post-opératoire peut agir favorablement sur l'évolution ultérieure et n'est pas, à ce point de vue, négligeable.

Dans les appendicites, résultats peu favorables : le vaccin ne paraît agir nettement que sur les abcès de paroi, mais non sur les réactions péritonéales.

Enfin dans les ostéomyélites, les résultats sont à peu près nuls, et M. Ombrédanne est très catégorique

quant à cette dernière conclusion. Qu'il s'agisse de formes septicémiques aiguës, subaiguës, fistuleuses, à séquestres, etc., que l'on emploie le vaccin de Delbet (dont il a été seulement question jusqu'à présent) ou tout autre des vaccins préconisés, le nombre des échecs excède de beaucoup celui des résultats favorables.

— *M. Grégoire* tient à faire quelques réserves sur cette dernière conclusion qu'il juge trop absolue. Il rappelle à ce sujet les bons résultats qu'il a obtenus par la vaccinothérapie dans les ostéomyélites infantiles, dont il a présenté de nombreux cas à la Société.

L'avantage des voies transolécranienne et transrotulienne dans le traitement sanglant des traumatismes du coude et du genou. — *M. Alglave*, fait un chaud plaidoyer en faveur de cette méthode et l'appuie de deux observations personnelles, dans lesquelles elle lui parut tout particulièrement indiquée pour faciliter des réductions de déplacement complexes.

Obs. I. — Fracture de Monteggia, par chute sur le coude chez un homme de 45 ans. Il y avait les deux lésions classiques : fracture du tiers supérieur de la diaphyse cubitale et luxation de la tête radiale. Mais, de plus, il existait une seconde fracture cubitale vers le tiers inférieur. En présence de cette lésion complexe, bien que, selon la formule de Kirmisson, la luxation soit tout, M. Alglave crut devoir tout d'abord restaurer une attelle cubitale solide, et cela en suturant les deux foyers de fracture (plaque de Lambotte au niveau du foyer intérieur à trait oblique). Il aborda ensuite l'articulation par section temporaire de l'olécrâne, réduisit à ciel ouvert et très facilement la luxation, et refixa enfin l'olécrâne par une longue vis. Mobilisation au 10e jour. Bon résultat anatomique et fonctionnel.

Obs. II. — Fracture du condyle externe du tibia, avec bascule du fragment en avant, et coincement du ménisque déplacé. Cet accident était survenu chez un homme de 39 ans, au cours d'une chute à laquelle il voulut s'opposer. M. Alglave aborda la lésion par la voie transrotulienne, abrasa le ménisque et réussit, à l'aide du davier de Lambotte, à remettre en bonne place le fragment condylien, qu'il fixa par une vis. Pas d'immobilisation. Le malade se lève au 20e jour et commence à marcher.

M. Alglave conclut de ces deux cas que les voies transolécranienne et transrotulienne donnent un jour considérable et sont infiniment supérieures aux simples arthrotomies latérales.

— *M. Lapointe*, dans un cas de fracture du cubitus analogue à celui de M. Alglave, a pu coapter facilement les fragments à l'aide d'une longue vis les traversant de bout en bout suivant l'axe.

— *M. Dujarier* a pu obtenir la coaptation dans 2 cas de fractures tibiales, par ouverture simple de l'articulation. Mais il a eu quelques difficultés et croit que la voie préconisée par M. Alglave réalise un progrès notable.

— *M. Lenormant* estime qu'à l'heure actuelle l'évacuation de l'hémarthrose suivie d'ostéo-synthèse est le procédé de choix dans les fractures de l'épiphyse supérieure du tibia. Ces traumatismes sont d'ailleurs plus fréquents qu'on ne le croit.

— *M. Auvray* est du même avis.

— *M. Mauclaire* a pu juger par comparaison sur deux de ses malades. L'un d'eux refusa l'intervention et, malgré tous les soins du chirurgien, n'obtint qu'un résultat très médiocre et resta boiteux.

Considérations sur les greffes osseuses. — *M. Tavernier* a cherché, par l'étude de radiographies en séries, à élucider certains points de cette question complexe.

1° En ce qui concerne l'*action excitatrice de la fonction* sur la greffe, il a pu la constater très nettement chez un sujet présentant une pseudarthrose des deux jambes. Un des côtés ayant consolidé plus vite que l'autre, il constata dans ce dernier un état d'inactivité très nette, pendant les deux mois de repos forcé imposés au blessé. Puis, dès que celui-ci put marcher, le greffon se mit à vivre et à s'hypertrophier d'une façon considérable, ainsi qu'en font foi les radiographies successives.

2° La prise du greffon *sur le fragment même* de l'os atteint de pseudarthrose est la méthode de choix, car ces fragments décalcifiés, peu vivaces en général, sont d'une réhabitation beaucoup plus rapide que les os compacts et bien vivants. Contrairement à la tendance habituelle, ce n'est donc pas à un os normal qu'il faut s'adresser. En particulier, le péroné paraît être un des moins favorables à cet égard.

3° Enfin, en ce qui concerne l'*évolution des homogreffes*, M. Tavernier rappelle le cas présenté par lui devant la Société en 1919 (homo-greffe d'une extrémité inférieure de tibia après résection pour sarcome). Or le résultat, qui paraissait excellent au 6e mois, ne se maintint pas : le malade fit une fracture à l'union du greffon et de l'os sain qui, malgré l'immobilisation, ne présente aucune tendance à la consolidation. M. Tavernier encercla alors la région fracturée de petits auto-greffons ostéo-périostiques, et l'examen histologique prouva que seules ces petites attelles avaient été les agents réels de la consolidation.

— *M. Tuffier*, à propos du second point étudié, ne croit pas qu'il faille généraliser, car, dans certains cas, les extrémité sosseuses sont éburnées, dures, et se prêtent mal à la taille d'un greffon utile.

M. Deniker.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Février 1921.

Sur les conditions qui peuvent déterminer le blocage des épanchements au cours du pneumothorax artificiel. — *M. Cluzet* estime qu'il est tout d'abord nécessaire, dans cette étude, d'évaluer le degré de vide obtenu dans les appareils aspirateurs qui servent aux ponctions. Dans la seringue de Pravaz de 5 cmc, on atteint facilement 1/50 d'atmosphère, tandis qu'avec l'aspiration de Potain on n'obtient qu'un d'atmosphère environ dans le flacon de 2 litres où se recueille le liquide.

Au début de la ponction, la pression qui s'exerce de dedans en dehors à l'orifice de l'aiguille est de 1 atmosphère environ et, en général, un peu supérieure à ce chiffre ; la pression qui s'exerce de dehors en dedans arrive rapidement, soit avec la seringue de Pravaz, soit avec le Potain, à être notablement inférieure à la pression atmosphérique : le liquide s'écoule.

La pression intrapleurale demeurera constante pendant toute la durée de l'écoulement si le poumon rétracté peut revenir sur lui-même et remplir, au fur et à mesure qu'il se produit, l'espace laissé libre par le départ du liquide; dans ce cas l'écoulement se poursuivra facilement jusqu'à ce que le liquide arrive au niveau de l'orifice. Mais, si la plèvre est devenue une cloison rigide, la pression intrapleurale diminue très rapidement par suite du départ du liquide et elle arrive bientôt à égaler la pression réalisée dans l'appareil aspirateur; l'écoulement s'arrête, il y a blocage.

D'ailleurs la pression qui donne le blocage est atteinte beaucoup plus vite avec le Potain (1/3 d'at.) qu'avec la seringue de Pravaz (1/50 d'at.), d'où ce fait, paradoxal en apparence : la ponction exploratrice est souvent positive quand l'opérateur ne donne plus de liquide.

On évitera ou on fera cesser le blocage, soit en augmentant la pression intrapleurale par des injections d'azote, soit en diminuant la pression dans l'appareil aspirateur par le pompage continu de l'air du flacon où se divise le liquide et par l'emploi d'une pompe aspirante plus puissante que celle du Potain.

Pneumonie chez un laryngostomisé. Pathogénie du souffle tubaire. — *M. Pallasse* présente un enfant de 13 ans, trachéotomisé depuis 1911 pour diphtérie, et qui fit une pneumonie gauche en Janvier dernier. A la suggestion de M. Collet, il a essayé de comparer les signes de ce malade à ceux obtenus par Chauveau et Boudet après section de la trachée chez un cheval pneumonique (disparition du souffle tubaire pendant l'inspiration); or, chez cet enfant, il n'y a pas de modification sensible, que la respiration ait lieu par la bouche ou par la fistule. Ce fait est contraire à la théorie de Chauveau et Boudet. Peut-être d'autres cas analogues permettront-ils de mieux préciser la pathogénie du souffle tubaire.

— *M. Weill* fait observer que le souffle n'existe pas dans certaines formes de pneumonie. D'autre part, le souffle existe à la périphérie et non au centre de l'ombre radioscopique. En effet, quand il y a hépatisation absolue, il n'y a pas d'air et, par suite, pas de souffle.

— *M. Gallavardin* remarque que la fistule trachéale n'est pas plus grande qu'une glotte en inspiration, ce qui peut bien expliquer la persistance du souffle tubaire.

Pneumonie centrifuge (étude radiologique). — *MM. Roubier et Coste* rapportent l'observation d'un cas de pneumonie à évolution particulière suivie à la radioscopie. Après un début de pneumonie datant de 3 jours, auscultation complètement négative. La radioscopie montre une zone opaque arrondie, très nette, séparée de la ligne axillaire et du diaphragme par un intervalle clair, très net aussi, de un à deux travers de doigt. On pense à une collection pulmonaire, mais la ponction exploratrice est négative. 2 jours après, léger souffle tubaire coïncidant avec la défervescence. L'ombre a pris la forme du triangle pneumonique classique, à base axillaire.

Le terme de pneumonie centrifuge semble convenir à ce cas, bien que Weill et Mouriquand aient montré que, chez l'enfant, la pneumonie débutait toujours à la périphérie sous forme d'une ombre triangulaire.

Chez l'adulte, les données radiologiques sont moins précises, car il est rare que l'examen soit pratiqué assez tôt pour cela. Cependant Rieder, ainsi que Paisseau et Iser Salomon, avait vu une ombre juxtabilaire précoce précéder l'ombre pneumonique caractéristique.

— *M. Weill* croit que la forme circulaire de l'ombre est très explicable comme déformation entre les triangles primitif et secondaire. La persistance d'un espace clair marginal est curieux. En tout cas l'enfant est un bon terrain d'étude à ce sujet, car l'hépatisation est souvent tardive. La pneumonie centrale est tout à fait exceptionnelle, même si l'auscultation est négative.

— *M. Gardère*, se basant sur des vérifications anatomiques, croit que les foyers centraux s'appuient en réalité sur les scissures.

— *M. Mouriquand* rappelle que Tripier a montré que la lésion anatomique apparaissait vers les dernières ramifications vasculaires. Au cours de la pneumonie expérimentale étudiée par les Américains, on voit souvent le noyau radioscopique naître vers le hile, à cause probablement de l'infection intratrachéale.

— *M. Josserand* a l'impression que la pneumococcie s'écarte de plus en plus de la pneumonie lobaire de jadis.

Les signes anormaux tiennent au retard de l'hépatisation et à sa densité moindre. Souvent la pneumococcie dure 7 jours et la pneumonie quelques heures. Le pronostic semble d'autant meilleur que le souffle est plus tardif. Souvent le pneumococcique garde de la fièvre pendant des semaines et des mois avec des signes pulmonaires rendant le diagnostic difficile entre la pleurésie et la pneumonie. La variation de ces signes permet de mieux en préciser la nature.

— *M. Weill* confirme ce pronostic. Mais la radioscopie permet de voir l'hépatisation bien avant de la percevoir à l'oreille.

— *M. Pic* estime que certaines pneumococcies sont extrêmement graves. Peut-être la pneumonie ne semble s'être modifiée que parce que son domaine s'est étendue.

La paralysie du sciatique poplité externe et le signe de la station à cloche-pied. — *MM. J. Froment et Gardère* attirent à nouveau l'attention sur un signe qu'ils ont décrit dans la paralysie du sciatique poplité externe : le signe de la station à cloche-pied.

Pendant la station sur le pied sain, surtout lorsque le sujet exécute avec l'autre membre inférieur des mouvements étendus et variés susceptibles de perturber l'équilibre, on observe toujours des contractions du jambier antérieur et de l'extenseur commun des orteils, dont les tendons, au niveau de la cheville, s'élèvent et s'abaissent alternativement comme les touches d'un piano mécanique.

Pendant la station sur le pied paralysé, on ne voit aucun tendon se dessiner sous la peau, tant que la paralysie est complète. L'absence de ce jeu des tendons constitue un signe objectif inimitable de la paralysie du sciatique poplité externe. La réappari-

tion, dans cette attitude, du jeu des tendons du jambier antérieur et de l'extenseur commun des orteils, tout au moins à l'état d'ébauche et d'esquisse, est un des premiers et des plus indiscutables signes du retour de la motilité. Les tendons se dessinent d'autant mieux sous la peau que la guérison est plus complète.

La station sur un pied doit être considérée comme un test objectif permettant de déceler la récupération des synergies musculaires et le retour de motilité, même lorsque celui-ci est encore inconscient, lorsqu'il est masqué par une impotence pithiatique surajoutée et qu'il ne s'accompagne d'aucune amélioration des réactions électriques.

P. Michel.

REVUE DES JOURNAUX

MEDICAL RECORD

(*New-York*)

T. XCVIII, n° 22, 27 Novembre 1920.

I. Bram. *La quinine comme moyen de diagnostic du goitre exophtalmique.* — Il est des cas où le diagnostic du goitre exophtalmique est difficile, en l'absence de plusieurs des signes cardinaux de cette affection. Particulièrement délicat est aussi le diagnostic entre le goitre simple et les goitres toxiques.

B. examine la valeur des diverses épreuves diagnostiques qu'on a proposées. La leucopénie portant sur les polynucléaires se rencontre dans d'autres affections de la thyroïde, l'administration d'extrait thyroïdien est dangereuse, l'épreuve digitalique est incertaine, l'hyperglycémie alimentaire se voit dans les maladies d'autres glandes endocrines, la détermination du métabolisme de fond, précieuse dans le diagnostic entre goitre simple et goitre toxique, n'est pas d'un grand secours dans le diagnostic de la maladie de Basedow, de plus elle nécessite des appareils compliqués d'un maniement difficile; l'injection de lobe postérieur d'hypophyse possède une assez grande valeur; le test adrénalinique est plus discutable.

B. préconise l'épreuve de la quinine qui, d'après des essais chez 160 sujets dont 67 atteints de toxémie thyroïdienne, aurait l'avantage d'être simple, inoffensive et fidèle, puisqu'elle ne comporterait que 5 pour 100 d'erreurs. On fait prendre au patient, pendant 3 jours de suite, 4 fois par jour, un cachet renfermant 0 gr. 65 de bromhydrate de quinine, une heure après les repas et le soir. Les sujets normalement sensibles au médicament ont souvent déjà quelques troubles (bourdonnements, plénitude céphalique, etc.). après l'absorption de 2 gr. 50 à 3 gr. de quinine; certains, très tolérants, n'éprouvent ces troubles qu'aux environs de 5 à 6 gr. Chez les hyperthyroïdiens, non seulement aucun malaise ne se montre même au bout de plusieurs semaines de cette médication, mais souvent les symptômes basedowiens s'améliorent.

P.-L. Marie.

T. XCVIII, n° 25, 18 Décembre 1920.

W. Browning. *Un cas démonstratif d'épilepsie d'origine thymique.* — Plusieurs auteurs, comme Ohlmacher, ont invoqué l'origine thymique de certains cas d'épilepsie, sans apporter d'ailleurs de faits très probants. B. croit son cas plus démonstratif.

Il s'agit d'un homme de 25 ans, sans hérédité épileptique ni stigmates de dégénérescence, mais ayant présenté dans son enfance des accidents spasmodiques, de l'incontinence nocturne d'urine, de l'obstruction nasale, quelques troubles respiratoires que B. rattache à un état thymo-lymphatique. Les accès comitiaux, d'allure classique, débutèrent à 21 ans et restèrent fort espacés. Ces caractères, joints à l'absence d'autres causes d'épilepsie et à la présence de signes indiquant la persistance du thymus (matité prédominant à gauche dans la région du manubrium sternal, ombre radiographique triangulaire surmontant l'aorte) suffisent, d'après B., pour qu'on soit en droit d'incriminer l'origine thymique de cette épilepsie. La radiothérapie du thymus fit disparaître la matité juxta-sternale, et dans les sept mois suivants, aucune crise nouvelle ne se produisit.

P.-L. Marie.

LA RIFORMA MEDICA

(*Naples*)

Tome XXXVI, n° 50, 11 Décembre 1920.

N. Samaja. *La manœuvre de Valsava dans l'éventration diaphragmatique.* — S. vient d'étudier l'éventration diaphragmatique dans un excellent mémoire, très documenté, et analysé ici-même dernièrement (*La Presse Médicale*, 1921, n° 12, p. 120). Dans cette courte note, S. se borne à traiter un point très limité de la question. On a multiplié les manœuvres destinées à modifier la pression intrathoracique et à en contrôler sous écran l'action sur l'hémidiaphragme gauche réduit à une membrane inerte. Les unes sont destinées à diminuer la pression intrathoracique, par une expiration forcée, puis à faire une inspiration profonde, bouche et nez clos (manœuvre de Bittorf-Chelaïditi, modifiée par Muller).

Inversement, dans la manœuvre de Valsava, le sujet fait une inspiration forcée suivie d'une expiration, bouche et nez clos. Cette manœuvre produit donc une augmentation de pression intrathoracique.

Or, d'après S., cette dernière manœuvre donne des résultats plus nets et plus constants que celle de Muller. En effet, sur 9 sujets sains, bénévolement soumis à l'examen, le diaphragme contracté ne s'est pas modifié par le Valsava. Au contraire chez un porteur d'éventration, l'hémidiaphragme droit, normal, conservait son tonus pendant le Valsava, tandis que l'hémidiaphragme gauche, membrane inerte, s'abaissait progressivement sous l'influence de l'augmentation de pression intrathoracique.

S. engage les chirurgiens à employer la manœuvre de Valsava dans les cas de hernies diaphragmatiques. *A priori*, elle doit donner un résultat opposé à celui de l'éventration, puisque le tonus du diaphragme est ici conservé. Si l'expérience confirme la théorie, on aura là un bon moyen de diagnostic entre ses deux affections, qui souvent sont extrêmement difficiles à distinguer l'une de l'autre.

M. Deniker.

LA CLINICA CHIRURGICA

(*Milan*)

Tome XXVII, nos 5-6 Mai Juin 1920 (paru en Décembre).

E. Mingazzini. *Contribution expérimentale à l'exclusion temporaire fermée d'un rein.* — Parmi les nombreuses méthodes proposées pour explorer la valeur fonctionnelle des reins, lorsque le cathétérisme urétéral est impraticable, M. n'en retient que trois dignes d'être discutées : le cathétérisme à vessie ouverte, la double lombotomie exploratrice, l'exclusion rénale. Après discussion des arguments apportés par les partisans des diverses méthodes, il donne la préférence à l'exclusion unilatérale fermée.

Dans ce travail, purement expérimental, il rapporte en détail les observations faites par lui sur 33 chiennes. Sur ces animaux, M. a exécuté 75 exclusions, en limitant à 30 minutes la durée de l'expérience, et en mesurant la quantité d'urée totale éliminée avant, pendant et après l'exclusion. Ses recherches ont eu surtout pour but de déterminer quelle est la zone urétérale dont le pincement déclenche l'anurie réflexe. On sait en effet que celle-ci peut s'observer au cours du passage de petits calculs dans le canal excréteur du rein, alors que le bassinet tolère facilement de grosses pierres.

Les expériences de M. l'ont amené aux conclusions suivantes :

La compression de l'uretère dans son segment supérieur n'a aucune influence sur la sécrétion urique totale, car une hypersécrétion du rein opposé se développe immédiatement et joue un rôle compensateur.

Au contraire, la compression de l'uretère pelvien, spécialement au voisinage de l'abouchement vésical, s'accompagne d'anurie dans la plupart des cas. Il semble donc bien que ce soit là la zone sensible et le point de départ du réflexe.

En tout cas, il paraît certain que ni l'état préagonique, ni les éviscérations larges, ni les gros traumatismes ne suffisent, à eux seuls, à expliquer le développement d'une anurie réflexe.

M. Deniker.

ARCHIVIO ITALIANO DI CHIRURGIA

(*Bologne*)

Tome II, nos 5-6, 20 Décembre 1920.

A. Austoni. *Nouvelle contribution au traitement des sténoses cicatricielles serrées de l'œsophage.* — Dans un travail antérieur du *Policlinico*, A. relatait un certain nombre d'observations de sténoses œsophagiennes guéries par la dilatation progressive. Dans ce second article, il apporte 4 nouveaux cas sur lesquels il se base pour appuyer, en les modifiant un peu, les conclusions de son précédent travail.

Il estime, avec juste raison, que toute absorption accidentelle de caustique devrait faire conduire le malade immédiatement au chirurgien, car il y a tout avantage, dans les cas non mortels devant aboutir fatalement à la sclérose et au rétrécissement, à commencer le traitement le plus tôt possible, avant l'apparition de la réaction fibreuse.

Même pris tardivement, il est exceptionnel de tomber sur un rétrécissement absolument infranchissable. Les plus étroits admettent toujours une bougie filiforme et sont susceptibles de dilatation.

Selon le siège de la sténose, on emploiera soit la voie haute, c'est-à-dire le cathétérisme direct sous le contrôle de l'œsophagoscope (sténose cervicale ou thoracique supérieure), soit la voie basse, c'est-à-dire le cathétérisme par gastrotomie (sténose thoracique inférieure ou juxta-cardiaque). Pour faciliter les manœuvres par cette dernière voie, on peut remplir l'estomac de liquide et s'aider du cystoscope ou de tout autre endoscope commode. Il est encore plus simple de faire prendre au malade une gorgée de lait et de retrouver le cardia par le filet blanc qui s'en échappe.

La dilatation progressive, méthodique et répétée est pour A. le procédé de choix. Selon la facilité du cathétérisme, on pourra le faire fréquent et de courte durée ou, au contraire, faire des séances espacées en laissant la bougie en place pendant une ou deux heures.

Avec ce traitement, les sténoses les plus serrées et les plus vieilles ont cédé en 4 mois au maximum. Mais il est prudent de maintenir le résultat acquis, par un cathétérisme mensuel au cours de la première année, et de suivre ensuite le malade pendant assez longtemps, le rétrécissement ayant tendance à se reproduire avec le temps.

Enfin A. a employé les injections de fibrolysine, et il estime que c'est là un utile adjuvant, qui peut abréger notablement la durée du traitement par la sonde.

M. Deniker.

G. Razzaboni. *Sarcome primitif de la veine saphène interne thrombosée.* — Les tumeurs développées aux dépens des parois d'un vaisseau sont extrêmement rares, surtout si l'on prend soin d'en éliminer tous les néoplasmes nés des tissus périvasculaires ou développés autour de petits vaisseaux dans un parenchyme cancéreux. L'observation de R., longuement rapportée, avec examen histologique très complet, accompagné de figures, apporte à la question une intéressante contribution. Son malade, âgé de 62 ans, porteur de varices depuis fort longtemps, présenta une phlébite quelques années auparavant. La saphène interne gauche resta thrombosée sur presque toute son étendue, formant un cordon induré, avec de place en place des nodules de phlébosclérose. Au niveau de la partie moyenne de la cuisse, un de ses noyaux se mit soudain à augmenter rapidement de volume, pour atteindre la taille d'une grosse orange. C'est alors que le malade inquiet vint consulter R. qui nota les caractères de la tumeur : bosselée, assez dure, sous-jacente à la peau qui est amincie, mais non adhérente, sus-jacente au plan aponévrotique, sur lequel on la mobilise assez facilement dans le sens latéral. Pas d'adénopathie notable. Œdème assez marqué de tout le membre inférieur.

La tumeur est enlevée largement avec la peau qui la recouvre et la masse ganglionnaire du triangle de Scarpa. La saphène, qui se perd dans les deux pôles

de la tumeur, est réséquée sur une assez grande longueur. Large perte de substance qui nécessite une autoplastie pour fermer la plaie cutanée.

A la coupe, la tumeur présente une capsule qui se continue nettement avec les parois de la veine, contient des fibres musculaires lisses et du tissu élastique. La présence de ces éléments hautement différenciés ne laisse pas de doute sur l'origine de la tumeur. La masse principale est essentiellement constituée de faisceaux conjonctifs, entremêlés de cellules de formes et de dimensions variables. Il s'agit d'un sarcome polymorphe. Mais par endroits il existe des cavités tapissées d'endothélium et autour desquelles les cellules ne sont pas disposées irrégulièrement, mais s'imbriquent sur plusieurs couches et prennent l'aspect du périthéliome. Il est difficile, d'après l'examen des coupes, de savoir en quel tissu s'est fait le début du processus.

Enfin en quelques points sur les coupes, on trouve des traces de pigment mélanique, et ce fait est très important, car le malade, peu après son intervention, fit rapidement des noyaux métastatiques mélaniques un peu partout et finit par mourir dans la cachexie la plus complète.

M. Deniker.

D. Mambrini. *Kystes solitaires du tibia.* — Dans les formations kystiques non parasitaires des os longs, il faut distinguer les cavités d'origine ostéomyélitique ou dues au ramollissement partiel d'un sarcome, la maladie de Recklinghausen, dystrophie spéciale, ostéite fibreuse à kystes multiples et enfin les kystes solitaires. Ces derniers constituent une classe très particulière, mais leur origine est mal connue. Traumatisme, troubles trophiques, action des glandes endocrines, tous ces facteurs jouent vraisemblablement un rôle, mais, après tant d'autres, M. reconnaît que nous sommes, sur ce point, encore réduits aux hypothèses. Par contre la clinique, l'anatomie pathologique, l'aspect radiologique ont des caractères assez tranchés pour permettre de faire le diagnostic dans la plupart des cas et de se borner au traitement minimum de la lésion.

Les 2 cas publiés ici par M. sont tout à fait typiques et d'ailleurs absolument superposables : tuméfaction progressive de l'extrémité inférieure du tibia chez de jeunes enfants (6 ans). Traumatisme antérieur chez un seul sujet. Evolution sans aucune douleur, sans altération des téguments, sans troubles de l'état général. A l'examen radiographique : large tache claire, ovoïde, régulière, sans aucun épaississement de la corticale osseuse voisine, sans déformations, sans irrégularités.

A l'incision on tombe dans une cavité à parois minces, traversée de trabécules raréfiés et contenant du liquide séro-sanguinolent. Curettage, tamponnement à la gaze pendant 48 heures. Immobilisation. En moins d'un mois, l'os s'est reformé avec son aspect normal. Malades revus à longue échéance. Guérison maintenue.

L'examen histologique montre des lésions typiques : transformation fibreuse de la médullaire, dont les travées limitent des kystes sanguins ou de simples foyers hémorragiques. Noyaux osseux disséminés, aux confins desquels on note un double processus de destruction (ostéoclastes nombreux) et de réparation (couronne d'ostéoblastes).

Dans l'ensemble, les observations de M. confirment absolument les données établies dans le travail de Lecène et Lenormant en 1920 (*Journal de Chirurgie*, tome VIII, n° 6). On trouvera dans ce mémoire et dans celui de M. tous les détails importants sur cette intéressante question.

M. Deniker.

D. Calzavara. *Angiotrophonévrose acroparesthésique et sympathectomie périartérielle.* — A la suite d'un écrasement de la phalangette de l'index gauche, une jeune ouvrière de 20 ans présenta, après guérison, une déformation de l'extrémité du doigt, avec troubles vaso-moteurs accentués : peau sèche, lisse, froide, insensible.

Un an plus tard, nouvel accident : contact de la main gauche avec un fil électrique nu. La main devient instantanément pâle, froide, est le siège de fourmillements douloureux très pénibles. Ces phénomènes persistent au niveau des phalangettes de l'index et du médius, qui deviennent le siège d'accès asphyxiques marqués surtout au moment des règles et aux changements de temps. La malade est traitée par l'électricité et les bains de lumière. Résultat à peu près nul. Environ un an après le second accident la main droite présente des troubles analogues à ceux de la main gauche, mais prédominant ici sur les deux derniers doigts. Même traitement pendant 3 mois. Aucun résultat.

C'est à cette époque que C. l'examine. Outre les phénomènes asphyxiques précités, il constate de la paresthésie au niveau des autres doigts ainsi que des troubles trophiques de la peau et des ongles. De plus il y a hypotonie et atrophie des muscles de l'avant-bras et de l'éminence thénar avec diminution notable de l'excitabilité électrique. Au Pachon, on note à droite 14-8 1/2, à gauche 11-8 1/2.

Les troubles paraissant plus marqués à droite et dans le territoire du cubital, C. pratique la dénudation de l'artère humérale et du nerf cubital du côté droit sur une longueur de 8 cm. environ.

La main devient rapidement rouge et chaude. Les fourmillements disparaissent, et le pouls est perceptible au 4e jour. La tension s'abaisse, puis remonte progressivement. A l'examen électrique on note seulement une légère diminution de l'excitabilité F. et G. dans le domaine du médian et du cubital. Les thénariens présentent un début de R. D.

Un mois plus tard, réapparition des poussées d'asphyxie locale passagère qui se reproduisent de loin en loin; mais d'une crise à l'autre, l'état est satisfaisant il n'existe pas de phénomènes douloureux. La malade est suivie pendant 6 mois. Aucun phénomène nouveau.

C. reprend à propos de ce cas l'étude du mécanisme encore si mal connu des troubles d'origine sympathique et de l'influence de la sympathectomie périartérielle et périnerveuse. Il rappelle et discute les nombreux travaux parus à ce sujet (Leriche, Babinski et Froment, Donati, Negro, etc., etc.). Il conclut que la sympathectomie peut agir très favorablement dans les cas de lésions localisées à la zone périartérielle. Mais dans les syndromes complexes (maladie de Raynaud, acroparesthésie) où viennent s'ajouter des lésions trophiques et neuro-musculaires, on ne peut attendre de cette intervention même en y ajoutant la dénudation des gros troncs nerveux, et la résection d'un segment vasculaire, qu'une amélioration partielle et souvent passagère. Mais, même réduite à ce rôle modeste, elle mérite d'être conservée, car elle est un palliatif très utile aux phénomènes douloureux si pénibles qui accompagnent ces lésions.

M. Deniker.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome XXXIII, n° 51, 16 Décembre 1920.

B. Molnar. *Traitement des œdèmes par l'opothérapie thyroïdienne.* — Les recherches d'Eppinger ont établi que les extraits de corps thyroïde possèdent une action diurétique. La régression des œdèmes ne doit pas être attribuée à une modification des fonctions rénales, mais à la résorption exercée par les capillaires au niveau des tissus. L'opothérapie thyroïdienne donne des résultats favorables si les œdèmes sont la conséquence d'une myocardite ou d'une néphrite; elle est inefficace en cas de sclérose rénale ou d'emphysème pulmonaire, de cirrhose hépatique avec ascite. Le défaut de perméabilité des reins pour le chlorure de sodium entrave l'action diurétique de ce médicament qui est contre-indiqué lorsqu'il existe une sclérose des coronaires ou une insuffisance valvulaire mal compensée.

20 malades ont été traités par M. avec des quantités d'extrait sec variant entre 10 et 35 centigr. sous forme de tablettes dosées à 5 centigr.

Cette méthode n'a donné aucun résultat dans les affections suivantes : 6 néphrites, 2 néphrites chroniques, 4 myocardites graves, 1 insuffisance mitrale.

Par contre, les résultats ont été excellents chez deux malades atteints de néphrite avec grands œdèmes :

Le premier, âgé de 41 ans, pèse 98 kilogr., ses urines contiennent 20 gr. d'albumine par litre, son affection date de 1 an 1/2. Il prend journellement 1 tablette 1/2, dose portée progressivement à 5 tablettes. La diurèse augmente au bout de quelques jours et le poids s'abaisse de 12 kilogr. en 2 mois.

Le second malade perd 22 kilogr. en 44 jours et ses œdèmes disparaissent. Chez un autre sujet atteint de néphrite subaiguë depuis un mois, une abondante diurèse est obtenue en 4 jours de traitement. Les améliorations acquises persistent généralement après suspension du traitement thyroïdien.

Lorsque les œdèmes sont dus à une lésion cardiaque, il y a avantage à associer digitale et extraits de corps thyroïde. Chez un sujet atteint d'une insuffisance mitrale ancienne, l'administration simultanée des deux médicaments fait disparaître les œdèmes. Une femme de 50 ans présente des œdèmes avec ascite, assourdissement des bruits du cœur, tachycardie et arythmie. La digitale ne procure aucun soulagement; un traitement thyroïdien est institué sans résultat pendant 16 jours. De nouvelles doses de digitale données après cette cure d'opothérapie font disparaître les œdèmes, le cœur se régularise.

René Mathieu.

N° 52, 23 Décembre 1920.

Nobel. *Contribution à l'étude de la maladie de Barlow.* — Le rôle de la stérilisation du lait dans l'étiologie de la maladie de Barlow a été diversement apprécié par les auteurs. Pour N., l'action nuisible de la chaleur n'est pas douteuse, mais il faut incriminer d'autres facteurs adjuvants. La maladie de Barlow est en effet très rare dans certaines villes où la stérilisation du lait est universellement pratiquée (à Munich par exemple). Keller alimente exclusivement des chiens et des souris avec du lait stérilisé, et ne réussit pas à provoquer chez eux les manifestations du scorbut. N. traite cinq enfants atteints de maladie de Barlow caractérisée en leur donnant, à l'exclusion de tout autre aliment ou médicament, du lait bouilli pendant 10 à 30 minutes. Deux autres enfants, plus gravement atteints, sont nourris avec du lait bouilli pendant une heure. Tous sont très améliorés.

On peut conclure de ces expériences que les vitamines du lait offrent une certaine résistance à la chaleur. Mais la quantité des vitamines contenues dans le lait est un élément très variable. Lorsque le lait est riche en vitamines, il conserve un pouvoir antiscorbutique malgré la stérilisation. Il n'en est pas de même si le lait est pauvre en vitamines.

René Mathieu.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome XLVI, n° 52, 28 Décembre 1920.

H. Fischer. *Le rôle des capsules surrénales dans la pathogénie et le traitement des crises convulsives.* — F. s'occupe depuis longtemps d'élucider le problème pathogénique des crises convulsives qui, sans être toute l'épilepsie, en sont tout au moins la manifestation permettant d'apprécier le plus facilement l'évolution de l'affection. Cette perturbation du tonus de la fibre striée, qu'est une crise convulsive, n'est pas uniquement sous la dépendance du cerveau; toutes les expériences prouvent en effet qu'à côté de l'élément central, il faut faire intervenir un élément périphérique, probablement complexe, dans lequel interviennent principalement les nerfs de la fibre striée, les éléments sympathiques, et enfin les capsules surrénales, par leur couche corticale surtout. Il est facile de s'en rendre compte chez les animaux, en provoquant des crises par excitation du cortex rolandique. Celles-ci s'affaiblissent ou même disparaissent complètement dès qu'on enlève une partie des surrénales. D'après les observations de F. on peut enlever impunément jusqu'à 7/8 de la substance surrénale d'un lapin. Il y a donc là, au point de vue pratique, une nouvelle thérapeutique des plus intéressantes, et que F. a déjà fait expérimenter avec succès par Brüning (de Giessen). Ce dernier a décrit en détail la technique de l'intervention dans le *Zentrablatt f. Chirurgie* du 16 Octobre dernier (voir analyse in *La Presse Médicale*, 1920, n° 89, p. 882). Les premiers résultats sont des plus encourageants.

Dans le présent article, qui se borne à exposer rapidement les bases de la méthode, F. insiste encore sur la nécessité d'opérer seulement les malades ayant achevé leur croissance (âge optimum : de 20 à 30 ans). On peut craindre en effet d'entraver, en opérant plus tôt, l'action des surrénales sur le développement général de l'organisme. D'autre part, il ne lui semble pas (mais ceci appellera encore de nouvelles recherches) qu'il faille craindre une hypertrophie compensatrice de la glande laissée en place, permettant de redouter ultérieurement un retour des phénomènes convulsifs.

M. Deniker.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

DE L'ANGINE DE POITRINE

PAR LA

RÉSECTION DU SYMPATHIQUE CERVICO-THORACIQUE

Par le Professeur **Thomas JONNESCO**
(de Bucarest).

En 1896, j'ai pratiqué et proposé pour la première fois la résection totale du sympathique cervical, y compris le premier ganglion thoracique, contre l'épilepsie et le goitre exophtalmique. Cette même opération, je l'ai appliquée ultérieurement au traitement du glaucome et de la migraine. Enfin, en 1916, j'ai également eu l'occasion d'y recourir contre l'angine de poitrine. C'est le premier et seul cas d'angine de poitrine traité chirurgicalement et qui soit définitivement guéri ainsi que je le montrerai dans la suite.

Je vais relater d'abord l'observation du malade et ensuite je tâcherai de préciser le mécanisme de l'action de la résection du sympathique cervico-thoracique sur l'angine de poitrine.

***

Observation. — Il s'agit d'un homme de 38 ans, chantre d'église et employé au tribunal, syphilitique, tabagique et alcoolique, qui se présenta à la consultation de l'hôpital Coltzea le 19 Mars 1916. Là on posa le diagnostic : angine de poitrine. Mon assistant d'alors, M. Gomoi, le fit entrer dans mon service après l'avoir convaincu d'accepter une intervention chirurgicale. Ainsi c'est à mon excellent confrère et ami que je dois d'avoir pu enfin trouver un malade qui acceptât l'opération qui, depuis longtemps, me paraissait très indiquée.

L'histoire de la maladie se résume ainsi — Le premier accès, nous dit le malade, est survenu le 19 Décembre 1915, à 10 heures du soir, pendant qu'il était au lit : il eut un étourdissement, suivi de battements violents du cœur et d'une douleur aiguë dans la région précordiale avec des irradiations dans le membre supérieur gauche ; en même temps, il eut la sensation d'une constriction du thorax qui lui donnait le sentiment de la mort imminente. Cet accès a duré une heure à peu près, puis tout est rentré dans l'ordre sauf une extrême faiblesse qui persista pendant quelque temps.

En Janvier 1916, toujours la nuit, il eut un deuxième accès, avec les mêmes caractères, mais n'ayant duré qu'une demi-heure. Le 14 Mars 1916, toujours la nuit, il eut un troisième accès, d'une intensité extraordinaire et qui se répéta le jour suivant.

Depuis le début de ces accès, le malade subit un traitement mercuriel, mais sans aucun effet.

Le 18 Mars 1916, il eut un quatrième accès qui le décida à entrer à l'hôpital et à accepter sans réserve tous traitements qu'on lui aurait proposés, vu l'intensité de ses souffrances et la peur de la mort imminente dont il paraissait menacé pendant les accès.

Amené dans mon service, le malade fut examiné avec attention : on ne trouva aucun symptôme tabétique ou prétabétique, quoique l'examen du sang montrât une réaction de Wassermann positive.

A l'examen de l'appareil circulatoire, la pointe du *cœur* bat dans le cinquième espace intercostal, et la radioscopie cardiaque montre que le diamètre transversal du cœur est de 14,5 et le diamètre longitudinal du ventricule gauche est de 15,5 ; par conséquent les dimensions du cœur sont augmentées.

L'aorte est également augmentée de volume (3-4) à l'origine, en s'élargissant de plus en plus à l'approche de la crosse (3-9). *Le pouls* (42 à 52 pulsations par minute), est lent, peu ample, et, à l'intervalle de 10 à 15 pulsations, il présente des arythmies qui ne sont pas inscrites par l'électrocardiographe.

L'appareil respiratoire est normal : 16 à 18 respirations par minute ; la *température* aussi : 36°8 et 37°2.

Les fonctions digestives sont normales ; l'urine, en quantité de 1.250 en 24 heures, ne contient ni albumine, ni sucre.

Les phénomènes subjectifs sont très atténués ou presque nuls dans l'intervalle des accès ; exceptionnellement le malade présente des sensations d'oppression précordiale et quelques obnubilations intellectuelles, mais qui paraissent plutôt dues à sa qualité de buveur et de tabagique invétéré.

Le malade eut le dernier accès dans mon service, sous l'œil du personnel qui nous le décrit de la façon suivante :

Le malade a été réveillé, dans son sommeil par des constrictions thoraciques qui le suffoquaient, il accusa une douleur violente, sous la forme d'un point de côté dans la région cardiaque avec irradiations dans le bras gauche. Le malade prit la position assise sur le lit et il resta immobile dans cette position, incapable de faire le moindre geste ou même d'appeler quelqu'un en aide. Le cœur battait rapidement et violemment. Quelques minutes après, la pâleur extrême de la face a commencé à disparaître et fut remplacée par une couche de sueur froide. Le malade garda cette position immobile à peu près 1 heure 1/2, après quoi il se recoucha.

Opération. — Le 2 Avril 1916, je procède, assisté par M. Gomoi, à la résection du sympathique cervico-thoracique du côté gauche.

Je dirai plus loin quels sont les arguments qui m'ont poussé au choix de cette intervention ; pour le moment je vais continuer la description de l'opération et de ses suites.

Après avoir anesthésié le malade par la rachi-strychno-stovaïnisation cervico-dorsale (injection dans le rachis, entre la première et la deuxième dorsale, d'une solution contenant 2 centigr. de stovaine et 1 milligr. de strychnine), je lui ai pratiqué la sympathicectomie cervico-thoracique du côté gauche (résection du grand sympathique depuis la base du cou jusque dans le thorax, comprenant les 2 derniers ganglions cervicaux et le premier ganglion thoracique).

Cette opération, très délicate, mais nullement difficile, fut rapidement exécutée.

J'ai décrit de nombreuses fois le temps de l'opération ; aussi je m'abstiens d'y revenir : je dirai seulement que, au cours de l'intervention, j'ai été amené à sectionner l'artère thyroïdienne inférieure, et à la lier, chose peu importante d'ailleurs. Je signale ici le fait, assez intéressant, que la traction exercée sur le premier ganglion thoracique aussi bien que son arrachement ont provoqué une douleur violente dans le membre supérieur gauche du malade qui cria : « Je sens des vibrations électriques jusque dans les doigts du bras gauche. »

Les suites de l'opération ont été des plus satisfaisantes ; la plaie opératoire a été guérie en 7 jours.

Les phénomènes classiques post-opératoires de la résection unilatérale du sympathique cervico-thoracique se sont montrés au complet : la diminution immédiate de la fente palpébrale de l'œil gauche, une diminution extrême et la fixité de la pupille gauche, enfoncement du globe oculaire dans l'orbite du même côté, etc...., quoique le ganglion cervical supérieur n'avait pas été touché.

Un fait intéressant a été observé immédiatement après l'observation : le pouls a gagné de fréquence ; au lieu de 44 à 52 pulsations que le malade avait avant l'opération, immédiatement après il a été de 56 et, le 2e jour, il a atteint 68 pulsations. Cette accélération du pouls s'est maintenue pendant tout le temps de son séjour à l'hôpital (2 mois) et, nous le verrons tout à l'heure, elle s'est accentuée après.

Rien d'autre à signaler comme phénomène post-opératoire ; le malade, observé pendant 2 mois dans mon service n'a eu ni accès, ni aucun trouble pouvant rappeler ses anciennes souffrances, si ce n'est une fausse alerte qu'il eut le 5 Avril, c'est-à-dire 3 jours après l'opération, quand le malade, ayant senti des fourmillements dans son bras droit, fut pris de peur et attendit avec anxiété l'accès qui ne vint pourtant pas.

A partir de cette date et jusqu'à sa sortie de l'hôpital, il n'a plus rien présenté qui soit digne d'être noté.

Avant sa sortie, nous lui avons proposé de lui pratiquer la résection du sympathique du côté opposé ; mais, se voyant en si bon état, il refusa, croyant que cette seconde intervention ne pourrait l'améliorer plus que ne l'avait déjà fait la première.

Après sa sortie de l'hôpital nous le perdîmes de vue ; puis la guerre et l'envahissement du pays par l'ennemi nous ayant écarté de Bucarest, nous n'eûmes aucune nouvelle de lui pendant 4 ans.

Ce n'est en effet que le 3 Avril 1920, que le malade vint nous trouver pour nous affirmer sa parfaite guérison, et nous remercier de l'avoir sauvé.

Nous l'examinâmes le 3 Avril 1920, donc juste 4 ans après l'opération.

Sa première parole fut celle-ci :

« Je suis heureux, car depuis votre opération je n'ai plus jamais senti ni douleur, ni angoisse, ni aucune manifestation de cette horrible maladie. Je continue à remplir mes fonctions doubles de chantre à l'église et d'employé au tribunal, sans la moindre difficulté ; depuis l'opération, c'est-à-dire depuis 4 ans, je n'ai eu aucun accès, ni aucun trouble et je n'ai eu recours à aucun traitement ; je dois ajouter que je n'ai pas même rompu mes relations amicales avec Bacchus, puisque c'est ainsi que le demande mon métier.

« Vu ma situation matérielle et mes occupations, je mène une vie assez irrégulière et très fatigante ; malgré tout, je suis heureux parce que je n'ai plus d'accès et de douleurs. »

L'examen du malade fut fait, au point de vue médical, par mes collègues et amis, les professeurs Paulesco et Denielopulo et par M. Danulesco, qui m'ont remis la note suivante :

Le malade ne présente plus aucun trouble de la sensibilité ni sensoriel ; la respiration est régulière ; le pouls, plein et régulier, est de 72 à 74 pulsations par minute, il n'a plus d'intermittence.

L'examen radioscopique montre l'*aorte* légèrement dilatée, avec la paroi irrégulière, épaissie avec des taches athéromateuses et des dépôts épais et visibles, plus accentués vers l'origine de sa portion ascendante.

Légère réaction de la part du cœur ; son diamètre augmenté est de 2 à 3 cm. ; sa pointe, abaissée, est repoussée en dehors.

Appareils digestif et urinaire normaux.

En examinant le facies du malade, j'y ai trouvé, après 4 ans, toutes les traces persistantes de la résection unilatérale du sympathique cervical, à savoir :

La fente palpébrale gauche, plus petite ; la pupille plus rétrécie ; le globe de l'œil plus enfoncé, ce qui donne à la moitié correspondante de la face un aspect particulier. Cette asymétrie des deux moitiés de la face fait croire, à première vue, qu'il y aurait une atrophie des muscles de la face du côté gauche, ce qui est une erreur, car il n'y a pas d'atrophie, mais de l'asymétrie simplement.

***

En résumé, il s'agit là d'un cas typique d'angine de poitrine qui a été guéri définitivement par la résection unilatérale du sympathique cervico-thoracique.

Je dis « définitivement », parce que l'opération remonte à quatre ans et que depuis les accès ne se sont plus manifestés malgré la persistance des lésions aortiques que j'ai mentionnées dans l'observation.

C'est là le premier cas dans la science où la chirurgie est intervenue dans le traitement de l'angine de poitrine. Aussi, vu le résultat si satisfaisant, il est permis d'espérer que cette nouvelle opération prendra droit de cité dans la thérapeutique chirurgicale, d'autant plus que la médecine se trouve désarmée devant cette grave affection.

Il me reste à préciser les mobiles qui m'ont poussé à employer la sympathicectomie dans l'angine de poitrine. Ce n'est pas d'une façon empirique et sans raisons physiologiques et pathologiques que j'ai eu recours à cette nouvelle opération.

Comme je l'ai dit au début de ce travail, j'ai été le premier à introduire dans la chirurgie opératoire la résection totale du sympathique cervico-thoracique.

Après avoir employé cette opération dans le traitement de l'épilepsie, du goitre exophtalmique, et l'avoir ensuite étendue au traitement du glaucome et de la migraine et avoir ainsi démontré la possibilité, la facilité relative et l'innocuité absolue de cette opération, j'ai cherché toujours de nouvelles indications.

Or, François Frank, dans un rapport fait à

l'Académie de Médecine le 23 Mai 1899 sur la signification physiologique de la résection du sympathique dans la maladie de Basedow, l'épilepsie, l'idiotie et le glaucome, rapport qui a eu comme point de départ ma communication faite à l'Académie en 1898 sur la résection du sympathique dans ces affections, François Frank établit les relations qui existent entre l'irritation du plexus cardio-aortique et les manifestations plus ou moins lointaines reproduisant les symptômes qu'on observe dans l'angine de poitrine.

Aussi termine-t-il son travail par cette phrase : « Cette notion nouvelle de la sensibilité aortique transmise par le sympathique cervico-thoracique suggérera peut-être l'idée de pratiquer la résection de ce dernier dans l'angine de poitrine. »

Dès cette époque, j'étais convaincu que l'angine de poitrine pourrait bénéficier de ma nouvelle opération, mais je n'avais jamais pu convaincre mes confrères de me confier un cas pour essayer cette opération.

C'est mon ancien assistant, M. Gomoi, qui, convaincu comme moi de l'utilité probable de cette intervention, a pu déterminer le malade à accepter l'opération.

Je dois mes remerciements publics à mon confrère et ami, car sans lui j'aurai pu probablement attendre longtemps avant de trouver l'occasion d'apporter ce nouveau fait à la science.

Pour expliquer l'action de la résection du sympathique cervico-thoracique dans l'angine de poitrine, il faut préciser tout d'abord la nature de cette affection.

Or, sans entrer dans le longs détails, il est aujourd'hui presque universellement admis que l'angine de poitrine est une manifestation de l'irritation du plexus nerveux cardio-aortique; cette manière de voir, déjà ancienne, qui fait de l'angine de poitrine une affection névralgique ayant son point de départ dans le plexus cardio-aortique, a trouvé dernièrement des défenseurs ardents dans le professeur Gilbert, M. Garnier et surtout dans le professeur Vaquez, qui se déclare partisan absolu de l'origine aortique de l'angine de poitrine.

Ceci admis, il s'agit de voir par quels moyens l'irritation du plexus cardio-aortique produit les phénomènes qui constituent l'accès de l'angine de poitrine.

La lésion aortique, comme cela est arrivé dans mon cas, minime ou prononcée, existerait toujours, d'après Vaquez, chez ceux qui ont des accès d'angine de poitrine.

Cette aortite chronique irrite les filets nerveux du plexus, irritation qui donne naissance à la douleur précordiale et par irradiation à la constriction angoissante du thorax et aux manifestations douloureuses dans le bras gauche, etc...

François Frank, dans le travail déjà cité, nous a prouvé le rôle prédominant, dans la production de ces phénomènes, de filets sensitifs ascendants qui partent du plexus cardio-aortique, passent dans le sympathique cervico-thoracique et aboutissent aux centres nerveux médullaires et encéphaliques par trois voies : par la chaîne prévertébrale, par le nerf vertébral et par les rameaux communicants dorsaux du premier ganglion thoracique.

Il y a donc, dans le sympathique cervico-thoracique. des nerfs centrifuges et des nerfs centripètes qui transmettent aux centres nerveux les impressions parties des viscères thoraciques et même abdominaux; ainsi s'explique comment l'irritation du plexus cardio-aortique par voie réflexe amène les troubles circulatoires, sensitifs et moteurs commandés par le centre nerveux.

Or, pour que ces phénomènes ne se produisent pas, il faut interrompre toute communication possible entre le point de départ de l'irritation anormale, c'est-à-dire du viscère, dans ce cas, l'aorte et les centres nerveux qui doivent réagir en produisant le phénomène dont nous avons parlé.

L'idéal, pour aboutir à cette interruption de communication, ce serait de pouvoir sectionner uniquement les nerfs centripètes qui, du plexus cardio-aortique, conduisent les impressions vers les centres encéphalo-médullaires.

Or, anatomiquement et chirurgicalement, cette dissociation est impossible, les filets centripètes étant fusionnés intimement avec les filets centrifuges; aussi, n'y a-t-il qu'un moyen d'interrompre cette communication, celui d'isoler les viscères thoraciques, en ce qui concerne les relations par la voie du sympathique d'avec les centres nerveux, en réséquant en totalité les cordons et les ganglions qui englobent en même temps les filets centripètes et centrifuges.

Il restait à déterminer l'étendue de cette résection pour obtenir un résultat complet, c'est-à-dire la suppression de toute communication nerveuse sympathique entre l'appareil cardio-aortique et le centre nerveux.

Le premier, dès 1896, j'ai soutenu que toute intervention sur le sympathique cervical limité à des simples sections et à des résections partielles était incomplète, donc contre-indiquée.

La suite m'a montré surabondamment combien j'étais dans le vrai alors que je préconisais dans le goitre exophtalmique la résection totale du sympathique cervical et y compris le premier ganglion thoracique.

En effet, François Frank, dans le travail déjà cité, avec la précision qui caractérise tous ses travaux, montre que, pour obtenir l'opération rationnelle dans le traitement du goitre exophtalmique par la résection du sympathique, il faut, comme « Jonesco la pratique, faire la résection totale du sympathique en enlevant la masse ganglionnaire inférieure, cervico-thoracique, supprimant ainsi du même coup le nerf vertébral et les rameaux communicants dorsaux ».

Ce qui était vrai pour l'opération dirigée contre le goitre exophtalmique, l'est encore plus pour celle qui veut agir contre l'angine de poitrine.

Ici aussi, il faut atteindre, par l'opération, tous les nerfs sensitifs qui relient le plexus cardio-aortique aux centres nerveux.

Or, comme ces nerfs sont conduits aux centres par des voies multiples, il est indispensable d'enlever tout d'abord la masse ganglionnaire cervico-thoracique, point de passage des filets centripètes qui viennent des viscères thoraciques et montent vers la moelle et l'encéphale par les trois voies dont cette masse ganglionnaire est le carrefour : la chaîne prévertébrale, le nerf vertébral, et les rameaux communicants dorsaux supérieurs.

C'est pour cela que j'ai limité ma résection aux deux derniers ganglions cervicaux et le premier thoracique, la résection du ganglion cervical supérieur me semblant inutile.

Ainsi donc, par l'opération dont je viens de parler, on supprime les transmissions vers les centres nerveux des excitations anormales d'origine cardio-aortique et la réaction réflexe des centres encéphalo-médullaires.

Ces réflexes d'origine aortique étant supprimés, les conséquences qui en résulteraient et qui constituent les symptômes si alarmants et si graves de l'angine de poitrine n'auront plus lieu.

La mort subite, terminaison fatale et si fréquente de l'angine de poitrine, paraît être due en réalité à l'anémie bulbaire provoquée par le spasme des artères du bulbe. Or le point de départ de ce spasme serait toujours l'irritation aortique dont l'effet se trouve supprimé par la résection du sympathique cervico-thoracique.

En effet, l'action vaso-constrictive du sympathique cervical, par le nerf vertébral, sur les vaisseaux bulbaires est bien connue : or, cette action est supprimée par le fait de la section du nerf vertébral une fois le ganglion cervico-thoracique enlevé.

***

En résumé, les symptômes de l'angine de poitrine reconnaissent pour cause une irritation du plexus cardio-aortique due à une lésion constante de l'aorte.

Le réflexe, parti de cette origine, donne naissance aux troubles douloureux, vasculaires et moteurs qui constituent le syndrome dit angine de poitrine.

Ces troubles circulatoires, nerveux et musculaires ne peuvent se produire que si le réflexe parti du plexus aortique peut aboutir aux centres nerveux, et que ceux-ci peuvent réagir pour produire les phénomènes indiqués.

En supprimant la voie centripète entre l'appareil cardio-aortique et les centres nerveux par la résection du sympathique cervico-thoracique, on supprime l'arrivée des réflexes aortiques aux centres nerveux et la réaction des centres qui en résulteraient.

C'est ainsi que doit être comprise l'action bienfaisante de la résection du sympathique cervico-thoracique dans l'angine de poitrine.

Pour terminer, je veux m'arrêter sur un détail de mon opération ; en effet, on a pu remarquer que la résection du sympathique cervico-thoracique chez mon malade n'a été pratiquée que d'un seul côté, du côté gauche.

Or, on peut croire, et je l'ai cru moi-même, que cette résection unilatérale n'était pas suffisante pour obtenir l'isolement complet du plexus cardio-aortique d'avec les centres nerveux. Le résultat pratique m'a prouvé le contraire. Ceci pourrait s'expliquer par le fait clinique que toutes les manifestations douloureuses de cette névralgie qu'est en somme l'angine de poitrine se limitent à la moitié gauche du thorax et au bras gauche ; c'est pour cela aussi que j'ai commencé mon opération par la résection du sympathique du côté gauche.

Devant le résultat si brillant obtenu par cette opération unilatérale, je dois m'incliner et croire, jusqu'à nouvelle preuve, qu'une résection, même d'un seul côté, du côté gauche, serait suffisante pour obtenir le résultat parfait. Mais j'ajouterai que, l'opération étant simple et innocente il est préférable, dans la suite, de pratiquer la résection du sympathique des deux côtés, quand même la résection unilatérale se montrerait suffisante.

J'espère que mes confrères les médecins, devant ce fait, unique, il est vrai, mais dont le résultat est si beau et si encourageant, n'hésiteront pas à conseiller à leurs malades, atteints d'une maladie si grave et dont la vie est constamment menacée, un traitement chirurgical si simple, si bénin et qui s'est montré si efficace dans le seul cas où il a été employé.

PROTOXYDE D'AZOTE ET CHOLÉMIE

PAR MM.

E. DESMAREST et LASCOMBES

Agrégé Chirurgien, Interne

des Hôpitaux de Paris.

Il est généralement admis aujourd'hui que les anesthésiques exercent sur la cellule hépatique une action délétère.

Pour le chloroforme, tout le monde est d'accord : les observations cliniques, les recherches expérimentales ne laissent plus place au doute.

L'action de l'éther sur la cellule hépatique avait été moins étudiée, et c'est le mérite de Chevrier d'avoir montré, dans son très intéressant mémoire du 7 Mai 1919 à la Société de Chirurgie de Paris, que l'éther touchait la cellule hépatique au même

titre que le chloroforme : chez les malades opérés sous narcose à l'éther aussi bien que chez ceux opérés sous le chloroforme, Chevrier a noté constamment, pendant les jours qui suivent l'intervention, une cholémie passagère, mais constante.

Partisans convaincus de l'anesthésie au protoxyde d'azote-oxygène, sans addition d'aucun autre anesthésique, anesthésie dont nous avons systématiquement fait usage dans notre service depuis plus d'une année, nous avons cru intéressant de rechercher si ce mode d'anesthésie, sur les avantages duquel je ne veux pas revenir, portait ou non atteinte à l'intégrité de la cellule hépatique. Comme Chevrier, avec qui l'un de nous avait travaillé précédemment, nous avons recherché dans le sang, par la méthode de Gilbert-Herscher et Posternak, la présence des pigments biliaires, la cholémie.

Mais Chevrier n'avait étudié que la cholémie post-opératoire, se trouvant de ce fait dans l'impossibilité de conclure d'une façon certaine à quel agent ou processus revenait le rôle prépondérant dans l'atteinte de la cellule hépatique. Etait-ce l'anesthésique seul qu'il fallait incriminer? Ne convenait-il pas d'attribuer une part à l'hémolyse ou à quelque autre processus hématique lié au traumatisme opératoire ? Comment expliquer, disait M. Hartmann — si l'anesthésique est le seul agent de la cholémie post-opératoire — le passage des pigments biliaires dans le sang qu'on observe après certains traumatismes tels qu'une fracture ?

En fait, le problème était donc double et il convenait d'étudier : 1° la cholémie due à l'action de l'anesthésique seul, en dehors de tout acte opératoire (cholémie post-anesthésique) ; 2° la cholémie post-opératoire.

1° Cholémie post-anesthésique. — Pour écarter toute cause d'erreur, nous avons anesthésié une série de malades soit à l'occasion d'examens gynécologiques, soit à l'occasion de la pose d'appareils plâtrés. 7 ont été endormis au protoxyde d'azote-oxygène, savoir : 5 pendant une demi-heure, et 2 pendant une heure. Comparativement 2 malades furent anesthésiés à l'éther (Ombrédanne), 2 au chloroforme (Ricard) pendant une demi-heure. La recherche des pigments biliaires dans le sang avait été, dans tous les cas, faite avant l'anesthésie ; les résultats furent concluants :

a) Anesthésie au protoxyde d'azote-oxygène à l'aide du petit appareil très simple dont nous faisons usage.

Dans aucun cas (comme le montrent les chiffres et les graphiques ci-joints) *le protoxyde d'azote-oxygène ne détermina la moindre modification de la cholémie*. La cellule hépatique ne subit jamais la plus légère atteinte, puisque nous n'avons jamais pu déceler dans les urines ni traces de pigments, ni présence d'urobiline ou de sels biliaires.

Observation I.

		Concentration absolue.
Avant anesthésie	Tube 18	1/25.700
Après anesthésie (1 heure, 1, 2, 3 jours après) . . .	— 18	1/25.700

Observation II.

Avant anesthésie	— 40	1/32.000
Après anesthésie (1 heure, 1, 2, 3 jours après) . . .	— 40	1/32.000

Observation III.

Avant anesthésie	— 30	1/30.000
Après anesthésie (1 heure, 1, 2, 3 jours après) . . .	— 30	1/30.000

Observation IV.

Avant anesthésie	— 40	1/32.000
Après anesthésie (1 heure, 1, 2, 3 jours après) . . .	— 40	1/32.000

Observation V.

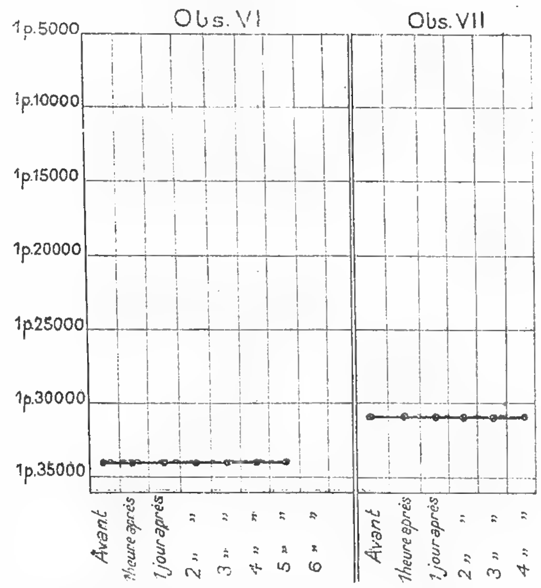
Avant anesthésie	— 40	1/32.000
Après anesthésie (1 heure, 1, 2, 3 jours après) . . .	— 40	1/32.000

Observation VI.

		Concentration absolue.
Avant anesthésie	Tube 60	1/34.300
Après anesthésie (1 heure, 1, 2, 3 jours après) . . .	— 60	1/34.300

Observation VII.

Avant anesthésie	— 40	1/32.000
Après anesthésie (1 heure, 1, 2, 3 jours après) . . .	— 40	1/32.000



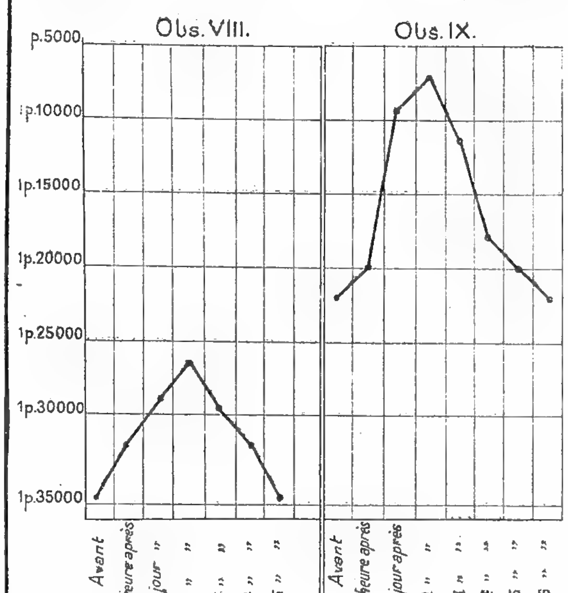
b) Anesthésies au chloroforme et à l'éther. — Nos résultats confirment ceux de Chevrier.

La cholémie due au chloroforme commence pendant l'anesthésie, augmente pendant la première journée, atteint son maximum le deuxième jour et décroît rapidement; en cinq à six jours, le taux est revenu à la normale.

Observation VIII.

Durée de l'anesthésie . . 30 minutes.
Quantité de chloroforme 20 gr.

		Concentration absolue.
Avant anesthésie. . . .	Tube 60	1/34.300
1 heure après.	— 40	1/32.000
1 jour —	— 25	1/28.600
2 jours —	— 20	1/26.700
3 jours —	— 30	1/30.000
4 jours —	— 40	1/32.000
5 jours —	— 60	1/34.300



Observation IX.

Durée de l'anesthésie . . 30 minutes.
Quantité de chloroforme 19 gr.

		Concentration absolue
Avant anesthésie. . . .	Tube 12	1/21.800
1 heure après. . . .	— 10	1/20.000
1 jour —	— 3	1/ 9.200
2 jours —	— 2	1/ 6.700
3 jours —	— 4	1/11.400
4 jours —	— 8	1/17.800
5 jours —	— 10	1/20.000
6 jours —	— 12	1/21.800

L'état antérieur du foie explique l'importance de la cholémie dans ce dernier cas.

La cholémie due à l'éther commence pendant l'anesthésie, atteint son maximum après vingt-quatre heures et disparaît, elle aussi, en cinq à six jours.

Observation X.

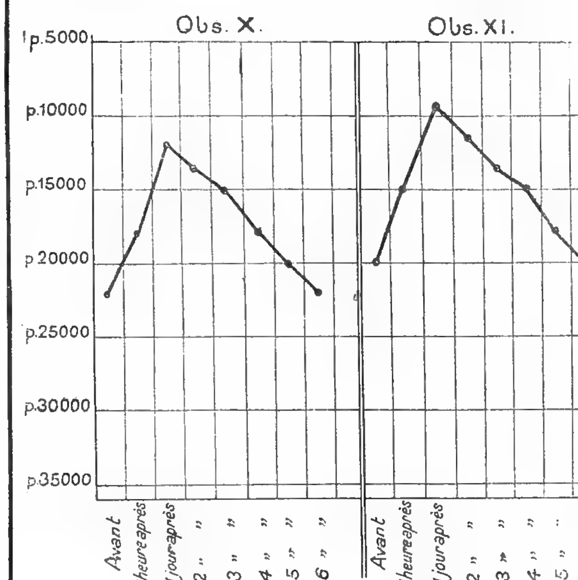
Durée de l'anesthésie (éther). 30 minutes.

		Concentration absolue.
Avant anesthésie . . .	Tube 12	1/21.800
1 heure après.	— 8	1/17.800
1 jour —	— 4	1/11.400
2 jours —	— 5	1/13.200
3 jours —	— 6	1/15.000
4 jours —	— 8	1/17.800
5 jours —	— 10	1/20.000
6 jours —	— 12	1/21.800

Observation XI.

Durée de l'anesthésie (éther). 30 minutes.

		Concentration absolue.
Avant anesthésie . . .	Tube 10	1/20.000
1 heure après.	— 6	1/15.000
1 jour —	— 3	1/ 9.200
2 jours —	— 4	1/11.400
3 jours —	— 5	1/13.200
4 jours —	— 6	1/15.000
5 jours —	— 8	1/17.800
6 jours —	— 10	1/20.000



En résumé, de cette première série de faits se dégagent les données suivantes :

a) Ether et chloroforme déterminent une cholémie qui ne varie ni en durée, ni en intensité ; mais, chez les malades *anesthésiés* et *non opérés*, la durée de la cholémie est moindre que sur les malades opérés : ceci confirme les conclusions de Chevrier et permet d'apprécier le rôle dévolu à l'anesthésique seul dans l'apparition de la cholémie;

b) Le protoxyde d'azote-oxygène, ne déterminant aucune cholémie, est le plus parfait des anesthésiques puisqu'il ne lèse pas la cellule hépatique.

2° Cholémie post-opératoire. — Sur ce point nous n'avions plus à reprendre les expériences de Chevrier: il ne nous restait qu'à étudier si le taux des pigments biliaires dans le sang augmentait après une opération pratiquée sous anesthésie au protoxyde d'azote-oxygène. Sachant qu'après l'anesthésie seule, il n'y a aucune modification dans le taux de la cholémie, nous nous trouvions conduits à établir le rôle du traumatisme opératoire.

De nos observations nous en extrayons trois qui résument nos recherches et les synthétisent:

Observation XII. — *Extirpation d'un kyste de la glande de Bartholin.*

Durée de l'anesthésie . . . . 30 minutes.

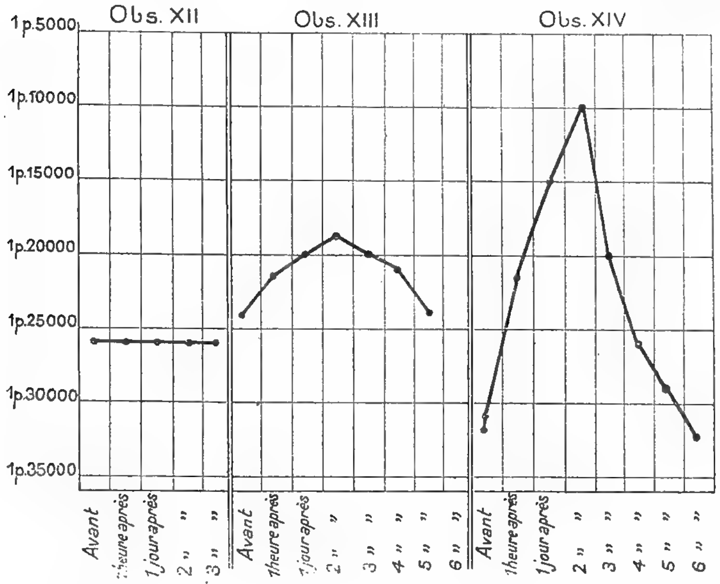
		Concentration absolue.
Avant l'opération . . .	Tube 18	1/25.700
Après l'opération (1 h., 1, 2, 3 jours).	— 18	1/25.700

Pas de cholémie.

Observation XIII. — *Saphénectomie totale pour varices.*

Durée de l'anesthésie . . . . 1 heure.

		Concentration absolue.
Avant l'opération . . .	Tube 16	1/24 600
1 heure après	— 14	1/23.300
1 jour —	— 10	1/20.000
2 jours —	— 8	1/17.800
3 jours —	— 10	1/20.000
4 jours —	— 12	1/21.800
5 jours —	— 16	1/24.600



Observation XIV. — *Hystérectomie subtotale et appendicectomie.*

Durée de l'anesthésie. . . . . 1 heure.

		Concentration absolue.
Avant l'opération . . .	Tube 40	1/32.000
1 heure après	— 14	1/23.300
1 jour —	— 4	1/11.400
2 jours —	— 3	1/ 9.200
3 jours —	— 8	1/17.800
4 jours —	Tube 18	1/25.700
5 jours —	— 25	1/28.600
6 jours —	— 40	1/32.000

En résumé, *si la cholémie post-anesthésique est nulle, la cholémie post-opératoire existe d'autant plus marquée que le traumatisme opératoire est plus grand.*

Elle existe également dans les traumatismes non opératoires : témoins les chiffres ci-joints dans un cas de fracture de jambe :

Observation XV.

Fracture de jambe.

Après l'accident.		Concentration absolue.
5 heures.	Tube 12	1/21.800
1 jour. .	— 5	1/13.200
2 jours .	— 4	1/11.400
3 jours .	— 8	1/17.800
4 jours .	— 10	1/20.000
5 jours .	— 12	1/21.800

Remarquons que, dans ce cas de traumatisme non-opératoire, la courbe de la cholémie est la même que dans le cas de traumatisme post-opératoire : maximum au deuxième jour et durée de cinq jours avant le retour à l'état normal.

Quelle est la cause de cette cholémie? Est-elle due uniquement à la résorption du sang dans le foyer traumatisé par un processus de biligénie hémolytique local? Nous ne le pensons pas. Dans l'observation XIV, la quantité de sang épanché avait été presque nulle, en tout cas trop faible pour expliquer la cholémie observée. Nous en voulons pour preuve la courbe de l'observation XIII qui montre une cholémie plus faible alors qu'il existait un vaste hématome post-opératoire qu'on dut évacuer le dixième jour. Cette complication aurait dû entraîner une cholémie beaucoup plus considérable et de beaucoup plus longue durée.

Pourquoi ne pas admettre que, dans les traumatismes opératoires ou non opératoires, il se fait, au niveau des tissus traumatisés, un brusque passage dans la circulation des substances azotées très toxiques, qui sont normalement contenues dans la cellule vivante. Ces substances, arrivant au foie, provoqueraient un trouble passager de la cellule hépatique, et la cholémie rentrerait ainsi dans le cadre des phénomènes toxiques décrits par Quénu, Delbet, Duval et Grigaut, etc., dans le shock traumatique.

Conclusions. — 1° Le chloroforme et l'éther altèrent la cellule hépatique; seul le mélange AzO^2+O la laisse intacte; à ce titre, l'anesthésie au protoxyde d'azote-oxygène doit être préférée aux autres modes d'anesthésie.

2° Le protoxyde d'azote-oxygène est l'anesthésique de choix pour les malades dont la cellule hépatique est lésée; c'est à lui qu'on doit avoir recours dans toutes les interventions sur le foie et les voies biliaires, en particulier chez les ictériques; il doit, chez ces derniers, être préféré toujours à l'éther.

3° Le protoxyde d'azote-oxygène est l'anesthésique de choix chez tous les malades dont l'état général est profondément altéré, en particulier chez tous les infectés.

Nous pensons que l'anesthésie au protoxyde d'azote-oxygène, préconisée par l'un de nous depuis plus de deux ans, est la meilleure anesthésie et qu'elle ne jouit pas encore de la faveur qu'elle mérite, parce que son mode d'emploi réclame beaucoup de soins et d'attention.

Nous pensons que l'administration du protoxyde d'azote-oxygène appartient aux seuls anesthésistes de carrière, mais il est indispensable pour eux d'apprendre à se servir d'un anesthésique qui, dangereux en des mains inexpérimentées, donne, en des mains expertes, des résultats que nul ne peut contester.

LES ANISOSPHYGMIES

(ANOMALIES D'AMPLITUDE ET DE FORCE DU POULS ARTÉRIEL)

PAR

M. LOEPER et **A. MOUGEOT** (de Royat).

Il est d'usage constant, en séméiologie cardio-artérielle, de décrire sous le titre d'*arythmies* et d'*allorythmies*, non seulement les irrégularités chronologiques des contractions ventriculaires, mais encore les irrégularités en force et en amplitude des pulsations artérielles restées régulièrement espacées. Cette confusion nous paraît regrettable : on rencontre en effet quotidiennement en clinique des cas où l'inégalité d'espacement des pulsations attire surtout l'attention (par exemple : les arythmies sinusales, extrasystoliques, etc.) et d'autres où leur inégalité d'amplitude est vraiment le phénomène dominant (par exemple : le pouls paradoxal). La dissociation de ces deux ordres de faits s'impose donc dans les descriptions nosologiques.

Nous proposons le terme d'*anisosphygmies* comme titre d'un chapitre concernant ces phénomènes d'inégalité d'amplitude avec rythme régulier.

Il ne pourra ni prêter à confusion, ni dérouter personne, puisque, composé de deux parties dont l'usage est courant dans notre langage technique, le premier n'est-il point employé dans les termes d'anisocytose, d'anisocorie?

Nous n'envisagerons dans cet article que les anisosphygmies cliniquement perceptibles, soit à l'aide de la palpation, soit à l'aide de l'oscillomètre de Pachon.

I. — Il y a une anisosphygmie physiologique, mais sa constatation n'appartient guère à la clinique et son étude séméiologique paraît des plus récentes[1]. Consacrant, en 1919, un article[2] aux « variations périodiques d'amplitude du pouls d'origine respiratoire », nous nous sommes jugés autorisés à dire que « normalement la respiration superficielle, qui suffit au repos et à un travail modéré, ne s'accompagne d'aucune modification périodique de l'amplitude du pouls ».

Comme nous l'avons vérifié très récemment[3], il faut, pour mettre constamment en évidence une anisosphygmie dans lesdites conditions de respiration superficielle, prélever un tracé sphygmo-oscillographique avec un oscillographe de sensibilité constante et très grande, par l'intermédiaire d'une manchette pneumatique circulaire, avec une contre-pression égale ou, mieux, légèrement inférieure à la pression sanguine diastolique. Le phénomène consiste essentiellement dans une variation périodique de la profondeur des dépressions diastoliques, alors que le niveau des sommets systoliques reste sensiblement constant.

Nous l'avons cru inédit, mais de nouvelles recherches bibliographiques nous ont révélé un article de Ch. Snyder[4] au sujet « de l'inversion des ondes respiratoires sur les tracés sphygmomanométriques de la pression artérielle chez l'homme ».

D'après cet auteur, lorsque la contre-pression pneumatique est égale à la pression artérielle diastolique, il y a élévation de la pression artérielle à l'inspiration et abaissement à l'expiration. Mais, lorsque la contre-pression devient inférieure à la tension minima, les ondes de pression artérielle se trouveraient inversées par rapport aux précédentes. Ce point appelle de nouvelles recherches.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il semble illusoire de rechercher ces phénomènes par la simple palpation de la radiale; cependant l'oscillomètre de Pachon est assez sensible pour renseigner le clinicien sur ces variations respiratoires de la diastolique[5], qui modifient par conséquent la pression différentielle et l'amplitude des pulsations.

L'un de nous a décrit avec Ch. Laubry un autre « type physiologique » d'anisosphygmie, et de périodicité respiratoire: c'est la diminution d'amplitude portant surtout sur la hauteur à laquelle s'élève l'ascension systolique du tracé. Son moment est inspiratoire : et elle serait à la frontière des états pathologiques, car nous ne l'avons constatée que chez des instables, des

1. Nous considérons en effet comme restées étrangères au domaine clinique toutes les constatations faites chez l'homme par les physiologistes Marey, François-Franck, Pachon, Wertheimer. (Voir la thèse d'un élève de ce dernier : Schulmann, *Thèse de Lille* 1887.) D'autre part, on ne trouve guère dans ces travaux la dissociation entre l'arythmie et l'anisosphygmie respiratoires, ni distinction que nous nous sommes efforcés d'apporter entre l'action sur la pression minima qui dépend avant tout du tonus vaso-moteur, et l'action sur les pressions différentielle et maxima qui dépendent surtout de l'énergie contractile du ventricule gauche.

2. Ch. Laubry et A. Mougeot. — *La Presse Médicale*, 17 Juillet 1919, p. 393.

3. A. Mougeot et Paul Petit. — « Le signe du pouls de chien, critère oscillographique de la pression diastolique ». *Soc. de Biol.*, 27 Novembre 1920.

4. Ch. Snyder. — *Amer. Journ. of Physiology*, XXXVI, n° 4, Mars 1915.

5. C. Lian. — *Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 24 Décembre 1920, dit que l'auscultation de l'artère en aval du brassard en serait également capable.

névropathes, des adultes atteints d'arythmie respiratoire très accentuée.

II. — Nous entrons en plein dans le domaine des anisosphygmies pathologiques avec le pouls paradoxal et avec la fausse alternance d'origine respiratoire, qui sont en apparence l'exagération du type précédent.

Leur modalité clinique et leur signification séméiologique sont bien connues, au point que nous ne croyons pas devoir les décrire. Ces phénomènes ont un mécanisme particulier, tantôt mécanique par compression (en inspiration forcée) de l'artère sous-clavière entre la clavicule et la 1re côte, au moment où celle-ci est exagérément surélevée par les muscles inspirateurs normaux et accessoires; tantôt ils seraient d'ordre vagotonique et fonctionnel, d'origine bulbaire, et cette vagotonie périodique se traduirait par une inhibition de l'énergie contractile du ventricule gauche. Tout au contraire, les anisosphygmies physiologiques paraissent relever toutes du simple jeu des vaso-moteurs dont les alternatives sont, en ce cas, le reflet des modifications de tonus du centre vaso-moteur bulbaire, influencé périodiquement par son voisin le centre respiratoire. Ainsi ces anisosphygmies pathologiques seraient d'ordre essentiellement différent des formes physiologiques, au point de vue du mécanisme de leur production.

III. — Une forme bien connue d'anisosphygmie est le pouls alternant vrai, dans lequel le rythme est absolument régulier et les pulsations se succèdent alternativement fortes et faibles sans que cette périodicité soit dépendante du rythme de la respiration. Une excellente étude d'ensemble en a été faite par Gravier (*Thèse de Lyon*, 1914). Il y a un gros intérêt à faire le diagnostic de façon précoce, bien avant que l'alternance soit évidente à la simple palpation du pouls radial. A cet égard, l'oscillométrie avec l'appareil Pachon est cliniquement l'exploration la plus féconde. L'alternance du pouls est due à des troubles profonds survenus dans les propriétés essentielles du muscle cardiaque; pour préciser davantage, il s'agit de troubles de la contractilité de la fibre myocardique et de la durée de la période réfractaire. C'est, en résumé, un signe capital de grande insuffisance ventriculaire gauche, qui peut coïncider avec de l'azotémie (Esmein et Heitz).

Nous ne croyons point, entre la rétention azotée et l'anisosphygmie alternante, à un rapport de cause à effet. Si l'un des deux phénomènes peut conditionner l'autre, c'est au contraire l'insuffisance ventriculaire gauche, dont l'alternance est l'une des extériorisations, qui peut causer de la rétention azotée, ainsi que l'ont clairement démontré les importants travaux de Josué et Parturier[1]. Sur ce point récemment controversé, nos observations concordent assez exactement avec celles de Chalier et Contamin[2].

Mais l'alternance vraie, classique, indépendante du rythme respiratoire, n'est pas, comme la clinique nous l'a récemment appris, la seule anisosphygmie grave.

Certaines irrégularités d'amplitude indépendantes des phases respiratoires, s'extériorisant par une ou deux pulsations faibles qui surviennent de temps en temps, traduisent, elles aussi, un trouble profond, une dégénérescence grave de la fibre myocardique, et comportent un pronostic aussi sombre que l'alternance vraie.

Tout dernièrement se trouvait dans notre service de l'hôpital Tenon un sujet, âgé de 72 ans, qui présentait une sclérose cardio-rénale, caractérisée par des bruits sourds, une tension artérielle sensiblement normale, un clangor diastolique, de l'albuminurie, de l'œdème marqué des membres inférieurs. Pas de galop, pas de foie pulsatile. Traitement par les toni-cardiaques, la théobromine, le régime végétarien déchloruré. Ce malade avait fait déjà plusieurs séjours à l'hôpital, avec des améliorations notables de son état, lorsque, le 29 Octobre 1920, frappés de l'existence d'une anisosphygmie marquée progressive, et revêtant une allure très particulière, nous prélevâmes les tracés reproduits ci-dessus.

Les portions où se trouvent simultanément inscrits les mouvements respiratoires (pneumographe personnel) et le pouls huméral (avec une manchette sphygmo-oscillographique et une contre-pression pneumatique) montrent : 1° que les pulsations se succèdent à un intervalle de 2 à 3 cinquièmes de seconde (0"46) : autrement dit, il existe une tachycardie à 130 p. par minute.

2° Les pulsations sont presque régulièrement espacées.

3° Mais elles sont extrêmement inégales, à tel point que certaines sont presque imperceptibles.

4° Les pulsations de très faible amplitude (repérées par un petit o sur les tracés) surviennent tantôt en inspiration, tantôt en expiration, plus souvent à la phase de repos qui suit l'expiration.

D'après les tracés combinés des pulsations humérales et des battements qu'il nous fut possible de recueillir dans le creux sus-claviculaire gauche, on pourrait, à un examen superficiel, croire à une arythmie complète. Le diagnostic d'arythmie extra-systolique serait plus vraisemblable; mais nous lui objecterons l'espacement presque régulier des ondes *c* du phlébogramme. Il y a tout au plus un léger degré d'arythmie sinusale et une diminution fréquente de l'amplitude de l'onde auriculaire, traduisant peut-être un état de parésie de l'oreillette. Nous interprétons plus volontiers cette faiblesse de l'onde comme l'expression mécanique d'un trouble de la contractibilité du myocarde auriculaire, indépendant des phases respiratoires.

Il n'y a pas de trouble marqué de la conductibilité auriculo-ventriculaire. En résumé, forme très spéciale de trouble cardio-artériel, dans lequel *l'anisosphygmie tient le premier plan*, la tachycardie et l'arythmie sinusale un rôle effacé.

Le tracé pneumographique démontre l'absence de polypnée, et l'examen du malade ne décelait aucun phénomène asphyxique.

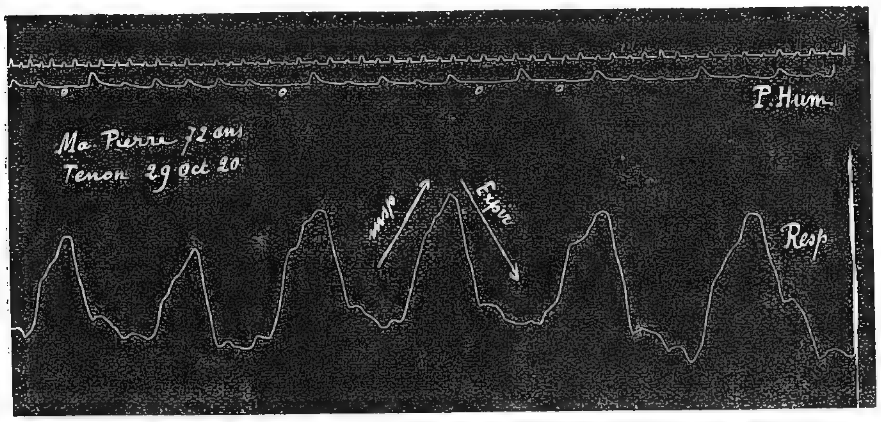
Bien que rien ne rappelât, dans ce diagnostic graphique, l'alternance vraie, nous n'avons pas hésité à voir dans cette anisosphygmie un trouble de la contractilité myocardique, et à porter de ce fait un pronostic aussi sombre que s'il s'était agi d'une grande alternance du type classique. Ce pronostic pessimiste fut confirmé par la mort du malade à brève échéance.

⁂

En résumé, le terme d'anisosphygmie, proposé comme tête de chapitre, est destiné à grouper des faits de mécanisme, d'allure clinique et de signification séméiologique forts différents : tantôt simple jeu physiologique ou paraphysiologique des vaso-moteurs, à point de départ bulbaire; tantôt phénomènes mécaniques ou vagotoniques liés à de grandes dyspnées; tantôt troubles graves du myocarde. L'important est de les distraire définitivement du chapitre des arythmies et des allorythmies (tachy- et bradycardies) avec lesquelles ils n'ont rien de commun, et d'attirer sur leur étude, peut-être un peu négligée, l'attention des cliniciens.

Dans certains cas, une anomalie d'amplitude du pouls n'est qu'un épiphénomène greffé sur une arythmie vraie, qui en est la seule cause. On ne devra pas faire figurer ces cas dans le chapitre des anisosphygmies. Telles sont la faiblesse d'amplitude de toute onde extrasystolique et l'exagération de la pulsation qui suit. Chacun sait que la faiblesse d'amplitude est un simple effet mécanique de la diminution de volume de l'ondée ventriculaire, ce volume étant inversement proportionnel au degré de précocité de la systole prématurée.

Nul n'ignore que la vigueur de la pulsation post-extrasystolique est (corollaire de la loi précédente) proportionnelle à la durée de la pause post-extrasystolique qui conditionne le degré de remplissage du ventricule gauche.



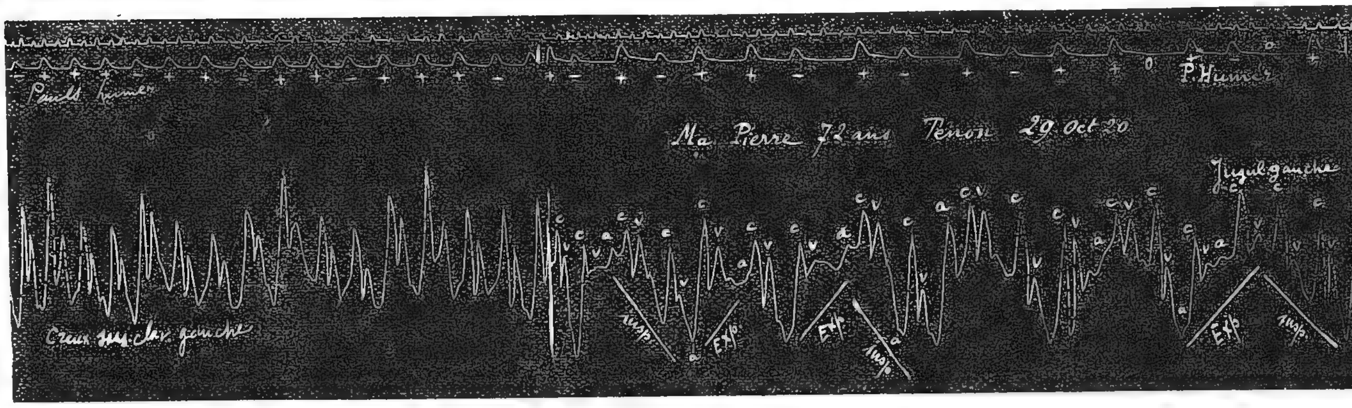


Fig. 1. — Tracés prélevés avec notre polygraphe et dont les reproductions ci-jointes ont subi une réduction à 2/3.

1. Voir pour l'exposition d'ensemble Josué et Parturier. — *La Presse Médicale*, 3 Mai 1917; *Journal médical français*, Juillet 1918, et M. Parturier. « Les syndromes rénaux de l'asystolie ». *Thèse de Paris*, 1919.

2. J. Chalier et Contamin. — « Alternance cardiaque et azotémie ». *Progrès médical*, 8 Janvier 1921.

Nous n'ignorons pas qu'une anisosphygmie peut coïncider avec une arythmie. Par exemple nous constatons, dans des cas qui ne sont pas très rares, la coexistence, chez le même sujet, d'une arythmie complète et d'alternance du pouls, cette dernière sous forme de courtes périodes, mais d'existence indubitable.

Nous irons même plus loin en disant que l'anisosphygmie fait partie intégrante de l'arythmie complète, qui est un phénomène très complexe : à côté de la fibrillation auriculaire, en effet, il y a un certain degré de trouble de la conductibilité auriculo-ventriculaire, un trouble d'excitabilité qui se traduit par de nombreuses extrasystoles ventriculaires, et enfin une inégalité d'amplitude des pulsations qu'il nous paraît impossible de ne pas rapporter, au moins partiellement, à un trouble de la contractilité.

Il n'y a donc pas de cloison étanche entre les arythmies et les anisosphygmies. Il est cependant logique de les étudier séparément.

Nous n'avons eu d'autre ambition, en écrivant cet article, que d'indiquer les principaux paragraphes que pourrait, dans l'état actuel de nos connaissances, comporter le chapitre des anisosphygmies, distinct de celui des arythmies. D'autres types inédits seront probablement révélés par une étude méthodique de cet ordre de faits. Nous avons dit l'essentiel de ce que nous avait appris le dépouillement d'un demi-millier de tracés et l'examen de 250 « oscillogrammes » pris avec des capsules à contre-pression pneumatique et à sensibilité maximale et constante.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Mars 1921.

Lymphosarcome du thymus. — *M. P. Harvier* présente les pièces anatomiques d'une femme de 25 ans, atteinte d'un syndrome de compression de la veine cave supérieure, de toux avec cornage et de pleurésie gauche. La radioscopie permit de porter le diagnostic de tumeur du médiastin antérieur développée aux dépens du thymus. Après une amélioration passagère due à la radiothérapie, la malade succomba 9 mois après l'apparition des premiers symptômes. L'autopsie montra une volumineuse tumeur sarcomateuse, occupant l'emplacement du thymus, étendue sur toute la hauteur du médiastin antérieur, du lobe thyroïdien gauche au diaphragme, refoulant les poumons latéralement et le cœur dans la profondeur. En outre, il y avait une thrombose néoplasique de la veine cave supérieure et des noyaux sarcomateux secondaires du cœur, des poumons, du diaphragme, du foie et des reins.

Etude sur la réaction de précipitation du benjoin colloïdal dans les liquides céphalo-rachidiens. — *MM. Duhot* (de Lille) *et Grampon* ont soumis 100 sujets à une série de recherches cliniques et humorales comparatives. La réaction au benjoin colloïdal a toujours été négative dans les affections non syphilitiques, et notamment dans 13 cas d'encéphalite épidémique. Elle a donné dans la paralysie générale un résultat positif pratiquement constant et dans la neuro-syphilis en général 84 pour 100 de résultats positifs. Moins sensible que la réaction de Wassermann en dehors de la paralysie générale, la réaction du type de la teinture de benjoin, que les auteurs ont obtenue également avec la teinture de tolu, est simple, rapide, pratique et mérite l'attention des psychiâtres.

Lymphogranulomatose des ganglions de l'aine. — *MM. Ravaut et Scheikevitch* présentent une pièce opératoire de cette affection signalée par Nicolas (de Lyon) et dont, avec M. Arbeit, ils ont observé d'assez nombreux cas à l'hôpital et en ville. Il s'agit d'une affection dont la porte d'entrée est constituée par une lésion ressemblant à une vésicule d'herpès ulcéré et qui s'accompagne d'adénopathies volumineuses, dures et tendant quelquefois à suppurer. Les recherches, pratiquées tant au niveau de la lésion initiale qu'au niveau des ganglions, n'ont permis de rattacher cette affection ni à la syphilis, ni à la tuberculose, ni au chancre mou, ni, semble-t-il, à la peste.

— *M. Apert* insiste sur la nécessité de pratiquer, dans les cas de ce genre, le séro-diagnostic pesteux. Il a récemment observé 3 malades qui ont eu des accidents analogues, rappelant le bubon climatique des colonies qui n'est qu'une forme fruste de peste. Le séro-diagnostic fut positif dans 2 cas.

Recherches sur la zone d'exploration clinique du duodénum. — *MM. G. Parturier et P. Vasselle* montrent que le duodénum peut être *haut situé* (37 pour 100 des cas), correspondant alors à la projection classique. Il est *bas situé* 53 fois sur 100 et se trouve alors abaissé d'une vertèbre ; 10 fois sur 100, il occupait une position intermédiaire.

Le duodénum haut situé peut se présumer chez les sujets trapus, bréviligues, à angle chondral très ouvert. On peut soupçonner la position basse du duodénum chez les sujets longilignes, à thorax très allongé et resserré à sa base et dans le cas de ptose abdominale.

Ces différences de position, très nettes dans la station debout, s'atténuent par le décubitus dorsal qui fait remonter toute la masse abdominale, ce qui permet, dans le décubitus dorsal, d'utiliser les repères déjà indiqués par les auteurs : la ligne ombilic-X^e côte croise le duodénum (2e portion) par son milieu pour le duodénum haut situé, par l'union de son tiers interne avec son tiers moyen pour le duodénum bas situé.

Le procédé des aiguilles sur le cadavre a donné les résultats suivants : sur 23 sujets, 15 fois l'aiguille atteint la 2e portion dans son tiers moyen, 3 fois dans son tiers inférieur, 3 fois dans son tiers supérieur ; 2 fois l'aiguille est tombée au-dessous du *genu inferius*.

L'existence d'un point douloureux électif dans la zone duodénale, ainsi précisée, n'est pas pathognomonique, mais prend une certaine valeur si elle coexiste avec d'autres signes de duodénite simple ou ulcéreuse.

Un cas de septicémie pneumococcique primitive. — *MM. Brouardel et J. Renard* rapportent l'observation d'une malade de 62 ans qui fut atteinte, en pleine santé, d'un syndrome infectieux à inversion brusque, marquée par un grand frisson, de la courbature et de la fièvre. Examinée au 3e jour, la malade se présentait avec une température à 39°, une langue sèche et rôtie, de l'oligurie et de l'albuminurie, mais sans aucun symptôme viscéral objectif ni subjectif. Cet état fébrile persista jusqu'au 5e jour et se termina par une chute thermique rapide avec apyrexie définitive le 7e jour, accompagnée d'un prompt retour à la santé. L'hémoculture, faite le 3e jour, donna une culture pure de pneumocoque virulent pour la souris.

Ce cas, comparable à celui de MM. Menetrier et Levesque, permet de préciser la symptomatologie de la septicémie pneumococcique : c'est en somme tout le tableau clinique de la pneumonie sans aucun signe d'atteinte pulmonaire. Seule l'hémoculture en permet le diagnostic certain, mais son allure clinique générale permettra souvent de la soupçonner. On pourra ainsi rapporter à leur véritable cause un certain nombre d'épisodes fébriles aigus, mais bénins dont la nature demeure habituellement insoupçonnée.

Urticaire par fatigue et colloïdoclasie. — *M. E. Joltrain* rapporte un cas d'urticaire récidivante provoquée par la fatigue et l'effort. Chaque poussée urticarienne est précédée d'une crise hémoclasique caractéristique. Depuis 26 ans, cette malade est atteinte de poussées de placards érythémateux et ortiés très prurigineux, survenant à tous moments, lui rendant la vie impossible, s'accompagnant de fièvre, d'albuminurie et de troubles généraux de durée variable. On avait d'abord attribué les crises à l'alimentation, sans jamais parvenir à les faire cesser par n'importe quel régime et même par la suppression complète des albumines animales et du chocolat, d'abord incriminés. L'auteur a pu constater une poussée d'urticaire typique chez cette malade après une marche rapide, alors qu'elle était à jeun. Les phénomènes cutanés ont été précédés par une crise hémoclasique caractéristique avec leucopénie, abaissement de la pression, hypercoagulabilité, diminution de l'indice réfractométrique, albuminurie et fièvre. En outre, le sérum de la malade présente une auto-précipitation très nette au moment du choc.

Chaque fois que la malade fait un effort (soulèvement d'un poids lourd, ascension d'une côte, partie de tennis, etc.), elle est reprise des mêmes accidents que ne causent ni le froid seul, ni la chaleur, ni les sueurs.

C'est là un nouvel exemple de ces colloïdoclasies produites indépendamment de toute introduction de substances étrangères dans l'organisme, dont MM. Widal, Abrami et Brissaud ont donné la démonstration à propos de l'hémoglobinurie paroxystique et qu'ils ont dénommées *autocolloïdoclasies* par opposition aux *hétérocolloïdoclasies*.

— *M. Léri* a observé chez un sujet atteint d'asthme, maladie dont on sait les rapports avec la colloïdoclasie, une relation précise entre les crises et la fatigue.

Un cas d'hirsutisme avec diabète sucré. — *MM. P. Emile-Weil et Plichet* rapportent un cas d'hirsutisme viril, qui se produisit chez une femme de 26 ans, normale jusque-là, 5 ans après une grossesse. A 28 ans, obésité rapide, à 31 ans, diabète sucré caractérisé (50 à 100 gr. de glycose par jour) avec polyurie, polydipsie et autophagie qui amena la mort par phtisie galopante à 38 ans.

L'autopsie permit l'étude des glandes endocrines. Rien à noter d'important macroscopiquement, sauf la sclérose des ovaires. L'étude microscopique, faite par M. Mulon, montra une atrophie ovarienne totale, tant des ovisacs que de la glande interstitielle. Pas d'hypertrophie des surrénales, qui étaient très pauvres en cholestérine, très riches en pigment.

Le diabète, dont les auteurs ont pu retrouver quelques exemples chez des hirsutiques (cas de Tuffier, de Guemes), peut être intense et durable ou léger et fugace. Il peut être aussi latent, car M. Laignel-Lavastine a pu mettre en évidence, chez des hirsutiques ordinaires, des troubles occultes du métabolisme des hydrates de carbone par les injections d'extraits glandulaires qui restaient sans effet chez les témoins et provoquaient chez ces malades une forte glycosurie. Il existe donc dans l'hirsutisme, avec les troubles endocriniens qui conditionnent l'aspect viril et la pilosité, d'autres troubles endocriniens qui portent sur le métabolisme des graisses (obésité), sur la cholestérinogenèse (hypercholestérinémie) et enfin sur le métabolisme des hydrates de carbone.

— *M. Achard* vient d'observer une femme de 72 ans, atteinte d'hirsutisme, qui présenta pendant longtemps des symptômes de diabète et qui avait été réglée jusqu'à 60 ans. L'autopsie a permis de constater une sclérose ovarienne.

— *M. Hallé* signale un cas d'hypertrichose passagère, consécutive à une appendicite gangréneuse suivie de suppuration prolongée accompagnée de cessation des règles. La pilosité disparut après le retour des règles.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

5 Mars 1921.

Mesure directe de la chronaxie des nerfs et muscles du membre supérieur de l'homme avec le rhéotome balistique de Weiss. Contrôle et confirmation des mesures de chronaxie calculées avec les condensateurs. — *MM. G. Bourguignon et H. Laugier* ont cherché à contrôler les résultats de G. Bourguignon dans la mesure de la chronaxie de l'homme avec les condensateurs. Il y avait en effet contradiction entre les résultats de Lapicque, qui avait mesuré le temps utile avec le chronaximètre et en concluait que les muscles de l'homme ont tous sensiblement la même chronaxie. G. Bourguignon attribuait la différence des résultats au fait que le temps utile ne peut être déterminé avec la même précision que la chronaxie.

Les auteurs ont repris la question en employant l'onde rectangulaire du pistolet de Weiss pour mesurer la chronaxie. Leurs expériences ont vérifié entièrement les résultats de G. Bourguignon en donnant pour les mêmes muscles les mêmes chronaxies qu'avec les condensateurs, avec une approximation très bonne. Le professeur Lapicque, après avoir vu les expériences, s'est rallié aux conclusions des auteurs.

Présence de pepsine dans le tronc du nerf

vague. — *MM. Loeper, Forestier et Tonnet* ont constaté dans le pneumogastrique du chien l'existence d'un ferment protéolytique tout à fait identique à la pepsine. La proportion de ce ferment est plus considérable à l'état de digestion qu'à l'état de jeûne.

La transformation des albumines par une macération de 40 centigr. de pneumogastrique est parfois d'un tiers et même d'un demi de l'albumine initiale.

Ce ferment peptique circule sans doute dans les espaces lymphatiques du nerf. L'imprégnation qui en résulte doit jouer un rôle dans le fonctionnement du nerf vague. L'excès comme le déficit peptique peut avoir sa répercussion sur le tonus du pneumogastrique à l'état normal comme à l'état pathologique.

La leucocytose digestive au cours des diarrhées communes de la première enfance. — *MM. H. Dorlencourt et G. Banu.* Les auteurs rappellent les conclusions qu'ils ont posées dans un travail antérieur sur la leucocytose digestive chez le nourrisson normal: l'ingestion de lait provoque toujours, aussi bien chez l'enfant au sein qu'au biberon, des phénomènes réactionnels leucocytaires qui sont, dans leurs grandes lignes, essentiellement caractérisés par une phase leucopénique initiale, ne faisant jamais défaut, et une phase d'hyperleucocytose tardive. Chez les nourrissons atteints de diarrhée commune, la phase leucopénique fait défaut ou est très faible; la phase d'hyperleucocytose existe, mais est très atténuée. En ce qui concerne l'évolution des phénomènes dans le temps, on remarque que, chez les enfants atteints de diarrhée, les diverses phases des réactions leucocytaires se produisent beaucoup plus rapidement que chez les nourrissons normaux.

Recherches anatomo-pathologiques sur la myopathie rachitique. — *M. G. Banu* a entrepris des recherches anatomo-pathologiques sur les muscles des rachitiques pour expliquer de cette manière l'état de débilité de l'appareil musculaire, de myatonie.

Les coupes faites comparativement sur des muscles normaux et pathologiques provenant de nourrissons âgés de 20 jours à 6 mois. Les pièces ont été prélevées aussitôt après la mort.

Tandis que les muscles normaux montraient toujours un développement absolument comparable aux muscles d'adultes, les pathologiques montraient les modifications suivantes : disparition de la striation transversale, amincissement de la fibre, apparition plus évidente des striations longitudinales, augmentation du tissu conjonctif et multiplication excessive et diffuse des noyaux.

L'auteur ayant effectué ces recherches sur des rachitiques au début de leur évolution conclut que ces lésions ne sont pas secondaires aux altérations rachitiques, mais sont essentiellement primitives, faisant partie du syndrome général ostéo-lymphatique.

Au sujet de la note de M. Pomaret sur les sérums et arsénobenzènes. — *M. Rubinstein.* Contrairement à l'affirmation de M. Pomaret, les expériences de l'auteur sur le 914 (Janvier 1921) n'ont pas été faites antérieurement par Fleig (1914) qui ne s'occupait que du 606. L'auteur ajoute qu'il donne une technique de la mise en évidence des précipités formés par le 914 en contact avec les sérums; il étudie la nature du précipité et constate la différence de précipitation pour les sérums prélevés avant et après l'injection. Ces expériences lui sont propres.

Recherches sur le dosage du phosphore lipoïdique du sérum. — *M. P. Lemeland.* La détermination du phosphore lipoïdique total dans le sérum peut être faite avec une très grande précision : 1° en desséchant convenablement l'extrait alcoolique; 2° en le reprenant toujours par un solvant anhydre qui peut être l'éther, l'éther de pétrole ou la benzine; 3° en utilisant, pour doser le phosphore, la technique de Posternak, qui permet de n'opérer que sur 4 ou 5 cmc de sérum.

Recherches sur la perfusion rénale : conditions techniques. — *MM. P. Carnot, P. Gérard et F. Rathery* discutent les différentes causes d'erreur inhérentes aux techniques employées jusqu'ici pour la perfusion rénale. Ils indiquent leur technique en insistant, d'une part, sur la nécessité d'opérer sur l'animal vivant, le rein restant en place, d'autre part, d'utiliser comme liquide de perfusion du sang pur citraté, au lieu des liquides salins habituellement utilisés. Ils montrent, avec pièces histologiques à l'appui, que seul le sang total conserve l'intégrité de l'épithélium (protoplasma-mitochondries).

AMEUILLE.

Réunion biologique de Bordeaux.

1er Mars 1921.

A propos de la leucémie aiguë. — *M. Sabrazès*, contrairement à une opinion renouvelée de M. A. Fraenkel, qui considère la leucémie aiguë comme une forme unique à cellules indifférenciées, soutient depuis longtemps la pluralité des types hématologiques de ce genre. Il donne des indications cliniques et techniques qui aideront au diagnostic. Il estime, avec Ferrato et di Guglielmo, que le pronostic de durée varie avec la modalité sanguine de leucémie aiguë, les formes à hématogonies ou cellules originelles étant les plus rapidement mortelles.

La réaction du benjoin colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques. — *M. Pauzat* a vérifié la réaction de MM. Guillain, Guy Laroche et Léchelle, sur 15 liquides céphalo-rachidiens. Dans 14 cas, la réaction a été parallèle au Wassermann; dans 1 cas, où le Wassermann était positif, elle a été à peine ébauchée. Ces résultats confirment la valeur de la réaction.

La gélification des sérums syphilitiques par le formol. — *M. Pauzat* a vérifié cette réaction proposée par MM. Gâté et Papacostas à la Réunion biologique de Lyon, le 15 Novembre 1920. Dans 11 cas, où le Wassermann était positif, elle a été 3 fois positive et 8 fois négative; dans 46 cas, où le Wassermann était négatif, elle a été 40 fois négative et 6 fois positive.

Ces résultats semblent diminuer beaucoup la valeur de la réaction.

Méthode de reconstruction graphique stéréoscopique pour la reproduction agrandie d'objets microscopiques. — *M. G. Dubreuil.* Le principe de la méthode est le suivant — Supposer un cube dont on a deux images vues l'une de l'œil droit, l'autre de l'œil gauche en perspective. Si l'on suppose l'objet enclos dans le cube, on peut supposer que les coupes de l'objet représentent des plans superposés de ce cube. Il est possible, ayant un plan quadrillé sur lequel sont posés les dessins des coupes, de reporter ces dessins sur des plans perspectifs superposés. En joignant les points de contour de l'objet dans les plans successifs, on obtient l'image de l'objet en vue perspective. En faisant l'opération pour l'objet supposé vu par l'œil droit et par l'œil gauche on obtient deux images stéréoscopiques qui, convenablement placées, sont observables de près au stéréoscope, de loin au stéréotélescope, de sorte qu'on a la vue perspective exacte de l'objet.

L'auteur a appliqué cette méthode à la reconstitution des vaisseaux portes et sus-hépatiques du foie, préalablement injectés en couleurs différentes, avec un grossissement de 100 diamètres visible à 2 m. et de 200 diamètres visible de 4 à 10 m. en stéréotélescopie.

Recherches sur le sac et le canal endolymphatiques, organe endolymphatique de quelques téléostéens. — *M. Georges Portmann* a fait porter ses recherches sur l'oreille de plusieurs types de poissons téléostéens : le Gardon (*Leuciscus rutilus*), le Carpeau (*Ciprinus carpio*), l'Aubour (*Aturius bearnensis*).

Cette oreille est divisée en deux systèmes cavitaires, communiquant entre eux par un canalicule très étroit; un *antérieur*, situé sur la face latérale du bulbe et comprenant l'utricule et les canaux demi-circulaires; un *postérieur*, situé sur la face inférieure du bulbe et comprenant la lagena et le saccule, qui rentre en communication avec son homologue du côté opposé par un canal de larges dimensions. Ce canal envoie en arrière, sur la ligne médiane, une digitation sacciforme sous-bulbaire qui représente le *sac endolymphatique*.

A noter l'intimité des rapports de l'oreille avec le bulbe : il n'existe pas entre les deux de cloison osseuse.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

26 Février 1921.

Sur un cas de malformation congénitale des extrémités. — *M. A.-C. Guillaume* apporte l'observation et les radiographies d'un jeune homme présentant 6 doigts à chaque main et à chaque pied. Les doigts surnuméraires des mains n'ont pas de métacarpien surnuméraire, les doigts surnuméraires des pieds possèdent un métatarsien surnuméraire.

Fracture de la 5e vertèbre cervicale chez un plongeur. — *M. Moreau* présente une observation de fracture de la colonne cervicale chez un plongeur. Le corps de la 5e vertèbre est fracturé dans sa partie moyenne, la solution de continuité est verticale. L'apophyse transverse droite est fracturée à sa base et l'arc postérieur sur la ligne médiane.

Myo-sarcome du col utérin. — *M. Hugel.* Il s'agit d'une tumeur du col utérin faisant saillie dans la cavité vaginale à la façon d'un volumineux polype; la surface en est absolument lisse et régulière. Il n'existe aucune apparence macroscopique de dégénérescence : pas de cavités kystiques; il ne s'écoule ni suc plus ou moins muco-purulent, ni liquide séreux ou hématique.

Histologiquement, l'apparence est celle d'un myosarcome classique avec ses tourbillons de cellules nettement colorées en rose rouge, souvent très vif, plus vif même que normalement, par l'éosine, à la façon des cellules musculaires. Il existe des vaisseaux sans paroi propre, mais assez rares. Le tissu fondamental est constitué par un tissu conjonctif peu serré, faiblement coloré, riche en vaisseaux, qui forme dans les masses sarcomateuses des prolongements multiples, souvent ténus, fréquemment œdémateux. Particularité digne d'être notée : autour des vaisseaux de ce tissu conjonctif se trouvent des amas souvent considérables (formant presque des abcès histologiques) de cellules à protoplasma fortement éosinophile, qui paraissent être d'origine leucocytaire.

Le développement de la tumeur a été telle que les replis pseudo-glandulaires de la muqueuse se sont complètement effacés et que l'épithélium de revêtement est réduit à de rares cellules aplaties, plongées dans un tissu conjonctif dense fortement infiltré de leucocytes.

J. CLAP.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

14 Février 1921.

Kyste congénital du poumon. — *MM. Lelièvre et Morisson-Lacombe* présentent la pièce anatomique d'une dégénérescence kystique localisée au niveau du lobe inférieur du poumon gauche d'un nouveau-né ayant vécu trente heures. Le lobe inférieur a la forme et le volume d'un gros œuf. A la coupe, il présente de nombreuses cavités plus ou moins isolées les unes des autres.

L'examen histologique d'un fragment prélevé au niveau d'une cavité moyenne montre que les cavités principales sont tapissées par un épithélium en tous points semblable à celui des petites bronches sus-lobulaires (bronchectasies). De ces cavités kystiques principales partent des diverticules tapissés par un épithélium qui s'aplatit progressivement et ressemble à celui des bronchioles intralobulaires (bronchiolectasies); enfin ces diverticules aboutissent aux canaux alvéolaires eux-mêmes distendus. On peut donc dire qu'il s'agit d'une ectasie de tout l'appareil pulmonaire *terminal*.

De plus, on trouve : *a*) dans certains lobules, des cellules muqueuses groupées en acini, *appendus* à une bronchiole dilatée en kyste; *b*) dans quelques alvéoles, des cellules muqueuses entremêlées à des cellules épithéliales.

En dehors de l'ectasie, il existe donc aussi une *métatypie épithéliale*, fait qui paraît légitimer l'hypothèse d'un vice de développement dans la genèse de ces tumeurs kystiques congénitales.

Du placenta expérimental. — *MM. Retterer et Voronoff* greffent les ovaires qu'ils viennent d'enlever à une chèvre dans les cornes utérines de l'animal. Les ovaires greffés dans l'utérus dégénèrent, mais dans la région où ils sont transplantés se développe un placenta maternel. Déjà *au bout d'un mois* la muqueuse utérine contiguë à l'ovaire greffé est hypertrophiée et cette hypertrophie est due à la prolifération des cellules épithéliales (revêtement superficiel et glandes utérines). *Dix-neuf mois après la greffe*, la saillie qui constitue le placenta maternel se compose de cellules vésiculeuses (cellules déciduales des auteurs) qui évoluent et desquament comme le font les couches superficielles des membranes tégumentaires.

Comparant le placenta *maternel* expérimental au placenta physiologique de la chèvre, les auteurs

montrent que ce placenta maternel se compose toujours des mêmes éléments qui ont dû se développer d'après un processus analogue. Mais lorsque le placenta *fœtal* s'accole au placenta *maternel*, les couches superficielles de ce dernier subissent la fonte au contact des villosités fœtales et sont absorbées par ce dernier.

— *M. V. Wallich*. Les modifications provoquées par la greffe d'ovaire dans la muqueuse utérine mériteraient d'être rapprochées des observations que M. Wallich a faites sur la muqueuse utérine, après la dissolution de l'embryon. Dans ces cas, les cellules hydropiques passives de la caduque disparaissent pour faire place à un tissu cellulaire très actif et paraissant constituer un tissu de réaction. Cette réaction s'exerce très vraisemblablement contre la prolifération des éléments choriaux, arrête leur diffusion, et il semble permis de faire l'hypothèse, de la considérer comme réglant la malignité des productions d'origine choriale. Normalement cette réaction suffit à les arrêter; si exceptionnellement elle manque, les éléments choriaux peuvent devenir envahissants pour constituer le déciduome, le chorio-épithéliome.

Incision du col au cours du travail (*suite de la discussion*). — *M. Potocki* rappelle que, dès 1899, il a proposé les incisions du col, sous la réserve de les pratiquer dans certaines conditions (dilatation de 5 francs, tête engagée appuyant bien sur le segment inférieur, culs-de-sac vaginaux profonds). Depuis cette époque, les faits ont démontré que les incisions du col étaient sans danger et efficaces.

M. Potocki pratique les incisions latéralement, sous le contrôle de la vue; sur 34 cas, il n'a observé que deux hémorragies qui ont été facilement arrêtées, l'une par tamponnement, l'autre par un simple point de suture. Aussi croit-il que des hémorragies graves ne surviennent que lorsque des incisions ont été pratiquées sur un col incomplètement effacé.

Il n'est pas opposé aux incisions antérieures; mais il insiste sur ce fait que, dans des recherches faites sur le cadavre en vue de l'étude de la technique de l'hystérectomie vaginale après l'accouchement, il a noté sur quelques sujets une minceur extrême de la cloison utéro-vésicale. De plus, il est bon de se rappeler que les déchirures spontanées du col sont toujours latérales.

Il ne faut pas exagérer les indications des incisions du col: celles-ci restent rares et limitées à un petit nombre de cas. Le plus souvent il s'agit d'une primipare ayant rompu prématurément sa poche des eaux, avec début d'infection ovulaire, tête progressant lentement en O I D P le plus souvent et col présentant un début d'œdème; ou encore, c'est une cardiaque dont le travail se prolonge, une hémorragie. En principe, M. Potocki pense que les incisions du col ne doivent être faites que sur des indications bien précises, et que, dans tous les cas où cela est possible, il faut laisser agir la nature.

Opération césarienne pour rétrécissement du bassin; mort de l'enfant; malformation cardiaque (un seul ventricule). — *MM. Potocki et Powilewicz*. Avant l'opération, l'auscultation n'avait rien révélé d'anormal. Après l'extraction, mort de l'enfant après quelques mouvements inspiratoires. A l'autopsie: absence de ventricule droit; l'artère pulmonaire se perd en infundibulum dans la paroi ventriculaire. Il semble que la circulation fœtale se faisait de la façon suivante: le sang, passant de l'oreillette droite à l'oreillette gauche par le trou de Botal, gagnait ensuite le ventricule et l'aorte et de là l'artère pulmonaire par le canal artériel.

— *M. Potocki*, à propos du décès de cet enfant, insiste sur l'importance qu'il y a à porter le pronostic vital de l'enfant avant de faire une opération césarienne. Dans le cas présent, le pronostic était impossible à prévoir; mais, dans deux cas antérieurs, une fois le fœtus présentait du pemphigus et un gros foie, une autre fois une gueule de loup. Depuis cette époque, M. Potocki fait toujours faire une réaction de Bordet-Wasserman. Peut-être y aurait-il lieu également de rechercher par la radiographie la possibilité d'une malformation telle qu'une amputation spontanée? Les résultats de ces recherches pourraient, dans quelques cas, entraîner à l'abstention.

— *M. V. Wallich*. Il semble difficile, en se basant sur la réaction de Bordet-Wassermann pratiquée chez la mère, de mesurer le degré d'infection syphilitique du fœtus et, par suite, d'en déduire si ce fœtus vaut par sa vitalité une intervention importante chez la mère. Néanmoins si, par un procédé quelconque, la question arrivait à être résolue, faudrait-il, dans certains cas, recourir à l'embryotomie sur l'enfant vivant, ou aux expectations prolongées, qui peuvent ne pas être sans inconvénients pour la mère?

— *M. Potocki*. En présence d'une syphilis évidente ou d'un hydramnios syphilitique, un accoucheur ne fera pas une césarienne. Aujourd'hui on pratique souvent des césariennes sur des indications relatives plutôt que sur des indications absolues et l'abstention est souvent loin d'équivaloir au sacrifice de l'enfant.

— *M. Couvelaire*. Il est bien évident qu'en présence de signes manifestes de syphilis floride, on fera rarement une césarienne. Mais la question qui vient d'être soulevée est importante dans ses conséquences et mérite d'être mise à l'ordre du jour.

Contribution à l'étude du traitement des infections puerpérales streptococciques par un sérum antistreptococcique préparé suivant une méthode nouvelle. — *Mme S. Krongold-Vinaver* vaccine ses chevaux avec une seule dose forte d'une culture vivante de streptocoque humain virulent d'emblée pour la souris. Les injections de ce nouveau sérum ont été pratiquées à la clinique Baudelocque.

Il a paru important à l'auteur de pouvoir porter le diagnostic bactériologique *avant* les signes cliniques de l'infection et d'instituer, dès la première élévation de température (toute cause infectieuse extra-utérine étant éliminée), un traitement rationnel sérothérapique sans laisser le temps aux microbes de diffuser et de pénétrer dans l'organisme.

Des prélèvements *intracervicaux* des sécrétions utérines ont été pratiqués chez 625 femmes dans les 24, 36, 48 heures qui suivaient l'accouchement. Sur ces 625 femmes examinées, 240 ont montré au niveau de leur col du *streptocoque* nettement identifié. Sur ces 240 femmes porteuses de streptocoque, il y en a eu 40 qui ont eu des signes cliniques d'infection localisée ou généralisée, les 200 autres ayant eu des suites de couches absolument normales. Sur les 385 femmes dont les lochies se sont montrées négatives en streptocoques, on n'a jamais noté de signes cliniques d'infection.

Les 40 femmes porteuses de streptocoque, ayant eu des signes cliniques d'infection à différents degrés, ont été traitées par le nouveau sérum antistreptococcique sans aucun autre traitement local. Sur ces 40 femmes, 36 ont reçu des injections sous-cutanées (60 cmc par jour, pendant trois jours consécutifs) et, chaque fois, l'action du sérum amena rapidement la chute de la température, la sédation des symptômes infectieux, la disparition du streptocoque et la guérison définitive.

Dans les 4 cas où le streptocoque avait déjà franchi la barrière utérine (septicémie-hémoculture positive), on fit des injections intraveineuses du nouveau sérum (20 cmc dans 180 cmc de sérum physiologique à 37°): il y eut 3 cas de mort et 1 guérison. Les trois cas de mort sont ceux où le barrage sérique n'avait pu être institué à temps, en raison de circonstances diverses.

L'auteur conclut qu'un traitement sérothérapique précoce, basé sur des données bactériologiques précises, peut empêcher l'infection streptococcique de diffuser et de dépasser la sphère génitale.

— *M. V. Wallich*. La présence de streptocoque dans le vagin, si fréquemment observée, ne peut pas suffire, même mise en regard de phénomènes fébriles, sans plus d'indications cliniques, pour justifier un diagnostic d'infection puerpérale et démontrer l'efficacité d'un nouveau sérum thérapeutique. Du reste, le chiffre des cas de présence du streptocoque dans le vagin paraît excessif.

Le traitement local de l'infection puerpérale (curettage, injections utérines) ne mérite pas d'être éliminé comme on a tendance à vouloir le faire actuellement. Il est encore appelé à rendre de grands services dans les cas graves, à condition qu'il soit appliqué en temps opportun, dans les premiers jours de l'infection. Il peut, dans ces conditions, donner de bons résultats et être avec avantage associé au traitement sérothérapique.

A. MORISSON-LACOMBE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Février 1921.

A propos du traitement des fissures anales. — *M. Ozenne* rappelle le traitement des fissures anales et des ulcérations ano-rectales, d'origine hémorroïdaire, par les pansements à la gaze ichthyolée, qui lui a donné au moins une trentaine de succès.

Deux cas de fractures de la rotule traités par l'encerclement métallique. — *M. Peraire* présente 2 cas traités et guéris par l'encerclement métallique, procédé qui consiste à faire deux incisions latérales le long de la rotule, à ouvrir l'articulation, à transfixer le tendon du quadriceps avec une aiguille courbe, ensuite le tendon rotulien, pour faire passer une torsade de bronze aluminium, tordue ensuite autour des fragments. Ce procédé est très rapide; il permet de faire lever le malade le 3e jour et marcher le 8e. La guérison est parfaite en 1 mois.

De la statique du tube digestif et de ses troubles en radiologie. — *M. de Keating-Hart* étudie les troubles de l'équilibre du tube digestif au point de vue radioscopique et conclut à l'importance capitale du rôle de l'intestin grêle dans ces troubles.

— *M. Glénard* pense que le terme de ptose est à peu près universellement accepté comme exprimant les différents éléments d'un même syndrome d'abaissement abdominal. Le traitement comporte les quatre facteurs inséparables: sangle, régime, sulfate de soude et alcalins. La kinésithérapie peut y être ajoutée.

— *M. Gaultier* pense que le mot « ptose gastrique » est une mauvaise expression. L'estomac, fixé par le cardia, ne peut chuter, il ne peut que se distendre. La ptose gastrique, comme la dilatation gastrique, entité morbide de Bouchard, doivent disparaître de la nosographie digestive. Il n'y a que des estomacs distendus par force ou par faiblesse.

A propos de la responsabilité professionnelle. — *M. P. Boudin*, à propos du procès récent de Nîmes (médecin poursuivi pour responsabilité professionnelle et acquitté), montre les dangers de l'expertise unique en matière criminelle et conclut que la Société de Médecine a le devoir de donner son opinion scientifique sur tous les cas où la responsabilité du médecin est mise en cause, pour une question de pratique médicale.

La syphilis détermine dans les milieux ruraux les trois quarts des affections chroniques. — *M. Leredde* signale, d'après les documents de M. Etienne (de Vernon), la fréquence de la syphilis à la campagne, fréquence si grande qu'on peut lui attribuer les trois quarts des affections chroniques. Les observations de M. Etienne ont été accueillies en séries, et les diagnostics basés sur des faits précis. On croit la syphilis rare, parce qu'on n'y pense pas et qu'on ne la recherche pas avec méthode.

A propos du traitement préventif du chancre syphilitique. — *MM. Fouquet et Ledeu* rapportent 2 observations où la contamination semblait devoir se produire à la suite des rapports avec des malades en pleine période secondaire virulente et dont l'infection a été enrayée et a avorté grâce à un traitement préventif arsenical institué peu de temps après la date de contamination présumée.

Pathogénie et traitement de la goutte. — *M. Leclercq* estime que la goutte est la préface des maladies de la cinquantaine — obésité, diabète, artériosclérose — et, comme elles, se réclame d'un régime végétarien.

H. DUCLAUX.

LE MÉSOTHORIUM
SES DÉRIVÉS
ET LA THÉRAPEUTIQUE RADIOACTIVE

Par le Prof. **Gabriel PETIT** (d'Alfort),
Membre de l'Académie de Médecine.

Tous les corps radioactifs actuellement connus appartiennent à deux grandes familles : *celle de l'Uranium*, possédant le Radium (avec l'Actinium en branche collatérale) et celle du *Thorium*, où se trouve le Mésothorium.

I. Origine du Thorium. — Les vagues provoquent, dans les sables aurifères de certaines côtes du Brésil et des Carolines, provenant de la désagrégation des roches primitives, la concentration naturelle d'un minéral lourd, appelé *monazite*, les parties les plus légères étant constamment entraînées vers la mer. Les « sables monazités » contiennent 4 à 5 pour 100 d'oxyde de Thorium et environ 3 pour 100 d'Uranium, explicatif de la présence constante du Radium dans le Mésothorium extrait. Signalons en passant que les sels de *terres rares* (cérium, lanthane, praséodyme, néodyme...), si remarquablement étudiés, depuis quelques années, par M. Albert Frouin, de l'Institut Pasteur, et dont certains semblent jouir d'une efficacité réelle dans le traitement des tuberculoses osseuses et ganglionnaires, notamment, proviennent de la même source.

A vrai dire, le Thorium existe également dans un assez grand nombre de minéraux, tels que la thorite et l'orangite de Norvège, aujourd'hui presque épuisées et qui sont des silicates de Thorium.

II. Origine du Mésothorium. — Les sous-produits de la fabrication du Thorium, qui représentent une source abondante, encore insuffisamment exploitée, de matière radioactive[1] sont traités, à grands frais, pour l'isolement du Mésothorium, la production annuelle d'une usine en marche normale se chiffrant par quelques grammes, tout au plus, de la précieuse substance.

La place exacte du Mésothorium est indiquée dans le tableau suivant, intéressant à divers titres :

Famille du Thorium.

CORPS	DURÉE MOYENNE DE VIE	RAYONNEMENT
Thorium	30 milliards d'années	α
Mésothorium I. .	7,9 ans	Sans rayonnement.
Mésothorium II.	8,9 heures	β et γ
Radiothorium. .	1063 jours	α
Thorium X . . .	5,27 jours	α et β
Emanation . . .	76 secondes	α
Thorium A . . .	0,203 seconde	α
— B . . .	15,3 heures	β
— C_1. . .	79 minutes	α et β
— C_2. . .	71^{-11} secondes	α
— D . . .	4,5 minutes	β et γ

Ajoutons que chacun des onze membres de cette famille a son homologue, de même rayonnement, dans les onze premiers termes de la série, mieux connue sans doute, de l'Uranium (Voir à cet égard les ouvrages qui traitent du Radium).

III. La descendance du Thorium. — Le Thorium est donc ici le grand ancêtre. Si l'on consulte le tableau ci-dessus, on voit que sa désintégration conduit d'abord au *Mésothorium* 1, puis au *Mésothorium* 2, lequel engendre le *Radiothorium*[2]. Le *Thorium* X, à son tour, en dérive. Occupant, dans l'échelle en question, exactement la place du Radium dans la famille rivale, il est, comme ce dernier, producteur d'une *Émanation* gazeuse, mais si fugitive qu'elle se détruit en 76 secondes (celle du radium de moitié en quatre jours) en fournissant un *dépôt actif*, dont les termes successifs sont appelés Thoriums A, B, C, D.

A noter que les rayons α du Thorium C et les rayons γ du Thorium D sont *les plus pénétrants que l'on connaisse*.

Tous les dérivés du Mésothorium, ou plutôt du Radiothorium, quelle que soit la variété de leur rayonnement, sont éphémères, condition exceptionnellement heureuse, ce nous semble, pour la thérapeutique interne, qui n'aurait pas à redouter leur accumulation dans l'organisme, partant une radioactivation progressive susceptible de devenir, à la longue, dangereuse. On ne saurait en dire autant du Radium, dont les injections intraveineuses à hautes doses, il est vrai, et sous forme de sulfate insoluble, nous ont donné, chez le cheval, des lésions réactionnelles excessivement importantes et curieuses, que nous n'avons pas encore eu le loisir d'étudier histologiquement à fond et de décrire.

D'autre part, le Radiothorium et ses descendants sont la source quasi totale du rayonnement α et il est incontestable que *le Mésothorium commercial doit au Radiothorium qu'il renferme la plus grande part de son activité*. Dès lors, on est conduit à se demander s'il ne serait pas rationnel et économique à la fois de substituer, dans la pratique des injections, le Radiothorium au Mésothorium lui-même? D'autant qu'il suffit, pour l'obtenir, de précipiter ce dernier par l'ammoniaque, à la faveur d'une trace de Thorium ou de Zirconium. Le précipité retient le Radiothorium et seul le Mésothorium, à nouveau et indéfiniment producteur de son immédiat dérivé, reste en solution.

IV. L'activité croissante, puis décroissante, des préparations de Mésothorium. — Si la vie du Radium est pratiquement illimitée, celle du Mésothorium est relativement brève, environ cent fois plus courte. Il est vrai qu'à l'état de pureté, la puissance effective de son rayonnement est, à égalité de volume, trois fois plus considérable. Ceci rachète cela.

Abstraction faite de cette très avantageuse particularité, identité de caractères et d'action, voilà ce qui rapproche, mais inégalité de durée, voilà ce qui distingue essentiellement les deux corps.

La présence constante de Radium dans toute préparation de Mésothorium résulte de ce fait que la *monazite*, d'où le Mésothorium s'extrait, renferme *toujours*, nous l'avons dit, une certaine quantité d'Uranium et par suite de Radium. Ce dernier reste incorporé, sans séparation actuellement possible, au Mésothorium commercial, qui lui doit une fraction très appréciable, la seule indestructible, de son activité (25 pour 100).

Au moment où le Mésothorium vient d'être fabriqué, il ne rayonne pas encore à proprement parler, malgré le Radium et le Mésothorium 1 qui le représentent strictement. Mais grâce à la prompte formation de Mésothorium 2, l'activité γ monte très rapidement, en quelques heures, puis plus lentement pendant les 30 jours nécessaires au Radium incorporé pour engendrer lui-même tous ses produits de désintégration et se mettre, avec eux, en *équilibre radioactif* (formation d'une quantité d'émanation constamment égale à celle qui se détruit). Ainsi, avant un mois, au moins, de « maturité », l'Industrie ne saurait fournir de Mésothorium utilement injectable.

Détail très intéressant : durant plusieurs années, grâce à la formation ininterrompue et toute spontanée du Radiothorium et de ses descendants, se réalise l'*accroissement continu des activités* α, β *et* γ (l'activité pénétrante β et γ doublerait en cinq ans). Après avoir ainsi atteint son apogée, l'activité globale décroît ensuite avec lenteur et régularité, exponentiellement comme on dit, pour finalement tomber à 0. Plus précisément, au bout d'une trentaine d'années environ, le Mésothorium et ses produits de désintégration se trouveraient effectivement abolis, par destruction progressive et complète, mais il subsisterait une activité réduite, non négligeable, liée à la présence indéfinie du Radium.

Nous voyons, en définitive, que la solution contenue, par exemple, dans une ampoule de « Mésothorium injectable » et que le sang doit partiellement précipiter, est fort complexe et correspond, quel que soit son degré de concentration, c'est-à-dire la quantité de bromure de Mésothorium par centimètre cube (1, 2 microgrammes, par ex.), à l'ensemble en perpétuelle évolution : 1° du Mésothorium et de ses dérivés; 2° du Radium et de ses produits également dérivés.

V. Le Thorium X, l'Émanation et le Dépôt actif. — Ces corps existent donc en permanence dans une solution de Mésothorium, mais il importe de les considérer en particulier, en raison de leurs applications certaines et multiples, dans un avenir peu éloigné. Le *Thorium X* a été isolé par le professeur Soddy et sir Rutherford, et non outre-Rhin, comme on le croit généralement. Mais les Allemands sont les seuls à l'avoir jusqu'ici assez largement expérimenté en thérapeutique interne (injections, boissons) et surtout externe, sous diverses formes. Si on précipite par l'ammoniaque un composé quelconque de Thorium, le Thorium X, alcalino-terreux comme le Radium et le Mésothorium 1, dont il est d'ailleurs inséparable, demeure dans la solution. On peut préparer, pour tous usages dermatologiques, des pommades et solutions (alcooliques) d'activité *rigoureusement* déterminée, mais qui diminue de moitié en quelques jours, d'où la nécessité de leur utilisation presque immédiate. On pourrait savoir, en consultant une table ou feuille d'application analogue à celle, si ingénieuse, accompagnant les aiguilles d'émanation utilisées en radiumpuncture (Regaud), de combien de millicuries, par exemple, l'on dispose à tout instant, et c'est bien ce qui rend la méthode élégante, précise, d'un réel attrait scientifique.

Les Allemands auraient obtenu de la sorte des succès étonnants, qu'il importe de confirmer ou d'infirmer, dans la plupart des dermatoses graves ou rebelles, et leur littérature, que nous avons sous les yeux, est très impressionnante à cet égard. Le Thorium X, par contre, serait loin d'être inoffensif en injections intraveineuses.

L'*Emanation du Thorium*, étudiée par Rutherford et qui, en raison de sa destruction presque instantanée, ne saurait être utilement recueillie, emprisonnée, dissoute ou condensée, et surtout employée au même titre que celle du Radium, laquelle, à part cela, lui ressemble énormément, a pour générateur le Thorium X. Dans une prépa-

1. D'après le professeur SODDY (*Le Radium*, traduction Lepape, Paris, 1919, Alcan, édit.), les sous-produits résultant, pour une seule année, de la fabrication mondiale du Thorium contiendraient une quantité de corps radioactifs équivalant à une trentaine de grammes de Radium pur!

« Le Mésothorium, déclare par ailleurs le professeur Soddy, étant un produit secondaire obtenu dans la fabrication du Thorium, dont l'industrie des manchons à gaz consomme des quantités énormes, et *les minerais d'urane devenant de plus en plus rares*, il est probable que le Mésothorium, malgré la brièveté relative de sa vie moyenne, sera fabriqué dans l'avenir sur une plus grande échelle que le Radium. » (*La Chimie des corps radioactifs*, traduction Philippi, Paris, 1915, Gauthier-Villars, édit.)

2. Puisque certains atomes, ou fragments d'atomes, qui caractérisent leur rayonnement électrisé, *s'échappent* de ces corps, de ce départ de substance, si infinitésimal qu'on l'imagine dans sa production continue, de cette « simplification » résulte chaque fois un nouvel élément. Le Thorium, privé des atomes d'hélium, que représentent les rayons α, devient du Mésothorium, etc.

ration de Radiothorium, le pouvoir d'émanation croît à mesure que la proportion de Thorium X augmente.

Dans l'organisme, quelle que soit la voie d'introduction, l'Emanation du Radium ne se détruit que de moitié en quatre jours, ce qui permet son élimination partielle par le poumon et les reins. Au contraire, dès son apparition, l'Emanation du Thorium se convertit en la série des corps suivants : *Thorium A* (rayon α, comme elle-même), *Thorium B* (rayon β), *Thorium C* (rayon α) et *Thorium D* (rayons β et γ), entraînés sans perte aucune par le sang, dans l'hypothèse d'une injection intraveineuse, jusque dans l'intimité des tissus.

Or, ces ultimes produits, considérés à un autre point de vue, pourraient, pendant deux jours consécutifs (et non 3 heures, comme pour l'émanation du Radium) être attirés, précipités, fixés sur l'électrode négative (aiguille, fil métallique, etc.) d'un « champ électrique » approprié. Tel se présenterait le *Dépôt actif* du Thorium, d'une existence plutôt éphémère, mais pas tellement qu'on n'en puisse, par exemple dans les vingt-quatre heures, utiliser la puissance. On conçoit toute l'importance de ce fait pour une thérapeutique radioactive énergique, toute locale, bien entendu, à instituer et préciser peut-être, sous certaines conditions?

L'expérimentation, qui ne dispose actuellement, en outre du Radium et de son émanation, que du seul Mésothorium à tous les degrés, il est vrai, de concentration et d'activité, devra également s'enrichir à brève échéance, pour en étudier comparativement le pouvoir, de Radiothorium, de Thorium X et de Dépôt actif du Thorium.

VI. Mésothoriumthérapie du cancer. — Une conclusion formelle se dégage des travaux publiés tant à l'étranger qu'en France : le Mésothorium, qui, du point de vue de son rayonnement ultra-pénétrant, comporte exactement la même technique et les mêmes indications, possède une efficacité au moins égale à celle du Radium dans le traitement *local* du cancer. Il triomphe même par la qualité davantage pénétrante de ses rayons γ, sa plus grande activité impliquant, pour une irradiation donnée, l'emploi avantageux de plus petits tubes ou appareils[1]. Dans les applications de longue durée, son action en surface, plus énergique que celle du Radium, nécessite un *filtrage* particulièrement attentif.

Il ne coûte rien à notre amour-propre de reconnaître que les premiers travaux démonstratifs sur la question, dans les années qui ont précédé la guerre, émanent de savants germaniques. Ne visant aucunement à être complet, nous n'énumérerons pas leurs publications, au demeurant nombreuses et suggestives. La France, est-il besoin de le dire, n'a rien à envier à l'Allemagne sous le rapport non seulement de la découverte scientifique[2], mais de l'ampleur et de la diversité des applications biologiques, thérapeutiques et industrielles de la radioactivité.

Chez nous, c'est le Dr Ledoux-Lebard qui employa le premier, avec succès, le Mésothorium dans les cancers superficiels[3]. Il traita, avec des résultats très satisfaisants dans l'ensemble, onze cas d'épithéliomes de la face, trois de l'angle de l'œil, trois de la lèvre inférieure et un du dos de la main.

Pendant la guerre, nos amis et collaborateurs regrettés Dominici et Chéron et sans doute d'autres radiumthérapeutes, depuis, un nombre croissant de chirurgiens et gynécologues, ont pu vérifier que le Mésothorium possède, en irradiations locales et pour se garder de toute exagération, exactement les mêmes propriétés que le Radium.

VII. Le cancer et les injections du bromure de Mésothorium. — MM. P. Carnot et A. Guillaume[4-5] ont essayé avec profit les *injections intraveineuses* de bromure de Mésothorium à la dose de 2 à 5 microgrammes par jour, par séries de 10 à 12 injections, dans certains cas de cancers inopérables ou récidivants (voile du palais, estomac, rectum, sein). Ils ont parfois obtenu, non, bien entendu, la guérison absolue, mais la régression du néoplasme, voire même celle des adénopathies de voisinage, — outre l'amélioration de l'état général et la suppression de souffrances atroces, ce qui est à considérer.

Selon nous, l'injection, même intraveineuse, de quelques centaines de *microgrammes* de Mésothorium au total ne saurait rivaliser avec le rayonnement intensément destructeur de 100 à 150 *milligrammes*, directement portés au contact ou dans l'intimité d'une tumeur !

M. Ledoux-Lebard avait lui-même signalé, dans certains cancers inopérables du sein, l'*action puissamment analgésique* des injections de Mésothorium dans la veine, à la dose de 100 microgrammes, ainsi que sous la peau ou dans la tumeur même, à la dose réduite de 20 à 50 microgrammes.

Il semble donc qu'on puisse ordinairement bénéficier des injections (palliatives) de bromure de Mésothorium dans le traitement du cancer, à la condition qu'on n'en attende que ce qu'elles peuvent légitimement donner. C'est déjà excessivement intéressant qu'on puisse en espérer, dans certains cas, en outre d'une résistance accrue, le soulagement d'intolérables douleurs, une sorte de bien-être providentiel, la suppression d'un inutile martyre !

VIII. Le Mésothorium en thérapeutique générale et spéciale. — La voie est désormais ouverte et les applications de la Mésothoriumthérapie n'auront qu'à se multiplier, tout en se précisant. Malgré l'inconstance explicable des premiers résultats, les récents travaux, déjà cités, de MM. Carnot et Guillaume, du professeur Rénon[6], ceux plus anciens, cités également, de Ledoux-Lebard, de Claude, ont signalé au public médical l'importance de la nouvelle méthode qui — sans parler des *Boues de Mésothorium*, offrant un si vif intérêt dans leurs applications diverses ou gynécologiques (Chifoliau), non plus que des formules, présentes ou à venir, relatives, notamment, à la dermatologie, enfin des modes d'administration, à perfectionner, par les voies digestives ou respiratoires — s'entend surtout, jusqu'ici, des injections intraveineuses, sous-cutanées ou intramusculaires de bromure de Mésothorium.

Ces injections paraissent exercer, par un mécanisme assez énigmatique, une réelle *stimulation vitale*, explicative de leur action favorable dans nombre de cas. Latzarus, de Berlin, n'affirme-t-il pas que la « thoriumthérapie » facilite les échanges gazeux, augmente de 30 pour 100 la consommation d'oxygène et calme ainsi la *dyspnée* ? C'est à vérifier. Et de même provoquerait-elle, surtout les premiers jours (comme le Radium du reste, ou son émanation), une véritable débâcle d'acide urique[7] expliquant, outre son action analgésique indiscutable et si précieuse, son efficacité contre diverses *manifestations arthritiques, goutteuses, rhumatismales*, y compris les *névralgies sciatiques*[8]. De fait, l'influence favorable des injections de Mésothorium dans le *rhumatisme chronique déformant* a été constatée par le professeur Rénon, qui lui reconnaît également une action résolutive profonde dans le *rhumatisme gonococcique*. Il semble que les états rhumatismaux légers cèdent à des doses *très faibles* (1 ou 2 microgrammes par jour) de Mésothorium.

M. A. Guillaume a traité, avec le professeur Carnot, son maître, une *orchiépididymite blennorragique* et huit cas d'*arthrites gonococciques* : effet analgésique sûr, amélioration de la condition du malade, diminution du gonflement articulaire, mobilisation progressive, le massage aidant, de la jointure (sauf le cas d'ankylose), bref, résultats remarquables.

On a beaucoup étudié, outre-Rhin, l'action du Mésothorium, ou plutôt du Thorium X, sur le sang, les vaisseaux, les organes et la fonction hématopoïétiques, et signalé l'abaissement notable et durable de la pression sanguine, résultant des injections intraveineuses, la chute étant d'autant plus marquée que l'*hypertension* est plus grande. En raison de la *fixation élective du produit sur la moelle osseuse*, l'hématopoïèse peut être stimulée par de faibles doses, comme ralentie, c'est probable, par de très fortes? De captivantes recherches restent à poursuivre sur ce point.

Attendons des précisions définitives, mais toujours est-il que Ledoux-Lebard a combattu assez efficacement : 1° l'*anémie* post-hémorragique, l'anémie « essentielle » de cause indéterminée, par des injections hebdomadaires, de 20 microgrammes de Mésothorium; 2° *la leucémie*, par des injections hebdomadaires de 40 à 80 microgrammes; au total : relèvement de l'état général, survie prolongée, voilà ce qu'il a noté, et nous renvoyons pour plus de détails à sa communication. Améliorations plus rapides, peut-être, que durables? En tout cas, les injections de Mésothorium semblent réellement indiquées dans le traitement des anémies et des leucémies, d'autant qu'en Allemagne aussi d'encourageants résultats, et de plus nombreux, ont été enregistrés.

Latzarus nous dit que le Thorium X en injections intraveineuses peut faire rétrocéder les *adénopathies* (lymphangiomes) de la leucémie ganglionnaire, et même la *splénomégalie*, assez généralement liée à cette variété de leucémie.

D'après le professeur Rénon, le Mésothorium n'exercerait par contre aucune influence sur la *tuberculose expérimentale* du cobaye, du moins à la dose où il l'a employé, car le dernier mot n'a sûrement pas été dit en matière de curiethérapie de la tuberculose? Chez l'homme, le même auteur, sans modifier d'une manière très appréciable les lésions pulmonaires, a obtenu un relèvement de l'état général (phénomène décidément constant) et l'abaissement de la température. Nous connaissons des observations plus favorables encore. De son côté, Ledoux-Lebard a traité jadis, avec quelque succès, mais par le rayonnement pénétrant, plusieurs cas de *lupus* rebelle. Il estime que

1. Voici comment s'exprime, à ce sujet, M. Cl. Regaud : « Nous n'avons pas l'expérience personnelle du Mésothorium. Malgré que ce corps émette des rayons γ un peu plus pénétrants que ceux du Radium, il n'y a vraisemblablement, en pratique, aucune différence d'action entre les deux éléments radioactifs. Rappelons toutefois : 1° qu'à activité égale, une bonne préparation de sulfate de Mésothorium occupe trois fois moins de volume qu'une préparation de sulfate de Radium (ce qui est avantageux); 2° que la période de demi-transformation du Mésothorium à partir de son point d'équilibre radioactif n'est que de 6 à 7 ans, tandis que celle du Radium est de 1.600 à 1.700 ans, d'où la nécessité de la mesure fréquente des tubes de Mésothorium, et de leur amortissement pécuniaire rapide ». (Sur la technique de la curiethérapie dans le cancer du col de l'utérus.) *Bull. de l'Assoc. française pour l'étude du cancer*, Juillet 1920.

2. Gabriel Petit et Maurice Leudet. — *Les Allemands et la Science*, Paris, 1916, Alcan, édit.

3. Ledoux-Lebard. — « Les substances radioactives de la série du Thorium dans la thérapeutique des tumeurs malignes ». *Bull. de l'Assoc. franç. pour l'étude du cancer*, 1913, p. 124.

4. Carnot et Guillaume. — « Le Mésothorium en thérapeutique ». *Paris médical*, 1919, p. 364.

5. A. Guillaume. — « Essais sur le bromure de Mésothorium ». *Thèse de Paris*, Décembre 1919.

6. Louis Rénon. — « Sur l'action thérapeutique de l'injection et de l'ingestion des sels de Radium et de Mésothorium ». Communication à la Société de Thérapeutique de Paris. *Revue de Chimiothérapie*, Septembre-Octobre 1919, p. 109; *L'Hôpital*, 1920, p. 284.

7. *Le Radium et son émanation.* Travaux et recherches physiques, cliniques et thérapeutiques de la clinique médicale de M. le professeur Teissier, à Lyon. *Journal médical français*, 15 Juin 1913.

8. Voir l'intéressante thèse de Mlle Thérèse Parès. — *Contribution à l'étude de l'action thérapeutique du Mésothorium particulièrement dans les manifestations rhumatismales* (L. Arnette, édit., Paris, 1920).

le Mésothorium donne à cet égard des résultats meilleurs que le Radium. Enfin on a signalé, en Allemagne, la rétrocession d'*adénites tuberculeuses* par l'injection intraveineuse de Thorium X.

Mentionnons enfin, pour en terminer avec cette trop rapide énumération, la surprenante amélioration obtenue par MM. Carnot et Guillaume dans un cas de cirrhose biliaire hypertrophique chez une femme, observation relatée tout au long dans leur intéressant Mémoire de *Paris médical*. Deux séries successives d'injections sous-cutanées de bromure de Mésothorium, à la dose de 5 à 10 microgrammes, ont supprimé l'ictère, avec l'organe, « assouplissement » des lésions scléreuses. Tout ceci est pour le moins fort encourageant, en attendant les précisions que nous vaudront sans doute les recherches actuellement en cours dans nombre de services hospitaliers.

IX. **Supériorité des injections de Mésothorium sur celles de Radium.** — Il n'est pas douteux que le Mésothorium permet l'utilisation non seulement plus intense, mais plus complète de la radioactivité. Plus *intense*, le Mésothorium ayant, à plus faibles doses, la même énergie que le Radium; plus complète, car l'émanation du Thorium, se détruisant presque instantanément et ne pouvant par suite s'éliminer, ses produits de désintégration, de vie très courte, ne risquent pas de s'accumuler et provoquent, par les divers ordres de rayons α, β ou γ, qu'ils émettent partout où le sang les entraîne, une intense réaction stimulatrice de la part, notamment, des organes sanguiformateurs, ainsi que, vraisemblablement, du système nerveux, opinion qui nous appartient en propre.

L'émanation du Radium, introduite dans l'organisme avec un sel soluble (bromure) ou insoluble (sulfate) en équilibre radioactif, ne se détruit de moitié qu'en quatre jours. Véhiculée par le sang, elle peut donc, comme nous l'avons dit, s'éliminer en grande partie par le poumon et les reins, d'où perte sensible de radioactivité et plus grande imprécision de la méthode, car si l'on sait ce qu'on injecte, on ignore ce qui peut être consommé.

Avec Dominici et Jaboin [1], nous avons étudié, chez le cheval, la radioactivation de l'organisme par les injections intraveineuses de sulfate de Radium pur insoluble ou de sulfate de Radium-baryum, à la dose considérable d'un milligramme, en suspension dans un sérum isotonique et mesuré la radioactivité intense, puis progressivement décroissante de l'urine résultant du départ de l'émanation. L'élimination du sel injecté et dispersé est loin d'être rapide (nous croyons même qu'elle ne se réalise pas totalement), car *plus d'un an après l'injection*, le sang, ainsi que le démontre l'étude du caillot, est encore très nettement radioactif. Il l'est moins, toutefois, que certains organes sur lesquels le Radium s'est fixé avec prédilection, en particulier et ainsi que nous l'avons vérifié *le système nerveux*, ce qui, soit dit en passant, peut faciliter l'explication non seulement des phénomènes de *stimulation générale*, si précieux dans la lutte contre les infections, mais des résultats impressionnants que nous avons obtenus, à Charenton, dans la curiethérapie de certaines formes de démence [2]. Nous venons d'y reprendre nos essais avec du Mésothorium qu'a bien voulu mettre à notre disposition la Société de Radio-Chimie.

X. **A quelle dose convient-il d'injecter le Mésothorium ?** — Cela dépend du but recherché, les doses massives n'étant pas nécessairement et toujours les plus efficaces. A Beaujon, par exemple, le professeur Carnot a utilisé le Mésothorium en solution isotonique, préparé par la Société de Radio-Chimie, à raison de 1 microgramme par centimètre cube. Autant de centimètres cubes injectés, autant de microgrammes introduits dans le sang ou sous la peau. La formule est assez heureuse. Les *fractions de microgramme* nous paraissent d'un moindre intérêt. Cinq, dix microgrammes ont pu être couramment et quotidiennement utilisés. Cette dose est peut-être trop considérable pour modifier dans un sens favorable certains processus morbides, mais probablement aussi qu'on utilisera sans inconvénient, surtout s'il s'agit de sels solubles, des proportions beaucoup plus fortes encore.

« Pendant onze ans, dit le professeur Rénon [3], sur des centaines de malades, j'ai utilisé en ingestion et en injections sous-cutanées, intraveineuses, intrapulmonaires, intratrachéales, intrarachidiennes, intrapéritonéales et intrapleurales, le sulfate et le bromure de Radium et le bromure de Mésothorium, à des doses *variant de* 1 *à* 300 *microgrammes*...

« Cette médication *inoffensive* a des propriétés analgésiantes appréciables et peut être utilisée avec profit dans certains cancers, dans des rhumatismes gonococciques et dans des rhumatismes chroniques. On peut l'employer à titre de médication adjuvante dans d'autres affections, dans la tuberculose, où elle amène parfois un peu d'amélioration de l'état général avec abaissement de la température, sans aucune action sur l'évolution ultérieure des lésions.

« Malgré l'inconstance de son action et les incertitudes de son déterminisme, cette médication doit conserver une place en thérapeutique. *Elle pourra bénéficier des progrès considérables faits chaque jour dans l'étude de la radioactivité*, car il est impossible de prévoir les ressources que l'on pourrait tirer de la désintégration du noyau atomique. »

Nous estimons, quant à nous, qu'un bel avenir est réservé, en curiethérapie, au Mésothorium et à ses dérivés (Radiothorium et Thorium X). Il **possède non seulement vis-à-vis du cancer, mais dans le cadre si varié des infections de toute nature, et contre tant d'altérations viscérales ou externes, à l'égard desquelles on est actuellement plus ou moins désarmé, des indications multiples et précieuses dont nous connaissons ou entrevoyons un certain nombre, mais que l'expérimentation saura définitivement préciser** [4].

1. DOMINICI, G. PETIT et JABOIN. — « Sur la radioactivité persistante de l'organisme, résultant de l'injection d'un sel de Radium insoluble et sur ses applications ». *Acad. des Sciences*, 14 Mars 1910. — DOMINICI, G. PETIT et JABOIN. « Radioactivité persistante de l'organisme sous l'influence des injections de Radium insoluble. Sérothérapie radioactive ».

2. DOMINICI, MARCHAND, PETIT et CHÉRON. — « Essais de traitement des psychoses aiguës par le bromure de Radium et par des sérums radioactifs ». *Congrès international de Médecine de Londres* et *Revue de Psychiatrie*, Décembre 1910.

3. Titres et travaux scientifiques.

4. Une adaptation ingénieuse de la mésothoriumthérapie consisterait dans l'association au mésothorium des colloïdes métalliques à indications spécifiques, qui nous paraissent susceptibles de servir de vecteurs, de diffuseurs à la radioactivité et de favoriser son action.

LA MORT SUBITE CHEZ LES CARDIAQUES

Par R. LUTEMBACHER.

Les cardiaques sont menacés de mort subite : c'est là une notion non seulement médicale, mais populaire. Néanmoins, il n'est pas inutile d'insister à nouveau sur ces faits. Lorsque de tels accidents surviennent à la suite d'un traitement tonicardiaque, d'injections intraveineuses de mercure ou d'arsénobenzol, on incrimine aussitôt l'intervention thérapeutique. Plus particulièrement redoutée chez les angineux, chez les sujets porteurs de lésions vasculaires ou aortiques, la mort subite s'observe aussi bien au cours des lésions valvulaires. Nous avons pu nous assurer que la thrombose cardiaque jouait alors un rôle essentiel dans cet accident brutal.

Il suffit d'examiner les volumineux thrombus qui se développent parfois [5] dans les cavités cardiaques infectées pour se rendre compte du mécanisme de la mort.

Pédiculés ou libres, ces caillots fibrineux sont trop gros pour s'engager dans la circulation et déterminer des embolies lointaines : ils s'enclavent subitement dans les orifices auriculo-ventriculaires ou dans les grands vaisseaux de la base. Quelquefois c'est au moment même de la rupture de son pédicule qu'un polype fibrineux provoque la mort.

Celle-ci survient sans cause apparente, ou tout au contraire coïncide avec une intervention thérapeutique. Nous rapporterons quelques exemples de mort subite par thrombose cardiaque.

Une femme jeune ayant une double lésion mitrale bien compensée est soumise seulement à des cures de repos. A la suite d'un accouchement, une endocardite infectieuse à forme lente se décèle par un état fébrile et l'apparition successive de petits infarctus pulmonaires. Au troisième mois cette malade meurt subitement. A l'autopsie, nous découvrons un gros caillot fibrineux enclavé dans l'orifice auriculo-ventriculaire droit.

Dans un deuxième cas, il s'agissait d'une sclérose rénale avec hypertension artérielle et aortite. Brusquement, surviennent des crises de tachycardie, des extrasystoles donnant un rythme désordonné. Le foie augmente de volume, la température oscille entre 38° et 38°5. Ce malade meurt subitement n'ayant été soumis qu'à une saignée et un traitement diurétique. A l'autopsie, nous trouvons l'auricule droit thrombosé et un caillot qui oblitère l'origine même de l'artère pulmonaire.

Dans d'autres circonstances, la mort subite est survenue au cours d'un traitement tonicardiaque.

Chez un sujet porteur d'une insuffisance mitrale d'origine rhumatismale, les accidents asystoliques s'étaient toujours régulièrement amendés sous l'influence du repos et des cures de digitale (L gouttes de digitaline en 3 jours tous les 25 jours). Le malade suivait ce traitement depuis six mois, lorsqu'il contracte une trachéo-bronchite. Celle-ci guérit rapidement, mais il persiste un état fébrile pendant plusieurs mois, des infarctus pulmonaires se produisent, le foie est très gros, les jambes fortement œdématiées, les urines sont rares. La digitaline a perdu toute efficacité, le cœur reste tachyarythmique. Cependant ces accidents s'amendent et après plusieurs mois le syndrome infectieux a disparu. Le traitement digitalique reprend son activité et tout danger semble écarté. Au troisième jour d'une cure digitalique, le cœur présente des contractions lentes et vigoureuses. La diurèse est abondante lorsque le malade meurt brusquement. Nous découvrons un gros caillot fibrineux enclavé dans l'orifice tricuspidien, son pédicule implanté dans l'auricule droit présente encore la trace d'une rupture récente.

Dans un deuxième cas, la mort subite est survenue chez un sujet qui, en deux jours, avait pris XL gouttes de digitaline. Il s'agissait d'un rétrécissement valvulaire aortique avec insuffisance mitrale d'origine rhumatismale.

Un gros caillot était venu se bloquer entre les valvules sigmoïdes rétrécies. Son pédicule s'implantait sur la cloison interventriculaire, un peu en amont de la *pars membrana*.

Ce sujet présentait, en outre, un foyer de pneumonie lobaire; nous avons retrouvé en abondance des pneumocoques dans les caillots.

Il n'est pas douteux que la digitale, en ralen-

5. « Endocardite subaiguë des cardiaques ». *Arch. des Mal. du cœur*, Avril 1917, fig. 1 et 14.

tissant le cœur, en rendant ses contractions plus énergiques, favorise la rupture des polypes pédiculés et la mobilisation des caillots. Les embolies, les hémiplégies s'observent souvent chez les cardiaques dans ces circonstances. Il en est de même de la mort subite. Cependant, il est fort probable qne les tonicardiaques ne font que précipiter un accident qui se serait produit spontanément dans la suite.

Quel que soit le rôle de la digitale, la coïncidence n'en est pas moins fâcheuse et peut engager la responsabilité du médecin. La coïncidence est plus troublante encore lorsque la mort subite survient à la suite d'une injection intraveineuse d'ouabaïne. Or, cette coïncidence a d'autant plus de chance de se répéter, que beaucoup de médecins réservent pour les cas ultimes des médications plus actives. C'est ainsi que l'on utilise l'ouabaïne dans les asystolies irréductibles que ne modifie plus la digitale. Or, fort souvent, ces asystolies irréductibles s'établissent chez des cardiaques infectés, dont le cœur renferme des caillots.

Nous avons observé un fait particulièrement instructif à ce sujet. Un hypertendu, après une longue période de tolérance, présente des signes d'insuffisance ventriculaire gauche, du bruit de galop ; ces accidents s'amendent sous l'influence de l'ouabaïne. A trois reprises, la médication donne les mêmes résultats favorables, à tel point que le malade reprend ses occupations et abandonne tout traitement. Pendant l'hiver, il contracte une angine, suivie de congestion pulmonaire. Il se rétablit, mais son aspect s'est modifié; la dyspnée est continue, ce sujet qui, jusque-là, n'a présenté que des accidents d'insuffisance ventriculaire gauche, se cyanose, son foie est gros et douloureux; une cure digitalique reste sans effet; sur les instances du malade, qui a pu apprécier les bons effets de l'ouabaïne, on pratique une injection de un quart de milligramme : elle est bien tolérée, la diurèse se rétablit, le malade dort, alors que l'insomnie persistait depuis de longs jours, une deuxième injection de un demi-milligr. est faite vingt-quatre heures plus tard; la diurèse est abondante, la dyspnée a disparu lorsque, subitement, dans la nuit, quinze heures environ après l'injection, le malade pâlit et meurt. A l'autopsie, nous trouvons un caillot qui oblitère le tronc même de l'artère pulmonaire.

Ces accidents subits frappent l'esprit des familles et du médecin ; souvent ils conduisent celui-ci à une prudence exagérée dans le traitement des cardiopathies.

Il faut savoir que les cardiaques sont menacés par des accidents de deux ordres : les uns *mécaniques*, les autres *septiques*. Les premiers, le plus souvent, cèdent au traitement, les autres mettent en échec toute thérapeutique et sont à l'origine d'accidents emboliques.

C'est pourquoi il importe de dépister le *syndrome d'infection secondaire* chez les cardiaques.

Il se manifeste par un état fébrile que n'explique aucun foyer infectieux, par de l'anémie, quelquefois du subictère d'origine hémolytique, par la modification subite des accidents asystoliques. Ils cessent de s'amender par le traitement; ils présentent en outre une évolution paradoxale. Ainsi doit-on tenir pour suspecte l'apparition soudaine d'accidents d'insuffisance ventriculaire droite chez un sujet qui, jusque-là, n'a présenté que des signes d'insuffisance ventriculaire gauche. Dans certains cas, la thrombose cardiaque se manifeste plus nettement par des embolies, des infarctus pulmonaires, du purpura, des douleurs spléniques.

Dans toutes ces circonstances, les tonicardiaques doivent être maniés avec prudence et en avertissant l'entourage des accidents emboliques qui peuvent survenir.

La mort subite s'observe encore en dehors de la thrombose cardiaque, chez les angineux, chez les sujets porteurs de lésions aortiques. Elle est assez fréquente pour que des médecins aient pu l'observer dans leur cabinet, au cours d'une consultation. Cette coïncidence devient particulièrement troublante lorsque la mort suit immédiatement une injection intraveineuse de mercure ou d'arsénobenzol, souvent pratiquée chez ces malades.

Un exemple de ces coïncidences dramatiques est resté gravé dans notre esprit et dans celui du Pr Vaquez avec lequel nous l'avons observé.

Un sujet hypertendu, dont la pression systolique s'élevait habituellement à 28 au tensiomètre, reste plusieurs heures sous une pluie battante et rentre chez lui angoissé, la poitrine enserrée par une étreinte atroce ; sa pâleur est extrême, cependant le cœur bat régulièrement, la pression artérielle ne s'est pas modifiée. Le lendemain, nous l'examinons avec notre Maître, et nous sommes surpris de constater que la pression systolique était tombée à 9. M. Vaquez a insisté sur le pronostic fatal de ces chutes brutales de pression. Sur la demande de la famille, on décide néanmoins de pratiquer une injection d'ouabaïne. Nous nous préparions à pratiquer l'injection, le lien était placé sur le bras, le tampon d'éther appliqué, nous achevions de nous laver les mains lorsque le malade se dresse sur son lit et meurt. Quelques secondes de plus, l'injection était faite.

Nous n'aurions pu nous défendre nous-mêmes de lui attribuer ce dénouement brutal.

RECHERCHES

SUR LES GREFFES OSSEUSES

Par L. CHRISTOPHE (de Liége).

Les récents travaux de Nageotte et Sencert sur les greffes de tissus morts — artères, nerfs et tendons — ont attiré l'attention et ouvert des perspectives nouvelles sur ces questions.

Certains cas cliniques d'implantation d'os mort ayant donné à mon chef, le professeur Delrez,

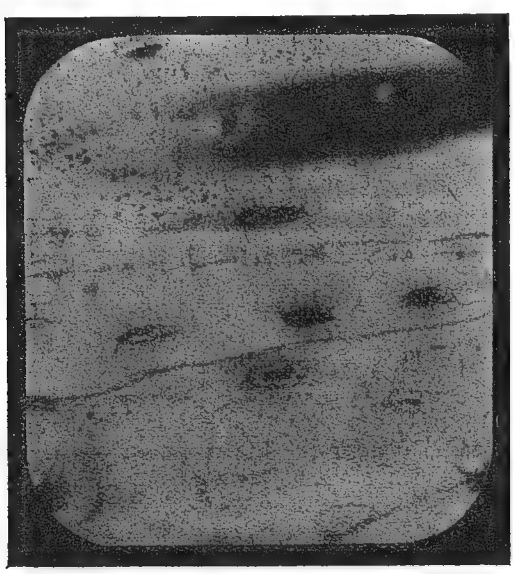


Fig. 1. — Microphotographie d'une coupe longitudinale d'un implant costal de 34 jours.

des résultats presque inespérés, il m'a paru nécessaire d'étudier l'évolution de greffons osseux fixés et conservés à l'alcool jusqu'au moment de leur implantation. Ces recherches ont été faites sur le lapin et le chien. Il va sans dire que toutes les interventions ont été pratiquées sous le contrôle d'une asepsie rigoureuse.

On taille dans le côté d'un lapin mâle, adulte, sous anesthésie locale, un volet musculo-cutané

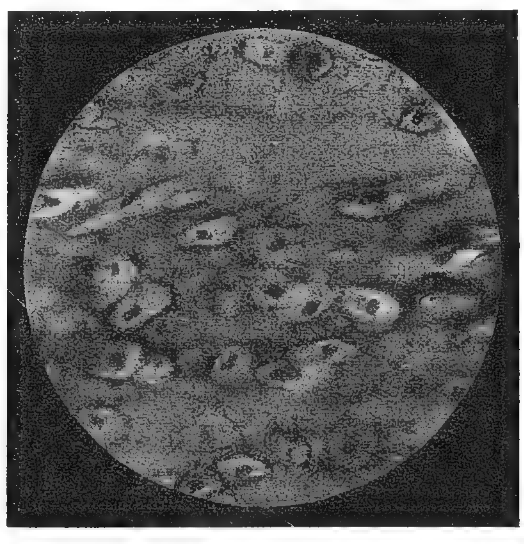


Fig. 2. — Coupe longitudinale de l'implant au voisinage de la côte vivante. Plages d'envahissement.

de deux travers de doigt, à pédicule dorsal. Le gril costal est découvert. Incision des muscles intercostaux, parallèlement à la côte, à 2 mm. de celle-ci; cette incision intéresse la plèvre. Pneumothorax lent. Excision au moyen d'un petit costotome d'un fragment de côte de 2 cm. 1/2 de long. Il est à noter que le morceau ainsi réséqué comporte les insertions musculaires et un fragment de plèvre : la séparation de la plèvre d'avec le périoste eût laissé persister une cause d'erreur, car des parcelles de périoste auraient pu rester adhérentes à la plèvre et être suspectées ultérieurement d'avoir régénéré un os nouveau. J'implante alors à cet endroit un fragment de côte de même longueur, provenant d'un lapin mâle, adulte, mais de race différente, fragment fixé soit par la chaleur — 20 minutes à l'eau bouillante — puis conservé à l'alcool à 94°, soit fixé et conservé à l'alcool. Cet implant est attaché à chaque extrémité du moignon de côte vivante, ventralement par un point de catgut fin, dorsalement par un point de fil de bronze-aluminium. Ce dernier point permet de localiser aisément le greffon par radiographie et de le retrouver lors du prélèvement ultérieur. Les muscles intercostaux sont suturés soit au-dessus, soit au-dessous de l'implant. L'incision est fermée au crin de Florence.

L'os mort ainsi implanté est prélevé après des temps variables suivant les animaux en expérience, allant de un à cinq mois et demi. Fixa-

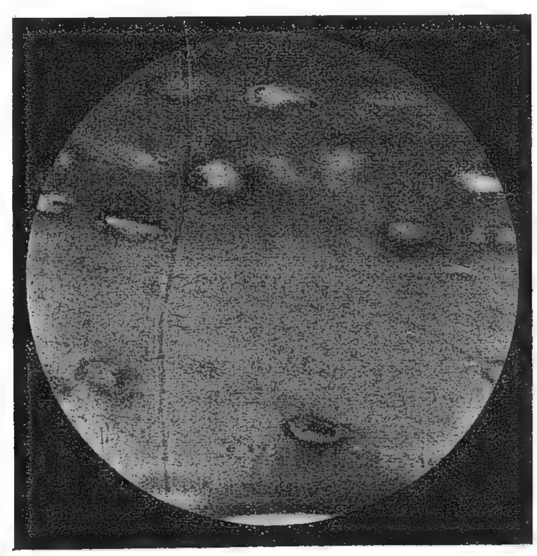


Fig. 3. — Coupe d'un implant au niveau d'une zone non encore envahie.

tion, décalcification, enchâssement double collodion-paraffine, coupes à 25 µ.

La microphotographie 1 représente la coupe longitudinale d'un implant ayant séjourné trente-quatre jours dans la paroi thoracique d'un lapin.

Tant en coupe longitudinale qu'en transversale, on peut constater que la substance compacte est absolument normale et présente de petites ponctuations noires qui sont les canalicules osseux coupés perpendiculairement à leur direction. Les espaces cellulaires ou ostéoplastes sont occupés par des cellules identiques aux cellules osseuses d'un os vivant. La figure 1 est d'une netteté qui exclut tout commentaire : noyau, protoplasme, légère ligne noire de la capsule, fin chevelu des canalicules osseux sont identiques à ceux d'un os vivant. Pas un seul ostéoclaste n'était visible dans ces coupes. En résumé, nous avons là un os absolument normal et vivant. La figure 2 montre en coupe longitudinale une partie du greffon à l'endroit avoisinant le cal d'union avec la côte vivante. Les cellules envahissantes sont nombreuses et allongées en longues séries parallèles à l'axe de la coupe : l'aspect est comparable à ce que Nageotte décrit dans les tendons sous le nom de « plages d'envahissement ». La figure 3 montre un endroit où l'envahissement n'a encore eu lieu qu'à la périphérie : quelques ostéoplastes marginaux sont habités par des ostéoblastes, ceux de la partie centrale sont vides. On m'objectera que ces belles cellules osseuses ne sont autres que celles qui remplissaient les ostéoplastes avant la greffe et qui ont été fixées à l'alcool. Mais examinons, à titre de comparaison, des coupes d'une côte identique, greffée dans la masse musculaire sacro-lombaire d'un lapin-test, pendant le même laps de temps : tous les espaces ont été vidés de cellules et nettoyés de tout débris (fig. 4).

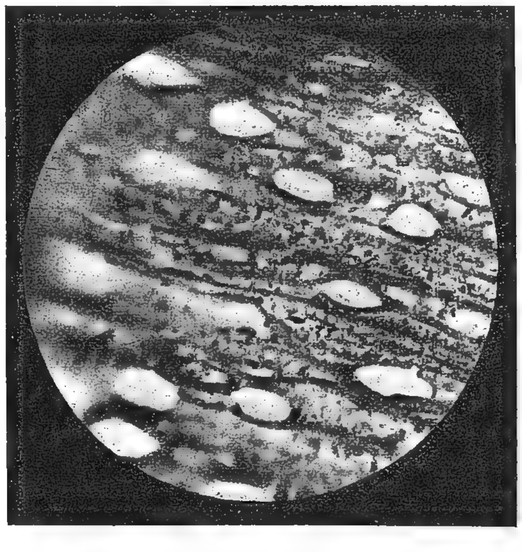


Fig. 4. — Coupe d'un implant identique à celui des figures précédentes, mais inséré dans les masses musculaires sacro-lombaires, vacuité des ostéoplastes.

Je crois pouvoir conclure qu'il y a — *dans certains cas favorables — réhabilitation des greffons osseux morts et réutilisation de la charpente d'osséine et de sels calcaires*. L'importance de ce fait, tant au point de vue biologique qu'au point de vue chirurgical, n'échappera à personne. Il confirme pour l'os les travaux de Nageotte et permet une conception nouvelle des rapports, dans les tissus conjonctifs, de la substance fondamentale et des cellules.

J'attire l'attention sur les mots « dans certains cas favorables », car dans d'autres expériences, j'ai constaté une non-réhabilitation, même après des temps beaucoup plus considérables allant jusqu'à cinq mois et demi. Des cas cliniques à évolution différente trouvent ainsi leur explication. Mais il ne m'est pas possible d'entrer ici dans le détail de ces recherches qui feront l'objet d'une publication ultérieure plus complète.

(Laboratoire de Pathologie chirurgicale de l'Université de Liége.)

MOUVEMENT MÉDICAL

LE MÉTABOLISME BASAL

Les auteurs américains ont consacré, dans ces dernières années, à la question du métabolisme basal des travaux fort intéressants; ils attachent une grande importance à sa mesure, chez le sujet normal, et dans divers états pathologiques. Nous exposerons brièvement les techniques employées et les résultats actuellement acquis.

Sous le nom de métabolisme basal, on entend la production totale de chaleur, par heure, et par mètre carré de surface corporelle, le sujet étant au repos complet, et à jeun depuis plusieurs heures.

Cette détermination peut se faire de deux façons :

1° *Par la méthode directe*, en mesurant la chaleur produite par le sujet en un temps donné.

2° *Par la méthode indirecte*, en mesurant seulement la quantité totale d'oxygène utilisé, et de gaz carbonique produit, ce qui permet de calculer la chaleur dégagée.

***

La méthode directe est tout simplement une mesure calorimétrique.

L'appareil utilisé à l'Institut Russel Sage a été longuement décrit par Riche et Soderstrom[1]. Il représente un perfectionnement de l'appareil d'Atwater-Rosa Benedict. Il comprend, à l'extérieur, un cadre de bois, et à l'intérieur, deux enveloppes de cuivre, isolées par du liège et du papier; un dispositif spécial permet de vérifier si les parois sont à la même température, et de rétablir, s'il y a lieu, cet équilibre thermique.

Le calorimètre, d'une capacité de 1.123 litres, est assez grand pour qu'un homme s'y tienne facilement assis; mais généralement le sujet est couché; il doit rester tout à fait immobile. Un thermomètre est maintenu dans le rectum, à 12 ou 15 cm. de profondeur, pendant toute la durée de l'expérience.

Ce calorimètre permet deux sortes de recherches : on peut mesurer, d'une part, les échanges gazeux, et de l'autre, la chaleur produite par le sujet.

La mesure des échanges gazeux est facile, car à l'appareil est annexé extérieurement un système de flacons absorbeurs (SO^4H^2 et NaOH) par lesquels passe l'air du calorimètre, chassé par un ventilateur. Pour corriger cette diminution de volume des gaz qui sont dans le calorimètre, un réglage automatique permet d'y faire pénétrer de l'oxygène, en quantité connue. Ainsi, d'une part, la quantité totale d'oxygène absorbé est facilement mesurée, et, d'autre part, les quantités de gaz carbonique et de vapeur d'eau produites se déduisent de l'augmentation de poids des flacons absorbeurs.

Quant au dégagement de chaleur, il est mesuré par l'échauffement de l'eau qui circule dans des serpentins de cuivre, courant le long des parois, et aboutissant à un réservoir placé sur le plateau d'une balance très sensible. Dans le calorimètre, la température demeure constante.

La plus grande partie (75 pour 100) de la chaleur produite est absorbée par l'eau des serpentins. En mesurant la température de cette eau à l'entrée et à la sortie des serpentins, et en déterminant par pesée la quantité d'eau qui a passé dans un temps donné, il est facile de calculer la quantité de chaleur irradiée par le sujet en expérience.

Il y a lieu de faire quelques corrections si la température des parois intérieures a varié au cours de l'expérience (à cet effet, on détermine l'équivalent hydrothermique des parois); ou si la température du sujet s'est modifiée (l'équivalent hydrothermique du corps humain est de 0,83 cal. pour 1 kilogr. et 1°).

D'autre part, un quart environ de la chaleur produite est utilisé pour la vaporisation de l'eau dans le calorimètre. La quantité de vapeur d'eau dégagée se déduit de l'augmentation de poids du flacon d'acide sulfurique, et pour 1 gr. d'eau, à 20°, il y a une absorption de 0,586 g calorie.

En résumé, la quantité totale (en grandes calories) de chaleur produite en un temps donné est de

$$(T' - T)n + p \times 586$$

T' = température de l'eau à la sortie des serpentins,
T = température de l'eau à l'entrée,
n = nombre de litres d'eau ayant passé dans le temps considéré,
p = poids (en kg) de vapeur d'eau recueillie.

Il faut maintenant diviser le nombre de calories produites en une heure par la surface du corps (en m. q.).

Bien des méthodes ont été proposées pour calculer cette surface. Après divers essais, Delafield Du Bois et E. F. Du Bois[2] se sont arrêtés à la formule suivante, qui est basée sur le poids et la taille :

$$S = H^{0,725} \times P^{0,425} \times 71,84$$

ou $\log. S = \log. H \times 0,725 + \log. P \times 0,425 + 1,856$.

S étant la surface en cmq, H la hauteur en centimètres, P le poids en kilogr., 71,84 étant une constante.

Des graphiques établis de façon empirique permettent de calculer avec une approximation suffisante la surface, en fonction du poids et de la taille.

***

On conçoit que la nécessité d'un appareil encombrant et dispendieux rende difficile l'emploi de la méthode directe en dehors de quelques laboratoires.

La méthode indirecte est plus simple; il suffit qu'on possède un appareil permettant de recueillir l'air expiré et un appareil de Haldane pour y doser l'oxygène et le gaz carbonique.

Disons tout de suite que les recherches comparatives faites par Benedict et Atwater sur ces deux méthodes ont montré que les résultats obtenus sont tout à fait concordants.

Technique. — Le sujet est à la diète et au repos complet depuis une heure.

On lui applique sur le visage un masque à bords caoutchoutés qui recouvre le nez et la bouche. Au masque sont fixés deux tubes de caoutchouc fort, portant l'un une soupape inspiratoire, l'autre une soupape expiratoire du modèle de Tissot. Ce dernier tube aboutit à un robinet à trois voies fixé à un sac de caoutchouc résistant.

Pendant quelques minutes, le sujet s'habitue au port du masque, et on laisse l'air expiré s'échapper à l'extérieur. Puis on tourne le robinet de façon que l'air expiré pénètre dans le sac; à ce moment précis, on note l'heure; au bout de 10 minutes, on tourne à nouveau le robinet.

On mesure la quantité totale d'air expiré, puis on dose l'oxygène et le gaz carbonique de cet air, à l'aide de l'appareil de Haldane.

Dans ces conditions, le malade respire l'air extérieur. Au contraire, Benedict[3] opère en circuit fermé et fait respirer au sujet de l'oxygène pur, ou de l'air mélangé à de l'oxygène. Son appareil comporte un masque, avec tube inspiratoire et tube expiratoire, un ventilateur pour assurer la circulation de l'air, trois flacons absorbants ($CaCl^2$ et NaOH), et un gazomètre, dont le couvercle, mobile, pourvu d'un contrepoids, se déplace le long d'une échelle graduée, sous l'influence des variations de volume de l'air dans l'appareil. La quantité d'oxygène absorbé se déduit de l'abaissement du couvercle à la fin de l'expérience, et la quantité de gaz carbonique exhalé se mesure par l'augmentation de poids de

la lessive de soude (3 à 4 gr. en un quart d'heure). Cet appareil ne comporte aucune soupape; la respiration est complètement libre, et la circulation de l'air est assurée exclusivement par le ventilateur. Enfin on n'a pas à analyser les gaz.

CALCULS. — Dans le cas d'un appareil à circuit respiratoire ouvert, la détermination du métabolisme basal comprend les opérations suivantes :

1° Calculer la quantité d'oxygène absorbé, connaissant la composition de l'air expiré;

2° Calculer le quotient respiratoire;

3° Calculer le nombre de calories produites en une heure. Pour cela, il faut multiplier le nombre de litres d'oxygène absorbé pendant ce temps par la valeur calorifique d'un litre d'oxygène. Or, celle-ci varie précisément suivant la valeur du quotient respiratoire, c'est-à-dire suivant que l'organisme brûle des hydrates de carbone, des graisses ou des albumines.

Zuntz a montré que la combustion complète de 1 gr. d'amidon dégage 4,18 cal. et exige 0,83 l. d'oxygène. Donc chaque litre d'oxygène produit $\frac{4,18}{0,83} = 5,04$ calories. On dit que la valeur calorifique d'un litre d'oxygène est de 5,04 calories, vis-à-vis de l'amidon.

Dans les mêmes conditions, elle est de 4,69 calories pour 1 gr. de graisse, et de 4,60 calories pour 1 gr. d'albumine.

Mais, dans la réalité, l'organisme brûle en même temps des albumines, des graisses et des hydrocarbones. Comment peut-on déterminer la valeur calorifique de l'oxygène?

Tout d'abord, la quantité d'albumine détruite pourrait être mesurée par le dosage de l'azote urinaire excrété pendant le temps considéré. A chaque gramme d'albumine détruit, répond une certaine quantité d'oxygène absorbé et de gaz carbonique exhalé. Le quotient respiratoire, calculé d'après les chiffres ainsi rectifiés, exprime exclusivement les combustions qui se sont faites aux dépens des graisses et des hydrates de carbone. En réalité, l'apport d'énergie par les protéiques est faible, et Magnus Lévy admet que toute la chaleur produite dérive de la combustion des graisses et des hydrates de carbone. Ainsi les variations du quotient respiratoire entre 0,7 et 1 ne sont conditionnées que par ces deux facteurs.

Pour une combustion exclusive d'hydrates de carbone, le quotient respiratoire est de 1; pour une combustion exclusive de graisses, il est de 0,7.

Les chiffres compris entre 0,7 et 1 témoignent d'une combustion simultanée de graisses et d'hydrates de carbone, et le taux varie suivant la proportion respective des uns et des autres qui se trouve brûlée.

Le tableau suivant donne la valeur calorifique d'un litre d'oxygène en fonction du quotient respiratoire :

Q. R.		Val. calorifique
—		—
0,70	(combustion exclusive de graisses)	4,69
0,75	(combustion mixte)	4,74
0,80	—	4,80
0,85	—	4,86
0,90	—	4,92
0,95	—	4,98
1	(combustion exclusive d'h. de c.).	5,04

On peut aussi, sans grande erreur, admettre une valeur moyenne de 4,83 cal. par litre d'oxygène.

En multipliant le nombre de litres d'oxygène absorbés par la valeur calorifique d'un litre, on a le nombre de calories produites en une heure.

4° Il ne reste qu'à diviser ce nombre de calories par la surface corporelle calculée en mètres carrés; nous avons indiqué plus haut comment on évalue cette surface.

***

Au lieu de calculer par l'oxygène absorbé les calories produites, on peut le faire par le gaz carbonique exhalé : on multiplie le nombre de litres de CO^2 par la valeur calorifique d'un litre de CO^2. Cette valeur est de 5,04 calories pour 1 gr. d'amidon, 5,68 cal. pour 1 gr. d'albumine et 6,62 cal. pour 1 gr. de graisse. Dans la réalité, les combustions étant complexes, la valeur calorifique du gaz carbonique varie, comme celle de l'oxygène, suivant le taux du quotient respiratoire, c'est-à-dire suivant le pourcentage des graisses et des hydrates de carbone détruits. On peut prendre comme valeur moyenne 5,58 calories. Mais les résultats obtenus sont moins exacts que dans la méthode basée sur la consommation d'oxygène.

***

RÉSULTATS. — Prenons l'exemple d'un sujet normal, de 1m70, pesant 70 kilos. La surface corporelle est de 1,80 mq. Supposons Q R = 0,80. Pour ce quotient respiratoire, la valeur calorifique d'un litre d'oxygène est de 4,80 calories. Supposons 15 litres d'oxygène consommés en 1 heure. La chaleur produite est de $4,80 \times 15 = 72$ cal. Le métabolisme basal est de $\frac{72}{1,8} = 40$ calories.

Chez les sujets normaux, on trouve les valeurs suivantes :

Age	Hommes	Femmes
—	—	—
14-16	46	43
16-18	43	40
18-20	41	38
20-30	39,5	37
40-50	38,5	36
60-70	36,5	34

***

Les variations du métabolisme basal ont été étudiées chez le sujet normal après ingestion de divers aliments, et au cours des états pathologiques.

Chez le sujet normal, l'ingestion de 100 gr. de glucose détermine dans les heures suivantes une augmentation du métabolisme qui atteint 9 p. 100; l'ingestion de 200 gr. l'augmente de 20 pour 100. Un repas de caséine, correspondant à 10 gr. d'azote, l'augmente de 12 pour 100. Un repas de viande (24 gr. d'azote) l'augmente de 22 pour 100. (Gephart et E.-F. Du Bois) [4].

Dans la fièvre typhoïde, W. Colman et E.-F. Du Bois [5] ont montré que le taux du métabolisme augmente pendant la période fébrile et dépasse de 40 pour 100 le chiffre normal lorsque la fièvre atteint son maximum; puis il diminue suivant une courbe qui est parallèle à celle de la température.

Au cours de la période d'état, l'ingestion d'hydrates de carbone (glucose) ne détermine qu'une faible augmentation du métabolisme (1 pour 100 après 100 gr. de glucose, au lieu de 9 pour 100 chez le sujet normal). Ainsi se trouve confirmée la notion de l'insuffisance glycolytique, dont l'existence avait été reconnue antérieurement par M. Achard au cours des infections aiguës.

Dans le diabète, le métabolisme est fortement augmenté dans les cas graves, mais peu modifié dans les formes bénignes.

Chez les cardiaques et les cardio-rénaux, d'après Peabody, A. L. Meyer et E.-F. Du Bois [6], le métabolisme est normal si les lésions cardiaques sont bien compensées et si les reins sont peu altérés.

Chez les malades dyspnéiques, les échanges sont augmentés.

***

Les travaux les plus nombreux et les plus concluants ont porté sur les malades atteints de goitre exophtalmique. Citons en particulier les études de E.-F. Du Bois, [7] de Means et Aub, [8] de C. M. Wilson et D. Wilson [9].

L'augmentation du métabolisme basal serait l'une des manifestations les plus caractéristiques de l'hyperactivité thyroïdienne; elle permet le diagnostic avec les névroses qui la simulent. Elle donne la mesure de l'intoxication d'origine thyroïdienne : le taux du métabolisme est élevé de 75 pour 100 au-dessus de la normale dans les cas très sévères, de 50 pour 100 dans les cas graves, de 30 à 40 pour 100 dans les cas bénins. Les examens en série permettent de juger de l'évolution; ils montrent si l'intoxication augmente ou diminue, et ils donnent des renseignements aussi utiles que le dosage du sucre chez les diabétiques. Ils donnent enfin des indications thérapeutiques : en effet, on peut d'abord mettre le malade au repos et lui donner quelques médicaments appropriés, puis faire de la radiothérapie, et enfin recourir au traitement chirurgical.

Supposons le cas d'un malade dont le métabolisme est élevé de 42 pour 100 au-dessus de la normale; sous l'influence du repos, ce chiffre tombe à 25 pour 100; si par la suite, il ne baisse plus, on ne peut rien espérer du simple repos au lit, et on aura recours à la radiothérapie. Si cette thérapeutique n'abaisse pas le taux du métabolisme à 15 ou 20 pour 100 au-dessus de la normale, on pratiquera la ligature des artères thyroïdiennes, et, s'il le faut, la thyroïdectomie. Dans les cas graves, où le taux du métabolisme augmente malgré le repos au lit, le traitement chirurgical est contre-indiqué.

En général, après la radiothérapie, le taux du métabolisme diminue progressivement; après l'extirpation, il s'abaisse, puis remonte, puis retombe définitivement. Dans les deux cas, les résultats persistent, excellents, après plusieurs années.

Contrairement à ces opinions très favorables, Wodbury [10] pense que la constatation d'un métabolisme exagéré ne suffit pas à affirmer l'existence de l'hyperthyroïdie; inversement, chez certains malades présentant des symptômes d'ordre basedowien, le métabolisme était normal, et cependant l'examen histologique de la glande, après extirpation, a montré des lésions caractéristiques d'hyperactivité thyroïdienne.

Chez des myxœdémateux, des crétins, Means et Aub [11] ont noté un abaissement du métabolisme à 40 pour 100 au-dessous de la normale. L'opothérapie à la dose de 20 à 25 centigr. par jour, pendant un mois, a pu le ramener à un taux normal.

***

On voit, par ce bref exposé, que la détermination du métabolisme basal est la mesure des échanges respiratoires en fonction de la surface corporelle. L'étude des échanges gazeux peut être pratiquée dans des conditions plus simples. De nombreux physiologistes ont obtenu des résultats satisfaisants en calculant la quantité de CO^2 produit par kilogr. et par heure. Ce procédé est facilement applicable à la clinique, et c'est à lui que MM. Achard, Desbouis, Leblanc et Binet [12] ont eu recours dans leurs recherches cliniques et expérimentales sur les modifications des échanges après intoxication par les gaz de combat. Ils placent le sujet en expérience dans une chambre hermétiquement close de 932 litres, pourvue d'un ventilateur. L'analyse des gaz est faite au moyen de l'appareil de Haldane. Dans ces conditions expérimentales, chez l'homme normal, le poids du CO^2 exhalé par kilogr. et par heure est d'environ 0 gr. 55. Ce taux s'abaisse de façon définitive ou temporaire chez les intoxiqués.

Avec cette réserve qu'elle exige ou bien des appareils compliqués, ou bien des mesures et des analyses assez délicates, l'étude du métabolisme basal est extrêmement intéressante, puisqu'elle nous renseigne sur les modifications pathologiques des processus d'oxydation, c'est-à-dire sur les phénomènes essentiels de la vie. L'avenir nous fixera sur l'importance des indications cliniques qu'elle est susceptible de fournir.

J. Rouillard.

BIBLIOGRAPHIE

1. Riche et Soderstrom. — « The respiration calorimeter of the Russel Sage Institute ». *Arch of internal Med.*, Mai 1915, p. 805.

2. Delafield Du Bois et E.-F. Du Bois. — « A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known ». *Arch. of internal Med.*, Juin 1916, p. 863.

3. Benedict. — « A portable respiration apparatus for clinical use ». *Boston Med. and Surg. Journal*, 16 Mai 1918, p. 667.

4. Gephart et E.-F. Du Bois. — « The organization of a small metabolism ward ». *Arch. of internal Med.*, Mai 1915, p. 829.

5. Colman et E.-F. Du Bois. — « Calorimetric observations on the metabolism of typhoid fever with and without footd ». *Arch. of internal Med.*, Mai 1915, p. 887.

6. Peabody, A. L. Meyer et E.-F. Du Bois. — « The basal metabolism of patients with cardiac and renal diseases ». *Arch. of internal Med.*, Juin 1916, p. 980.

7. E.-F. Du Bois. — « Metabolism in exophtalmic goiter ». *Arch. of internal Med.*, Juin 1916, p. 915

8. Means et Aub. — « The basal metabolism in exophtalmic goiter ». *Arch. of internal Med.*, Décembre 1919, p. 645.

9. C. M. Wilson et D. Wilson. — « The determination of the basal metabolic rate, and its value in diseases of the thyroid gland ». *The Lancet*, 20 Novembre 1920, p. 1042.

10. Wodbury. — « The basal metabolism ». *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 10 Avril 1920.

11. Means et Aub. — « The basal metabolism in hypothyroidism ». *Arch. of internal Med.*, Octobre 1919, p. 404.

12. Achard, Desbouis, Leblanc et Binet. — « Etude des échanges respiratoires dans les intoxications par les gaz de combat ». *Arch. de Méd. expér. et d'Anat. path.*, 1919, p. 468.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Mars 1921.

Discussion sur le projet de révision de la Loi du 15 Février 1902 sur la Santé publique (*suite*). — *M. Paul Courmont* est partisan d'une organisation régionale et non départementale.

Le département est trop grand, dit-il, pour les applications techniques journalières sous la direction d'un seul homme: il faut des inspecteurs d'arrondissement dont le cadre plus restreint permet un fonctionnement pratique. D'autre part, le cadre départemental est trop petit; il créera des compartiments étanches sans rayonnement des grands centres universitaires dont l'action doit être plus étendue : on trouvera plus facilement quelques hommes d'action pour un petit nombre de régions que pour le grand nombre des départements.

D'ailleurs l'*organisation régionale* a existé, fonctionné et donné les meilleurs résultats pendant la guerre. On a invoqué l'autorité de Jules Courmont? Mais précisément il a été le créateur de la première organisation de Région d'Hygiène militaire, laquelle a servi de modèle pour l'institution des adjoints techniques. Chaque Région militaire avait son inspecteur (adjoint technique) qui centralisait tous les renseignements, créait et inspectait tous les laboratoires ou hôpitaux de contagieux; les épidémies étaient ainsi décelées et arrêtées dès le début.

Une telle organisation civile permettrait d'ailleurs une mobilisation immédiate des services d'hygiène en cas de guerre. Il faut imiter ce qui a si bien fonctionné. L'autorité viendra du Ministère de l'Hygiène.

Si l'on avait conservé les laboratoires, hôpitaux de contagieux, etc... de la guerre, les cadres eussent été tout prêts pour la réforme de la loi de 1902. Il faut refaire ce qui a été disloqué. Il faut surtout former des hommes, des techniciens de valeur pour être des inspecteurs régionaux compétents et écoutés. Là encore, l'organisation régionale rendra service pour la formation des techniciens. Il faut créer les Instituts d'Hygiène qui manquent. Il faut aussi appuyer et soutenir ceux qui existent et qui, comme à Lyon depuis 15 ans, forment des hygiénistes compétents.

En somme il faut refaire dans le cadre régional ce qui a si bien fonctionné pendant la guerre.

Inauguration de l'Institut français de Londres. — *M. Achard*, secrétaire annuel, rend compte de l'inauguration de l'Institut Français à Londres le 26 Février 1921. Cet Institut est rattaché à la Faculté de Lille. Il forme des professeurs de français pour les pays de langue anglaise. Il serait désirable que des personnalités médicales voulussent bien collaborer à cet enseignement.

Etiologie et prophylaxie de l'encéphalite léthargique (conclusions du rapport de M. Netter). — Le début de l'épidémie actuelle d'encéphalite doit être placé à la fin de 1916. Il a été simultané en France et en Autriche entre lesquelles l'état de guerre avait à peu près complètement supprimé toute relation. L'Australie a d'ailleurs été atteinte à la même époque.

Actuellement l'épidémie à été signalée sur toute la surface du globe.

Elle semble avoir atteint son acmé pour certains pays, comme la France, en 1919-1920. Elle n'est du reste point terminée.

On retrouve ce caractère épidémique, avec une bien moindre diffusion, en 1890 et en 1712. Il s'est manifesté déjà selon toute vraisemblance, au Moyen âge et dans l'Antiquité.

On ne saurait prévoir la date de son extinction. On peut toutefois espérer qu'elle ne tardera pas. L'encéphalite persistera sans doute ensuite sous forme de cas isolés, sporadiques, qui ont existé avant la poussée présente.

En dépit de la coïncidence relevée, cette fois comme en 1890, avec la diffusion de la grippe-influenza, il s'agit d'une maladie différente, spécifique, dont l'agent pathogène a déjà fait l'objet de travaux très importants, agent dont la porte d'entrée habituelle se trouve au niveau des fosses nasales et de leurs prolongements aériens et dont la dissémination se fait surtout au niveau de la cavité bucco-pharyngée.

Les cas d'encéphalite léthargique restent généralement isolés ou peu nombreux dans les familles ou les groupements. La maladie est toutefois transmise par la contagion. Dans cette contagion interviennent les malades et les convalescents. La résistance du virus, démontrée par la longue durée de la maladie et par la fréquence des rechutes, explique comment certains sujets peuvent transmettre la maladie plusieurs mois, plusieurs années après son début.

L'encéphalite peut également être propagée par des personnes présentant toutes les apparences de la santé, mais ayant entouré des malades. On ne retrouve parfois dans le passé de ces intermédiaires aucun signe établissant qu'ils aient été à aucun moment atteints d'encéphalite.

L'existence du contage dans les produits de sécrétion de la bouche et du nez ne permet pas de repousser absolument la possibilité de la souillure des objets inertes (vêtements, linges, etc.); leur intervention ne joue, sans doute, qu'un rôle secondaire.

La grande diffusion de l'encéphalite, analogue, toutes proportions gardées, à celle de l'influenza, fait que l'on ne saurait, pour mettre une contrée à l'abri, compter sur des mesures quarantenaires.

On s'efforcera d'empêcher la contagion autour d'un cas déclaré en isolant le malade. Cet isolement devrait être poursuivi pendant la convalescence. Malheureusement on ne saurait fixer la durée de cet isolement: l'encéphalite peut se prolonger longtemps; elle peut présenter des rechutes après des mois et des années. On s'efforcera d'éviter les rapports avec les personnes qui ont entouré ou approché un malade. La chose est d'une réalisation difficile; mais, étant donnée la rareté relative de la contagion par cette voie, il ne conviendra pas trop de s'en préoccuper.

La désinfection de la chambre des malades, des linges, des vêtements, devra être conseillée.

Il y a lieu de classer l'encéphalite parmi les maladies dont la déclaration est obligatoire. La déclaration devrait être étendue aux cas douteux. Les déclarations devront être soumises au contrôle médical. Ce contrôle aidera à reconnaître les cas légers, les cas dits frustes qui jouent, peut-être, dans la transmission un rôle plus grand que les cas avérés très marqués.

L'obligation de la déclaration existe en Angleterre depuis le 17 Décembre 1919, en Italie depuis le 8 Février 1920; elle a été imposée en Suisse le 14 Février 1920, au Portugal le 1er Juin 1920, dans l'Uruguay le 28 Juin 1920, aux Etats-Unis en Juillet 1920.

Le pouvoir pathogène des bacilles de Morgan et de Castellani ; syndrome entéro-hémorragique. — *M. Dopter.* L'auteur fait ressortir le haut intérêt que comporte l'observation de MM. Besson et de Laverne présentée à la dernière séance montrant, dans un cas mortel d'entérite cholériforme provoquée par le bacille de Morgan, des lésions hémorragiques de l'intestin grêle et l'intégrité du gros intestin.

A son sens, ce fait est de nature à bien préciser le rôle de ce germe qu'on a indûment fait rentrer, pendant la guerre, dans le cadre, déjà élargi à plaisir, des bacilles dysentériques. Les altérations qu'il produit n'ont pas le même siège et se différencient nettement encore par leur aspect qui se traduit par de l'entérite hémorragique, contrastant avec les lésions nécrotiques, puis ulcéreuses, de la dysenterie bacillaire.

M. Dopter rapproche de ces constatations celles qui ont été faites pendant la guerre à l'autopsie d'un certain nombre d'atteintes cholériformes observées sur toute l'étendue du front, mais plus spécialement en Argonne. Les lésions se sont montrées identiques aux précédentes, développées uniquement ou avec une prédominance nette sur le grêle, atteignant moins sévèrement le gros intestin, mais parfois aussi l'estomac. De telles altérations se traduisent par la production d'un syndrome, non pas dysentérique, mais cholériforme, avec selles liquides, abondantes véhiculant parfois quelques lambeaux de mucus sanguinolents.

Or, dans 2 cas mortels de cette affection, M. Besredka avait isolé un germe se rapprochant étroitement du bacille de Morgan et qui peut être considéré comme un bacille de Castellani. L'expérimentation reproduit avec ce dernier des lésions identiques à celles que le bacille de Morgan détermine chez l'homme. Tous deux sont totalement étrangers à l'étiologie spécifique de la dysenterie bacillaire.

Des données précédentes, une notion nouvelle semble se dégager : c'est, en regard du syndrome dysentérique, dont il diffère essentiellement au point de vue anatomo-clinique et qui est dû à l'action pathogène du groupe des bacilles dysentériques, l'existence d'un *syndrome cholériforme* ou *entéro-hémorragique*. Ce dernier est l'expression d'un état inflammatoire, souvent hémorragique, de l'intestin grêle, causé par l'action pathogène non d'un germe spécifique, mais d'un groupe spécifique de germes parmi lesquels les bacilles de Morgan et de Castellani, peut-être encore des variétés de paratyphiques B. ou des bacilles du type Ærtryek peuvent être rangés.

Ces faits sont de nature à susciter des recherches multiples dans le cadre nouveau qui vient d'être tracé.

Dents surnuméraires développées dans l'orbite. — *MM. de Lapersonne, Velter et Prelat* présentent un cas de dents surnuméraires développées dans l'orbite, malformation qui ne paraît pas avoir été encore observée.

Il s'agit d'une jeune fille de 15 ans, bien constituée, qui présentait une exophtalmie du côté droit datant de l'enfance. Le diagnostic n'a pu être établi que grâce à la radiographie. Les épreuves de face et de profil montrent l'existence d'un chapelet de dents surnuméraires qui, partant de la partie postérieure de la tubérosité maxillaire, pénètre dans l'orbite par la fente sphéno-maxillaire, et forme dans le fond de l'orbite un bouquet terminal.

D'après la radiographie, il existerait environ une douzaine de dents surnuméraires complètement développées, présentant une ou deux racines, mais il est probable qu'il y a un plus grand nombre de germes dentaires. Ces dents ne sont pas contenues dans une tumeur solide ou kystique: il n'y a pas à proprement parler d'adamantinome. Les dents de la rangée supérieure sont bien développées.

S'appuyant sur les recherches embryologiques de Magitot, Malassez et Galippe, on peut admettre qu'une lame épithéliale, partie de la portion la plus reculée du maxillaire supérieur droit, s'est déve-

loppée indéfiniment, donnant lieu à un chapelet de germes dentaires. Parallèlement au développement du maxillaire, cette lame épithéliale est remontée sur la tubérosité maxillaire pour aboutir à la partie postérieure de la fente sphéno-maxillaire, entrant dans l'orbite avec les vaisseaux et les nerfs.

Au point de vue de l'intervention thérapeutique, les dents en rapport avec la tubérosité maxillaire paraissent bien tolérées, elles sont d'ailleurs peu nombreuses. Le groupe orbitaire est beaucoup plus gênant et peut-être devra-t-on en tenter l'ablation d'ici à quelque temps. Il ne faut pas se dissimuler que cette opération comporte quelques risques pour les organes contenus dans l'orbite. Que l'on aborde l'orbite par un Krönlein ou par une large orbitotomie inférieure et externe, on devra procéder successivement à l'extraction des différentes dents ou à l'ablation de la totalité de la tumeur, si elles sont réunies dans une gangue fibreuse. On peut donc intéresser les vaisseaux et les nerfs réunis à leur sortie de la fente sphénoïdale, et produire des troubles neuro-paralytiques qui entraîneront la perte complète de l'œil.

Actuellement, il est préférable de surseoir à toute opération; des radiographies seront faites régulièrement, et c'est seulement si l'on constate que le développement de la tumeur orbitaire menace directement l'œil que l'on se décidera à intervenir.

Une nouvelle maladie à bacilles acido-résistants qui n'est ni la tuberculose, ni la lèpre. — *M. Marchoux.* Un malade, considéré comme lépreux, était porteur de taches brunes, nombreuses et disséminées sur le visage et les membres. Au niveau de ces taches, reliquats d'ulcères faisant suite à une éruption bulleuse, pas plus qu'en aucun point du tégument, on ne trouvait d'anesthésie au toucher, à la piqûre ou à la chaleur. Cependant, dans les ulcères, comme dans le mucus nasal, on colorait des paquets de bacilles acido-résistants. Ce malade est mort de pleurésie purulente à streptocoques. La rate, le foie, les ganglions étaient remplis d'un bacille acido-résistant; en colonies probablement intracellulaires et renfermées dans des gouttelettes de nature graisseuse. Ce bacille très court, très fin, pulvérulent, d'où le nom de *myco-bacterium pulviforme* que propose M. Marchoux, diffère du bacille de la lèpre et de celui de la tuberculose par plusieurs caractères dont un particulièrement important : comme la gouttelette dans laquelle il est contenu, la capsule cireuse qui lui confère l'acido-résistance et qui résiste à l'alcool est dissoute par les solvants des graisses.

Helminthiase et dysménorrhée douloureuse. — *M. G. Léo* a constaté que les femmes qui présentent des parasites intestinaux (oxyures surtout) et qui souffrent simultanément de névralgies pelviennes, sans lésions perceptibles, voient disparaître les douleurs menstruelles en même temps que disparaissent les oxyures ou les ascaris.

Il emploie le signe de Couillaud et l'examen coprologique de Reff pour le diagnostic des parasites, qu'il combat par différents moyens médicaux.

Extraction tardive d'un projectile intrapéricardique par thoracotomie limitée. — *M. Boeckel* (de Strasbourg) rapporte l'observation d'un blessé de guerre opéré tardivement pour un projectile intrapéricardique, vérifié préalablement par la radioscopie et extrait grâce à une costotomie préalable de même étendue.

HEUYER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

28 Février 1921.

Choc anaphylactique et tension superficielle. — *M. Auguste Lumière*, poursuivant ses travaux sur le mécanisme du choc anaphylactique, répond d'abord à une note précédente de M. Kopaczewski et montre que, loin de diminuer la tension superficielle du sérum, l'addition d'hyposulfite de soude aurait plutôt tendance à l'accroître. En conséquence, ce ne peut être cette influence sur la tension superficielle qui entrave la production du choc anaphylactique. On peut d'ailleurs supprimer celui-ci au moyen de substances qui augmentent la tension superficielle et le provoquer malgré l'addition au sérum de substances qui diminuent cette tension. Au reste, les phénomènes de floculation qui, d'après M. Lumière, sont la cause principale du choc anaphylactique, s'accompagnent certainement d'augmentation de la tension superficielle et de modifications de la conductibilité, de l'ionisation, des propriétés optiques et chimiques des milieux, de la coagulabilité et de la viscosité du sang, de leucopénie, etc., tous phénomènes qui ne sont que secondaires. Enfin, M. Lumière groupe en faisceau tous les arguments qui montrent que le choc anaphylactique et le choc obtenu à la suite d'injection de sulfate de baryte ont une cause physique identique comme leur symptomatologie.

Influence des bases organiques sur l'amylase pancréatique. — *MM. Desgrez et Moog.* M. Desgrez a déjà montré, en particulier pour la choline, que, si les bases formées dans l'économie doivent être, suivant la doctrine de Bouchard, oxydées ou éliminées en raison de leur caractère plus ou moins toxique, elles n'en exercent pas moins, transitoirement, à faibles doses et sous la forme de leurs sels, une action utile aux échanges nutritifs. Il a repris, avec M. Moog, une étude analytique de cette importante question et montre, aujourd'hui, l'influence favorisante que les chlorhydrates de mono-, de triméthylamine et de triéthylamine exercent sur l'action hydrolytique de l'amylase pancréatique. Les mêmes bases, à l'état libre, sont, au contraire, nuisibles à ce processus diastasique. Il en est de même de l'ammoniaque dont le chlorhydrate semble dépourvu de toute influence sensible.

Réactions leucocytaires consécutives aux injections intraveineuses. — *MM. H. Grenet, H. Drouin et Caillard* ont étudié les modifications leucocytaires consécutives aux injections intraveineuses de diverses substances, en recherchant dans quelle mesure elles sont influencées par l'état physique et par la nature chimique du produit injecté.

Ces recherches ont montré aux trois auteurs que les solutions injectées dans les veines déterminent d'emblée une leucocytose dont la forme varie selon la nature du produit employé et aussi que les colloïdes agissent d'abord en fonction de leur état physique (leucopénie constante avec polynucléose relative), et ensuite, au bout d'un temps assez court, en fonction de leur nature chimique, la leucocytose affectant, dès qu'elle apparaît, un type variable (mononucléose ou polynucléose) selon le colloïde utilisé.

Recherches des vibrations thoraciques chez la femme et l'enfant dans les pleurésies. — *M. Henri Frossard* montre que l'on peut rechercher avec succès les vibrations thoraciques chez la femme et l'enfant, à la condition de faire compter les malades non seulement à voix forte, mais encore et surtout à voix très grave.

Il en est ainsi parce que le thorax de la femme possède une capacité voisine de celle de l'homme et, de ce fait, se trouve constituer un résonateur presque équivalent ne vibrant, par conséquent, que pour des sons de même hauteur ou très voisins.

Or la femme, communément, parle un octave plus haut que l'homme. Aussi, pour que son résonateur thoracique puisse vibrer à la palpation, est-il nécessaire de lui faire produire les sons les plus graves possibles, analogues aux sons normaux de l'homme. Il en serait de même pour l'enfant.

7 Mars 1921.

Les tumeurs de la glande interstitielle du cheval. — *M. Peyron* a suivi dans leurs états successifs ces néoplasies assez fréquentes, mais souvent confondues à tort avec l'épithélioma séminifère, et qui atteignent parfois un volume considérable. Il y a rencontré des cristalloïdes et des pigments qu'on n'y avait encore jamais signalés et qui paraissent jusqu'ici faire défaut dans les tumeurs interstitielles homologues du testicule humain. Pour la première fois aussi, M. Peyron a pu décrire l'appareil mitochondral dans ces tumeurs.

Mesure de la viscosité et de la tension superficielle d'un sérum. — *M. Kopaczewski* a réalisé un appareil nouveau qui permet, avec une quantité minime de sérum et en quelques minutes, grâce à un enregistrement électrique, de mesurer la viscosité et la tension superficielle d'un sérum.

L'appareil de M. Kopaczewski est simple, peu coûteux, facile à employer au lit même du malade et donne des résultats très exacts.

Modifications du rythme de l'imbibition cellulaire par adjonction de lipoïdes à des solutions stanneuses. — *M. H. Drouin*, étudiant les variations de poids subies par les tissus musculaires et cutanés en présence de solutions stanneuses lipoïdiques, montre l'effet de renforcement et de régulation des phosphatides et de la cholestérine sur l'imbibition cellulaire. Le rôle régulateur semble revenir à la cholestérine, le pouvoir de renforcement à la lécithine ; l'effet du complexe résulte de la combinaison des actions respectives des composants. La nature du tissu influe très peu sur la marche générale du phénomène.

Grossesse et phénomènes de choc anaphylactique. — *MM. Auguste Lumière et H. Couturier* signalent que les phénomènes de choc anaphylactique déterminés, soit par les méthodes habituelles, soit par l'injection de sulfate de baryte, suivant leur technique particulière, ne se produisent pas chez les animaux femelles en état de gestation. Ces femelles, par contre, redeviennent sensibles dès qu'elles sont délivrées.

Il est remarquable également que l'injection intracardiaque de sérum d'épileptiques, qui provoque des crises comitiales chez les animaux en général, n'en détermine pas chez les femelles grosses (ce phénomène est à rapprocher du fait que les femmes enceintes épileptiques n'ont guère de crises au cours de leur grossesse).

MM. Auguste Lumière et Couturier ont constaté que cette immunité ne dépend pas de modifications spécifiques du sérum des femelles enceintes. Elle semble plutôt résider dans une diminution de l'aptitude aux phénomènes réflexes ou dans une variation des réactions nerveuses.

Mesure directe de la chronaxie des nerfs et muscles du membre supérieur de l'homme avec le rhéotane balistique de Weiss. — *MM. G. Bourguignon et H. Laugier* (voir *La Presse Médicale*, 9 Mars 1921, n° 20, p. 198).

G. VITOUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

3 Mars 1821.

A propos du traitement des cholécystites aiguës. — *M. Baudet* est, depuis 1906, partisan de la cholécystectomie toutes les fois que cette opération se présente dans de bonnes conditions. Mais, comme M. Lecène, il reconnaît que, tout en étant le traitement de choix, elle n'est pas toujours réalisable. Ainsi dans un cas de vésicule géante, M. Baudet ouvrit la poche et ne reconnut sa nature qu'après l'avoir vidée de son contenu : il se borna à une stomie de prudence. Dans le cas opposé, vésicule petite, ratatinée, profonde, l'abouchement est tellement laborieux que l'extirpation est souvent plus facile et plus sûre. M. Baudet a pu faire la comparaison dans deux cas semblables traités chacun par une des deux méthodes proposées.

A propos de la vaccinothérapie. — *M. Grégoire* revient sur la question de la vaccinothérapie dans les ostéomyélites et s'étonne des insuccès de M. Ombrédanne. Laissant de côté les formes subaiguës qui, pour ce dernier, sont susceptibles de régresser sans aucun traitement, il se borne à l'examen des cas nettement aigus et en apporte deux nouvelles observations qui sont d'incontestables succès. Dans un cas, il est vrai, il fallut inciser un abcès superficiel, mais M. Grégoire croit que c'est aller trop loin que de considérer de pareils faits comme des échecs. Il n'y a en effet aucune comparaison à établir entre l'incision d'une poche superficielle, qui guérit très vite, et la suppuration si longue et si rebelle des cavités de trépanation. Pour le second malade, en tout cas, il n'y eut aucune autre intervention que l'injection de vaccin, et la guérison fut complète.

A propos de l'emploi des voies transolécranienne et transrotulienne. — *M. Wiart*, tout en s'inclinant devant les résultats apportés par M. Alglave, croit que la voie transrotulienne ne doit avoir que des indications limitées. Il rapporte une observation de fracture du condyle interne du tibia dont il put rapprocher et suturer facilement les fragments, par une grande arthrotomie en U, sans section rotulienne.

— *M. Baumgartner* rapporte un cas de traumatisme complexe de l'avant-bras (2 fractures du cubitus, 1 du radius, 1 luxation de cet os en arrière), pour lequel il obtint un excellent résultat anatomique et fonctionnel en opérant en deux temps : 1° réduction de la luxation et suture de la fracture du radius ; 2° suture des deux fragments du cubitus.

— *M. Anselme Schwartz* a eu l'occasion de voir employer deux fois, sur son conseil, la voie trans-

olécranienne, pour luxation ancienne du coude et pour ankylose d'origine traumatique (fracture de l'épiphyse humérale inférieure). L'accès sur les lésions est extrêmement facilité, et c'est une voie qui mérite d'être employée, au moins dans ces cas complexes.

Perforation aiguë d'un ulcus gastrique cancérisé; gastrectomie immédiate; guérison. — *M. Duval* rapporte l'observation suivante de *M. Tecmène* (de Liége). Un homme de 60 ans est pris d'une violente douleur épigastrique, avec altération rapide de l'état général, ventre de bois, vomissements, pouls filant. M. Tecmène pense à une rupture de viscère creux et opère d'urgence, 4 heures après le début des accidents. Il tombe dans un foyer septique, contenant des débris d'aliments. La perforation siège au niveau d'un cancer de la petite courbure, juxta-pylorique. La fermeture est impossible. Se basant sur le peu de temps écoulé depuis le début des accidents, M. Tecmène se décide à faire une gastropylorectomie d'emblée, suivie de gastro-entérostomie postérieure. Réunion sans drainage. Opération longue et laborieuse. Malgré cela, les suites furent relativement simples. Le malade guérit en 15 jours. L'opération date de 5 mois. C'est là un très beau succès. L'examen de la pièce montre qu'il s'agissait d'un ulcère cancérisé. M. Duval n'a pas trouvé d'observation similaire publiée jusqu'ici.

Deux cas de cancer de la région iléo-cæcale opérés avec le diagnostic de tuberculose. — *M. Duval* rapporte deux observations de *M. Cadenat*, montrant combien le diagnostic est souvent difficile entre la tuberculose iléo-cæcale et le cancer, lorsque ce dernier se complique d'infection et d'abcès périnéoplasiques, fait qui est loin d'être rare.

Obs. I. — Homme de 34 ans, ayant un long passé intestinal avec crises de diarrhée, poussées de subocclusion et porteur d'une tumeur de la fosse iliaque droite qu'on croit être une tuberculose iléo-cæcale et qui est trop adhérente pour être enlevée. On se borne à faire une iléo-transversostomie latéro-latérale. Un mois plus tard, ouverture d'un gros abcès de la fosse iliaque. Puis le malade se remet et, 5 mois après, est en état de subir une extirpation complète. Résection cæco-colique, aussi près que possible de l'anastomose. Guérison. A l'examen macroscopique, la tumeur ressemble à une tuberculose typique. Histologiquement il s'agit d'un épithélioma, secondairement infecté.

Obs. II. — Homme de 30 ans, sujet à des crises douloureuses depuis plusieurs années, et présentant une volumineuse tumeur de la fosse iliaque droite, si dure et si adhérente qu'on la prend pour un ostéosarcome. Une incision, destinée à placer un tube de radium, ouvre un volumineux abcès et fait reconnaître l'erreur : il s'agit probablement d'une tuberculose. Trois mois plus tard, opération en deux temps : anastomose iléo-transverse, puis, 40 jours après, ablation de la tumeur qu'on reconnaît alors être un néoplasme de la fin du grêle avec infection secondaire. Entéro-anastomose termino-terminale. Guérison.

Il résulte de ces deux observations et de plusieurs autres rappelées par M. Duval, que l'examen histologique est indispensable dans tous les cas de tumeurs de la fosse iliaque avec infection et abcès, l'aspect macroscopique pouvant être des plus trompeurs.

Contrairement à M. Cadenat, le rapporteur ne croit pas que l'opérabilité de ces tumeurs ait été obtenue **seulement** par l'anastomose latéro-latérale précédemment exécutée. A son avis, il faut presque toujours faire plus : s'il y a fistule stercorale, l'exclusion bilatérale ouverte est l'opération de choix pour mettre au repos la région à extirper; s'il n'y a pas fistule, l'anastomose latéro-latérale avec exclusion unilatérale paraît préférable à l'anastomose latéro-latérale qui ne réalise pas une exclusion véritable.

Réduction sanglante d'un décollement épiphysaire du coude, avec plaie. — *M. Proust* rapporte l'observation d'une enfant de 4 ans qui fut opérée par *M. Sauvé*.

A la suite d'une chute dans un escalier, il y eût plaie du coude avec issue d'un fragment osseux qu'on reconnait pour l'extrémité condylienne de l'humérus décollée et en partie énucléée. M. Sauvé, voyant l'enfant 4 heures après l'accident, fit une incision de 4 cm., reconnut le radial non atteint, découvrit les extrémités osseuses, et put faire une reposition des fragments à ciel ouvert. Réunion de la plaie par trois étages de sutures. Immobilisation à angle droit. Guérison sans incident.

L'enfant, revue 15 mois plus tard et radiographiée, présente un assez bon résultat fonctionnel, mais des troubles dans l'évolution du cartilage de conjugaison : ce dernier s'est développé beaucoup moins en dedans qu'en dehors et il existe un degré très marqué de *cubitus varus*, qui nécessitera peut-être une intervention ultérieure. M. Proust se demande à ce propos si une suture osseuse n'eût pas donné un résultat meilleur, tout en reconnaissant que, vu la petitesse des fragments, on se fût vraisemblablement heurté à de grosses difficultés techniques.

Discussion sur le volvulus du côlon pelvien (*fin*). — *M. Alglave*, résumant la discussion, constate qu'en dehors des 4 observations apportées par MM. Okinczyc et Savariaud, de celle de Guimbellot et d'une sixième récemment observée par lui (malade opéré d'urgence à Zurich par M. Brunner et guéri après résection), il n'a rien été publié depuis 1913. Les cas de volvulus sont donc, à Paris tout au moins, relativement rares. De la discussion il résulte qu'il faut opérer le plus tôt possible, et que, suivant l'état de l'intestin, on pourra tenter la résection avec suture bout à bout immédiate, ou il faudra se borner à extérioriser l'anse en imminence de sphacèle, la réséquer et aboucher les deux extrémités à la peau, quitte à y revenir si le malade survit.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

5 Mars.

Coupes en série et photomicrographies d'un embryon de 11 millimètres de long. — *M. Le Lorier.* Cet embryon a été présenté entier à la Société anatomique en 1911. Les coupes faites dans le plan sagittal montrent des malformations multiples de la colonne vertébrale, du crâne, de la face, du thorax, de l'abdomen, des membres. Le corps de l'embryon n'est pas incurvé à la manière habituelle, en flexion : il est en hyperextension. Il présente en outre une tumeur cranienne du type encéphalocèle.

Rameau lingual du facial. — *M. Eltrich* a eu l'occasion d'observer un rameau lingual du facial, tel que l'a décrit Hirschfeld en 1853. Il présente trois anastomoses successives avec le glosso-pharyngien et de la dernière anse naît un pinceau de branches terminales qui s'épanouissent sur le muscle hyo-glosse.

Luxation congénitale et allongement symétriques des deux radius au niveau du coude. — *M. André Feil* présente les radiographies des deux avant-bras d'un homme de 40 ans. On note au niveau de chaque coude ;

1° Une luxation symétrique et congénitale des radius;

2° Un allongement très remarquable (3 à 4 cm) de l'extrémité supérieure du radius. Cette extrémité déborde franchement le cubitus et dépasse d'un centimètre environ le bord supérieur de l'olécrâne. Malgré cet accroissement considérable, l'extrémité supérieure du radius possède à droite et à gauche son habituelle morphologie : il existe une tête, un col, une tubérosité bicipitale, mais chacune de ces parties, le col surtout, paraît notablement allongée. Aucune lésion osseuse n'explique cet allongement, la radiographie montre que l'os est absolument sain dans sa constitution.

L'extrémité inférieure du radius a une situation, une forme, un aspect et des rapports normaux avec le cubitus.

Le malade ne ressentait aucune gêne de sa difformité; les mouvements étaient faciles, même les mouvements de supination et de pronation.

Croissance gigantique partielle. — *M. Tridon* (de Berck) décrit l'état d'un jeune garçon de sept ans et demi, qui présente :

1° Une hypertrophie en longueur de 6 cm. du membre inférieur gauche, avec hyperplasie veineuse superficielle au creux poplité et à la face postérieure de la cuisse;

2° Une hypertrophie du médius surtout et de l'index des deux mains, avec incurvation marquée du médius gauche;

3° Un bourrelet graisseux en croissant à la partie inférieure de la face interne des deux aisselles.

Les segments gigantiques sont hypertrophiés régulièrement et dans tous leurs tissus.

Clap.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

3 Mars 1921.

Avantages de l'anesthésie à la canule de Butlin-Poirier dans les opérations sur la cavité buccale. — *MM. Santy et Aloin* rapportent 7 observations : 2 résections du maxillaire supérieur, 3 résections de l'ethmoïde, 1 résection des parties molles de la joue, 1 trépanation de la selle turcique (Leriche) où, grâce à la canule intercricothyroïdienne et au tamponnement pharyngé, l'intervention et les suites opératoires ont été des plus simplifiées.

Traitement du cancer par le radium. — *M. Nogier* expose ce qu'il a observé depuis près de 12 ans qu'il fait de la radiumthérapie à Lyon.

1° Il a eu 2 cas de *mort* à l'occasion d'applications de radium. Dans le premier cas (néoplasme du rectum), une fausse route fut faite par le chirurgien qui mettait en place la sonde porte-radium; la mort survint en 48 heures par péritonite suraiguë. Dans le second cas (néoplasme du col inopérable), la mort survint 18 jours après l'application à la suite d'une anorexie dont rien ne put triompher : la malade avait eu une fois 39° après l'application; sa température était normale la veille de sa mort.

2° Il a constaté 3 cas de *guérisons* de néoplasmes remontant à plus de cinq ans (2 cancers du col utérin, 1 cancer du rectum).

3° Il a constaté des *améliorations* impressionnantes dans la très grande majorité des néoplasmes inopérables, surtout dans ceux du col de l'utérus et consistant dans un *relèvement rapide de l'état général*, une *augmentation de poids* allant de 2 à 8 kilogr. dans les 4 mois qui suivent le traitement, une *augmentation des forces* physiques, la *suppression des hémorragies* et pertes fétides. Ces améliorations sont telles que le radium constitue *le plus remarquable des palliatifs* actuellement connus pour les cancers inopérables du col de l'utérus ou du rectum.

4° Il ne peut formuler aucune opinion en ce qui concerne les *métastases*. Presque tous les malades qu'il a eu l'occasion de traiter étaient du reste « en puissance de métastase ».

Il relate trois cas de cancers *opérés* qui ont fait des métastases rapides, quoique ni le radium, ni les rayons X n'aient été utilisés.

5° En ce qui concerne les *phénomènes réactionnels* avec hyperthermie, consécutifs aux applications, il signale que cette hyperthermie peut tenir à deux causes : la *rétention* de produits septiques comme cela se voit dans les pyométries ou la *résorption* de volumineuses masses néoplasiques.

6° Le radium détermine parfois des *douleurs*. Les muqueuses utérine et vaginale sont fort peu sensibles mais les muqueuses rectale, anale, vulvaire sont *très sensibles*. Il en est de même des muqueuses des joues, des lèvres, de la langue. On devra donc être très prudent dans les applications de radium au niveau de ces régions.

7° Dans le traitement du cancer il ne faut pas oublier que l'action du radium est *locale* : sa zone d'efficacité avec les doses et les durées que nous employons ne dépasse guère 25 à 35 millimètres de rayon.

Pour augmenter cette dose d'efficacité, il faut ou *multiplier les foyers*, comme le conseille M. Regaud (cinq à six foyers pour les néoplasmes utérins), ou utiliser de concert la *radiothérapie de haute pénétration*.

8° Dans *l'association entre le radium, les rayons X et la chirurgie*, l'auteur rappelle qu'il soutient les mêmes idées qu'il a défendues depuis 1911 avec M. Regaud, à savoir que les *radiations doivent être employées avant le bistouri* et non après. Cette dernière méthode ne lui a pas donné une seule guérison durable.

9° Enfin, *dans le traitement des fibromes*, le radium constitue une méthode de traitement bien supérieure à la radiothérapie à cause de la brièveté de l'application et de son efficacité pour la suppression des hémorragies. En cas d'échec du radium une hysté-

rectomie peut être tentée dans d'excellentes conditions puisque la paroi abdominale n'a pas été modifiée par le rayonnement, au contraire de ce qui se passe dans la radiothérapie.

Il conclut en disant que le radium est un agent *très efficace contre le cancer*, mais dans un rayon *limité* : les bons cas pour la chirurgie sont aussi les bons cas pour le radium. Dans les cas de cancers inopérables, le radium n'intervient qu'à titre palliatif, mais c'est le meilleur de ceux que nous connaissons.

— *M. Villard* résume ainsi les conclusions qu'il croit devoir tirer de la discussion qu'a soulevée sa communication :

1° La curiethérapie du cancer n'est pas toujours innocente. Elle peut exposer à des accidents infectieux ou à des désordres tissulaires parfois graves. Elle exige la collaboration constante du technicien et du chirurgien.

2° Le radium a sur le cancer une action locale merveilleuse et se montre comme le meilleur traitement palliatif à diriger contre les tumeurs inopérables.

3° Dans les tumeurs anatomiquement opérables, l'action limitée du radium et l'examen des résultats éloignés n'autorisent pas actuellement à substituer la radiumthérapie à l'exérèse chirurgicale.

Ces conclusions visent uniquement la situation présente et n'empêchent pas d'espérer dans l'avenir des résultats meilleurs.

Traitement chirurgical de la coxalgie. — *M. Vignard* présente 3 de ses anciens opérés pour coxalgie. L'intervention remonte à 14, 12 et 9 ans. Le résultat. médiocre dans l'un des cas, où la tête fémorale était complètement détruite, ainsi que l'épine iliaque antéro-inférieure, est excellent dans les 2 autres cas : pas de raccourcissement du membre, pas de limitation appréciable des mouvements de l'article.

L'auteur estime que l'intervention chirurgicale dans la coxalgie ne doit pas être limitée aux cas anciens, accompagnés d'abcès ou de fistules. Faite précocement, elle peut abréger considérablement la durée du traitement alors qu'une arthrite tuberculeuse de la hanche, traitée par les procédés non sanglants (plâtres successifs, ponctions d'abcès froids, correction des attitudes vicieuses), ne guérit pas en moins de 3 années en moyenne, quand elle guérit.

Après avoir ouvert l'articulation et luxé en dehors la tête fémorale, M. Vignard vide la capsule de ses fongosités, puis enlève à la curette, tant sur le fémur que sur l'os coxal, tout le tissu osseux malade, mais en respectant toujours l'arc inférieur du col. Les cavités sont ensuite comblées avec le mélange de Mosétig, la capsule articulaire est suturée et la plaie refermée sans drainage. L'opéré est mis en plâtre pendant 6 mois; à partir du 8e mois on commence les massages et une mobilisation prudente. A la fin de la première année, le malade peut se lever et marcher. Naturellement, s'il y a des tendances à l'ankylose, celle-ci sera surveillée et traitée en vue de prévenir les attitudes vicieuses.

Traitement des fistules vésico-vaginales par la voie transvésicale. — *M. Gayet* rapporte l'observation d'une femme de 33 ans qu'il a guérie d'une fistule vésico-vaginale d'origine obstétricale en l'opérant par la voie transvésicale.

La fistule, du diamètre d'une pièce de 50 centimes, siégeait à côté de l'orifice urétéral gauche, très près du col vésical. M. Gayet sutura la perte de substance après avivement, puis referma vessie et paroi, en laissant un petit drain au point déclive. L'opérée fut immobilisée sur le ventre et, au 15e jour, fils et drain furent enlevés.

Intervention précoce ou retardée dans la grossesse tubaire rompue. — *M. Cotte* met en parallèle les 2 observations suivantes :

Une jeune femme est amenée à l'hôpital à 2 heures du soir, présentant les symptômes alarmants d'une grossesse tubaire rompue depuis 10 heures du matin. Malgré un traitement médical (glace sur le ventre, injection de sérum) les signes d'hémorragie interne, loin de s'atténuer, s'accentuent; de la matité apparaît dans les flancs. L'intervention, pratiquée 4 heures plus tard, ne parvient pas à sauver la malade.

Une autre malade, amenée dans les mêmes conditions, est opérée sur le champ et guérit.

Ces faits montrent tout le danger qu'il peut y avoir d'attendre et le temps précieux que l'on perd à faire le diagnostic différentiel du shock et de l'hémorragie. Intervention précoce toutes les fois que la chose est possible, telle doit être en conséquence la ligne de conduite dans la grossesse tubaire rompue.

— *M. Patel* est intervenu 4 fois pour hémorragie par grossesse extra-utérine rompue : 3 fois l'hémorragie remontait à moins de 4 h.; une autre fois, elle s'était produite à l'hôpital même, au cours d'un examen obstétrical et la malade fut opérée moins d'une heure après le début des accidents. Dans les 4 cas il obtint la guérison.

Il ressort de ces cas que, si l'on se trouve dans un milieu approprié, il n'y a aucune hésitation à avoir. Le principe de l'opération d'urgence doit être posé d'une façon aussi formelle que s'il s'agissait d'une hémorragie artérielle quelconque.

— *M. Villard* est également d'avis que, toutes les fois que l'on est dans des conditions d'installation satisfaisantes, il faut appliquer aux hémorragies tubaires le même traitement qu'aux autres hémorragies, c'est-à-dire aller lier le vaisseau qui saigne : opération d'exécution facile et rapide d'ailleurs, ne nécessitant pas plus de 3 minutes. On n'a pas le droit d'attendre une évolution qu'il n'est pas possible de prévoir. M. Villard ne croit pas en effet qu'il soit possible de faire le diagnostic entre l'inondation péritonéale et l'hématocèle pelvienne, dès le début des accidents.

— *M. Tixier* partage entièrement l'avis de M. Villard : il faut intervenir toutes les fois que les conditions d'installation le permettent. Il n'a pas perdu une seule malade en opérant précocement; par contre l'unique décès qu'il a enregistré fut imputable à l'abstention.

R. Martine.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Mars 1921.

Symphyse du péricarde et cardiolyse. — *MM. A. Chalier, J. Chalier et Barret* présentent un cœur atteint de symphyse du péricarde provenant de l'autopsie d'un jeune homme de 17 ans, mort 6 mois après une opération de Brauer avec résection des 3e, 4e et 5e côtes et cartilages gauches sur 7 cm. environ et libération des adhérences du péricarde au plastron thoracique. L'intervention, pratiquée alors que la situation paraissait désespérée et susceptible d'un proche dénouement, procura une amélioration immédiate considérable, avec disparition des œdèmes et de l'ascite, sensation subjective de mieux-être très marquée; mais elle fut de courte durée et, après 3 semaines, à la suite d'une imprudence diététique du malade, l'asystolie réapparut et progressa irréductiblement.

La pièce offre ceci d'intéressant qu'entre les deux feuillets épaissis du péricarde, sur toute l'aire des ventricules, existe une épaisse couenne fibrino-crétacée, aisément décollable de chacun des feuillets. Aussi les auteurs se demandent s'il n'eût pas mieux valu, dans ce cas, compléter la péricardiolyse par l'opération de Delorme, faire une véritable cardiolyse, associée même à l'excision d'une partie du péricarde fibreux et de la couenne fibrino-crétacée.

Chancres syphilitiques multiples des doigts par auto-inoculation. — *MM. Nicolas, Gaté et Pillon* présentent un malade porteur d'un chancre syphilitique à la verge et de 3 autres chancres de la région péri-unguéale des deux index et du médius droit. Ces derniers sont apparus 15 jours après la lésion génitale, ce qui semble écarter l'idée d'une seule et même contamination, d'autant plus que le malade a présenté en même temps de la balanite, et que ses doigts étaient alors couverts d'écorchures. Dans le pus de la balanite, le tréponème pâle a été retrouvé.

Cette observation corrobore pleinement les résultats des expériences sur l'auto-inoculabilité du chancre syphilitique.

Enfin le malade est porteur de deux magnifiques plaques nacrées rétro-commissurales, nouvelle preuve de l'existence d'une leucokératose buccale d'origine non syphilitique.

Scorbut expérimental chronique. — *MM. G. Mouriquant et P. Michel* rappellent que l'évolution assez aiguë du scorbut du cobaye (mort en 4 à 5 jours) est l'une des principales différences avec le scorbut humain. Ils ont observé, au cours de recherches sur la valeur du jus de citron stérilisé, un scorbut tout à fait évident, mais datant actuellement de 23 à 43 jours, et étant apparu entre le 87e et le 107e jour. Ces résultats se rapprochent de ceux décrits par Weill et Mouriquand sous le nom de béri-béri expérimental chronique.

Les auteurs insistent sur la nécessité de pousser aussi loin que possible la durée du régime, sans quoi on s'expose à des conclusions erronées. Enfin ils font remarquer que les troubles scorbutiques peuvent apparaître chez des cobayes en bon état de nutrition ayant conservé et parfois très sensiblement augmenté leur poids au cours de l'expérience, ce qui écarte, dans ces cas, toute idée d'inanition.

Méningococcémie sans méningite, mais avec arthrites purulentes multiples chez un enfant de 17 jours, contagionné par sa mère. — *MM. Weill, Dufourt et Bocca* apportent l'observation d'un enfant de 17 jours, entré pour un épanchement du genou et des abcès au cou et au dos de la main, avec état général extrêmement grave. La ponction donna un pus épais renfermant du méningocoque. A l'autopsie, on constata l'intégrité absolue des centres nerveux, et seulement la présence d'arthrites purulentes multiples.

L'examen du rhino-pharynx de la mère montra l'existence de nombreux méningocoques qui furent retrouvés dans le pus d'un petit abcès du sein qu'elle présentait depuis quelques jours.

Troubles douloureux du moignon de l'épaule avec atrophie, liés à la présence d'une côte cervicale. — *M. R. Leriche* présente l'observation d'une femme de 34 ans avec crises douloureuses du moignon de l'épaule gauche, et atrophie du deltoïde et du sus-épineux, réactions électriques normales, oscillations diminuées du côté malade. La radiographie montra une double côte cervicale plus développée à gauche. Pas d'intervention.

Syndrome sympathique péri-artériel grave du membre supérieur lié à la présence d'une côte cervicale : guérison par la suppression de l'anomalie. — *M. R. Leriche.* Chez une femme de 40 ans, survient brusquement de l'ischémie de l'auriculaire gauche le 2 Avril 1920. Les jours suivants, les autres doigts se prennent. Douleurs de plus en plus violentes, crises de plus en plus fréquentes. Devant l'échec de tout moyen de soulagement, le 23 Avril, la malade réclame l'amputation. A l'examen, crises subintrantes d'ischémie avec vaso-dilatation intense de retour. Pas d'oscillations au Pachon ni en crises, ni en repos. Petite scoliose cervicale. La radiographie montre une double côte cervicale, plus marquée à gauche. Le 8 Mai, ablation de la côte qui n'est au contact immédiat ni des nerfs, ni de l'artère sous-clavière; mais celle-ci, dilatée au-dessous, est entourée d'un tissu œdémateux. Disprition progressive et rapide des phénomènes douloureux. Retour de quelques oscillations en Septembre. Actuellement encore, le temps à autre la femme accuse de petites douleurs.

M. Leriche insiste sur la nature purement sympathique des accidents observés (excitation nerveuse et non compression vasculaire) sur la dilatation de l'artère en aval et sur le résultat thérapeutique.

Troubles douloureux et atrophie musculaire considérable du membre inférieur consécutifs à un traumatisme d'une colonne lombaire malformée (faux mal de Pott); guérison par l'ablation de l'apophyse transverse de la IVe lombaire. — *MM. Leriche et Espenel* présentent l'observation d'un homme de 33 ans, ayant toujours eu la jambe droite un peu faible. Au début de 1919, violente douleur à l'occasion d'un effort, puis impotence progressive : plusieurs chirurgiens font le diagnostic de mal de Pott. La radiographie montre une anomalie de la Ve lombaire. Intervention : la 4e apophyse transverse est fracturée à sa base; le 4e nerf lombaire est à son contact. Résection. Guérison.

P. Michel.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome VIII, n° 4, 1920.

E. Rist et A. Strohl. *Études expérimentales et critiques sur le pneumothorax.* — R. et S. exposent, dans ce mémoire, le résultat de leurs recherches sur la résorption de gaz introduits dans la plèvre de l'homme, recherches qui les amènent à formuler les conclusions suivantes :

Si, plusieurs jours après l'établissement d'un pneumothorax artificiel thérapeutique, non compliqué d'exsudat purulent, on analyse les gaz contenus dans la plèvre, on constate que leur composition est sensiblement la même dans tous les cas.

Les phénomènes qui se produisent à la suite de la pénétration de gaz dans la cavité pleurale s'expliquent complètement par les échanges gazeux qui s'opèrent avec le milieu organique et qui consistent en une diffusion à travers la membrane pleurale suivant une vitesse proportionnelle à un coefficient particulier à chaque gaz, et à la différence de pression partielle de chaque gaz de part et d'autre de la membrane.

Ce mécanisme permet de se rendre compte :

1° De la résorption de la collection gazeuse, qui est due à ce que la pression atmosphérique diminuée de la somme des tensions partielles des gaz dans le milieu organique est supérieure à la différence de pression développée du fait de l'élasticité pulmonaire et connue sous les noms impropres de vide pleural ou de pression négative intrapleurale;

2° Pour la même raison, du maintien de ce soi-disant vide pleural, malgré la perméabilité des parois de la cavité pleurale;

3° De la composition invariable, au bout d'un certain temps, du mélange gazeux. Cette composition est réalisée lorsque la quantité de gaz qui sort de la plèvre dans un temps donné est une même fraction de la quantité restante pour chacun des gaz composants. Il s'établit ainsi un *régime constant*, qui maintient la composition égale à elle-même.

Par l'application de cette dernière proposition aux compositions limites fournies par l'expérience, R. et S. ont vérifié que ce régime constant s'établit entre les gaz du pneumothorax et ceux du *sang veineux*. Et ils ont déduit de ces faits que l'oxygène est contenu dans le sang veineux en proportion un peu plus élevée que ne l'admettaient jusqu'ici les auteurs.

Les courbes de résorption établies sur ces principes montrent que la période de résorption, lorsque l'insufflation est faite avec de l'azote pur ou de l'air atmosphérique, est précédée d'une phase relativement courte, pendant laquelle il y a augmentation de la masse totale du gaz. Ce fait donne l'explication des phénomènes de surcompression qui peuvent se produire quelques heures après les insufflations, et que les auteurs ont signalés dans les cas où l'on introduit de grandes quantités de gaz sous des pressions élevées.

Ces mêmes courbes de résorption expliquent les différences considérables que l'on observe dans la durée de la résorption suivant les gaz introduits et l'importance relative des deux phases de *composition variable* et de *composition constante* pour chacun d'eux. Elles permettent, enfin, de comprendre de nombreuses particularités dans les modifications que subit la composition des gaz introduits, particularités qui ont paru à tort, à certains expérimentateurs, anormales, et contradictoires avec une théorie purement physique de ces phénomènes.

L. Rivet.

W. Kopaczewski. *L'antianaphylaxie.* — La théorie de K. sur l'anaphylaxie est la suivante : l'introduction dans le sérum d'un animal normal de substances colloïdales déterminées provoque une rupture d'équilibre colloïdal, qui se traduit par une floculation micellaire; cette floculation, par l'obstruction du réseau capillaire, provoque l'asphyxie foudroyante avec son cortège habituel de symptômes.

Cette théorie devait suggérer la possibilité de supprimer le choc anaphylactique, ainsi que les autres chocs par contact, par des forces antifloculantes connues : tension superficielle et viscosité. On supprime ainsi les chocs par contact soit en diminuant la tension superficielle du sang (saponine, savons, sels biliaires, anesthésiques, hypnotiques, lécithine, etc.), soit en augmentant la viscosité (sucres, glycérine, gomme, *carbonates alcalins*, etc.). Une autre classe de corps ayant la propriété de faire éviter les phénomènes du choc agit par une vaso-dilatation énergique (lactate de calcium, atropine, etc.).

Quant au chlorure de sodium, dans certaines circonstances, il agit en fortes dilutions; dans d'autres cas en grandes quantités. Le rôle de la dilution dans la suppression du choc est éclairé. Les quantités fortes de chlorure de sodium doivent amener une modification profonde des colloïdes du sérum dans le sens d'une plus grande dispersion et, par conséquent, d'une stabilisation, laquelle contre-balance les forces floculantes; il suffit à ce sujet de se rappeler les propriétés solubilisantes de ce sel vis-à-vis de ces colloïdes labiles du sérum, qu'on désigne comme globulines. D'une façon ou de l'autre le mécanisme de la suppression des accidents anaphylactiques par le chlorure de sodium trouve son explication dans la théorie physique de chocs par contact et constitue une des modalités de la thérapeutique physique de ces chocs.

Cette thérapeutique physique, appuyée sur la théorie de la floculation, permettra non seulement d'enrayer les phénomènes du choc observés dans les divers états pathologiques rattachés à l'anaphylaxie (asthme, urticaire, hémoglobinurie paroxystique, diathèses, éclampsie, etc.), mais en même temps de prévoir la possibilité de suppression de ces phénomènes par toute une classe de substances antifloculantes.

L. Rivet.

Ph. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot. *L'antianaphylaxie digestive.* — En présence d'un cas d'urticaire géante de Quincke, liée à de l'anaphylaxie alimentaire, tant pour les albumines végétales que pour les albumines animales, P. et P. V-R. eurent l'idée, en 1916, d'imiter par voie digestive la méthode vaccinante de Besredka, en faisant ingérer au malade, une heure avant son repas, quelques grammes des aliments qui devaient constituer ce repas. Les résultats obtenus ayant été remarquables, les auteurs érigèrent cette pratique en une méthode, en remplaçant, pour des raisons de commodité, le petit repas en nature par l'ingestion d'un cachet de peptone, qui a une action en quelque sorte polyvalente. Toutefois, quand on a affaire à une anaphylaxie bien déterminée, pour un aliment donné (homard, œufs, par exemple), on a avantage à prescrire l'ingestion préalable d'une petite quantité de cet aliment.

Cette méthode peut rendre de très grands services dans les cas d'intolérance pour le lait ou les œufs chez les jeunes enfants.

Elle a été appliquée également à l'intolérance pour les médicaments et notamment pour la quinine (Héran et Saint-Girons) : elle peut donc combattre la classique idiosyncrasie médicamenteuse, par ingestion préalable d'une minime quantité du médicament.

Les auteurs passent ensuite en revue les manifestations relevant de la méthode : accidents urticariens et cutanés, maladie de Quincke, migraine, asthme, épilepsie.

P. et P. V-R. ont montré que, dans l'urticaire d'origine alimentaire, la prise, une heure avant le repas, d'une petite dose de peptone s'oppose non seulement à l'apparition des manifestations cutanées, mais aussi à celle de la crise hémoclasique consécutive à l'ingestion du repas. Cette suppression de la crise hémoclasique s'observe même chez des malades sans manifestations anaphylactiques externes, comme chez ces malades qui, en état d'insuffisance hépatique, font une crise hémoclasique après ingestion de 200 cmc de lait (Widal, Abrami et Iancovesco),

Les auteurs précisent en terminant la technique de la méthode. En dehors des idiosyncrasies médicamenteuses et des faits d'anaphylaxie alimentaire élective, on aura recours dans la très grande majorité des cas à la peptone. On emploiera des cachets de peptone fraîchement préparés, avec une peptone de bonne marque : on prescrit la prise d'un cachet de 0,40 à 0,50 de peptone pure en moyenne une heure avant le repas.

Chez certains migraineux, P. et P. V-R. ont utilisé avec de bons résultats des cachets contenant un mélange à parties égales de peptone et de saccharose (0,25 à 0,50 de chaque).

Il est des sujets qui peuvent continuer presque indéfiniment la prise de peptone avant les repas et chez qui les résultats se maintiennent bons. Habituellement, la méthode discontinue est préférable, par cures de 3 à 8 jours, suivies d'un temps de repos égal ou non.

L. Rivet.

LE PROGRÈS MÉDICAL

(*Paris*)

N° 2, 8 Janvier 1921.

Joseph Chalier et Noël Contamin de (Lyon) *Alternance cardiaque et azotémie.* — Au cours de l'évolution des néphrites chroniques, il n'est pas rare de noter la coexistence d'alternance cardiaque et d'azotémie, symptômes de pronostic sérieux : on peut se demander si ces deux symptômes ne sont pas liés l'un à l'autre par un lien de causalité. Les recherches récentes d'Esmein et J. Heitz tendant à montrer que les deux symptômes vont de pair incitent à leur attribuer une valeur assez analogue au point de vue du pronostic.

Ch. et C. ont étudié systématiquement ces symptômes chez 10 malades dont ils relatent brièvement les observations. Ils en concluent que, si l'alternance cardiaque et l'azotémie s'observent souvent chez les brightiques, leur coexistence n'implique nullement un parallélisme étroit au point de vue de leur degré. Parfois même l'un des deux symptômes existe à l'exclusion de l'autre. On ne peut donc établir entre eux un lien pathogénique quelconque. De là découle qu'ils conservent leur valeur séméiologique propre, leur pronostic individuel, et réclament une thérapeutique particulière à chacun d'eux.

L. Rivet.

ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY

(*Chicago*)

Tome III, n° 1, Janvier 1921.

Wende et Collins (de Buffalo). *Contribution à l'étude de l'épidermophyton inguinale.* — Les auteurs étudient cette affection cutanée assez fréquente dans nos climats et dans les pays chauds et dont l'agent causal est un champignon découvert en 1905 par Castellani, à Ceylan, sous le nom de *Tricophyton cruris* et bien étudié à nouveau par Sabouraud en 1907 sous le nom d'*Epidermophyton inguinale*. Ce champignon diffère en effet du tricophyton parce qu'il n'attaque jamais les poils; sa culture sur milieu de Sabouraud est d'un jaune orangé ou citron caractéristique, aride et poudreuse; elle devient rapidement duveteuse et blanche par transformation pléomorphique. Ces cultures ne contiennent jamais de vrilles ni de grappes de spores, elles ne montrent que des conidies fuselées caractéristiques.

La lésion cutanée causée par ce champignon est connue sous le nom *d'eczéma marginé*; il se caractérise par des taches nummulaires prurigineuses qui, en s'accroissant, forment des plaques circinées, à bords rouges, vésiculeux, bordés de squames blanches lamelleuses, pendant que le centre pâlit. La région d'élection est la face interne de la racine des cuisses, mais l'éruption peut se disséminer aux aisselles, aux plis sous-mammaires, aux jambes, aux pieds.

La contagion est assez grande et on observe des épidémies de famille, d'écoles.

Les auteurs font une étude botanique détaillée du champignon et insistent sur les colorations diverses dues au pléomorphisme : rose, vert, noir, gris. Dans 4 cas la coloration primitive obtenue fut noire. Dans certains cas, les auteurs notèrent sur la même lésion deux types différents de champignon, fait non encore constaté. Les inoculations au cobaye furent négatives.

R. Burnier.

Zeisler (de Chicago). *Tuberculome de la lèvre.* — L'auteur rapporte un cas intéressant de tuberculome nodulaire, dur, de la lèvre inférieure, accompagné d'ulcérations de la muqueuse buccale chez un homme de 56 ans atteint de tuberculose chronique du type fibreux. La lésion, qui avait été prise par de nombreux médecins pour un épithélioma, fut reconnue de nature tuberculeuse par la biopsie du nodule et le grattage des ulcérations buccales qui montrèrent la présence de nombreux bacilles de Koch.

A côté des ulcérations tuberculeuses du type miliaire, les mieux connues, il en existe d'autres, typiques, torpides, limitées par des bords flous et

ressemblant à des ulcérations lupiques. Jadassohn a insisté sur le type chancriforme ou épithéliomatiforme, certaines de ces lésions tuberculeuses pouvant du fait de leur dureté en imposer pour un chancre ou un épithélioma.

Ces lésions tuberculeuses des lèvres résultent ordinairement d'inoculations exogènes et sont analogues aux ulcérations tuberculeuses des organes génitaux survenant au cours de la circoncision rituelle et aux ulcérations des doigts et des ongles résultant d'une inoculation accidentelle de produits tuberculeux.

Le diagnostic de la tuberculose de la lèvre est basé sur les caractères cliniques des ulcérations, l'absence d'induration cartilagineuse propre aux chancres et aux épithéliomas, l'absence de spirochètes et la présence de bacilles de Koch dans les lésions. En cas d'absence de bacilles, une biopsie est indiquée. Dans les ulcérations miliaires, on trouvera un tissu de granulation avec quelques cellules géantes et de nombreux bacilles. L'autre type ressemble histologiquement à la lupoïde miliaire de Boeck, peu de bacilles, tubercules avec cellules géantes, cellules épithélioïdes et petites cellules rondes, pas de dégénérescence caséeuse.

Le traitement consiste surtout dans un traitement général, et dans un traitement local : lavages de la bouche, anesthésiques locaux pour diminuer la douleur. L'acide lactique est souvent recommandé omme agent de cautérisation. Le curettage et l'excision peuvent donner des résultats favorables. La radiothérapie et le Finsen peuvent être également utilisés. R. Burnier.

Hayman et Fay (de Philadelphie). *Albuminurie et éosinophilie dans la gale.* — Les auteurs ont examiné les urines de 49 galeux ; sur 35 malades non traités, ils trouvèrent de l'albumine chez 6 malades (17 pour 100 des cas) et sur 14 malades traités, l'albumine fut trouvée 4 fois (28 pour 100). Une infection pyogénique secondaire ne paraît pas pouvoir être invoquée dans ces cas, non plus que les moyens thérapeutiques employés.

Il semble peu rationnel d'admettre une néphrite préexistante, le pourcentage étant trop élevé ; d'ailleurs l'albumine est trop transitoire pour qu'il s'agisse d'une véritable néphrite. Nicolas et Jambon ont cependant montré que dans des cas graves de néphrite scabique, le rein était touché antérieurement.

Il faut donc admettre que l'albuminurie est une manifestation de la maladie, comme l'acceptent également Nicolas et Jambon ; on peut invoquer pour expliquer cette albuminurie la suppression de la fonction de la peau, les toxines des parasites, la résorption des produits des cellules détachées de la lésion cutanée, les troubles vaso-moteurs des reins d'origine réflexe, par irritation des nerfs périphériques au niveau de la lésion cutanée. Une irritabilité spéciale des reins semble exister chez ces malades comme cause prédisposante ; d'ailleurs cette albuminurie ne s'observe que dans les cas de gale généralisée.

Ces auteurs ont également recherché dans le sang de 55 galeux le pourcentage des éosinophiles. Ils trouvèrent comme maximum 15 pour 100 et comme minimum 1 pour 100 d'éosinophiles ; la moyenne fut de 5,5 pour 100. Cette éosinophilie est en général proportionnelle à l'étendue des lésions cutanées, elle augmente avec l'extension des lésions et diminue pour disparaître rapidement lors de la guérison. L'éosinophilie sanguine n'est pas augmentée au voisinage des lésions cutanées. R. Burnier

REVISTA DE LA ASOCIACION MEDICA ARGENTINA

(*Buenos Aires*)

Tome XXXIII, n° 192, Octobre 1920.

B.-A. Houssay. *Physiologie et pathogénie de l'hypertension cranienne.* — Le crâne représente chez l'enfant une boîte extensible, les sutures s'écartent, les os se séparent. Chez l'adulte, il a perdu presque complètement sa plasticité, et, à part quelques cas exceptionnels, il faut le considérer comme inextensible.

Deux facteurs essentiels régissent la tension intracranienne : la circulation sanguine et la circulation du liquide céphalo-rachidien. Cependant il semble que le volume du cerveau et, partant, la tension intracranienne puissent augmenter sous d'autres influences encore mal établies. L'autopsie de certains sujets, qui présentaient des phénomènes cliniques d'hypertension cérébrale manifeste, ne révèle ni troubles de la circulation veineuse, ni hyperproduction du liquide céphalo-rachidien. D'autres ont tous les signes de tumeur cérébrale et l'autopsie reste complètement négative. Faut-il incriminer, en pareil cas, des troubles de la circulation interstitielle, une hydratation, une tuméfaction du parenchyme cérébrale de cause encore mal définie ?

Les désordres vasculaires jouent un rôle évident, que personne ne songe à nier. La circulation du liquide céphalo-rachidien est moins bien connue dans sa physiologie et dans sa pathologie.

Le rôle des plexus choroïdes dans la production de ce liquide a été mis hors de doute. S'agit-il d'une exsudation simple, ou d'une véritable sécrétion ? La question ne semble pas encore tranchée.

L'occlusion expérimentale de l'aqueduc de Sylvius, par corps étranger, par injection de poudre de charbon, produit de l'hydrocéphalie (Dandy et Blackfan). L'hydrocéphalie est unilatérale, lorsque l'occlusion n'atteint qu'un des trous de Monro (Dandy, 1919). L'ablation complète des plexus choroïdes prévient toute hydrocéphalie, dans les mêmes conditions expérimentales. L'ablation des seuls plexus latéraux détermine encore l'hydrocéphalie ventriculaire après occlusion de l'aqueduc de Sylvius.

Toutes ces expériences sont bien démonstratives. Ce liquide se résorbe par les vaisseaux sanguins et lymphatiques ; Dandy a créé en effet des hydrocéphalies par défaut de résorption en déterminant des adhérences autour du mésencéphale.

Ainsi, il existe deux groupes d'hydrocéphalie : l'une par occlusion ventriculaire, l'autre par défaut de résorption.

Dans la première seule, la phénolphtaléine, introduite par ponction ventriculaire, se retrouve par ponction lombaire.

En clinique, la pathogénie est moins simple, et, probablement la plupart des hydrocéphalies, des hypertensions intracraniennes reconnaissent un mécanisme complexe dans lequel interviennent encore d'autres facteurs que nous ne soupçonnons pas à l'heure actuelle. M. Nathan.

R. Chiappori. *Symptômes et diagnostic de l'hypertension intracranienne.* — Ce travail représente un rapport fort complet sur la question. Nous en ferons ressortir les parties les plus originales.

C. insiste sur deux faits. L'intensité des signes de compression classique n'est pas du rapport direct avec l'importance de la lésion ; plusieurs fois des tumeurs volumineuses ont donné lieu à une séméiologie très fruste : dans certains cas, des troubles intermittents, avec périodes de rémission complète prolongées, ont été suivis de mort subite, et l'autopsie révélait des tumeurs volumineuses. L'auteur met également en garde contre ces syndromes qui rappellent d'assez près l'épilepsie essentielle : en présence de chaque cas, il faut toujours chercher les symptômes objectifs, ponction lombaire, et surtout les signes oculaires.

Après avoir passé en revue les symptômes classiques des compressions intracraniennes, après en avoir étudié avec soin la valeur séméiologique, l'auteur s'attache plus particulièrement à la question des « pseudo-tumeurs » de Nonne. Cette partie est, à notre avis, une des plus originales de cet intéressant mémoire.

Cliniquement ces affections se traduisent par tous les symptômes de tumeur, même des signes de localisation. A l'autopsie, pas de lésions macroscopiques, pas de lésions microscopiques avec des techniques courantes. Plusieurs fois, en appliquant la méthode de Nieger, C. a pu montrer que le poids spécifique du cerveau était augmenté, mais l'histologie ne révélait aucun œdème encéphalique. Peut-être faut-il incriminer une modification physico-chimique de la cellule nerveuse elle-même, modification qu'aucun de nos réactifs actuels ne peut mettre en évidence ? Il ne s'agit pas d'hydratation, puisqu'un examen chimique, fait par Apelt, montre que la substance cérébrale contient moins d'eau qu'à l'état normal. Plusieurs fois cependant, Rosenthal et Reichard ont trouvé par les méthodes de Nissl et d'Alzheimer des lésions fines des cellules grises.

Le substratum anatomique des pseudo-tumeurs nous échappe, leur expression clinique défie tout diagnostic avec les tumeurs cérébrales vraies.

L'auteur passe ensuite en revue les différentes causes de l'hypertension intracranienne (tumeurs, hydrocéphalie, méningites, syphilis, etc.).

M. Nathan.

A. Natale. *Les troubles oculaires de l'hypertension intracranienne.* — Ce travail, qui fait suite aux précédents, est une mise au point fort intéressante des signes oculaires subjectifs et objectifs rencontrés au cours des syndromes d'hypertension intracranienne.

Dans la première partie, consacrée à la stase papillaire, N. montre combien la séméiologie oculaire des tumeurs peut, dans certains cas, rappeler celle du brightisme. « Celui-ci, en effet, produit parfois la tuméfaction, le gonflement de la papille, qui simule la stase papillaire d'origine cérébrale. »

La pâleur des vaisseaux, dans la « papillite brightique », est susceptible de donner, à l'ophtalmoscope, un aspect différent mais cette particularité ne suffit pas à affirmer le brightisme si elle ne s'accompagne pas de lésions rétiniennes caractéristiques (macule rouge et en étoile). En cas de doute, rechercher les signes généraux du brightisme.

Subjectivement, les tumeurs comme le brightisme peuvent donner naissance à des amauroses transitoires à début brusque (quelques minutes, quelques secondes). Dans le brightisme, en général, leur terminaison est moins rapide.

L'auteur étudie ensuite la névrite optique, les troubles de la musculature externe et interne de l'œil, le nystagmus, les hémianopsies, etc.

M. Nathan.

REVISTA MEDICA DEL URUGUAY

(*Montevideo*)

Tome XXIII, n° 11, Novembre 1920.

Turenne. *Toxémie gravidique précoce à type surrénal : maladie d'Addison post-puerpérale.* — Une primipare de 22 ans, de bonne santé antérieure, présente, au quatrième mois de sa grossesse, un syndrome surrénal caractérisé par des vomissements, de la fatigue, de l'amaigrissement, une tendance aux syncopes ; la tension artérielle est de 14 maxima et 9 minima. Un traitement diététique et opothérapique approprié (surrénal et ovarien) améliore les symptômes ; en une semaine, la tension est de 17-11. L'accouchement est normal ; la malade allaite, et pendant six mois T. n'entend plus parler d'elle. Un jour elle le fait appeler d'urgence. Elle a maigri de 20 kilos ; son teint est celui d'une mulâtresse avec taches brunes aux lèvres et aux pieds ; asthénie profonde, pouls misérable, dyspnée, insomnie, douleur au niveau du plexus solaire, ligne brune de Sergent. Le régime, le traitement opothérapique produisent une amélioration transitoire. Mais, un mois après, jour pour jour, survient une nouvelle crise avec tendance aux syncopes, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée, fièvre à 40°. T. pense tout d'abord à une métrite, à une grossesse tubaire rompue. Les signes locaux ne cadrent pas avec ce diagnostic : la malade est faible, lipothymique, mais n'a pas les muqueuses décolorées comme au cours d'une hémorragie profuse. Le diagnostic est celui d'insuffisance surrénale aiguë. La malade succombe quelques jours après.

L'évolution a donc été la suivante :

1° Syndrome surrénal de la première moitié de la grossesse ;

2° Amélioration par traitement opothérapique ;

3° Aggravation au cours de l'allaitement ;

4° Crise finale d'insuffisance surrénale aiguë.

M. Nathan.

LES PHLEGMONS PÉRIMANDIBULAIRES ODONTOPATHIQUES [1]

Par **Pierre SEBILEAU**
Professeur à la Faculté de Médecine.

Au cours des infections dentaires et péridentaires (pulpite, pulpo-radiculite, arthrite alvéolo-dentaire) se développe assez souvent, dans le voisinage de la branche horizontale de la mâchoire inférieure, un processus inflammatoire qui revêt un caractère phlegmoneux. Ce processus inflammatoire, qui est ordinairement à cheval sur le bord basal de la mâchoire, envahit en même temps l'étage supérieur du cou et l'étage inférieur de la face. Comme il est beaucoup plus souvent produit par des lésions dentaires de la rangée latérale (prémolaires et molaires) que par des lésions dentaires de la rangée antérieure (incisives et canine), on l'observe plus communément autour de la région angulaire qu'autour de la région symphysaire.

De ces phlegmons périmandibulaires engendrés par les «altérations dentaires », E. Chassaignac[1] avait fait un groupe spécial d'abcès qu'il avait étudiés sous le nom heureux d' « *abcès odontopathiques sous-maxillaires* » ; mais il en avait donné une description un peu confuse et publié quelques observations écourtées. Il reconnaissait[3], semble-t-il, deux sortes d'abcès périmaxillaires odontopathiques : *des* abcès osseux *se formant par le mécanisme de l'inflammation du tissu gingival, de la suppuration du périoste alvéolo-dentaire et de la lésion de l'os maxillaire lui même* » ; *et des* abcès angioleucitiques *qui, aboutissant de lésions très variées des régions sus-maxillaire et sous-maxillaire, étaient la conséquence de l'inflammation suppurative des réseaux, des cordons et des ganglions lymphatiques* ».

L. Gosselin[4], une vingtaine d'années plus tard, précisa clairement cette dualité des abcès odontopathiques : « *Parmi ces phlegmons d'origine dentaire*, disait-il dans une de ses cliniques, *il en est qui débutent par l'os et le périoste et se confinent dans le tissu cellulaire voisin, sans participation de l'appareil lymphatique*; *d'autres, au contraire, où l'inflammation envahit d'abord un ou plusieurs ganglions lymphatiques et se propage ensuite à l'atmosphère celluleuse qui entoure ces derniers* » [5].

Depuis lors, on a vécu sur les idées et la classification de Gosselin. On a donc continué à envisager les phlegmons sous-maxillaires d'origine dentaire comme formant deux maladies distinctes ; mais, comme ces deux maladies ne pouvaient manquer de se ressembler beaucoup, consistant l'une et l'autre en un processus phlegmoneux qui évoluait dans la même région et se développait sous la dépendance des mêmes causes, il fallut bien leur trouver des signes différentiels.

Ces signes, aujourd'hui classiques, sont les suivants[6] : 1° le plancher de la bouche est soulevé et œdémateux dans l'adéno-phlegmon ; il n'est ni soulevé ni œdémateux dans l'ostéo-phlegmon. 2° le sillon gingivo-jugal n'est pas effacé dans l'adéno-phlegmon ; il est effacé et bombe, quelquefois même devient fluctuant, dans l'ostéo-phlegmon; 3° le plus gros du gonflement inflammatoire siège au-dessous de la ligne angulo-symphysaire dans l'adéno-phlegmon ; il siège au-dessus dans l'ostéo-phlegmon ; il est surtout cervical dans le premier cas, surtout facial dans le second.

Je démontrerai plus loin que le premier de ces signes est un contre-sens et que la signification qu'on lui attribue doit être prise à rebours. Le troisième est imprécis et d'une appréciation particulièrement difficile. Le second, seul, a une réelle valeur clinique : aussi n'a-t-il pas tardé à devenir le pilier du diagnostic différentiel et en est-on venu, par une sorte de pétition de principe, à superposer le mot de périostite à celui d'inflammation de la région vestibulaire et le mot d'adéno-phlegmon à celui d'inflammation de la région sous-maxillaire. Nos traités classiques, au chapitre « ostéo-périostite d'origine dentaire », ne décrivirent plus en réalité que les seuls processus qui se déroulent autour du sillon gingivo-génien, au droit de l'étage alvéolaire de l'os, et nous prîmes peu à peu l'habitude de considérer que la localisation des phénomènes inflammatoires au pourtour de l'étage basilaire comportait nécessairement l'intervention de l'appareil ganglionnaire. Nulle part cette manière de concevoir les choses n'apparaît plus clairement que dans une clinique de F. Lejars[7]. « *La périostite*, dit Lejars, *c'est le bourrelet allongé, rouge, qui soulève le fond du cul-de-sac gingivo-génien. L'adéno-phlegmon, c'est l'empâtement dur, épais, qui remplit et déborde la loge sous-maxillaire.* »

Et comme les manifestations vestibulaires font souvent défaut dans les ostéo-périostites basses, il arrive, en pratique, que le chirurgien et le praticien de l'art dentaire lui-même, mis en présence d'un processus phlegmoneux odontopathique dont les manifestations se déroulent autour du sous-sol de la mâchoire inférieure, diagnostiquent *toujours* un adéno-phlegmon et *jamais* un ostéo-phlegmon.

Ils commettent ainsi une erreur, car, pour employer les expressions mêmes de Lejars, ce bourrelet allongé et rouge du cul-de-sac gingivo-génien et cet empâtement dur et épais de la loge sous-maxillaire sont, l'un et l'autre et au même titre l'un que l'autre, la manifestation d'une seule et même affection, l'ostéo-périostite : ostéo-périostite de la superstructure de la mâchoire inférieure dans le premier cas; ostéo-périostite de l'infra structure dans le second; là, abcès périalvéolaire; ici, abcès péribasilaire. Voilà ce que j'enseigne depuis longtemps dans mon service ; voilà ce que j'ai dit à la Société de Chirurgie, il y a quelques mois, dans une courte improvisation[8] inspirée par une communication de Chaput[9]. Mais cette manière de voir est si contraire à la tradition qu'à la réponse qu'Auguste Broca[10] a faite à mon argumentation j'ai bien senti que je ne triompherais pas sans peine de l'erreur qui s'est accréditée jusqu'à ce jour sur ce point de chirurgie stomatologique.

***

A. Le foyer des phlegmons sous-maxillaires odontopathiques communique avec l'alvéole. — De ce que je viens de dire, à savoir que tous les phlegmons sous-maxillaires odontopathiques sont, en réalité des ostéo-phlegmons, il ne peut y avoir qu'une preuve irréfragable : c'est, en cas d'extraction de la dent infectée, l'évacuation du contenu de l'abcès périmandibulaire par la cavité alvéolaire et la constatation d'un trajet osseux conduisant de l'alvéole dans le cou. Eh bien ! cette preuve, il n'est pas de chirurgien ni de dentiste qui ne puisse, dans la presque totalité des cas, se la donner à soi-même. Je l'ai bien souvent offerte à mes assistants, à mes internes, aux médecins et aux odontotechniciens dont l'habitude est de suivre mon service de Lariboisière : il n'en est pas un seul aujourd'hui, parmi eux, qui ne soit depuis longtemps convaincu.

Quand, sur un malade atteint de phlegmon péribaso-mandibulaire, on pratique l'extraction, sous l'anesthésie générale (ce qui est presque toujours nécessaire et facilite l'exploration), de la dent qui a provoqué la complication inflammatoire, voici ce qu'on observe : 7 fois sur 12 au moins, le pus de la collection cervicale s'écoule spontanément par l'alvéole en plus ou moins grande abondance et, par la pression sur cette collection, on arrive à la vider tout entière; 3 fois sur 12, le pus ne sourd pas spontanément ou ne sourd qu'en très petite quantité et, pour lui donner franchement issue, il faut pénétrer dans un petit trajet qui part de l'alvéole, traverse la mâchoire et aboutit dans le cou à la formation phlegmoneuse ; ce trajet, on le trouve d'ordinaire assez facilement, sans la moindre effraction, à l'aide d'un petit crochet explorateur mousse, comme celui avec lequel on cherche l'antre mastoïdien au cours de la trépanation mastoïdienne ; 2 fois sur 12, enfin, l'extraction de la dent ne provoque pas d'écoulement de pus et le cathétérisme du fond de l'alvéole n'y découvre aucun orifice ; mais si, dans ce cas, l'on vient à inciser le phlegmon par dehors (incision cutanée, incision cervicale) ou bien par dedans (incision muqueuse, incision buccale), toujours alors, en se donnant la peine d'explorer le foyer avec attention, on découvre le maxillaire inférieur dénudé sur une plus ou moins grande étendue; il m'est même arrivé de pénétrer, par l'extérieur, dans l'étroit trajet dont je parlais plus haut.

***

B. Comment se développent les phlegmons sous-maxillaires odontopathiques. — Que sont

1. Ce mémoire est écrit depuis longtemps. Il est le résumé d'une conférence que j'ai faite le 3 Mars 1918 à l'Ecole dentaire de Paris. Il a inspiré la thèse de mon interne et jeune ami TRUFFERT. « Diagnostic et traitement des phlegmons périmandibulaires d'origine dentaire ». *Thèse de Paris*, 1920.

2. E. CHASSAIGNAG. — *Traité pratique de la suppuration*, t. II, p. 197, chez Victor Masson, Paris, 1859.

3. « C'est loin d'être toujours par un mécanisme identique que les altérations dentaires donnent lieu à des abcès de la région sous-maxillaire. Il y aurait lieu de se demander si l'altération des dents peut, par elle seule, donner lieu à des abcès, soit dans le voisinage immédiat de la mâchoire, soit à distance. C'est par des modes et des degrés divers que l'altération dentaire donne lieu aux abcès sous-maxillaires (p. 206). Les suppurations odontopathiques qui proviennent de la mâchoire supérieure s'ouvrent très facilement et d'elles-mêmes dans la cavité buccale; mais les irritations odontopathiques de la mâchoire inférieure sont susceptibles de provoquer des abcès angioleucitiques éloignés » (p. 183). Enfin (p. 179), Chassaignac parle de « jeunes sujets qui étaient porteurs en même temps d'engorgement des ganglions sous-maxillaires et de caries alvéolaires latentes et de lésions osseuses allant jusqu'à l'état criblé de la paroi alvéolaire et à la formation de pus sous le périoste ».

4. L. GOSSELIN. — *Cliniques chirurgicales de l'hôpital de la Charité*, t. II, p. 256, chez J.-B. Baillière, Paris, 1879.

5. Et pourtant L. Gosselin, qui était un clinicien clairvoyant, s'était bien rendu compte, en divisant les abcès odontopathiques en abcès osseux et abcès lymphatiques, de ce qu'il y avait de paradoxal dans cette conception des adéno-phlegmons sous-maxillaires consécutifs à la carie des dents de la mâchoire inférieure. « Il y a ici, écrivait-il, un *nescio quid*. D'abord beaucoup de sujets ont des dents cariées sans avoir d'adénite. Ensuite, pour admettre le point de départ dans une lymphangite de la pulpe, il faudrait être certain que des lymphatiques existent dans cette pulpe; quant à moi, je ne les ai jamais vus. Enfin, autre bizarrerie, nous ne voyons que très rarement l'adéno-phlegmon causé par les maladies des dents supérieures lesquelles n'engendrent que l'ostéo-périostite. »

6. Le caractère exagérément schématique et fiduciaire de ce diagnostic différentiel n'a pas échappé à tous les cliniciens. CH. WALTHER (*Traité de Chirurgie de Duplay et Reclus*, t. V, p. 692, chez G. Masson, Paris 1891) fait observer que les deux lésions, ostéite et adénite sont souvent liées l'une à l'autre par l'unité de cause, ce qui rend le diagnostic difficile, et CH. LENORMANT (*Précis de Pathologie chirurgicale*, 2e édit., t. II, p. 311 et 663, chez Masson, Paris, 1914) n'hésite pas à considérer la seconde comme l'inéluctable conséquence de la première, ce qui revient à dire que le diagnostic est à la fois impossible et superflu.

7. F. LEJARS. — *Leçons de Chirurgie*, p. 331, chez G. Masson, Paris, 1895.

8. PIERRE SEBILEAU. — Réponse à une présentation de CHAPUT. *Bull. et Mem. de la Soc. de Chir.*, t. XLII, n° 33, p. 2003, chez Masson, Paris, 1917.

9. HENRI CHAPUT. — « Abcès dentaire ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, t. XLII, n° 33, p. 2000, chez Masson, Paris, 1917.

10. AUGUSTE BROCA. — *Eodem loco*, p. 2004.

donc ces ostéo-phlegmons et comment se produisent-ils ? Ce serait une erreur de croire qu'ils consistent en une simple participation du corps de l'os et du périoste qui le recouvre au processus d'ostéite parti de la paroi alvéolaire. Il s'agit ici, en réalité, de véritables suppurations alvéolaires émigrées de l'alvéole vers le cou à la faveur d'une perforation spontanée de l'os : ce sont des abcès térébrants. Ils sont d'abord intra-alvéolaires, puis intra-osseux ; ils deviennent ensuite sous-périostés et finissent extrapériostés, provoquant autour d'eux une cellulite plus ou moins étendue, une sorte de périmandibulite phlegmoneuse qui fait croire à un adéno-phlegmon. Les plus gros et les plus larges phlegmons sous-maxillaires d'origine dentaire ne reconnaissent pas d'autre mécanisme que celui par lequel se forment ces foyers inflammatoires circonscrits qu'on dénomme abcès paravestibulaires, et dont quelques-uns, les plus petits, dépassent à peine le volume d'un grain de chènevis.

Quand du pus s'est formé dans un alvéole dentaire, il émigre de cet alvéole, soit en suivant les canaux de la dent (voie canaliculaire), soit en s'insinuant, le long du ligament, entre le cément et la paroi alvéolaire (voie ligamentaire), soit en perforant la paroi alvéolaire elle-même (voie transalvéolaire). Si la térébration de l'alvéole se produit à la hauteur de l'étage supérieur de la mâchoire, il se forme un abcès paravestibulaire avec ouverture buccale ou cutanée (ordinairement buccale) ; si, au contraire, la térébration se produit à la hauteur de l'étage inférieur, il se forme un véritable phlegmon sous-maxillaire et une des trois éventualités suivantes se produit : *a*) perforation de la table externe avec formation d'un abcès périmandibulaire externe ; *b*) perforation de la table interne avec formation d'un abcès périmandibulaire interne ; *c*) perforation du bord basal avec formation d'un abcès sous-mandibulaire.

Entre toutes ces complications inflammatoires locales de l'infection pulpaire ou alvéolaire, il n'y a qu'une question de siège et de virulence, non une question de nature ; toutes ne sont que des suppurations alvéolaires extériorisées, des abcès osseux accompagnés, suivant les cas, d'une cellulite plus ou moins étendue. Ce ne sont jamais des adéno-phlegmons.

***

C. La signification du trismus dans les phlegmons sous-maxillaires odontopathiques. — Toutes les ostéo-périostites mandibulaires, mais particulièrement les ostéo-périostites basses, avec phlegmon périosseux, ont un symptôme commun : le trismus. Ce trismus, d'autant plus précoce et intense que les lésions se rapprochent davantage de l'alvéole de la dent de sagesse et du segment angulaire de la mâchoire, est également en rapport avec l'intensité du processus inflammatoire. Cela serait une erreur de croire qu'il fait entièrement et constamment défaut dans les adéno-phlegmons purs[1] de la région sous-maxillaire et de la région rétro-angulo-maxillaire ; mais il n'y prend jamais une pareille force, et c'est à juste raison que les classiques le donnent comme un signe différentiel de valeur entre l'ostéo- et l'adéno-phlegmon. *On observe particulièrement le serrement des mâchoires*, écrivait Chassaignac, *dans cette variété d'abcès odontopathiques qui coïncide avec l'éruption de la dent de sagesse et s'accompagne si souvent de lésions osseuses (caries, nécroses, fistules)*. Eh bien ! qu'on examine tous ces malades prétendûment atteints d'un adéno-phlegmon d'origine dentaire et que je crois, moi, atteints en réalité d'une ostéo-périostite phlegmoneuse, et l'on verra que ce trismus ne fait jamais défaut chez eux : c'est une nouvelle preuve, une preuve clinique, à ajouter aux preuves anatomiques que j'ai données plus haut de la nature osseuse de tous ces phlegmons périmandibulaires odontopathiques.

***

D. Les trois variétés du phlegmon sous-maxillaire odontopathique. — J'ai déjà dit que, selon le point du maxillaire inférieur où se fait la térébration de l'alvéole (face extérieure, face intérieure, bord inférieur), l'ostéo-phlegmon se présente sous des formes un peu différentes. A vrai dire, il conserve les mêmes caractères cliniques, mais il ne frappe pas les mêmes régions, et cela n'a pas peu contribué à envelopper son histoire d'obscurité.

Etant donné qu'on a, jusqu'à ce jour, considéré ces ostéo-phlegmons comme des adéno-phlegmons, on n'a pu expliquer leurs variétés cliniques que par les dispositions topographiques de l'appareil lymphatique dans lequel on les localisait par erreur : c'est ainsi qu'on a décrit des adéno-phlegmons odontopathiques antérieurs ou sous-mentaux ; des adéno-phlegmons odontopathiques latéraux ou sous-maxillaires ; des adéno-phlegmons odontopathiques postérieurs ou sous-angulo-maxillaires. Toutes ces variétés d'adéno-phlegmons existent bien, en effet, mais pas en tant que complication de la pulpite ou de l'arthrite alvéolo-dentaire. Dans le cas de celles-ci, la chose qui fait varier le siège du processus phlegmoneux, c'est, je le répète, le point où se fait la perforation de l'os et pas autre chose. Avant tout, c'est évidemment le siège de la dent malade qui commande la distribution topographique du phlegmon ; mais, pour une même dent, ce phlegmon peut apparaître et, par conséquent, présenter son maximum d'intensité, soit en dehors, soit en dedans, soit en dessous de la mâchoire.

1° L'ostéo-phlegmon externe. — C'est le plus commun. Il fait en même temps saillie dans la région sous-maxillaire et dans le vestibule de la bouche. Il n'efface pas toujours, ne soulève même pas toujours le cul-de-sac gingivo-jugal au fond duquel on perçoit plus ou moins nettement, selon les cas, un empâtement profond ; en comprimant, même légèrement, dans le vestibule de la bouche, la face externe de la mâchoire, particulièrement sur le rempart alvéolaire de la dent infectée, on provoque ordinairement une douleur vive ; là, d'ailleurs, la muqueuse est toujours rouge, souvent tuméfiée et œdémateuse. Le pus de ces ostéo-phlegmons, selon la hauteur de l'os où la perforation s'est opérée, s'oriente soit vers la bouche (cul-de-sac gingivo-jugal), soit vers l'extérieur (région sous-maxillaire haute). Bien des fois, j'ai vu la suppuration décoller le périoste et se faire jour dans la bouche, autour du collet de la dent, par la sertissure de la gencive.

Cette variété externe de l'ostéo-phlegmon odontopathique, à la condition qu'elle ne descende pas trop bas dans le creux sous-maxillaire, est la seule que les chirurgiens — et encore pas toujours ! — reconnaissent pour être de l'ostéo-périostite.

2° L'ostéo-phlegmon interne. — Je crois bien, sans en être absolument sûr, que c'est mon maître, le professeur A. Verneuil[2] qui, le premier, a donné comme un signe caractéristique de l'adéno-phlegmon sous-maxillaire (opposé à l'ostéo-périostite) le soulèvement et l'infiltration œdémateuse du plancher de la bouche. Ce signe est devenu classique ; on le retrouve dans tous les traités de diagnostic chirurgical[3]. Et pourtant, il est faux. Pour s'en convaincre, il suffit d'examiner un cas pur, une adéno-périadénite sous-maxillaire tuberculeuse chaude, par exemple, ou encore un adéno-phlegmon sous-maxillaire consécutif à une ulcération infectée de la moitié antérieure de la langue, quelque chose, enfin, où il n'y ait à incriminer ni os, ni périoste. Eh bien ! dans tous ces cas, qui sont de véritables cas témoins, l'on voit toujours le processus phlegmoneux infiltrer la région sous-maxillaire en surface, non en profondeur, bomber vers les téguments et non vers la bouche. Quand on explore ces périadénites par le toucher bidigital, on se rend bien compte que le tissu sous-muqueux du plancher de la bouche a gardé toute sa souplesse, alors que le tissu cellulaire sous-cutané s'est déjà laissé pénétrer par la dureté de l'œdème inflammatoire. Il est impossible, d'ailleurs, qu'il en soit autrement. Les ganglions sous-maxillaires, en effet, sont superficiels et non pas profonds ; ils ne sont pas au-dessous de la glande sous-maxillaire, mais, bien au contraire, au-dessus d'elle ; ils sont près de la peau, dont les sépare seulement la mince aponévrose superficielle, et non près de la muqueuse, dont les sépare toute l'épaisseur du corps glandulaire[4]. Quand ils sont malades et hypertrophiés, on les tâte et on les sent dans le cou plutôt que dans la bouche. Quand ils suppurent et évacuent leur contenu, c'est toujours en dehors qu'ils se vident, et jamais en dedans.

L'œdème, l'infiltration, le bombement du plancher de la bouche ne sont donc pas le fait de l'adéno-phlegmon sous-maxillaire ; ils sont le fait de l'ostéo-phlegmon interne. De même que dans les cas où, la perforation alvéolaire se faisant sur la face externe de l'os, l'ostéite de cette face externe entraîne l'état phlegmoneux des tissus mous qui sont en rapport avec elle (couches superficielles de la région sous-maxillaire), de même, dans les cas où la perforation alvéolaire se fait sur la face interne de l'os, l'ostéite de cette face interne entraîne l'état phlegmoneux des tissus mous qui sont en rapport avec elle (couches profondes de la région sous-maxillaire). Lorsqu'on a triomphé du trismus, qui, je le répète, accompagne toujours ces formations phlegmoneuses, rien n'est plus facile que de sentir, le long de la branche horizontale de la mâchoire, d'ailleurs tuméfiée et douloureuse à la pression, cette bande d'induration et d'épaississement qui s'étend quelquefois sur une grande étendue du plancher buccal. Ces abcès sous-maxillaires, livrés à eux-mêmes, se vident toujours dans la bouche, soit en perforant la muqueuse du plancher, sous la langue, non loin de la face interne de la mâchoire, soit en décollant le périoste et en venant se faire jour au droit du collet de la dent, dans la sertissure gingivale, ce qui est fréquent.

L'existence de ces ostéo-phlegmons internes explique comment on peut lire, dans les descriptions classiques des adéno-phlegmons sous-maxillaires, que ceux-ci s'ouvrent, selon les cas, soit à la peau, soit à la muqueuse, et qu'on peut, suivant les cas, les inciser soit sur le cou, soit dans la bouche. C'est là une erreur : les vrais adéno-phlegmons sous-maxillaires sont toujours à évolution extérieure et comportent toujours une incision extérieure.

3° L'ostéo-phlegmon inférieur. — Quand les lésions d'ostéite, parties de l'alvéole d'une molaire infectée, aboutissent à une térébration du bord inférieur de la mâchoire, c'est un abcès sous-mandibulaire qui se produit ; le processus phlegmoneux évolue alors dans la partie haute du cou, respectant presque complètement l'étage inférieur de la face. Il ressemble beaucoup à un véritable adéno-phlegmon sous-maxillaire. Pratiqué par l'orifice de la bouche, l'examen par la vue et par le palper ne découvre aucune tuméfac-

1. Il existe, évidemment, des adéno-phlegmons sous-maxillaires purs, sur le diagnostic desquels il n'y a pas d'erreur à commettre (adénopathies tuberculeuses réchauffées, adénopathies consécutives à des infections de la peau, de la face, de la muqueuse des gencives, des lèvres et de la joue. Ce sont ces cas qu'il faut prendre comme type de comparaison.

2. Verneuil. — « Adéno-phlegmon sus-hyoïdien et périostite du maxillaire inférieur ». *Bulletin médical*, 1888, n° 35, p. 583.

3. S. Duplay, E. Rochard et A. Demoulin. — *Manuel de diagnostic chirurg.*, 1er f., p. 285, chez O. Doin, Paris, 1895.

4. Voir sur ce point la thèse de mon élève Henry Meyer. « Topographie des ganglions des régions sous-maxillaire et parotidienne ». *Thèse de Paris*, 1913.

tion, ne provoque presque aucune douleur sur la face externe de la mâchoire, à moins qu'on ne déprime beaucoup le fond du cul-de-sac vestibulaire et qu'on n'arrive à comprimer ainsi la portion la plus basse de cette face externe.

Le trismus, une sorte de fusion entre la mâchoire et la masse inflammatoire permettraient, malgré tout, de faire le diagnostic, s'il était à faire; mais, je le répète, dès l'instant que le phlegmon est certainement d'origine dentaire, la question est, par là même, tranchée : c'est d'un ostéo-phlegmon qu'il s'agit. Ces abcès sous-mandibulaires s'ouvrent toujours à l'extérieur; jamais ils n'évoluent vers le cul-de-sac gingivo-génien.

Lorsqu'ils dépendent d'une lésion siégeant sur le segment postérieur du bord basal de la mâchoire, ainsi que cela peut arriver à l'occasion des pulpo-alvéolites de la dent de 12 ans et surtout à l'occasion des lésions de la dent de sagesse, ils se localisent encore plus en arrière, au pourtour de l'angle mandibulaire, et ne sont pas alors sans ressembler beaucoup à l'adéno-phlegmon sous-angulo-maxillaire. Cet adéno-phlegmon sous-angulo-maxillaire n'est pas un phlegmon du département sous-maxillaire, mais bien un phlegmon du département jugulo-carotidien; il se développe autour de ce ganglion qui occupe, un peu en avant du bord antérieur du muscle sterno-mastoïdien, la place où la veine faciale antérieure débouche de la glande sous-maxillaire et la veine faciale postérieure de la glande parotide. Des ulcérations de la langue, des amygdales et du département postérieur des joues ou des gencives peuvent engendrer l'adéno-phlegmon sous-angulo-maxillaire, comme des ulcérations des lèvres ou du vestibule nasal peuvent engendrer l'adéno-phlegmon sous-maxillaire. Mais, en tant qu'abcès odontopathique, le phlegmon qui siège sous l'angle de la mâchoire est, comme le phlegmon qui siège sous le bord inférieur de celle-ci, un ostéo-phlegmon. Il y a cependant ici une difficulté nouvelle, venue de la dent de sagesse. En effet, cette dent ne provoque pas seulement des accidents par les lésions de pulpite ou de radiculite dont elle peut, comme les autres dents, être atteinte; elle en provoque encore par les lésions des parties molles que son éruption peut engendrer : aussi, pour ce qui la concerne, le diagnostic se pose-t-il quelquefois réellement, quoique exceptionnellement, entre l'ostéo-phlegmon consécutif aux infections de la dent ou de l'alvéole et l'adéno-phlegmon consécutif aux ulcérations de la gencive[1]. J'attache ici encore une très grande importance au trismus qui, dès l'instant qu'il est très violent, commande pour ainsi dire le diagnostic de complication osseuse.

***

Comment il faut traiter les phlegmons sous-maxillaires odontopathiques. — Je voudrais, à propos du traitement des ostéo-phlegmons odontopathiques, résumer ici en quelques propositions la longue expérience que j'ai de cette pathologie des mâchoires.

Première proposition : TOUTES LES OSTÉO-PÉRIOSTITES MANDIBULAIRES SONT D'ORIGINE DENTAIRE. — Les chirurgiens « généraux » méconnaissent cette vérité; tout au moins la négligent-ils en pratique. Je ne puis dire combien sont fréquentes sur ce point les erreurs de diagnostic. On se trompe, soit en prenant une ostéo-périostite pour un adéno-phlegmon, soit, au cas où l'on diagnostique un ostéopériostite, en considérant celle-ci comme une ostéopériostite primitive. Sauf quelques ostéomyélites diffuses de l'enfance (encore y aurait-il sur cette question matière à discuter), les ostéomyélites mandibulaires doivent pratiquement toujours être considérées comme des ostéomyélites d'origine dentaire. Il n'y a pas, en effet, ici, que la carie dentaire à incriminer : il y a encore les arthrites alvéolo-dentaires, la dent de sagesse, les dents incluses.

Les chirurgiens ont, de vieille date, un certain mépris pour la dent; ils ont tort. Voici deux faits récents. — Un chirurgien distingué pratique sur une jeune femme, dans le but de la guérir d'une « ostéomyélite diffuse », une longue et profonde incision tégumentaire sur chaque branche horizontale de la mâchoire inférieure. Mais le gonflement ne diminue pas. La malade souffre et se plaint. Son état local s'aggrave. On n'examine pas ses dents. Elle m'est adressée. A droite et à gauche, les molaires et les prémolaires, saines les unes et les autres, mais tout à fait ébranlées, baignent dans une mare de pus fétide; les gencives sont énormes; les parois interalvéolaires sont détruites; du pus se répand en abondance dans la bouche. Il suffit de cueillir dix dents que plus rien d'ailleurs ne retient à la mâchoire, de réunir d'un coup de curette tous les alvéoles, d'extraire quelques séquestres alvéolaires et tout rentre dans l'ordre : l'ostéomyélite était une ostéite nécrosante engendrée par une poly-pyoarthrite alvéolo-dentaire aiguë et grave. — Autre cas : un chirurgien jeune et instruit, à la faveur d'une longue incision faciale basse, fait une large trépanation du maxillaire inférieur pour guérir une ostéomyélite primitive. Le patient suppure pendant près de trois mois. On me l'adresse. La dent de sagesse n'est pas encore complètement sortie; un capuchon de gencive la recouvre en partie; elle branle dans son alvéole où il y a du pus. La dent de 12 ans et la dent de 6 ans, saines l'une et l'autre, mais déracinées par la trépanation extérieure, oscillent dans leur cavité. Il n'y eut qu'à extraire ces trois dents et le malade guérit en quelques jours : l'ostéomyélite primitive était une simple ostéite due à l'infection de l'alvéole de la dent de sagesse.

J'ai vu beaucoup de choses pareilles. On ne saurait trop y réfléchir.

Deuxième proposition : TOUTE OSTÉITE MANDIBULAIRE COMMANDE L'EXTRACTION SANS DÉLAI DE LA DENT MALADE. — Les phlegmons périmandibulaires odontopathiques se terminent presque toujours par la suppuration. Pour les phlegmons de l'étage supérieur (phlegmons para-alvéolaires), cette suppuration tend à se frayer une voie vers la muqueuse; pour les phlegmons de l'étage inférieur (phlegmons parabasilaires), elle tend à se frayer une voie vers la peau. En pratique, les premiers vont au dentiste, les seconds au chirurgien. On peut donc dire, d'une manière générale, que, livrés à eux-mêmes, la plupart des phlegmons périmandibulaires qui sont de notre ressort, à nous, chirurgiens, s'ouvrent à l'extérieur[2]. E. Jalaguier, lorsque j'étais interne de Verneuil, m'apprenait que, pendant plusieurs jours, ils restent durs et profonds; qu'une grosse épaisseur de tissus infiltrés sépare le foyer inflammatoire des téguments; que ce foyer est enveloppé d'une sorte d'œdème résistant où les doigts trouvent la sensation trompeuse d'une fluctuation qui conduit souvent à une incision prématurée. Tout cela est bien vrai.

C'est donc par l'incision cutanée qu'il est classique de traiter les phlegmons périmandibulaires de caractère chirurgical, et cela est naturel puisque la grande majorité d'entre eux, je le répète, évoluent naturellement vers la peau. Sur le moment où il convient d'inciser (*ouverture prématurée, ouverture à maturité, ouverture tardive*) et sur la manière dont il faut inciser (*ouverture exiguë, ouverture large*) les chirurgiens diffèrent d'opinion, mais la tradition est qu'il ne faut pas, tant que durent les manifestations inflammatoires, pratiquer l'extraction de la dent infectée. L. Gosselin, ayant pratiqué sur une de ses patientes l'avulsion de la « *dent point de départ de la maladie* », mettait presque une certaine coquetterie à s'en excuser : « *Si j'ai conseillé, disait-il, à cette femme l'arrachement, ce n'était pour la guérir ni de l'abcès, ni de ses conséquences, c'était seulement pour la mettre à l'abri du même accident* » (p. 358). C'est, en effet, parmi les médecins et les chirurgiens, une tradition très ancienne et par conséquent une tradition très forte, qu'il convient de respecter une dent entourée d'ostéopériostite. Voilà près de vingt ans que j'enseigne la gravité de cette erreur; pourtant, elle a cours encore et engendre des désastres. A la vérité, les dentistes ont déjà, pour la plupart[3-4-5], fait justice de ce préjugé. Malheureusement, cette extraction, que la grande majorité d'entre eux n'hésite plus à appliquer aux complications phlegmoneuses qui se développent autour de la superstructure de la mâchoire inférieure, dans la région du cul-de-sac gingivo-jugal, complications qui sont proprement stomatologiques et ont presque toujours une allure bénigne, cette extraction, dis-je, l'expérience m'a appris que les dentistes ne l'appliquent pas, en réalité, à ces mêmes complications quand elles se développent autour de l'infrastructure de la mâchoire inférieure, dans la région sous-maxillaire, devenant ainsi proprement chirurgicales et affectant alors une allure plus sévère. Cela tient à deux choses : d'abord à ce que, pour de pareils cas, le trismus rend presque toujours impossible l'extraction de la dent malade sans que le malade soit soumis à l'anesthésie générale; ensuite à ce que les dentistes sont ici dominés par la crainte des complications et hantés par le souvenir des septicémies ou septico-pyohémies qu'on a pu observer quelquefois au cours des suppurations alvéolo-dentaires et qu'ils craignent, le cas échéant, de voir imputer à leur intervention.

L'extraction de la dent malade s'impose donc au même titre que, dans un foyer quelconque de suppuration, l'extraction du corps étranger qui en a provoqué la formation; elle est la première mesure à prendre. Evidemment, elle n'arrive pas, dans tous les cas, à prévenir les accidents locaux (formations séquestrales) ou généraux (septicémie) qui terminent quelquefois les phlegmons odontopathiques; mais par contre, comme dit Dunogier[6], il est hors de bon sens de lui attribuer ces accidents.

Troisième proposition : LA SEULE EXTRACTION DE LA DENT MALADE EST SOUVENT UNE MESURE SUFFISANTE. — L'avulsion de la dent infectante ne doit pas seulement être pratiquée dans tous les cas; elle doit encore être pratiquée le plus tôt

1. E. CHASSAIGNAC (p. 207) avait bien isolé cette espèce sous-angulo-maxillaire des abcès odontopathiques. Autant qu'on en peut juger par la description vraiment très confuse qu'il en a donnée, il semble bien que l'illustre auteur du *Traité pratique de la Suppuration* en reconnaissait deux variétés. Quand il parle « d'ulcération de la gencive, de rétention de pus dans un cul-de-sac de la gencive étranglée, du confluent ganglionnaire qu'offre la partie latérale du cou subjacente à l'angle mandibulaire » (p. 178), il parle évidemment d'*adéno-phlegmon*; mais, quand il écrit que les accidents inflammatoires « peuvent aller jusqu'à la carie, la nécrose avec fistules multiples et prolongation indéfinie des accidents (p. 207) et que ces accidents sont surtout remarquables par le « resserrement des mâchoires » qu'ils provoquent, c'est évidemment l'*ostéo-phlegmon* qu'il vise ainsi.

2. Il faut cependant faire exception pour les processus inflammatoires qui se développent autour de la face interne de la mâchoire; ceux-ci, comme je l'ai déjà dit, finissent, la plupart du temps, par aboutir à la bouche, soit que le pus perfore la muqueuse du plancher tout contre l'os, soit que, tout simplement, il décolle le périoste et vienne s'écouler entre l'os et le feston gingival.

3. LÉON FREY et GEORGES LEMERLE. — *Pathologie des Dents et de la Bouche*, 3e éd., p. 350, chez J.-B. Baillière, Paris, 1918.

4. JULES CHOMPRET. — Traduction de l'*Atlas manuel des maladies de la Bouche et des Dents*, édit. franç., p. 318, chez J.-B. Baillière, Paris, 1905.

5. LEBEDINSKY. — In *Traité de Stomatologie*, t. V, p. 22, chez J.-B. Baillière, Paris, 1911.

6. DUNOGIER. — « Etrange préjugé sur l'extraction des dents dans le périoste alvéolo-dentaire suppuré ». *Soc. méd. du IXe Arrond. de Paris*, [séance du 12 Mai 1912.

possible. Que d'ostéo-phlegmons graves seraient évités si, dès la première heure, on faisait sauter le corps étranger autour duquel ils se développent! Mais à aucun moment il n'est trop tard pour pratiquer cette avulsion qui, je le répète, est la nécessité même; au début, elle prévient le phlegmon; un peu après, elle l'arrête; plus tard, elle l'ouvre.

Systématiquement, tous les chirurgiens traitent par l'incision cutanée, exceptionnellement par l'incision buccale, ces formations phlegmoneuses périmaxillaires qu'ils prennent pour des adéno-phlegmons. C'est là une faute. Dans un grand nombre de cas, l'avulsion dentaire suffit à les ouvrir et même à les drainer. Dès que la dent a quitté l'alvéole, le pus vient en abondance; il suffit, les jours suivants, de pratiquer, deux ou trois fois par jour, l'expression du foyer sous-maxillaire; le malade se charge lui-même de cette petite manœuvre qu'il accomplit ordinairement avec une méthode et une douceur pleinement efficaces. Il arrive assez souvent qu'au moment de l'extraction de la dent, le pus ne vient pas par l'alvéole ou du moins ne vient par elle qu'en trop petite quantité; dans ces cas, je cherche dans le fond même de la cavité, avec un crochet, un explorateur ou un excavateur de dentiste, le trajet que le pus s'y est frayé vers la région sous-maxillaire et qu'il est ordinairement facile de trouver. Le simple passage de l'instrument dans ce petit tunnel osseux est suivi d'une abondante évacuation.

Par la simple avulsion dentaire, à condition qu'on en surveille les suites, on guérit, dans un grand nombre de cas ces gros ostéo-phlegmons périmandibulaires sur la nature desquels on se trompe depuis si longtemps. Quelquefois cependant, cette mesure thérapeutique est insuffisante, soit qu'on l'applique trop tard[1], alors que la suppuration a déjà altéré les téguments, soit que le drainage par l'alvéole ne s'effectue pas d'une manière suffisante; alors l'incision chirurgicale s'impose. Suivant les cas, il convient de la pratiquer sur la muqueuse ou sur la peau. En principe, on doit inciser là où le phlegmon s'est spontanément orienté. Les ostéo-phlegmons internes évoluent toujours vers la bouche. Au lieu de les ouvrir par section, quand l'avulsion dentaire s'est montrée inefficace, je les ouvre ordinairement en décollant le périoste au voisinage de l'alvéole infecté; on pénètre ainsi très facilement et à peu de frais dans leur cavité.

DE L'EXACTITUDE DES MENSURATIONS SPHYGMOMANOMÉTRIQUES

Par A. MOUGEOT (de Royat).

Beaucoup de médecins se font de singulières illusions sur la prétendue exactitude de certaines mensurations directes des pressions intra-artérielles, qu'ils considèrent comme des étalons propres à permettre un jugement définitif sur telle ou telle méthode employée en clinique. Nous rappellerons ces mensurations et nous verrons ce qu'en vaut l'aune, après les avoir passées au crible d'une critique impartiale, mais serrée.

I

Les *mensurations par voie sanglante* sont les seules employées en physiologie; elles ont été exceptionnellement exécutées sur l'homme et malheureusement dans de très mauvaises conditions.

Dans l'expérience princeps de Hales (1733) sur l'animal, il y avait de nombreuses causes d'erreur, dont l'une consistait en ce que, vu la longueur et le diamètre du tube vertical, une forte quantité de sang était soustraite à la masse circulante. Cette erreur est évitée depuis longtemps par les physiologistes (Poiseuille, 1829). Ceux-ci lient le bout central d'une artère sur la canule d'un kymographe (Ludwig, 1850) et inscrivent les oscillations de la colonne de mercure. Ils prennent au préalable la précaution essentielle de ramener le zéro du kymographe au même niveau horizontal que l'orifice artériel et, avant d'ouvrir la communication entre l'arbre artériel et le manomètre, ils tracent l'abcisse zéro sur le cylindre inscripteur placé verticalement. Ils se rappellent ce que Marey a dit des manomètres à mercure et qui reste imprescriptiblement vrai. « Tous introduisent une cause d'erreur dans les pressions variables... Excellente quand il s'agit de déterminer des forces constantes, une tension uniforme, ils donnent au contraire des résultats très faux quand on veut les employer à la mesure d'une pression variable[2] », Marey n'hésite pas à réitérer ultérieurement[3] et à répéter dans chacun de ses livres successifs ces considérations sur l'erreur fondamentale dont est entaché l'emploi du manomètre à mercure pour la mensuration des pressions pulsatiles.

Avant Marey, Vierordt et Fick avaient déjà fait la critique du manomètre à mercure appliqué *en fonctionnement dynamique* à la mesure des valeurs absolues maxima et minima de la pression artérielle. Cette critique a été reprise au laboratoire de physiologie de H. Kronecker, à Berne, par Ludmilla Schillina[4].

Aucun physiologiste n'ignore tout cela, et, lorsqu'il interprète les courbes kymographiques obtenues, il se garde bien de lire en millimètres de mercure les pressions systolique et diastolique; il n'en déduit que les variations primaires et secondaires de la pression et les effets hyper- ou hypotenseurs d'une excitation, d'un extrait, d'une drogue.

Malgré tout, en 1912, trois médecins français se sont associés pour mettre en communication le bout périphérique d'une artère avec un manomètre à mercure, et ont avancé[5] qu'ils avaient ainsi mesuré exactement les pressions artérielles systolique et diastolique chez l'homme vivant.

Or, a pu ensuite et à juste titre écrire Pons[6], en s'appuyant sur une collection personnelle de « documents expérimentaux sur le fonctionnement dynamique du manomètre à mercure », l'emploi de cet instrument pour le contrôle des mensurations cliniques des pressions artérielles « représenterait une monstruosité expérimentale pour tout esprit averti des lois élémentaires de la physique ». Il n'est pas illégitime de se demander si l'oubli des lois élémentaires de la physique n'est pas allé jusqu'à omettre de placer le manomètre bien verticalement et de ramener au préalable son zéro au niveau de l'orifice artériel.

J'ai été à mon tour obligé de rappeler tous ces faits parce que j'ai lu encore tout dernièrement, sous la plume de divers médecins réputés et dans des journaux et revues de premier ordre, tels que *La Presse Médicale*, des phrases dans le genre de celle-ci : telle méthode sphygmomanométrique est la seule bonne en clinique, « parce qu'elle donne les mêmes chiffres que la mensuration sanglante à l'aide du manomètre à mercure ».

Il me fallait les répéter puisque, « après tant d'avertissements successifs, on peut s'étonner vraiment que certains auteurs aient pu accorder quelque crédit à la mesure de la pression artérielle chez l'homme donnée par une colonne de mercure oscillante ». (Pons, *loco cit.*, p. 14.)

J'ai tenu à n'apporter jusqu'ici que des critiques impersonnelles, sous forme de citations. Je veux y ajouter que l'abouchement direct du bout central de l'artère sectionnée avec le manomètre a le tort de remplacer la somme des résistances périphériques par le poids d'une colonne de mercure. Je n'ai pas vu de médecin formuler cette objection; elle n'avait pas échappé aux physiologistes, entre autres à Livon (de Marseille) qui proposa l'emploi d'une canule en T : l'ajutage latéral permet ainsi de prendre la pression sanguine latérale, sans troubler le jeu des résistances périphériques.

Lorsqu'on voudra mesurer, avec un procédé incritiquable, les pressions artérielles de l'homme par la méthode sanglante, il faudra : 1° mettre le point exploré au niveau de la base du cœur; 2° s'abstenir de toute contre-pression en amont; 3° introduire dans l'artère une canule en T dont on abouchera l'ajutage latéral avec un tube de caoutchouc et un manomètre métallique (dans cette canalisation, on aura mis une solution de citrate de soude); 4° placer les instruments sur une planchette munie d'un niveau d'eau (du genre employé dans les appareils photographiques) de telle façon que cette planchette soit horizontale et tous les instruments au même niveau que l'orifice artériel.

J'avais emporté cette instrumentation dans ma cantine d'aide-major. La raison pour laquelle je ne m'en suis pas servi sera comprise de tous ceux qui ont pansé des blessés au poste de secours ou à l'ambulance avancée. Aussi souvent que mes camarades ont procédé à une amputation, je ne me suis pas cru autorisé, en conscience, à prendre le système artériel de nos blessés pour champ d'exploration, pour tremplin scientifique.

II

Les *mensurations cliniques* seront toujours non sanglantes et, depuis Riva-Rocci, nous ne les concevons plus sans l'application d'un brassard circulaire. Les modifications des pressions intra-artérielles par cette constriction circulaire ne me paraissent pas avoir suffisamment attiré l'attention et l'esprit critique des médecins. C'est un sujet qui a fait l'objet de mes réflexions. La contre-pression, forte d'emblée et un peu brutale, que je vois constamment employer, poussée de propos délibéré à un niveau largement supérieur à la pression systolique, a pour effet, à mon avis, de surélever un peu la diastolique. Chacun peut en avoir la preuve par l'expérience suivante : on mesurera coup sur coup (avec le sphygmophone Laubry ou avec le phano-sphygmomètre Lian) la pression minima, d'abord à l'aide d'une contre-pression ascendante doucement progressive, et ensuite en décomprimant à partir d'un taux élevé; on trouvera constamment, à la deuxième mensuration, un demi-centimètre Hg (souvent même un bon centimètre) de plus qu'à la première.

La prolongation de fortes contre-pressions accentue cette surélévation de la diastolique; avec Paul Petit (de Nice et de Royat) nous en avons recueilli la preuve dans les documents oscillographiques dont l'analyse méthodique a fait l'objet de communications récentes à la *Société de Biologie*[7].

Nous n'avons pas hésité à attribuer cette surélévation de la diastolique à une vaso-constriction locale et traumatique à laquelle finalement peut bien faire suite une vaso-dilatation paralytique et un abaissement « résiduel » de la pression diastolique.

Il faut donc, pour augmenter l'exactitude de nos mensurations cliniques, procéder par contre-pression croissante avec la méthode ausculta-

1. Dans mon service, pour les besoins de la démonstration, je m'applique même à ne pas ouvrir chirurgicalement des phlegmons arrivés à la période de collection superficielle et à les traiter, ce qui est souvent suffisant, par la simple évacuation alvéolaire suivie d'expression.

2. Marey. — *Physiologie médicale de la circulation du sang*, 1863, p. 141-142.

3. Marey. *Travaux de laboratoire*, 1875, t. I, p. 341. — *La méthode graphique*, 1878, p. 262. — *La circulation du sang*, 1881, p. 169.

4. Ludmilla Schillina. — *Thèse de Munich*, 1899.

5. *Soc. de Biologie*, 18 Mai 1912.

6. Pons. — « Contribution à l'étude de la sphygmomanométrie directe ». *Thèse de Bordeaux*, 1912-1913. (Travail du laboratoire de Physiologie du professeur Pachon.)

7. Paul Petit et A. Mougeot. — « Sur la piézométrie oscillographique. Discussion des critères diastoliques » *Soc. de Biol.*, 27 Novembre 1920.

toire. La méthode oscillatoire s'harmonise mal avec une contre-pression croissante; on tournera la difficulté par une grande rapidité dans l'exploration en décompression, et l'on arrivera à cette rapidité par un entraînement méthodique[1].

Quant à l'effet de la constriction forte d'une grosse artère (humérale par exemple) sur la pression systolique, il faut, pour le concevoir, considérer qu'elle arrête le cheminement de la colonne sanguine dans une portion notable du cône artériel. Aussi, ai-je avancé récemment, avec Paul Petit[2], que nous sommes en droit de supposer *a priori* qu'une telle contre-pression pneumatique circulaire modifie la valeur de la pression intra-artérielle maxima préalable, et dans deux sens opposés : le traumatisme artériel entraîne une vaso-constriction locale qui tend à abaisser la maxima comme nous l'avons vu élever la minima; l'arrêt de la progression de la colonne sanguine tend à élever la pression systolique en amont du brassard jusqu'au voisinage de la maxima intra-aortique. Bien que nous ne puissions préjuger de la résultante exacte de ces deux actions antagonistes, il paraît infiniment probable que la contre-pression pneumatique circulaire, pratiquée par le médecin au moment où il cherche à mesurer la tension systolique, surélève la pression maxima en amont[3]. En effet, l'effet vaso-constricteur du traumatisme artériel doit s'exercer au niveau et en aval du brassard, tandis que l'arrêt du cours du sang s'exerce exclusivement en amont.

Il y a donc plusieurs tensions systoliques :

a) La tension systolique naturelle, non troublée par une compression artérielle, et que personne ne connaît;

b) Les tensions systoliques cliniques créées par une contre-pression inévitable, nécessaire, obligée.

Avec Paul Petit, j'ai défini la vraie pression systolique en clinique : celle qui est égale à une contre-pression permettant à la vague pulsatile de venir mourir à mi-hauteur du brassard sans arriver jusqu'au bord distal dudit brassard.

La contre-pression moins forte qui permet à la vague de dépasser le brassard avec une amplitude et une vitesse suffisantes pour la rendre perceptible à nos sens (palpation ou audition) ne représente qu'une fausse pression systolique intéressante à connaître en clinique.

III

En résumé, personne n'a encore mesuré exactement la vraie pression intra-artérielle de l'homme vivant, et peut-être même celle de l'animal. Je viens de montrer quelle devait être la technique de cette mensuration. Les mensurations sanglantes de mes amis C. Lian et L. Morel sur le chien sont celles qui se sont le moins éloignées de l'exactitude ; mais elles le sont encore trop pour porter un jugement définitif sur la valeur respective des deux méthodes cliniques sur lesquelles on discute.

Comme chacun sait, ces méthodes se réduisent à deux : l'exploration oscillométrique du point comprimé, et la méthode Riva-Rocci ou exploration des pulsations en aval du brassard. Chaque méthode a ses partisans convaincus qui dénient à l'autre toute valeur. Dire que l'une des deux donne des chiffres concordant avec ceux du manomètre à mercure en fonctionnement dynamique, c'est lui opposer le plus formidable des arguments, c'est prononcer contre elle le plus irrésistible des réquisitoires. Mais je me garderai bien de prendre ici parti pour l'une des deux méthodes, bien que la méthode oscillographique nous ait conduits, Paul Petit et moi, à une opinion que j'ai suffisamment laissé entendre.

J'ai rejeté pour la méthode sanglante l'emploi du brassard à contre-pression circulaire qui s'impose en clinique. Il imprime aux pressions intra-artérielles vraies des modifications que je n'ai pu que laisser entrevoir.

Lorsque l'on mesurera exactement par la méthode sanglante, sans interposition d'un brassard, la pression intra-artérielle vraie chez l'homme, il faudra s'attendre à en voir différer toujours quelque peu les chiffres trouvés à l'aide d'une méthode clinique et d'un brassard compresseur. Aussi les méthodes cliniques conserveront-elles leur valeur actuelle. L'essentiel est, en les appliquant, de ne jamais oublier les lois élémentaires de la physique, et, par exemple, d'explorer les segments de membres placés au même niveau que la base du cœur, sous peine de conclusions grossièrement erronées.

La sagesse conseille de méditer toujours ces profondes paroles de Marey : « La circulation du sang est un des sujets pour lesquels la médecine a le plus besoin de s'éclairer de la physiologie, et où celle-ci à son tour tire le plus de lumière des sciences physiques ». Ces paroles figurent à leur juste place dans l'introduction du premier livre de Marey : *Physiologie médicale de la circulation du sang*, 1863.

1. Je ne parle pas ici de la méthode vibro-palpatoire, convaincu que, au moins pour la diastolique, son critère est par trop indécis et entraîne à de notables erreurs.

2. A. Mougeot et Paul Petit. — « Les critères de la systolique en piézométrie oscillographique; le crochet négatif prédicrote ». *Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 10 Décembre 1920.

3. Sur ce point, Fernand Lévy (*Paris médical*, 1918) était déjà arrivé à la même conclusion.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Mars 1921.

Maladie osseuse de Paget avec signes pupillaires et réaction de Wassermann positive. — *MM. Pasteur Vallery-Radot, H. Stévenin et E. Fatou* présentent un malade, atteint depuis quelques années de maladie de Paget, dont les déformations osseuses sont typiques. Ce malade n'a ni antécédents syphilitiques, ni stigmates d'hérédo-syphilis, mais la réaction de Wassermann est positive dans le sang et le réflexe lumineux est presque complètement aboli; les réflexes tendineux, par contre, sont normaux. La ponction lombaire n'a pu être faite par suite de l'ossification des ligaments intervertébraux.

L'examen radioscopique a montré, avec une prédominance sur le crâne et sur certains os longs, l'aspect ouaté caractéristique de l'ostéite raréfiante et condensante qui est le propre de la maladie de Paget. Cet examen a révélé, de plus, une calcification de l'artère tibiale postérieure. Le traitement mixte, arsenical et mercuriel a donné de bons résultats sur les douleurs osseuses.

Les auteurs ne concluent pas à l'origine syphilitique de cette affection où jusqu'ici le Wassermann n'a été que rarement trouvé positif.

— *M. Achard*, à côté de l'aspect ouaté, signale un type différent de lésion osseuse, consistant en une ostéite condensante totale de certains os, en particulier des petits os longs : métacarpiens, phalanges, etc.

Guérison de la spondylite typhique par la vaccinothérapie. — *MM. H. Dufour, M. Debray et Guyard* ont observé, chez une femme, 3 mois après une fièvre typhoïde, une spondylite de la 2e vertèbre lombaire, accompagnée de douleurs intenses et de fièvre élevée.

La malade reçut 5 injections sous-cutanées de vaccin TAB en l'espace d'un mois, à la dose d'un demi, puis d'un centimètre cube. La température tomba à la normale après la 2e injection; après la 3e, les douleurs disparurent complètement.

C'est le 4e cas traité depuis 1917 par M. Dufour qui a toujours obtenu une guérison rapide et complète. C'est une nouvelle preuve de l'utilité de la vaccinothérapie au cours des manifestations subaiguës et chroniques des infections après la phase aiguë de leur évolution.

— *M. P. Emile-Weil* rappelle les bons résultats antérieurement obtenus par lui, grâce à la vaccinothérapie, dans le traitement de l'ostéite typhique. Actuellement, il a traité 18 cas de ce genre avec d'excellents résultats. M. H. Vincent a publié d'autres cas guéris par cette méthode. L'auteur fait une injection tous les 2 jours, en commençant par de très petites doses (0 cmc 25) et en les répétant jusqu'à 15 fois.

Nouvelles preuves du développement d'une maladie chronique sur un organisme immunisé contre l'infection aiguë; guérison par la vaccinothérapie. — *M. H. Dufour* a vacciné, par son procédé du sac intestinal, un lapin contre une dose mortelle de bacille paratyphique B. Un mois après avoir reçu dans les veines une dose mortelle de cette même culture, l'animal présenta une paraplégie grave avec amaigrissement. Nouvelle injection intraveineuse d'une dose mortelle : la paraplégie s'améliora temporairement, puis reparut plus intense que la première fois. L'animal se trouva définitivement guéri au bout de quelques jours à la suite d'une troisième injection intraveineuse, faite cette fois avec du vaccin stérilisé par la chaleur.

Ce fait s'ajoute à ceux rapportés à une séance précédente pour prouver qu'un organisme immunisé contre les doses mortelles d'un virus peut conserver ou recevoir de nouveaux germes capables d'engendrer une maladie chronique dont il pourra se débarrasser par une nouvelle vaccination, faite, suivant les cas, avec des virus vivants ou morts.

Lésion cutanée rappelant la sclérodermie en bande et spina bifida occulta. — *MM. Queyrat, A. Léri et Engelhard* présentent une malade de 28 ans, atteinte depuis 10 ans d'une large lésion cutanée à type sclérodermoïde, rigoureusement unilatérale, qui occupe à la cuisse gauche le domaine du plexus lombaire et à l'abdomen celui des 3 dernières racines dorsales. Cette lésion dermo-épidermique, alternativement hyper- et dépigmentée, s'est accompagnée d'ulcérations atones, persistantes et récidivantes au niveau de la jambe, à l'extrémité du territoire lombaire. Or, on constate une bifidité accentuée des apophyses épineuses correspondant au territoire radiculaire altéré D_{11}, D_{12} et L_1. Il s'agit probablement non d'une bifidité simple, mais d'une véritable ébauche de spina bifida occulta. Il existe d'ailleurs d'autres troubles de l'ossification rachidienne sous forme d'un spina bifida sacré, se traduisant par une béance exagérée de l'extrémité inférieure du sacrum et l'inocclusion de l'arc postérieur de S^1. Les ulcérations présentées par la malade avaient les caractères des maux perforants signalés dans le spina bifida occulta.

Diverses autres altérations cutanées, trophiques ou pigmentaires peuvent être sous la dépendance d'un spina bifida occulta méconnu. Les cas de trophœdème coïncidant avec un spina bifida sacré (A. Léri) font partie du même groupe de faits.

Lombarisation de la 1re vertèbre sacrée; sacralisation de la 5e vertèbre lombaire. — *MM. A. Léri et Engelhard.* La sacralisation de la 5e lombaire consiste dans l'augmentation de volume des apophyses transverses pouvant aboutir à l'articulation ou à la soudure des apophyses avec le sacrum ou l'os iliaque. Les premiers degrés de cette sacralisation sont très fréquents; les degrés les plus complets sont plus rares; les auteurs présentent les radiographies de 4 cas et les dessins de 5 autres.

La lombarisation de la 1re sacrée est l'anomalie inverse : c'est la diminution de volume et la division plus ou moins complète des masses latérales du sacrum au niveau de la 1re sacrée et souvent la séparation de l'arc postérieur et du corps de cette vertèbre. Une 1re sacrée lombarisée ressemble ainsi beaucoup à une 5e lombaire sacralisée et on peut même ne reconnaître l'anomalie qu'en numérant les pièces du sacrum et du rachis lombaire. La lombarisation semble moins fréquente que la sacralisation, et surtout elle semble moins souvent complète. Les auteurs en ont réuni 6 cas.

Les troubles cliniques dus à ces seules anomalies paraissent relativement rares. Certaines manifestations sont dues soit à la concomitance d'autres anomalies (scoliose, etc.), soit à la coïncidence d'affections banales qui ont attiré l'attention et provoqué la découverte et l'anomalie. Pourtant ces malformations semblent susceptibles d'augmenter l'importance de symptômes dus à certaines altérations acquises au cours de l'existence.

Compression de la moelle cervicale dans un cas de maladie de Recklinghausen. — *M. G. Guillain* présente un malade atteint de maladie de Recklinghausen avec neurofibromes sur le trajet des nerfs, taches de lentigo, molluscum, chez lequel s'est développé un syndrome de compression médullaire cervicale en rapport avec une tumeur intrarachidienne. Les observations de ce genre sont rares. La compression se traduit par une paraplégie spasmodique avec surréflectivité tendineuse, inversion du réflexe cutané plantaire, exagération des réflexes de défense, troubles de l'innervation sympathique. La localisation de la zone comprimée peut être fixée par l'étude des territoires où la sensibilité thermique est troublée et surtout par une paralysie bilatérale amyotrophique avec modifications des réactions électriques et de la chronaxie dans les 5e et 6e segments radiculo-médullaires; de plus par une inversion des 5e et 6e segments médullaires alors que la réflectivité est conservée dans les 7e et 8e segments. La ponction lombaire donne un liquide xanthochromique avec hyperalbuminose massive, lymphocytose légère et coagulation spontanée; ce liquide contient du complément, de l'hémolysine antimouton, mais non d'isolysine ni d'autolysine; non chauffé, il donnait un Wassermann légèrement positif. Cet ensemble de caractères n'a pas encore été signalé dans la neurofibromatose radiculo-médullaire.

— *M. Ravaut* a constaté, chez plusieurs malades atteints de maladie de Recklinghausen avec symptômes médullaires, la xanthochromie et l'hyperalbuminose du liquide cérébro-spinal. La réaction de Wassermann peut être négative malgré la présence de grosses quantités d'albumine.

— *M. Sicard* a obtenu des réactions de Wassermann négatives dans le liquide céphalo-rachidien riche en albumine prélevé au cours des compressions médullaires du mal de Pott.

— *M. Guillain* signale que la réaction de Wassermann a été déjà trouvée légèrement positive par plusieurs auteurs dans les liquides xanthochromiques. On ne peut songer, chez ce malade, à pratiquer la réactivation pour s'assurer de son influence sur la réaction; en effet, l'auteur a pu constater les méfaits des injections d'arsénobenzol chez les sujets atteints de tumeurs cérébrales non syphilitiques.

Considérations sur la réaction du benjoin colloïdal comparée avec la réaction de l'or colloïdal dans les affections non syphilitiques du névraxe. — *MM. G. Guillain, Guy Laroche et P. Léchelle* insistent sur les causes d'erreurs multiples inhérentes à la réaction de Lange à l'or colloïdal; son défaut capital réside dans l'impossibilité d'avoir des solutions d'or colloïdal présentant le même pouvoir précipitant. D'après des publications récentes, il apparaît, de plus, que la réaction de l'or colloïdal peut être positive dans des affections autres que la syphilis, telles que tumeurs cérébrales, abcès du cerveau, méningite tuberculeuse, psychoses non syphilitiques, encéphalite épidémique. La réaction du benjoin colloïdal proposée par les auteurs n'est pas positive avec les liquides céphalo-rachidiens de sujets ne présentant pas une neuro-syphilis évolutive, elle est plus constante dans ses résultats et permet, mieux que la réaction de Lange, la discrimination entre les affections syphilitiques du névraxe et les affections non syphilitiques.

Evolution et séquelles de l'encéphalomyélite épidémique. — *M. Cruchet* (de Bordeaux), sur 32 cas personnels observés la plupart durant l'hiver 1920-21, a eu 12 morts. Sur les 20 survivants, 3 ont évolué vers le type pseudo-parkinsonien; 2 vers le type myorythmique; sur 7 qui ont eu des complications mentales, 2 ont dû être internés, 2 ont eu des attaques épileptiques, 2 ont présenté des rechutes sous forme de crises douloureuses dans la région du trijumeau, 1 a évolué vers la paraplégie spasmodique; chez un autre la diplopie a mis 6 mois pour disparaître; dans le dernier cas, à type somnolent classique, le retour à l'état normal a nécessité plus de 6 mois.

En conclusion, si la guérison *quoad vitam* est relativement fréquente, il y a des séquelles graves qui viennent assombrir le pronostic et appellent de sérieuses réserves. Ces faits confirment l'opinion déjà émise par l'auteur, en 1917, sur l'évolution sévère de cette maladie.

L'épreuve de la glycuronurie provoquée (méthode d'exploration fonctionnelle du foie). — *MM. Chiray et E. Caille.* Les travaux de Roger et Chiray ont montré que la cellule hépatique, agissant comme organe de défense antitoxique, est le lieu principal, sinon exclusif, de la conjugaison glycuronurique, que la glycuronurie *normale* est fonction de l'activité cellulaire hépatique et que la glycuronurie *provoquée* par ingestion d'un corps glycuronoformateur peut constituer une excellente méthode d'exploration fonctionnelle du foie.

Le déterminisme de cette épreuve étant resté un peu imprécis, les auteurs ont étudié les points suivants :

1° Choix, doses et modes d'introduction du corps glycuronoformateur dans l'organisme. Après étude comparative, les auteurs choisissent la voie digestive supérieure; ils administrent 1 gr. de camphre pulvérisé, divisé en deux capsules gélatinées de 0 gr. 50 chacune. Ils insistent sur la nécessité d'employer du camphre naturel pur.

2° Recherche et mesure clinique de la glycuronurie provoquée. Les auteurs s'en tiennent à la réaction de Grimbert et Bernier, modifiée par Roger. Ils pratiquent le dosage clinique au moyen d'une échelle colorimétrique dont ils donnent la formule.

3° Résultats fournis par l'épreuve chez les sujets normaux. Dans les conditions normales, l'ingestion de 1 gr. de camphre en capsules gélatinées augmente le taux d'élimination de l'acide glycuronique dès la 3e ou la 4e heure. De la valeur normale (0 gr. 01 à 0 gr. 04 par litre), cet acide passe à 0 gr. 08 et se maintient à ce taux pendant 6 à 8 heures. L'administration rectale et sous-cutanée donne des résultats légèrement différents.

Traitement et guérison de la syphilis. — *M. Queyrat* rappelle les conditions à remplir pour guérir la syphilis. Il faut :

1° Intervenir au bon moment : la première quinzaine consécutive à l'apparition du chancre est la période la plus favorable à l'attaque thérapeutique fructueuse de l'infection ;

2° Choisir un bon médicament : l'arsénobenzol (606) donne les meilleurs résultats ;

3° Conduire le traitement méthodiquement avec des doses croissantes et rapidement élevées : l'auteur conseille deux séries de 8 injections d'arsénobenzol, en partant de 0 gr. 15 pour arriver rapidement à 0 gr. 60, séparées par un mois d'intervalle et suivies d'injections d'huile grise argentique, la durée du traitement étant de 10 à 11 mois ;

4° Contrôler les résultats du traitement par le laboratoire. L'année qui suit ce traitement, la réaction de Hecht est recherchée tous les mois et une ponction lombaire est faite. L'auteur s'élève vivement contre les méthodes basées sur l'administration quotidienne de petites doses d'arsénobenzol et d'iodure de mercure, prolongée pendant des années sans contrôle du laboratoire, méthodes qui ne peuvent conduire qu'à des échecs, comme le montre un malade couvert de syphilides présenté par l'auteur.

— *M. M. Pinard* réprouve aussi formellement la méthode des petites doses répétées qui amène des mécomptes dans le traitement de la syphilis nerveuse et viscérale et détermine même parfois une réactivation de la syphilis, comme il vient de l'observer chez une paraplégique récente.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Mars 1921.

Urobiline et stercobiline chez le nouveau-né et le nourrisson débile. — *MM. Brulé et M. H. Garban.* On admet en général qu'il existe chez le nouveau-né un parallélisme étroit entre l'apparition de la stercobiline dans l'intestin et l'apparition de l'urobiline dans l'urine. En employant des procédés de recherche très sensibles, les auteurs ont pu s'assurer que cette opinion est erronée.

Chez le nouveau-né normal, les urines émises avant que l'enfant ne tette sont foncées et denses : on y reconnaît aisément la présence de l'urobiline. Quand l'enfant commence à téter, les urines deviennent abondantes et de densité faible; l'urobiline, diluée dans une plus grande quantité de liquide, reste plus difficile à rechercher, mais existe encore nettement. L'urobilinurie est ainsi décelable dans toute la période pendant laquelle les selles renferment de la bilirubine, mais pas encore de stercobiline.

Cette période peut se prolonger pendant plusieurs mois chez le nourrisson débile et, néanmoins, l'urobiline existe en petite quantité dans l'urine de ces sujets.

Il ne s'agit pas là d'urobilinuries liées à des phénomènes d'hyperhémolyse, mais d'une urobilinurie normale qui persiste chez le nourrisson plus âgé; elle représente cette urobilinurie dite physiologique que ce même procédé de recherche permet de retrouver chez l'enfant comme chez l'adulte.

Ces urobilinuries légères sont particulièrement intéressantes à déceler chez le nouveau-né, alors que la stercobiline manque encore dans l'intestin. C'est là un nouveau fait qui s'oppose à la théorie entéro-hépatique de l'urobilinurie.

Perfusion rénale et excrétion du glucose. — *MM. P. Carnot, F. Rathery et P. Gérard*, dans cette seconde note, exposent les résultats obtenus l'excrétion du glucose.

En perfusant du sang pur citraté à un taux de glucose à 1,8 pour 1.000, l'urine excrétée renferme toujours du sucre à un taux inférieur à celui du sang.

En utilisant des solutions plus concentrées de glucose (4 pour 1.000) on constate souvent, au contraire, une concentration du glucose dans les urines. Mais ce fait n'est pas constant.

L'urée se retrouve en général au même taux dans l'urine et dans le sang, ce qui semble constituer un fait paradoxal. Cependant, dans un cas, les auteurs ont constaté, avec des teneurs élevées du sang en urée et en glucose, une concentration parallèle de ces deux substances dans les urines.

Ces expériences semblent donc montrer que, si le taux de concentration de glucose dans le sang influe sur l'excrétion de cette substance dans les urines, d'autres éléments interviennent et tout particulièrement la cellule rénale elle-même qui agirait ainsi par un processus sécrétoire.

L'excrétion intestinale du pigment biliaire après occlusion du canal cholédoque. — *MM. H. Roger et Léon Binet.* On sait que la bile déversée dans la cavité intestinale par le canal cholédoque peut être absorbée par l'intestin et passer dans le sang : c'est la circulation biliaire dite entéro-hépatique.

Au cours d'une cholémie accentuée, un passage de la bile ne peut-il pas se faire en sens inverse, du courant circulatoire dans la cavité intestinale, par suite de l'activité des glandes intestinales ? Les auteurs ont entrepris une série de recherches à ce sujet, en expérimentant sur des chiens porteurs de fistules intestinales de Thery-Vella.

L'injection intraveineuse de bile n'a pas amené d'élimination biliaire par le petit intestin isolé, sauf quand on a fait passer dans cette anse intestinale de l'huile d'olive.

La ligature du canal cholédoque sur un chien porteur d'une anse intestinale a été suivie, vers le 10e jour, d'une élimination spontanée de bilirubine par les glandes intestinales; mais, avant cette date, il était possible d'attirer la bilirubine en faisant passer dans cette anse du sérum physiologique additionné d'huile, le sérum physiologique seul n'ayant aucune action.

Au cours d'une cholémie provoquée par injection de bile ou par ligature du canal cholédoque, l'huile injectée dans une anse intestinale a le pouvoir d'attirer la bilirubine; au cours d'une cholémie intense et durable, la bilirubine peut être éliminée spontanément par l'intestin.

Sur la teneur en urée du liquide amniotique. — *MM. R. Clogne et J. Reglade* ont dosé l'urée du liquide amniotique par la méthode gazométrique et par la méthode au xanthydrol.

Chez les femmes normales, l'urée gazométrique du liquide amniotique varie entre 0,25 et 0,55 par litre, avec une moyenne de 0 v. 32 pour 1.000, alors que l'urée vraie, dosée par la méthode pondérale, varie entre 0 v. 16 et 0 v. 31 avec une moyenne de 0 v. 23 pour 1.000.

L'urine du nouveau-né, par contre, a montré une teneur en urée de beaucoup supérieure, variant entre 0,75 à 2,25 pour 1.000.

Contribution à l'étude biologique du liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis nerveuse par la réaction de précipitation du benjoin colloïdal. — *M. Julien Hubert* rapporte 27 cas étudiés par la technique préconisée par MM. Guillain, Guy-Laroche et Léchelle.

Il a obtenu, dans les cas de lésion de syphilis nerveuse, une concordance habituelle entre les réactions biologiques classiques et la réaction du benjoin.

En l'absence de toute syphilis, même concordance

dans le caractère négatif de ces diverses réactions.

Enfin, dans des cas où le diagnostic était hésitant, la réaction proposée a pu donner des résultats plus nets que le Wassermann du liquide céphalo-rachidien.

La réaction de Guillain et Laroche se recommande donc par sa précision et par la simplicité de sa nique.

AMEUILLE.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

3 Mars 1921.

Hémiplégie cérébrale infantile droite avec cataracte congénitale double. — *M. L. Babonneix* présente un enfant de 9 ans chez lequel on a constaté, presque aussitôt après la naissance, une hémiplégie spasmodique droite.

La grossesse avait été pénible et compliquée d'albuminurie. Aux signes habituels — hypertonie, arrêts de développement, crises convulsives, arriération mentale, etc., — s'associe une cataracte congénitale du type zonulaire. Semblable association paraît exceptionnelle, puisque aucune des classiques ne la mentionne. Le rôle de l'hérédo-syphilis peut être suspecté, mais non affirmé.

Syndrome strio-cérébello-pyramidal. — *MM. Sicard et Paraf* présentent une malade à triple association symptomatique — série striée: voix nasillarde et pleurer spasmodique; série strio-cérébelleuse: choréo-athétose, asynergie, adiadococynésie, agitation musculaire non modifiée par l'occlusion oculaire, nystagmus; série pyramidale: extension de l'orteil à droite et ébauche de clonus. A côté des syndromes strio-pallidés purs, il y a donc place pour des syndromes associés: syndrome pallido-pyramidal de Lhermitte, syndrome strio-cérébello-pyramidal. L'étiologie est vraisemblablement d'origine vasculaire par lacune de désintégration.

Anesthésie indolore du trijumeau. — *MM. Sicard et Paraf* montrent une pièce d'autopsie de tumeur classique ponto-cérébelleuse avec anesthésie complète trigémellaire, sans aucune douleur, sans trouble trophique cornéen, sans paralysie de la latéralité masticatoire. Or la tumeur avait complètement détruit la racine bulbo-gassérienne et comprimé seulement le ganglion de Gasser. L'anesthésie indolore du trijumeau est un signe de localisation rétrogassérienne.

Section bilatérale du nerf spinal externe dans le torticolis spasmodique de Brissaud. — *MM. Sicard et Robineau* apportent une statistique de 5 cas de torticolis de Brissaud, traités par la section soit unilatérale (3 cas), soit bilatérale (2 cas) du nerf spinal externe. La section bilatérale leur a donné des résultats plus favorables et surtout plus durables que la section unilatérale, même quand les phénomènes cloniques paraissent prépondérants d'un seul côté. Les auteurs proposent donc, dans les cas graves à agitation musculaire incessante, à chronicité bien établie, la section des deux nerfs spinaux externes (si le malade accepte l'opération), section qui sera faite dans la même séance chirurgicale.

Syndrome strio-pallidal à étapes successives et à rechute, au cours de l'encéphalite épidémique. *M. Henri Claude.* — Ce cas, concernant un jeune homme de 17 ans, fut caractérisé par un début sous la forme de chorée aiguë avec excitation délirante. Une 2e phase de 2 mois fut signalée par la somnolence et la torpeur, la lenteur des mouvements, la diplopie, le ptosis.

Dans une 3e phase, on assista d'abord à un retour de l'activité avec allure parkinsonienne, puis à une amélioration manifeste.

Une 4e phase fut caractérisée par un retour au type parkinsonien sans tremblement; enfin actuellement le malade présente une rigidité généralisée avec contracture des extrémités des quatre membres et rétraction tendineuse qui s'oppose aux mouvements de ces membres; la mastication et la déglutition sont impossibles.

Il y a lieu de penser qu'il s'agit d'altérations progressives et rémittentes des corps striés ayant débuté par le striatum (chorée), puis s'étant étendues à tout le système strio-pallidal, avec localisation élective actuelle sur le pallidum et peut-être irritation de la capsule interne. Cette évolution progressive et à rechutes montre la gravité de ces cas où le virus ne cesse de manifester la présence par l'extension des lésions.

Syndrome strié du vieillard à double symptomatologie pseudo-bulbaire et parkinsonienne. — *MM. J. Lhermitte et L. Cornil.* On sait, depuis les travaux de Brissaud et de Strümpel, que, chez un même sujet, les signes pseudo-bulbaires et parkinsoniens peuvent s'associer à tel point qu'il devient malaisé, dans un cas donné, de décider s'il s'agit d'une paralysie pseudo-bulbaire ou d'une paralysie agitante. Les auteurs montrent un malade de ce genre qui présente, d'une part, une dysarthrie très accusée, de la dysphagie, une démarche à petits pas, comme les pseudo-bulbaires, et, d'autre part, un aspect figé du visage, une immobilité saisissante du tronc, du cou et des membres d'ordre parkinsonien. Aucune atteinte de la voie motrice cortico-spinale: intégrité absolue de la force musculaire et des mouvements volontaires élémentaires, contrastant avec la suspension des mouvements coordonnés, synergiques, automatiques, indice d'une altération des corps striés.

Ainsi, à côté de la paralysie pseudo-bulbaire commune, consécutive à une double lésion des voies cortico-bulbaires et positives qui trouble et détruit les mouvements délicats volontaires, laissant relativement intacte la motilité automatique, il existe une paralysie pseudo-bulbaire d'origine très différente, liée aux altérations destructives des noyaux lenticulaire et coudé et affectant les mouvements synergiques et automatiques.

Hémianesthésie bilatérale d'origine centrale; intégrité de la sensibilité dans des zones à topographie pseudo-radiculaire. — *MM. Long et de Gennes* présentent un malade, âgé de 64 ans, qui a eu, 35 ans auparavant, une affection cérébrale de longue durée avec syndrome d'hypertension, hémiplégie droite transitoire, cécité complète, surdité unilatérale, trouble de la sensibilité. Ces derniers persistent, l'anesthésie est bilatérale avec atteinte grave des sensibilités douloureuse et thermique, de la notion de position, alors que la sensibilité au contact est seulement diminuée. Astéréognosie et incoordination motrice.

L'hémianesthésie respecte quelques régions à topographie pseudo-radiculaire, une partie de l'hémiface gauche, l'index gauche, les pieds (plante et face supéro-interne), la région périnéale postérieure et face interne des cuisses en partie. Il faut supposer une lésion des centres sensitifs corticaux laissant intacts quelques secteurs très limités.

Une famille d'hérédo-syphilitiques; paralysie générale juvénile. — *Mme Long-Landry* présente un garçon de 15 ans, atteint de paralysie générale, avec tremblement de la langue et des extrémités, de la dysarthrie, un signe d'Argyll, une crise comitiale épisodique. Liquide céphalo-rachidien, 15 lymphocytes et 1 gr. 40 d'albumine. Bordet-Wassermann positif dans le sang et dans le liquide. Le déficit intellectuel ne s'accompagne pas de délire mégalomaniaque.

Une sœur du malade a un front olympien, des troubles oculaires de nature syphilitique et une abolition des réflexes achilléens.

Un de ses frères présente une légère hydrocéphalie, avec arriération psychique, lymphocytose et hyperalbumine rachidiennes.

Le père de ces enfants est tabétique fruste. La mère, sur 12 grossesses, a conservé 6 enfants dont 5 sont tarés.

Il faut remarquer: 1° la longue durée de l'influence du virus syphilitique, presque tous les enfants issus du père pendant 20 ans étant syphilitiques; 2° la tendance neurotropique du germe chez le père et chez les enfants, tous atteints de lésions nerveuses ou oculaires.

Synesthésalgie au cours d'une syringomyélie. — *M. André-Thomas* présente un malade atteint de syringomyélie et syringobulbie avec diminution énorme de la sensibilité dans le bras gauche, à la face, au niveau du thorax jusqu'à la ligne ombilicale. L'excitation de la région sous-axillaire gauche produit une hyperesthésie avec sensation de picotement et fourmillements allant dans tout le bras gauche. Bien mieux, des sensations très éloignées, d'ordre moral pour ainsi dire, telles que le bruit d'une porte qui se ferme, donnent lieu à des sensations désagréables dans le bras.

Comment interpréter ce phénomène qui se rapproche de faits semblables rapportés par M. Lhermitte, par Mme Dejerine et M. Regnard au cours de certaines blessures de la moelle? Mme Dejerine l'attribue à un égarement des fibres sympathiques, M. André-Thomas rappelle que beaucoup d'auteurs ont remarqué que ces faits s'accompagnent de troubles de la vascularisation, et il se demande si ici les lésions vasculaires produites au niveau de la lésion médullaire ne sont pas responsables de ce phénomène.

La synostose radio-cubitale supérieure héréditaire. — *MM. J. Lhermitte et Bouchard* présentent une malade atteinte de synostose radio-cubitale depuis sa naissance et chez laquelle on constate, à la radiographie, des lésions très caractéristiques du coude: disparition presque complète de l'extrémité supérieure du radius dont la diaphyse se fusionne avec celle du cubitus, atrophie extrême du condyle et de l'épicondyle huméraux, épaississement de l'extrémité inférieure du radius. Les auteurs insistent sur d'autres modifications squelettiques, moins connues: hypertrophie du coroné et de l'olécrâne, ostéophytes de l'humérus et du cubitus déterminant une limitation de la flexion et de l'extension du coude.

Non seulement cette affection est congénitale, mais elle est héréditaire, car le père de la malade présentait la même déformation ainsi que le fils, dont les auteurs montrent les épreuves radiographiques, et la fille de ce dernier. Ce n'est donc pas seulement l'hérédité maternelle ovulaire et placentaire qui joue dans le déterminisme de cette synostose, mais aussi l'hérédité paternelle ou spermatique.

Mme ATHANASSIO-BÉNISTY.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

10 Mars 1921.

Mycosis fongoïde à forme hyperkératosique. — *MM. Jeanselme et M. Bloch* rapportent l'observation d'une femme, atteinte depuis 1915 de mycosis fongoïde dont la particularité fut une énorme hyperkératose, un état verruqueux couvrant de vastes parties des téguments et d'une épaisseur dépassant par endroits plus de 1 cm. La radiothérapie a provoqué une très nette amélioration des lésions.

Angio-lupoïde. — *MM. Jeanselme et Burnier* présentent une malade de 50 ans, atteinte depuis 5 ans de plaques ovoïdes un peu saillantes, situées à la racine du nez, vers l'angle interne des deux yeux, d'un rouge violacé, zébrées de télangiectasies. L'épiderme qui les recouvre est mince, atrophique, sans squames. Au toucher, elle donne une sensation d'infiltration molle. Ces lésions répondent à la description de l'affection rare que MM. Brocq et Pautrier ont décrite en 1913 sous le nom d'*angio-lupoïde*.

Infiltration scléro-gommeuse syphilitique à type sarcoïde hypodermique. — *MM. Burnier et M. Bloch* présentent un malade atteint d'une infiltration étendue de la jambe gauche, recouverte d'une peau violacée, adhérente, en peau d'orange, datant de 18 mois et complètement indolente. Le Wassermann fut complètement positif et le gâteau infiltré diminua des deux tiers sous l'influence d'un traitement mixte, cyanure et iodure, sans adjonction d'aucun arsenical. Une biopsie montra, entre une zone externe de sclérose avec vascularite, une zone centrale nécrosée et une zone intermédiaire où la réaction cellulaire prend presque exclusivement le type épithélioïde avec cellules géantes disséminées.

— *M. Darier* estime qu'il s'agit là d'une véritable sarcoïde hypodermique, celle-ci pouvant reconnaître une origine multiple, tuberculeuse, syphilitique, etc.

Tuberculides papulo-nécrotiques. — *MM. Milian et Thibaut* présentent une femme syphilitique atteinte d'une éruption papuleuse du visage, étiquetée d'abord syphilides miliaires, et qui furent ensuite reconnues comme étant de nature tuberculeuse; la biopsie montra, dans les coupes, des follicules avec cellules géantes, et l'auscultation du poumon décela une pleurite apicale.

Hérédo-syphilis de 2e génération. — *MM. Milian et Salles* présentent une femme hérédo-syphilitique dont le père est mort dans un asile d'aliénés; en dehors d'une ensellure nasale, elle a eu, à l'âge de 15 ans, une perforation du voile du palais; son enfant, âgé de 5 ans, présente également un nez en selle et une perforation de la voûte palatine. Il y a là une spécialisation très nette du virus syphilitique.

— *M. Jeanselme* rapporte également un cas de syphilis de 2e génération, et il insiste aussi sur la

spécialisation fréquente des lésions chez les hérédo-syphilitiques.

Troubles trophiques et spina bifida occulta. — *MM. Queyrat et Leri* présentent une malade atteinte de spina bifida occulta lombaire et sacré et qui vint consulter pour des lésions d'abord ulcéreuses, puis pigmentaires zoniformes, à type intercostal et crural, unilatérales, rappelant celle qu'on observe dans la sclérodermie.

— *M. Leri* rapporte encore plusieurs cas de *trophœdème unilatéral* des membres inférieurs chez des sujets atteints de spina bifina occulta sacré. Il établit une relation de cause à effet entre les deux faits. Ces troubles peuvent d'ailleurs apparaître très tardivement, à l'âge de 20 ou 30 ans.

Urticaire pigmentaire. — *MM. Milian et Perrin* présentent une femme de 46 ans qui a depuis 20 ans un urticaire pigmentaire généralisé, confirmé par l'histologie (infiltrat de mastzellen). Cette malade est glycosurique et syphilitique.

Lymphangiome de la fesse. — *MM. Thibierge et Legrain* rapportent l'observation d'un lymphagiome de la fesse, simulant une lésion verruqueuse syphilitique ou tuberculeuse. On en fit l'extirpation chirurgicale et l'examen de la pièce montra l'existence de nombreuses cavités contenant de la lymphe et des globules sanguins.

Lupus guéris par la photothérapie. — *M. Bizard*, pour répondre à des critiques faites à la finsenthérapie dans le traitement des lupus, présente un certain nombre de malades guéris depuis plusieurs années par cette méthode. Ce mode thérapeutique, s'il est long et coûteux, donne donc des résultats très esthétiques et durables; et ces résultats obtenus à l'hôpital Saint-Louis n'ont rien à envier aux résultats obtenus à l'étranger.

Maladie de Basedow syphilitique et familiale. — *MM. Leredde et Drouet* ont observé une femme, atteinte de goitre exophtalmique survenu après une forte émotion lors d'un raid de gothas. 3 autre cas de goitre exophtalmique existent dans la même famille; ces cas ont été présentés à la *Société de Neurologie* par MM. Souques et Lermoyez qui ont trouvé chez les 4 malades un Wassermann négatif. 3 autres cas existeraient encore dans la famille. M. Leredde rechercha la réaction de Hecht chez sa malade et la trouva positive, et cette réaction devint négative après le traitement. Sous l'influence du novarsénobenzol, la tachycardie et les palpitations disparurent; une ponction lombaire montra un Wassermann encore positif dans le liquide céphalo-rachidien. Il s'agit donc dans ce cas d'un goitre exophtalmique syphilitique dû à une syphilis de 2e génération.

4 cas de moniléthrix héréditaire chez des Marocains. — *M. Lepinay*. (de Meknès) a observé, chez une fille arabe de 15 ans, son frère de 8 ans, son père de 50 ans et la mère de ce dernier, une alopécie congénitale caractérisée par des cheveux cassants, clairsemés, moniliformes, accompagnée de kératose pilaire du cuir chevelu. A noter que tous les membres de la famille sont entachés de syphilis.

R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Mars 1921.

Un cas d'hydroa vacciniforme de Bazin. — *MM. Nicolas, Gaté et Pillon* présentent un adolescent de 15 ans qui offre chaque été, depuis l'âge de 5 ans, une éruption vésiculo-bulleuse des régions découvertes, laissant à sa place des cicatrisations varioliformes. C'est un cas typique de ce que Bazin a décrit sous le nom d'*hydroa vacciniforme*, ou encore de *Summereruption* d'Hutchinson. L'action des rayons solaires est tout à fait prédominante. Les causes prédisposantes sont inconnues. On a voulu faire jouer un rôle à l'hématoporphyrinurie. Les recherches faites, à ce point de vue, par M. Florence ont été négatives.

Deux cas de pleurésies médiastines antérieures hautes, non révélées par la radioscopie. — *MM. Weill, Dufourt et Bocca* rappellent que les pleurésies médiastines antérieures, connues depuis Grancher, répondent à la forme pseudo-péricardique des épanchements du médiastin. Ils ont observé deux nourrissons atteints de pleurésies médiastines antérieures dont les signes s'écartaient très sensiblements des faits classiques par leur localisation haute. L'un avait un emphysème à pneumocoque débordant sous la clavicule. L'autre avait une forme séro-fibrineuse localisée derrière le sternum, avec une petite poussée de pleurésie diaphragmatique.

Les pleurésies basses augmentent l'aire de matité cardiaque et laissent une zone sonore sous la clavicule. Dans ces deux cas, le contraste était manifeste, avec matité sous la clavicule. Les rayons X n'ont donné aucun renseignement et n'ont montré que des ombres diffuses et légères de tout l'hémithorax gauche, sans signe de localisation, alors que l'autopsie montra de vastes épanchements. Ceci s'explique peut-être, dans un cas, par de la broncho-pneumonie tuberculeuse de la zone moyenne et, dans l'autre, par l'existence d'exsudats purulents avec la face antéro-externe du poumon.

En tout cas, à côté de la forme basse, pseudo-péricardique, des pleurésies médiastines antérieures, il y a lieu de décrire une forme haute simulant plutôt la pneumonie du sommet ou certaines fortes adénopathies ganglio-pulmonaires tuberculeuses.

Cancer de l'œsophage chez un sujet de 29 ans, atteint de méga-œsophage. — *MM. Cade et Morenas* apportent les pièces prélevées à l'autopsie d'un malade hospitalisé pour douleurs dorso-lombaires et un peu de dysphagie, avec amaigrissement rapide, sans douleurs à la déglutition, ni vomissements, ni salivation. La radioscopie montre une énorme poche œsophagienne cylindroïde, un rétrécissement au niveau de l'orifice diaphragmatique et une deuxième poche plus petite, sus-cardiaque. Une tentative d'œsophagoscopie, faite par M. Sargnon, est impossible et l'on doit se borner à un simple lavage de la poche. 36 heures après, violent point de côté, dyspnée, fièvre, obscurité respiratoire à droite, ponction négative. Mort rapide. A l'autopsie, on trouve une cavité sanieuse dans le lobe inférieur du poumon droit, communiquant par une fistule avec l'œsophage. La poche œsophagienne est rétrécie par un vaste néoplasme mou. Quelques ganglions juxta-cardiaques. Il s'agit d'un épithélioma à globes cornés.

L'existence de la poche au-dessous de la sténose, et l'étendue de la dilatation font penser à l'existence d'un méga-œsophage congénital resté latent et au niveau duquel a évolué un cancer. Ces cas sont exceptionnels à un âge aussi peu avancé, ainsi que l'apparition d'un cancer au cours d'un méga-œsophage. A noter aussi l'évolution latente de la complication pulmonaire.

Broncho-spirochétose chronique post-grippale. — *MM. Cade et Morénas* ont observé un cas de grippe contractée en 1918, avec expectoration sanglante persistante depuis lors, sauf au moment des règles. L'état général est à peine altéré et les signes pulmonaires sont très discrets. Après désinfection de la bouche et des gencives, les crachats montrent la présence de nombreux spirochètes polymorphes et l'absence de bacilles de Koch. Des injections intramusculaires de lipiodol ont amené une amélioration rapide.

Les hémoptysies révèlent tout à fait le caractère d'hémosialemèse, ainsi que l'ont noté MM. Roubier et Gauthier. Il n'y avait pas d'association fuso-spirilaire. La malade n'avait pas eu de contact avec des Orientaux et n'a contaminé personne autour d'elle, et son affection est apparue au cours de la grippe. Ce fait a été du reste noté par un certain nombre d'auteurs.

Déformations hippocratiques des doigts dans deux cas de cardiopathie mitro-aortique ancienne, compliquée d'endocardite infectieuse à forme prolongée. — *MM. Gallavardin et Langeron* rappellent que le doigt hippocratique n'a été que peu signalé dans les cardiopathies acquises. Ils en ont observé 2 cas typiques chez des mitro-aortiques d'origine rhumatismale avec endocardite infectieuse surajoutée. L'un d'eux, à l'autopsie, n'a montré aucune lésion bacillaire. Les malformations semblent avoir coïncidé avec l'apparition de l'endocardite infectieuse, ce qui serait en faveur de la théorie toxi-infectieuse généralement admise. En tout cas, ces 2 malades n'ont jamais présenté de cyanose sous la dépendance de la cardiopathie ou d'autres lésions pulmonaires chroniques. Il ne s'agit donc pas là de manifestations anoxhémiques, même locales.

Colloïdoclasothérapie expérimentale; influence curatrice du choc séro-anaphylactique sur l'infection pyocyanique du cobaye. — *MM. Arloing, Dufourt et Langeron* ont essayé de reproduire expérimentalement l'effet curatif du déséquilibre colloïdal brusque que provoque l'injection de sérum, peptones, vaccins, métaux colloïdaux. Ils ont recherché, sur le cobaye sensibilisé par le sérum de cheval et infecté avec des cultures virulentes de pyocyanique, l'effet du choc provoqué par une injection déchaînante sous-dure-mérienne du même sérum. Alors que les sujets témoins ont présenté une mortalité de 76 pour 100, les animaux choqués n'ont eu qu'une mortalité de 12 pour 100, avec hémoculture négative, et pouvoir agglutinant consécutif très intense.

Un choc séro-anaphylactique peut donc expérimentalement enrayer et guérir la septicémie pyocyanique, même s'il est d'intensité moyenne ou légère. L'action est telle qu'on peut avoir non seulement la guérison clinique, mais la destruction des germes dans le sang et l'immunité ultérieure vis-à-vis du microbe infectant.

P. Michel.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE BORDEAUX

(1920)

J. Canton. ***Contribution à l'étude du traitement chirurgical des névralgies faciales rebelles par la neurotomie rétrogassérienne.*** — En présence d'une névralgie faciale « idiopathique », rebelle au traitement médical (aconitine, antipyrine, morphine, bromures), il y a lieu de recourir soit à l'alcoolisation des branches du trijumeau ou du ganglion de Gasser, soit à une intervention chirurgicale.

Si la névralgie est limitée à la terminaison d'une branche périphérique (nerf frontal, nerf sous-orbitaire), les injections d'alcool faites sur le trajet du nerf, seront systématiquement utilisées : par des séries successives d'injections on peut éviter au malade, quelquefois définitivement, une intervention chirurgicale.

Si la névralgie intéresse les grosses branches du trijumeau, il faut charger un spécialiste de faire des injections d'alcool à la base du crâne, au niveau des trous d'émergence des branches de la cinquième paire. L'alcoolisation directe du ganglion de Gasser à travers le trou ovale est une méthode à rejeter : de l'avis même des spécialistes, son exécution est très difficile, par cela même souvent inefficace et elle n'est pas exempte de dangers.

Si la névralgie faciale est grave, rebelle aux injections d'alcool, les interventions endocraniennes s'imposent. La *neurotomie rétrogassérienne* est, à l'heure actuelle, la méthode de choix. Sur la *gassérectomie* elle présente les avantages suivants : *a)* elle est tout aussi efficace; *b)* la mortalité opératoire est considérablement diminuée (gassérectomie 15 pour 100; neurotomie rétrogassérienne, 3 à 4,5 pour 100); *c)* les troubles trophiques de l'œil sont réduits au minimum (5 pour 100 des cas seulement); *d)* la technique opératoire est plus simple et d'exécution plus rapide; *e)* la blessure d'organes vasculaires ou nerveux importants, voisins de la racine (sinus caverneux, nerfs moteurs de l'œil) est ainsi évitée.

Sur 42 observations rapportées ou signalées dans la thèse de C., on note que 40 opérés ont été immédiatement guéris de leurs crises névralgiques : dans les 2 autres cas, il ne s'agissait pas de névralgie typique du trijumeau, mais probablement de névralgie d'origine centrale où, par conséquent, toute intervention était d'avance vouée à l'insuccès.

Chez 3 malades, la névralgie était symptomatique d'une lésion grave (tumeurs de la base du crâne, tumeur de l'angle ponto-cérébelleux) : ces 3 malades ont été préservés de leurs accès névralgiques jusqu'à l'évolution fatale de leur maladie.

Dans 10 observations, la guérison date respectivement de 2 ans, 8 mois, 7 ans, 9 ans, 7 ans, 7 ans 6 ans, 7 ans, 7 ans, 5 ans, 4 ans, c'est-à-dire de plusieurs années. Les autres observations sont trop récentes pour pouvoir conclure, bien que, dans quelques-unes, la guérison remonte déjà à plus d'un an après l'opération.

J. Dumont.

A PROPOS DU TRAITEMENT

DES TUBERCULOSES OSTÉO-ARTICULAIRES

Par Ch. LENORMANT.

Dans un intéressant article sur le diagnostic et le traitement des tuberculoses ostéo-articulaires (*La Presse Médicale*, 5 Février 1921), mon collègue et ami Sorrel résume de la façon suivante les indications thérapeutiques et leurs variations aux différents âges :

Immobiliser chez l'enfant;
Réséquer chez l'adulte ;
Amputer chez le vieillard.

Je n'aime pas beaucoup les formules en médecine. Elles frappent évidemment l'esprit de l'auditeur ou du lecteur et se gravent aisément dans sa mémoire — ce qui leur donne une valeur d'enseignement certaine —; mais presque toujours, par leur intransigeance et leur rigidité mêmes, elles dépassent la pensée de l'auteur, et j'en connais bien peu qui aient résisté à la confrontation avec les faits cliniques dans leur extrême variété. Celle que propose Sorrel, pour codifier le traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses, me paraît schématique à l'excès et difficilement acceptable. Je suis persuadé, d'ailleurs, qu'avec son sens clinique qui est grand, Sorrel en reconnaît lui-même toute l'exagération. Mais c'est précisément le danger des aphorismes thérapeutiques que, si ceux qui les émettent ne leur attribuent qu'une valeur relative et savent en pratique ne s'y soumettre qu'avec discernement, d'autres viennent ensuite qui, moins avertis ou plus systématiques, les prennent à la lettre et les appliquent jusqu'à leurs extrêmes conséquences, parfois jusqu'à l'absurde.

C'est pourquoi il ne m'a pas paru tout à fait inutile de discuter les conclusions de l'article de Sorrel. « Immobiliser chez l'enfant », c'est parfait ; je ne veux pas, d'ailleurs, m'occuper du traitement des arthrites tuberculeuses chez l'enfant, n'ayant pas sur ce point la même compétence que les chirurgiens de Berck ou mes collègues des hôpitaux d'enfants. Mais pourquoi réserver à l'enfant et refuser impitoyablement à l'adulte le bénéfice de cette précieuse immobilisation ?

« Réséquer chez l'adulte », oui, mais seulement quand la résection est indiquée et nécessaire. Certes, j'estime, en ayant fait un grand nombre, que la résection dans les tumeurs blanches est une méthode admirable, dont les indications sont fréquentes et dont les résultats sont excellents si l'opération est correctement exécutée. Mais ceci ne veut pas dire que toute arthrite tuberculeuse de l'adulte doive être réséquée. Au genou, qui est certainement l'articulation où la résection est le plus employée et donne les succès les plus constants et les plus brillants, nombre d'ostéo-arthrites diagnostiquées précocement sont susceptibles de guérir par l'immobilisation et ce n'est qu'au stade de tumeur blanche confirmée, quand les fongosités sont exubérantes et le squelette déjà profondément atteint, que la résection s'impose sans discussion. De même au coude. Et dans la coxalgie — chez l'adulte comme chez l'enfant — les indications de la résection de la hanche ne demeurent-elles pas très rares et ne guérissons-nous pas la majorité des malades par l'extension continue et l'immobilisation plâtrée ? Combien le domaine de cette chirurgie conservatrice serait-il encore plus étendu si nous pouvions, dans le milieu hospitalier, faire profiter les adultes, comme les enfants, de la cure marine et solaire : le jour où nous pourrons envoyer à Berck ou dans quelque établissement similaire nos tuberculeux chirurgicaux adultes, je suis sûr que Sorrel sera le premier à reconnaître qu'il y a, chez eux, beaucoup d'ostéo-arthrites qu'il ne faut pas réséquer.

« Amputer chez le vieillard ». C'est radical, mais ce l'est peut-être un peu trop, surtout si l'on tient compte de ce fait que Sorrel, inexorable, fait commencer la vieillesse à cinquante ans ! Comme on devient tuberculeux à tout âge, ce serait élargir terriblement le champ d'action de la chirurgie mutilatrice. Sorrel rejette délibérément la résection après cinquante ans et semble croire qu'il est impossible qu'elle réussisse, car on ne peut compter à cet âge sur la soudure des extrémités osseuses. C'est là une erreur complète : une résection bien faite n'est, en somme, pas autre chose qu'une fracture ouverte, et les fractures ouvertes consolident même chez les sujets âgés. L'an dernier, mon assistant Brocq a pratiqué dans mon service une résection du genou pour tumeur blanche chez un homme ayant dépassé la soixantaine, et il a obtenu une consolidation parfaite dans les délais normaux ; je sais que M. Rochard possède plusieurs faits semblables. Et puis, on ne résèque pas que le genou et il est d'autres articulations, comme le coude ou l'épaule, où l'absence de consolidation après résection est un avantage plus qu'un inconvénient.

Il est hors de doute — la chose est classique — que, chez les sujets très âgés, en présence d'une tumeur blanche fistulisée d'une grande articulation, surtout si l'état général est atteint, on hésitera beaucoup moins à amputer que chez un individu plus jeune, que chez de tels sujets les indications de la chirurgie conservatrice sont limitées et celles de l'exérèse très étendues. Mais cela ne veut pas dire que toute ostéo-arthrite tuberculeuse des membres, passé cinquante ou même soixante ans, impose l'amputation : j'ai actuellement dans mon service une vieille femme de soixante-treize ans, entrée pour une tuberculose fistuleuse du calcanéum ; je ne l'ai pas amputée, je me suis contenté de faire une ablation large des parties molles et du squelette envahis par la tuberculose, et la guérison se fait très simplement.

L'âge du malade est un des facteurs dont il faut tenir compte lorsqu'il s'agit de poser les indications thérapeutiques dans une ostéo-arthrite tuberculeuse ; c'est même un facteur important. Mais il y en a d'autres dont le rôle n'est pas moindre : localisation à telle ou telle jointure, forme anatomique des lésions et profondeur de celles-ci, degré d'envahissement du squelette, de la synoviale, des parties molles périarticulaires, existence d'abcès ou de fistules, et surtout existence ou absence d'infections secondaires, suivant que la tuberculose est ouverte ou fermée. C'est d'après l'ensemble de ces caractères que le chirurgien doit prendre sa décision. S'il veut faire une thérapeutique judicieuse, il ne se contentera pas d'être un bon opérateur exécutant d'un bistouri impeccable les préceptes d'une formule systématique ; il lui faudra d'abord, par une étude approfondie de chaque cas, chercher à établir des indications cliniques rationnelles — et c'est parfois le plus difficile.

LE DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE DE LA

TUBERCULOSE GANGLIO-PULMONAIRE CHEZ L'ENFANT

PAR

H. MÉRY, G. DÉTRÉ et A. DESMOULINS.

Le diagnostic clinique de la tuberculose ganglio-pulmonaire chez l'enfant, exposé dans un précédent article par l'un de nous, doit dans tous les cas être complété et contrôlé par un examen radioscopique. On obtiendra ainsi le maximum de précision dans un diagnostic d'interprétation souvent assez délicate.

Les examens radiologiques permettront, en particulier, de diagnostiquer de façon beaucoup plus précise les processus inflammatoires de la région hilaire si difficiles à déterminer avec le seul examen clinique. C'est la radioscopie qui a attiré l'attention sur la tuberculose hilaire alors que l'on s'hypnotisait un peu trop sur les signes des sommets ; réserve faite d'ailleurs de la dénomination fort impropre de sommet du poumon donné à la région sous-claviculaire.

Dès les premières radioscopies, plus tard sur les radiographies en apnée, on constatait avec une extrême fréquence, se détachant sur le champ clair des poumons, des ombres ramifiées à partir du hile, presque toujours renforcées de petites taches lenticulaires. Elles furent d'abord un sujet d'embarras pour les radiologistes que médecins et patients questionnaient à ce sujet. De la Camp, en 1904, les décrivait comme l'image des pédicules broncho-vasculaires normaux. Sturtz, en 1907, les interpréta comme l'image d'une infiltration lymphangitique péribronchique avec, de place en place, de petits ganglions calcifiés. Rieder, en 1908, insista sur les lésions du hile et l'extension en amont de l'infection. Il n'est pas inutile de distinguer à ce sujet : 1° le réseau des lymphatiques broncho-pulmonaires dans lesquels la lymphe chemine vers les ganglions du hile et 2° les amas de tissu adénoïde décrits par Arnold (*Virchow's Archiv*, 1880, LXXX, p. 315) dans le tissu cellulaire interstitiel qui entoure bronches et vaisseaux, en continuité avec le tissu cellulaire sous-pleural et médiastinal. Bien qu'il y ait là une question de doctrine qui sorte du cadre de cet article, on conçoit qu'une infiltration suivant cette dernière voie soit indépendante du sens de circulation de la lymphe.

Pratiquement on interprète aujourd'hui ces ombres hilaires en admettant que les pédicules broncho-vasculaires sont normalement visibles sous forme d'ombres discrètes et peu étendues (au moins à l'écran); que tout processus de péribronchite a pour effet de les renforcer et de les étendre; que, si ce processus se termine par la sclérose ou la calcification, il les dessinera plus nettement encore.

Il était difficile de ne pas rapprocher de ces images l'existence, constatée aux autopsies, de ganglions interbronchiques ou hilaires hypertrophiés, tuberculisés ou calcifiés, satellites des gros ganglions du médiastin. Peu importe que les nodules visibles au milieu des arborisations hilaires soient toujours superposables à des ganglions; l'essentiel est que ces ombres hilaires hypertrophiées soient de même origine et de même signification que l'adénopathie trachéo-bronchique.

***

Le radio-diagnostic de la tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfant comporte donc, au premier chef, l'examen des hiles et celui du médiastin. En position frontale, les *ombres hilaires* s'épanouissent à droite et à gauche de l'ombre médiane, très opaque, qui représente la projection du sternum, des gros vaisseaux et du rachis. On peut leur décrire plusieurs aspects qui répondent, croyons-nous, à des étapes.

Au premier degré, ces ombres ne s'étendent guère (à l'écran) au delà d'un ou deux espaces intercostaux; la ramification qui se dirige vers la base droite est la plus étendue, la plus apparente; son homologue du côté gauche est masquée par l'ombre cardiaque. Inversement l'ombre correspondant au pédicule supérieur forme une petite patte d'oie plus apparente à gauche qu'à droite en général. Ces ramifications sont bien distinctes les unes des autres; pédiculées, semble-t-il, à l'ombre médiane, elles ne font pas corps avec celle-ci; leur opacité n'est pas considérable, et si

quelques nodules s'y distinguent, ils sont sensiblement de même teinte.

A ce degré, les ombres hilaires se rencontrent avec une banalité qui a parfois déconcerté ceux qui les observaient. Rist et Maingot ont constaté

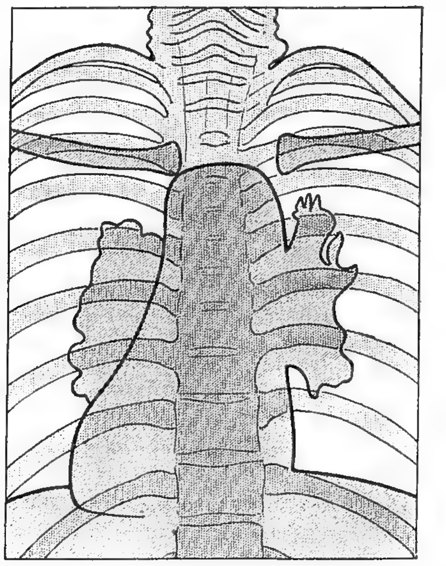


Fig. 1. — Deuxième degré. Ombres hilaires floues et empâtées.

leur présence, en particulier, chez des enfants ayant une cuti-réaction négative. « Ce n'est pas à dire qu'elles doivent être considérées comme une disposition normale, car, parmi ces enfants indemnes de tuberculose, il n'en était point qui n'eussent eu récemment une coqueluche, une rougeole, une bronchite d'origine adénoïdienne ou quelque autre affection des voies respiratoires susceptible de retentir sur l'appareil broncho-pulmonaire » (Rist. *Journal médical français*, 15 Août 1913). C'est bien ainsi qu'il faut, à notre avis, les interpréter.

Dans un deuxième degré, les ramifications hilaires, plus étendues ou non, sont *plus enchevêtrées* et *surtout plus floues* : il semble qu'une estompe soit passée sur leur image. A faible éclairage, ce lacis d'ombres apparaît de chaque côté de l'ombre médiane comme des ailes de papillon (fig. 1). Ce caractère nouveau peut être unilatéral. Plus accusé dans certains cas, il donne lieu à des images typiques qui ont été décrites par Sluka (*Wiener klin. Woch.*, 13 Février 1913) et par nous-même (H. Méry, H. Sa-

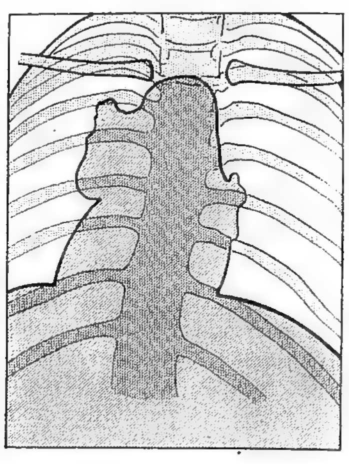


Fig. 2. — Deuxième degré. Ombre hilaire marronnée à gauche.

lin, G. Détré et L. Girard, *Soc. médic. des Hôp.*, 16 Mai 1919). La gangue qui empâte les ombres hilaires semble alors déborder du médiastin ; son contour externe est variable; tantôt elle a la forme d'un hémidisque marronné (fig. 2), tantôt elle pointe vers l'aisselle en forme de triangle, amorce de scissurite selon toute apparence (fig. 3), tantôt encore elle fuse le long du pédicule inférieur droit ou du pédicule supérieur gauche, envahissant, dans ce dernier cas, la moitié interne du sommet lui-même.

Malgré la variété de ces images à laquelle peut s'attacher une interprétation anatomique différente, l'empâtement leur est un caractère commun et essentiel : *c'est un symptôme d'activité* et il n'est guère douteux qu'il ne s'agisse de tuberculose; on ne s'y trompe pas plus qu'en présence d'une adénopathie cervicale froide et empâtée. Les *réactions de voisinage* peuvent être très étendues; dans quelques observations, encore rares, nous avons vu cette ombre homogène former une bande transversale entre le hile et le bord externe du thorax; l'évolution n'en fut pas moins celle d'un processus ganglio-pulmonaire.

Cette évolution est lente et tend habituellement vers la guérison. Les figures 3, 4 et 5 l'illustrent assez bien : elles concernent un jeune homme que nous avons examiné à 14 ans, puis à 14 ans 1/2, après un séjour de six mois à Hendaye, et enfin à 21 ans, après deux ans d'infanterie coloniale; chez ce garçon, particulièrement strumeux (ozène, otorrhée), nous avions constaté une ombre hilaire droite très empâtée; incontestablement rétrécie après le séjour d'Hendaye, elle s'est, depuis, fragmentée, résolue en arborisations et en petits nodules calcifiés. Mais l'évolution n'est pas tou-

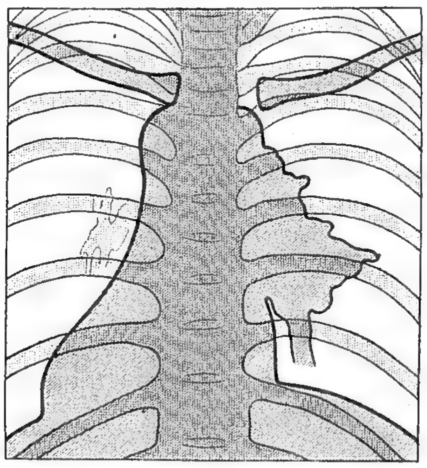


Fig. 3. — Deuxième degré. Ombre hilaire triangulaire à droite.

jours aussi favorable; la fillette de 4 ans dont l'adénopathie active, représentée sur la figure 2, semblait alors l'unique lésion, succomba, au cours de l'année, de péritonite tuberculeuse.

Au troisième degré, les ombres hilaires sont redevenues nettes et distinctes les unes des autres comme au premier degré, mais leurs ramifications sont plus noires et renforcées de *calcifications* petites et groupées en constellations ou volumineuses et comparables à des corps étrangers (fig. 6), assez voisines des gros vaisseaux parfois pour être animées de battements. Ces ombres sont aussi plus étendues; elles atteignent, d'une part, le niveau de la clavicule, de l'autre la coupole du diaphragme qu'elles semblent parfois amarrer; le fait est surtout fréquent à droite où l'on voit alors la coupole diaphragmatique se mamelonner dans l'inspiration profonde; parfois aussi c'est le segment interne de cette coupole qui semble figé et un petit voile de pleurite tendu à ce niveau entre l'ombre cardiaque et le diaphragme. Dans quelques cas, une ombre linéaire révèle en même temps une scissurite fibreuse.

Cet aspect, d'une observation très courante, représente, croyons-nous, la terminaison scléreuse des processus actifs du deuxième degré. Les calcifications y sont le stigmate de la tuberculose, stigmate indélébile.

A côté de ces calcifications hilaires, il n'est pas très rare, à la condition d'illuminer vivement les champs pulmonaires, d'en découvrir une autre à distance du hile, près du bord externe du thorax par exemple, ou vers la base, — *calcification aberrante ou isolée*. Elle prend une signification toute particulière si l'on admet, à la suite de Ribadeau-Dumas et Debré, que le début de la tuberculose, au cours de la première enfance, est marqué par un tubercule, généralement unique, de la dimension d'une tête d'épingle ou d'un pois, le plus souvent localisé en un point voisin de la plèvre, dans un des lobes inférieurs des poumons. Ce chancre tuberculeux laisserait pour vestige la petite calcification aberrante que certains

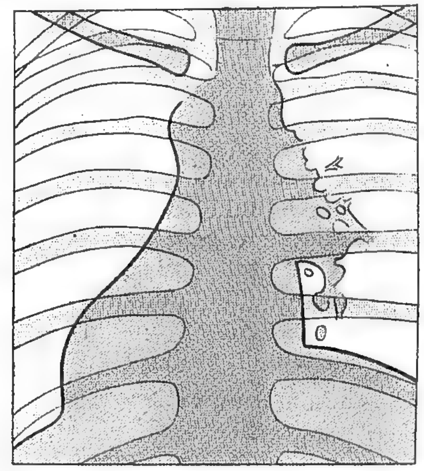


Fig. 4. — Même sujet après un séjour de six mois à Hendaye. Ombre hilaire fragmentée.

auteurs ont notée comme nous, et serait l'origine de l'adénopathie trachéo-bronchique. Les figures 7 et 8 donnent l'exemple, la première d'une calcification aberrante de la base droite avec ganglion crétacé au niveau du hile droit; dans la seconde, la calcification aberrante est au niveau du sommet droit.

***

Les autopsies attestent que des *adénopathies médiastines* un peu volumineuses peuvent déborder le sternum et les gros vaisseaux et participer aux ombres visibles dans le plan frontal que nous venons de décrire. Mais c'est surtout en position oblique que ces adénopathies se révèlent, ainsi que M. Béclère l'a démontré voici longtemps. Une des positions les plus utiles est l'*oblique antérieure droite* dans laquelle le sujet, pivotant légèrement, appuie son épaule gauche au dossier de

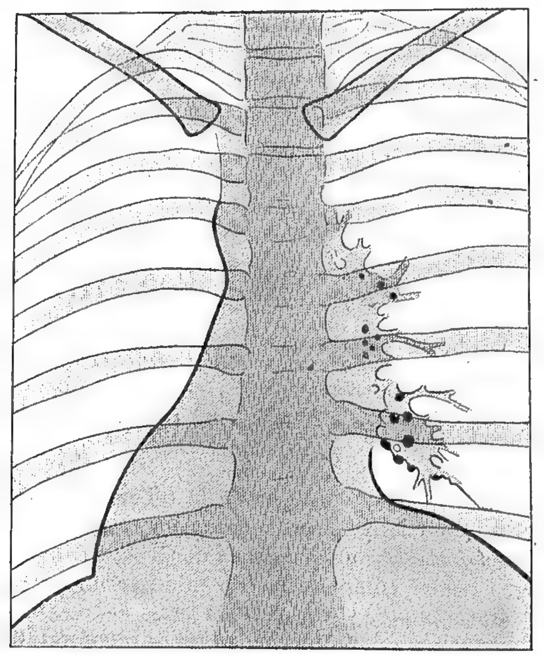


Fig. 5. — Même sujet sept ans après. Troisième degré. Calcifications.

bois transparent et son épaule droite à l'écran. On découvre ainsi, entre l'ombre cardio-vasculaire et l'ombre vertébrale, un espace clair au milieu duquel on peut distinguer l'ombre légère due à la bifurcation de la trachée.

Aux adénopathies médiastines qui, à ce niveau et sur une étendue variable, viennent obscurcir l'espace clair, on peut décrire aussi plusieurs degrés, sans même recourir à la radiographie presque instantanée que, dans ce but, Albert Weill avait préconisée (*Soc. de Radiologie*, 9 Dé-

cembre 1913); il suffit, au cours de la radioscopie, d'intensifier momentanément l'éclairage.

On voit ainsi, dans un premier degré, les ombres grises de la bifurcation trachéale et des grosses bronches avec les ganglions attenant, former à la

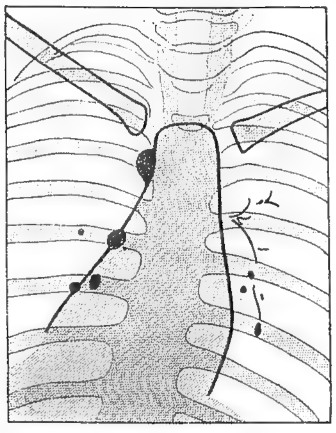


Fig. 6. — Troisième degré. Calcifications volumineuses.

partie moyenne de l'espace clair un lacis qui rappelle les ombres discrètes des hiles. Dans un deuxième degré, l'espace clair est supprimé sur une plus ou moins grande hauteur; une masse sombre, à limites imprécises, noie tout détail à ce niveau. Dans un troisième degré, on retrouve un espace clair du haut en bas, rétréci en sablier par la présence à sa partie moyenne d'ombres marronnées qui semblent renfler l'ombre du cœur et des gros vaisseaux (fig. 9); parfois même on y distingue des calcifications que l'on peut dénombrer. Il n'est guère besoin d'insister sur l'homologie de ces différents aspects avec ceux que nous avons décrits aux hiles.

Ainsi croyons-nous que l'examen radiologique ne doit pas se borner à corroborer l'existence d'adénopathies trachéo-bronchiques hilaires et médiastine; il permet de leur distinguer des degrés dont les deuxième et troisième seuls portent la marque certaine d'un processus tuberculeux : *dans l'un, c'est la périadénite propre aux processus actifs; dans l'autre, c'est la calcification propre aux processus cicatrisés.* Il est intéressant de rappeler que les chirurgiens qui s'occupent de tuberculose osseuse sont arrivés à des conclusions analogues. La caractéristique radiologique de la lésion osseuse en activité, dit M. Sorrel, ce sont *les contours flous mal limités*; au moment de la guérison apparaissent des lignes précises,

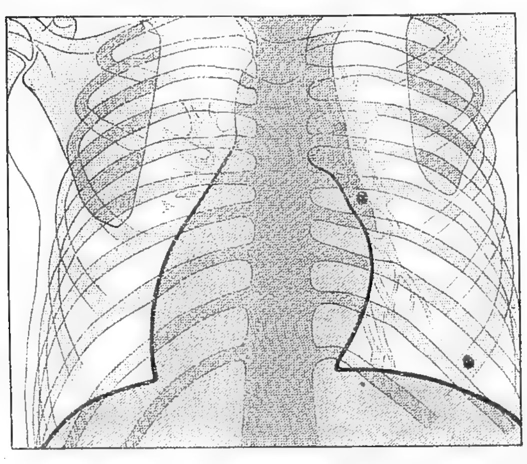


Fig. 7. — Calcification aberrante de la base droite, peut-être stigmate de la lésion initiale.

noir sombre, bien limitées, *lésions en deuil* de Ménard.

***

Cette distinction schématique n'est pas en général d'une pratique difficile. Les résultats ainsi précisés que nous consignons à la suite des examens radioscopiques ont l'avantage de pouvoir être *classés*. Nous les confrontons avec les signes d'auscultation et de percussion. Cela nous a permis de constater souvent la valeur de la percussion dans les zones parasternales pour dépister les adénopathies actives du 2ᵉ degré. Il est des processus pulmonaires bruyants, dus à des poussées congestives périhilaires ou à distance, en réplique desquels l'examen radiologique montre les champs pulmonaires transparents et les ombres hilaires floues, image du même degré encore. L'inspiration rude nous a paru coïncider souvent avec les modifications de la région du poumon avoisinant le hile ou l'état voilé des sommets.

Après cet exposé des signes cliniques et radiologiques de la tuberculose ganglio-pulmonaire chez l'enfant, il nous faut envisager à quelles conclusions pratiques peut aboutir leur étude comparative, tout d'abord en ce qui concerne le diagnostic anatomique, le diagnostic de siège de la lésion ganglio-pulmonaire.

A l'adénopathie médiastine appartiennent, comme signes, *la circulation veineuse apparente à la face antérieure du thorax; la matité ou l'élévation de tonalité rétrosternale* pouvant déborder plus ou moins au niveau de la partie interne du premier espace intercostal; *en arrière, les signes d'auscultation si bien décrits par d'Espine, avec leur prédominance à droite* due probablement à l'importance

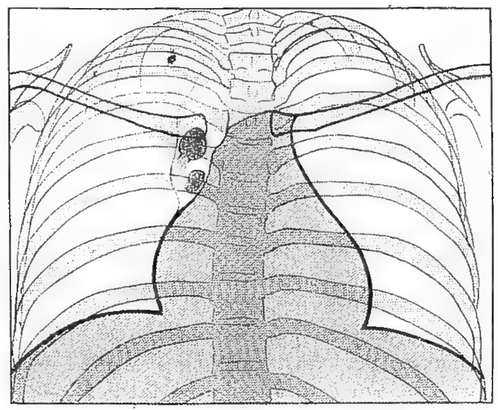


Fig. 8. — Calcification isolée du sommet droit.

du gros ganglion signalé par Hovelacque et voisin de la crosse de l'azygos.

A l'écran, on constate l'*obscurcissement de l'espace clair* avec ses divers degrés et tout à fait

EXAMEN RADIOLOGIQUE

Examen antéro postérieur :

		POUMON DROIT	POUMON GAUCHE
1° Hile			
2° Champ pulmonaire. (Parenchyme et ramific broncho-pulmonaires).	Sommet		
	Partie moyenne		
	Base (Diaphragme Cul-de-sac costo-diaphragm.)		
3° Médiastin			

Examens obliques :

Ganglions intertrachéo-bronchiques.

Médiastin.

Observations :

Examens ultérieurs :

exceptionnellement une ombre accolée à l'ombre médiane dans la position frontale.

Dans l'adénopathie hilaire, les signes cliniques seront beaucoup moins nets, beaucoup moins précis, beaucoup moins constants; les signes de percussion et d'auscultation auront un siège plus inférieur et s'accompagneront quelquefois de bruits adventices (bronchite et alvéolite périhilaire).

Ce sont surtout *les signes radiologiques* qui permettent d'affirmer l'*existence des adénopathies hilaires : ombres hilaires accentuées, état flou, calcifications.*

Ces signes cliniques et radiologiques renseignent donc sur l'existence d'adénopathies, mais

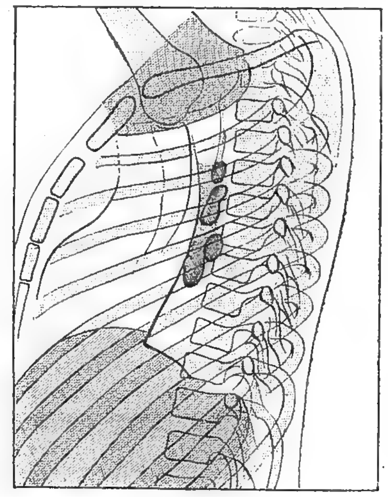
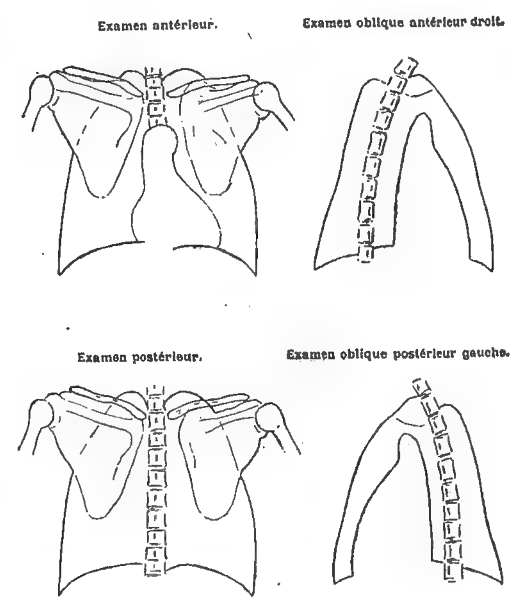


Fig. 9. — Espace clair médiastinal. Ombres ganglionnaires marronnées et distinctes.

permettent-ils de dire *à quel point de leur évolution elles sont arrivées, quel est leur degré d'activité*, quelles menaces elles constituent? Les *signes physiques cliniques* n'ont à cet égard qu'une importance relative. Et l'on voit qu'ils persistent souvent pendant des années après la guérison apparente des adénopathies. Les signes fonctionnels ont peut-être plus de valeur (amaigrissement, état fébrile, etc.). *Au point de vue radiologique, l'aspect flou des ombres hilaires*, son étendue paraissent avoir une grande importance *comme signe d'activité. La calcification paraît plutôt marquer une étape de guérison.*

Il faut reconnaître que, malgré tout, le critérium précis est loin d'être fourni, même par les deux examens réunis. Il est possible que les réactions humorales puissent permettre de suivre l'évolution des adénopathies et leur activité, indiquer leur guérison ou leur sommeil. La réaction de fixation suivant le procédé de Calmette et Massol,

EXAMEN RADIOLOGIQUE



pratiquée en série sur les mêmes sujets, sera intéressante à étudier à cet égard. Rappelons que, dans un travail récent, *MM. Mozer et Fried ont montré que la réaction de fixation, avec l'antigène de Besredka, donnait des résultats positifs, en nombre plus élevé dans les tuberculoses externes en évolution que dans les lésions en voie de guérison.*

La certitude absolue de l'innocuité complète du ganglion calcifié sera toujours bien difficile à affirmer quand on se souvient combien peu de chose est le point de départ de certaines ménin-

gites tuberculeuses, ganglion calcifié de la grosseur d'un pois, sans aucune réaction inflammatoire.

Cependant de pareils cas sont tout à fait exceptionnels, et nous estimons que, lorsque l'examen radiologique fournissant l'aspect du troisième degré (ombres hilaires bien distinctes avec calcifications) coïncidera avec des signes cliniques de bonne santé générale et une diminution sinon une disparition des signes physiques, on pourra considérer que la guérison clinique est obtenue ; l'étude des réactions humorales en série permettra peut-être d'ajouter un troisième critère.

Il nous paraît très important d'insister sur le fait de la persistance, après la guérison clinique, de certains des signes physiques de l'adénopathie et des signes radiologiques du troisième degré.

Il ne faut pas considérer ces stigmates physiques et radiologiques de l'adénopathie trachéo-bronchique comme un processus actif, comme un processus en évolution, responsable des troubles variés de la santé que peuvent présenter les enfants qui en sont porteurs. Il nous serait trop facile de citer les nombreuses erreurs d'interprétation commises à cet égard, et les alarmes inutiles jetées dans les familles.

Le meilleur moyen de les éviter, c'est de constituer un dossier clinique et radiologique des enfants et des écoliers. Nous avons déjà donné la reproduction de la fiche clinique adoptée par la Ville de Paris ; nous la compléterons aujourd'hui par la reproduction de la fiche radiologique établie par M. Desmouline, chef du laboratoire de radiologie de la Ville de Paris.

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE
NON RHUMATISMAL
DES JEUNES SUJETS

PAR

L. GALLAVARDIN
Médecin des Hôpitaux de Lyon.

On connaît actuellement, d'après la description des auteurs, trois variétés de rétrécissement aortique :

1° Le *rétrécissement aortique rhumatismal*, le plus fréquent, survenant chez des sujets relativement jeunes, et pouvant se montrer soit isolé, soit associé à d'autres lésions endocardiques ;

2° Le *rétrécissement aortique artériel*, qui se voit à un âge plus avancé, et qui résulte de la propagation aux sigmoïdes des différents processus susceptibles d'intéresser les tuniques de l'aorte (athérome, aortite syphilitique, etc.) ;

3° Le *rétrécissement aortique congénital*, de beaucoup le plus rare et le plus mal connu, mais dont l'existence a été prouvée de façon indiscutable chez des nouveau-nés ou de tout jeunes enfants.

Dans ces diverses variétés, le rétrécissement aortique est exceptionnel à l'état pur et se trouve presque toujours associé à un certain degré d'insuffisance aortique.

A côté de ces trois variétés, j'ai tenté, il y a quelques années, en m'appuyant sur des faits publiés antérieurement et sur des observations personnelles, d'individualiser une quatrième forme de rétrécissement aortique : le *rétrécissement aortique non rhumatismal des jeunes sujets*, rétrécissement aortique pur ou nettement prédominant, qui ne répond pas à ce que l'on sait actuellement du rétrécissement congénital, qui n'est pas dû à la propagation de lésions artérielles, et qui n'est cependant pas d'origine rhumatismale [1]. C'est une nouvelle contribution à l'étude de cette dernière forme de sténose aortique que je désire présenter aujourd'hui.

Les documents cliniques que j'ai à ma disposition sont assez nombreux ; mais, en l'absence de vérification anatomique, j'ai pensé qu'il y avait lieu de les soumettre à une critique très sévère et de ne publier que les cas ne pouvant prêter à aucune discussion. Afin que le diagnostic de rétrécissement aortique, uniquement basé sur les signes physiques, ne puisse être contesté, j'ai éliminé toutes les observations dans lesquelles le souffle systolique n'avait pas un maximum franchement basilaire et n'ai conservé, parmi ces souffles basilaires, que ceux accompagnés d'un frémissement perceptible à la palpation. Le diagnostic du rétrécissement aortique se trouvera donc basé, dans toutes les observations ci-dessous, sur la présence à la base du cœur d'un souffle systolique intense, présentant les caractères ordinaires de propagation du souffle de la sténose aortique, et accompagné de frémissement. Le maximum du souffle se trouvait le plus souvent (8 cas) à la partie interne du 2° espace intercostal droit, exceptionnellement (2 cas) à la partie interne du 2° espace intercostal gauche ; il est, on le sait, actuellement prouvé que le maximum des bruits de la sténose aortique peut être dans certains cas reporté dans le 2° espace gauche. Mais, afin d'être bien sûr de rester sur le terrain de l'organicité, je n'ai conservé, parmi ces souffles à maximum dans le 2° espace gauche, que les cas dans lesquels d'autres circonstances permettaient d'éliminer le souffle de rétrécissement pulmonaire ou un souffle anémique particulièrement intense. Il semble prouvé, en effet, comme l'ont montré Tripier et Devic, que, dans des cas très exceptionnels, un souffle anémique intense, à timbre particulièrement rude et rugueux, peut présenter, au niveau de son maximum dans le 2° espace gauche, quelques vibrations superposées perceptibles à la palpation appuyée. Aussi ai-je été conduit, de ce fait, à éliminer trois ou quatre cas de souffles systoliques avec léger frémissement, à maximum dans le 2° espace gauche, qui étaient peut-être bien des rétrécissements aortiques à soufffe de siège anormal, mais dans lesquels on ne pouvait éliminer de façon certaine un souffle anémique anormalement fort et vibrant.

En second lieu, afin d'être aussi certain qu'on peut l'être qu'il ne s'agissait pas, dans les observations publiées, de rétrécissements aortiques d'origine artérielle, je n'ai retenu, parmi les cas observés, que les faits ayant trait à des jeunes gens de moins de 25 ans, âge où l'athérome ou l'aortite syphilitique ne peuvent être mis en discussion.

Le nombre élevé des observations que j'ai pu recueillir depuis ma publication de 1909 et que je relate ci-dessous (8 observations), s'il contribue à bien établir le type de ce rétrécissement aortique non rhumatismal des jeunes sujets, ne doit pas faire illusion sur sa fréquence. Il est dû, en partie, à ce que mon attention était particulièrement attirée sur ce point depuis quelques années, et surtout à ce fait que mes fonctions militaires de médecin de secteur ou de médecin examinateur dans les conseils de revision d'un département pendant près de trois années de guerre m'ont permis d'ausculter un très grand nombre de jeunes gens qui, n'éprouvant pour la plupart aucun symptôme pénible, ne seraient pas venus demander des soins médicaux. C'est cette dernière circonstance aussi qui fait que mes huit observations ont uniquement trait à des hommes. Mais les deux observations que je rapporterai en dernier lieu, concernant, celles-ci, des sujets plus âgés, prouvent que l'affection, bien que plus fréquente peut-être chez l'homme, peut pareillement s'observer chez la femme.

1. L. GALLAVARDIN. — « Du rétrécissement aortique non rhumatismal des jeunes sujets et de son analogie avec le rétrécissement mitral de Duroziez ». *Lyon médical*, 31 Janvier 1909. On trouvera là tous les renseignements bibliographiques sur la question.

OBSERVATION I. — *Rétrécissement aortique pur, non rhumatismal. Bonne tolérance fonctionnelle.*

Bac... (G.), âgé de 21 ans. Est examiné le 3 Juin 1918, à propos d'une décision militaire.

Au niveau du cœur, on trouve des signes absolument typiques de rétrécissement aortique pur et le diagnostic de cette lésion ne fait aucun doute. Il existe en effet un *souffle systolique* précordial très intense, rude, rugueux, râpeux. Le maximum de ce souffle semble être exactement à l'union de la première et de la deuxième pièce du sternum ; mais il est nettement plus fort dans le 2° espace droit que dans le 2° espace gauche. De là, il se propage sur toute l'aire thoracique, droite et gauche, s'entend encore sous le mamelon droit et cesse immédiatement en dehors de la pointe du cœur. Il s'entend très bien sur toute l'étendue des deux clavicules, et très bien aussi sur les carotides, sans exercer aucune pression. Le *frémissement systolique* superposé à ce souffle est intense et présente son maximum nettement à la partie interne du 2° espace intercostal droit.

Il est certain que ce rétrécissement aortique est absolument pur. Il n'existe aucun souffle diastolique même léger, en auscultant avec le plus grand soin sur le bord gauche du sternum, dans la station debout et dans l'expiration. Le second bruit est bien frappé et sans aucun prolongement. Pas de lésion mitrale.

La pointe du cœur est large et bat dans le 5° espace intercostal. Les deux pouls radiaux sont un peu inégaux ; le droit plus petit présente une tension de 100/70, le gauche de 115/80. Les pouls fémoraux se sentent bien.

Au point de vue fonctionnel, le sujet est bien développé, ne présente pas d'infantilisme. Il exerce le métier de tailleur et ne se plaint de rien dans la vie ordinaire ; cependant, s'il court et fait le pas gymnastique, il est un peu plus essoufflé que ses camarades.

Aucun antécédent héréditaire digne d'être relevé. Comme seule maladie, le malade a eu la rougeole. Ni scarlatine, ni fièvre typhoïde. Jamais la moindre atteinte rhumatismale. Il aurait cependant eu des bronchites assez fréquentes. Un médecin qui l'aurait ausculté à l'âge de 7 ou 8 ans lui aurait dit qu'il avait une maladie de cœur, mais sans préciser, et lui aurait conseillé de prendre un métier sédentaire.

A l'examen radioscopique, le cœur apparaît un peu bombé et arrondi au niveau du bord gauche, ce qui correspond à un certain degré d'hypertrophie du ventricule gauche.

OBSERVATION II. — *Rétrécissement aortique pur, non rhumatismal. Bonne tolérance fonctionnelle.*

Cal... (L.), âgé de 25 ans, vient consulter au sujet de quelques douleurs précordiales légères et sans caractère précis.

A l'examen du cœur, on trouve des signes absolument typiques de rétrécissement aortique pur. Il existe en effet un gros souffle systolique, avec frémissement systolique superposé, au niveau de la base du cœur. Le maximum du frémissement et du souffle se trouve très nettement à la partie interne du 2° espace intercostal droit. De là, le souffle se propage en haut sur toute l'étendue des deux clavicules et s'entend encore sur les carotides. En dedans et en bas, il se propage un peu sur la pièce moyenne du sternum et s'entend encore légèrement sur le bord gauche du sternum. Aucun souffle diastolique, même dans la situation debout. Pas de lésion mitrale. A l'examen radioscopique, ventricule gauche un peu bombé. Tension 100-95/70, pouls 80.

Pas de symptômes fonctionnels de cardiopathie ; ni palpitations, ni essoufflement. Il est vrai que le sujet exerce une profession sédentaire. Taille, 1 m. 65 ; poids 62 kilogr.

Aucun antécédent rhumatismal ou choréique. Aucune maladie infectieuse digne d'être notée, sauf une affection indéterminée qui, à l'âge de 13 ans, le tint 15 jours au lit.

OBSERVATION III. — *Rétrécissement aortique pur, non rhumatismal (maximum du souffle à la partie interne du 2me espace gauche). Bonne tolérance fonctionnelle.*

E... (Antoine), âgé de 19 ans. Est examiné à propos d'une décision militaire.

Le sujet est examiné à propos d'un signe rencontré par hasard chez lui, lors d'un conseil de revision. Il s'agit d'un souffle systolique intense, rude, râpeux de la base du cœur, auquel se trouve superposé un frémissement systolique très intense. Le maximum

du souffle et du frémissement est indubitablement à la partie interne du 2e espace intercostal gauche. De là, le souffle se propage sur les deux clavicules, sur les deux carotides, sur toute la région thoracique antérieure, à gauche et à droite, et aussi dans le dos. Le frémissement se perçoit encore sur les deux clavicules, sur les régions sus-claviculaires et se propage aussi sur la région précordiale presque jusqu'à la pointe. La pointe du cœur bat dans le 5e espace, en dedans du mamelon. Le pouls ne donne pas l'impression d'un pouls faible ou en dôme. Tension 125/75. Pas le moindre souffle diastolique. Pas de signes de lésion mitrale. A la radioscopie, cœur un peu bombé sur le bord gauche. Fémorales bien senties.

Pas de symptômes fonctionnels de cardiopathie. Aucune cyanose.

Pas de maladies infectieuses dans les antécédents. Le malade ne se rappelle pas s'être jamais alité. Pas la moindre douleur rhumatismale.

Discussion. — L'hypothèse de lésion mitrale ne se pose pas. La maladie de Roger n'est pas probable non plus, car le maximum du souffle et du frémissement est franchement basilaire ; le souffle et surtout le frémissement sont bien moins forts dans le 3e espace gauche que dans le 2e. Il n'y a en réalité que deux diagnostics possibles, celui de rétrécissement pulmonaire ou celui de rétrécissement aortique avec maximum anormal du souffle. Etant donné la tolérance parfaite de l'affection, l'absence de toute tendance à la cyanose, la propagation du souffle sur les carotides et dans le dos, on admet qu'il s'agit, non d'un rétrécissement pulmonaire, mais d'un rétrécissement aortique avec maximum anormal du souffle dans le 2e espace gauche..

Observation IV. — *Rétrécissement aortique pur, non rhumatismal (maximum du souffle à la partie interne du 2e espace gauche). Bonne tolérance fonctionnelle.*

Cha... (C.), âgé de 20 ans. Est examiné à propos d'une décision militaire.

Le sujet présente un souffle systolique rude, râpeux, dans la région de la base du cœur. Ce souffle présente son maximum sur le bord gauche du sternum, dans les 2e et 3e espaces (2e espace, couché ; 3e espace, debout). Ce souffle se propage sur les deux clavicules jusqu'à leur partie externe, sur les carotides, et, en bas, sur le bord droit du sternum et jusqu'à la pointe. A ce souffle sont superposées quelques vibrations certaines, perceptibles à la pression profonde de la main, dans l'expiration. Le souffle se perçoit encore dans le dos et dans les deux fosses sous-épineuses. A la radioscopie, le cœur ne semble pas hypertrophié. Pouls non particulièrement petit ; tension, 120/80.

Aucune étiologie rhumatismale.

Un peu d'essoufflement et de palpitations, mais modérés et n'empêchant pas le sujet d'exercer son métier de cultivateur.

Discussion. — L'existence d'un léger frémissement et surtout la grande propagation du souffle imposent la notion d'organicité. Le souffle est trop haut pour un souffle de Roger. La propagation dans les vaisseaux du cou et le dos, l'absence de symptômes fonctionnels importants et de cyanose font penser davantage à un rétrécissement aortique à maximum anormal du souffle qu'à un rétrécissement pulmonaire.

Observation V. — *Rétrécissement aortique prédominant, avec insuffisance aortique très légère, non rhumatismal. Bonne tolérance fonctionnelle.*

Mar... (G.), vu une première fois en 1906, est réexaminé en 1909 à l'âge de 17 ans.

Les signes de rétrécissement aortique sont d'une extrême netteté. Souffle systolique intense de la base, présentant son maximum au niveau de la partie interne du 2e espace intercostal droit, se propageant sur la tête des clavicules et un peu dans les vaisseaux du cou, s'entendant sur presque toute la paroi précordiale, mais pas jusqu'à la pointe, se percevant à distance à 1 à 2 cent. du foyer aortique. A ce souffle est superposé un frémissement systolique intense, très fort et très superficiel au foyer aortique, et se propageant de là un peu au-dessus et au-dessous. Il semble bien exister en même temps un très léger degré d'insuffisance aortique. Lors des premiers examens, on avait perçu un premier bruit très net, rien après, et l'on avait conclu à un rétrécissement aortique pur ; mais, en prenant le sujet à bras-le-corps et en appuyant fortement la tête sur le bord gauche du sternum, on parvient à entendre un petit souffle aspiratif extrêmement fin. Pas de signes de lésion mitrale. Le pouls artériel, exploré au niveau de la radiale ou de la carotide, est certainement très petit ; de nombreux tracés sphygmographiques relevés montrent un soulèvement faible et en dôme. Tension 100/70. A l'examen radioscopique, l'aire cardiaque n'est pas sensiblement augmentée de volume.

Le malade a eu la rougeole, la scarlatine, la coqueluche. Il affirme, et ses parents aussi, qu'il n'a jamais éprouvé la moindre douleur articulaire.

Tolérance fonctionnelle excellente, le malade n'éprouvant aucun essoufflement lors des efforts ou de la course.

Observation VI. — *Rétrécissement aortique prédominant, avec insuffisance aortique très légère, non rhumatismal. Bonne tolérance fonctionnelle.*

Damb... (R.), âgé de 19 ans. Est examiné à propos d'une décision militaire.

On constate, au niveau du cœur, des signes tout à fait nets de rétrécissement aortique. Il existe un souffle systolique intense à maximum dans le 2e espace intercostal droit et qui de là se propage sur le sternum et sur les deux clavicules. A ce souffle est superposé un petit frémissement systolique que l'on sent très bien à une pression un peu profonde de la paume de la main. L'insuffisance aortique ne fait pas de doute non plus, mais elle est extrêmement fine ; elle n'avait pas été entendue à un premier examen et on a de la peine à la faire entendre aux assistants. Le pouls est plutôt petit. Tension, 135-130/85, pouls 100.

Bonne tolérance fonctionnelle ; à peine un peu d'essoufflement d'effort.

Interrogé avec soin sur ses antécédents, le sujet ne se rappelle pas avoir jamais fait aucune maladie. Il n'a jamais eu de rhumatisme et ne s'est pas alité un seul jour. Simple rougeole dans l'enfance.

Observation VII. — *Rétrécissement aortique prédominant, avec insuffisance aortique très légère, non rhumatismal. Tolérance fonctionnelle parfaite.*

Gué... (J.), âgé de 21 ans. Est examiné à propos d'une décision militaire.

L'examen du cœur révèle des signes absolument typiques de rétrécissement aortique. Il existe à la base du cœur un énorme souffle systolique, grenu, râpeux, dont le maximum est très nettement à la partie interne du 2e espace intercostal droit. De là, ce souffle se propage sur les deux clavicules, sur les carotides, et, en décroissant, sur toute la région précordiale. Il s'entend à distance, à 2 à 3 cm. de la paroi thoracique, en regard du 2e espace intercostal droit. Un gros frémissement systolique se trouve superposé à ce souffle, avec maximum au foyer aortique, propagation légère sur la tête des clavicules, et aussi sur la région précordiale moyenne. Il n'est pas douteux qu'il existe aussi une très légère insuffisance. Le souffle diastolique est aussi fin que possible et il faut une pression très appuyée sur le bord gauche du sternum pour arriver à le percevoir. Tension 135-130/80 ; pas de Duroziez. Fémorales bien senties. A la radioscopie, pointe du cœur un peu arrondie et bord ventriculaire gauche un peu bombé. Aucun signe de lésion mitrale à l'auscultation.

Aucun symptôme fonctionnel ; le sujet est cultivateur et travaille normalement. Développement normal ; taille 1 m. 62, poids 53 kilogr.

Aucune maladie infectieuse, sauf une grippe à 8 ou 10 ans et peut-être une rougeole. Pas de scarlatine, de fièvre typhoïde ; jamais la moindre douleur rhumatismale.

Observation VIII. — *Rétrécissement aortique prédominant, avec insuffisance aortique très légère, non rhumatismal. Tolérance fonctionnelle moyenne.*

Per... (A.), âgé de 23 ans. Est examiné à propos d'une décision militaire.

Il présente les signes d'une lésion aortique double avec signes de rétrécissement très prédominants. Le rétrécissement aortique se traduit par un souffle systolique rude, dont le maximum se trouve à la partie interne du 2e espace intercostal droit et se propage de là sur les deux clavicules ; à ce souffle est superposé un frémissement systolique qui se perçoit encore sur la tête des deux clavicules. Le souffle d'insuffisance aortique est un des plus légers que l'on puisse entendre ; on le perçoit seulement en appliquant fortement l'oreille sur le bord gauche du sternum. Aucun signe de lésion mitrale. Pouls d'apparence normale ; tension 150/90.

Le sujet n'accuse aucune maladie dans ses antécédents ; il nie notamment toute atteinte rhumatismale, même légère.

Assez bonne tolérance fonctionnelle ; le malade prétend cependant être un peu plus essoufflé depuis un an, au moment des efforts.

Observation IX. — *Rétrécissement aortique pur, non rhumatismal. Tolérance assez bonne.*

Pet..., âgée de 37 ans. Vient consulter pour quelques vertiges et des phénomènes de névrose cardiaque nocturne.

Au cœur, on perçoit des signes typiques de rétrécissement aortique. Il existe à la base, avec maximum dans le 2e espace intercostal droit, un souffle systolique intense se propageant sur les deux clavicules et dans les vaisseaux du cou. A ce souffle est superposé un frémissement systolique très net. Aucun souffle diastolique, même à une auscultation répétée et minutieuse. Pas de lésion mitrale. Le pouls semble à peu près normal, pas spécialement petit ; tension 145-140/85.

Assez bonne tolérance fonctionnelle ; la malade dit cependant être un peu essoufflée dans les efforts depuis un an. Développement normal. Réglée à 19 ans.

La seule maladie aurait été une variole à 4 ans. Pas de scarlatine, de typhoïde. Jamais la moindre douleur rhumatismale. La malade est mariée, n'a pas eu d'enfants. Interrogée minutieusement au point de vue d'une syphilis possible, l'enquête est absolument négative. Il en est de même chez le mari.

Observation X. — *Rétrécissement aortique pur, non rhumatismal. Tolérance assez bonne.*

Bi..., âgée de 48 ans. Vient consulter pour de l'insomnie et un peu d'essoufflement d'effort éprouvé depuis un an. Excellente santé antérieure.

Au cœur, très beaux signes de rétrécissement aortique pur. Souffle systolique rude et intense, à maximum à la partie interne du 2e espace intercostal droit, se propageant sur les clavicules, dans les vaisseaux du cou, sur la colonne vertébrale, etc. A ce souffle est superposé un frémissement systolique bien localisé dans le 2e espace droit.

Aucun souffle d'insuffisance aortique. Pas de signes de lésion mitrale. Pouls petit, tension 120-110? Ventricule gauche un peu bombé à l'examen radioscopique.

La malade vient consulter surtout pour des symptômes de dépression nerveuse : très légère dyspnée d'effort cependant depuis un an.

La malade affirme n'avoir jamais eu aucune maladie. Pas de scarlatine. Jamais de rhumatisme. Mariée, ne présente rien dans ses antécédents qui puisse faire penser à la syphilis. Pas de stigmates de syphilis.

Ces observations, de même que celles que nous avons antérieurement publiées, nous permettent d'émettre les conclusions suivantes :

1° On peut voir, chez de jeunes sujets, un rétrécissement aortique à signes physiques très nets, qui ne répond pas à ce que l'on sait actuellement du rétrécissement congénital, qui n'est pas non plus d'origine artérielle, et qui cependant n'est pas de nature rhumatismale.

2° Ce rétrécissement aortique se montre le plus souvent absolument pur ; lorsqu'il est accompagné d'une légère insuffisance, il reste toujours nettement prédominant.

3° Cliniquement, ce rétrécissement se fait remarquer par une tolérance très prolongée. Il peut cependant s'accompagner, à une période avancée de son évolution, de symptômes fonctionnels, et l'on a signalé dans certains cas quelques troubles du développement.

4° La nature véritable de cette affection reste encore douteuse. Il n'est pas impossible qu'il s'agisse, dans quelques cas, d'une lésion congénitale tardivement dévoilée ; mais, dans la majorité des faits, il semble plus plausible d'admettre que l'on a affaire à une lésion acquise, développée lentement, dans l'enfance ou l'adolescence, à la faveur d'une endocardite subaiguë ou chronique, et sous l'influence d'une cause encore indéterminée.

5° A ces divers points de vue — tendance de la lésion à réaliser le type de sténose pure, apparition dans le jeune âge, absence d'étiologie rhumatismale, latence prolongée, obscurité de nature — il est permis de comparer ce rétrécissement aortique pur ou prédominant, et non rhumatismal, des jeunes sujets au rétrécissement mitral de Duroziez.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA STROPHANTINE ET L'OUABAÏNE

Les injections intraveineuses de strophantine, expérimentées d'abord en Allemagne, puis en France, ont tantôt donné des succès remarquables, tantôt amené de véritables désastres. En étudiant, avec soin, les cas de mort subite provoquée par des injections de strophantine, MM. Vaquez et Leconte[1] ont pu établir que, le plus souvent, ces accidents mortels tenaient soit à l'emploi de doses trop fortes, soit à l'association de strophantine avec un autre médicament également toxique (digitale), soit, enfin, à l'état défectueux du rein (lésion rénale indépendante de la cardiopathie).

C'est que, en effet, d'une part, la « zone maniable » de la strophantine est très étroite et, d'autre part, ce médicament compte des contre-indications qu'il est dangereux de négliger. Comme l'a très bien dit M. Vaquez, la strophantine ne doit pas être employée *à la légère*, à titre de succédané de la digitale dans les cas où celle-ci fait merveille, mais seulement dans ceux où les autres médicaments cardiaques ont échoué ou, à la rigueur, dans ceux où il est nécessaire d'agir rapidement. Il importe, enfin, de se rappeler que, malgré les affirmations de quelques auteurs allemands, il y a lieu de s'abstenir de strophantine dans le mal de Bright et, à plus forte raison, dans les cas d'insuffisance rénale avérée.

Il n'en reste pas moins vrai que l'on a vu se produire des accidents graves, paraissant ne pouvoir être attribués à aucune des causes que nous venons d'énumérer.

Aussi, avec M. Richaud[2], qui vient de publier une intéressante étude de pharmacodynamie comparée de l'ouabaïne et de la strophantine, peut-on se demander si les différences observées dans les effets du médicament utilisé sous le nom de strophantine ne tiennent pas, au moins pour une part, à la variabilité même des produits commerciaux mis en vente sous le nom de strophantine. Du reste, on avait déjà cherché à expliquer ces différences par l'emploi tantôt de la « strophantine amorphe », tantôt de la « strophantine cristallisée ». Mais M. Richaud fait remarquer que ces appellations sont défectueuses. « Il n'y a pas, en vérité, dit-il, de strophantine amorphe et de strophantine cristallisée, il y a des produits purs et des produits impurs et, parmi les premiers, les uns se rattachent au type strophantine, les autres au type ouabaïne, et il est souhaitable que le prochain Codex mentionne ces deux produits, avec les caractères physico-chimiques qui permettent de les différencier ».

***

Ce sont les travaux du regretté professeur Arnaud, du Muséum d'histoire naturelle, qui ont fait connaître l'ouabaïne au point de vue chimique. Déjà, en 1882, en collaboration avec de Rochebrune, il avait cherché à isoler le principe actif de la racine d'*Ouabaïo*, arbre dont le bois et, surtout, les racines servent à l'obtention de l'extrait toxique utilisé par les Somalis pour la préparation de leurs flèches. En 1888, Arnaud reprit cette étude et fut amené à constater l'identité de composition élémentaire entre le produit cristallisé actif extrait du Strophantus glabre du Gabon et la substance cristallisée (*ouabaïne*) retirée du bois d'Ouabaïo.

Le professeur Arnaud se proposait de poursuivre ses recherches lorsque la mort vint le surprendre, et ce n'est pas sans une véritable émotion que, appelé à lui donner mes soins quelques jours avant l'issue fatale, j'ai entendu le savant chimiste me parler de l'intérêt que présenterait l'utilisation de l'ouabaïne en thérapeutique, question sur laquelle il avait attiré l'attention de M. Vaquez.

***

L'ouabaïne est un glucoside qui se présente sous la forme de lames rectangulaires excessivement minces, transparentes et d'aspect nacré (la strophantine cristallise en paillettes groupées autour d'un centre et présentant un aspect micacé).

L'ouabaïne est peu soluble dans l'eau (1 partie dans 150 parties d'eau à la température de 8°); la strophantine est plus soluble dans ce véhicule (1 partie dans 43 parties d'eau à 18°).

Traitée par l'acide sulfurique, l'ouabaïne donne une coloration rouge, tandis que, avec le même réactif, la strophantine donne une coloration verte.

L'ouabaïne dévie *à gauche* le plan de la lumière polarisée, la strophantine a un pouvoir rotatoire *droit*[3].

Au point de vue de l'action pharmacodynamique de ces deux substances, les recherches récentes de M. Richaud ont montré que ni les expériences sur la grenouille, ni les expériences sur le chien ne permettent de différencier rigoureusement les deux types de corps. Par contre, d'après le même auteur, le cœur du lapin semblerait se comporter différemment à l'égard de la strophantine et de l'ouabaïne. Dans les deux cas, on observe une première phase traduisant l'action cardiotonique du médicament, à laquelle succède une phase d'irrégularités traduisant l'action toxique exercée sur le cœur. Mais, alors qu'avec la strophantine cette deuxième phase consiste dans des séries d'alternances séparées les unes des autres par des périodes de pauses diastoliques, se reproduisant jusqu'à la mort définitive du cœur, avec l'ouabaïne la phase des irrégularités revêt la forme d'une tachyarythmie sans caractères spécifiques.

M. Richaud croit, cependant, devoir ajouter qu'il est dificile, pour le moment, de rattacher à une cause de cet ordre les accidents graves ou mortels qui ont été observés chez l'homme, car, dit-il, « les observations publiées jusqu'ici ne permettent pas de rapporter avec certitude au type strophantine ou au type ouabaïne les produits qui ont déterminé les accidents relatés ».

Pour compléter ce qui a trait à l'étude physiologique de l'ouabaïne, je dois mentionner, outre les premières recherches de MM. Langlois et de Varigny, et de MM. Gley et Rondeau, celles qui ont été entreprises plus récemment, sous l'inspiration de M. Bonnamour, par M. Baraige[4]. La thèse de cet auteur, que M. Bonnamour a très aimablement mise à ma disposition, est intéressante surtout par les tracés cardiographiques et les électro-cardiogrammes pris sur des animaux. Ces documents montrent que: 1° à doses faibles, l'ouabaïne agit sur le tonus et la contractilité cardiaque, en amenant un renforcement de la systole et un ralentissement des pulsations; 2° à doses fortes, elle provoque un renforcement de la systole, un très léger ralentissement du rythme, mais surtout la production d'une quantité considérable d'extrasystoles, en agissant très probablement sur l'excitabilité et la conductibilité du myocarde, en même temps que sur son tonus et sa contractilité.

***

La valeur thérapeutique de l'ouabaïne a été mise en relief par les travaux de MM. Vaquez et Lutembacher[5], dont la première communication sur ce sujet remonte exactement à quatre ans. Elle a, depuis, été confirmée par nombre d'autres auteurs, qui ont été mentionnés dans une courte et concise revue d'ensemble publiée, l'année dernière, par M. Lyonnet[6].

Parmi les travaux récents, je noterai ceux de M. Esmein[7], de M. Pagliano[8] et de M. Bonnamour[9].

L'ouabaïne est un *médicament d'urgence* et, à ce titre, MM. Vaquez et Lutembacher la recommandent particulièrement dans les cas de distension aiguë du cœur gauche, avec angine de poitrine et œdème aigu du poumon, circonstances dans lesquelles la digitale est, comme on le sait, absolument inactive. L'ouabaïne peut constituer alors l'unique médication, mais elle agit encore mieux quand on a pratiqué, au préalable, une large émission sanguine.

La seconde indication de l'ouabaïne serait constituée, d'après MM. Vaquez et Lutembacher, par les cas d'insuffisance du cœur droit rebelle à l'action de la digitale, avec stase veineuse considérable, notamment dans le système porte. Dans ces cas, on aura recours à l'ouabaïne après évacuation des épanchements existants.

L'ouabaïne est encore indiquée dans les lésions mitrales avec insuffisance cardiaque et ralentissement périodique du pouls (altération du faisceau de His).

Enfin, ce médicament pourra avantageusement être utilisé dans les myocardites infectieuses, consécutives à la fièvre typhoïde, à la diphtérie, etc.

Ce qu'il importe surtout de retenir, c'est que l'ouabaïne doit rester un médicament d'urgence. Dans tous les accidents cardiaques *aigus*, elle est susceptible de rendre des services que M. Bonnamour qualifie de « surprenants ». Notre confrère lyonnais a pu voir, dans plusieurs cas, des malades cyanosés anhélants, le pouls imperceptible, avec de l'angoisse et de la douleur précordiale, se sentir véritablement revenir à la vie sous l'influence de l'ouabaïne. Très rapidement après, la dyspnée et la douleur diminuent, la tension se relève, en même temps que l'activité cardiaque se régularise.

Les contre-indications sont: la cachexie cardiaque avancée avec infiltration séreuse généralisée, des complications inflammatoires du poumon, l'insuffisance hépatique, des lésions organiques graves du rein, les endocardites infectieuses.

1. Vaquez et Leconte. — « Les injections intraveineuses de strophantine dans le traitement de l'insuffisance cardiaque ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 26 Mars 1909.

2. A. Richaud. — « Ouabaïne et strophantine; étude de pharmacodynamie comparée ». *Arch. intern. de Pharmacodynamie et de Thérapie*, 1920, t. XXV, p. 3-4.

3. Dans une communication récente à l'Académie de Médecine (séance du 8 Février 1921), M. Tiffeneau vient d'établir que l'ouabaïne Arnaud, qui provient du *Strophanthus Gratus*, constitue un produit bien défini, toujours identique à lui-même, dont les solutions aqueuses peuvent être conservées sans subir d'altération, si l'on prend soin de neutraliser par avance l'alcalinité du verre des récipients par l'emploi de mélanges salins amortisseurs, comme l'ont proposé Lévy et Cullen.

4. E. Baraige. — « Contribution à l'étude de l'ouabaïne d'Arnaud ». *Thèse de Lyon*, 1920.

5. H. Vaquez et R. Lutembacher. — « L'ouabaïne cristallisée dans le traitement de l'insuffisance cardiaque ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 20 Mars 1917. — « L'ouabaïne d'Arnaud ». *Arch. des Maladies du cœur*, Octobre 1917. — « Ouabaïne et digitale en thérapeutique cardiaque ». *Paris médical*, 4 Mai 1918.

6. B. Lyonnet. — « L'ouabaïne ». *Lyon médical*, 25 Juillet 1920.

7. Esmein. — « Traitement par l'ouabaïne des grandes dilatations cardiaques avec rythme couplé ». *Rev. de Méd.*, Janvier 1920.

8. V. Pagliano. — « Note sur les effets remarquables de l'ouabaïne dans les affections cardiaques; son action élective sur la tonicité et la contractilité du cœur gauche ». *Marseille méd.*, 1er Mai 1920.

9. S. Bonnamour. — « L'ouabaïne ». *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 Février 1921.

***

L'ouabaïne peut être administrée par voie buccale, sous forme de comprimés à 1/10 de milligr., répétés deux ou trois fois par jour. Mais ce mode d'emploi amènerait rapidement des phénomènes d'intolérance.

Le procédé de choix est l'injection intraveineuse, encore que des injections intramusculaires aient également été pratiquées, notamment par M. Zueblin (de Cincinnati)[1]. La dose utile est d'un demi-milligramme en solution dans un centimètre cube d'eau. Les injections sont faites à vingt-quatre heures d'intervalle, pendant trois ou quatre jours consécutifs.

L'ouabaïne étant un produit très irritant, il importe de pratiquer les injections avec soin, dans des veines saines et en évitant la pénétration de la solution médicamenteuse dans le tissu cellulaire sous-cutané.

On ne doit pas mêler le traitement digitalique avec l'ouabaïne : on n'injectera celle-ci que trois ou quatre jours après la cessation de la digitale.

Il est bon, d'autre part, de savoir que, tout en se montrant efficace dans les cas où la digitale n'a pas d'effet, l'ouabaïne produirait une sorte de « réactivation » de la digitale, en permettant à celle-ci d'agir. Il y a donc intérêt, en pareille occurrence, à continuer l'action de l'ouabaïne par la digitale.

L. Cheinisse.

1. E. Zueblin. — « Therapeutic action of ouabain strophantin Gratus ». *Med. Record*, 31 Août 1918.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Mars 1921.

Suite de la discussion sur la loi du 15 Février 1902. — *M. Calmette* se déclare partisan des modifications proposées par M. Léon Bernard à la loi de 1902. A la Réunion sanitaire provinciale de Novembre 1920, les inspecteurs départementaux et les directeurs des Bureaux d'hygiène ont été unanimes à condamner l'organisation départementale et à réclamer l'organisation régionale.

La loi de 1902 est pleine de lacunes et désuète ; il est injuste d'en attribuer la paternité à Cornil et à Brouardel tant on a dénaturé l'enfant. Depuis 20 ans quelle est promulguée, elle est totalement inappliquée dans 38 départements et, pour les 53 autres départements, il n'y en a que 8 qui se soient offert le luxe d'établir un concours pour le recrutement du médecin du Bureau d'hygiène. Dans les autres départements, un inspecteur départemental d'hygiène, fonctionnaire ou médecin, fait des rapports, de la statistique, un simulacre de désinfection ; mais il n'a aucun laboratoire, aucun personnel technique et il reste étranger dans la lutte contre la tuberculose, la syphilis, l'alcoolisme. M. Calmette rapporte plusieurs histoires édifiantes qui montrent l'inspecteur départemental d'hygiène soumis aux influences administratives et politiques du département et incapable de prendre la moindre initiative en matière d'hygiène. La force d'inertie des bureaux est invincible.

L'aventure de M. Engelhardt, appelé dans la Meuse comme inspecteur départemental d'hygiène, maintenu à l'écart par un chef de division, et obligé de donner sa démission, est particulièrement démonstrative. Il arrive que quelques rares préfets s'ingénient à tirer parti des lois existantes; mais ce sont des exceptions. Le cadre départemental est trop étroit, pour réaliser des mesures d'hygiène efficaces. Les préfets ne sont pas assez indépendants.

Dans combien de circonstances les préfets ont-ils substitué leur action à celle défaillante des maires? Dans combien de circonstances ont-ils imposé le respect des lois d'hygiène dans les grandes villes? Les résultats de l'enquête sur l'assainissement des logements insalubres ont été si édifiants qu'on n'a jamais osé les faire connaître. Pour les bureaux, la loi de 1902 est parfaite, car elle permet de résoudre les questions en prenant des arrêtés. Mais les bureaux ne se préoccupent pas de l'exécution. Il faut refondre la loi. Il faut introduire l'initiative et la responsabilité des techniciens. Dans le cadre départemental on peut trouver le nombre suffisant de techniciens compétents pour assurer le contrôle scientifique des organisations sanitaires et pour poursuivre l'éducation hygiénique du public. Si depuis 20 ans les maladies infectieuses ont fait moins de victimes, cela est dû aux découvertes pasteuriennes, aux campagnes et aux initiatives privées contre la tuberculose, la syphilis et à toutes les œuvres d'assistance et d'hygiène sociales.

L'Angleterre, les Etats-Unis, l'Italie, la Belgique, la Suisse et l'Allemagne sont en avance sur nous. Puisque l'Académie est saisie du projet, elle doit tracer les grandes lignes d'un programme qui sera soumis au Parlement — 1° En premier lieu, institution de laboratoires régionaux desservis par un personnel compétent. Il faut que les services d'hygiène soient confiés à des techniciens. On ne comprendrait pas que les chemins de fer fussent dirigés par les préfets. Ce sont les techniciens qui doivent prendre toutes les mesures de désinfection et d'épuration nécessaires — 2° En second lieu, établissement de statistiques exactes de mortalité et de morbidité. Comment lutter contre des ennemis dont on ignore les forces? Il faut se hâter d'établir une formule scientifique de déclaration des décès comme en Suisse — 3° Il faut former des hygiénistes professionnels. Les docteurs en médecine qui sortent des Facultés sont mal éduqués en matière d'hygiène, infirmières-visiteuses, etc. — 4° Il faut organiser des circonscriptions sanitaires suffisamment restreintes. L'organisation régionale permettra de centraliser et de coordonner les efforts — 5° Il faudra réorganiser les services d'hygiène des ports et des postes-frontières — 6° Enfin contrôle permanent du ministère d'Hygiène qui donnera les directions techniques par l'intermédiaire de techniciens.

Si l'Académie partage ces vues, elle devra, en annexe de son vote, proposer les mesures précédentes avec sa pleine approbation à M. le Ministre de l'Hygiène.

Election d'un membre titulaire dans la section de Thérapeutique et Histoire naturelle médicale. — *M. Rénon* est élu par 60 suffrages. Etaient présentés en deuxième ligne et par ordre alphabétique : MM. Carnot, Le Noir, de Massary, Nobécourt, Rathery. Adjoint à la liste de présentation : M. Neveu-Lemaire.

Responsabilité médicale : mort subite au cours d'une anesthésie générale par le chlorure d'éthyle. — *MM. Courtois-Suffit et F. Bourgeois* rapportent l'observation clinique suivie de l'autopsie d'une femme décédée brusquement chez un spécialiste au cours d'une anesthésie générale par le chlorure d'éthyle. La malade avait été examinée complètement quelques heures auparavant par le médecin qui donna l'anesthésie. L'autopsie ne révéla aucune lésion organique contre-indiquant l'anesthésie générale. Il s'agit donc là d'un accident banal analogue à ceux que l'on observe avec le chloroforme ou l'éther.

Néanmoins, bien que la famille n'ait pas porté plainte, le parquet ouvrit une enquête à l'effet de rechercher s'il n'y avait pas eu de faute lourde commise par le médecin.

Les cas de mort au cours de l'anesthésie générale par le chlorure d'éthyle ne sont pas aussi exceptionnels qu'on a pu le dire dans certains travaux récents, et les auteurs estiment que, tout en reconnaissant les services considérables rendus par le chlorure d'éthyle en tant qu'anesthésique général, il y a cependant lieu d'être prudent et de ne pas répandre la notion que cette anesthésie serait exempte de tout danger. Peut être également serait-il intéressant, en raison de la multiplicité des méthodes et des appareils employés depuis la guerre, de préciser quelle est la technique la meilleure et la moins dangereuse.

En raison de la fréquence des poursuites en responsabilité médicale, le médecin ne saurait en effet s'entourer de trop de garanties, toute enquête judiciaire, même lorsqu'elle se termine à l'avantage du médecin, portant fatalement atteinte à sa situation morale et professionnelle.

Contre les empoisonnements par les champignons. — *M. Azoulay.* Il est indispensable que le public sache, de façon officielle, que la vérification des champignons vendus, frais ou desséchés, est nécessaire et obligatoire et qu'elle est effectuée réellement partout. Cela montrerait aux gens qu'ils doivent eux-mêmes prendre de grandes précautions, s'ils veulent cueillir des champignons, ou cela les en détournerait; du même coup, les empoisonnements deviendraient plus rares.

Pour que cette vérification ait lieu partout, sans dépense, il suffit d'en charger les pourvoyeurs, les marchands de champignons eux-mêmes, après les avoir soumis à des épreuves pratiques sévères. Une licence écrite indiquerait leurs droits et devoirs et les sanctions qu'ils peuvent encourir. Joints aux avertissements périodiques donnés au public et à un enseignement donné dans les écoles, ce système réduirait le nombre des empoisonnements, permettrait d'utiliser les richesses en champignons du pays et favoriserait la culture des champignons, plus avancée à l'étranger.

Physiologie générale et « tutiorisme ». — *M. Coutière.* Aucun mécanisme chargé d'une fonction n'est abandonné à lui-même : il se trouve toujours soit un organe vicariant, soit un organe de régulation et de contrôle. Tout se passe comme si l'organisme, largement calculé, était en mesure d'assurer, avec le maximum de sûreté, l'exécution des fonctions (*tutior* = plus sûr). Constance de composition du milieu intérieur, vicariance des organes lympho- et hémo-poïétiques, sens de l'équilibre, voies de conduction à la fois humorale et nerveuse, enclenchements multiples des sécrétions intestinales, des sécrétions endocrines, etc., justifient cette conception du tutiorisme. Le mot est emprunté à la théologie et servait à désigner la sévère doctrine de Port-Royal.

Le chimisme gastrique à jeun. — *M. Pron* (d'Alger) dit que l'hyperchlorhydrie seule ne suffit pas pour justifier le diagnostic d'ulcère gastrique; mais la présence d'acide chlorhydrique libre dans un liquide gastrique, après tubage le matin à jeun, est en faveur de l'ulcère.

Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Mars 1921.

A propos de la vaccinothérapie. — *M. Louis Bazy* revient sur quelques points de la question. L'absence de réaction locale signalée par M. Ombrédanne chez les enfants lui paraît devoir être, *a priori*, en raison directe du jeune âge, et il serait intéressant à cet égard d'avoir des renseignements précis.

L'enfant très jeune est en effet un organisme neuf, à équilibre humoral parfait, alors que l'adulte a déjà été sensibilisé par une ou plusieurs infections. L'auteur insiste aussi sur la possibilité de réveils focaux chez les porteurs de germes, à la suite d'une injection de vaccin, et sur la nécessité de faire précéder celle-ci d'une minime injection d'épreuve, destinée précisément à tâter la sensibilité du sujet.

A propos des traumatismes du genou. — Dans la précédente séance, *M. Roux-Beyer* avait présenté un malade atteint de rupture d'un ligament croisé qu'il restaura par la méthode de Hey-Groves. A ce propos il insistait sur l'utilité d'une large ouverture permettant l'exploration complète du genou.

— *M. Pierre Bazy* croit qu'il faut sérier les cas qui souvent, à première vue, paraissent superposables. Se basant sur deux observations personnelles déjà très anciennes, et dont par conséquent le résultat favorable peut être regardé comme définitif, il insiste sur la nécessité, dans certains cas, d'agir avant tout sur l'élément atrophie musculaire qui prime l'élément articulaire et doit être considéré comme la clef de la guérison.

— *M. Tuffier* rappelle à ce propos le nom de Gauthier qui fit beaucoup pour cette question des troubles fonctionnels du genou, directement en rapport avec une atrophie marquée du quadriceps. Mais il ne croit pas ces cas assimilables à ceux de M. Roux-Berger. Ce dernier est d'ailleurs du même avis.

— *MM. Savariaud, Quénu, Walther, Delbet* montrent, par une série d'exemples, que, dans bien des cas, des lésions même très sérieuses des ligaments du genou peuvent se réparer rapidement et complètement, sans intervention sanglante.

L'emploi d'appareils d'appui dans le traitement des anus artificiels. — *M. Ombrédanne* rapporte 2 observations de *M. François* (d'Anvers). Ce der-

nier a eu l'idée d'appliquer aux anus artificiels définitifs la méthode qu'a préconisée et décrite récemment M. Ombrédanne, dans certains cas d'incontinence d'urine. M. François utilise un appareil ayant l'aspect général d'un écarteur à branches parallèles, dont il engage les extrémités dans deux tunnels souscutanés, préparés avant la confection de l'anus. Tout en reconnaissant l'ingéniosité du procédé, M. Ombrédanne le croit passible de deux reproches : 1° la confection secondaire de l'anus, qui peut ne pas venir se placer exactement entre les tunnels; 2° l'emploi de ponts uniquement sous-cutanés et non sousaponévrotiques : vu l'élasticité de la peau, celle-ci risque de se laisser soulever et d'entraîner la formation de fistules. Au reste les deux opérations ne datent que d'un mois et l'on ne peut encore préjuger les résultats.

La « coxa plana ». — *M. Mouchet* rapporte de nouveaux cas d'ostéochondrite déformante infantile de la hanche, dus à *M. Calvé* (de Berck), qui les décrit sous cette dénomination nouvelle. M. Mouchet ne juge pas nécessaire de reprendre toute la question, qu'il a déjà étudiée il y a peu de temps à propos des observations de Sorrel, et il se borne à quelques points nouveaux, mis en relief dans le travail de Calvé.

Ce dernier ne croit pas en effet à la formation d'une coxa vara vraie, contrairement à Frœlich et à Mouchet. Il n'y voit qu'une apparence, due à l'hypertrophie du col. De plus, il propose une théorie pathogénique ingénieuse, mais peut-être un peu subtile. Pour lui, il y aurait, dans un premier stade, destruction du noyau épiphysaire, puis régénération d'abord fragmentaire de ce dernier (d'où l'aspect radiologique particulier), enfin restauration complète, mais difficile, dans un espace trop étroit d'où phénomènes douloureux et déformation de la tête à laquelle s'appliquerait la dénomination proposée de *coxa plana*. Enfin M. Calvé ne fait pas intervenir du tout l'arthrite déformante. Il est en contradiction sur ce point avec le rapporteur.

Deux cas d'arthrites blennorragiques traitées chirurgicalement avec succès. — *M. Louis Bazy* rapporte ces deux interventions dues à *M. André Martin*.

1er *Cas* : arthrite aiguë suppurée du genou gauche chez un jeune homme de 19 ans. Double arthrotomie pararotulienne. Il s'écoule un pus abondant et des fausses membranes. Nettoyage à l'éther et immobilisation temporaire, *sans occlusion des plaies*. La mobilisation passive et active est énergiquement appliquée dès la levée de l'appareil. Les progrès sont rapides. La guérison est obtenue, sans toutefois que la flexion dépasse l'angle droit.

2e *Cas* : arthrite aiguë du genou chez une jeune fille de 17 ans. Après quelques essais infructueux d'immobilisation et d'injection de Amégon, M. Martin fait une longue incision latéro-rotulienne externe, déterge soigneusement le pus et les couennes fibrineuses, lave à l'éther, et *referme sans drainage*. Mobilisation active et passive. Amélioration très rapide. La flexion ne dépasse pas l'angle droit. L'examen du pus a donné des cultures pures de gonocoque.

A propos de ces deux cas, M. Bazy reprend en détails l'étude des différents traitements proposés contre l'arthrite blennorragique. L'incision chirurgicale est un de ceux qui ont donné les meilleurs résultats. Toutefois ils ne sont pas constants et M. Bazy croit qu'il faut pousser les recherches dans la voie de la sérothérapie intra-articulaire, dont les premiers résultats sont des plus encourageants.

Discussion sur le traitement chirurgical des bronchectasies. — *M. Delbet* considère cette question comme très difficile à résoudre, car, si l'affection est cliniquement assez caractéristique, sa nature propre est très obscure et sa bactériologie à peu près inconnue. Il ne s'agit pas de tuberculose : c'est tout ce que l'on en peut dire avec certitude. Expectoration très abondante, quelquefois vomiques fractionnées, matité suspendue, signes stéthoscopiques cavitaires, souffle aigu, bronchophonie avec parfois tintement métallique, tels sont les principaux symptômes de la maladie. Il ne faut pas trop demander à la radioscopie dont les renseignements sont souvent trompeurs. L'aspect cavitaire avec niveau liquidien ne correspond pas toujours à l'existence d'une poche, mais à de multiples petites dilatations. M. Delbet cite à ce propos un fait personnel où il fut victime d'une erreur d'interprétation analogue à celle que signala M. Roux-Berger dans sa précédente communication.

Le gros point noir dans la thérapeutique de cette affection, c'est la difficulté du diagnostic précoce. Or, c'est de bonne heure qu'il faudrait intervenir, car l'affection a une tendance progressive et continue à la sclérose et à la rétraction, dans des proportions telles que souvent le cœur même est dévié et que les lésions, trop étendues, défient toute intervention chirurgicale utile.

Pour sa part, M. Delbet a opéré 2 fois dans d'assez bonnes conditions (lésions jeunes) et a obtenu de bons résultats par la thoracectomie partielle combinée au drainage.

Par contre, dans 4 cas déjà anciens, il n'a pu obtenir que des améliorations temporaires dans 3 cas, et encore grâce à un drainage très prolongé, et un échec complet dans le 4e cas. En tout état de cause, il croit que la technique de MM. Roux-Berger et Tuffier constitue un progrès, et à l'avenir il se propose, le cas échéant, d'employer le décollement pleuro-pariétal avec affaissement pulmonaire par la mise en place d'une pelote de caoutchouc à demeure.

Election d'un membre titulaire. — *M. Cauchoix* est élu par 40 voix, sur 60 votants, contre 20 voix à *M. Pauchet*.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

12 Mars 1921

Persistance de la valvule d'Eustachi dans son complet développement. — *MM. Dervieux, Larue et Piédelièvre* présentent un cœur dans lequel l'orifice de la veine cave inférieure est limité par une valvule d'Eustachi, qui non seulement n'a pas subi la régression habituelle, mais encore est extrêmement développée. A ce sujet, ils montrent que l'anomalie de cette formation dépend de l'arrêt de son processus atrophique qui, chez le fœtus normal, évolue parallèlement au développement du septum du foramen ovale.

Les régions ethmoïdales. — *M. J. Ramadier.* La distinction classique en cellules antérieures (s'ouvrant dans le méat moyen) et cellules postérieures (s'ouvrant dans les méats sus-jacents) répond à un point de vue clinique, mais paraît insuffisante au point de vue opératoire. On peut distinguer, au point de vue topographique et opératoire, 4 régions cellulaires d'après la configuration de la paroi nasale : *a*) région sus-méatique, sus-jacente aux méats et cornets; *b*) région préméatique soulevant l'extrémité antérieure du cornet moyen et s'étalant au-devant de lui; *c*) région méatique antérieure, répondant aux deux tiers antérieurs du méat moyen *d*); région méatique postérieure répondant aux méats susjacents.

L'agencement cellulaire se fait suivant deux types : type simple (1 couche de cellules); type double (2 couches de dedans en dehors).

La portion moyenne, horizontale, de la voûte nasale qui domine la paroi ethmoïdale, n'est constituée par la lame criblée qu'en partie; en arrière d'elle, elle est formée par une courte lame ethmoïdale, bien plus résistante et moins adhérente à la dure-mère.

Preuves anatomiques de la survie des greffons. — *M. G.-L. Regard* a fait environ 200 expériences sur la greffe osseuse et sur l'implantation d'os mort. Grâce à un triage méthodique basé sur les réactions physiologiques dont l'os est capable, il apporte un grand nombre de préparations microscopiques qui sont toutes instructives. Elles démontrent que la survie partielle ou totale des greffes est possible. Bien qu'elle soit souvent de courte durée, la survie des greffons est suffisante pour engendrer des phénomènes ostéogénétiques incomparablement plus intenses que l'implantation d'os mort. Ces phénomènes ostéogenétiques proviennent, suivant les cas, du greffon pris dans son ensemble, des couches superficielles de l'os ou du périoste, des couches profondes de l'os ou de l'endoste, ou enfin du tissu conjonctif du voisinage, par métaplasie osseuse. L'os vivant provoque une métaplasie osseuse beaucoup plus prononcée et plus rapide que l'os mort. L'implantation d'os mort ne saurait remplacer la greffe d'os vivant.

Fibrome calcifiant de la gencive. — *MM. Worms et Hugel* présentent la coupe d'une petite tumeur développée au voisinage de l'incisive médiane inférieure; elle évoluait depuis 3 ans chez un sujet âgé actuellement de 28 ans, sans aucune douleur, sans qu'aucune cause ait pu être rattachée à sa naissance.

Histologiquement il s'agit d'un fibrome implanté sur le périoste tatoué de grains calcaires sphériques; il est manifeste que des strates concentriques existent dans ces grains par apport constant de sels de chaux. Le tissu conjonctif lâche qui s'insinue dans le fibrome, le périoste, la muqueuse gingivale en sont totalement dépourvus. Ces granulations calcaires sont tout à fait différentes du tartre gingival.

Quant à la tumeur elle-même, elle est de toute évidence un fibrome minuscule développé sur le périoste. Dans son accroissement, il a refoulé la muqueuse gingivale dont il s'est en quelque sorte coiffé; celle-ci, en raison des frottements dont elle a été l'objet, s'est exulcérée par endroits; en d'autres points, son épiderme s'est épaissi.

Sur un cas de transposition complète des viscères. — *M. E. Aubert* (de Marseille) a observé un cas nécropsique de transposition complète des viscères thoraciques et abdominaux. Il y avait une rate surnuméraire dans l'épiploon pancréatico-splénique et une biloculation de l'estomac. Du côté du rachis, il existait une scoliose à convexité dorsale droite normale et une dépression en gouttière de la face latérale des corps vertébraux répondant au passage de l'aorte.

Cæcum en position lombaire par défaut de développement du côlon ascendant. — *M. E. Aubert* (de Marseille). Le cæcum affleure en bas une horizontale passant par le bord supérieur de la 5e vertèbre lombaire, il est fixé en arrière par un méso de la face antérieure du rein droit. Les artères viennent de la terminaison de l'artère mésentérique supérieure, qui s'anastomose par inosculation avec l'artère colique droite supérieure. Le méso-appendice se fixe sur le repli péritonéal rattachant la fin de l'iléon à la fosse iliaque.

Pièces de coxalgie. — *MM. Sorrel, Delahaye et Yovtchitch* présentent 3 pièces de coxalgie ancienne. 2 sont terminées par ankylose osseuse complète entre la tête fémorale et la cavité cotyloïde; la 3e est un exemple typique de « pseudarthrose intracotylienne ».

Ces deux formes sont pratiquement intéressantes à connaître, car les résections de la hanche sont impossibles dans le 1er cas et donneront, au contraire, d'excellents résultats dans le 2e. Et par contre les opérations orthopédiques ultérieures seront suivies d'un excellent résultat dans le 1er cas et sont impossibles dans le 2e.

J. Clap.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

11 Mars 1921.

Anévrisme artério-veineux du pli du coude consécutif à une ponction veineuse. — *M. Maurice Cazin* présente un anévrisme artério-veineux dont il a pratiqué l'extirpation chez un jeune homme de 24 ans, qui, convalescent de fièvre typhoïde, avait subi, 6 semaines auparavant, une ponction au niveau de la veine médiane basilique, pour examen du sang.

La communication existait entre l'artère humérale et l'une des veines humérales, sur laquelle s'était développé un sac du volume d'une grosse noix. Il est vraisemblable d'admettre que, chez ce malade très amaigri, dont le tissu adipeux sous-cutané était réduit à une couche minime et dont l'expansion aponévrotique du biceps était très mince, l'aiguille, même dirigée très obliquement, a pu traverser la médiane basilique et ponctionner ensuite la veine humérale placée au-devant de l'artère en blessant en même temps celle-ci.

Examen radiologique tardif d'une pseudarthrose du col fémoral traitée par le vissage avec une vis d'os mort. — *M. Aubourg* expose l'étude radiologique d'une pseudarthrose datant de trois années, et opérée par M. Dujarier avec une vis d'os de bœuf de 12 mm. de diamètre et 9 cm. de longueur, chez un homme de 35 ans. 11 mois après l'intervention, les rayons X montrent : l'intégrité à peu près parfaite de la vis, mais la non-soudure au niveau des surfaces de la pseudarthrose qui sont restées stériles, sans bourgeonnement osseux apparent. Cependant le résultat fonctionnel est excellent et le malade fait trois kilomètres par jour.

Depuis un an, M. Aubourg a assisté comme radiologiste à 13 interventions de vissage : 12 ont été

faites par M. Ch. Dujarier, et 1 par M. A. Bréchot. M. Aubourg examine les points suivants :

1° *L'aspect radiologique de la tête fémorale.* — Il est intéressant avant l'intervention de pouvoir reconnaître par les rayons X si la tête est normale ou déminéralisée. La question d'âge n'a pas à entrer en ligne de compte. Un cliché d'un malade de 41 ans montre une cavité cotyloïde complètement déshabitée : il n'est pas possible de retrouver trace radiologique de la tête. Au contraire, un cliché d'un malade de 81 ans laisse voir une minéralisation vraiment extraordinaire de la tête.

2° *La réduction du raccourcissement* (ascension du grand trochanter). — Les clichés montrent les résultats des réductions après une traction de 15 à 25 kilogr. et les résultats obtenus avec la table de Heitz-Boyer modifiée par Dujarier : pour les fractures récentes, la réduction est anatomiquement parfaite.

3° *La longueur de la vis, sa densité.* — Il est très difficile de mesurer exactement, à l'aide des examens radiologiques, la longueur exacte de la vis à employer : l'auteur en donne les raisons techniques. Pratiquement, la correction à faire en moins est de 1 à 2 cm. sur la longueur mesurée de l'index Delbet, à partir de l'ombre fémorale externe.

Pour la densité, si l'on emploie une vis d'os mort, les rayons X peuvent renseigner sur la vis la plus dense à choisir.

4° *L'examen radiologique au cours de l'intervention.* — Il est très facile de faire un examen radiologique (scopie et graphie), au cours de l'intervention. La visibilité d'une tête fémorale est complète après une bonne adaptation rétinienne, en utilisant une ampoule Coolidge à pénétration variable.

La prise, au cours de l'opération, de clichés immédiatement développés et présentés au chirurgien, donne à l'opérateur et à l'opéré la plus grande sécurité.

Dans plus de la moitié des opérations, la radiologie a montré au chirurgien qu'il était utile ou de déplacer la pointe de l'index de Delbet pour arriver au centre de la tête — ou de changer la direction de la vis — ou, la vis en place, de l'enfoncer davantage, — ou, au contraire, de faire quelques trous en arrière pour ne pas atteindre le cotyle.

Il est possible, en l'absence de rayons X, de visser correctement un col fémoral, mais de nombreux vissages en dehors ou en dedans de la tête auraient pu être évités par un examen radiologique au cours de l'intervention.

5° *La radiographie de la hanche de profil.* — Pour un membre, il convient de faire des radiographies face et profil : Arcelin en a bien montré la technique ; mais la lecture de ces radiographies, auxquelles on n'est pas habitué, mérite d'être expliquée schématiquement. M. Aubourg présente un cliché de hanche de profil pris sur un squelette avant de montrer un cliché de hanche de profil, où l'on voit le vissage sur un opéré.

6° *Les résultats tardifs des vissages de la hanche.* — Il est intéressant de connaître par la suite l'aspect radiologique des vissages et d'étudier l'évolution des greffons et des réparations osseuses, après l'emploi de vis de natures variées ou de fragments de péroné.

— *M. Abel Desjardins* se demande s'il faut traiter les fractures du col fémoral par l'orthopédie ou par la chirurgie et quelle vis il faut employer.

Pour le premier point M. Desjardins distingue les fractures récentes et les pseudarthroses.

En cas de pseudarthroses, l'acte chirurgical s'impose ; la réduction est secondaire et, s'il est impossible de l'obtenir, il faut tout de même faire un vissage sur la fracture, même non réduite, car la solidité est la chose capitale. De plus, ainsi que le montrent les radios d'Aubourg, les travaux de Cunéo et de ses élèves, la réduction brutale, sous anesthésie, n'est pas une réduction définitive ni durable et, au bout de 6 à 10 mois, le greffon peut se fracturer et la déformation se reproduire ; ce qu'il faut, ce sont des réductions lentes et progressives qui triomphent peu à peu de la rétraction des parties molles.

Dans les fractures récentes, il n'en est pas de même et M. Desjardins pense qu'on doit obtenir une réduction parfaite et ensuite la maintenir telle. Pour la réduction, l'appareil de Ducroquet donne des résultats parfaits. Pour la contention, le vissage est le meilleur moyen. Si l'on revoit des fractures traitées orthopédiquement il y a 3, 4 ou 5 ans, on constate radiographiquement, sur un certain nombre, l'ascension du grand trochanter, cause de douleurs et de boiterie tardives chez des malades considérés comme guéris.

Quant aux vis à employer, M. Desjardins donne la préférence à des vis en acier uniformément calibrées et non pas effilées à la pointe : elles sont plus solides que les vis en os qui plient à la pression de 450 kilogr.

Dans les pseudarthroses, l'auteur se demande s'il n'y aurait pas intérêt à placer, non pas une, mais deux vis, convergeant vers leur extrémité profonde, située au niveau de l'axe de rotation de la tête fémorale. La solidité devient beaucoup plus grande et c'est la chose capitale.

M. Desjardins termine en disant qu'il est de toute nécessité que chaque temps — repérage de la tête, réduction de la fracture, direction du tunnel osseux, profondeur du forage — soit vérifié radiographiquement, le chirurgien et le radiologue travaillant simultanément.

— *M. Judet* pense que le vissage n'a aucune influence excitante sur l'ostéogénèse du col, quelle que soit la substance qui constitue la vis. Cette vis provoque la consolidation osseuse parce qu'elle maintient une coaptation des fragments exacte et serrée.

Or, l'auteur aboutit au même résultat en plaçant le fémur en flexion à 90°, en abduction et en l'immobilisant dans un spica plâtré. Cet appareil permet la station assise, il est bien toléré dans l'extrême vieillesse.

M. Judet a obtenu d'excellents résultats dans 2 cas de fracture intracapsulaires (consolidation osseuse) et dans 2 fractures extracapsulaires.

ROBERT LOEWY.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 Mars 1921.

Au sujet des troubles mentaux de la ménopause. — *M. P. Marie* insiste sur le bénéfice que l'on peut tirer de l'opothérapie dans le traitement des troubles mentaux qui accompagnent si souvent la ménopause. Il précise les règles qui doivent guider ce traitement qui, avant tout, doit être institué de façon précoce.

Le permanganate d'argent dans le traitement des affections des voies urinaires. — *M. Gallois* signale les avantages de ce sel sur le permanganate de potasse. Avec des solutions à 0 gr. 05 ou 0 gr. 10 pour 1.000, il semble que l'on obtienne de meilleurs résultats dans le traitement des blennorragies, qu'il s'agisse de formes aiguës ou chroniques.

Le diabétique peut-il maigrir? — *M. F. Rathery* distingue 3 variétés d'amaigrissement chez le diabétique. L'amaigrissement pathologique relève de trois causes principales : diabète consomptif, tuberculose, abaissement marqué du coefficient d'assimilation hydrocarboné (forme grave du diabète simple); ce type d'amaigrissement est de pronostic grave. L'amaigrissement diabétique relève de fautes de régime : tantôt il y a insuffisance de ration d'entretien, tantôt il y a excès d'aliment hydrocarboné (absence de régime). L'amaigrissement thérapeutique est d'un ordre tout différent ; le diabétique obèse qui présente un poids supérieur à celui qu'il devrait avoir, voit son état s'améliorer par la seule restriction alimentaire ; il est donc tout indiqué de tâcher de l'obtenir chez certains diabétiques.

Le manganèse en thérapeutique infantile. — *M. Camescasse* apporte un certain nombre d'observations d'enfants de l'hôpital de Forges qui, malgré le séjour à la campagne, gardaient un poids au-dessous de la moyenne. Le poids s'est relevé notablement et l'état général s'est amélioré à la suite d'un traitement au peroxyde de manganèse à la dose de 0 gr. 03 à 0 gr. 07 par jour.

Détermination expérimentale de la valeur alimentaire d' « aliments complets ». — *MM. E. Perrot et R. Lecoq*, en se servant de rats blancs, ont pu établir, par un examen des variations de poids, des phénomènes de croissance et des troubles variés que présentent ces animaux sous l'influence d'une alimentation composée exclusivement de farines de commerce, dénommées « aliments complets », que, sauf de rares exceptions, ces aliments sont absolument insuffisants. En remédiant aux défauts de ces produits, on pourrait délivrer au public des aliments d'une valeur alimentaire suffisante, ce qui montre l'intérêt pratique de ces recherches au point de vue hygiène alimentaire.

Uruci, station hydrominérale serbe. — *M. Zchéda Michailovitch* (de Belgrade) dépose une notice décrivant les caractéristiques de cette station, en plein développement, et qui semble appelée à devenir une station importante d'Europe. Elle compte actuellement deux sources captées, une chaude et une tiède. Le débit quotidien est de 250.000 litres. C'est une eau bicarbonatée (2 gr. 0.617 de bicarbonate de soude par litre) gazeuse (1 gr. 3.817 de Co^2 libre par litre). L'indication capitale groupe les affections du tube digestif. Le corps médical réagit par sa propagande et par de sévères mesures d'hygiène contre l'affluence des tuberculeux qui y venaient en assez grand nombre.

Action de l'hydrothérapie sur les névroses tachycardiques. — *M. R. Dubois* de Saujon, cite 3 observations de malades, dont 2 présentaient une tachycardie continue et 1 le type de la tachycardie paroxystique, qui furent très améliorés par l'hydrothérapie froide. Le dernier malade vit ses crises de tachycardie, une première fois disparaître pendant 4 ans, une seconde fois n'apparaître que deux fois en 1 an, sous l'influence de ce traitement.

A. LIACRE.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Mars 1921.

Tumeur sacro-coccygienne. — *M. Nové-Josserand* présente un nourrisson de 8 mois qu'il a opéré d'une très volumineuse tumeur sacro-coccygienne, latérorectale.

Ce tératome, malgré son développement considérable, put être enlevé sans difficulté. Il se composait d'une grosse poche kystique et de 3 autres masses de tissu fibroïde.

Exstrophie vésicale traitée par la méthode de Maydl. — *M. Nové-Josserand* présente un jeune garçon qu'il a opéré d'une exstrophie vésicale selon la technique de Maydl. L'intervention date de Décembre dernier et le petit malade est parfaitement continent le jour et la nuit.

Les suites de l'intervention ont été marquées par quelques incidents : le surlendemain, accès de fièvre urineuse typique ; 10 jours après, apparition de signes de pyélonéphrite avec altération inquiétante de l'état général. Puis les symptômes s'amendèrent, mais, pendant quelque temps encore, l'enfant présenta des poussées fébriles passagères. Celles-ci se sont espacées peu à peu et l'état général est actuellement excellent.

La pyélonéphrite ascendante, principale objection faite au Maydl, est donc susceptible de guérison. M. Nové-Josserand estime cette méthode excellente. Il a pratiqué cette opération chez 4 malades : 3 ont survécu ; les résultats, datant respectivement de 12, 13 et 21 ans, sont parfaits dans un cas (continence absolue), compatibles avec une vie normale dans les autres.

Pied valgus paralytique ; échec de l'arthrodèse sous-astragalienne ; déformation du col astragalien. — *M. Nové-Josserand* présente un enfant de 10 ans, ayant eu à 5 ans une poliomyélite antérieure aiguë. Sans paralysie complète, il offrait une faiblesse des masses musculaires de la jambe droite et surtout une déformation du pied en valgus. Contre cette déformation, M. Nové-Josserand pratiqua une arthrodèse sous-astragalienne, sans aucun résultat d'ailleurs.

Les épreuves radiographiques montrent une déformation de l'astragale : le col est coudé à angle presque droit, de sorte que la tête regarde en bas. Cette déformation joue vraisemblablement un rôle dans la production du valgus. Quoi qu'il en soit, l'auteur n'a trouvé signalée nulle part cette coudure du col astragalien dans les pieds bots, déformation qu'il a notée chez 2 autres malades.

Accidents de la curiethérapie. — *M. Condamin* rapporte 2 exemples d'accidents observés à la suite de la curiethérapie.

Un 1er malade, porteur d'un volumineux sarcome du pharynx mettant obstacle à la respiration et à la

déglutition, vit la tumeur rapidement régresser sous l'action du radium. Dans un second temps, 2 tubes furent placés dans un ganglion satellite sous-angulo-maxillaire ; sortis du ganglion, ces tubes déterminèrent une dermite intense.

Le 2e malade, atteint d'un sarcome du nez ayant envahi la base du cerveau, mourut subitement 8 jours après l'application du radium. M. Condamin ne pense pas que le radium soit incriminable dans ce cas, car les morts subites s'observent dans les tumeurs cérébrales en dehors de la curiethérapie.

Greffe nerveuse pour section ancienne du tibial postérieur. — *M. Cotte* présente un petit garçon de 5 ans auquel il a pratiqué une greffe nerveuse dans les conditions suivantes. — Blessure accidentelle du mollet, suivie peu après d'un mal perforant talonnier qui datait d'un an. L'enfant présentait des signes de paralysie du tibial postérieur avec troubles moteurs et sensitifs dans le domaine des deux nerfs plantaires. Les fléchisseurs communs des orteils avaient conservé leur jeu, la plaie siégeant au-dessous de l'émergence de leurs nerfs. Pied creux paralytique et talus assez accusé. A l'intervention, le nerf était sectionné. Après avivement des deux bouts, la perte de substance était de 4 cm.; elle a été comblée avec une greffe de Nageotte (nerf de Gosselin). Les suites immédiates ont été simples : un mois après le mal perforant était guéri ; il l'est resté. Actuellement il n'y a plus de troubles sensitifs ; il semble que la tonicité du pied soit plus grande, le talus est moins prononcé. Le petit malade perçoit des fourmillements qui ont progressé jusque derrière la malléole interne, mais électriquement il n'y a encore aucune ébauche de régénération. La R. D. est encore totale au niveau des muscles de la plante. Au total, comme dans les faits publiés jusqu'ici, il y a seulement « ébauche ou espoir de régénération ». Il faut attendre des délais plus longs pour voir quel sera le résultat définitif d'une intervention qui date du mois d'Août 1920.

Fracture de l'olécrâne traitée par l'ostéosynthèse. — *M. Patel* présente un jeune homme chez lequel il a traité une fracture de la base de l'olécrâne par une ostéosynthèse à la plaque de Shermann. L'opéré a été immobilisé en extension pendant 5 semaines. Le résultat anatomique et fonctionnel est parfait.

Les indications opératoires dans la grossesse tubaire rompue. — *M. Tavernier.* Certaines hémorragies surviennent à l'extrême début de la grossesse tubaire et peuvent de ce fait donner lieu à des erreurs de diagnostic soit avant l'intervention, soit au cours de celle-ci. C'est ainsi que l'auteur a opéré et sauvé une jeune femme de 20 ans, prise, 15 jours après des règles normales, d'une douleur abdominale brusque et présentant des signes d'hémorragie interne grave. A l'intervention, pratiquée aussitôt, les trompes paraissaient intactes ; mais, à un examen plus attentif, la droite présentait une nodosité du volume d'un pois. Il n'y avait ainsi ni rupture tubaire, ni avortement tubo-abdominal, mais hémorragie intrapéritonéale à travers le pavillon, les villosités ayant ouvert un vaisseau tubaire.

Quant à l'intervention immédiate ou retardée, M. Tavernier reconnaît qu'il y a des cas où l'intervention immédiate risquerait de tuer une malade mourante, refroidie et sans pouls, alors que le repos dissipe le shock. Ces cas mis à part, il considère que, lorsqu'une malade atteinte de rupture de grossesse tubaire paraît capable de supporter une opération immédiate qui peut se faire dans des conditions matérielles d'asepsie convenable, on n'a pas le droit de l'exposer aux aléas de l'expectative dite armée : celle-ci, en effet, risque de laisser passer l'heure des interventions efficaces dans l'espoir trop optimiste des guérisons spontanées ou des interventions tardives à froid.

L'intervention immédiate, dans 7 cas, n'a donné à l'auteur que des satisfactions ; il a opéré ses malades entre 10 heures et 3 jours après le début des accidents, mais toujours aussitôt après les avoir vues ; plusieurs étaient exsangues, avec un pouls atteignant 140. Toutes ont parfaitement supporté la salpingectomie et l'évacuation du sang, 2 sous rachianesthésie, les autres sous anesthésie à l'éther.

— *M. Molin* rappelle un cas personnel de chirurgie de garde où il intervint en présence d'une hémorragie extrêmement grave dont l'origine, due à une rupture de grossesse tubaire tout à fait au début, ne pouvait faire aucun doute. L'accident remontait à 12 heures ; il lui sembla impossible de rester dans l'expectative dans un cas pareil.

Toutefois ce cas, ajouté aux autres rapportés au cours de cette discussion, ne lui semble pas justifier la tendance de certains de ses collègues à ranger les accidents de rupture ou d'avortement de la grossesse extra-utérine parmi les cas habituels de chirurgie d'urgence. Il lui semble que si cette notion se répandait dans le public médical, beaucoup de malades pourraient pâtir de transports intempestifs au moment où s'organise l'hémostase spontanée si fréquente dans ces cas. Il estime que les statistiques antérieures sont assez bonnes pour que, à moins de syndrome hémorragique dominant, on recoure de préférence à l'intervention retardée. Les interventions pratiquées en état d'anémie aiguë, si rapides soient-elles, ne sont pas toujours inoffensives par elles-mêmes.

— *M. Goullioud* estime que l'importante question à résoudre dans la grossesse tubaire rompue est la suivante : l'hémorragie est-elle arrêtée ou continue-t-elle ? Dans le 1er cas, on peut attendre pour opérer, alors que, dans le 2e, il faut intervenir d'urgence.

— *M. Villard.* L'hémorragie se produit par saccades, s'arrêtant d'elle-même lorsque, à la suite de la spoliation sanguine, la pression artérielle baisse considérablement, se reproduisant ensuite lorsque la tension se relève.

D'autre part, la crainte d'un transport paraît injustifiée ; en effet, les efforts de vomissement que présentent certaines malades sont au moins aussi néfastes, sur la marche de l'hémorragie, que les secousses d'un transport.

R. Martine.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES

9 Mars 1921.

Tuberculose cæco-appendiculaire. — *MM. Delore et Gaillard* présentent une malade qui fut opérée, il y a 20 jours, pour un syndrome d'appendicite subaiguë. L'intervention montra que les lésions étaient limitées à la base de l'appendice et s'étendaient sur le cæcum tout autour de l'implantation appendiculaire. M. Delore réséqua, avec l'appendice, la zone cæcale malade et obtura l'orifice, de la dimension d'une pièce de 5 francs, par une suture à 3 plans. L'examen de la pièce montra une sorte de végétation de la base appendiculaire saillante dans le cæcum et l'induration de la paroi cæcale environnante. L'examen microscopique démontra la nature tuberculeuse de la lésion.

Il s'agissait donc d'une tuberculose cæco-appendiculaire surprise au début de son évolution anatomique pour laquelle l'intervention relativement précoce permet d'espérer une guérison définitive.

Résection d'un cancer du rectum par la voie sacro-coccygienne ; résultats éloignés. — *MM. Bérard et A. Chalier* présentent une femme de 41 ans qu'ils ont opérée, il y *quatorze* ans, d'un néoplasme de la région sus-ampullaire du rectum. Sans anus préalable, la tumeur, abordée par la voie sacro-coccygienne, fut réséquée, et le bout supérieur de l'intestin fut suturé au bout inférieur, ce dernier comprenant la région sphinctérienne sur une hauteur de 2 à 3 centimètres.

L'examen histologique confirma le diagnostic de cancer.

Après des suites opératoires sans incidents, la malade présentait, à 1 mois de là, un rétrécissement de la région sus-sphinctérienne, rapidement amélioré par quelques séances de dilatation. 4 ans après, ce rétrécissement étant réapparu, M. Chalier pratiqua la résection sous-muqueuse du tissu cicatriciel. Depuis, aucun incident ne s'est reproduit. L'opérée est en excellent état et, fait capital, n'a jamais présenté d'incontinence des matières.

Ainsi, l'opération de Kraske ne détermine pas forcément l'impuissance de l'appareil sphinctérien ; dans certains cas du moins, tout se passe comme si cet appareil avait eu lui-même des centres nerveux qui permettent son fonctionnement indépendamment de toutes connexions nerveuses.

Tuberculose rénale à forme pseudo-néoplasique. — *MM. Care et Morénas* présentent un rein tuberculeux prélevé à l'autopsie d'une femme de 28 ans ; cette malade avait succombé à des lésions de bacillose pulmonaire sans avoir manifesté le moindre symptôme urinaire.

Les lésions rénales constatées étaient bilatérales, mais surtout marquées à droite. De ce côté, le rein, de volume sensiblement normal, montrait à la coupe une série de noyaux disséminés, de coloration blanchâtre, de consistance ferme, simulant à s'y méprendre le cancer. La coexistence de lésions tuberculeuses au niveau des poumons incitait néanmoins à penser qu'il s'agissait d'une forme atypique de bacillose rénale et l'examen histologique est venu confirmer cette manière de voir.

Anévrisme de l'aorte abdominale rompu dans la cavité péritonéale. — *MM. Cade et Morénas* présentent les pièces nécropsiques et relatent l'observation d'un homme de 46 ans, sans antécédents dignes d'être notés, entré à l'hôpital pour des manifestations dyspnéiques paroxystiques. Cliniquement le malade se présentait comme un emphysémateux et un premier examen radioscopique ne montra qu'une clarté anormale des champs pulmonaires.

A quelque temps de là, il accusait une dysphagie à développement rapide et progressif : une 2e radioscopie montra alors un arrêt momentané du cachet bismuthé à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de l'œsophage, mais un médiastin sensiblement normal.

Un mois après son entrée à l'hôpital, ce malade ressentit une vive douleur abdominale, présenta des signes d'hémorragie interne grave et succomba à la 36e heure, après une amélioration apparente et momentanée.

A l'autopsie, on trouva une hémorragie intrapéritonéale abondante dans l'étage sus-ombilical de l'abdomen. L'aorte était le siège de deux dilatations anévrismales volumineuses séparées par l'anneau diaphragmatique, l'une à la terminaison de l'aorte thoracique, l'autre à l'origine de l'aorte abdominale ; cette dernière était rompue dans le péritoine.

Les points intéressants de cette observation sont les suivants : la double ectasie ; la latence clinique de l'affection (la poche abdominale ne se traduisant par aucun signe ; la poche thoracique seulement par de la dysphagie sans modification appréciable de l'ombre médiastinale) ; le siège intrapéritonéal, et non rétropéritonéal, de l'hémorragie ; enfin la longue survie relative (36 heures) à la suite de la rupture.

Cancer double de la langue et du larynx. — *MM. Durand et Porte* présentent les pièces prélevées à l'autopsie d'un homme de 57 ans qui était entré à l'hôpital avec une violente dyspnée laryngée et une grosse collection sous-hyoïdienne. L'ouverture de cet abcès améliora la situation et l'on put reconstituer l'histoire clinique de l'affection. Les premières manifestations dyspnéiques avaient débuté en 1916, s'étaient aggravées en 1920, s'accompagnant alors d'une dysphagie très marquée. Sur le bord droit de la langue, en arrière de la portion moyenne, on notait l'existence d'une ulcération grisâtre, irrégulière, indurée, se prolongeant sur le plancher buccal où l'on percevait un noyau du volume d'une noisette. L'examen laryngoscopique montrait, dans la région sous-glottique gauche, une ulcération bourgeonnante et sanieuse.

Cet homme, qui n'était ni tuberculeux ni syphilitique, succomba rapidement, 3 semaines après son entrée à l'hôpital, dans un accès de suffocation.

L'autopsie décela la présence, indépendamment des lésions linguale et laryngée, d'un pertuis creusé dans l'épaisseur de la membrane intercrico-thyroïdienne et conduisant dans la poche abcédée sous-thyoïdienne.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait, au larynx, d'un épithélioma du type malpingien, et, à la langue d'un épithélioma atypique.

Il s'agissait en somme d'un cancer double de la langue et du larynx, ayant déterminé un abcès prélaryngé.

Sarcome de l'utérus. — *M. Violet* présente un utérus sarcomateux enlevé ce jour-même chez une femme de 63 ans. La malade avait été prise brusquement d'une violente douleur dans le ventre en même temps que la température atteignait 40°. Au 3e jour de cet état abdominal grave apparaissaient d'abondantes pertes, sanguinolentes et fétides. L'utérus remontait jusqu'à l'ombilic et, par le col entr'ouvert, s'échappaient des débris de teinte rouge vineux et d'aspect sphacélique. Un curage permit de retirer une quantité importante de tissu sphacélé : le volume de l'utérus régressa et, sous l'action de lavages antiseptiques, la température, qui depuis 1 mois montait à 40° chaque soir, revint à la normale.

Mais bientôt de nouvelles manifestations infectieuses s'installaient, une phlébite apparaissait, l'uté-

rus de nouveau augmentait rapidement de volume et la malade se cachectisait.

L'hystérectomie fut décidée et pratiquée correctement sans incidents.

A la surface de l'utérus, du volume d'un utérus gravide de 3 mois, on remarque trois noyaux fibromataux de la grosseur d'une noix. Sur la coupe de la paroi antérieure, on trouve une surface utérine bosselée, irrégulière, avec, à droite, une masse lisse et, à gauche, des masses verdâtres, sphacéliques, larges comme la paume de la main.

Ce sphacèle repose sur une tumeur plus profonde, énucléable, cérébriforme tant à l'aspect qu'au toucher. Il s'agit certainement d'une tumeur maligne qui ne ressemble en rien aux épithéliomas : c'est une tumeur conjonctive, sarcome de la paroi ou myome dégénéré. L'examen histologique en sera prochainement connu.

Rhinite hypertrophique de la cloison à forme de tumeur. — *M. R. Rendu* présente une tumeur sessile, d'aspect mûriforme, implantée sur la partie antérieure de la cloison nasale d'un homme d'une trentaine d'années, atteint de rhinite chronique hypertrophique.

Cette tumeur, de consistance molle, de coloration rosée, était presque complètement cachée, à la rhinoscopie antérieure, par une tumeur de même aspect, mais plus volumineuse, insérée sur la tête du cornet inférieur ; il fallait soulever cette dernière avec un stylet pour voir la première. Il s'agit d'une forme localisée, assez rare, d'hyperplasie chronique de la muqueuse de la cloison nasale.

R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

BRUXELLES MÉDICAL

Tome I, n° 2, 15 Décembre 1920.

Gérard et Mayer (Bruxelles). *Ostéome inflammatoire post-opératoire de la paroi abdominale.* — Un homme subit, en Avril 1920, une gastrectomie subtotale pour un ulcère calleux de la petite courbure. A la suite de cette opération persiste, vers le milieu de la cicatrice épigastrique, une fistulette d'où s'écoule une quantité de pus assez abondante. En Juillet, on en extrait un fil de lin ayant servi à la suture gastrique ; la fistule n'en persiste pas moins, et, en Octobre, on est obligé de réintervenir. Dès l'incision de la cicatrice, le bistouri heurte un corps très dur constitué par une plaque osseuse d'environ 2 cm. 2, à bords irréguliers, de 4 mm. d'épaisseur. Aucun trajet profond. Après curettage, la plaie est suturée au crin de Florence.

Le morceau prélevé se compose surtout de tissu fibreux, dans lequel on constate déjà macroscopiquement la présence d'un tissu dur, présentant toutes les caractéristiques de l'os.

Au microscope, ce tissu dur est constitué par des travées osseuses irrégulières, du tissu conjonctif réticulé, du tissu cartilagineux et du tissu fibro-cartilagineux ; tous ces tissus forment des plaques d'étendue variable, disposées sans aucun ordre. Toutes ces formations sont entourées par un tissu fibreux condensé, donnant l'apparence d'un périoste — moins la couche germinative — se continuant insensiblement dans le tissu conjonctif voisin. Nulle part, d'ailleurs, on ne constate de traces d'inflammation. Tous les tissus sont bien vivants. La substance osseuse se forme directement aux dépens du tissu conjonctif réticulé ; on voit, de son côté, le cartilage se former aux dépens des mêmes cellules conjonctives jeunes ; des sels calcaires se déposent çà et là dans sa substance fondamentale sous forme de fines granulations, mais sans qu'on note en aucun point sa résorption et son remplacement par du tissu osseux, comme c'est le cas pour l'ossification enchondrale.

La présence de morceaux osseux d'ostéomes dans les muscles est connue depuis très longtemps. Mais la question de leur pathogénie a donné lieu à de nombreuses discussions, qui ne sont pas encore définitivement terminées, entre partisans de l'origine périostée (arrachement périosté) et partisans de l'origine inflammatoire. Parmi ces derniers, les uns soutiennent que le tissu osseux néoformé prend naissance aux dépens des cellules musculaires, tandis que les autres le font dériver de cellules conjonctives jeunes.

La paroi antérieure de l'abdomen ne renfermait pas de tissu osseux d'où une intervention chirurgicale eût pu détacher une languette périostée point de départ de l'ostéome, G. et M. n'hésitent pas à faire provenir l'ostéome observé par eux de cellules conjonctives jeunes transformées.

J. Dumont.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Munich*)

Tome LXVII, n° 52, 24 Décembre 1920.

H. Œller. *La notion de récidive.* Dans plusieurs publications antérieures, O. s'est attaché à l'étude des courbes de température au cours et au décours des grandes pyrexies, de leurs rapports avec les réactions de l'organisme et les lésions anatomiques, signature de la maladie. Dans ce nouveau travail, il étudie un certain nombre de pyrexies; fièvre typhoïde, pyélonéphrite à colibacille, pneumonie, fièvre récurrente, etc., pour en arriver à cette conclusion que l'évolution réelle de ces diverses infections est toujours la même, qus les différences, tout apparentes, sont dues exclusivement à la qualité et à la quantité des germes infectieux d'une part, des agents de défense d'autre part. Il y aurait, par suite, lieu d'envisager sous un nouvel angle la notion de récidive, en étudiant de plus près l'évolution anatomo-clinique d'une infection après guérison au sens clinique du mot.

Il n'est pas rare, en effet, de trouver encore des bacilles dans le sang, alors que le malade est en apparence guéri. D'autre part, on peut trouver sur la table d'autopsie des lésions indiquant une évolution par poussées successives, alors que cliniquement la maladie a présenté une évolution d'apparence continue.

En général, on parle de récidive, lorsque, dans le cours de la convalescence, se produit une nouvelle série d'ascensions thermiques. Mais, en réalité, pour O., un simple crochet à 39°, interrompant la courbe d'apyrexie, présente absolument la même valeur. Dans l'un ou l'autre cas, ce phénomène prouve que la lutte n'est pas terminée entre le microbe et les agents de défense. Une élévation thermique, si courte soit-elle, indique un moment de faiblesse de ces derniers. Que ceci se reproduise plusieurs jours de suite, et l'on a la récidive au sens clinique du terme. Il n'y a bien là qu'une question de degré dans la virulence du microbe et dans la résistance de l'organisme.

— Dans certaines infections à évolution lente, il est assez facile de suivre les phases de la lutte. Au contraire dans les maladies à crises, telles que la pneumonie, la chute brusque de la température paraît marquer la fin de l'affection, sans que, en réalité, la lutte soit terminée.

Au résumé, d'après cette conception, il n'y a aucune différence, biologiquement parlant, entre les formes graves et légères des pyrexies. Il n'y a qu'une différence quantitative dans les réactions, dont la fréquence et la durée sont variables, et dont l'ensemble arrive à constituer des types en apparence très dissemblables.

M. Deniker.

R. Dittler. *La stérilisation de l'organisme femelle par l'injection intraveineuse de sperme.* — Metchnikoff et d'autres auteurs ont déjà montré, il y une vingtaine d'années, que le sperme injecté dans un organisme femelle se comporte à la manière d'un autigène. Mais beaucoup d'expériences, même plus récentes, n'ont pas la rigueur désirable, en particulier celles pratiquées avec des extraits testiculaires, où l'influence d'albumines étrangères peut être invoquée. Pour éviter cette cause d'erreur, D. a repris l'étude de la question, en expérimentant sur le lapin.

Il utilise du sperme frais recueilli après éjaculation normale et il l'injecte par voie veineuse à doses répétées de 2 à 10 fois, avec 1 à 8 jours d'intervalle entre chaque injection, la quantité de liquide séminal variant de 2 à 5 cmc. De plus, il a pris soin de toujours se servir de femelles ayant déjà été fécondées et ayant mis bas normalement 30 jours après la saillie. Enfin il a établi un contrôle sérologique rigoureux, en poursuivant les injections jusqu'au jour où le sérum des femelles en expérience présentait une réaction d'agglutination nette.

Il a pu alors nettement constater à ce moment que les animaux étaient devenus totalement réfractaires à la fécondation. Puis peu à peu cet état s'atténue, et dans un temps variable (quelques semaines à 4 mois) les femelles redeviennent aptes à la fécondation.

D. a cherché à établir la dose minima nécessaire à l'obtention d'un résultat net. Dans tous les cas, une seule injection massive n'a donné aucun résultat, alors que de petites injections répétées ont amené plus ou moins rapidement l'état de stérilité.

L'auteur amorce en outre l'étude de la spécificité des liquides injectés, et constate que l'injection de sperme humain n'empêche nullement l'animal d'être fécondé par un sperme de même espèce.

D. a constaté également que l'injection de sperme reste sans action chez une femelle en état de gestation, même si la saillie et l'injection expérimentale ont été contemporaines. Ce dernier point présente un gros intérêt pratique.

Enfin, en laparotomisant des lapines stérilisées par injection intraveineuse de sperme, il a toujours noté la présence de corps jaunes et la persistance de l'ovulation.

Ses expériences l'amènent à conclure qu'il s'agit bien là d'une réaction d'immunité, mais non pas due au développement de substances spermatotoxiques décelables dans le sang, comme l'avaient cru les premiers expérimentateurs. Il s'agirait plutôt, pour D., d'une action directe, du genre de celle des hormones.

M. Deniker.

ZENTRALBLATT für GYNÄKOLOGIE

(*Leipzig*)

Tome XLIV, n° 52, 25 Décembre 1920.

Riedinger (de Brünn). *Un cas de perforation de l'utérus avec issue de l'intestin.* — Une primipare, agée de 21 ans, est amenée à la clinique de R. par une sage-femme qui déclare qu'un médecin a fait une tentative de craniotomie, sans pouvoir la terminer. A l'examen, la dilatation est comme une petite paume de main; la tête, fortement engagée, présente, loin en arrière, une perforation ; de la lèvre postérieure du col pend dans le vagin un fragment de tissu cyanotique, en forme de saucisson, qu'on prend pour une portion du col déchiré. Température et pouls normaux. De temps en temps, une contraction. L'assistant de R. décide de refaire une perforation suivie de cranioclasie ; mais, comme le lambeau de tissu pendant dans le cul-de-sac postérieur le gêne, il l'enlève d'un coup de ciseaux entre deux ligatures. Le perforateur et le cranioclaste peuvent être alors appliqués aisément et l'extraction du fœtus suit sans difficultés. Expression du placenta à la Crédé. Après vérification de l'état du col et du vagin qui se montrent intacts et au cours de laquelle — fait bizarre — on ne retrouve plus trace des fils de ligature placés antérieurement à la cranioclasie, la femme est reportée dans son lit.

Dans l'après-midi, elle accuse quelques légères douleurs abdominales et un peu de météorisme. Vers le soir, arrive son médecin qui déclare que, dans sa tentative de craniotomie, il a perforé l'utérus et attiré l'intestin dans le vagin. On examine aussitôt le « tissu » réséqué dans la matinée : c'est bien de l'intestin ! A 7 heures, R., appelé, fait une laparotomie, trouve dans l'abdomen un liquide teinté de sang, découvre, sur la partie terminale de l'iléon, deux bouts d'intestin ligaturés et une déchirure du mésentère. Il anastomose l'intestin bout à bout, referme la brèche mésentérique, puis, passant à l'examen de l'utérus, découvre, sur la paroi postérieure du segment inférieur, deux déchirures de quelques centimètres de large. Il fait une hystérectomie subtotale, péritonise le moignon cervical, draine le Douglas dans le vagin et referme le ventre. Durée de l'opération : 1 h. 1/2. La femme guérit sans complications.

Il faut féliciter R. du succès de son intervention ; mais comment qualifier la conduite de son assistant qui ne songe pas à vérifier, séance tenante, la qualité du « saucisson » qu'il vient de couper dans le fond d'un vagin et celle du praticien qui attend que

sa journée soit finie pour prévenir que, le matin, il a perforé un utérus et attiré l'intestin dans le vagin!...

J. DUMONT.

ARCHIV für OPHTALMOLOGIE

(*Berlin*)

Tome CIII, fasc. 2, 30 Octobre 1920.

R. Brandt. *La trépanation et les indications opératoires dans le glaucome.* — L'auteur passe en revue les méthodes opératoires qui ont été employées contre toutes les formes du glaucome, depuis l'iridectomie pratiquée par de Graefe en 1853. Il donne ensuite les résultats statistiques des diverses opérations antiglaucomateuses effectuées à la clinique universitaire de Heidelberg de 1912 à 1919. Elles portent sur 408 cas.

Il conclut que la trépanation est indiquée dans le glaucome chronique, le glaucome subaigu, les formes à poussées inflammatoires et même le glaucome absolu. Elle est aussi recommandée dans le glaucome secondaire produit par l'iridocyclite (avec aplatissement de la chambre antérieure), par l'iritis glaucomateuse, par la luxation du cristallin, si l'extraction du cristallin n'entre pas en ligne de compte.

Par contre, l'iridectomie est préférable dans le glaucome aigu, dans le glaucome secondaire produit par des synéchies, dans tous les cas où la trépanation est écartée, soit que la conjonctive soit altérée, soit encore qu'il y ait des dacryocystites. Si l'iridectomie n'a pas abaissé la tension, c'est toujours la trépanation qui s'impose.

Le seul danger est l'infection tardive (2 pour 100 des cas à la clinique de Heidelberg).

Dans l'hydrophtalmie il ne semble pas que la trépanation agisse mieux que des sclérotomies répétées.

L'instrumentation employée est celle d'Elliot. Le trépan est de 1 mm. 5 d'épaisseur. On le tiendra dirigé vers le centre de la cornée afin de ne pas blesser le cristallin. Si l'iris se présente dans la plaie, il y a lieu de l'exciser.

Cette étude repose sur la comparaison des résultats de 375 trépanations, 189 iridectomies, 34 sclérotomies.

A. CANTONNET.

F. Böhm. *Considérations de technique opératoire dans l'extraction du cristallin transparent au cours de la myopie forte.* — Après avoir joui d'une certaine faveur, l'intervention chirurgicale dans les cas de myopie est aujourd'hui exceptionnelle. L'auteur en a pratiqué un certain nombre à la Clinique de l'Université allemande de Prague, de 1908 à 1920.

Pour être opérable, la myopie doit être d'au moins 61 dioptries et le malade âgé d'au moins 10 ans. En principe, on n'opère d'abord qu'un seul œil et le second 6 mois plus tard. Dans un premier temps, on ouvre la cristalloïde antérieure par une incision simple ou en croix, en évitant le plus possible l'écoulement de l'humeur aqueuse. Quelques jours après, on procède à l'extraction du cristallin. Dans la moitié des cas environs une deuxième incision est nécessaire. Il faut avoir soin de désinfecter auparavant les culs-de-sac conjonctivaux pour éviter les complications inflammatoires.

Sur les 45 yeux opérés, 86 pour 100 ont été améliorés, 13 pour 100 n'ont pas changé. Dans un seul cas il y eut un décollement tardif de la rétine.

A. CANTONNET.

Eppenstein. *Un cas de tuberculose primaire de la rétine.* — Aux 15 observations que contient la littérature l'auteur ajoute l'étude d'un nouveau cas de tuberculose primaire de la rétine.

Il s'agit de l'œil droit d'un jeune homme de 15 ans qui aurait perdu la vue de ce côté depuis Décembre 1918. Il est examiné en 1919. On constate: que la cornée est intacte, l'iris atrophié, la pupille agrandie et irrégulière, réagissant mal à la lumière et aux distances. Des masses gris blanc apparaissent dans le vitré. La rétine est inéclairable.

Après énucléation, l'œil a été examiné par coupes en séries, coloration à l'hématox-éosine, au van Gieson et au Ziehl pour les bacilles de Koch. On trouve des tubercules dans la rétine, avec cellules épithélioïdes, cellules géantes et cellules lymphoïdes. Les plus anciens des tubercules siègent dans la rétine elle-même, les plus récents dans les gaines du nerf optique. Des érosions des vaisseaux ont produit des hémorragies dans le vitré suivies d'organisation conjonctive.

La thérapeutique, en pareil cas, ne peut être que l'énucléation, avec résection aussi étendue que possible d'un morceau du nerf optique.

A. CANTONNET.

RIVISTA OSPEDALIERA

(*Rome*)

Tome X, n°s 21 et 22, 15 et 30 Novembre 1920.

A. Bignami. *Les rapports entre la chorée électrique de Dubini et l'encéphalite léthargique.* — L'auteur rapporte une observation ancienne de « chorée électrique » dans laquelle de nombreux symptômes reproduisent d'une façon très complète le tableau clinique aujourd'hui décrit sous le nom d'encéphalite léthargique.

Il s'agit d'un malade de 51 ans qui, après quelques douleurs vagues, avait été pris brusquement de secousses myocloniques, puis, à quelques jours de distance, d'accès épileptiformes. Peu à peu le malade était entré dans un état de torpeur croissante et d'assoupissement coupé de secousses musculaires. Après 2 mois environ, la mort survenait dans le coma.

A l'autopsie, on trouvait les lésions que l'on sait aujourd'hui caractéristiques de l'encéphalite : même localisation au niveau du mésocéphale, mêmes altérations des parois des vaisseaux avec infiltration lymphocytaire, même intégrité de l'écorce cérébrale.

Il s'agit donc vraisemblablement d'un cas sporadique d'encéphalite léthargique qui réalise dans leurs traits essentiels les symptômes décrits en 1846 par Dubini sous le nom de chorée électrique. Un peu plus tard, Frua décrivait, sous le nom de *typhus cérébral convulsif*, un assez grand nombre de cas survenus sous forme d'une petite épidémie dans la région milanaise et caractérisés par quelques prodromes nerveux, un début rapide, des secousses myocloniques, une torpeur intellectuelle allant jusqu'à la complète léthargie, une terminaison souvent fatale.

Il semble que tous ces cas puissent aujourd'hui rentrer dans le cadre de l'encéphalite myoclonique dont l'entité morbide n'était pas encore connue, mais dont on retrouve dans toutes ces observations les symptômes cliniques et les lésions histologiques.

L. DE GENNES.

IL POLICLINICO [Sezione medica]

(*Rome*)

Vol. XXVII, fasc. 12, 1er Décembre 1920.

F. Gianni. *La pseudo-syringomyélie et la poliomyélite chronique.* — L'auteur rapporte l'observation d'un malade qui présentait un syndrome complet d'atrophie musculaire bilatérale et symétrique à type Aran Duchenne, évoluant progressivement depuis 40 ans.

L'atrophie était particulièrement nette au membre supérieur; la marche était impossible, les réflexes tendineux abolis. L'absence d'anesthésie thermique permettait d'écarter d'une façon absolue l'hypothèse de syringomyélie.

Par contre, l'autopsie révéla la présence de cavités centro-médullaires infiltrant et dissociant la substance grise de la moelle spinale et donnant macroscopiquement l'aspect syringomyélique.

L'étude histologique montra la nature nettement inflammatoire des lésions, caractérisées par des foyers hémorragiques multiples, des zones ischémiques et des travées scléreuses.

L'auteur conclut de ces faits que, à côté de la syringomyélie vraie ou gliomateuse, il existe une pseudo-syringomyélie relevant d'un processus de poliomyélite chronique dont l'étiologie reste encore imprécise.

L. DE GENNES.

G. Amantea. *Epilepsie expérimentale par excitation périphérique.* — Lorsqu'on excite par la strychnine un point déterminé de la zone corticale motrice, on voit apparaître, au niveau du groupe musculaire correspondant, des secousses rythmiques se succédant pendant 20 à 30 minutes avec une intensité et une fréquence variables.

Si l'on cherche à en modifier le rythme ou la force par des excitations périphériques, on voit qu'à chaque centre strychnisé correspond une zone cutanée hyperesthésique, dite « zone réflectogène », dont l'excitation provoque l'apparition de secousses cloniques, d'abord localisées à un groupe de muscles, puis rapidement diffusées et reproduisant tout le tableau de l'épilepsie partielle ou généralisée.

Les accès épileptiques ainsi obtenus frappent toujours en premier le groupe musculaire correspondant au centre strychnisé.

Si l'on détruit ce centre par cautérisation, il n'est plus possible, même au moyen d'excitations beaucoup plus fortes, de provoquer l'apparition des secousses cloniques.

Ainsi se trouve vérifiée l'existence de l'épilepsie réflexe par une méthode expérimentale qui ouvre la voie à d'autres recherches sur le rôle que jouent les excitations périphériques sur les réactions motrices d'origine centrale.

L. DE GENNES.

LA RIFORMA MEDICA

(*Naples*)

Tome XXXVI, n° 49, 4 Décembre 1920.

G. Rubino. *Recherches et observations sur l'intoxication professionnelle par le trinitro-toluène.* — L'industrie des explosifs n'a pas cessé avec la guerre, et les cas d'intoxications graves sont de plus en plus fréquents parmi les ouvriers occupés à la fabrication du trinitro-toluène.

Les recherches expérimentales faites par Moore en Angleterre ont montré que l'absorption de ce produit se fait surtout par la peau. Toutefois l'inhalation des vapeurs nitreuses peut produire des lésions importantes des voies respiratoires allant jusqu'aux ulcérations nécrotiques des bronches.

Les signes le plus fréquemment observés dans l'intoxication par le trinitro-toluène sont, avant tout, des signes gastriques : nausées et vomissements. Puis surviennent de la céphalée, des vertiges, des dermatoses diverses, plus rarement de l'ictère. Mais le symptôme le plus précoce et le plus important à connaître est l'amaigrissement intense accompagné d'une anémie rapide qu'on voit apparaître chez ces malades. Les lésions rénales sont relativement rares ; toutefois l'albuminurie n'est pas exceptionnelle et l'on peut déceler dans les urines la présence du poison.

L'intoxication trinitro-toluénique est souvent grave et peut entraîner la mort. Aussi ne saurait-on trop insister pour que soient appliquées dans les usines les mesures prophylactiques protégeant les ouvriers contre l'émission des vapeurs nitreuses, et les précautions d'hygiène élémentaire concernant la désinfection des mains et du visage au sortir du travail, qui suffisent, dans la plupart des cas à éviter l'intoxication.

L. DE GENNES.

C. Minerbi. *Le phénomène du « capuchon de Grocco » provoqué artificiellement chez l'individu sain : « le shock » de l'appendice auriculaire du cœur.* — Au-dessus du 3e cartilage costal gauche, la limite de la matité relative du cœur, chez un sujet sain, ne dépasse pas de plus d'un travers de doigt le bord gauche du sternum.

Chez les malades atteints de rétrécissement mitral, cette limite est toujours plus ou moins reportée à gauche et peut s'éloigner jusqu'à 4 cm. du sternum. Ainsi se trouve formée une aire de matité décrite sous le nom de « capuchon gauche de Grocco ».

Or, l'expérience montre qu'on peut artificiellement, chez un sujet normal, reproduire ce phénomène. On soulève jusqu'à la verticale les deux membres inférieurs du sujet en position couchée, tandis qu'un aide exerce une assez forte pression sur ses globes oculaires. Puis on demande au malade de laisser ses jambes s'abaisser graduellement vers le plan du lit. Après une pause de 20 à 30 secondes, on percute fortement la zone de Grocco que l'on trouve constamment envahie par une matité nette qui persiste 2 à 3 minutes.

Ce phénomène, dû à la dilatation passagère de l'auricule gauche, manque chez les hypertendus. Il s'agit d'un véritable « shock » de l'appendice auriculaire, provoqué par une percussion forte qui vient inhiber le réflexe tonique de l'auricule.

L. DE GENNES.

TECHNIQUE DE LA FIXATION DU COLON DROIT

COLOPEXIE EN ÉQUERRE

PAR MM.

Pierre DUVAL et Raymond GRÉGOIRE.

Le défaut d'accolement du côlon droit entraîne, dans certains cas, des troubles assez rebelles pour nécessiter l'intervention chirurgicale.

De nombreuses méthodes ont été indiquées pour remédier à cette malformation : nous n'en discuterons pas ici les indications.

Il en est une qui, pour être efficace, doit être exécutée suivant une technique minutieuse : c'est la fixation du côlon droit.

Après quelques tentatives imparfaites, nous nous sommes arrêtés au plan opératoire que nous décrivons ici.

1° *Incision de la paroi.* — La section de la peau, des plans musculo-aponévrotiques et du péritoine pariétal doit être faite suivant une ligne verticale. Cette ligne d'incision portera sur le sillon latéral du ventre, à un fort travers de pouce en dehors du bord externe du muscle droit antérieur.

Elle commence au-dessous du rebord costal et se termine à la ligne ombilico-iliaque. Elle mesure donc de 8 à 10 cm. de long. Le ventre est maintenu largement ouvert par un écarteur automatique.

En raison de leur direction irradiée en éventail, les nerfs intercostaux, qui se rendent aux muscles antéro-latéraux de la paroi, ne seront que peu ou pas intéressés. Il peut se faire cependant que le dixième nerf intercostal soit sectionné; mais chacun sait que la suppression d'un seul nerf intercostal n'est pas suffisante pour modifier la motricité des muscles de la paroi.

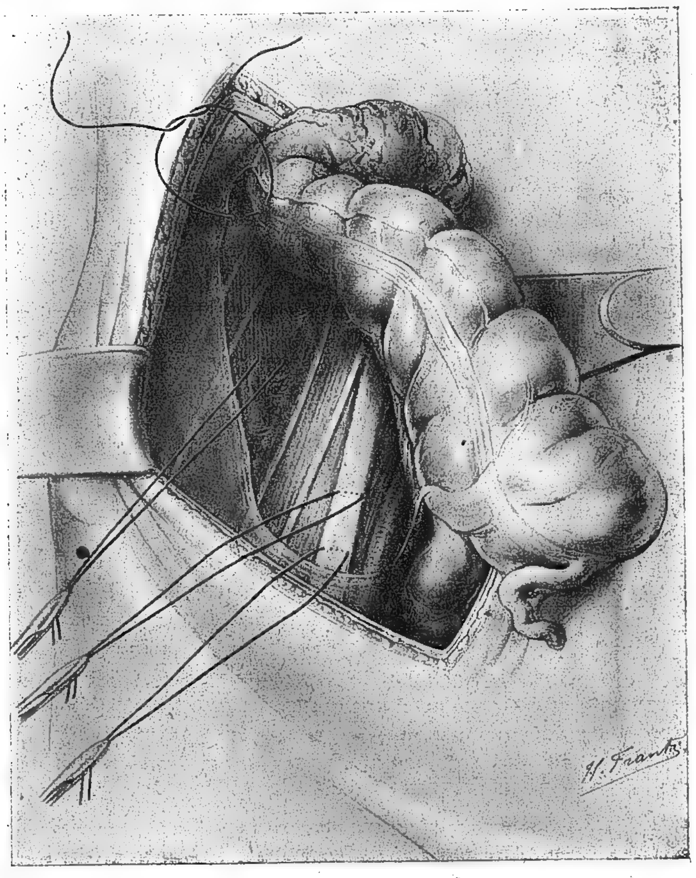


Figure 1.

2° *Repérage de l'angle sous-hépatique du côlon droit.* — Lorsque le côlon droit a été dégagé des voiles membraneux ou des adhérences qu'il a pu contracter, il est couché dans le flanc droit et l'on repère, au moyen d'un fil passé dans sa bandelette antérieure, le point qui correspond à l'extrémité supérieure du côlon ascendant et au commencement du côlon transverse. Ce fil servira plus tard à fixer l'angle lui-même.

3° *Reconstitution de la zone d'accolement rétro-colique.* — Le côlon droit est attiré en totalité vers la ligne médiane, de façon à exposer sa face postérieure, et celle de son méso anormal. Le flanc droit se trouve ainsi vidé de son contenu et l'on a sous les yeux le péritoine pariétal postérieur qui, normalement, doit être fusionné avec celui de la face postérieure du côlon ascendant.

Ce péritoine postérieur est alors réséqué suivant une surface triangulaire. Le côté externe de cette résection sera vertical, le côté supérieur horizontal, le côté interne enfin répondra à la racine du méso anormal.

Dorénavant, le côlon ascendant et son méso vont reposer sur une surface dénudée de péritoine à laquelle ils pourront adhérer et à laquelle aussi ils seront fixés pour plus de sûreté.

4° *Fixation du côlon ascendant.* — Le côlon ascendant est fixé d'abord, ce qui facilitera ensuite la fixation du côlon transverse.

Pour rendre plus sûre l'adhérence du côlon ascendant avec la surface dépéritonisée de la fosse lombaire, deux, trois, quelquefois quatre points de suture attacheront la face postérieure du côlon et plus spécialement sa bandelette postérieure au psoas et au carré des lombes. Quand il existe, le tendon du petit psoas fournira un point d'attache solide et résistant.

Ainsi le côlon ascendant est bien attaché et n'a plus tendance à s'abaisser. Cette fixation sera encore consolidée par une suture à points séparés ou un surjet au catgut qui réunira la ligne verticale de résection du péritoine pariétal postérieur au feuillet viscéral du bord externe du côlon ascendant.

5° *Fixation du côlon transverse.* — Ce temps est le moins aisé de l'opération. Il demande cependant à être exécuté correctement.

Sur un individu chez qui la fixation du côlon droit s'est faite normalement, la partie initiale du côlon transverse est accolée à la paroi postérieure de l'abdomen dans une direction sensiblement horizontale. C'est donc dans le plan horizontal que le chirurgien doit fixer la portion initiale anormalement mobile du côlon transverse. Ainsi cette portion du gros intestin ne se juxtaposera plus en canon de fusil au côlon ascendant, ainsi seront évitées les coudures brusques, les adhérences anormales des deux branches de l'angle droit des côlons.

Mais la présence d'organes comme le rein, la veine cave, le duodénum rend impossibles et peut-être dangereuses les tentatives de fixation à la paroi postérieure de l'abdomen. Il nous a paru plus sage de fixer le gros intestin, dans un plan horizontal, à la paroi antérieure.

La lèvre interne de l'ouverture du ventre est prise solidement dans une pince de Museux, très légèrement au-dessus du niveau de l'ombilic, et fortement attirée en avant.

Sur la face postérieure du muscle droit antérieur, on pratique une incision du péritoine pariétal dans un sens perpendiculaire à la direction du muscle. Cette section s'étendra du voisi-

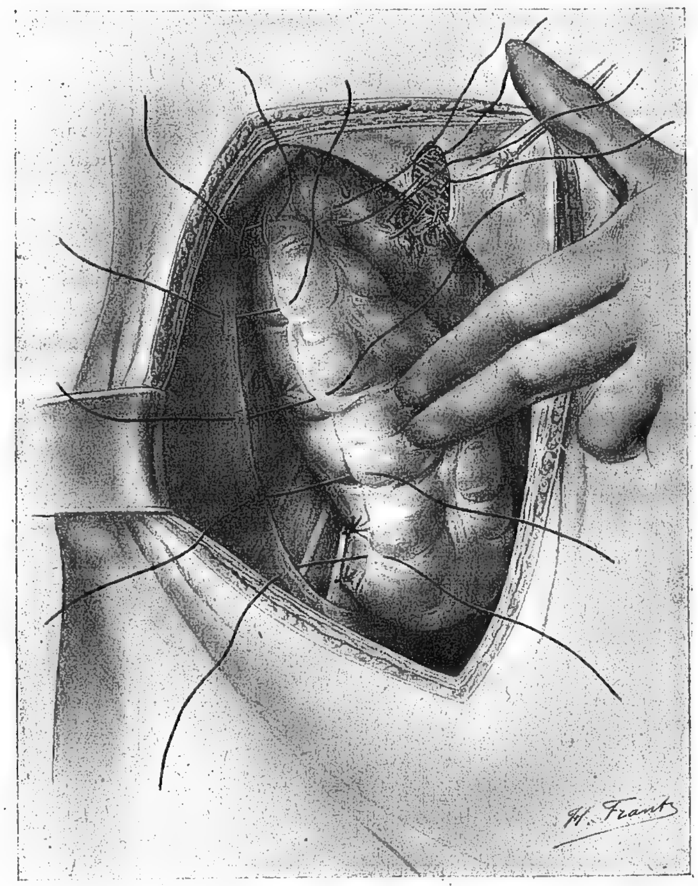


Figure 2.

nage de la ligne blanche jusqu'au bord libre de la plaie de laparotomie. Cette incision du péritoine pariétal antérieur a pour but de permettre la fixation du côlon au niveau d'une zone dénudée du péritoine. Tout autre technique expose au relâchement, voire au décollement de la colopexie.

Comme le péritoine est fort adhérent, à ce niveau, au feuillet postérieur de la gaine des droits, il arrive généralement que ce feuillet est lui-même incisé, et qu'en réalité la fixation du côlon sera faite au muscle droit lui-même.

La paroi abdominale étant toujours fortement attirée en avant, un premier point de suture sera passé, au moyen d'une aiguille courbe, dans la partie la plus interne de cette incision horizontale; puis l'un de ses chefs sera passé dans l'épaisseur de la bandelette antérieure du côlon transverse, à une distance convenable de l'angle sous-hépatique.

Deux ou trois fils semblables seront placés en dehors de celui-ci. En fin de compte, la partie droite du côlon transverse se trouvera fixée horizontalement sur une assez grande étendue. Comme, d'autre part, il se trouve maintenant placé dans un plan antérieur, la possibilité d'adhérences nouvelles entre les deux moitiés du côlon droit se trouve, de ce fait, écartée.

6° *Fermeture de la paroi.* — Le fil passé, dès le début, dans le côlon, au point correspondant à l'angle sous-hépatique, fera le premier nœud de fermeture de la paroi. Le reste sera suturé comme d'habitude.

***

Comme on peut aisément le comprendre, le côlon droit, par notre technique, se trouve fixé de telle façon que ses deux moitiés, côlon ascendant et partie droite du côlon transverse, se disposent perpendiculairement l'un à l'autre, en angle droit; c'est la raison pour laquelle nous désignons communément dans nos services cette fixation sous le nom de « colopexie en équerre ».

ACTION DE L'ANALGÉSIE
AU PROTOXYDE D'AZOTE
SUR LA CONTRACTION UTÉRINE

PAR MM.

Henri VIGNES et **Georges MOREAU**

Accoucheur des hôpitaux de Paris.

Depuis une quinzaine d'années, Lynch et Heaney, élèves de Webster, ont préconisé l'emploi du protoxyde d'azote pour diminuer les phénomènes douloureux de la parturition. Cette méthode a été très employée aux Etats-Unis. On ne cherche pas à obtenir une anesthésie complète, profonde et continue[1], ce qui ne serait peut-être pas exempt de dangers, mais on se propose, pendant les moments les plus pénibles de la dilatation et pendant l'expulsion, de rendre indolore chaque contraction utérine.

Les résultats obtenus ont enthousiasmé beaucoup d'accoucheurs qui ont eu recours à ce procédé[2]; l'analgésie a été réelle et la force musculaire de la contraction n'a pas sensiblement diminué; de plus, si, pour une raison quelconque, on croyait devoir cesser l'analgésie, on le faisait immédiatement et complètement, étant donnée la volatilité extrême du protoxyde, qui permet son élimination en deux ou trois mouvements respiratoires.

Nous avons voulu vérifier ces très intéressantes données et, dans ce but, nous avons administré à 9 femmes en travail (8 primipares et 1 pluripare), au moyen de l'appareil de M. Desmarest, du protoxyde d'azote mélangé à de l'oxygène[3].

⁂

TECHNIQUE. — Nous avons procédé de la façon suivante : dès que la main, appliquée sur l'utérus, faisait percevoir le début d'une contraction, nous ouvrions le robinet d'admission du protoxyde; nous en introduisions ainsi environ cinq litres dans le ballon mélangeur où il se rencontrait avec la quantité voulue d'oxygène. La femme, préalablement instruite de ce qu'elle devait faire, se hâtait d'effectuer les trois ou quatre inspirations nécessaires à lui procurer l'analgésie. On enlevait alors le masque ou bien, si la femme le tenait, elle le laissait tomber d'elle-même[4].

A la fin de la période d'expulsion, le protoxyde était administré d'une façon presque continue, mélangé à beaucoup d'oxygène : de cette façon, il n'y a pas de crainte d'asphyxie ; la femme ne se plaint pas tout en étant consciente des sensations autres que la douleur.

RÉSULTATS. — Pour juger la valeur de l'action médicamenteuse, nous avons alterné par demi-heures les périodes d'administration et les périodes de non-administration.

1° En ce qui concerne l'élément *douleur* de la contraction utérine, nous avons noté sa disparition ou sa diminution, à moins que l'administration du protoxyde ne soit commencée trop tard après le durcissement de l'utérus. Cette remarque s'applique aussi bien aux douleurs de la dilatation qu'à celles de l'expulsion. Six femmes ont pris du protoxyde au moment du dégagement de la tête sans percevoir de douleur et sans pousser de cris. Une a eu une déchirure périnéale, une autre une application de forceps, sans réaction et sans plainte.

Pendant les périodes de non-administration, les femmes réclamaient qu'on recommençât l'analgésie. Toutes prenaient seules le masque après une ou deux applications par l'anesthésiste.

Une seule femme, très nerveuse, quoique percevant à un moindre degré les douleurs et demandant la continuation du protoxyde, a crié et s'est agitée.

2° En ce qui concerne l'élément *durée* de la contraction, nous avons établi les moyennes suivantes pour chaque femme, après avoir chronométré toutes les contractions pendant la durée des observations :

sans protoxyde	avec protoxyde
57 secondes sans protoxyde,	77 secondes avec protoxyde.
42 — —	52 — —
40 — —	53 — —
44 — —	50 — —
49 — —	58 — —
43 — —	59 — —
58 — —	80 — —
46 — —	58 — —

L'augmentation de durée a donc été constante : en moyenne, elle a été de 13 secondes. Naturellement, nous ne nous permettrons pas de conclure de l'augmentation de durée à l'augmentation de force, ce problème appelant de nouvelles recherches avec d'autres procédés de mesures[5].

3° En ce qui concerne l'élément *fréquence* de la contraction utérine, 2 fois le nombre moyen des contractions par heure a été diminué :

16 contractions par heure sans protoxyde, 15 avec.
22 — — — 21 —

1 fois, il a été égal avec ou sans protoxyde : 24 et 24.

5 fois, il a été supérieur :

sans protoxyde	avec
13 sans protoxyde	et 15 avec.
26 — —	27 —
16 — —	20 —
23 — —	28 —
25 — —	27 —

4° Certains auteurs ont signalé que, dans des cas où la douleur était extrême et où les contractions étaient irrégulières, le protoxyde avait *régularisé les intervalles entre les contractions*[6]. Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer de cas rentrant dans cette catégorie.

5° D'après certains auteurs, tel Nicholson (*The therapeutic Gazette*, 1916, p. 388), *le travail ne serait pas prolongé*. D'autres (par exemple, E. P. Davis, discussion à la *Société de Gynécologie de Chicago*, séance du 19 Novembre 1915) ont même observé des faits assez étonnants : 13 heures avec protoxyde et 17 heures sans, en ce qui concerne les primipares et 7 heures 1/2 avec et 10 heures sans en ce qui concerne les multipares.

Nous ne pouvons donner de chiffres concernant la durée totale de l'accouchement. La plupart de nos parturientes se sont trouvées être des femmes amenées de ville, alors que le travail était commencé depuis un certain temps. Notons les chiffres suivants, cependant :

Dans un cas favorable, nous commençons l'analgésie à la 12e heure du travail avec une dilatation de la petite paume ; à la 14e, la dilatation est complète ; à la 15e, l'accouchement se termine spontanément.

Dans un cas défavorable, nous commençons à la 28e heure avec une dilatation de 5 francs; à la 33e, la dilatation est encore de 5 francs; à la 38e, elle est d'une grande paume; à la 39e, elle est complète et à la 42e heure, la femme accouche spontanément.

Il convient de rappeler que les périodes d'analgésie n'ont pas duré plus de une demi-heure dans toutes nos observations.

6° En ce qui concerne l'élément *effort volontaire*, lors de la période d'expulsion, il faut reconnaître que les femmes poussent moins bien. Plusieurs des auteurs, qui ont écrit sur la question, ont cru observer que la femme peut utiliser ses muscles abdominaux pour aider à l'expulsion. Le fait n'est pas impossible, à vrai dire, et la femme est assez consciente pour réaliser la collaboration qu'on lui demande. Mais, dans la presque totalité des cas, l'apnée temporaire que nécessite l'effort n'est pas conciliable avec la tendance à faire les grandes inspirations qui procurent à la parturiente le soulagement.

7° Sur cette série de 9 cas, 2 *applications de forceps* ont été rendues nécessaires par l'arrêt de progression de la tête fœtale. C'est une proportion élevée, alors que certains auteurs n'ont pas constaté d'augmentation du nombre de ces applications (E. P. Davis). A vrai dire, nos cas ne sauraient faire figure de statistique[7], vu leur petit nombre. De plus, une des deux femmes était une primipare de 45 ans et l'autre une primipare de 33 ans qui était agitée et incomplètement analgésiée. La première de ces applications fut faite dans l'excavation, en G. P., sous anesthésie complète au protoxyde. Pour la seconde, on dut recourir au chloroforme, la provision de protoxyde étant épuisée.

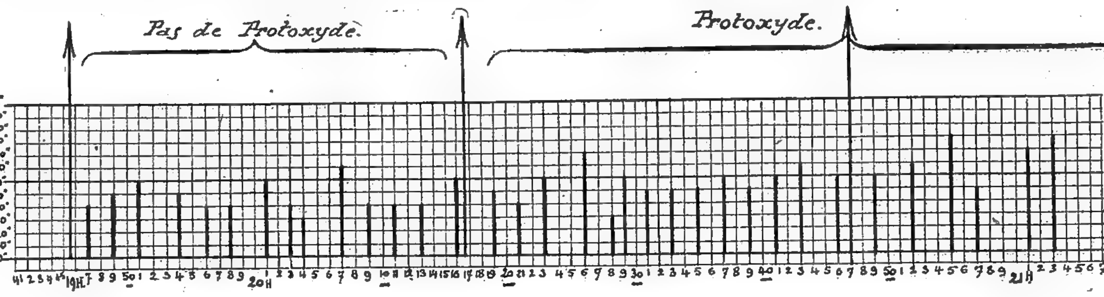


Fig. 1. — Influence du protoxyde d'azote sur la durée de la contraction utérine.

(Les contractions chronométrées ont été inscrites suivant leur minute d'apparition, indiquée sur la ligne horizontale. La ligne verticale permet de voir leur durée en secondes. La femme était une primipare à dilatation complète. A partir de vingt et une heures, les douleurs sont subintrantes et le protoxyde est administré de façon continue avec un large mélange d'oxygène.

1. Le degré d'analgésie nécessaire pour supprimer ou tout au moins diminuer considérablement la douleur d'une contraction peut être obtenu assez rapidement pour qu'il ne soit pas nécessaire de commencer l'inhalation avant la contraction ; trois ou quatre grandes inspirations sont suffisantes. L'effet dure assez longtemps pour qu'il ne soit nécessaire de continuer l'administration pendant toute la contraction. Cette courte durée est une garantie d'innocuité pour la mère et pour le fœtus : « Il n'y a pas de raison de croire, conclut C. H. Davis de ses études expérimentales sur la femelle du cobaye pleine (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, Février 1918), que l'usage intermittent de quatre à six inhalations de protoxyde au début des contractions puisse être un danger pour le fœtus. Le protoxyde absorbé est largement éliminé dès la fin de la contraction et le métabolisme n'est pas troublé durant l'intervalle ».

2. HENRY VIGNES. — « L'analgésie obstétricale au protoxyde d'azote. *Revue internationale de Médecine et de Chirurgie*, mars 1917, p. 3.

3. Nous avons communiqué nos premiers résultats à la *Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris* (Mars 1921).

4. Il importe de ne jamais atteindre le stade d'anesthésie vraie. Les signes prémonitoires en sont une respiration profonde, un peu d'agitation, puis une phase rapide de pâleur et ensuite un peu de cyanose. Il faut toujours éviter la cyanose pour l'analgésie obstétricale. Sous ce rapport, l'oxygène est une bonne garantie d'une analgésie exempte de danger.

5. Divers auteurs ont cru pouvoir conclure à une augmentation de la force de la contraction, ce qui serait dû à une augmentation d'acide carbonique du sang.

6. Comme si la suppression de cette douleur exagérée régularisait les contractions.

7. DE LEE (*Year Book* de 1918) estime à 25 pour 100 le nombre des forceps nécessaire après une anesthésie obstétricale, quel que soit le procédé employé, et ceci d'après les chiffres de sa clientèle privée.

8° Toutes les *délivrances* se sont effectuées dans un temps normal et de façon normale.

Remarques. — Nous n'avons noté *aucun effet toxique chez les mères*[1], sans doute parce qu'une surveillance attentive nous a permis de donner de l'oxygène toutes les fois que cela était nécessaire. Jamais nous n'avons observé de cyanose, ni de modification de la pression artérielle, ni de modification du réflexe oculo-cardiaque.

Nous n'avons observé *aucun effet toxique pour l'enfant*[2]. Jamais il n'y a eu de modification des B. d. C., sauf avant une de nos applications de forceps. Tous les enfants ont crié à la naissance.

Un des enfants a eu, au sixième jour, du melæna qui très vite a guéri[3].

La *quantité de protoxyde* employée est d'un tube environ par heure, soit 250 grammes, soit 132 litres par heure. Mais il est difficile de préciser combien la femme en absorbe.

Conclusions. — Dans les conditions où nous l'avons administré, le protoxyde d'azote, à la différence des autres anesthésiques employés pendant l'accouchement, semble modifier peu la contraction utérine. Il est habituellement incompatible avec un effort volontaire lors de la période d'expulsion, en sorte que celle-ci doit être laissée uniquement à la contraction utérine, qui d'ailleurs est parfaitement capable, dans nombre de cas, de réaliser le travail nécessaire. Si cette contraction est insuffisante, une application de forceps peut devenir nécessaire.

Dans ces conditions, il peut être intéressant d'avoir recours à ce procédé d'analgésie pendant un temps plus ou moins long[4] toutes les fois qu'il est indiqué de diminuer la douleur qui accompagne la contraction utérine[5].

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DU PROGNATHISME

PAR

L. DUFOURMENTEL

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

Le prognathisme n'a pas besoin d'être défini : le mot seul caractérise assez la déformation. Mais il a besoin d'être précisé, car il y a plusieurs variétés de prognathes : il y a de vrais prognathes et de faux prognathes.

Un sujet a une mâchoire inférieure trop longue, habituellement d'ailleurs trop volumineuse aussi, trop massive, comme chez les acromégaliques, son angle mandibulaire est trop ouvert, ses incisives inférieures sont projetées à 1 cm., 1 cm. 1/2 en avant des supérieures : c'est un prognathe congénital, un *vrai prognathe*.

Un autre a une mâchoire de taille normale, mais déplacée, projetée en avant par une luxation temporo-maxillaire ancienne et irréductible : il est aussi prognathe et vrai prognathe. Il se différencie du précédent par plusieurs caractères. Outre qu'on retrouve dans ses antécédents une luxation nette ou tout au moins une histoire de traumatisme, l'examen permet de constater chez lui une dépression prétragienne qui contraste avec la saillie normale du condyle temporo-maxillaire. De plus, ce déplacement constant représente chez ce sujet le mouvement de protraction du maxillaire que chacun peut normalement réaliser : le prognathisme volontaire physiologique. Il lui est donc impossible de réaliser cette projection de la mâchoire. Enfin, d'après nos constatations opératoires, ce prognathe a des condyles notablement atrophiés.

Un troisième porte des dents mal implantées. Ses incisives s'articulaient d'abord bout à bout. Peu à peu les incisives supérieures sont passées en avant des inférieures, réalisant une articulation inverse de la normale. Ce chevauchement se complique peu à peu d'un proglissement général et d'une modification de l'implantation des incisives inférieures qui se couchent et pointent en avant de plus en plus. Ce sujet est atteint d'un prognathisme secondaire, d'origine dentaire et non d'origine osseuse, c'est un *faux prognathe*.

Un autre encore a perdu dans l'enfance plusieurs de ses dents antérieures du haut, soit par accident, soit par carie et avulsion prématurée. Sa mâchoire supérieure subit de ce fait une sorte d'arrêt de développement. Les dents restantes se rapprochent[6] et la mâchoire supérieure, trop petite, s'inscrit dans la courbe de l'inférieure et notablement en deçà d'elle. Le sujet devient un prognathe relatif. C'est en réalité un rétrognathe supérieur, c'est un faux prognathe.

De même encore, certains blessés de guerre ont réalisé des types de faux prognathismes par la destruction plus ou moins étendue de leur mâchoire supérieure.

A tous ces cas des traitements divers peuvent être appliqués. Aux faux prognathes, en particulier, conviennent et suffisent habituellement, pas toujours, des corrections prothétiques. Aux cas de proglissement conviennent les traitements orthodontiques et orthognathiques que les dentistes sont seuls qualifiés pour appliquer.

Aux prognathes vrais convient le traitement chirurgical. D'ailleurs on peut dire, d'une façon générale, que ce traitement constitue la ressource à laquelle on devra recourir dans tous les cas où l'art dentaire et la prothèse se reconnaissent impuissants.

***

Quelle est l'opération capable de corriger cette déformation qui, lorsqu'elle est très accentuée, non seulement enlaidit le sujet, mais encore entrave notablement sa mastication et, par là, son alimentation ?

Jusqu'à présent, à part un cas sur lequel nous reviendrons, la seule opération pratiquée fut la résection bilatérale du maxillaire inférieur dans la région de l'angle ou dans la partie postérieure de l'arc. Cette opération, d'ailleurs rarement exécutée et dont un cas récent vient d'être publié au *Congrès de Chirurgie* de 1920[7], présente de sérieux inconvénients. Elle est difficile à exécuter avec précision, car le segment de mâchoire réséqué doit être limité par deux traits de scie rigoureusement parallèles et, de plus, être égal de chaque côté. Elle est mutilante et grave, puisqu'elle détermine une double fracture du maxillaire inférieur en communication avec la cavité buccale. Elle entraîne la suppression de deux ou trois dents de chaque côté. Elle sectionne les nerfs et les vaisseaux dentaires inférieurs et trouble ainsi la vitalité du fragment antérieur et des dents restantes. Elle nécessite enfin un traitement difficile de réadaptation et de contention des fragments et expose à la formation d'une double pseudarthrose.

Depuis 1917, nous avons eu l'occasion de traiter 5 cas de prognathisme très accentué. Nous leur avons appliqué une opération toute différente, qui peut surprendre au premier abord et à laquelle, d'ailleurs, nous avons été conduit par une tout autre voie que le raisonnement. Cette opération, c'est la *double résection des condyles*.

Les résultats en sont tels, tant au point de vue de la correction apparente qu'au point de vue fonctionnel, que nous n'hésitons pas à proposer cette opération comme le traitement optimum de tous les prognathismes incurables par les procédés des dentistes. Elle répond, en effet, à tout ce qu'on peut exiger d'un tel traitement. — Elle n'est pas grave, et, bien conduite, n'expose à aucun accident. Elle peut et doit être faite dans des conditions d'asepsie parfaite. Elle ne constitue pas une fracture et il n'y a nulle consolidation à escompter après elle. Elle n'expose nullement à l'ankylose, car la surface articulaire temporale, restant intacte, ne prête à aucune formation de cal. Elle ne diminue ni la force ni l'amplitude des mouvements, car l'appareil moteur n'est nullement touché.

Son seul résultat est de diminuer la longueur totale de l'os et par conséquent de le reculer. Ajoutons, ce qui n'est pas négligeable, en partilier chez la femme, que la cicatrice opératoire est minuscule et pratiquement invisible puisque cachée sous les cheveux.

***

C'est en nous attaquant, de concert avec M. Frison, prothésiste du Centre maxillo-facial dont nous étions le chirurgien, à un cas typique de prognathisme par double luxation irréductible, que l'idée nous vint de réduire ce prognathisme par une double résection condylienne. La prothèse et l'orthodontie avaient naturellement été essayées sous toutes leurs méthodes avant l'opération et n'avaient abouti qu'à des échecs.

Plus tard, devant l'excellence du résultat obtenu dans cette première tentative, nous appliquâmes le même procédé sur différentes variétés de prognathisme dépassant par leur développement les ressources correctrices de l'art dentaire. C'est ainsi que nous avons opéré successivement un blessé de guerre devenu prognathe après la consolidation d'une double fracture de la branche montante, un autre blessé atteint de destruction totale de la mâchoire supérieure, un prognathe congénital de 36 ans de la variété acromégalique, une jeune femme de 21 ans également atteinte d'un prognathisme congénital augmenté et compliqué par la perte de toutes les dents supérieures[8].

Nous avons pu présenter nos opérés dans

1. Il ne faut pas croire que l'administration prolongée du protoxyde ne puisse déterminer des lésions dégénératives des parenchymes, ainsi que l'a montré expérimentalement C.-H. Davis, et ne puisse être dangereuse pour le fœtus.

De Lee, qui a une expérience étendue du protoxyde, considère, en tout cas, qu'il est dangereux de le confier à quelqu'un qui n'est pas très entraîné à son administration (*Year Book* de 1917).

Il n'a jamais perdu de femme, mais il pense que l'on joue avec le feu.

Mosher (*Journ. of the Kansas med. Soc.*, Octobre 1916) croit qu'il est dangereux d'employer le protoxyde en cas de toxémie et d'hypertension.

2. De Lee a observé un enfant qui est resté cyanotique pendant douze heures.

3. Trois des cobayes nouveau-nés dont les mères avaient eu du protoxyde pendant une heure (sans intermittence) avaient de la dégénérescence graisseuse du foie.

4. En Amérique, les médecins qui emploient le protoxyde ont tendance à y avoir recours d'une façon de plus en plus précoce. Danforth (*Surgery, Gynecology and Obstétrics*, Mars 1916, p. 354) en a administré pendant sept heures consécutives sans inconvénient.

5. Nous ne parlerons pas ici du protoxyde, agent d'anesthésie. Nous y avons eu recours pour un forceps avec un résultat satisfaisant, mais sans avantages sur les autres méthodes d'anesthésie. Les partisans du protoxyde reconnaissent même que les muscles périnéaux ne sont pas entièrement relâchés, hormis si l'on emploie des doses importantes et d'aucuns préconisent d'avoir recours alors de préférence à l'éther ou encore à l'anesthésie locale (Hoag. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, Novembre 1916, p. 612).

Quant à la version, E. P. Davis (*Therap. Gazette*, 15 Février 1917) estime que le protoxyde n'annihile pas assez les contractions utérines pour la faciliter.

Signalons aussi que pour cet auteur, il vaut mieux ne pas avoir recours au protoxyde pour les opérations chirurgicales pratiquées pendant la gestation.

6. Un très intéressant cas de ce genre a été présenté par M. Roy à la *Société d'Odontologie*, le 5 Janvier 1921.

7. Julliard. — « Un cas de prognathisme exagéré traité chirurgicalement ». *Congrès français de Chirurgie*, Septembre 1920.

8. Toutes ces observations sont rapportées en détail dans la thèse de M. Bureau, Paris, 1921.

diverses sociétés[1] et montrer ainsi la parfaite efficacité et l'innocuité de ce traitement.

Deux reproches toutefois peuvent lui être adressés : la difficulté de l'opération, la nécessité d'une prothèse complémentaire. Examinons chacun de ces deux reproches.

L'extirpation du condyle est le type des opérations qui semblent difficiles tant qu'on n'a pas une technique précise. Tous les auteurs qui ont eu l'occasion d'en pratiquer ont éprouvé le besoin de préciser dans les moindres détails leurs incisions de découverte et leur moyen d'attaque du col condylien. Il s'agissait toujours d'extirpation contre des ankyloses temporo-maxillaires. On sent en effet la nécessité de ces précisions quand on entreprend cette opération pour la première ou la deuxième fois, car on redoute vivement, au début, le voisinage du nerf facial, de la carotide externe, de la maxillaire interne et de la temporale superficielle. En réalité ces craintes sont presque chimériques. Pour nous, qui avons actuellement pratiqué 10 fois sur le vivant l'extirpation du condyle, dont 6 fois sur des condyles ankylosés, nous sommes convaincu qu'il n'y a pas à redouter d'accident et que l'opération est

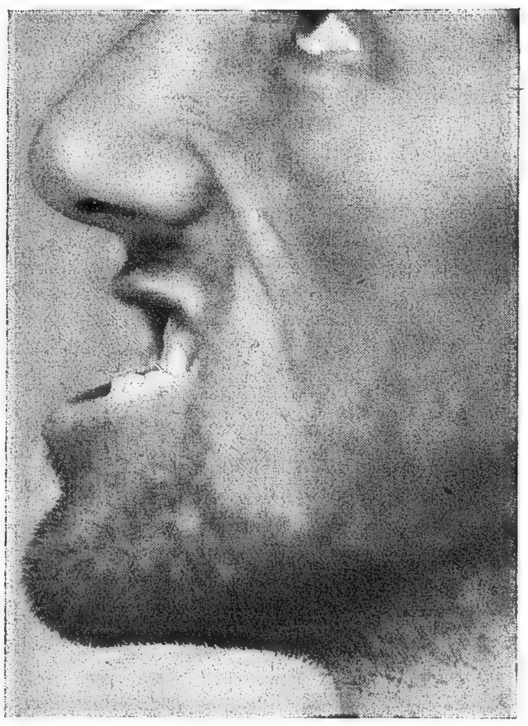


Fig. 1. — Le prognathe D..., avant l'intervention.

facile si l'on suit régulièrement la technique que nous allons détailler.

La nécessité de faire porter au sujet après l'opération un appareil-guide est réelle; mais cet appareil peut être fabriqué par tout dentiste ayant quelques notions de cette prothèse maxillaire qui a été si répandue pendant la guerre et surtout si simplifiée grâce à elle.

***

Technique opératoire.

Les deux côtés seront opérés dans la même séance. L'anesthésie sera générale et à distance. Nous employons le chloroforme ou l'éther administré au moyen de l'appareil de Delbet. Ainsi se trouve supprimée toute intrication entre les gestes de l'anesthésiste et de l'opérateur. Ainsi devient réalisable une opération sans interruption et avec toutes les sécurités aseptiques.

La région est rasée jusqu'à 4 cm. environ au-dessus des derniers cheveux de la région temporale.

Incision. — Le tracé cutané n'a guère d'importance pourvu qu'il reste assez haut pour être caché. L'écarteur compensera toujours ce qu'il aura d'insuffisant. Nous employons habituellement une double incision en V à pointe inférieure. La branche postérieure est verticale, immédiatement située en avant du pavillon. Elle mesure 3 cm. environ et descend jusqu'au-devant du tragus. La branche antérieure part de ce point et monte obliquement vers la tempe. Elle mesure également 3 cm.

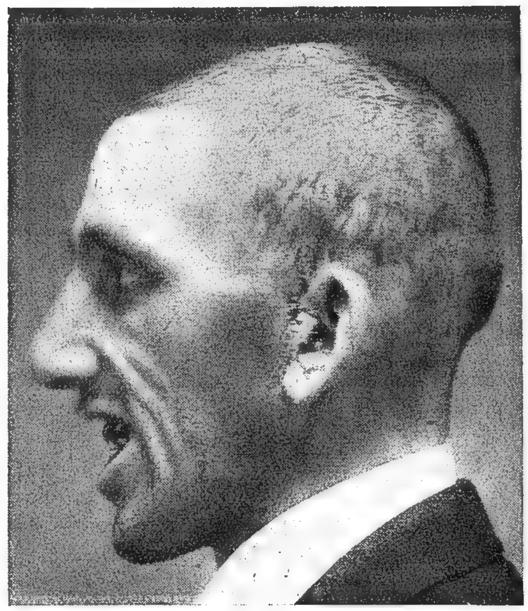


Fig. 2. — Le prognathe D..., 4 jours après l'intervention. Il est muni de son appareil de contention.

Cette incision est nettement au-dessus du col condylien. Elle forcera l'opérateur à recourir constamment à l'action de l'écarteur pour abaisser tous les plans qui recouvrent le col et à mettre ainsi à l'abri la parotide et le nerf facial.

La peau étant incisée et le lambeau relevé, on peut attaquer avec le bistouri le plan fibro-cellulaire sous-jacent et aller d'emblée jusqu'au contact de la face externe du condyle vers laquelle on s'ouvre ainsi une étroite voie d'accès.

Découverte du condyle et du col. — C'est à ce moment que les difficultés commencent. Il faut, à la rugine et en s'aidant des écarteurs de Farabeuf, découvrir la totalité de la face externe du condyle et du col. C'est un travail pénible car, de tous côtés, des plans très résistants limitent l'élargissement de la brèche. Et cependant il est nécessaire d'écarter ces plans sans les inciser, car ils représentent soit le pédicule supérieur de la parotide avec l'artère temporale superficielle, soit les faisceaux musculaires postérieurs du masséter, soit les trousseaux fibreux de la capsule articulaire et ses renforcements ligamenteux externes. Peu à peu cependant la brèche va s'élargir, l'écarteur entraînera la parotide de plus en plus bas et le col apparaîtra suffisamment découvert.



Fig. 3. — Les moulages du prognathe B..., avant et après l'opération.

C'est en opérant de cette façon, avec patience et sans violence, qu'on se mettra complètement à l'abri d'une blessure du nerf facial.

Section du col. — Nous avons employé tour à tour la scie de Gigli et la pince-gouge fine (modèle de Lombard pour l'évidement pétro-mastoïdien). Il est certain que l'emploi de la pince-gouge est beaucoup plus facile. Il est en effet très malaisé de contourner le col pour faire passer la scie de Gigli. Il est facile au contraire de le gruger peu à peu avec la pince et de le couper en un certain nombre de morsures.

Extirpation du condyle. — Dès que le col est sectionné, le condyle s'enlève ordinairement avec la plus grande facilité. Il suffit de le saisir entre les mors d'un davier droit et de l'arracher par quelques mouvements de torsion : on rompt ainsi sans effort les quelques fibres capsulaires qui peuvent prendre attache sur lui.

Dès que la résection est faite à droite et à gauche, l'articulation temporo-maxillaire est littéralement folle. Ses mouvements ont une amplitude considérable et la mâchoire peut immédiatement être reculée autant qu'il est nécessaire pour corriger complètement le prognathisme. Dans un cas de déplacement considérable, nous avons enlevé en plus le ménisque articulaire de chaque côté. C'est là un complément d'opération habituellement inutile; sa suppression ajoute d'ailleurs peu au résultat obtenu.

Fermeture de la plaie. — L'hémorragie, en général assez forte, a nécessité l'application de quelques pinces sur les veines péri-condyliennes. Après les avoir liées, on peut presque toujours refermer la plaie sans y laisser de tamponnement : dans quelques cas cependant il est prudent de laisser une mèche tassée pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures.

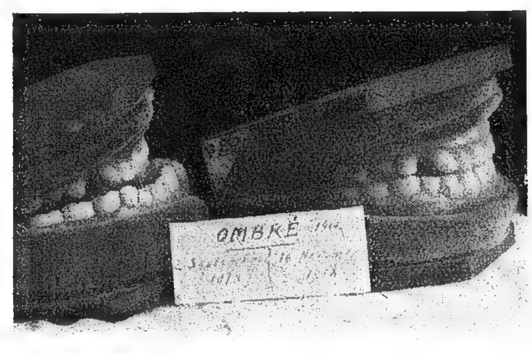


Fig. 4. — Les moulages du prognathe O..., avant et après l'opération.

En dehors de cette précaution l'incision sera refermée instantanément par quelques fins points de sutures ou par deux ou trois agrafes.

Suites opératoires. — Elles sont très simples, et si l'asepsie a été rigoureuse, tout est terminé en quelques jours.

***

Résultats et traitement post-opératoire.

Nous avons vu que la suppression des condyles amène le recul immédiat du maxillaire. Le résultat cherché n'est cependant pas obtenu : il se produit en même temps une ascension de la branche montante qui se manifeste par l'impossibilité de rapprocher les incisives. Cette *béance des arcades* paraît même, au premier abord, le grand danger de cette opération et le gros reproche qu'elle mérite. C'est à elle que s'adresse le traitement prothétique.

A la vérité il nous paraît probable que, spontanément, en quelques semaines, les dents reprendraient leurs rapports normaux. Dans un cas où l'appareil de réduction ne put être utilement appliqué par suite de l'absence de toutes les dents supérieures, la correction s'est ainsi faite. Néanmoins le résultat est mieux assuré et beaucoup plus vite obtenu par l'emploi d'un appareil. Comme d'autre part on assure ainsi le bon articulé des dents, il nous paraît nécessaire d'y recourir.

1. *Soc. de Chir.*, 17 Avril 1918, 17 Novembre 1920; *Société d'Odontologie*, 5 Janvier 1920; *Société de Stomatologie*, 17 Janvier 1921.

On appliquera donc l'appareil suivant : une gouttière en métal ou en vulcanite, exécutée sur une double empreinte prise à l'avance, engainant toutes les dents de la mâchoire inférieure et laissant à découvert leurs surfaces triturantes, pourvue sur chaque côté d'un prolongement ou ailette s'appliquant sur les dents supérieures (prémolaires et dents de six ans) et portant enfin deux crochets sur sa convexité antérieure.

En même temps, on applique sur la mâchoire supérieure une petite gouttière analogue, portant deux crochets latéraux. Entre ces crochets, d'une part, et ceux que porte la gouttière inférieure, d'autre part, on applique des fils de caoutchouc ou un petit drain dont la traction tendra à mettre en contact les dents inférieures et les supérieures. D'autre part, les ailettes guideront l'ascension de la mâchoire inférieure et assureront le bon articulé interdentaire.

Peu à peu l'application se fera. Cependant le malade pourra s'alimenter et exercer ainsi sa nouvelle articulation temporo-maxillaire. En quatre semaines tout sera rentré dans l'ordre, la bonne position des dents inférieures sera définitivement assurée et tout traitement pourra être définitivement supprimé.

Nous reproduisons ici les photographies d'un de nos opérés avant l'opération et quatre jours après, alors qu'il porte encore des agrafes sur son incision préauriculaire. Il est muni de son appareil et la correction est déjà complète (fig. 1 et 2).

D'autre part, les figures 3 et 4 montrent les moulages de deux autres opérés, moulages exécutés par les soins de M. Frison, avant et après l'opération.

***

Nous ne voulons pas terminer ce court article sans relater le cas que nous avons signalé plus haut et qui constitue à lui seul tout l'historique de la question. Nous avons déjà dit que la presque totalité des opérations pratiquées contre les prognathismes exagérés ont été des résections osseuses portant sur l'arc. On en trouvera la relation détaillée dans le travail déjà cité de M. Bureau. Néanmoins la résection unilatérale du condyle a été pratiquée une fois par M. Jaboulay. Le résultat, bien qu'incomplet, puisque la résection unilatérale détermine infailliblement une déviation latérale accentuée, fut néanmoins suffisant pour améliorer considérablement le malade [1].

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Mars 1921.

Maladie de Recklinghausen chez un enfant. — *M. Comby* relate un cas de maladie de Recklinghausen qu'il a observé chez un garçon de 13 ans dont le père était mort de paralysie générale. Aux névromes très douloureux, aux fibromes durs ou mous, aux nævi disséminés et aux troubles de la pigmentation s'associait de l'insuffisance mentale.

— *M. Babonneix* constate que la maladie de Recklinghausen n'est pas exceptionnelle dans l'enfance; elle coexiste souvent avec la sclérose tubéreuse du cerveau qu'on tend à considérer aussi comme une malformation.

Fréquence de la bifidité des apophyses épineuses dorso-lombaires. — *MM. Crouzon et Béhague* présentent une série de malades chez lesquels ils ont constaté la bifidité des apophyses épineuses des deux dernières vertèbres dorsales et de la première lombaire. Les sujets présentant cette anomalie sont très nombreux. En quelques jours, les auteurs ont pu la relever chez 17 malades sur 31 examinés et, d'autre part, ils présentent les pièces anatomiques provenant du rachis de malades antérieurement observés; on constate, comme on le sentait à la palpation, une gouttière médiane limitée par deux bords saillants ou deux tubercules à l'extrémité de l'apophyse épineuse.

Cette anomalie n'a aucun rapport avec le spina bifida occulta; elle ne paraît pas avoir de conséquences pathologiques. Quant à sa cause, elle n'est pas précisée par les auteurs qui font toutefois remarquer qu'il s'agit sans doute d'une anomalie rendue plus évidente chez leurs malades — qui toutes étaient des tuberculeuses — soit du fait de l'amaigrissement, soit du fait de la déminéralisation.

A propos de la spirochéturie dans la spirochétose ictéro-hémorragique. — *MM. Noël Fiessinger et H. Janet* résument une observation de spirochétose ictéro-hémorragique où la spirochéturie ne se montra qu'à deux reprises, à l'occasion d'une 2e poussée fébrile et au 16e jour. Il faut opposer aux cas où la spirochéturie est intense ceux où elle n'est qu'éphémère. Cette recherche ne peut donc avoir de valeur que lorsqu'elle est positive et encore à la condition d'être faite tous les jours. A cet égard, elle se montre inférieure au séro-diagnostic et ne peut constituer qu'un moyen de fortune pour le diagnostic de laboratoire.

Spondylites et ostéites typhoïdiques : vaccinothérapie. — *MM. Sicard et Robineau* étudient quelques cas d'ostéite typhoïdique qui furent traités par l'opération, par le vaccin ou par les deux traitements associés.

Ils concluent que la vaccination, comme l'a montré P. Emile-Weil, donne des résultats le plus souvent favorables; elle peut néanmoins échouer dans certains faits de suppuration éberthienne avec ou sans séquestre. La vaccination doit alors suivre et parfaire l'acte opératoire, entravant ainsi le développement de nouveaux foyers osseux en évitant les fistules interminables.

— *M. P. Emile-Weil* estime aussi que la vaccinothérapie est insuffisante dans les cas de lésion osseuse profonde; il faut lui associer alors l'intervention chirurgicale, mais en faisant précéder cette dernière de quelques injections de vaccin : on obtient ainsi une cicatrisation rapide et une modification complète de l'évolution de l'ostéite typhique.

— *M. Rathery* rappelle les bons résultats qu'il a obtenus, avec M. Chantemesse, grâce à l'injection de sérum antityphique au niveau du foyer osseux.

La syphilis hépatique tertiaire fébrile hypertrophique et anictérique ; la fièvre syphilitique tertiaire. — *MM. Gilbert, Chiray et A. Couty* rapportent 3 cas de syphilis hépatique tertiaire fébrile se caractérisant par un gros foie peu ou pas douloureux, sans ictère ni ascite, ni circulation collatérale, par une fièvre durant des mois et des années, par un amaigrissement souvent considérable, symptômes donnant lieu à de fréquentes erreurs de diagnostic avec la tuberculose, l'abcès du foie, la cholécystite, etc.., et entraînant parfois des interventions chirurgicales inutiles.

De l'étude de ces faits, les auteurs tirent les conclusions suivantes :

1° La syphilis hépatique tertiaire fébrile est relativement fréquente;

2° La fièvre de la syphilis hépatique tertiaire peut affecter les types les plus variés, mais elle a pour caractères essentiels sa très longue durée, sa résistance absolue aux antithermiques et à tous les traitements, sauf au traitement spécifique;

3° Elle cède quasi miraculeusement, en 3 ou 4 jours, à l'action du traitement mercuriel ou arsenical qui provoque en même temps une régression du volume du foie et une très rapide reprise de l'embonpoint;

4° La syphilis tertiaire viscérale est plus souvent fébrile qu'on ne le croit généralement, et il y a lieu de la suspecter toutes les fois qu'une maladie fébrile prolongée n'a pas fait sa preuve.

— *M. Netter* rappelle les cas de fièvre intermittente prolongée dans la syphilis tertiaire qu'il a publiés jadis. Chez une de ces malades, la fièvre durait depuis 18 ans; elle céda presque instantanément au traitement. Dans ces cas, on ne trouvait aucun symptôme indiquant une participation du foie, et les rapports entre la fièvre et l'hépatite tertiaire paraissent fort douteux.

— *M. Abrami* souligne les difficultés du diagnostic entre l'hépatite syphilitique anictérique et l'hépatite amibienne où les signes intestinaux font souvent défaut et où la recherche répétée des amibes reste souvent négative. Pour établir l'étiologie, le traitement mercuriel est plus probant que le traitement par l'arsénobenzol qui est capable d'améliorer aussi l'amibiase hépatique.

— *M. Dufour* a observé une malade atteinte de fièvre persistante qui fut successivement traitée pour angiocholite, appendicite, spasme du pylore et chez laquelle l'intervention chirurgicale, qui amena la guérison, fit découvrir huit gommes syphilitiques infectées du foie.

Dangers des injections d'arsénobenzol. — *M. Lesné*, à propos de la communication de M. Queyrat à la dernière séance, rapporte une observation de mort, survenue au bout de 8 jours d'anurie, à la suite d'une injection intraveineuse de 0 gr. 15 d'arsénobenzol, chez une femme qui avait précédemment reçu sans incident trois séries d'injections de ce médicament depuis deux ans.

— *M. de Massary* a observé récemment un cas aussi dramatique chez une femme qui, après sa 4e injection (0 gr. 45) d'arsénobenzol, mourut au bout de 8 jours avec un syndrome cliniquement hématologique d'anémie pernicieuse.

— *M. Netter* a été dernièrement témoin d'accidents mortels, à deux reprises, en peu de temps. La mort survint chez le premier sujet au milieu du coma précédé de crises épileptiformes. La seconde malade, atteinte d'encéphalite léthargique, avait été traitée par son médecin au moyen d'injections d'arsénobenzol.

Un nouvel œsophagoscope : l'œsophagoscope à crémaillère. — *MM. R. Bensaude et M. Lelong* présentent un nouvel œsophagoscope, l'œsophagoscope à crémaillère, qui a sur le tube à ressort de Brünings l'avantage de pouvoir être introduit sans à-coups; sa longueur se règle au moyen d'une vis. On peut véritablement mettre au point sur la lésion aussi doucement qu'on manœuvre la vis micrométrique d'un microscope.

Ce tube peut s'employer avec tous les systèmes d'éclairage : soit avec la lumière frontale de Guisez, soit avec l'éclairage externe de Brünings, soit avec un éclairage interne réalisé par M. Drapier.

Maladie de Mikulicz avec état de sympathicotonie chronique; cirrhose hypertrophique des glandes et syndrome polyglandulaire fruste. — *MM. H. Méry, L. Girard et Mercier-Desrochettes* présentent une fillette de 13 ans, atteinte de maladie de Mikulicz, chez laquelle ils ont constaté un état de sympathicotonie et un syndrome polyglandulaire fruste. Réaction de Wassermann négative.

Ils pensent expliquer ces associations des symptômes par une hérédo-syphilis probable (naissance prématurée, fausses couches de la mère, très légère réaction méningée) qui a déterminé un syndrome polyglandulaire fruste, lié à l'état de sympathicotonie constaté, lequel agit sur les sécrétions salivaires et lacrymales et détermine le syndrome de Mikulicz (infection chronique et cirrhose hypertrophique des glandes).

— *M. de Massary* rappelle que, chez le malade qu'il a jadis présenté, on trouvait une origine syphilitique certaine et que le traitement assura la guérison.

— *M. Milian* pense que les lésions sont constituées par des sclérogommes.

Sur un cas anatomo-clinique de hoquet épidémique avec névraxite. — *MM. Clerc et Foix* rapportent l'observation anatomo-clinique d'un malade atteint de hoquet d'abord apyrétique qui, dans les dernières 48 heures, s'accompagna d'ascension thermique à 40° et de stupeur aboutissant à la mort. Ni troubles oculaires ni autres phénomènes myocloniques que le hoquet.

Anatomiquement, il existe une névraxite s'étendant à toute la moelle, mais très prédominante au niveau de la moelle cervicale haute, et notamment des 3e et 4e segments cervicaux. Les lésions sont les périvascularites habituelles de l'encéphalite. Le mésocéphale, et, en particulier, les pédoncules, sont à peu près indemnes. Noyaux gris centraux et cortex sont intacts.

Ce cas tend à établir que le hoquet est bien une forme de l'encéphalite; qu'il relève d'une lésion

1. JABOULAY et BÉRARD. — « Traitement chirurgical du prognathisme ». *La Presse Médicale*, 9 Avril 1898, p. 173-176. — BERGER. « Traitement chirurgical du prognathisme ». *Thèse de Lyon*, 1897.

avant tout médullaire, et notamment cervicale ; que c'est l'irritation des centres cervicaux et non une lésion plus haut placée qui le provoque.

A propos de quelques cas d'ictère contagieux observés dans la région parisienne. — *M. Armand-Delille* a eu l'occasion d'observer deux petites épidémies d'ictères infectieux, bénins, survenus dans des groupements scolaires ou familiaux. L'examen du sang n'a permis de déceler ni le spirochète d'Inada, ni de bacilles paratyphiques. Tous ces cas ont d'ailleurs été très bénins et ont guéri sans incident ni complication.

— *M. Lesné* vient d'observer à l'hôpital Trousseau 6 cas d'ictère bénin à syndrome hémorragique. Toutes les recherches de laboratoire sont restées négatives. Il semble exister actuellement une petite épidémie d'ictère infectieux frappant surtout les enfants.

L'hypotension artérielle au cours de la sérothérapie. — *MM. André Jousset et Léon Binet* ont étudié la tension artérielle chez les sujets soumis à la sérothérapie équine.

Chez tous les sujets soumis à cette médication survient une hypotension dont le degré, le moment d'apparition et la durée sont des plus variables, mais qui est constante.

Il en existe deux variétés : l'hypotension *précoce*, immédiate, légère, durant quelques heures, qui paraît liée à la toxicité du sérum injecté ; l'hypotention *tardive*, plus accusée, qui commence vers le 4e jour et peut durer plus d'une semaine, s'accusant ou se prolongeant à l'occasion de manifestations sériques cutanées ou articulaires : elle relève d'une auto-intoxication par les déchets cellulaires de l'organisme.

A l'une correspond une phase de coagulabilité sanguine exagérée ; à l'autre une période d'hypocoagulabilité.

L'hypotension, quand elle s'accuse, donne la clef de la plupart des manifestations générales légères ou graves de la sérothérapie : somnolence, vertiges, syncope, collapsus grave, choc pseudo-anaphylactique, etc. Si elle accompagne ordinairement les accidents sériques, tels que l'urticaire, elle n'en est nullement solidaire et ne saurait en expliquer le mécanisme.

Quoique d'un pronostic bénin, elle commande des mesures thérapeutiques préventives ou curatives appropriées : abstention chez les grands hypotendus, séjour obligatoire au lit, médication stimulante et spécialement adrénaline par la voie rectale chez tous les malades soumis à ce traitement déprimant.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Mars 1921.

Lésions du système nerveux dans les infections par anaérobies. — *M. Paul Van Gehuchten.* Anders a décrit des lésions profondes du système nerveux chez des sujets ayant succombé en quelques jours à une gangrène gazeuse par *B. perfringens*. Fraenkel et Wohlwill, par contre, dans des recherches expérimentales chez le cobaye, n'ont trouvé aucune lésion appréciable après une survie de 24 à 48 heures.

M. Van Gehuchten a repris ces recherches chez des cobayes injectés de culture pure de *B. perfringens*, de *Vibrion septique* et de *B. histolyticus*. Dans les cas à évolution rapide (moins de 2 jours), les lésions sont très minimes et se traduisent par une très légère chromolyse. Dans les cas à évolution très lente (2 à 5 jours), les lésions cellulaires sont un peu plus profondes (chromolyse partielle, légère réaction neuroglique), sans être suffisantes pour que l'on puisse attribuer la mort à une paralysie du système nerveux. Il est très probable que, dans les cas observés par Anders, il s'agissait d'infections microbiennes mixtes.

Action antianaphylactique des eaux minérales (Vichy). — *Professeur F. Arloing* (de Lyon) *et M. P. Vauthey* (de Vichy). La solution de bicarbonate de soude à 5 pour 100, l'eau de Vichy-Hôpital et de Vichy Grande-Grille, injectées quotidiennement sous la peau du cobaye pendant un certain temps, sont capables d'atténuer ou de supprimer un choc anaphylactique sérique déchaîné par injection sous-arachnoïdienne. Les doses faibles (2 cmc par jour) n'ont aucune action désanaphylactisante; les doses de 3 et de 4 cmc donnent des résultats évidents. La durée du traitement par injections est également un facteur important : 10 jours sont le plus souvent insuffisants ; 20 jours semblent nécessaires pour que se manifeste l'action désanaphylactisante.

La solution bicarbonatée à 5 pour 100 atténue notablement le choc anaphylactique, mais ne le supprime pas. L'eau de Vichy-Hôpital et celle de Vichy Grande-Grille ont une action beaucoup plus marquée ; à doses suffisantes (3 et 4 cmc par jour) et suffisamment prolongées (20 jours), elles atténuent considérablement et même suppriment les accidents anaphylactiques. Ces effets désanaphylactisants ont été obtenus avec des eaux de Vichy transportées, et injectées 24 heures après leur prélèvement au griffon.

Après les injections hypodermiques prolongées de cette solution alcaline et d'eaux de Vichy, la tension superficielle de sérum sanguin du cobaye présente, comme chez le témoin, des variations irrégulières. Par contre, sa viscosité est nettement augmentée après les injections de solution bicarbonatée à 5 pour 100 et cette augmentation est plus forte encore après Vichy Grande-Grille et surtout après Vichy-Hôpital.

Disposition colloïdale particulière aux sérums syphilitiques et aux sérums dits « anticomplémentaires ». — *M. Ed. Peyre*, par le simple examen ultra-microscopique direct, apprécie l'aspect colloïdal particulier qui caractérise les sérums reconnus syphilitiques ou anticomplémentaires : inégalité de grosseur et de mobilité des grains ; agglutination ; dans certains cas même, aspect typique de la floculation micellaire décrite par Kopaczeswki, — les sérums négatifs ayant tous des suspensions homogènes à petits grains égaux et mobiles.

L'auteur insiste sur ce fait que cette disposition n'est pas l'apanage des sérums syphilitiques, mais appartient également à tous les sérums anticomplémentaires, d'où qu'ils émanent (choc colloïdal anaphylactique, etc.).

Polygraphe clinique à enregistreur optique. — *M. R. Lutembacher*, présentation d'appareil.

Proteus des plaies de guerre. — *MM. Weinberg et J. Otelesco* ont étudié les races de *B. proteus* isolées de plaies de guerre.

Toutes ces races, aussi bien les indologènes que celles qui ne produisent pas d'indol, appartiennent à la même espèce (*Proteus vulgaris* Hauser).

Le *Proteus* provoque sur le cobaye des lésions d'œdème hémolytique qui ressemblent souvent, à s'y méprendre, à celles causées par le *vibrion septique*.

Il favorise et augmente la virulence des principaux anaérobies pathogènes de la gangrène gazeuse. Par contre, il empêche le développement du *B. sporogenes*. Associé au *Proteus*, ce dernier ne cause jamais la gangrène gazeuse putride et disparaît rapidement de l'organisme.

Le sérum de cheval neutralise l'hémolysine du *Proteus* ; il neutralise également *in vivo* la culture de ce microbe. On a ainsi l'explication de la rareté extrême de complications à *Proteus* chez les blessés traités par le mélange de sérums antigangreneux.

Sur le bacille de Morgan. — *MM. A. Besson et de Lavergne* complètent l'étude du bacille de Morgan par la recherche des réactions d'agglutination et de déviation du complément dans les sérums expérimentaux et de malades.

Les différentes souches de bacille de Morgan ne sont pas agglutinées à un taux égal par un sérum correspondant. Les sérums préparés avec les espèces voisines n'exercent aucune action agglutinante spécifique sur le bacille de Morgan. Mais l'existence de coagglutinine dans le sérum d'animaux préparés avec le bacille d'Aertryck et de Castellani montre que le bacille de Morgan doit prendre place dans la famille des Salmonelloses.

La règle de Richet et le coefficient de partage de Meyer et Overton dans les hypnotiques du groupe du véronal (**I. Série allylée**). — *M. Tiffeneau.* L'étude de l'activité hypnotique et des constantes physiques du véronal, du dial et d'un produit intermédiaire, l'éthylallyl malonylurée, permet une vérification parfaite de la règle de Richet sur la proportionnalité inverse entre l'activité hypnotique et la solubilité dans l'eau. Quant au coefficient de partage, sa valeur numérique varie dans le même sens que l'activité hypnotique chez le chien par la voie intraveineuse, ce qui vérifie l'hypothèse de Meyer et Overton.

Recherches expérimentales sur le virus de l'encéphalite léthargique. — *MM. C. Levaditi, P. Harvier et S. Nicolau.* La période d'incubation de la maladie expérimentale chez le lapin se caractérise par la fièvre, la leucocytose avec polynucléose, la diminution de la résistance globulaire, la marche rapide du virus le long des nerfs, vers le cerveau.

Un animal, inoculé avec le virus par scarification cornéenne contracte l'encéphalite, même lorsqu'on lui extirpe l'œil 24 heures après la scarification.

Le virus a une affinité marquée pour les cellules nerveuses. Certaines de ces cellules renferment dans leur noyau des « neuro-corpuscules encéphalitiques » tout à fait comparables aux corpuscules de Negri.

On sait que le virus de l'encéphalite, inoculé sur la cornée, détermine une kératite intense, suivie d'encéphalite. Par contre, le virus rabique, inoculé de la même manière, donne la rage au lapin sans que ce virus engendre la moindre kératite.

Les propriétés neutralisantes du sérum des convalescents d'encéphalite apparaissent nettement lorsqu'on utilise, pour les mettre en évidence, la voie intra oculaire et surtout la voie cornéenne.

Les animaux inoculés sur la cornée avec un mélange virus-sérum de convalescent ne présentent aucune kératite et survivent, contrairement à ceux inoculés avec un mélange virus-séreuse normal (kérato-diagnostic).

Le sérum d'un mouton préparé par des injections sous-cutanées d'émulsions cérébrales virulentes présente des propriétés neutralisantes à l'égard du virus *in vitro*.

Les anesthésiques (chloroforme, éther, chloral) exagèrent manifestement le pouvoir pathogène du virus inoculé par voie cérébrale.

Le virus est actif, dilué au 1.000e avec de l'eau salée, se conserve trois mois dans du lait à la température de la chambre, et ne paraît pas être diffusible.

— *M. Dopter* a observé, dans la famille d'un encéphalitique, outre un cas de hoquet précédé d'une période subfébrile avec simple enchifrènement, deux sujets ne présentant que ces phénomènes invasionnels, attribués à tort à un état grippal ou « pseudo-grippal ».

Cette constatation l'engage à envisager l'épidémiologie de l'encéphalite épidémique de la façon suivante : il n'existe pas d'épidémies d'encéphalite, mais des épidémies de rhino-pharyngite se compliquant parfois d'encéphalite au hasard des défaillances de l'organisme.

Identité des constantes uréo- et uro-sécrétoires. — *M. H. Chabanier et M Lebert*, en comparant extemporanément le sang avec l'urine, ont constaté qu'il existe chez chaque sujet une constante de l'acide urique, c'est-à-dire un rapport fixe entre le taux de l'uricémie et le débit de l'acide urique dans l'urine recalculé à 70 pour 1.000.

Ils ont constaté, de plus, que la constante de l'acide urique est identique à celle de l'urée et varie solidairement avec cette dernière lorsque le rein s'altère.

Cytologie de l'eczéma, des eczématides et du psoriasis. — *M. A. Civatte* trouve que, si l'on suit depuis leur début les lésions histologiques de l'eczéma, des eczématides et du psoriasis, on peut les ramener à deux types opposés d'exosérose et d'exocytose, l'un caractérisant l'eczéma et les eczématides, l'autre les psoriasis.

Dans l'eczéma et les eczématides, l'exosérose reste hors des cellules malpighiennes et les dissocie sans les détruire. Elle accompagne une exocytose de mononucléaires. Ces mononucléaires forment autour du plexus sous-papillaire un infiltrat plus ou moins considérable; de là, ils envahissent l'épiderme où on les retrouve dans les lésions caractéristiques de la dermatose : vésiculette primordiale, spongiose, vésicule définitive, ulcérations.

Dans le psoriasis, l'exosérose pénètre dans les cellules malpighiennes et les gonfle, mais ne les dissocie pas. Elle accompagne une exocytose de polynucléaires. Ces leucocytes sortent des vaisseaux dans les papilles, plus qu'au niveau du plexus sous-papillaire, où l'infiltrat reste composé en grande partie de mononucléaires. Les polynucléaires traversent le corps muqueux en y creusant de véritables tunnels et vont s'accumuler dans les couches malpighiennes supérieures dont ils amènent la desquamation.

L'opposition des deux formules rend aisé le diagnostic histologique de l'eczématide psoriasiforme et du psoriasis, alors que le diagnostic clinique est parfois impossible.

La parenté que la clinique nous montre, entre

l'eczéma et les eczématides se retrouve dans leurs lésions histologiques qui diffèrent seulement par l'absence de vésicule définitive dans les eczématides.

Azotémie, constante d'Ambard et tuberculose pulmonaire. — *M. Mathieu-Pierre Weil* montre que, dans l'étude de l'azotémie et de la constante d'Ambard chez les tuberculeux pulmonaires, il importe de distinguer les formes fibreuses et les formes caséeuses. Chez les tuberculeux fibreux, l'azotémie et le coefficient d'Ambard sont fréquemment exagérés du fait de la coexistence d'un certain degré de sclérose rénale que mesurent ces épreuves. Dans les formes caséeuses, azotémie et constante peuvent être normales, diminuées ou exagérées, cette dernière variété étant la plus fréquente. Leur état normal peut s'observer même chez des tuberculeux avancés. Leur abaissement se rencontre à tous degrés de la maladie, mais surtout dans les formes avancées. Leur exagération appartient surtout aux formes évolutives : dans les poussées évolutives, l'azotémie et la constante évoluent de manière cyclique comme au cours de maladies infectieuses aiguës. L'élévation de l'azotémie et de la constante peut être liée à une lésion du rein, mais paraît le plus souvent d'ordre fonctionnel; leur abaissement est lié à un état également fonctionnel d'hypersécrétion rénale.

Nouvel appareil de pneumographie. — *M. Dorlencourt* donne la description d un pneumographe basé sur les variations de pression que subit, du fait de chaque ampliation thoracique, l'air contenu dans un manchon circulaire entourant le thorax.

L'appareil permet d'inscrire la résultante totale de l'ampliation thoracique ou séparément et simultanément les mouvements de chaque hémithorax.

Du rôle du bactériophage dans l'immunité. — *M. d'Hérelle*, au cours de plusieurs communications, a signalé que, pour toutes les maladies qu'il a eu l'occasion d'étudier, on peut isoler un bactériophage actif contre la bactérie pathogène chaque fois qu'un animal résiste à la maladie. Ce fait l'a amené à tenter l'immunisation par le bactériophage. Des expériences tentées dans la dysenterie, la typhose aviaire et le *Barbone*, (septicémie hémorragique des buffles), il conclut que l'action du bactériophage est double.

Une culture de bactériophage contient des germes de bactériophage et les substances des corps des bactéries dissoutes dans le milieu sous l'action des diastases lytiques sécrétées par le bactériophage. En milieu non contaminé, seules agissent les substances lysées des corps bactériens qui impressionnent les cellules et l'organisme, jouant un rôle dans le processus de l'immunité. Une dose vaccinante très faible et suffisante, par exemple, dans le *Barbone*, une injection de 1/25 de cmc à un buffle de 250 kilogr., protège l'animal contre 5 doses mortelles de la bactérie du *Barbone* inoculées 4 jours plus tard. Cette immunité organique n'est effective qu'après un temps d'autant plus long que la dose immunisante a été plus élevée.

En milieu contaminé, l'injection d'une culture de bactériophage actif contre une bactérie donnée protège l'animal à partir du moment même de l'injection. Dans ce 2e cas, outre l'immunité organique acquise comme dans le cas précédent, il y a protection immédiate par suite de la destruction active des bactéries pathogènes par le germe bactériophage injecté; on place, en un mot, artificiellement l'animal dans des conditions de résistance semblables à celles où se trouvent les animaux qui résistent naturellement à l'infection.

Ameuille.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

8 Mars 1921.

Diminution de la transparence physiologique des sommets pulmonaires et réflexe d'Abrams. — *MM. Lebon et Tribout.* L'air pénètre toujours peu dans les sommets qui, au moment de l'inspiration, restent relativement sombres sur l'écran, par suite de leur faible expansion. De plus, un léger voile unilatéral, plus fréquent à droite, mais non exceptionnel à gauche, est possible sans qu'il y ait lésion pulmonaire.

Une faible diminution de transparence des régions apicales disparaît lorsqu'on percute les apophyses épineuses des 4e et 5e vertèbres cervicales et, dans tous les cas où cette modification de transparence, qui peut être localisée à un sommet, se produit, on ne trouve à l'auscultation qu'une faible diminution du murmure vésiculaire.

Le massage vibratoire, ou mieux la percussion médiate au moyen d'un marteau à réflexes, ne modifie pas l'obscurité pathologique des sommets, mais fait disparaître momentanément le voile physiologique, qu'on voit reparaître ensuite peu à peu en prolongeant l'examen à l'écran.

Six cas de sacralisation de la 5e lombaire. — *MM. Olivier et P. Darbois.* La sacralisation de la 5e lombaire n'est pas une rareté. Elle coexiste souvent avec des anomalies de la 12e vertèbre dorsale, dont la plus fréquente est la côte courte, souvent plus atrophiée à gauche qu'à droite. Elle peut ne provoquer aucun trouble, elle est souvent une trouvaille radiologique au cours d'un examen pour lithiase rénale.

Aspect radiologique des injections intramusculaires des produits iodés faites depuis longtemps dans les muscles de l'épaule. — *M. P. Darbois.* L'iode dans les tissus donne des images radiologiques caractéristiques : il peut diffuser entre les faisceaux musculaires, suivre les aponévroses et en dessiner les contours, il peut former des bouquets de gouttelettes très denses simulant des corps étrangers métalliques.

Anomalies numériques de la colonne vertébrale. — *MM. Jaulin et Limouzi* (d'Orléans) présentent les radiographies de deux colonnes vertébrales montrant des anomalies numériques non compensées.

L'une de ces anomalies est « par défaut », l'autre « par excès ».

Voici la formule des deux cas :

1er Cas : 7 G, 11 D, 5 L = 23 présacrées.

2e Cas : 7 G, 12 D, 6 L — 25 présacrées.

Dans les deux cas le sacrum avait ses 5 pièces normales.

Contribution à l'étude de la maladie de Paget. — *MM. Delherm et Thoyer-Rozat.* La maladie de Paget frappe surtout les os longs, et les images radiologiques que l'on obtient alors sont typiques et d'ailleurs bien connues. La localisation cranienne de cette affection semble moins fréquente. Un cas de ce genre récemment observé à la Pitié a permis aux auteurs de constater les signes radiologiques suivants :

a) Epaisseur excessive des parois du crâne et aspect nuageux, ouaté.

b) Modifications de structure osseuse se traduisant par des taches claires alternant et contrastant avec des taches plus sombres qui ne sont autres que des îlots d'*ostéite condensante*. Cet épaississement et cette porosité à la fois des os du crâne, d'allure truffée, est caractéristique.

c) Nivellement, par soulèvement, du corps de l'occipital, de la partie postérieure du sphénoïde et de la partie interne du rocher. Les divers étages de la base du crâne présentent l'anomalie décrite sous le nom de *cyphose basilaire*.

Quant à la selle turcique, elle n'a pas subi de modifications appréciables.

Diverticule de l'estomac. — *M. Aubourg* présente le cliché d'un malade de M. P. Mathieu souffrant depuis 3 ans des suites d'un traumatisme de la partie inférieure du thorax. L'examen radiologique montra une sorte de hernie du bord droit de l'estomac dans le petit épiploon. L'intervention décela la même déformation constatée aux rayons X et, en plus, une bride continuant le bord droit pour se perdre sur la face antérieure de l'estomac. Aucune autre lésion, même après exploration minutieuse de la face postérieure de l'organe.

Déchirure du ménisque interne du genou diagnostiquée par la pneumo-séreuse de l'articulation. — *MM. Colanéri et Terracol.* Le diagnostic dans ce cas fut confirmé par l'opération.

Volumineux ostéome du coude consécutif à une fracture de la tête radiale. — *M. L. Moreau* (d'Avignon) présente l'observation d'un jeune homme qui, à la suite d'une chute de cheval, fut atteint de fracture de la tête radiale.

Le foyer de fracture devint le point de départ d'un ostéome volumineux montant vers le bras et unissant comme un pont le coude à la diaphyse humérale hyperostosée. Une intervention chirurgicale, jugée possible d'après la radiographie, n'arriva pas, malgré la suffisante maturité de la tumeur, à amender la grave impotence fonctionnelle du sujet.

Estomac triloculaire. — *M. L. Moreau* (d'Avignon) a observé cette variété rare d'estomac chez un sujet porteur d'une tumeur sus-ombilicale totalement indépendante de l'estomac. Cette déformation, qui n'était pas une déformation d'emprunt, ne s'accompagnait d'aucun trouble gastrique. Il s'agissait ou d'une disposition congénitale ou peut-être d'une déformation par épiploïte rétractile.

Lobligeois.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

17 Janvier 1921.

Sur l'évolution néoplasique des fibres musculaires striées dans le sarcome infectieux des oiseaux. — *M. Peyron* inocule dans le pectoral d'un coq adulte du virus filtré sur bougie Chamberland 4. Il se produit une tumeur *in situ* et des noyaux métastatiques dans le foie et le poumon. Dans la tumeur primitive et dans les tumeurs secondaires, on trouve une majorité de cellules sarcomateuses développées aux dépens des fibres musculaires striées.

Le virus cancérigène peut donc faire proliférer un tissu différent de celui de la tumeur originelle.

Culture des tissus et tumeurs. — *M. Champy* a étudié, par la culture des tissus, les causes : 1° de la multiplication cellulaire; 2° de la dédifférenciation cellulaire.

Il a remarqué que la multiplication commence immédiatement, à l'encontre de ce que croyait Carrel, dans la culture de tissus embryonnaires. Il y a, au contraire, un retard variable dans les cultures de tissus adultes. Ce retard est d'autant plus grand que le tissu est plus différencié, et que la culture comporte des tissus plus complexes. La prolifération d'un tissu n'apparaît que lorsqu'il n'y a que très peu, ou qu'il n'y a plus, dans la culture, du tissu différent. C'est la preuve du pouvoir de régulation des tissus les uns sur les autres.

La dédifférenciation se produit en même temps que la prolifération a lieu et parallèlement à celle-ci. Il paraît y avoir, par suite, un antagonisme relatif entre la mitose et la différenciation cellulaire.

L'étude des tumeurs montre que les cellules s'y comportent comme dans les cultures, c'est-à-dire que leur accroissement n'est plus limité et qu'elles perdent progressivement leur différenciation. Cette dédifférenciation est plus ou moins accusée suivant le type de la tumeur. Elle l'est moins dans les tumeurs bénignes que dans le carcinome, où elle est achevée. Les cultures de carcinome ne se dédifférencient plus, tandis que l'adénome redescend en culture jusqu'au carcinome.

On peut se demander d'où vient, chez un cancéreux, cette perte de pouvoir de régulation de l'organisme sur tel ou tel élément cellulaire, perte de régulation qui va aboutir à la prolifération exagérée et à la dédifférenciation. Le point de départ en est-il dans l'organisme tout entier ou dans la cellule anarchique? Dans le premier cas, le cancer serait une maladie générale; dans le second, ce serait une maladie locale.

— *M. Regaud* fait remarquer, à propos de cette communication, que des cultures de tissus ne seront comparables à des cancers que lorsqu'on aura réalisé des cultures capables de vivre indéfiniment par repiquages. Ce résultat n'a encore été obtenu que pour le tissu conjonctif par Carrel. Il ajoute que la mitose n'aboutit pas toujours à la dédifférenciation. Dans les tissus adultes et normaux, elle est, au contraire, souvent un processus différenciateur, et elle s'oppose ainsi à la division amitosique qui est un processus de multiplication sans changement.

21 Février 1921.

Récidive d'un gliome du nerf cubital. — *MM. Lhermitte, Desmarest et Leroux* relatent l'histoire clinique et l'étude histologique d'un cas de tumeurs multiples des nerfs périphériques avec récidives à la suite de plusieurs opérations successives.

Sur le nerf médian gauche existait une tumeur qui présentait tous les caractères de ce qu'on appelle neurofibrome. Sur le nerf cubital droit, il y avait des tumeurs à type de neurofibrome et une tumeur de structure toute différente : les éléments néoplasiques y sont de type épithélial ou épithéloïde et enchâssés dans des alvéoles du tissu conjonctif : les cellules épithélioïdes n'étant que des cellules fusiformes plus ou moins modifiées. L'ablation de cette tumeur fut suivie, à un an d'intervalle, de récidive *in situ* d'une tumeur de même structure.

Le nom de sarcome ne saurait convenir. Il a été proposé autrefois pour ces évolutions malignes de soi-disant neurofibromes. Mais ce qu'on appelait neurofibrome est une tumeur d'origine ectodermique, puisque formée aux dépens de cellules de Schwann adultes ou embryonnaires. Une tumeur ectodermique ne peut évoluer en sarcome. D'ailleurs, les vaisseaux ne sont pas du type sarcomateux dans ces tumeurs malignes. Enfin, ces tumeurs évoluent, s'étendent et se généralisent en se localisant au système nerveux central ou périphérique, comme les gliomes du système nerveux central, et leurs vaisseaux présentent la même transformation hyaline de leurs parois que les vaisseaux de ces gliomes. Leur tissu a le même aspect fibrillaire, bien qu'on ne puisse y mettre en évidence des fibrilles par les réactions spécifiques comme dans les tumeurs du système nerveux central.

Le terme qui paraît le meilleur pour les désigner est celui de *gliomes périphériques atypiques*, en raison de la communauté d'origine et de la parenté fonctionnelle de la névroglie des centres et du système de Schwann.

Sarcome du cuir chevelu. — *MM. E. Bérard et Ch. Dunet.* Un angiome du cuir chevelu est extirpé chez un enfant de 12 ans. Il récidive 9 ans plus tard. Une application de rayons X est suivie d'une nouvelle extirpation. Nouvelles récidives suivies d'extirpations pendant 2 ans. Le tégument présente des lésions de radiodermite. Au-dessous, la tumeur, exubérante, perfore le crâne et déprime l'hémisphère cérébral.

Histologiquement c'est un fibro-sarcome.

Cancer hétéromorphe et métaplasie épithéliale. — *MM. Wolff et Oberling* présentent 3 observations de cancer à type d'épithélioma pavimenteux né sur des épithéliums cylindriques : deux viennent de la vésicule biliaire; le troisième, de la tête du pancréas.

On a proposé, pour expliquer les cancers hétéromorphes, trois hypothèses : 1° un empiétement d'une muqueuse voisine à épithélium de type différent; 2° une inclusion embryonnaire; 3° une transformation préalable de l'épithélium, qui de cylindrique deviendrait pavimenteux; ce serait cet épithélium modifié qui donnerait naissance au cancer.

Dans les 3 cas dont il est question ici, la première explication ne peut être invoquée : il n'y a pas de muqueuse à épithélium pavimenteux au voisinage des muqueuses atteintes. La deuxième est peu vraisemblable, puisque ces hétéromorphies par inclusion embryonnaire ne sont pas signalées dans la muqueuse de la vésicule biliaire, ni dans le pancréas. Le troisième explication demeure la plus plausible : les transformations d'un épithélium en un autre sont fréquentes dans les processus de régénération et ont été reproduites expérimentalement.

— *M. Menetrier* fait observer que, dans le cancer du poumon où des métaplasies sont observées, cette métaplasie ne réalise jamais la cellule pavimenteuse normale.

A. Civette.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES

16 Mars 1921.

Mal de Pott sous-occipital. — *MM. Raffin et Arcelin* présentent une jeune fille de 16 ans, atteinte de mal de Pott sous-occipital. La symptomatologie est des plus frustes : pas de déformation du rachis, pas de douleurs provoquées, pas d'immobilisation de la tête. Pourtant on note une saillie sur la paroi postérieure du pharynx et les réflexes rotuliens sont exagérés. Les renseignements fournis par la radiographie contrastent avec ce minimum de signes : on remarque sur les épreuves une disparition presque complète de la première vertèbre cervicale.

— *M. Arcelin* insiste sur la nécessité de placer les malades dans le décubitus dorsal pour obtenir une bonne radiographie de la colonne cervicale, soit de face, soit de profil.

Paralysie saturnine. — *MM. Froment et Bernheim* présentent un malade atteint de paralysie saturnine. L'origine de l'intoxication n'a pu encore être décelée. Les hématies granulées sont en trop petit nombre pour que l'on puisse considérer leur présence comme caractéristique. La recherche du plomb dans les urines a été négative. Il existe, il est vrai, un liséré gingival de Grisolle-Burton et l'épreuve de Tanquerel-Gréhant est positive : le liséré blanchit sous l'action de l'eau oxygénée et reprend ensuite sa coloration normale sous l'action d'un gargarisme sulfureux.

La forme de la polynévrite est d'ailleurs absolument typique : on observe à droite le type brachial de Rémak et à gauche une paralysie radiale avec intégrité du long supinateur et du long abducteur. Il est à remarquer que les recherches chimiques sont habituellement négatives en pareil cas (Hugounenq).

Myome du pylore. — *MM. A. Chalier et Gelas* présentent un homme d'une trentaine d'années qu'ils ont opéré d'un myome du pylore.

Les troubles dyspeptiques dataient de 1917, consistant alors en vomissements fréquents survenant trois heures après les repas, précédés de pesanteur gastrique, sans douleurs vraies. A partir de 1920, aux vomissements s'ajoutèrent des douleurs très vives. L'estomac, sensible à la pression sur la ligne médiane, était dilaté et l'on notait du clapotage à jeun. Ce malade, qui n'avait jamais eu d'hématémèses, commençait à présenter un état général inquiétant.

Dans un premier temps, M. Chalier pratiqua une gastro-entéro-anastomose postérieure après avoir constaté que le pylore était tuméfié, dur, sans péripylorite et après avoir noté la présence de quelques ganglions dans le petit épiploon, le long de la grande courbure. La pylorectomie fut pratiquée 15 jours plus tard.

Sur la pièce, la muqueuse était saine et la tumeur apparaissait exclusivement développée aux dépens de la tunique moyenne. L'examen histologique confirma le diagnostic de myome du pylore.

Dilatation des bronches; adénome des capsules surrénales. — *MM. Roubier et Proby* présentent les pièces prélevées à l'autopsie d'une femme de 64 ans, qui s'était présentée cliniquement comme une tuberculeuse cavitaire, et qui décéda le jour même de son entrée à l'hôpital. Les constatations nécropsiques permirent de redresser l'erreur : il s'agissait en réalité d'une dilatation des bronches. Le poumon droit était le siège de nombreuses cavités, grosses comme une noix, une noisette, un pois, intéressant le parenchyme de la base au sommet, cavités aux parois lisses et régulières, contenant un pus filant et visqueux. Il existait une cavité du même aspect au sommet du poumon gauche. L'examen histologique montra qu'il s'agissait bien de bronchectasie.

D'autre part, les deux capsules surrénales étaient considérablement augmentées de volume. Sur les coupes histologiques on notait une disparition presque totale de la substance corticale, remplacée par de grandes cellules claires rappelant l'aspect des éléments médullaires.

M. Roubier pense que cet adénome des surrénales a dû jouer un rôle dans l'évolution rapide, d'après les renseignements recueillis, de la dilatation des bronches.

Ulcère peptique après pylorectomie. — *MM. Delore et Gaillard* relatent l'observation d'un homme de 57 ans, souffrant depuis 20 ans d'un syndrome ulcéreux, et qui avait subi, en 1917, une pylorectomie en deux temps. Cette intervention amena la disparition des symptômes gastriques et la guérison se maintint parfaite pendant 4 ans 1/2. Après ce long délai, les douleurs et les troubles dyspeptiques réapparurent. L'intervention confirma le diagnostic clinique d'ulcère peptique. Cet ulcère, qui était perforé et bouché par le mésocôlon transverse rétracté et sclérosé, siégeait au niveau même du néo-pylore : non pas sur le jéjunum, mais sur l'orifice gastrique qui admettait à peine le petit doigt.

L'intervention consista en l'ablation de cet ulcère suivie de réimplantation de l'anse jéjunale dans l'estomac au niveau de la perte de substance.

Rhumatisme syphilitique précoce. — *M. Bonnet.* Une jeune fille de 17 ans, atteinte de métrite et de vaginite blennorragique, avec constatation du gonocoque dans les sécrétions, présente des manifestations douloureuses très vives, sans signes locaux, au niveau des articulations scapulo-humérales et des articulations sterno-claviculaires. Le traitement salicylé améliore passagèrement la situation; mais bientôt les douleurs réapparaissent, s'accompagnant alors de rougeur et de gonflement au niveau des sterno-claviculaires. L'action de la sérothérapie antigonococcique n'est que momentanée et incertaine : les genoux, les tibio-tarsiennes, les temporo-maxillaires se prennent à leur tour.

A quelque temps de là, la malade a une roséole typique et une seule injection de néo-salvarsan fait tomber la température qui se maintenait jusqu'alors aux environs de 38° et fait disparaître rapidement ces manifestations rhumatismales, étiquetées logiquement blennorragiques avant la roséole, et qui étaient en réalité de nature syphilitique. Le chancre avait passé inaperçu, mais on retrouvait son adénopathie dans la région inguinale.

Les formes rhumatismales du rhumatisme syphilitique sont moins fréquentes que les formes arthralgiques; s'il est exact que les grosses jointures sont le plus souvent touchées, la syphilis peut, comme la blennorragie, se localiser sur les temporo-maxillaires et les sterno-claviculaires. Il faut mettre en doute, ajoute en terminant l'auteur, la nature blennorragique des manifestations rhumatismales qui guérissent par les arsenicaux.

R. Martine.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1921)

R. Soupault. *L'ostéosynthèse dans les fractures fermées et récentes du genou (rotule exceptée).* — Sous le nom de *fractures du genou*, l'auteur désigne non seulement les fractures articulaires proprement dites, mais encore celles dont la proximité entraîne des troubles plus ou moins graves dans les fonctions de cette articulation. Il comprend donc dans son étude : pour le fémur, les fractures supra- inter- et unicondyliennes ; pour le tibia, les fractures sous-, uni- et bicondyliennes, les fractures comminutives, les fractures de la tubérosité antérieure; pour le péroné, les fractures de l'apophyse styloïde, de la tête et du col.

L'anatomie pathologique des diverses fractures envisagées ci-dessus montre, à propos de chacune d'elles, les causes de difficulté d'une bonne réduction et d'une bonne contention et explique ainsi la gravité du pronostic porté à leur sujet dans les traités classiques comme dans les plus récentes monographies : la fréquence des raideurs, de l'ankylose, des angulations, des cals vicieux, de la pseudarthrose est signalée à chaque chapitre.

Or l'ostéosynthèse, qui assure l'exactitude de la réduction anatomique, la rigueur de la contention et, en conséquence la possibilité de faire récupérer plus rapidement les mouvements au membre blessé, qui permet, en outre, de traiter les lésions concomitantes des parties molles, apparaît comme la méthode de choix dans le traitement des fractures articulaires en général, et de celles du genou en particulier; elle n'a qu'un petit nombre de contre-indications, d'ordre général ou local, relevant en particulier des caractères anatomiques et fonctionnels de la lésion osseuse.

L'auteur décrit, en les illustrant de belles figures, les différentes techniques qui permettent d'aborder et de traiter les diverses fractures intra-articulaires et para-articulaires du genou.

42 observations, dont 13 inédites, démontrent d'une façon incontestable, dans les suites immédiates et dans les suites éloignées, la supériorité des résultats ainsi obtenus par l'ostéosynthèse.

J. Dumont.

PROCÉDÉ DE RÉSECTION
DE LA PARTIE SUPÉRIEURE
DU TIBIA
AVEC SUBSTITUTION, A LA PARTIE ENLEVÉE, D'UNE GREFFE PRÉLEVÉE SUR LE FÉMUR

Par E. JUVARA

Professeur de Clinique chirurgicale
à la Faculté de Bucarest.

Instrumentation. — On aura sous la main les instruments nécessaires aux opérations osseuses : rugines, ciseaux à froid, à lame mince et large, scie de Farabeuf, pourvue d'une lame de largeur moyenne très coupante, scie de Doyen pour craniectomie, débarrassée de son curseur, marteau, forêts, clous minces et longs de 4 à 6 cm., fil de fer, pinces pour tordre et pour couper le fil, etc.

Premier temps : Incision, préparation des lèvres de la plaie.

L'incision, très longue, doit découvrir presque la moitié inférieure du fémur, l'articulation du genou, la partie supérieure du tibia; elle est tracée sur le versant interne du milieu de la face antérieure du membre.

L'incision, longue de 30 à 40 cm., commence au milieu de la cuisse, descend vers le genou où elle contourne la rotule et continue sur la jambe, un peu en dedans de la crête tibiale; elle se termine au milieu du tibia.

On incise la peau, la graisse; *l'aponévrose crurale* est coupée le long du droit antérieur, facilement reconnaissable. Ce muscle mis à nu, décollé jusqu'aux environs de la rotule, est tiré en dehors à l'aide d'un écarteur Farabeuf. Au-dessous, on découvre le tendon du crural, sur le côté interne duquel s'attachent les fibres charnues du vaste interne. Le long de cette insertion, d'un coup de bistouri on coupe, jusqu'à l'os, le plan musculaire; au-dessous, on découvre la face interne du fémur nue, libre d'insertions. On continue l'incision : plus bas, on coupe, près du bord interne de la rotule, le tendon du triceps et la capsule articulaire; la cavité du genou est largement ouverte. Au-dessous de la rotule, l'incision suit le bord interne du ligament rotulien qui est sectionné en travers, près de son attache à la tubérosité tibiale.

Ceci fait, on prépare les lèvres musculo-cutanées de la plaie qui formeront de véritables lambeaux.

Pour la lèvre externe, on désinsère d'abord les fibres du crural de la face antérieure du fémur et aussi un peu de son bord externe ; l'os est découvert sur sa moitié inférieure.

Plus bas, on incise la synoviale et on désinsère du tibia la bandelette de Messias, ce qui permet de mieux tirer en dehors la lèvre de la plaie qui, simplement cutanée, au niveau de la jambe, est disséquée de l'aponévrose.

Sur la face interne de ce large lambeau musculo-cutané, on voit la rotule.

Pour la lèvre interne, on incise, au niveau de la jambe, près de la crête tibiale, les tendons de la patte d'oie et on dissèque la peau, près de la face du tibia.

Deuxième temps : Désarticulation du genou.

L'articulation largement ouverte à sa partie antérieure, le genou étant fléchi, on sectionne à la pointe du couteau, en dedans et en dehors, les ligaments latéraux ; au milieu, les ligaments croisés. Les ménisques restent attachés au tibia. Après avoir luxé le tibia en avant, ou coupe la partie postérieure de la capsule, en suivant, de la pointe, le bord postérieur du plateau.

Troisième temps : Résection du tiers supérieur du tibia.

a) *Désinsertion des muscles qui s'y insèrent, désarticulation du péroné.* — A la partie externe, le long de la crête tibiale, on incise l'aponévrose jambière jusqu'au voisinage de la tête du péroné et, en suivant de près la face externe de l'os, on désinsère la masse musculaire et, plus profondé-

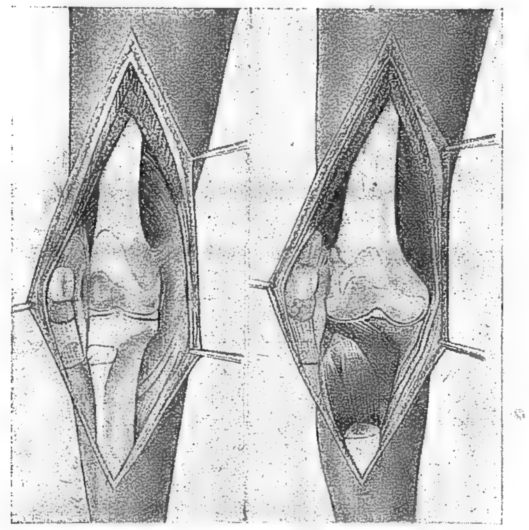


Figure 1. Figure 2.

Fig. 1. — Le fémur, le tibia et l'articulation du genou ont été largement mis à nu, par la dissection, de chaque côté, d'un large lambeau musculo-cutané.
Fig. 2. — Le tiers supérieur du tibia a été disséqué.

ment, on incise le ligament interosseux, près de son insertion tibiale.

Au niveau de la tête du péroné, on reconnaît l'interligne tibio-péronienne et on coupe les ligaments tibio-péroniens antérieurs. A la partie interne du tibia, en suivant son bord interne, on incise l'aponévrose et on coupe, près de la surface osseuse, la masse du soléaire. Ensuite en fléchissant fortement le genou, et en luxant autant que possible le tibia en avant, on continue à désinsérer les muscles à la partie postérieure de l'os.

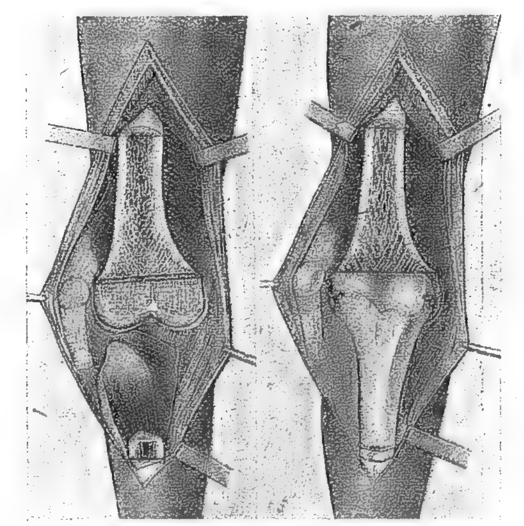


Figure 3. Figure 4.

Fig. 3. — Une portion étant prélevée sur le fémur par le dédoublement de sa partie inférieure, un gradin a été préparé sur les extrémités du fémur et du tibia.
Fig. 4. — La greffe a été fixée par deux points de suture en haut et par une ligature en bas.

On coupe d'abord le tendon du demi-membraneux, ensuite on désinsère le poplité et le tibial postérieurs jusqu'au niveau du point où doit porter la section de l'os. A la partie supérieure, on reconnaît l'interligne tibio-péronière et l'on incise les ligaments tibio-péroniens postérieurs. Ce moment peut être délicat.

Une fois la désarticulation du péroné obtenue, le tibia étant fortement tiré en avant, écarté de cet os, la lame du couteau, glissée par l'interligne articulaire dans l'espace interosseux, complète aussi de ce côté la section des muscles.

b) *Section du tibia.* — On passe derrière le tibia par l'espace interosseux une scie filiforme de Gigli et on coupe l'os d'arrière en avant; un écarteur Farabeuf protège les parties molles. Cette section doit porter à un gros travers de doigt au-dessous de l'extrémité de la tumeur.

c) *L'hémostase* doit être faite avec soin. On reconnaît, on pince et on lie les vaisseaux suivants :

Dans la partie tibiale de la plaie : au milieu, l'artère nourricière du tibia ; en dedans, l'articulaire inférieure interne ; en dehors, un peu au-dessous du condyle, l'articulaire externe.

Dans la partie fémorale de la plaie au-dessous du tubercule du condyle interne, on lie une branche de la grande anastomotique.

La bande étant retirée, on pince et on lie aussi les autres vaisseaux qui saignent.

Quatrième temps : Reconstitution de la tige osseuse du membre en substituant a la portion réséquée du tibia une portion prélevée sur le fémur.

a) *Section en gradin de l'extrémité supérieure du tibia.* — Avec un écarteur Farabeuf glissé en travers, l'extrémité du tibia portée en avant est dégagée entre les lèvres de la plaie. Sur cette extrémité à 1 cm. 1/2 au-dessous de la section première, avec la scie, on pratique une section transversale de 7 à 8 mm. de profondeur, un peu plus profonde du côté externe. Ensuite, par une section frontale allant à la rencontre de la section précédente, on détache un petit segment d'os; il reste une surface en gradin sur laquelle on placera et fixera tout à l'heure l'extrémité inférieure de la greffe.

b) *Détermination sur le fémur de la longueur de la greffe.* — Le membre étant couché sur la table — ses segments placés dans leur attitude normale, la tête du péroné à 1 cm. environ au-dessous du condyle fémoral — à l'aide d'une sonde ou d'un fil de fer, on mesure la distance qui sépare le niveau des condyles fémoraux du seuil inférieur de la section du tibia. Cette longueur est rapportée sur la face antérieure du fémur, depuis un point placé à une bonne longueur de doigt au-dessus du bord supérieur de la trochlée. La limite supérieure de cette mesure est marquée sur le fémur d'un trait transversal fait avec un ciseau à froid frappé d'un léger coup de marteau.

c) *Section de la greffe.* — Au niveau de ce signe, les parties molles étant soigneusement écartées et protégées, avec la scie de Doyen, le fémur est sectionné en travers sur la moitié de son épaisseur ou presque. Ensuite, avec la scie de Farabeuf pourvue d'une lame de largeur moyenne tournée à champ droit — les parties molles étant protégées par la poussée en avant du fémur —, on coupe l'os de bas en haut sur son diamètre frontal. Dans ce but, l'os attaqué sur la ligne transversale qui passe par le sillon méniscal externe est scié suivant son plan frontal. La section doit être plane et suivre l'axe de l'os; les fragments doivent avoir une épaisseur égale ou presque. Ce temps — la séparation de la greffe — est certainement le plus difficile de l'opération.

Après avoir scié sur une profondeur de quelques centimètres, on retire la scie et, d'un coup transversal, on détache de l'extrémité inférieure de la future greffe, toute cette bordure en double saillie qui répond aux reliefs des condyles et à la gorge qui les sépare. Ceci fait, on continue à scier dans le sens frontal, jusqu'à la rencontre de la section transversale.

La portion du fémur ainsi détachée est tournée d'un demi-tour, pour que son extrémité supérieure se place dans le gradin du tibia; son extrémité articulaire ne fait que tourner sur la surface même d'où elle a été séparée.

d) *Préparation d'un gradin sur l'extrémité du fémur.* — La lame de la scie de Doyen étant appliquée au niveau du bord supérieur de la

greffe, on scie transversalement l'extrémité inférieure du fémur, sur une profondeur de 4 à 5 mm., puis en enlevant un moment la greffe, par une nouvelle section faite de bas en haut et parallèlement à la section frontale précédente, on détache de l'extrémité fémorale une lame épaisse de 4 à 5 mm.

e) *Fixation de la greffe.* — La greffe étant remise en place, chacune de ses extrémités dans son gradin respectif, on fixe d'abord son extrémité supérieure, soit par deux points de suture au fil de fer, soit par quelques clous longs et minces enfoncés obliquement. Ensuite son extrémité inférieure est fixée au tibia par une ligature circulaire très serrée, au fil de fer.

f) *Incisions pour le placement des drains.* — Au niveau du jarret on pratique de chaque côté, avec la pointe du bistouri, une petite boutonnière. A la partie interne, cet orifice est placé à l'endroit de l'interstice qui sépare le tendon du droit interne de celui du demi-tendineux.

g) *Avivement des surfaces articulaires de la rotule et de la trochlée.* — Avec un couteau à résection, la rotule d'un côté et la trochlée renversée de l'autre sont avivées, nettoyées de leurs couches cartilagineuses.

h) *Fixation de la rotule.* — La rotule remise en place au-devant de la trochlée est fixée dans la position qu'elle doit occuper par une longue et fine pointe qu'on enfonce profondément jusque dans le fémur. Ce clou, dont l'extrémité reste en dehors des lèvres de la plaie, pourra être retiré quelque temps après.

Cinquième temps : Suture des parties molles.

a) *Sutures profondes.* — Avec une grosse aiguille chirurgicale courbe, on faufile à travers la couche superficielle de la masse musculaire de la jambe, — le tibial antérieur, le poplité, le tibial postérieur, le soléaire, deux ou trois fils en catgut d'épaisseur moyenne. On procède avec attention pour ne pas piquer de vaisseaux.

Ces fils serrés et noués par devant la greffe l'appliquent exactement sur la masse et ferment tout l'espace dans lequel pourrait s'accumuler de la sérosité.

De la même manière on assujettit, autour du fémur, la masse musculaire de la cuisse.

b) Par des points superficiels, on affronte les lèvres de la section faite au triceps, puis on suture le tendon du vaste interne au bord de la rotule et l'on fixe le ligament rotulien et les tendons de la patte d'oie ou périoste de la greffe.

Placement des drains. — Dans les boutonnières déjà faites on glisse, de chaque côté, un gros faisceau de crins de Florence. L'extrémité profonde de ces drains est logée derrière la greffe, dans l'espace sous les condyles fémoraux.

c) *Suture sous-cutanée.* — On passe à travers les lèvres de la peau, la graisse sous-cutanée, l'aponévrose et la couche musculaire superficielle 7 ou 8 crins qu'on prend provisoirement dans des pinces hémostatiques.

d) *Suture de la peau.* — Les lèvres de la peau sont réunies par des points séparés au crin ou par un fin surjet au catgut.

e) Par-dessus cette suture, on applique un long rouleau de gaze sur lequel on serre suffisamment et on noue les fils sous-cutanés.

f) Pansement suffisamment compressif. Les segments du membre sont immobilisés dans une très longue gouttière plâtrée prenant aussi le bassin.

Les drains sont enlevés vingt-quatre ou quarante-huit heures après; les fils sont retirés vers le dixième jour.

Cette opération, créée pour la malade dont l'observation suit, méticuleusement étudiée et fréquemment répétée sur le cadavre, a pu être exécutée sur le vivant sans la moindre difficulté et très rapidement.

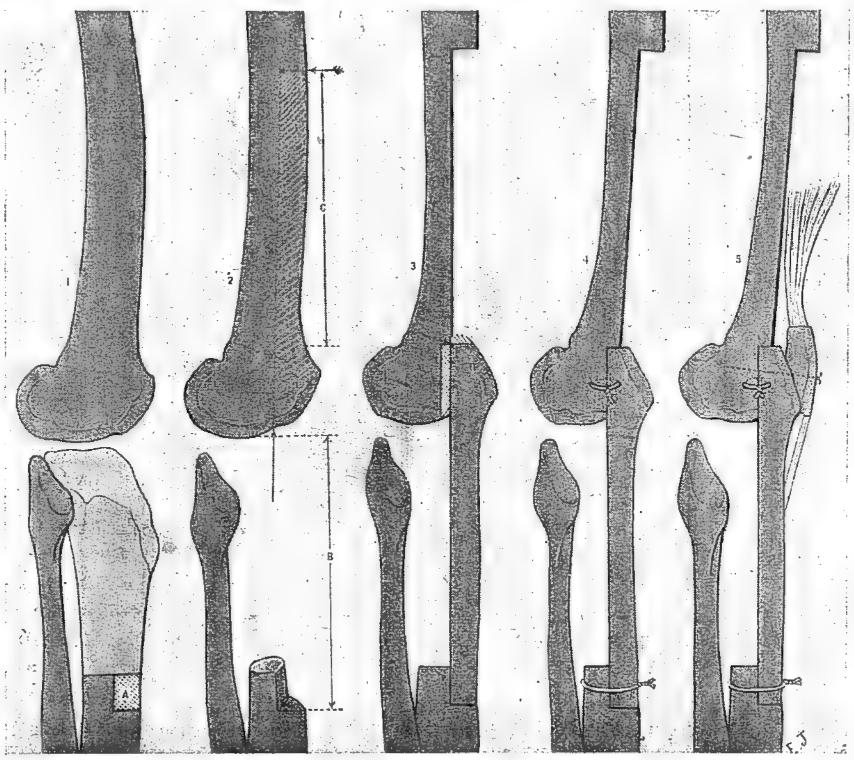


Fig. 5. — Les différentes étapes de l'opération vues du côté externe.
La figure 2 montre la manière de déterminer la longueur B de la greffe et de rapporter cette longueur C sur le fémur.

Observation. — *Kysto-sarcome du tiers supérieur du tibia gauche. Résection de la portion malade, suivie du rétablissement immédiat de la tige osseuse du membre par une greffe, prélevée sur le tiers inférieur du fémur correspondant.*

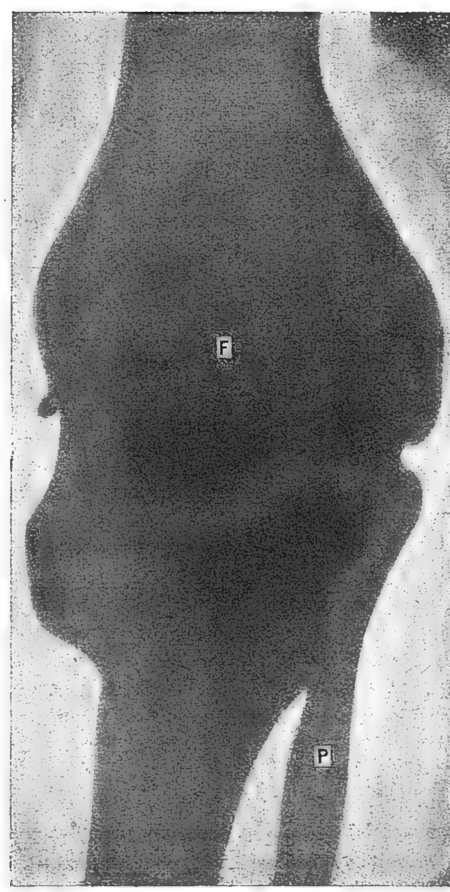


Fig. 6. — Radiographie prise 5 ans après l'opération.

Fanny L..., 21 ans, est reçue à ma clinique, le 26 Mars 1915, pour une tumeur du tiers supérieur de la jambe gauche.

Née de parents bien portants, elle a deux frères et trois sœurs en bonne santé. Réglée à 14 ans; pertes peu abondantes et non douloureuses. Diphtérie et scarlatine vers 17 ans.

Trois ans auparavant, à la suite d'une fatigue causée par une danse prolongée, elle ressentit des douleurs au-dessus du genou gauche. Ces douleurs disparurent complètement au bout de quelques jours. Deux mois après, à la suite d'une chute, les douleurs réapparurent plus fortes et plus précises au niveau de l'extrémité supérieure du tibia gauche et la jambe enfla même à ce niveau. Souffrante depuis quelques semaines, on soupçonna un foyer de suppuration qu'on proposa d'ouvrir, mais la malade refusa l'intervention. Petit à petit, les douleurs diminuèrent et la jeune fille se rétablit. Elle recommença à marcher sans boiter, mais l'extrémité supérieure de la jambe demeura douloureuse et manifestement tuméfiée.

Pendant l'été suivant, elle fit une cure aux lacs salés; les douleurs disparurent complètement.

Quelques mois plus tard les douleurs réapparaissent et la malade commence à boiter. Un traitement avec repos, massages et bains chauds rétablit de nouveau la malade.

L'été revient, elle fait une nouvelle saison de bains et s'en trouve très bien : les douleurs disparaissent et elle ne boite plus. Cependant le tiers supérieur du tibia continue à grossir : à ce niveau, le médecin des bains constate une véritable tumeur.

Vers l'automne de la même année, la malade est victime d'un accident : bousculée, elle fait une chute sur le genou gauche. A la suite de ce traumatisme, la jambe se tuméfie et devient douloureuse. La malade doit garder le lit. Petit à petit, son état s'améliore. Au moment de son entrée à l'hôpital, elle boite et ne peut marcher qu'en s'aidant d'une canne.

Etat général parfait; squelette puissant.

Le tiers supérieur de la jambe gauche, immédiatement au-dessous de l'interligne articulaire, est occupé par une tumeur du volume d'une très grosse orange. Les téguments d'aspect normal sont mobiles. A la palpation, on constate une tumeur dure, osseuse, qui occupe le tiers supérieur du tibia. De forme irrégulièrement ovoïdale, elle présente plusieurs bosselures. Pas de crépitation osseuse, mais par endroits, on a la sensation nette que la tumeur est délimitée par une paroi très mince et élastique qui cède sous la pression des doigts.

Le péroné est reconnu normal à la partie postéro-externe de la tumeur; de même l'interligne articulaire et les mouvements du genou sont normaux.

Sur les radiographies, on voit que la tumeur occupe le tiers supérieur du tibia. Elle est délimitée par une coque osseuse qui, très mince, est par endroits sur le point d'être complètement détruite. On diagnostique un ostéo-sarcome. La malade refusant l'amputation, j'étudie et je pratique l'opération plus haut décrite.

Suites opératoires. — Très simples; température et pouls normaux.

Le dixième jour, on retire les fils : réunion parfaite. On refait un nouvel appareil plâtré en forme de tube, exactement moulé par-dessus un très léger pansement protégeant la cicatrice. Un mois après, on défait de nouveau l'appareil. L'aspect du membre est normal. La région greffée n'est nullement douloureuse. On constate une certaine mobilité au niveau de la jonction de l'extrémité de la greffe avec le tibia. Nouvel appareil plâtré : la jambe est prise jusqu'au niveau des malléoles; en haut, l'appareil monte jusqu'au pli de l'aine.

L'opérée quitte l'hôpital et garde l'appareil plâtré pendant six mois. Elle revient à l'hôpital où elle est gardée pendant quelques jours. On retire l'appareil : le membre est d'aspect normal, on constate que la tige osseuse est solide, la greffe est épaissie; son extrémité inférieure est parfaitement soudée avec le tibia; son extrémité supérieure est très peu mobile sur l'extrémité du fémur; à ce niveau, les os sont réunis par un cal fibreux très serré.

Sur des radiographies, la greffe donne des images tout aussi opaques que celles du tibia et du fémur. La radiographie de face ressemble exactement à celle

d'un genou ankylosé, et c'est dans ce sens qu'un collègue des plus compétents, et non au courant de l'opération exécutée, rédigea le bulletin radiographique.

On pose un nouvel appareil plâtré en recommandant à la malade de le garder le plus longtemps possible.

Six mois après, elle revient me voir (Août 1916). Elle ne porte plus d'appareil. Son membre est solide; elle marche bien en s'aidant d'une canne, mais depuis quelque temps, elle ressent certaines douleurs au niveau de la greffe et la jambe est légèrement œdématiée à ce niveau. A la palpation, on sent la greffe épaisse et douloureuse à la pression.

Je crains une récidive. On constate sur les radiographies un épaississement notable de la portion greffée.

C'est à ce moment que la Roumanie entrant en guerre, je quitte mon hôpital pour suivre les armées, ayant à conduire un service chirurgical de campagne.

Quatre ans après son opération, au mois d'Août dernier (1920), Fanny L... vient me revoir : c'est une forte femme d'un état général parfait. Elle marche appuyée sur une canne, son genou maintenu dans une genouillère de cuir à lacets. Le membre est d'aspect normal, l'ancienne cicatrice peu visible. Au niveau du genou, on constate un peu de mobilité dans tous les sens. Sur le milieu de la jambe, la soudure de la greffe avec le tibia est parfaite ; le cal est peu épais. Dans la position debout, le genou fléchit un peu, et c'est pour remédier à ce défaut qu'un orthopédiste a construit cette longue genouillère en cuir.

Les vues radiographiques sont intéressantes : l'image de l'ancienne greffe est tout aussi opaque que celle du fémur. Sur une vue de face, on voit que la greffe est séparée de la partie condylienne du fémur par un espace plus clair, véritable interligne articulaire et il paraît aussi que toute cette partie de la greffe qui avait été appliquée sur l'extrémité condylienne du fémur s'est résorbée.

Sur une vue latérale, on constate que la greffe a beaucoup gagné en épaisseur.

On voit aussi les fils de fer qui ont servi à la fixation de la greffe.

Description de la tumeur. — La tumeur en forme d'ovoïde à grosse extrémité inférieure mesure 12 à 13 cm., dans le sens vertical, 8 à 9 dans le sens horizontal. Elle est partout tapissée par un périoste épaissi et, par places, d'une couche de fibres musculaires. Nulle part encore, le néoplasme n'a détruit la paroi osseuse, mais par endroits, ainsi que cela a été déjà reconnu à l'examen clinique, l'enveloppe osseuse est réduite à une lamelle extrêmement mince, qu'une poussée, un peu forte, déprime.

Sur une section verticale, la tumeur se compose : d'une partie charnue occupant plus spécialement la région postérieure et antéro-supérieure au-dessus de la tubérosité tibiale et d'une partie kystique qui forme la partie la plus étendue. Cette portion en forme d'ovoïde à grosse extrémité inférieure est formée de cavités irrégulières séparées par de minces cloisons. Ces cavités sont remplies d'une matière gélatineuse verdâtre.

La portion compacte de la tumeur est formée d'une masse charnue, cloisonnée par des lamelles osseuses et semée de petits kystes contenant la même substance gélatineuse, verdâtre.

Le néoplasme est séparé, en haut de la cavité articulaire, par une mince lame osseuse doublée du cartilage ; en bas, du canal médullaire par une épaisse barrière osseuse.

Les différentes cavités kystiques, ayant été nettoyées sous un courant d'eau, de leur contenu gélatineux, il en reste, par places, collée aux parois, une couche de caillots provenant des hémorragies ayant eu lieu dans ces cavités. La plupart de ces caillots sont récents.

L'examen microscopique dénote un *ostéo-sarcome kystique* (Laboratoire du professeur Babes).

Le cas de cette malade me paraît des plus intéressants, car il représente un des plus beaux exemples d'autogreffe osseuse, tant par l'importance de la pièce transplantée que par le résultat fonctionnel obtenu, jugé cinq ans après l'opération, la portion d'os greffée remplaçant assez favorablement le tiers supérieur du tibia.

LA DOULEUR TARDIVE
AU COURS DES
MALADIES DE L'ESTOMAC

Par Félix RAMOND

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Les symptômes fonctionnels des gastropathies sont d'ordinaire plus importants que les symptômes physiques, même lorsque ceux-ci sont étayés par le laboratoire. Mais pour que ces signes fonctionnels aient toute leur valeur, il est nécessaire tout d'abord de les bien définir, puis de les situer exactement dans le temps de la digestion. Si l'on veut bien se conformer à cette règle gé-

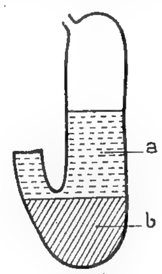


Fig. 1. — *a*) suc gastrique ; *b*) chyme.

Dans ces conditions, le chyme tombait bien dans le bas-fond, mais laissait libre toute la région pylorique, qu'atteignaient aussitôt les liquides chargés de suc gastrique irritant.

Même anomalie dans l'apparition de la douleur chez une troisième malade. Mais il s'agissait d'un ulcère du pylore avec sténose serrée, ainsi que le prouva l'opération. L'estomac était fortement dilaté, et le bas-fond apparaissait sous l'écran, comme une nacelle ou une cuvette remplie de bismuth. Au-dessus, surnageait le liquide digestif qui atteignait directement le pylore non protégé par le chyme, comme le prouve la figure 2.

nérale, on s'aperçoit rapidement que la pathologie gastrique s'éclaire d'un jour nouveau, et acquiert de ce fait une précision et une netteté remarquables.

De tous ces symptômes fonctionnels, le plus fréquent est la douleur, que celle-ci soit précoce,

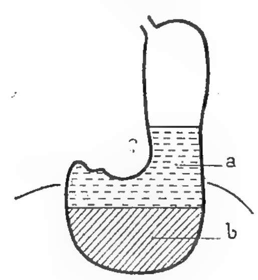


Fig. 2. — *a*) suc gastrique ; *b*) chyme.

retardée ou tardive, suivant la classification que j'ai déjà proposée[1]. La douleur tardive, quoique bien connue de tous, mérite une étude approfondie ; car son importance est capitale, et elle indique toujours un fonctionnement pylorique défectueux, à défaut d'une lésion pylorique.

Elle revêt tantôt le caractère d'une crampe, tantôt celui d'une brûlure. La crampe varie dans son intensité, allant de la simple pesanteur douloureuse, jusqu'à la sensation de barre, de tortillement, de torsion ; elle est à l'estomac ce que la colique est à l'intestin. Elle indique toujours une anomalie de la motricité g strique : spasme du pylore avec ou sans spasme de la musculature de l'estomac.

La sensation de brûlure varie également dans son intensité : simple chaleur au creux de l'estomac, brûlure plus ou moins intense, impression de plaie à vif, de déchirure, de coup de poignard, comme dans la douleur transfixiante des vieux ulcères calleux. La brûlure indique un état de sensibilisation spéciale de l'estomac, par suite de l'existence d'une ulcération, ou, plus souvent, d'une gastrite, dont la fréquence ne saurait être trop soulignée. L'ulcéreux souffre même davantage des poussées de gastrite que de son ulcération. Il n'est pas rare d'ailleurs de noter la coexistence des crampes et des brûlures chez le même malade, et cela ne saurait nous surprendre ; car on conçoit difficilement l'existence d'un ulcère ou d'une simple gastrite inflammatoire de la région pylorique sans des troubles du fonctionnement moteur du sphincter. Plus rarement, on constate l'alternance de la crampe et de la brûlure. Enfin il est tout naturel de supposer que la crampe sera d'autant plus douloureuse qu'elle agira sur un estomac plus enflammé.

Nous allons demander à la physiologie de la digestion gastrique des précisions plus grandes sur la signification de cette douleur tardive. Il ne sera question bien entendu que de la digestion du repas complet, et non du simple repas bismuthé des radiologues, dont la composition s'éloigne par trop de la réalité. Cette étude de la digestion du repas complet peut se faire par des sondages successifs, au cours du travail gastrique, par l'application sur l'animal d'une fistule duodénale, ainsi que l'a fait le professeur Carnot ; enfin par l'usage de la radioscopie. Dans ce dernier cas, le patient aura soin d'ingérer un repas complet, composé de viande, légumes, entremets, pain et eau rougie, et dans lequel on aura incorporé intimement 60 gr. de carbonate de bismuth, ainsi que nous l'avons pratiqué nous-même chez des normaux et chez des dyspeptiques.

Dans ces conditions, les résultats obtenus diffèrent sensiblement de ceux que l'on a l'habitude d'observer après la simple bouillie bismuthée. Dès que le repas est terminé, l'estomac reste plus ou moins immobile ; le pylore est fermé, et les parois n'ont que de faibles contractions, qui sont plus des contractions de brassage que des contractions d'expulsion. Cette sorte d'immobilité musculaire de l'estomac permet à cet organe de concentrer toute son activité sur la sécrétion du suc gastrique. Cependant, de temps à autre, le pylore s'entr'ouvre pour laisser passer de faibles portions de chyme liquéfié, qui teinte à peine le bulbe duodénal. Ce n'est guère qu'au bout d'une demi-heure que les véritables contractions expulsives commencent ; elles sont d'abord timides, puis elles se précisent, et l'on voit, au bout d'une heure et surtout une heure et demie, les ondes péristaltiques s'accuser, devenir plus profondes et plus énergiques. Le pylore s'ouvre alors largement et pour un temps assez long ; ce qui permet à une notable partie du chyme de se déverser dans le duodénum. M. Hayem a démontré que c'est précisément à ce moment que la sécrétion gastrique se ralentit, montrant une fois de plus le balancement réciproque qui existe entre la sécrétion et la motilité gastriques.

Si nous supposons que le fonctionnement pylorique est défectueux, c'est-à-dire, s'il y a pylorospasme, cette phase de grandes expulsions sera forcément douloureuse. Les ondes gastriques viennent se briser sur le pylore contracturé ; elles gagneront en violence, pour tenter de forcer l'obstacle, ou bien l'estomac entrera en contraction totale, spasmodique, donnant sous l'écran l'image la plus nette du gastrospasme : estomac en apparence immobile, mais sous tension, par suite de la contracture permanente des parois musculaires. Toutes ces modifications dans la dynamique gastrique expliquent l'apparition des crampes douloureuses tardives, une heure et demie ou deux heures après le repas. L'observation montre que les crampes précèdent généralement les brûlures, toutes les fois qu'il y a association de ces deux processus douloureux.

Les notions physiologiques suivantes nous per-

1. Félix Ramond. — « Les dyspepsies ». *Revue clinique et thérapeutique des principales maladies de l'estomac*, 2e édition, Paris, 1920.

mettront de préciser l'origine de ces brûlures. Dans les stations assise ou debout, le chyme se décante rapidement après le repas, les liquides ingérés, dans lesquels se dissout le suc gastrique sécrété, surnagent et baignent les parois de la grosse tubérosité et du corps de l'estomac, tandis que les solides gagnent le bas-fond et la région pylorique (Ramond et Carrié). Supposons cette région pylorique irritée par un ulcère ou une gastrite; le chyme en bouillie la recouvre d'un enduit protecteur, et le malade ne souffre pas; mais dès que le chyme est expulsé en très grande partie, la muqueuse enflammée vient en contact avec le liquide, dont le niveau descend au fur et à mesure de l'expulsion du chyme: et la douleur survient aussitôt, plus ou moins tardive. En pathologie, les choses ne se produisent pas toujours avec la même netteté. Supposons que le vidage de l'estomac s'effectue avant le délai fixé, au bout d'une demi-heure par exemple; la crampe apparaît avant son heure habituelle. C'est le cas de certains ulcères du duodénum, au cours desquels l'expulsion réflexe gastrique est précipitée. Nous avons pu observer deux ulcères du duodénum typiques : les brûlures survenaient au bout de 3/4 d'heure et d'une heure.

De même on peut rencontrer des douleurs précoces, au cours de l'ulcère inférieur, et qui ont cependant la même signification que les douleurs tardives les plus vraies. Nous avons observé récemment un ulcère du pylore classique : après le repas assez copieux de midi, les douleurs étaient véritablement tardives; mais après le petit déjeuner et le dîner, elles apparaissaient au bout d'une demi-heure, ayant tous les caractères que nous avons décrits aux douleurs retardées. La contradiction n'était ici qu'apparente; car ces deux repas étaient uniquement composés d'un simple café au lait pour l'un, et d'un potage au tapioca pour l'autre. L'expulsion de ces deux repas, moins copieux et plus liquides que celui de midi, se faisait naturellement plus rapidement; et la muqueuse de la partie inférieure de l'estomac se trouvait à nu en moins d'une heure.

Chez un autre ulcéreux pylorique, la douleur était immédiate, puis tardive. La radioscopie nous en donnait aussitôt l'explication : l'estomac était disloqué, et le pylore remontait très haut au-dessus du bas-fond, ainsi que le montre la figure 1.

Quoi qu'il en soit, la douleur tardive acquiert en pathologie gastrique une importance de premier ordre : elle nous indique soit un mauvais fonctionnement du pylore, soit une irritation de la muqueuse pylorique. Mais encore faut-il s'assurer que toutes les conditions sont bien remplies, c'est-à-dire que le repas a été assez abondant pour garnir suffisamment la partie inférieure de l'estomac, et que l'estomac lui-même n'offre pas une anomalie dans sa forme, anomalie qui peut entraîner, avons-nous vu, l'apparition de douleurs précoces.

Si ces quelques considérations, qui tendent à prouver que la symptomatologie gastrique obéit à des lois générales toujours fixes, malgré les contradictions apparentes, sont admises, il en résultera pour le lecteur, je l'espère, que la pathologie gastrique possède ses règles immuables, et que son étude est tout aussi simple et aussi attachante que celle de la pathologie de n'importe quel autre viscère.

LA RACHI-ANESTHÉSIE

SES DANGERS

Par **P. GUIBAL** (de Béziers)
Membre correspondant de la Société de Chirurgie.

L'anesthésie rachidienne a eu des débuts pénibles en France où mon maître, M. Tuffier, essaya le premier d'en vulgariser l'emploi. Il suffit de lire, pour s'en convaincre, la discussion de 1908 à la Société de Chirurgie; on y voit que la presque unanimité des chirurgiens l'accusaient des pires méfaits et la condamnaient sans appel.

Elle n'en est pas morte; elle s'est même répandue très largement et elle semble gagner des adeptes, surtout parmi les jeunes opérateurs. Cette faveur s'explique par ses qualités incontestables et par l'avantage évident que, dans certains cas, elle présente sur les autres modes d'anesthésie.

Voilà bien longtemps que j'ai reconnu les mérites divers de l'anesthésie rachidienne, et même mis en froid avec le chloroforme et l'éther par suite de quelques accidents fâcheux, j'en suis venu à utiliser presque exclusivement la méthode de Bier pour toute la chirurgie sous-ombilicale. Pendant longtemps, m'autorisant de plusieurs centaines de cas heureux, j'ai cru à l'absolue bénignité de cette méthode, et j'ai fait chorus avec ses admirateurs les plus ardents.

La désillusion n'en a été que plus cruelle : quelques faits personnels, peu nombreux mais impressionnants, m'ont prouvé que la rachianesthésie n'est pas encore la méthode de tout repos que tout chirurgien recherche et que ses prônateurs prétendent avoir trouvé en elle.

***

Je n'attache aucune importance à de légers incidents sans gravité, que j'appellerai les péchés véniels de la rachi.

Ce peuvent être de petits ennuis tels que : la pâleur, la sensation de malaise et d'étouffement, la soif d'air, présentés au début de l'anesthésie par le sujet et qui n'émeuvent qu'un chirurgien peu habitué; quelques nausées, le vomissement rare ou unique. Après l'opération on peut noter : la céphalée, parfois tenace, précoce ou tardive et n'apparaissant qu'au lever de l'opéré; la rachialgie habituellement éphémère; la parésie vésicale, exceptionnelle; la faiblesse durable des membres inférieurs, que je n'ai jamais vue; la paralysie d'un moteur oculaire externe, qui guérit seule. Il faut avouer enfin l'échec de l'anesthésie que je relève dans 6 pour 100 de mes cas personnels.

Mais ce ne sont là que des vétilles et tout le monde conviendra que si ces petits inconvénients étaient seuls à mettre en regard des énormes avantages qu'offre la rachianesthésie, celle-ci pourrait à bon droit prétendre détrôner l'anesthésie par inhalation pour toute la chirurgie sous-ombilicale ou sous-mamelonnaire; et même, personnellement, je n'hésiterais pas à suivre Jonnesco dans la pratique de la rachianesthésie générale.

Par malheur la vérité est que l'anesthésie rachidienne, exécutée correctement, par un chirurgien entraîné, avec un produit irréprochable et sur un sujet sain, peut entraîner, contre toute prévision, des accidents graves et même la mort.

Il est difficile de dire dans quelle proportion s'observent ces accidents, parce qu'on ne trouve guère de longues statistiques et que, d'autre part, les mauvais cas ne sont pas toujours publiés. La preuve en est que je connais cinq cas de mort, qui ne soutiendront probablement jamais le feu de la discussion et qui m'ont été rapportés par des témoins, médecins, internes, dont le témoignage désintéressé mérite créance (dans deux cas l'anesthésique était la stovaïne, dans trois cas une novocaïne française). Ces cas ne m'appartenant pas, je n'en ferai pas état.

Pour un même chirurgien d'ailleurs, les séries se suivent sans se ressembler. Les premières, en ce qui me concerne, qui comprenaient environ 1.800 cas, furent blanches; les dernières, qui contiennent 1.200 cas opérés en trois ans et demi, sont particulièrement noires, puisque j'y vois : trois apnées, dont deux très prolongées; une anesthésie totale avec léthargie et état syncopal grave; une mort enfin, mais pour laquelle la responsabilité de la rachi est discutable.

***

Je dirai un mot de ma technique pour répondre d'avance à ceux qui voudraient lui attribuer mes mauvais cas. Elle est banale : je pique le sujet assis, au troisième espace lombaire; j'évacue 10 cmc; je me sers de stovaïne-strychnine (4 centigr. de stovaïne et 1 milligr. de strychnine par centimètre cube d'eau distillée); j'injecte de 3 à 6 centigr. de stovaïne, jamais plus, et je procède lentement pour éviter les remous du liquide et l'ascension exagérée de l'anesthésique. En effet, *je recherche l'anesthésie basse et je redoute l'anesthésie haute.* Contrairement à ceux qui visent à obtenir une anesthésie haute ou même totale, mon rêve serait de pouvoir l'arrêter à l'horizontale mamelonnaire, *car tous les accidents graves que j'ai observés ont coïncidé avec une anesthésie approchant ou dépassant en haut les clavicules.* Enfin le patient reçoit toujours 25 centigr. à 50 centigr. de caféine sous la peau et il est allongé doucement.

Cette technique me donne 94 pour 100 d'anesthésies parfaites, rarement coupées par un vomissement, une légère dyspnée, un peu d'angoisse, de la pâleur passagère.

***

Aussi est-ce une surprise désagréable que la survenue d'accidents graves Au nombre de ceux-ci, j'ai observé trois cas d'*apnée prolongée* qui obligèrent à continuer la respiration artificielle pendant 15 minutes dans un cas, 70 minutes dans le deuxième, deux heures et demie dans le troisième. Les malades étaient âgés de 76, 77 et 60 ans. Les interventions à pratiquer étaient : kélotomie pour hernie crurale étranglée; laparotomie pour occlusion iléale par calcul biliaire; amputation de cuisse pour gangrène de jambe.

Je prendrai pour type symptomatique le premier cas observé. Il concerne une femme de 76 ans, robuste, atteinte de hernie crurale récemment étranglée, qui reçoit 4 centigr. de stovaïne. Comme je procède aux préparatifs opératoires, je remarque, *moins de deux minutes après la piqûre*, que la malade, bonne vieille jusque-là très loquace, a cessé de parler; sa tête est tournée sur le côté; les yeux sont entr'ouverts; la face est d'une pâleur cadavérique; l'apnée est complète; le pouls radial est absent, les bruits du cœur sont lents, sourds, lointains : en somme c'est l'état de mort apparente.

Un assistant pratique aussitôt la respiration artificielle : en peu d'instants la face se colore, le pouls devient perceptible et assez bon; la tête se redresse; la malade nous reconnaît et répond avec vivacité qu'elle va très bien. Je profite de cet état pour l'opérer rapidement. Il est à noter que *les tissus sont pâles, exsangues, comme cadavériques; qu'il n'en coule pas une goutte de sang* et que je n'ai pas à donner un coup de compresse.

La malade est portée dans son it, où je puis l'observer à loisir et noter ce qui suit. L'automatisme respiratoire est aboli par la stovaïne et le sujet réellement « oublie de respirer ». En effet, dès qu'on cesse les mouvements rythmiques d'élévation et d'abaissement des bras, on voit la respiration active s'arrêter et l'aspect se modifier en un clin d'œil : la face ne bleuit pas, elle blêmit, devient d'une lividité cadavérique; les yeux perdent leur éclat, deviennent vitreux, se ferment à moitié; le réflexe cornéen se fait paresseux; la tête retombe lentement sur un côté et

l'expression de la face devient celle d'une morte. Les battements cardiaques se ralentissent, s'assourdisssent, s'éloignent, et il est clair que persister dans l'inaction amènerait à coup sûr la mort réelle.

Dès qu'on reprend les mouvements de respiration artificielle, on voit se rétablir l'automatisme respiratoire, que la surcharge du sang en acide carbonique était incapable de réveiller. Ces mouvements n'agissent pas mécaniquement, c'est-à-dire en dilatant puis en affaissant le thorax; ils n'assurent pas par eux-mêmes la ventilation pulmonaire, comme on fait dans l'asphyxie banale. Ils agissent en réalité, en provoquant d'abord et très rapidement, puis en entretenant le jeu des muscles de la respiration.

On peut noter à certains moments qu'il n'y a pas synchronisme obligatoire entre la respiration physiologique et la respiration artificielle. Il est facile même avec un peu de bonne volonté et pour un court instant, de les dissocier, c'est-à-dire de faire coïncider, par exemple, l'inspiration active avec l'abaissement des bras.

Il n'est, de même, pas nécessaire que les deux temps de la respiration artificielle soient poussés à fond. Si l'opérateur, fatigué, vient à simplement esquisser ces mouvements d'une manière nonchalante, qui seraient inefficaces pour ventiler le poumon d'un asphyxié, ici, au contraire, ils suffisent à entretenir la respiration physiologique ou active et à faire que le sujet « n'oublie pas de respirer ».

L'effet de la respiration artificielle est presque instantané et l'on voit en quelques secondes, changement à vue des plus impressionnants, la malade comme morte se recolorer, ses yeux se rouvrir, sa tête se redresser, sa connaissance revenir et sa langue se délier pour nous répondre avec force et bientôt avec jovialité.

On constate nettement que le rythme et la force du cœur et du pouls suivent très fidèlement la marche de la respiration, mais ils restent faibles et très impressionnables : aussi le sujet présente-t-il plutôt la lividité des cardiaques en syncope que la teinte violacée des asphyxiques.

Il est donc certain que la stovaïne exerce une violente action d'arrêt sur le centre respiratoire, d'où l'apnée; l'inhibition du centre cardiaque, pour être moins intense, n'est pas cependant douteuse. Qu'un pas de plus soit franchi, que celle-ci s'exerce brutalement et ce doit être la mort subite.

Je dois faire remarquer que les tractions rythmées de la langue et les flagellations n'ont pu, à elles seules, rétablir la respiration.

Dans les trois cas où l'apnée s'est produite, l'anesthésie était haute et atteignait la clavicule; l'apnée a diminué, puis cessé, à mesure que l'anesthésie descendait au-dessous de la clavicule.

La fin prochaine de l'apnée est à prévoir quand la respiration active persiste un certain temps après que la respiration artificielle a été suspendue.

Chez cette malade, ai-je dit, la respiration artificielle dut être prolongée pendant deux heures et demie. Après quoi tout était rentré dans l'ordre et on pouvait la quitter sans crainte. Les suites de l'incident furent nulles, sauf une courbature intense des bras et des épaules dont on devine la cause. Les deux autres sujets guérirent aussi simplement.

⁂

Chez une quatrième malade les accidents de la rachi se présentèrent sous un aspect notablement différent et consistèrent en un état léthargique avec anesthésie totale sensitive et sensorielle, et tendances syncopales graves.

Une femme de 36 ans, nerveuse et pusillanime, mais saine et très musclée, a une fracture de Dupuytren avec gros déplacement. Je pratique la rachi avec 0,06 de stovaïne. Sitôt la malade allongée, je note un aspect syncopal : pâleur extrême de la face, facies sans expression, pupilles dilatées, réflexe cornéen paresseux, pouls lent à peine perceptible, apnée complète, inertie totale. Je crois d'abord à une syncope émotive, mais je dois vite me convaincre qu'il s'agit en réalité d'accidents bulbaires de la rachi. Je pratique donc une dizaine de mouvements de respiration artificielle qui rétablissent la respiration active, mais celle-ci doit être entretenue durant plus d'une heure par des flagellations continuelles de la face, faute de quoi elle devient superficielle et menace de se suspendre.

Comme la respiration, le pouls est très lent, très faible, difficilement perceptible. Les bruits du cœur sont lointains, sourds, sans vigueur. La face reste d'une pâleur inquiétante sous les flagellations et sans aucune réaction de défense; les yeux sont moyennement ouverts, les paupières sont flasques, les pupilles sont dilatées, le réflexe cornéen est absent; les joues sont tombantes par paralysie des muscles de la mimique. Les appels de l'entourage ne provoquent pas le moindre signe de compréhension : la connaissance est totalement abolie. La piqûre profonde, le pincement énergique des bras, de la face, du cou, du cuir chevelu ne suscitent aucune réaction. Les bras soulevés retombent inertes.

Ma malade est donc dans un état de léthargie profonde; ses fonctions sensitives et sensorielles sont totalement abolies; ses fonctions vitales paraissent aussi très compromises.

Cet aspect me semble très comparable à celui qu'entraîne l'injection d'une forte dose de scopolamine-morphine. Mais là, l'état syncopal, les mauvais caractères de la circulation et de la respiration noircissent beaucoup le tableau.

C'est seulement au bout de trois quarts d'heure que la malade sort de sa léthargie et semble voir et reconnaître l'entourage. Elle entend et comprend d'abord, mais elle reste aphasique. Peu à peu l'anesthésie, qui était totale, rétrocède de haut en bas, s'atténue à la face, puis s'arrête au rebord maxillaire inférieur. Les lèvres, la langue, la tête sont encore paralysées; les bras restent insensibles et inertes.

Un quart d'heure plus tard le réveil intellectuel est assez net, quelques mots peuvent être chuchotés, l'analgésie atteint la clavicule, de vagues mouvements apparaissent au coude et le membre supérieur commence à sentir la piqûre.

Il faut une heure encore pour que l'anesthésie s'arrête aux seins; que le pouls et la respiration deviennent enfin normaux; que les membres supérieurs aient recouvré mouvement et sensibilité. Mais l'intellect reste en retard et il restera torpide d'ailleurs pendant deux jours, après quoi tout est rentré définitivement dans l'ordre.

⁂

Je reporterai brièvement ma dernière observation. Une femme de 67 ans a une hernie crurale droite étranglée depuis cinq jours et demi. Plus de vomissements fécaloïdes depuis 24 heures. A mon examen : ventre très ballonné, gros phlegmon herniaire, l'empâtement dépassant en dehors l'épine iliaque, en dedans le pubis; langue rôtie, pouls radial imperceptible; anurie absolue depuis 36 heures; les membres sont glacés et violacés; la malade est presque insensible, elle déclare qu'elle va mourir et prie qu'on la laisse. L'état phlegmoneux de la région crurale proscrit l'anesthésie régionale; je pratique la rachi avec 0,04 de stovaïne Anesthésie excellente, dans les délais normaux. Incision d'un gros abcès, excision du sac qui est sphacélé; kélotomie; l'anse étranglée mesure 12 centimètres et est totalement sphacélée; je l'excise et je fixe par quelques points les deux bouts de l'intestin à l'arcade crurale. L'infirmière me fait remarquer que la respiration devient de plus en plus superficielle et que l'état empire malgré les injections excitantes.

En effet, l'opérée s'éteint 20 minutes après le moment où la piqûre a été faite. Comme je suis convaincu que celle-ci est innocente de cette mort et que je n'ai aucune confiance dans la vitalité du sujet, je juge inutile de pratiquer la respiration artificielle.

Cette femme était au stade agonique de la stercorémie; si mon intervention a précipité sa mort, c'est de bien peu. Certains me reprocheront d'avoir opéré un sujet si affaibli. Ce n'est pas un chirurgien qui me fera grief d'avoir tenté contre tout espoir.

⁂

Ce cas mis à part, les quatre observations rapportées plus haut permettent de conclure que l'anesthésie rachidienne, méthode précieuse, comporte des accidents qu'il convient de connaître et qu'on peut combattre.

L'accident le plus fréquent et, semble-t-il, le plus grave est l'apnée qui survient très rapidement après l'injection et qui coexiste toujours avec une anesthésie haute, atteignant la clavicule. L'apnée paraît due à l'action de l'anesthésique sur le centre respiratoire; mais il semble que le centre cardiaque soit lui aussi intéressé, quoique à un moindre degré.

L'apnée peut rester inaperçue au cours des préparatifs opératoires : aussi faut-il que le sujet soit soumis à la surveillance constante d'un aide, sinon on s'expose à ce qui arriva dans deux des cinq cas auxquels je fais allusion plus haut : quand le chirurgien, étonné du calme de son patient, le regarda, il était mort.

Cette apnée et les accidents qui suivent éclatent en quelques secondes, rarement quelques minutes, dès que la piqûre est finie et le sujet couché sur le dos, du moins d'après ce que j'ai observé.

Faute d'être reconnue de bonne heure, l'apnée est suivie à bref délai par la syncope cardiaque et la mort. Elle doit être combattue par la respiration artificielle prolongée jusqu'au rétablissement de la respiration normale, et aidée d'injections excitantes.

Les accidents s'observent avec des doses modérées d'anesthésique (0,04 à 0,06 de stovaïne; 0,08 à 0,10 de novocaïne); et sans qu'on puisse accuser une faute de technique. Leur apparition est donc déconcertante, puisqu'ils surviennent dans les conditions où la grande majorité des sujets n'éprouvent aucun trouble.

Je termine par le vœu que les chirurgiens publient leurs mauvais cas et qu'ils les décrivent avec des détails suffisants pour en éclairer la pathogénie et en déduire la thérapeutique.

Quand sera connue leur fréquence, on saura si l'anesthésie rachidienne l'emporte réellement en gravité sur les autres modes d'anesthésie; si elle doit disparaître ou voir seulement restreindre ses indications; ou, au contraire, si elle mérite l'estime dont elle jouit auprès de beaucoup de chirurgiens et que, pour mon compte, je lui garde provisoirement, malgré ses réelles imperfections.

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

NOTES DE PHYSIOLOGIE RÉNALE

Tout récemment, Jules Chaussin, abordant l'étude de *l'antagonisme de concentrations entre les principales substances dissoutes dans l'urine de l'homme et des herbivores*, vient de mettre en évidence les relations qui existent entre les variations des concentrations de ces principales substances dans l'urine au cours des émissions successives. L'urée a été dosée à l'hypobromite, les chlorures par la méthode de Charpentier-Vohlard; les recherches ont été effectuées sur les urines de l'auteur lui même, et ont été complétées par des travaux entrepris sur l'urine des herbivores (lapins et chèvres). Les recherches et les idées de Chaussin semblent pouvoir ainsi se résumer [1].

***

Avec un *régime alimentaire libre*, l'auteur fait des remarques qui lui permettent de formuler les conclusions suivantes :

1° Le débit urinaire est moindre pendant la nuit que pendant le jour;

2° La concentration des chlorures et leur débit sont beaucoup plus faibles pendant la nuit que pendant le jour;

3° Aux faibles concentrations nocturnes des chlorures, semblent correspondre de fortes concentrations de l'urée.

***

L'auteur réalise ensuite cinq séries d'expériences, de cinq à huit jours chacune répondant à l'étude de trois régimes : 1° *Régime azoté moyen* correspondant à environ 30 gr. d'urée, auquel Chaussin réserve trois séries expérimentales différant par la quantité d'eau et de sel ingérés; 2° *régime hypoazoté* à 15 gr. d'urée environ; 3° *régime hyperazoté* à 50 gr. d'urée environ.

Première série. — L'auteur prend dans les vingt quatre heures deux repas identiques ainsi composés : 75 gr. de riz, un demi-litre de lait, 30 gr. de beurre, 100 gr. de viande, 50 gr. de fromage, 150 gr. de pain, eau de boisson Q.S. pour un poids du repas : 1.150 gr. La variable expérimentale est la quantité de sel ajouté; pendant quatre jours, 5 gr. par repas, un jour à 10 gr. et les deux autres jours à 0 gr.

En dépit de la régularité dans l'ingestion des liquides, l'auteur note des *débits urinaires très variables*, si on compare les mêmes périodes des jours successifs; ce débit urinaire varie constamment dans le même sens que la somme des débits urée et chlorures.

Les *concentrations des chlorures* subissent, au cours des émissions successives, des variations périodiques qui se font selon un rythme nycthéméral; après le repas de midi, les concentrations des chlorures vont en diminuant, passent par un minimum, puis vont en croissant jusqu'à un maximum atteint vers le repas du soir; dans la suite, les concentrations des chlorures diminuent, passent par un minimum pendant la nuit et vont ensuite en croissant pour atteindre un second maximum vers midi, heure du repas.

Les concentrations de l'urée présentent, en général, leur valeur maxima pendant la nuit; à partir du lever jusqu'au repas du midi, les concentrations de l'urée vont en décroissant d'une façon continue et ces variations sont en sens inverse de celles constatées dans la concentration des chlorures, établissant une véritable compensation.

Deuxième série. — L'auteur, conservant un régime alimentaire identique au précédent, fait varier la quantité de sel ajouté dans les limites étendues (jusqu'à 40 gr. par jour).

Les variations du débit urinaire sont nettement influencées par les doses de sel; on remarque en particulier que le débit urinaire nocturne devient supérieur au débit diurne, renversant la règle habituelle.

Avec 20 gr. de sel par repas, le taux des concentrations de l'urée est *abaissé* et *presque constant* au cours des éliminations successives.

Du côté des chlorures, l'écart entre les concentrations diurnes et nocturnes s'affaiblit pour tendre vers un taux uniforme, oscillant autour de 23 gr., chiffre voisin de la concentration limite des chlorures.

Ainsi, sous l'influence des doses progressives de sels, les concentrations des chlorures qui, en régime peu chloruré ou chloruré moyen, présentent d'assez fortes variations au cours du nycthémère, tendent de plus en plus sous la charge du sel alimentaire à une valeur uniforme, valeur limite; en même temps, les concentrations de l'urée au cours des éliminations successives, conservent la même valeur.

L'étude du débit des chlorures montre que, dans ces conditions, l'élimination du chlorure est lente; sur 20 gr. de sel ajoutés au repas de midi, 10 gr. 87 seulement ont été éliminés à 8 heures du soir, heure à laquelle, avec le repas du soir, 20 gr. de sel sont à nouveau ingérés; ainsi se produit un phénomène d'accumulation et c'est pour faire face à la forte élimination qui en résulte que s'installe une polyurie de défense. Le sel fonctionne alors comme diurétique [2]. Dans cette polyurie par surcharge de sel, se produit une augmentation notable du débit de l'urée.

Troisième série. — Dans cette série, la composition du repas reste la même, seule la quantité d'eau est réduite de façon à amener le poids du repas à 850 gr. au lieu de 1.600 gr.

L'étude du débit urinaire montre alors de faibles variations du débit horaire moyen de l'urine au cours du nycthémère.

L'addition de faibles quantités de sel (de 5 à 10 gr.) à ce régime où les liquides sont déjà réduits amène des concentrations des chlorures de 22 gr. par litre, chiffre voisin de la concentration limite, et en même temps on se rapproche de l'élimination à taux constant. Parallèlement, on voit s'égaliser les concentrations de l'urée, qui tend également à s'éliminer à taux constant.

Quatrième série. — L'auteur se soumet à un régime hypoazoté correspondant à 14 gr. d'urée par vingt-quatre heures : pommes de terre cuites à l'eau 450 gr. (ou 75 gr. de riz avec Q. S. d'eau pour 440 gr.); beurre 50 gr., crème 50 gr., miel 50 gr., pain 200 gr., et eau de boisson 300 gr. Il cherche en plus à saturer l'organisme de sel jusqu'à sensation de malaise en allant progressivement : addition de 5, 10, et 20 gr. de sel par repas.

Le débit urinaire est faible.

Les concentrations des chlorures, faibles pendant la nuit, fortes pendant le jour, tendent à se faire suivant un taux uniforme sous les charges croissantes de sel; la répercusion sur l'élimination de l'urée fait tendre les concentrations vers un taux également uniforme.

On note aussi de faibles variations du débit de l'urée au cours du nycthémère, et le débit des chlorures, qui va croissant avec les doses de sel, présente alors avec le débit urinaire un parallélisme constant.

Cinquième série. — Elle concerne une période dans laquelle le régime est hyperazoté correspondant à 50 gr. d'urée et composé de : viande 200 gr., fromage 100 gr., pain 200 gr., 1 litre de lait.

Le débit urinaire prend une allure spéciale; on remarque un rythme nycthéméral à une seule période, les minima se produisant un peu après le repas de midi : le débit urinaire nocturne est très supérieur au débit diurne. Il y a donc renversement du phénomène observé dans les régimes moyens, que l'auteur explique par une accumulation d'urée : les débits d'urée pendant la nuit sont notablement supérieurs pendant cette période et commanderaient un plus fort débit urinaire.

Au cours de ce régime chargé en azote, les concentrations pour l'urée sont élevées; les chiffres variant de 32,5 à 50 sont assez voisins du maximum de concentration uréique admis pour l'homme. J. Chaussin cherche alors à faire croître les doses de sel pour obtenir, en même temps que ces fortes concentrations d'urée, les plus fortes concentrations possibles de sel, mais l'auteur est bientôt arrêté par une soif très intense alors que la concentration limite n'est pas atteinte pour les chlorures.

De ces expériences, l'auteur conclut à l'existence d'un rapport qui existe entre les concentrations des différentes substances dissoutes dans l'urine, dans les variations de composition des émissions successives au cours du nycthémère.

J. Chaussin a été frappé tout d'abord par la coïncidence entre les faibles concentrations des chlorures pendant le sommeil et les fortes concentrations correspondantes de l'urée; la diminution nocturne du débit urinaire, assez générale, fait que la concentration globale de l'urine est assez forte pendant cette période. Puis l'examen de détail a montré au cours du nycthémère, particulièrement dans la matinée, période éloignée du repas du soir (il n'y a pas de petit déjeuner dans ses séries) où, avec un débit urinaire peu variable et peu élevé, plusieurs émissions successives présentaient ce caractère : que les concentrations de l'urée allaient progressivement en diminuant, alors que les concentrations des chlorures allaient en croissant, jeu tendant à rendre sensiblement constante la somme des concentrations des chlorures et de l'urée. Puis, soit par l'effet de la diminution de l'eau ingérée, soit sous l'action de doses progressives de sel, il a constaté que la somme des concentrations de l'urée et des chlorures tend à rester sensiblement constante au cours du nycthémère, avec un caractère de continuité. Pareillement dans le régime hyperazoté, le jeu de compensation devient tout à fait continu et remarquable, et il en a fixé le rythme et la période au cours du nycthémère.

Si l'on examine isolément les concentrations des chlorures, on remarque que celles-ci dessinent dans les éliminations successives, par leurs variations, un phénomène dont le rythme et la période sont les mêmes dans la première série où la compensation n'a lieu que par intermittences, et dans la cinquième série où elle est continue. Les variations dans les concentrations des chlorures semblent donc un phénomène plus général, sur lequel vient se modeler le mécanisme de compensation des concentrations entre l'urée et les chlorures, qui semble surtout se manifester de façon nette lorsque la concentration globale atteint une valeur déjà élevée. L'auteur a cru intéressant de suivre les variations du rapport $\frac{\text{urée}}{\text{chlorures}}$ qui nous donne les variations des teneurs relatives en urée et chlorures de l'urine. Dans les cas où la compensation a lieu, ce rapport,

1. Jules Chaussin. — *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVIII, n° 5., p. 895.

2. Opérant avec des solutions hypertoniques de chlorure de sodium en injections intraveineuses sur le lapin, H. Roger a montré l'action diurétique intense et rapide de ces solutions hypertoniques. *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, Novembre 1913, n° 6, p. 649.

par ses variations, la situe dans le nycthémère et en mesure l'étendue.

Mais les variations du rapport $\frac{\text{urée}}{\text{chlorures}}$ sont principalement le résultat des variations des chlorures, le jeu des chlorures semble dominer la scène. Le rythme et la période dans les variations des concentrations de chlorures sont en correspondance parfaite avec ceux du rapport $\frac{\text{urée}}{\text{chlorures}}$.

L'étude comparative du rapport $\frac{\text{urée}}{\text{chlorures}}$ dans les deux périodes midi-20 heures et 20 heures-4 heures, dont l'une est différenciée de l'autre par six heures de sommeil au lit, montre que dans la période qui comprend les heures de sommeil, le rapport $\frac{\text{urée}}{\text{chlorures}}$ est manifestement plus élevé, et cela par l'effet combiné des plus faibles concentrations des chlorures et, le plus souvent, des plus fortes concentrations correspondantes pour l'urée.

De plus, dans l'étude de détail, le maximum de ce rapport est rencontré le plus souvent entre 3 et 5 heures du matin. Or, d'après l'analyse donnée par Piéron dans sa thèse des travaux sur les variations de la circulation au cours du nycthémère, notamment pendant le sommeil, il y a parallélisme entre les variations du rapport $\frac{\text{urée}}{\text{chlorures}}$ et les modifications dans les phénomènes circulatoires, particulièrement au point de vue de la nuit opposée globalement au jour et du maximum du rapport.

Concentration maxima des chlorures. — Chaussin a déterminé la concentration maxima des chlorures en régime hypoazoté, et trouvé le chiffre de 24 gr. pour 1.000.

Il a suivi, sur une représentation graphique, les aspects successifs de l'élimination à mesure que les doses de sel augmentent progressivement, et constaté que les concentrations des chlorures des émissions successives d'urine tendent à conserver un taux constant au cours du nycthémère, et que, par une répercussion remarquable, les concentrations de l'urée tendaient elles-mêmes à conserver le même taux.

Il découle, de l'examen d'ensemble, que la concentration maxima des chlorures se trouve atteinte au cours du régime hypo-azoté et ne peut plus être augmentée par de nouvelles additions de sel, alors que, cependant, la concentration maxima globale ne l'est pas encore.

Concentration maxima globale. — En faisant croître les doses de sel au cours de régimes gradués par leur richesse en azote, de façon à faire rencontrer dans l'urine les plus fortes concentrations simultanées pour l'urée et les chlorures, l'auteur est arrivé à un global (urée + chlorures) qu'il n'a pas pu dépasser, et il a été loin de pouvoir réaliser simultanément les concentrations maxima des chlorures et de l'urée, que l'on peut atteindre pour ces substances, la première en régime hypo-azoté et la seconde en régime hypochloruré.

Les chlorures et l'urée représentant environ les trois quarts de la concentration moléculaire globale de l'urine, cette dernière semble ne pouvoir dépasser une valeur correspondant à un Δ cryoscopique de — 3° environ.

Usage physiologique du sel. — Les résultats précédents inclinent à formuler cette règle pratique : que le sel doit être ajouté avec beaucoup de mesure aux régimes hyperazotés.

Les expériences sur le jeûne faisant suite aux régimes hypo et hyperchlorurés font penser que le sel peut être d'une certaine utilité au cours de régimes hypo-azotés, car celui-ci semble jouer, avec l'urée, un rôle dans la production des tensions osmotiques internes, dont paraît dépendre la sensation subjective de faim.

Les deux expériences de diète hydrique (deuxième série), faisant suite à des régimes chlorurés hyper et moyen, ont montré comment l'eau est retenue dans l'organisme, si celui-ci est saturé de sel, et s'élimine très rapidement dans le cas contraire.

Parallélisme entre le débit urinaire et la somme des débits (urée + chlorures). — L'auteur n'entend ce mot de *parallélisme* que dans le sens approximatif de mouvement dans le même sens constaté sur une représentation graphique. Le parallélisme devient presque absolu dans le cas du régime hyperazoté ; il y a là une conséquence de ce fait : que la somme urée + chlorures, pour les concentrations, tend à rester constante dans les éliminations successives.

Il a interprété la polyurie nocturne constatée dans le régime avec réduction de l'eau ingérée et dans le régime hyperazoté comme produite par des accumulations dans l'organisme du sel ou de l'urée.

On pourrait tenter l'explication de certaines polyuries pathologiques en leur attribuant le même mécanisme.

⁂

J. Chaussin termine son travail par une étude sur l'urine des herbivores (lapins et chèvres du Sénégal) ; il y envisage, à côté de l'urée et des chlorures, l'alcalinité des cendres : le mécanisme de compensation joue entre ces trois substances, chlorures, urée et alcalinite des cendres, mais il est plus frappant et plus permanent entre les chlorures et cette alcalinité.

Enfin Chaussin attire l'attention sur les caractères de l'urine au début de la vie. E. Lesné et P. Merklen [1] par la cryoscopie, Sabrazès et Fauquet [2] par l'étude de l'action de l'urine sur les globules rouges, E. Lesné et nous-même [3] par la résistivité électrique avons insisté sur la très faible concentration des urines du nourrisson, concentration inférieure à celle du sérum sanguin. Chaussin constate le même fait chez le porc en sevrage et chez le veau allaité par sa mère, donnant à cette particularité un caractère de généralité.

Léon Binet.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Mars 1921.

Sur des recherches bactériologiques à propos d'une variété d'adénite inflammatoire de la région inguinale (lymphogranulomatose inguinale). — *M. Favre* rappelle que, lors de la présentation, avec MM. Nicolas et Durand, à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris* (31 Janvier 1913), de cas de lymphogranulomatose inguinale, les recherches bactériologiques étaient restées négatives. Or, en ensemençant le milieu à œuf de Cubenau avec des fragments de ganglion, il a pu obtenir des cultures tardives (vers le 10e jour) montrant 2 groupes de bacilles : l'un, gardant le Gram, et ressemblant au Löffler, mais beaucoup plus irrégulier ; l'autre se rapprochant beaucoup des streptothrix. Ni l'un ni l'autre ne sont acido-résistants.

Sans qu'il soit encore possible de se prononcer sur la valeur pathogène de ces microbes, il s'agit certainement, dans la lymphogranulomatose, d'une maladie spécifique, comme tendent à le prouver des recherches parasitologiques en cours.

Erythrodermie congénitale ichtyosiforme légère avec ébauche d hyperépidermotrophie. — *MM. Nicolas, Gâté et Pillon* présentent un enfant de 13 ans atteint d'hyperkératose généralisée ressemblant à de l'ichtyose. Les lésions sont diffuses et prennent par endroits l'aspect en pavage, le tout reposant sur un fond rouge généralisé. Il y a augmentation nette du système pileux. Il s'agit de l'affection décrite par Brocq sous le nom d'*érythrodermie congénitale ichtyosiforme*, mais sans troubles de croissance du côté des ongles. Bien que l'affection soit souvent familiale, l'enfant ne connaît pas d'autres cas dans son entourage. Malgré l'absence de troubles endocriniens, on va néanmoins essayer le traitement thyroïdien qui a, dans certains cas, donné des guérisons complètes.

Gastro-entéro-anastomose par perforation au cours d'un néoplasme gastrique. — *MM. Gardère, Gignoux et Decheaume* présentent des pièces provenant de l'autopsie d'une femme de 60 ans, atteinte de troubles digestifs depuis 1908. En Janvier 1920, un examen radioscopique montra une énorme ptose gastrique, sans signes de lésion organique. L'état s'est aggravé progressivement jusqu'à la mort survenue le 3 mars 1921.

Le trou auscultatoire et ses conditions de production. — *MM. Gallavardin et Barbier* rappellent que le trou auscultatoire, c'est-à-dire l'absence de tons artériels dans une zone plus ou moins étendue de la courbe auscultatoire, a d'abord été considéré comme symptomatique du rétrécissement aortique où il avait été rencontré pour la première fois. De nouvelles recherches montrent qu'il s'agit d'un phénomène beaucoup plus fréquent, lié aux différentes formes, complètes ou incomplètes, d'anacrotisme, dont il n'est que la traduction acoustique. C'est d'ailleurs un phénomène complexe, tantôt immédiat, tantôt d'apparition secondaire dans les compressions prolongées par la manchette.

Il est l'effet d'une résultante vasculaire, constituée elle-même de deux éléments principaux :

1° Exagération du point mort de l'ondée sanguine percutante ;

2° Défaut de résonance (primitif ou secondaire) de la paroi artérielle.

De la tension artérielle dans la convalescence de la fièvre typhoïde. — *M. A. Dumas* a mesuré, chez des convalescents de fièvre typhoïde, la tension artérielle avant et après un effort réglementé. Sur 10 cas, il a trouvé 3 fois une réaction normalement positive, c'est-à-dire une élévation de 2 à 3 cm Hg après effort modéré, 2 fois il y eut réaction exagérément positive (élévation de 3 à 6 cm Hg). L'un d'eux avait des réactions vaso-motrices marquées et l'autre un léger souffle systolique de la pointe cessant après l'effort. Dans 5 cas il y eut réaction négative ou normale : défaut d'élévation, apparition d'extrasystoles, production d'un souffle systolique qui n'existait pas au repos, baisse de la tension systolique avec élévation diastolique. Ces 5 cas concernaient des fièvres sérieuses ou compliquées, ou des sujets débiles. On ne peut cependant affirmer que ces 5 sujets soient voués à des accidents cardiaques, mais ces recherches tensionnelles peuvent mettre en évidence la difficulté qu'éprouvent le cœur et l'appareil neuro-cardio-vasculaire à se réadapter à l'augmentation de tension nécessaire à la reprise de la vie normale.

— *M. Gallavardin* fait remarquer que le pronostic fonctionnel est d'autant plus difficile à établir, en pareil cas, que l'organisme entier fait de la convalescence.

— *M. Pallasse* demande si la présence d'extrasystoles comporte une valeur pronostique.

— *M. Gallavardin* estime que non, et qu'en tout cas elles ne comportent guère de valeur péjorative.

1. E. Lesné et Prosper Merklen. — « Etude des altérations et des fonctions du foie et du rein au cours des gastro-entérites des nourrissons ». *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, Février 1901. — « Examen cryoscopique des urines des nourrissons à l'état normal et au cours des gastro-entérites ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 20 Avril 1901.

2. Sabrazès et Fauquet (Bordeaux). — « Action de l'urine sur les globules rouges ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 9 Mars 1901. — « Propriétés hématologiques de la première urine des nouveau-nés ». *Id.*, 30 Mars 1901.

3. E. Lesné et Léon Binet. — *Physiologie normale et pathologique du nourrisson*, chapitre : Secrétion urinaire (sous presse).

Sans que ce soit une règle absolue, les extrasystoles les plus fortement ressenties par le malade sont celles qui ne correspondent à aucune lésion cardiaque.

— *M. Mouriquand* a observé qu'au cours du syndrome diphtérique malin la présence d'extrasystoles coïncidait toujours avec une évolution fatale.

P. MICHEL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Mars 1921.

Ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur avec arthrite; incision d'abcès et vaccinothérapie. — *M. Cotte* présente un jeune homme de 17 ans qui était atteint d'une ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur datant de 8 jours. A l'examen, il y avait un petit abcès du creux poplité et une arthrite séro-purulente du genou avec staphylocoques dans l'exsudat. L'abcès fut immédiatement incisé et le malade soumis à la vaccinothérapie (stockvaccin, puis autovaccin). Dès la 2e injection, le malade se déclara soulagé; 15 jours après il était complètement apyrétique. Malgré cela, l'ostéomyélite continua à évoluer et, 2 mois après, M. Cotte dut enlever deux volumineux séquestres. Au total, la vaccinothérapie semble avoir eu une influence très favorable sur l'évolution de la staphylococcie, mais elle n'a pas empêché la formation de séquestres.

Luxation de l'extrémité externe de la clavicule. — *M. Leriche* présente un malade ayant, au bout de 4 semaines, récupéré toutes ses fonctions et présentant une réduction anatomique satisfaisante à la suite d'une simple immobilisation du bras en abduction.

— *M. Bérard* a obtenu, par le vissage, d'excellents résultats dans 2 cas. Le traitement non sanglant avec immobilisation du bras en position d'abduction a été aussi bon dans ses suites avec une réduction parfaite et une mobilité totale de l'épaule au bout de 40 jours.

— *M. Molin* rapporte un cas non personnel de luxation externe de la clavicule où la suture acromio-claviculaire eut un résultat franchement mauvais.

— *M. Tixier* a abandonné la thérapeutique sanglante. Il se borne à appliquer sur l'épaule de son malade un sac de sable qui abaisse au contact de l'acromion l'extrémité externe de la clavicule. Par ce procédé, même avec un résultat anatomique imparfait dans certains cas, le résultat fonctionnel est bon, tandis qu'avec le traitement sanglant on n'est jamais sûr du succès.

Fracture bimalléolaire. — *M. Villard* présente un homme chez lequel il dut recourir à la thérapeutique sanglante pour réduire une fracture bimalléolaire après deux tentatives infructueuses de réduction non sanglante, faites correctement sous anesthésie. La fracture des malléoles était accompagnée d'un gros fragment marginal postérieur avec luxation complète de l'astragale en arrière. L'auteur aborda le foyer de fracture par la voie antérieure, ouvrit la capsule articulaire et put, à l'aide d'un gros ciseau, remettre sans peine le tenon astragalien dans sa mortaise. L'intervention date du 29 Décembre 1920. L'opéré a été immobilisé assez longuement; il marche déjà convenablement et continue à s'améliorer.

— *M. Durand.* La réduction de ce genre de fractures, très difficile quand on la tente quelque temps après l'accident, est au contraire possible immédiatement après le traumatisme et l'on arrive à corriger la chute du talon en arrière et le diastasis tibio-péronier.

— *M. Desgouttes* a pu, dans un cas, réduire la luxation astragalienne en abordant l'articulation par la voie antéro-latérale; mais il n'a pu la maintenir et il dut finalement recourir à l'astragalectomie.

Traitement sanglant des fractures de l'olécrâne. — *M. Cotte* rapporte 3 observations de fractures de l'olécrâne qu'il a traitées avec succès par l'intervention sanglante.

L'une datait de 3 semaines, ayant résisté à plusieurs tentatives de réduction non sanglante; l'intervention consista en une suture du surtout fibro-périostique avec hémicerclage de l'olécrâne. Dans les deux autres, récentes, il se contenta de la suture du surtout et des ailerons péri-olécrâniens.

Dans les fractures de l'olécrâne avec déplacement, la méthode sanglante est aussi logique que dans les fractures de la rotule : elle a en effet l'avantage d'évacuer l'hémarthrose, de rapprocher les fragments et de rétablir la continuité du triceps.

Dans les cas récents, la suture osseuse n'est pas indispensable et la simple suture des ailerons assure la coaptation des fragments.

Il n'est pas nécessaire d'immobiliser ensuite l'opéré l'avant-bras en extension sur le bras : la suture est suffisamment solide pour permettre l'immobilisation en flexion, sans avoir à redouter le déplacement ultérieur de l'olécrâne.

Enfin l'intervention peut être pratiquée sous anesthésie locale qui suffit parfois à faire cesser le spasme.

Intervention immédiate ou retardée dans la grossesse rompue. (*Suite de la discussion*). — *M. Durand.* Certaines malades peuvent succomber rapidement, en l'espace de quelques heures, à l abondance de l'hémorragie dans la grossesse tubaire rompue : l'auteur en rapporte trois observations personnelles.

Ces faits sont toutefois l'exception : le plus ordinairement, en effet, malgré le syndrome cataclysmique, on ne trouve que 200 à 300 grammes de sang dans le fond du Douglas. Mais il n'est pas possible, même avec l'étude de la pression artérielle, de faire le diagnostic différentiel du shock et de l'hémorragie. Aussi l'intervention immédiate est-elle la ligne de conduite la plus logique, mis à part les cas où la malade, mourante, ne paraît pas en état de supporter la moindre opération.

Des difficultés d'un autre ordre restent à envisager. La malade chez laquelle le diagnostic de rupture de grossesse ectopique vient d'être posé doit-elle être tranportée dans tous les cas à l'hôpital ou à la clinique? Si ce transport peut se faire rapidement et dans de bonnes conditions, la question n'est pas discutable. Dans l'autre hypothèse, il vaut mieux que le chirurgien opère sur place, même avec une installation imparfaite, que d'exposer la malade aux dangers d'un transport long et pénible.

— *M. Albertin* croit que l'indication opératoire est formelle, dans la grossesse tubaire : 1° toutes les fois que le diagnostic de grossesse ectopique est ferme, afin de prévenir les accidents ultérieurs; 2° lorsque le chirurgien a la malade sous la main au moment même de la rupture; 3° en présence d'une forme à répétitions.

Ces éventualités mises à part, M. Albertin reste partisan de l'intervention retardée. Sans doute il ne nie pas qu'une malade puisse mourir d'hémorragie à la suite de la rupture d'une grossesse tubaire; mais le syndrome cataclysmique est moins le fait de la spoliation sanguine que des phénomènes réflexes déterminés par la rupture de la trompe et l'irruption dans le péritoine d'une quantité de sang souvent minime.

C'est en partant de nombreuses constatations anatomiques de cet ordre que l'auteur a définitivement adopté sa méthode de l'intervention retardée. D'ailleurs les résultats qu'il a obtenus l'ont encouragé dans cette voie puisque, sur plus de 120 interventions ainsi pratiquées, il n'a jamais eu que des succès; une seule malade est morte en arrivant à l'hôpital : elle n'avait que 800 gr. de sang dans le péritoine, hémorragie insuffisante pour avoir à elle seule déterminé la mort.

L'auteur, en terminant, recommande de ne pas mettre l'opérée en Trendelenburg dans le premier temps de l'opération, mais seulement après avoir évacué le contenu du Douglas.

L'arthroplastie dans les ankyloses du genou par le procédé de Putti. — *M. Leriche*, à propos d'un cas de mobilisation sanglante d'une ankylose blennorragique du genou (malade présenté), expose les bases, la technique et les résultats éloignés du procédé de Putti qu'il a étudiés à l'Institut Rizzoli, de Bologne.

1° *Principes.* — *a*) Putti utilise la résection limitée modelante avec interposition libre de fascia lata. Expérimentalement il a vu le tissu fibreux devenir chondroïde au contact des pressions et au centre se différencier en cavité close renfermant du liquide muqueux. Chez l'homme, il a pu vérifier au bout de 3 ans la réalité de ce processus d'adaptation;

b) Il attache une importance capitale à l'allongement du tendon du quadriceps dont la rétraction bloque l'articulation. Dans son cas, M. Leriche a pu vérifier la vérité de cette remarque.

2° *Technique.* — Putti prépare à l'avance une demi-gouttière plâtrée postérieure en flexion à 20° et met sur la jambe une traction de 4 à 5 kilogr. Il opère sans bande d'Esmarch de la façon suivante :

a) Incision en fer à cheval à concavité inférieure embrassant la rotule et sur laquelle il branche une incision verticale médiane de 8 à 10 cm;

b) Incision à fond, jusqu'à l'os, sur les parties latérales et isolement du tendon du quadriceps dont il détache les vastes de chaque côté de façon à libérer le droit antérieur, le tendon et la rotule;

c) Dédoublement en Z du tendon rotulien, le bout inférieur gardant toute son attache rotulienne intacte;

d) Détachement de la rotule que l'on rabat en bas avec l'hémitendon;

e) Résection de l'ankylose avec des gouges spéciales. Leriche décrit minutieusement le détail de cette résection très limitée;

f) Modelage des surfaces articulaires;

g) Prélèvement, par une incision spéciale, d'un grand lambeau de fascia lata;

h) Mise en place, fixation lâche et modelage exact du lambeau aponévrotique plié sur lui-même, le pli de flexion répondant au creux poplité;

i) Modelage de la rotule qu'il double de graisse ou de fascia;

j) Reconstitution du tendon, des attaches des vastes;

k) Fermeture sans drainage;

l) Immobilisation à 20° avec traction.

3° *Suites opératoires.* — Début de la mobilisation par le malade lui-même vers le 15e jour. Ultérieurement, eau chaude et air chaud tant qu'il y a de l'œdème. Le 2e mois est le mois dangereux. Au bout du 3e mois, on est fixé sur le résultat : si à ce moment on obtient 30° de flexion, la situation ira en s'améliorant, sinon c'est l'inverse.

4° *Résultats éloignés.* — *M. Leriche* a examiné 4 opérés de Putti (7 ans, 1 an 1/2, 8 mois, 6 mois). Les résultats sont remarquables; l'opéré de 7 ans a un genou solide, sans mouvements de latéralité au repos, avec une mobilité dépassant l'angle droit. Il court, saute et marche normalement.

Les radiographies montrent une bonne reconstitution articulaire avec de petits ostéophytes latéraux.

5° *Indications.* — Putti opère les ankyloses traumatiques, infectieuses, blennorragiques et rhumatismales, si les conditions musculaires sont favorables. Il respecte toujours les ankyloses métatuberculeuses.

Les ankyloses rectilignes valent mieux que les ankyloses vicieuses au point de vue opératoire.

6° *Conclusions.* — L'arthroplastie modelante avec interposition est un excellent procédé qu'il y a lieu d'utiliser sans arrière-pensée. Il faut s'engager résolument dans la voie tracée par Putti.

R. MARTINE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Mars 1921.

Discussion sur la revision de la loi de 1902 (*suite*). — *M. Lemoine* (du Val-de-Grâce). Tous les arguments invoqués jusqu'ici en faveur de la substitution d'une loi nouvelle à celle du 15 Février 1902 portent sur la non-exécution de cette dernière. Pour justifier cette substitution, il serait nécessaire de montrer d'abord que cette dernière est inapplicable.

Or M. Calmette, dans la dernière séance, a fait voir que, dans 8 départements au moins, les Conseils départementaux avaient obtenu des résultats très appréciables, et M. Henriot, antérieurement, avait souligné les progrès et les réformes accomplis par le Conseil départemental de la Seine.

Il y a lieu d'ailleurs de croire que la liste des Conseils départementaux utiles n'est peut-être pas aussi limitée qu'on le pense. La loi du 15 Février 1902 a donc fourni, là où elle est appliquée, des résultats positifs. D'autre part, le cadre régional proposé d'après l'expérience faite au cours de la guerre a été établi conformément aux dispositions des articles 8 et 9 de la loi de 1902. Il a fonctionné dans des conditions reconnues excellentes par tous, en liaison avec le cadre départemental. L'opposition faite entre ces deux organes ne semble donc pas fondée.

Pour des raisons techniques légitimées par la pénurie de personnel des hygiénistes de carrière, et la nécessité de posséder des laboratoires suffisamment installés, le système régional est un perfec-

tionnement indispensable, mais il peut être greffé sur les organismes départementaux existants.

D'autres modifications doivent être apportées à la loi de 1902, surtout en ce qui concerne le rôle des municipalités, mais ces remaniements ne sont pas de nature à justifier une transformation complète de cette loi.

Valeur nutritive des aliments complémentaires de l'allaitement des nourrissons. — *M. A. Doléris*, dans un but d'hygiène et de protection de la santé publique, signale et résume les expériences du professeur Perrot et de M. Raoul Lecoq d'après lesquelles la plupart des farines composées, extraits et produits lactés ou autres, considérés à tort et parfois présentés au public comme des aliments complets, ne réalisent pas les conditions nécessaires pour l'entretien et le développement de l'organisme: l'insuffisance de ces produits en éléments hydrocarbonés, protéiques, graisses et sels et surtout en vitamines, l'absence souvent complète de ces derniers et d'un ou plusieurs des autres éléments essentiels, entraînent plus ou moins rapidement le dépérissement et la mort des animaux. Quelques rares produits industriels, 2 sur 24, analysés chimiquement et expérimentés avec soin, offrent seuls des garanties suffisantes.

M. Doléris applique ces données à l'alimentation des nourrissons de 7 à 8 mois auxquels ces produits sont généralement administrés à titre de ration complémentaire du lait et aux enfants au sevrage. Il pense qu'une part de la mortalité infantile pendant la guerre peut être expliquée par l'emploi excessif de ces soi-disant aliments complets surtout coïncidant avec l'insuffisance de l'allaitement naturel ou artificiel.

Il faut mettre en garde le public contre des étiquettes trompeuses. L'auteur conclut contre l'usage exclusif ou coutumier de ces produits, et en faveur du maintien d'une forte ration de lait associée, au moment du sevrage, à des aliments naturels frais, choisis et appropriés. Il conseille d'administrer par prudence aux enfants au sevrage quelques gouttes de jus d'orange, de citron et de raisin. Il demande que les industriels cessent d'étiqueter à tort comme *aliments complets* les produits que l'analyse et l'expérimentation biologique bien conduits n'auront pas démontrés tels. Son intention est surtout d'ouvrir les yeux aux médecins et au public, et d'appeler le contrôle du Ministère de l'Hygiène sur la vente de ces farines composées dont le nombre croît tous les jours et qui ne justifient nullement la faveur dont elles jouissent.

— ***M. Martel.*** La question doit être envisagée d'une manière plus large. En France, on peut tout vendre, sans que les substances alimentaires soient soumises à un contrôle suffisant. Une commission devrait être nommée pour réclamer le dépôt de la formule des substances alimentaires qui pourraient être ainsi vérifiées et contrôlées.

— ***M. Netter.*** Il serait désirable que la communication de M. Doléris fût imprimée, pour qu'on pût voter sur les conclusions.

— ***M. Vaillard.*** Il existe une Commission d'Hygiène de l'enfance à laquelle la communication de M. Doléris doit être renvoyée.

Il est ainsi décidé par l'Académie. Sur la proposition de M. Quénu. MM. Martel et Doléris sont adjoints à la Commission.

Manifestations extrapulmonaires de la pneumococcie. — *M. Bazy*. Le pneumocoque donne lieu à des manifestations de tout ordre. Or l'épidémie de pneumococcie qui semble exister donne quelque actualité aux exemples rapportés par M. Bazy : hygroma suppuré de la bourse séreuse sous-deltoïdienne droite, abcès périanal, cystites, toutes localisations dans lesquelles le pneumocoque fut isolé. Enfin les ophtalmologistes voient d'assez fréquentes conjonctivites à pneumocoques. La caractéristique de toutes ces manifestations extrapulmonaires de la pneumococcie, c'est leur allure relativement bénigne.

Rapport sur des demandes en autorisation de stations climatiques et hydrominérales. — *M. Pouchet* rappelle que les avantages attachés à la reconnaissance officielle, comme station hydrominérale ou climatique et même comme station de tourisme, doivent être justifiés par des conditions hygiéniques telles que les visiteurs de ces stations soient assurés d'y trouver, outre le confort, la certitude de ne pas y être exposés à des contaminations, aboutissant à leur faire rapporter chez eux des germes de maladies. Il critique la manière dont les Conseils départementaux d'Hygiène comprennent leur rôle, pourtant important, dans la désignation des stations qui répondent aux desiderata de l'hygiène. Dans la plupart des cas, ils se bornent à émettre un avis favorable. Dans un très grand nombre de cas cités par le rapporteur, on est frappé de l'insuffisance des dossiers soumis à l'examen de l'Académie. La Commission des Eaux minérales attire sur ce point l'attention de M. le Ministre de l'Hygiène.

— ***M. Siredey*** rappelle qu'il a déjà réclamé l'an dernier la création d'une inspection des stations climatiques, la plupart d'entre elles se préoccupant seulement d'attirer de la clientèle sans satisfaire aux conditions de l'hygiène.

— ***M. Vaillard*** montre que M. Pouchet vient, en somme, de faire un plaidoyer en faveur de la revision de la loi de 1902. Si le projet de loi était adopté, il y aurait tout ce qui est nécessaire pour surveiller et inspecter les stations climatiques. Il ne serait pas nécessaire de créer un corps spécial d'inspecteurs.

Traitement d'une tumeur inopérable du sein par la castration ovarienne. — *M. Henri Reynès* a déjà présenté à l'Académie, le 10 Avril 1904, une jeune femme de 32 ans traitée, avec un résultat et une survie remarquables; par castration ovarienne pour deux tumeurs inopérables des mamelles.

Le 1er Octobre 1920, de propos délibéré il a pratiqué la castration ovarienne chez une femme de 45 ans bien réglée atteinte de tumeur inopérable du sein gauche, avec deux gros ulcères, adénopathies axillaire, sus-claviculaire et cervicale; il y avait d'énormes œdèmes du cou, du bras, de la main; cachexie complète; état général lamentable.

Huit jours après l'opération, il y eut une régression des œdèmes, des ulcères, et de la masse principale. Le cou, qui était infiltré, s'est dégagé.

Actuellement plus d'œdème; les ulcères sont cicatrisés; le sein est très diminué; l'état général est méconnaissable; la malade va, vient, se lève et va partir en convalescence.

Le résultat de régression a été remarquable.

Ces faits, très rares, sont contraires à l'origine parasitaire des cancers. Ils font penser à un processus d'hyperexcitation cellulaire par sécrétions exagérées de l'ovaire, par une sorte *d'hyperovarie endocrine*.

En pareil cas, la castration pourrait être tentée par rayons X.

Note sur une tumeur mixte du rein. — *M. Desnos* présente une tumeur mixte du rein, dysembryome, d'une excessive rareté. Elle est constituée par la réunion d'éléments complexes (lipo-ostéo-chondrome) dont la caractéristique est la présence de tissu ostéoïde disséminé dans toute sa masse. Les signes cliniques étaient ceux de calculs multiples du rein, dont l'image radiographique semblait donner la confirmation. La glande rénale, mise à nu, paraissait remplie de calculs, et ce n'est qu'après son extirpation que la nature de la tumeur a pu être établie.

Le réflexe oculo-cardiaque et la tension artérielle dans l'hydrocéphalie. — *MM. J. Roubinovitch et Tidemand-Johanessen* ont examiné, dans 12 cas d'hydrocéphalie, le réflexe oculo-cardiaque dans ses rapports avec la tension artérielle. Ils se sont servi, pour l'étude de ces rapports, de l'oculo-compresseur manométrique de l'un d'eux et du tensiophone de Vaquez-Laubry. La courbe manométrique du réflexe oculo-cardiaque dans l'hydrocéphalie présente, dans 8 cas sur 12, une hyperbradycardie avec persistance notable du ralentissement même plusieurs minutes après cessation de toute compression; dans 4 autres cas, la courbe se caractérise par une tachycardie finale persistant après cessation de la compression. En outre, dans les 12 cas, la tension artérielle subit une importante diminution sous l'influence de la compression plus ou moins accentué des globes oculaires. L'explication de cette diminution se trouve dans ce fait qu'une compression oculaire produit chez les hydrocéphales une nouvelle augmentation de la pression intracrânienne et consécutivement une augmentation de volume de l'artère carotide interne et de l'artère carotide primitive, une compression et une irritation du pneumogastrique, un ralentissement du cœur et du pouls, un abaissement de la pression artérielle. Une autre hypothèse explicative serait que la compression oculaire irrite directement le bulbe par l'augmentation de la pression intracrânienne et, en particulier, le centre moteur du pneumogastrique (noyau ambigu); il en résulterait la bradycardie intense observée dans les deux tiers des cas d'hydrocéphalie. Les auteurs concluent de leurs recherches que, chez la plupart des hydrocéphales, dans une proportion de 60 à 70 pour 100, la compression oculaire, pratiquée à l'aide de l'oculo-compresseur manométrique, entraîne une bradycardie plus intense et plus persistante que chez des sujets normaux, ainsi qu'une diminution de la tension artérielle.

HEUYER.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

14 Mars 1921.

Un cas de pseudo-hermaphroditisme androgyne avec tumeur intra-abdominale consécutive à l'ablation d'une glande génitale; disparition de cette tumeur sous l'influence de la radiothérapie. — *MM. Béclère et Siredey*. Il s'agit d'une institutrice de 54 ans qui présentait une splénomégalie avec gêne douloureuse dans l'hypocondre gauche; mais la surface inégale et bosselée fit penser qu'il s'agissait d'un néoplasme secondaire. Cette opinion était renforcée par le fait que cette malade avait été opérée quatre ans auparavant d'une tumeur kystique siégeant au niveau du canal inguinal gauche.

L'examen génital de cette femme montra qu'elle n'avait jamais été réglée, qu'il n'y avait aucun organe interposé entre la vessie et le rectum, que le clitoris avait la forme d'un gland; de plus, au niveau de la grande lèvre droite, on sentait sous la peau une glande du volume d'une olive.

Il s'agissait donc vraisemblablement d'une glande mâle.

Par analogie avec un cas précédemment observé de tumeur splénique à caractères analogues consécutifs à un épithéliome séminal et traité avec succès par la radiothérapie, M. Béclère conseilla le traitement radiothérapique. Très rapidement, il y eut une amélioration sensible et aujourd'hui, cinq mois après le début du traitement, les dimensions de la rate sont revenues à leur état normal.

Ce succès était pour ainsi dire prévu en raison de l'extraordinaire sensibilité des cellules épithéliales des canaux séminifères à la radiothérapie.

— ***M. Brindeau.*** On a trouvé au niveau du testicule des tumeurs qui rappellent le chorio-épithéliome. Cette hypothèse est également à envisager en raison de l'extrême sensibilité du chorio-épithélium à la radiothérapie.

— ***M. Hartmann.*** Ne fallait-il pas penser, à côté de l'hypothèse d'une tumeur splénique, à la possibilité de masses ganglionnaires qui sont parfois volumineuses quoique la tumeur testiculaire soit très petite.

— ***M. Siredey.*** La régression de la tumeur s'est faite comme celle des splénomégalies.

— ***M. Béclère*** pense qu'il s'agissait certainement d'une tumeur de la rate. Il a eu à traiter aussi très souvent de ces masses ganglionnaires volumineuses qui succèdent à l'ablation de tumeurs testiculaires : elles ont subi une amélioration « stupéfiante ». La notion de la radio-sensibilité des séminomes est donc extrêmement importante à connaître.

Tuberculose et puerpéralité. — *M. Ritz*. Avant de vouloir juger l'influence de la gestation sur la tuberculose il importe tout d'abord de se montrer strict dans le diagnostic de la tuberculose; les erreurs sont quotidiennes, les signes stéthoscopiques, dits « précoces », de la tuberculose n'ont que peu de valeur, le diagnostic doit se fonder sur l'examen des crachats, la radiographie, l'examen rhinologique.

L'accord est unanime sur l'influence aggravante de la gestation sur la tuberculose, mais l'accord cesse d'exister sur le moment où se produit l'aggravation.

On admet en général que c'est après l'accouchement. M. Ritz est d'un avis différent : l'aggravation peut se produire dès le début. Souvent même le début de la tuberculose est contemporain du début de la gestation; la conception paraît en quelque sorte déclencher la tuberculose.

Dans d'autres cas, la tuberculose débute aussitôt après la gestation. Cette opinion est fondée sur l'étude de 27 cas rapportés par l'auteur.

Il semble qu'on commence à avoir quelques lumières sur la nature de cette action aggravante de la gestation sur la tuberculose. Les recherches de Nobécourt et Paraf montrent que la gestation provoque une diminution de l'immunité tuberculeuse,

analogue à celle que produisent la rougeole, la grippe épidémique. Il semble même que ce ne soit pas là le seul moment de la diminution de l'immunité tuberculeuse et qu'on l'observe en particulier au cours de la période cataméniale, au moment de la ménopause, lors d'un kyste de l'ovaire. Coulaud y voit un lien commun avec la suractivité thyroïdienne qui semble diminuer l'immunité.

En pratique, la gestation provoque donc chez une tuberculeuse une aggravation qui peut se manifester à n'importe quel moment de la gestation, et souvent d'une façon d'emblée très grave. On peut donc dire pour les tuberculeuses : jeune fille, pas de mariage ; jeune femme, pas d'enfant.

Faut-il admettre la formule de Marigliano : tuberculose+gestation=avortement thérapeutique ? Non, car le nombre des erreurs de diagnostic de tuberculose est considérable ; de plus, l'avortement provoqué n'empêche pas l'évolution grave de la tuberculose. La castration n'est pas non plus indiquée si les hypothèses de M. Coulaud sont vérifiées. M. Ritz adopte la formule de Pinard : soigner la tuberculose, surveiller la grossesse.

Parmi les méthodes de traitement, le pneumothorax artificiel est à recommander chaque fois qu'il est possible. Il permet souvent de mener les femmes à terme et de plus il ne gêne pas l'accouchement.

— *M. Siredey* insiste sur les tuberculoses souvent suraiguës survenant après la gestation qui peuvent même faire croire parfois à une infection puerpérale grave.

Traitement de la pyélonéphrite gravidique par l'entérovaccin. — *MM. Brindeau et Réglade.* 11 cas de pyélite traités par l'entérovaccin ont donné les résultats suivants :

Douleurs : amélioration nette dans 10 cas. Fièvre : amélioration dans 6 cas. Pus : amélioration dans 6 cas. Etat général : toujours amélioré.

L'examen du pus dans les urines a montré : colibacille pur, 9 cas ; colibacille associé, 1 cas ; entérocoque, 1 cas.

La préparation de l'entérovaccin se fait de la façon suivante : ensemencement des urines ; ensemencement de la culture dans de grandes boîtes de Roux sur gélose ; 48 heures après, on racle la culture, on la dilue dans 500 cmc d'eau, on distribue en flacon de 50 cmc ; on fait bouillir 1/2 heure. On donne à ingérer à la malade un flacon à jeun.

Les résultats favorables semblent prouver que, dans ces cas de pyélite, où le point de départ est l'infection de la muqueuse intestinale, c'est sur la muqueuse intestinale elle-même qu'il faut surtout agir.

Il y a eu souvent récidive 15 jours après le traitement : la vaccinothérapie paraît n'avoir qu'une action fugace.

— *M. Le Lorier* a vu préparer en Roumanie des vaccins en se servant, à défaut de grandes boîtes de Roux, de flacons de grande capacité dans lesquels on coulait à chaud de la gélose qui s'étend facilement sur les parois. On recueillait ensuite les cultures par simple agitation.

Hépatite aiguë d'origine chloroformique. — *M. Chirié* a remarqué récemment la fréquence plus grande des ictères post-chloroformiques. Une femme a même eu un ictère grave, avec foie jaune chamois et nécrose centro-lobulaire. Une autre femme a fait, à la suite d'une anesthésie au moment de son accouchement, des accidents post-chloroformiques graves et cependant une nouvelle anesthésie chloroformique, d'égale durée faite trois mois après, n'a donné lieu à aucun incident.

— *M. Le Lorier.* Le dogme de l'innocuité presque absolue du chloroforme chez la femme enceinte serait donc une idée fausse ! En tout cas, il paraît bien risqué de traiter les éclamptiques par les inhalations de chloroforme.

Emploi du protoxyde d'azote pendant le travail. — *M. Vignes*, avec l'aide de son anesthésiste *M. Moreau*, a étudié l'action de l'analgésie au protoxyde d'azote sur la contraction utérine et est arrivé aux conclusions suivantes basées sur 9 cas : l'élément douleur disparaît complètement ; la durée de la contraction, chronométrée, est augmentée en moyenne 13 secondes ; la fréquence des contractions semble augmentée et régularisée.

Il n'y a pas eu d'effet toxique ni sur la mère ni sur l'enfant.

A. MORISSON-LACOMBE.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

15 Mars 1921.

Névralgies et contractures du cou par spina bifida occulta cervical. — *M. Lance* présente une fillette de 10 ans atteinte, depuis 2 ans, de névralgie du plexus cervical inférieur avec contracture du trapèze et du sterno-mastoïdien droit. On note l'excitabilité faradique diminuée de ces deux muscles avec augmentation de l'excitabilité galvanique.

L'examen et la radiographie montrent l'absence de soudure des arcs postérieurs des 3ᵉ, 4ᵉ et 5ᵉ vertèbres cervicales.

Syndrome de Hirschsprung chez un enfant. — *MM. G.-L. Hallez et G. Blechmann* rapportent l'observation d'un enfant de 3 ans 1/2 qui, sans avoir présenté aucun trouble digestif au cours du premier âge, fut atteint, vers la fin de la 3ᵉ année, d'une constipation opiniâtre avec météorisme abdominal et crises douloureuses, siégeant surtout dans la région ombilicale.

L'examen radiologique confirma le diagnostic de mégacôlon. Un traitement purement médical (régime approprié, lavements quotidiens, massage abdominal), puis l'ingestion d'huile de vaseline en petite quantité tous les matins, a suffi à faire disparaître — du moins jusqu'à la présentation du petit malade — tous les symptômes cliniques et à rétablir le fonctionnement intestinal.

— *M. Veau* estime qu'il serait, en effet, prématuré de considérer l'enfant comme guéri. Des occlusions intestinales tardives peuvent se produire et, pour sa part, il en a observé 2 exemples qui ont nécessité une intervention d'urgence chez des sujets ayant présenté le syndrome de Hirschsprung dans leur enfance.

— *M. Lesné* partage l'opinion de M. Veau. A son avis, il convient de formuler des réserves au sujet de la guérison de ce petit malade.

— *M. Terrien* rapporte 2 cas qui montrent la variabilité des lésions qu'on peut rencontrer. Chez l'un des sujets, opérés par M. Lardennois, on trouva une dilatation de l'intestin grêle; chez l'autre, au contraire, un véritable syndrome de Hirschsprung avec dilatation du côlon.

— *M. Marfan* admet l'existence d'une maladie de Hirschsprung *congénitale*, caractérisée par une dilatation du côlon avec hypertrophie des parois ; mais, dans les autres cas, il s'agit d'un syndrome et non d'une maladie.

— *M. Babonneix* a observé un cancer dont le développement paraît avoir été favorisé par une malformation congénitale analogue.

— *M. Guinon* remarque que c'est la première fois que cette discussion vient devant la *Société de Pédiatrie* et que, cette fois comme les précédentes, la conclusion qui s'en dégage est qu'il existe un *syndrome* et non une maladie de Hirschsprung.

A propos d'un cas d'érythrodermie desquamative. — *MM. G. Blechmann et G.-L. Hallez* présentent un enfant de 7 mois, actuellement guéri d'une forme grave d'érythrodermie desquamative, secondaire à un eczéma séborrhéique, avec intertrigo.

Les auteurs insistent sur les bons effets des injections sous-cutanées de lait de femme, qui, dans le cas particulier, semblent avoir donné de meilleurs résultats que les divers traitements essayés tout d'abord.

Cette observation est un exemple type d'érythrodermie desquamative, ou *syndrome de Moussous-Leiner*, qu'il convient d'opposer à la *maladie de Ritter*, à peu près inconnue en France, et qui est caractérisée, elle aussi, par une desquamation à larges lambeaux, mais dont la nature, probablement infectieuse et parfois épidémique, rapproche cette affection du pemphigus des nouveau-nés ou impétigo bulleux.

— *M. Comby*, d'après les nombreux cas qu'il a observés, considère l'érythrodermie desquamative comme un syndrome assez commun et curable, ce qui le distingue, en effet, de la maladie de Ritter. Au point de vue du traitement, le simple poudrage lui a donné les meilleurs résultats.

— *M. Marfan* estime que le pronostic de l'érythrodermie peut être parfois grave, car il a perdu 2 enfants qui en étaient atteints, bien qu'ils fussent nourris au sein.

— *M. Ribadeau-Dumas* signale un cas d'érythrodermie exfoliatrice survenu chez un enfant au sein et accompagné d'œdème et de troubles digestifs. L'enfant était un hypothrepsique qui, en peu de jours, guérit de son œdème, de son érythrodermie et de ses troubles digestifs avec le régime mixte réglé de manière à déterminer une croissance normale de l'enfant.

— *M. Guinon.* L'érythrodermie desquamative s'observe surtout chez l'enfant au sein. Elle est indépendante de la syphilis et elle peut se développer sans donner lieu à un retentissement sur l'état général.

— *M. Cassoute* (de Marseille) communique l'observation d'un enfant nourri au sein qui présenta une érythrodermie desquamative généralisée avec conservation d'un bon état général.

— *M. Hallé* a observé de nombreux cas d'érythrodermie exfoliatrice. Il établit une différence entre l'*érythrodermie congénitale*, très rare, qui dure toute la vie, et l'*érythrodermie acquise* qui débute vers la fin du premier mois et jamais au delà du quatrième. Cette dernière forme ne présente pas de récidives, contrairement à l'eczéma et, d'accord avec M. Comby, M. Hallé souligne son peu de gravité.

Ankyloses temporo-maxillaires. — *MM. Dufourmentel et Darcissac* présentent 2 enfants, de 5 et 15 ans, opérés d'ankylose temporo-maxillaire.

Grâce au traitement combiné — opératoire et prothétique — ces enfants ont pu retrouver intégralement leur mobilité. Le traitement post-opératoire consiste dans le port d'un appareil à « mobilisation continue ».

Syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite épidémique. — *M. P. Lereboullet* rapporte 2 cas d'encéphalite de l'enfant, dans lesquels, après un an, se sont manifestés des signes de rigidité musculaire avec attitude figée rappelant la maladie de Parkinson à l'état d'ébauche et un certain degré d'inertie psychique.

Ces faits, à rapprocher de ceux publiés de divers côtés, témoignent de la longue durée de l'encéphalite épidémique et des séquelles psychiques et motrices qu'elle peut laisser même chez des enfants ayant paru guéris.

— *M. Netter* attire l'attention sur la fréquence des séquelles de l'encéphalite. L'enquête à laquelle il s'est livré à Sarrebrück lui a montré que l'encéphalite est une maladie grave, alors même qu'elle ne tue pas, en raison de la fréquence des complications tardives qu'elle peut engendrer.

Les lésions du rein dans le choléra infantile. — *M. H. Slobopano* (de Bucarest) a constaté, au cours de la diarrhée cholériforme, dans les reins examinés, à côté des lésions dégénératives et congestives, une infiltration cellulaire qui commence sous la capsule du rein, se condense dans les pyramides de Ferrein et se continue le long des tubes de Bellini.

La toxine du choléra infantile est capable de produire une néphrite mixte avec des lésions de néphrite parenchymateuse et de néphrite interstitielle aiguë fasciculaire.

La leucocytose digestive chez l'enfant. — *MM. Lesné et Langle* ont étudié la leucocytose digestive secondaire à l'ingestion de lait chez des nourrissons et des enfants de 2 à 16 ans, normaux ou malades, suivant la technique préconisée par MM. Widal, Abrami et Iancovesco, pour l'étude de la fonction protéopexique du foie par l'épreuve de l'hémoclasie digestive. Voici les conclusions auxquelles ils arrivent après une série de 95 examens :

La forme de la courbe leucocytaire, dans la première heure qui suit l'ingestion de lait, chez des sujets normaux, varie avec l'âge de l'enfant et surtout avec la dose de lait ingérée. Il est possible de déterminer, pour chaque enfant, une dose limite à partir de laquelle la courbe change de sens : avec une dose de 25 gr. de lait chez des nourrissons ou des enfants normaux, la leucocytose immédiate est la règle ; à 50 gr., on a encore souvent de la leucocytose; à 100 gr. et au-dessus, il est bien plus fréquent de constater une phase de leucopénie initiale. Pour chaque enfant, cette dose limite et la forme de la courbe sont constantes.

Chez les enfants au sein, la dose limite est plus élevée. Avec des doses de 100 à 150 gr. de lait maternel, ils présentent le plus souvent de l'hyperleucocytose immédiate. Ils paraissent donc mieux supporter le lait maternel que l'albumine hétérogène du lait de vache.

Chez tous les athrepsiques et hypotrophiques, la leucopénie s'observe pour des doses bien plus faibles (15 gr.).

Cette même leucopénie initiale a été observée pour des doses faibles (25 gr. de lait) chez des grands

enfants tuberculeux pulmonaires ou viscéraux, dont le foie était vraisemblablement touché par l'infection. Dans la diphtérie, cette crise leucopénique a été constatée après des accidents sériques, ou chez des enfants atteints d'angine maligne toxique avec hépatomégalie, tandis que dans les formes bénignes, avec les mêmes doses de lait, la leucocytose immédiate est la règle.

La leucopénie suit de trop près l'ingestion de lait, pour admettre que c'est l'insuffisance des sucs digestifs qui permet le passage brusque d'albumine hétérogène dans le sang; aussi bien, la courbe leucocytaire n'est pas modifiée quand on fait ingérer aux enfants, avant le lait, de la pepsine, de la pancréatine ou même de la poudre hépatique.

Par contre, 0 gr. 10 de peptone, absorbés avant le lait, ont nettement empêché la crise hémoclasique de se produire, comme l'avaient montré Widal et Abrami chez l'adulte.

Il en a été de même pour une dose de 20 gr. de saccharose donnée avec le biberon Cet hypersucrage du lait, en stimulant les fonctions hépatiques, a également transformé la leucopénie immédiate en leucocytose.

Un cas d'asthme essentiel chez un enfant non tuberculeux. — *M. Salès* relate une observation d'asthme essentiel chez un enfant de 8 ans 1/2, non tuberculeux. 3 cuti-réactions à la tuberculine, suivies d'une intradermo-réaction, toutes négatives, permettent d'exclure la tuberculose. Ce cas vient grossir le nombre des observations d'asthme indiscutablement sans rapport avec le bacille de Koch. L'auteur pense, conformément aux idées soutenues par M. Marfan, que l'adulte ne pouvant, pour ainsi dire jamais, être considéré comme indemne d'infection tuberculeuse, constitue un mauvais terrain pour étudier les rapports de l'asthme et de la tuberculose; les enfants seuls et surtout les nourrissons ayant des chances d'atteinte ou de non-contamination par le bacille de Koch qui s'équilibrent, ainsi que l'atteste la cuti-réaction moyen de diagnostic certain à cet âge offrent à l'observation les garanties nécessaires pour étudier le rôle de la tuberculose dans la production de l'asthme.

Un cas de méningite aiguë à bacille de Pfeiffer chez un nourrisson. — *MM. Richardière et Salès* relatent, en raison de la rareté relative de ces méningites, l'observation d'un nourrisson atteint de méningite aiguë à bacille présentant les caractéristiques bactériologiques du bacille de Pfeiffer.

La méningite paraissait primitive et indépendante de toute infection grippale chez le malade et dans son entourage. Elle était cérébro-spinale, ainsi que le montraient la ponction lombaire et une ponction sous-arachnoïdienne par voie haute (angle externe de la fontanelle antérieure). Le liquide céphalo-rachidien purulent se sédimentait immédiatement, fait peut-être particulier à la méningite de Pfeiffer. Terminaison rapidement, mortelle, comme toujours dans des cas de ce genre chez les nourrissons.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

17 Mars 1921.

Un obsédé génital onaniste. — *MM. Barbé et de Laulerie* présentent un sujet, âgé de 24 ans, qui se livre à l'onanisme d'une façon intensive et presque continuelle. Cette pratique, qui date de l'âge de 8 ans, n'a été influencée par aucun traitement et n'a pas diminué avec les rapports sexuels. L'acte de l'onanisme est engendré le plus souvent par l'évocation d'un tableau érotique, et précède l'érection. Il s'agit donc là d'un phénomène bien différent du priapisme.

Il s'est développé à la longue un état anxieux avec idées de suicide. Actuellement le sujet demande à être émasculé.

Pas d'anomalies dans la zone génitale. Les seuls signes organiques constatés consistent en une légère hypertension (probable) du liquide céphalo-rachidien et une lymphocytose assez notable, qui sont d'une interprétation difficile.

— *M. Klippel* estime que la présence d'anxiété chez ce malade donne bien à ces troubles le caractère de l'obsession.

— *M. Boutet* a observé un fétichiste de la lingerie de femme qui se masturbait et ne pratiquait pas le coït, par absence de désirs.

— *M. Delmas*, faisant remarquer que ce sujet a subi récemment une recrudescence de son besoin obsédant, serait disposé à l'attribuer à une phase de dépression.

— *M. Hartenberg* signale que MM. Mairet et Ardin-Delteil avaient préconisé autrefois contre la masturbation des aliénés l'hyoscine à la dose de un demi à un milligramme et demi en injections hypodermiques et que cette médication lui a donné de bons résultats dans plusieurs cas.

Zoophilie chez une hypo-ovarienne. — *M. Laignel-Lavastine* présente une femme qui, quoique presque dénuée de ressources, se prive de manger elle-même pour nourrir ses animaux, oiseaux, chats, cobayes, etc., pour lesquels elle éprouve un amour anormal. Cette malade présente des signes d insuffisance ovarienne.

— *M. Meige* estime que la zoophilie devient pathologique lorsque les sujets préfèrent les animaux aux êtres humains, jusqu'à devenir anthropophobes.

— *M. Hartenberg*, rappelant que la zoophilie est surtout l'apanage des vieilles filles et représente un sentiment de dérivation de la sensualité non satisfaite, demande quelle a été la vie sensuelle de cette malade.

— *M. Laignel-Lavastine* répond que précisément cette femme, hypo-ovarienne et frigide, n'a guère eu de vie sexuelle. Ses rapports, qu'elle a comptés, se bornent à 26 durant toute son existence.

Coexistence de syphilis dermotrope et neurotrope. — *MM. Heuyer et Borrel* présentent un malade, âgé de 40 ans, ayant contracté la syphilis en nourrice. Dans son enfance, syphilides cutanées graves, prises pour la tuberculose, et gommes du testicule déterminant un état d'infantilisme persistant. Amélioration de la syphilis cutanée par un traitement spécifique interrompu pendant la guerre; mais, dans ces derniers temps, apparition d'un état mental avec signes psychiques et physiques de paralysie générale. Cette observation est intéressante, d'une part par les syphilides cutanées graves et l'infantilisme consécutif aux lésions testiculaires et, d'autre part, par la coexistence de la syphilis dermotrope et neurotrope.

— *MM. Klippel, Delmas et Meige* émettent des doutes sur l'authenticité de la paralysie générale et pensent qu'il pourrait s'agir de syphilis cérébrale simple.

Délire d'influence à début onirique. — *MM. Klippel, Deny et Florand* présentent une femme de 56 ans, atteinte d'un délire d'influence avec hallucinations de l'ouïe, troubles de la sensibilité générale et de la cénesthésie, désagrégation de la personnalité, etc., qui offre cette particularité d'avoir débuté par des épisodes oniriques, sans confusion mentale préexistante ou concomitante, sans appoint toxique ou infectieux.

La débilité mentale de la malade, son défaut de sens critique et son hyperémotivité constitutionnelle sont les seuls facteurs étiologiques qui semblent avoir présidé au développement de l'affection.

— *M. Delmas* ne pense pas que les phénomènes du début aient été de l'onirisme vrai. Il se pourrait bien que cette malade évoluât ultérieurement vers une psychose hallucinatoire.

— *M. Deny* ne rejette pas la légitimité de cette hypothèse bien que la malade n'ait en rien le caractère paranoïaque.

— *M. Genil-Perrin* objecte à M. Delmas que l'onirisme peut exister au debut de la psychose hallucinatoire.

— *M. Delmas* ne méconnaît pas cette possibilité, mais prétend seulement que, dans le cas actuel, les signes du début ne répondaient pas à l'onirisme franc.

Les spermatozoïdes des syphilitiques. — *M. Vidacowitch* (de Buenos Aires).

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

19 Mars 1921.

Chondrome d'une phalangette. — *MM. Paul Gresset et Hartglass* présentent des coupes de chondrome d'une phalangette, intéressant par son origine nettement traumatique.

Fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus à quatre fragments. — *MM. Paul Gresset et Raoul Thouvenin* ont observé une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus à quatre fragments.

C'est une fracture sus-condylo-intercondylienne comprenant un fragment supérieur diaphysaire et un fragment inférieur épiphysaire, celui-ci nettement dissocié en trois fragments secondaires: 1° un interne, épitrochléen; 2° un médian constitué par la moitié interne de la trochlée; 3° un externe, le plus volumineux des trois, formé par la moitié externe de la trochlée, le condyle et l'épicondyle.

De plus, le trait sus-condylien, au lieu d'être horizontal ou d'être taillé en pointe intercondylienne, forme un V renversé et c'est la masse condylienne qui semble vouloir pénétrer la diaphyse.

Rupture de grossesse interstitielle. — *MM. Paul Gresset et Raoul Thouvenin* publient l'observation d'une rupture de grossesse interstitielle, intéressante à un triple point de vue:

1° Diagnostic: on pouvait hésiter entre une appendicite chez une femme enceinte ou une grossesse extra-utérine;

2° Traitement: pouvait-on faire une simple résection de la corne droite rompue, ou fallait-il, comme ce fut la conduite suivie, pratiquer une hystérectomie?

3° Anatomie pathologique: s'agit-il d'une rupture de grossesse intramurale ou bien d'un de ces cas exceptionnels de rupture de grossesse angulaire, dont M. Bar a signalé la possibilité?

Dermato-neuro-fibrome de la nuque coexistant avec une pseudarthrose congénitale du tibia. — *MM. Dujarier et Topous Khan.* Un garçon de 10 ans présente une pseudarthrose congénitale du tibia gauche et une petite tumeur cutanée de la nuque à gauche, tumeur indolente et d'origine congénitale. L'examen histologique de la pièce démontra sa nature neuro-fibromateuse. S'agit-il d'une forme fruste de la maladie de Recklinghausen?

L. Clap.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

11 Mars 1921.

A propos des ptoses viscérales: la ptose gastro-diaphragmatique. — *M. R. Glenard* admet que, si le terme de gastroptose n'est pas accepté par tous puisque l'estomac ne quitte pas le diaphragme, c'est ce dernier qui participe au mouvement ptosique général des viscères, car le bord supérieur du foie est abaissé, l'anhélation, fréquente, indique l'abaissement du centre phrénique, etc. Il conclut en disant que le terme de gastroptose doit prévaloir sur celui de dilatation ou d'atonie.

A propos du chancre syphilitique. — *M. Leredde* pense qu'il serait utile et même nécessaire que la technique du traitement préventif du chancre syphilitique fût établie, car il y a un réel danger à faire ce traitement préventif d'une manière quelconque.

Corrections chirurgicales des rides de la face et du cou. — *M. Bourget*, par la présentation de ses opérés, montre que la correction des rides de la face donne presque toujours un bon résultat: les cicatrices, dans la tempe, sous les cheveux ou bien encore derrière le pavillon de l'oreille, sont invisibles. La correction des rides du cou donne au contraire un résultat très aléatoire à cause de l'élasticité énorme de la peau à ce niveau.

Pied-bot varus équin invétéré. — *M. Péraire* présente un enfant de 16 ans, chez qui il a pratiqué la tarsectomie totale pour un pied-bot varus équin invétéré avec déformations telles que la marche était impossible. Il insiste sur l'utilité de l'ablation osseuse large, sur la nécessité de la suture métallique qui maintient l'hypercorrection, sur la rareté du pansement (un seul). Le plâtre est inutile, une attelle métallique grillagée suffit. Le résultat est parfait au point de vue marche et fonction du pied.

Le volvulus iliaque. — *M. V. Pauchet* montre que le volvulus iliaque n'est que la conséquence d'une déformation congénitale de l'intestin, caractérisée par l'allongement de l'anse sigmoïde et la rétraction de son pédicule mésocolique. Le volvulus est précédé pendant de longs mois de phénomènes intermittents de subocclusion qui font porter le diagnostic d'entérite. Le diagnostic aurait été fait par la radiographie à laquelle devait être soumis tout constipé chronique. Quand les accidents aigus surviennent, il faut opérer toujours et de suite: l'auteur pense que le meilleur procédé consiste à extérioriser l'anse, et

à la reséquer après fixation à la peau : l'anus contre nature guérit secondairement.

Les appendicites aiguës, subaiguës et chroniques. — *M. Dupuy de Frenelle* pense que ces formes peuvent exister sans attirer l'attention par la douleur de la fosse iliaque droite. Il en rapporte plusieurs cas dont certains avec pus dans l'appendice ou abcès périappendiculaires. Il insiste sur l'intérêt qu'il y a à rechercher le cordon qui roule sous le doigt.

Radiumthérapie du cancer de l'œsophage. — *M. Guisez* rapporte 3 cas de cancer de l'œsophage où l'action locale du radium semble tout à fait manifeste (diagnostic œsophagoscopique et par examen biopsique). L'amélioration fonctionnelle a été rapide : la déglutition est revenue normale et les malades ont gagné plusieurs kilogrammes. Dans 3 cas la tumeur a disparu. Généralement, elle s'aplatit, ce qui permet une déglutition normale.

H. Duclaux

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

8 Mars, 1921.

Un cas d'acidose au cours d'une intoxication alimentaire. — *M. A. Orticoni* rapporte l'observation d'un malade qui, au cours d'une intoxication alimentaire, fut atteint brusquement de phénomènes d'acidose ayant entraîné la mort. Il insiste sur l'intérêt qu'il y aurait de pratiquer la recherche de l'acétone dans les urines chez tous les sujets atteints d'affections aiguës de l'abdomen.

La recherche scientifique de la paternité et les réactions électroniques. — *M. Jules Regnault* (de Toulon) dit que M. Abrams vient de montrer que les vibrations électroniques d'une goutte de sang de l'enfant et d'une goutte de sang du père ont la même vitesse, sont simultanées et a inventé un « oscillophore » qui permet de déterminer aussi l'âge, la race, le sexe, etc.

M. J. Regnault commente cette découverte qui pourrait servir à la recherche de la paternité.

La question du lait. — *M. Roéland* rappelle que la Société, avant la guerre, s'était occupée du contrôle du lait et avait envisagé la création d'une grande association.

Actuellement, le Conseil municipal de Paris est ému de la mauvaise qualité du lait, insuffisant aussi en quantité, qui est livré à la consommation. La Société pourrait peut-être reprendre son action interrompue par la guerre.

— *M. Grollet* dit que l'Association que vient de rappeler M. Roéland aurait eu pour but de surveiller la production du lait et ses différentes manipulations, depuis la traite jusqu'au consommateur. Cette Association aurait été, à la fois, un centre d'études et un foyer d'initiatives et de diffusion parmi les différentes classes sociales. Les circonstances actuelles paraissent favorables pour reprendre ce projet.

— *M. Tollemer* est d'avis qu'il faut appuyer MM. Roéland et Grollet, car on alimente de moins en moins les enfants au sein. L'industrie des nourrices, qui permettait d'élever un grand nombre d'enfants dans des conditions physiologiques, n'existe plus et il est plus que jamais nécessaire d'avoir du lait sain à donner aux enfants. Le scorbut infantile augmentant de fréquence, il serait même heureux de pouvoir donner facilement aux enfants du lait simplement bouilli ou même cru.

— *M. Roéland* a été frappé des résultats des derniers conseils de revision, qui ont dû refuser jusqu'à 45 pour 100 des conscrits et, d'autre part, des efforts financiers faits par la Ville de Paris pour amener l'eau potable. Actuellement, on projette l'adduction des eaux de Vals de Loire, étudiées au point de vue de l'hygiène par M. Thierry : le coût sera de 1 200 millions environ. Quand une ville peut faire un effort aussi grand pour l'eau d'alimentation, elle peut en faire un infiniment moindre pour apporter du lait sain aux enfants qui constituent son avenir.

— *M. Foveau de Courmelles* croit que la suppression des nourrices a eu l'heureux résultat de faire nourrir beaucoup d'enfants par leur mère. Certaines villes font servir les rares nourrices qu'elles peuvent se procurer à 4 ou 5 enfants, complétant par l'allaitement artificiel avec du lait surveillé. Dans les Maternités, les nourrices sont payées et elles peuvent y rester le temps qu'elles veulent.

Depuis le Congrès de la Repopulation de 1893, l'auteur demande que soient rétribuées les mères indigentes qui allaitent leurs enfants, et M. Doisy a obtenu de la Chambre un vote en ce sens en 1919.

La mauvaise alimentation dans les pays dévastés par l'ennemi a nui au développement des enfants, qui fourniront un déchet formidable. Il faut donc, plus que jamais, assurer le développement de nos enfants.

Ch. Grollet et R. Clogne.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1920)

J. Tapie. *Les hématomes leucémiques.* — Les hématomes constituent une complication rare des états leucémiques.

Dans la leucémie aiguë, ils sont souvent multiples et coïncident avec diverses hémorragies; ils siègent surtout dans le tissu cellulaire sous-cutané. Dans la leucémie myéloïde, on observe plus souvent des hématomes volumineux, intramusculaires, qui peuvent être l'unique manifestation hémorragique de la maladie; ils siègent généralement au niveau des membres et dans la région scapulaire. Les hématomes sont exceptionnels dans la leucémie lymphoïde, abstraction faite des cas où une leucémie lymphatique chronique se transforme en leucémie aiguë hémorragique.

Les hématomes sont plus fréquents chez l'homme, à l'âge adulte ; ils apparaissent spontanément ou à la suite d'un traumatisme minime qui peut passer inaperçu.

Ces hématomes siègent, avons-nous dit, dans le tissu cellulaire ou dans les muscles. Dans le premier cas, la collection n'est séparée de la peau que par une mince couche de tissu cellulaire. L'hématome musculaire est plus profondément situé, au-dessous d'un ou de plusieurs plans musculaires; les muscles, refoulés et dissociés par le sang, forment autour de la tumeur une couche friable et peu épaisse.

Le contenu est formé par du sang fluide et des caillots grisâtres, rosés ou puriformes. Le sang de l'hématome présente la même formule cytologique que le sang circulant ; il renferme parfois des cristaux de Charcot-Leyden.

Quand l'hématome a suppuré, il se transforme en abcès ; la paroi, tomenteuse, est tapissée de débris purulents.

Le tableau clinique de l'hématome leucémique est souvent caractéristique. Un malade, atteint de leucémie myéloïde, accuse brusquement une douleur pulsative au niveau d'un membre ou dans la région scapulaire; la zone douloureuse devient le siège d'une tuméfaction qui prend rapidement des dimensions inquiétantes; l'anémie s'accentue, le pouls s'accélère; la température s'élève; on note parfois une chute de la pression artérielle et une diminution de la splénomégalie. La ponction exploratrice donne issue à du sang pur dont la formule est identique à celle du sang pris au doigt du malade. Le volume de la tumeur est parfois si considérable qu'une intervention chirurgicale paraît nécessaire ; on incise et on évacue une énorme quantité de sang ; dans la suite, l'hémorragie se reproduit, ou bien l'hématome suppure, le malade succombe peu de temps après l'apparition de l'hématome.

Cette symptomatologie est d'ailleurs légèrement variable suivant le volume et le siège de la tumeur, la coïncidence ou l'absence d'autres hémorragies, la nature de la leucémie.

L'hématome leucémique indique une fin prochaine : la survie ne dépasse généralement pas un mois. L'issue fatale est particulièrement rapide dans les leucémies aiguës à évolution fébrile et lorsque l'hématome coïncide avec d'autres hémorragies. La régression spontanée est exceptionnelle.

Le diagnostic n'offre aucune difficulté lorsque l'hématome survient à la période terminale d'une leucémie myéloïde ; il est basé sur l'existence de la triade symptomatique : leucémie avérée, tuméfaction douloureuse, signes d'hémorragie interne. Le diagnostic est plus délicat quand l'hématome apparaît au début d'une leucémie aiguë ou au cours d'une leucémie myéloïde latente. Il peut alors simuler l'abcès chaud, l'abcès froid, l'ostéomyélite et les tumeurs d'origine osseuse, musculaire ou sous-cutanée; dans le doute, la ponction exploratrice montrera qu'il s'agit bien d'un hématome dont il faudra reconnaître la cause. On éliminera les hématomes traumatiques, les hématomes du tabes, du scorbut, de l'anémie pernicieuse, du purpura, de l'hémophilie. L'examen du sang doit être systématiquement pratiqué; il permet de préciser la nature de l'hématome en même temps que la variété de leucémie.

La pathogénie des hématomes leucémiques découle de l'étude physiopathologique des hémorragies leucémiques. Or ces hémorragies leucémiques sont la résultante de deux facteurs : 1° *un défaut de résistance des parois vasculaires* qui explique le caractère en apparence spontané de ces hémorragies; 2° un *trouble de la coagulation* qui rend compte de leur persistance. La localisation sous-cutanée des hématomes leucémiques s'explique par la fréquence des petits traumatismes superficiels. Dans le développement des hématomes intramusculaires, on doit faire intervenir la riche vascularisation des muscles et les traumatismes minimes, mais incessants, auxquels ils sont exposés de par le simple jeu de la vie de relation.

Le traitement des leucémies hémorragiques doit répondre à une double indication : 1° enrayer l'évolution du processus leucémique; 2° supprimer la tendance hémorragipare. Dans ce but, on utilisera les injections de sérum frais (P.-E. Weil), de peptone (Nolf et Herry), de sérum sérique (Dufour et le Hello) et les petites transfusions.

L'apparition d'un volumineux hématome doit faire suspendre la radiothérapie à laquelle on substituera l'emploi du radium ou celui du benzol à doses modérées.

Le traitement de l'hématome sera de préférence un *traitement médical* : repos absolu, applications chaudes, compression ouatée. Si la distension des téguments et l'œdème sont considérables, on pratiquera une *ponction évacuatrice*; celle-ci ne permet pas d'évacuer les caillots. Le *traitement chirurgical* expose à un double danger : l'hémorragie incoercible et la suppuration de l'hématome. Il est le plus souvent contre-indiqué. L'intervention peut néanmoins s'imposer lorsqu'un énorme hématome met par lui-même la vie du malade en danger.

J. Dumont.

LA GASTRO-ENTÉROSTOMIE
POSTÉRIEURE TRANS- ET SUS-MÉSOCOLIQUE

Par **R. TOUPET**
Chirurgien des Hôpitaux.

Les indications de la gastro-entérostomie sont beaucoup moins étendues depuis que la tendance générale est de faire des opérations plus radicales pour les affections non cancéreuses de l'estomac; c'est cependant une intervention qui, seule ou comme complément d'autres opérations, reste d'un emploi extrêmement courant.

La majorité des chirurgiens semble actuellement considérer que la gastro-entérostomie postérieure trans-mésocolique est l'opération de choix, toutes les fois qu'elle est possible.

La technique classique est simple et applicable dans la majorité des cas; elle présente cependant à mon avis quelques inconvénients qui sont légers dans les cas faciles, mais graves dans les cas difficiles; elle est parfois complètement inutilisable.

Il est un certain nombre de préceptes généraux qui me paraissent constants quelles que soient les circonstances dans lesquelles on opère; une bonne technique doit permettre de les respecter.

Il faut :

Explorer complètement les lésions;
Choisir en connaissance de cause le point de l'estomac où l'on place la bouche;
Opérer à tout prix hors du ventre;
N'extérioriser que l'indispensable;
Eviter toute traction, toute manœuvre brutale.

La technique classique ne permet pas toujours de respecter ces règles, elle présente toujours l'inconvénient, qui n'est peut-être pas négligeable, de laisser le côlon transverse hors du ventre pendant toute la durée de l'opération.

Il est souvent utile et parfois indispensable d'ouvrir l'arrière-cavité des épiploons pour faire une exploration complète des lésions.

Il est des cas où on ne parvient que très difficilement à opérer hors du ventre, même au prix de tractions exagérées.

Ces difficultés sont dues à des dispositions anatomiques ou pathologiques du mésocôlon ou de l'estomac.

a) Difficultés du côté du méso.

La zone avasculaire peut être anormalement étroite, soit que les arcades soient anormalement basses, soit que le méso soit rétracté.

Le méso peut être infiltré de graisse et les arcades vasculaires peu visibles. Il devient dangereux dans ces conditions de pratiquer la large brèche que nécessite le procédé classique, on risque de blesser une artère colique.

b) Difficultés du côté de l'estomac.

L'estomac tient et ne se laisse pas amener à travers la brèche mésocolique, soit que la petite courbure ou la face postérieure adhèrent au pancréas, soit que les parois de l'organe aient perdu toute souplesse du fait de la lésion.

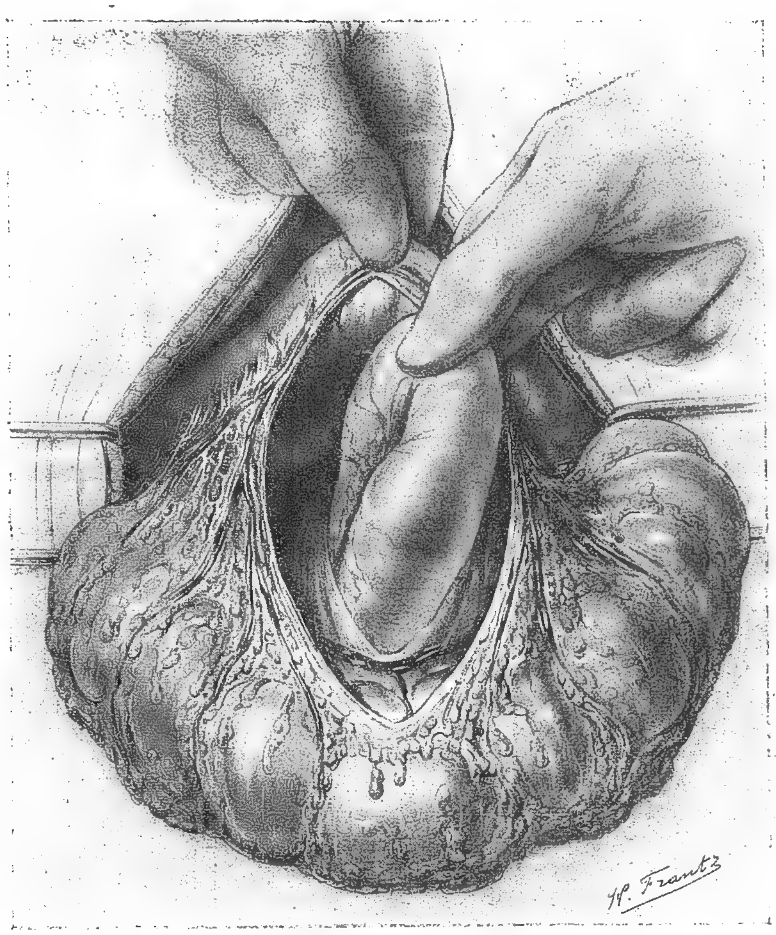


Fig. 2. — *Effondrement du ligament gastro-colique.*
Cette manœuvre donne sur la face postérieure de l'estomac un jour qui suffit dans la majorité des cas : le grêle est amené à l'estomac, le côlon transverse va être rentré dans l'abdomen.

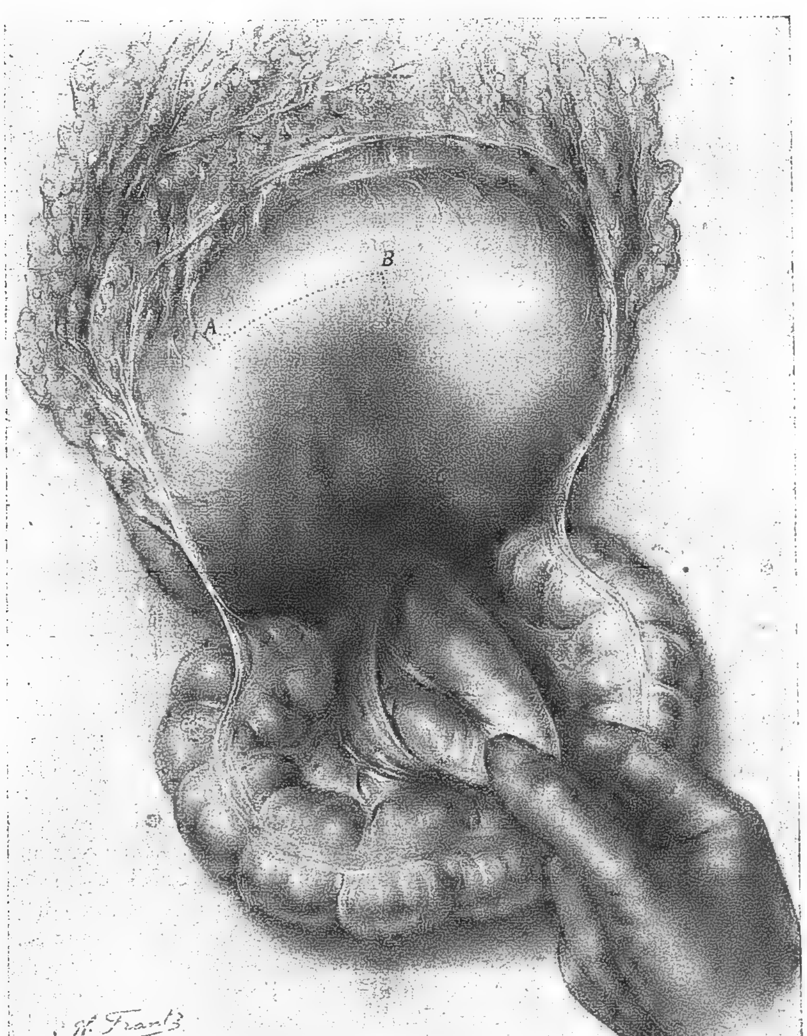


Fig. 1. — *Décollement inter-colo-épiploïque.*
Cette manœuvre expose très largement toute la face postérieure de l'estomac, le grêle est amené dans l'arrière-cavité des épiploons, le côlon transverse va être rentré dans l'abdomen.

Dans les cas difficiles, on simplifie l'opération d'une façon extraordinaire en inversant la manœuvre classique.

Il suffit d'ouvrir l'arrière-cavité des épiploons, de faire une très petite brèche au mésocôlon et d'amener le grêle à l'estomac au lieu de s'acharner à amener l'estomac au grêle.

Cette façon de procéder présente l'avantage :

1° De faciliter beaucoup l'extériorisation;

2° De permettre d'explorer la face postérieure de l'estomac;

3° D'éviter toute erreur dans le choix du point où on établira la bouche;

4° De limiter au maximum le champ opératoire puisque le côlon transverse ne reste pas extériorisé :

5° De ne nécessiter qu'une très petite brèche mésocolique.

J'ai fait exécuter cette gastro-entérostomie trans- et sus-mésocolique par mon maître M. Ricard, en 1910. Je l'ai enseignée pendant quatre ans à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux.

J'ai commencé par ouvrir l'arrière-cavité en effondrant le ligament gastro-colique au ras des vaisseaux de la grande courbure; la communication de Pauchet [1] m'a amené à utiliser le décollement inter-colo-épiploïque.

J'aurais pu douter de la valeur de cette modification apportée à la technique classique, si des chirurgiens de la valeur de mon maître, le professeur P. Duval, et de Pauchet n'étaient, de leur côté, arrivés aux mêmes conclusions [2].

Lorsque j'ai décrit la technique de ce procédé[3], je n'étais pas encore fixé sur la meilleure façon de pénétrer dans l'arrière-cavité; j'ai pratiqué, depuis, 23 gastro-entérostomies trans- et sus-mésocoliques, associées ou non à d'autres interventions, et je suis arrivé à la conclusion qu'il n'y a pas une, mais plusieurs façons de procéder ayant chacune leur indication.

Il y a trois façons d'ouvrir l'arrière-cavité :

1° Faire le décollement inter-colo-épiploïque;
2° Effondrer le ligament gastro-colique;
3° Eplucher la grande courbure à la compresse.

Nous allons étudier ces trois procédés, leurs avantages et leurs inconvénients, essayer enfin de préciser leurs indications respectives.

A. Le décollement inter-colo-épiploïque (fig. 1). — La manœuvre fut décrite par Lardennois et Okinczyc qui avaient en vue la conservation du grand épiploon dans la colectomie.

Exécutée dans toute son intégrité, elle ne serait pas utilisable en chirurgie gastrique puisqu'elle ne doit pas ouvrir l'arrière-cavité.

Il suffit, pour s'en rendre compte, de regarder les figures de l'article de Lardennois sur la colectomie[4].

Ce que Pauchet a introduit en chirurgie gastrique est la simple désinsertion colique du ligament gastro-colique[5]; le professeur

1. Pauchet. — *Bull. Soc. de Chir.*, 10 Mai 1916.
2. *Bull. Soc. de Chir.*, 1919, n[os] 9 et 10.
3. Toupet. — *Journal de Chirurgie*, t. XV, n° 3.
4. Lardennois. — *Journal de Chirurgie*, Juin 1914.
5. *Bull. Soc. Chir.*, n[os] 9 et 10.

P. Duval a très justement insisté sur ce point.

En pratique, on fait toujours une simple désinsertion et non un décollement pur, qui est inutile même pour la colectomie.

C'est là une manœuvre qui rend des services remarquables dans la chirurgie de l'estomac et du côlon; pure ou simplifiée elle doit conserver le nom de Lardennois et Okinczyc.

En tant que procédé d'exploration de la face postérieure de l'estomac, elle est indiquée toutes les fois qu'il est nécessaire de se donner un jour considérable, quand le diagnostic est hésitant et que seule l'exploration de toute la face postérieure de l'estomac peut en donner la clef. Faut-il l'appliquer indistinctement dans tous les cas ? Je ne le crois pas.

Généralement facile et presque exsangue, elle est parfois un peu compliquée et donne un léger suintement sanguin au niveau du transverse dépouillé des suffusions hémorragiques dans le grand épiploon; une ou deux ligatures sont souvent nécessaires.

Quand la gastro-entérostomie n'est que le premier temps d'une gastrectomie, le décollement me paraît contre-indiqué; il faut se contenter d'un effondrement très limité du ligament gastrocolique pour ne pas créer des adhérences qui rendraient le décollement pénible au moment du temps d'exérèse, qu'il facilite beaucoup.

***

B. L'EFFONDREMENT DU LIGAMENT GASTRO-COLIQUE (fig. 2). — C'est une manœuvre beaucoup plus simple, il suffit de donner un coup de doigt dans un espace avasculaire au ras des vaisseaux de la grande courbure; je l'ai utilisée 10 fois et j'ai eu à mettre une seule fois une ligature.

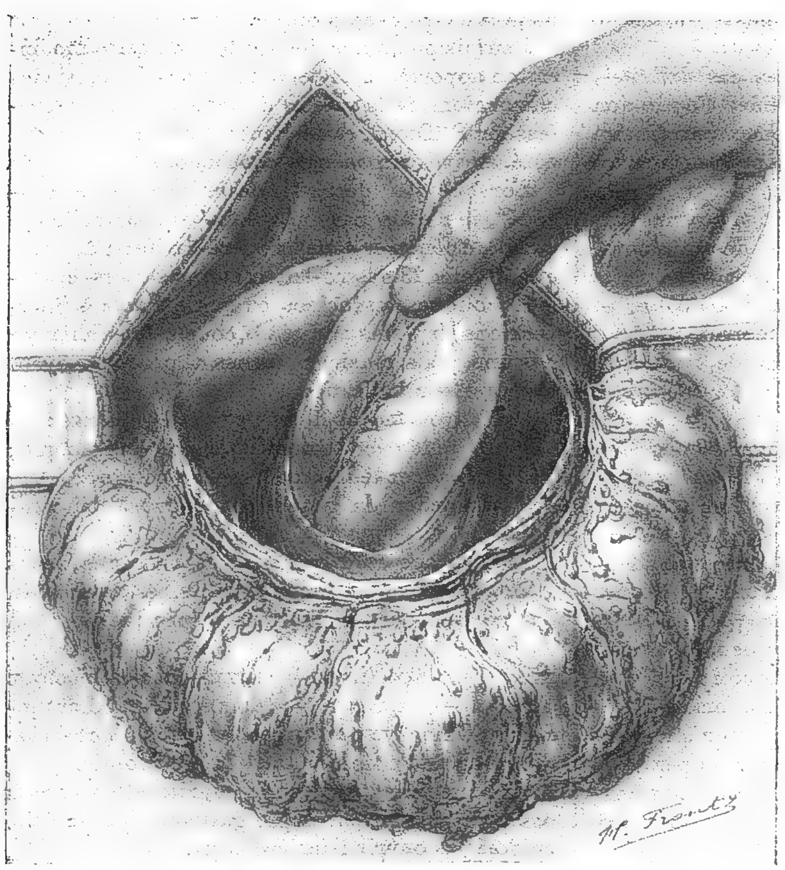


Fig. 3. — *Dépouillement de la grande courbure.*
Cette manœuvre permet de placer la bouche sur la grande courbure ou sur la face antérieure de l'estomac.

On retourne très facilement la face postérieure de l'estomac et le jour obtenu est suffisant dans la majorité des cas.

C'est à mon avis, le procédé de choix quand le diagnostic est facile et qu'on limite l'intervention à une gastro-entérostomie.

***

C. LE DÉPOUILLEMENT DE LA GRANDE COURBURE (fig. 3). — Cette manœuvre, décrite par Témoin, consiste à saisir fermement l'estomac de la main gauche et à dépouiller la grande courbure de ses vaisseaux à l'aide d'une compresse. Témoin l'applique surtout dans la gastrectomie, mais elle donne également accès dans l'arrière-cavité.

Ce dépouillement est loin d'être exsangue, je ne l'ai utilisé que 4 fois, mais pour l'avoir vu exécuter bien souvent par Pauchet, je suis persuadé que, même entre des mains très exercées, il exige toujours un certain nombre de ligatures et laisse des foyers d'infiltration sanguine dans le grand épiploon.

Il n'est qu'accessoirement un procédé d'exploration de l'arrière-cavité, il rend des services dans des cas bien précis.

Je l'ai utilisé dans la pylorectomie pour ulcère et dans l'exclusion du pylore par section complète de l'estomac; il permet dans ces cas d'amener facilement le grêle à l'estomac.

Il est une circonstance dans laquelle le dépouillement rend de très grands services, c'est lorsque la face postérieure de l'estomac est tellement infiltrée qu'il est impossible d'y placer une anastomose. Le dépouillement limité au strict nécessaire non seulement ouvre l'arrière-cavité mais libère la grande courbure et permet d'établir la bouche à son niveau ou sur la portion adjacente de la face antérieure. Rien n'est plus facile puisque l'on a amené le grêle à l'estomac; le champ opératoire se trouve limité au maximum puisque l'épiploon lui-même se trouve complètement dans l'abdomen.

***

En résumé, je suis de plus en plus convaincu de la supériorité de la gastro-entérostomie trans- et sus-mésocolique, elle présente dans les cas faciles l'avantage de ne pas nécessiter l'extériorisation du côlon transverse pendant toute la durée de l'opération; dans les cas difficiles, elle permet d'opérer facilement hors du ventre et de toujours mettre la bouche en bonne place; elle permet même d'utiliser la voie trans-mésocolique dans des cas où la chose eût été impossible avec la technique classique.

Il me semble toujours plus logique d'amener le grêle à l'estomac, le point discutable est la meilleure façon d'ouvrir l'arrière-cavité.

Je procède actuellement de la manière suivante :

Si l'indication opératoire est nette, si l'exploration de toute la face postérieure de l'estomac est inutile, si la gastro-entérostomie n'est que le premier temps d'une gastrectomie, je me contente de la manœuvre la plus simple : l'effondrement du ligament gastro-colique.

Si l'exploration très large de toute la face postérieure de l'estomac est nécessaire, je fais le décollement intercolo-épiploïque.

Si l'exclusion du pylore par section est indiquée, si la place manque sur la face postérieure de l'estomac pour faire la bouche, j'utilise le dépouillement à la manière de Témoin.

L'ACIDOSE EN CHIRURGIE

Par A. AIMES

Chef de clinique à la Faculté de Montpellier.

Sous le nom d'acidose, on entend l'apparition en excès dans l'organisme, qui ne peut les oxyder, de substances organiques acides.

Cette définition générale convient à l'état actuel de la question; en effet, on a surtout limité l'acidose à l'intoxication par les acides précurseurs de l'acétone : acide diacétique et acide β-oxybutyrique, corps que l'on retrouve dans les urines avec l'acétone. Mais les travaux récents sur le shock traumatique, sur la gangrène gazeuse, etc., montrent que l'acide lactique, des acides dérivés de l'auto-digestion cellulaire dans les foyers traumatisés ou nés de la pullulation microbienne (bacille de Welch), créent un état d'acidémie qui doit intéresser le chirurgien. Des travaux importants sur la diminution de la réserve alcaline du sang, en particulier ceux de Van Slyke, donnent un nouvel intérêt à la question de l'acidose.

Il y a donc plusieurs variétés d'acidose et les divers processus, présence en excès de corps acétonique ou diminution de la réserve alcaline, sont parfois associés en pathologie; nous retrouverons cette importante notion dans les travaux de Van Slyke. Pour donner un exemple, signalons que Sellards et Skaklu (*Therapeutic Gaz.*, Septembre 1911) ont observé cette association dans le choléra.

La question de l'acidose a une importance pratique considérable car, en dehors du diabète, on sait depuis les travaux de Crile, Cannon, Wright, Labbé, Derrien, Chauvin et Economos, etc., que l'acidose cause des accidents post-opératoires et qu'un état d'acidémie[1] se retrouve dans un bon nombre d'affections chirurgicales.

I. — Acidose et corps acétoniques.

Normalement, le sang est rendu alcalin par le bicarbonate de soude et par le phosphate disodique; son alcalinité correspond aux taux d'une solution de soude caustique à 1 à 2 pour 1.000.

Mais il existe une *acidose normale*, quelques corps acétoniques peuvent se rencontrer en petites quantités dans les urines : acide acétylacétique, acétone. L'acide β-oxybutyrique ne se trouve jamais dans l'urine normale.

Evaluée en acétone, l'acétonurie physiologique est d'environ 10 à 30 milligr. en vingt-quatre heures, au maximum. L'air expiré en contient plus que l'urine : 30 à 80 milligr. par jour (Lambling).

Dans le jeûne, surtout s'il y a suppression des hydrocarbones, les corps acétoniques apparaissent très rapidement : dès le deuxième jour, la quantité d'acétone et d'acide acétylacétique augmente : l'acide β-oxybutyrique apparaît le troisième jour. Cette excrétion est accrue si le sujet absorbe des aliments gras ou albuminoïdes : *corps cétogènes*; elle diminue, s'il ingère des hydrates de carbone : *corps anticétogènes* (30 à 60 gr. de ceux-ci suffisent pour ramener l'acétonurie aux traces normales). Ainsi s'explique l'acidose du *scorbut*, cachexie amenée par une alimentation exclusive en viande séchée et salée.

L'acidose peut apparaître dans deux conditions : 1° lorsque les hydrates de carbone sont supprimés de l'alimentation; 2° ou bien lorsqu'ils ne sont pas utilisés par l'organisme, comme cela s'observe dans le diabète. Dans le coma diabétique, les quantités d'acide acétylacétique attei-

1. La réaction véritable du sang, mesurée par la concentration en ions hydrogènes, est remarquablement fixe et, même dans les cas d'acidose grave, ne subit que de très faibles altérations.

gnent parfois des chiffres énormes : 143 gr. (Magnus Levy).

L'acidose d'inanition reste, en général, peu intense, sans signes cliniques, mais elle a pour le chirurgien une importance considérable sur laquelle nous reviendrons plus loin.

II. — Diminution de la réserve alcaline.

Normalement, l'alcalinité du sang est contrôlée par CO^2 dissous, qui est lui-même en rapport avec la ventilation pulmonaire. La tension alvéolaire de CO^2 correspond à la tension de CO^2 dans le sang artériel et ce rapport est proportionnel à la réserve alcaline. Le rapport :

$$\frac{CO^2 \text{ du plasma}}{\text{tension alvéolaire de } CO^2} \text{ est constant.}$$

Van Slyke indique que pour évaluer chez l'homme la réserve alcaline ($CO^3NaH + CO^3H^2$), on peut déterminer directement la teneur en CO^2 du plasma veineux.

Pour cet auteur, le bicarbonate représente l'excès de base restant après neutralisation des acides, excès prêt à neutraliser de nouveaux acides; il mesure donc la réserve alcaline du sang et constitue une substance protectrice *buffer substance*. Sa quantité est constante dans le plasma, s'il diminue c'est qu'il y a excès d'acide et la véritable définition de l'acidose est donc la suivante : c'*est l'état dans lequel la concentration du bicarbonate dans le sang est abaissée au-dessous du taux normal*.

L'acidose peut être compensée ou non compensée, suivant que le centre respiratoire intervient ou non pour augmenter les oxydations.

Cette définition permet de comprendre tous les aspects de l'acidose, car le bicarbonate peut être réduit par l'apparition d'acides gras mal oxydés, comme l'acide β-oxybutyrique, l'acide acétylacétique, lorsque le métabolisme hydrocarboné est insuffisant (inanition ou diabète) ou lorsque ces acides produits par le métabolisme normal ne sont pas éliminés par les urines (néphrites).

Quand un acide pénètre dans le sang, il est d'abord neutralisé par les substances protectrices : bicarbonate et protéines (*buffer substances*). Après cette première ligne de défense, il y a encore une réserve alcaline dans les globules et peut-être ce deuxième processus défensif se retrouve-t-il dans toutes les cellules de l'organisme.

Il faut retenir de ces faits que, pratiquement, l'étude de l'acidose pathologique dépend de l'estimation du bicarbonate contenu dans le sang et qu'il existe une relation entre la diminution de la réserve alcaline du sang (acidose vraie de Van Slyke) et l'acidose par excès de corps acétoniques.

Nous limitons cette courte étude au rôle de l'acidose en pathologie chirurgicale, en dehors du diabète. Deux points intéressants sont à élucider : 1° dans quelles affections observe-t-on l'acidose; 2° quel est le rôle de l'acidose dans les accidents post-opératoires ?

1° Dans quelles affections observe-t-on l'acidose ?

A. La notion d'une acétonurie de jeûne nous explique qu'on retrouve l'acidose dans *toutes les affections qui s'accompagnent de dénutrition* et qui conduisent à l'inanition et à l'autophagie. Ce sont plus particulièrement les affections du tube digestif empêchant l'alimentation et retentissant fâcheusement sur la nutrition du malade : Cancers de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin, du rectum; sténoses pyloriques, dilatation de l'estomac (Roger), obstruction intestinale.

Dans le cancer de l'estomac, Litten, Sénator, ont décrit un coma dyspeptique avec syndrome acétonémique dont nous venons d'observer, avec M. Etienne, un cas mortel.

Labbé et Bith (*Soc. méd. des Hôp.*, 24 Mai 1912) ont rencontré l'acétonurie chez les hystériques avec anorexie mentale, dans le tabes au moment des crises gastriques et chez les neurasthéniques qui s'alimentent insuffisamment.

Le rôle de l'acidose est capital chez les enfants dans les vomissements cycliques avec acétonurie (Marfan, *Arch. des Mal. des Enfants*, 1901; Géard, *Thèse de Paris*, 1904) et dans les vomissements incoercibles de la grossesse.

Les cancers avec cachexie s'accompagnent d'acidose, même s'ils n'intéressent pas le tube digestif (Mlle Goldchtein).

L'ulcère gastrique oblige les malades à mettre leur estomac au repos absolu; dans ces conditions, Kolleston et Tebbs (*British Med. Journ.*, 16 Juillet 1904) ont noté 35 fois sur 44 cas la présence d'acide acétylacétique dans les urines.

B. Le *foie* joue dans l'acidose un rôle considérable, bien mis en lumière par M. Labbé : l'importance de cet organe dans le métabolisme post-digestif, les lésions hépatiques trouvées à l'autopsie, la coïncidence d'urobilinurie et d'amino-acidurie, en donnent la preuve. Wakeman et Dakin (*Journ. of Biol. chemistry*, Août 1910), Embden et Almagia, Embden et Michaud, Embden et Werth (*Journ. de Physiol. et Pathol. Gén.*, 1911) ont démontré par leurs expériences le rôle producteur et destructeur du foie vis-à-vis des corps acétoniques; le cas de Labbé : acidose avec coma mortel par abcès du foie (*La Presse Médicale*, 5 Février 1910), est démonstratif, cette observation a été confirmée depuis par une série de cas nouveaux (Labbé, Castaigne).

La lithiase hépatique avec infection, les cancers du foie, soit primitifs, soit métastatiques, s'accompagnent d'acidose. Et ce qui prouve encore l'importance du foie, c'est que, même dans les affections hépatiques, si la fonction de l'organe est peu troublée, il n'y a pas d'acidose. Mlle Goldchtein ne l'a pas rencontrée dans six cas de cirrhose, une syphilis hépatique, un kyste hydatique; elle fut, au contraire, intense dans un cas de dégénérescence graisseuse du foie (Labbé, Netter).

C. Un grand nombre de *fébricitants* présentent de l'acétonurie. On a voulu voir là une acidose par inanition relative, ces malades étant soumis le plus généralement à la diète. Mais il y a probablement en plus une action spéciale de l'agent infectieux et aussi un trouble des fonctions hépatiques, car cette acidose ne rétrograde pas facilement par l'administration des hydrates de carbone.

a) Cela explique la fréquence de l'acidose dans un certain nombre de *maladies fébriles* : érysipèle, tétanos, anthrax, ostéomyélite, phlegmons, angine phlegmoneuse, etc.

b) *Inflammations viscérales de l'abdomen* [1] (Pereyre et Boyet, Hartglas, Labbé et Vitry). D'après Labbé et Vitry, l'acidose existe dans l'*appendicite* dans plus d'un tiers des cas. C'est une notion utile à connaître, car elle a une valeur pronostique : l'acidose est rare ou légère et transitoire dans les cas bénins; elle s'observe uniquement à la phase aiguë dans les cas moyens; elle reparaît dans les rechutes ; enfin elle est intense dans certaines formes où cependant la température n'est pas très élevée, mais où le foie est touché, car elle est alors en rapport avec des signes d'insuffisance hépatique, ainsi que le prouvent les faits d'association d'urobilinurie, d'ammoniurie et d'amino-acidurie (Labbé et Bith, Hutinel, Nepveux), ce qui explique la gravité excessive de certaines appendicites.

Dans les coliques hépatiques avec infection, dans les cholécystites et péricholécystites, dans les salpingites, on retrouve l'acidose : « Dans trois cas de colique hépatique accompagnée d'infection passagère, j'ai vu des réactions d'acidose intense, avec urobilinurie et amino-acidurie; dans l'un de ces cas, la crise de colique hépatique avec cholécystite s'étant reproduite pendant le séjour de la malade à l'hôpital, l'acidose qui avait complètement disparu est également revenue. Il en a été de même chez une femme atteinte de péricholécystite, l'acidose s'est montrée au cours de deux crises inflammatoires successives et s'est reproduite passagèrement à la suite de l'intervention chirurgicale (Labbé). »

Péraire et Boyet ont utilisé la recherche de la diacéturie pour reconnaître le complet refroidissement des appendicites et des annexites et pour éclairer un diagnostic hésitant.

D. *Pendant la guerre*, le rôle de l'acidose *chez les blessés* a été bien mis en évidence, surtout par Wright. On a étudié plus particulièrement l'hypo-alcalinité du sang.

Shock, Clogne, Marquis et Didier ayant trouvé, dans dix cas de shock, de l'hypo-alcalinité du sang, Clogne, Fabre et Wertheimer ont repris la question et ont constaté : chez les grands blessés non shockés : produits cétoniques : 8 milligr.; produits cétogènes : 32 milligr. Chez les blessés shockés : produits cétoniques : entre 13 et 195 milligr.; produits cétogènes : entre 40 et 182 milligr. L'acidité diminuait lorsque l'évolution était favorable.

Quelle est l'origine de cette acidose des shockés? Cannon invoque l'action du froid, de l'hémorragie et des lésions musculaires. L'influence de l'hémorragie se retrouve d'ailleurs dans l'acidose des maladies hémorragiques graves.

Zunz a montré que l'anémie temporaire d'un membre entraîne l'acidémie avec shock et que l'acidémie augmente si le muscle est traumatisé. Pour lui, la diminution de l'alcalinité du sang est due également à la dyspnée.

Le traumatisme musculaire fait passer des corps toxiques dans la circulation et augmente l'acidose et d'ailleurs déjà Bossi (in *Thèse Beauvy*) avait constaté de l'acidose dans la résorption des débris placentaires au cours du *post partum* et dans la régression des fibromes utérins après ligature atrophiante ou castration.

Wright et Colebrook (4e *Conf. chir. interalliée*) admettent : 1° une acidose due au *réchauffement*, qui active la circulation des muscles dont les veines ramènent un sang plus acide; 2° une acidose due à *l'hémorragie*, celle-ci agissant par un double mécanisme : en entraînant les carbonates de potasse et de soude et en déprimant la tension artérielle, ce qui interrompt la circulation périphérique; 3° une acidose due aux *violentes contractions musculaires*.

Pour ces auteurs, les accidents sont causés par l'acide lactique formé dans les muscles privés de leur ration d'oxygène par arrêt ou diminution de la circulation.

Il faut tenir compte en outre de l'insuffisance de la fonction hépatique, mise en valeur par Nanta, Richet et Flament, P. Duval et Grigaut, Pierre Delbet et Fiessinger.

Henderson et Haggard distinguent la diminution de l'alcalinité du sang ou *acidose*, dans laquelle les alcalis sont neutralisés et éliminés par le rein et *l'acapnie* dans laquelle il y a rétention des alcalis dans les tissus.

En somme, l'acidémie paraît être un élément important des symptômes du shock, mais non un facteur suffisant (Quénu). En effet, les expériences du : « *Special Investigation Committee on surgical shock and Allied condition* » ont démontré que la diminution de la réserve alcaline du sang, même importante et durable, ne peut déterminer de shock. Elle ne peut même pas agir sur d'autres facteurs, tels que l'hémorragie, pour en exagérer les effets. Les fonctions du centre vaso-moteur, qui maintient constante la pression artérielle, restent normales lorsqu'il y a acidose. Il faut donc invoquer plutôt la production de substances spéciales dans les tissus lésés, substances ana-

1. M. Labbé. — « L'acidose au cours des affections aiguës de l'abdomen ». *Acad. de Méd.*, 5 Avril 1920.

logues à l'histamine (Dale et Richards, *J. Physiol.*, 1918, p. 110) et agissant comme elle sur les capillaires.

Wright et Colebrook obtiennent de l'acidose en immergeant des lapins dans l'eau froide. Ils admettent la possibilité d'une acidose dans les *gelures et les pieds des tranchées.*

Dans la *gangrène gazeuse*, il y a une double source d'intoxication acide (Wright, Wright et Fleming, *3e et 4e Conf. chir. interalliée*). Le bacille de Welch cultivé sur sérum rend le milieu acide. Le sang se défend par son alcalinité et par son pouvoir antitrypsique, mais si son alcalinité diminue, il devient un milieu de culture favorable. Chez l'homme, l'évolution de la gangrène gazeuse marche de pair avec une acidémie et avec une acidose locale.

2° Quel est le rôle de l'acidose dans les accidents post-opératoires?

L'acidose joue un rôle très important dans un certain nombre d'accidents post-opératoires, elle peut entraîner le coma et des morts rapides. Ces accidents graves s'observent parfois après des opérations simples faites à froid; il y a donc intérêt à connaître et à rechercher systématiquement l'acidose chez les sujets à opérer, surtout dans les affections qui touchent le foie (appendicites, cholécystites), les anesthésiques pouvant provoquer chez ces malades une acidose très sérieuse.

La connaissance des facteurs favorisants est indispensable, nous les grouperons sous trois chefs :

1° *Le jeûne pré-opératoire* réalise les conditions expérimentales les plus favorables à la production de l'acidose, car le sujet se nourrit aux dépens de sa graisse et épuise sa réserve de glycogène. Cette influence est surtout remarquable chez les *obèses*, riches en graisse, et chez les *inanitiés* (sténoses pyloriques, cancers du tractus digestif, gastropathies graves) qui sont en même temps des *déshydratés* (Jeunet).

Les travaux de Chauvin et Economos (*Soc. de Thérap.* II Déc. 1912-*Rev. de Chir.*, Mars 1912-*Montpellier médical*, 1913) ont précisé l'importance de ce facteur. Mais malgré une acidose intense, ces malades ne présentent pas d'accidents cliniques, il faut ajouter un facteur nouveau à ce *choc diététique* : c'est le *choc anesthésique* ou *le choc opératoire* qui rompent l'équilibre.

2° *Anesthésie*[1] : le chloroforme et l'éther sont toxiques pour le foie, ils peuvent même produire une insuffisance hépatique mortelle. Chez un sujet normal, dit Chauvin, les acides gras sont immédiatement neutralisés par l'ammoniaque et éliminés sans troubles, ce rôle de neutralisation antitoxique est dévolu au foie. Que l'éther et surtout le chloroforme lèsent directement la cellule hépatique, gênent ou suppriment le rôle protecteur de cet organe et des troubles de gravité variables apparaîtront.

« Sur 31 cas, l'acidité a été trouvée accrue 26 fois. La teneur en acétone a augmenté 30 fois sur 31 et n'a jamais diminué. Tandis que la quantité de produits azotés excrétés dépassait rarement pour chacun d'eux le double des quantités pré-opératoires, l'acétone augmente dans des proportions formidables. Nous l'avons vu passer de 3 milligr. à 152 avec l'éther; de 5 à 535 avec la cocaïne locale, de 2 à 140 avec le chloroforme, de 2 à 138 avec la rachianesthésie. Cette augmentation par contre est éphémère et ne se maintient pas au delà de deux ou trois jours. »

Pendant l'anesthésie, le pouvoir de combinaison du sang en CO^2 diminue, ceci sans relation avec la concentration des corps acétoniques dans le sang. Ceux-ci peuvent augmenter dans le sang et être excrétés dans l'urine et cependant le pouvoir de combinaison de CO^2 augmenter; il faut donc rechercher une autre origine à la diminution des réserves alcalines (Short).

3° Il faut ajouter encore à ces facteurs favorisants, jeûne et anesthésie, l'influence de la fatigue, de l'émotion, de la peur, de l'agitation, du manque de sommeil, des excitants comme la strychnine ou la caféine. Facteurs qui se trouvent habituellement réunis avant toute opération.

Le choc opératoire lui-même vient s'ajouter à toutes ces causes. D'après Jeunet, l'acidose est surtout fréquente dans les opérations gastro-intestinales, dans les maladies hémorragiques graves et dans les thyroïdectomies pour formes graves des goitres. Cette dernière notion est intéressante, car dit Sainton (*Jour. méd. franç.*, Juil. 1920), l'acidose est constatée dans les formes graves de goitre exophtalmique. Dans les formes légères, elle est intermittente et se produit par poussées (Lannois, Labbé, Lueders). Les travaux de Morel (*Soc. de Biol.*, 27 Mai 1911) montrent qu'il y a acidose après la parathyroïdectomie et que les facteurs favorisants ou empêchants de l'acidose précipitent ou ralentissent l'évolution de l'état parathyroprivé vers le terme fatal. La survie moyenne d'un chien parathyroprivé étant de neuf jours, l'augmentation de l'acidose réduit la survie à deux jours, sa diminution la retarde à vingt jours. Ces faits sont à rapprocher des remarques de Lauzenberg qui a observé l'acidose dans le myxœdème, dans les insuffisances pluriglandulaires, dans certains cas d'obésité.

A. Symptomes et diagnostic. — *Les symptômes généraux* varient suivant les sujets et les cas observés :

L'acidose est souvent latente ou bien elle se révèle par de l'agitation, de l'insomnie, avec céphalée, vertiges, rêvasseries et parfois hallucinations; par de l'anorexie, par des nausées.

Le plus souvent, ces symptômes aboutissent à la somnolence qui, dans les cas graves, se termine par le coma.

Les signes importants sont la dyspnée, l'anorexie et les vomissements. La dyspnée affecte le type de Kussmaul : inspiration profonde, difficile, suivie d'une pause après laquelle survient une expiration brève comme un soupir. Malgré cette dyspnée intense, le malade reste couché et immobile; il n'y a pas de cyanose et l'auscultation est négative.

L'anorexie, les vomissements sont de bons signes d'acidose, et nous avons indiqué déjà que celle-ci se retrouve à l'origine des vomissements cycliques des enfants et dans les vomissements incoercibles de la grossesse.

M. Labbé distingue : une *forme latente*, caractérisée exclusivement par la formule urinaire; c'est la forme la plus commune, celle qu'on observe dans les affections inflammatoires ou après l'anesthésie; une *forme somnolente et comateuse* qui frappe surtout les cancéreux, les hépatiques; une *forme délirante*, plus fréquente chez les femmes et chez les alcooliques; des formes : *dyspnéique, émétisante.*

Il faut y ajouter une forme entraînant la *mort rapide* et même la *mort subite*, forme que nous étudierons avec le pronostic.

B. Des manifestations locales ont été signalées par Wright et Fleming dans la gangrène gazeuse; on observe un épanchement séreux dans les tissus et, peut-être pour remédier à l'acidose locale, un épanchement dans le centre producteur d'acide. Ces auteurs pensent que peut-être l'acidose trouvée dans les néphrites (Andriasheff, *Thèse de Montpellier, Univ.*, 1913) joue un rôle dans la production des œdèmes.

C. Examen du sang, du liquide céphalo-rachidien, des urines.

a) *Sang.* — L'examen du sang révèle l'acidémie (Joslin, Gargulio, Neuberg, Wright). Joslin dose la quantité d'acide carbonique dont l'abaissement est un indice d'acidose. On peut également rechercher la présence d'acide diacétique.

Clogne, Marquis et Didier ont trouvé l'hypoalcalinité du sang chez les shockés.

L'examen du sang, par le dosage de l'azote résiduel (azote total moins azote uréique) permet de reconnaître l'insuffisance hépatique (Chauffard et Brodin).

La diminution de la réserve alcaline du sang sera recherchée par les techniques de Van Slyke ou indirectement par la tension alvéolaire de l'acide carbonique (Marriott).

b) *Liquide céphalo-rachidien.* — La recherche des corps acétoniques dans le liquide céphalo-rachidien a été tout particulièrement étudiée par M. Derrien (Derrien et Bousquet : *Montpellier médical*, Janvier 1908 et *Soc. de Biol.*, 11 Juin 1910) et par son élève Fourniat (*Thèse de Montpellier*, 1912) et reprise par Labbé et Gendron (*Paris médical*, 1914, p. 181).

M. Derrien propose de déceler l'acétone par la réaction de Frommer et Emilewicz, utilisant la propriété qu'a l'acétone de se condenser avec l'aldéhyde salicylique en présence de potasse caustique avec production d'un anneau rouge cramoisi.

L'acide diacétique est mis en évidence par la réaction de Gerhardt, ou mieux par la réaction d'Arnold modifiée par Lipliawski.

La caractérisation de l'acide β-oxybutyrique est très délicate à cause de la faible quantité du liquide sur laquelle on opère.

c) *Urines.* — Cliniquement, on reconnaît l'acidose à la présence dans les urines de l'acide diacétique, c'est la *diacéturie*. C'est par la réaction de Gerhardt que se fait cette constatation : quelques gouttes de perchlorure de fer donnent une coloration plus ou moins intense : porto, malaga, bordeaux, qui disparaît par l'ébullition, ce qui la différencie des colorations analogues obtenues avec l'acide salicylique, l'aspirine, le 606, l'antipyrine, etc.

L'acétonurie se recherche par la réaction au nitro-prussiate de soude : coloration rouge.

On peut également doser l'acide β-oxybutyrique, les acides aminés et rechercher le coefficient d'imperfection uréogénique. Pour cette dernière recherche, si importante en clinique, M. Derrien conseille, dans une série de travaux et dans la thèse de son élève Portes (*Montpellier*, 1919), de remplacer le rapport analytique de Maillard par le rapport de l'azote-formol à l'azote-hypobromique qui ne nécessite pour son établissement que des dosages faciles et rapides.

Fitz et Van Slyke (1917-1918) ont donné une formule qui, d'après l'acidité et l'ammoniaque de l'urine, permet de calculer la réserve alcaline.

Clifford Mitchell (*Medical Record*, 8 Mars 1919) a publié un procédé qui permet de déceler l'acidose et de connaître sa signification pronostique.

Pronostic. — L'acidose apparue au cours des affections aiguës de l'abdomen est l'indice que la maladie affecte une forme sérieuse.

Dans les affections chroniques du tube digestif, surtout dans les affections hépatiques, elle marque une atteinte importante des fonctions du foie.

Pour rechercher l'acidose et fixer sa valeur pronostique, le procédé clinique proposé par Blum dans le diabète est très pratique et mérite d'être utilisé. Il consiste (Ville et Derrien, *Chimie biologique médicale*, p. 354) à faire ingérer au malade des doses croissantes de bicarbonate de sodium jusqu'à ce que l'urine devienne alcaline au tournesol :

Doses de bicarbonate de sodium nécessaires :

5 à 10 grammes	**Pas d'acidose.**
20 —	**Acidose légère.**
20 à 30 —	**Acidose moyenne.**
50 —	**Acidose grave.**

1. R. Bénard. — « Influence des agents anesthésiques sur le foie ». *Journ. méd. français*, Septembre 1920.

Le pronostic est toujours assombri par le risque d'une *mort rapide ou même brusque* qui s'observe, du fait de l'acidose, après les opérations, dans le shock, dans la gangrène gazeuse, etc. Elle a été étudiée par Violle (*Thèse de Paris*, 1910) au cours de l'acidose aiguë expérimentale du lapin et retrouvée chez l'homme par Labbé, Landouzy, Wright, Fleming, etc., suivant le même type que chez le « lapin acide ».

Violle décrit ainsi la mort brusque chez le lapin : « Au cours de l'expérience, sans que les symptômes dyspnéiques ou cardiaques aient revêtu un caractère plus accentué qui puisse faire prévoir l'approche de la mort, sans que soient apparus ni convulsions, ni même simples débattements de l'animal dans l'appareil, ni dilatation pupillaire, tout à coup la respiration s'arrête.

« Si l'on regarde plus attentivement, attendant en quelque sorte la reprise des mouvements respiratoires, on ne voit plus que les anses intestinales qui dessinent sous la paroi leurs mouvements agoniques. L'animal est mort. Il est mort brusquement, comme si l'acide avait atteint tout à coup sa dose mortelle et ait tué violemment. »

Prophylaxie et traitement. — Chez les grands blessés, d'après Wright et Calebrook, *le réchauffement* augmente l'acidémie, nous avons dit par quel mécanisme; ces auteurs conseillent donc de le faire précéder d'une injection de bicarbonate de soude. C'est ce que faisaient certains pendant la guerre : les Anglais donnaient des boissons alcalines dans les postes avancés; quelques chirurgiens, avec Crile, Cannon, Lower, injectaient des solutions de bicarbonate de soude (de préférence une solution à 2 p. 100 dans une solution de gum-acacia à 6 pour 100).

L'anesthésie la moins nocive (Cannon, 5e *Conf. chir. interalliée*) serait le mélange protoxyde d'azote-oxygène, qui ne donne pas d'hypotension.

Il est enfin conseillé de donner au patient le maximum de tranquillité et plus particulièrement de ne pas l'effrayer par la vue de la salle d'opérations et des instruments. L'injection de scopolamine-morphine diminue également le choc psychique par peur.

L'ensemble de ces mesures constitue « l'*association anocive* » de Crile (*Revue de Chirurgie*, Janv. 1914).

Dans la gangrène gazeuse, la médication alcaline trouve les mêmes indications que dans le shock.

Jeunet a bien résumé les moyens à utiliser chez les sujets à opérer pour réaliser la prophylaxie de l'acidose :

La diète doit être surveillée; il faut éviter de donner des corps cétogènes et prescrire, au contraire, des hydrocarbones et des alcalins, soit sous la forme alimentaire, soit en injections : sérum glycosé bicarbonaté, sérums de Fleig. Cette deuxième forme est peut-être préférable, car elle assure l'hydratation On a essayé de remplacer le bicarbonate par le citrate de soude ou par le carbonate de calcium.

Chauvin et Economos conseillent la formule suivante, prescrite dès la veille de l'opération :

Teinture de noix vomique .	Cinquante centigr.
Teinture de cannelle . . .	6 gr.
Glucose	150 gr.
Eau, q. s. p.	300 gr.

Cette médication supprime l'élaboration des produits toxiques, elle favorise leur destruction par le foie en enrichissant cet organe en glycogène, ce qui augmente ses moyens de défense, enfin elle rend le foie plus résistant à l'action des anesthésiques. (La quantité des corps acétoniques prenant naissance dans le foie est en raison inverse de la teneur de cet organe en glycogène.)

Il faut soustraire les opérés à toute cause de fatigue : agitation, inquiétude et *surtout insomnie*. On évitera les causes d'intoxication par l'évacuation de l'intestin et par la suppression de la strychnine ou de la caféine qui sont des excitants. On donnera ses préférences, comme stimulants, à l'huile éthéro-camphrée et à l'oxygène en injections sous-cutanées.

On utilisera, surtout chez les sujets gras, le massage, l'hydrothérapie, l'héliothérapie, la gymnastique respiratoire.

Le plus grand calme sera procuré au malade par le repos au lit et par le sommeil, celui-ci étant obtenu par les grands bains tièdes ou par les sédatifs non toxiques : proscrire la morphine, le chloral et leur préférer le bromure, la valériane, etc.

On luttera contre l'insuffisance fonctionnelle du foie par les extraits hépatiques et par les excitants de la sécrétion biliaire.

Enfin, l'opération sera rendue aussi peu shockante que possible par l'emploi de l'anesthésie locale ou régionale, par les interventions en plusieurs temps.

BIBLIOGRAPHIE

Romme. — « De l'acétonurie ». *Thèse de Paris*, 1888.

Beauvy. — « L'acétonurie en dehors du diabète et de la puerpéralité ». *Thèse de Paris*, 1904.

Violle. — « Recherches expérimentales sur l'acidose ». *Thèse de Paris*, 1910.

Nivière. — « Les corps acétoniques et l'acétonurie ». *Thèse de Lyon*, 1911.

Adler et Blake. — « The retention of Alcali by the Kidney with Special Reference to Acidosis ». *The Arch. of int. Med.*, 15 Avril 1911.

Stuart Hart. — « The Acidosis Index : a clinical Measure of the Degree of Acidosis ». *The Arch. of int. Med.*, 15 Mars 1911.

Mouriquand. — « L'acidose ». *Le Progrès médical*, 10 Juin 1911.

Gouget. — « L'acidose et son évaluation clinique ». *La Presse Médicale*, 17 Juin 1911.

Fourniat. — « Des composés acétoniques dans le liquide céphalo-rachidien ». *Thèse de Montpellier*, 1912.

Rathery. — « L'acidose ». *Journal de diététique et bactériothérapie*, 15 Octobre 1912.

Lauzenberg. — « Le coefficient d'acidose ». *Thèse de Paris* et *Soc. de Biol.*, 1912.

Achard. — « Sur l'acidose et l'imperfection uréogénique ». *Soc. de Biol.*, 21 Décembre 1912.

Bith. — « Amino-acidurie ». *Thèse de Paris*, 1913.

Péraire et Boyet. — « Procédé (recherche de la diacéturie) pour reconnaître si une appendicite ou salpingite est refroidie ». *Bull. Soc. Méd. de Paris*, 1914, n° 9, p. 422.

Alberto Percival. — *Acidosi diabetica*, 1916, Lattes, édit., Turin.

Mlle Goldchtein. — « Recherches sur l'acétylacéturie ». *Thèse de Paris*, 1913.

— « L'acidose et le coma diabétique ». *La Presse Médicale*, 8 Janvier 1917.

Derrien. — « Acidose et imperfection uréogénique ». Notice à la candidature à la chaire de chimie, Août 1918.

Jeunet. — « Acidose et chirurgie ». *La Presse Médicale*, 13 Mai 1918.

Portes. — « Contribution à l'étude physiopathologique de l'imperfection uréogénique et de l'acidose. Le rapport urinaire de l'azote-formol à l'azote-hypobromique en chimie clinique courante ». *Thèse de Montpellier*, 1919.

Ch. Lueders. — « The use of Laboratory methods in the diagnosis of Early Hyperthyroidism ». *Arch. of int. Med.*, 15 Octobre 1919.

M. Labbé. — « Le syndrome d'acidose ». *Journ. de Méd. et de Chir. prat.*, 10 Septembre 1920.

Van Slyke. — « Teneur en CO^2 et capacité carbonique des plasmas artériels et veineux ». *J. of Biol. chemistry*, t. XLI, p. 191.

Van Slyke et W. Palmer. — « The titration of organic acids in Urine ». *Id.*, p. 567.

Zunz. — « Recherches sur la teneur du sérum sanguin en réserve alcaline chez les blessés de guerre ». *Ambul. Océan*, t. I, fasc. 2.

Quénu. — *La toxémie traumatique*, 1 vol., Alcan, édit.

Short. — « The formation of aceton. bodies following ether anesthesia and their relation to the plasma bicarb. ». *J. Biol. chemistry*, t. XLI, 1920, p. 503.

Henderson et Haggard. — « The influence of oxygen deficiency and related conditions upon the hæmato respiratory function ». *Id.*, p. 45.

— *Les progrès de la chimie en 1918*, Gauthier-Villars, édit., 1920.

Macleod. — *Physiol. and biochemistry in modern Medicine*, H. Kimpton, édit., Londres, 1920.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SECTION D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES DE L'ŒUVRE DE LA TUBERCULOSE

(*Ancienne Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose.*)

La *Section d'Etudes scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose* (ancienne *Société d'études scientifiques sur la Tuberculose*) a repris ses travaux.

Les séances ont lieu au laboratoire de Bactériologie de la Faculté, Ecole pratique, rue de l'Ecole-de-Médecine, le 2e samedi de chaque mois, à 17 heures.

Pour les communications s'adresser au Secrétaire général.

Les comptes rendus des séances paraissent dans la *Revue de la Tuberculose*.

8 Janvier 1921.

Election du Bureau. — Sont élus pour 1921 : *Président* : **M. A. Calmette**, en remplacement de M. Robin, président sortant; *Vice-président* : **M. H. Barbier**; *Secrétaire général* : **M. F. Bezançon**; *Secrétaires des séances* : **MM. P. Braun et L. Kindberg.**

Réaction de fixation (antigène de Besredka) et tuberculose. — *M. Rieux et Mlle Bass* publient une statistique basée sur 183 cas :

1° *Tuberculose pulmonaire* confirmée, de toutes formes cliniques : 54 cas. Réactions positives, 52; négatives, 2. Soit 98 pour 100 de réactions positives.

2° *Pleurésie séro-fibrineuse*, classiquement tuberculeuse : 14 cas. Réactions positives 9, soit 64 pour 100; négatives, 5, soit 36 pour 100.

3° *Adénopathie trachéo-bronchique*, représentant le seul symptôme clinique et radiologique à retenir : 24 cas. Réactions positives, 11, soit 45 pour 100; négatives 13, soit 54,2 pour 100.

4° *Malades cliniquement présumés tuberculeux* ou suspects de tuberculose latente : 36 cas. Réactions positives 26, soit 72,5 pour 100 : négatives 10, soit 27,5 pour 100.

5° *Malades présumés non tuberculeux* : 55 cas. Réactions positives 5, soit 9 pour 100; négatives 50, soit 91 pour 100.

Action du suc gastrique artificiel et de ses éléments pris séparément vis-à-vis du bacille tuberculeux de culture. — ***MM. E. Fernbach et G. Rullier*** ont été amenés par leurs recherches aux conclusions suivantes :

Sur le bacille tuberculeux bovin (race Vallée) l'action du suc gastrique complet, à la température de 52°, semble se manifester par une évolution quelque peu ralentie de la maladie indiquant sans doute une légère atténuation de sa virulence primitive, sans qu'on puisse affirmer que cette action soit bien le fait du suc gastrique lui-même plutôt que celle d'un de ses éléments. L'acide (Hcl), la température de 52°, agissant isolément, suffisent à atténuer cette virulence. Tous les animaux finissent par mourir d'une tuberculose généralisée.

Action d'un suc gastrique artificiel et de ses éléments sur les granulations de la tuberculose pulmonaire expérimentale du cobaye. — ***MM. E. Fernbach et G. Rullier.*** Il ressort de cette nouvelle expérience que le suc gastrique artificiel possède une action très nette sur l'atténuation de la virulence des granulations. Le nombre de granulations mis en émulsion après digestion et injecté contient, d'après les mesures des auteurs, à peu près autant de bacilles que l'émulsion de la première expérience. Aucun des animaux inoculés avec des granulations digérées n'a pris la tuberculose. Résultat tout différent de ce qui se passe avec les bacilles provenant de culture et qui tendrait à prouver que, dans l'organisme, le bacille tuberculeux est à un état tout autre que dans les cultures, puisque les deux réagissent vis-à-vis d'un même réactif chimique d'une manière dissemblable.

P. Braun.

REVUE DES JOURNAUX

LYON MÉDICAL

Tome CXXIX, n° 23, 10 Décembre 1920.

Rollet et Bussy. ***Phlegmon de l'orbite et phlegmon de l'œil : diagnostic étiologique.*** — Le *phlegmon de l'œil* peut être métastatique, mais il est surtout de causes oculaires (plaies, corps étrangers, kératites graves). Il amène la perte de la vision du côté atteint. Il ne se propage pas à l'orbite et guérit par énucléation. Le pronostic vital est très bon, mais l'œil est perdu.

Le phlegmon de l'orbite n'est pas de causes oculaires. Il ne se propage pas à l'œil. On risque davantage pour la vie que pour la vue seule. Parmi ses causes, les auteurs insistent sur la fréquence des sinusites, surtout de la sinusite frontale. Elle peut être très difficile à déceler. Si l'on n'a pas de diagnostic étiologique certain, il faut procéder à une exploration du sinus frontal par une petite ouverture faite à la gouge dans la paroi antérieure, au point d'élection de Rollet. S'il y a sinusite, il faut trépaner et drainer. Si la muqueuse est saine, un point de suture dans le sourcil dissimule toute cicatrice. Dans le phlegmon de l'orbite le pronostic est vital : il faut opérer tôt et complètement; non pas seulement drainer l'orbite, mais surtout tarir la cause de la suppuration.

A. Cantonnet.

ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS

(*Paris*)

Tome XXIV, n°s 1 et 2, Janvier et Février 1921.

A. B Marfan (de Paris). ***Les vomissements périodiques avec acétonémie.*** — Le premier accès de ces vomissements se montre le plus souvent entre 1 an et 6 ans, mais il peut apparaître dès les premiers mois. L'auteur ne l'a jamais vu se produire après 10 ans.

Pendant toute la durée de l'accès, l'haleine exhale une odeur caractéristique d'acétone, due à l'élimination par les voies respiratoires de l'acétone contenue en excès dans le sang. L'acétonémie est encore révélée par la présence en excès de l'acétone dans l'urine.

Quand l'accès dure plus de 3 ou 4 jours on constate un trouble profond de la nutrition avec épuisement et émaciation très accentués, mais même en pareil cas la guérison est la règle.

La mort est absolument exceptionnelle, cependant il y a dans la littérature médicale une quinzaine d'observations dans lesquelles la mort est survenue pendant l'accès, avec collapsus cardiaque et cyanose. Dans les cas avec autopsie on a noté la dégénérescence graisseuse du foie analogue à celle que provoque l'intoxication par le chloroforme.

Les vomissements avec acétonémie ont comme caractère d être récidivants, cependant l'évolution de la maladie est soumise à deux grandes lois. Quelle que soit la date du premier accès, c'est entre 2 et 6 ans que les accès sont le plus fréquents et le plus intenses. Après 6 ans les accès diminuent progressivement. Ils disparaissent définitivement au moment de la puberté ou un peu avant, vers la douzième année environ.

Les accès surviennent souvent sans cause apparente; toutefois lorsqu'on donne des soins à un enfant que l'on sait sujet aux vomissements périodiques et qui en présente un accès, on doit observer toujours l'évolution des accidents et rechercher si cet accès est spontané ou s'il est causé par le début d'une maladie aiguë ; on évitera ainsi des erreurs de diagnostic.

Au point de vue de la *physiologie pathologique*, M. Marfan insiste sur ce fait que les vomissements et l'acétonémie ne sont pas liés l'un à l'autre par une relation de cause à effet, mais qu'ils sont deux conséquences concomitantes d'une même cause. Il faut donc dire « vomissements *avec* acétonémie » et non « vomissements *par* acétonémie ».

Les vomissements avec acétonémie résultent d'une perturbation brusque des échanges qui détermine à la fois la formation d'une substance émétisante et celle de produits cétoniques en excès. Cette perturbation ne se produit guère que chez des enfants appartenant à une famille d'arthritiques ; elle est favorisée par l'abus des corps gras ; elle est parfois provoquée par une cause occasionnelle variable : éruption dentaire, phase de constipation, administration de calomel, début de maladie aiguë.

Au point de vue du *diagnostic*, il est parfois difficile de distinguer les vomissements avec acétonémie de l'appendicite, et c'est sans doute cette difficulté qui a donné naissance à la théorie de l'origine appendiculaire des vomissements périodiques, mais cette théorie est inexacte, car ces vomissements peuvent survenir chez des enfants dont l'appendice a été enlevé.

En terminant, l'auteur indique le *traitement* des vomissements avec acétonémie. Il décrit en détail le régime alimentaire à prescrire (réduction des corps gras, des lipoïdes, etc.), il recommande les cures alcalines intermittentes systématiques, et enfin il précise la thérapeutique de l'accès lui-même : ingestion d'eau sucrée froide et additionnée de bicarbonate de soude par petites quantités souvent répétées, lavements à l'eau bouillie alcaline très chaude, injection sous-cutanée de sérum artificiel salé ou sucré lorsque la crise se prolonge.

G. Schreiber.

J. Comby (de Paris). ***La migraine chez les enfants.*** — La migraine peut débuter dans la première enfance dès l'âge de deux mois, un an, deux ans, cependant elle ne s'observe pas généralement avant sept ou huit ans. Les symptômes ne diffèrent pas sensiblement de ceux que présentent les adultes.

L'accès de migraine varie de quelques heures à une journée, il peut se prolonger deux jours et davantage. Il y a quelquefois des symptômes inquiétants, de l'abattement, du délire.

L'intervalle qui sépare les accès est variable de quelques jours à quelques mois ; le retour des accès peut être périodique.

Quelques enfants présentent concurremment avec la migraine d'autres accidents de la même famille (gravelle urique, hystérie, strabisme).

Le *pronostic* est encore plus bénin chez les enfants que chez les adultes, parce que chez eux, les paroxysmes sont moins violents, moins accablants.

Quoique sur 15 observations, M. Comby ait noté 9 garçons pour 6 filles, les auteurs accordent généralement la prédominance des migraines au sexe féminin.

Parmi les causes occasionnelles, il faut signaler la sédentarité et le surmenage scolaire, les fatigues, les contrariétés, les veilles, les indigestions.

Sans avoir la prétention de guérir la migraine, on doit chercher à en atténuer les paroxysmes par une bonne hygiène, le grand air, le séjour à la campagne.

Les douches froides ou chaudes, le bromure de potassium ont rendu des services à l'auteur qui recommande de prescrire du fer aux anémiques ; de l'huile de morue, des sirops dépuratifs aux scrofuleux ; de l'iodure de potassium aux syphilitiques.

Les autres médicaments à prescrire dans la migraine sont la quinine, l'antipyrine, le chloral, la caféine. L'état nauséeux de la période paroxystique empêche de donner ces médicaments par la bouche ; on les incorpore aux suppositoires (15 à 20 centigr. de quinine ; 15 centigr. de chloral, 50 centigr. d'antipyrine pour 2 gr. de beurre de cacao).

En même temps on place l'enfant dans une chambre obscure à l'abri de la lumière et du bruit.

G. Schreiber.

TUMORI

(*Rome*)

Tome VII, n° 3, 21 Août 1920.

A. Businco. ***Neurogliome kystique de la glande pinéale.*** — Sur le cadavre d'un jeune enfant, mort de broncho-pneumonie, B. a eu l'occasion de recueillir une tumeur de l'épiphyse, dont il a fait une étude très complète et à l'occasion de laquelle il a repris l'histoire de ces néoplasies exceptionnelles. Son travail, très documenté, est suivi d'un important index bibliographique. De l'étude de ce cas, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Au point de vue anatomo-pathologique, il s'agit d'un neurogliome pur de la glande pinéale, type très rare, puisque c'est le quatrième histologiquement contrôlé et le premier à prédominance d'astrocytes ;

2° Au point de vue physio-pathologique, il est intéressant de noter que, malgré la destruction presque complète, par le néoplasme, de la glande réduite à une mince couche périphérique, aucune modification notable des organes génitaux ni des caractères sexuels n'avait été notée chez le malade. Peut-être d'ailleurs faut-il en chercher la raison dans le jeune âge du sujet, et ces modifications se seraient peut-être produites à l'époque de la puberté.

3° Au point de vue clinique, le diagnostic est à peu près impossible, car il n'existe aucun trouble fonctionnel spécial, permettant de s'orienter, mais simplement des signes de compression générale et les signes locaux communs à toute tumeur de la région du mésencéphale et des tubercules quadrijumeaux.

M. Deniker.

N° 4, 18 Janvier 1921.

G. Zanoni. ***Contribution à l'étude du goitre.*** — Dans cet important travail, Z. rapporte le résultat d'une série d'expériences faites par lui sur le rat.

Transplantant en pays de goitres des rats blancs originaires d'une contrée indemne de cette affection, il a pu constater, sinon toujours, au moins chez l'immense majorité des animaux en expérience, le développement très net de la glande thyroïde. Cette hypertrophie d'ailleurs est loin d'être toujours de même valeur. Selon l'animal et sous l'influence de facteurs probablement multiples et assez difficiles à préciser, elle varie dans des proportions considérables. Mais, quoi qu'il en soit, il ne s'agit jamais d'une hypertrophie simple. De nombreuses modifications se produisent dans la texture même de la glande, dont les principales sont : 1° une hyperplasie parenchymateuse diffuse, pouvant revêtir elle-même deux aspects différents : microfolliculaire ou alvéolaire polymorphe; 2° des modifications de la substance colloïde et de ses rapports avec l'épithélium dans le sens d'une participation plus « olocrinienne » de celui-ci au processus de sécrétion; 3° une hyperémie avec dilatation parfois considérable des capillaires, et aspect pseudo-sinusien; 4° des altérations artérielles, dues en grande partie à la prolifération du tissu conjonctif de l'endartère; 5° une augmentation fréquente des lymphocytes, et quelquefois également des éosinophiles et des cellules chargées de pigment d'origine probablement hématique.

Par opposition, Z. n'a trouvé aucune modification appréciable macroscopique ou microscopique dans les thyroïdes des rats nés en pays de goitre et y vivant en liberté.

M. Deniker.

IL MORGAGNI (ARCHIVIO)

(*Milan*)

Tome LXIII, n° 12, 31 Décembre 1920.

P. L. Della Torre ***Nouvelle note sur l'ablation totale de la muqueuse gastrique.*** — D. reprend une série de recherches faites sous l'inspiration du professeur d'Este et commencées en 1913. Il voulait se rendre compte de la possibilité d'une ablation totale de la muqueuse gastrique chez le chien, et des conséquences cliniques, physiologiques, et histologiques de cette opération. Or, non seulement les animaux survécurent, mais ne présentèrent que de très légers troubles gastro-intestinaux, alors que huit mois après l'intervention on ne pouvait déceler la présence d'HCl libre, bien que la muqueuse se fût très rapidement régénérée.

Encouragé par ses résultats, D. pense que l'extirpation totale de la muqueuse gastrique pourrait devenir susceptible d'application thérapeutique dans certaines gastropathies d'ordre jusqu'à présent médical.

Aussi s'attache-t-il, dans ce nouveau travail, à mettre au point une technique opératoire précise, basée sur les résultats de ses recherches cadavériques et de ses expériences sur le chien.

Il est nécessaire d'exposer largement la région. D. préconise l'incision angulaire à sinus inférieur dont la branche oblique est parallèle et sus-jacente au rebord costal qui doit être sectionné et rabattu avec les parties molles, en un grand lambeau triangulaire. L'estomac, extériorisé en totalité et bien étalé, sera incisé selon son grand axe, après expression manuelle et pose d'un clamp pylorique. On incise la zone moyenne la moins vasculaire ; il est inutile de poursuivre la section sur toute la longueur de l'estomac. Après protection soigneuse de la région, la face interne de l'estomac est éversée et déplissée le plus possible.

On incise alors à fond toute l'épaisseur de la muqueuse dans le sens vertical, un peu au-dessous du

pylore. Il faut aller jusqu'à la sous-muqueuse, vrai plan de clivage, qui d'ailleurs vient en grande partie avec la muqueuse, ce qui assure l'ablation de la totalité des culs-de-sac glandulaires.

La muqueuse doit alors être décollée avec grand soin au doigt et à la compresse, en procédant par étapes, et en allant chaque fois d'un bout à l'autre de l'incision verticale, pour ne pas aller plus vite en un point qu'en un autre, et ne pas s'égarer. Le décollement est plus ou moins facile selon les régions. Il est plus difficile vers la zone cardiaque. Cependant on réussit en général, sans être obligé de s'aider des ciseaux, à enlever la presque totalité de la muqueuse. Un léger coup de curette peut enlever à la fin les petits îlots qui auraient échappé.

Il ne reste plus qu'à faire l'hémostase et à refermer l'estomac.

Par cette technique l'endogastrectomie totale est une opération réalisable. Les animaux opérés ont survécu, sans présenter de nécroses des parois gastriques ni d'altérations vasculaires.

D. se propose d'étudier prochainement les indications et les résultats possibles de cette intervention. M. DENIKER.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome I, n° 52, 23 Décembre 1920.

J. Æbly. *La survie moyenne chez les cancéreuses du sein, en Suisse, de 1911 à 1915.* — Le titre ci-dessus est celui d'un récent ouvrage de F. Lukac, dont A. entreprend ici l'analyse critique. Il lui reproche d'envisager seulement la mortalité sans tenir compte des opérées guéries, et de ne pouvoir par suite en tirer d'utiles renseignements sur l'efficacité de l'intervention. D'autre part, Lukac se borne à diviser les malades dont il a rassemblé les observations en deux catégories : opérées et non-opérées, division qu'A. considère comme trop schématique et trop simpliste. Il faudrait à son avis tenir compte également de toute une série de facteurs motivant l'abstention opératoire suivant les cas. Dans ses relevés, Lukac envisage essentiellement deux choses pour chacune des catégories de malades : 1° l'âge moyen du début de l'affection; 2° l'âge moyen de la mort. Or, dans les deux cas, les chiffres trouvés sont beaucoup plus élevés pour la catégorie des non-opérées. C'est ainsi qu'il trouve une moyenne (en années) de 55,37 pour les opérées, contre 63,24 pour les non-opérées. Dans son analyse personnelle des statistiques, A. arrive au chiffre de 63,48, soit une faible différence de 0,24, à laquelle Lukac, d'après A., paraît attacher une importance trop grande.

L'âge moyen de la mort, plus élevé chez les non-opérées, ne doit pas faire conclure à la faillite de l'intervention. Lukac l'explique par ce fait que c'est dans la catégorie des femmes les plus âgées qu'on rencontre le plus de contre-indications opératoires et que par conséquent l'âge limite est plus élevé. Mais par contre la différence entre la date du début et la mort est plus marquée dans la catégorie des opérées, bien que l'âge moyen de la mort y soit moins élevé. Encore cette différence est-elle relativement faible, et ce n'est pas, selon A., la meilleure façon de procéder. Pour lui, il faut chercher les survies maxima, précisément dans la catégorie non étudiée par Lukac, celle des opérées guéries avec succès et restées sans récidive. Ce qu'il importe de connaître en effet, c'est moins l'âge extrême des morts que le nombre d'années écoulées depuis le début de la maladie.

D'ailleurs, à ce point de vue également, A. reproche à Lukac de considérer en bloc la durée des survies, sans tenir compte de l'âge respectif de chaque malade. A. estime qu'il faut considérer, pour un âge déterminé, la moyenne normale de survie d'une femme bien portante, et voir ensuite de combien est abrégée cette durée moyenne, dans les deux catégories envisagées. En procédant ainsi, on trouve que le raccourcissement est bien plus marqué chez les non-opérées que chez les femmes ayant subi une intervention.

A. appuie, du reste, sa façon de voir sur l'analyse d'un certain nombre de tableaux statistiques, établis à l'aide de formules assez complexes qu'il est impossible de résumer, et dont la compréhension exige une lecture attentive et complète.

M. DENIKER.

F. de Quervain. *Remarques sur un article d'Æbly, concernant la survie moyenne des cancéreuses du sein en Suisse.* — Dans une courte note, faisant suite à l'article de Æbly, de Q. s'inscrit en faux contre ses critiques, et justifie la façon de voir de Lukac, qui a cherché à établir sous une formule simple et accessible les données autrefois élaborées d'une manière tout à fait empirique à l'aide d'observations anciennes.

Reprenant les arguments d'Æbly, de Q. montre qu'aucun d'eux n'est fondé, et que dans bien des cas, Æbly a mal interprété la pensée de Lukac. Ainsi, dans la question du nombre de femmes très âgées dans la catégorie des non-opérées, de Q. fait remarquer que Lukac parle ici des femmes de 80 à 90 ans, et reconnaît que le pourcentage faiblit déjà chez les femmes de 60 à 70 ans, pour tomber chez les plus jeunes très au-dessous du nombre des malades opérées.

De Q. critique aussi l'argument relatif aux opérées guéries et vivantes, argument à son avis sans valeur, puisque le travail de Lukac n'est pas une statistique de morbidité, mais uniquement de mortalité.

Au reste, de Q. fait remarquer en terminant que le principal reproche fait à Lukac par Æbly est de n'avoir pas tenu compte d'autres facteurs que ceux de l'intervention ou de l'abstention. Or, cette lacune doit être comblée dans un prochain travail.

M. DENIKER.

N° 53, 30 Décembre 1920.

F. Haberlin. *Traitement des brûlures fraîches de l'œsophage et des sténoses cicatricielles consécutives.* — Dans ce travail H. fait un chaud plaidoyer en faveur de la méthode préconisée en 1913 par Roux, de Lausanne, pour le traitement des brûlures œsophagiennes. Cette méthode consiste essentiellement dans la mise en place *immédiate* d'une sonde à demeure. Cette manière de faire s'écarte notablement des conceptions classiques respectant la lésion fraîche pour agir seulement sur la sténose constituée. Au contraire, la méthode de Roux présente, d'après H., un double avantage : 1° elle prévient la formation d'un rétrécissement fibreux ; 2° elle permet de verser des liquides dans l'estomac sans provoquer de spasmes douloureux de l'œsophage. Ainsi on peut impunément laver l'estomac précocement et empêcher le séjour prolongé des liquides toxiques qui ont pu y pénétrer; on peut également alimenter le malade et l'empêcher de se cachectiser.

Enfin, dernier avantage, ce traitement est à la portée de tout praticien, puisqu'il se borne à l'introduction d'une sonde molle en caoutchouc, dans l'œsophage, ce qui ne demande pas un tour de main plus compliqué que le lavage d'estomac. La sonde doit être introduite par le nez et rester en place une vingtaine de jours en moyenne. Elle est généralement bien tolérée. Aucun accident immédiat n'a été observé et par contre l'état général s'est très rapidement amélioré : les douleurs, les spasmes, si pénibles, disparaissent rapidement.

H. rapporte six observations personnelles dans lesquelles il a obtenu un succès complet sans sténose consécutive. Un de ces cas est déjà vieux de six ans, les autres varient entre 8 et 22 mois. Ce temps est évidemment un peu court pour juger la méthode, et H. a prévu l'objection. On sait, et Guisez en particulier a insisté sur ce point, la possibilité de strictures œsophagiennes *très tardives*. Mais le malade se retrouverait alors dans les conditions d'un brûlé non soigné au début, et il lui resterait toujours le bénéfice d'avoir passé dans de meilleures conditions cette phase critique, grâce à un traitement des plus simples.

Au reste H. passe très consciencieusement en revue les diverses objections que l'on peut faire à la méthode; il les discute et montre qu'il est facile de les rétorquer par l'examen des faits.

M. DENIKER.

ZEITSCHRIFT für ORTHOPÆDISCHE CHIRURGIE (Stuttgart)

Tome XL, n° 5, 31 Décembre 1920.

P. Erlacher. *Les déformations rachidiennes consécutives au tétanos.* — Peu connues avant la guerre, les lésions étudiées par E. ont été surtout bien élucidées par l'analyse des observations de tétanos au cours des hostilités. Pour sa part, E. en rapporte 2 observations personnelles auxquelles il ajoute le résumé de 10 cas relevés par lui dans la littérature allemande.

Ces déformations du rachis sont indiscutablement sous la dépendance du tétanos, car elles sont ou contemporaines de la crise, ou en rapport direct avec elle. On peut les observer après un tétanos aigu, mais seulement chez l'enfant. Chez l'adolescent ou l'adulte, elles sont toujours consécutives à un tétanos tardif.

L'analyse des observations publiées et l'étude détaillée qu'en fait E. l'amènent à considérer l'existence de 3 groupes de malades.

Dans un premier groupe, il range les déformations contemporaines de la crise, mais disparaissant avec elle. Il s'agit là d'une simple action musculaire. Ce sont là des cas bénins, dont E. rapporte 2 observations.

Le second groupe se caractérise par des déformations persistantes, mais sans altérations osseuses apparentes.

Ces cas sont d'interprétation assez difficile. Faut-il admettre la persistance de contractures dans des muscles antagonistes, tels que ceux de la paroi abdominale? Faut-il, au contraire, admettre une sorte de spondylite analogue à la maladie de Kümmel? Chacun des 3 cas, appartenant à ce groupe, peut prêter à l'une ou l'autre des interprétations, bien qu'E. penche plutôt en faveur d'une altération osseuse lente et continue.

Enfin la troisième catégorie comprend 7 cas. Ici il s'agit de déformations osseuses indiscutables, consécutives à une fracture du rachis, produite au cours de la crise convulsive. Mais la cause première de ces fractures peut encore prêter à discussion. Il ne semble pas qu'il faille envisager l'hypothèse d'une tuberculose latente, mais bien plutôt d'une altération progressive de l'os par la toxine tétanique qui prépare le terrain. Cette explication est très plausible, au moins dans les tétanos tardifs de l'adulte. Dans les cas aigus, il s'agit, comme nous l'avons vu, d'enfants, et par conséquent d'os encore malléables qui se laissent déformer sous l'influence de contractures.

Quoi qu'il en soit, dans les groupes 2 et 3, le pronostic est assez sévère, car le traitement est difficile. Les meilleurs résultats paraissent devoir être obtenus par le redressement lent par compression progressive, selon la méthode de Calot, dont E. se montre un chaud partisan. M. DENIKER.

THE LANCET (Londres)

Tome CIXC, n° 5076, 11 Décembre 1920.

W. Arbuthnot Lane. *Cancer du côlon, ses causes, son traitement.* — L. examine les causes du cancer du gros intestin : là comme ailleurs le traumatisme (le mot étant pris dans son sens le plus large) joue le plus grand rôle, puis viennent les modifications de dégénérescence des tissus sous l'influence des phénomènes d'auto-intoxication intestinale ou sous l'influence de la syphilis ou des deux facteurs à la fois. Enfin reste l'agent pathogène qui est toujours l'inconnu. Mais ce dont L. paraît convaincu, c'est que, tout en ne pouvant rien sur l'agent pathogène lui-même, on peut annihiler son action en supprimant les deux autres facteurs. Aussi le traitement de la stase colique tient-il une place importante dans le traitement préventif du cancer du côlon. Lorsqu'il s'agit de stase chez un sujet à faible vitalité, on observe en général une importante dilatation du cæcum, du côlon ascendant et du transverse avec ptose de ce dernier, le descendant comme le côlon pelvien, ces derniers surtout, sont atrophiés, étirés et flexueux. Les symptômes d'auto-intoxication dominent.

L'hémicolectomie droite proposée et exécutée par certains est tout à fait illogique, seule l'extirpation totale du côlon avec abouchement iléo-pelvien peut donner des résultats favorables.

La stase colique, chez les sujets à grande vitalité, détermine avant tout des troubles mécaniques, plus que des troubles toxiques. Ici dans les cas types on voit le côlon présenter une série de points rétrécis répondant à l'attache de bandes fibreuses, sorte de ligaments acquis, qui se sont développés suivant la direction des lignes de résistance. C'est ainsi que le schéma-type de L. montre : une coudure, à sinus inférieur, de l'iléon un peu au-dessus de sa terminai-

son, puis des rétrécissements du côlon ascendant à sa partie moyenne, du transverse à la jonction du quart droit et des trois quarts gauches, la coudure de l'angle splénique, le rétrécissement du côlon descendant à sa partie moyenne et à sa jonction avec le côlon pelvien, enfin le rétrécissement sus-sphinctérien de Mayo.

Ces rétrécissements entretiennent des dilatations coliques intermédiaires avec lésions de diverticulite et lésions muqueuses qui sont habituellement à l'origine des lésions cancéreuses. Le cancer du côlon fréquent dans le second type de stase est exceptionnel dans le premier; par contre, l'auto intoxication qui résulte de la stase dans le premier type est une cause de cancérisation certaine pour les autres organes.

Tout ce qui visera à éviter les troubles mécaniques de la stase colique tendra à prévenir le cancer des côlons; l'huile de paraffine rend à cet égard d'importants services. Mais dans les cas rebelles la colectomie est indiquée et L. fait à nouveau le plaidoyer de la colectomie totale. Traiter la stase colique par la colectomie, c'est faire le traitement préventif du cancer du côlon dans les cas de stase du second type, et empêcher dans une large mesure que le cancer ne se localise sur tel ou tel organe chez les malades atteints de la stase du premier type.

L. termine en montrant que le seul traitement logique du cancer du côlon c'est encore la colectomie totale, qui prémunit contre tout autre localisation colique et qui permet une exérèse ganglionnaire plus parfaite. J. Luzoir.

Tome CC, n° 5079, 1er Janvier 1921.

W. B. Watson. *Septicité buccale, avec une note spéciale sur l'infection apicale chronique des dents.* — W. montre combien Hunter avait raison de proclamer que beaucoup d'infections avaient leur origine dans la septicité du milieu buccal, et par une série d'exemples il établit que des arthrites métacarpo-phalangiennes, des troubles d'allure rhumatismale, des éruptions cutanées de nature infectieuse, avaient leur point de départ dans un mauvais état des gencives et des dents. La guérison des lésions infectieuses buccales enraya ces manifestations à distance. Il remarque d'ailleurs que le problème n'est pas aussi simple que cela et que l'infection née dans la bouche peut s'être localisée secondairement dans le tube digestif, de sorte que la suppression de la cause initiale n'amène plus le résultat curatif signalé dans les premiers exemples. Il faut donc veiller avec le plus grand soin au bon entretien des gencives et des dents. Mais ce sur quoi W. insiste surtout, c'est sur l'existence de lésions infectieuses dentaires méconnues malgré les explorations buccales les plus minutieuses. Il s'agit de l'infection apicale chronique des dents, que seule la radiographie met bien en évidence, par la petite tache claire d'ostéite raréfiante que révèlent les clichés autour de l'apex dentaire.

On ne saurait croire l'importance de cette infection apicale chronique en tant que pathogénique d'autres états morbides. Déjà une série d'observations viennent confirmer cette opinion. Ces lésions apicales sont fréquentes au niveau des racines restées en place après l'ablation ou la chute de la dent, ou au niveau des dents dévitalisées.

W. estime qu'une nouvelle conception de la septicité buccale doit se faire jour qui révolutionnera la pratique dentaire. Il faut que la radiographie prenne définitivement la place qu'elle mérite. Toute dent dévitalisée doit être surveillée d'année en année par le contrôle radiographique et dès qu'apparaissent les lésions d'ostéiste, il faut enlever la dent (ou la racine) et faire un curettage du foyer d'ostéite. W. conseille de faire ce curettage très soigneusement et de tailler un lambeau muqueux qu'on rabattra pour mettre à nu le foyer osseux et qu'on remettra en place à la fin de l'opération. J. Luzoir.

H. A. T. Fairbank *Pseudo-coxalgie ; ostéochondrite déformante juvénile.* — F. fait un court résumé de la question de l'ostéo-chondrite déformante juvénile. Il s'agit généralement d'un enfant en apparence bien portant, de 6 ans environ, très remuant, très joueur, qui présente une boiterie unilatérale ; quelquefois on retrouve dans les antécédents une chute sur la hanche, mais qui dans aucun cas n'aurait paru susceptible de provoquer une lésion sérieuse. La boiterie persiste avec peu ou pas de douleurs. A l'examen, l'attitude du membre au repos est normale ; légère atrophie de la cuisse et de la fesse, qui fait saillir le trochanter; on peut parfois sentir un léger épaississement du col du fémur, surtout du côté interne; l'abduction de la hanche est limitée ou empêchée, mais la flexion reste libre, atteignant ou presque la limite normale; la rotation interne et l'extension peuvent être un peu limitées ; à ce stade il n'y a pas de raccourcissement et d'ailleurs plus tard il ne sera jamais très marqué. Le signe de Trendelenburg est habituellement positif. Pas de douleur provoquée par la percussion du grand trochanter ou du talon.

La radiographie montre un aplatissement de haut en bas de l'épiphyse fémorale, celle-ci a un contour irrégulier et présente une densité irrégulière, elle est quelquefois fragmentée.

La ligne de soudure épiphysaire est moins nette que normalement, comme si elle était envahie par du tissu calcifié parti à la fois du col et de l'épiphyse. La région juxta-épiphysaire du col est irrégulière et il peut y avoir au voisinage de la ligne épiphysaire des zones claires semi-transparentes surtout au niveau de l'angle supérieur du col ; la face inférieure du col est épaissie ; l'interligne articulaire n'est pas diminué, la tête cartilagineuse est en effet peu altérée, si même elle l'est, et les modifications portent surtout sur l'ossification centrale; le bassin peut être asymétrique, le côté malade étant un peu plus petit que l'autre; la cavité cotyloïde peut montrer des changements, qui la rendent plus floue.

L'évolution se fait toujours vers la guérison; il n'y a jamais d'abcès ni aucune des autres complications des vraies lésions de la hanche. La plupart des auteurs estiment que le traitement ne modifie en rien l'évolution. Des radiographies, prises à des intervalles de 1, 2 ou 3 ans, montrent qu'au bout d'un certain temps l'ossification de l'épiphyse fémorale revient à la normale et la forme hémisphérique de la tête se reconstitue. Finalement la tête peut conserver un certain aspect de champignon, qui permettra de porter le diagnostic d'ostéo-arthrite juvénile. La boiterie, lente à disparaître, disparaît définitivement. Au début l'existence possible de contracture musculaire peut rendre le diagnostic difficile. En général cependant le diagnostic est plutôt aisé.

Au point de vue du traitement quoi qu'on dise de son inefficacité, F. conseille de faire porter aux enfants un appareil de marche, pour éviter la pression fémorale. Dans les cas avec contracture et douleurs vives, on mettra les malades au repos absolu avec extension continue pendant quelque temps. Muirhead Little conseille la mise d'un plâtre en abduction afin d'éviter que les modifications de forme de la tête ne puissent limiter l'abduction.

De la nature même de cette affection, on ne sait rien de sûr. La syphilis et la tuberculose ne sont certainement pas en cause. S'agit-il de trouble circulatoire osseux consécutif à un traumatisme, comme on le pense le plus souvent ou de rachitisme? F. se réserve de traiter ce sujet ultérieurement.

J. Luzoir.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1920)

R. Cretté. *Contribution à l'étude de l'otite moyenne tuberculeuse.* — L'otite moyenne tuberculeuse est le résultat de la localisation du bacille de Koch sur la muqueuse de la caisse du tympan ; dans la plupart des cas, l'infection ne demeure pas unique et l'action du bacille de Koch est renforcée par celle des micro-organismes pathogènes les plus variés.

L'otite moyenne tuberculeuse est, pour ainsi dire, toujours une manifestation tuberculeuse secondaire. La lésion primitive siège le plus fréquemment au niveau du poumon, puis viennent les lésions du voisinage — lupus de l'oreille externe, lupus des fosses nasales —, enfin les foyers tuberculeux éloignés (foyers amygdaliens, osseux, articulaires et viscéraux).

L'otite tuberculeuse primitive existe sans nul doute, mais demeure rare. Le bacille, pour parvenir à la caisse du tympan, peut emprunter : *a*) la voie tubaire, pratiquement la seule en cause; le bacille est projeté avec une parcelle de mucus ou de crachat tuberculeux à la faveur d'un effort de toux ou d'éternuement; — *b*) la voie du conduit auditif externe, peu vraisemblable; — *c*) la voie sanguine, il en existe des observations indiscutables ; l'otite tuberculeuse n'est alors qu'une localisation au cours de la bacillémie.

Les affections antérieures de l'oreille sans caractères spéciaux prédisposent sa muqueuse à l'atteinte du bacille de Koch; c'est ainsi que l'on peut voir, chez les sujets tuberculeux, des otites chroniques banales secondairement tuberculisées, qu'il y aura lieu de différencier des précédentes.

La lésion a son point de départ dans la muqueuse de la caisse; secondairement les surfaces osseuses sont intéressées.

Il faut distinguer : 1° le lupus de l'oreille moyenne ; — 2° la forme infiltrante subaiguë ; — 3° la forme commune, ulcéro-végétante, caractérisée par les lésions suivantes : perforations du tympan, fond de caisse granuleux, carie, ostéite, paralysie faciale, labyrinthite, lepto-méningite, artérite de la carotide interne, thrombo-phlébite de la jugulaire, mastoïdite tuberculeuse, parfois arthrite temporo-maxillaire.

La symptomatologie du lupus de l'oreille moyenne n'a rien de spécial : il procède par poussées, comme le lupus des autres muqueuses et peut guérir par atrophie cicatricielle sans laisser de traces. L'otite moyenne tuberculeuse infiltrante simule le catarrhe banal de la caisse ; l'apparition précoce d'une paralysie faciale au cours d'une telle otite doit faire présumer sa nature tuberculeuse. La forme ulcéro-végétante est caractérisée par son début torpide et indolent et son évolution prolongée.

L'otorrhée est le premier symptôme accusé par le malade; la surdité, très prononcée dès le début, s'accentue encore avec l'évolution de la maladie : c'est, en général, une surdité grave, peu en rapport avec les lésions otoscopiques ; en outre, l'acoumétrie montre un abaissement rapide de la limite supérieure de perception des sons aigus (participation labyrinthique précoce). La paralysie faciale à type périphérique classique est extrêmement fréquente. Les vertiges et les bruits subjectifs sont moins souvent observés.

A l'otoscopie, le tympan apparaît rouge, épaissi avec des perforations multiples, les osselets baignant dans le pus. Le stylet montre la dénudation précoce du promontoire, signe important.

L'évolution est chronique, le pronostic toujours sérieux.

La clinique ne fournit au diagnostic de l'otorrhée tuberculeuse que des éléments de présomption tels que : allure torpide de la maladie, perforations multiples, présence de fongosités pâles dans la caisse du tympan, dénudation précoce du promontoire, surdité grave d'emblée avec participation labyrinthique.

Ils ne peuvent suffire à eux seuls pour affirmer la nature de l'otite, et on devra recourir, dans tous les cas, aux épreuves de laboratoire qui donnent les véritables signes de certitude (examens bactériologiques et histologiques, inoculations au cobaye).

En ce qui concerne le traitement, l'héliothérapie locale et générale est un moyen d'action qu'il ne faut jamais oublier de mettre en œuvre, chaque fois que les conditions le rendent possible. Ce n'est qu'en cas d'échec d'un traitement médical rationnellement conduit et prolongé que l'on sera, dans de très rares cas, autorisé à intervenir chirurgicalement, car les résultats sont loin d'être constants.

On fera l'évidement pétro-mastoïdien large, le plus possible sous anesthésie locale, afin de ménager l'appareil respiratoire de sujets chez lesquels il est souvent déjà gravement compromis.

Les complications peuvent parfois forcer la main au chirurgien, mais il ne faut s'attendre, dans ces cas, qu'à une détente des symptômes, non à une guérison complète et définitive.

Robert Leroux.

ANESTHÉSIE RÉGIONALE

NOTE AU SUJET DE L'ANESTHÉSIE DITE DES SPLANCHNIQUES

PAR

H. BILLET et Ernest LABORDE

Professeur au Val-de-Grâce. Interne à l'hôpital Saint-Michel.

Quelques publications récentes ont attiré l'attention sur un intéressant procédé d'anesthésie régionale, l'anesthésie des splanchniques (Roussielle, Pauchet et Sourdat, G. Labat). Encore peu connu, il serait pourtant efficace, d'application facile; il ne ferait courir aucun risque, pour ainsi dire, aux malades; il permettrait de pratiquer, dans l'étage supérieur de l'abdomen, des interventions délicates et de longue durée, sans gêne pour l'opérateur, sans choc pour l'opéré. Ce serait donc, si toutes ces qualités se trouvent vérifiées, un procédé d'anesthésie infiniment supérieur aux procédés couramment employés.

Un premier point est acquis : son efficacité. Tous les malades opérés par V. Pauchet, à l'hôpital Saint-Michel, pour une affection gastrique, duodénale ou hépatique, subissent ce mode d'anesthésie. Or tout observateur impartial assistant à ces interventions ne manque pas d'être frappé de la manière remarquable dont les opérés sont insensibilisés. Il a vraiment l'impression que le chirurgien opère comme sur le cadavre: les malades ne poussent pas; leur respiration est calme; on ne note même pas ces vomissements, qui ne sont pas exceptionnels au cours des rachianesthésies. Les échecs sont rares. Ils peuvent tenir à une faute de technique. Ils sont attribuables, le plus souvent, à une nervosité ou même à une pusillanimité excessive des sujets : la preuve en est que ces malades commencent généralement à se plaindre dès l'incision de la paroi (qui est pourtant insensibilisée à part, par infiltration), et qu'il suffit, habituellement, de leur faire respirer quelques bouffées d'éther, voire même de leur donner l'illusion qu'on les endort, en leur posant un masque sur la bouche, pour que, aussitôt, le calme revienne.

Et qu'on ne vienne pas objecter que ces résultats sont particuliers à Pauchet et qu'ils sont le fait d'un assistant spécialement rompu à la pratique de cette anesthésie : c'est inexact. Un deuxième point, non moins certain que le précédent, c'est que ce procédé est d'application facile. La technique, qui a été précisée récemment par l'un de nous[1] et sur laquelle nous reviendrons dans un instant, est simple. Il suffit d'en lire attentivement la description, mieux encore de voir faire quelques anesthésies, pour la connaître. Nous avons vu maints collègues la réussir d'emblée, du premier coup, sans ces tâtonnements fâcheux, et parfois si pénibles pour le patient, qui sont l'apanage courant de la rachianesthésie. Nous avons personnellement pratiqué, à plusieurs reprises, l'anesthésie des splanchniques, avec plein succès, dans des cas particulièrement graves, où une anesthésie générale au chloroforme ou à l'éther eût, peut-être, été fatale aux opérés.

En effet, et c'est là un troisième point encore acquis, l'anesthésie des splanchniques n'est point choquante. Les malades bénéficient de tous les avantages de l'anesthésie locale et ne supportent aucun des inconvénients de l'anesthésie générale. Et ce n'est pas chose négligeable pour qui connaît la gravité du choc dans les interventions qui portent sur l'étage supérieur de l'abdomen.

Un dernier point restait à déterminer : à savoir si la méthode était dangereuse en elle-même, si elle exposait les malades à quelque accident. C'est à ce point que nous avons surtout consacré ce travail.

1. E. LABORDE. *Paris Médical*, 6 novembre 1920.

Rappelons d'abord brièvement — c'est nécessaire pour ce qui va suivre — la technique de l'injection. Le sujet est placé dans le décubitus latéral, successivement à droite et à gauche. Au niveau du bord inférieur de la douzième côte, à 7 cm. de la ligne des crêtes épineuses, du côté droit comme du côté gauche, après avoir fait un « bouton dermique » pour insensibiliser la peau, on enfonce une aiguille longue de 12 cm. On donne d'abord à celle-ci une inclinaison de 45° environ, de manière qu'elle vienne, à coup sûr, buter contre le corps vertébral : c'est le repère capital de l'opérateur. Une fois, en effet, que l'on a perçu le contact du corps vertébral, on n'a plus qu'à augmenter progressivement l'inclinaison de l'aiguille, jusqu'à ce que celle-ci devienne tangente à la vertèbre. A ce moment précis, l'aiguille, qui ne rencontre plus d'obstacle, passe en frôlant le corps vertébral, et, presque aussitôt, l'opérateur éprouve la sensation très nette que l'aiguille sort des masses musculaires dans lesquelles elle avait jusqu'alors cheminé et entre dans un espace libre, où elle n'éprouve plus de résistance. Le but est atteint : l'aiguille se trouve dans le tissu cellulaire paravertébral. C'est là qu'on injecte la solution anesthésique : 25 cmc de néocaïne à 1 pour 100.

Rien n'est plus simple en apparence et en fait. Mais celui qui lit cette description ou qui assiste, pour la première fois, à une anesthésie de ce genre, qui voit pousser cette longue aiguille de 12 cm. dans la région lombaire, à qui l'on dit que cette aiguille est dirigée vers le nerf splanchnique, ne manque pas d'être impressionné ou même sceptique. Ses souvenirs anatomiques lui reviennent à l'esprit, et, malgré soi, le spectateur ou le lecteur éprouve une défiance instinctive de cette aiguille, qui, dans sa pensée, se dirige à l'aveugle vers une région particulièrement riche en écueils de toutes sortes, et combien dangereux! Or, non seulement elle éviterait ces écueils, mais encore elle atteindrait des nerfs splanchniques, nerfs que, presque seuls, ceux qui se sont adonnés à l'anatomie ont recherchés ou disséqués! Cette pratique, en apparence aveugle, mérite-t-elle de supplanter celle, décrite et utilisée autrefois, qui consistait, une fois la laparotomie faite, à aller porter l'anesthésique dans l'arrière-cavité des épiploons, directement au voisinage des ganglions semi-lunaires? Nous le pensons. L'anesthésie, sous le contrôle de la vue, n'est plus facile qu'en apparence; et, pour être aussi efficace, elle oblige l'opérateur à s'arrêter au cours de l'intervention, pour attendre que la solution ait suffisamment diffusé pour produire son effet. Mais, loin de nous en tenir à cet *a priori*, et désireux de nous faire une idée précise d'une méthode dont les résultats, par ailleurs, nous apparaissaient si favorables, nous avons été incités à faire sur le cadavre les recherches nécessaires à éclairer notre religion. Ce sont les premiers résultats de nos investigations que nous allons exposer. Seule, la pénurie de sujets nous a empêchés de les faire, d'emblée, complètes. Mais les résultats essentiels sont acquis; ils nous permettent de présenter dès maintenant des conclusions précises.

I. — Nous avons commencé par étudier les rapports d'ensemble de la région sur laquelle on opère. Nos dissections, à cet égard, n'ont fait que confirmer, en les précisant, les notions classiques sur les rapports des splanchniques, des sympathiques, des ganglions semi-lunaires et du plexus solaire avec les gros vaisseaux de l'abdomen et avec la colonne vertébrale. Elles nous ont aussi démontré qu'il était à la fois plus rationnel et plus facile d'aborder la région des splanchniques par la voie postérieure que par la voie antérieure.

Les *nerfs splanchniques* apparaissent, à droite comme à gauche, entre les faisceaux charnus du diaphragme et se jettent presque aussitôt sur le ganglion semi-lunaire correspondant, en décrivant une courbe légèrement convexe en bas et en dehors. Le splanchnique droit, pour aboutir au ganglion semi-lunaire, passe entre le diaphragme et la veine cave inférieure.

Les *ganglions semi-lunaires*, eux, sont au contact des piliers du diaphragme, contre l'aorte et le tronc cœliaque, auxquels ils adhèrent assez fortement. Noyés dans le tissu cellulaire, ils sont difficiles à découvrir par abord direct; on arrive au contraire facilement sur eux, en suivant les splanchniques. Chaque ganglion reçoit, en effet, au niveau de son pôle externe, le nerf grand splanchnique correspondant; le ganglion semi-lunaire droit, un peu plus bas situé que le gauche, reçoit, en outre, à son pôle interne, le nerf pneumogastrique droit.

Des ganglions semi-lunaires émane le *plexus solaire* dont le réseau inextricable forme une véritable tunique nerveuse, qui enlace les trois branches du tronc cœliaque les artères mésentériques, capsulaires et rénales et leurs ramifications. On rencontre, au milieu de ce plexus, de multiples renflements ganglionnaires : l'un d'eux, le *ganglion aortico-rénal*, nous a paru à peu près constant; il est situé un peu en dessous et en dehors du ganglion semi-lunaire; c'est à lui que vient généralement aboutir le *nerf petit splanchnique*, qui, d'autre part, envoie des rameaux au semi-lunaire et au plexus solaire.

Si nous passons à l'étude des rapports à distance, nous constatons que les grands splanchniques et les ganglions semi-lunaires reposent, par l'intermédiaire du diaphragme, contre la colonne vertébrale, les classiques disent au niveau de la première vertèbre lombaire. En fait, ils correspondent à la partie toute supérieure du corps de cette vertèbre, et même au disque qui sépare la douzième dorsale de la première lombaire.

En avant, nous trouvons la veine cave inférieure, qui masque en partie le ganglion semi-lunaire droit et les splanchniques droits, les branches du tronc cœliaque; le corps du pancréas, et, un peu plus bas, l'artère et surtout la veine rénale gauche encadrent transversalement cette région décrite par Luschka sous le nom de région cœliaque et qui répond, en somme, au fond de l'arrière-cavité des épiploons.

Notons, pour terminer, la présence, tout contre les parties latérales de la face antérieure des corps vertébraux, des deux *chaînes sympathiques*, que l'on voit sortir au travers du diaphragme, un peu au-dessous et en dehors des splanchniques. Ces nerfs sont facilement reconnaissables à leurs ganglions d'où se détachent de nombreux rameaux, fort ténus.

II. — Voilà pour les rapports. Nous avons voulu, ensuite, nous rendre compte du trajet suivi par l'aiguille et, plus particulièrement, de son point terminus : c'était la recherche capitale, puisqu'elle permettait de déterminer le point précis où l'opérateur va déverser la solution anesthésique, de reconnaître les dangers possibles de l'injection, les écueils à éviter et d'apprécier les conséquences éventuelles d'une faute de technique : aiguille poussée trop loin ou dans une direction mauvaise.

a) En piquant au point indiqué précédemment, c'est-à-dire au niveau du bord inférieur de la douzième côte et à 7 cm. de la ligne des apophyses épineuses, l'aiguille ne quitte pas les masses musculaires qui forment la paroi abdominale postérieure, avant de déboucher dans le tissu cellulaire para-vertébral. Ces masses musculaires, comme nous avons bien pu le voir sur des coupes de sujet congelé, emplissent et débordent même sensiblement l'angle dièdre formé par les apophyses épineuses et les corps vertébraux. Certains schémas, qui indiquent une disposition contraire, sont donc

manifestement inexacts Il en est, en particulier, qui montrent ces masses musculaires pariétales comme excavées et qui représentent l'aiguille à injection sortant des muscles, puis y rentrant à nouveau, avant d'arriver dans la région des splanchniques : cette disposition est contraire à la réalité ; l'aiguille, nous le répétons, ne quitte pas le muscle.

b) C'est à une profondeur variant de 9 à 11 cm. que l'aiguille atteint son point terminus, c'est-à-dire l'espace celluleux paravertébral : cette profondeur diffère, suivant la musculature et l'embonpoint des sujets, moins toutefois qu'on pourrait le croire. D'après des mensurations faites sur des sujets congelés, la distance moyenne de la peau, au niveau des apophyses épineuses, au bord antérieur du corps vertébral est de 9 cm. Comme l'aiguille représente approximativement l'hypothénuse d'un triangle rectangle, dont les deux autres côtés ont respectivement 7 et 9 cm., il est facile de calculer que sa longueur doit être d'environ 11 cm. Il ne faut donc pas craindre d'enfoncer l'aiguille : sa longueur a été rationnellement calculée. C'est seulement à partir du moment où l'aiguille devient tangente à la vertèbre, lorsque l'opérateur éprouve la sensation qu'il passe, qu'il doit se tenir sur ses gardes ; dès ce moment, il progressera lentement, régulièrement, sans à-coup, de façon à percevoir cette sensation spéciale, dont nous avons parlé, que l'aiguille transmet aux doigts, au moment où elle passe du muscle dans le tissu cellulaire lâche paravertébral, sensation parfois si nette qu'elle se traduit par un ressaut visible des assistants.

c) Le point où l'aiguille pénètre dans le tissu cellulo-graisseux paravertébral correspond à peu près exactement à l'union de la face antérieure et de la face latérale du corps vertébral, qui, à ce niveau, présente très nettement, sur une coupe transversale, la forme d'un rectangle à angles arrondis, et non celle d'un demi-cercle. Le tissu cellulaire, en cet endroit, a une épaisseur de près d'un travers de doigt ; assez dense sur la ligne médiane, lâche, au contraire, sur les parties latérales, il occupe l'espace compris entre le plan vertébral et le péritoine postérieur de l'abdomen ; il englobe les nerfs splanchniques, les ganglions semi-lunaires et le plexus solaire, les gros vaisseaux, aorte, veine cave et leurs branches ; il se continue, latéralement, avec le tissu cellulo-graisseux périrénal.

Ce tissu est facile à infiltrer, à un tel point qu'un des signes qui permettent à l'opérateur de présumer que l'aiguille est en bonne place, c'est de n'éprouver aucune résistance en poussant la solution de néocaïne : la sensation est tout à fait comparable à celle qu'on ressent en pratiquant une rachi-anesthésie.

d) Le plan transversal dans lequel chemine l'aiguille ne passe pas par la première lombaire : il répond franchement à la moitié supérieure de la deuxième vertèbre lombaire. Quelquefois, quand on a poussé l'aiguille un peu obliquement vers le haut, sa pointe vient sortir au niveau du disque qui sépare les deux premières lombaires. Le point terminus de l'aiguille ne correspond donc pas exactement aux nerfs splanchniques ; il est un peu plus bas ; nous verrons, dans un instant, quelle conclusion il y a lieu d'en tirer.

e) Auparavant, examinons les conséquences possibles d'une injection mal conduite. Quels organes peut léser l'aiguille poussée trop loin ou trop obliquement ?

Et d'abord l'aorte est-elle vulnérable ? Nous ne le pensons pas. Ce vaisseau est manifestement en dedans de l'aiguille ; nous dirons même qu'il lui devient postérieur, à partir du moment où elle est sortie de la masse musculaire pariétale, du pilier du diaphragme. Protégée par le corps vertébral, contre lequel elle est directement appliquée, l'aorte ne court donc guère le risque d'être atteinte, ni par la droite, ni par la gauche.

La veine cave nous a semblé être également à l'abri. A gauche, l'aiguille en reste toujours éloignée. A droite, par contre, la veine cave, au niveau qui nous occupe, déborde sensiblement la colonne vertébrale ; il semble donc que l'aiguille puisse arriver jusqu'à elle. Mais il ne faut pas oublier que la veine cave se trouve à une certaine distance en avant de la colonne vertébrale et que, d'autre part, l'aiguille a une direction très oblique en dedans. Et nos recherches nous ont montré que, poussée dans la bonne direction, l'aiguille, loin d'aller piquer la veine cave inférieure, irait déboucher entre celle-ci et l'aorte. Pour atteindre la veine cave, il faudrait donner à l'instrument une direction perpendiculaire aux téguments et commettre, par conséquent, une erreur de technique vraiment grossière.

Par contre c'est la veine rénale gauche qu'une aiguille imprudemment poussée pourrait atteindre. Etalée au-devant de la deuxième lombaire et dirigée transversalement, elle se trouve évidemment dans le champ d'action de l'aiguille, surtout si celle-ci, au lieu d'être conduite, comme il convient, dans un plan rigoureusement transversal, est orientée tant soit peu en bas. Et de fait, c'est toujours la veine rénale gauche que, dans nos expériences, nous sommes allés piquer, en poussant à fond l'aiguille, bien au delà, par conséquent, du point où elle doit normalement s'arrêter. C'est donc là un écueil qu'il faut connaître ; nous croyons utile de le signaler. Il ne faudrait point, cependant en exagérer l'importance : la veine rénale n'est pas tout contre le plan vertébral ; on ne la lésera donc pas, si l'on a soin de ne plus pousser l'aiguille, aussitôt que l'on a perçu la sensation de pénétration dans l'espace celluleux libre paravertébral. Par ailleurs, une piqûre de la veine présente-t-elle des inconvénients graves ? Nous ne le croyons pas, à condition, bien entendu, que l'opérateur s'en aperçoive et n'aille pas injecter dans la veine la solution anesthésique. C'est pour cela qu'il est indispensable, avant de procéder à l'injection, de faire, avec la seringue vide, un peu d'aspiration. Cette précaution facile met l'opérateur à l'abri de toute fâcheuse erreur. Si, en effet, l'aspiration ramène du sang dans la seringue — ce que personnellement nous avons observé deux fois — il suffit de ramener légèrement l'aiguille en arrière, jusqu'à ce que l'aspiration ne donne plus rien. L'incident se borne là.

III. — De ce qui a été dit précédemment il ressort que l'on déverse la solution anesthésique non pas directement au contact des nerfs splanchniques, mais à quelques centimètres plus bas ; en réalité, dans une zone celluleuse, qui entoure les nerfs splanchniques, les ganglions semi-lunaires, le plexus cœliaque et le sympathique abdominal. C'est donc par infiltration de ce tissu cellulaire qu'agit cette solution, par imbibition des éléments nerveux qu'il renferme.

Il nous a paru intéressant, pour compléter cette étude, de rechercher dans quelle mesure se faisait cette infiltration, quelles en étaient les limites. A cet effet, nous avons pratiqué sur le cadavre des injections colorées d'une solution de bleu de méthylène. En nous plaçant aussi exactement que possible dans les conditions de l'opération sur le vivant et en suivant strictement la technique indiquée, nous avons fait une injection de 25 cmc de solution de bleu de méthylène, tantôt à gauche, tantôt à droite, tantôt, enfin, des deux côtés à la fois. Nous procédions ensuite à la laparotomie : nous pouvions dès lors nous rendre compte de l'étendue de la diffusion du liquide. Nous aurions voulu, pour être plus complets, représenter objectivement les limites du champ de diffusion de la solution colorée, au moyen de coupes congelées en série, faites dans le sens transversal et dans le sens sagittal. Faute de sujets, il ne nous a pas encore été possible de le faire, du moins entièrement : nos recherches restent en cours. L'examen direct permet néanmoins d'apprécier, en hauteur et en largeur, l'étendue de la diffusion.

A droite, on note une infiltration de tout le tissu cellulaire paravertébral, parallèlement à la face hilaire du rein ; une partie de la zone celluleuse périrénale est colorée en bleu ; de même, le pôle supérieur du rein, la capsule surrénale, la face inférieure du lobule de Spiegel, souvent même une portion du diaphragme.

A gauche, la diffusion est pareille le long de la gouttière vertébrale ; le pancréas est presque entièrement teinté ; l'infiltration a tendance à suivre le côlon descendant.

Sur la ligne médiane ou *paramédiane*, enfin, on observe l'infiltration constante de la région des splanchniques et du plexus solaire, *même quand l'injection est unilatérale*.

L'anesthésie se fait donc bien par imbibition de la zone celluleuse périvertébrale. Le nom d'anesthésie des splanchniques lui convient parfaitement ; celui d'anesthésie des ganglions semi-lunaires serait de même justifié ; peut-être même répondrait-il mieux aux faits puisque ces ganglions sont l'aboutissant des splanchniques et le point de départ du plexus solaire qui, lui aussi, se trouve dans le champ de diffusion de la solution anesthésique. Mais si ce sont là des considérations un peu théoriques, il y a aussi à retirer de ces constatations quelques enseignements pratiques. Elles nous expliquent la longue durée et l'extension du champ d'action de l'insensibilisation. Elles font comprendre aussi pourquoi il est utile de commencer l'anesthésie quelque temps avant l'opération : bien des échecs en anesthésie régionale, comme en anesthésie locale, sont dus à ce que le chirurgien entreprend l'intervention avant que la solution injectée ait eu le temps de diffuser.

Le fait, signalé d'autre part, que, même dans les injections unilatérales, les ganglions semi-lunaires se trouvaient dans la zone d'infiltration nous a conduits à essayer de remplacer l'injection bilatérale de 25 cmc par une seule injection, unilatérale, de 50 cmc, ce qui simplifierait encore la technique opératoire. Les résultats de nos essais ont été jusqu'à présent des plus satisfaisants.

Il est désormais facile de conclure. L'anesthésie dite des splanchniques, procédé d'anesthésie régionale destiné à insensibiliser les viscères de l'étage supérieur de la cavité abdominale, s'est montrée, dans la pratique, efficace, d'application facile et parfaitement réglée, nullement choquante pour les opérés. Nos recherches nous ont montré qu'elle n'est point dangereuse. Sa conception est logique. Loin d'être une méthode aveugle, comme elle peut le paraître au premier abord, elle est, au contraire, très sûre : l'aiguille est dirigée dans une région bien déterminée ; avec une bonne technique et un peu d'attention, l'opérateur ne risque aucun accident sérieux.

Il semble donc bien que ce soient là toutes les qualités requises pour une anesthésie. C'est pourquoi nous pensons qu'il est juste de considérer l'anesthésie des splanchniques comme un des meilleurs procédés d'anesthésie, sinon le meilleur, pour les interventions qui portent sur l'étage supérieur de l'abdomen.

LES ALGIES SYMPATHIQUES

Par J. TINEL.

L'étude des causalgies de guerre nous a révélé l'existence de syndromes douloureux d'allures très spéciales et d'origine sympathique. Il était logique de s'attendre à retrouver, en dehors des blessures de guerre, des algies analogues à caractère sympathique, apparues spontanément ou provoquées par simple épine irritative.

Nous en avons pu recueillir un certain nombre d'exemples dont la ressemblance avec les causalgies traumatiques est souvent frappante, et qui nous permettent d'établir les caractères habituels des *algies sympathiques*.

⁂

Il n'est peut-être pas inutile de rappeler que l'on désigne, depuis Weir Mitchell, sous le nom de *causalgie*, un syndrome douloureux spécial consécutif à certaines blessures des nerfs.

Il est caractérisé essentiellement par une sensation de *brûlure cuisante*, avec exacerbations paroxystiques, qui peut varier « depuis une simple cuisson jusqu'à un état de torture à peine croyable » (Weir Mitchell). Elle est comparée parfois à un fourmillement insupportable, à la sensation de l'onglée ou des engelures, à la piqûre lancinante de milliers d'aiguilles, à « l'effet d'une lime rougie au feu qui éroderait la peau ».

Ces douleurs se localisent à la terminaison cutanée du nerf, bien plus que sur son trajet; elles sont beaucoup plus violentes à l'extrémité des membres qu'au niveau de la blessure ou sur le trajet du nerf — à la paume de la main pour le médian, à la plante du pied pour le sciatique, — quel que soit du reste le siège du traumatisme.

Les douleurs causalgiques sont déterminées par les excitations superficielles beaucoup plus que par la pression profonde : le frôlement, le chaud, le froid surtout les exaspèrent; le mouvement, la marche les provoquent.

Le contact de l'air et la sécheresse de la peau sont, pour presque tous les malades, particulièrement pénibles; aussi s'enveloppent-ils la main de pansements ouatées, de compresses mouillées; ils versent de l'eau dans leur botte, ou s'entourent le pied de linges perpétuellement humides.

Plus significatif encore est le retentissement douloureux des excitations sensorielles ou des impressions émotives : une lumière vive, un bruit qui les surprend, le vertige du vide dans un escalier ou au bord d'une fenêtre, l'arrivée d'une lettre, l'annonce d'une bonne ou mauvaise nouvelle, en somme toute excitation vive comme toute émotion détermine chez eux de violentes crises douloureuses.

Enfin, pour terminer l'exposé sommaire de ces cas, il faut ajouter qu'il n'existe ordinairement pas de paralysie, mais une simple immobilisation du membre par la douleur; pas d'anesthésie, mais une hyperesthésie spéciale; pas de troubles caractérisés des réactions électriques. Par contre, les troubles trophiques et vaso-moteurs sont ordinairement très accusés : la peau est lisse, chaude et *rouge*; la main couverte de sueurs profuses déterminant une véritable macération de l'épiderme; les doigts s'amincissent et s'effilent; la disparition des sillons cutanés, l'incurvation des ongles, les bourrelets sous-unguéaux, les sudamina, les raideurs articulaires précoces sont autant de manifestations trophiques à peu près constantes.

A côté des causalgies à peau rouge, chaude et à sueurs profuses par vaso-dilatation, il faut cependant signaler quelques cas plus rares avec vasoconstriction, peau froide, blanche, *sèche* et squameuse; ils coïncident d'ordinaire avec des troubles névritiques plus accentués, des lésions nerveuses plus profondes, des paralysies véritables et des rétractions musculaires de type névritique.

Dans les causalgies du circonflexe, brachial cutané interne, radial, saphène interne, fémoro-cutané en particulier, nous avons assez souvent rencontré des placards de peau sèche, squameuse, jaunâtre, adhérente aux plans sous-cutanés.

Tel est dans son ensemble le tableau schématique de la causalgie. On voit qu'il diffère singulièrement de la névrite, à laquelle du reste la causalgie peut être souvent associée.

Tous les nerfs mixtes ou sensitifs peuvent en être atteints. Mais, comme on l'a fait remarquer depuis le début, le *médian* et le *sciatique poplité interne* le sont avec une fréquence toute particulière.

Il faut savoir cependant qu'il existe des causalgies assez fréquentes du cubital et du tronc du sciatique : nous en avons rencontré, mais rarement, des nerfs radial, brachial, cutané interne, musculo-cutané, circonflexe, sciatique poplité externe, saphène externe, saphène interne, fémoro-cutané; nous en avons vu un cas des nerfs intercostaux; on en a décrit de la face et des yeux.

Désespérante par sa ténacité, décourageante par ses récidives, rebelle à tous les calmants, la causalgie est encore mystérieuse par ses origines. Les lésions nerveuses rencontrées sont presque toujours très légères; les interventions pratiquées montrent des nerfs à peu près sains, à peine contusionnés, légèrement congestionnés, rarement porteurs d'une ébauche de névrome. Il existe, entre l'intensité des troubles nerveux et l'insignifiance des lésions une disproportion frappante; et l'on comprend comment on a été conduit à rechercher à l'origine de la causalgie une autre cause que les lésions nerveuses si minimes, habituellement constatées.

L'hypothèse de la nature sympathique repose sur toute une série d'arguments cliniques ou expérimentaux :

1° Les nerfs le plus fréquemment atteints, médian, cubital et tibial postérieur, sont certainement les plus riches en fibres sympathiques.

2° Les douleurs ont un caractère spécial, nettement sympathique : douleurs à allures vaso-motrices, comparables à la sensation d'onglée, et surtout de réchauffement après l'onglée; provocation émotionnelle des crises; intensité des troubles vaso-moteurs, sudoripares et trophiques. (Merige et Mme A. Benisty, Leriche).

3° La topographie de ces troubles est souvent assez différente du territoire du tronc nerveux atteint; elle le déborde, le dépasse (J. et A. Dejerine et Mouzon); ses limites sont souvent du reste assez variables d'un jour à l'autre.

4° On a signalé la persistance possible de la causalgie après la section du nerf qui paraissait intéressé; on a montré, au contraire, la possibilité de guérison par section du nerf au-dessous de la blessure, au voisinage de sa terminaison — ou bien encore par la sympathectomie périartérielle.

6° Enfin il faut insister sur la fréquence des irradiations douloureuses en dehors des territoires primitivement atteints. Ces irradiations s'étendent progressivement soit aux territoires nerveux voisins, soit au membre symétrique du côté opposé, parfois à toute une moitié du corps. Il en résulte de véritables *champs causalgiques* plus ou moins étendus, quelquefois douloureux par eux-mêmes, mais dont l'excitation provoque surtout une sensation douloureuse dans le territoire causalgique primitif : c'est le phénomène de la *synesthésalgie* (Souques).

L'observation de tous ces faits a conduit à formuler de la causalgie l'interprétation suivante : Il semble que la blessure, le plus souvent légère, d'un tronc nerveux, par la simple douleur qu'elle provoque ou plutôt par l'irritation des filets sympathiques que contient le nerf périphérique atteint, peut provoquer un état d'excitation spéciale des centres sympathiques correspondants.

Cette irritation des fibres est, d'une part, l'origine des douleurs spéciales de la causalgie à caractères si nettement sympathiques, et, d'autre part, elle est la cause des troubles vaso-moteurs et sécrétoires concomitants. Elle crée ainsi dans le territoire ainsi modifié une irritabilité extrême des terminaisons sympathiques, et cette irritation secondaire périphérique vient à son tour renforcer l'état d'éréthisme des centres par une sorte de cercle vicieux fonctionnel.

Cet état de souffrance ou d'irritation des centres sympathiques peut enfin diffuser progressivement vers les centres sympathiques voisins, symétriques ou homologues, étendant ainsi à la fois le territoire des manifestations douloureuses et le champ de leur provocation.

Cette conception comporte évidemment encore bien des facteurs hypothétiques, mais, présentée comme une solution approximative, elle rend assez bien compte des caractères et de l'évolution de la causalgie. Elle permet de même une interprétation à peu près satisfaisante des algies sympathiques spontanées, où nous retrouverons en dégradé les principaux caractères des causalgies traumatiques.

Nous pouvons en rapporter maintenant quelques exemples caractéristiques.

⁂

Observation I. — **Algie sympathique de la main gauche.** — Une femme de 39 ans présente depuis 7 mois une *douleur cuisante* de la main gauche, survenue sans cause apparente et ne se manifestant que la nuit. Le jour elle ne sent rien; le soir, elle s'endort facilement, mais, vers 1 heure ou 2 heures du matin, elle est réveillée par une cuisson intolérable de la main gauche, particulièrement localisée à l'index, le médius, l'annulaire et la partie voisine de la paume; le pouce et le petit doigt sont indemnes.

Cette sensation de brûlure est très vive, sans être très douloureuse : « C'est comme du feu avec des picotements »; mais elle est particulièrement agaçante, obsédante, un peu angoissante. La malade est obligée de se lever; elle s'agite, s'énerve, marche dans sa chambre, pleure; elle trempe sa main dans l'eau froide, ce qui la soulage pour quelques minutes. Puis, au bout de 2 ou 3 heures, la crise se calme; la malade peut se recoucher et s'endormir. La crise se reproduit toutes les nuits depuis plusieurs mois et tend manifestement à s'accentuer. Aucun trouble objectif, moteur, sensitif ou réflexe. La malade prétend que la main est rouge pendant la crise.

Nous lui faisons, comme pour les causalgies légères, une simple injection de cocaïne dans le nerf médian gauche, au poignet, et obtenons ainsi l'anesthésie du nerf médian pendant une 1/2 heure environ suivie d'engourdissement léger de la main pendant 3 à 4 jours. A partir de cette intervention, les crises ne se sont jamais reproduites; la guérison date maintenant de 2 ans 1/2.

Observation II. — **Algie sympathique de la verge et de la cuisse gauche.** — Un homme de 32 ans présente depuis 17 mois un syndrome douloureux de la verge et de la racine de la cuisse gauche, avec sensation de *brûlure cuisante*.

Il y a 7 ans, à la suite d'une blennorragie, est apparue sur la partie gauche de la verge une petite zone douloureuse, très limitée, qui a été pendant 4 mois le siège d'une douleur cuisante continuelle et exaspérante; puis brusquement sans cause, un jour, la douleur a disparu!

En 1918, probablement à la suite d'une nouvelle blennorragie, réapparition de la douleur cuisante, limitée d'abord à la même petite zone des dimensions d'une pièce de 0 fr. 50, sur la face gauche de la verge au voisinage du sillon balano-préputial. Cette sensation de brûlure s'exagère en quelques semaines jusqu'à prendre une acuité intolérable; elle s'étend à toute la partie gauche de la verge. Une tentative d'alcoolisation locale sous-cutanée ne fait qu'exaspérer les douleurs.

Puis, en quelques mois, la zone douloureuse envahit la moitié gauche du scrotum et la région périnéale adjacente, elle irradie à la région inguinale; puis enfin, au bout de 10 à 12 mois, elle atteint toute la partie antérieure et interne de la cuisse gauche.

Actuellement, après 17 mois, elle a envahi également, mais d'une façon beaucoup moins intense, la partie droite de la verge, du scrotum, du périnée ainsi que la région inguinale droite; c'est, en somme, une irradiation symétrique sur le côté opposé.

Cette douleur cuisante est continuelle; elle persiste toute la journée, constituant une véritable torture; elle est à la fois très douloureuse, et en même temps obsédante et angoissante.

Au début, les affusions d'eau froide la faisaient disparaître pour quelques minutes; le mouvement, les exercices violents, les courses à bicyclette la calmaient; le coït semblait l'apaiser pour une heure ou deux. Mais actuellement aucun procédé ne peut en diminuer l'intensité.

Cependant le malade peut marcher, courir, sauter, sans que la douleur augmente; il s'endort le soir malgré la douleur, et le lendemain matin, *au réveil, la douleur a disparu*. Il éprouve alors pendant quelques instants un sentiment de bien-être indescriptible; mais peu à peu, en quelques minutes, sans avoir fait même aucun mouvement et sans être sorti du lit, la douleur reparaît peu à peu et reprend en une demi-heure à peu près son acuité habituelle.

Absence de tout signe objectif; aucune cicatrice, aucun trouble vasculaire; réflexes normaux, sensibilité normale; aucune douleur à la pression; Wassermann négatif; liquide céphalo-rachidien normal. Aucune manœuvre ne peut accentuer ou diminuer la douleur — à part la pression de l'ombilic, qui provoque une sorte de fourmillement pénible, comme électrique, dans le territoire douloureux!

Insuccès de tous les traitements: injection épidurale, ponction lombaire, radiothérapie, électricité galvanique, cachets calmants, etc.

Observation III. — **Algie sympathique du membre inférieur droit.** — Un homme de 50 ans, professeur de collège, de bonne santé antérieure, sans tare névropathique, a été pris brusquement — peut-être à la suite de quelques fatigues et émotions — en Janvier 1919, de troubles gastriques bizarres: spasme de l'estomac, sans vomissement, sans douleur, avec simple sensation de contraction épigastrique un peu angoissante. On a pu sentir facilement par la palpation l'estomac contracturé, formant véritable tumeur épigastrique; l'alimentation a été impossible pendant 5 à 6 jours. En même temps a existé un spasme intestinal avec constipation invincible pendant quelques jours. On a constaté alors une *arythmie très accentuée*.

Les troubles ont persisté 5 à 6 jours, puis ont brusquement disparu, en faisant place à un état de dépression nerveuse, avec asthénie morale et physique très profonde, avec troubles digestifs vagues et insomnie.

Mais, depuis quelques mois, sont apparues des sensations douloureuses bizarres du membre inférieur droit, que le malade appelle des *excitations*, et qui paraissent en réalité des phénomènes algiques de nature sympathique.

C'est, dans tout le membre inférieur droit, une sensation permanente de lourdeur pénible, de distension, d'augmentation de volume du membre de *chaleur cuisante* très désagréable. Ces sensations sont plutôt irritantes, obsédantes et un peu angoissantes plutôt que franchement douloureuses.

Ces troubles diminuent au lit, ou si la jambe est étendue; ils augmentent par la station debout. *L'eau froide provoque un apaisement* manifeste; le malade met souvent le matin sa jambe et son pied droit sous le robinet de la salle de bains; il en éprouve un soulagement considérable, qui le plus souvent ne persiste qu'une heure ou deux, mais qui dure parfois presque toute la journée.

On ne trouve cependant aucun signe objectif: ni varices, ni névralgie sciatique.

Observation IV: **Algie sympathique des membres inférieurs.** — Mme N..., âgée de 35 ans, sans antécédents pathologiques importants et sans autre prédisposition nerveuse qu'une assez grande émotivité, est devenue progressivement, depuis 5 ou 6 mois, sans cause, nerveuse, agitée, impressionnable, légèrement anxieuse, avec insomnies rebelles.

Puis, il y a 3 mois, elle a été prise brusquement de troubles douloureux gastriques, ou plus exactement d'une sorte de spasme avec sensation de contraction permanente de l'estomac qui a persisté 5 à 6 jours.

Quelques jours après, apparition de douleurs multiples, erratiques, passagères, avec vertiges, bourdonnements d'oreille, fatigue extrême, et petites crises d'angoisse. La malade a maigri de 14 kilogr. en 2 mois.

Enfin, après une accalmie de 2 semaines environ, pendant lesquelles elle a engraissé de 4 kilogr., elle a été prise de douleurs bizarres des membres inférieurs, à caractère *nocturne*, qui reviennent chaque nuit, 1 heure ou 2 heures après le coucher. La crise débute par une sensation très vive et très pénible de froid aux pieds, « elle a les pieds gelés »; puis, au bout de quelques minutes, les pieds se réchauffent avec sensation progressivement croissante de picotements, fourmillements et finalement une impression de *brûlure cuisante* qui envahit les pieds, les jambes et même les cuisses jusqu'à l'abdomen; elle est « comparable à la brûlure qui suit le réchauffement de l'onglée ».

En même temps existe une sensation de paralysie des membres inférieurs, sensation fausse du reste, car la malade peut les mouvoir sans difficulté. Souvent même elle se lève et se met à marcher pour calmer la douleur. Cependant c'est seulement vers le matin qu'apparaît la véritable accalmie, lui permettant de s'endormir.

Dans la journée, elle éprouve parfois des sensations analogues mais beaucoup moins vives, et seulement lorsqu'elle s'allonge et se repose. La marche les fait immédiatement disparaître.

Depuis l'apparition de ces douleurs, elle a de nouveau maigri, perdant 7 kilogr. en 10 jours.

L'examen ne montre aucune lésion cardiaque, aucun trouble circulatoire, aucune lésion pulmonaire, aucun signe de lésion nerveuse. Après avoir persisté pendant deux mois, les douleurs ont disparu en quelques semaines, peut-être sous l'influence d'un traitement de chlorure de calcium et d'iodure.

Observation V. — **Algie sympathique des membres inférieurs consécutive à des douleurs de pied plat.** — Atteint de pieds plats congénitaux, peu douloureux jusqu'ici, un homme de 38 ans présente, depuis quelques mois, une crise douloureuse de tarsalgie... Mais il est apparu en outre une sensation très pénible de brûlure cuisante de la plante des pieds et de toute la partie postérieure de la jambe, irradiant souvent à la face externe. Cette douleur cuisante est *calmée par l'eau froide* pour quelques minutes, à moins que le malade n'ait pu, après l'affusion d'eau froide, lacer très rapidement sa chaussure et la serrer fortement « pour empêcher le sang de descendre ». S'il arrive trop tard, la douleur reprend dès que la réaction vaso-dilatatrice est accomplie. . Il a présenté en outre un phénomène très intéressant, savoir la vaso-dilatation anormalement rapide et excessive des pieds et des jambes, dès qu'il passait de la station couchée à la station assise ou debout Ce phénomène a disparu spontanément en quelques semaines...

Observation VI. — **Algie sympathique de la face et du cou, consécutive à une avulsion dentaire avec injection d'adrénaline.** — Une femme de 31 ans vient consulter pour une sorte de névralgie faciale gauche, datant de 4 mois, apparue après l'avulsion d'une grosse molaire.

En réalité, *il n'y a pas de névralgie faciale*, mais une algie à caractères sympathiques très caractérisés.

Cette femme était en traitement pour une petite carie d'une grosse molaire inférieure gauche.

Un opérateur-mécanicien veut dévitaliser la dent et croit enlever le nerf, mais il le manque, et obture malgré tout le canal dentaire. Il en résulte des névralgies dentaires très violentes.

On désobture le canal et l'on essaie, sans succès, d'enlever le nerf devenu atrocement douloureux N'y pouvant réussir, on décide l'avulsion de la dent, après laquelle les douleurs névralgiques disparaissent rapidement. Mais apparaît alors une sorte de névralgie faciale, à forme vaso-motrice, d'allures très particulières, qui a persisté pendant 5 mois et que la malade attribue, avec assez de vraisemblance, à l'injection d'adrénaline pratiquée au moment de l'avulsion dentaire.

En effet, elle a immédiatement ressenti, au moment de la piqûre non seulement l'anesthésie de la gencive, mais un engourdissement pénible de toute la partie inférieure de la face à gauche, de la partie gauche du cou, et surtout de la région sous-maxillaire profonde « comme si la piqûre de la gencive avait immédiatement atteint la région profonde du cou ».

Cette névralgie d'allures si particulières dure déjà depuis deux mois lorsque nous voyons la malade. Ce n'est pas une sensation franchement douloureuse, mais plutôt une impression désagréable, agaçante et obsédante, de tension du cou, de striction de la gorge, de dilatation de l'amygdale et de la base de la langue, de battements artériels localisés, et surtout d'une *chaleur cuisante* de toute la région: partie inférieure de la face, lobule de l'oreille, région sous-maxillaire et carotidienne, à gauche. La malade a recours, pour se soulager, à l'*application d'une serviette mouillée d'eau froide*.

Il existe des exaspérations paroxystiques, véritables crises de battements et de cuisson localisées; elles apparaissent surtout la nuit, et sont assez intenses pour réveiller la malade.

A l'examen, le 25 Mars 1920, on ne constate aucun trouble organique; réflexes normaux, pupilles normales; aucune douleur à la pression, aucune zone d'hypoesthésie ou d'hyperesthésie. Mais, d'une façon très manifeste, il existe *une rougeur assez vive du lobule de l'oreille gauche et de la partie inférieure de la face gauche*.

Un laryngologiste a constaté une congestion très nette des cornets du côté gauche, et la rougeur du tympan gauche.

En tout cas, on ne peut trouver aucune trace de névralgie véritable; ce sont de simples sensations vaso-motrices, pénibles, obsédantes et angoissantes.

Revue un mois après, le 20 Avril, les troubles se sont plutôt accentués; les sensations éprouvées sont plus vives; il existe même une légère irradiation de l'algie vers les régions homologues du côté opposé, le cou, la face et l'oreille droite.

Mais surtout la perspective d'une opération, proposée par un chirurgien (grattage du maxillaire où persiste probablement un petit point de nécrose), a mis la malade dans un état d'énervement extrême, avec insomnie et agitation vraiment anxieuse.

Cette agitation s'accuse encore les jours suivants et s'accompagne d'une exagération extrême des sensations éprouvées.

La malade accuse maintenant une sensation permanente d'engourdissement de la face gauche, *qui lui semble comme morte*, bien qu'elle se rende compte que la sensibilité y est intacte. Elle éprouve une impression de peau distendue et épaissie: « c'est comme un *masque de carton* » appliqué sur la figure; elle se plaint d'une sensation de gonflement et d'empâtement des plans profonds, cou, pharynx, base de la langue, à gauche: « tout cela est en bois »; il n'existe cependant aucun trouble objectif ni aucune gène de la phonation ou de la déglutition. Il y a des bourdonnements et sifflements de l'oreille gauche.

Mais elle souffre surtout de la sensation très vive de chaleur cuisante de toute la région, chaleur de la peau, comme des plans profonds et des muqueuses, avec battements artériels de la face, de la nuque, du cou et de la gorge.

L'état d'agitation et d'énervement devient tel que la malade se décide à entrer dans une maison de santé. Mais, la veille de son entrée, *brusquement*, sans cause, *se produit une accalmie*. Toutes ces sensations anormales s'apaisent, et en même temps se calme l'agitation nerveuse. Elle arrive à Paris à peu près guérie (21 Mai).

Cette accalmie ne dure qu'un jour et demi; dans la nuit du 22 au 23, également sans cause, la malade est reprise de toutes ses sensations anormales et de son agitation.

23 *Mai*. Vers midi, en mangeant, de nouveau tous les troubles disparaissent brusquement, faisant place à une sensation de calme et de bien-être. Il ne persiste plus qu'une très légère impression d'engourdissement de la face gauche, quelques sifflements d'oreille et quelques bouffées de battements artériels, surtout à la région occipitale.

Cette accalmie dure 6 à 7 jours.

1er *Juin*. Réapparition sans cause des sensations anormales, qui s'accusent en 2 ou 3 jours et reprennent toute leur acuité première, avec retour de l'agitation nerveuse. Elles persistent pendant 3 jours, puis disparaissent brusquement.

On observe ensuite pendant un mois environ des alternatives irrégulières d'accalmie et de reprise des douleurs. Mais les crises ont manifestement une tendance à s'espacer et à diminuer d'intensité; leur apparition se fait généralement d'une façon progressive, en quelques heures, mais leur terminaison est au contraire presque toujours brusque.

Enfin, au bout d'un mois, les crises disparaissent à peu près complètement, la malade se considère comme guérie et reprend sa vie normale. La guérison se maintient actuellement depuis 3 mois.

La réalité des sensations accusées ne peut faire aucun doute. En dehors de la description minutieuse qu'en fait la malade, fort intelligente, énergique et

parfaitement équilibrée jusqu'ici, ainsi que des alternatives si curieuses d'accalmie et de rechute qui ont marqué la fin de cette crise, on a pu noter quelques manifestations objectives : la rougeur de la face et du lobule de l'oreille, la congestion de la muqueuse nasale et du tympan gauche. Au cours d'une douche d'air chaud, nous avons pu constater de même la rapidité de la vaso-dilatation du côté gauche : à droite du côté sain, la rougeur n'apparaît qu'au bout de 30 secondes, puis s'étale et atteint son maximum au bout de 2 minutes 1/2 pour décroître lentement à partir de la 4e minute : à gauche, du côté malade, la rougeur apparaît au bout de 8 à 10 secondes, elle atteint son maximum au bout de 30 secondes et s'atténue sensiblement au bout de 2 minutes.

Il nous faut insister sur les signes d'agitation nerveuse extrême, avec pleurs, tristesse, découragement et véritable *anxiété*, qui accompagnaient les crises d'algie sympathique. Il semble peu probable que ce soit une réaction banale à la douleur ; la malade affirme que c'est le caractère même de ces sensations de s'accompagner d'une angoisse extrême, irraisonnée, involontaire, impossible à maîtriser. En effet, au cours d'une de ses accalmies, elle a présenté accidentellement une crise de névralgie faciale véritable du côté droit, extrêmement douloureuse ; elle l'a supportée sans aucune agitation ; et l'anxiété n'est reparue qu'avec le retour des sensations anormales, rechute survenue du reste avant la fin de la crise névralgique.

On a même pu constater, à cette occasion, que l'aconitine, très efficace contre les douleurs névralgiques droites, restait sans action sur l'algie sympathique gauche.

Quant à la nature de ses sensations douloureuses, on ne peut s'empêcher de songer à une sorte d'irritation ou d'éréthisme du système sympathique, dans le territoire du ganglion cervical supérieur.

***

Les observations que nous avons rapportées sont, comme on voit, très dissemblables. Nous y trouvons des algies des membres, une algie faciale, une algie pelvienne, etc. ; nous relevons des crises douloureuses éphémères et des algies persistant pendant des années ; nous avons des algies en apparence spontanées et d'autres manifestement en rapport avec une épine irritative.

Mais tous ces cas se rapprochent par des caractères communs qu'il importe de dégager.

1° Tous nos malades accusent en somme des sensations analogues. Ce sont rarement de véritables douleurs, mais bien plutôt des sensations particulières de tension, de plénitude, de pesanteur, d'engourdissement, et, surtout, de chaleur souvent intolérable, véritable brûlure cuisante comparable au réchauffement de l'onglée et que calme momentanément l'application de l'eau froide. Il s'y associe souvent des battements artériels et des sensations d'ondée sanguine. Enfin, tout en reconnaissant l'absence habituelle de douleurs vives, les malades insistent tous sur le caractère agaçant, obsédant et souvent même franchement angoissant des sensations éprouvées.

2° A moins d'une épine organique décelée par l'examen ou encore à moins de l'association d'une névralgie véritable, toutes ces algies sympathiques sont remarquables par l'absence de troubles objectifs de la sensibilité, comme des réflexes ou de la motricité. On ne trouve de douleurs ni à la pression, ni à l'élongation des nerfs. Tout au plus semble-t-il parfois exister dans le territoire atteint une sorte d'obtusion de la sensibilité tactile.

On comprend que, devant cette absence de tout signe objectif, on ait porté souvent, dans ces cas, le diagnostic d'algie psychique ou de cœnesthopathie.

La réalité de ces algies ne fait pourtant aucun doute ; la concordance des descriptions des malades est impressionnante, et nous avons signalé dans nos observations l'existence de troubles vaso-moteurs localisés (rougeur du lobule de l'oreille et de la face, congestion du tympan et des cornets, vaso-dilatation rapide sous la douche d'air chaud, vaso-dilatation passive des membres inférieurs, etc.), qui confirment à la fois la réalité des sensations accusées et leur nature sympathique.

3° Il faut insister sur les allures essentiellement irrégulières des algies sympathiques ; elles présentent souvent, par périodes, des exaspérations paroxystiques ; elles s'exagèrent nettement sous l'influence de l'inquiétude et des émotions ; elles ont, au contraire, une tendance manifeste à s'atténuer progressivement par le repos physique et surtout moral. Mais, en dehors de ces influences, on les voit parfois disparaître subitement et reparaître de même inopinément sans qu'on puisse soupçonner la cause de ces guérisons soudaines ou de ces rechutes inattendues.

4° Dans les cas où elles persistent, ces algies sympathiques ont très souvent une tendance à l'accentuation et à la diffusion progressives.

Leur intensité s'accroît à mesure que se répètent les excitations, de même que semble souvent s'étendre le territoire où elles se manifestent. On assiste à l'envahissement progressif des territoires voisins, et souvent aussi des territoires symétriques ; c'est un phénomène comparable à l'accroissement progressif des champs de synesthésalgie, noté dans un certain nombre de causalgies traumatiques.

5° Ces algies ne paraissent survenir que chez des sujets prédisposés, dont le système sympathique est particulièrement irritable, par une prédisposition congénitale ou momentanément acquise.

Mais, d'autre part, il semble bien, comme le font remarquer presque tous les malades, que ces algies ont par elles-mêmes un caractère obsédant et souvent véritablement angoissant. Elles s'accompagnent très souvent d'un véritable état anxieux, cause ou conséquence de l'éréthisme sympathique, et qui ne fait en tout cas que renforcer encore la susceptibilité du malade aux réactions sympathiques paradoxales.

***

Nous n'avons rapporté que quelques exemples particulièrement caractérisés d'algies sympathiques, mais il serait facile d'en relater un nombre considérable. Car, si ces sortes d'algie semblent à l'état pur relativement rares, il n'est pas douteux que l'association des troubles sympathiques aux divers algies périphériques soit extrêmement fréquente.

L'observation de ces faits permet du reste de rattacher à l'action du sympathique un certain nombre de troubles d'origine obscure et encore discutée. L'*acroparesthésie*, avec ses sensations de fourmillement et de brûlure des extrémités digitales, avec ses vagues troubles sensitifs à topographie spéciale, avec ses réactions vaso-motrices excessives, apparaît évidemment comme un type parfait d'algie sympathique.

Parmi les malades atteints d'*algies psychiques* ou de *cœnesthopathie*, il en existe un certain nombre qui rentrent certainement dans le groupe des algies sympathiques, comme l'ont en particulier montré Laignel-Lavastine et Heuyer[1], à propos d'un cas de névralgie faciale.

Les *crises solaires*, étudiées par Moutier[2] et rattachées par lui à des troubles sympathiques, sont encore un autre type d'algie sympathique viscérale.

Si le caractère sympathique de ces algies paraît indiscutable, leur origine est particulièrement obscure. Dans quelques cas, on note évidemment l'existence d'un traumatisme ou d'une épine irritative, mais très souvent on ne découvre aucune cause susceptible d'expliquer leur apparition.

Dans les cas même où existe quelque névralgie ou arthrite susceptible d'être le point de départ des troubles sympathiques, on comprend difficilement le mécanisme de ces troubles. Il semble bien exister, dans ces cas, comme dans les causalgies traumatiques, un véritable état d'irritation, d'éréthisme ou de souffrance des centres sympathiques, avec tendance, si les excitations se répètent et se prolongent, à l'accentuation des troubles, à leur diffusion et à leur propagation symétrique.

En tout cas, le traitement de ces algies est particulièrement délicat.

En dehors de quelques cas où le traitement chirurgical permet de supprimer à coup sur l'épine irritative, point de départ des troubles sympathiques, les interventions ne donnent habituellement aucun résultat, comme l'ont déjà en 1914 indiqué Sicard et Haguenau[3]. On peut même dire, au contraire, que toute intervention infructueuse ne fait qu'exaspérer la crise et aggraver l'état du malade.

Le traitement médicamenteux est également décevant. L'opium, l'atropine, l'aconitine, la jusquiame, la valériane, ne nous ont paru donner à peu près aucun soulagement : l'antipyrine, le pyramidon, l'aspirine sont inactifs; l'ésérine, recommandée par Moutier dans les crises solaires, ne nous a été d'aucun secours dans tous les cas observés ; l'adrénaline, les extraits hypophysaires ou thyroïdiens n'ont donné que des résultats contestables. L'iodure de potassium et le chlorure de calcium, nous ont, par contre, procuré quelques succès, dans certains cas où paraissait exister un spasme vasculaire.

Il faut bien avouer, en somme, que nous ne possédons pas encore le vrai médicament sédatif de l'éréthisme sympathique.

Dans ces conditions, on doit surtout se rappeler l'influence indiscutable du traitement moral : c'est en rassurant les malades, effrayés et angoissés très souvent par leurs douleurs et surtout par le caractère bizarre et anormal de leurs sensations ; c'est en les instruisant de la tendance naturelle de ces algies à la guérison spontanée, et en les mettant dans les meilleures conditions de repos physique et d'hygiène morale, qu'on réalisera, en somme, dans la plupart des cas, la thérapeutique la plus efficace.

Il est assez curieux de constater que ces algies, manifestement en rapport avec un substratum physiologique et une perturbation du système sympathique, sont cependant dans une certaine mesure justiciables de la psychothérapie.

1. Laignel-Lavastine et Heuyer. — *Soc. de Psychiatrie*, 20 Mai 1920.

2. F. Moutier. — *Arch. des malad. de l'App. digestif et de la Nutrition*, t. X, 1920.

3. Sicard et Haguenau. — « Les sections nerveuses dans les cœnesthopathies ». *Soc. de Neurol.*, 7 Mai 1914.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE SOLUTIONS GLYCOSÉES HYPERTONIQUES DANS LES MALADIES DU CŒUR

Dans une série de travaux parus au cours de ces dernières années, M. Th. Büdingen (de Constance) a montré les excellents services que peuvent rendre, dans certains troubles cardiaques, les injections intraveineuses de solutions glycosées hypertoniques. Tout dernièrement encore, il y consacrait une revue d'ensemble [1] qui, sans être complète, mérite d'être signalée.

Mais, avant d'exposer les idées de M. Büdingen, je tiens à faire remarquer combien certains compatriotes de cet auteur sont enclins à exagérer la portée de ses travaux et à ignorer les publications parues sur ce sujet ailleurs qu'en Allemagne.

Au mois d'Août dernier, M. Korbsch (de Breslau) [2] croyait pouvoir écrire ce qui suit : « Les travaux de Th. Büdingen ont très largement fait connaître dans le monde médical l'action favorable exercée par les injections de glucose sur certains troubles de nutrition du cœur. Mais, comme déjà cet auteur a étendu beaucoup plus loin le domaine de l'emploi des injections de glucose, on ne saurait plus négliger, à l'heure actuelle, l'influence analeptique favorable de ces injections dans les maladies infectieuses, dans l'inanition, dans l'urémie, dans les maladies du foie et dans d'autres états morbides généraux de l'organisme. »

Or, n'en déplaise à M. Korbsch, en ce qui concerne les maladies infectieuses et l'inanition, ce n'est nullement à son compatriote qu'on doit la connaissance des bons effets que donnent les injections intraveineuses de solutions glycosées hypertoniques. Voici plus de huit ans que MM. Enriquez et Gutmann ont attiré l'attention des cliniciens sur les avantages de l'emploi de solutions concentrées de sucre au cours des états toxi-infectieux.

Dans un « Mouvement thérapeutique », paru ici même le 10 Avril 1920 à l'occasion de quelques travaux américains récents, j'ai eu soin de mettre les choses au point, et mes lecteurs me permettront de rappeler ce que j'écrivais, il y a environ un an : « Il s'en faut, du reste, qu'il s'agisse là d'un procédé de traitement nouveau, et, si son usage n'est pas encore suffisamment répandu, la faute n'en est certainement pas aux physiologistes et cliniciens français, qui ont, au contraire, pris une très large part à l'étude, tant expérimentale que clinique, de ces injections intraveineuses » [3]. Je citais, à l'appui, les recherches expérimentales de Moutard-Martin et de M. Charles Richet, de MM. Hédon et Arrous, de MM. Lamy et Mayer, de Fleig, et les travaux cliniques de MM. Enriquez et Gutmann.

Or, M. Korbsch semble ignorer tout cela, et le fait peut paraître d'autant plus étrange que ce « Mouvement thérapeutique » n'a pas passé inaperçu en Allemagne; il a été signalé et analysé dans plusieurs revues et journaux allemands, et, dans un mémoire tout récent, MM. Max Bürger et E. Hagemann [4] citaient les travaux français et américains d'après mon article.

Ceci dit pour rester fidèle au principe *suum cuique*, j'aborde l'analyse des idées qui ont guidé M. Büdingen dans ses essais thérapeutiques.

***

L'auteur allemand part de ce principe que la source de l'énergie cardiaque est constituée par le glucose présent dans le sang normal en quantité oscillant entre 0,07 et 0,12 pour 100 (J. Müller). Les troubles de nutrition du myocarde relèvent donc soit d'une hypoglycémie, soit d'un afflux insuffisant de sang normal (comme, par exemple, à la suite de la vaso-constriction ou de la sclérose des vaisseaux coronaires), soit, enfin, d'une utilisation insuffisante du sucre sanguin par le myocarde (après infections ou intoxications). Quel que soit le mécanisme en cause, rien ne paraît plus rationnel que le traitement par des injections de glucose dans le torrent circulatoire, appelées à détourner le « rationnement » du sucre sanguin par le foie.

Plus l'apport du sucre est considérable, plus grande aussi est la quantité de sucre qui, en un temps donné, pénètre dans les tissus. Chez le diabétique, le sucre injecté dans les veines est beaucoup mieux utilisé que celui qui est introduit par voie digestive, et il en est de même chez l'animal sain (Lüthje). Contrairement à ce qui se passe pour l'ingestion immodérée de sucre, l'injection de quantités considérables de glucose ne détermine qu'une glycosurie insignifiante ou même nulle. Ces injections donneraient lieu, très vraisemblablement, à la formation de glycogène dans les fibres du myocarde, où l'on en trouve habituellement comme substance de réserve (Aschoff, Berblinger).

***

Telle est, dans ses grandes lignes, la théorie soutenue par M. Büdingen. Il est permis de se demander jusqu'à quel point elle est l'exacte expression de la réalité des choses. Le travail récent, déjà cité, de MM. Bürger et Hagemann, fait dans le service de M. Schittenhelm, professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Kiel, montre qu'il est, en tout cas, un autre facteur qui intervient dans l'action des injections intraveineuses de solutions hypertoniques de sucre; ce sont les phénomènes d'*osmose*, à telles enseignes que ces auteurs n'ont pas hésité à inscrire en tête de leur travail le vocable nouveau d'*osmothérapie*.

Cette thérapeutique permettrait d'obtenir une « mobilisation d'œdèmes » dans des cas où les moyens diurétiques usuels restent inefficaces, et il se peut que, les œdèmes une fois entraînés dans le torrent circulatoire, les médicaments auparavant essayés en vain récupèrent leur efficacité.

S'agit-il là d'un renforcement du myocarde « mieux nourri » ou d'une action osmotique? La question reste ouverte, mais en faveur de cette dernière hypothèse MM. Bürger et Hagemann invoquent l'expérience des chirurgiens, qui ont enregistré, chez des sujets en plein collapsus, des effets analeptiques remarquables à la suite d'injections intraveineuses de solutions de chlorure de sodium à 10 pour 100. Il est impossible, en l'espèce, d'attribuer l'influence favorable de la médication à une meilleure nutrition du myocarde; il s'agit d'un effet « osmothérapique » produit par l'injection de solution salée hypertonique, qui suscite, en quelque sorte, une « transfusion interne ».

Je rappelle, en passant, que MM. Enriquez et Gutmann avaient déjà insisté sur ce fait que « l'action diurétique si remarquable des injections hypertoniques de sucre n'est nullement fonction du sucre lui-même, mais bien de l'état physique du degré très élevé de la concentration de la solution injectée, puisque la diurèse est provoquée également par toutes les solutions hypertoniques quelles qu'elles soient (chlorure de sodium, sulfate de soude, urée, etc.) ».

Pour ma part, je persiste à croire que le mécanisme de l'action exercée par les injections de solutions glycosées hypertoniques est plus complexe et ne saurait être réduit à un facteur unique. C'est là aussi la conclusion qui se dégage des recherches récentes de M. Stejskal [5], notamment en ce qui concerne l'influence favorable de ces injections sur la marche de la narcose [6].

***

Quoi qu'il en soit et pour en revenir au côté pratique de la question, la méthode des injections intraveineuses de solutions glycosées hypertoniques ne vise pas à se substituer au traitement par la digitale là où celui-ci est nettement indiqué. M. Büdingen la préconise seulement soit à titre de complément du traitement digitalique dans les cas où celui-ci se montre insuffisant à lui seul soit à titre de succédané de la digitale là où elle est employée à tort.

Il en est ainsi, notamment, dans tous les troubles de nutrition du myocarde qui sont d'origine organique et qui se traduisent par des accès d'angine de poitrine. Chez nombre de malades atteints de sclérose des artères coronaires, M. Büdingen obtient de bons résultats en les soumettant une fois par an à une série d'injections intraveineuses de solutions glycosées hypertoniques. Dans des cas de myocardite chronique ne réagissant plus à la digitale, ces injections déterminent une sorte de « réactivation » de la digitale ou rendent celle-ci inutile.

D'après M. Büdingen, sur toute affection organique du cœur peut venir se greffer une « cardiodystrophie » occasionnée soit par une teneur insuffisante du sang en sucre (hypoglycémie), soit par un apport insuffisant de ce sucre sanguin. C'est à ce titre-là que la méthode des injections glycosées peut se trouver indiquée au cours des cardiopathies valvulaires, des troubles de compensations pouvant être déterminés par ces « cardiodystrophies hypoglycémiques ».

Sont également justiciables de ce mode de traitement les myocardites aiguës et les troubles de nutrition du myocarde dus aux poisons microbiens ou autres.

***

M. Büdingen croit que la méthode en question ne saurait être appliquée dans la pratique courante de clientèle, et cela non pas tant pour des raisons techniques qu'à cause des précautions minutieuses dont il convient de s'entourer pour poser les indications du traitement.

M. Büdingen étant directeur d'un sanatorium, les praticiens seraient, peut-être, tentés de lui dire : « Vous êtes orfèvre, monsieur Josse ! » En tout cas, le peu de confiance qu'il témoigne à la « pratique courante » n'est pas resté sans provoquer une protestation de la part du rédacteur en chef de la revue qui a publié son dernier travail : M. le professeur Klemperer a cru devoir ajouter une note de la rédaction, dans laquelle il déclare connaître nombre de praticiens qui sont

1. Th. Budingen. — « Bericht über fremde und eigene Erfahrungen mit Traubenzuckerinfusionen, insbesonders bei Herzkranken ». *Therapie der Gegenwart*, Janvier 1921.

2. Korbsch. — « Zur Technik der Traubenzuckerinfusion ». *Münch. med. Wochenschr.*, 6 Août 1920.

3. L. Cheinisse. — « Les injections intraveineuses de solutions glycosées hypertoniques dans les maladies infectieuses graves ». *La Presse Médicale*, 10 Avril 1920.

4. Max Burger et E. Hagemann. — « Ueber Osmotherapie ». *Deutsche med. Wochenschr.*, 24 Février 1921.

5. K. Stejskal. — « Ueber intravenöse Therapie und die Wirkung intravenös verabreichter hypertonischer Lösungen ». *Wien. klin. Wochenschr.*, 10 Février 1921.

6. D'après M. A. Exner (*Wien. klin. Woch.*, 10 Février 1921), une solution de glucose à 50 pour 100, administrée en lavement une ou deux heures avant la narcose, agirait dans le même sens, quoique d'une manière moins marquée.

parfaitement à même de poser les indications de l'injection intraveineuse de glucose et de faire cette injection d'une manière impeccable.

En ce qui concerne les contre-indications, on se rappellera qu'elles sont surtout constituées par la néphrite chronique avec azotémie (Rathery et Boucheron), par l'artériosclérose cérébrale et par les états graves d'inanition avec déshydratation accentuée de l'organisme (Stejskal).

Quant à la technique des injections, elle comporte un certain nombre de précautions (eau préalablement filtrée et ayant subi une double distillation, glucose chimiquement pur, lenteur du débit, etc.) que l'on trouvera décrites dans les pages de *technique thérapeutique* de mon « Année thérapeutique » [1].

L. Cheinisse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Mars 1921.

Remarques sur quelques localisations du cancer. — ***M. Cadiot.*** Bien que le cancer présente les mêmes caractères anatomiques chez l'homme et chez les animaux, son étude comparative y révèle des différences, notamment en ce qui concerne sa fréquence relative et ses localisations.

L'auteur montre que les cancers des lèvres et de la langue sont d'une exceptionnelle rareté dans toutes les espèces animales. Il en est de même pour ceux de l'œsophage, de l'estomac, du rectum, ainsi que pour celui de la matrice chez la plupart des femelles domestiques. *La proportion des cas de cancer de l'estomac est cent fois moindre chez le chien que chez l'homme; celle du cancer de la matrice près de 60 fois moindre chez la chienne que chez la femme.*

La grande rareté des cancers du tube digestif dans les espèces animales, témoigne que les diverses irritations produites par les *ingesta* naturels ne suffisent point à les déterminer, et elle est défavorable à l'hypothèse de l'inoculation du cancer par certains parasites. Pour expliquer leur fréquence chez l'homme, on trouve au moins deux facteurs pathogènes hautement nocifs qui n'interviennent point chez l'animal : la syphilis et l'alcool, — la première possédant une action carcinogène bien établie déjà pour les cancers lingual et labial.

— ***M. Hayem*** est très frappé de ce fait que, chez les animaux, les causes invoquées chez l'homme ne se retrouvent pas. Pour le cancer digestif chez l'homme, ce ne sont pas les irritations ni les traumatismes qui sont la cause du cancer, mais la transformation de l'ulcère de l'estomac en cancer : ce sont donc les causes de l'ulcère qu'il faudrait connaître.

— ***M. Letulle.*** Parmi les causes du cancer chez l'homme, il faut incriminer une lésion persistante due à une malformation congénitale (nævi pour la peau, malformation formative embryonnaire pour le foie et le rein).

— ***M. Cadiot*** n'a pas traité la pathogénie à ce point de vue ; mais on observe aussi chez les animaux des malformations congénitales origines de cancer.

L'ictère chronique apyrétique appendiculaire (le signe conjonctival). — ***M. Pœnaru Coplesco.*** Il s'agit de malades souffrant de troubles digestifs les plus variés (douleurs, pesanteurs gastriques, appétit difficile, nausées, migraine) et qui presentent une couleur ictérique de la conjonctive; les culs-de-sac conjonctivaux sont plus ou moins jaunes (signe conjonctival), les malades sont apyrétiques. Dans tous les cas ont trouve l'appendice douloureux. Il s'agit d'une appendicite latente : l'appendice enlevé, le subictère disparaît.

Rapport sur une nouvelle méthode de traitement de la lèpre instituée par M. Harry E. Hollimann. — ***M. Jeanselme.*** M. Harry E Hollimann extrait les acides gras des huiles de chaulmoogra et, après saponification et action de l'iode, les transforme en éther éthylique. Les éthers éthyliques du chaulmoogra paraissent plus actifs que l'huile elle-même. 101 malades auraient été traités et guéris.

Examen de sang pur dans la cellule à rigole. — ***M. Lenoble.*** L'examen complet du sang nécessite une technique spéciale. Mais le procédé de M. Hayem permet d'obtenir certains résultats précis et immédiats : dans les *anémies*, où l'on peut appré ier le degré de l'anhématopoïèse ; dans les *leucémies*, où il permet d'affirmer un diagnostic hésitant et parfois de reconnaître la variété en cause ; dans les diverses formes de *splénomégalie*, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant; dans les maladies hémorragipares, il permet de soupçonner le *purpura*, la *maladie de Barlow*; dans les états phlegmasiques francs, il permet de reconnaître certaines *pneumonies* à manifestations obscures, l'*ostéomyélite*, le *rhumatisme articulaire aigu*; dans les *affections chroniques*, l'état du sang présente des caractères communs à de nombreuses maladies disparates; la fièvre typhoïde à l'état de pureté se reconnaît facilement à la leucopénie et à l absence du réticulum; les *affections cachectisantes* s'accompagnent de modifications particulières. Il y aurait là un procédé de laboratoire susceptible de rendre de grands services.

Les dangers du radium : utilité des mesures de protection. — ***M. Bordier.*** D'après un travail de M. Mottram (de Londres) le radium ferait courir à ceux qui le manient des dangers plus redoutables que les rayons X. C'est sur les organes hématopoïétiques profonds qu'agissent les rayons du radium, à l'insu du malade, pour aboutir à l'anémie pernicieuse mortelle. Trois cas de mort ont été constatés. La conclusion de M. Mottram est appuyée sur des expériences de laboratoire ayant porté sur des rats. Il serait désirable que des mesures sérieuses fussent prescrites pour la protection efficace des personnes exposées aux rayons du radium.

— Ce travail est renvoyé à l'examen d'une Commission composée de MM ***Béclère, Siredey, Hartmann, Delbet*** et ***André Broca.***

Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Mars 1921.

Modifications apportées au rythme de l'imbibition du tissu musculaire et de la peau par l'adjonction de lipoïdes à des solutions stanneuses. — ***M. H. Drouin***, dans le but de vérifier si le renforcement de l'activité thérapeutique de l'étain par l'adjonction de lipoïdes à des solutions stanneuses n'est pas dû à un renforcement de l'absorption cellulaire, a procédé à une série de recherches expérimentales d'où se dégagent les conclusions suivantes :

1° Quelle que soit la solution stanneuse à laquelle on s'adresse, le rythme de l'imbibition du tissu musculaire et de fragments cutanés se trouve modifié par l'adjonction de lipoïdes à ces solutions ;

2° Les modifications varient suivant le sel, le lipoïde et le tissu ;

3° Avec le métastannate de soude, les lipoïdes, quels qu'ils soient, jouent un rôle de modération et de régulation de l'imbibition. Avec l'iodure, ils ont une action de renforcement en même temps que de régulation ;

4° D'une façon générale, et sauf réserves de détails, il semble que le rôle de renforcement doive particulièrement être attribué aux lipoïdes phosphorés, tandis que le rôle modérateur et régulateur reviendrait surtout aux lipoïdes cholestérinés ;

5° Quoi qu'il en soit, l'effet du complexe lipoïdique correspond, dans ses grandes lignes, à la combinaison des actions respectives des composants;

6° La nature du tissu n'intervient que très peu pour modifier la marche générale du phénomène ; cependant, il est à noter que l'imbibition de la peau paraît en général plus lente et un peu moins intense que celle du muscle, toutes choses égales d'ailleurs.

Recherches expérimentales sur le virus de l'herpès. — ***M. Georges Blanc*** a procédé à des recherches d'où se dégagent les faits suivants :

L'herpès est une maladie infectieuse. Son virus, qui est filtrant, suivant le lieu d'inoculation, donne une kératite ou une encéphalite, l'une comme l'autre transmissibles en série. Ce sont là des caractères superposables à ceux mis en évidence par Levaditi et Harvier pour le virus de l'encéphalite épidémique.

Tension superficielle et anaphylaxie. — ***M. Kopaczewski***, poursuivant la discussion qu'il a engagée avec M Lumière au sujet du rôle de la tension superficielle dans la suppression de phénomènes de choc par contact, démontre, à l'aide de nombreuses citations des auteurs, que la méthode employée par M. Lumière pour mesurer la tension superficielle, est depuis longtemps délaissée à cause de sa grande inexactitude. En effet, la tension superficielle des savons, obtenue à l'aide de cette méthode, est supérieure à celle de l'eau ; en réalité, les savons sont des substances qui abaissent cette constante dans des proportions considérables. De sorte que les chiffres de M. Lumière sont sans valeur absolue et relative et la conclusion de cet auteur, que la tension superficielle est sans importance dans la supression du choc par contact, est également injustifiée.

M. Kopaczewski oppose à M. Lumière ses propres mesures, effectuées à l'aide d'une méthode reconnue exacte, et démontre que la suppression du choc par contact au moyen de l'hyposulfite de soude est due à l'abaissement de la tension superficielle.

Sans s'attarder sur les arguments de M. Lumière au sujet de l'identité de tous les phénomènes de chocs par contact avec le choc par l'injection de suspensions, arguments que M. Kopaczewski qualifie de vagues et contradictoires, M. Kopaczewski finit la discussion par une rectification : M. Lumière soutient que le choc résulte, *d'après ses expériences*, de la présence dans le sang des floculations micellaires. Or, le phénomène de floculation micellaire a été signalé et cinématographié avec M. Comandon en 1914 ; en 1917 les deux auteurs ont exposé à l'Académie leur théorie de floculation, comme cause du choc qui est aujourd'hui fréquemment et textuellement citée, souvent avec l'omission de la source. Le premier travail de M. Lumière ne date que de 1920.

Classement morphologique des athlètes : vérification métrique par la radioscopie. — ***M. Alfred Thooris.*** Y a-t-il concordance entre les proportions extérieures de l'athlète et les dimensions segmentaires de son squelette ?

Oui ! répond l'auteur, et le classement métrique des athlètes par la radioscopie aboutit généralement, comme leur classement morphologique par l'inspection clinique, à trois catégories d'hommes : longilignes, médiolignes et bréviligncs, suivant qu'ils ont plus de jambes que de tronc ou inversement et que l'excès est discret ou prononcé.

Le médioligne Renaud a servi de terme de comparaison. Il a 8 têtes et rappelle les plus beaux modèles antiques.

Il n'y a cependant pas toujours concordance entre la morphologie et la radioscopie; le cas est d'ailleurs rare et tient soit à l'exubérance des parties molles, soit à la modification de l'apparence extérieure.

G. Carpentier est un bel exemple de cette modification. Il a des leviers courts et des muscles longs, ce qui lui donne l'aspect morphologique médioligne, bien qu'il soit radioscopiquement bréviligne.

La conclusion pratique de cette note est que, si le squelette présente des dimensions aussi caractéristiques, celles-ci ne peuvent venir du mode de sport pratiqué; mais le mode de sport pratiqué vient au contraire de la conscience organique qu'a l'athlète de ses dimensions squelettiques et qui a déclenché heureusement son choix et sa spécialisation. Il y a donc lieu de faire des réserves sur les écoles éducatives qui paraissent ne pas vouloir tenir compte de ces dispositions matérielles, et ne voir dans la morphologie athlétique que le simple résultat de leurs exercices.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

21 Mars 1921.

La tendance au meurtre altruiste chez les mélancoliques. — ***M. de Clérambault*** présente deux malades, persécutées et déprimées, excellentes mères, ayant eu des idées de suicide, qu'elles niaient, et des intentions homicides à l'égard de leurs enfants pour la raison qu'elles les croyaient en danger comme elles ; préparatifs de meurtre, intentions avouées à des tiers; dans un cas, commencement d'exécution. L'anxiété altruiste a pour corollaire la tendance au meurtre altruiste, exactement de même que la crainte de la mort a pour corollaire la tendance au suicide.

1. L. Cheinisse. — *L'Année thérapeutique*, Masson et Cie, Paris, 1921.

Délire de préjudice à thème diffus, non sénile. — *M. de Clérambault* présente une femme de 45 ans, qui, depuis la hausse du prix de la vie, se croit surfaite et volée dans ses emplettes. Pas d'interprétation sur d'autres thèmes, sinon craintes d'expropriation. Possibilité de délire plus étendu ultérieurement, la malade se croyant actuellement protégée. Elle diffère des revendicateurs ordinaires en ce qu'elle n'a pas pour point de départ un fait circonscrit. Elle diffère des séniles à préjudice diffus en ce que le genre des préjudices subis est unique.

De quelques mensurations encéphaliques et de leur signification. — *MM. Th Simon et V. Vermeylen* ont mesuré les diamètres antéro-postérieur et transversal de la tête chez une centaine d'enfants arriérés de la colonie de Vaucluse (dont les âges réels étaient compris entre 6 et 20 ans, les âges d'intelligence entre 2 et 10 et le plus souvent inférieurs à 9). Ils ont procédé aux mêmes mensurations chez des enfants d'école choisis seulement d'après ce fait qu'ils fussent nés dans la même année et le même mois que les enfants anormaux auquels on les voulait comparer. Cette méthode de couplage, jointe à la méthode d'évaluation en années d'âge, a donné aux auteurs les résultats suivants : 1° sur 105 couples, 83 fois les enfants normaux ont la tête plus forte que les anormaux; 2° sur 105 anormaux, 83 ont des têtes moins développées qu'il n'est habituel de le rencontrer à leur âge.

Sur la réaction de précipitation du benjoin colloïdal avec le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. — *M. René Targowla* (service de M. Lwoff) a appliqué la réaction proposée par MM Guillain, Laroche et Léchelle à l'étude de 55 liquides céphalo-rachidiens d'aliénés. Elle s'est montrée négative chez 20 malades non paralytiques et indemnes de syphilis nerveuse, subpositive 5 fois dans des cas de névraxe (avec Bordet-Wassermann négatif chez un malade examiné à 3 reprises) et positive chez 24 paralysies générales sur 26 examinés. Des deux formules atypiques (subpositives), l'une concerne une rémission, l'autre une paralysie générale fixée depuis plus de 4 ans, avec Bordet-Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien, albuminose et lymphocytose légères résiduelles. La réactivation n'influence ni le Wassermann, ni l'hyperalbuminose, ni l'hypercytose, mais accentue légèrement la réaction de G. L. et L.

Cette réaction, du moins dans son type paralytique, est donc liée à un processus évolutif en activité, elle est même, dans quelque mesure, parallèle à son intensité. Elle paraît conditionnée par la présence de globules, ou, plus précisément, de certaines globulines, car une même proportion de ces corps peut donner, suivant le cas, une réaction positive subpositive ou négative.

Au point de vue clinique, une réaction positive permet d'affirmer l'existence d'une paralysie générale en évolution, une réaction négative d'éliminer ce diagnostic.

HENRI COLIN.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

14 Mars 1921.

Métaplasie épidermoïde. — *M. Oberling* a trouvé, dans 3 cas de pancréatite scléreuse une métaplasie épidermoïde plus ou moins parfaite du revêtement cylindrique des conduits excréteurs. Cette métaplasie est d'origine irritative, comme le prouvent des observations semblables (les seules connues) publiées en 1911 par un auteur japonais, où il existait, en même temps, une diastomase des conduits, origine manifeste de l'irritation chronique. Il est possible que cet épithélium métaplasié et orienté sur le type pavimenteux, puisse donner naissance à des tumeurs de ce même type.

Un cas d'épithélioma spino-cellulaire guéri depuis 6 mois par la röntgenthérapie. — *M. H. Coutard* rapporte l'observation d'un malade atteint d'une tumeur à point de départ amygdalien, développée de proche en proche, accompagnée d'adénopathie, le tout formant une masse de 9 cm. d'épaisseur, remplissant l'espace maxillo-pharyngien, et faisant saillie au dehors et dans le pharynx. La biopsie a révélé un épithéliome spino-cellulaire. La tumeur est inopérable, et ne se prête pas à la curiethérapie.

Traitement par la röntgenthérapie (tube Coolidge, distance spintermétrique de 27 cm.; filtration sur 10 à 14 mm. d'aluminium; distance de la peau de 32 à 41 cm., 22 heures et demie d'indication effective en 34 jours).

Au cours de ce traitement, surviennent des phénomènes d'intoxication röntgenienne (nausée, diarrhée, asthénie, teint jaune).

Un mois après la fin du traitement, la tumeur a disparu: les tissus de revêtement ont repris leur aspect normal. La guérison persiste depuis 6 mois.

Présentation d'instruments pour curiethérapie. — *M. Regaud* présente des tubes pour le traitement du cancer de l'utérus et des aiguilles pour le traitement par acupuncture du cancer de la langue. Ces aiguilles sont chargées de radium et non d'émanation. Leur charge est faible, ce qui permet de multiplier les foyers et de prolonger le temps d'application.

A. CIVATTE.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE (*Paris*)

Tome VIII, n° 5, 1920.

A. Chauffard, Guy Laroche et A. Grigaut. *Les dépôts locaux de cholestérine : rapports entre la cholestérine circulante et la cholestérine fixée.* — Parmi les dépôts locaux de cholestérine, le xanthome fut l'un des premiers connus. On connaît 3 variétés de dépôts oculaires : l'arc sénile de la cornée, les rétinites à plaques blanches et le synchisis étincelant. Mais si l'hypertension et l'hypercholestérinémie jouent leur rôle dans la pathogénie des neuro-rétinites albuminuriques, c'est l'azotémie qui en donne le pronostic. Les auteurs étudient également les dépôts de cholestérine des artères athéromateuses, le rôle de l'hypercholestérinémie dans la genèse de la lithiase biliaire.

En dehors de l'origine alimentaire, ils distinguent deux variétés d'hypercholestérinémie, l'une *passive*, d'origine hépatique et relevant plus ou moins de la rétention biliaire, l'autre *active*, d'origine endocrinienne et surtout surrénale ou ovarienne, chaque variété commandant des manifestations particulières en partie subordonnées d'ailleurs à des causes locales créant des points d'appel pour des dépôts locaux de la cholestérine circulante.

Ni en physiologie, ni en clinique, on ne peut envisager isolément les lipoïdes fixes et les lipoïdes circulants. Entre eux se font des échanges incessants et peut-être même réversibles. Nos réserves lipoïdiques du sérum et des organes sont entre elles dans un équilibre de destruction et de réparation qui entre en jeu à chaque instant pour subvenir aux besoins de l'organisme. C'est par ce jeu des mutations lipoïdiques que le processus de régulation, condition constante de la vie normale et pathologique, tend à maintenir ou à rétablir l'équilibre nécessaire.

L. RIVET.

Henri Bouttier et Belarmino Rodriguez. *Etudes sur les variations du taux de l'urée dans l'épilepsie.* — Dans la période immédiatement consécutive à la crise d'épilepsie vulgaire, B. et R. n'ont observé ni rétention uréique ni rétention azotée notables ; aussi ne pensent-ils pas qu'on puisse faire de cette recherche, ainsi qu'on l'a proposé récemment, un procédé de diagnostic entre les diverses crises nerveuses d'origine variée.

Par contre, au cours de l'état de mal épileptique, il existe souvent un certain degré d'azotémie, mais ce degré est faible, et il semble non pas la cause des accidents, mais bien plutôt une conséquence des perturbations très considérables que les crises subintrantes et les modifications du régime alimentaire font subir à l'organisme des grands épileptiques.

L. RIVET.

F Dumarest, F. Parodi et J. Lelong. *Sur la pathogénie des épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel : étude clinique et cytologique.* — Envisagés au point de vue de leur nature, de leur étiologie et de leur pronostic, les épanchements pleuraux qui surviennent au cours de l'évolution du pneumothorax artificiel peuvent être divisés en trois groupes : 1° les *épanchements idiopathiques*, conditionnés uniquement par le traumatisme chronique que constitue la présence de gaz dans la cavité pleurale : petit épanchement bénin, habituellement précoce, peu abondant et fugace; le liquide contient peu d'albumine et n'offre qu'une très faible coagulabilité ; comme formule cytologique, éosinophilie, lymphocytose plus ou moins accentuée, selon la durée de l'épanchement;

2° Les *pleurésies tuberculeuses*, les plus fréquentes à allure bénigne ou grave ; le liquide est riche en albumine ; comme formule cytologique, lymphocytose ;

3° Les *pleurésies septiques* à allure aiguë, avec phénomènes généraux plus ou moins graves, relevant d'agents variés (pneumocoque, streptocoque).

Les caractères cytologiques de ces diverses catégories ne sont nets qu'au début ; ils tendent à s'uniformiser avec le temps, de sorte que les pleurésies anciennes ne présentent plus à ce point de vue de caractères spécifiques ; mais la non-résorption de l'épanchement plaide en faveur de sa spécificité. D'autre part, l'invasion lymphocytaire permet de pronostiquer une augmentation du liquide, tandis que la présence de petits lymphocytes traduit une activité de résorption liée aux néoformations adhérentielles.

Le bacille de Koch peut d'ailleurs exister dans les liquides de la première catégorie comme dans tous les liquides de l'organisme des tuberculeux. Ces liquides peuvent d'ailleurs s'infecter secondairement, d'où des cas de transition entre la 1re et la 2e catégorie.

La distinction de ces 3 catégories est très importante pour le pronostic. D'autre part, l'épanchement idiopathique, à terminaison favorable, ne constitue jamais un obstacle à la conduite de la cure, et la ponction précoce, inutile ou même dangereuse dans les épanchements du type tuberculeux pendant leur période d'accroissement, peut être avantageuse dans les épanchements du type idiopathique où, le liquide ne se reproduisant pas, elle épargne le travail de résorption par la plèvre et où elle peut conjurer le risque de l'infection secondaire du liquide par les germes septiques ou tuberculeux.

L. RIVET.

LA PEDIATRIA (*Naples*)

Tome XXIX, n° 1, Janvier 1921.

O. Cozzolino (de Parme). *Sur la présence de substances vaso-constrictrices dans le sang des rachitiques.* — La pathogénie du rachitisme comporte bien des points obscurs. En ces dernières années, certains auteurs ont cru devoir incriminer un trouble de la fonction endocrine. Stöltzner et Salge en particulier soutinrent en 1897 que le rachitisme était dû à une altération de la substance corticale des capsules surrénales.

Pour résoudre ce problème deux méthodes biologiques ont été utilisées : la fermento-réaction d'Abderhalden et la recherche de l'adrénaline dans le sang. L'auteur a adopté ce dernier procédé en ayant recours à la technique classique de Laewen-P. Trendelenburg qui comporte l'irrigation de l'extrémité postérieure survivante d'une grenouille décapitée dont la moelle épinière a été artificiellement détruite. La même technique a été employée antérieurement par Samelson, Hirschfeld et G. Grimm. Les résultats obtenus par eux avec une dilution au dixième du sérum sanguin des enfants ont été contradictoires. C. a injecté aux grenouilles 1 cmc de sérum pur prélevé sur 17 enfants dont 2 normaux servant de témoins.

Dans l'ensemble les réactions ainsi provoquées ont été de très courte durée, d'un petit nombre de secondes; elles n'ont jamais été prolongées et persistantes. Sur 9 cas de rachitisme floride, la présence d'une substance vaso-constrictrice n'a pu être décelée que 5 fois. Il convient d'ailleurs de noter qu'un même sérum peut provoquer des réactions opposées lorsqu'il est injecté à 2 grenouilles.

Chez 4 enfants atteints de spasmophilie latente ou manifeste, l'auteur a décelé la présence d'une substance vaso-constrictrice en plus forte quantité, et à ce point de vue les résultats qu'il a obtenus concordent avec ceux de Hirschfeld.

Néanmoins C. conclut à l'extrême variabilité des résultats fournis par ses recherches et à son avis celles-ci ne permettent en aucune façon de faire

jouer un rôle aux surrénales ou à d'autres glandes endocrines dans la production du rachitisme.

G. Schreiber.

R. Vaglio (de Naples). *Traitement de l'hémorragie intracranienne des nouveau-nés.* — Les hémorragies intracraniennes des nouveau-nés sont assez communes. Hedren, en 1918, sur 700 autopsies d'enfants, en a noté dans 9,28 pour 100 des cas; Margaret Warwich, en 1919, au cours de 36 autopsies de mort-nés ou nourrissons ayant succombé à une mort subite, a constaté une hémorragie méningée ou ventriculaire dans la moitié des cas.

Au point de vue du siège des hémorragies intracraniennes tous les auteurs s'accordent à reconnaître qu'elles sont habituellement subdurales et plus rarement intraventriculaires. L'hémorragie est souvent d'origine veineuse. Elle provient généralement d'une veine tributaire du sinus longitudinal postérieur ou de ce sinus même.

Le traitement consiste à empêcher la répétition de l'hémorragie au moyen d'injections de sérum normal de sang humain, de préférence maternel, défibriné ou non, ou encore à l'aide d'injections de peptones. En outre il faut obtenir la décompression d'une partie de la masse encéphalique.

La ponction lombaire, préconisée en 1904 par Devraigne, répond à cette seconde indication. Elle a donné de bons résultats à Delmas, Green, Balard, Foote. L'auteur publie de son côté une observation très démonstrative à cet égard, et il conclut que la ponction lombaire, pratiquée de façon précoce, améliore notablement le pronostic immédiat de l'hémorragie intracranienne des nouveau-nés en même temps qu'elle exerce une action favorable pour empêcher le développement possible des complications ultérieures.

G. Schreiber.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL (*Londres*)

N° 3132, 8 Janvier 1921.

W. S. Handley. *Des progrès de la chirurgie dans le cancer du sein* — Ce n'est pas en multipliant les statistiques des divers chirurgiens et des divers procédés utilisés que l'on fera réaliser à la chirurgie du cancer du sein les progrès souhaitables: c'est en s'appuyant avant tout sur l'anatomie pathologique. H. rappelle l'importance, au point de vue opératoire, des recherches anatomiques de Harold Stines qui ont établi la diffusion extrême de la propagation lymphatique du cancer du sein, la nécessité d'une très large ablation du fascia pectoral, opposée à la large exérèse cutanée pratiquée inutilement et sans discernement dans trop de cas. H., ayant eu l'occasion depuis 1903 de faire un nombre considérable d'examens de cancer du sein sur le cadavre, a constaté cette extrême diffusion de la propagation lymphatique dont parlait Stines, propagation qui peut gagner la région deltoïdienne ou la partie supérieure de la paroi abdominale par exemple.

Il conclut de ses recherches anatomiques à l'extension centrifuge du foyer cancéreux; aussi est-ce ce foyer même qui doit être le centre de l'exérèse chirurgicale, exérèse circulaire par conséquent, qui doit comprendre la peau, suivant un diamètre de 10 à 12 cm., tandis que le diamètre de l'exérèse pectorale ne devra pas avoir moins de 25 à 30 cm. Suivant que le cancer siégera à la partie interne ou à la partie externe de la glande, le contour de l'incision devra varier; la technique systématisée de Halstead doit être abandonnée.

H. insiste encore, dans les cas de cancer inférieur ou interne, notamment sur le fait qu'on limite trop l'exérèse du fascia profond du côté de la région épigastrique : il ne faut pas craindre d'aller enlever le feuillet antérieur de la gaine du grand droit de l'abdomen.

H. traite ensuite de la récidive au niveau des ganglions sous-claviers situés au-dessous de la clavicule, derrière l'aponévrose clavi-pectorale. Ces récidives se voient lorsque les chirurgiens n'ont pas poussé la dissection du creux de l'aisselle jusqu'à son sommet; cette dissection doit toujours être faite: le chirurgien qui la néglige encourt une grave responsabilité. A ce propos, H. insiste sur ce fait que le cancer du sein est une opération délicate qui ne devrait être pratiquée que par des chirurgiens très entraînés.

La récidive au niveau des ganglions intercostaux est plus fréquente qu'on ne croit généralement. Pour la prévenir, H. a étendu, dans plusieurs cas, le champ de son opération et procédé à l'exploration du médiastin antérieur, mais il a abandonné cette méthode comme celle d'ailleurs de la recherche systématique des ganglions sus-claviculaires: l'opération en est trop allongée et comporte un pronostic plus sévère.

En cas de récidive au niveau des ganglions sus-claviculaires, H. pense que, tant qu'il n'existe pas d'infiltration périganglionnaire, il faut tenter l'extirpation.

L'usage du radium doit d'ailleurs contribuer à accroître les limites de l'intervention, même dans les cas où il existe d'autres localisations cancéreuses, car on adoucit beaucoup les derniers mois des malades en leur évitant ces compressions du plexus brachial, si douloureuses.

H. étudie plus loin l'action des rayons X sur le cancer du sein. Les rayons ont certainement une action destructrice sur les cellules cancéreuses; aussi H. a-t-il toujours fait suivre ses opérations d'un traitement radiothérapique.

Il rappelle les recherches expérimentales entreprises pour essayer d'immuniser les animaux contre leur propre cancer : il croit que la voie peut être féconde.

H. oppose ensuite l'action des rayons X à celle du radium. Les rayons permettent une action plus large et conviennent pour le traitement de noyaux multiples, disséminés, ou pour le traitement prophylactique. Le radium permet de s'attaquer à une zone plus limitée, il permet une action plus puissante. Mais H. met en garde contre le fait que, si le radium détruit les cellules néoplasiques qui se trouvent dans le premier périmètre, il augmente l'activité des cellules qui se trouvent à plus grande distance; aussi conseillerait-il, si l'on voulait entreprendre utilement le traitement d'un cancer par le seul radium, de procéder de la périphérie vers le centre, pour éviter cet inconvénient. Rayons X et radium seront avantageusement associés.

Dans les cas jugés inopérables, H. conseille d'utiliser le radium en le portant *in situ*.

La méthode de la radiothérapie préalable, avant l'opération, est bonne: les rayons ont parfois rendu opérable telle tumeur qui ne l'était pas d'abord, mais il faut éviter, d'une façon générale, que ce traitement soit une cause de retard pour l'exérèse chirurgicale.

H., ayant renoncé à l'exploration systématique du médiastin antérieur et du creux sus-claviculaire au moment de l'opération, a remplacé cette exploration par la mise en place, en fin d'opération, de tubes de radium tant au niveau du creux sus-claviculaire que de la partie interne des premiers espaces intercostaux et, bien que ses observations soient encore récentes (3 ans au maximum), il s'en déclare très satisfait. Cependant, à la suite de quelques séquelles désagréables (névralgies durant plusieurs mois, petites escarres à distance), il ne se sert plus que de tubes de 25 milligr. au lieu des tubes de 50 qu'il utilisait dans les premiers cas.

En terminant, H. insiste sur l'importance de la méthode de traitement à ciel ouvert, tant au point de vue de la prophylaxie des récidives que du traitement des cas jugés les plus inopérables. Dans le cancer comme dans la tuberculose, le processus de défense naturelle est une réaction inflammatoire et fibreuse, que stimule manifestement le contact de l'air.

J. Luzoir.

C. Walker. *De l'emploi heureux de l'adrénaline dans les états de mort apparente.* — W. a eu l'occasion, dans une vingtaine de cas de mort apparente de causes diverses, de faire des injections intracardiaques d'adrénaline (chlorhydrate) à la dose de I à II gouttes. Dans ces divers cas, toute manifestation vitale avait cessé pendant plusieurs minutes.

W. fait 1 injection avec une aiguille très fine, en passant dans le 5e espace intercostal gauche, immédiatement en dedans de la zone de sonorité pulmonaire et en dirigeant la pointe de l'aiguille un peu en haut et en dedans; l'aiguille pénètre ainsi dans la pointe du cœur ; quand elle y est bien engagée on pratique l'injection. W. a eu l'occasion d'examiner *post mortem* plusieurs des trajets laissés dans le cœur par le passage de l'aiguille; jamais il ne lui est apparu que ces ponctions du cœur auraient eu quelque inconvénient si le malade avait survécu. Dans la plupart des cas, la mort étant le résultat d'une longue maladie, W. ne s'attendait pas à obtenir quelque effet de l'adrénaline et il n'en obtint pas d'ailleurs. Mais dans trois cas les circonstances semblaient plus favorables. Les voici, résumés :

Obs. I. — Homme vigoureux en bonne santé, électrocuté accidentellement. Vu vingt minutes après l'accident. L'injection d'adrénaline combinée au massage du cœur (sans incision abdominale) et à la faradisation ne donne aucun résultat.

Obs. II. — Enfant de 11 mois, endormi au chloroforme pour une circoncision, et présentant tous les signes de la mort. La respiration artificielle et le massage du cœur par les doigts engagés sous le rebord costal ne donnent aucun résultat. On fait une injection d'adrénaline et immédiatement le cœur se remet à battre normalement. Aucune suite fâcheuse. Il s'était passé quatre minutes environ depuis le début de l'état de mort apparente.

Obs. III. — Femme de 30 ans, atteinte d'empyème qui, à la suite d'une simple ponction pleurale, cesse de respirer, en même temps que son cœur cesse de battre. On fait de la respiration artificielle et on envoie chercher de l'adrénaline. Avant que l'injection ait été pratiquée, le cœur se remet à battre et la malade se rétablit complètement. W. cite cette observation en faisant remarquer que, si l'injection d'adrénaline avait été faite une demi-minute plus tôt, on aurait pu attribuer à l'adrénaline un succès qu'elle ne méritait pas.

Néanmoins l'observation II montre que l'injection d'adrénaline dans le muscle cardiaque peut provoquer le retour des battements du cœur dans des cas où les autres procédés ont échoué.

W. pense qu'il conviendrait d'essayer sur des animaux l'injection de solution de Ringer adrénalinée dans la cavité du ventricule gauche; cette méthode, si les expériences sont satisfaisantes, pourrait peut-être donner chez l'homme d'excellents résultats.

J. Luzoir.

N° 3133, 15 Janvier 1921.

Parkes Weber. *Albuminurie et assurance sur la vie.* — L'auteur envisage la question chez les adolescents et les adultes jeunes. Il distingue plusieurs cas :

1° Les albuminuries en rapport avec les néphrites, les cardiopathies chroniques, les affections aiguës fébriles, la dégénérescence amyloïde : celles-là ne prêtent pas à discussion. Dans les albuminuries résiduelles consécutives à une néphrite aiguë, un processus inflammatoire persiste au niveau du rein : le taux de l'assurance dépend de la présence ou de l'absence des cylindres, de la quantité d'albumine, des résultats des examens fonctionnels des reins, du chiffre de la tension artérielle, de l'état général du sujet.

2° Il y a des albuminuries transitoires dues à des causes variées (alimentaires, médicamenteuses). L'albuminurie disparaît rapidement et totalement, si l'on supprime la cause, mais il faut des examens répétés avant qu'on puisse considérer le sujet comme sain.

3° Dans les cas d'albuminurie orthostatique, on trouve de l'albumine en quantité variable dans les urines émises après quelques heures passées debout (vers 10 heures du matin par exemple), tandis que les échantillons prélevés au moment du lever n'en contiennent pas. Cette albuminurie peut s'observer chez d'anciens scarlatineux, ou chez des sujets ayant grandi trop vite, et prétuberculeux ; mais dans les cas d'albuminurie vraiment orthostatique, non compliquée, le sujet peut être considéré, au point de vue de l'assurance, comme normal. En fait, il peut mener une existence active. L'albuminurie lordotique rentre dans le même cadre.

4° Des traces d'albumine coexistant avec une hématurie ou une pyurie légère sont d'un pronostic tout différent. Le léger trouble dû à la présence d'un peu de sang ou de pus incite à faire un examen microscopique : si l'on découvre des globules rouges dans le culot, on doit penser à la tuberculose rénale, et faire une cystoscopie ou le cathétérisme des uretères. Parfois, dans ces cas, les réactifs usuels ne décèlent aucune albumine, tandis que l'examen microscopique se montre positif.

J. Rouillard.

JOURNAL of the ROYAL ARMY MEDICAL CORPS (*Londres*)

Tome XXXVI, n° 1, Février 1921.

L. S. Dudgeon. *Effets des injections de quinine sur les tissus de l'homme et des animaux.* — Sans vouloir déprécier la valeur des injections intramus-

ulaires de quinine, D. attire l'attention sur les graves lésions qu'elles déterminent. Il a étudié leurs effets chez l'homme plus ou moins longtemps après l'injection et chez des animaux variés, mulets, lapins, cobayes, grenouilles, expérimentant soit avec les sels de quinine (sulfate, chlorhydrate) en solution plus ou moins diluée dans l'eau physiologique, soit avec l'alcaloïde dissous dans l'alcool à 60°, dans l'éther ou dans l'huile. Les tissus étaient examinés microscopiquement et soumis à l'analyse chimique pour établir la rapidité d'absorption du médicament.

In vitro, les préparations de quinine alcaloïdique employées ont déjà une action hémolytique marquée, à laquelle s'ajoute celle, plus puissante encore, de l'acide employé pour solubiliser l'alcaloïde.

In vivo, les solutions concentrées communément utilisées chez les paludéens provoquent une nécrose plus intense que les solutions diluées, mais ces dernières, au titre qu'elles doivent avoir pour être efficaces, produisent de l'œdème et aussi de la nécrose au siège de l'injection si bien qu'on ne saurait, d'après les faits observés, tirer d'argument en faveur du choix de l'une ou l'autre méthode. Pour éviter l œdème et la nécrose, il faudrait employer des solutions si diluées, qu'elles seraient dénuées pratiquement d'activité. La dissolution de l'alcaloïde dans l'alcool ou dans l'éther à des titres variés ou l'addition d'huile ne présentent aucun avantage réel sur les solutions de sels de quinine dans l'eau physiologique.

L'analyse chimique montre que la résorption des solutions concentrées se fait très rapidement au point d'injection, même chez les agonisants, et qu'il n'y a pas de combinaison de la quinine avec les protéines du sérum dans les tissus nécrosés comme l'a soutenu Mc Gilchrist. La quinine ne semble pas s'accumuler non plus dans les reins, le foie ni le myocarde.

L'injection chez l'animal n'est jamais suivie de leucocytose, mais on note souvent une leucopénie consécutive avec augmentation des grands mononucléaires.

La nécrose produite, qui s'associe à de l'œdème et à la destruction des hématies du sang épanché, se produit très rapidement, dans les dix minutes qui suivent l'injection et persiste fort longtemps. Les fibres musculaires se fragmentent, se réduisent en gouttelettes, en même temps que les noyaux prolifèrent; le tout aboutit à des lésions de fibro-myosite à laquelle se joint souvent de la fibro-névrite. Si l'injection a été poussée au voisinage d'un gros tronc nerveux, sciatique par exemple, par suite de la nécrose et de l'œdème envahissants, une dégénérescence totale du nerf peut survenir, accompagnée de paralysie, sans que l'injection elle-même ait traumatisé le nerf. Très commune est la nécrose des parois des vaisseaux souvent accompagnée de thrombose. Les lésions pariétales peuvent amener des hémorragies, d'ordinaire minimes, parfois graves, s'il s'agit d'un gros vaisseau, comme D. l'a vu chez l'homme et chez l'animal d'expérience.

Conclusion pratique: ne faire d'injections intramusculaires de quinine que lorsque le cas l'exige, les pratiquer loin des artères et des nerfs importants, ne pas les répéter dans une même zone musculaire, si l'on veut éviter des lésions définitives des muscles et des nerfs. P.-L. Marie.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LVIII, n° 2, 10 Janvier 1921.

Hans Kohn. ***Impétigo et néphrite.*** — Un enfant de 9 ans, bien constitué, est atteint simultanément d'un impétigo d'apparence banale et d'une néphrite grave, caractérisée par des urines rares, sanglantes, contenant des cylindres granulo-graisseux. Il existe un épanchement pleural, une ascite; des accidents urémiques apparaissent : céphalée, vomissements, accès dyspnéiques, troubles passagers de la vue, strabisme intermittent, réflexe d'Oppenheim positif au membre inférieur droit. L'état général est alarmant, la température élevée. L'obstruction persistante des narines, la présence d'excoriations à l'orifice de la narine droite, l'aspect lardacé de certaines plaies cutanées sont autant de symptômes qui permettent de soupçonner une infection diphtérique. La recherche des bacilles dans le mucus nasal et le pus des lésions cutanées donne un résultat positif. La gravité de la néphrite ne permet pas d'entreprendre un traitement par le sérum spécifique, mais le malade s'améliore au bout d'une huitaine de jours et finit par guérir complètement.

Les complications rénales sont exceptionnelles chez les sujets atteints d'impétigo, et l auteur n'a relevé cette coïncidence que dans 7 observations d'origine allemande. L'absence de toute recherche bactériologique, dans la plupart des faits publiés, ne permet pas de se rendre compte des conditions étiologiques qui déterminent l'apparition d'une néphrite au cours d'une affection généralement très bénigne.

Peut-être faut-il attribuer une importance primordiale à l'infection diphtérique associée, dans la genèse des néphrites de l'impétigo. Des recherches ultérieures apporteront sans doute quelques précisions à cet égard. René Mathieu.

Lehmann ***Lithiase biliaire et système nerveux végétatif.*** — 40 malades atteintes de lithiase biliaire, du sexe féminin et âgées de 39 ans en moyenne, reçoivent en injections sous-cutanées les substances suivantes : pilocarpine (poison qui excite le pneumogastrique et provoque une sécrétion salivaire et sudorale) à la dose de 1/3 à 1 milligr.; atropine (poison qui paralyse le pneumogastrique et accélère le pouls) à la dose de 3/4 à 1 milligr.; adrénaline (excitant du sympathique, qui accélère le pouls) à la dose de 3/4 à 1 milligr. A titre de contrôle, les mêmes recherches sont poursuivies chez une centaine de sujets bien portants ou atteints d'affections diverses.

Les résultats obtenus sont sensiblement comparables dans ces 2 séries d'expériences parallèles et la lithiase biliaire ne paraît s'accompagner d'aucune anomalie particulière des fonctions du système nerveux végétatif 70 pour 100 des lithiasiques ont réagi fortement aux poisons qui ont une action sur le pneumogastrique (dont 60 pour 100 pour la pilocarpine et 12 pour 100 pour l'atropine). L'adrénaline a provoqué des réactions dans 12 pour 100 des cas. Enfin, 20 pour 100 des lithiases n'ont réagi à aucune de ces substances.

Les fonctions motrices et sécrétoires de l'estomac ont été l'objet d'une étude attentive. Il est impossible de discerner aucune relation constante entre l'état du chimisme gastrique et l'état de sensibilité du pneumogastrique, tel qu'il nous est révélé par les injections d'atropine.

Exophtalmie, tremblements, dermographisme, en général toutes les manifestations cliniques attribuées aux anomalies fonctionnelles du système nerveux végétatif ne se rencontrent pas plus souvent chez les lithiasiques que dans tout autre état pathologique.

La fréquence des migraines chez les lithiasiques, la coïncidence souvent observée entre les crises vésiculaires et les époques menstruelles ne trouvent aucune explication plausible dans l'état de tonicité relative du sympathique ou du pneumogastrique.

Les recherches pharmacologiques entreprises n'ont donc apporté aucune notion nouvelle sur la pathogénie et la physiologie pathologique des accidents de la lithiase biliaire. La coïncidence entre cette affection et un état de déséquilibre du système nerveux végétatif doit être considérée comme purement fortuite. René Mathieu.

N° 3, 17 Janvier 1921.

Mathias. ***Recherches sur la tuberculisation des ganglions inguinaux au cours des affections tuberculeuses de l'abdomen, leur utilisation pratique possible pour le diagnostic.*** — L'auteur propose d'extirper un ou plusieurs ganglions inguinaux et de les soumettre à un examen histologique toutes les fois que l'on se trouve en présence d'une affection abdominale dont la nature tuberculeuse est probable, mais ne peut être affirmée.

La constatation de lésions tuberculeuses au niveau des ganglions serait un signe important qui permettrait d'orienter le diagnostic. Mais la réciproque n'est pas vraie et une constatation négative ne prouve pas l'absence de tuberculose intrapéritonéale. Cette méthode ne peut être appliquée que s'il n'existe aucune lésion suspecte de tuberculose dans toute l'étendue des territoires cutanés et muqueux tributaires des ganglions inguinaux. Le médecin n'y aura recours que si tout autre procédé d'exploration clinique fait défaut. L'étude histologique des ganglions doit être pratiquée avec beaucoup de soin, des lésions discrètes passent facilement inaperçues.

L'auteur a pu vérifier, au cours de deux autopsies, la participation des ganglions inguinaux à la tuberculisation des organes intrapéritonéaux. Il est probable que par suite de la caséification des ganglions rétropéritonéaux le cours de la lymphe est modifié et reflue de l'abdomen vers les ganglions inguinaux. René Mathieu.

O Grütz (de Kiel). ***Traitement de la maladie de Werlhof par la transfusion de sang. Etude des propriétés du sang fourni par le donneur.*** — Les transfusions de sang n'ont pas toujours donné les résultats espérés, parfois même elles ont provoqué des accidents : ictère, hémoglobinurie, néphrite. Le sang fourni par le donneur exerce parfois une action nocive sur l'organisme du sujet mis en traitement. Le sang d'un individu peut suivant les cas, agglutiner ou hémolyser les hématies d'un individu de même espèce. Des expériences décisives ont montré que le sang du donneur doit être soumis à un examen systématique avant tout essai de transfusion. La technique très simple consiste à rechercher le pouvoir agglutinant ou hémolysant exercé par le sérum du donneur sur les globules rouges du sujet récepteur et réciproquement, les propriétés du sérum de ce dernier sur les globules rouges du donneur. Une agglutination des hématies ou une hémolyse survenue au cours de ces essais préalables doit être considérée comme l'indice d'une action nocive exercée par le sang du donneur sur l'organisme du récepteur. La transfusion ne sera entreprise qu'avec un sang reconnu inoffensif. Cette précaution est peut-être superflue lorsqu'il s'agit de porter secours à un blessé anémié par une hémorragie, mais surpris en pleine santé par un accident fortuit. Elle est indispensable, au contraire, lorsqu'on se trouve en présence d'une maladie hémorragipare qui s'accompagne de lésions des organes hématopoïétiques. L'auteur conseille, en pareil cas, de recourir à la transfusion par anastomose directe de veine à artère. Le sang procuré au malade par ce procédé ne subit aucune manipulation et conserve les ferments et les produits de sécrétion interne qui lui confèrent de remarquables propriétés thérapeutiques.

Un sujet atteint de maladie de Werlhof, profondément anémié, reçoit une première transfusion. Les essais préalables ont montré une forte agglutination des hématies du donneur par le sérum du patient. L'état du malade, loin de s'améliorer, est aggravé et quelques jours après on doit recourir à une nouvelle transfusion. Sur six volontaires qui se présentent, un seul est reconnu apte, son sang n'ayant donné ni hémolyse, ni agglutination. Le résultat obtenu après cette transfusion idéale est excellent, le malade s'améliore rapidement et guérit. Niklas a fait connaître récemment deux cas de maladie de Werlhof guéris par transfusion. Carrel a obtenu par cette méthode de beaux succès dans deux cas de maladie de Barlow très graves. Il serait à souhaiter que ces essais soient poursuivis pour le traitement des diathèses hémorragiques, anémies pernicieuses et leucémies. René Mathieu.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

Tome LXXV, n° 26, 25 Décembre 1920.

E. Henes. ***Le traitement chirurgical des porteurs de germes typhiques.*** — L'auteur pense que l'on devrait pratiquer systématiquement, chez tous les convalescents de typhoïdes, l'examen bactériologique du contenu duodénal.

La cholécystite est en effet une complication fréquente de la fièvre typhoïde et la persistance de l'infection typhique après la fièvre typhoïde est le plus souvent le résultat de la cholécystite Il ne faut pas oublier qu'une vésicule peut être le siège d'une infection persistante, sans pour cela qu'on puisse déceler les signes habituels d'une cholécystite. Contre cette permanence de l'infection typhique vésiculaire, H. prône la cholécystectomie avec excision complète du canal cystique. Cette intervention prémunira en outre le sujet contre bien des troubles vésiculaires ultérieurs.

L'examen du contenu duodénal devrait impliquer un examen du liquide aspiré à intervalles réguliers et cultivé pendant une durée de 12 à 24 heures.

Lorsque trois examens consécutifs, pratiqués chacun à une semaine d'intervalle, auront été négatifs, on pourra conclure que l'infection qui persistait dans les voies biliaires a disparu.

Malgré les incontestables succès de la vaccination antityphique, les porteurs de germes continueront à être la cause la plus importante de l'état endémique de la fièvre typhoïde : il faut donc savoir les dépister et, quand l'examen du contenu duodénal est positif, il ne faut pas craindre de proposer la cholécystectomie. J. LUZOIR.

D. Franklin Davis. *Paraffinome et cancer* (*Wax cancer*). — A propos de l'observation d'une femme de 30 ans, atteinte d'un paraffinome bilatéral de la joue qu'il dut exciser, D. étudie les lésions anatomo-pathologiques déterminées par la présence de la paraffine dans les tissus. Il s'agit d'un cas de nævus bilatéral de la joue guéri par l'électrolyse avec cicatrices déprimées, un chirurgien avait pratiqué des injections esthétiques de paraffine avec un succès parfait d'ailleurs : un an plus tard les joues furent le siège d'une réaction inflammatoire marquée avec poussées successives et élimination de pus et de paraffine. La difformité fut bientôt des plus disgracieuses et des plus gênantes. La malade ne pouvait plus ouvrir la bouche qu'à grand'peine ; aussi D. pratiqua-t-il l'excision totale des lésions avec greffe italienne. Le résultat fut satisfaisant.

D. rappelle qu'il a, en 1914, signalé les lésions chroniques d'irritation développées chez les ouvriers qui travaillent dans les fabriques de paraffine ; il rappelle le résultat de recherches expérimentales faites sur le chien et il conclut que le paraffinome est un granulome chronique né du contact continu et prolongé de la paraffine avec des tissus sensibles à l'action de ce produit. Parmi les complications qui peuvent résulter de l'existence de ces paraffinomes, il cite l'enlaidissement, la difformité à laquelle s'ajoute, en certaines régions, l'impotence fonctionnelle. Quant à la dégénérescence cancéreuse qui s'observe parfois (*Wax cancer*), c'est une complication possible évidemment, mais relativement rare. D. pense que tout paraffinome doit être extirpé en totalité. Le paraffinome ne semble pas être le résultat d'une action spécifique de la paraffine, mais être plutôt dû à l'action prolongée et continue d'une substance chimique très faiblement irritante.

J. LUZOIR.

E. C. Cutler. *Abcès de la rate.* — Un examen un peu approfondi de la littérature montre que l'abcès de la rate n'est pas aussi rare qu'on le croit généralement. Il convient donc d'en mieux connaître la symptomatologie, afin de faire un diagnostic précoce qui permette de recourir promptement au traitement opératoire.

L'abcès de la rate est toujours secondaire à une infection et il reconnaît le plus souvent une origine embolique ; quelquefois l'infection splénique se fait par contiguïté (ulcère gastrique).

C. rapporte l'observation d'un garçon de 12 ans, qui, à son admission à l'hôpital (25 Mai 1920), se plaignait d'une douleur dans le côté gauche, douleur qui datait de deux semaines. Ni paludisme, ni typhoïde dans les antécédents. 4 semaines auparavant, l'enfant avait eu une otite moyenne double suppurée qui avait guéri après paracentèse des tympans. Cependant, 8 jours après cette opération, on nota une douleur dans l'hypocondre gauche avec diarrhée, anorexie et perte des forces. La douleur, bien localisée, cessait pendant un jour pour reparaître, très fixe, le jour suivant. Bientôt survinrent des nausées et des vomissements, qui firent croire à une appendicite. Une amélioration survint, l'enfant reprit son travail, mais dut le cesser rapidement, et pendant les 2 semaines 1/2 qui précédèrent son hospitalisation, il eut à diverses reprises la même douleur, des nausées, des vomissements et, presque chaque jour, des frissons et de la fièvre.

Le 25 Mai on l'admit dans un service de médecine, la présence d'une grosse rate ayant donné à penser qu'il s'agissait d'une infection typhique.

La matité splénique s'étendait de la 6e côte à 2 cm. au-dessous du rebord costal ; il existait une légère voussure épigastrique et, au niveau de l'hypocondre, une sensibilité assez vive avec défense musculaire. A l'admission, la température était de 37°, le pouls à 100, la leucocytose de 8.000 avec 77 pour 100 de poly., 16 pour 100 de lympho., 4 pour 100 de grands mono. et 3 pour 100 d'éosinophiles.

On se demanda s'il n'existait pas une suppuration intra-abdominale, mais on attendit, vu le bon état général du malade, qui s'alimentait bien. Or le 3e jour la température atteignit 37°8 le matin et 38°3 à 16 heures. Brusquement, à 17 heures, l'enfant fut pris d'une douleur violente dans l'hypocondre gauche, avec frissons, vomissements, délire, température à 40°9, leucocytose 23 000. Les vomissements continuèrent, bilieux, le ventre était de bois. En attendant le chirurgien on fit des lotions froides sous l'influence desquelles la température tomba à 38°7. Le chirurgien fit le diagnostic de péritonite généralisée, consécutive à la rupture d'un abcès de la rate.

Une incision sur le bord externe du droit gauche permit d'évacuer une grosse quantité de pus, on constata que la rate était très augmentée de volume et présentait une déchirure qui menait à une cavité grosse comme le poing. La rate était tellement intimement adhérente à l'estomac, au côlon transverse, à l'angle colique gauche et à la queue du pancréas, que la splénectomie fut jugée trop dangereuse ; on mit un drain dans la cavité splénique, un derrière la rate, et l'on draina le Douglas par une incision sus-pubienne. La convalescence fut interrompue par une pleurésie gauche, d'abord séreuse, puis purulente, qui guérit par simple thoracentèse. Le 52e jour, l'enfant pouvait rentrer chez lui.

C. pense que, si l'on faisait plus vite le diagnostic, on pourrait faire plus souvent la splénectomie qui est plus satisfaisante pour l'esprit. Généralement, on se contentera de la splénotomie.

J. LUZOIR.

Tome LXXVI, n° 1, 1er Janvier 1921.

L. J. Unger. *Précautions nécessaires dans le choix d'un donneur pour la transfusion du sang.* — La pratique de la transfusion sanguine a montré qu'il existe parfois une incompatibilité entre le sang du donneur et le sang du récepteur pouvant provoquer des accidents très redoutables, voire rapidement mortels. C'est que tous les sangs humains ne sont pas absolument semblables entre eux. Moss a montré que tous les individus de l'espèce humaine peuvent être répartis en 4 groupes sanguins, caractérisés par leurs réactions réciproques d'agglutination. Font partie d'un même groupe tous les sujets dont les sangs ne s'agglutinent pas entre eux et qui ont sur les sangs des autres groupes les mêmes propriétés d'agglutination.

L'épreuve préalable de l'agglutination, qui permet de déterminer le groupe du patient et de lui injecter le sang d'un donneur du même groupe repéré d'avance, a fait disparaître les risques d'accidents graves dans la transfusion. Toutefois, si d'une façon générale les sangs du donneur et des récepteurs d'un même groupe sont parfaitement compatibles entre eux, il arrive assez souvent, comme l'a vu U. au cours des milliers d'examens de ce genre qu'il a faits, qu'il se produise, lorsqu'on mélange leurs sangs, quelques amas dus à l'agglutination des hématies et lorsqu'on utilise de tels donneurs, malgré l'identité de groupe, on observe après la transfusion des réactions telles que des frissons et de la fièvre, indices d'une agglutination chez les récepteurs. A côté des agglutinines principales qui caractérisent le groupe existent donc des agglutinines accessoires, tout comme en bactériologie il existe des coagglutinines de groupe et des agglutinines douées d'une spécificité plus étroite. Aussi avant la transfusion, U. conseille-t-il non seulement de déterminer le groupe auquel appartient le patient, mais encore d'éprouver directement le sang du récepteur vis-à-vis de celui du donneur. La formation de piles de globules n'a rien à voir avec l'agglutination vraie et ne comporte pas de conséquences nocives pour le récepteur.

Comme Happ (v. *La Presse Médicale*, 1920, n° 60, p. 592), U. a constaté que les agglutinines manquent très souvent chez les tout jeunes enfants ; 13 pour 100 seulement des nouveau-nés en sont pourvus. De même, chez ces derniers l'agglutinabilité des hématies ne se rencontre que dans 25 pour 100 des cas contre 50 pour 100 des cas chez les adultes. D'ordinaire, elle apparaît plus précocement que les agglutinines. C'est entre la 3e et la 4e année que s'établissent les propriétés définitives du sang. Pratiquement, le choix d'un donneur pour la transfusion chez un nourrisson est donc chose aisée, puisque les hématies de la plupart des enfants au-dessous de 6 mois ne sont pas agglutinables et que leur sérum ne renferme pas d'agglutinines ; tout donneur est alors compatible, l'épreuve de l'agglutination devient inutile.

On a souvent dit que le sang de la mère est toujours compatible avec celui de son enfant ; en réalité, U. a constaté parfois l'incompatibilité et il estime qu'il peut être dangereux de pratiquer la transfusion de mère à enfant sans examen préalable de leur sangs. Les différents enfants d'une même mère peuvent appartenir à des groupes sanguins différents.

P.-L. MARIE.

L. B. Kingery. *Le liquide cérébro-spinal dans 52 cas d'hérédo-syphilis.* — Après les travaux de Ravaut, de Barbier et Gassier, les recherches de K. viennent montrer la fréquence des modifications du liquide cérébro-spinal dans la syphilis héréditaire et l'importance pratique de la ponction lombaire qui fournit non seulement des précisions diagnostiques, mais aussi des indications pronostiques de premier ordre.

Parmi 52 enfants présentant des manifestations hérédo-syphilitiques, pas moins de 15, soit 28 p. 100, avaient un liquide cérébro-spinal pathologique.

Chez 4 les modifications étaient légères : lymphocytose modérée, Wassermann faiblement positif ; il s'agissait ici d'atteinte passagère et précoce du névraxe et se traduisant cliniquement par de la chorio-rétinite, de l'exagération des réflexes, une surdité nerveuse.

Dans les 11 autres cas, on trouvait, au complet et très accusées, les modifications du liquide cérébro-spinal qui sont la signature de la neuro-syphilis. Corrélativement existaient dans ce groupe des signes cliniques indiquant la gravité de l'atteinte nerveuse. Il s'agissait dans 2 cas d'arriération mentale grave, dans 4 cas d'absence des réflexes lumineux et tendineux rebelle au traitement, 4 fois de paralysie générale juvénile, dont 3 cas, fait intéressant, appartenaient à la même famille, ce qui vient à l'appui de la conception du neurotropisme de certaines races de tréponèmes ; toutefois les parents ne présentaient pas de signes de neuro-syphilis.

Au cours de ses examens, K. a parfois constaté un manque de parallélisme entre la lymphocytose, qui était modérée, et la présence d'un Wassermann fortement positif et de globuline en abondance. D'autre part, chez certains enfants dont le liquide cérébro-spinal était par ailleurs normal, il a trouvé une lymphocytose plus ou moins marquée, qu'il rattache soit à la fièvre, soit aux manifestations cutanées. P.-L. MARIE.

S. Flexner. *Considérations générales sur la sérothérapie et la vaccinothérapie.* — Les brillants succès de la sérothérapie antidiphtérique et de la vaccination antityphique ont suscité l'introduction dans la pratique de nombreux sérums et vaccins dont l'usage n'est pas toujours en accord avec les saines données scientifiques actuellement acquises. Trop souvent leur emploi en thérapeutique humaine est empirique, tandis qu'il devrait, autant que possible, être basé sur des essais démontrant leur efficacité dans les infections expérimentales.

De ce qu'on peut obtenir un vaccin ou un sérum actif préventivement ou curativement vis-à-vis d'un micro-organisme donné, il ne faut pas déduire qu'on peut en obtenir vis-à-vis d'un autre agent pathogène. De fait, le grand espoir qu'avait fait naître le triomphe du sérum antidiphtérique, de juguler ainsi toutes les infections, ne s'est pas réalisé. Les sérums antitoxiques jusqu'ici se sont montrés plus efficaces que les sérums antimicrobiens, à quelques exceptions près.

Néanmoins de notables progrès ont été accomplis dans le domaine de la thérapeutique biologique, progrès qui sont dus pour une bonne part à des notions plus précises par le rôle important joué par la spécificité des sérums et des vaccins : ainsi ont pu être très améliorés les sérums antiméningococcique et antidysentérique par l'adjonction d'anticorps dirigés contre les diverses races de méningocoques et de bacilles dysentériques. De même, la notion de spécificité a permis de se rendre compte qu'on ne peut obtenir de sérum antipneumococcique actif que contre le pneumocoque du type I et qu'on doit logiquement réserver la sérothérapie aux seules pneumonies causées par ce type [1].

Les vaccins bactériens qui se sont montrés si efficaces dans la prophylaxie de la fièvre typhoïde et, à un moindre degré, du choléra et de la dysenterie bacillaire, sont susceptibles aussi d'applications pratiques dans la prévention de la pneumonie lorsque cette affection sévit épidémiquement. Leur emploi à

1. M. NICOLLE ET TRUCHE ont réussi récemment à obtenir des sérums efficaces contre les pneumocoques des types I, II et III et préparent actuellement un sérum polyvalent.

titre curatif, difficile à justifier en l'état de nos connaissances, est indiqué dans certaines infections locales telles que la furonculose; mais dans les infections générales aiguës ils doivent n'être maniés qu'avec de grandes précautions. On n'a encore jamais pu prouver que le vaccin injecté détermine l'élaboration d'anticorps *in situ;* le bénéfice de cette thérapeutique semble bien problématique.

G. H. Weaver. *Sérum antistreptococcique et vaccins streptococciques.* — Le sérum antistreptococcique n'a pas grande valeur; son emploi dans le traitement usuel des infections à streptocoques n'est guère désirable, et il doit toujours être précédé d'un examen bactériologique. Comme ce sérum paraît surtout agir par les opsonines qu'il renferme, il est capital de l'employer précocement, avant que l'activité phagocytaire des globules blancs soit par trop diminuée. La plupart des sérums antistreptococciques sont polyvalents, mais cette polyvalence semble obtenue au détriment de leur pouvoir curatif vis-à-vis de chaque race de streptocoques; il serait préférable de posséder des sérums préparés contre chaque variété.

Le sérum est surtout indiqué dans les infections locales où il doit être mis au contact de l'agent pathogène : par exemple les plaies, les pleurésies (30 à 50 cmc dans la plèvre après aspiration du pus), la méningite (injections intrarachidiennes de 20 à 30 cmc. combinées avec les injections intramusculaires ou intraveineuses). Le rôle nocif des accidents sériques vis-à-vis de l'évolution de la maladie elle-même doit être pris en considération, et ce n'est qu'après avoir pesé avantages et inconvénients qu'on fera la sérothérapie; c'est-à-dire exceptionnellement, au moins dans les infections générales. Il est bon auparavant de tâter la susceptibilité du sujet au sérum de cheval par l'injection intradermique d'un peu de sérum; en l'absence de réaction, on peut injecter sans hésitation, sinon, il faudra employer la méthode de désensibilisation de Besredka.

Les seuls vaccins à employer sont les autovaccins, bien des races de streptocoques différant immunologiquement entre elles. L'usage des vaccins polyvalents n'est pas défendable. Les vaccins streptococciques sont contre-indiqués dans les infections aiguës et les infections générales, conditions dans lesquelles l'organisme déploie déjà toute son activité formatrice d'anticorps. Dans les infections locales subaiguës et chroniques, l'autovaccin en injections sous-cutanées donne souvent des résultats très brillants. La dose initiale ne doit pas dépasser 10 à 20 millions et doit être ensuite augmentée progressivement. Une réaction locale modérée est désirable, mais l'apparition de symptômes généraux indique que la dose employée est trop forte. P.-L. Marie.

J. T. Geraghty. *Emploi des vaccins et des sérums dans l'urétrite gonococcique et ses complications.* — Longtemps l'utilité de la vaccinothérapie de l'urétrite gonococcique a été matière à controverses. Peu à peu les esprits impartiaux sont arrivés à conclure à son inefficacité. Toutes les modifications successivement proposées, stock-vaccins et autovaccins, faibles doses et grosses doses, se sont montrées sans valeur.

Par contre, dans les complications aiguës de l'urétrite, telles que l'épididymite et l'arthrite, la vaccinothérapie donne souvent de brillants résultats, mais ceux-ci ne peuvent être attribués à une action spécifique; on peut en obtenir d'aussi beaux avec d'autres vaccins ou des protéines hétérogènes. Dans la plupart des cas heureux, la vaccinothérapie est suivie de vives réactions de l'organisme, fièvre élevée, leucocytose, etc., qui sont souvent alarmants et peuvent n'être pas sans danger.

Dans l'épididymite, l'injection intramusculaire de 5 à 15 cmc de sérum normal de cheval détermine, dans près de la moitié des cas, une sédation des phénomènes douloureux dans les 3 à 5 heures suivantes, sans que la résolution des lésions épididymaires soit accélérée ni l'urétrite influencée.

P.-L. Marie.

K. Blakfan. *Mode d'emploi du sérum antiméningococcique dans la méningite cérébro-spinale.* — Les conditions primordiales du succès dans la sérothérapie de la méningite cérébro-spinale sont :

1° L'emploi d'un sérum actif vis-à-vis du méningocoque en cause. Aussi faut-il utiliser un sérum polyvalent; si les symptômes ne s'améliorent guère, il faut déterminer le type de méningocoque en jeu et recourir au sérum préparé contre ce type;

2° La précocité de l'injection sérique est capitale, comme le montrent les statistiques de mortalité;

3° Le sérum doit être porté directement au contact de l'agent pathogène, c'est-à-dire dans le canal rachidien ou dans les ventricules. La sérothérapie intraveineuse, qui a été recommandée, sera réservée aux seuls cas de méningococcémie associée, en raison des dangers parfois mortels qu'elle présente, surtout chez l'enfant; la technique de Besredka s'impose alors;

4° L'efficacité du sérum étant d'ordre bactériolytique, il doit être constamment présent à aussi forte concentration que possible. Chez l'adulte, il faut injecter 30 à 60 cmc plusieurs jours de suite, chez l'enfant 10 à 20 cmc. Jamais on n'injectera une dose supérieure à la quantité de liquide céphalo-rachidien retirée. B. recommande, pour l'injection, l'emploi de la méthode de la pesanteur, moins brutale que celle de la seringue. Si des signes de collapsus succèdent à l'injection, retirer immédiatement du liquide cérébro-spinal et faire la respiration artificielle;

5° On ne doit cesser le sérum qu'après la disparition du méningocoque du liquide céphalo-rachidien et l'amélioration des symptômes généraux, d'où la nécessité de ponctions lombaires de contrôle, à plusieurs jours d'intervalle. Si, malgré la disparition des méningocoques, les signes morbides persistent, on doit penser à une pyocéphalie et, dans ce cas, injecter le sérum dans les ventricules.

P.-L. Marie.

SURGERY, GYNECOLOGY AND OBSTETRICS

(*Chicago*)

Tome XXXII, n° 1, Janvier 1921.

F. H. Albee. *Restauration des fonctions de l'épaule dans les cas de perte de la tête et de la partie supérieure de l'humérus.* — Le traitement du membre ballant et de l'articulation en fléau offrait des difficultés insurmontables à la chirurgie réparatrice, avant l'usage généralisé de la greffe osseuse. De toutes les lésions devant lesquelles on s'était jusqu'alors trouvé désarmé, le bras ballant par perte de la partie supérieure de l'humérus était peut-être la plus décourageante; or cette lésion est loin d'être rare, surtout depuis la dernière guerre.

La greffe osseuse, en permettant de remplacer la perte de substance humérale, va permettre, théoriquement au moins, de reconstituer le levier sur lequel viennent agir les muscles et les tendons de l'épaule. Dans la pratique, le problème n'est pas aussi simple, car il faut tenir compte de l'état de la musculature de l'épaule, et celui-ci varie beaucoup avec chaque cas particulier.

Aussi A. classe-t-il, au point de vue de leur traitement chirurgical, les cas de perte de la tête et de la partie supérieure de la diaphyse de l'humérus en 2 groupes, suivant précisément l'état de la musculature de l'épaule :

Le premier groupe comprend les cas dans lesquels il n'existe pas de lésions musculaires capables d'entraver le fonctionnement de l'épaule après qu'elle aura été restaurée. Dans ces cas, A. remplace la perte de substance humérale par la partie supérieure du péroné du patient;

Au deuxième groupe se rattachent les cas dans lesquels les lésions musculaires de l'épaule ont été si graves, que tout retour de la fonction et de la mobilité de l'épaule est impossible.

Dans le premier groupe, A. distingue deux sous-groupes : dans l'un, les lésions musculaires sont nulles ou peu marquées, il est possible de disséquer chaque muscle et d'en réimplanter l'insertion périphérique sur la greffe péronière devenue humérale; dans l'autre, les muscles existent encore, mais sont fusionnés en une seule masse, on ne peut plus les individualiser, et, dans ce cas, A. les réimplante en masse sur le nouvel humérus.

Dans les cas du deuxième groupe, le problème chirurgical est des plus difficiles; on ne peut plus refaire une articulation mobile, mais on peut, par une greffe comme précédemment, créer une arthrodèse, qui fournira une articulation ankylosée, mais solide, permettant de donner au membre supérieur l'attitude la plus utile aux besoins ou au métier exercé par le sujet. A. a pu ainsi fixer solidement la partie supérieure de l'humérus au bec de la coracoïde et à la cavité glénoïde par des greffons implantés, le coracoïdien dans l'humérus, le glénoïdien dans la cavité glénoïde. Le greffon coracoïdien prolonge la direction de l'humérus, le glénoïdien, attaché par son extrémité libre au greffon coracoïdien, fait avec le précédent un angle variable suivant la position que l'on veut donner au bras. A. multiplie les détails de technique, les figures, les photographies, les radiogrammes et les observations dans cet article très intéressant.

J. Luzoir.

G. L. Brohead et E. G. Langrock. *Placenta prævia : analyse de 100 cas.* — Sur les 100 cas rapportés, on trouve 17 primipares, 78 multipares et 5 cas où le nombre des grossesses ne fut pas précisé. Le placenta prævia fut marginal (10 primipares, 47 multipares) dans 58 cas, central dans 25 (6 primipares, 16 multipares), latéral dans 12 (1 primipare, 11 multipares), et de type indéterminé dans 5 cas.

Dans 33 pour 100 des cas, la grossesse vint à terme ou presque, et dans 55 pour 100 elle atteignit le dernier mois. Le ballon et la version ne furent utilisés que dans 23 cas.

B. et L. enregistrèrent 9 cas de mortalité maternelle; la mortalité fœtale atteignit 57,6 pour 100 chez les primipares, 68 pour 100 chez les multipares, 60 pour 100 pour les cas restés indéterminés quant au nombre des gestations.

Le traitement du placenta prævia varie énormément avec les conditions suivantes : l'âge, le nombre de grossesses, l'époque de la gestation, le type de prævia, l'importance de la dilatation du col, l'état de la patiente, l'état de l'enfant, le nombre d'enfants vivants, l'entourage et la valeur chirurgicale de l'opérateur.

La version paraît être le procédé de choix dans la plus grande majorité des cas, chez les primipares et chez les multipares; quand la dilatation du col permet l'introduction de la main, l'extraction de l'enfant devra être très progressive, à moins que le col ne soit complètement ou presque complètement dilaté.

Chaque fois que la dilatation est petite, on aura recours au ballon de Ribes, sans rupture de membranes. On ne se servira du forceps que pour les cas de placenta prævia latéral avec dilatation pratiquement complète et présentation du sommet.

La rupture des membranes n'est indiquée que pour le type marginal ou latéral, quand l'hémorragie est légère et que le col est déjà bien dilaté.

Le tamponnement ne sera jamais qu'une mesure temporaire, dans le cas d'une circonstance imprévue, permettant d'attendre que l'on mette en œuvre tel ou tel autre procédé.

La pituitrine, à la dose de II ou III gouttes, est un bon médicament dans les cas d'inertie utérine.

La dilatation manuelle dans les cas de placenta prævia est à proscrire, elle est dangereuse et expose aux déchirures cervicales.

Quant à l'opération césarienne, elle a des indications limitées, mais précises. Chez toutes les primipares, à terme ou presque à terme, avec placenta prævia central, faible dilatation cervicale et enfant en bon état, la césarienne donne les meilleurs résultats, tant pour la mère que pour l'enfant, à condition que l'opération soit accomplie dans des circonstances favorables et par un chirurgien qualifié.

La césarienne est encore indiquée chez certaines multipares qui n'hésitent pas à accepter un léger risque pour avoir un enfant vivant. L'opération demande moins de temps que les autres manœuvres et elle réduit énormément l'importance de l'hémorragie.

Quel que soit le mode de délivrance, R. et L. pensent que l'utérus et le vagin doivent être tamponnés avec soin à la gaze iodoformée, de façon à limiter le plus possible l'hémorragie.

J. Luzoir.

LA SEPTICÉMIE VEINEUSE SUBAIGUË

SA FORME ERRANTE ET SA FORME QUADRIPLÉGIQUE

Par MM. VAQUEZ et LECONTE.

L'inflammation du système veineux ne présente pas toujours la même symptomatologie ni la même évolution. A côté de la phlébite oblitérante classique, dont la *phlegmatia alba dolens* puerpérale est le type, se placent les septicémies veineuses subaiguës, isolées jadis par l'un de nous. Au premier abord, cette dénomination de septicémie peut déconcerter, car elle semble évoquer l'idée d'une infection sanguine généralisée dont les manifestations n'ont pas coutume de se localiser aux voies par lesquelles elle se fait. L'analyse des faits nous montre cependant la légitimité de cette expression. C'est bien en effet d'une *septicémie* qu'il s'agit, comme le prouvent la marche de l'infection, ses poussées successives, et son extension à des territoires plus ou moins distants les uns des autres; d'une septicémie *veineuse*, d'autre part, car les phénomènes qui la traduisent demeurent uniquement veineux (abstraction faite des incidents emboliques éventuels); d'une septicémie veineuse *subaiguë* enfin, parce que, en raison de leur bénignité et malgré leur présence dans le sang, les germes infectieux ne diffusent pas et ne déterminent ni symptômes généraux marqués ni métastases viscérales.

Dans bien des cas, la localisation de l'infection sur le système veineux, ou plus exactement sur celui des membres inférieurs, s'explique par la présence de varices. Ces septicémies veineuses se voient, en effet, de préférence chez les variqueux, et elles sont consécutives tantôt à une plaie minime, à une érosion insignifiante, tantôt à une infection générale. Dans ces deux cas, l'altération des veines les prédispose aux inflammations à cause de la fragilité plus grande de leurs tuniques et, accessoirement, de la présence de dilatations où la circulation est ralentie. Est-il besoin, toutefois, de faire remarquer que cette cause favorisante, fréquente mais non constante, ne saurait être invoquée pour expliquer les poussées qui se font sur les veines des membres supérieurs, à moins d'admettre une vulnérabilité constitutionnelle rendant les veines de certains sujets, comme tel ou tel organe chez d'autres, particulièrement accessibles aux infections, même les plus minimes.

Cliniquement ces septicémies veineuses offrent des caractères un peu différents : ce sont ces aspects que nous voulons étudier ici; encore ne s'agit-il que de simples modalités, apparentées par leur mode d'évolution.

1° Forme a petits foyers successifs localisés. — Dans sa forme la plus habituelle, qui affecte surtout les variqueux, la septicémie veineuse subaiguë évolue de la façon suivante : d'abord localisée, par exemple au niveau d'une dilatation ampullaire ou d'un paquet variqueux, elle n'offre que des phénomènes locaux atténués avec courte élévation thermique; puis l'inflammation gagne de proche en proche des segments successifs, ou bien elle frappe d'autres veines plus ou moins éloignées en y déterminant de petits foyers circonscrits. Chaque poussée est annoncée par une nouvelle ascension de la température et par la reproduction des mêmes phénomènes locaux allant de la réaction inflammatoire simple jusqu'à la suppuration; elle peut débuter brusquement par un essaimage spontané de l'infection, ou consécutivement à une tentative de massage ou à la reprise prématurée des mouvements. L'affection se prolonge ainsi pendant des semaines ou des mois, décourageant le malade par sa ténacité et le médecin par l'insuccès des tentatives thérapeutiques qui semblent être parfois la cause des récidives.

2° Forme a allure de phlegmatia. — Dans d'autres cas, notamment quand l'inflammation veineuse succède à une infection générale, les localisations phlébitiques sont moins superficielles et prennent, de ce fait, l'allure de véritables petites phlegmatia : la circulation veineuse étant gênée ou suspendue dans un territoire plus important, l'œdème est plus étendu, plus marqué, les troubles subjectifs plus accusés, l'évolution est traînante et la durée de l'affection augmente, exposant le malade à des séquelles particulièrement tenaces.

3° Forme hémoptoïque. — On observe assez fréquemment, dans les formes précédentes, un symptôme qui objective à la fois la persistance de l'infection latente et la fragilité des thromboses veineuses à chaque poussée phlébitique nouvelle. En effet, il survient des hémoptysies prémonitoires à chaque localisation. En raison de la bénignité apparente de l'affection, le malade n'est généralement pas immobilisé ou du moins aussi longtemps que dans les phlébites ordinaires; les thrombus récemment formés, étant encore friables, sont plus exposés à se détacher, d'autant que très souvent aucun phénomène spécial n'en a trahi la présence. Ces accidents hémoptoïques, témoignant d'un infarctus pulmonaire, ne sont pas particuliers aux septicémies veineuses subaiguës, et l'on sait qu'il y a une forme de phlébite oblitérante, dite à début embolique, où l'embolie initiale peut, en raison du volume généralement important du thrombus, être foudroyante. Ici cette éventualité redoutable n'est guère à craindre et l'infarctus pulmonaire est plus atténué. Il est précédé ou accompagné d'une élévation thermique coïncidant avec les crachats hémoptoïques, d'une petite toux sèche et de quelques râles en un point circonscrit du poumon. Tous ces signes sont d'ailleurs passagers, comme la poussée fébrile, et, après trois ou quatre jours, ils disparaissent pour laisser évoluer la localisation veineuse qui les a provoqués. Dans un cas de ce genre, qui s'étendit de Mars 1919 à Janvier 1920 et qui donna lieu à 9 poussées sur les veines des membres inférieurs, 5 de ces poussées furent précédées des accidents hémoptoïques.

Ces hémoptysies n'ont pas seulement un intérêt diagnostique, en révélant ou confirmant l'apparition d'une nouvelle localisation de la septicémie veineuse; elles ont, de plus, une valeur pronostique en ce sens qu'elles traduisent un essaimage plus actif de l'infection et une forme particulièrement extensive et prolongée.

4° Forme quadriplégique. — Dans d'autres cas, c'est le mode de localisation de l'infection qui caractérise le tableau clinique. La poussée phlébitique, au lieu de rester cantonnée aux membres inférieurs comme c'est son habitude, d'affecter capricieusement et tour à tour tel ou tel segment veineux, de revenir sur une veine atteinte tout d'abord pour l'abandonner à nouveau, procède au contraire avec une sorte de méthode. D'une façon générale, c'est d'une phlegmatia qu'il s'agit, c'est-à-dire d'une phlébite atténuée des grosses veines, mais cette phlegmatia a pour particularité d'envahir successivement les quatre membres, chacun étant pris à des intervalles variables.

Nous avons eu l'occasion d'en observer un bel exemple où se retrouvaient à la fois le caractère « hémoptoïque » des diverses poussées et leur localisation quadriplégique. Il avait trait à une malade de 39 ans, qui avait été atteinte, à la fin du mois de Juin 1919, d'une grippe sévère compliquée de congestion pulmonaire. Retenue au lit pendant plus de deux mois, elle entrait en convalescence quand elle commença à ressentir des douleurs dans la *jambe droite* en même temps que celle-ci augmentait de volume. Deux jours après, la *phlegmatia alba dolens*, cause de ces accidents, était en pleine évolution, ce qui nécessita la continuation du séjour au lit et de l'immobilisation. Vers la fin du mois de Septembre, alors que tout semblait s'arranger, survinrent des douleurs abdominales bientôt suivies d'une sensation pénible de tension dans la *jambe gauche*, laquelle ne tarda pas à gonfler tandis que la température s'élevait. Quelques jours après, la malade était prise d'un point de côté et rejetait quelques crachats sanglants. Ces phénomènes se reproduisirent, paraît-il, à plusieurs reprises pendant trois semaines. Vers le milieu de Novembre, la jambe avait notamment diminué de volume, si bien qu'on jugea inutile de continuer l'immobilisation. Il semblait que la situation fut de tous points satisfaisante, lorsque des crachats hémoptoïques réapparurent avec une nouvelle ascension de la température. Le 6 Décembre, le *bras droit* fut atteint à son tour, ce qui s'annonça par une reprise des crachats hémoptoïques. La phlébite du bras n'étant plus douteuse, on la traita par l'immobilisation comme on avait fait pour les membres inférieurs. Les mois de Décembre et de Janvier se passèrent sans incident, si ce n'est que des compresses imbibées de vin aromatique et appliquées sur les membres inférieurs y déterminèrent, surtout à gauche, de vastes escarres dont on ne s'aperçut qu'un peu plus tard lorsqu'on enleva la gouttière. Le 11 Février, la malade entrait dans notre service, portant encore sur les jambes les traces des escarres; l'œdème persistait et les mouvements des membres étaient pour ainsi dire nuls. La moindre tentative de mobilisation provoquait de vives douleurs par suite de rétractions tendineuses. Le genou droit était à demi fléchi, le pied en position d'équinisme, les masses musculaires extrêmement atrophiées; le bras droit, siège de la dernière poussée phlébitique, restait empâté et légèrement douloureux. Le lendemain de l'entrée de la malade, nous commençâmes la mobilisation des jambes et, le 27 celle du bras droit, quand, trois jours après, apparurent de petites douleurs dans le *bras gauche*, en même temps qu'il se produisait de petites hémoptysies et que la température recommençait à monter. Le 3 Mars, il n'était plus douteux que le seul membre demeuré intact se prenait à son tour, trois mois après la dernière manifestation d'une infection qu'on aurait pu à bon droit considérer comme éteinte. L'évolution de cette nouvelle poussée se fit normalement. Le bras gauche fut immobilisé et l'on continua à pratiquer les mouvements actifs et passifs des membres inférieurs, puis du bras droit. Ces pratiques furent étendues au bras gauche, dès que la chose fut possible. Le résultat fut excellent en ce qui concerne les membres supérieurs dont les articulations reprirent une certaine souplesse, bien que leurs mouvements restassent assez limités. Mais quand, à la fin du mois de Mai, la malade quitta le service, les membres inférieurs étaient encore, malgré tous nos efforts, en très fâcheux état : les articulations étaient comme ankylosées; l'amyotrophie, les rétractions tendineuses déterminées par les troubles circulatoires et la longue immobilisation étaient si prononcées que la malade pouvait à peine marcher, la légère demi-flexion de la jambe droite rendant, d'autre part, les mouvements presque impossibles. Devant l'inefficacité des moyens ordinaires, nous eûmes recours à la rupture sous chloroforme des adhérences cause de l'impotence. Le résultat de l'intervention fut très satisfaisant, et dernièrement nous avons revu cette malade, qui, rentrée chez elle, avait pu reprendre à peu près normalement l'usage de ses membres.

***

En résumé, cette infection phlébitique à évolution progressive, et pour ainsi dire systématique,

avait duré près de huit mois, chaque extension de la maladie étant séparée de la précédente par un espace d'environ deux mois, de trois mois pour la dernière. Cette observation est un exemple typique de ces variétés hémoptoïques et quadriplégiques de septicémies veineuses que nous venons de signaler. Elle nous en montre, de plus, la gravité, non pour l'existence du malade, mais pour l'avenir fonctionnel des membres atteints. Trop souvent, en effet, ces septicémies laissent, comme chez notre malade, des séquelles, troubles trophiques ou impotences rebelles, qui nécessitent l'emploi très prolongé de procédés physiothérapiques pour aboutir, non à une guérison qui peut ne jamais être complète, au moins à une amélioration relative. C'est un argument de plus en faveur de l'opinion, soutenue depuis très longtemps par l'un de nous, que, si l'immobilisation absolue est indispensable au cas de phlébite, cette immobilisation doit cesser dès que tout danger a disparu. Un autre enseignement est qu'il faut s'abstenir d'appliquer sur les foyers récents des substances irritantes que des tissus œdématiés supportent mal, et se contenter d'applications humides : encore ces applications, si anodines soient-elles, doivent-elles être surveillées de près, car, si on les laisse en permanence, elles peuvent être l'occasion de macération des téguments trop facilement suivie d'érosions.

Sans vouloir revenir sur ce que nous avons déjà dit relativement au traitement de la *phlegmatia alba dolens* et des phlébites subaiguës, nous nous contenterons de rappeler qu'ici encore la durée de l'immobilisation doit être réglée par la courbe thermique et qu'il n'y a aucun danger à faire pratiquer des mouvements des régions atteintes, lorsque vingt et un jours se sont écoulés depuis la chute complète de la température. Ce délai de vingt et un jours pourra même être raccourci pour les membres qui, antérieurement atteints, étaient déjà en traitement lors d'une nouvelle localisation. S'il est sage de suspendre alors les manœuvres de mobilisation, il est également judicieux de les reprendre au plus vite si l'ascension de la température n'a duré que deux ou trois jours et si l'œdème a été très peu important.

Existe-t-il un autre traitement de la phlébite ou du moins y a-t-il un moyen d'enrayer l'évolution de ces poussées récidivantes des phlébites ? A cet égard nous sommes un peu sceptiques. Disons toutefois que l'électrargol a donné des résultats à quelques auteurs. C'est ainsi que MM. Brouardel, Phélip et Giroux ont vu une phlébite variqueuse durant depuis six semaines, et ayant présenté trois poussées successives, guérir rapidement après une seule injection intraveineuse de 10 cmc d'électrargol faite au pli du coude. M. Barth, dans des cas identiques, conseille de faire une injection de 2 à 5 cmc au voisinage du cordon malade en la renouvelant quatre ou cinq jours de suite[1]. Une dernière remarque, qui a son importance, a trait à ces fausses ankyloses consécutives à une immobilisation trop prolongée et que l'on pourrait confondre avec une véritable ankylose articulaire. On sait que cette dernière infirmité, qui succède trop souvent à des arthrites infectieuses, est d'ordinaire rebelle aux procédés de violence et qu'elle récidive presque à coup sûr après quelques semaines. Ici, malgré l'analogie apparente et l'immobilisation qui paraît être complète, les lésions sont purement périarticulaires et la mobilisation sous chloroforme donnera des résultats toujours satisfaisants.

L'observation que nous avons rapportée en est un exemple démonstratif.

1. M. Blind avait, de même, préconisé en Octobre 1908 (*Journal des Praticiens*) les injections paraveineuses de collargol (5 à 10 cmc) dans le traitement des phlébites superficielles. Il est revenu récemment sur ce mode de traitement (*Soc. de Méd. de Paris*, 14 Janvier 1921).

VOIE DE CHOIX
POUR LA
RECHERCHE DES PROJECTILES
DANS LES
COUPS DE FEU DE L'OREILLE

Par **Georges PORTMANN** (de Bordeaux).

L'extraction des projectiles intra- ou juxta-auriculaires, qu'on eut malheureusement l'occasion d'exécuter si fréquemment pendant la dernière guerre, reste toujours d'actualité. Les blessures de l'oreille par coup de feu ne sont pas une rareté en pratique civile étant donnée la facilité croissante avec laquelle on se sert du revolver comme moyen de vengeance, de défense ou de suicide.

On a beaucoup discuté, ces dernières années, sur la meilleure voie d'accès à employer; des travaux nombreux furent publiés à ce sujet et l'on aurait pu croire la question définitivement jugée après l'exposé si démonstratif fait par Sebileau à la *Société de Chirurgie*, en 1907, sur l'excellence de la voie rétro-auriculaire. Il n'en est rien cependant, car la voie pré-auriculaire est encore en honneur malgré ses inconvénients et ses insuccès; à ce propos, il est à regretter, ainsi que le disait Lemée en 1911, que même aujourd'hui les coups de feu de l'oreille n'occupent qu'un tout petit chapitre dans les traités de chirurgie et soient passés sous silence dans la plupart des ouvrages de spécialité.

En 1888, Paul Berger[2] communique à la *Société de Chirurgie* une technique opératoire d'extraction des projectiles par la *voie sus-auriculaire*. Il préconise de détacher la demi-circonférence supérieure du pavillon par une incision intéressant le cartilage dans toute sa partie supérieure, à 2 millimètres environ de son insertion au conduit auditif osseux; après hémostase le pavillon est renversé et fortement attiré en bas avec un écarteur : on a ainsi sous les yeux le conduit auditif et au fond la caisse. Berger conseille de se servir alors de l'appareil de Trouvé, explorateur électrique permettant de repérer l'emplacement du corps étranger métallique. Il apporte, à l'appui de sa technique, deux observations de malades opérés par cette voie avec succès.

En 1894, Gangolphe et Siraud font faire une thèse à leur élève Saint-Martin[3] sur la *voie pré-auriculaire* et reprennent eux-mêmes cette question, l'année suivante, dans un article très documenté de la *Revue de Chirurgie*[4]. Les auteurs disent qu'ils ont été amenés à l'étude de cette voie d'accès antérieure à cause des inconvénients que présente la voie rétro-auriculaire : « ne pas donner assez de jour » et danger de blesser le facial. Leur technique opératoire est la suivante — L'incision pré-auriculaire, étendue depuis l'insertion de l'extrémité antérieure de l'hélix, passe en avant de la base du tragus, pour se porter, en se recourbant, en bas et en arrière jusqu'au-dessous du lobule. On décolle la parotide du conduit cartilagineux, puis du conduit osseux, on sectionne ce conduit cartilagineux parallèlement à son grand axe et en avant, de façon à créer deux valves, une supérieure et une inférieure, qui sont inclinées, l'une en haut, l'autre en bas, alors que la parotide est maintenue en avant par un écarteur. On a ainsi directement sous la vue le conduit osseux, la lame vaginale, l'apophyse styloïde.

2. Paul Berger. — *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 10 Octobre 1888, p. 697.

3. Saint-Martin. — « De la voie pré-auriculaire ». *Thèse de Lyon*, 1894.

4. Gangolfe et Siraud. — *Rev. de Chir.*, 1895, p. 300.

Cette voie pré-auriculaire fut reprise par Robert Picqué[5] pour l'extraction d'une balle de revolver coincée entre la base du rocher et le bord antérieur de la mastoïde. Il précise, dans une communication à la *Société de Chirurgie*, en 1907, le manuel opératoire : « Tout d'abord, dit-il, ce n'est pas seulement la parotide qu'il faut attirer en avant, c'est le bord postérieur de la branche montante, dont il faut débarrasser le champ opératoire en luxant le condyle du maxillaire en avant de la glène; faute de ce soin, aucun accès n'est possible vers la profondeur du rocher. »

Une troisième voie enfin, la plus fréquemment employée, est la *voie rétro-auriculaire*. Elle n'est pas récente, loin de là, puisque Paul d'Egine pratiquait déjà à la face interne du pavillon, au niveau de son insertion mastoïdienne « une incision demi-circulaire permettant l'introduction des instruments et les manœuvres d'enlever ». Depuis cette époque lointaine, ce procédé n'a pas manqué de nombreux adeptes et fut successivement défendu par F. Terrier, Delstanche, Léon Tripier, Terrillon, etc., et, plus récemment, par Sieur et Sebileau.

A propos de la communication de R. Picqué, Sieur préconise l'opération pratiquée au cours de l'évidement de l'apophyse mastoïde et de la caisse avec exploration des fosses cérébrale moyenne et cérébelleuse : « cette voie, large, jalonnée par des points de repère précieux, permet un évidement complet du foyer traumatique ».

Sébileau[6] conclut de même : « C'est la voie postérieure qu'il faut prendre, c'est dans la mastoïde qu'il faut faire brèche. L'opération indiquée est celle qu'on applique à la cure radicale de l'otorrhée : ouverture de l'antre et de l'aditus, résection de la paroi externe, ouverture de la sus-cavité tympanale et abrasion du mur de la logette. » Par cette intervention méthodique, réglée, Sebileau a extrait, sur 4 malades, des projectiles qui avaient échappé à des recherches chirurgicales antérieures.

Son élève Lemée[7] fait sa *Thèse* en 1910 sur les coups de feu dans l'oreille et propose une *méthode combinée* permettant un accès facile, alors même que le projectile est dans l'espace maxillo-pharyngien. La technique est la suivante — Incision rétro-auriculaire se prolongeant en haut suivant une ligne oblique située à deux travers de doigt au-dessus de l'apophyse orbitaire externe du frontal et longue de 4 à 5 cm., et s'étendant en bas jusqu'au bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur, à un travers de doigt au-dessus de l'angle de la mâchoire. On fait une incision dans la conque de part en part du pavillon à travers laquelle on glisse une compresse de gaze qui servira d'écarteur. Désinsertion complète du conduit membraneux. On décolle à la rugine la parotide du conduit auditif osseux et on découvre ainsi non seulement la région auriculaire, mais toute la région pré-auriculaire et le condyle en entier. L'auteur trouve à ce procédé un certain nombre d'avantages : il donne un jour considérable et offre un champ opératoire plus étendu que le procédé rétro-auriculaire; il permet d'inspecter toute l'oreille moyenne et surtout la paroi labyrinthique; si l'on rencontre des lésions de la caisse, on peut faire un évidement rétro-mastoïdien, on peut aussi pratiquer une trépanation sus-auriculaire, soit pour rechercher le projectile comme l'a conseillé Delbet, soit pour intervenir en cas de lepto-méningite purulente, ainsi que l'a montré Lermoyez.

En résumé, des quatre voies d'accès que nous venons de signaler — sus-auriculaire de Berger, pré-auriculaire, rétro-auriculaire et voie com-

5. Robert Picqué. — *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1907, p. 1020.

6. Sebileau. — *Bull. de la Soc. de Chir. Paris*, 6 Nov. 1907.

7. Lemée. — « Des coups de feu dans l'oreille dans la pratique civile et de leurs complications labyrinthiques ». *Thèse de Paris*, Décembre 1910.

binée de Lemée — il en reste deux importantes en présence : *la voie pré-auriculaire* et *la voie rétro-auriculaire*, la technique de Berger et celle de Lemée pouvant être considérées comme des variantes de cette dernière.

***

Quoique le parallèle entre les deux méthodes ait été parfaitement mis au point en faveur de la voie rétro-auriculaire, il est encore fréquent de constater des essais d'extraction de projectiles intrapétreux par la voie pré-auriculaire, d'ailleurs le plus souvent avec insuccès.

La voie rétro-auriculaire ne présente aucun des inconvénients que lui reprochaient Gangolphe et Siraud : ne pas assez donner de jour et danger de blesser le facial. Le premier de ces arguments n'est pas en accord avec l'anatomie topographique de la région, le décollement postérieur du pavillon donnant accès sur toute la base de la pyramide pétreuse qui, après trépanation, devient directement accessible à la vue. D'autre part, il semble bien illogique de faire intervenir la crainte de blesser le facial dont le trajet est très régulièrement repéré et qui, dans la généralité des cas, ne doit pas être lésé à moins que le projectile ne soit à son contact.

La région pré-auriculaire, bien décrite par

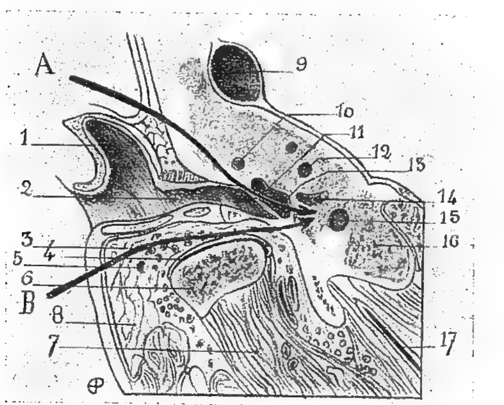


Fig. 1. — Coupe horizontale passant par le rocher et l'articulation temporo-maxillaire (côté droit, segment inférieur de la coupe). — A, voie d'accès rétro-auriculaire; B, voie d'accès pré-auriculaire.

1, conque; 2, conduit auditif externe; 3, plexus veineux périarticulaire; 4, articulation temporo-maxillaire; 5, artère temporale superficielle; 6, condyle du maxillaire; 7, ptérygoïdien externe; 8, parotide; 9, sinus latéral; 10, portion verticale de l'aqueduc de Fallope et facial; 11, tympan; 12, canal demi-circulaire postérieur; 13, caisse du tympan; 14, limaçon; 15, carotide interne; 16, pointe du rocher; 17, trompe d'Eustache cartilagineuse.

Siraud, présente la forme d'une pyramide transversalement dirigée et à sommet interne et dont la paroi antérieure est représentée par le condyle du maxillaire inférieur, son col et une petite partie de la branche montante. Or cet espace est tellement réduit que, pour se donner du jour, R. Picqué préconise, dans sa technique, l'ouverture de l'articulation temporo-maxillaire et la luxation du condyle en avant de la glène, manœuvres qui ne sont pas inoffensives pour le jeu de cette articulation. Malgré cela, cet auteur fut obligé de travailler au fond d'un puits si resserré que, plusieurs fois au cours de son intervention, il fut sur le point de renoncer à cette voie. Sans compter, d'autre part, que cette région n'est pas exempte de vaisseaux et de nerfs importants (figure 1, flèche B).

La voie rétro-auriculaire, au contraire, donne un jour considérable sur toute l'épaisseur du rocher de haut en bas et d'avant en arrière; il suffit, pour s'en convaincre, d'examiner des coupes frontales, sagittales on horizontales de la tête, faites au niveau de la pyramide pétreuse. Une trépanation analogue à celle que l'on effectue pour la cure radicale de l'otorrhée, mais plus étendue, répond à la plupart des nécessités; elle permet d'inspecter au passage la région antrale, le conduit auditif externe et ses abords

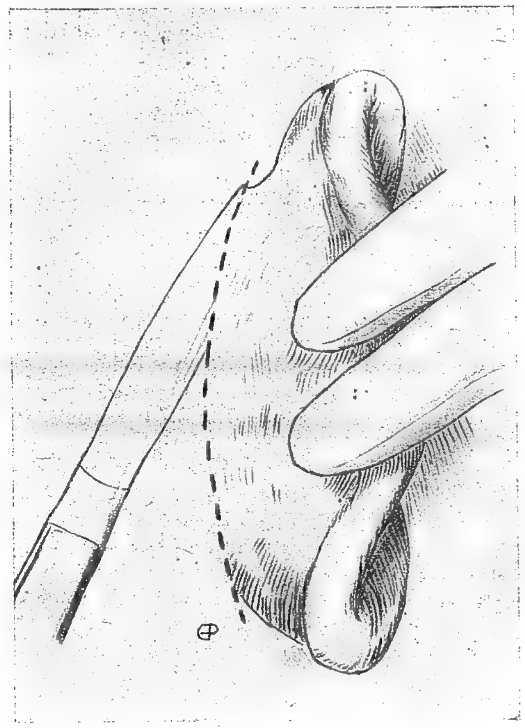


Figure 2.

immédiats, la caisse, et constitue une large voie de pénétration sur la région de la base du rocher. On a en effet sous les yeux la paroi labyrinthique de la caisse du tympan en entier, de l'orifice tubaire à l'aditus et du tegmen à la fosse jugulaire, la paroi interne de l'aditus, celle de l'antre et la région sous-antrale profonde. C'est-à-dire que toutes les portions de l'os peuvent être aisément explorées. On a, en outre, la plus grande facilité pour sortir des limites osseuses et porter son action, en cas de nécessité, à travers la paroi pétreuse antérieure, au-dessus de la paroi cranienne, ou dans la région sinusale et cérébelleuse (figure 1, flèche A). Enfin et surtout, cette voie rétro-auriculaire, en plus de la commodité d'accès qu'elle

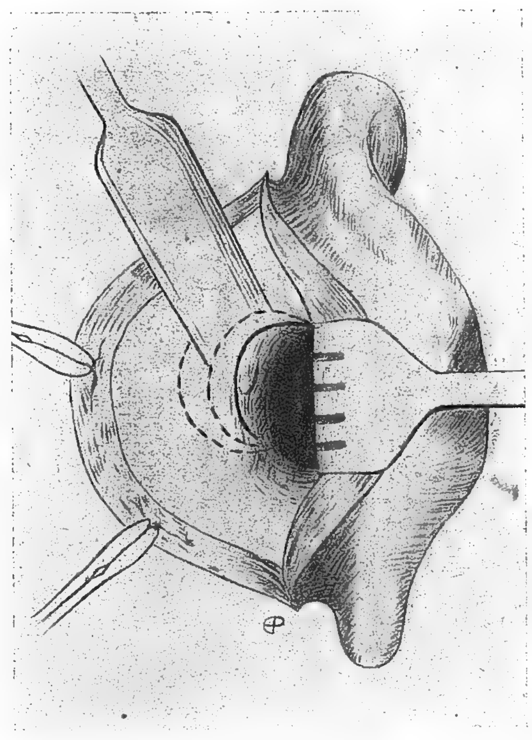


Figure 3.

procure, a l'avantage inappréciable d'être une intervention méthodique, avec des points de repère parfaitement nets qui permettent au chirurgien, muni d'un éclairage intense, de toujours savoir où il est. Bien entendu, il convient que celui-ci ait l'habitude d'évoluer en de telles régions, c'est-à-dire qu'il soit otologiste de carrière. Cette réflexion, malgré l'apparence, est loin d'être paradoxale, car il est encore courant de voir ces malades entre les mains de non-spécialistes et ce qu'écrivait Sebileau en 1907 est toujours vrai en 1921 : « On ne peut s'empêcher de regretter que, pour la plupart des cas, l'examen otoscopique ne soit pas pratiqué et que les opérateurs se passent si facilement des utiles indications qu'ils en pourraient tirer. »

***

La voie postérieure, celle qu'il faut prendre, a d'ailleurs la consécration de la grande majorité des spécialistes qui, rompus aux trépanations auriculaires, savent tout le bénéfice qu'on peut en tirer et le minimum d'inconvénients qu'on a à redouter.

Nous avons pu collecter les observations des malades opérés par Moure durant la période de guerre 1914 à 1918 : c'est toujours la voie rétro-auriculaire dont il s'est servi et toujours avec succès. Sur 42 projectiles intra-auriculaires 14 furent localisés dans la caisse, 21 dans

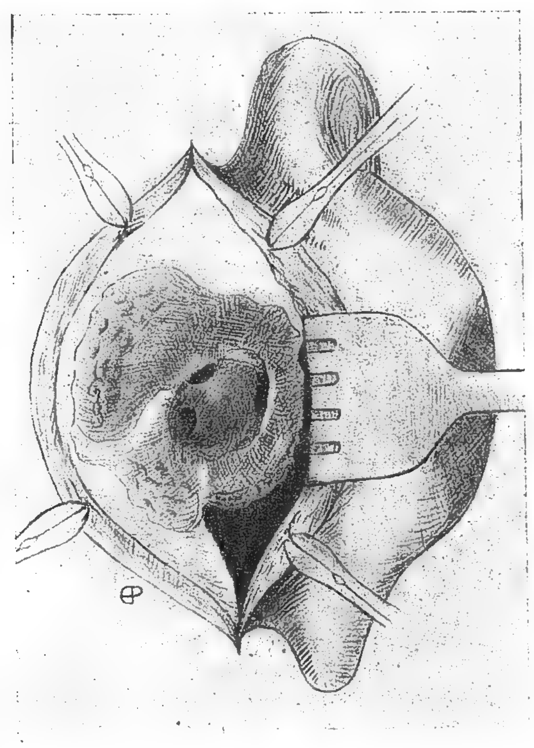


Figure 4.

la mastoïde, 7 dans le rocher proprement dit. Parmi ces derniers, 4 étaient encastrés sur la face antéro-inférieure de l'os. Plusieurs de ces blessés avaient subi des interventions par la voie pré-auriculaire en vue de l'extraction des projectiles qui restèrent introuvables. Les opérations par voie postérieure en permirent l'extraction dans tous les cas précédents, sans incidents particuliers à noter.

Nous eûmes dernièrement l'occasion d'examiner et d'opérer à la Clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté de Bordeaux deux cas de balles de revolver intrapétreuses chez des civils : leur histoire et la localisation des projectiles venant à l'appui des considérations exposées plus haut, nous nous permettons d'en rapporter brièvement les observations.

Observation I. — C... (Jean), âgé de 58 ans, blessé le 10 Mai 1920 par balle de revolver. Est admis dans un service de chirurgie générale. Pas d'examen otologique. Radiographie : localisation dans la région antéro-inférieure du rocher droit. Intervention sous anesthésie générale par voie pré-auriculaire. On referme sans pouvoir trouver le projectile. Le malade est transporté dans le Service d'oto-rhino-laryngologie de la Faculté le 6 Juin 1920.

A l'examen, on constate, à un centimètre en avant du tragus, une cicatrice linéaire verticale de 4 travers de doigt, vestige de la première intervention. Le malade n'a pas de paralysie faciale.

a) *Examen fonctionnel de l'oreille* :

Audition	Oreille droite	Oreille G.
Perception crânienne	0 0 0 0 0	0 0 0 0 0
— aérienne	0	Contact.
Weber	0	Gauche.
Rinne	0	+ 10″

Equilibre

Nystagmus spontané en vision oblique droite.

Epreuve rotatoire.	
Tours positifs.	Nystagmus en vision oblique gauche 45″.
Tours négatifs.	Secousses nystagmiques spontanées sont augmentées.

Epreuves statocinétiques.		Yeux ouverts	Yeux fermés
Station sur deux pieds joints		Pas d'instabilité.	Instabilité.
Sur 2 pieds	Marche avant.	Normale.	Déviation à droite.
	— arrière.	Normale.	Déviation à gauche.
Station sur pied droit		Pas d'instabilité.	Instabilité très marq.
Station sur pied gauche		Pas d'instabilité.	Instabilité très marq.

b) *Examen otoscopique*. — Le conduit auditif externe droit est plein de pus. Après lavage, on aperçoit un corps étranger métallique occupant la moitié antéro-inférieure de la caisse et paraissant profondément encastré dans la paroi labyrinthique.

Le 7 Juin, intervention sous anesthésie générale. Incision rétro-auriculaire. Le pavillon et le conduit cartilagineux sont écartés en avant au maximum. Trépanation classique de la cure radicale qui permet de voir la balle enclavée en effet dans la région du labyrinthe antérieur et débordant dans la partie antérieure de la caisse où elle obstrue l'orifice tubaire : on agrandit la trépanation en haut, au niveau de la portion profonde de la paroi antérieure du conduit auditif, et en bas, au niveau de la paroi inférieure. On a ainsi un jour suffisant pour mobiliser le projectile et l'extraire. Ecouvillonnage au chlorure de zinc au 1/10ᵉ. Plastique du conduit : on fait une large conque. Mèche iodoformée dans la cavité, suture de la plaie rétro-auriculaire.

Le projectile est une balle en plomb, déchiquetée, de 1 cm. environ de long sur 8 mm. de large, dont les pointes acérées avaient détruit toute la portion cochléaire du labyrinthe.

Observation II. — T... (Alfred), 23 ans. Blessé par balle de revolver le 13 Juillet 1919. Le projectile a pénétré au niveau de la joue gauche, au-dessous de la partie moyenne de l'arcade zygomatique. Otorrhagie gauche au moment de l'accident, suivie, 5 jours après, d'un écoulement purulent abondant. Le blessé reste un mois à l'hôpital et sort fin Août 1919 sans qu'on ait extrait le projectile. Il est hospitalisé dans le service de clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté le 10 Juin 1920.

a) *Examen fonctionnel de l'oreille* :

Audition	Oreille droite	Oreille G.
Perception crânienne	02345	0 0 0 0 0
— aérienne	0, 70	0
Weber	Droite.	0
Rinne	+ 15″	0

Equilibre

Nystagmus en vision oblique gauche.

Epreuve rotatoire.	
Tours positifs.	Nystagmus spontané un peu augmenté d'intensité.
Tours négatifs.	Nystagmus en vision oblique droite 40″.

Epreuves statocinétiques.		Yeux ouverts	Yeux fermés
Station sur deux pieds joints		Pas d'instabilité.	Instabilité.
Sur 2 pieds	Marche avant.	Normale.	Déviation à gauche.
	— arrière.	Normale.	Déviation à droite.
Station sur pied droit		Pas d'instabilité.	Instabilité.
Station sur pied gauche		Pas d'instabilité.	Instabilité.

b) *Examen otoscopique*. — On constate un écoulement purulent abondant dans le conduit auditif gauche. Après lavage, on voit, au niveau du cadran tympanique antéro-supérieur, un bourgeon charnu.

Douleur vive à la pression au niveau de l'articulation temporo-maxillaire gauche. Les mouvements du maxillaire inférieur se font assez facilement, mais avec douleur : en se portant en bas, le maxillaire se dévie latéralement vers la gauche.

Radiographie : localisation sur la face antérieure du rocher au niveau de la trompe osseuse.

Le 14 Juin 1920, intervention sous anesthésie générale.

Incision dans le sillon rétro-auriculaire de haut en bas du pavillon. Celui-ci est fortement incliné en avant et on pratique l'évidement pétro-mastoïdien en abrasant le plus possible du massif du facial. On agrandit la trépanation en haut, en bas et en avant en faisant même sauter la paroi antérieure du conduit. On a ainsi un large jour sur l'orifice tubaire et la paroi labyrinthique. L'orifice tubaire est fongueux, purulent : comme c'est peu en avant et en dedans de lui que la radiographie a localisé le projectile, on effondre avec une petite gouge la partie antéro-inférieure de la caisse au niveau de l'angle tubo-labyrinthique. Cette manœuvre permet de sentir un corps métallique; on agrandit au-dessus de lui la loge qui le contient, on le mobilise et on l'extrait. Curettage de la cavité au chlorure de zinc au 1/10ᵉ; cette cavité, creusée aux dépens de la trompe et de la partie inférieure du limaçon, une fois propre, on termine l'intervention comme une cure radicale banale.

La première de ces observations est une preuve qu'il n'est pas inutile d'attirer encore l'attention sur la voie d'accès logique des projectiles intrapétreux, la voie rétro-auriculaire, d'inciter le chirurgien général à s'adresser pour cette intervention à un chirurgien spécialiste, et enfin de ne pas s'engager dans une recherche de ce genre sans un examen auriculaire complet.

La deuxième montre que, même dans le cas de projectile très antérieur et profondément situé, la voie rétro-auriculaire est celle qui donne le plus large accès et permet l'extraction avec le minimum de danger pour les organes importants avoisinants et le minimum de cicatrice visible.

La recherche et l'extraction des corps étrangers intrapétreux par cette voie n'est pas une opération atypique : elle reste une intervention réglée, méthodique, dont les temps principaux sont ceux d'une cure radicale d'otorrhée et dont nous allons maintenant préciser la technique opératoire.

***

Technique opératoire. — L'intervention ne doit être pratiquée qu'après un examen auriculaire complet (fonctionnel et otoscopique) et une localisation radiographique aussi précise que possible.

L'anesthésie générale semble préférable à l'anesthésie locale, étant donné qu'on ne peut être exactement fixé à l'avance sur l'étendue de la région à explorer.

Eclairage intense avec miroir frontal électrique.

Incision demi-circulaire suivant exactement le sillon rétro-auriculaire, commençant en haut à l'extrémité supérieure du pavillon et s'étendant en bas jusqu'à la base du lobule de l'oreille (fig. 2).

Enfoncer le bistouri jusqu'à l'os, profondément.

Ruginer la partie antérieure de la face externe de la mastoïde, de la *linea temporalis* jusque près de la pointe; tout le pourtour du conduit auditif externe osseux.

Décollement du conduit cartilagineux. Le pavillon et le conduit cartilagineux sont attirés fortement en avant par un écarteur à conduit de façon à dégager le conduit auditif osseux en entier. Quatre pinces de Kocher sont placées sur la tranche des deux bords de la plaie cutanée et servent pour l'hémostase et pour écarter.

Trépanation en agrandissant à la gouge et au marteau la portion postéro-supérieure du conduit au niveau de la *spina supra meatum* (fig. 3). Mise à découvert de l'antre dont la paroi externe est plus superficielle que l'aditus. On se trouve alors en présence de l'antre en haut et en arrière, de la caisse en bas et en avant, séparés par un pont osseux au-dessous duquel passe l'aditus *ad antrum*.

Faire sauter le pont par un seul coup de gouge donné à sa partie supérieure, c'est-à-dire dans une région non dangereuse. Ne pas donner le coup de gouge en bas pour ne pas blesser le facial. Ne pas employer le protecteur de Stake, instrument dangereux au premier chef, ses dimensions étant fréquemment la cause, dans les aditus étroits, de compression de l'aqueduc de Fallope et du facial qui y est contenu. Le pont fracturé est enlevé avec une pince.

Faire sauter le mur de la logette très largement, aussi haut que possible, puis abraser le massif du facial.

Curettage de la caisse, de l'aditus et de l'antre.

La cure radicale proprement dite est terminée et permet l'inspection de l'oreille moyenne. De là, on peut porter son investigation sur les différentes régions avoisinantes et, en particulier, sur le rocher. Pour se donner un jour plus vaste sur la pyramide pétreuse, surtout sur sa région antérieure et inférieure qui paraît à tort plus facilement accessible par la voie pré-auriculaire, on complète ainsi le premier temps opératoire :

La paroi inférieure du conduit est abrasée à la gouge autant qu'il est nécessaire pour qu'il n'existe plus de recessus hypotympanique.

La paroi antérieure du conduit osseux est enlevée en partie ou en totalité de façon à avoir un accès direct sur l'orifice tympanique de la trompe.

En haut, on complète l'ablation du mur de la logette de façon à ne pas laisser le moindre recessus épitympanique.

Toute la base de la pyramide pétreuse s'offre alors à la vue avec ses différents points de repère : antre, aditus, paroi labyrinthique avec l'aqueduc de Fallope, la fenêtre ovale, le promontoire, le bec-de-cuiller, la trompe d'Eustache (fig. 4).

On a ainsi la plus grande facilité pour trépaner le rocher dans la direction où le corps étranger a été localisé, en évitant de léser le facial, sa situation étant nettement marquée par le cordon blanc de l'aqueduc de Fallope.

La connaissance anatomique exacte de la région permettra de manœuvrer sans ennui et de ne pas effondrer en bas, en avant et en dedans le canal carotidien, en bas et en dedans la fosse jugulaire.

Le projectile découvert, mobilisé, extrait, la cavité est nettoyée avec soin au chlorure de zinc au 1/10. Et l'on termine l'intervention comme une cure radicale banale, c'est-à-dire par les temps suivants.

Plastique du conduit d'après le procédé le plus agréable au chirurgien (deux lambeaux en T, un seul lambeau, excision de la paroi postérieure, etc.), mais en créant une large conque qui permette un passage commode pour les pansements post-opératoires.

Pansement avec une mèche de gaze iodoformée peu tassée ressortant par le conduit.

Suture complète rétro-auriculaire.

Les pansements par le conduit et les soins post-opératoires sont analogues à ceux de la cure radicale.

***

L'extraction des projectiles intra-auriculaires n'est pas une chose si rare qu'on puisse se permettre d'en ignorer les principes essentiels : examens fonctionnel et otoscopique, localisation, voie d'accès postérieure, compétence otologique du chirurgien.

En les suivant, on évitera le plus souvent les recherches infructueuses et les interventions inutiles aussi pénibles pour le blessé que désagréables pour l'opérateur.

L'AZOTÉMIE, LA CHOLÉMIE ET LA SPIROCHÉTOSE

DANS LEURS RAPPORTS AVEC

LE POUVOIR FLOCULANT DES SÉRUMS

MESURÉ PAR LA RÉACTION DE VERNES

Par M. HÉLOUIN.

Depuis deux ans que je pratique la mesure du pouvoir floculant des sérums par la réaction de Vernes, à l'exclusion du Wassermann, je me suis efforcé de rechercher si certaines conditions humorales pathologiques et, en particulier, l'azotémie, la cholémie et la spirochétose pouvaient exercer une influence quelconque sur cette mesure.

Mes observations de *sérums azotémiques* présentant un pouvoir floculant normal, c'est-à-dire une réaction négative, sont au nombre de 26.

Numéros des observations	Uréiques du sang total	Résultats obtenus	
		Teinte	Réaction
—	—	—	—
238	2,40	T_8	négative.
— 2 mois après	0,59	T_8	—
— 2 —	0,40	T_8	—
— 4 —	0,50	T_8	—
617	1,50	T_8	—
664	1,50	T_8	—
596	1,37	T_8	—
576	1,15	T_8	—
840	1,06	T_8	—
592	1	T_8	—
697	0,83	T_8	—
724	0,81	T_8	—
267	0,65	T_8	—
261	0,63	T_8	—
791	0,62	T_8	—
758	0,58	T_8	—
652	0,58	T_8	—
516	0,55	T_8	—
877	0,52	T_8	—
249	0,60	T_8	—
372	0,50	T_8	négative.
526	0,50	T_8	—
564	0,50	T_8	—
728	0,50	T_8	—
739	0,50	T_8	—

Soit, au total, 26 sérums contenant une proportion d'uréiques égale ou supérieure à 0 gr. 50 et dont le pouvoir floculant ne dépassait pas la limite qui sert de critérium à la normale dans la réaction de Vernes.

Dans aucun de ces cas, l'évolution clinique ou les résultats thérapeutiques n'ont démenti l'exactitude de la réaction. Aucun des sérums qui ont été revus ultérieurement avec une azotémie redevenue normale n'est devenu positif.

Les observations de sérums d'azotémiques ayant donné une réaction positive sont beaucoup moins nombreuses.

Numéros des observations	Uréiques du sang total	Résultats obtenus	
		Teinte	Réaction
—	—	—	—
521	0,65	T_0	positive.
796	0,62	T_0	—
526	0,50	T_0	—
750	0,45	T_0	—

De cette double série d'observations, on peut, je crois, conclure tout d'abord que l'azotémie n'augmente pas le pouvoir floculant du sérum et n'est par conséquent pas susceptible de rendre positif un sérum de non-syphilitique.

Peut-elle l'influencer dans un sens négatif ?

Dans une courte communication à la *Société de Biologie*, D. Soliriadès, se basant sur 5 observations, conclut que l'azotémie est susceptible d'empêcher la séroréaction de Wassermann.

Or dans aucun des cas où les sérums azotémiques donnaient un résultat négatif, je n'ai observé ultérieurement un changement de sens de la réaction de Vernes, et il ne m'a pas été signalé que des signes cliniques de spécificité aient ultérieurement contredit la négativité de la réaction.

Bien que le nombre des observations ci-dessus soit encore trop restreint pour autoriser des conclusions définitives, il semble bien cependant en ressortir que l'azotémie n'influence pas le pouvoir floculant des sérums, tout au moins quand il est apprécié par la réaction de Vernes, et c'est là un fait de grande importance pratique. Il n'en reste pas moins cependant qu'on ne saurait se départir, en pratique, de la sage prudence qui consiste, dans tous les cas où un sérum azotémique donne une réaction négative, à renouveler cette réaction après qu'un traitement approprié a réduit l'azotémie au minimum.

Il m'a été donné d'appliquer la mesure du pouvoir floculant par la réaction de Vernes à 9 *sérums d'ictériques*.

Dans un cas il s'agissait d'ictère hémolytique congénital où j'avais pu contrôler toutes les réactions biologiques particulières à cette affection; dans un autre, il s'agissait d'une cirrhose biliaire; les 7 autres étaient en rapport avec des ictères simples, apyrétiques ou subfébriles.

La négativité de la réaction de Vernes dans ces 9 cas a confirmé que la cholémie ou la bilirubinurie n'augmentent pas non plus le pouvoir floculant des sérums ou tout au moins ne l'augmentent pas au delà de la limite qui sert de critérium à la positivité syphilitique.

Enfin j'ai eu l'occasion d'examiner 6 sérums provenant d'ictériques par *spirochétose ictéro-hémorragique*. On sait que, dans ces cas, on a trouvé fréquemment des Wassermann positifs. Or, dans les 6 cas, qui tous avaient été contrôlés par la recherche des immunisines, la réaction de Vernes s'est montrée négative. Ceci montre que, si la spirochétose augmente le pouvoir floculant du sérum au point de donner fréquemment des Wassermann positifs, elle l'augmente cependant assez peu pour ne pas influencer la réaction de Vernes, ce qui offre un intérêt pratique sur lequel il me semble superflu d'insister.

REVUE DES JOURNAUX

GAZETTE DES HOPITAUX
(Paris)

Tome XCXIV, n° 15, 19 Février 1921.

E. Chabrol et H. Bénard. ***Recherches sur la physio-pathologie des ictères : le problème de la cholémie pigmentaire.*** — Après avoir résumé le mécanisme de la cholémie pigmentaire, exposé la question de l'hémolyse normale et pathologique, celle de la biligénie normale et pathologique, les auteurs se résument en disant :

L'observation clinique et l'expérimentation s'accordent à démontrer que, dans tout ictère, il existe un élément hépatique, aussi bien à l'origine de la biligénie que dans le mécanisme de la cholémie pigmentaire. On ne saurait donc accepter sans réserves le schéma trop séduisant qui oppose l'un à l'autre l'ictère hémolytique et l'ictère hépatique. Chacun de ces deux termes soulève en réalité trois problèmes, l'hémolyse, la biligénie, la cholémie, et c'est précisément pour ne pas préjuger de leur solution qu'à l'heure actuelle, lorsqu'on veut étiqueter un ictère, il convient de donner ses préférences aux classifications cliniques, plutôt que de faire appel aux seuls renseignements de la physio-pathologie.

L. RIVET.

LE BULLETIN MÉDICAL
(Paris)

Tome XXXV, n° 4, 19 et 22 Janvier 1921.

Barré et R. Schrapf (de Strasbourg). ***Sur la pression du liquide céphalo-rachidien.*** — Les remarques faites par les auteurs au cours de 310 rachicentèses les amènent à conclure que la pression normale maxima du liquide céphalo-rachidien, mesurée avec le manomètre de Claude, le meilleur à leur avis, peut être estimée à 20 cmc. pour la position allongée et à 40 cmc. pour la position assise, tête baissée. Ils considèrent comme pathologique toute pression qui dépasse 25 dans la première position et 45 dans la seconde. Le redressement de la tête en position assise élève la pression de 5 à 10 cm. Il est donc nécessaire de noter avec soin l'attitude du sujet pendant la ponction pour donner au chiffre de la pression une valeur réelle.

Il est très utile également de consigner l'état de calme ou d'agitation dans lequel il se trouve, si le pouls a varié en fréquence et en force pendant la ponction, s'il y a lipothymie nette ou ébauchée. Pour prévenir ces différents facteurs, B. et S. ont pris l'habitude de faire une injection d'un demi ou d'un cmc de Sédol dix minutes avant la rachicentèse et d'anesthésier au chlorure d'éthyle la région de la piqûre.

Quand le liquide ne s'écoule pas, bien que l'opérateur expérimenté ait la conviction d'avoir traversé la dure-mère, il est bon de ne pas croire trop vite à une ponction blanche; si le sujet est ému et pâle, et si son pouls est devenu très faible, il faut attendre et traiter la lipothymie avant de retirer l'aiguille et de faire une nouvelle piqûre.

Différentes observations, faites sur l'écart entre les pressions initiale et terminale et sur l'absence de battements synchrones des pulsations artérielles, permettent de penser qu'on pourra en tirer parti dans le diagnostic des hypertensions céphalo-rachidiennes.

L'injection dans la cavité sous-arachnoïdienne du rachis de quantités relativement importantes de certains liquides médicamenteux paraît ne modifier que très peu, très passagèrement et, sans inconvénient, la pression du liquide céphalo-rachidien, qu'il y ait eu ou non issue préalable d'une certaine quantité de ce liquide.

L. RIVET.

LYON MÉDICAL

Tome CXXX, n° 2, 25 Janvier 1921.

Mazel et Devuns. ***Contribution à l'étude du frottement péricardique à propagation lointaine.*** — Si, dans la règle, le frottement péricardique naît et meurt sur place, il peut arriver, avec un cœur moyen ou gros, des poumons ou des plèvres totalement ou partiellement densifiés, à couvrir tout le thorax en avant et même à être perçu dans le dos.

M. et D. ont observé un cas de ce genre, au cours d'une péricardite urémique. Le frottement se propageait non seulement à tout le thorax, mais à l'abdomen, jusqu'à la fosse iliaque gauche, et, en arrière, jusqu'à la moitié inférieure de la colonne lombaire. Dans la partie la plus râpeuse, l'oreille entendait le frottement à une distance de 6 à 8 cm. de la paroi.

Les conditions indiscutées de telles propagations sont : une grande surface du cœur en contact avec le squelette (gros cœur), la densification par des lésions aiguës, subaiguës ou chroniques d'un ou des deux poumons, d'une ou des plèvres; ces lésions, lorsqu'elles ne sont pas totales, peuvent localiser la propagation du frottement. La quantité du liquide péricardique semble indifférente.

Dans leur observation, les auteurs ont relevé la rugosité considérable des exsudats ; la densification peu intense des deux poumons ; ils insistent sur le rôle du foie et de la rate, qui était volumineuse, sclérosée, fortement et largement adhérente au diaphragme. Enfin, l'énergie des contractions cardiaques paraît avoir joué un rôle important : alors que le frottement avait son maximum d'intensité et d'étendue, la tension était de 21 × 15 ; elle n'était plus que de 13 × 8,5 dans les jours qui précédèrent la mort, alors que le frottement était entendu seulement au niveau de la base du cœur.

L. RIVET.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Tome II, n° 26, 5 Février 1921.

S. Bonnamour et C. Texier. *Le régime carné dans l'ictère infectieux bénin.* — Il est classique d'imposer aux ictériques un régime lacto-végétarien jusqu'à la recoloration des matières. Ce régime débilitant entraîne une convalescence longue et traînante, avec de l'amaigrissement et de l'asthénie.

Le régime carné, préconisé par Josué et Chevallier, modifie complètement la convalescence de ces malades. On donnera de la viande maigre, de cheval ou de bœuf, tout juste « saisie » sur le gril, 25 gr. au repas de midi, le troisième jour après la chute de la fièvré, en augmentant de 25 gr. chaque jour jusqu'à 100 gr. aux deux repas.

Le régime carné amène rapidement la reprise de l'appétit, le relèvement de l'état général, la suppression de l'atonie constante à la suite de l'ictère, la diminution de la convalescence : l'ictérique qui mange de la viande est guéri avant la fin de son ictère (Chevallier).

Pour que ce régime produise son effet, il faut deux conditions : l'apyrexie et la tolérance de l'estomac. Si les antécédents hépatiques ou gastriques sont douteux, il faudra être prudent. La fièvre ou l'azotémie seront des contre-indications.

La viande crue a une action eupeptique ; grâce aux principes et aux substances extractives qu'elle contient, elle est stimulante, excitante et tonique : elle permet ainsi de supprimer la convalescence si longue et si pénible de l'ictère infectieux bénin.

L. Rivet.

Commandeur et Bouget. *Pancréatite syphilitique fœtale.* — C. et B. relatent d'abord l'observation d'une syphilis conceptionnelle qui ne donna chez la mère qu'un minimum de symptômes (roséole vers le deuxième mois de la grossesse, céphalées violentes dans les mois suivants). Par contre, chez le nouveau-né, prématuré de 7 mois 1/4, on relève des manifestations multiples. La circulation, rendue anormale par les lésions d'endo- et de périartérite rencontrées, diffuses, dans tous les organes examinés, explique l'hydramnios constatée. Le nouveau-né porte, à la naissance, du pemphigus palmaire et plantaire : il succombe au bout de 3/4 d'heure. Quant à ses organes, foie, pancréas, poumons, ils présentent des lésions anatomiques spécifiques profondes. Le pancréas présente à la coupe une dureté spéciale, cartilagineuse, et il est triplé de volume; il ne contient ni gomme ni cavité; histologiquement, il n'est plus constitué que par une nappe de tissu conjonctif adulte qui a complètement remanié la glande et par endroit pénètre même dans les rares acini restants ; on voit par places, dans ce tissu conjonctif, des amas de cellules rondes, mais pas de zone gommeuse; lésions de périartérite, avec, en certains points, de l'endartérite, non oblitérante.

Dans un deuxième cas, le pancréas était un peu augmenté de volume, mais les lésions macroscopiques étaient minimes, alors que cependant les lésions scléreuses étaient déjà profondes.

C. et B. croient les lésions spécifiques du pancréas fréquentes chez le nouveau-né syphilitique, et ils estiment qu'il serait nécessaire de rechercher systématiquement la glycosurie chez les nouveau-nés syphilitiques. Des lésions pancréatiques expliqueraient bien, chez ces sujets, les troubles de l'assimilation qui se traduisent par de navrantes courbes de poids. Le nouveau-né spécifique n'assimilerait pas, parce que son pancréas est touché.

L. Rivet.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(*Paris*)

Tome XXXIV, n° 12, Décembre 1920.

C. Levaditi et P. Harvier. *Etude expérimentale de l'encéphalite dite léthargique.* — Dans cet important mémoire, qu'accompagnent de très belles planches, L. et H. relatent les résultats de leurs recherches expérimentales sur l'encéphalite léthargique.

De ces recherches il découle que le virus de l'encéphalite léthargique est pathogène pour le lapin et le cobaye, et peu ou pas virulent pour le singe. Les lésions qu'il engendre chez les animaux sensibles, ainsi que les symptômes de la maladie expérimentale, sont, à peu de chose près, les mêmes que chez l'homme.

L'agent de la maladie est un virus filtrant, qui se conserve dans la glycérine, se détruit à 56°, est tué par un contact prolongé avec l'acide phénique à 1 pour 100 et garde sa virulence pendant 48 heures au moins après la mort des animaux.

La maladie peut être transmise au lapin par la voie cranienne, par la voie oculaire et par la voie des nerfs périphériques. Le virus est inoffensif si on l'injecte sous la peau, dans les veines, dans le péritoine, dans la trachée, dans le tube digestif ou dans le parenchyme de la glande salivaire. Il confère l'encéphalite lorsqu'on l'injecte dans le testicule, où il se conserve au moins pendant 17 jours.

La muqueuse nasale intacte s'oppose à sa pénétration dans l'organisme. Le virus ne réussit à la franchir que si elle est préalablement lésée et enflammée. Il suit alors, très probablement, la voie ascendante des nerfs olfactifs, pour atteindre le cerveau, de même qu'il chemine en sens inverse le long de la voie du nerf optique pour infecter la rétine.

Le germe existe dans la masse cérébrale et la moelle épinière, tout en étant absent dans les humeurs et les organes, y compris la glande salivaire. Il s'élimine par les sécrétions naso-pharyngées, très probablement à la faveur d'une inflammation de cette muqueuse et en suivant la voie descendante des nerfs olfactifs.

La propagation épidémique de la maladie s'effectue par la voie naso-pharyngée. Les cas frustes et très probablement les porteurs de germes assurent au premier chef cette propagation.

Il n'y a pas de guérison spontanée de la maladie expérimentale, par conséquent pas d'état réfractaire consécutif. L'immunité peut être créée artificiellement à l'aide de la vaccination par des vaccins vivants ou morts ; elle n'est pas absolue, mais assez manifeste pour qu'elle puisse être étudiée.

Le sérum des animaux vaccinés n'est pas doué de propriétés microbicides *in vitro*, ni de qualités préventives. Il en est de même du sérum des convalescents d'encéphalite, à moins que la convalescence ne soit de très longue date.

L'histologie pathologique et l'expérimentation démontrent la différence qu'il y a lieu d'établir entre le virus de l'encéphalite et celui de la poliomyélite. Il n'y a pas d'immunité croisée entre les deux affections.

Certaines chorées aiguës fébriles, observées pendant l'épidémie récente d'encéphalite, sont dues au virus de l'encéphalite épidémique, dont il existe des variétés atténuées.

Le germe peut être entretenu vivant pendant assez longtemps en symbiose avec les éléments cellulaires cultivés *in vitro* ; c'est là encore une analogie entre ce germe et ceux de la poliomyélite et de la rage.

L. Rivet.

Tome XXXV, n° 1, Janvier 1921.

P. Carnot, P. Gérard et Mlle S. Moissonnier. *Action de l'uréase du soja sur l'organisme animal.* — L'action spécifique de l'uréase du soja vis-à-vis de l'urée (Armstrong et Horton) a été le point de départ d'une méthode de dosage de l'urée dans les humeurs (Folin). Les auteurs se sont proposés d'étudier l'action de ce ferment *in vivo*.

Tout d'abord, ils ont confirmé que, *in vitro*, l'uréase détruit totalement et rapidement l'urée du sang.

Injectée dans l'organisme, l'uréase disparaît lentement du milieu sanguin où on l'a injectée (24 heures). On la retrouve fixée à des taux différents sur les divers organes. Le foie paraît être l'organe où elle se fixe le plus. On ne retrouve jamais d'uréase dans l'urine.

Les auteurs étudient ensuite l'action toxique de l'uréase *in vivo* :

1° Par injection intraveineuse, on détermine une intoxication aiguë, par destruction totale et pour ainsi dire instantanée de l'urée ; l'animal meurt d'ammoniémie en 2 à 3 heures.

2° On peut déterminer une intoxication subaiguë par injection sous-épidermique.

3° On peut également déterminer une intoxication chronique. Tant que la quantité d'uréase injectée n'arrive pas à produire une quantité d'ammoniaque supérieure à celle que le foie peut arriver à détruire, l'animal résiste ; il meurt dès que l'organisme commence à s'enrichir en $N.NH^3$. En général, ces intoxications sont comparables à celles obtenues par l'injection de sels ammoniacaux à acides faibles.

L'ammoniémie produite par la diastase aboutit à une intoxication de type cérébral caractérisé. d'abord par des convulsions, puis par du coma. Le mort survient lorsque l'ammoniémie atteint le seuil de 0,07 d'azote ammoniacal par kilogramme d'animal.

4° Les auteurs ne sont pas arrivés à déterminer d'intoxication *per os*.

5° On a reproduit l'intoxication ammoniémique en injectant directement la diastase dans le cerveau ; la neurolyse est comparable à celle obtenue par injection veineuse.

Les auteurs ont mis en lumière l'*action réversive du foie*, en supprimant fonctionnellement cet organe, soit par injections de chloroforme, soit par ligature de la veine porte. Dans ces cas, l'intoxication ammoniacale se produit plus rapidement, puisque l'action réversive du foie n'entre pas en jeu.

Enfin, C., G. et M. ne sont pas arrivés à faire produire à l'organisme du chien une antidiastase ; ils ont obtenu simplement une précipitine du support de la diastase. Ils n'ont pu mettre en évidence la sensibilisation de l'organisme à l'action de la diastase par des injections préparantes.

L. Rivet.

REVUE NEUROLOGIQUE

(*Paris*)

XXVIIe année, n° 10, 1920.

Henri Piéron. *Les formes et le mécanisme nerveux du tonus (tonus de repos, tonus d'attitude, tonus de soutien).* — La fonction tonique des muscles striés, fonction essentiellement statique, comporte, semble-t-il bien, un mécanisme musculaire distinct de la fonction clonique, dynamique. Elle relève du système nerveux autonome. Elle implique un certain état de raccourcissement permanent, faible, peu variable à l'état normal, et régi par les ganglions de la chaîne sympathique (tonus résiduel ou tonus de repos), et, d'autre part, un raccourcissement variable en rapport avec la coordination générale des attitudes segmentaires pour le maintien de l'équilibre (tonus d'attitude) et avec les mouvements (tonus de soutien) régi par les divers centres du système autonome, cellules des cornes latérales, noyau de Deiters et cervelet.

Dès lors, il est nécessaire, au point de vue neurologique, d'envisager à part les voies motrices cloniques (écorce, voies pyramidales, cornes antérieures) et les voies motrices toniques (cervelet, noyau de Deiters, cordons antérolatéraux, cornes latérales), qui peuvent être, en certains cas (poliomyélite antérieure, sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaque, syringomyélie, etc.), très inégalement atteintes.

Un moyen particulièrement pratique pour interroger le comportement des fonctions toniques est fourni par l'enregistrement graphique des réflexes tendineux ; cet enregistrement permet en effet de distinguer, dans le réflexe, la réponse clonique des cornes antérieures et la réponse tonique du système autonome des cornes latérales, ces deux réponses pouvant être à la fois exagérées, diminuées, ou même abolies, mais pouvant être l'une exagérée et l'autre diminuée ou abolie, et réciproquement.

L. Rivet.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Tome II, n° 1, 6 Janvier 1921.

W. Silberschmidt. *Empoisonnement alimentaire collectif après ingestion de pain.* — En Mai 1918, dans une localité voisine de Zurich, 190 personnes présentent des symptômes d'empoisonnement caractérisés par des vomissements, plus rarement par des coliques et de la diarrhée. Le lendemain, quelques malades ont du gonflement et de la rougeur de la face. Aucun accident grave n'est constaté. La guérison survient après une période de un à quatre jours.

Il s'agit d'une intoxication alimentaire provoquée par ingestion de pain. L'enquête démontre que l'aliment suspect a été livré par une seule boulangerie et qu'il provient d'une seule fournée. 90 pour 100 des personnes qui ont absorbé ce pain sont intoxiquées.

Des accidents digestifs sont provoqués chez le

chien et le chat par ingestion de ce produit. La substance toxique est soluble dans l'eau, elle garde ses propriétés émétisantes après un passage à l'étuve à 120° pendant 30 minutes. Les recherches les plus patientes n'ont pu déterminer la nature et l'origine de ce corps toxique. Les farines et le matériel saisis chez le boulanger ne paraissent nullemement suspects. Il ne s'agit pas d'un poison minéral, plomb, arsenic ou phosphore, ni d'un poison végétal provenant d'un mélange accidentel avec des plantes vénéneuses.

Peut-être faut-il incriminer un produit de décomposition des albumines qui a pris naissance pendant la fermentation? RENÉ MATHIEU.

N. Betchov. *Quelle conduite tenir en présence d'un pneumothorax spontané?* — L'irruption de l'air dans la plèvre, la douleur, la dyspnée constituent des symptômes tragiques en apparence, mais le plus souvent bénins et transitoires. C'est l'existence d'une plaie pulmonaire, d'une fistule, point de départ d'accidents septiques, qui constitue la gravité réelle de la maladie. Le but de la thérapeutique consiste à favoriser la cicatrisation de la perforation. Vider l'air qui s'accumule dans la plèvre grâce au jeu de soupape de la fistule, c'est provoquer la filtration de nouvelles quantités d'air à travers la déchirure pulmonaire et retarder son oblitération.

Le refoulement et l'immobilisation du poumon, réalisés spontanément par la tension des gaz contenus dans la plèvre, constituent des conditions très favorables qu'il faut savoir respecter. Au début, l'abstention de toute intervention opératoire paraît être la ligne de conduite la plus judicieuse. L'angoisse peut être calmée par les opiacés, le cœur sera stimulé par les moyens appropriés. Le pneumothorax sera maintenu dans la suite. Si la tension intrapleurale reste élevée, il y aura lieu de la renforcer encore.

Si elle devient négative, le pneumothorax sera entretenu et ramené à une pression positive par injection de gaz dans la plèvre. RENÉ MATHIEU.

Robert Bing. *A propos de la question du « parkinsonisme » comme séquelle de l'encéphalite léthargique.* — B. rapporte deux nouveaux cas d'encéphalite léthargique remarquables par l'association de raideurs musculaires et de tremblement.

La première observation concerne un homme de 47 ans qui est atteint, en Décembre 1917, d'encéphalite avec léthargie, troubles oculaires, exagération des réflexes tendineux et tremblement des mains. Ces différents accidents s'améliorent sensiblement au bout d'un mois. Mais, pendant l'été de 1918, la rigidité musculaire augmente de nouveau et, depuis Février 1919, il se tient courbé, marche à petits pas, les membres supérieurs tremblent, les doigts semblent rouler des pilules. L'aspect du malade répond au tableau classique de la maladie de Parkinson, et son état s'aggrave progressivement.

Un autre malade, âgé de 46 ans, présente, en Février 1920, de la somnolence, des troubles oculaires, un tremblement très accentué. Petit à petit, se constitue un état de raideur musculaire avec aspect parkinsonien et des symptômes de paralysie bulbaire qui portent sur les fonctions de la mastication et de la déglutition. Malgré l'apparente gravité de cet état, le malade est à peu près complètement guéri à l'heure actuelle.

De la comparaison de ces deux observations, il est permis de conclure que le pronostic des séquelles de l'encéphalite ne peut se baser ni sur la présence de troubles paralytiques bulbaires, ni sur la modalité du tremblement, comme l'ont proposé Sicard et Paraf.

B. passe en revue les travaux récents qui concernent les rapports entre l'encéphalite léthargique et la maladie de Parkinson, la physiologie pathologique des principales manifestations cliniques de cette dernière affection, et l'anatomie pathologique des corps striés et du *locus niger*.

RENÉ MATHIEU.

N° 3, 20 Janvier 1921.

J. Dubs. *L'entérostomie secondaire après les interventions pour péritonite.* — Il est aujourd'hui admis par tout le monde que la première condition du succès dans une opération pour péritonite réside dans le traitement de la cause première de cette complication (ablation d'appendice, suture de perforation, etc.). Mais, aussitôt après, l'iléus paralytique conditionne le pronostic pour une part importante. Dès 1902, Haidenhain préconisait l'entérostomie secondaire systématique pour parer à cette complication grave, mais, malgré quatre succès rapportés, son plaidoyer n'eut guère d'écho. Springel, en particulier, se montra tout à fait opposé à cette pratique, estimant qu'il est souvent difficile de faire la part de l'iléus paralytique et des coudures par adhérences, contre lesquelles l'iléostomie ne ferait rien.

Dans une série de 24 cas de péritonites particulièrement sévères, D. a pratiqué l'entérostomie pour iléus secondaire. L'opération a été faite de 2 à 18 jours après la laparotomie primitive. Elle a donné 6 guérisons, soit 25 pour 100. Si l'on tient compte de l'état à peu près désespéré de tous les malades, il y a lieu de considérer ces résultats comme intéressants. Au reste, il est à noter que ces 6 malades étaient de jeunes sujets (25 ans au plus), tandis que les 18 morts avaient de 50 à 75 ans.

De l'analyse de ses observations, D. conclut que le point le plus délicat à établir est celui du moment opportun pour l'établissement de la fistule intestinale, mais qu'en tout état de cause, il faut agir le plus vite possible, dès qu'apparaissent les premiers signes d'iléus, et sans attendre que le tableau se complète.

Il ne semble pas qu'il faille s'attacher à rechercher la cause exacte de l'iléus. Dans tous les cas, la fistule établira une soupape utile, aidant à la désintoxication de l'organisme. Cette considération a moins d'importance que la détermination du moment optimum de l'opération, d'où dépendra le fonctionnement ou non de la fistule et d'où découlera tout le pronostic.

Il ne semble pas non plus, d'après les constatations de D., qu'il faille accorder une trop grande importance au danger de l'inanition consécutive à une fistule grêle, même haut placée. Au point de vue technique, en effet, D. s'est toujours borné, après laparomie pararectale gauche, sous-anesthésie locale, à saisir la première anse qui se présente et à la fixer à la paroi. Bien que l'auteur se recommande de la pratique d'Haidenhain, il n'y a là rien d'autre que la vieille technique bien connue de Nélaton.

M. DENIKER.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

Tome XLVII, n° 1, 6 Janvier 1921.

M. Helmreich (Heidelberg). *Recherches hématologiques chez un sujet atteint de métastases cancéreuses des os.* — Un homme, âgé de 33 ans, se plaint de troubles dyspeptiques, de douleurs gastriques, de vomissements. Au bout de 6 mois, il présente un aspect anémique et souffre de douleurs très violentes dans le crâne, la colonne vertébrale et le sacrum. La rate est volumineuse, mais les ganglions ne sont pas hypertrophiés. Quelque temps avant la mort surviennent des hématémèses et du mélæna, et l'on remarque une paralysie de l'hypoglosse gauche. A l'autopsie, on trouve un carcinome gastrique avec des métastases osseuses.

Le diagnostic clinique avait présenté de grandes difficultés: on avait pensé à des métastases cancéreuses dans les os, ou à la possibilité d'une leucémie aiguë. L'examen du sang, pratiqué à plusieurs reprises avait montré une anémie avec diminution du pourcentage de l'hémoglobine (30 pour 100), 42.000 leucocytes dont 90 pour 100 de la série myéloïde (22 pour 100 myélocytes et myéloblastes) et 18.000 globules rouges nucléés. Parmi ces dernières cellules, les unes, de petites dimensions, étaient des normoblastes, les autres (13 pour 100) étaient de grandes cellules qui, par leurs caractères, se rapprochaient du type des mégaloblastes. Naegeli, consulté par l'auteur, estime que ces globules nucléés sont en réalité des macroblastes.

La présence des mégaloblastes dans le sang, au cours des cancers osseux, est discutée. Pour Naegeli, on ne les observe jamais dans cette affection; ces cellules se rencontrent exclusivement chez les embryons et dans l'anémie pernicieuse. Il importe de distinguer le mégaloblaste, dont le noyau est orné de filaments de chromatine très déliés et délicats, du macroblaste, dont la structure nucléaire est beaucoup moins fine.

L'auteur pense qu'une classification basée sur des caractères morphologiques difficiles à apprécier est arbitraire. Il rappelle que Pappenheim et Hirschfeld admettent l'existence de mégaloblastes dans le sang des sujets atteints de carcinomes.

RENÉ MATHIEU.

Benjamin et V. Kapff (de Munich). *Traitement de l'arythmie perpétuelle par la quinine.* — Le sulfate de quinine donne de bons résultats chez les malades qui présentent de l'arythmie perpétuelle, mais il ne doit jamais être employé sans précautions lorsqu'il existe un état d'insuffisance cardiaque. Il est indispensable de traiter l'asystolie par la digitale et d'attendre une amélioration très nette des troubles circulatoires, avant de recourir à l'emploi de la quinine. Digitale et quinine ne doivent pas être administrées en même temps. Toute infraction à cette règle expose à des insuccès, parfois même à des accidents. Le malade est maintenu au lit pendant au moins une semaine. La quinine est administrée avant les repas aux doses suivantes: Le premier jour, 0 gr. 20; les jours suivants, trois fois 0 gr. 40 jusqu'à ce que le cœur se régularise; à partir de ce moment, on ne donne plus que 2 doses de 0 gr. 40 par jour, puis une fois 0 gr. 40. Si la quinine était bien tolérée, on pourrait en donner jusqu'à 3 fois 0 gr. 50. La durée totale de la cure est de 10 à 12 jours.

Le traitement est en général bien supporté, mais il survient parfois des malaises, diarrhée, vomissements, troubles vaso-moteurs.

Résultats. — 27 cas ont été soumis à ce traitement, soit 14 insuffisances valvulaires, 10 artérioscléroses, 3 cardiopathies liées à des troubles thyroïdiens. Chez tous ces sujets, sauf 2, il existait un état d'insuffisance cardiaque plus ou moins accentuée.

Dans 18 cas (soit 67 pour 100) le rythme cardiaque est devenu normal après traitement. Dans 8 cas, l'insuccès a été complet 6 fois, l'arythmie n'a pas été influencée, 2 fois les malades ont gardé une tachycardie irréductible. Parmi ces 8 derniers sujets, 2 sont morts.

L'âge des malades, l'artériosclérose ne sont pas des facteurs qui contre-indiquent cet essai thérapeutique. La plupart des sujets traités avaient plus de 50 ans. La nature des lésions cardiaques concomitantes semble n'avoir exercé aucune influence constante sur les résultats obtenus, favorables ou défavorables.

Dans les cas heureux, la régularisation du rythme cardiaque est obtenue en trois jours (13 cas sur 18). Après 1 ou 2 jours, le malade se plaint de battements de cœur, de malaises. Il existe alors de la tachycardie, des phases alternantes pendant lesquelles le rythme cardiaque est tantôt régulier et irrégulier. Puis brusquement le cœur se régularise et le malade ressent du bien-être.

Les résultats acquis ne sont pas toujours durables. Dans 5 cas sur 18, l'arythmie a reparu ultérieurement, mais de nouvelles cures de quinine ont amélioré rapidement l'état des malades.

RENÉ MATHIEU.

N° 2, 13 Janvier 1921.

Lehmann (de Berlin). *Modifications de la tension artérielle après injections d'adrénaline: utilisation de ces modifications pour mesurer le tonus du système nerveux autonome et sympathique.* — Dresel a proposé la méthode suivante: injecter sous la peau 1 cmc d'une solution d'adrénaline au 1/1000°; la tension artérielle est mesurée après 5, 10, 15, 20 minutes. Chez l'individu normal, la courbe des tensions a la forme d'une parabole; chez les vagotoniques, elle a la forme d'un S; chez les sympathicotoniques, elle s'élève rapidement et retombe aussitôt.

L'auteur applique cette méthode sur 100 malades du sexe féminin âgées en moyenne de 27 ans. Dans un but de contrôle, il pratique sur ces mêmes sujets des injections de 1/3 à 1 centigr. de pilocarpine (excitant du pneumogastrique).

Les résultats obtenus ne sont pas comparables. La courbe des pressions, obtenue par la méthode de Dresel, est parabolique, c'est-à-dire normale chez 70 malades. Elle a la forme d'un S dans 23 cas et indique un état de vagotonie. Elle indique un état de sympathicotonie dans 7 cas.

Les 70 sujets dont la courbe répond au type normal de Dresel ne se comportent pas tous de la même manière après injections de pilocarpine. 34 d'entre eux ont une réaction positive et 6 une réaction particulièrement intense.

Il est donc impossible d'accorder une valeur absolue à la méthode préconisée par Dresel. D'ailleurs les courbes obtenues chez beaucoup de sujets ont un profil irrégulier et leur interprétation est difficile.

RENÉ MATHIEU.

V. Friedreich et Neumann (de Berlin). ***Nouvelles recherches sur le repas d'épreuve à l'alcool.*** — Préconisé en 1914 par Ehrmann, ce repas d'épreuve a été expérimenté depuis 1917 à l'hôpital de Neukölu. En voici la technique : on donne le matin à jeun 300 cmc d'une solution alcoolique à 5 p. 100; après une demi-heure, évacuation par la sonde. Le liquide obtenu est généralement limpide. Sa *couleur* peut être altérée par la présence d'éléments pathologiques. Dans 25 p. 100 des cas, le liquide est teinté par de la bile qui témoigne d'un reflux du contenu du duodénum vers l'estomac. La *quantité*, chez les sujets normaux, varie de 30 à 60 cmc. L'*odeur* est généralement celle des sécrétions de l'estomac. L'alcool est résorbé très rapidement; si le repas d'épreuve a une odeur d'alcool, c'est qu'il existe une anomalie de la résorption ou une évacuation retardée. A l'état normal, le chiffre de l'acidité totale est de 20; de l'HCl libre, de 12. La différence qui existe entre ces deux chiffres est de 10 en moyenne. Un écart supérieur à 15 indique une anomalie de la sécrétion gastrique, de l'achylie ou bien la saturation d'une partie de HCl libre par les sucs duodénaux. La limpidité du liquide permet de reconnaître très facilement les résidus alimentaires, les particules solides d'origine pathologique qui sont ramenées par la sonde. A l'état normal, le liquide contient des grumeaux verdâtres, de la grosseur d'un grain de riz, qui sont des particules de bile. L'examen microscopique des sédiments peut être pratiqué très facilement. L'étude des ferments gastriques, le dosage de l'acide lactique s'opèrent sans difficulté.

La motilité de l'estomac peut être explorée par la méthode suivante : la veille au soir, le malade ingère 20 grammes de sulfate de baryte en suspension dans de l'eau. Cette substance a tendance à adhérer au mucus, et si, après tubage, des particules plus ou moins nombreuses de baryte sont mélangées au mucus, cette découverte ne présente aucun intérêt. Par contre, la présence d'une grande quantité de baryte non mélangée au mucus indique un retard de l'évacuation gastrique. Une quantité plus petite a pu s'accumuler dans un repli de la muqueuse ou une anfractuosité pathologique.

RENÉ MATHIEU.

LA RIFORMA MEDICA

(*Naples*)

Tome XXXVI, n° 51, 18 Décembre 1920.

Andrea Rocavilla. ***Sur certains signes cardio-vasculaires du syndrome de Horner.*** — Tout a été dit sur la paralysie du sympathique cervical, mais personne n'avait jusqu'ici précisé son retentissement sur l'appareil cardio-vasculaire.

L'auteur relate 4 observations qui apportent à l'étude de ces troubles une contribution nouvelle.

Dans les 4 cas, il s'agit de lésions traumatiques ayant atteint, à divers degrés, le plexus brachial et réalisant tous les signes du syndrome de Horner : enophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, hypotension bulbaire, myosis ne cédant pas à l'action irido-dilatatrice de la cocaïne, mais ne s'accompagnant d'aucun trouble de la réflectivité pupillaire.

Dans les 2 premiers cas, le sympathique cervical était absent dans son trajet périphérique; dans les 2 derniers, la lésion intéressait la moelle dorsale supérieure.

Ce syndrome sympathique s'accompagnait de signes cardio-vasculaires manifestés par :

Des troubles du rythme cardiaque;

Une hyperréflectivité oculo-cardiaque du côté lésé;

Une augmentation de volume du cœur.

Les troubles du rythme cardiaque consistaient en arythmie, instabilité du pouls, extra-systoles, bradycardie expiratoire, allongement de la phase diastolique.

Les tracés veineux jugulaires montraient des ondulations multiples et profondes.

Cliniquement, ces symptômes s'accompagnaient de crises de dyspnée nocturne asthmatiforme, de douleurs précordiales à type d'angor.

L'hyperréflectivité oculo-cardiaque était très nette du côté lésé, tandis que du côté sain la pression des globes oculaires déterminait seulement une chute de 80 à 75 pulsations; du côté de la lésion sympathique, une pression égale entraînait une chute de 80 à 54, provoquait des extra-systoles, des pauses de 4 à 5 secondes, une chute considérable de la pression artérielle et, à l'examen radioscopique, une dilatation du ventricule gauche.

Les recherches plessimétriques et l'orthoradiographie mettaient enfin en évidence une augmentation considérable du volume du cœur.

Dans les cas graves de paralysie sympathique, le profil de l'ombre cardiaque peut être complètement déformé, globuleux et méconnaissable. La dilatation porte surtout sur l'oreillette et le ventricule droit et semble due à la prédominance de l'action du pneumogastrique lorsque vient à manquer l'action tonique antagoniste.

L. DE GENNES.

IL POLICLINICO (*Sezione pratica*)

(*Rome*)

Tome XXVIII, n° 2, 10 Janvier 1921.

P. Luridiana. ***Valeur comparative de l'intradermo-réaction et des autres méthodes biologiques dans le diagnostic de l'échinococcose.*** — A la suite des recherches de Casoni, l'intradermo-réaction jouit d'une grande faveur en Italie, pour le diagnostic de l'échinococcose, et nous avons analysé ici même à plusieurs reprises, les travaux de Gasbanini, Puntoni et Luridiana lui-même. Reprenant à nouveau la question, L. arrive à une appréciation plus nette en employant les diverses méthodes proposées et en les comparant entre elles. Il considère comme tout à fait incertaines dans leurs résultats, la recherche de l'éosinophilie, la réaction à la méiostagmine et le précipito-diagnostic.

Seule la réaction de Weinberg mérite d'être conservée avec l'intradermo-réaction. Mais L. se montre beaucoup moins catégorique que plusieurs de ses compatriotes. Il estime, d'après ses résultats, que les deux réactions ne sont ni l'une ni l'autre infaillibles. Par contre, et c'est là une de ses conclusions les plus intéressantes, elles semblent devoir se compléter. Dans toutes ses expériences L. a pu constater, en effet, que, là où la déviation du complément est négative, l'intradermo-réaction se montre positive et *vice versa*.

Trois raisons principales semblent pouvoir être invoquées pour expliquer les intradermo-réactions négatives : 1° l'impossibilité d'absorption de l'antigène (cause inhérente à la paroi du kyste); 2° la disparition du pouvoir de l'antigène (par suppuration kystique); 3° enfin l'absorption excessive de l'antigène (par suite de l'existence d'un état antianaphylactique).

M. DENIKER.

ANNALI DI OSTETRICIA E GINECOLOGIA

(*Milan*)

Tome XLII, n° 11, Novembre 1920.

R. Costa. ***Deux nouveaux cas de dystocies pelviennes graves traitées par la symphyséotomie partielle et suivies d'accouchement spontané avec enfant vivant.*** — La longueur du titre résume la courte note dans laquelle C., rapportant deux nouvelles observations, porte à 4 le nombre des jeunes opérées par lui. Dans chacun des cas, il s'agissait de bassins rachitiques très rétrécis. Une des quatre opérées est encore en cours de grossesse. Les trois autres ont été opérées au moment du travail. L'accouchement s'est terminé sans incident. Au point de vue technique, C. découvre la symphyse par une petite incision arquée à la Pfannenstiel, sectionnant également les muscles dans le sens transversal. Il détache alors, à l'aide d'un fin bistouri courbe, la partie postéro-supérieure de la symphyse avec le tubercule rétro-pubien, enlevant dans l'ensemble une lame triangulaire à base supérieure large de 3 cm., à sommet inférieur sur une profondeur de 1 cm. Il conseille en outre, pour obtenir un résultat durable, de réséquer le périoste pour éviter la régénération osseuse, ce qu'il n'avait pas fait chez ses premières opérées. Les résultats prouvent que l'augmentation des diamètres utiles ainsi obtenue est très suffisante pour permettre l'accouchement.

M. DENIKER.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1921)

Pierre Vallery-Radot. ***Dysthyroïdies familiales et héréditaires*** (*étude clinique*). — Dans une excellente thèse, V.-R., élève d'Apert, montre que le caractère familial et héréditaire des dysthyroïdies est communément observé. C'est surtout par les femmes que se transmet l'hérédité thyroïdienne.

L'hérédité similaire s'observe aussi bien que *l'hérédité dissemblable*. La maladie de Basedow peut se rencontrer chez plusieurs enfants d'une même famille et se poursuivre pendant plusieurs générations. L'hérédité similaire est parfois incomplète en ce sens que, dans l'entourage d'une basedowienne (parents directs ou collatéraux), on peut trouver simplement des cas de Basedow fruste, d'hyperthyroïdisme ou de nervosisme qu'il est permis de rattacher souvent au tempérament thyroïdien.

Le myxœdème franc peut se rencontrer chez plusieurs enfants d'une même famille, mais ne saurait se transmettre héréditairement, les femmes atteintes de myxœdème typique étant généralement inféconds. Par contre, le myxœdème fruste et l'hypothyroïdie peuvent être héréditaires.

Le goitre simple constitue également une tare thyroïdienne, qui peut se transmettre chez l'enfant sous forme de maladie de Basedow ou de myxœdème.

L'hérédité dissemblable apparaît surtout comme une hérédité de transformation. La maladie observée chez l'enfant est parfois de sens opposé à celle des parents, une mère basedowienne pouvant donner naissance à un enfant myxœdémateux ou à plusieurs enfants dont les uns seront basedowiens et les autres myxœdémateux. Telle est la dysthyroïdie familiale. Ces réactions de sens opposé s'observent d'ailleurs parfois chez le même individu : c'est la dysthyroïdie individuelle.

L'hérédité dissemblable est souvent *hétéro-glandulaire* : d'un côté, il y a des troubles thyroïdiens; de l'autre on pourra noter de l'obésité, des troubles hypophysaires ou génitaux, des désordres hépatiques, des malformations osseuses.

Les expériences sur l'animal ont montré qu'après éthyroïdation complète des procréateurs, on pouvait noter la rareté des produits, leur petitesse, les malformations osseuses, souvent des morts rapides, enfin l'heureux résultat du traitement thyroïdien.

La débilité thyroïdienne héréditaire prépare un terrain sur lequel agissent, avec une efficacité toute particulière, la syphilis d'abord, puis les maladies infectieuses, les traumatismes et les émotions.

Le pronostic des troubles thyroïdiens doit donc être envisagé non seulement pour l'individu, mais aussi pour sa descendance. L'état thyroïdien des parents ne commande pas le degré de la débilité thyroïdienne des enfants : une forme fruste chez la mère peut provoquer chez l'enfant un syndrome nettement caractérisé et inversement.

Il faut donc traiter les parents, même atteints de signes les plus frustes. En traitant la mère, on traitera en même temps l'enfant, car il est probable que les produits de la sécrétion thyroïdienne passent dans le lait. On ne manquera pas d'examiner les nourrices au point de vue thyroïdien, car une nourrice goitreuse peut fournir un lait nocif, même à un enfant dont les parents sont parfaitement sains.

L. RIVET.

PATHOGÉNIE ET SÉMIOLOGIE
DES MÉLANODERMIES
DU TYPE ADDISONIEN

Par A. SÉZARY
Médecin des Hôpitaux de Paris.

C'est la mélanodermie qui attira l'attention d'Addison sur le syndrome qu'il devait rattacher, en 1855, à la lésion destructive des glandes surrénales. La coloration bronzée des téguments, associée à un état asthénique bien particulier, trahit en effet l'insuffisance chronique de ces organes. Mais elle n'en est pas un symptôme constant. Addison lui-même avait remarqué qu'elle faisait parfois défaut, alors que le parenchyme surrénal était totalement détruit. Aussi émit-il l'hypothèse que le système nerveux pouvait intervenir dans sa pathogénie.

Schmidt (de Rotterdam) l'attribua à un réflexe dû à l'irritation du plexus solaire et des ganglions, semi-lunaires par la lésion caséeuse des surrénales. Certaines constatations anatomiques purent être invoquées en faveur de cette hypothèse que vinrent bientôt consolider quelques observations de maladie bronzée sans lésion surrénale avérée.

Ainsi se trouvait posé le problème de sa pathogénie et énoncée la théorie de son origine sympathique.

Cette théorie a eu la bonne fortune d'être admise par la grande majorité des auteurs. Il est en effet classique aujourd'hui de distinguer deux ordres de symptômes dans le syndrome d'Addison: les uns, qu'on attribue à la déficience d'un rôle antitoxique des surrénales, seraient une manifestation de l'intoxication et relèveraient de l'insuffisance glandulaire elle-même; les autres, de nature nerveuse, seraient d'origine sympathique. Parmi ces derniers on range la mélanodermie.

L'impossibilité où l'on s'est longtemps trouvé, en raison des théories médicales régnantes, de rattacher directement la pigmentation à l'insuffisance surrénale chronique, a déterminé sans doute cette discrimination.

Admettre en effet une fonction pigmentaire des surrénales, supposer qu'elles détruisent constamment des matières pigmentaires qui, lorsque ces glandes sont lésées, s'accumuleraient dans le sang et seraient déposées dans les tissus et en particulier dans les téguments, c'est émettre une hypothèse qui n'est basée sur aucun fait scientifique ou seulement sur l'interprétation erronée de certaines constatations biologiques.

Considérer la mélanodermie addisonienne comme un trouble pigmentaire d'origine sanguine, c'est oublier qu'elle relève d'un processus protoplasmique dont le siège primitif se trouve dans les cellules épidermiques, et non d'une digestion et d'une transformation par ces dernières de l'hémoglobine du sang, dont d'ailleurs on expliquerait difficilement la migration vers l'épiderme.

Aussi l'hypothèse de l'origine nerveuse devenait bien tentante. C'est qu'en effet, avant les découvertes biologiques des temps modernes relatives aux fonctions endocriniennes, aux phénomènes de choc peptonique et d'anaphylaxie, l'importance des troubles humoraux dans les réactions de l'organisme a été complètement méconnue. « Jusqu'à nos jours, dit Gley à propos d'une question différente, les interrelations organiques, les corrélations fonctionnelles apparaissaient à tout le monde comme étant l'apanage du système nerveux. Quand on ne découvrait pas le phénomène de sensibilité qui devait être le *primum movens* d'une stimulation nerveuse provoquant le fonctionnement de quelque organe, on le supposait. On peut se demander si ce n'est pas en raison de cet état d'esprit, de cette conviction invétérée des physiologistes, que l'on a admis si aisément le pouvoir réflexe des ganglions du système sympathique ».

D'ailleurs, selon la remarque de Laignel-Lavastine en 1903, « la pathologie du sympathique est à ce point obscure qu'on a souvent tendance à lui rapporter les phénomènes morbides dont le mécanisme est inconnu ».

A la faveur des relations anatomiques étroites qui existent entre les surrénales et le plexus solaire, c'est ce qui s'est produit pour la mélanodermie addisonienne.

La théorie sympathique a d'abord trouvé en Jaccoud un défenseur acharné. A vrai dire, il se montre quelque peu embarrassé pour expliquer le mécanisme de cette action nerveuse. En 1864, en 1866, dans son article du *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*, il incrimine le système sympathique vaso-moteur : il s'agirait d'un réflexe dont le point de départ serait dans les glandes surrénales et le centre d'irradiation dans les glanglions semi-lunaires. En 1888, ému sans doute par l'absence assez fréquente de lésions péricapsulaires, sans renier cependant son opinion antérieure, il écrit : « Le pigment vient du sang et est apporté aux cellules superficielles de la peau par les cellules migrantes du chorion chargées de pigment ainsi que par les globules blancs du sang également chargés de pigment. Ce travail est préparé par une lésion de la tunique adventice de tous les petits vaisseaux de la partie pigmentée et même de la tunique moyenne des artères plus grosses... En somme, le fait initial est la lésion de la paroi vasculaire suivie de thrombose et d'extravasations... ». Cependant la théorie de l'origine sympathique réflexe avait déjà fait de nombreux adeptes.

Certaines constatations la rendirent toutefois inacceptable sous sa forme primitive. Les lésions péricapsulaires ne sont en effet pas constantes.

Mais Alezais et Arnaud prétendirent que le réflexe pouvait avoir son point de départ dans l'irritation des petits ganglions nerveux situés dans la capsule fibreuse de ces organes. Jaccoud n'avait-il pas dit lui-même que la lésion de la substance médullaire équivalait à celle du sympathique, dont elle n'est embryologiquement qu'une émanation?

Ainsi modifiée, l'hypothèse fut admise par Chauffard, par Brault, par Sergent, par Léon Bernard. « Toute lésion irritative et suffisamment intense du plexus solaire et des ganglions semi-lunaires peut avoir pour conséquence la pigmentation de la peau et des muqueuses » (Chauffard).

⁂

Avant toute discussion pathogénique, il me paraît nécessaire de résumer brièvement les notions essentielles d'ordre clinique, histologique et chimique, que nous possédons sur la mélanodermie addisonienne : ce sont des éléments qui nous permettront d'aborder le problème en toute connaissance de cause. Je les exposerai sans faire œuvre de bibliographe.

Ne s'accompagnant d'aucun trouble subjectif, la pigmentation débute par quelques macules brunâtres, qui apparaissent de préférence dans les régions normalement pigmentées, ou exposées à la lumière, ou encore irritées chroniquement. Elle peut demeurer telle pendant toute l'évolution du syndrome (Trébitsch).

Le plus souvent ces taches s'étendent. Elles se transforment en placards à contours flous. Quelquefois, la pigmentation ne progresse pas davantage.

Généralement, elle envahit peu à peu tous les téguments. Mais elle n'est pas absolument uniforme, car les régions primitivement envahies demeurent les plus bronzées. Les muqueuses (organes génitaux, cavité buccale) sont parsemées de taches plus ou moins étendues, analogues à celles que peuvent présenter normalement des sujets appartenant à certaines races (Arabes, Philippins, Javanais, Malais, Roumains, Bohémiens, etc.) ou certains chiens de chasse.

La mélanodermie ne produit pas toujours la teinte bronzée des téguments. Elle peut se réduire à une légère coloration ardoisée, toujours plus accusée aux lieux de prédilection. C'est ce que l'on observe dans ces cas d'insuffisance surrénale chronique peu accusée, que Boinet a désignés du nom d'addisonisme.

L'examen histologique de la peau montre l'augmentation de la mélanine dans les cellules épidermiques profondes. Normalement il n'en existe que quelques granulations dans les cellules basales. Ici, les grains noirs sont nombreux. On en trouve encore en abondance dans tout le corps muqueux de Malpighi. Il ne s'agit donc pas d'une infiltration pigmentaire du derme : l'on ne décèle dans ce dernier que quelques cellules mélaniques qui semblent chargées bien plus de l'évacuation des granulations en excès que de l'apport vers l'épiderme d'un pigment dont l'origine serait d'ailleurs indéterminée. Dans la règle, il n'y a pas de lésions vasculaires.

On s'accorde aujourd'hui pour reconnaître que le pigment est bien un produit d'élaboration de la cellule épidermique et qu'il ne provient ni du derme, ni du sang des capillaires cutanés.

La mélanodermie addisonienne résulte, en somme, de l'exagération d'un processus normal de pigmentation épidermique, lequel se réduirait lui-même à l'oxydation d'un chromogène (Carnot, Biltorf).

Chez le sujet sain, l'aptitude à la pigmentation dépend de facteurs à la fois intrinsèques et extrinsèques. D'abord de sa race : les races de couleur ou de carnation brune peuvent présenter une pigmentation, dite physiologique, de la muqueuse buccale. Ensuite de sa carnation : les Européens bruns se pigmentent plus facilement que les blonds, lorsqu'ils sont exposés aux facteurs extrinsèques. Parmi ceux-ci, une place prépondérante revient à la lumière (solaire, radiations ultra-violettes, rayons X, etc.) : le nouveau-né nègre ne se pigmente-t-il pas que quelques jours après sa naissance? Il faut d'ailleurs compter encore avec les irritations mécaniques ou chimiques.

Par contre, la pigmentation épidermique acquise est pour ainsi dire inconnue chez les animaux, et les tentatives faites pour la réaliser expérimentalement ont été le plus souvent infructueuses.

L'addisonien se comporte en réalité comme un sujet dont l'aptitude à la pigmentation serait considérablement accrue. Les conditions ambiantes, inactives sur une peau normale, sont, chez lui, efficientes. Et les irritations mécaniques, chimiques, physiques la mettent facilement en évidence alors qu'elle n'est pas encore apparente (épreuve de Jacquet et Trémolières).

L'aptitude à la pigmentation variant avec les individus, on comprend pourquoi la mélanodermie n'est pas constante dans tous les cas d'insuffisance surrénale chronique. D'autre part, celle-ci n'agit que si elle est prolongée; la mélanodermie fait régulièrement défaut dans l'insuffisance aiguë.

On ne saurait dire si la pigmentation représente une réaction de défense de l'organisme ou, au contraire, un signe de défaillance (Darier). Il semble cependant que, dans certaines cellules (par exemple, cortico-surrénales ou nerveuses), elle ne s'observe que dans les cas de méiopragie ou de sénescence.

Les curieuses expériences de Meirowski, de Königstein, de Neuburger sont en faveur de cette dernière hypothèse. Ces auteurs prélèvent des fragments de peau humaine et les placent à l'étuve à 56°, en chambre humide ou en récipient sec. Au bout de deux à trois jours, ils constatent une pigmentation marquée, due à l'accumulation de grains de mélanine dans les cellules basales de l'épiderme. Cette modification, qui ne relève pas de la putréfaction, prouve que, mises dans un état

de nutrition défavorable, les cellules épidermiques se pigmentent.

La même expérience, reproduite avec la peau d'un addisonien, a montré que celle-ci se bronzait plus rapidement et plus fortement. Tentée avec la peau d'animaux auxquels on a enlevé les surrénales depuis huit à dix heures, elle donne les mêmes résultats (Königstein, Bield et Holfstätter). La peau d'un organisme atteint d'insuffisance surrénale présente donc la même aptitude à la mélanodermie *in vitro* qu'*in vivo* : il en est de même pour la peau qui a été soumise aux rayons du soleil ou de l'ampoule de Crookes.

Enfin, caractère très important, la mélanodermie addisonienne est susceptible de s'atténuer ou de disparaître sous l'influence de l'opothérapie surrénale, si celle-ci du moins n'est pas prescrite à une période trop avancée de l'affection. Nous en avons observé des exemples fort nets, analogues à ceux de Marie, Maragliano, Widal, Hayem, Faisans, Andérodias, Schilling, Béclère, Hirtz, Teissier et Schaeffer, etc. Elle est également curable par le traitement de la cause de la lésion surrénale, lorsque celle-ci est accessible à nos moyens thérapeutiques : dans la syphilis surrénale, la médication mercurielle peut la faire disparaître (Jacquet et Sézary).

***

Une telle exagération de l'aptitude à la pigmentation épidermique peut-elle être attribuée, selon l'opinion classique, à un trouble d'origine sympathique ? Tel est le problème que nous voulons envisager maintenant.

La première théorie de Jaccoud, presque unanimement admise aujourd'hui, considère que la mélanodermie addisonienne est provoquée par un réflexe dont le point de départ est dans les glandes surrénales, le centre d'irradiation dans les ganglions semi-lunaires ; selon l'expression de l'auteur, « l'hyperémie pigmentaire est le résultat de cette modalité fonctionnelle anormale ».

« L'influence des nerfs sur la production de pigment, ajoute-t-il, est bien connue comme un fait général. » Sans doute, on peut observer une légère pigmentation des téguments, en même temps que des troubles vaso-moteurs importants, à la suite de la section de nerfs sympathiques : c'est ainsi que la section du sympathique cervical provoquerait, chez le lapin, une coloration brunâtre de l'oreille (Ciecanovitch). Mais jamais on n'a signalé chez l'homme, même à la suite des blessures de guerre intéressant la mœlle épinière ou les nerfs sympathiques, et en particulier, au cours du syndrome causalgique, des pigmentations comparables à celle de la mélanodermie addisonienne (André-Thomas). Encore s'agit-il, dans ces faits, de destruction ou de section nerveuse, tandis que Jaccoud n'a pu invoquer qu'une irritation à distance, un réflexe dont, comme nous le verrons, l'existence elle-même est très contestable !

De plus, il est avéré que, dans le syndrome addisonien, les troubles vaso-moteurs et sudoripares sont absents. On ne saurait en effet considérer, avec Jaccoud, l'hypothermie qu'on a notée chez *quelques* malades comme la preuve de troubles vaso-moteurs constants : cette hypothermie s'explique aussi bien par l'inactivité musculaire. Il faudrait donc admettre que ce prétendu réflexe n'agit que sur des fibres chromo-épidermiques dont l'existence n'est reconnue par aucun physiologiste...

On a cependant admis une fonction chromogène du sympathique. Invoquant les travaux de Milne-Edwards, de Paul Bert sur les colorations tégumentaires du caméléon, ceux de Pouchet, de Vulpian sur celles de la grenouille, Raymond, en 1892, rappelle que les cellules chargées de la pigmentation chez ces animaux sont sous la dépendance immédiate du système nerveux : chez la grenouille, on voit dans le derme d'énormes cellules pigmentaires ramifiées s'étaler ou se contracter pour faire noircir ou pâlir la peau. Les nerfs qui font contracter les chromoblastes et pâlir la peau suivent le trajet des vaso-constricteurs ; ceux qui font étaler les chromoblastes et noircir la peau suivent le trajet des vaso-dilatateurs (Vulpian). Et, de fait, Ballovitz a vu que ces cellules reçoivent directement des fibres nerveuses. Mais il est évident que ces modifications de coloration brusques, variables, auxquelles Raymond fait allusion, ne sont nullement comparables à la mélanodermie progressivement extensive et le plus souvent indélébile du syndrome d'Addison. De plus, histologiquement, ces deux pigmentations diffèrent absolument. Celle qu'envisage Raymond est dermique, celle que nous étudions, épidermique. Comme l'a bien vu Darier, on ne saurait identifier les cellules pigmentaires que l'on peut trouver dans le derme de l'homme avec les chromophores de la grenouille : des cellules analogues, d'après Raymond, n'existent chez l'homme que dans la piemère rachidienne !

D'autre part, on peut se demander si un réflexe, qui est essentiellement une réaction brusque et passagère, comme celle des animaux que nous venons de rappeler, peut déterminer une modification progressive et chronique de la totalité des téguments. Le fait paraît peu vraisemblable, car les incitations s'émoussent en se répétant, et les réflexes pilo-moteurs, incontestablement d'origine sympathique centrale, cessent de se produire lorsque l'excitation provocatrice a été reproduite plusieurs fois.

Bien plus, il n'est pas sans intérêt de remarquer ici, avec Gley, que, « vers 1900, les physiologistes anglais, à la suite des recherches de Gaskell et surtout de Langley, et sous l'influence des idées issues des expériences de ce dernier, ne reconnaissaient plus aux ganglions sympathiques ce rôle de centres réflexes qui leur était encore attribué ».

Ainsi donc, la théorie sympathique réflexe ne repose sur aucune base scientifique. Elle suppose une fonction chromo-épidermique sympathique, qui n'est pas démontrée. Elle méconnaît la nature même des actes qui méritent le nom de réflexes. Elle a contre elle l'opinion des physiologistes modernes qui contestent que les ganglions sympathiques puissent être des centres d'arcs réflexes. Elle ne peut invoquer en sa faveur la coexistence d'aucun autre trouble de nature sympathique qui puisse mettre en évidence l'intervention du système nerveux de la vie organique.

Comment d'ailleurs concilier cette hypothèse avec ce fait que les grosses tumeurs surrénales, qui compriment et irritent fortement le sympathique solaire, ne s'accompagnent que très exceptionnellement de pigmentation? Comment expliquer avec elle la mélanodermie consécutive aux surrénalites aiguës de la scarlatine maligne (Hutinel)?

A ces arguments on peut en ajouter un dernier, qui n'est pas le moins important : cette théorie ne peut expliquer l'amélioration de la mélanodermie sous l'influence de l'opothérapie surrénale. Celle-ci, en effet, ne saurait intervenir pour modifier un acte purement mécanique.

Emus surtout par cette dernière constatation, quelques auteurs ont reconnu la fragilité de la théorie précédente (Laignel-Lavastine, Loeper et Oppenheim, Lucien et Parisot). Mais ils persistent à considérer tous l'intervention du sympathique comme nécessaire à la production de la mélanodermie.

D'après Loeper et Oppenheim, la sécrétion surrénale est l'excitant normal et nécessaire du système nerveux dans son œuvre de régulation pigmentaire. Les expériences de Gautrelet, Thomas et Couleau ont d'ailleurs établi (et ce serait là un nouvel argument à l'encontre de la théorie réflexe) que le sympathique était hypoexcitable dans le syndrome d'Addison.

Mais l'intervention du système nerveux est-elle absolument nécessaire ? Et ne peut-on établir une relation d'ordre purement humoral entre l'insuffisance surrénale et la mélanodermie dont elle s'accompagne?

***

Si l'on considère les observations anatomocliniques de mélanodermie addisonienne, on constate que, dans la grande majorité, les glandes surrénales sont détruites. Un examen systématique révèle souvent des lésions concomitantes du sympathique abdominal (dans 73 pour 100 des cas, d'après Thomson et von Kahlden). C'est cette fréquence des lésions nerveuses qui a incité les auteurs à incriminer le système nerveux dans la pathogénie de la mélanodermie.

Leur opinon ne put d'ailleurs qu'être fortifiée par les rares observations où les surrénales paraissaient saines et le sympathique solaire manifestement lésé (Raymond, Brault et Perruchet, Barraud, Dugué et Josué, Laignel-Lavastine, Mouisset et Roux).

Cependant, comme l'ont fait remarquer Laignel-Lavastine, Loeper et Oppenheim, on peut observer des altérations aussi graves des splanchniques et des ganglions solaires sans qu'apparaisse la moindre pigmentation (Marchand, Graupner).

La mélanodermie pourrait donc exister aussi bien en l'absence de lésions surrénales que sympathiques. Et la théorie glandulaire, pas plus que la théorie nerveuse, ne sauraient expliquer la totalité des faits.

A l'argument prétendant la mélanodermie possible sans altération surrénale, on peut, il est vrai, répondre que les observations ont été recueillies à une époque où les réactions cytologiques de ces glandes en rapport avec leurs états fontionnels étaient encore méconnues. Et l'on s'est demandé si certaines d'entre elles ne concernaient pas, par exemple, des surrénalites scléreuses, qui, comme je l'ai montré dans ma thèse, peuvent réaliser au complet le syndrome addisonien.

Cette objection, si elle est valable pour certains cas, ne l'est cependant pas pour tous. J'ai moi-même observé deux malades, tuberculeux cavitaires, cachectiques, dont les téguments et les muqueuses étaient pigmentés d'une façon typique : leurs surrénales ne présentèrent aucune modification cytologique qui dénotât l'insuffisance glandulaire. Fallait-il donc incriminer le sympathique, dont malheureusement l'examen ne put être pratiqué? Mais, nous l'avons vu, une lésion sympathique, même intense, peut être elle-même incapable de provoquer la mélanodermie et son existence même ne nous aurait pas mis dans la nécessité de la considérer comme la cause de la teinte brônzée des téguments.

De tels faits nous ont vivement frappé et nous ont incité à considérer la question d'une façon plus générale.

***

Il est, en effet, des mélanodermies du type addisonien et des pigmentations cutanées analogues à celles de l'addisonisme qui, manifestement, ne relèvent pas de l'insuffisance surrénale chronique ou d'une lésion du plexus solaire. Ce fait, trop oublié des auteurs qui ont tenté d'expliquer le mécanisme de la mélanodermie addisonienne, me paraît cependant d'une importance primordiale.

On en observe d'abord dans un certain nombre d'*affections hépatiques*.

La réalité de ces mélanodermies par insuffisance hépatique est indéniable. Depuis longtemps, Harley, Murchison, Hanot, etc., avaient signalé l'apparition de macules pigmentées, de « taches hépatiques », sur les téguments de sujets atteints d'une affection hépatique. Il suffit,

en effet, comme nous en avons constaté récemment un exemple frappant, d'un simple ictère catarrhal prolongé pour provoquer ces macules, qui s'atténuent lorsque les fonctions hépatiques s'améliorent, s'accentuent s'il y a une aggravation et ne disparaissent que très lentement, à la guérison. Mais la mélanodermie des hépatiques ou des cholémiques peut être diffuse, elle peut envahir les muqueuses (Gilbert et Lereboullet, Michel), elle simule alors la mélanodermie addisonienne la mieux caractérisée. L'« ictère noir » lui-même ne serait qu'un ictère accompagné de mélanodermie (Michel). Dans la cirrhose pigmentaire des diabétiques, des paludéens, des alcooliques, des tuberculeux, où le tatouage des muqueuses n'est pas exceptionnel (Gouget), la mélanodermie ne pourrait-elle relever également, au moins dans certaines formes, non du processus hémolytique qu'on peut mettre en évidence chez ces malades, mais d'une infiltration purement mélanique des téguments, essentiellement épidermique, sans rapport avec la pigmentation des viscères, qui est d'origine hémolytique?

Gilbert et Lereboullet ont même émis l'hypothèse que l'insuffisance hépatique intervenait dans la production de la mélanodermie addisonienne. Il n'est cependant pas douteux que l'insuffisance surrénale n'a pas besoin du secours de l'insuffisance hépatique pour réaliser la pigmentation diffuse des téguments. L'association de l'une et de l'autre, mentionnée dans les observations de Rabé, de Le Play et Sézary, de N. Fiessinger et Laurent, la provoque cependant avec plus de facilité.

Il faut retenir de ces premières constatations que le terme de mélanodermie addisonienne est une expression impropre, puisque la même teinte bronzée des téguments, localisée ou généralisée, isolée ou associée à la pigmentation des muqueuses, peut s'observer en dehors du syndrome addisonien. Il est plus exact de dire : mélanodermie du type addisonien. Et nous ne doutons pas que, dans certaines observations, la mélanodermie dite addisonienne, rapportée pour cette raison à une lésion chronique des surrénales, en ait été absolument indépendante et relevait en réalité de l'insuffisance hépatique. Les deux cas personnels auxquels je faisais allusion plus haut en sont des exemples.

Mais le foie n'est pas, avec les surrénales, le seul organe dont les altérations peuvent provoquer la mélanodermie du type addisonien : celle-ci s'observe encore dans les *affections thyroïdiennes*.

« La pigmentation cutanée à type addisonien est relativement fréquente dans la maladie de Basedow » (Sainton); elle existe dans un quart des cas environ, tantôt localisée, tantôt généralisée et étendue aux muqueuses (Fayolle).

Cette mélanodermie est généralement considérée comme le signe d'une insuffisance surrénale, qui serait associée à la dysfonction thyroïdienne (Sainton et Fayolle).

Il n'est certes pas impossible que le syndrome d'Addison puisse coexister avec celui de Basedow, mais je pense que, dans la règle, la pigmentation des basedowiens n'est pas due à l'hypoépinéphrie. D'abord, on n'a pas donné la preuve qu'il existe chez ces malades des signes indiscutables d'insuffisance surrénale. D'autre part, dans de nombreuses observations, il est expressément noté que la mélanodermie s'est atténuée ou a disparu lorsque le syndrome de Basedow s'est amélioré ou a guéri (Friedreich, Chvostek, Oppenheim, Hirsch, Hunerfauth, etc.). Il est donc très vraisemblable qu'elle est un signe direct de la dysfonction thyroïdienne, comme elle peut l'être de l'insuffisance surrénale ou hépatique.

Si nous considérons enfin que les pigmentations de la grossesse peuvent être attribuées à des troubles fonctionnels de certaines glandes à sécrétion interne, de l'ovaire en particulier, nous aurons acquis cette conviction que les types de mélanodermie qu'on peut observer dans le syndrome d'Addison ne sont pas spéciaux à ce dernier, qu'ils peuvent être réalisés également par une atteinte hépatique, thyroïdienne, peut-être ovarienne. C'est une nouvelle confirmation de l'opinion émise plus haut, qu'il n'y a pas de mélanodermie addisonienne mais des mélanodermies du type addisonien.

***

Le problème de la pathogénie de la mélanodermie dite addisonienne se trouve ainsi déplacé. Car l'explication proposée ne doit pas viser que les pigmentations dues à l'insuffisance surrénale : elle doit encore s'appliquer à celles des autres troubles endocriniens. Nous nous éloignons ainsi singulièrement de la théorie sympathique.

Pour nous, en effet, la pigmentation du type addisonien traduit une altération de la nutrition liée à certaines dysfonctions endocriniennes. La peau trahit certains troubles fonctionnels de glandes à sécrétion interne qui agissent sur elle non pas par l'intermédiaire du système nerveux, mais par les modifications humorales qu'ils entraînent (insuffisance des hormones)[1].

Une telle hypothèse est devenue plausible grâce aux recherches modernes sur les glandes à sécrétion interne.

Elle avait été d'ailleurs émise, discutée, mais rejetée, en 1906, par Lœper et Oppenheim, pour expliquer des rapports entre la mélanodermie et les lésions surrénales. A son encontre, ces auteurs faisaient valoir l'absence de pigmentation dans les altérations expérimentales des surrénales et dans certains cas de destruction ou d'agénésie complète de ces glandes. Mais, peut-on leur répondre, l'expérimentation ne réalise guère que l'insuffisance surrénale aiguë, dont l'évolution rapide ne permet pas à la mélanodermie d'apparaître; encore quelques cas positifs ont-ils été publiés (Boinet) et, d'après les expériences de Königstein, la peau des animaux surrénalectomisés, placée à 55°, se pigmente plus vite et plus fortement que celle d'animaux témoins. Quant à la destruction totale des glandes, elle est incompatible avec l'existence et, si un sujet ne succombe pas dans ces conditions, c'est qu'elle est incomplète ou qu'il existe des glandules accessoires dont le rôle vicariant est suffisant. C'est pourquoi les objections de Loeper et Oppenheim ne nous paraissent pas fondées.

La théorie que nous soutenons, d'ailleurs plus extensive, a l'avantage de donner une explication univoque d'un phénomène clinique toujours semblable à lui-même, malgré la diversité des causes qui peuvent le déterminer.

Elle rend compte de sa curabilité par l'opothérapie, dans les cas où l'insuffisance surrénale est en jeu.

Elle comporte enfin des déductions sémiologiques qui ne sont pas sans intérêt.

***

Si, en effet, la mélanodermie peut être un symptôme de l'altération de diverses glandes endocrines, il faut cependant reconnaître qu'elle est déterminée le plus souvent et le plus complètement par l'insuffisance surrénale. Mais de là à conclure que toute mélanodermie, tout état bronzé des téguments est de nature addisonienne, il y a un grand pas que beaucoup d'auteurs n'ont cependant pas hésité à franchir.

La mélanodermie *isolée* n'a cependant aucune valeur sémiologique. Elle n'est pas, comme on le croit encore, symptomatique d'un syndrome d'Addison dont les autres éléments seraient frustes. A mon avis, la forme mélanodermique *pure* et permanente de ce syndrome n'existe pas.

La mélanodermie, telle qu'on l'observe dans l'insuffisance surrénale, n'en est pas un symptôme pathognomonique, car ce même symptôme peut se trouver dans d'autres syndromes endocrinines. Il attire cependant l'attention du clinicien et l'engage à explorer certaines fonctions glandulaires. Constate-t-il une asthénie et surtout une fatigabilité musculaire que le dynamomètre met facilement en évidence, il conclura au syndrome d'Addison. Trouve-t-il un corps thyroïde volumineux, de la tachycardie permanente, avec ou sans exophtalmie, il diagnostiquera syndrome de Basedow. Note-t-il enfin des modifications de volume du foie, des troubles du métabolisme azoté, etc., il pensera à une altération hépatique, qui est souvent en cause dans les mélanodermies cliniquement isolées.

Dans certaines circonstances mêmes, la pathogénie de la mélanodermie n'est pas univoque. La mélanodermie des tuberculeux, qui peut affecter des types si divers (Jeannin, Laffitte et Moncany, Alexeief, etc.), ne me paraît pas ressortir uniquement aux altérations des surrénales, mais encore à celles du foie. Il en est sans doute de même pour la « maladie des vagabonds », où les surrénales sont tantôt sclérosées, tantôt normales (Bondet, Worth).

N'est-il pas enfin vraisemblable d'incriminer des lésions glandulaires variables dans la mélanodermie que l'on observe dans la maladie de Recklinghausen, l'*acanthosis nigricans*, certains néoplasmes viscéraux, dans les gastro-entérites infantiles (Nobécourt et Rivet), dans la pellagre, peut-être même dans l'intoxication arsenicale, et enfin dans ces états mal définis, caractérisés par de la pigmentation et de l'amaigrissement ou de la cachexie (que, par un pur abus de langage, on a quelquefois considérée comme la cause de la mélanodermie)? Ce sont là des hypothèses qu'il serait intéressant de soumettre au contrôle des faits.

***

Nous sommes ainsi amené à une conception des mélanodermies diffuses[2], qui embrasse la grande majorité, sinon la totalité, de leurs formes étiologiques et qui consacre dans leur pathogénie l'unité qu'elles présentent en clinique. On peut la résumer de la façon suivante :

La théorie de l'origine sympathique de la mélanodermie addisoniene est inacceptable.

La plupart des mélanodermies pathologiques diffuses, dues à l'excès de mélanine dans l'épiderme, relèvent directement de troubles endocriniens.

Ces troubles endocriniens consistent, non seulement dans l'insuffisance surrénale chronique, mais encore dans l'insuffisance hépatique, la dysfonction thyroïdienne, et peut-être dans d'autres altérations glandulaires.

Il existe donc des maladies bronzées d'origine surrénale, d'origine hépatique, d'origine thyroïdienne.

Par ses caractères cliniques intrinsèques, la mélanodermie addisoniene ne se distingue pas des autres mélanodermies d'origine endocrinienne.

La mélanodermie isolée n'a donc aucune valeur sémiologique; elle attire seulement l'attention du clinicien sur le système endocrinien : ce sont les symptômes concomitants qui permettent de la rattacher à sa cause.

1. A propos de la mélanodermie par lésion hépatique, on pourrait discuter aussi le rôle direct de la cholémie sur la pigmentation des cellules épidermiques, bien qu'aucun rapport ne semble exister entre l'intensité de l'une et de l'autre.

2. Nous n'envisageons pas ici ces pigmentations circonscrites et figurées, ni les mélanodermies qui compliquent certaines affections cutanées.

LA SYNOSTOSE VERTÉBRALE
PAR GREFFON COSTAL
COMME TRAITEMENT ORTHOPÉDIQUE OPÉRATOIRE DU MAL DE POTT
CHEZ L'ADULTE

Par Al.-D. RADULESCO
Directeur de l'hôpital d'Orthopédie de Cluj (Roumanie).

En appliquant les traitements orthopédiques au mal de Pott, nous avons obtenu, assez souvent, des guérisons satisfaisantes, mais les inconvénients qu'ils comportent nous ont décidé à essayer la méthode sanglante, surtout dans les cas invétérés, présentant des troubles médullaires et qui se sont montrés assez rebelles aux traitements purement orthopédiques.

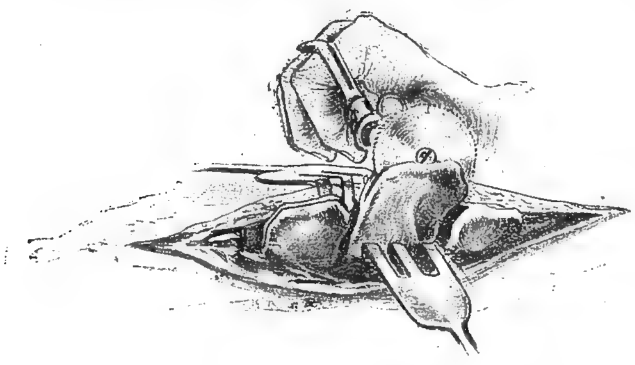


Fig. 1. — A la scie circulaire, on fend verticalement les apophyses.

L'avantage de la méthode opératoire est qu'on supprime complètement et pour toujours la mobilité de la colonne vertébrale dans le segment pathologique, ce qui est la condition nécessaire pour la guérison; on épargne beaucoup de peines aux malades et enfin on évite l'intermittence et on abrège la durée du traitement.

On a proposé plusieurs procédés opératoires (Albee, Mayo, Tuffier, Calvé et Galant, etc.), qui, au fond, ne diffèrent entre eux que par la manière de fixer le greffon tibial.

Hibbs se passe de l'emploi du greffon et, pour rendre solidaires les vertèbres entre elles, il imbrique les apophyses épineuses, qui, de cette manière, font l'office d'un *verrou de sûreté*. En ce qui me concerne, j'ai utilisé cette méthode avec résultat remarquable chez une fillette de quatorze ans, souffrant d'une scoliose dorsale droite.

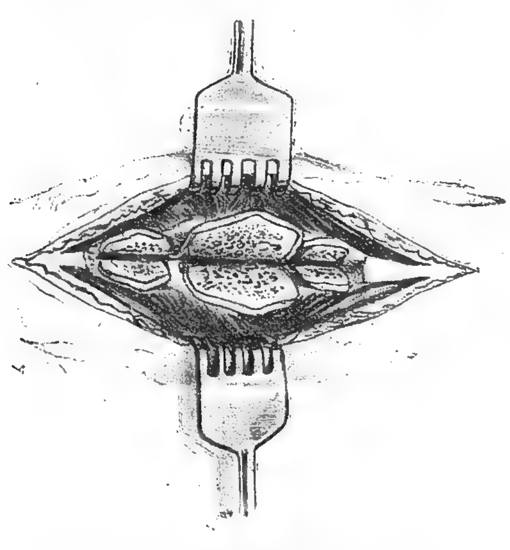


Fig. 2. — Les moitiés coupées sont rabattues latéralement.

J'ai appliqué un procédé différent, dont je donne ci-après la technique, dans 7 cas de mal de Pott, présentant des troubles médullaires accentués.

Technique opératoire. — Tous mes malades ont été anesthésiés à la rachianesthésie (stovaïne-caféine ou stovaïne-strychnine). La ponction rachidienne a été faite immédiatement au-dessus de la vertèbre affectée, même quand il s'agissait de la région dorsale supérieure.

La dose de stovaïne a été de 4 centigr. au maximum et toujours préparée par M. le professeur Pamfil, de la Faculté de pharmacie de Cluj.

J'ai obtenu dans tous les cas une admirable anesthésie, sans aucun trouble pour les malades.

Du reste, je crois qu'on peut faire tout aussi bien de l'anesthésie locale à la novocaïne-adrénaline, parce que je l'ai utilisée moi-même, avec succès, dans le cas de scoliose mentionné ci-dessus.

1er *temps*. — Le malade est placé dans le décubitus ventral, le front soutenu. On fait une incision cutanée médiane, qui dépasse de quelques centimètres les limites extrêmes de la proéminence vertébrale pathologique.

En règle générale, l'incision a une longueur de 15-20 cm.

On découvre ainsi les trois ou quatre apophyses épineuses qui forment la bosse et on fait des incisions médio-latérales en désinsérant la masse musculaire de son insertion apophysaire.

Pour écarter d'un seul coup les muscles des gouttières, nous nous servons du grand ostéotome, large et plat, de Hennequin.

A l'aide de cet instrument on décolle d'un seul trait la masse musculaire. On gagne ainsi du temps et on réduit l'hémorragie que l'on arrête, du reste, complètement, en bourrant les gouttières avec de grandes compresses.

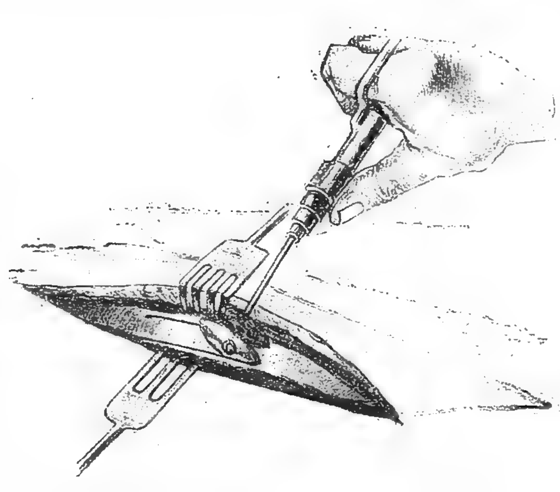


Fig. 3. — Taille du greffon costal à la scie circulaire double.

2e *temps*. — Les ligaments interépineux d'une apophyse à l'autre sont sectionnés avec le bistouri, pour individualiser chaque épine vertébrale.

3e *temps*. — A la scie d'Albee, on fend verticalement les apophyses, dans toute leur hauteur, en ayant soin de les partager en deux pièces parfaitement égales (fig. 1).

N'ayant pas à ma disposition l'instrument original d'Albee, j'ai fait construire, par le chef d'atelier de prothèses de notre hôpital, des scies circulaires adaptables au tube métallique flexible et articulé d'un trépan électrique commun.

Pendant l'opération, pour refroidir la lame de la scie, un de mes aides verse sur elle continuellement du sérum physiologique frais.

Pour rabattre latéralement les moitiés coupées des épines, nous mettons, comme un coin, dans l'incision faite à la scie, un ciseau de Farabeuf, en brisant, par un mouvement d'abaissement latéral, la base de chaque moitié d'apophyse.

De cette manière on a, à la place des apophyses vertébrales, un lit osseux large de 3-4 cm., formé par trois ou quatre segments osseux de part et d'autre, avec la moelle osseuse découverte (fig. 2).

C'est sur cette surface ainsi préparée que nous allons mettre le greffon assez large et assez courbe, ayant la moelle à découvert.

Le champ opératoire est couvert de compresses stérilisées pendant qu'on procède à la prise du greffon.

4e *temps*. — On fait, dans la direction d'une côte, une incision longue de 15-20 cm. intéressant en même temps la peau et les muscles j[illegible]ériosté (fig. 3).

[illegible]ne scie circulaire double, on taille le lo[illegible] côte un greffon de la largeur presque de[illegible]rnière et d'une longueur égale à celle du [illegible]eux vertébral. Ce greffon comprend la [illegible] l'épaisseur de la côte (périoste, tissu oss[illegible]pact et spongieux), l'autre moitié restant sur place (fig. 3).

Pour détacher ce greffon, on fait encore deux incisions transversales aux extrémités des incisions longitudinales, soit avec une petite scie circulaire, soit avec un tout petit ciseau et un maillet. Ces incisions faites à l'aide d'un « élévateur » à large lame plate un peu courbée et mousse, on soulève la moitié supérieure de la côte (fig. 4).

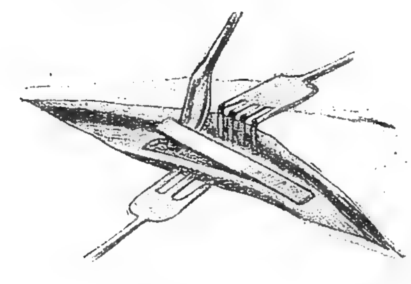


Fig. 4. — Soulèvement du greffon à l'aide d'un élévateur.

5e *temps*. — On pose de suite le greffon sur le lit osseux préparé de la façon dont il a été question plus haut, de sorte que les moelles se trouvent l'une contre l'autre.

Pour fixer la pièce costale, j'ai constaté qu'il est amplement suffisant de suturer au gros catgut les masses musculaires et les aponévroses pardessus le greffon (fig. 5).

On ferme la ligne blanche toujours avec du catgut; enfin on suture complètement la peau, sans aucun drainage, avec du crin de Florence.

Pansement aseptique.

6e *temps*. — Dans la plaie costale on refait les muscles, les aponévroses et on suture complètement la peau.

Soins post-opératoires. — On maintient les opérés dans le décubitus ventral durant huit-dix jours, après quoi on fait l'ablation des fils. Pour que la position susdite soit tolérable, on met beaucoup d'oreillers sous la poitrine, sous les genoux, etc.

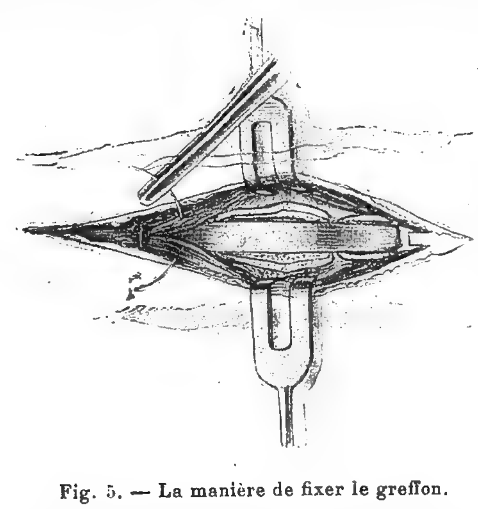


Fig. 5. — La manière de fixer le greffon.

A partir du douzième jour nous avons permis à nos malades de changer, avec précaution, le décubitus ventral. Nous les estimons guéris de l'opération après un mois d'immobilisation au lit. Après ce laps de temps le greffon est assez

consolidé pour que la synostose soit un fait accompli. Cependant dans 4 cas, j'ai dû appliquer immédiatement après l'opération des corsets plâtrés, afin que la consolidation ne fût pas entravée. Ce sont des cas où la lésion tuberculeuse avait envahi un nombre plus considérable de vertèbres, nécessitant deux greffons costaux mis bout à bout en longueur pour couvrir le lit [illegible] obtenu par le dédoublement des apophy[illegible]ses.

Les appareils plâtrés ont été [illegible] tout au plus un mois. Les contrôles r[illegible]ques et radiographiques ont été faits et [illegible] région opérée, on voit une masse osseus[illegible] que les détails des vertèbres correspond[illegible]

***

Dans ce qui précède, nous avons exposé notre technique opératoire ayant la conviction qu'elle est recommandable par ses résultats, qu'elle est très bien supportée, même par les malades affaiblis, et qu'elle est d'une exécution assez facile.

Les phénomènes médullaires accentués se sont améliorés au fur et à mesure, jusqu'au retour complet des fonctions normales. Un seul malade, six mois après l'opération, ne pouvait pas se tenir debout. C'était le cas le plus grave, parce qu'il était paraplégique depuis à peu près un an et présentait des troubles sphinctériens et trophiques. Aujourd'hui, la sensibilité des membres inférieurs lui est revenue, les sphincters fonctionnent presque normalement et les mouvements au lit ont l'amplitude et la coordination normales.

En Roumanie, c'est pour la première fois qu'on pratique le traitement orthopédique opératoire du mal de Pott.

Vu les résultats remarquables obtenus en un nombre de cas assez avancés, il me semble donc naturel de conclure que nous possédons dans la méthode sanglante le vrai traitement scientifique du mal de Pott chez l'adulte.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES TOXINES VERMINEUSES

On avait remarqué, dès la plus haute antiquité, que la présence des vers intestinaux s'accompagne fréquemment de manifestations morbides, et ce fait avait reçu diverses interprétations. Quelques auteurs étaient d'avis que les vers sont des êtres utiles à l'homme et réalisent une sorte d'épuration de l'organisme. Mais le plus souvent, d'accord avec l'opinion populaire, les médecins ont admis l'influence pathogène des vers. Au XIXe siècle, Bremser (1818) étudie la « maladie vermineuse », et Davaine (1859) décrit longuement les troubles morbides qui résultent « de l'action sympathique des vers sur les sens, sur le système nerveux, sur les divers organes et sur la nutrition ».

Les auteurs modernes ont soumis ces observations à une critique sévère, et le domaine de l'helminthiase s'est trouvé rétréci; mais, en même temps, l'étude clinique en était précisée grâce à la parasitologie et à l'hématologie.

Pour expliquer l'influence pathogène des vers intestinaux, on peut invoquer une action spoliatrice, une action traumatique ou irritative, origine de réflexes lointains, ou une action toxique.

Le rôle des toxines, sans être exclusif, paraît prépondérant. Dans ces dernières années, de nombreux travaux lui ont été consacrés, qu'on trouvera résumés dans le rapport de Weinberg[1] et dans la *Thèse* récente de Simonin[2], thèse qui est riche d'observations et de recherches personnelles.

Nous n'étudierons pas ici l'intoxication hydatique, aujourd'hui bien connue, et nous nous bornerons aux accidents toxiques causés par les principaux parasites intestinaux : ténias, bothriocéphale, ascaris, trichocéphale, ankylostome, necator.

Nous rappellerons d'abord les troubles morbides qu'on peut rattacher avec vraisemblance au parasitisme intestinal, puis nous passerons en revue les divers arguments qui plaident en faveur de leur origine toxique :

1° Faits cliniques ;
2° Constatations biologiques ;
3° Recherches expérimentales.

***

Symptômes de l'infestation vermineuse. — Les sujets parasités présentent parfois de la boulimie, parfois de l'anorexie; ils souffrent de douleurs gastriques; les enfants se plaignent de coliques périombilicales. Les nausées, les vomissements, la diarrhée sont des accidents fréquents. Enfin, chez ces malades, l'acide chlorhydrique et les ferments gastriques sont très diminués.

Les troubles nerveux consistent en douleurs articulaires ou osseuses; en névralgies; en prurit nasal; en paralysies ou parésies fugaces; en attaques convulsives généralisées, avec ou sans perte de connaissance, accompagnées de délire, de spasme glottique, de troubles oculaires, et qui avaient fait admettre autrefois une épilepsie vermineuse. Enfin il existe quelques observations incontestables d'états méningés, simulant une méningite tuberculeuse; l'absence de modifications du liquide céphalo-rachidien, et la disparition de tous les accidents après l'expulsion de vers prouvent l'origine vermineuse.

Les troubles du caractère sont fréquents chez les enfants, qui deviennent maussades, irritables, sujets aux terreurs nocturnes.

Chez les porteurs d'ankylostomes, on note de l'asthénie, de l'inaptitude au travail, des idées délirantes, ou des troubles neurasthéniques.

Au Japon, un petit trématode, le *clonorchis sinensis* détermine une paralysie spéciale, due à une atrophie musculaire progressive.

Pour ce qui est des troubles oculaires, les plus fréquents sont : le strabisme, la mydriase avec disparition du réflexe lumineux, le nystagmus chez les mineurs anémiques infestés d'ankylostomes. Des hémorragies rétiniennes s'observent chez les porteurs de bothriocéphales et d'ankylostomes. Parfois il y a des troubles visuels graves, dus à l'atrophie de la papille et à la névrite optique ; parfois, il y a des troubles passagers qui sont indépendants de toute lésion des membranes de l'œil et qui disparaissent après expulsion d'un ver.

Les palpitations, les tendances syncopales, les troubles vaso-moteurs (rougeur et pâleur subite) sont fréquemment observés.

Parmi les troubles cutanéo-muqueux, la première place revient à l'urticaire ; habituel au cours de l'hydatisme, ce symptôme n'est pas rare chez les porteurs de ténias, d'oxyures et d'ankylostomes. Sous le nom de « gourme des mineurs », on décrit des affections prurigineuses, eczématiformes, qui se compliquent parfois de bronchite aiguë passagère, qu'on appelle « catarrhe des gourmes ». On sait d'ailleurs que la manipulation ou la dissection d'ascaris est souvent suivie de phénomènes inflammatoires et prurigineux au niveau des doigts, de coryza, d'inflammation du pharynx et du larynx et de conjonctivite.

Les modifications hématiques sont très caractéristiques : l'anémie est de règle, parfois modérée, parfois très intense, véritable anémie pernicieuse. On note l'anisocytose, la poïkilocytose, la présence d'hématies nucléées, en particulier dans les formes graves de bothriocéphalose.

L'éosinophilie est presque constante : 40 à 50 pour 100 d'éosinophiles dans l'ankysloslomiase, 18 pour 100 dans l'ascaridiose, 16 p. 100 chez les porteurs de ténias, 11 pour 100 chez les porteurs d'oxyures. Seule, la bothriocéphalose ne détermine qu'une faible éosinophilie.

Chez ces malades, la valeur globulaire est normale, ou un peu augmentée ; la résistance globulaire peut être diminuée, et Darré[3] a observé un cas d'ictère hémolytique acquis chez un porteur d'ankylostomes : les hématies, fragiles, étaient hémolysées par le sérum d'individus normaux.

En dernier lieu, l'infestation vermineuse détermine parfois de brusques élévations thermiques, avec des courbatures et du malaise général. M. Chauffard a décrit une forme typhoïde de la lombricose.

Les porteurs de bothriocéphales meurent souvent dans un état de cachexie profonde, marqué par un amaigrissement extrême, des œdèmes, des vomissements et de la diarrhée, et une fièvre élevée.

D'autre part, dans les pays où sévit l'ankylostomiase, les avortements sont fréquents, même chez des femmes ayant conservé un bon état général. Les enfants infestés dès le bas âge présentent des troubles du développement qui sont peut-être en rapport avec le dysfonctionnement des glandes endocrines : c'est l'infantilisme ankylostomosique.

Tels sont les principaux troubles pathologiques observés au cours des affections vermineuses : nous allons étudier les arguments qui permettent de leur reconnaître une origine toxique.

***

Arguments cliniques. — Les troubles que nous avons décrits sont pour la plupart ceux qu'on observe au cours de toutes les intoxications. Sans doute les accidents nerveux pourraient être considérés comme des phénomènes réflexes consécutifs à une irritation de la muqueuse, surtout s'il s'agit d'ascaris très mobiles ; les troubles digestifs et la diarrhée sont peut-être d'origine inflammatoire, les érosions intestinales servant de porte d'entrée aux infections microbiennes ; les troubles oculaires, les hémorragies rétiniennes s'expliqueraient par la gravité de l'anémie. Mais ces interprétations sont insuffisantes ; en particulier, des accidents graves peuvent s'observer chez des individus peu anémiques, et gardant un bon état général.

L'hypothèse de toxines, sécrétées par les parasites et résorbées dans l'intestin, rend beaucoup mieux compte de l'ensemble des faits observés.

D'ailleurs, quoique les troubles disparaissent en général aussitôt après l'expulsion des parasites, on les voit parfois persister pendant plusieurs jours, ce qui permet de penser que les produits toxiques sécrétés demeurent dans l'organisme.

Notons ici que les lésions observées à l'autopsie d'un malade mort d'ankylostomose ou de bothriocéphalose sont les lésions banales des grandes anémies : pâleur des tissus, granulations pigmentaires dans les viscères, prolifération de la moelle osseuse.

Le système hématopoïétique a subi une atteinte grave qui paraît bien être d'origine toxique.

***

Constatations biologiques. — On peut ranger dans ce chapitre l'éosinophilie sanguine, la toxicité des liquides organiques chez les sujets parasités, enfin les réactions humorales qu'on peut mettre en évidence chez eux.

La notion de l'éosinophilie sanguine est un des meilleurs arguments en faveur de la théorie toxique ; c'est une preuve de l'action des toxines

vermineuses sur les organes hématopoïétiques.

Le sérum des porteurs d'ankylostomes est hypertoxique et hémolysant. L'urine de ces malades, injectée au lapin, provoque une diminution considérable du nombre des globules rouges (Lussana). Le lait même contiendrait une substance toxique : Gagnoni cite le cas d'une femme, parasitée par un ténia, qui avait 8 pour 100 d'éosinophiles et dont le nourrisson avait 12 p. 100 d'éosinophiles ; après expulsion du ténia, la formule leucocytaire de la mère et de l'enfant redevient normale.

Enfin diverses réactions humorales témoignent d'une intoxication spécifique. Le sérum des porteurs de bothriocéphale ou de ténia précipite en présence d'un extrait obtenu par autolyse du parasite. Il contient des sensibilisatrices ; la réaction de fixation du complément permet de les mettre en évidence chez les sujets infestés d'ankylostomes, de ténias, d'ascaris, aussi bien que chez les animaux parasités.

L'organisme est sensibilisé. On sait la fréquence des accidents anaphylactiques au cours de l'intoxication hydatique, et tout récemment MM. Bergé, R. Bénard, Guttmann et Roberti [4] ont pu mettre en évidence, chez une malade dont le kyste fut traité par ponction évacuatrice simple, tous les éléments de la crise hémoclasique, telle que l'a décrite M. Widal. Au cours de l'helminthiase, chez l'homme, nous avons signalé la fréquence de l'urticaire, petit signe d'anaphylaxie. Expérimentalement, chez des chevaux porteurs d'ascaris, Weinberg et Julien [5] ont observé des accidents toxiques mortels à la suite d'instillation oculaire de toxine ascaridienne.

***

Recherches expérimentales. — Pour étudier les toxines vermineuses, on peut utiliser les produits naturels de sécrétion ou d'excrétion des vers : 1° l'extrait des glandes céphaliques de l'ankylostome ; 2° le liquide périentérique des ascaris, liquide sécrété par des cellules de la membrane sous-cuticulaire et qui est déversé dans la cavité générale; on l'obtient en faisant une courte incision sur l'enveloppe musculo-cutanée du ver : c'est un liquide clair, jaune citrin, de concentration moléculaire presque égale à celle du sang humain ; 3° les produits excrétés par les vers : si l'on fait vivre pendant quelques heures des ascaris ou des larves d'ankylostomes dans un liquide nutritif, glucosé et peptoné, ce liquide acquiert des propriétés toxiques.

On peut aussi utiliser des extraits obtenus artificiellement par broyage du corps des parasites dans le sérum physiologique, en se tenant à l'abri des infections microbiennes; ce procédé est moins précis, car l'extrait contiendra des substances étrangères provenant de la désintégration des tissus du ver. Mais, en revanche, on peut, par l'action de l'alcool ou de l'éther, par des précipitations et des redissolutions, isoler un grand nombre d'éléments constituants du protoplasme des parasites : albumines, graisses, acides gras, alcaloïdes.

Les recherches faites sur la toxicité de ces divers produits ont abouti à des résultats positifs, malgré quelques contradictions qui tiennent aux modalités des expériences. C'est ainsi que la toxicité est très diminuée par le chauffage à 100° ou par la pasteurisation des extraits. De même, les anneaux céphaliques d'un ténia fournissent une toxine moins active que les anneaux terminaux.

Pour l'exposé des résultats acquis, nous citerons particulièrement les travaux de Leroy [6] et de Simonin [8].

Leroy, opérant avec le liquide périentérique de l'*Ascaris megalocephala* du cheval, en injecte 8 cmc à des chiens de 2 à 6 kilogr.; au bout de 30 secondes, la tension artérielle tombe à la moitié de sa valeur, puis au quart après 3 minutes ; les pulsations deviennent moins nombreuses et plus fortes. Dans les minutes qui suivent, la tension artérielle remonte un peu, puis baisse lentement jusqu'à la mort qui survient au bout d'une demi-heure. Si l'on injecte une dose plus faible, la tension artérielle revient à sa valeur primitive au bout d'une heure; les mouvements respiratoires, d'abord plus rapides et plus étendus, deviennent ensuite beaucoup moins amples. Le sang est incoagulable. On observe de la diarrhée et une parésie de l'arrière-train.

Simonin, injectant au lapin, par voie veineuse, du liquide périentérique d'*Ascaris megalocephala*, obtient des résultats comparables. L'injection de 1 cmc de liquide détermine un abaissement brusque de la tension artérielle (de 9 cm. à 4 cm.), avec ralentissement passager, puis accélération extrême du cœur; la respiration est irrégulière et superficielle; la mort survient au bout de deux minutes. L'injection de 1 cmc de ce liquide, dilué au 20°, provoque une chute de la tension artérielle, suivie d'une courte élévation et d'une baisse définitive; le cœur est irrégulier, avec des alternatives de pulsations lentes et hautes, et de pulsations rapides et faibles; la respiration est périodique, avec des mouvements faibles et ralentis, entrecoupés de temps à autre de mouvements très amples. La mort survient au bout de huit minutes.

Des résultats analogues s'observent après l'injection d'un extrait aqueux de *Tenia saginata* (6 cmc correspondant à 0 gr. 30 d'animal frais).

Si l'on injecte au lapin de très petites doses de liquide périentérique, on détermine des convulsions ou des contractures, et de la mydriase. L'extrait de *Tenia saginata* produit une paralysie du train postérieur et de la mydriase.

On observe en outre, dans tous les cas, une excitation du péristaltisme intestinal, des selles pâteuses, puis liquides, enfin une diarrhée très abondante.

Ces accidents ne sont certainement pas d'origine infectieuse, mais peut-être sont-ils causés par l'introduction d'une albumine étrangère; ils ressemblent en effet à ceux que M. Roger [7] a observés à la suite des injections d'extraits d'organes. C'est ce problème que Leroy [6] a cherché à résoudre : opérant sur le liquide périentérique d'ascaris, il isole les substances insolubles dans l'alcool, en les précipitant par l'alcool, puis les redissolvant dans le sérum physiologique. Ce produit détermine chez les chiens les mêmes effets que le liquide périentérique lui-même, mais les accidents sont moins marqués. Les substances solubles dans l'alcool à 95° se montrent encore moins actives. Enfin, les substances solubles dans l'alcool absolu, qui ne contiennent aucune albumine, déterminent des troubles circulatoires et respiratoires encore nets, mais peu intenses. Leroy conclut que la toxicité est imputable pour une bonne part aux substances protéiques du liquide injecté; les accidents sont comparables à ceux qui suivent les injections de substances protéiques étrangères; ils sont d'autant plus atténués que la solution injectée contient moins de substances protéiques; mais, en tout cas, on trouve dans le liquide périentérique une substance hypotensive non protéique.

Opérant de même sur le liquide d'ascaris, Simonin note que les substances insolubles dans l'alcool sont aussi actives que le liquide total ; les substances solubles déterminent chez le lapin des accidents atténués. Cependant des liquides hydatiques qui ne renferment ni albumines, ni peptones, ont une action manifeste sur l'appareil circulatoire et l'appareil respiratoire et se montrent fort toxiques.

Les animaux qui ont reçu plusieurs injections d'extraits vermineux maigrissent, se cachectisent et meurent assez rapidement.

Enfin, depuis très longtemps, on s'est attaché à l'étude des altérations sanguines que provoquent ces extraits. L'ingestion d'anneaux de bothriocéphale, l'injection d'extraits aqueux déterminent chez le chien une anémie intense; il en est de même pour les extraits d'ankylostome ou de ténia chez le lapin. Tallqvist [8] a mis en évidence, dans les anneaux du bothriocéphale, une substance albuminoïde cachectisante et une substance lipoïde hémolysante ; la résorption de cette dernière par la muqueuse intestinale expliquerait l'anémie. Cette bothriocéphalolysine détruit les globules rouges de l'homme et de presque tous les animaux. Elle existe dans le ver frais, mais elle est beaucoup plus active quand il est mort et macéré dans l'intestin. Les parasites expulsés par les malades atteints d'anémie bothriocéphalique présentent habituellement des altérations graves, avec décomposition partielle ou totale des anneaux; il se produit alors une résorption de substance hémolysante. Ces conditions particulières expliquent que l'anémie n'est pas constante chez les porteurs de bothriocéphales.

Weinberg a montré que l'extrait aqueux de sclérostome détruit les globules rouges du cheval, du lapin, du cobaye, du mouton; ceux de l'homme ne sont pas hémolysés.

Chez l'animal, après injection d'extraits, on observe une érythrophagie intense dans la rate et les ganglions lymphatiques.

Il faut noter que les parasites qui se nourrissent de sang sont en général ceux qui sécrètent des hémotoxines; ainsi l'*Ascaris megalocephala* du cheval n'est guère hémotoxique.

Enfin, l'éosinophilie a pu être reproduite chez le lapin ou le cobaye par injections intraveineuses ou intrapéritonéales de divers extraits vermineux, et le produit de sécrétion des glandes céphaliques de l'ankylostome retarde la coagulation du sang chez le chien.

Les animaux qui sont morts d'intoxication aiguë ou subaiguë à la suite d'injections d'extraits vermineux présentent des lésions nécropsiques multiples : ecchymoses des muqueuses, congestion et hémorragies des viscères (foie, rein, rate), lésions dégénératives des glandes à sécrétion interne.

Simonin insiste particulièrement sur les altérations de l'intestin : les anses sont congestionnées et remplies d'une abondante sérosité. L'examen microscopique montre que la diapédèse leucocytaire est intense, les villosités sont tuméfiées, avec des chylifères centraux gorgés de globules blancs; les couches superficielles de la muqueuse sont abrasées. Ultérieurement l'épithélium et les villosités se détachent et tombent dans la cavité intestinale.

A la suite d'intoxications lentes et prolongées, on observe la dégénérescence des cellules hépatiques et des cellules des tubes contournés, une érythrophagie intense dans la rate, et des altérations des glandes endocrines.

***

En dernier lieu, il est intéressant d'étudier les réactions humorales qui sont consécutives, chez l'animal, aux injections d'extraits vermineux.

Des anticorps apparaissent, comme chez l'homme parasité; le sérum des animaux contient des précipitines et des sensibilisatrices.

D'autre part, il se produit une accoutumance rapide : on prépare un extrait ascaridien très actif, tuant un lapin de 2 kilogr. à la dose de 1 cmc; si l'on injecte dans la veine d'un lapin 1 cmc de ce liquide dilué au 1/20°, puis, dix minutes après, 5 à 10 cmc de liquide pur, il ne présente aucun trouble. L'animal est donc en état de tachyphylaxie; il est protégé contre l'injection seconde, au moins pendant quelques heures; dès le lendemain, il se comporte comme un animal neuf.

Il est intéressant de noter que l'injection première d'un produit vermineux protège l'orga-

nisme contre les injections ultérieures d'extraits de parasites d'espèce différente.

D'autre part, si l'injection seconde ne tue pas l'animal, elle n'en est pas moins suivie ultérieurement des lésions organiques ou des modifications humorales qui résultent de sa toxicité propre, ce qui prouve que l'organisme n'est immunisé que contre les accidents immédiats graves.

Enfin, les animaux qui ont reçu des injections d'extraits vermineux sont en état d'anaphylaxie. Des cobayes sensibilisés avec le liquide périentérique d'ascaris présentent quelques jours après, lors d'une nouvelle injection, des accidents anaphylactiques. L'étude détaillée de ces accidents montre qu'ils ne ressemblent pas à ceux que détermine une injection première; ainsi la baisse de la tension artérielle est continue et rapide, et le rythme cardiaque n'est pas modifié.

Des cobayes sensibilisés avec du liquide hydatique font un choc anaphylactique mortel, si, le 15e jour, on leur injecte une petite dose de liquide ascaridien (dose inoffensive chez un témoin). « Ces expériences font douter de la spécificité complète de l'anaphylaxie en ce qui concerne les différents produits vermineux, et incitent à rechercher s'il existe pour eux une anaphylaxie de groupe, en rapport peut-être avec les affinités zoologiques des vers qui leur ont donné naissance. » (Simonin).

***

En conclusion, on peut dire que tous les helminthes sécrètent des substances toxiques pour l'organisme, substances qui varient suivant l'espèce, le nombre, la localisation, l'état normal ou pathologique du parasite. A côté des accidents dus à l'irritation de la muqueuse, ou à des inoculations microbiennes, il faut donc faire une très large part aux accidents toxiques de l'helminthiase.

Les produits d'excrétion ou de sécrétion des parasites, les extraits aqueux ou alcooliques agissent sur l'organisme des animaux, comme agit toute albumine étrangère : l'injection première détermine un choc protéique; la tachyphylaxie s'établit comme vis-à-vis des peptones ou des extraits d'organes; l'anaphylaxie apparaît avec ses caractères classiques. Mais, de plus, on est en droit d'admettre le caractère toxique de ces substances albuminoïdes parce qu'elles ont des propriétés anémiantes et cachectisantes spéciales, elles provoquent de l'éosinophilie, et leur injection détermine des troubles circulatoires et respiratoires, et une diarrhée vraiment caractéristiques.

J. ROUILLARD.

BIBLIOGRAPHIE

1. WEINBERG. — *1er Congrès intern. de Path. comparée*, 1912. Rapports, t. I. 2e fasc.
2. SIMONIN. — « Introduction à l'étude des toxines vermineuses ». *Thèse de Nancy*, 1919-1920, n° 125.
3. DARRÉ. — « Sur un cas d'anémie ankylostomiasique avec fragilité globulaire et ictère hémolytique ». *Bull. Soc. Path. exot.*, 1909, t. II, p. 97.
4. BERGÉ, RENÉ BÉNARD, GUTTMANN et ROBERTI. — « Crise hémoclasique hydatique développée à la suite d'une ponction évacuatrice d'un kyste du foie ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 25 Février 1921, p. 184.
5. WEINBERG et JULIEN. — « Accidents mortels observés chez le cheval à la suite d'instillation de toxines ascaridiennes ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1913, p. 1162.
6. LEROY. — « Sur la toxicité du liquide périentérique d'*Ascaris megalocephala* ». *Arch. intern. de Physiol.*, 1910, vol. IX, p. 276.
7. ROGER. — « L'accoutumance rapide de l'économie à l'action de quelques poisons et notamment à l'action toxique des extraits organiques ». *La Presse Médicale*, 6 Septembre 1911.
8. TALLQVIST. — « Zur Pathogenese der perniciösen Anämie mit besonderer Berücksichtigung der bothriocephalus anämie ». *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1907, p. 427.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Avril 1921.

Les émanations du radium. — *M. Tuffier*, à propos du procès-verbal, indique qu'en Amérique on a constaté que les émanations de radium déterminaient chez les infirmières, employées dans les salles seulement au nettoyage des appareils, une atrophie ovarienne lente, insidieuse et définitive. Aussi a-t-on organisé des équipes dont le roulement permet à ces femmes de n'être exposées aux émanations dangereuses que pendant un temps très court.

Décès de M. Ch. Monod. — *M. le Président* annonce le décès de M. Ch. Monod et prononce une allocution émouvante rappelant les travaux scientifiques, l'honnêteté et la droiture de l'ancien président de l'Académie de Médecine.

La séance est levée en signe de deuil.

HEUYER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Avril 1921.

Traitement de la névralgie faciale. — *M. de Martel* rapporte une observation de *M. Mercadé* : névralgie sus- et sous-orbitaire, traitée d'abord par arrachement des deux nerfs correspondants, puis, sur récidive, par la section du nerf maxillaire supérieur dans la fosse sphéno-maxillaire. Cette opération, faite en deux temps, par suite d'une abondante hémorragie, a donné une guérison qui se maintient depuis un an. M. de Martel craint que ce succès ne soit pas durable et qu'il faille en venir tôt ou tard à la neurotomie rétrogassérienne. De plus, il estime qu'avant toute opération, la section du nerf maxillaire inférieur eût été avantageusement remplacée par une injection l'alcool, intervention plus simple et plus efficace.

Traitement de la causalgie. — *M. de Martel* rapporte un certain nombre d'observations de causalgie traitées par *M. Odilon Platon*. Ce dernier a obtenu 75 pour 100 de succès par la sympathectomie périartérielle de Leriche. Malgré les bons résultats déjà publiés, M. de Martel ne croit pas qu'il faille trop demander à cette intervention très limitée. La causalgie relève en effet souvent de lésions très diffuses du sympathique; l'étendue et la complexité de ce système en rendent l'accès très difficile, et, même avec des opérations très étendues, des sections nerveuses multipliées, on n'arrive pas toujours au résultat souhaité.

Afin d'agir le plus largement possible, M. de Martel préconise la radicotomie postérieure associée à la dénudation périartérielle.

— *M. Robineau* appuie ces conclusions et cite deux cas personnels où malgré des sections nerveuses multiples et des dénudations artérielles étendues, il n'obtint aucun résultat. Le premier malade refusa une nouvelle intervention. Le second subit une radicotomie postérieure : il y eut un excellent résultat qui se maintient depuis déjà 6 mois.

Deux cas de rupture du gros intestin par jet d'air comprimé sur la région anale. — *M. Lenormant*, relatant ces deux observations de *M. Jean*, médecin de la marine, trace l'histoire de ces faits peu connus chez nous, mais déjà étudiés en Amérique, où il a pu en retrouver 25 observations utilisables.

Cet accident a pour origine une imprudence ou bien souvent une brimade d'atelier. De toute façon l'air comprimé, arrivant sur la région interfessière à très forte pression, agit comme une colonne solide et produit des lésions assez constantes dans leur aspect général. La région anale est respectée, tout se borne à de petites suffusions sous-cutanées. L'éclatement se produit surtout au niveau du côlon pelvien et du rectum. Souvent très étendu, il commence au-dessus du sphincter et se prolonge très haut. On peut trouver un ou plusieurs éclatements. Mais il existe toujours une disproportion considérable entre les lésions de la musculo-séreuse, très étendues, et celles de la muqueuse. Celle-ci peut même être indemne, simplement boursouflée et herniée, un peu comme une chambre à air coincée entre la jante et la tringle de l'enveloppe.

Le diagnostic est généralement aisé, tant par la connaissance de la cause que par le tableau caractéristique : douleur violente syncopale, ballonnement rapide et considérable du ventre, shock intense.

Le pronostic est très grave. Sur 25 cas, on relève 9 cas non opérés, tous suivis de morts, et 16 opérés avec 7 guérisons et 9 morts.

Le traitement variera suivant l'intensité des lésions et l'état du blessé. On s'efforcera toujours de réparer la brèche *in situ* si possible.

Dans le cas de plaies multiples on peut être amené à réséquer un segment important du côlon sigmoïde et du rectum. Enfin, si l'état du malade est trop précaire, on se bornera à extérioriser les lésions.

Dans ses deux cas, M. Jean a pratiqué une résection étendue recto-colique, avec anus abdominal définitif. Ses deux malades ont guéri parfaitement avec des anus continents.

— *M. Quénu*, au cours d'expériences cadavériques en 1892, a pu constater que le rectum pouvait subir une pression très forte avant d'éclater.

Au point de vue thérapeutique, tout dépend évidemment de l'état du blessé, mais la résection large lui paraît devoir être d'un pronostic très grave.

— *M. Duval* estime que la brusque pression est le facteur principal. Avec une pression élevée, mais progressive, l'intestin résiste très longtemps, ainsi qu'il a pu le constater chez certains simulateurs.

Les sténoses pyloriques des nourrissons par hypertrophie musculaire. — *M. Fredet* attire l'attention sur ce chapitre encore assez mal connu, et qu'il étudie pour sa part depuis plus de 10 ans. Il apporte un total de 11 observations qui lui permettent de tracer les principaux traits de cette affection.

Il s'agit d'une malformation congénitale, plus fréquente chez les garçons (10 cas sur 11), et, semble-t-il, dans les races anglo-saxonnes. Anatomiquement il y a hypertrophie des deux couches musculaires, principalement de la circulaire. Le canal pylorique forme une sorte d'olive allongée, rigide, de calibre très réduit, avec toutes les variantes, sans qu'on observe jamais l'occlusion totale. Selon le degré de la sténose, l'affection aura une allure aiguë ou revêtira, au contraire, un caractère de chronicité. L'attention doit être attirée par la rareté des selles qui reprennent même l'aspect méconial, par les vomissements à type explosif, suivant de près les tétées, par la diminution des urines, enfin et surtout par la chute progressive et rapide du poids.

M. Fredet montre, à ce sujet, une série de courbes très démonstratives. Lorsque le sujet a atteint un maximum de déperdition, il ne va pas au delà, mais il a dépassé alors le stade d'opérabilité et ne tarde pas à se cachectiser et à mourir. Les cas chroniques sont, au contraire, susceptibles d'une longue évolution et M. Fredet pense que certaines sténoses chroniques de l'adulte sont le reliquat de semblables lésions. Il faut donc y penser souvent.

Au point de vue thérapeutique, M. Fredet avait proposé et pratiqué au début la pylorotomie extra-muqueuse, mais il l'a abandonnée comme trop délicate et quelquefois dangereuse. Il préfère actuellement faire une simple gastro-entérostomie. C'est ainsi qu'il a traité ses 7 cas les plus récents et il a obtenu 6 succès et 1 mort. Sur les 6 cas guéris, il y en avait 5 avec sténose très serrée et accidents graves. Après l'intervention, le poids remonte très rapidement, mais les soins post-opératoires, en particulier l'alimentation, doivent faire l'objet d'une attention toute particulière, si l'on veut arriver à un bon résultat.

M. DENIKER.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

1er Avril 1921.

Traitement chirurgical du goitre. — *M. Pauchet* fait une communication sur la chirurgie du goitre, et montre, à l'aide de projections, la technique qu'il a réglée et qui lui donne d'excellents résultats.

Il insiste sur l'importance qu'il y a à traiter d'une façon effective les goitres et il passe en revue toutes les conséquences qu'entraîne leur présence. Il étudie les accidents toxiques nerveux et circulatoires dont le Basedow n'est qu'une variété (tout goitreux est un myocardique latent), ainsi que ces troubles respiratoires survenant parfois d'une façon suraiguë dans les goitres plongeants et intrathoraciques.

Le traitement médical du goitre convient aux

formes diffuses, mais non aux formes nodulaires qui sont les plus fréquentes.

L'auteur discute la ligature primitive des thyroïdiennes, et donne très en détail le procédé à employer pour accoucher le goitre thoracique permanent, en évitant les complications opératoires.

Chirurgie du goitre. — *M. Gentil* présente une trentaine de pièces de goitres extirpés et inclus dans la gélatine, où leur aspect et leurs formes sont remarquablement conservés.

M. Gentil préconise l'épluchage sous-capsulaire avec repérage constant de la capsule à l'aide de pinces. Il réalise une véritable extériorisation par éversion et montre la facilité avec laquelle un goitre profondément enclavé est extériorisé. Puis il passe en revue les contre-indications opératoires relevant surtout de l'état du sujet, des accidents de la ménopause, de l'artériosclérose, de l'insuffisance fonctionnelle de divers appareils. Il n'a jamais eu de morts dans ces interventions sur les goitres.

— *M. Thévenard*, tout en reconnaissant la légitimité des interventions dans les goitres, fait cependant une restriction sur l'incompatibilité de la longévité avec l'existence d'un goitre de moyen volume. Il discute l'utilité des ligatures préalables de la thyroïdienne inférieure, et n'admet pas la bénignité extrême des interventions de thyroïdectomie. Personnellement, il combine la section de l'isthme à la Mickulicz avec l'écrasement à la Doyen et il a obtenu de cette combinaison d'excellents résultats.

Sur le choix d'un anesthésique. — *M. Dupuy de Frenelle* revient sur la question du choix d'un anesthésique en chirurgie, et il montre que la « maladie anesthésique » présente son maximum de gravité chez les sujets qui ont été endormis au chloroforme.

L'auteur préconise l'emploi du kélène, c'est-à-dire du chlorure d'éthyle chimiquement pur, dépourvu de toute trace d'acide chlorhydrique et employé goutte à goutte, mais les résultats ne sont pas constants en tant que résolution complète du patient. Il emploie donc seulement le kélène goutte à goutte, pour toutes les opérations ne portant pas sur le tube digestif intrapéritonéal. Le kélène permet d'endormir un malade pendant plusieurs heures sans danger. Lorsqu'il s'agit d'une hystérectomie, est-il nécessaire d'adjoindre au kélène donné goutte à goutte le chloroforme donné goutte à goutte pendant les quelques minutes qui précèdent l'ouverture du ventre (jusqu'à ce que les champs soient placés) et pendant les quelques minutes qui précèdent la fermeture du ventre. Ce procédé nécessite en moyenne une dose de 1 cmc de kélène par minute d'anesthésie et une dose de 3 à 6 grammes de chloroforme pour une hystérectomie de longue durée. Il n'est suivi d'aucun vomissement, en dehors des nausées qui accompagnent le réveil; il n'est pas shockant; il ne comporte aucun danger.

Accidents de dents incluses. — *M. Villandre* fait un rapport sur deux cas de dents incluses rapportés par *M. Réal*, dans lesquels des accidents infectieux graves se sont déclarés.

Aux deux observations de Réal, M. Villandre joint une observation personnelle. Toutes trois prouvent que les accidents de dents incluses infectées sont graves et peuvent déterminer des phlegmons dont la cause reste méconnue tant qu'une radiographie n'a pas été faite.

Dans l'observation I de Réal, les accidents dus à l'inclusion de dents de sagesse à droite et à gauche, au niveau du maxillaire inférieur, furent séparés par un laps de temps de trois années et les seconds furent prévus et traités très rapidement, grâce à la radiographie préalable.

Dans l'observation de Villandre, il n'existait plus aucune dent visible au niveau du maxillaire inférieur: c'est la radiographie seule qui permit de traiter avec succès le malade gardant une seule prémolaire incluse.

— *M. Ozenne* fait remarquer que les accidents infectieux et les fistules persistantes peuvent se constater également en cas d'inclusion des racines et il en cite des exemples.

Eclatement du rein droit. — *M. Robert Dupont* a pratiqué une néphrectomie pour un éclatement du rein droit. Le rein était complètement détaché de son pédicule vasculaire et ne tenait plus que par l'uretère. Il y avait un énorme hématome. La néphrectomie par voie antérieure, exécutée 18 heures après l'accident, assura une guérison rapide.

L'auteur insiste sur les avantages de la voie antérieure parapéritonéale qu'il a suivie :

1° Exposition complète du champ opératoire, donc possibilité de trouver et par conséquent de lier rapidement et sûrement les vaisseaux rompus, perdus au milieu d'une vaste infiltration sanguine;

2° Possibilité d'explorer en passant la cavité péritonéale par une incision que l'on ferme avant d'aborder la loge rénale;

3° Suppression du danger de contamination du péritoine en cas d'infection de l'hématome.

Cure radicale d'une éventration. — *M. Dartigues* a eu à traiter une éventration consécutive à une plaie de guerre. L'auteur, en présence de cette éventration considérable, à triple orifice, au niveau de l'hypochondre droit, pour laquelle il manquait de tissus de qualité suffisante, eut l'idée de recourir à deux longs greffons provenant des cartilages des 7e et 8e côtes.

Les greffons ne furent pas détachés complètement du cartilage dont ils étaient issus, mais basculés et reliés par leur pédicule d'insertion. L'auteur ramena par-dessus tout ce qu'il put de fibres musculaires et de la gaine du grand droit. Le résultat fut excellent.

Fonctionnement d'une anastomose latéro-latérale iléo-sigmoïdienne 18 ans après l'opération. — *M. Aubourg* relate au point de vue radiologique le résultat fonctionnel d'une intervention pratiquée en 1902 par M. Souligoux pour un cancer du cæcum. Ce chirurgien fit une hémicolectomie droite, ferma le transverse, puis l'iléon et réalisa une anastomose latéro-latérale entre l'iléon et le côlon pelvien.

18 ans après, un repas bismuthé montre un reflux complet des matières du côlon pelvien jusque dans le côlon transverse gauche, qui semble jouer le rôle d'un nouveau cæcum. Puis, quelques heures après, les matières bismuthées suivent un trajet inverse, cette fois normal, pour arriver au rectum. Après lavement de bismuth, il n'y a pas de reflux dans les anses grêles ; tout le côlon gauche seul se remplit ; le lavement renseigne en plus sur la place exacte de l'anastomose.

Le côlon gauche restant a conservé sa largeur normale, mais sa longueur a diminué, les sinuosités ont disparu ; il est devenu un brachycôlon et représente une ligne droite régulière étendue de l'angle splénique au rectum.

Robert Loewy.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Mars 1921.

A propos de la syphilis rurale. — *M. Leredde* pense qu'on méconnaît trop souvent la syphilis. Il rappelle que le professeur Castex (de Buenos Aires) déclare que l'ulcère gastrique ou duodénal est dû à la syphilis cent fois sur cent, et cependant les chirurgiens ne considèrent cet ulcère que comme une affection locale.

L'étiologie de toutes les affections chroniques est à refaire.

A propos du régime des arthritiques. — *M. Bouloumié*, malgré les objections faites, est convaincu de l'utilité du régime classique chez les arthritiques. Il a institué à Vittel un restaurant de régime : il faut que la comparaison s'établisse en faveur de nos stations françaises où l'on doit trouver ce qu'on allait chercher avant la guerre dans les stations austro-allemandes.

Sphygmomanomètre à mercure inversable à oscillations amorties. — *M. R. Menard* présente un sphygmomanomètre à mercure inversable, à oscillations amorties, sans bouchon ni robinet, et pouvant se porter dans toutes les positions, sans aucune précaution. Il permet de prendre la tension artérielle avec une grande précision.

Double hydrosalpinx et conservation utéro-annexielle unilatérale ; confection d'une trompe avec les parois de l'hydrosalpinx non réséqué. — *M. Dartigues*, à propos de la chirurgie conservatrice en gynécologie, apporte l'observation d'un hydrosalpinx double chez une jeune femme de 29 ans, chez qui il pratiqua une annexectomie unilatérale à gauche pour un hydrosalpinx gros comme le poing et utilisa à droite les parois d'un plus petit hydrosalpinx pour la réfection d'une trompe; il fit, de plus, une résection partielle de l'ovaire droit. La malade continue à être réglée parfaitement.

Quelques remarques sur la radiothérapie des fibromes utérins. — *M. Laquerrière* a constaté la mobilisation de l'utérus fibromateux au cours du traitement radiothérapique : ce fait est dû, soit à la diminution de volume de l'utérus fibromateux, soit à la cessation de troubles congestifs pelviens. Il est probable que cette diminution est due, dans certains cas, à la disparition d'adhérences véritables par un processus analogue à la destruction des chéloïdes par les rayons.

Hépatisme occulte et syphilis. — *MM. Caillot et Cerbay* ont recherché, par l'épreuve de l'hémoclasie digestive, si l'insuffisance hépatique pouvait être décelée au début de l'infection syphilitique et ils sont arrivés aux conclusions suivantes : la médication arsenicale paraît avoir été la cause la plus fréquente de l'insuffisance hépatique; chez les syphilitiques à foie récemment touché, l'épreuve de l'hémoclasie est le plus souvent positive; l'infection syphilitique peut provoquer, dès le début de la période secondaire, des troubles hépatiques sur lesquels ce traitement spécifique peut avoir une action favorable.

Corps étranger œsophagien. — *M. Houlié* relate l'observation d'une malade qui avala son dentier pendant son sommeil. Les tentatives de désenclavement, pratiquées sous contrôle de la vue, aboutirent à faire passer successivement le corps étranger de l'œsophage cervical à l'entrée de l'œsophage thoracique, puis à sa portion sus-diaphragmatique, enfin dans l'estomac, d'où, après être resté accroché au cardia, il fut évacué par l'anus sans incident.

Méningite cérébro-spinale syphilitique hémorragique avec amnésie transitoire. — *MM. Lévy-Fränkel et Cattier* ont observé une méningite syphilitique aiguë, lésant à la fois la convexité cérébrale et les méninges rachidiennes; son mode de début par une névralgie sciatique, son évolution fébrile, l'aspect hémorragique du liquide céphalo-rachidien, l'amnésie transitoire consécutive la différencient du type classique.

La ponction lombaire amena la sédation rapide des crises jacksoniennes subintrantes et la guérison clinique fut complétée par le traitement mercuriel.

H. Duclaux.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

(*Bordeaux, Paris*)

Tome XLII, n° 1, 15 Janvier 1921.

Portmann (de Bordeaux). *Pathogénie du chancre syphilitique de l'amygdale.* — P. a recherché quelle était la cause de la fréquence, chaque jour croissante, du chancre syphilitique de l'amygdale palatine. Il paraît étonnant, en effet, que cet organe, si souvent atteint, se trouve justement placé dans la partie la plus éloignée de la cavité buccale, ce qui élimine la contamination habituelle par contact direct ou traumatisme.

L'auteur pense que la situation anatomique et la structure de la tonsille peuvent fournir des raisons suffisantes :

a) L'amygdale, située dans la partie rétrécie que franchit le bol alimentaire, continuellement irritée par celui-ci, peu défendue contre les variations de température extérieure, contenant dans son parenchyme même une richesse microbienne incomparable, est souvent dans un état subinflammatoire qui la met en moindre résistance;

b) Son aspect tourmenté et ses cryptes favorisent la stagnation, condition on ne peut meilleure pour une contamination;

c) Arrivé dans ces cryptes où il a toute facilité pour séjourner, le tréponème trouve devant lui des voies d'effraction physiologique dans lesquelles il peut s'engager pour pénétrer dans le parenchyme tonsillaire.

En effet, l'épithélium amygdalien, qui possède une grande cohésion sur les parties superficielles de l'organe, se modifie au niveau des cavités cryptiques où il prend un aspect aréolaire très particulier : il

se transforme en un *épithélium fenêtré* dans lequel on constate des espaces constitués par l'écartement des cellules — les *thèques intra-épithéliales* — qui sont remplies de lymphocytes.

Or, si les thèques intra-épithéliales sont des voies de passage de l'intérieur vers l'extérieur pour les cellules lymphatiques, elles peuvent inversement servir de voies de passage pathologiques de l'extérieur vers l'intérieur pour les différents germes microbiens.

Au contraire de l'épithélium lingual ou buccal, constitué pour résister à des traumatismes même violents, l'épithélium aréolaire des cryptes se présente comme une éponge que le tréponème n'aura pas de difficultés à traverser.

J. Dumont.

L'ENCÉPHALE

(*Paris*)

Tome XVI, n° 1, 20 Janvier 1921.

Henri Hoven (de Lierneux). *Des lésions anatomo-pathologiques de l'idiotie : deux cas d'hydrocéphalie interne.* — L'idiotie, qui n'est pas une entité morbide, mais un syndrome psychique caractérisé par la privation globale des facultés intellectuelles, peut être due à des lésions cérébrales variées : anencéphalie, microcéphalie, parencéphalie, hydrocéphalie, idiotie familiale amaurotique.

H. expose deux cas d'hydrocéphalie interne qu'il a pu étudier microscopiquement. Il insiste particulièrement sur les lésions de nature inflammatoire : méningite, dégénérescence cellulaire, choroïdite avec oblitération des vaisseaux sclérosés des plexus ; c'est à cette imperméabilité vasculaire qu'il attribue l'hydrocéphalie.

Ainsi l'hydrocéphalie interne serait la conséquence des lésions inflammatoires. Il apparaît de plus en plus que les arrêts simples de développement cérébral, qui étaient considérés il y a peu de temps encore comme le substratum anatomique des infirmités congénitales, n'existent que dans la minorité des cas. Le plus souvent on a affaire à des encéphalites ou à des méningo-encéphalites s'étant établies à une période plus ou moins précoce du développement cérébral.

P. Hartenberg.

ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS

Tome XXIV, n° 3, Mars 1921.

Leenhardt et Mlle Sentis (de Montpellier). *La myatonie congénitale d'Oppenheim et la maladie de Werdnig-Hoffmann sont une même entité morbide.* — Les auteurs estiment qu'aucun caractère différentiel net n'existe entre la maladie de Werdnig-Hoffmann et la myatonie d'Oppenheim. A leur avis, ces deux affections doivent être réunies dans une même description, étant dues toutes deux à une poliomyélite diffuse chronique de première enfance.

Au point de vue clinique, cette maladie, parfois familiale, se manifeste dès la naissance ou dans le cours de la première enfance. Elle est caractérisée par une paralysie flasque avec amyotrophie, hypotonie et abolition des réflexes. Cette paralysie atteint le cou, le tronc et les membres dont tous les segments sont touchés avec une prédominance à la racine; elle épargne complètement la face, le diaphragme et les muscles lisses.

Malgré les formes arrondies du sujet dues à l'épaisseur du pannicule adipeux, il existe une amyotrophie vraie avec réaction de dégénérescence. L'intelligence est conservée.

L'évolution de la maladie, malgré des améliorations apparentes et passagères, se termine le plus souvent par la mort avec paralysie respiratoire et bronchopneumonie terminale.

Au point de vue anatomique, il s'agit d'une atrophie diffuse, sans réaction inflammatoire, et sans sclérose vasculaire importante, des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle, des racines antérieures, des fibres nerveuses motrices et des fibres musculaires.

Quelques observations, classées dans la maladie de Werdnig-Hoffmann ou la myatonie d'Oppenheim, qui ne répondent pas à cette description clinique et anatomique, doivent être rattachées à d'autres groupes morbides.

G. Schreiber.

LA PEDIATRIA

(*Naples*)

Tome XXIX, fasc. 2, 15 Janvier 1921.

E. Giorgi (de Padoue). *Une épidémie de maladie de Barlow liée à l'approvisionnement du lait en Vénétie.* — En 1904, comme directeur de l'Hospice des Enfants-Trouvés de Vénétie, G. a observé une première épidémie de scorbut infantile. Sur 57 enfants hospitalisés, 14, âgés de 15 mois à 3 ans, présentèrent des manifestations scorbutiques. Cette épidémie fut attribuée à leur alimentation trop uniforme, composée de riz et de lait bouilli, à l'exclusion de tous fruits ou légumes frais.

A la fin de 1919 et au début de 1920, G. a observé une nouvelle épidémie de maladie de Barlow survenue à l'« Ospedale infantile » et dans sa clientèle privée. Les 10 observations qu'il a pu réunir sont toutes caractérisées par le triade symptomatique : anémie, lésions osseuses, gingivite hémorragique. La plupart des enfants atteints présentaient en outre des lésions osseuses rachitiques et tous étaient des dysthrepsiques en état de misère physiologique.

La maladie de Barlow est rare en Italie. Ces cas étant survenus en moins d'un an, on peut les attribuer à l'éclosion d'une véritable épidémie. Cette dernière est due à ce fait que, depuis 1918, la Vénétie consomme en beaucoup plus grande quantité du lait concentré et que ce dernier sert à l'alimentation de certains bébés à l'exclusion de tout aliment frais.

G. Schreiber.

Fasc. 4, 15 Février 1921.

L. Conti (de Trévise). *L'hémorragie cérébrale infantile.* — Les auteurs sont d'accord pour reconnaître que l'hémorragie cérébrale infantile est rare, Cette constatation paraît logique si l'on envisage le mécanisme habituel et les conditions physio-pathologiques qui déterminent la production de l'hémorragie chez l'adulte : sclérose des artères et formation d'anévrismes miliaires sur le trajet des vaisseaux cérébraux.

Certains auteurs estiment que l'artériosclérose des enfants n'est pas aussi rare qu'on le prétend habituellement : la syphilis peut être en cause pour expliquer les lésions vasculaires cérébrales; d'autre part la rougeole, la scarlatine, la coqueluche peuvent présenter comme complication une atteinte des vaisseaux du cerveau. Dans un cas personnel avec autopsie, C. a pu incriminer le paludisme et une néphrite chronique consécutive.

C. rappelle à cet égard que la fréquence des formes hémorragiques en pathologie infantile a incité Riva-Rocci à entreprendre une série de recherches sur la fragilité vasculaire au cours de l'enfance. Il a trouvé une résistance capillaire de 10 cmc de mercure de 0 à 1 an, de 15 cmc de 1 à 7 ans et au delà, de 20 à 25 cmc comme chez l'adulte. La conclusion qui en résulte est que la paroi des capillaires sanguins est plus fragile chez les enfants que chez les adultes.

G. Schreiber.

ANNALI DI OBSTETRICA E GINECOLOGIA

(*Milan*)

Tome XLII, n° 12, Décembre 1920.

P. Carlini (de Gênes). *Recherches expérimentales sur le travail et sur la fatigue dans l'état puerpéral.* — Sur 26 femmes se trouvant à diverses époques de la grossesse, l'auteur a étudié, d'une part la force musculaire au moyen du dynamomètre et la résistance à la fatigue au moyen de l'ergographe de Mosso, et, d'autre part, le travail mental par la « méthode additionnelle » de de Santis.

Ces recherches l'ont amené à cette conclusion que, « dans l'état puerpéral, surtout aux 8e et 9e mois de la grossesse et dans le 1er mois qui suit l'accouchement, l'organisme de la femme est très affaibli, que celle-ci a moins de force pour travailler et offre moins de résistance à la fatigue et qu'il faut le soustraire aux travaux pénibles sous peine de l'exposer à tomber dans un état d'épuisement grave ».

L'expérimentation confirme ainsi ce que l'observation banale nous a appris depuis longtemps.

J. Dumont.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Tome II, n° 6, 10 Février 1920.

J. Strebel (de Lucerne). *Les changements de forme du scotome central dans la névrite rétrobulbaire diabétique, peu de temps avant la mort. Les scotomes centraux dans la névrite rétrobulbaire post-grippale. La névrite rétrobulbaire dans la cachexie cancéreuse.* — Les dystrophies papillo-maculaires du diabète traduisent une intoxication et présentent d'abord le tableau des autres amblyopies toxiques. En premier lieu, apparaît le scotome central (comme dans les intoxications alcooliques et nicotiniques), ovalaire, à début insidieux. Plus tard, le développement et le changement de forme de ce scotome deviennent des signes de première importance pour le pronostic, non seulement *quoad oculos*, mais encore *quoad vitam*.

L'auteur cite l'observation d'un malade diabétique, présentant une névrite rétrobulbaire. Au début, petit scotome central absolu pour le vert, relatif pour le rouge (rouge ou rose). Ce scotome devient absolu pour le rouge, puis reste stationnaire plus d'un an. Brusquement, il augmente considérablement et sa forme, d'ovalaire, devient losangique et comparable à une étoile à 4 branches. L'exitus survint dans le mois qui suivit ce changement, par coma diabétique.

La névrite rétrobulbaire qui suit la grippe peut être choisie comme le prototype à évolution aiguë et s'oppose à la forme chronique des diabétiques.

Dans le cas rapporté dans cet article, le début a été brusque, par un grand scotome central absolu; mais l'éclaircissement est survenu au bout de sept semaines.

Dans un cas de carcinome du sein, après extirpation, de nombreuses métastases se révélèrent et la malade mourut de cachexie cancéreuse. Elle avait présenté une névrite rétrobulbaire à évolution chronique et on avait trouvé de l'acétone en quantité dans ses urines. Peut-être s'agit-il, dans ces cas, d'une intoxication acide qu'on pourrait essayer de combattre par le bicarbonate de soude.

La recherche des scotomes doit être entreprise systématiquement dans les cas analogues à ceux que rapporte l'auteur. Celui-ci insiste sur les techniques qui permettent au médecin-praticien d'examiner les champs visuels. Il conseille le stéréoscope.

Enfin S. souligne les troubles d'adaptation des diabétiques et en recherche les causes. Peut-être s'agit-il d'une intoxication cellulaire portant sur les cônes de la périphérie rétinienne.

A. Cantonnet.

ZENTRALBLATT fur INNERE MEDIZIN

(*Leipzig*)

Tome XLII, n° 6, 12 Février 1921.

O. Budde. *Diagnostic clinique de la persistance du canal artériel de Botal.* — Il ressort de la longue étude critique de B. que les points les plus importants pour le diagnostic de cette anomalie sont :

1° L'étude des antécédents familiaux qui peut révéler la syphilis, l'alcoolisme ou la consanguinité des parents, des anomalies congénitales cardiaques ou d'autres malformations chez certains membres de la famille ;

2° L'absence de cyanose ou tout au moins son apparition tardive, le degré qu'elle atteint n'étant jamais très accusé ;

3° L'existence de pulsations visibles et d'un frémissement perceptible au niveau du 2e espace intercostal gauche ;

4° L'hypertrophie modérée du cœur ;

5° La présence d'une bande de matité surmontant la matité cardiaque et s'étendant à gauche du sternum jusqu'à la 2e côte ;

6° La constatation, dans le 2e espace intercostal gauche, d'un souffle systolique intense à timbre élevé se propageant aux vaisseaux du cou et dans la région interscapulaire, suivi parfois d'un souffle diastolique au même niveau, de tonalité plus grave; ce souffle systolique s'atténue et peut même disparaître dans l'inspiration forcée et dans la manœuvre de Valsalva (inspiration forcée suivie du mouvement d'expiration effectué, la glotte restant fermée);

7° L'accentuation nette du 2e bruit pulmonaire;

8° Radiologiquement, à la bande de matité supracardiaque et parasternale gauche répond la présence d'un 2e arc gauche faisant une forte saillie et animé de battements synchrones avec ceux de l'aorte, constatation fort importante pour le diagnostic et particulièrement nette en 1re position oblique.

L'électrocardiographie n'a pu fournir jusqu'ici d'indication bien probante pour le diagnostic de cette anomalie; on a retrouvé assez souvent sur le tracé l'encoche négative S que certains auteurs considèrent comme caractéristique des anomalies congénitales.

Plesch a tenté récemment de déceler le mélange du sang artériel et du sang veineux dans la circulation pulmonaire par l'analyse des gaz du poumon et, dans plusieurs cas de persistance du canal artériel, il a pu mettre en évidence la richesse anormale du sang pulmonaire.

P.-L. MARIE

ARCHIV für LARYNGOLOGIE und RHINOLOGIE

Tome XXXIV, fasc. 1, 1921.

O. Fleischmann (Francfort-sur-le-Mein). *Sur les fonctions physiologiques des amygdales.* — Il y a deux ans, Richter a montré que la capsule surrénale, l'hypophyse et le corps thyroïde donnent naissance à des corps que leurs réactions chimiques permettent de classer parmi les substances réductrices. Lorsqu'en effet on met les extraits d'une de ces glandes endocrines en présence d'une solution de chlorure double d'or et de sodium, on constate que cette solution vire au rose ou au rouge.

La même réaction a été observée par Fleischmann lorsqu'il mettait en présence du chlorure d'or de l'extrait préparé avec des amygdales provenant d'une exérèse chirurgicale. Ce serait là un argument en faveur de la théorie qui reconnaît à ces organes les propriétés endocrines, alors que jusqu'à présent cette manière de voir était demeurée dans le domaine de l'hypothèse.

Il est à noter qu'avec 5 amygdales (pharyngées) normales on a obtenu une réaction caractéristique intense. Il en a été de même dans l'hypertrophie amygdalienne simple, sauf qu'ici la solution, au lieu de virer au rouge franc, a plusieurs fois pris une teinte violacée. Cette coloration est habituelle dans l'amygdalite chronique; en pareille occurrence, elle peut même être tout à fait absente; elle est cependant assez lente à se manifester, et demande parfois plusieurs heures pour être évidente. Au contraire des faits précédents, la réaction dont il s'agit a constamment fait défaut dans l'amygdalite aiguë dont 5 cas ont été examinés.

De ces recherches l'auteur croit pouvoir conclure que, sauf dans certains cas particuliers, l'amygdale renferme, tant à l'état normal qu'à l'état pathologique, des substances réductrices, mais il semblerait que celles-ci soient déversées par les amygdales. Car des différents éléments constitutifs de la salive, seule la sécrétion de la glande sous-maxillaire donne une réaction positive, et d'ailleurs beaucoup plus faible que celle que l'on obtient avec la salive totale.

Si de nouvelles recherches viennent corroborer les constatations faites par Fleischmann, il en résulterait que les amygdales constituent les glandes endocrines dont la sécrétion se déverse à la fois dans les voies sanguines et dans la cavité buccale, sans d'ailleurs qu'il soit possible de déterminer dès maintenant le rôle physiologique de cette sécrétion.

FRANCIS MUNCH.

O. Hirsch (de Vienne). *Sur la radiumthérapie des tumeurs de l'hypophyse.* — En raison des résultats très précaires obtenus, dans les tumeurs de l'hypophyse, par l'intervention chirurgicale, Hirsch s'est attaché à compléter celle-ci par des applications de radium. Les insuccès, constants au début, ne l'ont pas empêché de persévérer dans la voie qu'il s'était tracée et, en augmentant progressivement la dose de radium, il est parvenu — après 7 échecs — à obtenir des résultats plus satisfaisants dans le 8e cas. Sa statistique totale comprend 28 cas dont la moitié est encore en traitement.

Une intervention chirurgicale précède habituellement les tentatives de radiumthérapie. Elle suffit à assurer la guérison lorsqu'il s'agit d'une tumeur kystique. On peut renoncer à l'opération lorsque l'on se trouve en présence d'un cas d'acromégalie sans troubles visuels, où l'on doit, par conséquent, penser à un adénome de l'hypophyse.

La première application de radium n'a lieu qu'après la cicatrisation complète de la cavité opératoire, afin d'éviter tout risque d'infection.

L'irradiation se fait le plus souvent avec vingt milligrammes de radium, filtrés par une épaisseur de un demi à un millimètre de laiton et laissés au contact de la tumeur pendant douze heures. Parfois une seule séance suffit pour provoquer une réaction du côté de la lésion, mais le plus souvent il faut pour cela un nombre élevé d'applications successives.

L'action du radium est d'ailleurs variable suivant les cas. Elle peut se manifester par une régression des troubles visuels et des hypertrophies acromégaliques, par une amélioration des troubles trophiques, par le retour de la menstruation. D'une manière générale, on peut dire que, lorsque les tumeurs hypophysaires s'accompagnent d'acromégalie et d'accidents d'hypersécrétion, les résultats sont ordinairement meilleurs que lorsqu'il n'y a que des troubles oculaires et des phénomènes d'hyposécrétion.

Dans deux cas, l'auteur a observé des accidents pouvant être imputée à la radiumthérapie. L'un d'eux concerne un homme de vingt-quatre ans, atteint d'acromégalie et de troubles visuels très marqués. On lui fit, à cinq semaines d'intervalle, deux applications de radium qui amenèrent une amélioration du côté de la vue. Mais, au bout de six semaines, on vit apparaître une glycosurie dont le taux était d'environ 6 pour 100, et le malade ne tarda pas à succomber dans le coma. Il est possible qu'en raison de son jeune âge ce patient ait été particulièrement sensible à l'action du radium.

Dans un autre cas, l'issue fatale survint du fait d'une hémorragie, un an après une série de 14 applications de radium, sans d'ailleurs qu'en l'absence d'une vérification anatomique, la cause du décès ait pu être élucidée avec une précision satisfaisante.

FRANCIS MUNCH.

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CC, n° 5082, 22 Janvier 1921.

M. Vlasto. *Une étude des indications de l'ablation des amygdales par la dissection ou par la guillotine.* — V. estime que la tonsillotomie, ou ablation partielle des amygdales, ne doit plus avoir d'indications à l'heure actuelle : c'est à la tonsillectomie, c'est-à-dire à l'énucléation amygdalienne totale, qu'il faut avoir recours. L'auteur étudie la question chez l'enfant et chez l'adulte.

Chez l'enfant, il établit ses conclusions d'après une série de plus de 1.500 cas. Il rappelle qu'avant la publication de Waugh, en 1909, toutes les ablations d'amygdales chez l'enfant se pratiquaient avec l'antique guillotine. Waugh prônait l'ablation par dissection, seule capable de permettre l'exérèse totale de l'amygdale et de son prolongement lingual en évitant les blessures des piliers. V. répond à cela qu'il ne s'est jamais vu obligé d'enlever ce prolongement lingual; que, comme Whillis et Pybus l'ont montré, la méthode de la guillotine avec renversement de l'amygdale permet bien une énucléation totale; enfin que, de l'avis de certains, les piliers sont plus en danger dans la méthode de la dissection que dans celle de la guillotine; qu'au demeurant les lésions des piliers sont en général sans importance.

La méthode de dissection ne doit être utilisée que dans les cas où la guillotine ne peut être employée, c'est-à-dire dans les trois cas suivants : amygdale multilobée, petite amygdale fibreuse infectée, amygdale diffluente.

V. vante ensuite la méthode de la guillotine à renversement chez l'enfant, avec légère anesthésie générale. Cette méthode l'emporte sur la méthode par dissection en ce qu'elle est plus rapide, qu'elle demande une anesthésie plus courte et moins profonde, que la douleur post-opératoire est moins vive et la convalescence plus rapide.

Chez l'adulte, l'amygdalectomie par dissection devrait, par contre, être préférée. La forme et les dimensions de l'amygdale ne se prêtent pas toujours à l'usage de la guillotine; la consistance souvent très fibreuse des amygdales est encore un obstacle sérieux à l'emploi de cette technique; enfin l'hémorragie est moins importante en usant de la dissection. Malgré ces derniers inconvénients, bien des opérateurs recourent encore à la guillotine chez l'adulte toutes les fois où la forme de l'amygdale permet sa facile introduction dans l'anneau de l'instrument.

J. LUZOIR.

W. Morris. *Dissection des amygdales sous anesthésie locale.* — M. décrit la technique employée à la clinique Mayo pour l'ablation des amygdales chez l'adulte. Cette technique consiste à pratiquer sous anesthésie locale la dissection complète des amygdales.

L'anesthésie est administrée à l'aide d'une seringue à embout très allongé : quatre « boutons » à la novocaïne adrénalinée circonscrivent le champ opératoire. L'amygdale est saisie à l'aide d'une pince spéciale et la capsule de la loge amygdalienne est incisée au niveau de la fosse sus-amygdalienne.

A l'aide de petits ciseaux à longues branches, l'amygdale est aisément séparée de haut en bas des piliers antérieur et postérieur; quand elle est presque détachée, on peut placer un petit clamp à sa base et procéder à l'écrasement du pédicule restant, mais cela n'est pas indispensable et il vaut mieux faire quelques ligatures si cela est nécessaire.

Dans des mains expérimentées, l'ablation de chaque amygdale prend environ deux minutes.

Toutes les amygdales d'adulte sont enlevées par ce procédé à la clinique Mayo. M. estime que, dans tous les cas qui sont passibles de la guillotine, il faut encore préférer cette dernière méthode, mais, chaque fois qu'on ne peut se servir de la guillotine, c'est à la dissection qu'il faut donner la préférence.

J. LUZOIR.

N° 5083, 29 Janvier 1921.

Dreyer. *Procédé simple permettant la numération des globules sanguins et des bactéries sans hématimètre.* — On connaît le procédé de Wright, qui consiste à mélanger des volumes égaux de sang humain et d'émulsion bactérienne, à étaler sur lames et à compter les hématies d'une part, les microbes de l'autre; en admettant 5 millions de globules rouges par millimètre cube, il est facile de calculer le nombre des microbes.

Mais le nombre des globules rouges est variable suivant les individus et, de plus, cette méthode ne permet pas une numération chez l'homme.

Le procédé de l'auteur est assez analogue; mais, d'une part, il utilise les globules rouges de poule, qui ont l'avantage d'être facilement distingués grâce à leurs dimensions, à leur forme elliptique et à leurs noyaux; d'autre part, il en fait une suspension à un taux déterminé.

On fait dissoudre 13 gr. de sublimé dans un litre de sérum à 8,5 pour 100. On recueille 1 cmc de sang de poule dans 100 cmc de cette solution; après plusieurs centrifugations, décantations, et lavages de globules, le sédiment d'hématies est enfin dilué au 100e dans du sérum physiologique; on a donc une suspension contenant 20.000 globules rouges par millimètre cube (le sang de la poule renferme un peu plus de 2 millions de globules rouges par millimètre cube). Cette suspension peut se conserver plusieurs mois.

Pour compter les globules rouges d'un malade, on recueille son sang en le diluant à 1 pour 200, dans le sérum additionné de sublimé; on mélange intimement des quantités égales de cette dilution et de la suspension des globules rouges de poule; on porte une goutte du mélange sur une lame, et on examine un certain nombre de champs microscopiques, 50 par exemple. Soit H le nombre des globules rouges humains, h le nombre des globules rouges nucléés comptés dans 50 champs : on voit que le nombre des hématies du sang étudié est égal à $\frac{H}{h} \times 20.000 \times 200$.

Pour les leucocytes, on mélange un volume du sang étudié à 4 volumes d'eau distillée, additionnée d'acide acétique et de méthyl-violet : quand l'hémolyse est complète, on y ajoute 1 volume de la suspension d'hématies de poule, et l'on porte une goutte du mélange sur une lame. Si, pour 50 champs, on compte L globules blancs et h hématies nucléées, le nombre des leucocytes est de $\frac{L}{h} \times 20.000$.

On opère de même pour faire une numération de bactéries. On mélange à volumes égaux la suspension microbienne diluée à 1 pour 200 et la suspension d'hématies nucléées; on ajoute quelques gouttes de bleu

de méthylène. Le nombre des microbes contenus dans 1 mmc est de $\frac{M}{h} \times 20.000 \times 200$.

Des numérations, faites à l'hématimètre et par ce procédé, ont donné des résultats très comparables.

J. Rouillard.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(Londres)

N° 3136, 5 Février 1921.

Vaughan. *Note préliminaire sur l'emploi du vitex peduncularis dans le paludisme et la fièvre bilieuse hémoglobinurique.* — Le *vitex peduncularis* est une plante, assez commune dans l'Inde, dont les indigènes font usage dans les cas de paludisme et de fièvre hémoglobinurique. Cet emploi paraît justifié.

On fait une infusion de feuilles, ou d'écorce de racines, ou d'écorce de jeunes tiges : par exemple, 60 gr. de feuilles fraîches ou séchées à l'ombre sont jetées dans 1.200 gr. d'eau bouillante; après 5 à 10 minutes d'ébullition, on laisse refroidir, et l'on retire les feuilles au bout d'une heure. On donne de 250 à 300 cmc de cette infusion en 24 heures. Cette préparation est d'un goût agréable ; elle n'est pas toxique.

Des cas de paludisme authentique ont cédé, les uns après 1 jour, d'autres après 3 jours de traitement ; parfois il a fallu utiliser une infusion 2 ou 3 fois plus concentrée. Les résultats ont été très encourageants.

Dans 2 cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique, les urines se sont rapidement éclaircies et la guérison a été complète.

Si l'on se rappelle les inconvénients de la quinine (résultats inconstants, amertume, toxicité, dépression cardio-vasculaire), qui s'opposent aux effets favorables du *vitex* (euphorie, diurèse augmentée, stimulation cardiaque), on voit qu'il y a lieu d'en poursuivre l'étude et de chercher à en isoler les principes actifs.

J. Rouillard.

Denyer et Morley *Un cas d'encéphalite léthargique et myoclonique simulant la rage.* — Il s'agit d'une femme de 25 ans, habituellement bien portante, malgré trois attaques antérieures d'influenza, qui est atteinte, le 11 Novembre, de malaise et de courbature. Les jours suivants, on note une céphalée légère, des vomissements, de l'excitation et de l'angoisse. Le 15 Novembre, la malade est très agitée, se plaint qu'elle va mourir et que sa bouche est paralysée ; en effet, il existe une légère parésie faciale gauche. Le 16, elle est très gênée pour avaler et les efforts de déglutition entraînent un spasme pharyngo-laryngé violent.

Le 17, état semi-comateux. Pas de signes méningés, ni oculaires ; mais on constate quelques secousses myocloniques dans les membres supérieurs. Il existe un peu d'emphysème sous-cutané à la base du cou, du côté droit. On éprouve de grandes difficultés pour alimenter la malade ; on y parvenait jusque-là avec une sonde nasale, mais, ce jour-là, on provoque un spasme pharyngé si effrayant qu'on y renonce.

Une amélioration légère se manifeste par la suite, mais une broncho-pneumonie se déclare, qui entraîne rapidement la mort.

Les auteurs pensent que cette infection pulmonaire est consécutive à une rupture de la paroi musculaire du pharynx, déterminée par la contracture spasmodique ; cette rupture s'était révélée par l'emphysème sous-cutané.

J. Rouillard.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(Chicago)

Tome LXXVI, n° 2, 8 Janvier 1921.

W M. Boothby. *Classification des maladies d'après le taux du métabolisme de fonds.* — La détermination du taux du métabolisme de fonds consiste dans la mesure de la production de chaleur d'un sujet placé dans des conditions définies et identiques. Comme la thermométrie, cette calorimétrie permet de classer les maladies en trois groupes : celles où le taux du métabolisme est augmenté, celles où il est diminué, celles où il reste normal.

Dans le premier groupe se rangent l'hyperthyroïdie (goitre exophtalmique, adénome thyroïdien), l'acromégalie en évolution et tous les états fébriles. Plus rarement, on rencontre un métabolisme accru dans le diabète, l'hypertension pure, la leucémie, l'anémie pernicieuse. Si on laisse de côté les états fébriles, l'hyperthyroïdie représente 95 pour 100 des cas où l'on trouve un métabolisme augmenté. La mesure du métabolisme, dont les variations indiquent le degré d'activité thyroïdienne, permet de suivre l'évolution de l'hyperthyroïdie, mais elle ne peut indiquer si l'intervention sera bien supportée ou non. Cependant on peut dire, en général, que la mortalité est plus élevée lorsque le métabolisme est très accru. Dans ces cas, il vaut mieux faire la ligature préliminaire que la thyroïdectomie d'emblée.

L'abaissement du taux du métabolisme de fonds caractérise le myxœdème, certains états voisins et, à un moindre degré, l'insuffisance hypophysaire ainsi que l'inanition par jeûne prolongé, par anorexie nerveuse ou par sténose œsophagienne. Dans le traitement du myxœdème, la détermination des séries du métabolisme permet d'administrer la quantité d'extrait thyroïdien appropriée à un cas donné.

Parmi les nombreuses affections à métabolisme normal, les plus importants à connaître au point de vue du diagnostic, sont les névroses simulant l'hyperthyroïdisme, surtout lorsqu'elles coexistent avec un goitre banal.

B. recommande, pour éviter toute erreur, de refaire une nouvelle épreuve toutes les fois qu'on trouve un métabolisme augmenté de 10 à 20 pour 100 ; en effet la nervosité, une indigestion, un rhume, une nuit d'insomnie peuvent provoquer ces légers écarts C'est dire tout le soin qu'on doit apporter à l'application de cette méthode si l'on veut obtenir des résultats corrects.

Pas plus que pour la température de l'organisme, il n'existe, en matière de métabolisme, une valeur invariable correspondant à la normale, mais les variations en plus ou en moins qu'on rencontre chez les sujets normaux et qui oscillent entre — 10 et + 10 p. 100, sont fort minimes si on les compare aux larges écarts qui caractérisent les états pathologiques où la diminution du métabolisme peut atteindre 45 pour 100 et l'augmentation 125 pour 100. Les différences thermométriques entre la température normale et l'état fébrile ont proportionnellement une amplitude moins grande.

P.-L. Marie.

H. Noguchi et W. Pareja. *Vaccination préventive contre la fièvre jaune.* — L'immunité conférée par une atteinte antérieure de fièvre jaune et la présence d'anticorps dirigés contre le *Leptospira icteroides* chez les malades guéris et chez les cobayes inoculés ont encouragé N. et P. à tenter la vaccination préventive contre cette infection.

En injectant une quantité suffisante (0 cmc. 3 à 1 cmc.) d'une culture de *L. icteroides*, chauffée à 60° pendant 50 minutes, N. et P. ont d'abord réussi à protéger les cobayes contre l'inoculation ultérieure d'une dose mortelle de culture vivante. Le degré d'immunité ainsi conférée n'est cependant pas strictement proportionnel à la quantité de vaccin injecté.

N. et P. ont ensuite appliqué la même méthode d'immunisation à l'homme. Expérimentant chez des soldats qui devaient venir d'une région indemne de fièvre jaune, à Guayaquil où sévissait une épidémie, ils ont d'abord constaté, chez 10 d'entre eux, que l'injection sous-cutanée de 1 cmc., 0 cmc. 3 et même 0 cmc. 1 d'une culture titrée renfermant 2 millions de *Leptospira* par centimètre cube, répétée à 6 jours d'intervalle, suffisait à provoquer, dans le sérum du sujet, l'apparition d'anticorps capables de déterminer le phénomène de Pfeiffer lors de l'injection intrapéritonéale de culture vivante chez le cobaye et de mettre cet animal le plus souvent à l'abri de l'infection, sauf dans les cas où la dose de vaccin injectée à l'homme ne dépassait pas 0 cmc. 3.

Etendant leurs essais, ils injectèrent, sans observer de réactions locales ou générales importantes, 2 cmc. de vaccin à 30 soldats, et 1 cmc. à 120 autres. Parmi ces derniers seuls, 3 contractèrent ultérieurement la fièvre jaune, 35, 93 et 99 jours respectivement après la vaccination ; un de ces cas fut mortel. 176 autres personnes furent inoculées, à Guayaquil même, avec un vaccin plus dilué et de qualité inférieure. Dans ce groupe, il subsiste 3 cas de fièvre jaune dont l'un, qui fut fatal, survint 6 jours après la vaccination avant que l'immunité eut eu le temps de s'établir. Parmi les 2 autres cas, l'un fut mortel.

De la comparaison de ces chiffres avec ceux qu'on relève parmi la population non vaccinée et non immunisée, il ressort que le taux de la morbidité et de la mortalité fut bas chez les vaccinés. Ces résultats sont très encourageants, mais ils demandent à être confirmés sur une plus large échelle. De nouvelles vaccinations sont en cours dans l'Amérique centrale, dont les effets seront bientôt connus. N. et P. insistent sur la nécessité d'employer un vaccin riche en germes ; celui qu'ils préparent maintenant contient 2 milliards de leptospires par centimètre cube.

P.-L. Marie.

N° 3, 15 Janvier 1921.

M. F. Engman. *Vaccinothérapie de l'acné.* — Dans certains types d'acné, on obtient des succès impressionnants en utilisant les vaccins préparés avec le bacille de l'acné de Unna, microbacille de la séborrhée de Sabouraud, qu'on tend à considérer comme l'agent causal de l'acné vulgaire.

Cette efficacité quasi spécifique s'observe surtout dans la variété de l'acné vulgaire connu sous le nom d'acné indurée et dans l'acné phlegmoneuse à lésions situées profondément. Elle est moindre dans les variétés où les lésions sont plus superficielles : acné simple et acné pustuleuse.

Le bacille de l'acné étant d'une culture difficile, l'usage des autovaccins est impraticable ; d'ailleurs les stocks-vaccins rendent les mêmes services.

Bien des échecs proviennent de l'emploi de doses trop élevées ou trop souvent répétées. La dose initiale sera de 3 à 5 millions et l'injection sera renouvelée tous les 5 à 7 jours, en se basant sur les réactions observées qui se manifestent par l'apparition de quelques lésions nouvelles dans les 48 heures consécutives à l'injection. Le 3e jour après cette dernière, les comédons peuvent être exprimés ; le massage des lésions ou l'application de compresses chaudes, à ce moment, a pour effet d'y amener le sang chargé d'anticorps.

Si de nouveaux éléments continuent à apparaître après le 3e jour, on injectera une dose plus forte (7 à 10 millions) et on la continuera jusqu'à obtention d'un résultat favorable, l'intervalle entre les injections étant porté à 2, puis à 3 et à 4 semaines. On ne dépassera en aucun cas 15 millions.

S'il y a une éruption abondante de nouveaux éléments dans les 48 heures qui suivent l'injection, la dose doit être abaissée et l'intervalle allongé.

La vaccinothérapie staphylococcique n'a pas de valeur dans l'acné, à l'exception de l'acné nécrotique, affection de l'âge adulte, d'origine staphylococcique qui est favorablement influencée par les vaccins préparés avec le staphylocoque blanc, à raison de 50.000 à 100.000 germes tous les 5 à 7 jours.

Jamais E. n'a constaté d'inconvénient imputable à la vaccinothérapie de l'acné.

P.-L. Marie.

N° 4, 22 Janvier 1921.

J. B. Murphy, Witherbee, Craig, Hussey et Sturm. *Effet atrophiant des rayons X sur les amygdales hypertrophiées.* — Les auteurs ont utilisé les effets destructeurs électifs des rayons X sur le tissu lymphoïde, déjà mis à profit dans la leucémie, pour provoquer l'atrophie des amygdales hypertrophiées.

Les points spéciaux de la technique sont les suivants : longueur d'étincelle, 20 cm. ; intensité, 5 mm. ; distance de la peau au foyer d'émission, 25 cm. ; filtration sur plaques d'aluminium de 3 mm. ; durée d'exposition, 3 à 7 minutes selon l'âge ; dose approximative, 1 unité à 1 unité 3/4. Le patient est placé de telle sorte que les rayons pénètrent sous l'angle du maxillaire, se dirigeant vers l'amygdale à travers les parties molles.

46 sujets ont été ainsi traités avec 42 résultats très favorables. Dans la plupart des cas, la rétraction de l'amygdale survient 2 semaines après la séance de radiothérapie, elle s'accentue pendant 1 ou 2 mois encore. Cette rétraction a pour effet d'ouvrir et de drainer les cryptes et de faire disparaître l'inflammation et les exsudats. Bactériologiquement on observe la persistance des micro-organismes habituels de la gorge, mais, sur 36 cas qui présentaient des staphylocoques ou des streptocoques hémolytiques, on nota la disparition de ces germes, due probablement au drainage des cryptes.

Chez les sujets porteurs en même temps de végé-

tations adénoïdes, une dose de rayons fut également donnée en application sur la nuque; les résultats furent ici moins satisfaisants.

Avant d'introduire cette méthode dans la pratique courante, les auteurs insistent sur la nécessité d'observer pendant un temps prolongé les sujets ainsi traités pour s'assurer de la permanence des résultats obtenus. P.-L. Marie.

A. S. Warthin et A. C. Starry. *Nouvelle méthode pour démontrer le tréponème pâle dans les tissus.* — La méthode que préconisent ces auteurs aurait sur celle de Levaditi l'avantage de la rapidité, de la simplicité et d'une sécurité plus grande dans les résultats.

Elle comprend les temps suivants :

1° Fixation des tissus coupés en tranches de 5 à 7 mm. d'épaisseur dans le formol à 10 pour 100 pendant 1 à 3 jours, suivie d'immersion dans l'alcool à 96°;

2° Inclusion dans la paraffine;

3° Montage des coupes qui doivent être minces (8 à 12 μ, et mieux 5 μ) sur des lamelles parfaitement propres au moyen d'un minimum d'albumine;

4° Après dessiccation à l'étuve, passage dans le xylol, l'alcool absolu pur et l'eau distillée;

5° Imprégnation argentique : la préparation est traitée avec une solution de nitrate d'argent à 2 p. 100 très fraîchement préparée, puis couverte d'une autre lamelle arrosée de la même solution; les lamelles, accolées par capillarité, sont placées debout contre la paroi d'un flacon en verre de couleur foncée où l'on verse de la solution argentique de telle sorte qu'elle n'atteigne pas le bord supérieur des lamelles. Le flacon hermétiquement bouché est placé à l'étuve de 30 à 60 minutes.

6° On le retire, on sépare les lamelles et on place celle qui porte la préparation dans un mélange réducteur formé de 3 cmc de solution de nitrate d'argent à 2 pour 100, de 5 cmc de glycérine chaude, de 5 cmc de solution chaude de gélatine à 10 pour 100 et de 5 cmc de gélose chaude à 1,5 pour 100, où l'on ajoute, juste avant de s'en servir, 0 cmc 25 à 2 cmc d'une solution d'hydroquinone à 5 pour 100;

7° Lorsque la coupe a pris une coloration brun rougeâtre, ce qui demande quelques secondes, on la lave dans une solution d'hyposulfite de soude à 5 pour 100, puis dans l'eau distillée. Déshydratation dans l'alcool absolu et montage au baume.

Il est parfois avantageux, avant de faire l'imprégnation, de passer la coupe pendant quelques minutes dans une solution de nitrate d'uranium à 1 pour 100, puis de la laver à fond. La différenciation des tréponèmes est plus tranchée. P.-L. Marie.

N° 5, 29 Janvier 1921.

H. Z. Giffin et T. L. Szlapka. *Traitement de l'anémie pernicieuse par la splénectomie.* — En 1917, G. avait publié dans le même journal un article sur les heureux résultats obtenus dans l'anémie pernicieuse par la splénectomie, article suivi de 31 observations.

Actuellement G. et S. ont 50 observations de splénectomies datant toutes de trois ans au moins.

La mortalité opératoire fut de 6 pour 100. 10 malades (21,3 pour 100), parmi ceux qui supportèrent bien l'opération, survécurent 3 ans ou davantage. 5 malades (10,6 pour 100), parmi ceux qui furent splénectomisés avec succès, ont survécu plus de 4 ans 1/2 et sont encore vivants. En moyenne ces 5 malades ont jusqu'ici été suivis pendant 6 ans.

Les observations de G. et de S. permettent d'établir de façon précise que non seulement la splénectomie, dans les cas heureux, amena une rémission immédiate des troubles observés, mais que, dans 20 pour 100 des cas elle prolongea la vie des malades. G. et S. n'ont pas pu jusqu'ici découvrir, dans les symptômes présentés par les malades avant l'opération, quelque indice qui puisse permettre d'espérer de la splénectomie un heureux résultat; cependant ils pensent que, chaque fois que l'on constate une hémolyse active, l'amélioration immédiate après l'opération est beaucoup plus marquée.

Les auteurs concluent que la splénectomie peut être préconisée dans l'anémie pernicieuse toutes les fois notamment où toute prolongation de la vie paraît avoir pour le malade ou pour sa famille une grosse importance, ou encore lorsqu'on veut obtenir une rémission immédiate des troubles observés.

J. Luzoir

N° 6, 5 Février 1921.

J. A. Jackson et H. V. Pike. *Interprétation de la réaction de Wassermann du sang au cours des maladies mentales.* — J. et P. mettent en garde les médecins contre la tendance qu'ils ont à rattacher à la syphilis les troubles mentaux lorsqu'ils constatent un Wassermann positif dans le sang au cours des psychoses, tendance qui conduit à une thérapeutique irrationnelle. Cette réaction positive indique seulement que le malade en question est atteint d'une syphilis soit acquise, soit héréditaire, et rien de plus. Pour affirmer la neuro-syphilis, il faut constater la présence de symptômes nerveux précis et des modifications du liquide céphalo-rachidien, lymphocytose, hyperalbuminose, Wassermann positif. Les psychoses où l'on ne trouve cette réaction positive que dans le sang ne réclament pas un traitement antisyphilitique; celui-ci ne saurait en rien modifier l'état mental, il ne peut viser qu'à combattre l'infection syphilitique générale. Il faut savoir également qu'il est exceptionnel qu'une neuro-syphilis vienne se greffer sur une psychose en évolution.

Du point de vue thérapeutique, lorsque les troubles mentaux relèvent bien de la neuro-syphilis, deux évolutions sont à distinguer. S'il s'agit de troubles psychiques liés à une atteinte syphilitique des méninges ou des vaisseaux du névraxe, le traitement est susceptible d'amener la guérison et doit être aussi énergique que possible. Le processus syphilitique a-t-il, au contraire, intéressé le parenchyme encéphalo-médullaire, comme c'est le cas dans la paralysie générale et le tabes, les médicaments antisyphilitiques semblent ne plus pouvoir atteindre le foyer infectieux et de multiples essais de traitement, faits par les voies les plus diverses chez les malades de cette catégorie, S. et P. n'ont obtenu que des déceptions. En matière de neurosyphilis, le traitement doit être avant toute précoce; c'est au praticien qu'il appartient de surveiller soigneusement le syphilitique pendant une dizaine d'années pour dépister la localisation nerveuse et instituer à temps un traitement vigoureux.

P.-L. Marie.

P. Grovas. *Transmission expérimentale de la fièvre jaune.* — Les recherches de G., faites aux cours de la récente épidémie de Vera Cruz, apportent une intéressante confirmation, la première à notre connaissance, aux découvertes de Noguchi sur l'étiologie de la fièvre jaune.

G. a inoculé le sang des patients, prélevé du 2e au 4e jour de la maladie, à 14 cobayes et a obtenu deux inoculations positives. Avec une technique meilleure (emploi de jeunes cobayes sous-alimentés), il put, dans une série de recherches ultérieures, améliorer de beaucoup le pourcentage des résultats positifs.

Les deux animaux présentèrent le tableau clinique déjà décrit par Noguchi et calqué fidèlement sur la maladie humaine : après une incubation de 4 jours, début de la maladie par un violent frisson et une ascension de la température à 40°; fièvre élevée pendant 3 à 4 jours, puis défervescence et apparition d'ictère le 4e jour, bientôt suivi de melæna et d'oligurie; mort 11 jours après l'inoculation dans l'hypothermie. A l'autopsie : ictère des téguments et des viscères, nombreuses hémorragies intrapulmonaires, hémorragies profuses du tractus gastro-intestinal, foie friable avec dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques.

En inoculant le sang du cœur de l'animal prélevé au moment de l'apparition de l'ictère, G. a réalisé de nombreux passages chez le cobaye, qui ont augmenté la virulence du *Leptospira icteroïdes* pour cet animal, si bien que la période d'incubation et l'évolution se sont trouvées notablement raccourcies.

Des cultures pures de *L. icteroïdes* ont pu être obtenues en employant le milieu de Noguchi à partir du sang des malades ou des animaux infectés expérimentalement. Leur inoculation au cobaye a reproduit la fièvre jaune typique. Aucun des animaux inoculés ne survécut. Ainsi se trouve confirmé le rôle étiologique de *L. icteroïdes*.

P.-L. Marie.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1921)

A. E. Djismedjian. *Du traitement des affections broncho-pulmonaires par l'éther phosphorique de la créosote.* — Si, comme l'a déclaré le prof. Albert Robin, la créosote est restée « un des médicaments pour ainsi dire classiques de la phtisie pulmonaire », elle a pour inconvénients d'être irritante, toxique et malaisément maniable, ce qui, dans la pratique courante, en limite singulièrement l'emploi. Il convenait donc de rechercher comment remédier à sa toxicité et, conséquemment, à son intolérance. C'est le problème qu'a résolu de façon heureuse l'éthérification de la créosote.

Les éthers de la créosote résultent de la combinaison de la créosote avec un acide. Le phosphate de créosote est, parmi les dérivés créosotés, celui qui réunit le maximum d'avantages : complète innocuité, parfaite tolérance, très grande commodité d'emploi. Il est doué des mêmes propriétés physiologiques et thérapeutiques que la créosote, exerce comme elle une triple action bactéricide, sclérogène et dynamogénique, et possède, en plus, les utiles effets de la médication phosphorique. Son emploi est indiqué partout où la médication créosotée par injection est nécessaire.

L'adjonction du tanin au phosphate de créosote, sous la forme chimiquement définie de tanno-phosphate de créosote, réalise une triade thérapeutique (créosote-acide phosphorique-tanin) particulièrement rationnelle et d'autant plus heureuse que sa tolérance gastrique est des plus parfaites.

Le phosphate de créosote et le tanno-phosphate de créosote présentent tous les avantages de la médication créosotée, sans avoir aucun de ses inconvénients. Ils constituent tous deux de précieux agents de traitement des affections broncho-pulmonaires, en particulier de la tuberculose; ils ont déjà à leur actif nombre de succès probants.

J. Dumont.

G. Bergès. *La phényléthylmalonylurée (gardénal, luminal) dans le traitement de l'épilepsie.* — Le traitement de l'épilepsie par la phényléthylmalonylurée a fait l'objet d'un « Mouvement Thérapeutique », publié dans ce journal il y a quelques mois (*La Presse Médicale*, 28 Août 1920). En se basant sur 75 observations, dont 45 se rapportant à des malades de M. Maillard, suivis pour la plupart à l'hospice de Bicêtre, B. croit pouvoir conclure que la phényléthylmalonyurée, malgré les méfiances rencontrées, pourra remplacer avantageusement les remèdes classiques de l'épilepsie.

La phényléthylmalonylurée semble juguler les crises et d'autant plus vite qu'elles sont plus franches et plus nombreuses. Ses effets sur le petit mal et sur les troubles psychiques, liés ou non à l'accès, sont incontestables quoique moins immédiats. L'état mental est le plus souvent heureusement transformé.

Au début du traitement, on observe généralement de la somnolence et des phénomènes d'excitation, mais ces troubles sont sans gravité et finissent par disparaître spontanément, sans nécessiter la suspension du médicament.

Quant aux contre-indications, elles semblent se limiter aux affections graves du cœur et du rein.

Pour ce qui est de la posologie, l'auteur commence en général par 20 centigr. (dose pour adulte), administrés en deux fois. Il recommande, du reste, de procéder par tâtonnements successifs, en tenant compte de la susceptibilité individuelle à l'égard de la phényléthylmalonylurée. Cette sensibilité est extrêmement variable, mais, le plus souvent, la dose nécessaire et inoffensive qui lui correspond est facile à déterminer. La diminution des doses initiales reste possible, mais seulement au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années.

L. Cheinisse.

LES RÉFLEXES
DE
L'APPAREIL GÉNITO-URINAIRE

Par le Professeur **J.-M. BARTRINA**
(de Barcelone).

MM. S. Gil Vernet et F. Gallart Monès (de Barcelone) ont découvert chez l'homme, l'année dernière [1], un nouveau ganglion sympathique qu'ils ont dénommé *ganglion mésentérique inférieur*. Ce ganglion n'était connu qu'en anatomie comparée : il correspond à celui décrit par Langley chez les carnivores et à celui étudié par les physiologistes, également sous le nom de ganglion mésentérique inférieur. Il est unique, d'aspect fusiforme, situé sur la ligne médiane, au-devant de l'aorte, au niveau du point d'émergence de l'artère mésentérique inférieure. Il fut vu pour la première fois dans le genre humain par les auteurs précédemment cités en disséquant un fœtus : plus tard, ils vérifièrent son existence chez l'homme adulte.

Le ganglion sympathique mésentérique inférieur reçoit, de chaque côté, des filets nerveux qui proviennent des ganglions de la chaîne lombaire. De son extrémité supérieure se détachent des filets ascendants qui s'anastomosent avec les mailles du plexus rénal et fréquemment avec le ganglion rénal postérieur de Hirschfeld. De son extrémité inférieure partent deux filets de plus grandes dimensions : l'un suit le trajet et la distribution de l'artère mésentérique inférieure : l'autre se dirige en bas, toujours derrière le péritoine, entre les deux uretères et, en arrivant au niveau du promontoire, se divise en deux branches qui croisent obliquement l'uretère de chaque côté sur sa face postérieure et se distribuent sur la face postéro-externe de la vessie (fig. ci-jointe). Quelques filets latéraux se distribuent à l'utérus et à ses annexes chez la femme; à la prostate et aux vésicules séminales chez l'homme. Il est possible, d'après les mêmes auteurs, que d'autres filets longent le canal déférent jusqu'aux testicules, mais, à cause de leur extrême ténuité, il est impossible de les suivre jusque-là par dissection.

En résumé, le ganglion mésentérique inférieur de Gil Vernet et Gallart établit des relations bien manifestes entre les plexus rénaux eux-mêmes, entre les plexus réno-urétéraux et la vessie, le côlon et le rectum, l'utérus et ses annexes chez la femme, la prostate et les vésicules séminales chez l'homme et probablement le testicule, l'urètre et le corps caverneux du pénis.

Au point de vue physiologique, MM. Bellido et Serès (de Barcelone) [2] ont étudié le réflexe réno-vésical chez le chien, en extirpant le ganglion mésentérique inférieur ou en extirpant les branches supérieures de ce ganglion et aussi par son excitation faradique.

Au point de vue clinique, cette découverte anatomique n'a pas été suivie rapidement de progrès importants, parce que, sur ce sujet, comme dans bien d'autres questions des sciences médicales, l'observation sagace des grands maîtres de la pathologie a devancé de beaucoup les acquisitions anatomo-physiologiques modernes. Aujourd'hui, nous ne savons guère plus de choses que ce que nous apprirent Guyon et Albarran sur les réflexes urinaires : mais nous savons interpréter des faits qui jusque-là restaient sans explication. Nous comprenons, par exemple, et même nous trouvons logique qu'une maladie rénale s'accompagne de troubles intestinaux, et inversement qu'une maladie de l'appareil digestif se complique de troubles urinaires.

1. S. Gill Vernet et F. Gallart Monés. — *III° Congrès des Médecins de langue catalane*, Tarragone, 27, 28 et 29 Juin 1919.
2. Bellido et Serés. — *Communication pour le progrès des sciences*, Valladolid, 1915 et Séville, 1917.

Ainsi donc, sans savoir plus de choses qu'avant, nous connaissons mieux celles que nous savions déjà, parce que nous les comprenons mieux, et en interprétant, en comprenant mieux la succession logique des phénomènes observés en clinique, nous leur donnons alors, et alors seulement, toute l'importance et toute la signification qu'ils ont réellement. D'où la nécessité d'étudier maintenant avec plus de perfection et à la lumière des observations nouvelles ces complexes phénomènes à distance que l'on dénomme génériquement *symptômes réflexes de l'appareil urinaire*.

Les réflexes réno-urétéro-vésicaux, les réflexes de l'appareil urinaire sur l'appareil génital et les réflexes uro-digestifs devant être l'objet d'une publication ultérieure, nous nous bornerons dans

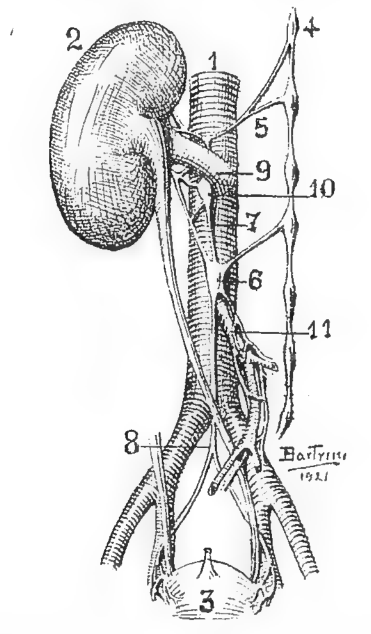


Fig. 1. Schéma de la disposition anatomique du ganglion mésentérique inférieur chez l'homme.

1, artère aorte; 2, rein gauche basculé en avant et à droite; 3, vessie; 4, ganglions de la chaine sympathique lombaire; 5, nerf petit splanchnique; 6, ganglion mésentérique inférieur; 7, branches ascendantes ou rénales de ce ganglion; 8, branche descendante ou génito-urinaire du même ganglion; 9, artère et plexus rénaux; 10, ganglion rénal postérieur de Hirschfeld; 11, artère et plexus mésentériques inférieurs.

le présent article à l'étude des *réflexes réno-rénaux*.

En voici une observation :

« Malade de 34 ans, médecin, atteint de lithiase rénale droite, opéré deux fois par un autre collègue sans résultat, parce qu'on avait cherché le calcul là où il ne se trouvait pas, c'est-à-dire qu'on le chercha dans le rein alors qu'il se trouvait dans le bassinet. J'ai pu ultérieurement confirmer la certitude de cette supposition.

Malgré les deux opérations qu'il a supportées, le malade demande, à tout prix, une solution définitive à son état intolérable à cause des coliques néphrétiques à répétition et de l'auto-intoxication urémique, grave et progressive, dont il est atteint. Le médecin qui a assisté dernièrement le malade m'informe que la quantité d'urée de l'urine est très réduite : 3 à 5 gr. par litre et moins du double dans les vingt-quatre heures, mais fait singulier, dans les analyses pratiquées durant les coliques néphrétiques, la dose d'urée augmentait considérablement, elle atteignait le chiffre de 11 à 15 gr. par litre et presque le double dans les vingt-quatre heures. Je fis rechercher la constante uréo-sécrétoire d'Ambard ; elle fut extrêmement élevée : 0,364. Je fis pratiquer un autre examen radiographique de tout l'appareil urinaire, en pensant à la possibilité d'une autre pierre dans le rein opposé ou d'un calcul urétéral mobile : les radiographies démontrèrent la présence d'un calcul unique dans le bassinet du rein droit, c'est-à-dire dans la même situation et de la même dimension que dans les épreuves roentgenographiques antérieures. Enfin, donnée digne de remarque, bien que le rein eut été laissé ouvert, tamponné à la gaze et presque marsupialisé, la présence du calcul dans le bassinet n'avait pas empêché la cicatrisation de se faire sans fistule urinaire.

Je pratiquai un cathétérisme urétéral double et je laissai les sondes à demeure durant trois jours avec le résultat suivant :

Urine du rein droit	Urine du rein gauche
Premier jour.	
Quantité : 650 cmc.	Quantité : 650 cmc.
Urée : 6 gr. 281 par litre.	Urée : 12 gr. 56 par litre.
Urée : 4 gr. 082 par jour.	Urée : 8 gr. 164 par jour.
Pus.	Pas de pyurie.
Deuxième jour.	
Quantité : 800 cmc.	Quantité : 800 cmc.
Troisième jour.	
Quantité : 675 cmc.	Quantité : 675 cmc.
Urée : 11 gr. 306 par litre.	Urée : 21 gr. 86 par litre.
Urée : 7 gr. 631 par jour.	Urée : 14 gr. 755 par jour.

Comme on peut voir, la quantité d'urine éliminée par chaque rein fut, par une coïncidence curieuse, exactement égale des deux côtés et avec des variations très peu accentuées de chaque côté durant les trois jours, mais, par contre, la concentration uréique alla en augmentant progressivement jusqu'à près du double.

L'urine totale des vingt-quatre heures qui suivirent le moment où l'on retira les sondes urétérales, ne fut que de 850 cmc., mais sa concentration uréique continua à être bonne : 27,004 gr. par litre, 22,95 par jour. Dès lors, la quantité d'urine augmenta, mais le taux d'urée commença à baisser jusqu'à atteindre des chiffres inférieurs à ceux d'avant le cathéthérisme urétéral.

L'interprétation que nous devions donner de ces observations ne pouvait être que la suivante : admettre l'existence d'une inhibition rénale réflexe comme conséquence de la fixation du rein malade en position anormalement basse et de la présence d'un calcul dans le bassinet, quoique, sans obstruction urétérale permanente, puisque, comme nous l'avons dit, la néphrotomie antérieure guérit sans fistule urinaire et que les attaques de colique néphrétique étaient intermittentes : mais quand une action énergique, la présence d'une sonde urétérale, une colique néphrétique, venait indirectement exciter le fonctionnement du rein malade, en stimulant son plexus sympathique, la fonction rénale, dans son ensemble, tendait notablement à s'améliorer. A l'état physiologique, un cathétérisme urétéral, une colique néphrétique, peuvent être cause d'inhibition rénale double; il est donc intéressant d'attirer l'attention sur ce fait; les mêmes causes agissant, dans un état pathologique, sur des reins inhibés, peuvent déterminer des effets absolument opposés et provoquer une excitation fonctionnelle des deux reins.

Mais un phénomène d'inhibition, on le considère généralement comme variable, transitoire. Pourrait-il, par hasard, acquérir le caractère de permanence qu'il avait dans l'observation que nous analysons? Nous ne voyons pas de motif pour qu'il n'en soit pas ainsi. Un angiospasme, une altération trophique, une modification de la sécrétion glandulaire, motivés par une lésion sympathique, ne sont pas toujours sûrement, — loin de là, des troubles transitoires. Il était donc logique de penser qu'une intervention chirurgicale qui supprimerait d'une façon permanente le réflexe réno-rénal par suppression de la cause inhibitrice qui agissait d'abord sur le plexus nerveux du rein malade, serait capable de guérir le patient ou d'améliorer d'une façon notable son état précaire.

Une intervention chirurgicale ? Mais laquelle ? Une néphrolithotomie, une pyélotomie n'amélioreraient pas la position anormalement basse du rein et on ne pouvait même pas assurer la suppression d'élongation possible ou de lésions définitives du plexus rénal. Une néphrectomie ?... Une néphrectomie pour guérir une urémie grave, progressive ?

La constante d'Ambard ayant empiré, j'abandonnai l'idée de n'importe quelle opération. Mais alors, des collègues amis du malade, des parents et la famille même en arrivèrent à un avis opposé. Ils disaient, avec raison, il est vrai, que, si l'on ne

faisait rien, le malade était irrémédiablement perdu, tandis que si l'on intervenait, l'interprétation que nous avions nous-même donnée aux résultats du catéthérisme faisait concevoir quelques espérances. Je dus me rendre à ces raisons et me décidai à opérer, mais avec toutes sortes de réserves. Fait à signaler : on me cacha que, la veille de l'opération, la quantité d'urée était descendue à 1 gr. par litre.

L'intervention eut lieu sous anesthésie chloroformique d'après l'exigence expresse du malade. Anesthésiste : Dr Vinas; aides : Dr Matabosch et M. Riera. Médecins présents : Drs Gallard et Trenchs.

Durée de l'intervention : dix-sept minutes.

Technique. — Incision presque transversale en dehors de la cicatrice des opérations antérieures, pour aborder le rein en dehors de la zone des adhérences : décollement de celui-ci, résection de la cicatrice. Le rein, petit, apparaît sanglant sur son bord externe; une fois extirpée la zone de marsupialisation. On décide de pratiquer la néphrectomie. Ligature au catgut et section de l'uretère. Pinces à demeure sur le pédicule rénal. Grands points de suture pour rapprocher les bords de la pseudo-éventration lombaire. Large tamponnement à la gaze de la plaie opératoire.

Pièce anatomique. — Rein petit, réduit à deux valves. Peu de lésions de sclérose, mais destruction de la partie centrale. Calices normaux. Bassinet peu dilaté, mais aux parois un peu dures : en faisant pression sur elles, sur la coupe apparaît un calcul de la forme et des dimensions indiquées par la radiographie.

Suites opératoires. — Trois heures après, apparaissent subitement des phénomènes de choc (?). Après six heures, le pouls est incomptable et après neuf heures, imperceptible : sueurs froides, algidité des extrémités, respiration superficielle et accélérée. Toniques, sérum glycosé, entéroclyse à la Murphy, adrénaline, bouteilles chaudes. Légère amélioration le lendemain matin : l'algidité cesse. Au bout de vingt-quatre heures, le pouls radial est perceptible bien qu'incomptable. Urine émise en trois fois : 150 cmc.

Troisième jour : température, 37°, pouls, 130; urine, 2.000 cmc. dans les vingt-quatre heures : *urée* : 34,206 *gr. par litre* ; 68,412 *gr. par jour.*

Dès lors, le malade continue à s'améliorer, quoique la quantité de l'urine et le taux de l'urée diminuent un peu; mais celui-ci se maintient toujours à un chiffre voisin ou même supérieur à la normale. Pourtant la désintoxication se fait avec lenteur et, douze jours après l'opération, la constante d'Ambard est encore de 0,123. Enfin, deux mois après, le malade peut se nourrir d'une façon variée après être resté plus d'un an au régime lacto-végétarien.

Si j'ai entretenu le lecteur des détails de cette observation, ce n'a pas été tant pour faire ressortir le fait paradoxal et, à première vue incompréhensible, de la guérison d'une urémie par une néphrectomie qu'à cause des sérieuses réflexions que nous oblige à faire cette observation.

Ces réflexions, étant donnés les limites et le caractère de ce travail, doivent se concréter en quelques simples questions que voici :

Dans l'anurie, doit-on toujours penser à l'existence de lésions graves du rein, et surtout à l'existence de lésions plus ou moins importantes du rein opposé ? Dans l'anurie, est-il logique de suivre la conduite de néphrotomiser le côté sain ou le moins malade ? Dans les névralgies rénales, dans les troubles qui accompagnent l'ectopie rénale, dans les crises de pseudo-uronéphrose intermittente sans véritable distension pyélo-rénale ou sans obstacle, pourquoi se perdre dans des hypothèses variées et multiples ? Pourquoi ne pas penser que la simple néphrolyse, et, mieux encore, ce que l'on n'a pas fait, la simple libération des vaisseaux du pédicule rénal, peut être d'une grande efficacité dans des cas déterminés ? Ne savons-nous pas déjà que la dénudation des vaisseaux de leur plexus sympathique, l'angiolyse, peut influencer de la manière la plus heureuse les algies et les troubles trophiques des membres ? Qui a expliqué d'une manière satisfaisante les résultats de l'intervention dans les néphrites parcellaires hémorragiques, dans celles dites hématuries essentielles ? Qui a nié que, dans l'étiologie obscure de certaines néphrites, ne figure pas, comme premier facteur, une innervation rénale troublée, par exemple, par l'action élective sur le système nerveux d'un toxique quelconque, y compris une sécrétion interne anormale, et qui peut s'opposer à ce qu'on essaye, au début de ces néphrites, l'action curative d'une angiolyse pédiculaire ? Et enfin, que devons-nous penser des méthodes d'exploration des fonctions rénales, même de celles qui semblent avoir une précision mathématique, quand on les applique au pronostic des interventions chirurgicales ? Dans notre histoire clinique, le parenchyme rénal éliminait un peu plus de 1 gr. d'urée par jour la veille de l'opération : le même parenchyme, c'est-à-dire le même en qualité, mais en quantité moindre et dans des conditions plus mauvaises par l'action du chloroforme, élimina d'emblée 68 gr. d'urée dans la même unité de temps le troisième jour après la néphrectomie. Et tout, chez le malade était identique, tout, moins la simple suppression d'une action nerveuse.

Les réflexions précédentes, sans avoir la prétention d'être ici à l'appui d'une démonstration spéciale quelconque nous apprennent combien féconde peut être l'étude des perturbations de la fonction rénale sous la seule influence des perturbations nerveuses.

NOUVELLE MÉTHODE
D'ANESTHÉSIE RÉGIONALE DU MEMBRE SUPÉRIEUR

Par M. REDING
Chirurgien assistant des Hôpitaux de Bruxelles.

Les méthodes d'anesthésie du membre supérieur préconisées jusqu'à ce jour ont toutes, quelles que soient leurs modalités, cherché à atteindre ce but en injectant la solution de novocaïne dans le plexus brachial lui-même.

C'est en Amérique que Crile, en 1887, tenta le premier cette anesthésie en mettant à nu, par une incision, le plexus brachial dans la fosse sus-claviculaire et en injectant de la cocaïne dans les tronc nerveux.

L'idée fut reprise avec la découverte de la novocaïne, par les Allemands, en 1911, et traitée presque exclusivement par eux.

Au Congrès de Berlin de 1912, Hirschel communiqua son procédé : une longue aiguille est enfoncée dans le creux axillaire et, suivant le trajet des vaisseaux, remonte jusque sous la clavicule en diffusant la solution de novocaïne.

Härtel estime que ce procédé manque totalement de précision, qu'un ou plusieurs territoires nerveux échappent généralement et que, chez les personnes corpulentes, il est tout à fait incertain. Ces critiques expliquent le peu de succès qu'a rencontré cette méthode.

Anglada Santoni atteint le plexus par la voie paravertébrale. Il fait cinq piqûres superposées, arrive au contact des masses latérales des vertèbres, passe un centimètre au-devant et injecte la solution. Ce procédé, d'une technique pénible et fort incertaine, n'a guère trouvé non plus de partisans.

Louis Bazy enfonce une aiguille sous la clavicule, dans une direction établie par des repères, jusqu'au contact des troncs nerveux et déverse la solution au-dessus du bord supérieur de la clavicule. Cette méthode est également fort peu employée.

La technique actuellement adoptée universellement est celle de Kulenkampff : la ponction est faite au-dessus de la clavicule et l'aiguille atteint le plexus en rasant l'artère sous-clavière. Les résultats, sur 36 cas communiqués par l'auteur ont été : 7 mauvais, 4 moyens, 25 bons. (*Zentralblatt für Chirurgie*, n° 40, 1911, p. 1337). Les rapports importants du plexus brachial avec les organes voisins exposent le malade à divers accidents par diffusion de l'anesthésique, d'autre part la situation du plexus et l'extrême variabilité de sa disposition enlèvent à ce procédé toute base anatomique précise et en rendent la technique difficile et les résultats incertains.

L'action de la novocaïne sur les organes voisins — nerf phrénique, dôme pleural, sympathique cervical — se traduit par des réactions générales plus ou moins accentuées.

La paralysie du nerf phrénique, probablement par diffusion à travers le scalène, n'est évitée qu'exceptionnellement. Härtel a pu s'en assurer par la radioscopie systématique de tous ses sujets. Il en résulte une paralysie complète de la moitié correspondante du diaphragme et une respiration paradoxale ; le murmure vésiculaire s'affaiblit et la diminution de la respiration est considérable. Dans des cas plus prononcés, apparaissent de la gêne respiratoire, des douleurs thoraciques, des vertiges et une abolition presque complète des bruits respiratoires. Ces symptômes disparaissent généralement en quarante-huit heures sans présenter de réelle gravité. Ils pourraient cependant en acquérir chez les personnes à respiration purement diaphragmatique ou à capacité pulmonaire réduite et cela d'autant plus que la paralysie concomitante du nerf thoracique inférieur amène l'immobilisation du grand dentelé et la réduction des mouvements d'inspiration thoracique.

La paralysie du sympathique cervical, signalée dans environ 15 p. 100 des cas donne une hyperémie du bras, une pupille petite, de la rougeur de l'œil et de la moitié correspondante de la face. Cet afflux sanguin à la tête peut ne pas être sans danger chez les hypertendus et les artério-scléreux. De l'excitation du sympathique peut également se produire.

Les pâleurs de la face et les syncopes, si fréquentes au cours de cette anesthésie, seraient également dues aux réactions du sympathique.

La piqûre de la plèvre voisine ne semble pas avoir donné lieu à de sérieuses complications.

Les douleurs thoraciques signalées parfois sont d'une violence excessive, arrachent des cris au malade et constituent un des accidents les plus sérieux. Leur origine n'est pas établie : certains les attribuent à la piqûre de la plèvre, d'autres à celle du périoste de la première côte.

Plusieurs paralysies partielles ont été relatées par les auteurs et Babitzki (de Kief) a vu apparaître une paralysie totale du bras qui a résisté pendant plusieurs semaines. L'usage du garrot, que recommande Kulenkampff comme adjuvant de l'anesthésie, n'est pas étranger à l'apparition de cette complication.

Ces accidents ne seraient pas suffisants à eux seuls pour faire rejeter ce procédé brillant si la technique en était aisée, à la portée de tous et d'un effet constant. Or, il est loin d'en être ainsi et la disposition anatomique des troncs nerveux du plexus explique suffisamment la difficulté d'englober dans l'anesthésie la totalité de ces nerfs.

Testut, dans son *Traité d'anatomie systématique* (livre 3, page 158), donne l'exposé classique de structure du plexus et continue : « Voilà la description assurément bien simple et toute schématique qu'on trouve dans presque tous les livres. On la rencontre plus rarement chez les sujets où le mode de constitution du plexus bra-

chial est en réalité beaucoup plus compliqué. Il suffit, pour s'en convaincre, de jeter un coup d'œil sur un certain nombre de préparations ou de dessins faits d'après nature. On y constatera presque toujours une intrication tellement complexe qu'elle se prête difficilement à une analyse claire et précise ; elle s'y prête d'autant moins qu'elle est sujette à des variations individuelles fort nombreuses. »

Cette extrême diversité rend tout repère illusoire. Par rapport à la peau, le plexus est situé à des profondeurs très différentes. A l'anneau repère placé sur l'aiguille, Danis trouva des mensurations allant de 1 cm. 1/2 à 4 cm. 1/2.

Quant aux repères profonds — artère axillaire et première côte — les rapports qu'ils affectent avec l'ensemble du plexus comme avec chacune de ses branches, présentent des aspects trop divers pour pouvoir établir sur eux une méthode anatomique permettant à l'aiguille d'atteindre successivement et avec quelque certitude chaque branche du plexus.

C'est ce qu'auraient voulu Pauchet et Sourdat, mais ils reconnaissent eux-mêmes le peu de sécurité de ce système quand ils recommandent de ne pousser l'injection qu'à l'apparition des paresthésies ou mieux de la douleur fulgurante appelée « douleur signal ».

C'est donc finalement la douleur signal et elle seule qui doit guider le chirurgien. Elle est produite par le contact de la pointe de l'aiguille avec l'une quelconque des principales branches du plexus.

Ce critère est-il suffisant pour donner la certitude que l'injection englobera la totalité des autres troncs nerveux, surtout que l'injection doit être autant que possible endoneurale ?

Evidemment non. La recherche systématique de chaque tronc nerveux par les paresthésies ou la douleur signal correspondante pourrait seule donner toute certitude.

Cette recherche n'est malheureusement pas pratiquable, car, après la première injection de novocaïne, la piqûre des troncs anastomosés ou celle des troncs voisins ne donne plus que des sensations voilées ou incomplètes — outre les difficultés techniques et la résistance du malade pendant ces recherches forcément longues et douloureuses.

Si donc la douleur signal est indispensable

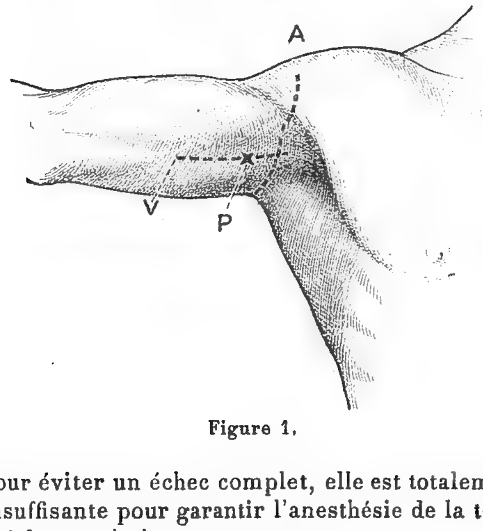


Figure 1.

pour éviter un échec complet, elle est totalement insuffisante pour garantir l'anesthésie de la totalité des territoires nerveux.

La méthode de Kulenkampff ne pouvant être une méthode anatomique précise, ses résultats vont dépendre essentiellement de l'expérience et de l'habileté personnelle de l'opérateur, dont les meilleurs rencontreront encore un pourcentage élevé d'échecs.

C'est ce que confirment les statistiques les plus sûres. Kulenkampff signale échecs sur 36 cas. La statistique d'Härtel est particulièrement suggestive : sur 100 cas, répartis entre huit opérateurs, il a obtenu des résultats très variables suivant chaque opérateur; dans l'ensemble il y a eu 4 insuccès totaux et 19 partiels dans lesquels un ou plusieurs territoires nerveux avaient échappé à l'anesthésie; soit un pourcentage d'échecs de près d'un quart.

Les accidents inhérents à la méthode de Kulenkampff et, bien plus encore, sa difficulté technique et son inconstance ont fait que ce procédé, si important par ses multiples applications, est resté confiné entre les mains de quelques spécialistes sans jamais entrer dans la pratique courante.

Ayant appliqué nous-même le procédé de Kulenkampff dans un assez grand nombre de cas,

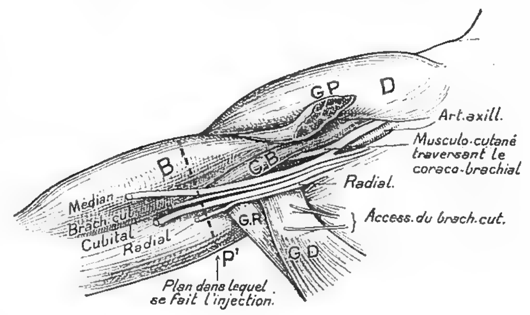


Figure 2.

nous avons été amené à rechercher une méthode évitant les accidents qu'il comporte et son pourcentage trop considérable d'échecs.

Dans ce but, nous avons recherché un endroit, en dehors du plexus lui-même, mais où ses nerfs terminaux se trouvent rapprochés les uns des autres, affectent une disposition constante et sont sans rapport important avec les tissus environnants.

L'endroit de la ponction, dans ce procédé personnel, se trouve à l'origine de la gaine vasculo-nerveuse du bras.

Repéré sur la peau, le bras en extension, il se trouve à l'intersection d'une ligne jalonnant le trajet de l'artère humérale, d'une part, et d'une autre ligne parallèle à la ligne médio-axillaire et distante de cette dernière de 2 cm. environ (fig. 1). La ligne médio-axillaire, perpendiculaire au trajet de l'artère, est tirée de l'insertion du grand rond à l'humérus et passe par le sommet du creux axillaire. Sur la figure 1, la ligne A représente la ligne médio-axillaire qui est cependant un peu trop en dehors, la ligne V le trajet de l'artère, et le point P le point de ponction. Au niveau de ce point et sur tout le trajet de l'artère, le doigt perçoit immédiatement sous la peau la gouttière longitudinale contenant la gaine vasculo-nerveuse du bras.

La figure 2 n'est que la reproduction de la figure 1 dans laquelle la peau, le tissu cellulaire et l'aponévrose brachiale superficielle auraient été réséqués. On y voit que la gouttière est formée en haut par le bord tranchant du coraco-brachial et la courte portion du biceps, en dehors par la face interne de l'humérus, en bas par le triceps, en dedans par le tissu graisseux et la peau.

Cette gouttière contient la gaine vasculo-nerveuse qui, au point de l'injection (sur la ligne P'), est formée de l'artère et des deux veines et des quatre nerfs suivants : médian, brachial-cutané interne, cubital et radial.

Des autres branches terminales du plexus brachial, le circonflexe a disparu en contournant le col de l'humérus et n'est pas renseigné dans la figure parce que restant en dehors de l'anesthésie; les deux autres, musculo-cutané et accessoire du brachial cutané interne, présentent dans leur trajet quelques particularités. Le musculo-cutané perfore, au niveau du tendon d'insertion du grand dorsal, le coraco-brachial dans lequel il chemine au niveau du plan d'injection P'.

L'accessoire du brachial-cutané interne perce l'aponévrose superficielle dans le creux axillaire et court sur cette aponévrose parallèlement à la gaine, 1 ou 2 cm. plus bas.

Ces deux derniers nerfs ne se trouvent donc point dans la gaine vasculo-nerveuse commune.

La figure 3 représente une coupe transversale du bras à la hauteur du plan de l'injection (fig. 2, ligne P').

Elle a pour but de montrer la constitution de la gouttière, la situation précise des six nerfs à atteindre et les rapports qu'ils présentent entre eux et avec les vaisseaux.

Les quatre nerfs de la gaine affectent vis-à-vis de l'artère la disposition générale suivante : au-dessus et en dehors, le médian; en dedans, le brachial cutané interne et plus bas le cubital; en dessous le radial. La gaine vasculo-nerveuse est parfois aplatie de dedans en dehors, le médian se trouve alors en dehors de la gouttière, au bord inféro-interne du biceps.

Le musculo-cutané est contenu dans le coraco-brachial situé entre la gaine et la partie supérieure de la face interne de l'humérus.

L'accessoire du brachial cutané interne est dans le tissu cellulaire à 1 ou 2 cm. sous la gaine.

Ces dispositions anatomiques ont pu être précisées très exactement par de nombreuses dissections sur le cadavre.

Basée sur ces données, la technique devient d'une grande simplicité.

Le malade est placé dans le décubitus dorsal, le bras en abduction reposant sur une table, la main en supination. Les poils de la région externe du creux axillaire sont rasés, la peau désinfectée à l'alcool et les trois lignes repères tirées à l'encre.

Le pouce gauche fixe, au point de ponction P, le faisceau vasculo-nerveux et repère l'artère très perceptible par ses battements. L'aiguille est alors introduite perpendiculairement à la gaine, y pénètre et recherche successivement les quatre troncs nerveux en haut et en dehors, en dedans, et en dessous de l'artère, l'entourant au total d'un large manchon de solution anesthésiante. Il est bon de commencer par la recherche du médian et de ses paresthésies à cause de la situation possible de ce nerf un peu au-dessus et en dedans de la gouttière, ou de faire remonter quelque peu l'infiltration sur la face interne du biceps. Les trois autres nerfs de la gaine sont tellement rapprochés les uns des autres que la recherche des paresthésies est inutile.

Le musculo-cutané est anesthésié en infiltrant le muscle coraco-brachial; dans ce but l'aiguille

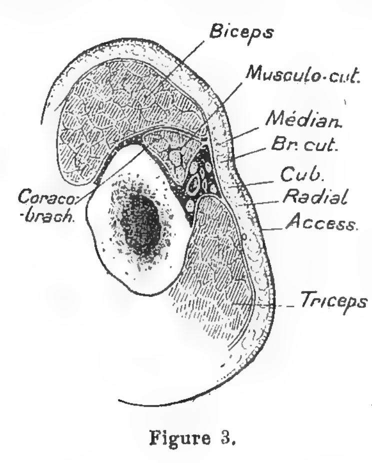


Figure 3.

est poussée jusqu'à la partie supérieure de la face interne de l'humérus et injecte la solution en éventail entre cet os et la gaine.

L'accessoire du brachial cutané interne est anesthésié en faisant dans le tissu cellulaire sous-cutané, en dessous de la gaine, un petit barrage de novocaïne.

La piqûre des vaisseaux s'évite facilement à cause de leur perception aisée et par l'emploi d'aiguilles à biseau court. Elle est, de plus, sans importance avec des aiguilles d'un calibre inférieur à $0^{mm}5$. L'injection dans les vaisseaux n'est point possible en prenant les précautions habituelles de contrôle.

La quantité de liquide injectée est de 15 gr. d'une solution de novocaïne à 2 pour 100 et de

20 à 30 gr. d'une solution à 1 pour 100 pour assurer l'anesthésie du musculo-cutané et de l'accessoire du brachial cutané interne.

La meilleure seringue semble être une « record » de 5 cmc.; elle ne déverse en effet que lentement un liquide dont la quantité est mesurée et permet de s'apercevoir immédiatement, par aspiration, s'il y a eu ponction d'un vaisseau.

Les résultats obtenus par ce procédé se sont montrés d'une constance presque absolue. L'anesthésie absorbe tous les territoires innervés par les branches terminales du plexus brachial, c'est-à-dire la main, l'avant-bras et la presque totalité du bras. La paralysie est habituellement complète.

40 cas ont été observés jusqu'à présent dans le service de chirurgie de M. Roussiel et dans ma pratique particulière. Si l'on en excepte les cas de la période d'essai où le musculo-cutané et le médian échappèrent parfois à l'anesthésie par suite de notre ignorance de la situation un peu spéciale de ces nerfs, le pourcentage de réussite complète et parfaite, comptée sur les 20 derniers cas, atteint 97 pour 100. Contrairement à la plupart des statistiques, l'anesthésie a été signalée ici comme parfaite, non pas seulement quand l'opération, limitée généralement à un ou deux territoires, a pu se faire sans douleur, mais lorsque la totalité des territoires innervés par les branches terminales du plexus a été insensibilisée. La recherche de l'anesthésie a été faite dans chaque domaine nerveux en fixant à la peau des pinces de Kocher : moyen brutal mais qui donne la certitude absolue de la perfection de l'anesthésie.

La « période d'attente », ou le temps qui s'écoule entre la fin de l'injection et l'établissement de l'insensibilité, a été d'ordinaire, exception faite des cas d'essai, de cinq minutes. Très souvent l'anesthésie fut instantanée, précédant la paralysie.

La durée de l'effet utile de l'anesthésie a été régulièrement de deux heures; elle s'est prolongée une fois pendant cinq heures, une autre fois pendant quatre.

Aucune douleur, aucun accident immédiat ou consécutif n'ont été observés.

L'âge des malades a varié entre sept et soixante-douze ans.

Les opérations principales effectuées ont été : libération d'adhérences des nerfs cubital et médian, suture de l'olécrâne, résection de la tête du radius, dissections de synovites tuberculeuses du poignet et de la main, réductions de fractures, curettages osseux, ouvertures de phlegmons, etc.

La supériorité de notre procédé sur celui de Kulenkampff est la conséquence des dispositions anatomiques constantes et excessivement favorables qu'affectent les branches terminales du plexus dans le plan de l'injection et de l'absence d'organes importants en rapport avec eux.

La technique en est beaucoup plus aisée et à la portée de tout médecin. La gaine vasculo-nerveuse est superficielle et perceptible sous la peau pendant l'injection; le doigt guide l'aiguille jusque sur les nerfs : condition exceptionnelle, même dans une régionale.

De plus, cette gaine est située dans une gouttière nettement différenciée des tissus environnants : bord tranchant du coraco-brachial, face interne de l'humérus, triceps qui donne à l'aiguille une sensation très différente, une sensation « musculaire ».

Les nerfs, rassemblés en faisceau, sont entourés d'une gaine aponévrotique commune qui contient et dirige sur leur trajet la fusée du liquide anesthésiant.

Enfin, la situation anatomique de ces six nerfs, qu'ils soient en dedans ou en dehors de la gaine, est toujours identique chez tous les sujets. Cet avantage donne à la méthode d'être un procédé anatomique et la certitude de résultats constants.

L'endroit de la ponction, à la naissance du bras, exclut *de facto* tous les accidents résultant, dans le Kulenkampff, des rapports du plexus brachial : paralysie du nerf phrénique et du sympathique cervical, piqûre de la plèvre, douleurs thoraciques, etc. La possibilité de ces accidents étant écartée, les doses de novocaïne peuvent être élevées sans danger, comme pour toute autre anesthésie locale, jusqu'à 80 centigr.

L'opérateur se sent beaucoup plus à l'aise en injectant dans le bras que dans le creux sus-claviculaire.

L'anesthésie du membre supérieur devient, dans ces conditions, une simple « régionale » comparable à celle du cubital dans sa gouttière épitrochléenne. Elle a de la régionale la constance tant pour la régularité de ses résultats que pour leur perfection.

Külenkampff peut atteindre, il est vrai, le nerf circonflexe, essentiellement moteur et sans grand intérêt dans l'anesthésie du membre supérieur, et aussi les branches collatérales du plexus brachial dont l'anesthésie dans les opérations sur le thorax peut ne pas être sans utilité.

En terminant, je remercie M. Robert Danis de l'intérêt et du concours qu'il a bien voulu m'apporter et qui m'ont permis de réaliser ce travail.

L'INTERPRÉTATION DES HÉMOCULTURES

PAR LA

RÉACTION DU VIRAGE GLOBULAIRE

APPLICATIONS DE LA RÉACTION

Par **Pierre-Paul LÉVY**.

Pour faire une hémoculture, on recueille aseptiquement du sang veineux dans une seringue de 20 cmc. On l'expulse de la seringue dans le ballon de bouillon que l'on agite par circumduction quelques instants. Ce dernier temps opératoire est important : en empêchant la coagulation du sang, on évite l'emprisonnement des germes dans le caillot, ce qui exposerait à méconnaître une hémoculture positive.

Le mélange du sang et du bouillon a d'abord une teinte violette, mais tandis que l'on agite le ballon, l'hémoglobine des hématies s'oxyde et donne au milieu une coloration rutilante d'un vif éclat.

Le ballon est mis ensuite à l'étuve à 37°. On l'en retire le lendemain et les jours suivants pour y effectuer des prélèvements dont l'examen microscopique et le repiquage montrent si l'hémoculture est positive ou négative.

L'aspect seul de la coloration du bouillon au sang suffit, comme nous l'avons montré[1], à diagnostiquer avec certitude la présence ou l'absence de germes microbiens dans le ballon ensemencé.

En effet, supposons *l'hémoculture stérile*. Pendant les premiers jours d'étuve, le coloris des globules reste *rouge* vermillon, garance, écarlate. Puis, après un temps variable, la teinte fonce, prend des tons grenat, rouge brique, terre de Sienne et finit par *brunir* franchement.

Supposons *l'hémoculture fertile*, soit qu'on ait recueilli dans le sang même le germe légitime de l'infection, soit qu'en manipulant on ait commis une faute d'asepsie. Le bouillon hématique présente alors une coloration *violacée*, aux tonalités de pourpre, de mauve, de lie de vin.

Pour bien apprécier ces teintes, il faut d'abord incliner doucement à 45° le ballon d'hémoculture; le liquide en découvre le fond à sa partie supérieure. Sur ce fond plat, durant le séjour à l'étuve, les hématies se sont déposées et forment un disque dont la couleur s'offre au regard comme sur une palette. On peut ensuite remuer avec précaution le matras et examiner les globules qui remontent en spirale vers la surface. Le *virage* au violet est très facile à apprécier. Quand il vient de se produire, le brassage du liquide rend aux hématies leur rutilance initiale; abandonnées au repos, elles reprennent la coloration vineuse. Quand la pullulation microbienne est devenue intense, la cyanose globulaire est très accentuée, mais une agitation un peu prolongée rougit à nouveau le milieu ensemencé.

Il est intéressant d'interpréter ces faits. Nous avons pu nous rendre compte par la spectroscopie que la teinte rutilante est celle de *l'oxyhémoglobine*; les tons brunâtres résultent d'un mélange en proportions variables d'oxyhémoglobine et de *méthémoglobine*, celle-ci provenant de l'altération aseptique des hématies[2]. La teinte violacée appartient à *l'hémoglobine réduite*.

Quelques expériences très simples mettent bien en relief la réaction du virage globulaire :

1° Dans un tube à essai versons du bouillon au sang stérile[3], à une température voisine de 37°. Répandons à la surface une émulsion microbienne épaisse. En quelques instants, souvent moins d'une minute, toute la partie supérieure du liquide, sur une hauteur de 1 ou 2 travers de doigt, subit le virage violacé, en contraste frappant avec la teinte chaude de la partie inférieure. C'est qu'à ce niveau les germes n'ont pas encore pénétré et n'ont pu exercer leur action sur les hématies.

2° Plaçons à l'étuve le tube ensemencé : la cyanose envahit peu à peu toute la hauteur du mélange. Si les germes sont mobiles, le virage globulaire total s'effectue beaucoup plus vite que s'il s'agit de microbes immobiles.

3° Reprenons le tube; en soufflant dans une pipette effilée, faisons maintenant barboter de l'air dans les couches supérieures du bouillon hématique : toute la zone liquide sus-jacente à l'effilure de la pipette redevient rouge vif, la partie sous-jacente reste vineuse.

2.500 examens d'hémocultures et d'ensemencements de microbes en bouillon au sang, qu'il s'agisse de bactéries pathogènes ou saprophytes, aérobies ou anaérobies, nous ont démontré qu'*on n'observe jamais la réaction du virage globulaire dans une hémoculture stérile et qu'on l'observe toujours dans une hémoculture fertile*.

Plusieurs fois nous avons redressé l'erreur d'infirmiers de laboratoire qui nous donnaient comme négatifs des résultats d'hémocultures, parce qu'un examen microscopique de la veille avait montré l'absence de germes; à la simple vue de la réaction violette, nous exprimions la certitude du contraire. L'examen sous l'objectif et le repiquage n'ont jamais manqué d'étayer notre affirmation.

Nous avons également vérifié que *le changement de coloration s'effectue peu de temps après le début de la pullulation microbienne dans le bouillon hématique*. On peut donc utiliser avec fruit cette réaction constante pour discerner à l'œil nu si l'ensemencement du sang est positif ou négatif. Ce chromo-diagnostic rendra service : 1° en évitant la perte de temps occasionnée par l'examen microscopique et par le repiquage de l'hémoculture; 2° en évitant l'infection toujours possible du milieu par l'ouverture du ballon.

MODE D'ACTION DES GERMES MICROBIENS SUR

1. PIERRE-PAUL LÉVY. — « L'examen à l'œil nu et le chromo-diagnostic des hémocultures ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 16 Novembre 1917, p. 1.143.

2. Versons une culture microbienne dans un liquide ainsi bruni : il vire au violet, par réduction de l'oxyhémoglobine non encore transformée.

3. On obtient un bon mélange en versant à la pipette 4 gouttes de sang défibriné dans 6 cmc de bouillon stérile.

LES HÉMATIES. — La réaction du virage globulaire ne peut être observée nettement si les hématies sont détruites.

En effet : 1° les hémocultures en bouillon contenant de la bile ne permettent pas d'obtenir la réaction[1]; 2° si dans du bouillon au sang on ensemence des germes possédant un pouvoir hémolysant, tantôt ce pouvoir hémolysant apparaît tardivement, alors que la pullulation microbienne est déjà avancée — dans ce cas, le virage se produit et l'hémolyse lui succède —; tantôt, au contraire, l'hémolyse est précoce, contemporaine du début de la pousse microbienne et, détruisant en masse les globules rouges, s'oppose au développement de la réaction.

Donc, c'est en agissant sur les hématies même et non sur l'hémoglobine seule que les bactéries modifient la coloration du sang. Nous avons essayé de préciser les conditions de production du virage globulaire.

On pourrait penser que les germes vivants absorbent l'oxygène dissous dans le liquide, dépouillent les globules de ce gaz et réduisent ainsi l'hémoglobine qu'on peut oxyder à nouveau par l'agitation du milieu. Cette explication simpliste n'est pas exacte. En effet, la cyanose apparaît dès le début de la pullulation des bactéries, alors que celles-ci sont trop peu nombreuses pour déplacer tout l'oxygène fixé sur les hématies.

D'autre part, on peut produire le virage en versant dans le bouillon au sang des émulsions de microbes tués par la chaleur.

Il s'agit en réalité d'une *action toxique*[2] *sur les globules rouges vivants*. Cette action toxique est produite par tous les germes microbiens de pousse rapide, aérobies ou anaérobies, que nous avons expérimentés jusqu'à présent. Elle est indépendante de certaines propriétés hémotoxiques dévolues subsidiairement à quelques espèces bactériennes (hémolyse, altérations pigmentaires diverses).

Abandonnées à l'influence nocive, *les hématies ne sont pas inaptes à accomplir leur fonction d'hématose, mais elles ne l'accomplissent plus spontanément*. Elles sont comme engourdies: l'agitation du milieu les ranime pour quelques instants et le liquide viré rougit à nouveau; quelques minutes plus tard, les globules retombent dans leur état de torpeur et redeviennent cyanotiques.

Indépendamment du chromo-diagnostic des hémocultures, nous pensons que la réaction du virage globulaire peut trouver d'autres applications.

L'apparition de la teinte violette annonce le début de la pullulation microbienne. Supposons que, dans un milieu hématique ensemencé, il existe des substances propres à *empêcher* ou à *retarder* la germination des bactéries ; parallèlement, on observera dans la coloration des globules une *absence* ou un *retard du virage* par rapport à un milieu identique ensemencé avec le même germe et dépourvu de substances empêchantes.

Ainsi, la réaction pourrait être utilisée pour noter et doser, par le retard comparatif du virage, l'action de divers corps antimicrobiens, minéraux ou organiques, introduits préalablement dans le bouillon au sang. Or, le sérum sanguin possède des propriétés antimicrobiennes. Leur appréciation et leur étude méthodique sont délicates et nécessitent des épreuves de laboratoire compliquées. Nous pensons qu'on pourrait utiliser la réaction violette pour mettre en évidence et pour doser le *pouvoir antimicrobien* des sérums.

Il serait particulièrement intéressant de pouvoir appliquer cette épreuve au diagnostic de certaines maladies infectieuses, soit que le sang présente des anticorps microbiens spécifiques d'une façon précoce, soit que ces anticorps ne se développent qu'après la convalescence : dans ce cas, l'utilisation du procédé permettrait d'établir un diagnostic rétrospectif. Enfin la réaction du virage globulaire pourrait encore servir à reconnaître l'état de réceptivité ou d'immunité de sujets sains pour une maladie infectieuse déterminée.

Nous poursuivons actuellement des recherches sur ces différentes questions.

1. PIERRE-PAUL LÉVY. — « Sur l'examen à l'œil nu des hémocultures en milieu biliaire ». *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXI, 23 Février 1918, p. 185.

2. Cette action toxique nous a paru jusqu'à présent dépendre des protéines bactériennes elles-mêmes et non des toxines solubles.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Avril 1921.

A propos des accidents causés par les arsénobenzols. — *M. Queyrat* signale que, toutes les fois qu'il se produit des accidents d'intoxication à la suite d'injections d'arsénobenzol, on trouve dans le produit employé un taux assez élevé d'arsénoxyl. On devrait, pour assurer la sécurité des injections, rejeter tout arsénobenzol renfermant plus de 1,5 pour 100 d'arsénoxyl. Le dosage de ce corps est assez simple et les fabricants devraient indiquer la teneur en arsénoxyl de leurs produits.

L'auteur précise les moyens de combattre les accidents, en particulier les accidents nerveux, lorsqu'ils se sont produits. Ce sont: la saignée copieuse, l'instillation rectale de solution glycosée, la diète qui sont dirigés contre l'intoxication, l'adrénaline, les lavements de chloral ou de bromure de potassium ; enfin on y adjoindra le traitement mercuriel pour parer aux accidents de réactivation.

— *M. Marcel Pinard* montre que les causes de la mort, dans ces cas, sont multiples. Ces accidents surviennent surtout dans des syphilis jeunes, vers la 2e ou la 3e injection, chez des sujets présentant des tares nerveuses. Leur pathogénie est mixte et relève de l'intoxication et surtout d'une réactivation de l'infection qui commande le traitement mercuriel.

Le diagnostic des ostéites typhiques, paratyphiques et des ostéites post-typhiques. — *M. P. Emile-Weil* insiste sur la nécessité de faire un diagnostic précis des ostéites qui surviennent dans la convalescence des fièvres typhoïde et paratyphoïdes. Ces infections réveillent en effet des infections osseuses antérieures guéries ou latentes. L'auteur rapporte une série de cas d'ostéites tuberculeuses, syphilitiques ou banales survenues après la fièvre typhoïde. La symptomatologie clinique peut mettre sur la voie, mais ce sont les phénomènes sérologiques qui entraînent la conviction, car, dans ces cas, l'agglutination pour le bacille d'Eberth est nulle ou faible, alors qu'elle est intense dans les ostéites typhiques où les sujets sont encore infectés par les bacilles typhique ou paratyphique B.

L'auteur rappelle, à ce propos, les signes cliniques, l'évolution, les localisations des ostéites typhiques, ainsi que le résultat des recherches de laboratoire : détermination des microbes en cause, détermination des agglutinines simples ou multiples existant dans ces cas, avec les moyens de préciser la nature réelle de l'infection.

Ce sont ces recherches qui doivent guider la thérapeutique :

1° Pour bien traiter les ostéites typhiques et recourir, suivant les cas, au vaccin éberthien, au vaccin paratyphique B et parfois au vaccin mixte dans les rares cas où la détermination reste imprécise ;

2° Pour ne pas recourir à la vaccinothérapie en présence des ostéites post-typhiques qui ne sont naturellement pas justiciables de cette médication.

— *M. H. Dufour* accorde sa préférence au vaccin mixte qui simplifie le traitement et évite les recherches de laboratoire.

— *M. P. Emile-Weil* déclare que, lorsqu'on veut se passer de laboratoire, mieux vaut alors injecter le vaccin mixte, car l'ostéite paratyphique B est rare et l'ostéite à paratyphiques A ne se rencontre pas.

Intoxication par le gaz d'éclairage suivie de gangrène sèche et de « phlegmatia alba dolens ». — *MM. Laignel-Lavastine et Alajouanine* rapportent l'histoire d'un homme qui fut guéri d'une intoxication oxycarbonée grâce à l'oxygénation intensive et qui, malgré un coma profond et prolongé dont il sortit avec une amnésie lacunaire rétro-antérograde, n'eut aucune réaction cellulaire anormale du liquide céphalo-rachidien. Peu après le coma, des phlyctènes apparurent à la plante des pieds; elles furent suivies, à droite d'une gangrène sèche et, à gauche, d'une *phlegmatia alba dolens*. Jamais on ne put déceler de signes de polynévrite, mais l'augmentation de l'azote résiduel (0 gr. 292) relativement à l'azote uréique (0 gr. 233) dans le sang permet d'incriminer l'insuffisance hépatique.

— *M. Boidin* a observé pendant la guerre plusieurs cas de gangrène par intoxication oxycarbonée chez des soldats allemands qui occupaient un abri dans lequel vint éclater un obus de gros calibre. L'un d'eux, grièvement intoxiqué, avait un énorme œdème de la cuisse avec gangrène sèche des deux pieds. Chez 4 autres, qui avaient présenté des signes nets et sévères d'intoxication oxycarbonée, on constata un syndrome caractérisé par des œdèmes segmentaires unilatéraux, des placards de gangrène sèche disséminés du même côté, des paralysies portant surtout sur les extenseurs des doigts et le deltoïde et, chez l'un d'eux, une lymphocytose rachidienne pure et discrète.

L'unilatéralité des lésions et les lésions elles-mêmes s'expliquent vraisemblablement par des troubles de circulation et de nutrition des tissus déterminés par l'intoxication oxycarbonée au niveau des points de pression.

Réaction de Schick et prophylaxie de la diphtérie. — *MM. P. Armand-Delille, Favre et P.-L. Marie*, à l'occasion d'un début d'épidémie de diphtérie, ont pratiqué systématiquement la réaction de Schick à tous les élèves et au personnel d'un internat isolé, soit un total de 308 personnes.

Tous les sujets présentant une réaction positive ont reçu une dose préventive de sérum antidiphtérique. Par ce procédé il a été possible d'arrêter immédiatement et complètement les progrès de l'épidémie. Cette méthode peut rendre des services lorsqu'il est impossible d'exercer une surveillance clinique dans une collectivité isolée.

— *MM. H. Méry, G. Guinon et P.-L. Marie* ont effectué la réaction de Schick chez les 170 enfants du préventorium du Plessis-Robinson où quelques cas de diphtérie venaient d'éclater. En même temps la recherche des porteurs de bacilles fut pratiquée. Les sujets ayant tous un Schick positif, dont la proportion était de 33 pour 100, furent seuls soumis à la sérothérapie préventive et les porteurs de germes furent isolés. Depuis le début de Janvier 1921, où fut appliquée cette méthode de prophylaxie, aucun nouveau cas de diphtérie ne s'est produit.

— *MM. P. Lereboullet et P.-L. Marie* rapportent les résultats que leur a donnés la réaction de Schick qu'ils ont pratiquée au début de l'année sur les enfants d'un asile où régnait depuis une semaine une épidémie de diphtérie. 142 sujets, dont 13 adultes, furent éprouvés; 27 pour 100 réagirent positivement. Du point de vue de l'âge, 58 pour 100 des enfants de 6 à 10 ans, 31 pour 100 des enfants de 10 à 15 ans et 10,7 pour 100 des sujets au-dessus de 15 ans donnèrent une réaction positive, proportions qui concordent avec celles des grandes statistiques américaines.

La sérothérapie préventive fut appliquée à toutes les personnes présentant un Schick positif; en même temps on pratiqua l'ensemencement de la gorge des enfants ayant quelques signes d'angine et l'on isola les porteurs ainsi trouvés qui tous avaient une réaction négative. On ne doit point en effet, lorsqu'on emploie la réaction de Schick dans la prophylaxie, négliger la recherche et l'isolement des porteurs de bacilles. Ces mesures amenèrent l'arrêt immédiat et définitif de l'épidémie.

— *M. Aviragnet* insiste sur la nécessité de compléter l'épreuve de Schick par la recherche des porteurs de germes. La seule recherche de la réaction de Schick ne saurait suffire à assurer une bonne prophylaxie. Certains sujets qui ont un Schick négatif sont porteurs de bacilles et si l'on négligeait l'ense-

mencement de leur gorge, on risquerait de laisser passer des agents de contagion. Mis à l'abri du danger par leur antitoxine naturelle, ces porteurs de germes à Schick négatif restent dangereux pour leur entourage : ils doivent être isolés. Au cas où il serait impossible de faire l'ensemencement de toutes les gorges, mieux vaudrait même alors le limiter aux sujets à Schick négatif.

L'étendue du danger que présentent pour la société les porteurs à Schick négatif n'est d'ailleurs pas encore exactement mesurée. Il se peut, comme l'a suggéré M. L. Martin, qu'un grand nombre soient inoffensifs ; cependant M. Aviragnet vient d'observer, d'une part, la présence de bacilles diphtériques virulents chez une fillette à Schick négatif atteinte d'angine banale, d'autre part la transmission d'une diphtérie entre deux sœurs dont la contaminatrice, atteinte antérieurement de coryza diphtérique, avait un Schick devenu négatif au moment de la contamination. Jusqu'à plus ample informé, il faut donc se méfier des porteurs de bacilles à Schick négatif.

— *M. Weill-Hallé* est d'avis que, si l'on veut considérer la réaction de Schick comme le seul guide pour la sérothérapie au cours d'une épidémie de diphtérie, on s'exposera à des déboires. C'est une méthode trop longue et trop complexe en pareil cas ; de plus elle exige d'être complétée par la recherche des porteurs de germes. Il y aurait beaucoup plus d'intérêt à faire la réaction de Schick en dehors des épidémies et à tenir compte des résultats obtenus en cas d'épidémie.

— *M. Lesné* a refait, à un an d'intervalle, la réaction de Schick chez les mêmes enfants ; il a trouvé que ceux qui avaient une réaction positive l'ont presque tous conservée. Les diphtéries qui se sont montrées cette année dans cette collectivité sont toutes apparues chez des sujets dont la réaction était positive l'an dernier.

— *M. Louis Martin* déclare que la réaction de Schick, du plus haut intérêt pour la biologie et pour l'étude de l'immunité en particulier, ne doit pas entrer dans la pratique courante de la prophylaxie. Des méthodes plus simples — surveillance clinique des gorges, ensemencements limités, enquête étiologique — permettent de se rendre maître des épidémies et de limiter encore davantage l'emploi de la sérothérapie préventive.

Parmi les porteurs de bacilles, les plus dangereux, après le malade et le convalescent, sont les sujets atteints de diphtéries cachées ou larvées : ceux-là ont un Schick positif. Quant aux porteurs à Schick négatif, ils semblent, grâce à l'antitoxine qu'ils ont dans leur sérum, avoir sensibilisé leurs bacilles et n'être susceptibles que de communiquer des germes peu contaminants, mais cette hypothèse a besoin d'être vérifiée.

— *M. Netter*, s'il en juge par l'exemple des porteurs de méningocoques qui ne font pas eux-mêmes de méningite cérébro-spinale, mais qui peuvent la faire naître dans leur entourage, ne voit pas pourquoi il serait permis de penser qu'un porteur à Schick négatif serait inoffensif.

— *M. L. Martin* estime que la prophylaxie de la diphtérie serait bien simplifiée si l'on connaissait un moyen efficace de débarrasser les porteurs de leurs bacilles. Or, depuis quelque temps, il emploie avec succès les insufflations d'air chaud qui, en 3 à 5 séances, permettent d'ordinaire de faire disparaître les bacilles de la gorge.

Insuffisance hépatique mortelle avec acidose au cours de la grossesse. — *MM. M. Labbé, J. Hutinel et V. Nepveux* relatent l'observation d'une femme de 24 ans qui, au 7e mois d'une grossesse, fut atteinte d'accidents graves : céphalée, vomissements incoercibles, épigastralgie, dyspnée et tachycardie, accompagnés d'acidose urinaire et d'indices d'insuffisance protéolytique. L'évolution fut mortelle en 8 jours. L'examen histologique montra une dégénérescence complète du foie de la mère et de l'enfant, sans lésions des autres viscères.

Les auteurs admettent la pathogénie suivante : auto-intoxication par un poison spécifique du foie, de nature inconnue, donnant lieu à un syndrome de grande insuffisance hépatique avec acidose. Ils montrent combien les troubles fonctionnels du foie, décelés par les analyses d'urine, sont fréquents au cours de la grossesse et quelle importance ils présentent en ce qui concerne la pathogénie des accidents éclamptiques. Ces faits ont été étudiés par Bar du point de vue anatomique et par les médecins américains du point de vue physiologique. On en peut déduire la nécessité de surveiller, chez les femmes enceintes, non seulement l'apparition de l'albuminurie, mais celle des indices urinaires d'insuffisance hépatique (présence de corps acétoniques, ammoniurie, etc.).

Documentation à propos de l'épreuve de l'ésérine en cardiologie. — *M. A. Mougeot* (de Royat) indique que l'emploi du salicylate d'ésérine en injection hypodermique et en solution huileuse ou aqueuse constitue une épreuve pharmacologique qui ne paraît rester négative que dans les cas où l'appareil neuro-musculaire intracardiaque est en déchéance marquée au point de vue fonctionnel. La dose dangereuse est de 5 milligr. ; la dose usuelle de 1 à 2 milligr. L'emploi thérapeutique reste à étudier.

Traitement de l'emphysème pulmonaire et des catarrhes bronchiques par la vaccinothérapie. — *M. J. Minet*, qui a utilisé avec succès la vaccinothérapie au cours de l'asthme essentiel, l'a employée avec les mêmes résultats dans l'emphysème pulmonaire et les catarrhes bronchiques. Il s'est servi, comme précédemment, de « vaccins adaptés » dont la formule bactériologique représente l'image de la flore bactérienne des crachats.

Des emphysémateux avec bronchite ancienne et congestion des bases, ayant résisté à toutes les médications usuelles, ont vu leur expectoration se tarir après quelques injections vaccinales; les signes d'emphysème eux-mêmes se sont atténués. Des catarrheux pulmonaires sans emphysème ont suivi la même évolution remarquable. Des anciens gazés, bronchitiques chroniques, rebelles à toute thérapeutique, ont été remarquablement améliorés.

En somme, il semble que l'on soit, avec ce genre de vaccin, en possession d'un remède capable de soulager et même de guérir des malades que les traitements ordinaires laissent habituellement dans le triste état où ils végètent depuis des années.

Traitement des affections pulmonaires aiguës par la vaccinothérapie. — *M. J. Minet* a étendu ses recherches aux affections pulmonaires aiguës (pneumonies, broncho-pneumonies, congestions pulmonaires). Il a utilisé d'abord des « vaccins adaptés », puis un stock-vaccin contenant les divers microbes capables d'infecter les voies respiratoires, dans les proportions qui ont paru le plus souvent réalisées.

Avec ces vaccins, il a obtenu tantôt une action brutale avec jugulation rapide de tous les signes physiques et fonctionnels, tantôt une action moins rapide, mais tout aussi évidente sur l'état général et les facultés de résistance à l'infection.

Erratum. — Séance du 18 Mars 1921 (*La Presse Médicale*, 1921, n° 24, p. 237, 2e colonne) communication sur la syphilis hépatique tertiaire fébrile, lire *M. Coury* au lieu de M. Couty.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Avril 1921.

Les agents modificateurs du temps de saignement. — *M. F. Emile-Weil* montre que l'on peut modifier le temps de saignement expérimental, tant normal que pathologique.

Les agents vaso-moteurs diminuent ou augmentent le volume des gouttes, mais non la durée du saignement.

L'émétine raccourcit le temps de saignement, et c'est par ce mécanisme qu'elle est hémostatique, car elle n'est ni vaso-constrictrice ni coagulante.

Les sérums sanguins, la peptone, et surtout le sang complet, diminuent et corrigent de façon plus ou moins durable le temps de saignement. La peptone possède souvent une action inverse.

L'hémato-éthyroïdine est un des agents qui possèdent la plus forte action corrective, mais de façon inconstante.

L'ablation de la rate pourrait enfin rendre le sang normal, dans certains états hémorragipares.

Spécificité de la réaction phosphotungstique pour le dosage de l'acide urique. Le rapport des bases xanthiques à l'acide urique. — *M. A. Grigaut.* Pratiquant la réaction phosphotungstique sur les bases xanthiques et leurs dérivés préparés à l'état de pureté, l'auteur montre que le procédé colorimétrique de dosage de l'acide urique qu'il a indiqué *dose l'acide urique seul à l'exclusion des autres purines.* Ce procédé donne par ailleurs exactement les mêmes chiffres que les procédés classiques qui dosent les purines totales (procédé de Denigès). Contrairement à ce que l'on pensait jusqu'ici, les bases xanthiques n'existent donc dans le sang et dans l'urine qu'en très faible proportion, la presque totalité des purines du sang et de l'urine étant sous forme d'acide urique.

Recherches anatomo-pathologiques sur la broncho-pneumonie du vieillard. — *MM. Gustave Roussy et Roger Leroux* tirent de l'étude du poumon, dans 300 autopsies de vieillards, les conclusions suivantes :

La broncho-pneumonie est la mort habituelle du vieillard, contrairement à l'opinion classique, qui donne à la pneumonie la place prépondérante. La statistique des auteurs donne, en effet, 162 broncho-pneumonies contre 4 pneumonies, soit 54 pour 100 des premières et 1,33 des secondes.

Les constatations macroscopiques, à l'autopsie, signalent, d'une part, la coexistence d'infarctus en évolution inflammatoire et de foyers d'hépatisation ; d'autre part, la topographie fréquemment corticale avec forme triangulaire des groupements broncho-pneumoniques.

L'examen histologique a révélé dans 111 cas la présence de thromboses artérielles d'âge nettement antérieur aux lésions inflammatoires du parenchyme.

Si l'on rapproche ces différentes constatations tant macroscopiques que microscopiques — fréquence de l'infarctus, topographie triangulaire infarctoïde des groupements broncho-pneumoniques, présence de zones ischémiées, importante proportion de lésions oblitérantes artérielles — on en arrive à conclure à l'identité de l'infarctus et d'un groupe important de broncho-pneumonies du vieillard.

Il ressort donc de cette étude que le système artériel pulmonaire occupe dans le mécanisme d'éclosion de la broncho-pneumonie chez le vieillard une place beaucoup plus importante qu'on ne l'admet habituellement ; ce fait d'ailleurs paraît logique lorsqu'on le rapproche du rôle capital joué par le système artériel dans la pathologie des autres organes séniles, comme le cerveau ou le rein par exemple.

Recherches bactériologiques sur la broncho-pneumonie du vieillard. — *MM. G. Roussy et Ed. Peyre* ont étudié la flore microbienne de l'appareil respiratoire chez le vieillard broncho-pneumonique.

Par l'examen de 50 crachats, ces auteurs ont pu 13 fois isoler un pneumocoque authentique et 25 fois rencontrer un germe difficile à classer, mais rentrant dans le groupe pneumo-strepto-entérocoque (identification par culture après inoculation pour isolement du germe), 3 fois le streptocoque, 1 fois enfin un bacille diphtérique long sans aucune raison clinique.

Par 36 ponctions, intraparenchymateuses de foyers broncho-pneumoniques bien précisés, ils ont reconnu 4 fois le pneumocoque (2 pneu I, 1 pneu II et 1 pneu III).

Enfin sur 15 exsudats broncho-alvéolaires recueillis *post mortem*, 9 fois ils ont pu isoler un germe du groupe précité pneumo-strepto-entérocoque et une fois un pneumocoque III.

19 hémocultures n'ont pu mettre en évidence la voie d'apport sanguine.

Les auteurs se demandent, étant donnée l'allure bâtarde du syndrome clinique et les variations morphologiques et biochimiques des germes rencontrés, si ce ne sont pas là de simples microbes de sortie, mieux que les agents spécifiques de la maladie.

Ameuille.

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 Mars 1921.

Procédé d'évaporation, de concentration et de dessiccation de toutes substances organiques ou minérales. — *MM. A. Sartory, Scheffler, P. Pellissier et C. Vaucher* exposent le principe sur lequel repose le procédé en question : soumettre les substances extraites à un courant d'air privé d'humidité et porté à une température voisine de zéro, et, en tout cas, incapable de provoquer une altération quelconque des éléments constituant ces substances.

Les auteurs ont réalisé ce dispositif en faisant circuler un fluide gazeux (le plus souvent de l'air) en circuit fermé, dans un appareil spécial qui est décrit et figuré dans leur communication. Les auteurs ont déjà réalisé, avec ledit appareil, le dessèchement de nombreuses substances d'origine animale et végétale. Des communications ultérieures démontreront que ce

procédé n'altère en rien les qualités d'ordres divers qui appartiennent aux différentes substances traitées. Le procédé permet donc d'obtenir des produits physiquement, chimiquement et bactériologiquement intacts, c'est-à-dire remplaçant toutes les substances thérapeutiques actives à l'état naturel ; seule l'eau de constitution a disparu. On comprend l'énorme intérêt de ce dispositif pour l'extraction et la conservation de substances actives.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

14 Mars 1921.

Discussion sur la loi des pensions des armées de terre et de mer. — La séance a été consacrée à la discussion du rapport de M. le médecin principal *Rieux* (du Val-de-Grâce) sur la loi du 21 Mars 1919, relative aux pensions des armées de terre et de mer.

De cette discussion, à laquelle ont pris part MM. le médecin inspecteur général *Sieur, Broca, Briand, Balthazard, Granjux, de Lapersonne*, etc. restent les données suivantes, qui représentent, en définitive, l'opinion de la Société de médecine légale sur la loi des pensions.

Si la loi peut être admise, dans son intégrité, relativement à son application vis-à-vis des infirmes de la guerre, elle doit, en revanche, être l'objet d'une revision de ses articles à portée médico-légale (art. 5 et art. 7) pour l'avenir, c'est-à-dire pour le temps de paix. La notion de présomption légale (présomption d'origine et d'aggravation), la notion de l'équivalence de l'origine directe et de l'aggravation d'une blessure ou d'une maladie, la transformation, au bout de quatre ans, en pension définitive viagère d'une pension temporaire accordée pour une infirmité non incurable, toutes ces données, qui sont fondamentales au point de vue médico-légal dans la loi actuelle, doivent être abandonnées pour l'avenir. La présomption est inutile en temps de paix. L'aggravation doit être indemnisée pour elle-même. L'effet de l'article 7 (transformation en pension définitive d'une allocation pour infirmité non incurable, doit être porté à dix ans au lieu de quatre. Enfin, la Société estime que, dans l'armée en temps de paix, en conformité des règles établies en droit commun, il appartient à l'intéressé d'apporter la preuve, à l'Etat de réparer le dommage subi.

Dans l'application de la loi des pensions ainsi conçue, il y a lieu d'établir un barème unique, bien fait, riche d'indications techniques aussi bien médicales que chirurgicales, dans lequel le médecin expert puisse facilement faire rentrer le cas particulier expertisé.

Le service auxiliaire demanderait une refonte complète et il y aurait lieu de séparer en temps de guerre, au point de vue des conséquences médico-légales et de l'attribution des pensions, ceux qui font la guerre à l'avant et ceux qui sont simplement mobilisés à l'intérieur.

Thibierge.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1921)

C. Maroulis. ***L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine chez les cardiaques et les cardio-rénaux.*** — On sait que la phénolsulfonephtaléine, substance non irritante, non toxique, s'élimine entièrement par les reins et ne subit pas de modifications dans l'organisme. Comme, d'autre part, elle se prête à la perfection à un dosage colorimétrique précis, elle paraît convenir mieux que toute autre substance colorante à l'étude des éliminations provoquées.

L'élimination de la phénolsulfonephtaléine est influencée considérablement par les conditions de la circulation sanguine. Elle est toujours diminuée chez les cardiaques dont le myocarde est insuffisant. Avec le rétablissement de l'énergie cardiaque, l'élimination reprend son chiffre normal. L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine traduit donc avec une grande sensibilité les variations de l'énergie du cœur.

Chez les cardio-rénaux, l'élimination est abaissée du fait de l'insuffisance cardiaque, mais reste toutefois inférieure à la normale quand le cœur a repris son énergie, du fait de l'imperméabilité rénale concomitante.

L'influence des troubles circulatoires se fait sentir au cours des néphrites chroniques, à une période où les manifestations cliniques de l'insuffisance cardiaque ne sont parfois pas encore très apparentes ; il faut donc tenir compte de la fonction circulatoire dans l'interprétation de l'épreuve chez les brightiques.

Il n'y a pas toujours de parallélisme entre l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine, le dosage de l'urée sanguine et la constante uréo-sécrétoire. Lorsque la fonction circulatoire est normale, les trois méthodes donnent souvent des chiffres concordants, quoique des divergences puissent s'observer. Quand la fonction circulatoire est troublée, la discordance entre ces épreuves est la règle, et l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine est la plus sensible aux modifications de la circulation.

Cette épreuve traduit plutôt la valeur de la fonction de dépuration urinaire que le degré de l'atteinte anatomique des reins. Etant donné le jeu compensateur qui s'établit entre le cœur et les reins, solidairement responsables de la fonction urinaire, l'épreuve peut être anormale alors que les reins sont normaux, si le cœur fléchit ; ou, au contraire, normale ou presque, avec des reins malades, si la compensation cardiaque s'est rétablie. Elle enregistre avec précision les modifications de l'équilibre cardio-rénal. Elle permet ainsi de suivre, au cours des états cardio-rénaux, l'action du traitement destiné à rétablir l'équilibre cardio-rénal rompu.

Il y a intérêt à associer l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine au dosage de l'urée sanguine et à la constante uréo-sécrétoire. Des résultats comparés de ces trois épreuves, dont la signification est différente, il est possible de tirer des conclusions intéressantes sur l'état de la fonction cardio-rénale.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE DE CHIRURGIE

(*Paris*)

Tome XXXIX, n° 11, 1920.

X. Delore et Conrozier (de Lyon). ***L'entérostomie dans le traitement de la péritonite.*** — Le traitement des péritonites comporte avant tout la recherche et la suppression de la lésion causale ; d'un autre côté, l'abstention opératoire s'impose dans les péritonites septiques diffuses. Mais il meurt encore beaucoup de péritonites dont les lésions ont été traitées et qui ne sont pas des péritonites diffuses : c'est dans ces cas-là que l'entérostomie apparaît comme une ressource qui peut sauver la vie du malade.

Le danger, ici, c'est *l'iléus paralytique.* L'intestin, recouvert d'un péritoine infecté, se paralyse, son contenu fermente : gaz et liquides en rétention, par un véritable cercle vicieux, aggravent la paralysie en bloquant les anses surdistendues, entretiennent la péritonite par l'imprégnation septique de la séreuse à travers les tuniques de l'intestin malade et favorisent l'intoxication générale de l'organisme par la résorption incessante des sécrétions toxiques tant intestinales que péritonéales. Si donc on traite efficacement l'iléus par l'évacuation et le drainage de l'intestin, on aura, en l'absence de toute cause locale, donné à la péritonite le traitement le plus efficace.

Depuis qu'on intervient tôt et d'abord sur la lésion première, l'iléus paralytique est le plus souvent *postopératoire* : c'est, en effet, à ces sortes de cas que se rapportent la plupart des observations de D. et C. Ces observations, au nombre de 22, peuvent se dénombrer comme il suit, d'après les formes cliniques des péritonites auxquelles elle se rapportent :

7 entérostomies dans des *péritonites septiques diffuses*, avec 7 morts ;

3 entérostomies dans des *péritonites aiguës en voie de diffusion*, avec 2 guérisons et 1 mort ;

4 entérostomies dans des *péritonites localisées* ou en *voie de limitation* avec 4 guérisons ;

8 entérostomies dans des *péritonites discrètes secondaires à des occlusions*, la plupart anciennes et chez des sujets âgés, avec 6 guérisons.

D. et C. ajoutent qu'il ont l'impression très nette d'avoir opéré leurs malades au moment où l'évolution fatale ne laissait aucun doute et où toute intervention plus large sur l'abdomen aurait tué le patient.

Quant à la technique même de l'entérostomie, il y a peu de chose à en dire. Elle s'inspire de celle de Fontan pour la gastrostomie, c'est-à-dire quelle consiste à établir une simple fistule réunissant la double condition d'être continente et de se renfermer spontanément. Il n'y a pas de lieu d'élection : on l'établit là où l'œil et le doigt révèlent le maximum de distension de l'intestin, parce que c'est là que sont les anses malades, que bouillon de culture et gaz sont évacués. La fistule établie, le drainage est institué par siphon analogue à celui du drainage des voies biliaires.

J. Dumont.

IL MORGAGNI (ARCHIVIO)

(*Milan*)

Tome LXIII, n° 11, 30 Novembre 1920.

G. A. Pari. ***Les hyperhidroses sus-jacentes à la lésion dans les myélopathies.*** — Brown-Séquard a écrit jadis : « Je crois pouvoir démontrer qu'une lésion unilatérale de la moelle cervicale ou du renflement cervico-brachial produit sur l'œil et sur la face du même côté des symptômes identiques à ceux qu'y détermine une section du grand sympathique. » Brown-Séquard, dans ses observations, mentionnait en effet le myosis, la vaso-dilatation et l'hyperthermie locale. Aux symptômes qu'il décrivait il convient d'en ajouter un autre : l'hyperhidrose.

L'hyperhidrose peut en effet se développer dans un territoire cutané sus-jacent au segment médullaire lésé et très éloigné de celui-ci. Les connexions du grand sympathique avec les racines rachidiennes nous en fournissent la raison.

Les expériences que P. a poursuivies chez les animaux lui ont montré qu'une lésion de la moelle dorsale inférieure ou de la moelle lombaire détermine de l'hyperhidrose dans les membres supérieurs.

En clinique, l'hyperhidrose de la face a été observée dans les lésions de la moelle dorsale supérieure (compressions, syringomyélie). L'hyperhidrose de la face ou des membres supérieurs n'a jamais été observée dans les myélopathies localisées de la région dorsale inférieure ou lombaire.

Mais les résultats expérimentaux mentionnés ci-dessus constituent un fait nouveau dont il faudra tenir compte dorénavant : on ne saurait à coup sûr localiser un foyer de syringomyélie dans les segments haut situés de la moelle sur la simple constatation d'une hyperhidrose faciale ou brachiale.

M. Weiss.

S. Mazza. ***L'élimination de la créatinine dans quelques maladies.*** — M. a poursuivi une série de recherches pour établir le taux de la créatinine dans les urines normales et pathologiques. Les chiffres qu'il a obtenus sont légèrement inférieurs à ceux de la plus grande partie des auteurs.

A l'état normal, le taux de la créatinine urinaire varie de 0 gr. 48 à 1 gr. par litre. Il augmente dans les états fébriles, mais il diminue si la pyrexie est de longue durée. La créatinine éliminée s'abaisse dans les cardiopathies, sauf lorsque ces dernières sont bien compensées. Dans les affections du foie, les chiffres obtenus sont variables, ce qui souligne bien le rôle effacé que joue la glande hépatique dans le métabolisme de la créatine et de la créatinine.

Plus intéressants sont les résultats des dosages de la créatinine urinaire au cours des néphrites. Si le taux de cette substance est normal dans les néphrites interstitielles, il se maintient au contraire constamment bas dans les glomérulo-néphrites aiguës et subaiguës, il s'abaisse encore davantage chez les urémiques. Or nous savons, par les recherches de Schollin et Hopp, que la créatinine existe en grande quantité dans le sang des urémiques ; nous savons,

d'autre part, par les expériences de Landais, que la créatinine détermine chez l'animal des accidents cérébraux de cause toxique (coma, convulsions). En rapprochant ces différents faits, on est autorisé à penser que la créatinine retenue joue un rôle dans la pathogénie des accidents urémiques.

Pour terminer, M. propose d'utiliser l'étude de la créatinine éliminée comme épreuve fonctionnelle des reins. M. Weiss.

GIORNALE DI CLINICA MEDICA

(Bologne)

Tome I, n° 12, Décembre 1920.

O. Cozzolino. *A propos des rapports entre le zona et la varicelle.* — Un cas de zona thoracique fait son apparition dans un hôpital d'enfants ; 13 jours après éclate, dans la même salle, une épidémie de varicelle qui se prolonge pendant trois mois et qui atteint 31 sujets. L'enfant convalescent de zona reste au contact des varicelleux pendant la plus grande partie de l'épidémie et demeure indemne; cependant, au dire de son entourage, il n'avait pas été atteint de varicelle antérieurement.

L'observation qui précède suggère quelques réflexions. Von Bokay, dès 1892, a soutenu qu'il existait un rapport de parenté entre la varicelle et certains zonas; en 1919, il est venu affirmer plus nettement encore son opinion.

Parmi les faits qui ont été apportés en faveur de l'unicité, il convient de mentionner : la succession des deux espèces morbides dans un même milieu au cours d'une épidémie; l'intervalle de temps qui, en pareil cas, les sépare et qui correspond souvent à la durée moyenne d'incubation de la varicelle ; l'immunité conférée par l'une des deux maladies à l'égard de l'autre.

Dans l'observation relatée plus haut les partisans de la doctrine uniciste pourraient, à bon droit, semble-t-il, trouver plusieurs motifs de renforcer leur conviction.

Cependant l'opinion de C. n'est pas celle que l'on pourrait croire ; il se défend d'apporter ce document en faveur d'une hypothèse qu'il juge pour le moins prématurée et qu'il croit devoir réfuter pour les raisons suivantes :

1° Les observations qui tendent à prouver que le zona peut engendrer par contagion des cas de varicelle ou inversement sont trop rares pour qu'il soit permis d'en faire état. Von Bokay lui-même, poursuivant ses recherches sur une période de 40 années, n'est parvenu à en découvrir que 14 seulement dans la littérature de tous les pays;

2° La varicelle est si commune dans les grandes villes que son apparition inopinée dans un service d'hôpital n'est pas faite pour nous étonner : les faits de ce genre sont d'observation courante et le mode habituel de contagion suffit à les expliquer. Cet argument a été fort judicieusement donné par M. Comby ;

3° La soi-disant immunité conférée par le zona à l'égard de la varicelle ne saurait être affirmée qu'en l'absence certaine d'une varicelle antérieure; or on sait ce que valent bien souvent les renseignements de cet ordre lorsqu'ils sont fournis par le malade ou son entourage ;

4° La seule preuve valable en faveur de l'identité serait d'ordre expérimental et biologique : pour des raisons trop faciles à comprendre, cette preuve n'a pas encore été apportée. M. Weiss.

ANNALI D'IGIENE

(Rome)

Tome XXX, n° 11, Novembre 1920.

E. Bertarelli. *Essai de transmission du paludisme au singe.* — Mesnil et Robaud, expérimentant sur deux chimpanzés, sont parvenus à déterminer chez l'un d'eux une infection fugace, mais incontestable, à *Plasmodium vivax* par inoculation intraveineuse du sang d'un paludéen.

B., en 1918, avait tenté sans résultat des expériences du même genre sur un singe de la variété *Macacus cynomolgus*.

La transmission du paludisme aux singes inférieurs paraît extrêmement difficile à réaliser. M. Weiss.

ENDOCRINOLOGY

(Los Angeles)

Tome IV, n° 4, Octobre-Décembre 1920.

A. C. Massaglia. *La sécrétion interne du testicule.* — M. a repris sur le coq l'étude de la sécrétion interne du testicule. Ses recherches, confirmatrices de celles d'Ancel et Bouin, établissent la réalité de cette sécrétion qui confère au mâle les caractères sexuels secondaires, si tranchés chez cet oiseau (crête, plumage, ergots, chant), et l'instinct sexuel.

Les expériences de M. montrent que la fonction endocrine appartient aux cellules de Leydig du tissu interstitiel du testicule, comme l'indiquent les données suivantes :

1° Les cellules de Leydig ont les caractères des cellules sécrétoires ; elles élaborent en effet des granulations graisseuses et possèdent des mitochondries ;

2° L'animal garde ses caractères normaux, même lorsque s'est produit l'atrophie de l'épithélium séminal consécutive à la ligature et à la résection du canal déférent;

3° C'est seulement quand le testicule, atrophié à la suite de la résection du déférent, est enlevé avec les cellules de Leydig bien conservées qu'il renferme alors, qu'on observe des modifications des caractères sexuels secondaires : disparition du chant, perte de l'instinct sexuel et combattif. Aucun fait ne plaide en faveur d'une fonction endocrine exercée par les cellules de la lignée séminale dont le rôle se borne à la reproduction de l'espèce.

Les recherches de M. mettent en lumière un point intéressant : la corrélation entre la sécrétion interne du testicule et celle de l'hypophyse. Fichera avait déjà montré l'hypertrophie hypophysaire consécutive à la castration. M. établit que, tant que le testicule atrophié à la suite de la résection du cordon reste en place, l'hypophyse ne se modifie pas : elle ne s'hypertrophie, en même temps que ses cellules éosinophiles augmentent de nombre, que lorsque le testicule atrophié est extirpé. M. rapproche le rôle de sécrétion interne et celui qu'on attribue à l'hypophyse dans la direction de la croissance du squelette et il voit une relation entre eux. Il fait encore remarquer que l'hypertrophie hypophysaire de l'acromégalie s'accompagne souvent d'un développement insuffisant des organes génitaux. P.-L. Marie.

M. Ascoli et Faginoli (Catane). *Effets de la radiothérapie de l'hypophyse dans l'asthme.* — A. et F. ont pensé que l'application de faibles doses de rayons X sur les glandes endocrines pourrait exercer des effets stimulants sur les fonctions de ces glandes, à l'inverse des doses massives qu'on a seules utilisées jusqu'ici en vue d'effets destructeurs comme dans le traitement du goitre exophtalmique et des tumeurs hypophysaires.

Encouragés par les résultats favorables de l'irradiation de l'hypophyse dans un cas de dystrophie adiposo-génitale, du thymus dans un cas de goitre exophtalmique, de l'hypophyse et de la thyroïde dans un cas de sclérodermie, ils ont irradié l'hypophyse chez 5 asthmatiques, traitant 3 champs différents, 1 frontal et 2 temporaux, à chaque séance, pendant 12 minutes, le courant étant de 3 milliampères 1/2 et la distance de la source de 20 cm. Après 3 à 5 séances, les accès d'asthme, déjà très influencés par la première irradiation, disparurent ou s'atténuèrent beaucoup. Toutefois, de l'avis même des auteurs, des observations nouvelles et surtout plus prolongées sont nécessaires pour autoriser une conclusion ferme. P.-L. Marie.

P. T. Herring. *L'influence de la thyroïde sur les fonctions des surrénales.* — Dans cette revue critique, H. essaye de dégager les données les plus sûrement acquises de l'amas des documents souvent contradictoires et il attire l'attention sur les points qui réclament de nouvelles recherches.

De l'avis de la plupart des physiologistes, l'hyperthyroïdie, obtenue le plus souvent en incorporant de la glande thyroïde à la nourriture des animaux, détermine une augmentation du volume et du poids des surrénales, mais, comme le rat blanc a été presque toujours l'animal employé, ce résultat ne peut être valablement étendu à toutes les espèces. L'hypertrophie porte surtout sur la corticale ; ses particularités histologiques sont encore mal connues. Comme elle s'accompagne de l'augmentation de volume de plusieurs viscères, et comme on sait, d'autre part, l'action stimulante de la thyroïde sur le métabolisme général, il est plus probable qu'elle relève de modification du métabolisme que d'une action directe de l'hormone thyroïdien sur les surrénales.

Il semble bien que l'hyperthyroïdie accroisse la charge adrénalinique des tissus chromaffines chez l'animal sain, mais tant d'autres circonstances viennent modifier cette charge que ce fait en lui-même n'a pas grande signification. Il en aurait une bien plus grande s'il était établi qu'il existe une teneur élevée du sang en adrénaline dans l'hyperthyroïdie. Or, malgré de nombreuses recherches, ce point reste douteux.

L'accord est plus général en ce qui concerne l'action activante de l'hormone thyroïdien sur les éléments histologiques influençables par l'adrénaline. Cette action sensibilisatrice de la thyroïde pourrait expliquer certains symptômes du goitre exophtalmique qu'on a attribués à une augmentation de la teneur du sang en adrénaline. Mais cet effet sensibilisant ne peut être regardé comme spécifique puisque la pituitrine le possède également, et peut-être d'autres glandes encore.

L'hypothyroïdie a une influence encore mal connue sur le volume des surrénales ; elle est sans effet sur la charge adrénalinique de ces glandes, mais on ne peut en conclure à l'absence d'un stimulus spécifique, puisque nous ignorons l'étendue des exigences de l'organisme en adrénaline au cours de l'hypothyroïdie. P.-L. Marie.

ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY

(Chicago)

Tome III, n° 2, Février 1921.

Ed. Ahlswede (de Hambourg). *Digestion des chéloïdes, cicatrices et bubons avec la pepsine-acide chlorhydrique.* — Les recherches histologiques d'Unna ont montré que le pouvoir digestif de la pepsine et de l'acide chlorhydrique combinés pénètre la couche cornée de l'épiderme. On peut utiliser cette combinaison pour introduire certains agents chimiques à travers la couche cornée ou pour agir sur certaines affections cutanées.

A. a essayé le pouvoir digestif, sur les chéloïdes et les cicatrices fibreuses des brûlures, du mélange suivant : pepsine 10 cmc, acide chlorhydrique 1 cmc, phénol 1 cmc, ajouter de l'eau distillée pour faire 200 cmc. Des compresses absorbantes, imprégnées de la solution, sont appliquées sur la lésion et recouvertes d'un imperméable.

L'effet obtenu sur les cicatrices de brûlures fut excellent; dans certains cas de lésions récentes, il ne persista aucune trace après une application systématique de la méthode.

Certains chancres indurés, qui présentent une induration persistante après le traitement par l'arsénobenzol, furent également influencés favorablement par la pepsine.

De bons résultats furent aussi obtenus dans les adénites, les bubons consécutifs du chancre mou.

De même, dans les ganglions tuberculeux du cou chez l'enfant, l'application de compresses de pepsine peut remplacer avantageusement l'intervention chirurgicale. R. Burnier.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE DE PATHOLOGIE EXTERNE

LEÇON D'OUVERTURE [1]

De M. le Professeur **Paul LECÈNE.**

Monsieur le Doyen,
Messieurs et chers Collègues,
Messieurs les Etudiants,

Mon premier devoir, en prenant possession de cette chaire, doit être de remercier ceux qui ont bien voulu m'accorder leurs suffrages. Grâce à eux, je suis appelé à occuper, dans cette Faculté, la chaire de pathologie externe, celle qui me plaît le plus, à cause de l'objet même de son enseignement, celle que j'aurais choisie, si j'avais été libre de le faire.

Que mes maîtres et mes amis, qui m'ont fait l'honneur de m'appeler à siéger au milieu d'eux, reçoivent donc aujourd'hui, une fois de plus, l'hommage de ma très grande reconnaissance.

La Fortune m'a souri et je dois m'empresser de rendre grâce à cette déesse capricieuse dont nul d'entre nous ne peut se flatter de posséder toujours les faveurs. J'ai dépassé à peine « le milieu du chemin de la vie », pour parler avec le poète florentin, et déjà je me vois chargé de l'importante et difficile mission de diriger un enseignement dans cette Faculté. Je ferai de mon mieux pour justifier la confiance que mes collègues m'ont témoignée, et s'il ne fallait que de la bonne volonté pour réussir dans ma tâche, je serais sûr du succès.

***

Dans le livre premier de ses Mémoires, Marc Aurèle fait son examen de conscience et rappelle, avec une minutie émue, tout ce qu'il doit à chacun de ses ancêtres, de ses parents et surtout de ses maîtres en philosophie.

Je veux suivre aujourd'hui l'exemple de modestie et de pieuse gratitude donné par le pur stoïcien dont le hasard avait fait un empereur.

Dans cette évocation de ceux à qui je dois le plus, la première place appartient à mon père, Paul Lecène, professeur d'histoire au lycée Charlemagne. Durant les trop courtes années, pendant lesquelles j'ai pu le connaître et l'aimer, il a été pour moi le modèle de l'homme parfaitement bon et juste; l'élévation de son caractère n'avait d'égale que la finesse de son esprit. Il m'a donné, dès mes plus jeunes années, le goût du travail, le scrupule de l'exactitude dans le détail et le respect de la vérité scientifique. Il m'a fait comprendre et aimer l'antiquité classique, la littérature française et l'histoire qu'il possédait parfaitement.

C'est en imitant son exemple et en suivant ses leçons que j'ai toujours placé et que je placerai toujours au premier rang de mes préoccupations, dans la vie, le goût des idées générales, le désir de la haute culture et l'amour de la lecture. C'est grâce à lui que je peux dire, avec Montaigne, parlant de ses chers livres, « et à reconnaître combien ils portent de secours à ma vie, c'est la meilleure munition que j'aie trouvée à cet humain voyage ».

Le souvenir du noble caractère de mon père, aussi simple et modeste qu'inflexible dans le devoir qu'il s'était tracé, est toujours resté pour moi un modèle et le plus sûr et le meilleur des guides.

En évoquant sa mémoire, dans toutes les circonstances graves de ma vie, je me suis souvent rappelé la réponse que fit, suivant la tradition antique, le philosophe Cléanthe, à l'un de ses disciples, et j'en ai bien compris le sens profond. Le disciple demandait à Cléanthe : « Comment ferai-je pour commettre le moins de fautes possible? » « En t'imaginant, lui répondit Cléanthe, que dans tout ce que tu feras, je serai toujours présent! »

***

J'estime qu'il est aussi de mon devoir de profiter de l'occasion solennelle qui m'est offerte aujourd'hui, pour rendre à l'un de mes maîtres du lycée Charlemagne, M. Belzung, l'hommage que je lui dois. J'ai toujours considéré que l'enseignement si vivant et si riche de l'histoire naturelle qu'il me donna au lycée avait été pour moi un très grand bienfait.

Ce sont les leçons de M. Belzung qui m'ont décidé à m'adonner complètement à l'étude des sciences naturelles, vers lesquelles, dès mon plus jeune âge, je me sentais attiré par un goût très vif. Je suis heureux de pouvoir rendre aujourd'hui justice à ce savant qui a, comme tant d'autres dans nos lycées, consacré sa vie à instruire bien des générations de jeunes gens, souvent indifférents et presque toujours tapageurs, sans en espérer d'autre profit que la satisfaction d'avoir loyalement rempli son devoir.

Dès le début de mes études médicales, j'ai eu le rare bonheur de rencontrer deux hommes qui ont été pour moi les meilleurs des conseillers, des guides et des amis : j'ai nommé le professeur Hartmann et le professeur Vaquez. C'est à eux que je dois le plus et j'ai plaisir à pouvoir le leur dire aujourd'hui publiquement. Grâce à eux je n'ai pas erré, je n'ai pas perdu de temps, en commençant mes études de médecine, et j'ai trouvé tout de suite les meilleurs maîtres. C'est en effet à Hartmann que je dois d'avoir été, d'emblée, l'élève de Terrier et de Farabeuf, à Vaquez, celui de Potain et de Suchard.

***

La première fois de ma vie que j'entrai dans un service de chirurgie, ce fut dans celui de Terrier à Bichat; plus tard j'ai été son interne à la Pitié et j'ai toujours conservé pour ce grand chirurgien et ce parfait honnête homme la plus vive admiration.

Je n'ai bien compris toute la valeur de Terrier que lorsque j'ai commencé à exercer personnellement le difficile, dangereux et noble métier de chirurgien. C'est alors seulement que j'ai pu me rendre compte de tout ce que je devais, comme tant d'autres de ses élèves, à Terrier; plus je vis, plus j'admire cet homme qui, l'un des premiers, sut comprendre la transformation radicale que la chirurgie subissait pendant le dernier quart du XIXe siècle et s'y adapta immédiatement et sans hésitation.

En effet, renouvelée de fond en comble, d'abord par l'anesthésie générale, puis par la forcipressure et l'antisepsie listérienne, enfin par l'asepsie vraie, empruntée au laboratoire du bactériologiste, asepsie qui permettait de supprimer, avec certitude, l'infection exogène et que Terrier contribua, plus que tout autre en France, à régler dans tous ses détails, la chirurgie devait, de toute nécessité, transformer complètement, non seulement ses méthodes, mais son esprit même.

D'un art prestigieux, où la dextérité manuelle exceptionnelle et la rapidité, parfois foudroyante, d'exécution jouaient, par la force des choses, un rôle capital, la chirurgie allait progressivement se transformer en une technique précise où rien ne devait plus être laissé au hasard, à la chance. La perfection de l'hémostase, la dissection minutieuse et la reconstitution soignée de la région opérée devenaient les gestes essentiels du chirurgien. C'est cette transformation si profonde de la chirurgie moderne, quand on la compare à l'ancienne, qu'a très bien exprimée, un grand chirurgien, Mikulicz, lorsqu'il disait : « Je reconnais le bon chirurgien, non plus à la façon dont il coupe, mais à la façon dont il sait recoudre. »

A l'école de Terrier j'ai appris, comme tous ses élèves, à opérer suivant une méthode générale bien réglée, simple et logique, toujours la même dans ses grandes lignes. Cette méthode, aujourd'hui généralisée en France, et qui peut, de ce fait, paraître presque évidente et toute naturelle à ceux qui débutent maintenant dans la pratique de la chirurgie, fut, à l'époque où Terrier la créa, inspiré par ses habitudes personnelles de soin et de propreté et par ses études scientifiques, un immense progrès.

Terrier n'avait aucun souci de ce que l'on appelle le « brio opératoire »; il opérait soigneusement, un peu lentement, mais avec des gestes précis et réglés que l'aide ou le spectateur pouvaient toujours suivre dans tous leurs détails et jamais il ne cherchait à étonner les assistants; par contre, il faisait, avec une patience extraordinaire et un calme imperturbable, une hémostase scrupuleuse et réparait par des sutures très soignées, minutieuses mêmes, la plaie opératoire.

Enfin, et ce n'était pas là, à mon avis, un de ses moindres mérites, jamais Terrier n'opérait « pour la galerie »; il faisait toujours avec le même soin, le même calme et la même conscience, une opération, qu'il y eût vingt chirurgiens étrangers venus pour le voir opérer ou qu'il fût seul, avec ses aides habituels, donnant ainsi à ses élèves le plus bel exemple de conscience professionnelle.

J'ai compris aussi, à la réflexion et seulement plus tard, en me rappelant les années passées auprès de ce grand maître, combien l'organisation méthodique d'un service de chirurgie était chose importante et pouvait ajouter à la valeur propre du chirurgien.

Terrier, à l'encontre de beaucoup d'opérateurs qui aiment à briller personnellement et, par conséquent, voient, d'un assez mauvais œil, se développer et grandir auprès d'eux de jeunes talents, Terrier tenait absolument à ce que chacun, autour de lui, fît acte de chirurgien et opérât dans la mesure de ses moyens. Dans son service, tout se passait en action et l'on parlait peu, suivant, en cela, l'exemple du patron : non seulement, l'assistant, déjà lui-même un maître, mais aussi les internes opéraient et devenaient de ce fait, pour les débutants, d'excellents instructeurs. C'est à cette bonne organisation de son service que je dois d'avoir été, chez Terrier, l'élève de Morax, de Mignot et de Dubouchet, quand j'étais simple bénévole, puis, plus tard, de Cunéo et de Gosset; je suis heureux de pouvoir dire aujourd'hui bien haut tout ce que j'ai dû aux conseils et aux exemples de pareils maîtres, au début de ma carrière.

L'empreinte qu'avait laissée Terrier sur tous ceux de ses élèves qui avaient su le comprendre était restée profonde. Il était facile, en voyant opérer un chirurgien, de reconnaître l'élève de Terrier. C'est pourquoi, lorsque les hasards d'un concours d'internat mouvementé, et même fertile en incidents dramatiques, m'amenèrent, en première année, chez le professeur Quénu, à Cochin je ne fus pas désorienté. Je retrouvai chez Quénu l'esprit méthodique et organisateur de Terrier et je continuai, dans le service de ce maître, à m'imprégner de la bonne doctrine de l'école, c'est-à-dire du souci de la précision opératoire et de l'étude scientifique de la chirurgie.

J'ai aussi plaisir à rappeler que c'est dans le service de Cochin que j'ai connu, comme assistant, mon ami Paul Launay qui fut pour moi, pendant un an, un maître excellent et affectueux.

***

Farabeuf, dont j'ai eu l'honneur d'être le préparateur à la Faculté, était bien différent de Terrier. Autant Terrier était silencieux et même taciturne, autant Farabeuf aimait à parler : il parlait d'ailleurs toujours avec verve et souvent avec esprit. Terrier, comme je lai dit déjà, n'ai-

1. Leçon faite le 8 mars 1921.

mait pas du tout se montrer en public et jamais il ne faisait rien pour la galerie; Farabeuf, au contraire, n'était pas ennemi, il faut bien le reconnaître, d'une certaine ostentation et il ne détestait pas étonner un peu son public. Terrier n'attachait qu'une importance assez médiocre à l'anatomie cadavérique et à la médecine opératoire; je dirai même, pour être véridique, qu'il les méprisait un peu; c'est peut être que les chirurgiens de sa génération en avaient trop fait et que souvent ils n'avaient guère contracté, dans cette longue pratique du cadavre, l'habitude de la propreté, qualité que Terrier prisait par-dessus tout, avec tant de raison, chez le futur chirurgien. Farabeuf, au contraire, c'était l'anatomie humaine, vivante, parlante, dessinante, agissante; il adorait la dissection et ne se laissa jamais rebuter par le contact quotidien des cadavres et des pièces anatomiques; j'oserai même dire qu'il y trouvait un singulier plaisir.

Enfin, Farabeuf, qui n'aborda jamais personnellement la vraie chirurgie, celle qui se fait sur le vivant « qui saigne et qui meurt », comme il disait lui-même dans son langage original, avait conservé les traditions des chirurgiens d'autrefois. La grande dextérité manuelle, voire même la prestidigitation dans les opérations cadavériques, lui apparaissaient comme des qualités essentielles qu'il fallait développer chez le futur chirurgien; aussi attachait-il une importance capitale à la médecine opératoire cadavérique, si utile, quand on ne la considère que comme une école d'exercices d'assouplissement, mais qui peut devenir si dangereuse entre les mains de ceux qui croient pouvoir encore, à notre époque, en transposer, sur le vivant, les manœuvres de force et de vitesse, dont le moindre défaut est d'être toujours un peu théâtrales.

Il n'y avait donc guère de points communs entre Terrier et Farabeuf; et cependant, en fréquentant ces deux maîtres, si différents de tempérament et si parfaits chacun dans leur genre, celui qui réfléchissait et ne se laissait pas égarer par une admiration passionnée (et par conséquent exclusive) pour l'un d'eux, était vite amené à se dire que certainement il devait y avoir entre leurs deux enseignements, en apparence contradictoires, un terrain de conciliation.

Réunir à la propreté, à la patience, à la technique opératoire minutieuse et impeccable de Terrier, les connaissances anatomiques parfaites et la dextérité manuelle de Farabeuf, ne serait-ce pas l'idéal pour un chirurgien moderne?

C'est ce que j'ai toujours pensé et, dans la mesure de mes moyens, j'ai cherché, comme d'autres élèves de ces deux grands maîtres, à me rapprocher de cet idéal, sans avoir jamais eu la sotte prétention de l'atteindre.

Je persiste à croire que, si la connaissance approfondie de l'anatomie humaine et de la médecine opératoire est loin d'être toute la chirurgie, comme on l'a dit autrefois, il n'en reste pas moins vrai qu'une éducation anatomique très complète et une grande habitude des exercices opératoires cadavériques sont des points de départ indispensables pour faire, même de notre temps, un bon chirurgien.

L'influence exercée par Farabeuf sur de nombreuses générations de chirurgiens français a donc été, somme toute, très utile, et je crois que ce serait une erreur que de quitter la voie qu'il nous a tracée. Il faut savoir aujourd'hui compléter son enseignement par l'étude de l'histologie, de la physiologie et de la biologie: c'est de toute évidence; mais tout ce qu'il a marqué de sa griffe en anatomie humaine reste parfait et il n'y a rien à y ajouter.

⁂

Mais jusqu'ici, Messieurs, je ne vous ai parlé que de technique opératoire et d'anatomie chirurgicale: n'allez pas en conclure trop vite que c'est à cela que doit se borner, pour moi, l'éducation du futur chirurgien. Bien au contraire, et je pense vous avoir déjà fait entrevoir qu'à mes yeux cette conception d'une chirurgie purement anatomique et opératoire, se résumant en somme à la pratique manuelle, conception qui fut autrefois très répandue, est aujourd'hui tout à fait périmée.

La clinique chirurgicale, c'est-à-dire la connaissance aussi parfaite que possible de la pathologie générale et de la pathologie chirurgicale, et l'application de ces deux sciences à l'étude et au traitement des malades, doit jouer, à notre époque, dans l'éducation du futur chirurgien, un rôle au moins égal à celui de l'anatomie et de la médecine opératoire. Avant d'opérer, il faut faire un diagnostic aussi précis, aussi complet, que possible, en examinant le malade de son mieux; après l'opération, il faut chercher à se rendre un compte exact de ce que l'on a fait, en étudiant la pièce enlevée, en l'analysant avec précision et tirer de cette étude tous les enseignements si féconds qu'elle comporte.

Je suis persuadé que ceux qui disent ou pensent le contraire ne le font que parce qu'ils sont incapables de bien poser eux-mêmes un diagnostic ou de bien examiner une pièce; ceux-là peuvent être sans doute de bons ouvriers manuels, mais, à mon avis, ce ne sont plus aujourd'hui des chirurgiens complets.

En clinique médicale, mes maîtres ont été Potain et Vaquez.

Je ne vous redirai pas, car d'autres l'ont déjà dit mieux que je ne pourrais le faire, quels étaient l'esprit scientifique et la haute conscience professionnelle de Potain: le seul des médecins de son temps qui ait trouvé grâce devant la critique mordante de l'impitoyable auteur des *Morticoles*. J'ai toujours considéré comme un très grand honneur d'avoir été l'externe de Potain. A son école, et à celle de son élève Vaquez, j'ai pu voir quelles satisfactions intellectuelles toujours et même parfois quels beaux résultats pratiques pouvaient donner, en médecine, l'exactitude minutieuse dans l'observation des malades, unie au sens critique qui seul fait le clinicien complet: c'est-à-dire l'observateur méthodique et impartial qui sait toujours subordonner la théorie, si chère soit-elle, aux résultats de la pratique et tenir le plus grand compte des démentis, souvent brutaux, que cette pratique ne se fait pas faute d'infliger, presque chaque jour, au lit du malade, à la théorie la mieux construite.

Auprès de ces deux maîtres, j'ai appris aussi combien il était nécessaire, pour une étude scientifique de la médecine, de prolonger la clinique par la salle d'autopsie et de l'aider toujours par les enseignements du laboratoire.

Dans le service de Potain, à la Charité, j'ai eu le grand bonheur de rencontrer un savant original, consciencieux et précis, Suchard, l'élève de Ranvier. Suchard faisait lui-même toutes les autopsies du service, avec une méthode et un soin extraordinaires; il nous en dictait le compte rendu, et son enseignement si vivant et si riche a laissé dans mon esprit une trace ineffaçable: c'est à lui que je dois le goût de l'anatomie et de l'histologie pathologique, et je lui suis toujours resté profondément reconnaissant de ce qu'il m'avait enseigné.

C'est chez Peyrot et chez Hartmann que j'ai le mieux compris ce que devait être la clinique chirurgicale.

Peyrot, qui écrivit peu et dont le nom, par conséquent, ne vivra guère que dans la mémoire de ceux qui l'ont connu et aimé (ce qui est, peut-être, la plus belle façon de survivre pour un chirurgien!) Peyrot était un très bon clinicien. Il avait à un haut degré le sens clinique, qualité rare et précieuse dont l'essentiel est de savoir, en présence d'un cas donné, rassembler rapidement tous ses souvenirs, c'est-à-dire ses connaissances théoriques et les résultats de ses expériences passées, puis faire aussitôt la critique de ces données et enfin conclure selon la plus grande probabilité; c'est là, si l'on veut, la définition même du bon sens. La grande expérience de Peyrot lui avait appris à rechercher, avant tout, chez le malade qu'il examinait, des signes simples et d'interprétation sûre, et à ne tenir compte, dans les conclusions du diagnostic, que des seuls signes qui permettent d'affirmer ou de nier, avec le plus de vraisemblance, l'existence d'une lésion. L'enseignement clinique qu'il nous donnait dans son service, de la façon la plus simple et la plus affectueuse, était excellent. Aussi ai-je toujours conservé un souvenir ému de l'année si féconde que j'ai passée, comme interne, dans son service de Lariboisière. Je n'oublierai pas non plus de rappeler que c'est dans ce même service que j'ai pu connaître et apprécier les robustes qualités de son assistant Charles Souligoux, qui est toujours, depuis lors, resté pour moi un ami dévoué.

J'ai été successivement le bénévole, l'externe, l'interne et, pendant de longues années, l'assistant d'Hartmann. Il est donc impossible que je n'aie pas reçu de lui une profonde empreinte, en ce qui concerne ma façon de comprendre et d'exercer la chirurgie. En effet, dans aucune autre profession peut-être, autant que dans la nôtre, le maître et l'élève de tous les jours (j'allais dire l'apprenti) ne sont unis par des liens aussi solides, aussi intimes.

C'est là un fait de tout temps reconnu, puisque dans le plus ancien monument de la médecine grecque, il est dit, dans la formule même du serment que devait prêter le futur médecin: « Je placerai celui qui m'a appris l'art au même rang que les auteurs de mes jours. »

En ce qui me concerne, j'ai toujours pensé que c'était à l'école d'Hartmann que j'avais le mieux « appris l'art », et, de plus, son affection pour moi m'a toujours permis de me considérer, chez lui, un peu comme l'enfant de la maison.

C'est en vivant auprès d'Hartmann pendant de longues années que j'ai compris ce que devait être la chirurgie, élevée à la hauteur d'une véritable science et exercée avec le respect de son prochain: c'est-à-dire une chirurgie qui ne néglige aucune des méthodes les plus précises de recherche et de contrôle, qui ne recourt à l'acte opératoire que lorsque celui-ci est rendu légitime par une étude préalable approfondie du malade, qui sait tenir compte des échecs et les étudier avec le plus grand soin, reconnaissant en eux le plus fécond des enseignements, sans chercher jamais à les dissimuler aux autres ou à soi-même (ce qui est peut-être encore plus grave) et qui, enfin, exécute l'opération avec le même soin qu'il s'agisse d'un inconnu ou de celui qui vous touche de plus près.

C'est en voyant Hartmann pratiquer la chirurgie que j'ai pu le mieux vérifier l'exactitude de la belle réflexion que nous lisons dans le livre des « préceptes » de la collection hippocratique, fleur délicate conservée au milieu d'un amas informe de scholies et de fragments épars: « Là où il y a amour de l'humanité, là aussi il y a amour de l'art. »

L'honnêteté scientifique et la conscience professionnelle, voilà les deux beaux exemples que j'ai reçus d'Hartmann, et je ne crois pas que je puisse faire ici de lui un plus bel éloge.

⁂

Mais, à côté des maîtres qui sont séparés de nous par l'âge, l'expérience et la situation, et restent, de ce fait, toujours un peu lointains, je crois qu'il faut aussi, en ce jour solennel, que je fasse une place au meilleur des compagnons de ma jeunesse, et je pense que je commettrais une injustice, si je ne vous disais tout ce que je dois à mon cher ami Lenormant. Nous avons préparé ensemble le prosectorat, le bureau central, l'agrégation; ce travail, en collaboration intime, a été pour moi des plus fructueux. Lenormant

(dont la place est depuis longtemps marquée parmi nous), avec sa solide érudition, son vigoureux bon sens et sa joviale simplicité, m'a rendu de très grands services, et je tiens à dire bien haut quel bonheur ce fut pour moi de le rencontrer dans le laboratoire de Farabeuf et de travailler ensuite longtemps avec lui pendant les belles années de notre jeunesse enthousiaste.

***

Maintenant que j'ai rendu, avec une joie sincère, l'hommage que je devais à ceux qui m'ont formé, éduqué et auprès de qui j'ai appris le meilleur de ce que je sais, je crois qu'il est aussi de mon devoir de vous exposer la façon dont je compte faire l'enseignement dont je suis chargé : celui de la pathologie externe.

L'enseignement théorique, à la Faculté de Médecine, souffre d'un certain malaise qui n'est peut-être pas très apparent, vu du dehors, mais qui devient évident pour celui qui participe à cet enseignement. Ce malaise provient, à mon avis, de ce que la Faculté de Médecine est à la fois une école professionnelle et une école d'enseignement supérieur. Celui qui fait un cours ne sait pas toujours bien exactement à quel public il s'adresse : ses auditeurs sont-ils de jeunes étudiants, dont les connaissances générales sont forcément limitées, ou bien sont-ils des médecins déjà instruits et bien au courant des choses de la médecine ? Il est évident que l'on ne peut être simultanément utile à ces deux variétés d'auditeurs, car il est bien difficile, sinon impossible, de faire à la fois un enseignement simple, pratique, orienté tout entier vers l'éducation professionnelle, et un enseignement supérieur qui, supposant connues toutes les notions élémentaires, ne fait qu'approfondir certains points d'une question. Il faut donc que celui qui est chargé d'un cours à la Faculté de Médecine choisisse et s'oriente nettement dans un sens ou dans l'autre, et surtout qu'il le dise.

En ce qui me concerne, je ferai maintenant mes leçons surtout pour les étudiants : c'est dire qu'elles seront simples et toujours guidées par la pratique. Plus tard, quand j'aurai réuni le matériel nécessaire, je pourrai faire aussi un certain nombre de leçons d'enseignement supérieur pour les internes en chirurgie et les candidats aux différents concours; mais, pour le moment, cela en est impossible. Aussi, dans le cours de cette année, ne craindrai-je pas d'expliquer dans le détail toutes les notions de pathologie chirurgicale, même les plus élémentaires, de les définir le plus exactement possible et surtout de les illustrer abondamment. C'est là un point essentiel que je me permettrai de développer.

Jusqu'ici, il faut bien l'avouer, ceux qui ont eu à faire des conférences d'agrégés en pathologie externe (j'en parle par expérience) n'ont eu à leur disposition à peu près aucun matériel d'enseignement. Quelques pièces qu'il pouvait faire venir du musée Dupuytren, quelques planches empruntées à l'Ecole pratique, et c'est à peu près tout ce que l'agrégé montrait à ses auditeurs. Dans ces conditions, des conférences de pathologie externe, si savantes soient elles, ne me paraissent devoir être que d'un assez mince profit pour l'étudiant travailleur. En effet, si celui-ci sait lire, la plume à la main, les excellents manuels et traités de pathologie dont il est aujourd'hui largement pourvu, rédigeant ce qu'il a lu, et surtout s'il sait vivifier ce qu'il apprend dans ses livres par ce qu'il voit, chaque jour, à l'hôpital, je ne crois pas qu'un cours théorique de pathologie, où l'orateur en est réduit à sa seule éloquence et à un tableau noir, puisse lui être bien utile.

Il m'apparaît donc comme absolument indispensable de substituer, dans la plus large mesure, dans un cours théorique de pathologie externe, la vision directe des lésions à leur simple exposition par la parole. C'est là d'ailleurs un lieu commun, c'est-à-dire une vieille vérité que l'on méconnaît toujours trop ; Horace ne l'a-t-il pas exprimée avec sa sobre élégance habituelle dans son art poétique :

Segnius irritant animos demissa per aurem
Quam quæ sunt oculis subjecta fidelibus.

Aussi, bien convaincu que l'enseignement théorique en médecine doit être aussi « visuel » que possible, j'ai déjà réuni pour le cours de cette année un grand nombre de clichés de projections, en noir et en couleur, qui serviront dans chaque leçon à illustrer abondamment les descriptions et explications verbales. L'an prochain, je ferai de même, et j'espère ainsi pouvoir rassembler, en quelques années, un matériel assez complet d'enseignement « par l'image » de la pathologie chirurgicale.

Ce matériel, déposé dans la pièce à peu près vide que l'on appelle un peu pompeusement mon laboratoire, sera naturellement à l'entière disposition des agrégés de chirurgie qui feront les conférences.

J'espère ainsi réussir à donner à cet enseignement théorique de la pathologie externe une vie qui lui manquait par trop et le rendre vraiment utile à l'étudiant désireux de s'instruire ; celui-ci pourra désormais emporter, d'une heure passée à la Faculté, des notions de pathologie externe visuelles, précises et durables.

En rendant de la sorte l'enseignement théorique de la pathologie chirurgicale très concret, très visuel, je pense aussi répondre à ceux qui considèrent cet enseignement donné à la Faculté comme superflu, ou, en tout cas, comme très inférieur à celui qui peut être fait dans les cliniques.

Certes, je suis, autant que quiconque, persuadé que, de même que l'anatomie humaine ne peut s'apprendre réellement qu'en disséquant et en disséquant beaucoup, de même la pathologie ne peut devenir, dans l'esprit de celui qui veut la savoir sérieusement, une réalité vivante que par l'examen attentif de nombreux malades à l'hôpital.

Il est inutile, je pense, d'insister sur l'évidence de cette remarque; mais il ne s'ensuit pas du tout, à mon avis, qu'un enseignement théorique de la pathologie soit inutile. En effet l'étudiant, pour profiter réellement de l'enseignement clinique, dont l'un des gros inconvénients est d'être toujours forcément fragmentaire et incomplet, doit au préalable posséder des notions solides et précises de pathologie théorique; faute de ces notions fondamentales, ou bien, il perdra son temps à la clinique, en entendant parler une langue qu'il comprend mal, ou bien il n'apprendra que par routine à reconnaître les maladies les plus fréquentes, comme le font très bien certaines de nos infirmières, vieillies sous le harnais.

Donc, que l'enseignement théorique de la pathologie externe soit fait à l'hôpital même, c'est-à-dire dans les cliniques, ou bien à la Faculté, c'est une question, à mon sens, bien secondaire, puisqu'il est indispensable que cet enseignement soit donné et très sérieusement donné aux étudiants. Pour ma part, je crois que c'est à la Faculté que cet enseignement théorique peut être le mieux fait, à condition naturellement de le rajeunir et de le rendre vivant par l'image.

***

Mais, Messieurs, je ne pense pas que je vous aurai exposé tout mon programme si je ne vous disais aussi qu'elle orientation il convient d'imprimer, à notre époque, à la pathologie externe.

Le terme même de pathologie externe, consacré par l'usage, est bien vieilli : « externe », cet adjectif est vague et pourrait aussi bien s'appliquer à la dermatologie dont personne aujourd'hui ne songerait plus à confier l'enseignement à un chirurgien. On peut donc avec avantage remplacer l'épithète d'externe par celle de « chirurgicale » : c'est déjà plus précis, mais la difficulté cependant n'est que reculée, car existe-t-il une pathologie chirurgicale formant un tout, un territoire parfaitement délimité dans l'ensemble des connaissances médicales? Je ne le pense pas. En effet la pathologie est une; la division en médecine et en chirurgie n'intervient sérieusement qu'en ce qui concerne la thérapeutique; il est bien certain qu'il y a une thérapeutique médicale et une thérapeutique chirurgicale, nettement séparées l'une de l'autre, mais il n'y a, je le répète, qu'une seule pathologie.

Pourtant, la tradition veut que l'enseignement de la pathologie soit scindé en deux, et il faut reconnaître que cette tradition consacre une nécessité de fait, à notre époque surtout, où la spécialisation est indispensable pour conquérir une maîtrise suffisante dans un domaine limité des connaissances médicales.

Si donc, il est nécessaire que la pathologie chirurgicale, c'est-à-dire celle des affections susceptibles d'un traitement chirurgical (et le nombre de ces affections augmente tous les jours), soit enseignée par le chirurgien, cela ne veut pas du tout dire que cette pathologie forme un territoire absolument clos et distinct du reste de la pathologie médicale. Bien au contraire, je pense que la pathologie chirurgicale doit être largement et profondément imprégnée de l'esprit même de la pathologie générale, commune à la médecine et à chirurgie.

Il est bien certain que la médecine et la chirurgie sont avant tout des branches de l'activité humaine dont le but est de guérir ou tout au moins de soulager les malades; inutile d'insister, je crois, sur un fait aussi évident. Mais, si la pratique médicale ou chirurgicale, qui a et aura toujours le caractère d'un art dans lequel l'élément personnel subjectif joue un très grand rôle, aspire à être autre chose qu'un empirisme plus ou moins grossier, elle doit reposer sur une solide base scientifique, c'est-à-dire objective et universelle; cette base, c'est la pathologie, c'est-à-dire la science qui étudie les maladies, considérées comme des phénomènes naturels quelconques, indépendamment de toute conséquence thérapeutique.

C'est une science, en effet, puisque c'est un ensemble de connaissances que l'on peut et par conséquent doit étudier objectivement, en s'efforçant de découvrir la vérité, c'est-à-dire une évidence telle qu'elle soit de valeur égale pour tous les esprits normalement constitués qui veulent en vérifier les preuves logiques et expérimentales.

On peut diviser la pathologie en deux parties distinctes : cette division est forcément un peu artificielle (je m'empresse de le reconnaître) comme toutes les divisions de ce genre, mais elle a l'avantage de permettre de mieux classer les faits, ce qui est son seul but.

Il y a une première partie de la pathologie qui est purement descriptive : elle se propose de décrire et de classer les maladies de l'homme, comme le naturaliste décrit et classe les animaux qu'il étudie. C'est une science statique — pour employer la classification si justement proposée par Houssay pour la zoologie, — c'est une science de pure observation : la précision et l'exactitude dans la description y suffisent; elle ne demande pas beaucoup d'imagination et l'hypothèse n'y joue qu'un rôle secondaire.

L'autre partie de la pathologie est bien plus complexe et difficile : c'est la pathologie explicative, si l'on peut dire; l'étiologie et la pathogénie en sont l'essence. Elle se propose d'expliquer la cause des maladies, c'est-à-dire le mécanisme précis de leur mode de production. C'est une science que l'on peut appeler dynamique : elle fait une bien plus large place à l'hypothèse et à l'expérience; elle demande de l'imagination scientifique et le génie créateur y trouve souvent

un champ d'action plus vaste que dans la pathologie descriptive.

Bien que ces deux parties constituantes de la pathologie soient toujours, dans une certaine mesure, mêlées l'une à l'autre, à cause de la structure même de l'esprit de l'homme qui ne ne peut décrire et classer des faits sans créer entre eux un lien artificiel, il y a intérêt cependant à établir une distinction entre elles : en effet, dans l'enseignement surtout, elles doivent être différemment traitées. C'est ce que je voudrais essayer de vous montrer.

La pathologie descriptive doit être, avant tout, comme toute science, une langue bien faite, suivant le mot si vrai de Condillac. Depuis plus d'un siècle, cette langue de la pathologie tend à se préciser de plus en plus, et c'est un très grand progrès. Malheureusement, d'une part, la complexité des faits observés n'est jamais recouverte exactement par le langage, et, d'autre part, beaucoup de vieux mots, que l'usage à consacrés et qu'il est pratiquement impossible de remplacer, encombrent encore le langage de la pathologie. Je citerai par exemple ceux de panaris, d'anthrax, de goitre : ils ne disent rien à l'esprit par leur étymologie et ils sont à la fois trop compréhensifs et trop vagues. Aussi est-il toujours nécessaire, en pathologie, de multiplier les épithètes, les qualificatifs, qui permettent de bien préciser les lésions que le mot ne définissait qu'imparfaitement. Ce n'est là d'ailleurs qu'un exemple de la dissociation progressive des concepts, critérium de l'intelligence et condition du progrès dans toutes les connaissances humaines.

La pathologie descriptive est une des parties les plus importantes de la médecine et de la chirurgie pour la pratique; elle est, en effet, d'une application quotidienne au lit du malade : c'est le langage même de la clinique. C'est donc celle qu'il faut enseigner surtout aux débutants; dès qu'ils savent suffisamment d'anatomie et de physiologie, il est indispensable de leur donner des définitions précises et complètes de tous les termes de la pathologie et de leur apprendre à n'employer ces termes qu'avec toute leur propriété d'expression. C'est, si l'on veut, la grammaire de la médecine et de la chirurgie, et je pense que le rôle, d'ailleurs très délicat, du professeur de pathologie, doit être justement de servir aux étudiants de maître de grammaire. Je crois qu'il n'y a rien de vulgaire dans cette fonction, car, dans une science quelconque, ce sont toujours les premiers éléments qui sont les plus difficiles à bien exposer, pour le maître, comme à bien comprendre et à bien retenir, pour l'élève.

Cette partie descriptive de la pathologie est très ancienne : son histoire commence, pour nous autres Occidentaux, avec les Grecs, nos maîtres en toutes choses. En chirurgie, à cause de l'objectivité même de la lésion et de son évidence, dans un grand nombre de cas, la pathologie purement descriptive a été d'emblée assez précise. C'est ainsi que, dans le traité hippocratique « sur les articulations » que Littré considérait, avec tant de raison, comme le chef-d'œuvre de la médecine grecque, au point de vue de l'esprit scientifique, nous pouvons trouver beaucoup de descriptions excellentes des luxations et de leurs modes de réduction. Nous ne regretterons jamais d'avoir consacré de temps à autre quelques heures à la lecture de ces vieux traités de chirurgie, écrits dans l'antiquité ou à l'époque de la Renaissance. Cette lecture, entre autres avantages, possède celui d'être toujours pour nous une excellente leçon de modestie : combien souvent retrouvons-nous dans ces livres des descriptions de maladies, d'opérations et même d'instruments qui depuis ont été plusieurs fois redécouverts et publiés comme nouveaux : *Multa renascentur quæ jam cecidere...*

La base essentielle de la pathologie descriptive, morphologique, si l'on veut, c'est la *méthode anatomo-clinique*. En chirurgie, cette méthode est presque évidente et comme imposée par les faits qui sont souvent relativement simples : aussi a-t-elle été toujours plus ou moins consciemment employée par les chirurgiens d'autrefois. En médecine, au contraire, à cause de la complexité et de l'obscurité des faits cliniques, la spéculation pure et la fantaisie ont joué, dans le passé, un rôle considérable en pathologie; bien souvent même, quand on y regarde de près, les descriptions pathologiques, dans les anciens livres de médecine, sont pour nous presque incompréhensibles : on peut y lire et y trouver tout ce qu'on veut.

Il faut arriver jusqu'au milieu du XVIIIe siècle pour voir la méthode anatomo-clinique occuper définitivement en pathologie le rôle capital qui lui revient. C'est Morgagni, le célèbre médecin et anatomiste de Padoue, qui, plus que tout autre, contribua à édifier cette méthode anatomo-clinique sur des bases inébranlables. Je ne puis résister au plaisir de vous citer cette phrase de son grand ouvage : « Il n'y a pas d'autre voie pour trouver la vérité en médecine que de rassembler un grand nombre de descriptions, tant de maladies que d'autopsies, et de les comparer entre elles. » On ne saurait mieux dire. Magnifiquement développée en France, par les élèves de Bichat, au début du XIXe siècle, par Laënnec, Dupuytren et Cruveilhier, cette méthode d'observation a grandi sans cesse pendant tout le XIXe siècle et elle est devenue la pierre angulaire de l'édifice de la pathologie moderne. Laënnec surtout peut être considéré comme le plus génial de ces créateurs de la médecine scientifique.

On a reproché à la méthode anatomo-clinique de se contenter de constater des lésions sans en expliquer le mode de production, et par conséquent de ne pas permettre de faire faire de grands progrès à la médecine. Sans doute, ce reproche est en grande partie justifié; car, suivant un mot qui était cher à Claude Bernard « jamais la forme n'expliquera la fonction ». Aussi convient-il de ne considérer la méthode anatomo-clinique que comme un point de départ et non comme un but. Il faut savoir la compléter, la vivifier par la physiologie pathologique et l'expérimentation, par la pathogénie en un mot : c'est aujourd'hui un fait de toute évidence.

Mais, pour la pratique, il n'en reste pas moins vrai que la méthode anatomo-clinique est un instrument essentiel dont on ne peut se passer; il faut que l'étudiant s'habitue à voir toujours derrière le symptôme la lésion anatomique; si cela est vrai en médecine, ce l'est encore bien plus en chirurgie.

Il ne faudrait pas nous en laisser imposer par les progrès de la séméiologie : ils ont été gigantesques depuis cinquante ans; la chimie, la bactériologie, les rayons X sont venus successivement apporter leur puissant concours à la symptomatologie si simple d'autrefois ; mais ces progrès dans la recherche des signes des maladies ne font que confirmer l'importance pratique de la méthode anatomo-clinique dont l'essentiel est de toujours chercher la lésion derrière le symptôme, quel que soit le procédé technique par lequel on met celui-ci en évidence.

Longtemps les chirurgiens, et aussi certains médecins et non des moins illustres, Laënnec, par exemple, n'ont pensé qu'en anatomistes. C'était peut-être un excès, mais certainement une étape bien nécessaire du progrès : quand on voit le fatras qu'était la pathologie médicale au temps de Laënnec, on est émerveillé des résultats que son génie lui a permis de tirer en quelques années de la simple étude anatomo-pathologique superposée à une observation minutieuse des symptômes constatés pendant la vie. L'anatomie pathologique reste aujourd'hui, comme il y a un siècle, une des bases inébranlables de la pathologie pour le chirurgien comme pour le médecin : ceux qui essayeraient de s'en passer ou de la négliger se perdraient bien vite dans la fiction et le roman. Aussi je crois que l'étude sérieuse de l'anatomie pathologique, complétée, étendue et précisée par l'histologie pathologique, est, pour le futur chirurgien, comme pour le futur médecin, une nécessité absolue. Jamais on ne consacrera trop de temps à cette étude.

A ce propos, je me permettrai de remarquer qu'il est presque incroyable que l'anatomie pathologique chirurgicale soit restée, en France, jusqu'à nos jours presque entièrement aux mains des médecins. Et cependant le chirurgien a des occasions exceptionnelles d'étudier l'anatomie pathologique des lésions qu'il opère. J'irai même jusqu'à dire que, seul, il connaît toute une partie de l'anatomie pathologique, celle qui peut s'observer sur le vivant. L'opération est pour lui une occasion unique de constater de ses yeux *in vivo* des lésions que le médecin ne verra que bien différentes et modifiées par la mort au cours de ses autopsies. C'est donc lui chirurgien et lui seulement qui devrait enseigner l'anatomie pathologique des maladies chirurgicales.

Il en est de même pour la biopsie, méthode si féconde et souvent si indispensable en pratique : il est d'une grande importance que ce soit le même homme qui prélève le fragment à couper et à examiner, qui l'oriente et sache exactement la valeur des renseignements qu'il peut tirer de son examen microscopique.

Il est donc tout à fait nécessaire que le jeune chirurgien ne se laisse pas absorber complètement et comme hypnotiser par l'anatomie cadavérique et par des questions de technique opératoire, qui certes ont une très grande importance, mais qui ne sont pas toute la chirurgie, je ne cesserai de le répéter.

Le temps qu'un futur chirurgien consacrera à l'étude de l'anatomie pathologique et de l'histologie pathologique, qui en est le complément indispensable, ne sera jamais du temps perdu. Sans négliger le moins du monde l'anatomie cadavérique normale, qu'il apprenne donc suffisamment la technique histologique pour savoir faire et lire lui-même une préparation microscopique, et je suis convaincu qu'il y gagnera beaucoup en étendue et en précision de connaissances et par conséquent en valeur réelle. Il en est ainsi depuis longtemps dans d'autres pays, et je crois que la chirurgie française, si elle veut tenir son rang au point de vue scientifique, doit adopter, elle aussi, cette manière de comprendre l'éducation du chirurgien et orienter ses élèves dans cette direction.

L'autre partie de la pathologie, c'est-à-dire la pathologie explicative ou, si l'on veut, l'étiologie et la pathogénie, est infiniment plus complexe et plus difficile que la pathologie descriptive. Si nous consultons l'histoire de la médecine, étude si intéressante et si indispensable, car comme l'a dit Auguste Comte, « on ne sait bien une science que lorsqu'on en connaît l'histoire », nous voyons que la pathogénie, en tant que spéculation et fantaisie, est aussi ancienne que la pathologie descriptive; au contraire, en tant que science, elle est toute récente; on peut même dire qu'elle est née d'hier. Elle est encore et sera d'ailleurs toujours en évolution; car si déjà cette science de la pathogénie nous a donné de magnifiques résultats, il existe encore, dans le domaine si vaste de la pathologie, bien des terrains à défricher, bien des coins obscurs à éclaircir.

Aussi devons-nous savoir toujours être modestes et nous dire que très probablement un certain nombre des conceptions pathogéniques actuellement considérées comme très solides feront sourire nos arrière-neveux, comme nous font sourire aujourd'hui l'atrabile et la pituite des anciens.

L'homme apporte avec lui, en naissant, deux qualités merveilleuses : la faculté de s'étonner et le besoin d'expliquer. C'est en obéissant à ces deux tendances invincibles qu'il a construit peu à peu la science, au prix d'un labeur incessant et

de l'accumulation au cours des siècles d'innombrables erreurs et de rares vérités. Mais, pour expliquer quelque chose, il nous est absolument nécessaire de construire des cadres artificiels dans lesquels nous faisons entrer les faits que nous observons; mais toujours ces cadres sont fragiles et destinés à être bien vite brisés. Dans les sciences médicales, les systèmes explicatifs sont nécessairement construits avec les idées qui règnent dans tous les autres domaines de la science du moment; mais, comme ces idées elles-mêmes sont en perpétuelle transformation (ce qui est la condition même du progrès), les systèmes en médecine deviennent bien vite insuffisants et doivent être souvent renouvelés.

Aussi peut-on dire, sans exagération, que, sauf quelques bonnes remarques d'étiologie et de pathogénie presque évidente, les anciens systèmes explicatifs, en médecine, sont un fouillis qui n'a plus guère pour nous qu'un intérêt de curiosité. En effet nous ne comprenons pas même, le plus souvent, ce qu'a voulu dire au juste l'ancien auteur; pour entrevoir ce que signifie exactement pour lui la pathogénie qu'il considère comme satisfaisant sa raison, il faudrait que nous sachions d'abord quel était pour lui le sens précis des concepts tenus pour vrais par toute la science de son temps, tâche toujours malaisée, parfois même impossible à remplir.

Il est d'ailleurs bien facile de comprendre pourquoi la pathogénie des siècles passés nous apparaît aujourd'hui comme si fantaisiste et si obscure. Ce qui manquait alors, c'était une physiologie scientifique appuyée sur la méthode expérimentale et sur une physique et une chimie solides; comme la physiologie était elle-même toute remplie de spéculations pures et de fictions, la pathologie explicative qui en découlait ne pouvait guère être autre chose qu'un roman plus ou moins ingénieusement construit. En chirurgie, cependant, il est juste de le reconnaître, les constructions pathogéniques purement imaginaires ont toujours été moins fréquentes qu'en médecine, à cause de l'évidence de la lésion dans un certain nombre de cas et de l'importance que jouent souvent les phénomènes purement mécaniques, et par conséquent d'interprétation facile, dans la production des affections chirurgicales. Je n'en veux pour preuve que les fractures, luxations, plaies variées, anévrismes, hernies, calculs vésicaux, si bien décrits et interprétés depuis l'antiquité. Mais, si nous passons à l'étude des maladies générales en chirurgie, nous retrouvons les mêmes divagations qu'en médecine. Si, par exemple, nous lisons dans un traité de chirurgie antérieur à 1885 l'interprétation pathogénique du tétanos, nous sommes aujourd'hui bien étonnés, en voyant l'amas de théories étranges, et pour la plupart purement imaginaires, qui se flattent d'expliquer la production d'une affection dont l'étiologie et la pathogénie peuvent être maintetenant clairement expliquées en quelques pages. Il en sera d'ailleurs certainement de même un jour, je m'empresse de l'ajouter, pour bien des chapitres de nos livres actuels. Sachons donc toujours être modestes.

L'étiologie et la pathogénie scientifiques sont nées d'hier, je le répète. Pour qu'elles pussent naître, il fallait d'abord que la physiologie, s'inspirant et s'aidant des enseignements de la physique et de la chimie, devenues depuis peu des sciences rigoureuses, fût définitivement illuminée par la méthode expérimentale, et enfin affranchie du poids mort de la tradition antique, jusque-là mal comprise et considérée comme un dogme intangible, car l'esprit historique et critique n'était pas encore né. Malgré Harvey (dont la découverte géniale ne fut admise sans conteste qu'au bout d'un siècle), malgré Spallanzani, la physiologie, à la fin du XVIIIe siècle, était encore un chaos dont la médecine ne pouvait tirer à peu près aucun profit. Il fallut, pour faire de la physiologie une science véritable, le génie de Lavoisier, la critique expérimentale impitoyable de Magendie et surtout l'exemple de Claude Bernard, l'apôtre de la méthode expérimentale, dont la haute figure domine toute l'histoire des sciences médicales, à partir du milieu du XIXe siècle.

Il fallut aussi qu'un chimiste de génie, Louis Pasteur, apportât, entre 1860 et 1880, non seulement des vues profondes et nouvelles sur les phénomènes élémentaires de la vie, mais aussi qu'il créât une méthode expérimentale entièrement neuve, qui éclaira soudain, d'une lumière intense et définitive, l'un des problèmes essentiels de toute la médecine, resté jusqu'alors le plus obscur, celui de l'infection.

La chirurgie fut ébranlée tout entière par la découverte de Pasteur, et il fut nécessaire de la renouveler complètement. A ce propos, je vous rappellerai que ce n'est pas par hasard et par pur empirisme que Lister inventa la méthode antiseptique : c'est par une application consciente, raisonnée et longuement réfléchie des travaux déjà connus de Pasteur, travaux qu'il suivait avec le plus vif intérêt, que le grand chirurgien anglais arriva à son immortelle découverte. Cet exemple illustre prouve une fois de plus combien il est nécessaire que le chirurgien ait à cœur de se tenir au courant de toute la science biologique de son temps.

***

Mais la physiologie, qui est en biologie la science suprême, se complique chaque jour; décidée à pénétrer toujours plus profondément dans l'interprétation des phénomènes de la vie par la seule méthode qui soit scientifique, c'est-à-dire par l'expérimentation et l'application à l'étude de ces phénomènes des données de la physique et de la chimie et de leur jeune sœur, la chimie physique, elle est obligée de s'adapter à l'évolution de ces sciences et de modifier sans cesse ses méthodes, pour tenter de comprendre toujours mieux le mécanisme intime de cette machine infiniment complexe qu'est l'organisme humain.

Tous les progrès de cette science magnifique, il faut que médecins et chirurgiens s'efforcent de les suivre avec une attentive curiosité. C'est à eux, en effet, qu'il appartient d'appliquer les résultats sûrs, obtenus en physiologie générale, à la pathologie humaine, après les avoir soigneusement interprétés et critiqués. Il faut d'ailleurs remarquer que, réciproquement, ce sont bien souvent des médecins et des chirurgiens qui ont posé à la physiologie des problèmes et lui en ont montré tout l'intérêt. Qu'il me suffise de rappeler que c'est à Jacques Reverdin (de Genève), qui décrivit le premier le myxœdème opératoire, que revient le mérite d'avoir aiguillé la physiologie vers l'étude expérimentale précise de la fonction thyroïdienne, jusque-là très mal comprise ou même complètement méconnue par les purs physiologistes.

Je crois que l'on peut affirmer que les problèmes les plus complexes et aujourd'hui encore les plus obscurs de la pathologie, ceux de l'hérédité, de la nutrition par exemple, et aussi celui du cancer, qui reste pour nous hermétiquement clos jusqu'à ce jour, ne peuvent être utilement abordés et ne pourront être résolus dans l'avenir que par la collaboration de plus en plus intime du médecin et du chirurgien, d'une part, et du biologiste, d'autre part.

C'est pourquoi je ne considère pas du tout comme déraisonnable de penser que ce sera peut être un biologiste ou même un savant spécialisé en chimie biologique qui éclairera un jour la pathogénie des tumeurs malignes, jusqu'ici étudiées sans succès par les méthodes déjà connues, de même que ce fut Pasteur qui, partant de recherches sur la fermentation et la génération spontanée, abordées avec la technique du chimiste, illumina soudain d'une clarté splendide le problème de l'infection, il y a un demi-siècle. En effet, pour expliquer comment des cellules se développent monstrueusement, deviennent anarchiques et détruisent les autres cellules, il serait d'abord bien nécessaire de savoir quels sont les mécanismes précis qui commandent le développement des cellules normales; or il n'est point actuellement de mystère plus profond dans toute la biologie.

Il apparaît donc comme évident que le véritable progrès en pathogénie ne peut résulter que de l'attaque des problèmes par des méthodes entièrement nouvelles qui seront, le plus souvent, empruntées à des disciplines étrangères à la médecine proprement dite.

Mais il est très important de remarquer que c'est justement à propos de ces questions de pathogénie que le médecin doit redoubler d'attention et tenir constamment en éveil son esprit critique, qui est la base même de l'esprit scientifique. En effet, la complexité des problèmes en médecine est telle que seuls ceux qui font de l'observation clinique, quotidienne et précise, le but de leur vie, sont qualifiés pour juger si telle ou telle nouvelle interprétation proposée des phénomènes morbides est oui ou non valable, appliquée à l'homme.

Aussi est-il absolument nécessaire que le médecin et le chirurgien se tiennent soigneusement en garde contre la pseudo-science, l'expérience insuffisante et trop vite généralisée, et surtout contre le verbalisme pur que l'on aurait pu croire mort depuis longtemps avec la scolastique et qui est en réalité plus vivant que jamais. A notre époque, comme de tout temps, il existe des mots majeurs, prestigieux et puissants, qui, pour certains esprits faciles à satisfaire, expliquent tout. Et pourtant, il ne suffit pas, pour donner une interprétation pathogénique nouvelle d'une maladie, d'employer des mots empruntés à la langue des sciences connexes, mais il faut prouver, avec une parfaite exactitude, l'existence réelle du mécanisme invoqué et en démontrer le mode d'action. La médecine actuelle n'est malheureusement que trop encombrée de ces pseudo-explications qui n'expliquent rien, mais satisfont les esprits peu critiques ou trop pressés.

C'est assez dire quel beau rôle peuvent jouer, aujourd'hui, le médecin et le chirurgien, à la fois avertis des choses de la biologie et en même temps cliniciens. Il est de leur devoir de ne jamais perdre contact avec le sûr terrain de l'observation clinique et de ne pas s'en laisser imposer par des mots, même revêtus de l'étiquette considérée actuellement comme la plus scientifique. Ne rejetant *a priori* aucune interprétation pathogénique nouvelle, ils soumettront celle-ci à l'épreuve de la clinique, qui reste, pour qui sait la pratiquer avec méthode, la meilleure expérimentation en médecine, et surtout à l'épreuve du temps; ils sauront attendre avant de conclure et pratiquer l'art d'ignorer, partie essentielle de celui de bien savoir.

Pour toutes ces raisons, j'estime que, dans l'enseignement élémentaire qui s'adresse aux étudiants et où il ne faut, par conséquent, faire état que de ce qui est solidement prouvé et parfaitement démontré, la pathogénie ne doit tenir qu'une place relativement limitée. Il importe de mettre l'élève en garde, dès le début de ses études, contre la mauvaise habitude de se payer de mots, ce qu'il n'a que trop tendance à faire en général, obéissant à un penchant très naturel à l'homme; il faut lui apprendre à ne jamais se contenter de l'explication purement verbale ou imaginaire d'un phénomène, mais à en exiger toujours la démonstration expérimentale rigoureuse. Cette attitude d'esprit, qui n'est pas naturelle à l'homme et qui n'a été conquise au cours des siècles qu'au prix de longs efforts et même de luttes sanglantes, c'est nous, qui avons l'honneur d'enseigner aux débutants, qui devons la leur faire contracter, nous efforçant toujours de leur en montrer l'incomparable valeur.

Aussi me paraît-il au moins inutile d'exposer avec ampleur, dans un cours de pathologie destiné aux étudiants, des données pathogéniques encore hypothétiques et mal démontrées et, à plus forte raison, celles qui sont purement imaginaires ou périmées et qui, trop souvent encore, encombrent les livres de notre temps. Que l'étudiant mette d'abord toute son ardeur à bien apprendre la grammaire, c'est-à-dire la pathologie descriptive, je suis sûr qu'il ne s'en repentira jamais.

Mais j'ai peur d'être mal compris : ce que je viens de dire ne signifie pas du tout qu'il ne faille faire, dans l'ensemble des études de médecine, une très large place à l'étude de ces sciences magnifiques que sont la physiologie générale et la pathologie générale qui en découle. Bien au contraire, je suis intimement persuadé que le médecin et le chirurgien modernes doivent apprendre de plus en plus à penser en physiologistes, c'est-à-dire en biologistes; c'est pour eux la condition même du progrès et c'est justement cette manière de penser qui doit distinguer le médecin et le chirurgien d'aujourd'hui de ceux de jadis qui, le plus souvent, pensaient trop en anatomistes. L'étudiant, qui veut mener loin ses études, aura toujours le temps d'acquérir peu à peu, s'il en a le goût, cette façon large et élevée d'envisager la médecine ou la chirurgie; mais, dans l'enseignement élémentaire qui, s'adressant au débutant, doit procéder du simple au complexe et reposer toujours sur une base solide, il y a, je crois, grand intérêt à ne pas trop pénétrer dans le domaine séduisant, mais toujours dangereux, des hypothèses et des théories.

⁂

Je suis maintenant presque effrayé de voir combien le bagage nécessaire au futur chirurgien, s'il veut maîtriser complètement le domaine si étendu et si complexe de la chirurgie moderne, s'alourdit à notre époque. Autrefois, pour faire un chirurgien complet, il suffisait de la connaissance approfondie de l'anatomie humaine et de la médecine opératoire, d'un peu d'anatomie pathologique et de la clinique courante. Aujourd'hui, il faut ajouter à tout cela, qui reste essentiel, le plus possible de physiologie générale, d'histologie, de chimie biologique et de bactériologie. Certes, il n'est pas question que le chirurgien (pas plus que le médecin d'ailleurs) possède à fond toutes ces sciences, chaque jour plus complexes; mais il faut qu'il en ait une notion suffisante et, autant que possible, une pratique technique, pour pouvoir en suivre tous les progrès. C'est à cette condition qu'un chirurgien pourra comprendre réellement ce qu'il fait chaque jour et surtout pourra faire progresser sérieusement la chirurgie.

Je prévois ici une objection que ne manqueront pas de faire les sceptiques : « Tout cela est fort beau, diront-ils, et peut-être vrai ; mais l'acte opératoire, geste essentiel du chirurgien, nous semble maintenant bien oublié et comme perdu de vue ! » Je leur répondrai : « Je suis convaincu qu'un chirurgien qui ne serait pas avant tout un homme de métier, aimant et respectant ce métier, qui ne posséderait pas à fond la partie technique, manuelle de son art, ne mériterait pas le beau nom de chirurgien « celui qui soigne et guérit avec la main » ! » C'est là pour moi l'évidence même.

Mais la chirurgie s'est aujourd'hui singulièrement compliquée et profondément modifiée dans son esprit comme dans ses méthodes, depuis qu'elle a acquis tant de sécurité opératoire et que son domaine s'est étendu de plus en plus loin. C'est pourquoi je pense que, pour être, de nos jours, un chirurgien complet, il ne suffit plus de l'habileté manuelle, de la propreté et de la connaissance approfondie de la technique opératoire (qualités qui restent essentielles, nul ne saurait le contester) ; il ne suffit plus de penser en anatomiste qui voit la lésion, la supprime ou la contourne : il faut aussi que le chirurgien, dans la pratique de son art, fasse, à chaque instant, œuvre de médecin et de biologiste, choisissant pour intervenir le moment le plus opportun, proportionnant l'acte opératoire à l'importance de la lésion et à l'état du malade, réparant les désordres qu'il a causés par son opération de telle sorte que les défenses naturelles de l'organisme conservent toute leur puissance d'action, sachant toujours s'aider, aussi bien dans son diagnostic que dans sa thérapeutique, de toutes les ressources de la science moderne, aimant à se rendre compte de ce qu'il a fait, s'intéressant à la pièce qu'il vient d'enlever et l'examinant avec soin, par les méthodes les plus précises.

Agrandissant et ennoblissant ainsi son rôle, le chirurgien, qui saura être aussi un pathologiste, c'est-à-dire un anatomiste et un physiologiste du morbide, ajoutera aux satisfactions thérapeutiques déjà si grandes qu'il a le rare bonheur de pouvoir éprouver souvent la satisfaction, à mon avis plus grande encore, d'avoir fait acte désintéressé de savant.

Ce n'est donc pas diminuer le rôle du chirurgien, mais au contraire le grandir singulièrement que d'exiger de lui des connaissances biologiques toujours plus étendues.

Je m'excuse d'introduire dans cet amphithéâtre sévère et devant une assemblée d'hommes de science, une note de lyrisme, même bien décoloré par la traduction. Et cependant, je veux terminer en évoquant devant vous le portrait du vrai savant, c'est-à-dire de l'étudiant de la nature, tracé par Euripide dans un fragment d'une de ses tragédies perdues :

« Heureux celui qui étudie et connaît la science ! Il ne cherche pas à empiéter sur ses concitoyens ! Il ne médite pas d'action injuste ! Contemplant l'ordre inaltérable de la nature éternelle, cherchant son origine, observant sa structure, jamais son âme n'est ternie par les désirs honteux ! »

Tel est le magnifique modèle que proposait déjà, il y a plus de vingt-deux siècles, le poète grec aux hommes qui aiment à faire dans leur vie une part essentielle à la recherche scientifique désintéressée et à la culture de l'esprit. Que ceux d'entre nous qu'anime encore ce noble zèle, à notre époque où la vulgarité brutale semble souvent devoir l'emporter, s'efforcent de lui ressembler !

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

L'EXTRAIT DE CORPS JAUNE CONTRE LES VOMISSEMENTS DE LA GROSSESSE

Il y a une quinzaine d'années qu'un médecin italien, M. G. Stella, proposa de traiter les vomissements incoercibles des femmes enceintes par l'extrait ovarien, administré à des doses correspondant à 30 centigr. de glande fraîche (dans les cas particulièrement graves, on augmentait progressivement cette quantité jusqu'à ce qu'elle fût doublée). Chez les femmes que notre confrère italien a soumises à ce mode de traitement, les vomissements n'ont pas été arrêtés d'une façon immédiate, mais les résultats ont été si uniformément encourageants que M. Stella n'hésitait pas à déclarer qu'il y avait lieu de faire un essai préalable d'opothérapie ovarienne dans tous les cas de vomissements incoercibles de la grossesse, avant de recourir à l'avortement provoqué.

Dans ces dernières années, le traitement des vomissements de la grossesse par l'opothérapie ovarienne a été repris aux Etats-Unis et en France, mais sous la forme plus précise d'injections d'extrait de corps jaune [1].

Ce mode de traitement a surtout été étudié par M. J. C. Hirst, professeur adjoint d'obstétrique à l'Ecole de Médecine de l'Université de Pensylvanie.

Le premier travail de notre confrère américain sur ce sujet remonte à plus de cinq ans [2].

Voici quelles sont les considérations qui ont amené M. Hirst à expérimenter l'extrait de corps jaune dans le traitement des vomissements de la grossesse.

L'organisme de la femme, pendant la période d'activité sexuelle, en dehors de l'état gravide, absorbe constamment du corps jaune : le corps jaune d'une menstruation n'a pas plutôt disparu qu'un autre apparaît à sa place. Avec le commencement de la grossesse cette absorption cesse. En effet, le corps jaune augmente constamment de dimension jusqu'au troisième mois, puis diminue graduellement. Or, les nausées apparaissent pendant cette période de « non-absorption » et disparaissent vers le moment où le corps jaune commence à diminuer de volume.

Il paraît plausible d'admettre qu'il s'agit là, non pas d'une simple coïncidence, mais d'un véritable rapport de cause à effet.

Cela étant, notre confrère a eu l'idée de suppléer à ce défaut d'absorption par des injections d'extrait de corps jaune.

⁂

Au début, il pratiquait des injections intramusculaires, en se servant d'ampoules contenant 2 centigr. d'extrait de corps jaune, dissous dans 1 cmc d'eau salée physiologique, saturée de chlorétone en vue de l'effet anesthésique local. La dose du principe actif correspondait à 15 centigr. de corps jaune desséché.

Ces injections, faites dans l'épaisseur des muscles (muscle deltoïde de préférence), étaient répétées tous les deux jours. Dans les formes légères, où les vomissements étaient limités à un ou deux accès dans la matinée, cinq ou six injections suffisaient pour amener la disparition des troubles. Dans les cas plus graves avec nausées constantes et vomissements fréquents survenant à n'importe quel moment de la journée, les injections devaient être répétées quotidiennement pendant une période de douze à quinze jours. Enfin, en cas de vomissements incoercibles graves, on injectait deux fois par jour 1 cmc de la solution sus-mentionnée, en même temps que les malades étaient confinées au lit.

Sur plusieurs centaines d'injections, M. Hirst n'a jamais eu à observer d'abcès. Parfois, on voyait seulement se produire, autour de la piqûre, une zone de rougeur qui persistait pendant vingt-quatre heures, s'accompagnant d'une légère sensibilité douloureuse. Ces phénomènes inflammatoires — d'autant moins fréquents que les injections étaient pratiquées plus profondément — cédaient rapidement à l'application d'une compresse imbibée d'un mélange composé, par parties égales, d'eau et d'alcool.

Sauf dans un cas, il n'y a jamais eu de réaction générale, ni d'accidents d'anaphylaxie. Dans le seul cas où des phénomènes de cet ordre ont été observés, ils ont été de courte durée.

1. Dès 1899, M. A. Lebreton (*Soc. de Biol.*, séance du 8 juillet 1899) a fait connaître 4 cas d'auto-intoxication gravidique avec vomissements, dans lesquels il a employé avec succès l'extrait de corps jaune, mais *par voie buccale*.

2. J. C. Hirst. — « Corpus luteum extract in the nausea of pregnancy ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 26 Février 1916.

Ce qui mérite particulièrement d'être signalé, c'est qu'aucune des malades n'a avorté, alors que généralement les vomissements graves de la grossesse aboutissent, dans 25 pour 100 des cas, à l'avortement. Le fait est d'autant plus remarquable que, *a priori*, l'emploi de l'extrait de corps jaune semblerait devoir entraîner un certain risque d'avortement.

Une autre particularité notée par notre confrère américain consiste dans l'action sédative qu'exerçaient les injections d'extrait de corps jaune, non seulement sur les nausées, mais encore sur les manifestations nerveuses de la première période de la grossesse, telles que vertiges, céphalalgie, etc.

En ce qui concerne l'efficacité du traitement, une première série de 25 cas, relatés en 1916[1], avait donné 21 guérisons, ce qui représente une proportion de 84 pour 100. Une statistique plus étendue, publiée par M. Hirst en 1919[2] et qui porte sur 111 cas non choisis, a donné des résultats favorables dans une proportion de 89,2 p. 100, à savoir 65 guérisons complètes et 34 améliorations nettes. Dans 8 cas, le traitement a échoué, et chez 4 malades il se produisit une aggravation. Ces 4 patientes étant atteintes de goitre, notre confrère en conclut que l'emploi de l'extrait de corps jaune est contre-indiqué en cas de goitre.

***

Des résultats tout aussi encourageants ont été enregistrés par M. Devraigne et par son élève, M. Lacourbas[3], à la maternité de Lariboisière, à Paris.

Entre les mains de M. Quigley[4], l'emploi de l'extrait de corps jaune a donné, sur 17 cas, 12 guérisons définitives, 4 améliorations temporaires et 1 seul échec.

Plus récemment, M. A. N. Clagett[5], professeur de gynécologie à l' « Illinois Post Graduate Medical School », à Chicago, a obtenu, lui aussi, des résultats remarquables en pratiquant, suivant la gravité du cas, une ou deux injections par jour d'extrait de corps jaune. L'amélioration se manifestait déjà au bout de quelques jours, mais la guérison complète nécessitait, en général, de six à quatorze piqûres, les dernières injections étant espacées de trois en trois jours. Dans 5 cas particulièrement graves où l'évacuation de l'utérus paraissait être la seule chance de salut, le traitement par l'extrait de corps jaune a, cependant, réussi à faire cesser les vomissements. Les malades, qui en l'espace de deux ou trois semaines avaient perdu environ 25 livres, récupérèrent leur poids normal et menèrent leur grossesse à terme sans accident.

***

Dans le dernier numéro du *Journal of the American Medical Association*, M. Hirst[6] vient d'apporter une nouvelle contribution intéressante à l'étude du traitement des vomissements de la grossesse par l'extrait de corps jaune : après avoir longtemps employé des injections intramusculaires, notre confrère américain croit aujourd'hui qu'il y a avantage à leur substituer des injections intraveineuses.

Il avait d'abord quelque peu hésité à utiliser la voie intraveineuse, craignant une stérilisation insuffisante de la solution dans les ampoules. Mais sa longue expérience d'injections sous-cutanées pratiquées par milliers, sans donner jamais lieu à un abcès, l'a encouragé à essayer des injections intraveineuses, et depuis deux ans il n'a plus employé d'autre méthode.

Les raisons qui l'ont engagé à utiliser cette voie sont les suivantes.

Le médicament est ainsi introduit directement dans le torrent circulatoire et se trouve plus rapidement absorbé. La voie intraveineuse donne la possibilité d'employer des doses beaucoup plus considérables qu'avec les injections intramusculaires, qui produisent une réaction locale notable, pour peu que l'on injecte plus de 1 cmc de liquide.

D'autre part, les injections intraveineuses arrêtent promptement les vomissements dans les cas où les injections intramusculaires auraient échoué.

Les doses varient suivant les cas. Les malades qui peuvent se présenter chez le médecin reçoivent, tous les deux jours, 2 cmc de solution (c'est-à-dire 4 centigr. d'extrait de corps jaune). Dans les cas plus graves, où les patientes peuvent difficilement se déplacer, les injections de 2 cmc doivent être répétées tous les jours. Dans les formes très graves, ces mêmes injections doivent être pratiquées deux fois par jour, les malades gardant, bien entendu, le lit.

A en juger d'après l'expérience de M. Hirst, chaque patiente doit recevoir au moins 12 cmc, alors même que l'effet de la médication se manifesterait dès les premières injections : à défaut d'un traitement suffisamment prolongé, les rechutes sont fréquentes et elles se laissent plus difficilement influencer que la première atteinte du mal.

Les injections n'ont jamais donné lieu à une élévation de la température, ni à aucun signe d'infection. D'autre part, les réactions anaphylactiques ne paraissent pas, non plus, à craindre : sur plusieurs centaines d'injections intraveineuses, faites par M. Hirst ou par ses assistants, on n'a eu à observer qu'une seule fois une réaction de ce genre, et encore le cas était-il douteux. Il s'agissait d'une malade très nerveuse, qui, peu de temps après l'injection, commença à vomir abondamment; mais elle avait eu un accès analogue avant toute injection.

Dans une note ajoutée lors de la correction des épreuves de son travail, M. Hirst signale un autre cas dans lequel l'injection intraveineuse d'extrait de corps jaune produisit un léger choc anaphylactique et où la malade avorta en l'espace de vingt-quatre heures (c'est le seul cas où l'avortement semble avoir été amené par l'injection).

Il se peut, sans doute, que, chez une femme particulièrement sensible à l'introduction d'une albumine étrangère, il survienne des phénomènes réactionnels, mais cette éventualité, qui peut aussi se produire à la suite d'injection d'un sérum quelconque, ne saurait être prise en considération.

Ce qui est beaucoup plus important à retenir, c'est la contre-indication absolue que constitue la présence d'un goitre : en pareil cas, l'emploi de l'extrait de corps jaune, tant par voie intraveineuse que par voie hypodermique, ne saurait qu'aggraver l'état de la malade.

L. Cheinisse.

1. J. C. Hirst. — « The control of the nausea and vomiting of pregnancy by intramuscular injections of corpus luteum extract ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 16 Décembre 1916.

2. J. C. Hirst. — « The control of the nausea and vomiting of pregnancy by intramuscular injections of corpus luteum extract ». *Amer. Journ. of Obstetrics*, Mars 1919.

3. Lacourbas. — « Contribution à l'étude du traitement des vomissements incoercibles de la gestation par les extraits du corps jaune ». *Thèse de Paris*, 1919.

4. J. K. Quigley. — « Corpus luteum extract in vomiting of pregnancy; report of cases ». *Amer. Journ. of Obstetrics*, Août 1919.

5. A. N. Clagett. — « Ovarian gland therapy ». *Therapeutic Gazette*, Mai 1920.

6. J. C. Hirst. — « The intravenous use of corpus luteum extract in nausea of pregnancy ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 19 Mars 1921.

IIIe CONGRÈS D'HYGIÈNE SCOLAIRE DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 1er-3 Avril 1921)

Les premiers *Congrès d'Hygiène scolaire de Langue française*, organisés, en 1902 et en 1905, par le regretté Albert Mathieu et par Paul Le Gendre, avaient été remplacés par les *Congrès internationaux* (Nuremberg, Londres, Paris) dont la guerre vint interrompre la série : le 4e Congrès international devait avoir lieu à Bruxelles en 1915!

Les médecins scolaires de Paris, et le Comité de la Ligue française pour l'Hygiène scolaire ont pensé que le moment était venu de réunir à nouveau tous ceux qui s'intéressent à la santé de l'écolier et à l'hygiène de l'école. Pour cette reprise de contact, le Congrès fut limité à notre pays et à nos voisins de langue française : ces derniers d'ailleurs répondirent avec enthousiasme à notre appel, et un public fort nombreux suivit les séances du Congrès. Il faut voir dans cet empressement la preuve de l'intérêt que suscite tout ce qui touche à l'hygiène de l'enfant, non seulement chez les médecins, mais aussi chez les pédagogues et dans les familles. C'est en aidant à créer des courants d'opinion en faveur de l'amélioration de la vie physique et intellectuelle des écoliers que de semblables réunions atteindront leur véritable but : le Parlement et les administrations se montreront d'autant mieux disposés à provoquer les réformes utiles qu'ils y seront poussés par l'opinion publique.

La séance inaugurale du vendredi 1er Avril fut présidée par *M. Roger*, Inspecteur général de l'Instruction publique, représentant le Ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts, et par *M. Sauvy*, représentant le Ministre de l'Hygiène.

— *MM. Gilbert-Laurent, Galand* et *M. Duval-Arnould*, députés, assistaient à cette séance et prirent part aux travaux du Congrès, ainsi que les professeurs *Martinez Vargas* (de Barcelone), *Centeno et Antonio Vidal* (de Buenos-Aires), qui furent acclamés comme présidents d'honneur.

— *M. Méry*, en ouvrant la séance, rappela brièvement l'histoire des congrès précédents, et la raison d'être de ces réunions. Au lendemain de la guerre, les médecins et les hygiénistes de langue française doivent affirmer leur intime et fraternelle collaboration. Nos jeunes générations ont souffert de la guerre, même dans les pays qui ne connurent pas les horreurs de l'invasion. Si les Belges, les Luxembourgeois, avec nos malheureux départements du Nord, ont connu des privations qui ont compromis pour des années l'état sanitaire de la jeunesse, la répercussion de l'état de guerre ne s'est-elle pas fait sentir sur tout notre territoire, et aussi chez nos amis de Suisse, et chez nos frères du Canada? C'est pourquoi la collaboration des hygiénistes de langue française se présente à l'heure actuelle comme une nécessité primordiale, tant au point de vue scientifique que dans le sens des intérêts sociaux et nationaux.

— *M. Terwagne* (d'Anvers), *M. Giver* (de Luxembourg), *M. Rilliet* (de Genève), en présentant les délégations de leurs compatriotes, montrent en termes émus, et chaleureusement applaudis, leur joie de venir travailler aux côtés de leurs « frères » français.

— *M. Roger*, inspecteur général, tient à affirmer le progrès et l'espoir évident du progrès qui se manifestent dans tout le personnel de l'enseignement, en faveur de l'hygiène scolaire. Il faudrait, pour convaincre le public de la nécessité des soins à donner à l'enfance, lui rappeler les chiffres fournis par M. Ad. Chéron dans son rapport sur la loi d'éducation physique : en 1894 naissaient 436.000 enfants du sexe masculin; en 1914, 118.000 sont morts;

sur les 31.800 qui arrivent à la conscription 19.000 sont réformés définitivement et 77.000 ajournés : ainsi, la moitié seulement d'une génération atteint l'âge de 20 ans dans un état de santé normal! De telles constatations obligent à l'effort, pour sauvegarder la santé des enfants au cours de leur vie scolaire. Il ne faut pas d'ailleurs tomber dans l'exagération, et se plaindre que rien en France n'ait été fait dans ce sens ; mais il reste beaucoup à accomplir, et les Pouvoirs publics ne demandent qu'à être guidés, dans cette tâche, par les travaux et par les vœux du Congrès.

Organisation de l'inspection médicale des écoles en France. — *M. Dufestel* (de Paris), rapporteur. Après un court exposé dans lequel il montre les résultats obtenus dans les pays où cette inspection fonctionne régulièrement, comme en Angleterre, M. Dufestel expose les buts de l'inspection médicale :

Surveillance hygiénique des locaux scolaires et de leurs dépendances;

Dépistage des affections et tares individuelles par l'examen de chaque écolier;

Défense de la collectivité par la protection contre les maladies contagieuses.

M. Dufestel insiste avec raison sur ce point qu'il faut, pour aboutir, obtenir la collaboration effective de l'instituteur et de tout le personnel enseignant à tous les degrés de la hiérarchie. Sans l'instituteur, l'inspection médicale ne peut donner tous ces résultats.

Il propose ensuite de créer l'inspection médicale en 3 étapes : 1° d'abord dans les villes de plus de 20.000 habitants; 2° puis dans les villes de 2.000 à 20.000; 3° enfin dans les campagnes où l'inspection ne sera réalisée que progressivement.

— *M. Violette* (de Saint-Brieuc) expose les trois types d'organisation de l'inspection médicale scolaire, cantonale, d'arrondissement ou régionale; il préconise plus spécialement l'organisation régionale qu'il rattache, pour réalisation, au projet de réforme de de la loi du 15 février 1902.

— *M. Cavaillon* (de Saint-Quentin) signale l'installation prochaine de l'Inspection médicale des écoles dans l'ensemble du département de l'Aisne ; les maires remettront aux familles, à l'occasion de la naissance de tout nouvel enfant, un livret de santé personnel à l'enfant et qui le suivra de la naissance à l'âge militaire; les médecins inspecteurs scolaires seront aidés des « assistants scolaires ».

— *M. Granjux* fait remarquer que la loi sur l'éducation physique. récemment votée, sera difficilement appliquée si l'inspection médicale des écoles n'est pas obligatoire, et si le livret médical scolaire n'est pas imposé : comment en effet soumettre des enfants à l'entraînement physique, si l'on n'est pas fixé sur leur résistance et sur leur intégrité organique ?

— *M. Terwagne* (d'Anvers) montre l'importance du dispensaire social d'hygiène, et les services que cette institution doit rendre à l'inspection sanitaire des écoliers.

— *M. le professeur Léon Bernard* expose la nécessité de modifier la loi de 1902; il importe de rassembler en une seule main tout ce qui concerne l'application de l'hygiène et sa mise en pratique. L'inspection sanitaire des écoles et des écoliers ne peut pas être dissociée des autres mesures hygiéniques à appliquer dans toute l'étendue du pays.

— *M. Gilbert Laurent*, député de la Loire, appuie cette conception, et le vœu suivant est adopté :

Les membres du IIIe Congrès d'hygiène scolaire, convaincus de la nécessité d'appuyer l'organisation de l'inspection médicale des écoles sur l'organisation générale des services publics d'hygiène, appellent l'attention des Pouvoirs publics sur le projet de revision de la loi de 1902, soumis actuellement à la discussion de l'Académie de Médecine, et sur l'utilité de faire aboutir la réforme de la charte de la santé publique à laquelle est intimement liée la question de l'hygiène scolaire.

— *Mme Clayton Paul-Bert*, après avoir exposé quel doit être le rôle de l'Assistante d'Hygiène scolaire, après avoir montré ce que doit être son instruction et quels services elle est appelée à rendre, fait adopter ce vœu :

Que le projet de loi sur l'Inspection médicale des Ecoles inclue l'Assistante d'Hygiène scolaire complément indispensable du Médecin Inspecteur.

— *Mme Houdré* (de Paris) donne un programme détaillé des connaissances qu'on doit exiger de l'Assistante d'Hygiène.

— *M. Paul Vigne* (de Lyon), qui a pour une large part contribué à la réorganisation de l'inspection médicale des écoles de la ville de Lyon (Juin 1919), présente les résultats obtenus grâce à une application rigoureuse des règlements; des services annexes complètent cette organisation que l'on peut proposer en modèle : nurses pour les écoles maternelles, infirmières surveillantes des écoles, bains-douches, dispensaire médico-pédagogique, prophylaxie antituberculeuse et antidiphtérique.

— *M. Ketter* (de Differdange-Luxembourg) indique ce que doit être le fonctionnement de l'inspection médicale dans une ville industrielle de 15.000 habitants.

— *M. Paul Godin* (de Genève) montre comment la médecine scolaire peut venir en aide au pédagogue en lui fournissant une sorte de « carte biologique », dans laquelle serait, pour ainsi dire, mis à nu l'organisme de l'enfant, avec l'indication nette de ses possibilités, et un aperçu de ses ressources.

— *M. L. Rémy* (de Bruxelles), dans un travail très documenté, démontre que l'inspection médico-scolaire doit être un facteur de prophylaxie sociale ; elle doit être organisée de façon à contribuer à la réalisation de la sélection intellectuelle et de l'orientation professionnelle des sujets. Ce serait en effet faire une sélection à rebours que de travailler seulement à supprimer les anormaux scolaires ou à augmenter leur rendement. Il faut surtout s'intéresser à l'accroissement de la productivité des normaux : d'où la nécessité de s'occuper de l'orientation professionnelle des écoliers et de les guider dans le choix d'une carrière où leurs dispositions naturelles seront avantageusement utilisées.

A la suite de cette communication, le vœu suivant est adopté :

L'inspection médico-scolaire, étant une œuvre de prophylaxie sociale, doit coopérer nécessairement à l'orientation professionnelle des écoliers.

— *M. Heuyer* (de Paris) reconnait toute l'importance de la communication de M. Rémy qui a montré comment, dans son pays, un examen médico-pédagogique complet permettait de préciser l'orientation professionnelle de l'écolier. La question est très vaste. L'examen neuro-psychologique de l'écolier normal, grâce aux tests de Binet et Simon, à l'étude des types sensoriels et intellectuels, etc., est désirable; mais il déborde l'inspection médicale scolaire. Il est à la base de toute une transformation de la pédagogie fondée sur la psychologie expérimentale; c'est l'étude de la *pédologie*, à peu près ignorée en France mais déjà à l'étude et presque réalisée en d'autres pays, particulièrement en Belgique.

— *M. Doche* (d'Arcachon) apporte les résultats de l'inspection orthopédique des écoles de la ville d'Arcachon. Sur un million d'élèves, 252 furent reconnus porteurs de tares justiciables d'un traitement spécial, et qui fut d'autant plus efficace qu'il fut plus précoce.

— *M. Lalesque fils* (de Bordeaux) présente les résultats obtenus, au même point de vue, lors de ses inspections dans les écoles de la région de Bordeaux à l'instigation de M. Gourdon dont on n'a pas oublié le rapport à l'Académie de Médecine (1913).

— *M. Pauly* (de Luxembourg) résume le travail accompli à la clinique dentaire scolaire de Differdange. Cette clinique est ouverte tous les jours de 4 à 6 heures ; tous les écoliers peuvent y être soignés gratuitement; à l'heure actuelle (1917 à 1920) les enfants traités ont dépassé 4.000 avec près de 7.000 opérations.

— *M. Heuyer*, dans une étude sur l'examen neuro-psychiatrique des écoliers anormaux, montre l'importance qu'il y a à faire un diagnostic précoce des anomalies mentales de l'enfant. Ce diagnostic doit se faire dès l'école. Les anormaux scolaires se reconnaissent à deux caractères essentiels : leur arriération ou leur nocivité. On peut grouper les anormaux en trois catégories : les débiles intellectuels, les déséquilibrés, les pervers. Deux voies s'ouvrent devant l'enfant anormal à sa sortie de l'école : celle de l'asile ou celle de la prison. D'une part, la meilleure prophylaxie de l'aliénation mentale de l'adulte est la recherche des dispositions constitutionnelles de l'enfant. D'autre part, la meilleure prophylaxie de la criminalité consiste dans un dépistage précoce des débiles et des pervers. Toutes les statistiques montrent l'accroissement de la délinquance et de la criminalité juvéniles. La multiplicité des lois destinées à l'enrayer s'est montrée inefficace. Il faut prendre la question par le commencement, reconnaître les débiles qu'on pourra éduquer dans les maisons d'éducation spéciale et les pervers instinctifs dont le pronostic est mauvais et qu'il faut maintenir en surveillance prolongée dans les écoles de réforme. La fiche neuro-psychiatrique des anormaux, dressée par un médecin compétent, devra être mise à la disposition du recrutement au moment du service militaire et à celle du parquet et des tribunaux si l'anormal devient un délinquant.

— *M. Granjux*. M. Heuyer n'a pas fait chez les anormaux scolaires la part qui revient à ceux qui sont intoxiqués par le milieu dans lequel ils vivent et qui reviennent rapidement à l'état normal si on les retire à temps de leur famille pour les placer à la campagne. Cette part est cependant considérable. C'est ainsi que sur plus de 2.000 petits Parisiens, pris par l'œuvre Grancher pour les enlever à la contagion de leurs parents tuberculeux, et placés chez des familles de cultivateurs, on n'a pas eu à enregistrer un seul anormal scolaire, bien qu'au début un certain nombre eussent montré soit de l'excitation, soit de l'instabilité soit de l'arriération. Ces troubles ont rapidement disparu.

On ne saurait, il semble, indiquer une preuve plus convaincante de la nécessité du dépistage précoce des anormaux scolaires, et de la possibilité de leur guérison.

Organisation de l'inspection médicale obligatoire dans les lycées et les collèges. — *M. Calmels* (de Marseille) demande que l'inspection médicale obligatoire soit assurée dans les lycées et collèges par des médecins inspecteurs recrutés au concours et rétribués par un traitement fixe variable suivant l'importance des villes, médecins indépendants aussi bien vis-à-vis des chefs d'établissement que vis-à-vis des familles et remplissant un rôle de surveillance générale indépendant des soins à donner aux internes qui continueraient à être assurés par le médecin de l'établissement.

— *M. Jablonski* (de Poitiers), étant médecin d'un important lycée de province depuis quarante ans, déclare qu'il a toujours été consulté sur les questions d'hygiène intéressant l'établissement. Il est regrettable seulement que le traitement modique attribué aux médecins des lycées ne leur permette pas de consacrer un plus long temps aux questions si importantes d'hygiène des locaux, de l'alimentation, etc... Mais il est opposé, pour sa part, à la création de nouveaux fonctionnaires tels que des médecins inspecteurs des collèges et lycées proposée par M. Calmels.

De la nécessité des cantines scolaires à la campagne. — *M. Granjux* (de Paris), rapporteur. Nombreux sont les écoliers qui, par suite de l'éloignement de la maison familiale, ne peuvent y rentrer pour prendre leur repas de midi. Ces enfants viennent à l'école avec un panier qui, le plus souvent, ne contient que des aliments insuffisants en quantité et en qualités nutritives. M. Merlin apportait à la Chambre des députés, en 1919, ces chiffres : dans un département de 150.000 habitants, il y avait 10 à 12.000 écoliers qui jeûnaient régulièrement une partie de la journée avec une ration nettement réduite. Il y a là une menace réelle pour la jeunesse. Dès qu'une cantine fonctionne, on voit les enfants prendre de la mine et des forces. S'inspirant de ce qu'il a vu à la cantine scolaire de Milly-Néroude, M. Granjux préconise un système auquel collaborent les instituteurs, les parents et les municipalités : celles-ci assurent une installation matérielle aussi simple que possible, les parents fournissent une large part des denrées, les institutrices en assurent la préparation, avec les élèves qui reçoivent ainsi de profitables leçons d'économie ménagère.

L'alimentation de l'écolier à la cantine. — *M. René Gaultier* (de Paris). L'étude de la ration alimentaire est peut-être moins féconde en résultats pratiques que la recherche des aliments les mieux adaptés aux besoins d'accroissement de l'enfant et à ses facultés digestives. Sans négliger le premier de ces problèmes, M. Gaultier insiste sur la nécessité d'accorder à l'écolier, au repas de midi, une ration de viande ou de poisson. Et il invite nos administrateurs à réfléchir à ce problème que, s'il leur paraît coûteux d'acheter de la viande pour nos enfants des écoles, il est plus coûteux encore de voir s'altérer leur santé.

— *M. Paul-Boncour* (de Paris) insiste sur l'utilité des cantines scolaires qui incitent les enfants à fréquenter l'école régulièrement, surtout dans les campagnes. Leur installation a diminué de 40 et

60 pour 100 le nombre des irréguliers, comme l'indique une statistique ayant figuré dans la *Revue philanthropique*.

Aussi, au moment où les Pouvoirs publics se préoccupent du vote d'une loi exigeant la fréquentation scolaire, est-il urgent de prévoir, en sus des mesures coercitives, des mesures d'assistance et d'hygiène, parmi lesquelles celle qu'il vient de signaler.

— *M. L. Laguet* (d'Arcachon) se range aux conclusions du remarquable rapport de M. Granjux en insistant pour que les cantines scolaires soient créées non seulement dans les campagnes, mais encore dans les villes.

A Arcachon, dans un quartier industriel où se trouvent surtout des marins et des ouvriers, un essai de cantine scolaire a été tenté avec le plus grand succès ; les enfants du jeune âge sont venus plus nombreux à l'école et les constatations à l'inspection médicale ont été très favorables.

— *M de Gueldre* (d'Anvers) rappelle les constatations faites par tous les médecins dans les régions occupées par l'ennemi dans la récente guerre. Pendant longtemps la privation de corps gras a déterminé l'émaciation des habitants, notamment des enfants, chez qui survenaient en même temps des adénopathies constatées en nombre énorme. Ces accidents se sont rapidement amendés dès que la ration alimentaire est devenue normale, surtout dans sa proportion de corps gras.

M. de Gueldre approuve M. Gaultier de refuser de donner de l'alcool aux enfants ; mais il estime que cette question doit être résolue de façon rigoureuse et sévère, et il propose le vœu suivant, qui est adopté :

Le fait de donner ou de laisser absorber, d'une façon quelconque, de l'alcool aux enfants jusqu'à l'âge de 15 ans, sera tenu pour un acte criminel passible de pénalités correctionnelles.

Organisation hygiénique et pédagogique des écoles de plein air. — *M Génévrier et Mlle Bl. Chauveau* (de Paris), rapporteurs. L'organisation des écoles de plein air doit s'inspirer du but thérapeutique poursuivi dans ces établissements ; les écoliers sont des tuberculeux latents, des porteurs d'adénopathies bronchiques, que la cure d'air et de soleil rendront assez vite à la santé. Il faut toutefois ne pas perdre de vue que, rendus à la ville et au taudis, ces enfants perdront vite le bénéfice de leur cure. Il faudrait donc considérer l'école de plein air (moyen thérapeutique) comme la préface d'une mesure plus durable, le placement familial, type Grancher, qui interviendrait dès le moment où l'enfant ne présenterait plus aucun risque d'évolution tuberculeuse. Tout, à l'école de plein air, doit donc tendre vers ce but : donner à l'enfant le goût du plein air et de la vie à la campagne, avec l'espoir de l'arracher définitivement à la grande ville.

On profitera de la vie au milieu de la nature, et de la nécessité pour l'écolier de passer dehors presque toute sa journée, pour l'instruire suivant les principes de l'éducation objective et sensorielle. Les leçons théoriques, comme les exercices de mémoire verbale, seront remplacés par des promenades, des observations sur les animaux et les choses, le dessin et le travail manuel.

— *M. Violette* donne un compte rendu détaillé de l'école de plein air de Saint-Brieuc (école à la mer et au plein soleil). Les résultats sont une démonstration éclatante du bienfait que tirent les enfants de la vie au plein air. On avait déclaré, l'an dernier, à la Société de médecine publique. « Craignons les catastrophes, une broncho-pneumonie mortelle affolerait les familles et tuerait en même temps cette école nouvelle. » Or, que nous apprend l'expérience? Les élèves résistent mieux, les refroidissements leur sont moins pernicieux. Ils rappellent ces soldats qui, toussant en temps de paix, devinrent dans les tranchées rebelles aux bronchites !

— *M. Armand-Delille* (de Paris) insiste sur le rôle du soleil et l'application de l'héliothérapie dans les écoles de plein air. En dosant progressivement la durée et l'intensité de l'insolation, on arrive à laisser les enfants plusieurs heures par jour au soleil, et on constate alors des transformations surprenantes de leur état physique, de leur résistance, voire même de leur caractère.

— *Mlle Raoul* (de Paris), qui a été l'animatrice de l'école de plein air créée par l'Union des Femmes de France sur les fortifications de Paris, confirme ces résultats, en montrant que, même dans les espaces libres des grandes villes, les enfants peuvent faire des cures d'air et de soleil très profitables.

— *M. Vigne* (de Lyon) fait un aperçu historique des écoles de plein air, et il rappelle que c'est à Grancher que revient l'honneur de la conception de l'école de plein air-internat, considérée par lui comme le meilleur moyen d'éviter l'évolution ultérieure du mal chez les écoliers prétuberculeux. C'est au maire de Lyon, M. Herriot, et à la municipalité lyonnaise, qu'est due la première école de plein air-internat, qui fonctionne au Vernay depuis 1907.

— *M. Wapler* (de Versailles) a organisé, au voisinage de Trianon, une école-externat, ou plutôt demi-pensionnat : le prix de revient de la journée a été de 1 fr. 91, ce qui prouve qu'à peu de frais, avec le concours de quelques personnes dévouées, on peut procurer aux enfants d'une grande ville le bénéfice de l'air et du soleil.

— *M Urbany* (de Luxembourg) dirige l'école de plein air de Dudelange, destinée aux enfants débiles ou tuberculeux latents recrutés dans les écoles de la ville, et la Maison des enfants qui, dans la même ville, joue le rôle de préventorium pour 60 enfants menacés de contagion tuberculeuse familiale. Ces deux œuvres assurent la préservation de l'enfance dans cette petite ville industrielle, qui peut être donnée en modèle pour ces heureuses réalisations.

— *M Joël Gradel* (de Paris) résume l'œuvre considérable accomplie par les « colonies de vacances », surtout au cours des dernières années de guerre.

Comme conclusion à ces nombreux travaux, le vœu suivant est adopté :

Le Congrès, considérant que les écoles de plein air, externat ou internat, actuellement existantes en tous pays, ont donné des résultats concluants et doivent rendre aux enfants débiles ou menacés par la tuberculose une santé normale. émet le vœu que ces écoles soient multipliées sous toutes leurs formes (classes aérées, externat, internat, écoles agricoles pour les deux sexes).

Education sensorielle : principes ; méthodes ; résultats. — *M. G. Heuyer et M. et Mme A. Pernet.* L'importance du developpement général de l'intelligence est actuellement admise par tous les psychologues et les pédagogues. On parle beaucoup d'éducation sensorielle. Les premiers principes en ont été établis par Frœhle et, à l'étranger, parmi les méthodes employées, celle de Mme Montessori est la plus séduisante. Les efforts faits en France dans ce sens sont peu connus, mais existent. M. et Mme Pernet, depuis plus de dix ans, emploient une méthode qu'ils ont entièrement créée et qui est d'une valeur au moins égale à tout ce qui se fait à l'étranger. Elle est même plus scientifique qu'aucune autre, car elle tend à la mesure mathématique, tant du seuil sensoriel que des progrès réalisés par l'enfant au cours de l'année. De plus elle passe du simple au complexe, portant d'abord sur un seul sens, puis sur la coordination de plusieurs sens pour aboutir à l'adaptation motrice d'une part, et à l'enseignement pédagogique ordinaire d'autre part. Enfin elle obéit à la « loi du jeu » dont l'importance a été bien précisée par Claparède. Cette culture de l'attention, de la mémoire et de l'intelligence par la vue, par l'ouïe, par le tact, par le goût et par l'odorat, a donné des résultats démonstratifs depuis 9 ans qu'elle est employée dans l'éducation d'anormaux débiles. Elle est, d'autre part, indiquée comme première éducation à donner aux enfants de 3 à 7 ans à l'école maternelle.

La tuberculose chez les instituteurs en fonctions. — *M. Violette* (de Saint-Brieuc) signale le cas d'un instituteur réformé avec 100 pour 100, il y a un an, pour tuberculose pulmonaire et qui continue à exercer ses fonctions d'instituteur. Ce fait n'est pas unique. Que peut faire l'administration prévenue de ces cas semblables ?

— *M. Jablonski* (Poitiers) dit qu'à l'université de Poitiers on soumet les instituteurs réformés pour tuberculose à l'examen de deux médecins désignés par l'inspecteur d'académie qui peuvent demander sa réforme ou bien faire accorder un congé de six mois à un an avec traitement, suivant les cas. La même règle devrait être *observée partout*, et l'auteur demande que le Congrès émette un vœu dans ce sens.

Le vœu suivant est adopté :

1° *Que des mesures soient prises pour écarter de l'école toute personne tuberculeuse, et que le personnel enseignant puisse recevoir les garanties d'ordre matériel pour le temps de sa mise en congé ;*

2° *Que le projet de loi présenté au Sénat et qui accorde aux instituteurs atteints de tuberculose un congé de maladie qui peut être renouvelé pendant la durée de trois ans avec traitement intégral, et deux ans avec demi-traitement, soit adopté dans le plus bref délai possible, et que des projets de loi analogues soient adoptés par tous les pays de langue française.*

L'éducation hygiénique de l'enfant à l'école. — *Mlle Munié et M. Chauvois* (de Paris), rapporteurs, insistent particulièrement sur les points suivants :

1° Importance capitale de la coopération médicale à l'œuvre de l'éducation hygiénique de l'enfant à l'école, à commencer par le contrôle de son éducation physique. A signaler l'invraisemblable omission dans le dernier texte de la loi votée par la Chambre française sur l'éducation physique obligatoire d'un article sur « la collaboration médicale » inscrit dans un projet antérieur du Gouvernement et qui constituait, pour les familles, la garantie contre le surentraînement ;

2° Dans un second paragraphe, le rapport aborde l'autre forme de surentraînement dont ont été surtout victimes les générations précédentes, le surmenage intellectuel, mais qui, dans bien des cas encore, atteint les générations actuelles, grâce à la surcharge de certains programmes. Les rapporteurs insistent vivement sur la nécessité : 1° de subordonner les programmes aux obligations physiques et aux possibilités psychiques des différents âges, telles que les sciences médico-pédagogiques les ont établies ; 2° de les mieux adapter, en les simplifiant, aux réalités prenantes de la guerre ;

3° Dans un troisième paragraphe, les rapporteurs posent comme dernière condition préalable à l'organisation d'une éducation hygiénique, à l'école et par l'école, vraiment opérante, la nécessité absolue de donner d'abord, dans les écoles normales, aux futurs maîtres et maîtresses une forte éducation personnelle en cette matière (habitudes et motifs raisonnés de ces habitudes).

Ceci fait, le rapport, prenant l'exemple d'une journée scolaire à l'école primaire et la suivant du matin au soir, montre comment on y forgera à l'enfant un automatisme de bonnes habitudes hygiéniques : 1° par les habitudes imposées et les exemples offerts chaque jour ; 2° par des leçons justificatives opportunément graduées, d'abord entre le maître et le médecin scolaire. En développant ces deux points, les rapporteurs proposent en même temps une organisation et un horaire permettant de réaliser les desiderata exprimés.

Enfin les rapporteurs terminent en exprimant le vœu que cette organisation hygiénique soit commencée d'aussi bonne heure que possible et notamment dès l'école maternelle. Ainsi les enfants arrivant à l'école primaire seraient déjà tout préparés à accepter l'enseignement hygiénique de leur maître.

— *Mme Clayton Paul-Bert* résume le plan d'action préconisé par la Société de l'Hygiène par l'exemple, sous l'inspiration de M. Marchoux. Elle relate l'expérience faite à Saint-Amand-de-Boixe (Charente), où les élèves ont vite compris l'importance, la nécessité et les heureuses conséquences de la propreté. Il faut reconnaître que l'instituteur ne ménagea aucun effort pour convaincre les élèves et leurs parents de l'utilité des mesures hygiéniques prises à l'école.

— *M. Gommès* (de Paris) montre l'insuffisance de l'enseignement de l'hygiène dans les écoles primaires supérieures. Cet enseignement, rattaché actuellement à l'histoire naturelle et attribué à des professeurs de sciences naturelles ou de sciences physiques, est manifestement insuffisant : une heure seulement par semaine en 3e année. Il devrait être élargi et réservé à un médecin, non seulement de titre, mais praticien. Le médecin inspecteur des écoles est tout indiqué, car c'est lui qui vaccine les enfants et s'occupe de leurs fiches sportives, vérifie la salubrité des locaux et peut par conséquent propager constamment *l'hygiène par l'exemple*.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Avril 1921.

Décès de M. H. Duret. — *M. le président* annonce le décès du prof. H. Duret (de Lille), membre correspondant de l'Académie de médecine, prononce son éloge et rappelle ses travaux sur la circulation cérébrale et les tumeurs de l'encéphale.

Discussion du rapport de M. Netter sur l'étiologie et la prophylaxie de l'encéphalite léthargique. — *M. Dopter*, tout en étant partisan convaincu de la nécessité d'exercer une prophylaxie active destinée à lutter contre l'encéphalite épidémique, attire tout particulièrement l'attention sur les difficultés auxquelles se heurtera son application pratique. Il fonde son opinion sur ce fait que, dans cette affection, c'est la rhinopharyngite précédant les atteintes avérées et frustes qui domine toute la notion de contagiosité. Pour lui, *il n'existerait pas à vrai dire d'épidémie d'encéphalite, mais des épidémies de rhinopharyngite produite par le virus spécifique, se compliquant parfois d'encéphalite au hasard des défaillances de l'organisme.* Cette formule a l'avantage de mettre en valeur la rareté des atteintes diagnostiquables, comparée à la fréquence des atteintes frustes difficilement reconnaissables, et particulièrement des cas de rhinopharyngite qui évoluent à l'exclusion de tout symptôme nerveux et restent méconnues. Elle est de nature à montrer également les difficultés d'application de la déclaration obligatoire, de l'isolement et de la désinfection. Basées sur le dépistage clinique, ces mesures risquent de devenir sinon inopérantes, du moins insuffisantes, car elles ne s'adresseront qu'à la minorité des cas, en laissant de côté les nombreuses atteintes qui échapperont au diagnostic. Tout ce qu'il est permis d'espérer, c'est de limiter dans une mesure restreinte la propagation des quelques cas qui seront reconnus au milieu de la foule de ceux qui passeront fatalement inaperçus.

Aussi l'auteur estime-t-il que l'Académie devrait, à la faveur des données épidémiologiques précédentes, souligner tout spécialement, dans ses conclusions, l'existence de ces difficultés qu'il y a lieu de prévoir dans la prophylaxie à mettre en œuvre.

— *M. Netter.* La Commission propose de répondre à M. le Ministre de l'Hygiène que l'encéphalite léthargique est une maladie infectieuse, épidémique, autonome, contagieuse, et que la déclaration obligatoire doit en être décidée comme pour la méningite cérébro-spinale.

C'est le 17 Avril 1917, à Vienne, par Von Economo; le 27 Avril, à Paris, par M. Cruchet que les premiers cas ont été signalés; mais c'est depuis l'hiver 1919-1920 que l'encéphalite a été surtout étudiée.

Pour une maladie aussi protéiforme, il n'est pas étonnant que nous n'ayons aucun moyen biologique certain d'en établir le diagnostic. On est à la période de recherches. Mais avant de connaître l'encéphalite, nous connaissions la poliomyélite, et la connaissance de celle-ci a permis d'engager les études expérimentales de celle-là qu'ont commencées Lœwe et Strauss et leurs émules.

La maladie est contagieuse, transmissible par les personnes qui ont entouré les malades, sans avoir présenté elles-mêmes de symptômes caractéristiques. Au point de vue expérimental, on a trouvé le virus dans les sécrétions pharyngées. Il y a deux différences essentielles entre l'encéphalite et la poliomyélite : la première, c'est la longue durée du virus de l'encéphalite, qui conserve son activité dans les centres nerveux pendant des années; la seconde, c'est que le virus de l'encéphalite ne se localise pas seulement dans les centres nerveux, mais aussi dans les glandes salivaires. Il y a des rhinopharyngites sans doute, mais elles sont rares.

En résumé, l'encéphalite épidémique est une maladie contagieuse et il y a lieu d'isoler les malades qui en sont atteints. Il y a intérêt à déclarer obligatoirement les cas d'encéphalite. Cette déclaration fournira les éléments d'enquête étiologique. Pour que cette enquête soit utile, elle devra porter, non seulement sur les cas avérés, mais aussi sur les cas frustes.

Discussion de la réforme de la loi du 15 Février 1902 (*suite*). — *M. Béclère* n'est pas d'accord avec M. Léon Bernard qui propose la vaccination obligatoire à 7 ans, 13 ans et 20 ans, alors que l'avant-projet ne propose que deux revaccinations. M. Béclère pense que les revaccinations trop fréquentes, non seulement ne sont pas utiles, mais sont nuisibles. Il fonde son opinion sur des expériences qu'il fit et qui montrent que le sérum d'un animal vacciné devient virulicide à l'égard du vaccin variolique. L'immunité comprend deux phases : la 1re, où le sérum est virulicide et une 2e phase où il perd ses propriétés virulicides. Après les revaccinations, la substance virulicide ne dure que peu de temps ou même n'apparaît pas. Pour qu'elle apparaisse, il faut que l'éruption vaccinale soit franche comme dans la 1re vaccination ou une revaccination très tardive. S'il y a des revaccinations trop fréquentes, l'éruption avorte et l'immunité est incomplète et passagère. C'est pour cette raison que deux revaccinations obligatoires sont amplement suffisantes. Les trois que propose la Commission vont à l'encontre du but poursuivi.

— *M. Camus* ne pense pas que l'organisme ait avantage à perdre totalement son immunité pour avoir une revaccination plus intense. Au contraire, les statistiques démontrent que les individus plus fréquemment vaccinés contractent d'autant plus rarement la variole. M. Camus est partisan de la modification proposée par M. Léon Bernard à l'avant-projet ministériel, mais il demande que les enfants soient revaccinés obligatoirement à l'entrée et à la sortie de l'école primaire. C'est de 11 à 20 ans que les atteintes de la variole sont le plus fréquentes. Or la revaccination est plus facile à obtenir à l'entrée et à la sortie de certains groupements sociaux (comme l'école primaire) qu'en fixant un âge déterminé. C'est ce que demandent les médecins inspecteurs des écoles. C'est une mesure qui répond à un réel besoin et qui est facile à réaliser.

La vaccination antityphoïdique de la population civile. — *M. Chauffard*, au nom de la Commission nommée pour étudier cette question, propose les conclusions suivantes :

1° Il y a lieu de recommander et de propager dans la population civile la vaccination antityphoïdique par les vaccins T A B. Cette vaccination est particulièrement nécessaire dans les villes ou localités où la fièvre typhoïde est endémique et dans celles où éclate et se propage une épidémie typhique; dans ce dernier cas, elle doit être généralisée et appliquée même chez les enfants et les vieillards.

2° Il est désirable que toute déclaration de fièvre typhoïde, pour les cas hospitaliers comme pour ceux soignés en dehors des hôpitaux, soit accompagnée d'une mention spéciale précisant si le malade a été vacciné antérieurement, à quelle époque et dans quelles conditions.

— *M. Martin* demande qu'on incite les villes où il y a de la fièvre typhoïde à prendre les mesures d'hygiène nécessaires, sans compter seulement sur la vaccination qui n'est applicable qu'en temps d'épidémie.

Les conclusions de M. Chauffard sont acceptées par l'Académie.

L'inégalité pupillaire provoquée et le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. — *M. Emile Sergent.* La notion de l'inégalité pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaires est classique (Roger, Chauffard et Lœderich, Souques). Personnellement l'auteur s'est attaché à l'étudier dans la tuberculose et, particulièrement, dans la pleurite apicale. Il a surtout cherché à montrer l'importance de la mydriase unilatérale par irritation du sympathique dans le diagnostic des lésions apicales récentes et évolutives. Cette mydriase unilatérale est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit lorsqu'on s'applique à la chercher systématiquement. S'ajoutant à d'autres symptômes, tels que la douleur à la pression du sommet, l'adénite sus-claviculaire, les rugosités pleurales, elle constitue un syndrome dont la valeur séméiologique est des plus grandes. Souvent elle est le premier élément apparent de ce syndrome. Or il était intéressant de rechercher si elle ne pourrait pas être provoquée expérimentalement par l'installation d'un collyre, introduit à dose égale dans les deux yeux et susceptible, telle l'atropine, de mettre en évidence une inégalité pupillaire encore latente. Ce serait là apporter un élément fort important dans le diagnostic précoce, parfois si délicat, de la tuberculose pulmonaire.

Cette épreuve de la mydriase provoquée, que l'auteur avait appliquée sur des blessés de poitrine conservant un corps étranger inclus dans le médiastin, avait été préconisée par A. Cantonnet, sans que M. Sergent en eusse connaissance. Les résultats que ce dernier apporte précisent et confirment ceux obtenus par M. Cantonnet; ils établissent nettement la valeur séméiologique de l'inégalité pupillaire provoquée et vérifient le bien-fondé de l'hypothèse qui est à leur origine.

M. Sergent estime que l'épreuve de la mydriase provoquée est appelée à rendre les plus grands services en phtisiologie clinique en apportant une précieuse confirmation à un diagnostic encore hésitant.

— *M. Souques.* Les troubles oculaires qu'on trouve dans les lésions du sommet sont au nombre de trois : l'inégalité pupillaire, l'élargissement de la fente palpébrale avec mydriase et la diminution de la fente palpébrale avec énophtalmie. C'est le syndrome pupillaire et palpébral de la tuberculose du sommet.

— *M. de Lapersonne.* La technique de la recherche de la mydriase provoquée est délicate. Tous les mydriatiques ne sont pas identiques. Il faudrait une atropine très diluée même à moins de 1/1000. La cocaïne à 4 pour 100 a l'avantage de donner une mydriase plus lente et plus douce; la duboisine et la phtalmine sont aussi de bons mydriatiques. De plus, il faut une demi-lumière et ne pas perdre les pupilles de vue : il faut saisir le moment où commence la dilatation. Enfin il faut faire l'épreuve contraire avec les myotiques (pilocarpine au 1/100e) entre les deux épreuves. On peut obtenir un myosis retardé du côté malade et plus rapide du côté sain. Ces épreuves sont plus faciles à faire dans un service de médecine que dans un service d'ophtalmologie.

— *M. Sergent.* L'atropine en solution au 1/1.000 ne donne une dilatation que vers la 7e ou 8e minute, même la 10e. Avec la cocaïne, la dilatation n'était pas aussi nette. Pour les myotiques, des expériences seront faites; mais l'interprétation en sera plus délicate.

Septicémie puerpérale chronique à streptocoques : résultats de divers traitements actuels. — *M. Jouin.* Les métaux colloïdaux sont sans action; la sérothérapie par le sérum antistreptococcique n'agit pas dans la septicémie puerpérale. Le vaccin du professeur Delbet est contre-indiqué dans la période aiguë. Le sérum polyvalent de Leclainche et Vallée peut être utile dans certains cas. Le sérum artificiel pour le lavage du sang peut être employé si le filtre rénal est suffisant. Enfin l'adrénaline, par son rôle antitoxique, est indiquée et peut être utilement employée.

Quelques remarques au sujet des caractères différentiels de la strophantine et de l'ouabaïne. — *M. Richard* rappelle les travaux de Frazer et d'Arnaud et rapporte ses expériences personnelles.

La strophantine et l'ouabaïne sont quelquefois confondues et cependant ces deux corps ont des propriétés différentes dans leur solubilité et leur pouvoir rotatoire, mais, pour diverses raisons, ces propriétés ne permettent pas pratiquement de les différencier. La détermination de leur pouvoir toxique ne permet pas non plus une différenciation certaine. Leur action physiologique est plus précise; les deux médicaments ont une action cardiotonique et une action toxique différentes chez le lapin. Mais ce sont là des recherches très fines et encore incertaines. En somme, au point de vue pratique, les essais d'identification entre les deux médicaments ne sont pas aussi faciles qu'on pourrait le croire.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Avril 1921.

A propos du traitement de la névralgie faciale. — *M. Descomps*, à propos d'un cas personnel, insiste sur les avantages considérables du décollement duremérien *lent*, préconisé par de Martel dans la neurotomie rétrogassérienne. On réalise ainsi une hémostase progressive et parfaite qui permet d'opérer à peu près « à blanc ». Avec cette technique le choc opératoire est insignifiant et les résultats excellents. Cette opération mérite d'être mieux connue et plus souvent pratiquée.

A propos des luxations irréductibles du coude. — *M. Walther* rappelle un cas personnel déjà ancien dans lequel l'irréductibilité était due à l'engagement dans l'interligne d'un fragment du cartilage de la trochlée. L'ablation à ciel ouvert de cet obstacle permit une réduction facile.

— *M. Broca* cite un cas du même genre où l'obstacle était dû à la fois à l'épicondyle et à l'épitro-

chlée, surmontant chacun une des extrémités supérieures des os de l'avant-bras. Ce fut une découverte opératoire, car ce cas est antérieur à l'ère radiographique.

Trois cas de greffes tendineuses. — *M. Auvray* rapporte ces trois cas, dus à *MM. Chaton* (1 cas) *et Sauvé* (2 cas), et comprenant deux succès et un échec. Les deux succès (un pour chacun des auteurs) ont trait à des sections traumatiques multiples des tendons *extenseurs* de la main. M. Chaton a greffé dans une même séance 4 tendons et M. Sauvé 3. Dans ce dernier cas, l'écart entre les fragments était considérable (10 cm. environ); aussi M. Sauvé, par prudence, doubla-t-il le greffon avec des lambeaux du tendon extenseur de l'index dédoublé.

Dans le cas suivi d'échec, il s'agissait des tendons *fléchisseurs*. Malgré deux interventions, malgré une dissection soigneuse et un repérage précis des deux tendons superficiel et profond, malgré l'enveloppement dans une synoviale stérilisée, M. Sauvé ne put éviter une légère suppuration qui entraîna un échec complet, d'où amputation nécessaire. Néanmoins l'auteur put constater sur le doigt amputé que le greffon n'était pas résorbé, avait pris un aspect brillant, nacré, et que les sutures n'avaient pas lâché, bien qu'on eût mobilisé l'opéré dès le troisième jour.

De ces trois cas, et de son expérience personnelle, M. Auvray conclut à la nécessité d'opérer très aseptiquement, et par conséquent d'attendre longtemps après cicatrisation parfaite de la plaie originelle, de bien identifier les tendons, de bien les libérer du tissu cicatriciel, enfin de s'attacher à refaire du mieux possible la gaine.

C'est là un des points les plus importants et c'est une des causes de la rareté des succès avec les tendons fléchisseurs, alors qu'avec les extenseurs le résultat est presque toujours excellent On peut mobiliser précocement, pourvu qu'on suture au fil non résorbable. On peut pratiquer impunément plusieurs greffes le même jour. Enfin la technique supplémentaire de Sauvé ne paraît pas indispensable à la solidité des greffons.

— *M. Ombrédanne* est très sceptique en ce qui concerne la vitalité d'une greffe de tendon. Si ce dernier se régénère, ce ne peut être, à son avis, que par sa gaine, et, si celle-ci est détruite, il n'y a rien à attendre d'une greffe. M. Ombrédanne cite un exemple personnel à l'appui de sa thèse.

— *M. Souligoux* insiste sur la nécessité d'avoir un malade désireux de guérir, pour obtenir un bon résultat. Il cite à ce sujet un cas déjà ancien, dans lequel il se borna à libérer soigneusement les tendons fléchisseurs pris dans une gangue fibreuse sans refaire la gaine. Le blessé guérit très bien, grâce à la volonté avec laquelle il mobilisa ses articulations.

— *M. Chevrier* attire l'attention sur les bons résultats qu'on obtient par l'emploi de membrane amniotique pour refaire une gaine synoviale.

Discussion sur le décollement pleuro-pulmonaire. — *M. Tuffier* a commencé dès 1892 à employer la méthode d'affaissement du poumon par pneumothorax extrapleural. Cette méthode a, sur le pneumothorax intrapleural, l'avantage de ne produire qu'un collapsus localisé à la zone malade.

Dans les indications opératoires, il importe de distinguer les cas récents (foyers de 3 à 4 mois environ) et les vieilles cavités à parois scléreuses. Alors que, pour les premiers, on peut espérer un pourcentage élevé de guérisons, en ajoutant au décollement l'insertion d'une greffe graisseuse ou d'un ballon de caoutchouc, pour les seconds on se heurte souvent à des difficultés insurmontables. En tout état de cause, cette opération paraît néanmoins très supérieure, dans sa technique et ses résultats, à la pneumotomie, très dangereuse surtout dans les cavités suppurées récentes et de gros volume. De son côté, la thoracoplastie est trop mutilante. Quant à la pneumectomie elle ne doit être employée que pour les lésions très localisées et particulièrement rebelles.

Quelle que soit la lésion, d'ailleurs, la précocité du diagnostic et de l'indication opératoire ont une importance capitale.

— *M. Hallopeau* ne croit pas que les indications du décollement pleuro-pariétal soient aussi étendues que le dit M. Roux-Berger dans sa communication. A son avis, au moins pour les abcès localisés du poumon, il est préférable d'agir directement, sous le contrôle de l'écran. Il rapporte à ce sujet trois observations de plaies de guerre, où une collection intra-pulmonaire fut facilement repérée, et ouverte directement.

Discussion sur le traitement des arthrites blennorragiques du genou. — *M. Lenormant* est très partisan de l'incision avec lavage, fermeture et mobilisation précoce dans toutes les arthrites blennorragiques, y compris l'hydarthrose si rebelle. Depuis deux ans, il obtient de cette méthode les meilleurs résultats. Au contraire, la vaccinothérapie et la méthode de Paraf ne lui ont donné que des résultats médiocres.

— *M. Thiery* rappelle qu'il fut un des premiers à ouvrir les arthrites blennorragiques et à les suturer après lavage au chlorure de zinc.

— *M. Walther* en rapporte également quelques cas déjà anciens.

— *M. Rouvillois* relate 4 cas personnels, tous traités avec succès par l'incision, la fermeture après lavage à l'éther et la mobilisation précoce.

— *M. Arrou* estime que ce qui domine toute la question, c'est l'ancienneté des lésions : avec une arthrite récente, le succès est à peu près certain; avec de vieilles lésions, l'échec presque fatal. M. Arrou se montre très désabusé de tous traitements dans les arthrites anciennes.

— *M. Tuffier* croit que la forme anatomique a également son importance : les synovites simples guérissent; les arthrites appartenant à la forme phlegmoneuse de Brun sont très rebelles.

— *M. Chevrier* insiste sur les bons résultats qu'il a obtenus par l'injection intra- ou périarticulaire de sels solubles de radium.

Os sésamoïde interne du gros orteil bipartitum à droite et à gauche. — *M. Albert Mouchet* présente l'observation et les radiographies d'une fillette de 13 ans, en pleine poussée de croissance, qui souffrait de son sésamoïde interne du gros orteil droit. Ses sésamoïdes internes droit et gauche présentaient une division congénitale par un trait transversal.

M. DENIKER.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

9 Avril 1921.

Sur l'abouchement de l'œsophage dans l'estomac. — *MM. P. Ramond, Borrieu et Ch. Jacquelin* montrent que l'œsophage n'aborde pas l'estomac comme le veulent les descriptions classiques. L'œsophage, à 2 ou 2 cm. 1/2 de l'estomac, s'infléchit en avant d'abord, puis se coude plus ou moins brusquement pour se porter presque horizontalement à gauche vers la poche gastrique et l'aborder suivant un axe normal au bord droit de cette poche.

Cette dernière portion s'élargit en entonnoir et forme un vestibule qui se continue sans démarcation nette avec l'estomac, c'est-à-dire sans incisure extérieure et sans valvule intérieure.

Ce vestibule se distend en même temps que l'estomac quand on fait l'insufflation. La distension s'arrête à 2 ou 2 cm. 1/2 en amont, comme si c'était là et non au niveau du cardia qu'existât le véritable sphincter physiologique qui commande l'entrée de l'estomac.

C'est au même niveau que la radioscopie montre l'arrêt du bismuth, quand un spasme interrompt momentanément la coulée vers la poche gastrique.

Genou à ressort par épaississement du ménisque externe. — *M. Ch. Baudet* rapporte l'observation d'une fillette, âgée de 6 ans 1/2, entrée à l'hôpital parce que son genou droit se dérobait de temps en temps sous elle, faisant entendre un claquement. Dans la flexion, on sentait un claquement avec issue d'un corps étranger au niveau de l'interligne, en dehors du tendon rotulien. L'extension s'accompagnait également d'un claquement, mais moins fort, avec sensation de rentrée du corps étranger. M. Ombrédanne réséqua le ménisque externe, qui présentait à sa partie antérieure un nodule extrêmement dur. Le claquement et le ressaut disparurent.

Ostéome du quadriceps fémoral. — *M. Terracol* présente un ostéome nettement musculaire, sans aucune attache avec le squelette, siégeant dans le muscle vaste interne. On peut dans ce cas invoquer, comme origine, l'ossification d'un hématome.

Lésions anciennes méniscales d'un ménisque interne du genou; rupture des attaches postérieures; extirpation. — *M. Terracol et Colaneri* ont extirpé ce ménisque chez un sujet qui présentait des signes d'arthrite chronique. Le diagnostic avait été établi après insufflation de l'articulation. Il a été confirmé opératoirement.

Ostéomalacie kystique du fémur. — *M. François Dainville* a observé une ostéomalacie généralisée, qui s'est développée en 4 ans chez un homme âgé de 38 ans. Tout le squelette est ramolli et friable, présentant des coudures, des torsions et des fractures spontanées. Au niveau des fémurs, il y a des cavités kystiques volumineuses, remplies d'un liquide huileux. L'os est déformé, tassé, méconnaissable. Tous les organes sont en voie d'atrophie.

Symphyse rénale. — *M. J. Quénu et Dorolle* ont trouvé, sur un sujet de dissection, une masse rénale située presque entièrement à gauche de la ligne médiane, en forme d'L, avec 2 hiles, 3 artères rénales nées de l'aorte à des niveaux différents, 3 veines rénales, 2 uretères s'abouchant normalement dans la vessie. Il n'existait qu'une seule capsule surrénale.

Présence, dans une hernie inguinale droite, d'un diverticule de Meckel contenant deux corps étrangers. — *M. Jean Quénu* rapporte l'observation d'un homme, entré à l'hôpital avec le diagnostic de hernie inguinale et kyste du cordon. L'intervention montra que la hernie contenait le diverticule de Meckel, lequel fut extirpé.

Ce diverticule contenait : 1° un petit fragment de plomb; 2° un calcul assez gros, verdâtre, mûriforme, formé par un noyau de fruit entouré d'une couche assez épaisse d'oxalate de chaux. C'est ce calcul qu'on avait pris pour un kyste du cordon.

Rupture spontanée d'un kyste hématique de l'ovaire gauche. — *MM. Errard et Fournier* présentent l'observation d'une malade entrée d'urgence à l'hôpital avec tous les signes d'une perforation appendiculaire. A l'intervention, on découvrit un épanchement hématique provenant de la rupture d'un kyste de l'ovaire gauche.

Cette observation paraît intéressant :

1° En raison de la gravité des symptômes abdominaux et de l'état général accompagnant la rupture du kyste;

2° Comme nouveau cas d'hématocèle où le sang ne provient pas d'un accident de grossesse ectopique.

Diverticules de l'intestin grêle. — *MM. Maurice Renaud et Bergeret* présentent deux exemples très beaux et typiques de deux variétés de diverticules de l'intestin.

L'un est un diverticule de Meckel, situé sur le bord libre d'une anse, du diamètre et de la longueur d'un pouce et dont la structure musculeuse et muqueuse ne saurait être distinguée d'une paroi normale de l'intestin.

L'autre est un petit diverticule, du volume d'une grosse noisette, situé sur le bord mésentérique de l'anse. Sa paroi est uniquement constituée par la muqueuse qui fait hernie au travers de la musculeuse.

Le rapprochement des deux observations montre de façon schématique la différence entre les diverticules d'origine congénitale, ayant l'architecture régulière d'un véritable organe et les petits diverticules accidentels, par hernie de la muqueuse, qui ont la même structure, quelle que soit leur situation sur les différentes portions du tube digestif, et dont la production est sans doute conditionnée par des altérations inflammatoires locales dont on trouve encore la trace dans le tissu cellulaire qui entoure la muqueuse.

Répartition des bacilles dans une tuberculose rénale. — *M. Maurice Renaud* montre les coupes d'un rein atteint de tuberculose dans lequel les lésions prédominantes, au niveau du bassinet, entament les calices et ne pénètrent que discrètement le parenchyme rénal.

A la surface de la lésion se voient d'innombrables bacilles, formant des paquets dont les taches sont visibles à l'œil nu sur les préparations colorées.

Ce qui rend le fait plus intéressant, c'est que, dans la profondeur du tissu, là où la lésion est en pleine extension, on ne trouve que de très rares bacilles et qu'on n'en découvre aucun dans les lésions inflammatoires légères qui sèment la surface du parenchyme rénal.

On est forcé d'admettre ici que les bacilles sont nombreux là où la lésion est d'ancienne date et qu'ils sont extrêmement rares là où la lésion est jeune, en pleine activité.

Un tel fait ne cadre guère avec toutes nos théories de l'infection. Il sépare, en tout cas, la tuberculose de toutes les infections microbiennes dans lesquelles l'importance des lésions est fonction du nombre des germes pathogènes. Il a probablement une importance sur laquelle il convient d'attirer l'attention.

Lipome d'une trompe. — *MM. Alix Lefort et René Durand* présentent les coupes d'une petite tumeur graisseuse adhérente à une trompe, qu'ils ont trouvée au cours d'une hystérectomie abdominale avec ablation des annexes. L'examen histologique de cette tumeur a montré qu'il s'agit d'un lipome développé dans la paroi salpingienne, ce qui est peu fréquent.

Tumeur kystique développée aux dépens d'une racine rachidienne. — *MM. Alix Lefort et René Durand* ont observé ce cas chez un malade porteur d'une tumeur de la fosse iliaque droite sans aucun autre symptôme clinique. L'intervention montra qu'il s'agissait d'une tumeur kystique dont le pédicule fusait par le trou de conjugaison situé entre la 4e et la 5e vertèbre lombaire, avec intégrité du squelette vertébral à ce niveau. L'examen histologique de la paroi kystique à la suite de l'examen macroscopique permet d'éliminer le diagnostic de méningocèle et de penser plutôt à un kyste traumatique développé aux dépens d'une racine rachidienne. Leur malade, ayant contracté une méningite cérébro-spinale 6 ans auparavant, fut traité par des injections intrarachidiennes qui ont pu être le point de départ de cette tumeur siégeant au point d'élection de la ponction lombaire.

Tumeur papillaire de l'ovaire. — *MM. Paul Delbet et H. Bellanger* présentent une tumeur papillaire bilatérale de l'ovaire opérée avec succès. Ils montrent les heureux résultats immédiats et éloignés que donne l'opération malgré la gravité des symptômes. Ils insistent toutefois sur la nécessité de faire, dans ces cas, une opération large : hystérectomie subtotale et castration double.

La pièce permet de voir nettement les premières végétations intrakystiques dans des microkystes, et l'examen microscopique montre avec une netteté remarquable la multiplicité des épithéliomes et leur disposition en plusieurs assises, signe de tendance à la malignité.

Métastases ovariennes dans la tumeur infectieuse des oiseaux. — *M. Peyron* a montré antérieurement que le virus du sarcome des oiseaux provoquait une malformation analogue des fibres musculaires striées avec métastases rhabdomyomateuses (poumon, foie). Il présente les métastases ovariennes qu'il a réussi récemment à obtenir.

Régression et phagocytose des fibres musculaires striées chez les animaux résistants dans l'évolution de la tumeur des oiseaux. — *M. Peyron* a vu, dans un cas, la tumeur régresser après un début de développement. L'évolution dépassait une durée de 7 mois, lorsque l'animal fut sacrifié. Ordinairement les animaux meurent, avec ou sans métastases, en 4 à 8 semaines. Les myocytes de la tumeur présentent tous les stades de la dégénérescence graisseuse qui aboutit à des phénomènes de phagocytose.

L. Clap.

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Mars 1921.

Sur quelques différences sexuelles dans le squelette des membres supérieurs. — *M. A. A. Mendès Correa*, au cours d'études relatives à l'ostéométrie portugaise, a constaté l'existence de quelques différences entre les moyennes masculines et celles féminines de plusieurs indices des os des membres thoraciques.

Les mensurations de M. Mendès Correa ont porté sur 92 clavicules, 70 omoplates, 113 humérus, 100 radius et 88 cubitus.

En ce qui concerne la clavicule, l'indice total de l'os (rapport centésimal du périmètre de la diaphyse à la longueur de l'os) est en moyenne plus grand chez l'homme que chez la femme.

Pour l'omoplate, il a été constaté que l'indice est en moyenne plus grand chez la femme que chez l'homme; que l'omoplate masculin est plus étroit et plus long que le féminin et que la cavité glénoïde est relativement plus large et plus basse chez l'homme que chez la femme.

Pour l'humérus, l'indice de robustesse exprime la supériorité physique de l'homme relativement à la femme et l'indice épicondylo-trochléen est plus grand chez la femme que chez l'homme.

En ce qui concerne le radius, il est en règle habituelle un peu plus court chez la femme que chez l'homme et la courbure radiale semble être un peu plus accentuée chez la femme.

Pour le cubitus, enfin, il est relativement bien plus épais et moins aplati chez l'homme que chez la femme.

Rôle du lapin domestique dans l'attraction et la nutrition « d Anopheles maculipennis ». — *MM. J. Legendre et A. Oliveau* ont observé que, dans la région provençale où la cuniculiculture est très répandue, *Anopheles maculipennis*, en hiver, ne pique pas l'homme, à l'écart duquel il se tient; il se nourrit exclusivement sur certains animaux domestiques, presque uniquement sur le lapin.

De cette remarque les deux auteurs tirent cette conclusion que, dans les pays à malaria, il est d'un réel intérêt de déterminer les conditions de la vie rurale se prêtant le mieux à la protection de l'homme par les animaux domestiques contre *Anopheles maculipennis* et autres espèces infectantes.

4 Avril 1921.

Le pouvoir réducteur des liquides organiques et des tissus de quelques animaux marins. — *M. Raoul Bayeux* a procédé à des recherches expérimentales qui semblent confirmer, ainsi que le pensait Lœb, que l'activation de l'ovule s'accompagne d'une augmentation des oxydations dont le cytoplasme est le siège.

Des leuco-agglutinines. — *MM. M. Weinberg et Léon Kepinow* ont observé, au cours de recherches sur les leucocidines, que les toxines microbiennes possèdent la propriété d'agglutiner les leucocytes du cobaye.

Leurs recherches, qui ont porté sur les toxines d'un grand nombre de bacilles, leur ont montré qu'en général le pouvoir agglutinant d'un microbe est d'autant plus fort que sa virulence est plus marquée. Ils ont observé aussi qu'il n'existe pas de rapport entre la propriété leuco-agglutinante d'un microbe et son pouvoir toxigène et qu'il n'existe pas non plus de rapport direct entre le pouvoir leucocidique et le pouvoir leuco-agglutinant.

Des faits observés par eux, les auteurs de la communication, enfin, estiment qu'il y a lieu de penser que les leuco-agglutinines microbiennes jouent un rôle dans le mécanisme de la formation des fausses membranes qu'on trouve dans les séreuses enflammées et dans certaines angines, et aussi que peut-être la leucopénie, observée dans certaines maladies, ainsi que celle qui survient à la suite de l'ingestion de substances protéiques, sont dues à la leuco-agglutination *in vivo*.

G. V.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1920)

L. Féré. ***Sutures nerveuses tardives pour blessures de guerre : résultats éloignés.***

L'intérêt de ce travail réside dans les conditions dans lesquelles furent exécutées les sutures nerveuses qui en font l'objet — conditions d'installation des plus rudimentaires dans une infirmerie de camp de prisonniers français, sans aucune documentation possible (ni livres, ni journaux médicaux), avec, comme « matériel », des blessés graves, paralysés depuis un an environ, ayant suppuré beaucoup, physiquement et moralement déprimés, c'est-à-dire sans grand espoir de réussite. Néanmoins, grâce à la rigoureuse technique suivie — résection du névrome et gliome avec avivement, affrontement très exact par suture du périnèvre, enveloppement de la suture par un lambeau musculaire — grâce à une mécanothérapie patiemment appliquée au moyen d'ingénieux appareils de fortune, Féré et son chef Douay ont eu, dans leur série de 20 sutures, des résultats éloignés qui peuvent soutenir la comparaison avec les plus belles statistiques des chirurgiens qui eurent à leur disposition toutes les ressources de nos grands services hospitaliers du territoire.

Les 20 sutures nerveuses exécutées par D. et F. comprennent : 10 sutures totales pour sections totales discontinues ; 3 sutures totales pour sections partielles, presque totales et rendues totales ; 1 suture totale pour chéloïde totale excisée ; 1 suture partielle pour section partielle discontinue ; 5 sutures partielles pour chéloïdes partielles excisées, latérales ou centrales.

Les nerfs lésés étaient : le radial, 4 cas ; le médian, 3 cas ; le cubital, 3 cas ; le tronc du sciatique, 6 cas ; le sciatique poplité interne, 2 cas ; le sciatique poplité externe, 2 cas.

Tous les opérés ont pu être retrouvés au bout de 5 ans et voici les résultats acquis au bout de ce temps, mais non encore définitifs : résultat très bon dans 5 cas ; partiellement très bon dans 2 cas ; bon dans 4 cas ; médiocre dans 3 cas — soit 14 *cas d'amélioration* à divers degrés, et non encore définitive, ne laissant (un cas ne pouvant être apprécié) que *5 échecs* dont 3 trouvent une explication anatomique (2 par écart trop impo tant ayant rompu la suture et 1 par coaptation angulaire défectueuse).

Ces résultats de leur expérience personnelle dans la suture des nerfs permettent à F. et D. de formuler les conclusions suivantes :

1° La suture nerveuse tardive (10 à 15 mois après la section) de n'importe quel nerf peut donner des résultats heureux, et dans des proportions telles que l'opération reste formellement indiquée, même au delà de ce temps.

2° Une des principales conditions opératoires du succès est l'exacte coaptation des surfaces d'avivement par suture très soignée du périnèvre. Des pertes de substance de 6 cm. pour le radial, médian et cubital, de 8 cm. pour le tronc du sciatique, après ablation du névrome et du gliome, n'empêchent pas d'obtenir cette coaptation exacte, en s'aidant de points d'approche à distance, et en mettant le membre dans certaines attitudes qui favorisent ce rapprochement.

3° Indépendamment de la technique chirurgicale, un facteur important du succès est constitué par les soins postopératoires et les exercices exécutés avec persévérance par un blessé désireux de guérir. Ils ne nécessitent pas une installation compliquée d'appareils de mécanothérapie et d'électricité : il s'agit seulement de conserver les muscles dans un état suffisant d'entretien pour qu'ils puissent bénéficier du retour de l'innervation.

4° Les résultats ont été meilleurs dans les cas de section complète que dans les cas de section partielle, où par prudence on a cru devoir conserver la partie restée apparemment intacte. Pour ces cas de lésion partielle, il y aurait lieu d'être moins conservateur.

5° Il faut savoir attendre longtemps les résultats définitifs de la suture tardive, l'amélioration pouvant débuter tardivement et progresser insensiblement pendant plusieurs années. Il est possible que des résultats aussi bons que ceux de F. et B. fussent trouvés par les auteurs, qui ont publié des statistiques hâtives et peu favorables à la suture, s'ils pouvaient revoir leurs opérés à longue échéance.

J. Dumont.

TECHNIQUE

DE L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE DU POUMON

EN PARTICULIER DANS L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE TUBERCULEUSE DE L'ENFANCE

Par **H. MÉRY** et **Lucien GIRARD**.

Pour examiner le poumon à l'autopsie, il est classique, après l'avoir extrait du thorax par éviscération, de le détacher du pédicule pulmonaire. Puis, après examen de la surface extérieure et des scissures interlobaires, on pratique, avec le couteau à cerveau, des coupes dans le parenchyme pulmonaire, afin d'en étudier les états anatomo-pathologiques.

Letulle, dans son livre intitulé « La pratique

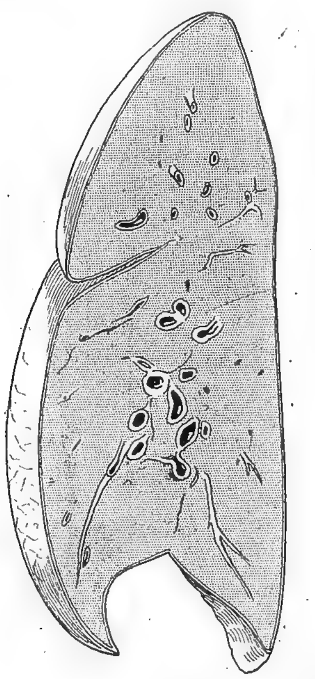


Fig. 1. — Coupe antéro-postérieure et verticale du poumon. On aperçoit sur la tranche les vaisseaux et les bronches coupés transversalement.

des autopsies », indique la façon de faire ces coupes. On attaque le poumon *par sa face antérieure*, du sommet à la base, et l'on fend l'organe jusqu'à la face postérieure. On divise ainsi le poumon en deux tranches : l'une comprenant la partie externe, et sur la tranche de laquelle les ramifications bronchiques et vasculaires apparaissent coupées transversalement (fig. 1); l'autre comprend la partie interne avec le hile, et, sur sa tranche, on aperçoit également dans le parenchyme la coupe transversale des vaisseaux et des bronches. Pour découvrir les ganglions du hile, il faut faire des coupes parallèles à la première, et plus en dedans. Les autres coupes consistent en incisions du sommet, de la base, en incisions transversales, horizontales, etc...

Cette façon de couper le poumon permet d'apercevoir les parties profondes du parenchyme ; mais elle a l'inconvénient de ne pas tenir compte de l'architecture anatomique du poumon.

L'axe anatomique du poumon, c'est *le pédicule broncho-vasculaire*, qui pénètre dans l'organe au niveau du hile, pour plonger obliquement dans le lobe inférieur, après avoir abandonné ses branches collatérales au lobe supérieur dans le poumon gauche, aux lobes supérieur et moyen dans le poumon droit. *C'est suivant cet axe qu'il importe de couper le poumon*, et voici la technique que nous employons pour étudier la topographie des lésions pulmonaires, notamment dans la tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfant.

1° Les poumons sont extraits du thorax d'une

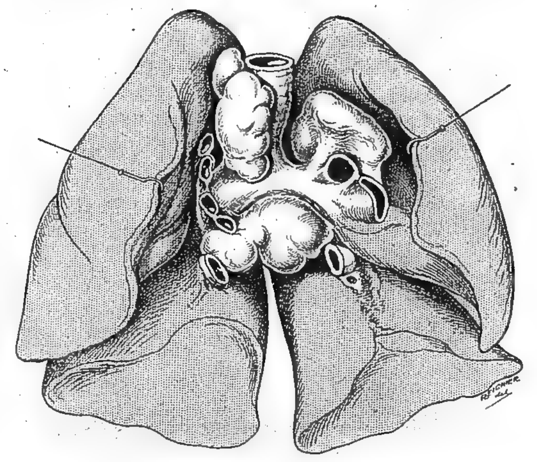


Fig. 2. — Le cœur a été enlevé ; on aperçoit les masses ganglionnaires qui entourent la trachée et sa bifurcation. A noter, à droite, le ganglion trachéo-bronchique d'Hovelacque, voisin de l'azygos, et, à gauche, les ganglions refoulés vers le poumon par la crosse de l'aorte qui a été enlevée.

seule masse avec le cœur, après section haute de la trachée[1].

Nous enlevons le cœur par dissection et, en arrière, l'œsophage et l'aorte. Ainsi dégagée, la trachée nous montre d'une façon claire sa bifurcation et les ganglions trachéo-bronchiques demeurés en place (fig. 2). Examinée par sa face antérieure, la trachée a sur son flanc droit une chaîne de ganglions (ganglions prétrachéo-bronchiques droits de Baréty); l'un d'eux, plus gros, est signalé comme constant par Hovelacque, et son pôle inférieur affleure la crosse de l'azygos. Ce rapport est intéressant à signaler pour expliquer les compressions veineuses, qui ont pour conséquence la circulation collatérale du thorax, si fréquente dans l'adénopathie trachéo-bronchique.

Vue par sa face postérieure, la trachée est entourée, à droite et à gauche, de nombreux ganglions : celui de gauche est plus postérieur que le ganglion sus-azygos ; il est plus près du poumon,

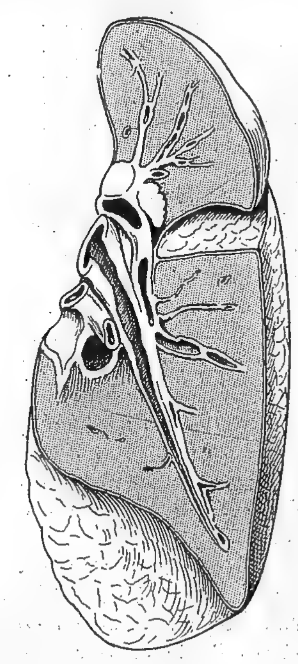


Fig. 3. — Coupe frontale et verticale du poumon. La bronche principale descend dans le lobe inférieur, après avoir abandonné ses collatérales aux autres lobes. Les ganglions hilaires apparaissent dans leurs rapports avec les bronches et le parenchyme pulmonaire.

car il est refoulé par la crosse de l'aorte, plus encombrante que celle de l'azygos.

Au point où la trachée se bifurque, entre les deux bronches, on aperçoit des ganglions plus ou moins hypertrophiés (groupe intertrachéo-bronchique de Baréty). Des coupes, faites dans ces ganglions, nous montrent, soit l'état congestif, soit l'état granulique de ceux-ci, soit encore un état caséeux; dans un grand nombre de cas, il existe un ganglion transformé en ce que Rilliet et Barthez appelaient « un kyste », où une coque ganglionnaire renferme un noyau de matière caséeuse.

On peut ainsi, suivant la topographie ganglionnaire, suivre, pour ainsi dire, à l'œil nu la progression de l'infection tuberculeuse dans les ganglions.

2° Cet examen une fois terminé, avant de procéder à la coupe du poumon, nous explorons la surface extérieure de l'organe et les scissures interlobaires. On peut apercevoir des épaississements de la plèvre, des granulations sous-pleurales développées sans doute dans le tissu lym-

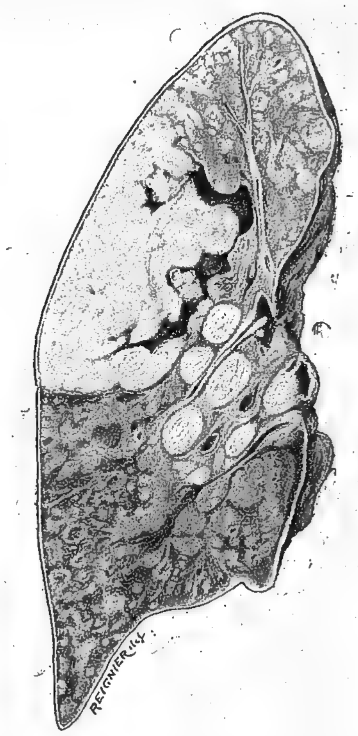


Fig. 4. — Pneumonie caséeuse sous-pleurale, du type Rilliet et Barthez, s'avançant en coin dans le parenchyme pulmonaire à la rencontre des ganglions caséeux du hile.

phoïde sous-pleural d'Arnold[2], surtout au sommet ou à la base. Les scissures peuvent être ouvertes et libres, ou fermées partiellement ou totalement par la symphyse pleurale. En écartant les bords de l'interlobe, on aperçoit dans le fond des adhérences plus ou moins lâches, plus ou moins anciennes. C'est par une manœuvre analogue que les vétérinaires explorent les ganglions interbronchiques dans la tuberculose des bovidés ; ils écartent les lobes pulmonaires et, passant la main dans l'interlobe, ils palpent l'origine des bronches interlobaires. En procédant de la même façon, on arrive chez l'enfant à découvrir parfois, dans le fond de l'excavation interlobaire, près du hile, la saillie d'un ganglion interbronchique hypertrophié qui a pu, par sa présence, déterminer la réaction inflammatoire de la plèvre interlobaire. Cruveilhier signale le fait, qui est rapporté par Rilliet et Barthez. Avec les doigts, on sent l'induration ganglionnaire qui correspond à cette saillie.

Il peut arriver que sur la plèvre interlobaire on aperçoive un semis de granulations tuberculeuses sous-pleurales; elles coexistent toujours avec la présence d'un ganglion hilaire.

3° Puis nous coupons le poumon. Nous le coupons *comme un rein*, en partant du hile vers le bord externe, suivant un plan frontal par rapport au poumon placé normalement dans le thorax.

Pour cela, après avoir sectionné la bronche principale et les vaisseaux pulmonaires pour libérer le poumon de la trachée, on pose le poumon

1. Il faut sectionner la trachée le plus près possible du larynx, afin d'enlever avec elle les ganglions supérieurs sous-laryngés. C'est parfois dans ceux-ci que se cache la lésion tuberculeuse calcifiée et discrète.

2. Ce tissu lymphoïde est formé de cellules lymphatiques libres ou d'amas de tissu adénoïde, situés spécialement sous la plèvre, autour des ramifications bronchiques et des vaisseaux. Il rappelle les sacs lymphatiques entourant les lobules pulmonaires chez le bœuf, et décrits par Pierret et Renault.

sur la table d'autopsie, la face interne avec le hile face au regard, et le bord externe reposant sur la table.

Une sonde cannelée, introduite dans la bronche principale, en donne la direction. La coupe passe par l'axe de la bronche, et va du sommet à la base.

On ouvre donc le poumon en deux tranches, *comme on ouvre un rein*.

On aperçoit, partant du hile (fig. 3), la bronche principale, ouverte dans sa longueur, qui pénètre dans le lobe inférieur du poumon obliquement en bas et en dehors. Les vaisseaux pulmonaires, artères, veines et lymphatiques l'accompagnent. On la voit abandonner au niveau du hile ses collatérales pour les lobes supérieur et moyen. On peut alors se rendre compte de la sclérose péribronchique plus ou moins prononcée.

Les ganglions hilaires, *ceux qui sont intra pulmonaires*, apparaissent alors dans leurs rapports exacts avec le pédicule broncho-vasculaire; ils sont *interbronchiques* (groupe interbronchique de Baréty). Ils apparaissent congestionnés, ou ils sont le siège de granulations grises ou jaunes; parfois ils sont complètement caséeux, blanc nacré avec traînées d'anthracose, prenant l'aspect de fromage de roquefort. Quand ils sont simplement congestionnés, ils sont mobiles et séparés du parenchyme pulmonaire par du tissu cellulaire lâche; l'adénite caséeuse, au contraire, s'accompagne de périadénite adhérente au parenchyme. Le tout forme parfois de *véritables tumeurs ganglionnaires intrapulmonaires*.

On peut examiner l'état du parenchyme pulmonaire environnant qui, suivant les cas, ne présente rien d'anormal, ou est le siège de congestion, ou présente des granulations, de la sclérose, des cavernes..., etc.

Grâce à cette coupe, on peut mettre en évidence la lésion signalée par Rilliet et Barthez, où l'on voit une tuberculose sous-pleurale s'avancer en coin caséeux vers les ganglions caséeux intra pulmonaires (fig. 4).

D'autre part, on lit plus clairement les coupes du poumon où se sont développées des *cavernes ganglionnaires*, ainsi que nous avons observé un très beau cas, tout à fait comparable à ceux de Rilliet et Barthez : les ganglions, gros comme une petite noix, sont intrapulmonaires au niveau du hile; l'un d'eux, complètement ramolli, s'est ouvert dans les bronches, et le poumon est farci de noyaux broncho-pneumoniques (fig. 5).

Cette coupe frontale une fois faite, on peut faire toutes les autres coupes, que l'on jugera con-

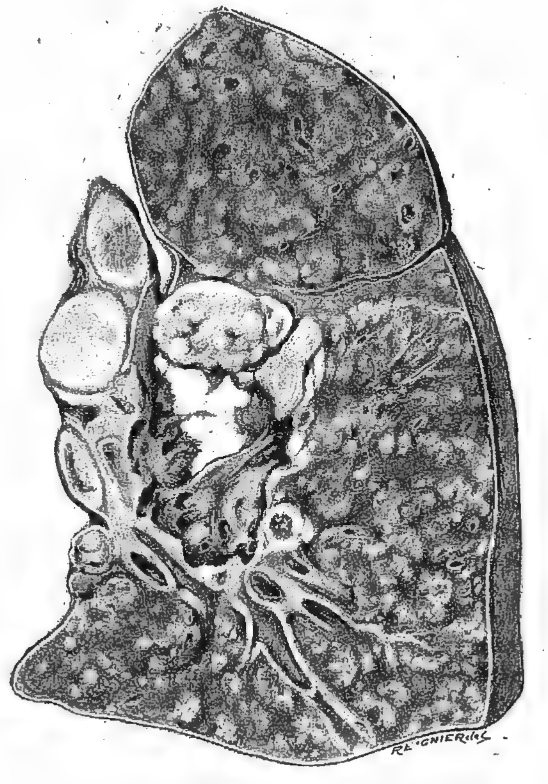


Fig. 5. — Adénopathie caséeuse des ganglions du hile; caverne ganglionnaire ouverte dans les bronches; broncho-pneumonie tuberculeuse secondaire.

venables, pour rechercher des lésions plus profondes du poumon ou le reliquat du chancre d'inoculation, s'il existe; mais il y a intérêt à commencer toujours par la coupe frontale que nous venons de décrire.

La lecture macroscopique d'un poumon est ainsi grandement facilitée. Cette coupe, ainsi pratiquée, met en évidence les rapports exacts de l'architecture macroscopique du poumon : *elle est anatomique*.

Elle permet de fixer la topographie des lésions, leur coïncidence ou leur contingence, suivant leur âge, d'après l'aspect qu'elles présentent. Enfin elle est faite suivant un plan frontal, c'est-à-dire qu'elle est superposable aux radiographies, qui sont, elles aussi, faites dans le même plan : *elle est clinique* [1].

Si cette technique de coupe du poumon nous permet de lire avec fruit les lésions tuberculeuses ganglio-pulmonaires, il n'est pas douteux qu'elle donnera des renseignements intéressants dans les autres affections du poumon.

C'est ainsi que, dans la syphilis pulmonaire par exemple, où les lésions sont à point de départ hilaire, en coupant le poumon de cette façon, on mettra en lumière cette sclérose péribronchique qui, partant du hile, irradie en suivant les bronches dans le parenchyme pulmonaire, englobant dans sa masse les gommes, les ganglions hypertrophiés, la pneumonie blanche de Virchow.

Dans le cancer primitif du poumon, la coupe frontale est légitimée : le point de départ du cancer est souvent dans la bronche. Le sarcome primitif du poumon prend souvent naissance dans le tissu péribronchique; on comprend donc qu'il y ait intérêt à couper le poumon suivant l'axe de la bronche principale.

La dilatation bronchique avec sclérose pulmonaire est justiciable de la même techique.

Dans les affections aiguës du poumon — pneumonie, broncho-pneumonie, gangrène pulmonaire — il y a intérêt à pratiquer d'abord la coupe frontale pour examiner les lésions par rapport à l'axe anatomique du poumon, et suivant le plan frontal qui est celui de la radioscopie.

C'est par une lecture attentive de la topographie des lésions, grandement facilitée par la coupe frontale passant par le hile, que l'on peut se rendre compte de l'altération du poumon dans ses modalités, et des réactions ganglionnaires qui l'accompagnent.

1. La coupe frontale du poumon est superposable au cliché radiographique, fait dans le même plan frontal, d'une façon relative; nous devons reconnaître que des lésions, situées à des profondeurs différentes, se projettent sur un plan frontal commun, représenté par le cliché : on apercevra donc sur la radiographie plus de lésions qu'il n'en apparait sur la tranche de la coupe du poumon; mais la superposition des images radiographiques et anatomiques reste vraie dans ses grandes lignes.

EXISTE-T-IL UNE
LEUCÉMIE A ÉOSINOPHILES ?

PAR MM.

Ch AUBERTIN et **L. GIROUX**

Médecin des Hôpitaux — Ancien interne des Hôpitaux

Nous avons eu l'occasion d'observer, de 1910 à 1914, un malade présentant un bruit de galop droit, une forte dilatation du ventricule droit, de la dyspnée avec cyanose, des crises fréquentes d'insuffisance cardiaque avec pouls régulier, et chez lequel nous avions porté le diagnostic probable de « sclérose primitive de l'artère pulmonaire ». Ce malade présentait en plus une éosinophilie énorme et permanente. Le chiffre leucocytaire était peu élevé, généralement aux environs de 10.000, parfois descendant à la normale (6.900), parfois montant à 20.000 et à 26.000. La proportion des éosinophiles était constamment entre 65 et 70 pour 100, parmi lesquels on notait la présence d'un très petit nombre d'éosinophiles à noyau arrondi (myélocytes). Les polynucléaires neutrophiles étaient aux environs de 20 pour 100, sans myélocytes; les mononucléaires entre 10 et 15 pour 100. Le chiffre globulaire était aux environs de 4.500.000. La formule suivante représente l'aspect du sang à un moment où le chiffre leucocytaire était peu élevé (6.900) :

Polynucléaires neutrophiles . .	19,75
— éosinophiles . .	65,75
Myélocytes éosinophiles . . .	0,75
Mononucléaires	11,25
Lymphocytes.	3
Grands mononucléaires	1,25

La rate était légèrement augmentée de volume et présentait une matité de 12 cm. sur 10. Il n'y avait pas d'hypertrophies ganglionnaires. Le foie était normal en dehors des crises asystoliques, les urines non albumineuses.

Cette éosinophilie considérable ne pouvait être expliquée par une parasitose, comme le montrèrent des examens répétés des selles, ainsi que la séro-réaction hydatique, négatifs à plusieurs reprises. Comme antécédents, le malade n'accusait que du paludisme antérieur et niait la syphilis; la réaction de Bordet-Wassermann était d'ailleurs négative.

Devant l'incertitude du diagnostic et ne trouvant, dans la littérature pourtant si riche de l'éosinophilie, aucun cas comparable au nôtre, nous nous contentâmes de le classer parmi les cas d'attente, tout en ayant bien l'impression d'être en face d'un syndrome nouveau. Cependant nous profitâmes de la présence de cette éosinophilie exceptionnelle pour étudier l'action des rayons X sur les éosinophiles au moyen d'irradiations répétées et massives de la moelle osseuse. Les résultats ont été publiés ici même en 1912 [2]. Dans ce travail, nous émettions l'hypothèse d'une éosinophilie en rapport avec l'anoxémie chronique, rapprochant ce fait des expériences de Bogomoletz et Hehn qui avaient provoqué, par l'intoxication oxycarbonée expérimentale, une poussée notable d'éosinophiles [3].

De 1912 à 1914, nous revîmes plusieurs fois le malade à l'occasion de nouvelles crises d'insuffisance cardiaque, et l'éosinophilie était toujours la même, avec des variations n'atteignant pas le chiffre de 30.000, sans modification dans le volume de la rate. Pendant la guerre, nous le perdîmes de vue, mais il fut suivi au point de vue hématologique par M. Parvu, qui constata toujours la même éosinophilie; la rate restait légèrement augmentée de volume, et la cyanose devenait de plus en plus marquée, sans d'ailleurs s'accompagner de polyglobulie.

Le malade vint mourir d'asystolie, dans le service de M. Vaquez, en 1914 : il s'agissait d'une asystolie avec cyanose intense, distension des veines, gros foie, ascite, tous signes de stase veineuse contrastant à ce moment encore avec la régularité et la force du pouls. A l'auscultation on trouvait un souffle d'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle faisant suite au bruit de galop droit que nous avions constaté déjà plusieurs années auparavant.

L'autopsie, faite par M. Lutembacher [4], devait confirmer le diagnostic de sclérose primitive de l'artère pulmonaire que nous avions porté, et vérifier l'existence de l'insuffisance tricuspi-

2. AUBERTIN et GIROUX. — « Action des rayons X sur les éosinophiles ». *La Presse Médicale*, 13 Juillet 1912.
3. BOGOMOLETZ et HEHN. — *Chark. Mediz. Journ.* 1908, n° 5.
4. LUTEMBACHER. — « Syndrome tricuspidien terminal dans les lésions chroniques du poumon ». *Arch. des mal. du cœur*, Avril 1916, p. 164.

dienne fonctionnelle secondaire; les lésions d'artérite étaient particulièrement intenses au niveau des branches de bifurcation de l'artère pulmonaire et se poursuivaient jusqu'aux fines ramifications intrapulmonaires, au niveau d'un poumon relativement sain. Malheureusement l'étude cytologique des organes hématopoïétiques ne put être faite.

***

Ce fait, si intéressant, nous avait semblé absolument isolé, lorsque récemment nous trouvâmes dans la littérature américaine deux observations concernant des éosinophilies considérables avec splénomégalie, qui reproduisent, en les exagérant, les particularités cliniques et hématologiques observées chez notre malade.

Le premier cas a été publié par Stillmann, sous le titre — discutable à notre avis — de « leucémie myéloïde avec prédominance des éosinophiles »[1]; il peut être résumé en peu de mots, le malade n'ayant pas été suivi :

Il s'agit d'un homme de 27 ans, entré à l'hôpital pour faiblesse générale et douleurs sans localisations bien nettes. Il présentait de la pâleur notable de la peau et des muqueuses, une augmentation de volume des ganglions cervicaux postérieurs, inguinaux et épitrochléens et un certain degré de splénomégalie et d'hépatomégalie; pas de ganglions thoraciques ni abdominaux, d'après l'examen radioscopique; dans les urines on trouvait des traces d'albumine et des cylindres; la recherche des parasites et de leurs œufs dans les fèces fut négative; la réaction de Bordet-Wassermann était positive.

Le chiffre leucocytaire, examiné à plusieurs reprises pendant le mois que le malade passa à l'hôpital, oscilla entre 118.000 et 165.000, et la proportion des éosinophiles entre 85 et 91 pour 100.

Voici, à titre d'exemple, un pourcentage leucocytaire complet :

Polynucléaires neutrophiles	3,8 0/0	soit	6,270
Eosinophiles polynucléaires	69,8	—	115,270
— métamyélocytes	19,4	—	32,010
— myélocytes	1,8	—	2,970
Mésoblastes	0,2	—	330
Formes de transition	0,8	—	1,320
Lymphocytes	4,2	—	6,930

Normoblastes : 2 pour 100 leucocytes.

Dans ce pourcentage, les éosinophiles atteignaient donc 91 pour 100 du chiffre total et 150.150 en chiffres absolus.

Ces éosinophiles étaient, dit l'auteur, plus volumineux que les éosinophiles du sang normal et à grains plus petits. Les myélocytes éosinophiles ne différaient pas de ceux observés dans la leucémie myéloïde; il n'y avait pas de myélocytes neutrophiles.

Enfin l'acide urique était augmenté de 75 p. 100 au-dessus de la normale, malgré un régime sans purines.

***

La seconde observation a été publiée récemment par M. Giffin, médecin de la clinique Mayo, sous le nom d' « éosinophilie persistante avec hyperleucocytose et splénomégalie »[2]. Elle est tellement intéressante que nous la résumerons avec quelques détails.

Il s'agit d'un homme de 31 ans qui vint consulter en Mars 1913, à la clinique Mayo, pour anasarque et anémie. Ce malade, qui n'était pas syphilitique et qui ne présentait comme antécédents qu'une fièvre typhoïde huit ans auparavant, souffrait depuis quelques mois de dyspnée, de vomissements avec subictère, enfin d'œdème assez accentué des membres inférieurs et des bourses avec ascite. Le foie et la rate étaient augmentés de volume ainsi que les ganglions axillaires En l'absence de signes de néphrite, on hésita entre le diagnostic de cirrhose du foie et celui d'insuffisance cardiaque par myocardite.

Cependant l'examen du sang montra l'existence d'une éosinophilie tout à fait particulière. Le chiffre des hématies était de 3.620.000 et celui des leucocytes de 15.400, et la formule leucocytaire était la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	13	pour 100
— éosinophiles	66,3	—
Basophiles	1,3	—
Petits lymphocytes	18,3	—
Grands lymphocytes	1	—

Il n'y avait dans le sang ni myélocytes neutrophiles ni globules nucléés. Les éosinophiles étaient tous du type adulte et ne différaient guère des éosinophiles du sang normal que par leur taille, peut-être un peu plus grande, et par la lobulation plus accentuée de leur noyau, les noyaux trilobés étant en grand nombre. Il y avait peu de métamyélocytes à noyau incurvé ou en fer à cheval. Quant aux myélocytes vrais, à noyau rond, ils étaient exceptionnels.

En présence de cette éosinophilie considérable, on rechercha les parasites dans les selles, et une biopsie du tissu musculaire fut pratiquée, le tout sans résultat. Un ganglion axillaire, examiné au microscope, montra des centres germinatifs intacts, un grand nombre de polynucléaires éosinophiles et un petit nombre de myélocytes éosinophiles.

Le repos et la diète lactée améliorèrent rapidement l'anasarque, de sorte que le malade put, au bout de deux mois, reprendre ses occupations. Un an plus tard, en Juin 1914, son état général était bon, mais le sang présentait toujours les mêmes caractères, le pourcentage des éosinophiles étant même passé à 75 pour 100.

En présence d'une anémie « du type secondaire » et d'une splénomégalie marquée, on décida la splénectomie qui fut pratiquée par M. Mayo le 15 Juillet 1914. La rate pesait 2 kilogr. 110 gr. et avait la même apparence macroscopique que dans la leucémie myéloïde ; le foie était augmenté de volume.

Les suites de la splénectomie furent normales; cependant un mois plus tard le chiffre leucocytaire était monté à 97.200 avec 79 pour 100 d'éosinophiles. Pendant les années 1914, 1915 et 1916, le malade sembla amélioré quant aux troubles circulatoires, puisqu'il pouvait travailler et n'avait que très peu d'œdème et de dyspnée, mais le foie restait volumineux et les ganglions axillaires et cervicaux étaient augmentés de volume. Enfin, fait essentiel, le chiffre leucocytaire montait au-dessus de 100.000 et atteignait même 200.000, avec un pourcentage d'éosinophiles dépassant 90 pour 100.

Cependant l'état général restait à peu près satisfaisant, à part quelques crises de prurit survenues depuis 1916. En Octobre 1918, la dyspnée et l'œdème reparurent, puis survint une pneumonie suivie d'une pleurésie purulente à pneumocoques et le malade succomba en Janvier 1919.

Le tableau suivant montre bien les différents stades de l'état éosinophilique et son aggravation à partir de la splénectomie.

		Leucocytes	Eosinophiles
		—	—
11 Mars	1913.	15.400	66,3
15 Décembre	—	15.400	57,6
Juin	1914.	13.800	75,4
14 Juillet	—	21.800	73,6
15 —	—	Splénectomie.	
5 Août	—	97.200	79
24 Novembre	—	133.000	75
25 Mai	1915.	208.000	83,4
5 Décembre	1916.	103.000	83
15 Mai	1917.	211.000	90,7
10 Octobre	—	135.000	87
26 Novembre	1918.	81.800	84

Pendant toute cette période, que nous pourrions appeler « leucémique », les caractères cytologiques du sang restèrent les mêmes, à part la présence de quelques normoblastes et de rares myélocytes (0,2 ou 0,3 pour 100) trouvés au moment où le chiffre leucocytaire dépassait 100.000.

L'autopsie montra l'existence d'une symphyse péricardique et d'une périhépatite fibreuse avec cirrhose, lésions anciennes probablement responsables des phénomènes d'insuffisance cardiaque; de plus, une augmentation de volume de tous les ganglions; enfin une broncho-pneumonie et une pleurésie purulente terminales.

La rate, les ganglions et la moelle osseuse présentaient des lésions du même type. La rate était très peu sclérosée, ses corpuscules de Malpighi intacts, et l'augmentation de volume était due surtout à l'hyperplasie cellulaire où dominaient les polynucléaires éosinophiles, mais où l'on trouvait, en petit nombre, des myélocytes éosinophiles et neutrophiles. De même, dans les ganglions, les centres germinatifs étaient intacts, les éosinophiles très nombreux avec myélocytes dans la proportion de 1 pour 10 polynucléaires environ, ces derniers étant à peu près aussi nombreux que les lymphocytes. Enfin la moelle osseuse était hyperplasique et contenait surtout des éosinophiles (dont 3 myélocytes pour 10 polynucléaires) avec peu de neutrophiles et de basophiles.

***

Il est incontestable que ces trois observations présentent des caractères communs au point de vue hématologique : dans la nôtre, ils sont au minimum puisque le chiffre leucocytaire est très peu élevé et la rate très peu augmentée de volume ; dans celle de Stillmann ils sont au maximum puisque le chiffre leucocytaire dépasse 100.000, que la rate est nettement augmentée de volume et que l'auteur publie son observation sous le titre inexact, à notre avis, de leucémie myéloïde. Mais le fait intéressant c'est que le malade de Giffin nous permet de réunir sous une même rubrique ces deux cas en apparence si différents : en effet, avant la splénectomie, le chiffre leucocytaire et la formule sanguine sont identiques à ceux de notre malade, et d'ailleurs stationnaires comme chez lui; après la splénectomie, aggravation rapide de l'état du sang dont les chiffres deviennent « leucémiques », l'éosinophilie conservant d'ailleurs les mêmes caractères essentiels et augmentant seulement d'intensité.

Ces caractères communs aux trois observations sont donc les suivants :

1° Une éosinophilie de telle importance que la proportion normale est renversée et que les éosinophiles représentent — comme, à l'état normal, les neutrophiles — les deux tiers au moins des leucocytes. Cette éosinophilie s'accompagne d'une augmentation du chiffre leucocytaire parfois modérée, parfois considérable, parfois véritablement « leucémique » et pouvant dépasser 200.000. Mais cette augmentation du chiffre leucocytaire n'est pas le fait essentiel et invariable : le fait essentiel et invariable c'est *le taux de l'éosinophilie* qui reste élevée même lorsque le chiffre leucocytaire est aux environs de la normale et qui s'exagère seulement lorsque le chiffre devient leucémique. Il ne s'agit donc pas de poussées éosinophiliques venant s'ajouter à une leucocytose normale, mais d'une *anomalie permanente de l'état leucocytaire*.

Cette éosinophilie est constituée par des éléments *adultes*; les myélocytes y sont en proportion infime par rapport aux polynucléaires : dans notre observation, ils étaient au nombre de 0,75 pour 100 contre 65 pour 100 de polynu-

1. Stillmann. — « Cas de leucémie myéloïde avec prédominance des éosinophiles ». *New York Acad. of Med.*, 20 Février 1912, in *Medical Record*, 23 Mars 1912.

2. H. Z. Giffin. — « Eosinophilie persistante avec hyperleucocytose et splénomégalie ». *Amer. Journ. of the Med. Sciences*, Novembre 1919.

cléaires; dans celle de Stillmann, où pourtant le chiffre des éosinophiles dépassait 150.000 par millimètre cube, le taux des myélocytes vrais n'était que de 1,8 pour 100; enfin, dans celle de Giffin, on ne note la présence de rares myélocytes que dans deux examens sur dix, à un moment où le chiffre leucocytaire dépassait 200.000, et à la période tout à fait terminale de l'affection. Il y a là, à notre avis, un caractère qui différencie nettement cette affection de la leucémie myéloïde dans laquelle la proportion des myélocytes éosinophiles est toujours considérable par rapport aux formes adultes.

A supposer donc qu'il existât une forme spéciale de leucémie myéloïde avec prédominance des éosinophiles — en quelque sorte une leucémie « inversée » dans laquelle les éosinophiles joueraient le rôle prépondérant habituel aux neutrophiles — elle présenterait une formule nettement différente.

Les myélocytes neutrophiles sont absents, même lorsque le chiffre leucocytaire est très élevé. Il en est de même des myéloblastes avec ou sans grains azurophiles. Ces caractères différencient également cette affection de la leucémie myéloïde. Cependant on peut trouver occasionnellement quelques globules nucléés.

Le chiffre des globules rouges est normal ou très peu diminué.

2° Cette éosinophilie s'accompagne d'une augmentation de volume plus ou moins nette de la rate et des ganglions. La splénomégalie, très modérée dans notre observation où le chiffre leucocytaire était presque normal, était considérable dans celle de Giffin (plus de 2 kilogr.) où le chiffre leucocytaire atteignit 200.000. Les ganglions sont parfois impossibles à trouver cliniquement, parfois nettement appréciables, mais sont trouvés hypertrophiés à l'autopsie.

3° L'évolution de cette curieuse affection est très lente. Chez notre malade, nous pensions voir évoluer l'éosinophilie vers quelque type anormal de leucémie, mais, pendant quatre ans, son état demeura stationnaire au point de vue du sang et de la splénomégalie, et, au moment de la mort, due aux progrès de son affection cardiaque, les caractères cliniques étaient les mêmes. Chez le malade de Giffin, l'état clinique et hématologique resta stationnaire de Mars 1913 à Juillet 1914, et il est permis de supposer que, si la splénectomie n'avait pas été pratiquée, le malade ne serait pas devenu « leucémique » et d'ailleurs, à partir du moment où il devint « leucémique », son état ne sembla pas s'aggraver comme dans la leucémie vraie puisqu'il vécut encore quatre ans sans radiothérapie ni benzol, malgré son affection cardiaque, et qu'il mourut d'une infection intercurrente.

Il semble donc que cette affection évolue avec une extrême lenteur, au point de paraître stationnaire et compatible avec une vie normale, puisque les deux malades qui ont été suivis ne souffraient en somme que de l'affection cardiaque concomitante. Quant au début de l'affection, il est impossible à préciser.

4° Au point de vue étiologique, on doit tout d'abord affirmer l'absence de parasites intestinaux ou autres notée dans les trois observations, et le rôle très improbable de la syphilis, puisque deux malades sur trois ne présentaient aucun stigmate de cette affection. Mais le point essentiel, sur lequel nous voudrions attirer l'attention, c'est la présence d'une affection cardiaque dyspnéisante, donnant lieu à de l'asystolie à répétition. Notre malade présentait de l'athérome de l'artère pulmonaire avec dilatation chronique du cœur droit, de la dyspnée et de la cyanose habituelles et entrait à l'hôpital dès que ces symptômes devenaient alarmants, pour en ressortir amélioré : c'est pour rechercher la polyglobulie que son sang fut examiné. Celui de Giffin présentait également de l'asystolie à répétition, avec dyspnée et anasarque, affection suivie pendant six ans, pour laquelle on fit le diagnostic de myocardite probable et qui se trouva être une symphyse cardiaque. Le malade de Stillmann a été suivi trop peu de temps pour qu'on puisse rechercher chez lui les signes d'insuffisance cardiaque.

L'analogie qui existe entre l'état du malade de Giffin et celui du nôtre nous fait penser que, si une enquête étiologique doit être menée, c'est sans doute du côté de l'anoxhémie chronique qu'elle doit être dirigée, comme nous l'avions pressenti en 1912. Il serait intéressant d'étudier, au point de vue de l'éosinophilie, les emphysémateux et les bossus présentant de la cyanose habituelle afin de voir si l'on ne trouverait pas, à l'état d'ébauche, le curieux syndrome que nous décrivons ici.

5° Au point de vue anatomo-pathologique, l'autopsie de Giffin nous montre ce que nous pouvions prévoir *a priori* : une hyperplasie spléno-ganglionnaire éosinophilique, c'est-à-dire une transformation myéloïde d'un type spécialisé. Il est hors de doute que les éosinophiles ne soient nés sur place, car la proportion des myélocytes par rapport aux polynucléaires y est élevée (1 sur 10, ce qui est très différent de ce que l'on observait dans le sang). Mais un fait intéressant, c'est que la moelle osseuse surtout était le siège de la formation des éosinophiles : elle était très hyperplasique et la proportion des myélocytes était de 3 pour 10 polynucléaires, c'est-à-dire notablement plus élevée que dans la rate et les ganglions. Cette hyperplasie médullaire nous semble devoir être soulignée : elle peut expliquer en effet les cas d'éosinophilie massive sans augmentation notable de volume de la rate ni des ganglions; nous savons du reste qu'un tel fait existe et pour les leucémies et pour les érythrémies.

6° Nosologiquement, dans quel groupe devons-nous classer ces éosinophilies? Nous croyons avoir montré qu'il ne s'agissait nullement d'une forme un peu spéciale de leucémie myéloïde : les leucémies myéloïdes avec forte éosinophilie existent, la proportion des oxyphiles pouvant atteindre 16 et 20 pour 100; mais, dans ces cas, il y a toujours une forte proportion de myélocytes éosinophiles, ainsi que de myélocytes neutrophiles et de mastzellen; de plus, l'évolution de la maladie est toute différente, la rate seule est augmentée de volume et l'évolution est progressive.

Il s'agit donc d'une affection spéciale, mais devons-nous la classer parmi les leucocytoses réactionnelles ou parmi les leucémies? En d'autres termes, s'agit-il d'une éosinophilie particulièrement intense, que nous pourrons appeler « éosinophilie massive », ou d'une forme de leucémie?

En faveur de la leucémie, on pourra invoquer surtout le chiffre élevé des leucocytes et l'augmentation de volume, parfois considérable, de la rate et des ganglions. Mais ce ne sont pas là des caractères essentiels. En effet, un chiffre leucocytaire élevé avec éosinophilie considérable a pu se voir dans la maladie de Hogdkin : c'est ainsi que, dans un cas de Glanzmann, le chiffre leucocytaire atteignit un jour 183.000 avec 33,6 p. 100 d'éosinophiles et que Rheinbach a compté 120.000 leucocytes avec 48 pour 100 d'éosinophiles. Quant à l'augmentation de volume des organes hématopoïétiques, elle se voit également dans les myélomatoses aleucémiques qui, d'ailleurs, nosologiquement, se rapprochent plus des leucémies que des leucocytoses.

Contre la leucémie on pourra faire valoir que les éosinophiles sont ici des *cellules adultes*, comme dans l'éosinophilie commune, réaction cutanée ou parasitaire, et cela même quand le chiffre leucocytaire atteint des chiffres très élevés. Mais nous savons qu'il existe des leucémies incontestables dans lesquelles les cellules ne peuvent être distinguées morphologiquement des leucocytes du sang normal (leucémie lymphoïde chronique à lymphocytes, par exemple). De sorte qu'on pourrait concevoir l'idée d'une leucémie, hyperplasie leucoformatrice progressive et d'origine inconnue, à cellules adultes.

Mais, parmi les arguments qui plaident contre la leucémie et pour la leucocytose chronique réactionnelle, il en est un qui semble important, c'est la notion d'étiologie. Les deux malades étaient avant tout des cardiaques, atteints de dyspnée chronique et chez lesquels l'éosinophilie constituait un phénomène surajouté, phénomène permanent et non progressif. Malgré l'importance de la splénomégalie et de l'hyperleucocytose, il est permis de se demander s'il ne s'agit pas d'une leucocytose réactionnelle chronique élective, d'une intensité particulièrement marquée.

Des observations ultérieures permettront peut-être de trancher cette question, spécialement au point de vue étiologique, et de classer ces éosinophilies, soit parmi les leucémies, soit parmi les leucocytoses réactionnelles. Actuellement il nous semble préférable de ne pas qualifier ces cas de « leucémie à éosinophiles » et d'employer le terme, purement descriptif, d' « éosinophilie massive ».

L'ANESTHÉSIE A LA SYNCAÏNE[1]

ANESTHÉSIE SUS-OMBILICALE PAR INJECTION BASSE DE SYNCAINE DANS LE RACHIS

Par René BLOCH

Prosecteur à la Faculté.

L'anesthésie sus-ombilicale par voie rachidienne peut rendre les plus grands services toutes les fois où il y a des contre-indications à l'anesthésie générale : chez les hépatiques et les gastriques, le mauvais état général, avec acidose, la fragilité de la cellule hépatique contre-indiquent même l'éther dont M. Chevrier a montré, l'an dernier, à la Société de Chirurgie, l'action nocive sur le foie de ces malades que guette, d'autre part, la broncho-pneumonie.

Lorsque l'on a affaire à un sujet de faible résistance, mais qui présente une affection sous-ombilicale, telle une hypertrophie de la prostate ou un cancer du rectum, rien n'est plus simple que de lui faire une anesthésie rachidienne sous-ombilicale : cela est bien réglé.

Pour le foie et l'estomac, la question se complique d'une difficulté de technique, car il nous faut une anesthésie remontant au moins jusqu'au thorax; or ceci peut être obtenu facilement et sans danger.

Le gros danger apparent, celui qui a arrêté jusqu'ici la majorité des chirurgiens dans cette voie, c'est la crainte de l'intoxication bulbaire, par un produit déposé dans le liquide céphalo-rachidien, et qui, une fois injecté, ne peut être retiré.

Or je vais démontrer :

D'une part, qu'on peut faire remonter l'anesthésie jusqu'où l'on veut et pas plus haut;

D'autre part, que le bulbe résiste aisément aux doses anesthésiques de syncaïne quand celle-ci l'atteint ou même le dépasse.

Parmi les trois techniques proposées pour obtenir l'anesthésie sus-ombilicale par voie rachidienne :

Nous rejetons *la méthode de Jonnesco* qui consiste à injecter de la stovaïne dans le rachis cervical.

D'abord on risque de piquer la moelle;

Ensuite on dépose sur place, tout près du bulbe, toute la dose d'anesthésique, ce qui risque d'inhiber les cellules des centres respiratoire et cardiaque.

1. Travail de la Clinique chirurgicale du professeur Gosset.

Nous rejetons également *la méthode de mise en position de Trendelenburg immédiate* où l'on fait l'injection basse, sans risque de piquer la moelle, mais où la position inclinée, sur laquelle on compte pour faire descendre l'anesthésique vers la tête déclive, risque :

Ou bien de ne pas le faire descendre assez, d'où *échec*;

Ou bien de le faire descendre trop, d'où *accident*.

Aussi, dans notre pratique personnelle et sur l'instigation de notre collègue et ami Sénèque, avons-nous l'habitude de ne jamais mettre le malade en déclive avant les dix minutes que l'expérience a prouvé être le temps de fixation à peu près définitive de la syncaïne sur la moelle.

Nous avons donc adopté *la méthode décompressive imitée de Le Filliâtre* : imitée seulement, car elle a été modifiée par Delmas dans la technique de l'injection, puis par nous dans le choix de l'anesthésique à injecter et, par suite de la diffusibilité différente de la cocaïne et de la syncaïne, dans la quantité de liquide céphalo-rachidien à soustraire.

Le principe qui nous a guidé et qui est le principe essentiel de la méthode de Le Filliâtre, c'est, en effet, la soustraction abondante de liquide céphalo-rachidien préalable à l'injection d'anesthésique. Cette soustraction a pour avantage d'éviter ces migraines par hypertension, souvent accompagnées de vomissements, qui se montrent fréquemment à la suite des autres méthodes d'anesthésie rachidienne, même sous-ombilicales. Elle a, de plus, comme résultat, l'ascension de l'anesthésie qui remonte d'autant plus haut qu'on retire préalablement davantage de liquide céphalo-rachidien : Delmas[1] l'a expérimentalement prouvé.

Combien faut-il donc retirer de liquide pour obtenir une anesthésie sus-ombilicale ?

Les chiffres de Le Filliâtre sont les suivants :

Retirez 20 à 25 cmc de liquide, suivant sa tension, pour l'anesthésie jusqu'aux seins, 25 à 30 pour l'anesthésie de la tête.

Delmas a, de plus, montré que, si l'on pousse l'injection d'anesthésique brusquement, celui-ci diffuse plus rapidement et plus loin; aussi prescrit-il de ne retirer que 20 cmc pour obtenir une anesthésie généralisée.

Mais ces deux auteurs se servent de cocaïne. Est-ce un bon anesthésique ?

Quel est l'anesthésique à choisir ? — Contrairement à Le Filliâtre et à Delmas, nous rejetons la *cocaïne*.

Ses détracteurs sont innombrables et rappelons qu'aux Etats-Unis la loi défend au chirurgien de faire une piqûre de cocaïne.

La *stovaïne* est moins toxique; cependant Le Filliâtre la décrit comme un poison paralysant et dangereux.

La *novocaïne*, fabriquée en France sous le nom de *syncaïne*, néocaïne, scurocaïne, est incontestablement la moins toxique; c'est, dit Le Filliâtre, « un médicament de tout repos, mais qui, malheureusement, ne diffuse pas suffisamment ».

Toute la question est là, en réalité.

Et, en effet, nous avons tout d'abord appliqué la méthode de Delmas en employant la syncaïne, d'où 50 pour 100 d'échecs. Nous retirions 20 cmc de liquide et injections 12 centigr. de syncaïne. Or, il ne faut guère dépasser cette dose, car à 15 centigr. nous avons observé un certain nombre d'effets toxiques et même une syncope d'ailleurs sans suites fâcheuses.

En réalité, la dose d'anesthésique détermine uniquement la durée de l'anesthésie et c'est bien la dose de liquide céphalo-rachidien soustrait qui détermine la hauteur de l'anesthésie.

Mais pouvions-nous oser enlever plus de 20 cmc de liquide ? Oui, puisque Le Filliâtre en enlève 30 pour obtenir à la cocaïne une anesthésie remontant au vertex.

Et, depuis que nous enlevons 30 cmc, nous obtenons régulièrement à la syncaïne une anesthésie remontant jusqu'aux seins.

Mes 54 dernières anesthésies pour opérations sus-ombilicales ont prouvé la constance de ce résultat :

49 anesthésies réussies, 3 médiocres;

1 échec, annoncé par nous à l'avance, car nous n'avions pu retirer que 20 cmc de liquide;

1 anesthésie incomplète chez une hypertendue, dont le liquide est sorti en jet horizontal et où nous n'avons pas osé dépasser une soustraction de 35 cmc, qui s'est montrée encore insuffisante.

Cependant nous avons hésité avant de nous arrêter à ce *chiffre empirique* de 30 cmc, qui ne tient pas compte des variations du sujet, de sa taille, de son poids, de la pression surtout du liquide céphalo-rachidien. Or ce dernier facteur est extrêmement variable, les chiffres fournis par les auteurs allant du simple au double (entre 10 et 20 cmc d'eau). Ils varient de 400 pour 100 suivant que la pression est prise, malade assis ou couché (Parisot, *Congrès de Nantes*, 1909).

Ce qui est certain, c'est que retirer 30 cmc, c'est faire tomber la pression de plus de moitié. Mais sa reproduction est extrêmement rapide et l'expérience a montré qu'après quelques heures le liquide a repris sa tension et sa composition normales.

En pratique, nous considérons donc que ces chiffres sont des chiffres minima, à augmenter en cas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien; on risque seulement, si l'on a la main plus lourde, une anesthésie remontant plus haut mais pas d'accident bulbaire. *C'est ce qu'il nous reste à démontrer.*

La syncaïne à dose anesthésique n'est pas nocive pour le bulbe. — L'anesthésique injecté peut en effet exceptionnellement remonter jusqu'au bulbe et même jusqu'à la protubérance, touchant le trijumeau et anesthésiant la face. Si la dose d'anesthésique (quel qu'il soit) n'est pas toxique (15 centigr. maximum de syncaïne) ni massive (injection lombaire basse diluée avant d'arriver au bulbe) les centres vitaux continuent à fonctionner aussi régulièrement que dans une anesthésie générale bien conduite. Je viens encore de vérifier le fait sur une vingtaine de chiens.

Le fait s'est d'ailleurs produit sur un de mes derniers malades à qui j'ai dû faire l'injection *couché* au lieu d'assis, car ce malade avait des vertiges. Or, la pression peut être 4 fois moindre sur le sujet couché et la syncaïne était remontée ici jusqu'au trijumeau, sans inconvénient, grâce à sa dilution et à la faible toxicité de la dose injectée (12 centigr.).

D'ailleurs, ici comme dans l'anesthésie générale, les centres se prennent dans le même ordre constant (c'est la loi de la « hiérarchie des centres » du professeur Richet) et préviennent l'anesthésiste de leur prochaine atteinte par le phénomène constant de l'excitation préparalytique : le premier centre bulbaire touché étant celui du vomissement, son excitation préparalytique provoque des nausées dont il faut tenir compte, et on doit pratiquer dans ce cas une injection de caféine, véritable antidote clinique de la syncaïne.

⁂

En résumé, voici la technique que j'ai adoptée :

Temps préparatoire. — Une demi-heure à l'avance, faire au malade une piqûre de morphine ou de l'un de ses dérivés.

Sauf contre-indication, il est en effet préférable d'obnubiler un peu un malade qui va être mis, tout éveillé, sur la table d'opérations, pour y subir une opération grave et longue.

Faire également une piqûre cardiotonique de caféine (très active, mais souvent surexcitante) ou de spartéine. Ces injections ne sont d'ailleurs pas indispensables, car nous n'avons pas à craindre ici l'orage cocaïnique.

1er *temps.* — Le malade étant assis, faire entre la 2e et la 5e lombaire une ponction avec une aiguille de 14/10 mm de diamètre (aiguille de Delmas) et laisser couler dans une éprouvette graduée 30 cmc de liquide céphalo-rachidien, sans craindre de dépasser ce chiffre en cas d'hypertension.

2e *temps.* — Injecter brusquement la solution anesthésique, soit 12 centigr. de syncaïne si l'on veut obtenir une anesthésie d'environ une heure et demie. J'y adjoins généralement 1/4 de milligr. d'adrénaline : celle-ci combat l'effet vasodilatateur de la syncaïne, ce qui est utile au point de vue local (plaie moins saignante) et au point de vue général (chute de tension nulle).

Avant de pousser l'injection, il faut vérifier la bonne position de l'aiguille en aspirant un peu de liquide dans la seringue, car, en ajustant celle-ci, on a pu déplacer involontairement l'aiguille à ponction lombaire : cette petite précaution évitera la principale et la plus fréquente cause d'échec.

1. *La Presse Médicale*, 1920, n° 61.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Avril 1921.

L'ésérine dans le traitement des tachycardies. — *MM. C. Lian et H. Velti* ont employé le sulfate d'ésérine à la dose de 1 à 3 granules de 1 milligr. par jour dans le traitement de 11 cas de tachycardie permanente paraissant relever d'une hypertonie sympathique. Sous l'influence de cette médication, la plupart des malades ressentirent une diminution légère ou marquée de leurs palpitations ; certains mentionnèrent aussi une atténuation notable de l'insomnie et de l'excitabilité nerveuse. Toutefois, dans quelques cas seulement, il se produisit une diminution du nombre des contractions cardiaques.

Ces résultats, pour modestes qu'ils soient, ne sont cependant pas négligeables, car les moyens thérapeutiques sont souvent infidèles chez de tels malades et une amélioration a pu être obtenue là où le bromure et la valériane n'avaient pas procuré la même sédation. Enfin ce traitement n'a entraîné quelques malaises sans gravité que chez une seule malade qui ne suivit pas exactement la prescription et continua la médication malgré quelques troubles survenus dès le premier jour : sensation de malaise, chocs précordiaux, enfin somnolence. Il importe donc d'observer de près les malades et de débuter par 1 milligr. par jour avant d'augmenter la dose si l'ésérine est bien tolérée.

Sur le mode d'utilisation des arsénobenzols. — *M. Sicard*, tout en reconnaissant certains avantages à la méthode des fortes doses intraveineuses en nombre limité préconisée par M. Queyrat, fait ressortir ses dangers qui sont surtout l'éventualité d'un choc colloïdoclasique parfois mortel et la détermination d'un neurotropisme des tréponèmes que confirment les cas nombreux de tabes et de paralysie générale observés aujourd'hui chez des malades traités par les arsénobenzols. Aussi l'auteur préfère-t-il la méthode des petites doses répétées et prolongées par voie sous-cutanée. On peut lui reprocher d'être très assujettissante pour le malade et le médecin, d'être parfois douloureuse, quoique les préparations nouvelles permettent des injections presque indolores ; quant à l'arséno-résistance des tréponèmes qu'elle occasionnerait elle est très contestable. Cette méthode permet d'ailleurs de faire également du traitement intensif et d'obtenir la disparition de la séro-réaction positive d'une façon définitive quoique plus lentement qu'avec la méthode des grosses doses. Mais ce qu'on perd en rapidité, on le gagne en sécurité : le choc colloïdoclasique est très réduit et on n'observe pas de neurotropisme. A la période du chancre, l'enjeu est si gros qu'il vaut bien quelques risques, et l'auteur pense qu'alors la méthode des grosses doses intraveineuses est de mise; mais, à la période secondaire, on emploiera la méthode des petites doses répétées en injectant au

total de 8 à 9 gr.; elle est également recommandable dans les périodes tertiaire ou quaternaire.

En terminant, l'auteur rapporte un exemple de choc novarsenical des plus graves, consécutif à une faible dose intraveineuse et accompagné d'œdème aigu du poumon, où l'injection, par voie veineuse, de 1 milligr. d'adrénaline, puis de 3 gr. 50 de carbonate de soude dissous dans 80 cmc d'eau, a permis de faire cesser les accidents en quelques heures.

— *M. Queyrat* vante l'arsénobenzol, plus actif et moins dangereux que le novarsénobenzol. Quant à la méthode des petites doses, peut-être préférable pour le traitement des syphilis nerveuses et tardives, elle ne se prête pas à l'attaque de la syphilis virulente. Elle est particulièrement insuffisante à la période du début lorsque la séro-réaction est encore négative. On peut lui objecter encore sa longueur interminable, qui s'étend sur des années au lieu des dix mois que demande la méthode intensive, qui permet souvent, comme le montre la statistique de l'auteur, d'obtenir la disparition définitive du Wassermann positif et les résultats cliniques les plus heureux.

— *M. M. Pinard* déclare qu'autre chose est blanchir la syphilis, autre chose la guérir. Pour lui, il n'a jamais vu une syphilis stérilisée par le traitement à petites doses. Par contre, il a observé de nombreux cas définitivement guéris, cliniquement et sérologiquement, par la méthode intensive.

Gangrène des extrémités par thrombose artérielle consécutive à l'injection intraveineuse de novarsénobenzol. — *MM. Oddo et Giraud* (de Marseille) ont vu apparaître, chez un homme jeune, sans tare artérielle préalable, une gangrène des deux pieds au cours d'un traitement classique par le novarsénobenzol. Cet accident, dont il existe quelques exemples, entraîna l'amputation des deux pieds. Il s'agissait d'une thrombose primitive dont la cause résiderait, pour les auteurs, dans une floculation colloïdale.

A propos de la réaction de Schick. — *M J. Renault* oppose une série de faits cliniques et expérimentaux à l'opinion qui veut que les porteurs de bacilles diphtériques à Schick négatif ne soient pas dangereux pour autrui. En cas d'épidémie, on trouve d'abord une même proportion de porteurs parmi les sujets à Schick positif et parmi ceux à Schick négatif. Le degré de la virulence des bacilles provenant de ces deux sources est égal pour l'animal. Cliniquement, l'auteur a observé une épidémie de salle occasionnée par un enfant à Schick négatif porteur de bacilles.

La réaction de Schick, fort intéressante au point de vue expérimental, ne semble donc pas pouvoir être utilisée dans la pratique pour la prophylaxie générale puisque les sujets ne réagissant pas peuvent être dangereux; par contre, elle présente de l'intérêt pour la prophylaxie individuelle puisqu'on peut se dispenser de faire de la sérothérapie préventive aux sujets ayant une réaction négative.

— *M. Rist*, qui a signalé dès 1917 l'importance de cette réaction, voit dans ses résultats négatifs au cours des paralysies diphtériques une confirmation de sa conception de la pathogénie de ces paralysies qui ne relèveraient pas de la toxine diffusible du bacille, mais de poisons renfermés dans les corps bacillaires.

Etude cytologique et bactériologique d'une arthrite à gonocoques traitée par le sérum antigonococcique. — *MM. A. Lemierre et P. N. Deschamps* rapportent une observation d'arthrite gonococcique du genou, très douloureuse et très tenace, dans laquelle deux injections intra-articulaires de sérum antigonococcique ont provoqué une exacerbation des phénomènes locaux, si bien que, trois jours après la deuxième injection, l'articulation fut complètement vidée de son contenu, sans nouvelle injection de sérum. L'examen du liquide obtenu de cette dernière ponction évacuatrice montra que la formule cytologique s'était transformée sous l'influence du sérum et que la mononucléose s'était progressivement substituée à la polynucléose observée à tous les examens antérieurs; de plus, les gonocoques, présents jusque-là dans le liquide, avaient disparu. Immédiatement après cette dernière ponction, survint une amélioration subite et l'arthrite guérit en quelques jours.

L'examen cytologique du liquide articulaire peut donc fournir des renseignements précieux sur l'influence de la sérothérapie et servir de guide à ce traitement quand les réactions locales en masquent les bons effets.

— *M. Ribierre* a vu 4 cas d'hydarthrose blennoragique aiguë très douloureuse améliorés en quelques jours par le sérum antigonococcique. Dans un cas d'arthrite tibio-tarsienne grave, où l'ankylose était à prévoir, le résultat fonctionnel après emploi du sérum fut parfait.

— *M. M. Labbé* vante également les bons effets du sérum antigonococcique qu'il a eu l'occasion d'observer dans divers cas traités parallèlement par la sérothérapie et par les vaccins. La comparaison fut tout à l'avantage de la première méthode.

— *M. P. Emile-Weil* a obtenu un résultat excellent de la sérothérapie dans un cas de rhumatisme blennorragique polyarticulaire, où le sérum fut injecté par la voie veineuse, et dans un cas de monoarthrite plastique à tendance ankylosante. Comme traitement adjuvant, il recommande la ponction quotidienne avec évacuation du liquide articulaire aussi complète que possible. L'injection d'air ou d'azote dans la cavité articulaire amène une sédation accusée.

— *M. Œttinger* a observé avec le sérum des résultats assez différents suivant les cas: lorsque l'injection intra-articulaire est possible, le succès est souvent merveilleux et la guérison peut être obtenue en huit jours; au cas où l'injection ne peut être faite dans l'articulation, le bénéfice du traitement est peu appréciable. Comme dans la méningite cérébro-spinale, le sérum est doué du maximum d'action lorsqu'il est apporté directement au contact de l'agent pathogène.

Un cas de septicémie gonococcique pure. — *MM. Weill et Colanéri* (de Metz) relatent une observation de gonococcémie survenue dans la 4e semaine d'une urétrite sans complications locales. Le malade était atteint en même temps de syphilis déjà traitée. Les premiers symptômes ne revêtirent aucun caractère bien spécial; il était cependant naturel de penser à une infection gonococcique généralisée et l'hémoculture confirma cette hypothèse. La courbe thermique représente 3 décades: au cours de la première, pyrexie peu accentuée à faibles oscillations; au cours de la seconde, fièvre en plateau, puis chute brusque persistant 3 jours après l'ouverture d'un abcès de fixation; au cours de la troisième, grandes oscillations. La courbe de la fréquence du pouls est ascendante. Aucun signe de métastase.

Le traitement par l'électrargol, l'abcès de fixation, l'autovaccin, le sérum antiméningococcique, fait à défaut de sérum antigonococcique, resta impuissant.

A l'autopsie, aucune lésion organique métastatique nette.

Ce cas s'ajoute à ceux déjà signalés par Thayer, Lazéar, etc., et connus surtout par les travaux de Lemierre et Faure-Beaulieu.

L'insuffisance hépato-rénale au cours du cancer de l'estomac. — *MM. Le Noir, Ch. Richet fils et A. Jacquelin* tirent de leurs recherches sur ce sujet les conclusions suivantes:

1° Les insuffisances hépatique et rénale peuvent se rencontrer dans le cancer de l'estomac. Néanmoins elles sont moins fréquentes et surtout moins intenses que dans l'ulcère;

2° Les seuls symptômes que l'on puisse attribuer à un trouble de fonctionnement, soit du foie, soit du rein, sont la tendance exagérée aux vomissements ou aux hémorragies que présentent les malades dans quelques cas et certains états terminaux de délire, de coma ou de choc opératoire;

3° Les lésions hépatiques sont discrètes et rares, même au voisinage des noyaux secondaires; les lésions rénales, plus fréquentes, sont rarement intenses;

4° Dans l'ulcéro-cancer, les insuffisances hépatique et rénale sont plus accentuées et presque constantes.

La tension du gaz carbonique dans l'air alvéolaire chez les diabétiques. — *MM. F. Rathery et F. Bordet* montrent que la détermination de la tension de CO^2 dans l'air alvéolaire constitue une méthode de réalisation facile, susceptible de fournir des renseignements immédiats sur l'état d'acidose.

Les auteurs ont utilisé l'appareil de Fredericia. Ils indiquent un certain nombre de causes pouvant intervenir dans l'appréciation du chiffre obtenu. D'une façon générale, on peut admettre qu'une tension oscillant entre 32 et 38 indique un état de légère acidose, entre 28 et 32 une acidose moyenne, au-dessous de 28 une acidose grave. Dans la période précédant de quelques heures le coma diabétique, la tension peut descendre au-dessous de 10.

Pleuro-péritonite subaiguë de la syphilis tertiaire. — *MM. M. Chiray et H Janet* rapportent l'histoire d'une malade qui, après avoir présenté des phénomènes péritonéaux subaigus à allure de cholécystite ou d'appendicite, fut atteinte de pleurésie sèche alors que persistaient les douleurs abdominales et une fièvre régulière oscillant autour de 38°. Cet état fit porter le diagnostic de tuberculose pleuro-péritonéale et se prolongea deux mois entiers. A ce moment apparurent des périostites qui démontrèrent l'infection syphilitique. Le traitement par le novarsénobenzol amena non seulement la guérison des périostites, mais encore la disparition des phénomènes pleuraux et péritonéaux ainsi qu'une amélioration rapide de l'état général.

Les auteurs concluent à l'origine syphilitique de cette pleuro-péritonite sèche et rapprochent ce cas des périhépatites avec symphyse péricardique ou médiastinite chronique. Ils pensent que la syphilis hépatique, patente quelquefois, mais plus souvent latente, constitue presque toujours la cause des réactions inflammatoires cryptogéniques des séreuses voisines. En pareil cas, le diagnostic est d'autant plus difficile que la syphilis hépatique méconnue peut déterminer un état fébrile prolongé inexplicable. En présence d'un syndrome pleuro-péritonéal subaigu, il faut donc penser à la syphilis et pratiquer le traitement qui donnera parfois des guérisons inespérées.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Avril 1921.

Coloration trichromique pour la technique histologique. — *M. H. Sloboziano* propose une technique pour la coloration des tissus et, en particulier, du tissu conjonctif. D'après cette méthode, il faut colorer les noyaux au glychamalaun de Meyer 5 à 10 minutes; différencier 1 à 2 minutes dans l'alun de fer à 1 pour 100; colorer les protoplasmes 5 à 10 minutes dans l'aurantia ou orange à 1 pour 100; laisser la lame 5 minutes dans l'acide phospho-molybdique à 1 pour 100; colorer le collagène 10 à 20 minutes dans le mélange de solution bleu d'aniline et d'acide phospho-molybdique à 1 pour 100 à parties égales; différencier 3 à 5 minutes dans la solution: acide chlorhydrique V gouttes, alcool à 72°, 100 cmc; déshydratation rapide, xylol, baume.

Les noyaux sont violet foncé, le protoplasme jaune orange, le sang jaune d'or, le tissu collagène devient bleu, très électivement coloré.

Mitochondries chez les insectes aseptiques. — *M. Paul Van Gehuchten* a étudié comparativement la teneur en mitochondries des cellules de larves de mouche normales et de larves élevées aseptiquement par M. Wollman sur crottin de cheval stérilisé à 125°. Il n'a constaté aucune modification dans la teneur des cellules en mitochondries dans la 2e génération aseptique chez la mouche. La même expérience, répétée sur les larves de *Gallaria mellanella*, a donné des résultats identiques. L'apport de micro-organismes ou symbiotes n'est donc pas nécessaire pour le rajeunissement des mitochondries, comme Portier l'avait cru.

Ameuille.

Réunion biologique de Bordeaux.

5 Avril 1921.

Démonstration de préparations totales d'embryons de pigeons et microphotographies utilisables pour l'enseignement. — *Professeur Julin* (de Liége).

La déviation du complément dans la distomatose humaine. — *M. Louis Servantie.* A propos d'un cas de distomatose à grande douve du foie chez une femme de 28 ans, l'auteur a repris les travaux de Weinberg sur la déviation du complément chez le mouton douvé. Appliquant ses recherches au sang de la malade, il a obtenu une réaction positive avec un antigène formé par un extrait alcoolique de douves ainsi que par le liquide de kyste hydatique. La recherche de l'éosinophilie a été négative à 3 reprises éloignées l'une de l'autre.

L'observation complète sera publiée ultérieurement en collaboration avec M. Pierre Mauriac.

Problèmes d'oscillométrie médicale: courses oscillométriques et dynamique cardiaque. — *MM. R. Alexandre et R. Moulinier.* La note actuelle a trait à la partie de la courbe allant du 0 du manomètre au faîte et à ce faîte. La pression *minima* ne

coïncide pas avec le faîte de la courbe, mais avec une oscillation inférieure à ce faîte et elle se traduit, sur certains graphiques par un point anguleux.

Le plateau observé au niveau du faîte de certaines courbes est en relation avec une dépense d'énergie utilisée pour dilater l'artère à partir de sa forme circulaire. Ces conditions sont réalisées quand l'artère a un petit diamètre, un coefficient d'élasticité faible ou quand l'énergie cardiaque est puissante.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Avril 1921.

Encéphalite épidémique à forme hémimyoclonique; asynchronisme rythmique des mouvements de la face et des membres. — *MM. P. Sainton et E Schulmann* Il s'agit d'un cas d'encéphalite épidémique à forme myoclonique où les secousses musculaires s'observent à la fois à la face et aux membres du côté droit, mais avec un rythme différent. La fréquence de l'hémiclonie faciale est de 100 à 120 par minute, celle de l'hémiclonie segmentaire de 15 à 20. Il y a par conséquent asynchronisme complet. Ceci n'a rien de surprenant et il est aisé de supposer des foyers encéphalitiques multiples en raison de l'extrême diffusibilité des lésions anatomiques du syndrome.

Forme ponto-cérébelleuse de la pseudo-paralysie bulbaire. — *MM J. Lhermitte et J. Cuel.* Le syndrome de la pseudo-paralysie bulbaire est entré à nouveau dans une phase de dissociation. A côté des formes classiques, liées à l'atteinte corticale ou sous-corticale des faisceaux géniculés, viennent se ranger des types plus complexes, d'origine striée ou géniculo-striée, et la forme protubérantielle dont les auteurs montrent un exemple.

Leur malade présente, à côté des phénomènes pseudo-bulbaires typiques (dysarthrie, dysphagie, signe de Babinski, exaltation du réflexe massétérin), la série des signes cérébelleux (asynergie du tronc et des membres inférieurs, titubation, adiadococinésie, tremblement, dysmétrie). Aucun trouble sensitif, trophique ou psychique.

Cette affection évolue depuis 3 ans et semble en rapport avec une ancienne infection spécifique (Bordet-Wassermann faiblement positif dans le sang, pléiocytose et hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien).

L'association des phénomènes pseudo-bulbaires et cérébelleux, qui donne à cette forme un cachet très spécial, trouve sa raison dans la juxtaposition des lésions des systèmes ponto-cérébelleux (pédoncule cérébelleux moyen, noyaux du pont) et cortico-ponto-bulbaire, dont l'anatomie montre l'intime intrication dans la partie neutrale de la protubérance.

Etude histologique d'un cas de commotion médullaire directe. — *MM. J. Lhermitte, L. Cornil et F. Ecot* rapportent l'observation anatomo-clinique d'un blessé ayant présenté un syndrome spinal commotionnel à la suite d'une fracture par éclat d'obus des apophyses épineuses des vertèbres C 8 et D 1. La mort survint le 6e jour par broncho-pneumonie. L'examen anatomique macroscopique montra l'intégrité de la lumière du canal rachidien, des méninges et de la moelle. Par contre, l'étude histologique permit de confirmer l'existence de lésions spécifiques commotionnelles : dégénérescence primaire aiguë des fibres à myéline de Claude et Lhermitte, foyers de nécrose insulaire disséminés, avec absence d'hématomyélies.

Ce nouveau cas vient préciser encore les caractères particuliers des lésions commotionnelles directes à électivité cylindraxile s'opposant à la prédominance vasculaire des lésions des commotions indirectes dites par vent d'obus.

A propos du traitement chirurgical du torticolis mental. — *M. Babinski*, reprenant la discussion entamée dans la précédente séance par M. Sicard, apporte quelques faits personnels en faveur du traitement du torticolis spasmodique par la section uni- ou bilatérale du spinal. Dans un cas, la guérison a duré 8 ans et la malade a été perdue de vue. Dans un second cas présenté, la guérison presque complète a duré près de 4 ans et actuellement, quoique le malade ait des mouvements prononcés, il peut cependant exercer sa profession, alors qu'il en était incapable avant l'opération. M. Babinski conclut qu'il faut opérer dans les cas graves, et alors que les moyens médicaux préconisés par Brissaud et Meige auront échoué.

— *M. Meige* rappelle que, depuis plusieurs années déjà, par la simple considération des caractères objectifs des contractions musculaires, il était convaincu de la nature organique de la plupart des cas de torticolis spasmodiques.

La section du spinal est nécessaire dans les cas graves, mais on ne peut pas parler de guérison, car la lésion est souvent bilatérale et étendue et monte bien plus haut, au delà du nerf et de son noyau.

Syndrome pallidal. — *MM. Monier-Vinard et Dalsace* présentent un homme de 60 ans atteint d'un syndrome pseudo-bulbaire caractérisé par de la dysarthrie, de la dysphagie, du rire et du pleurer spasmodiques. A ces phénomènes s'ajoutent des troubles très particuliers de la motilité générale. Le sujet a un aspect figé de toutes les portions de la musculature, les attitudes spontanées ou provoquées persistent d'une façon presque indéfinie, il y a, de plus, abolition presque complète des mouvements automatiques et associés, comme chez les parkinsoniens. Cette abolition de l'automatisme moteur et la fixité des attitudes contrastent vivement avec l'intégrité complète de la motilité volontaire.

Suivant Ramsay Hunt, un tel trouble de la fonction motrice serait dû à une altération strictement limitée du *globus pallidus*.

— *M. Lhermitte*, à propos de ce malade, rappelle que, dans les lésions pyramidales, les extrémités sont le plus prises, alors que, dans les lésions des noyaux centraux, c'est la racine des membres qui est le plus lésée.

Syndrome pithiatique complexe. — *M. Kahn* présente une jeune malade de 18 ans, nettement hérédo-syphilitique, qui, depuis quelques années, est atteinte d'un syndrome pithiatique complexe : grandes crises convulsives, amaurose hystérique, astasie-abasie. La plupart de ces symptômes ont été guéris en peu de temps par une psychothérapie élémentaire.

Diagnostic du siège et de la nature d'une variété de tumeur cérébrale (psamomme ou sarcome angiolithique) par la radiographie. — *M. Souques* montre une malade qui a présenté les signes d'une tumeur cérébrale et chez laquelle la radiographie décela avec une netteté saisissante, non seulement le siège, mais encore la forme, le volume et les rapports de la tumeur dont l'ombre apparaissait sur les images radiographiques aussi noire que celle d'un projectile cérébral. La tumeur fut enlevée et la malade guérit. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un psammome dont les corpuscules calcaires, arrêtant les irradiations, ont fourni des images si nettes.

L'auteur tire de cette observation les conclusions suivantes : 1° il faut faire radiographier le crâne chaque fois qu'on soupçonne l'existence d'une tumeur cérébrale; 2° dans une variété particulière de tumeur cérébrale (psammome ou sarcome angiolithique), la radio décèle nettement le siège précis de la tumeur, sa configuration extérieure et ses rapports avec la substance cérébrale voisine, donnant au chirurgien un guide sûr pour opérer; 3° elle permet de reconnaître la nature psammomateuse de la tumeur; 4° ces données sont d'autant plus importantes que les psammomes sont des tumeurs bénignes, extirpables, et que leur ablation doit amener une guérison radicale.

Action du sympathique sur les spasmes réflexes. — *M. Cl. Vincent* rapporte le cas d'un amputé de la jambe pour plaie de guerre qui était atteint de spasmes incessants et douloureux consistant notamment en flexion de la jambe sur la cuisse. Pendant l'anesthésie complète, ces spasmes ne cessèrent pas; ils persistaient encore sur la table d'opération après la section des nerfs sciatiques poplités externe et interne au losange poplité et après la section du saphène interne. Ce ne fut qu'après l'incision de la gaine sympathique périartérielle au niveau du canal de Hunter que les spasmes cessèrent.

Myoclonie post-encéphalitique traitée avec succès par le luminal. — *M. Cl. Vincent* présente une jeune fille atteinte de myoclonie postencéphalitique du bras gauche qu'il a traitée par le luminal avec succès.

Cette myoclonie est intentionnelle, augmente pendant les mouvements volontaires et les efforts, et a résisté à plusieurs médications antispasmodiques.

Mouvements réflexes et réactions musculaires du fœtus humain de 2 à 5 mois; leurs relations avec le système nerveux fœtal. — *M. Minkowski* (de Zurich) a eu l'occasion d'observer 15 fœtus humains, âgés de 2 à 5 mois, immédiatement après leur extraction de l'utérus par opération césarienne pratiquée par M. Charles Meyer (de Winterthür). Les fœtus étaient placés aussitôt dans une cuvette avec de la solution physiologique chaude.

Ces fœtus présentent des mouvements de la tête, du tronc et des extrémités qui sont lents, asymétriques, arythmiques, incoordonnés, de caractères choréo-athétosique ou choréiforme. On constate déjà des réflexes cutanés et proprioceptifs courts et longs, homolatéraux et croisés. Tous ces réflexes sont variables et ont une tendance à s'irradier et à se généraliser, tendance qui diminue cependant quelque peu chez des individus plus âgés (3 à 5 mois). Il existe en outre des réflexes d'origine probablement labyrinthique déterminés par des mouvements passifs de la tête, ainsi que des réflexes d'origine cervicale (Magnus et de Kleijn) provoqués par des changements de position de la tête relativement au tronc.

Les mouvements soi-disant spontanés et les réflexes (par attouchement, etc.) disparaissent quelques minutes après l'extraction, alors que les réactions musculaires par excitation directe des muscles persistent plus longtemps. La section de la moelle supprime les mouvements spontanés et les réflexes et laisse persister les réactions musculaires directes. L'ablation des hémisphères cérébraux n'a pas d'influence notable sur les mouvements et les réflexes.

A cette période de la vie fœtale (2 à 3 mois), les éléments de l'arc réflexe (moelle, racines antérieures et postérieures, ganglions rachidiens, nerfs périphériques) sont bien constitués et en connexion réciproque, mais il n'existe guère encore de gaines myéliniques et les cellules de la substance grise de la moelle sont peu différenciées. Dans le bulbe rachidien, l'appareil vestibulaire est particulièrement bien différencié ainsi que l'auteur le démontre par la projection de coupes d'un fœtus de 5,5 cm. de longueur totale, appartenant à la collection embryologique de l'Institut d'anatomie cérébrale de Zurich.

Mme Athanassio-Bénisty

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

7 Avril 1921.

A propos de la déformation de l'astragale dans les pieds bots paralytiques. — *M. Nové-Josserand*, à propos d'un cas de déformation de l'astragale signalé par lui chez un malade atteint de pied bot paralytique rappelle que cette déformation est assez commune et non spéciale aux pieds paralytiques. Il en a récemment observé 6 cas : 1 sur le pied sain du malade ayant été l'objet de sa communication antérieure; 3 dans des paralysies infantiles légères sans varus; 2 autres chez des malades ayant des lésions tuberculeuses n'intéressant pas l'astragale.

Vaccinothérapie de l'anthrax. — *M. Durand* présente un malade qui était porteur d'un volumineux anthrax de la nuque et chez qui l'injection de bouillon de Delbet, à l'exclusion de toute autre thérapeutique, a fait rapidement cesser la douleur, disparaître l'inflammation et tomber la température.

— *M. Bérard* présente 2 malades qu'il a traités par le stock-vaccin. L'un, porteur d'un volumineux abcès dentaire avec état général grave, reçut 3 injections de stock-vaccin et fut guéri en 10 jours, sans aucun acte chirurgical. Le deuxième, atteint d'un adéno-phlegmon cervical d'origine laryngée, fut soumis au même traitement et guérit dans les mêmes délais.

Ostéite névralgique du 5e métatarsien. — *M. Tavernier* présente une jeune fille qui paraissait atteinte de spina ventosa du 5e métatarsien. La radiographie montra une hyperostose diffuse de la diaphyse de cet os qui fit penser à la syphilis, malgré l'absence d'antécédents. Un traitement intensif et prolongé au novarsénobenzol n'amena aucune sédation des douleurs. L'évidement de l'os fit au contraire disparaître immédiatement les douleurs qui n'ont plus reparu depuis cette intervention datant de 10 mois. L'opération n'a montré que de l'hyperostose, sans pus, sans fongosités, sans séquestres.

Il est probable que c'est une syphilis héréditaire qui est la cause des accidents, et il est intéressant de noter le succès de l'évidement après l'échec du traitement spécifique.

Traitement sanglant des fractures bimalléolaires. — *M. Bérard* présente un homme de 40 ans ayant eu, en 1918, une fracture bimalléolaire. L'immobilisation en plâtre avait complètement échoué. Le blessé restait impotent; il conservait du valgus, du diastasis et une luxation de l'astragale. Les radiographies confirmaient ces lésions et mettaient en évidence l'existence d'un fragment marginal postérieur.

L'intervention, pratiquée en Juin 1920, consista en deux incisions, l'une externe, l'autre interne, contournant en arrière et en bas la malléole tibiale. Après ablation du fragment marginal postérieur et section oblique de la malléole externe, la capsule articulaire fut suturée ainsi que les parties molles.

Par la suite, l'opéré a récupéré progressivement la presque totalité des mouvements du pied, ne conservant qu'une légère déformation en valgus, plus visible que gênante.

Fracture de l'épitrochlée. — *M. Patel* présente un homme de 32 ans qui, en Janvier dernier, se fit en tombant une fracture de l'épitrochlée. L'intervention consista à enclouer le fragment osseux déjeté en dedans. Le résultat anatomique et fonctionnel est parfait.

L'appendicectomie à froid après incision des abcès appendiculaires. — *M. Alamartine* rapporte les 2 observations suivantes :

Une jeune fille de 17 ans, ayant eu antérieurement, à 12, ans puis à 14 ans, 2 abcès appendiculaires qui avaient été simplement ouverts, sans appendicectomie, présenta, à l'occasion d'une nouvelle poussée, un volumineux abcès abdomino-pelvien. A l'opération, M. Alamartine trouva un appendice rétrocæcal sphacélé et sectionné ainsi qu'une plaque de sphacèle, du diamètre d'une pièce de un franc, sur la paroi postérieure du cæcum. Après avoir fait plusieurs abcès pelviens, la malade finit par guérir.

Un homme de 35 ans, ayant présenté, en 1914, un abcès appendiculaire, qui fut traité par l'incision simple, fit ultérieurement plusieurs crises appendiculaires et finit par accepter l'opération qu'il avait refusée jusqu'alors. M. Alamartine trouva et sectionna un appendice rétrocæcal, en partie rétropéritonéal, mal refroidi, entouré d'adhérences.

A l'occasion de ces 2 observations, l'auteur demande aux membres de la Société si de semblables faits justifient dans tous les cas l'appendicectomie ultérieure à froid, lorsque, pour une raison quelconque, l'appendice n'a pas été enlevé au cours de l'incision de l'abcès.

Sur la dilatation de l'artère sous-clavière située en aval d'une côte cervicale. — *M. Leriche*. En aval d'une côte cervicale, au delà du scalène, il n'est pas rare que l'artère sous-clavière soit dilatée. Cette dilatation est cylindrique, quelquefois fusiforme, et peut devenir un véritable anévrisme. Dans une statistique de 525 cas de côte cervicale, Halsted a trouvé 106 fois des lésions vasculaires et 27 fois une dilatation artérielle distale par rapport au point de striction. M. Leriche en rapporte un cas.

Les accidents révélateurs, apparus brusquement à 40 ans, consistaient en crises d'ischémie douloureuses suivies de vaso-dilatation de retour. L'ablation de la côte amena la guérison presque complète. Au cours de l'opération, l'artère sous-clavière fut trouvée dilatée à partir du scalène antérieur.

Le mécanisme de cette dilatation paradoxale a été étudié par Halsted qui l'a rapprochée des faits observés expérimentalement par lui après occlusion incomplète de l'aorte chez le chien. Si la striction artérielle par une bande métallique réduit le calibre vasculaire au 1/3 ou au 1/4 de ses dimensions ordinaires, on observé constamment une dilatation en aval. Si l'occlusion est complète, cette dilatation ne se produit pas. Elle ne peut s'expliquer ni par une paralysie vaso-motrice, ni par le traumatisme. M. Leriche rappelle que les histologistes ont montré que, lorsqu'un vaisseau est intimement fixé contre un plan résistant (cartilage, os), on observe une diminution d'épaisseur dans les parties de la paroi au contact et la disparition à ce niveau des éléments contractiles et élastiques.

C'est à cet affaiblissement de la structure élastique de l'artère qu'il faut penser pour comprendre la dilatation produite sur le tourbillon artériel qui se fait en aval de l'obstacle si la pression est basse. L'étude de ces phénomènes est très intéressante au point de vue de la pathologie vasculaire, spécialement au point de vue du mécanisme de production de certains anévrismes spontanés en dehors de la syphilis.

La vaccinothérapie en chirurgie. — *MM. Bérard et Gélas* communiquent 7 observations d'ostéomyélite de sièges divers et une observation d'arthrite aiguë du genou à staphylocoques où l'emploi de l'*auto-vaccin* a été suivi d'une disparition rapide des accidents.

Par le *stock-vaccin* (préparé par M. Langeron) ils ont traité et rapidement guéri un adéno-phlegmon cervical et un volumineux abcès dentaire.

Ils ont obtenu un succès rapide par le *vaccin Grémy* dans un vaste phlegmon de la cuisse, dans un pyosalpinx, dans 4 cas de furonculose rebelle, 1 cas de furonculose du cou, 2 cas de volumineux anthrax. A noter que l'emploi du vaccin Grémy détermine souvent une vive réaction générale.

Par l'emploi du *vaccin Lesure*, ils ont eu une guérison rapide dans 3 cas de furonculose et dans 1 cas d'anthrax du cou.

A côté de ces résultats heureux, la vaccinothérapie compte des échecs et peut déterminer des complications : les auteurs ont noté l'inefficacité du vaccin Langeron dans un adéno-phlegmon récidivant du cou, probablement bacillaire, du Grémy et du Lesure dans une ostéite ancienne de l'aile iliaque et dans un adéno-phlegmon sous-maxillaire.

Comme complications, ils ont noté l'apparition de troubles subasystoliques déclanchés par la vaccinothérapie chez un cardiaque atteint de furonculose.

R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

ARCHIVES DE MÉDECINE et PHARMACIE NAVALES (Paris)

Tome CX, n° 6, Décembre 1920.

H. Bourges. ***Les formes extra-intestinales de l'infection éberthienne : formes septicémiques et formes localisées.*** — La conception de l'origine sanguine de l'infection éberthienne doit être considérée comme étant aujourd'hui définitivement acquise et la pathogénie de l'infection peut être envisagée de la façon suivante :

Le bacille, introduit dans l'économie le plus habituellement par la voie digestive, pénètre facilement dans la circulation générale soit au niveau de la cavité bucco-pharyngienne, à la faveur des érosions minuscules que présente toujours la muqueuse, soit au travers des parois intestinales. Du milieu sanguin, tantôt il va se localiser, pour des raisons qui nous échappent encore, sur tel organe ou tel système anatomique où il traduit sa présence par une réaction de l'organe ou du système atteints, réaction s'accompagnant le plus souvent et à des degrés variés de symptômes d'infection générale : on se trouve alors en présence des *formes à localisation primitive*, dont la plus fréquente est celle qui frappe le système lymphoïde dans ses diverses parties constitutives, plus particulièrement le tissu lymphoïde de l'intestin (follicule clos, plaques de Peyer), la rate, les ganglions mésentériques, celles-ci manifestant leur atteinte par des phénomènes réactionnels se traduisant cliniquement par de l'entérite, de la splénomégalie, de l'hypertrophie ganglionnaire : cette forme correspond à l'ancienne dothiénentérie. Tantôt, le bacille d'Eberth, au lieu de se cantonner isolément sur un organe particulier, se diffuse dans le torrent circulatoire sans se fixer nulle part. Dans ces cas-là, l'infection réalise l'allure clinique d'une *septicémie* du type général, comportant tous les degrés de gravité et donnant naissance, suivant le cas, à une forme suraiguë, aiguë, fruste et ambulatoire.

Il a été donné à B. de recueillir, dans le service des typhiques de l'Hôpital maritime de Brest, parmi les malades traités par lui durant ces dernières années, un certain nombre d'observations se rattachant aux *formes extra-intestinales éberthiennes*.

Ce sont d'abord 2 cas, à *forme septicémique générale*, avec type fébrile intermittent rappelant d'assez près l'infection palustre. Il s'agit de deux sujets, non vaccinés et indemnes jusque-là de toute fièvre typhoïde, qui ont présenté un état infectieux, d'une durée variant entre 4 et 6 semaines, essentiellement caractérisé, au point de vue clinique : par des accès fébriles intermittents, se reproduisant tous les deux jours chez le premier malade, tous les 3 ou 4 jours d'abord, presque quotidiennement ensuite chez le second malade, précédés le plus souvent de frissons, suivis de sudation plus ou moins abondante; par une augmentation du volume de la rate; par une adynamie marquée; enfin par une absence complète de symptômes abdominaux comme des autres signes habituellement rencontrés dans la fièvre typhoïde classique. Le sérum des deux malades agglutinait à un taux relativement élevé le bacille typhique, à l'exclusion des bacilles paratyphiques, et l'ensemencement du sang permettait d'isoler et d'identifier à l'aide de ses caractères culturaux propres le même bacille d'Eberth. Par contre, l'hématozoaire, recherché à plusieurs reprises au début des accès, fournissait constamment un résultat négatif.

Le second groupe de cas comprend des *formes localisées* de l'infection éberthienne. Il s'agit de 6 sujets ayant présenté : l'un, une *angio-cholécystite aiguë* qui constitua la manifestation clinique exclusive de la maladie, et dont l'étiologie semble bien pouvoir se rattacher au bacille typhique en raison de la présence, dans le sang, de bacilles d'Eberth au moment où les accidents hépatiques étaient à leur paroxysme, et qui évolua et guérit sans aucun symptôme de dothiénentérie; — 2 autres, des *manifestations douloureuses polyarticulaires* s'accompagnant d'un état infectieux général, qui évoluèrent et disparurent sans qu'on ait pu enregistrer le moindre symptôme abdominal —; les 3 derniers, un *syndrome méningé* apparu précocement, grave d'emblée, mortel rapidement et qui réalisa tout le tableau clinique de la maladie. Dans les 6 cas envisagés, aucun des malades n'avait eu antérieurement de fièvre typhoïde grave ou légère. Le processus infectieux a pris naissance en pleine santé, alors que ces différents sujets ne présentaient aucun phénomène laissant supposer l'existence d'une fièvre typhoïde légère ou ambulatoire. Le diagnostic a été basé uniquement sur les résultats tirés de l'agglutination et surtout de l'hémoculture.

J. Dumont.

Viguier et Jean. ***Tumeurs malignes de la glande mammaire chez l'homme.*** — Ayant eu récemment l'occasion d'opérer un homme de 66 ans porteur d'un *épithélioma glandulaire alvéolaire* du sein, V. et J. rappellent l'exceptionnelle rareté de ces tumeurs chez l'homme.

Les tumeurs malignes du sein ne viennent en effet qu'au dixième rang parmi les cancers rencontrés chez l'homme. Parmi elles, les tumeurs de nature épithéliale prédominent : sur 25 cas de la statistique de Braquehaye on trouve 16 tumeurs épithéliales contre 3 sarcomes, 2 myxomes, 1 fibro-adénome, 3 tumeurs diverses. Les épithéliomes sont, les uns « exogènes » — nés dans la peau de la région et n'envahissant la glande que secondairement, par infiltration —; les autres se développent primitivement dans la glande mammaire, aux dépens soit des canaux galactophores, soit des acini. Les canaux galactophores, chez l'homme, étant relativement bien développés, on s'explique pourquoi on rencontre surtout des épithéliomes intracanaliculaires (Cornil). Par contre, l'absence ou le peu de développement, chez l'homme, des acini glandulaires explique le peu de fréquence des épithéliomas atypiques infiltrés d'origine glandulaire (Lecène et Lenormant) dont le cas de V. et J. constitue un des rares exemples.

J. Dumont.

DE LA CORRECTION DU BEC-DE-LIÈVRE UNILATÉRAL

PROCÉDÉ DE M. JALAGUIER

PAR

Victor VEAU et **Charles RUPPE**

Chirurgien Interne

de l'hôpital des Enfants-Assistés.

Dans un article déjà ancien[1], l'un de nous a décrit le procédé de M. Jalaguier pour le traitement du bec-de-lièvre unilatéral. On a vu comment il était facile d'obtenir une bonne correction de la difformité.

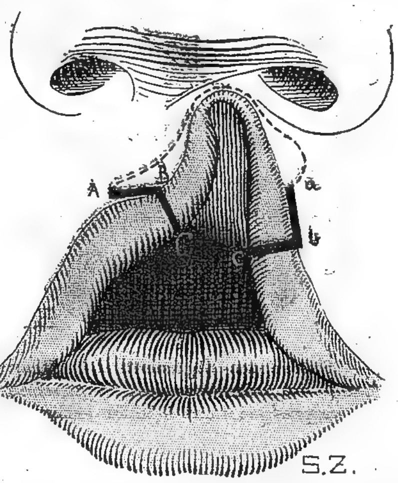


Fig. 1. — Schéma des incisions. — Les lignes ABC, *abc* ont seules de l'importance : elles sont marquées en gros traits. La ligne pointillée *Aa* n'est qu'un avivement : on lui demande simplement de passer hors de la muqueuse.

Les figures 1, 2, 3 résument la technique exposée dans ce travail.

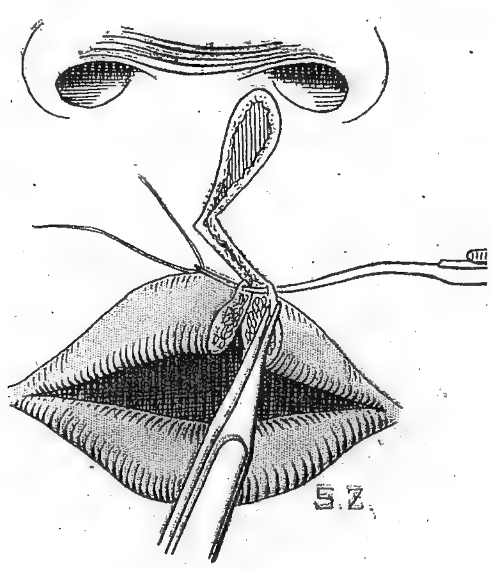


Fig. 2. — Passage du premier point d'angle.

Un bec-de-lièvre bien opéré doit remplir les trois conditions suivantes :

a) Intégrité de la zone cutanée : *pas d'enclave muqueuse dans la peau* ;

b) Continuité de la ligne cutanéo-muqueuse ; *pas de décalage de cette ligne* ;

c) Rectitude du bord libre ; *pas d'encoche, ni de saillie de ce bord.*

L'expérience déjà ancienne que nous avons acquise nous fait croire que le procédé de Mirault, généralement employé en France, laisse toujours persister deux ou trois de ces imperfections.

Nous voulons montrer ici que tout bec-de-lièvre incorrectement opéré peut facilement être repris en lui appliquant le procédé de M. Jalaguier : le résultat définitif est aussi bon que si l'enfant n'avait jamais été opéré.

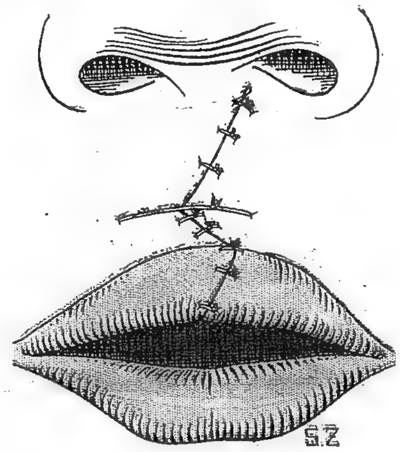


Fig. 3. — Suture définitive.

Nous avons schématiquement divisé en trois classes les observations que nous avons recueillies.

1° La déformation est à son maximum : il y a à la fois :

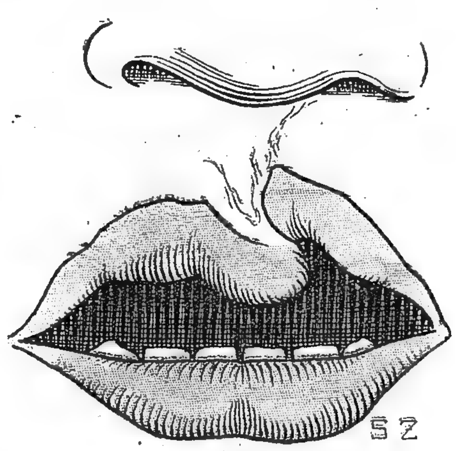


Fig. 4. — Enclave de la muqueuse, mauvaise ligne cutanéo-muqueuse, encoche du bord libre. Enfant de 4 ans opéré à l'âge de 5 mois.

Enclavement de la muqueuse,
Décalage de la ligne cutanéo-muqueuse,
Encoche du bord libre.

Dix enfants ont été opérés par M. Jalaguier ou par nous.

2° Il n'existe que deux des imperfections indiquées : soit *enclavement de la muqueuse et irrégularité de la ligne cutanéo-muqueuse* (12 cas),

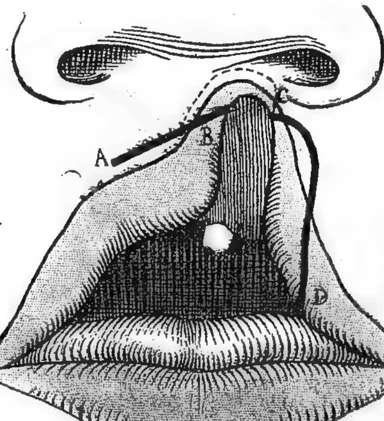


Fig. 5. — *Procédé de Mirault.* — Taille du lambeau interne, avivement de la lèvre externe.

soit *encoche du bord libre et irrégularité de la ligne cutanéo-muqueuse* (4 cas).

3° Dans un troisième groupe nous avons réuni les exemples d'imperfection limitée soit à un *simple enclavement de la muqueuse*, soit à une *irrégularité du bord libre*, soit à une *encoche* ou une *saillie du bord libre*.

I

LA DÉFORMATION EST AU MAXIMUM.

La figure 4 représente cette déformation très typique, qui affecte toujours le même caractère. Nous la regardons comme une conséquence fatale de l'emploi du procédé de Mirault, quand il y a eu la complication fréquente de désunion du bord libre.

Dans le cas représenté ici, la section a porté en AB (lambeau), CD (avivement) (fig. 5). C'est un Mirault correct si l'on conçoit ce procédé d'après les figures bien incomplètes représentées dans nos classiques. Quand le lambeau interne a

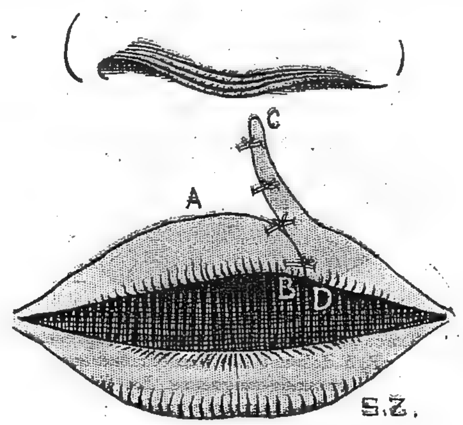


Fig. 6. — *Procédé de Mirault.* — Suture des lèvres de la plaie.

été rabattu, le point B a été suturé en D (fig. 6). On remarquera l'obliquité de la ligne C D. Les lèvres sont taillées en bec de flûte, condition éminemment favorable pour que la coaptation soit précaire : la moindre traction, la moindre infection amènera la désunion.

Si celle-ci n'est qu'amorcée, on aura la déformation typique représentée figure 4. Mais si la désunion remonte très haut, jusque dans la zone cutanée, on aura la déformation représentée figure 7.

Pour comprendre ce résultat définitif après une suppuration souvent prolongée, il faut se rappeler que la nature a toujours tendance à

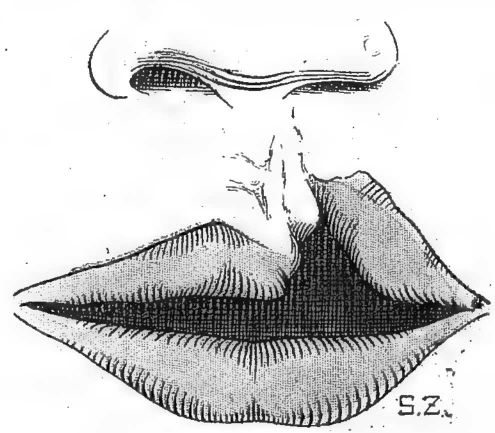


Fig. 7. — *Procédé de Mirault.* — Désunion de toute la zone muqueuse. Enfant de 7 ans opéré à l'âge de 6 mois.

reconstituer les formes telles qu'elles étaient avant l'intervention. Si la suture avait lâché en totalité, le bec-de-lièvre se serait reproduit dans son intégrité ; alors il doit être opéré par le procédé ordinaire. Nous en avons observé plusieurs exemples. Ils ne rentrent pas dans le cadre de notre article[2].

Il est très facile de corriger la déformation en lui appliquant le procédé type de M. Jalaguier (fig. 1). Il faut retrouver le lambeau ABC. Il

1. VEAU. — « Traitement du bec-de-lièvre simple. Procédé de M. Jalaguier ». *La Presse Médicale*, 5 Novembre 1910, p. 825.

2. Nous avons l'observation d'un enfant qui a été opéré quatre fois par un accoucheur dans les premiers mois qui ont suivi sa naissance. Nous l'avons opéré comme d'ordinaire : le résultat a été aussi bon.

faut faire l'avivement *abc* comme pour un bec-de-lièvre vierge (fig. 8). Rien n'est plus facile.

Il ne faut pas se préoccuper de la différence de niveau des points qui doivent être suturés : lambeau ABC, avivement *abc*. La lèvre est un tissu élastique qui prête comme du caoutchouc. C'est grâce à ce fait anatomique que la correction d'un bec-de-lièvre mal opéré peut facilement être obtenue.

On tracera la ligne ABC comme s'il s'agissait toujours d'un bec-de-lièvre non opéré. Il est délicat de savoir où doit porter la ligne BC.

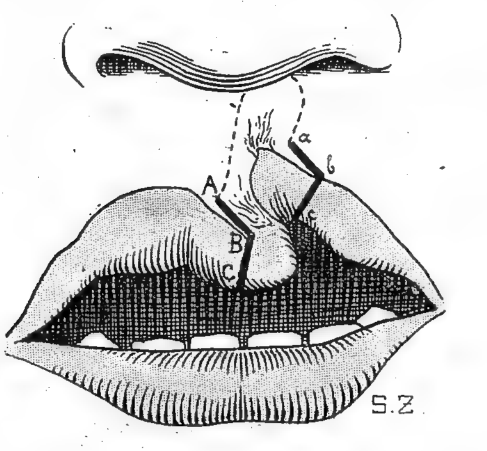


Fig. 8. — Tracé des incisions chez l'enfant représenté fig. 4. Les points B, *b* doivent être immédiatement au-dessus de la ligne cutanéo-muqueuse. La ligne AB aura exactement la même longueur que la ligne *ab*.

Si elle est reportée trop en dedans (à gauche du lecteur, dans ce cas de bec-de-lièvre gauche, fig. 8) on sacrifie une partie du rebord muqueux; on aura une lèvre bridée. Si elle porte trop en dehors (à droite du lecteur), dans la zone cicatricielle créée par l'opération, la ligne cutanéo-muqueuse et le bord libre seront plus difficiles à restaurer dans leur intégrité. En principe, il faut se tenir exactement au point où aurait dû être la section, si la première opération avait été correcte. Un peu d'habitude est nécessaire pour reconnaître ce point; mais il existe presque toujours, car la *première intervention a généralement été trop économique*.

La même remarque s'applique au tracé de la

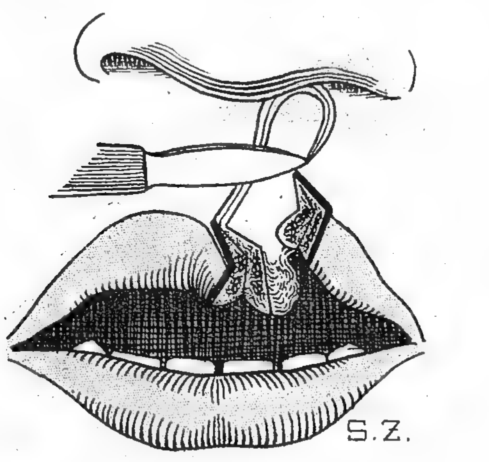


Fig. 9. — Le bistouri achève de tracer l'incision.

ligne *abc*. Dans le cas représenté (fig. 8) nous l'avons tracée au sommet de l'encoche. Mais, si nous avions craint de n'avoir pas assez d'étoffe muqueuse, nous n'aurions pas hésité à la reporter plus à gauche (du lecteur) sans avoir peur d'intéresser l'angle, car la muqueuse est un tissu encore plus élastique que la peau, qu'on modèle comme on veut.

Pour tailler le lambeau ABC et l'avivement *abc*, il faut se rappeler les principes essentiels que nous avons indiqués dans notre précédent article : la ligne AB doit avoir exactement la même longueur que la ligne *ab*. Les points B et *b* doivent être l'un et l'autre *exactement* au-dessus de la ligne cutanéo-muqueuse. Ceci est capital pour avoir un bon rebord muqueux. Les deux angles ABC (lambeau) et *abc* (avivement) doivent avoir à peu près la valeur d'un angle droit. En principe, il faut garder une muqueuse suffisante et, pour cela, ABC (angle saillant) peut

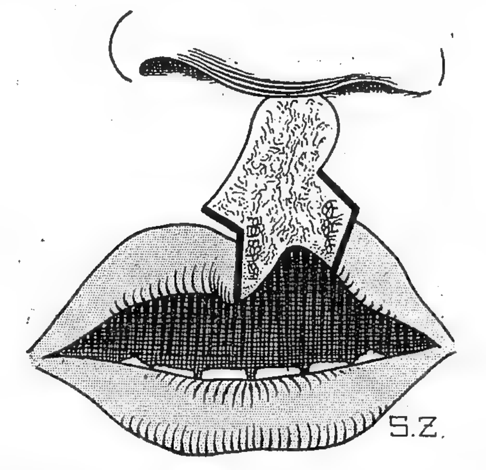


Fig. 10. — Aspect de la plaie quand les incisions ont été tracées et que la zone muqueuse a été réséquée.

dépasser l'angle droit et *abc* ne doit jamais le dépasser. C'est une faute qu'on a tendance à commettre quand on est novice.

Elle vient de ce que la ligne *bc* est tracée sur une lèvre qu'on tend pour faire l'incision. Quand la traction se relâche, on est désolé de voir l'incision très oblique en bas et en dehors. Cet accident a pour conséquence de brider plus ou moins

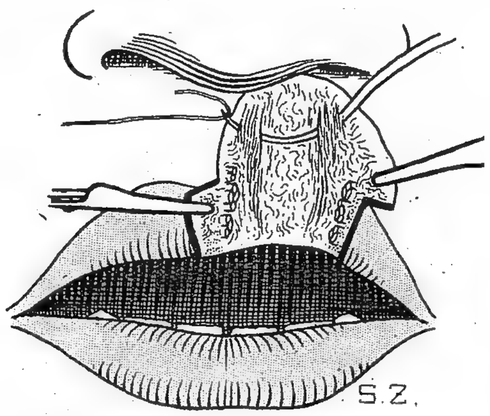


Fig. 11. — La plaie est éversée, les muscles apparaissent de chaque côté; ils sont suturés.

fortement la partie externe de la muqueuse et de la rendre asymétrique. C'est une faute : les belles lèvres sont celles qui ont beaucoup de muqueuse.

Cette partie essentielle étant achevée, il faut tracer le reste de l'incision *qui n'a pas la même importance*. Il suffit de se rappeler que : 1° la totalité de la muqueuse doit être comprise dans la zone réséquée ; 2° l'incision doit tomber perpendiculairement sur le point *a* (fig. 9) pour créer à ce

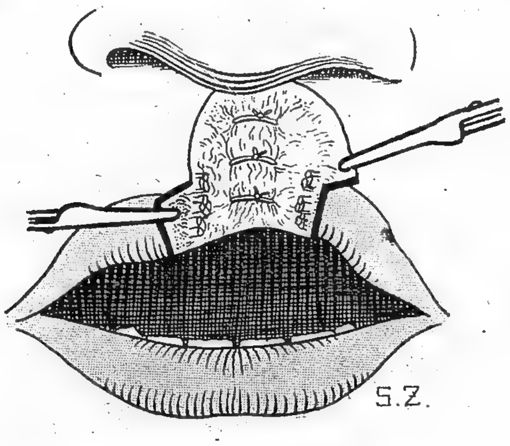


Fig. 12. — La suture des muscles est achevée.

niveau le sommet d'un petit lambeau qui s'appliquera au point A.

Avec les téguments, on réséquera le bloc fibreux cicatriciel (fig. 10), résultat de la suppuration qui a suivi la première intervention. Ce tissu fibreux, plus ou moins dense suivant la lenteur de la cicatrisation, s'étend plus ou moins loin dans la profondeur. Il faut arriver en tissu sain; alors on trouvera, de chaque côté, des muscles importants (orbiculaires, releveurs); on est toujours étonné de leur volume.

Arrivé à ce temps de l'opération, la face profonde de la plaie est formée par la muqueuse labiale. Autrefois nous la réséquions pour suturer ensuite les tranches de la section; nous avons acquis la conviction que c'est là une mauvaise pratique : si l'on résèque la muqueuse on bride la

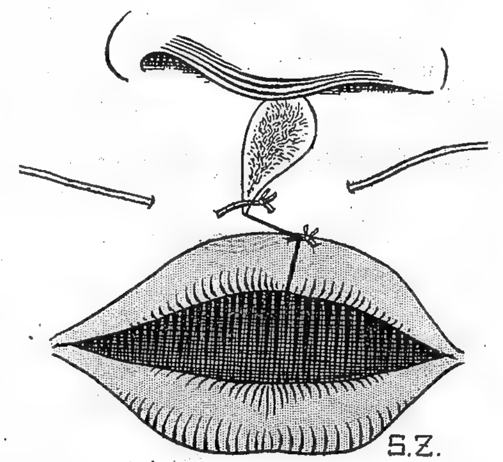


Fig. 13. — Suture des téguments : la ligne cutanéo-muqueuse a été soigneusement rapprochée, le point profond sera presque serré à la fin de l'opération.

lèvre. Il est toujours possible et même facile d'isoler le bloc fibreux de la muqueuse qui a des caractères normaux.

Nous croyons qu'il est utile de suturer les muscles (fig. 11). C'est Ombrédanne qui a montré le rôle important de la reconstitution musculaire pour le bon résultat définitif. Nous mettons généralement deux ou trois points de catgut 00 (fig. 13), nous n'en avons pas encore eu d'inconvénient. Cette suture a l'avantage de donner à la lèvre une couche musculaire presque normale.

La suture de la peau se fait comme il a été dit dans le précédent article. Inutile de revenir sur l'importance primordiale du point cutanéo-muqueux : on verra tout à l'heure quelle est la con-

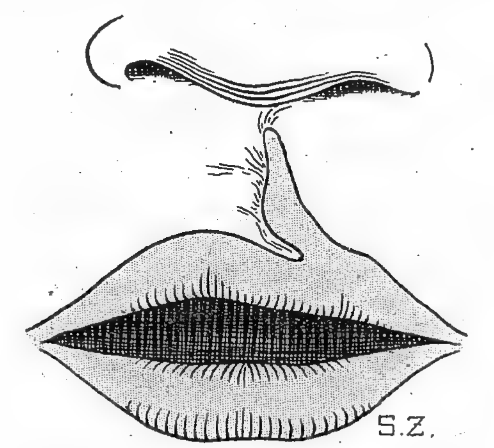


Fig. 14. — Enclave muqueuse et mauvaise ligne cutanéo-muqueuse.

séquence d'une petite imperfection de ce détail.

La suture de la peau sera faite d'autant plus soigneusement qu'on est souvent déjà dans un tissu cicatriciel. L'affrontement doit être parfait. Nous employons volontiers les aiguilles et la soie à suture vasculaire. Nous faisons 8 à 10 points. Il faut se rappeler que la cicatrice de la peau se voit toujours. Le grand point d'approche (voir notre précédent article) sera enlevé avant qu'il n'ait coupé.

La suture de la muqueuse ne demande pas les mêmes précautions, car il n'y a jamais de cicatrice sur la muqueuse. Nous employons l'aiguille de Reverdin et les crins fins. Il faut avoir soin de relever la muqueuse de la lèvre externe (à droite

du lecteur); pour cela, l'aiguille entre sur cette lèvre, à 3 millimètres du point précédent; elle ressort sur la lèvre interne, à 2 millimètres seulement du même point.

II

Dans cette seconde catégorie, nous rangeons les cas où le chirurgien a été plus habile ou mieux servi par les événements. Des trois conditions que doit remplir une bonne opération de bec-de-lièvre une est obtenue, restent deux imperfections à corriger.

L'examen de nos observations nous a permis d'établir deux classes.

A) Il existe un bon bord libre, mais il y a

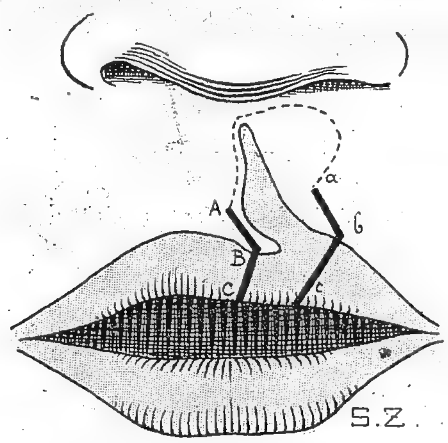


Fig. 15. — Tracé des incisions.

enclave muqueuse et *mauvaise ligne cutanéo-muqueuse* (fig. 14).

B) Il n'y a pas d'enclave muqueuse, mais la *ligne cutanéo-muqueuse est défectueuse et une encoche coupe le bord libre* (fig. 17).

Nous n'avons pas observé un seul cas où il y eût une ligne cutanéo-muqueuse irréprochable avec enclave de la muqueuse et encoche du bord libre. Si l'on avait une pareille imperfection, il faudrait la traiter séparément comme nous le verrons tout à l'heure.

A. Enclave muqueuse et mauvaise ligne cutanéo-muqueuse. — Nous avons opéré 12 en-

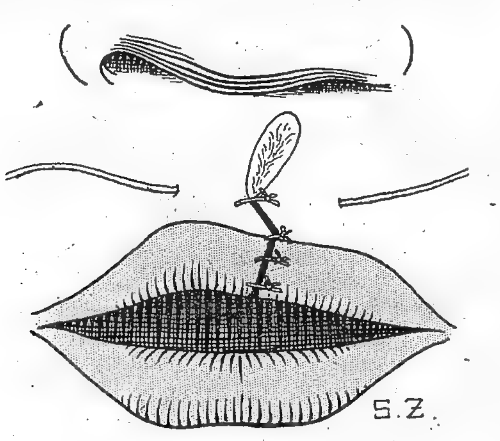


Fig. 16. — Ligne de suture.

fants atteints de cette déformation (fig. 14) : c'est là le résultat habituel du procédé de Mirault. Le chirurgien habile a été servi par les événements : il n'y a pas eu désunion de la partie inférieure de la plaie. L'incision est celle qui a été représentée figures 5 et 6.

On pourrait penser qu'il suffit, dans ce cas, de réséquer le lambeau muqueux enclavé dans la peau, sans faire descendre l'incision dans la zone muqueuse convenablement restaurée. On affronterait aussi exactement que possible la ligne cutanéo-muqueuse. On pourrait croire qu'il est inutile de recourir au procédé plus complexe de M. Jalaguier. Nous pensons que ce serait une erreur. D'abord la ligne cutanéo-muqueuse sera plus difficilement rétablie, puis la cicatrice sera branchée presque perpendiculairement sur cette ligne. Sa rétraction amènera une certaine irrégularité. Le grand mérite du procédé de M. Jalaguier est d'obtenir avec certitude une bonne ligne cutanéo-muqueuse et de l'obtenir définitive,

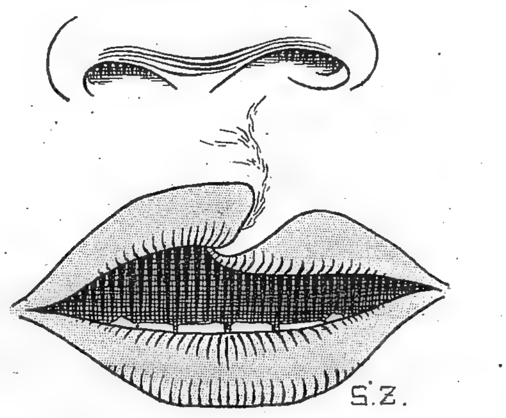


Fig. 17. — Enclave de la peau dans la muqueuse, mauvais bord libre. Enfant de 4 ans opéré à l'âge de 2 mois.

car avec l'âge la cicatrice cutanée sinueuse de M. Jalaguier tend à devenir verticale, mais la ligne cutanéo-muqueuse ne se modifie pas. Nous ne saurions trop le répéter : cette ligne est le critérium d'une bonne opération de bec-de-lièvre.

Il faut donc revenir à l'incision typique de M. Jalaguier. On tracera AB comme à l'ordi-

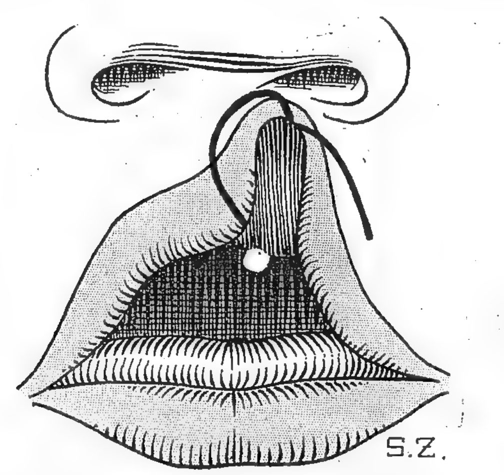


Fig. 18. — *Procédé de Mirault.* — Le lambeau a été taillé sur le bord externe.

naire. Les lignes BC (fig. 15), *bc* descendront dans la muqueuse plus ou moins bas : cela n'a aucune importance. La ligne AB aura la même longueur que *ab*. La ligne BC peut avoir une longueur différente de *bc* : la muqueuse prête autant qu'on veut. Ce qui est capital, c'est que les lignes AB, *ab* soient tracées en pleine peau et, là encore, il faut que les points cutanéo-muqueux B, *b*, soient

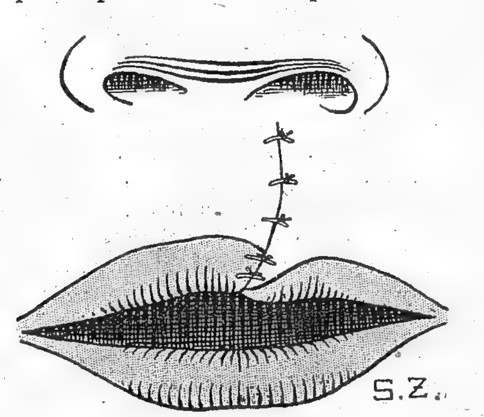


Fig. 19. — *Procédé de Mirault.* — Mauvaise suture.

très exactement placés. On n'attache jamais assez d'importance à ce détail (fig. 16).

B. Défectuosité du bord libre et mauvaise ligne cutanéo-muqueuse (fig. 17). — Dans ce cas, le tracé de l'incision a été celui représenté figure 18 : c'est un Mirault; mais c'est un Mirault inversé dans lequel le lambeau a été taillé sur la lèvre externe. Cette pratique est exceptionnelle, c'est pourquoi nous n'avons observé que 4 cas de cette variété. C'est un mauvais Mirault, le résultat ne saurait être bon puisque la peau est suturée à la muqueuse (fig. 19).

Nous nous sommes assez étendus pour que la simple vue de la figure 20 permette de comprendre l'incision représentée.

Là encore, qu'on ne se préoccupe pas de la différence de niveau entre les deux lignes horizontales : les téguments s'adaptent parfaitement à la correction. Si la ligne externe est à un niveau inférieur à celui de la ligne interne, c'est un avantage, car, étant plus mobile, elle remontera

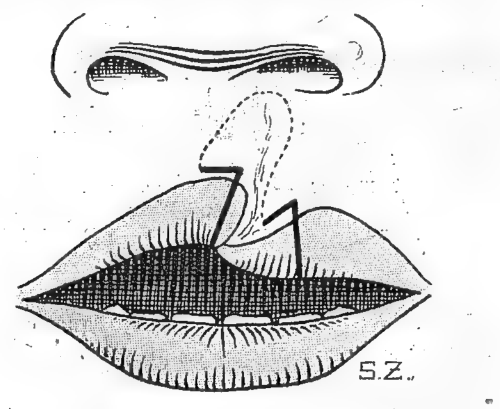


Fig. 20. — Incision pour corriger la déformation représentée fig. 19.

pour atteindre la ligne interne. Il s'ensuivra un déroulement de la muqueuse particulièrement favorable au bon résultat définitif.

Nous avons observé 2 cas d'une déformation caractérisée (fig. 21) par une défectuosité de la ligne cutanéo-muqueuse et une saillie du bord libre. Il nous a semblé que cette déformation était due à l'emploi du procédé de M. Kirmisson par des chirurgiens qui avaient mal compris la technique de ce maître.

Pour corriger cette déformation, il est préférable de recourir au procédé de M. Jalaguier; mais on peut se contenter de réséquer une tranche cutanéo-muqueuse qui parte en haut, un peu audessus de la saillie de la muqueuse, et qui s'étende

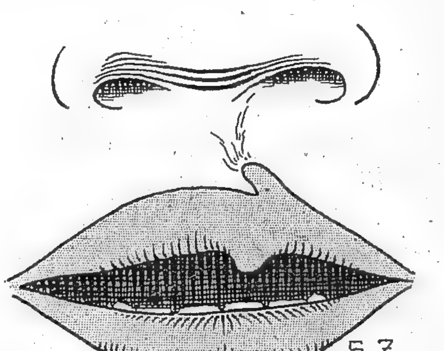


Fig. 21. — Mauvaise ligne cutanéo-muqueuse et saillie du bord libre.

jusque sur la face profonde de la lèvre. On donnera tous les soins au point cutanéo-muqueux.

III

Dans une troisième catégorie, nous avons rangé les cas dans lesquels l'imperfection légère ne porte que sur une des trois conditions requises pour une très bonne opération. Les parents ne s'en rendent pas compte et refusent opiniâtrement une nouvelle intervention qui est toujours très minime. C'est un profond regret pour le chirurgien soucieux de la perfection. Il doit profiter d'une opération sur le palais ou sur la narine pour parachever son œuvre. Nous décrirons ces imperfections, moins pour montrer à les corriger, ce qui est très simple, que pour faire comprendre

la petite erreur de technique qui peut être commise par un chirurgien habile même avec un bon procédé.

A. Enclave de la muqueuse. — C'est là une imperfection des plus regrettables, surtout chez les filles, car l'îlot muqueux se détache en rouge vif sur la surface cutanée blanche (fig. 22). Elle

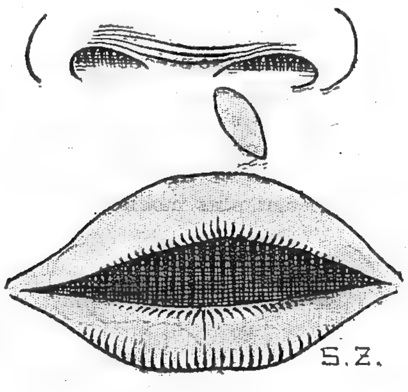


Fig. 22. — Enclave muqueuse.

provient de ce que les incisions AB, *ab* (fig. 1) ont été tracées dans la muqueuse au lieu de rester toujours dans la peau.

Rien n'est plus facile que de réséquer ce segment entre deux incisions elliptiques.

B. Mauvaise ligne cutanéo-muqueuse. — Cette imperfection (fig. 23), moins grave que la précédente, vient de ce que les lambeaux ont été mal taillés ou mal suturés. Les deux points B, *b* (fig. 1) doivent être situés très exactement au-dessus de la ligne cutanéo-muqueuse. Si l'un des deux empiète soit sur la peau, soit sur la muqueuse, il y a décalage de cette ligne. Un chirurgien très soigneux commet rarement cette erreur. Nous croyons qu'il est plus fréquent de mal suturer les points B, *b*. Quand on fait la suture, les tissus se sont modifiés, ils ont pris une teinte uniforme. Il faut une attention extrême pour reconnaître la peau de la muqueuse. Le pincement en masse de la lèvre, que nous conseillions dans notre premier article pour obtenir l'hémostase préventive, aide encore à cette confusion. Nous y avons renoncé. M. Ehrmann, pour mieux reconnaître cette ligne, faisait une série de piqûres avant de tailler les lambeaux. Nous employons volontiers une loupe au moment du passage de ce point cutanéo-muqueux.

Rien n'est plus facile que de corriger cette

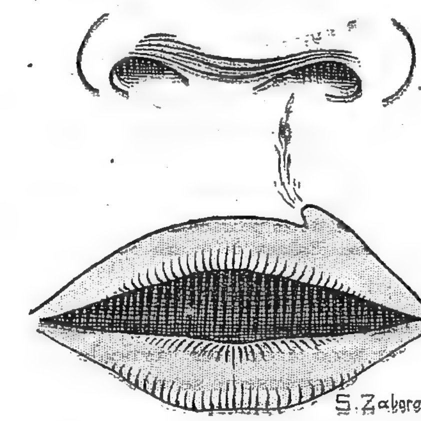


Fig. 23. — Mauvaise ligne cutanéo-muqueuse.

petite imperfection par une résection losangique de la région.

C. Encoche du bord libre (fig. 24). — Cet accident est dû à une désunion du bord libre. Nous l'avons observé une fois chez un enfant qui avait sucé opiniâtrement sa lèvre. Pour l'éviter, il est bon de placer un pansement humide pendant 24 heures, mais ce pansement est difficile à appliquer : il faut que les bandes passent au-dessus et au-dessous des oreilles.

Là encore, il est facile de réséquer les berges de la fente et de suturer la muqueuse. Qu'on ne se préoccupe pas de la cicatrice, elle n'est jamais apparente sur la muqueuse.

***

Nous avons voulu montrer que la chirurgie n'a pas dit son dernier mot quand la fente de la

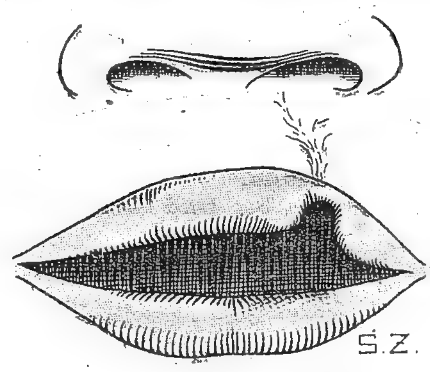


Fig. 24. — Encoche du bord libre.

lèvre est comblée. Les enfants atteints de bec-de-lièvre ont droit à la perfection de la forme[1]. Il est toujours possible et même facile de l'obtenir.

Malheureusement les parents ne s'en rendent pas compte. La mère s'estime heureuse de la correction, même insuffisante, de cette difformité qui lui a coûté tant de larmes. Tous les enfants que nous avons opérés étaient conduits à l'hôpital pour le voile du palais ; souvent il a fallu déployer beaucoup d'éloquence pour obtenir l'autorisation de retoucher la lèvre. Combien nous en avons rencontré dans les rues qui eussent gagné énormément à se faire opérer ! A ce point de vue, il y a à faire l'éducation du médecin et du public. Nous aurons atteint notre but si nous avons prouvé qu'un bec-de-lièvre peut toujours être corrigé.

1. Nous ne parlons ici que de la lèvre. Malheureusement, dans le bec-de-lièvre unilatéral compliqué, il y a toujours étalement de la narine. Nous montrerons plus tard quels sont les meilleurs moyens d'atténuer cette difformité, car, si nous pouvons obtenir une lèvre parfaite, nous n'avons jamais une narine symétrique.

MOUVEMENT MÉDICAL

QUELQUES PRÉCISIONS ET DONNÉES NOUVELLES CONCERNANT

LE BOTULISME

A l'occasion d'un cas de botulisme que nous avons observé récemment, nous avons pu nous rendre compte de la façon sommaire dont cette maladie est traitée dans nos livres classiques de pathologie. Sa rareté dans notre pays est peut-être la raison de cette pauvreté de documentation, mais elle ne doit point nous détourner de l'étude d'une affection très intéressante, dont la fréquence d'ailleurs, avec l'extension de l'usage des aliments conservés que nous imposent les circonstances économiques actuelles, semble appelée à augmenter. Aussi nous paraît-il légitime de retracer ici à grands traits le tableau du botulisme, en l'enrichissant des données nouvelles qu'ont apportées les recherches faites dans ces dernières années aux Etats-Unis où les cas de cette maladie vont en se multipliant.

Il y a 25 ans, nos connaissances sur le botulisme se bornaient encore à savoir que c'est une maladie qui survient d'ordinaire après l'ingestion de saucisses avariées (*botulus*, saucisse) et qui se traduit par un syndrome spécial où dominent les manifestations nerveuses paralytiques. Certains cliniciens, donnant encore plus d'extension au terme de botulisme, désignaient même sous ce nom toute intoxication alimentaire d'origine obscure. Actuellement, et grâce surtout aux découvertes bactériologiques de Van Ermengem (1895), le botulisme est devenu une entité morbide bien délimitée, possédant sa pathogénie et son tableau anatomo-clinique propres et tranchés, nettement distincte des intoxications alimentaires fébriles produites par les bacilles du groupe paratyphique ou *enteritidis*. Tandis que dans ces dernières il s'agit d'un processus *infectieux* accompagné de la multiplication des agents pathogènes dans l'organisme, le botulisme est le résultat d'une *intoxication pure* par les poisons sécrétés par le *bacillus botulinus* dans les aliments pendant leur conservation.

***

Le botulisme ne survient qu'à la suite de la consommation d'aliments de conserve. Mais, jusqu'à ces dernières années, on n'incriminait que les conserves carnées, saucisses, boudin, jambon, pâtés, conserves de viande, de gibier et de poisson, et la distribution géographique de la maladie paraissait superposable à l'usage plus ou moins habituel des viandes conservées : l'Allemagne, friande de saucisses variées, la Russie, grande consommatrice de poisson fumé, payaient surtout leur tribut au botulisme qui restait exceptionnel en France, inconnu en Angleterre. Le dogme de l'innocence des conserves tirées du règne végétal n'a pas survécu aux travaux américains récents. Déjà les légumes — une conserve domestique de haricots blancs en l'espèce — avaient été soupçonnés lors de l'épidémie de Darmstadt en 1904, mais ce sont les nombreuses observations américaines de Dickson, de Curfman, de Thom, de Randell, d'Emerson, etc. qui sont venues démontrer le rôle important joué par les conserves de légumes et de fruits dans la production du botulisme. Les haricots verts, les haricots blancs, les épinards, les asperges, les betteraves, les olives noires, les abricots ont été la cause de nombreux cas mortels, surtout en Californie. Une quarantaine d'épidémies très meurtrières de cette origine ont été signalées dans ces dernières années et le péril est apparu tel qu'une vaste enquête a été entreprise par Weinzirl avec l'appui de l'Association des fabricants de conserves des Etats-Unis. De l'analyse des cas, il ressort que les conserves de ménage sont infiniment plus dangereuses que celles du commerce qui n'ont à leur actif que quelques épidémies, dues soit à des haricots verts (Curfman), soit à des betteraves (Randell), soit surtout à des olives noires conservées dans de la saumure (Sisco, Armstrong, Jennings, etc.). Les examens de Weinzirl qui ont porté sur près d'un million de boîtes de conserves ont montré l'absence du *B. botulinus* et confirmé l'innocuité habituelle des produits commerciaux, mais il faut ajouter que ceux-ci, comme il est d'usage dans l'industrie des conserves, avaient été soumis à une première sélection destinée à éliminer les récipients en mauvaise condition, en particulier les boîtes soufflées, où l'on aurait eu des chances de rencontrer des anaérobies, et peut être le *B. botulinus*.

D'autre part, les recherches des vétérinaires américains, de Graham, de Brueckner, de Buckley et Shippen entre autres, ont mis en évidence que, chez les solipèdes, les fourrages, les grains ensilés pouvaient être l'origine d'épizooties de botulisme, très semblable cliniquement à la maladie humaine, et de ces aliments ils ont isolé un bacille identique au *B. botulinus*. Comme l'a vu Dickson, les oiseaux de basse-cour sont sujets également à des épizooties de botulisme, se traduisant par la paralysie du cou (*limber neck*) lorsqu'ils mangent les conserves gâtées jetées sur les fumiers

et ces épizooties ont annoncé parfois des accidents de botulisme chez les sujets ayant consommé les mêmes conserves avariées.

Fait important, l'aliment nocif ne présente d'ordinaire pas d'altération putride; les bactéries de la putréfaction y sont rares. Bien qu'une toxine souvent mortelle y soit contenue, viandes et légumes n'ont que rarement une apparence assez corrompue pour être rejetés d'emblée de la consommation. L'aspect de la conserve peut sembler satisfaisant; cependant assez souvent on voit des bulles de gaz à la surface du liquide de la conserve. Bien plus caractéristique est l'odeur déplaisante que dégage l'aliment contaminé par le *B. botulinus* et qui rappelle le beurre rance. La saveur est moins spéciale. Souvent un peu « sûre », amère, elle n'est pas d'ordinaire assez désagréable pour empêcher la consommation de l'aliment dangereux, surtout s'il a été lavé ou assaisonné avec des épices fortes; d'ailleurs, on ne peut que formellement déconseiller la pratique qui consiste à goûter les conserves suspectes; elle a été la cause de trop de morts.

Lorsque la nature de l'aliment s'y prête (jambon, saucisses, pâtés), il arrive que le bacille ne se développe que dans certaines de ses parties, en général les plus profondes, qui se prêtent le mieux aux exigences de l'anaérobiose, si bien que la nocivité n'est pas égale en tous les points; ainsi s'explique que certaines personnes qui ont partagé l'aliment dangereux puissent être épargnées.

***

Lorsqu'il est au complet, le tableau clinique du botulisme est si tranché que la maladie est vraiment facile à reconnaître. Nous ne pouvons ici que l'esquisser. Le syndrome botulinique consiste essentiellement en un ensemble de phénomènes neuro-paralytiques, se traduisant par des troubles sécrétoires des premières voies et par des paralysies symétriques totales ou partielles, sous la dépendance de lésions du bulbe, et surtout des noyaux d'origine des divers nerfs craniens.

Les accidents évoluent en plusieurs phases. Une *période de latence* ouvre la scène. Elle dure en moyenne 18 à 24 heures, pouvant atteindre 2 ou 3 jours, exceptionnellement jusqu'à 7 (Dickson). La digestion de l'aliment toxique se poursuit dans l'euphorie.

Puis surviennent d'ordinaire des *troubles gastro-intestinaux* qui restent en général discrets. Il importe de savoir qu'ils font défaut dans bon nombre de cas. On peut dire que le botulisme diffère des autres intoxications alimentaires par l'absence habituelle de troubles gastro-intestinaux bruyants. Occasionnellement cependant peuvent se montrer des douleurs gastriques, des nausées et des vomissements qui durent de quelques heures à deux jours au plus. Généralement, il y a une inhibition précoce des fonctions motrices du tube digestif : des parcelles de l'aliment toxique peuvent être retirées par le lavage d'estomac plusieurs jours après l'ingestion; la constipation est une manifestation presque constante de cet état, elle est rebelle à toute médication; souvent l'intestin se laisse distendre par les gaz, quelquefois au point de faire penser à une occlusion, mais les coliques restent exceptionnelles. Un état de malaise vague, une sensation de profonde fatigue, parfois des étourdissements, une certaine faiblesse musculaire accompagnent ces troubles.

Bientôt apparaissent, d'une manière graduelle et suivant une marche toujours semblable, les *symptômes neuro-paralytiques* caractéristiques. Ce sont d'abord des paralysies oculaires qui frappent surtout le muscle ciliaire qui peut rester seul atteint : la vision des objets rapprochés devient trouble par suite de la perte de l'accommodation tandis que la vision à distance demeure intacte. Souvent la mydriase, la perte du réflexe lumineux s'associent aux troubles de l'accommodation. D'ordinaire les muscles extrinsèques participent à la paralysie, et surtout ceux innervés par la IIIe paire ; on observe alors du ptosis, du strabisme avec diplopie, parfois une ophtalmoplégie complète avec immobilité du globe. Presque toujours le fond d'œil est intact; toutefois de Saint-Martin a signalé récemment des lésions neuro-rétiniennes (congestion de la papille et de la rétine) très persistantes ainsi que le rétrécissement du champ visuel.

Presque en même temps que les troubles visuels se montre une sécheresse absolue et fort pénible de la bouche, de la gorge et des fosses nasales, dont les muqueuses deviennent rouges et luisantes, tandis que la langue se couvre au niveau de son dos d'un épais enduit saburral; ses mouvements sont lents et paresseux, d'où une certaine gêne dans l'articulation des mots et une parole lente. Le malade mouche des plaques épaisses de mucus nasal concrété. La paralysie atteint souvent ensuite les muscles du voile du palais et du pharynx, créant une dysphagie intense, encore accentuée par l'absence de sécrétion salivaire; les liquides sont rejetés par le nez, la voix prend un timbre nasonné. La paralysie gagne souvent les muscles du larynx; la voix devient sourde; la parole, déjà lente, devient inintelligible; plus tard il y a aphonie complète avec toux croupale et pénible.

On observe, en même temps, une diminution générale de la contractilité des muscles volontaires se traduisant par une faiblesse musculaire qui va en progressant et qui peut devenir si accusée que le malade ne peut plus élever les bras et les jambes au-dessus du lit ni supporter le poids de sa tête, cependant il est rare qu'il y ait paralysie vraie des membres. Les mouvements sont mal coordonnés, la démarche est souvent ataxique, mais les réflexes tendineux persistent, quoique très diminués. La constipation demeure opiniâtre. L'anorexie est absolue. L'abolition de la sécrétion sudorale amène la sécheresse de la peau qui peut, à la plante des pieds et à la paume des mains, desquamer en larges plaques; on a signalé la disparition des sécrétions lacrymale et lactée. L'oligurie est inconstante, mais la rétention d'urine s'observe très souvent. Le pouls est en général ralenti; le premier bruit cardiaque est assourdi.

Tout un faisceau de signes négatifs mérite d'être mis en relief : l'absence de fièvre, l'absence d'exanthèmes, l'absence de troubles sensitifs et intellectuels, l'absence de phénomènes spasmodiques.

A ce tableau s'ajoutent plus tard, lorsque la mort doit survenir, de nouveaux troubles bulbaires portant sur la respiration qui devient superficielle, irrégulière, accélérée, entrecoupée d'accès dyspnéiques. A ce moment l'aspect du malade, atteint d'une extrême faiblesse musculaire, en proie à l'anxiété, impuissant à avaler, à articuler quelques mots, tourmenté par la soif, s'étranglant dès qu'il veut ingérer quelque liquide, luttant pour respirer est vraiment un spectacle lamentable et inoubliable. La terminaison fatale qui se produit d'ordinaire dans les 4 à 8 jours consécutifs à l'empoisonnement, quelquefois beaucoup plus tard, résulte en général de la faillite de la respiration, parfois d'une broncho-pneumonie de déglutition. La mortalité, très élevée, oscille entre 30 et 60 pour 100 suivant les épidémies.

A l'autopsie, on ne trouve guère à l'œil nu qu'une congestion des viscères, surtout accentuée au niveau des centres nerveux, accompagnée de petites hémorragies. Lorsque la maladie a duré assez longtemps, il se produit de la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques et rénales et de l'endothélium vasculaire, cette dernière lésion responsable sans doute des thrombus souvent infiltrés de leucocytes qu'on trouve dans les vaisseaux de nombreux organes, en particulier de l'encéphale, et sur lesquels Dickson a récemment attiré l'attention, les considérant même comme pathognomoniques de l'intoxication botulique. Dernièrement enfin, Paulus a pu retrouver chez l'homme les altérations (chromatolyse, destruction des corpuscules de Nissl, puis vacuolisation du cytoplasme) des cellules des noyaux moteurs bulbaires que Marinesco, Ossipoff, Kempner, Römer et Stein ont mises en évidence chez les animaux d'expérience et qui éclairent le syndrome neuro-paralytique du botulisme.

Dans les cas heureux, la guérison survient lentement, péniblement. Les troubles paralytiques persistent des semaines; les signes oculaires, apparus les premiers, disparaissent les derniers, parfois seulement au bout de plusieurs mois, mais la régression des troubles se fait complètement.

***

Ce tableau clinique ne peut guère prêter à confusion. Le diagnostic est encore facilité par l'éclosion simultanée de plusieurs cas chez un groupe d'individus faisant table commune. Il devient plus délicat en présence d'un cas unique de botulisme, lorsque manque la notion de l'ingestion d'un aliment suspect ou dans certains cas frustes.

Au début, en présence de troubles digestifs importants, on pourra penser à une indigestion simple, à certaines intoxications alimentaires, non pas à celles dues à des infections par les bacilles paratyphiques ou le *B. enteritidis* souillant des viandes de boucherie, des hachis, des gâteaux à la crème, infections qui ont une allure fébrile et s'accompagnent de réactions intestinales violentes, mais aux empoisonnements par les champignons à phalline, par diverses ptomaïnes (gadinine, méthylguanidine), par les œufs et les laitances de certains poissons. Une constipation absolue coïncidant avec des vomissements et du météorisme peut suggérer l'idée d'une occlusion intestinale.

L'apparition rapide des manifestations nerveuses caractéristiques viendra fixer le diagnostic, qui se simplifie à ce stade. Néanmoins, quelques confusions sont possibles encore, et surtout en l'absence de troubles digestifs préliminaires. On peut alors penser à diverses affections du domaine de la neuropathologie : poliomyélite aiguë, paralysie bulbaire asthénique, polynévrites, hystérie même (Lochte, Niedner, Dickson), encéphalite épidémique, quelque temps confondue avec une explosion de botulisme lors de son apparition en Angleterre en 1917, en raison des paralysies oculaires qui marquaient son début. Mais toutes ces affections ont assez de symptômes propres pour se distinguer du botulisme. La paralysie diphtérique généralisée avec ses manifestations oculaires, et en particulier sa paralysie de l'accommodation, ses troubles de la déglutition, l'affaiblissement de la force musculaire rappelle davantage le botulisme, surtout dans les formes légères. Lorsque l'angine a passé inaperçue, le diagnostic réclame quelque attention, mais la réaction pupillaire à la lumière, intacte dans la paralysie diphtérique, fait défaut d'ordinaire dans le botulisme qui se différencie encore par la sécheresse intense des muqueuses des premières voies (Vernieuwe).

Les manifestations nerveuses, et en particulier les ophtalmoplégies, qui accompagnent les intoxications dues à certains alcaloïdes végétaux, hyoscine, gelsémine, atropine surtout, ont suscité des erreurs de diagnostic. On se rappellera que dans l'empoisonnement belladoné, s'il existe de la sécheresse de la gorge, de la paralysie de l'accommodation, de la mydriase, la musculature extrinsèque de l'œil est toujours respectée; en outre, il y a un délire bruyant, hallucinatoire et de la tachycardie. Les graves troubles oculaires consécutifs aux intoxications par des spiritueux renfermant de l'alcool méthylique ont pu faire croire à du botulisme, comme il arriva dans les empoisonnements en masse de Berlin en 1912, mais ici le coma est d'emblée très prononcé, et les troubles visuels relèvent d'une névrite optique et non d'une paralysie de l'accommodation.

Lorsqu'elles sont possibles, les recherches bactériologiques, mise en évidence du bacille pathogène dans l'aliment suspect par l'examen direct et les cultures, mise en évidence de sa toxine par l'inoculation, fournissent, dans les cas d'un diagnostic difficile, un précieux appoint.

***

Longtemps mystérieuse et controversée, la pathogénie du botulisme s'éclaira subitement le jour où Van Ermengem (1895) démontra que cette maladie résulte de l'action d'une bactérie spécifique, le *Bacillus botulinus*, gros bâtonnet, de 4 à 6 μ de long sur 0,9 à 1 μ 2 de large, à bouts arrondis, pourvu de 4 à 8 cils péritriches, faiblement mobile, groupé souvent par paires, facilement colorable par les couleurs d'aniline, prenant le Gram, pouvant présenter des spores ovoïdes, généralement terminales. Anaérobie strict, il donne sur gélatine des colonies assez caractéristiques, circulaires, translucides, formées de corpuscules animés d'un mouvement incessant visibles à la loupe, entourées bientôt d'une mince zone de liquéfaction; l'odeur de la culture, sans être fétide, rappelle le beurre rance. En gélose de Veillon, les colonies affectent la forme d'un disque mince, translucide, criblé de vacuoles visibles à la loupe qui sont de fines bulles de gaz et présentant en un point de ses bords un noyau opaque. D'après Burke, cet aspect distingue la colonie du *B. botulinus* de celles des autres anaérobies. Le bacille se cultive facilement sur tous les milieux animaux et végétaux à base de légumes et de fruits surtout s'ils renferment du glucose.

Le *B. botulinus* n'est pas virulent: inoculé aux animaux, il ne se multiplie ni à l'endroit inoculé ni dans le reste de l'organisme. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on l'a isolé à l'autopsie de l'intestin ou de la rate des victimes. Le botulisme n'est donc pas une maladie infectieuse. A cette absence de virulence s'oppose un pouvoir toxigène considérable; le bacille sécrète sa toxine au sein des aliments de conserve qui deviennent vénéneux et capables de tuer les animaux dont les tissus vivants ne permettent pas cependant le développement du bacille. Les cultures ou les extraits des aliments contaminés débarrassés des bacilles par filtration déterminent la mort des animaux de laboratoire et, avec certaines souches, il suffit de 0 cmc 00005 pour tuer le cobaye avec les symptômes paralytiques typiques. Les cobayes et les singes se laissent facilement intoxiquer par ingestion; chez le lapin et le chat, l'inoculation est nécessaire. L'ingestion chez les oiseaux de basse-cour qui sont assez résistants détermine la paralysie du cou. Le chien et surtout le porc sont très peu sensibles à cette toxine.

Celle-ci appartient au groupe des neurotoxines. Comme la toxine tétanique, dont elle diffère cependant parce qu'elle résiste à l'action des sucs digestifs, elle est douée d'une vive affinité pour le système nerveux et ne détermine pas de réaction locale. L'émulsion de cerveau, de même que la cholestérine et la lécithine, est capable de neutraliser partiellement la toxine, tandis que les autres tissus restent sans effet. Les lésions qu'on trouve chez les animaux témoignent encore de l'affinité spécifique de la toxine pour les cellules ganglionnaires des noyaux moteurs des nerfs craniens et des cornes antérieures de la moelle et expliquent les paralysies qui caractérisent le botulisme expérimental.

Fait capital, la toxine botulique est détruite à 70°, et cette propriété explique que l'aliment qui, à l'état cru, avait tué plusieurs personnes, a pu être impunément consommé une fois cuit.

Les recherches bactériologiques poursuivies dans ces dernières années par Dickson, Burke, etc. ont permis, grâce à l'étude d'un plus grand nombre d'échantillons, de compléter sur certains points les résultats fondamentaux obtenus par Van Ermengem.

Ainsi se sont trouves précisées certaines propriétés biologiques du *B. botulinus* importantes à connaître en pratique pour assurer la sécurité dans la fabrication des conserves.

L'optimum thermique pour le développement du bacille et la production de sa toxine, que Van Ermengem fixait entre 18 et 25°, s'étend pour bien des souches jusqu'à 37°. Fait d'une portée plus grande, la résistance des spores à la chaleur est chez maints échantillons beaucoup plus forte que ne le laissaient supposer les constatations du bactériologiste belge qui trouvait qu'une température de 70° prolongée pendant une heure suffisait à tuer les spores, tandis que Burke, Dickson, Thom, constatent qu'après exposition à 100° pendant 4 heures et même pendant 10 minutes à l'autoclave sous une pression de 6 kilogr., la vitalité des spores persiste quoique amoindrie. L'acidification du milieu avec du jus de citron au taux de 5 pour 100, qu'a proposée Cruess pour assurer la sécurité dans la préparation des conserves, n'empêche pas le développement du bacille ni la formation de la toxine, mais, dans ces conditions, la température mortelle pour les spores est notablement abaissée; il suffit alors d'un séjour de 45 minutes à 90° pour les tuer. L'addition de saccharose, même dans la proportion de 64 p. 100, aux milieux chauffés dans les conditions habituelles des conserves de ménage, n'entrave pas notablement le développement du bacille ni sa fonction toxigène. Par contre, le sel marin s'oppose, comme l'avait déjà noté Van Ermengem, au développement du bacille, mais à condition que la saumure titre au moins 10 pour 100.

Ces recherches américaines, en désaccord sur plusieurs points avec celle de Van Ermengem, laissaient entrevoir la pluralité des types du *B. botulinus*, pluralité que sont venues confirmer les investigations immunologiques de Burke qui ont établi l'existence de deux types de *B. botulinus*, morphologiquement semblables, mais différant en ce que la toxine de chaque type n'est neutralisée que par l'antitoxine homologue. Cette notion, déjà soupçonnée par Leuchs, est d'intérêt capital pour la sérothérapie.

***

De ces constatations on peut tirer une série de déductions importantes pour la prophylaxie et le traitement du botulisme.

Il est tout d'abord évident que les diverses méthodes de stérilisation employées dans la préparation des conserves de ménage, où le chauffage n'atteint pas 100°, n'offrent aucune garantie sérieuse contre le danger éventuel du botulisme. Seule la stérilisation industrielle par la vapeur sous pression suffisamment élevée assure la destruction du bacille; encore doit-elle être contrôlée, ce qui n'est pas toujours le cas comme le prouvent les accidents survenus avec les conserves du commerce. Lorsqu'on voudra conserver des denrées par immersion dans une saumure (jambons, olives, etc.), il faudra veiller soigneusement à sa richesse en chlorure de sodium qui devra dépasser 10 pour 100. A l'inobservation de cette règle sont dus les nombreux accidents survenus aux Etats-Unis en 1919-20 après consommation de conserves commerciales d'olives noires. Si l'on emploie du vinaigre pour assurer la conservation des aliments, poisson par exemple, la teneur en acide acétique devra être supérieure à 2 p. 100 (Bitter).

Si le botulisme n'est pas plus fréquent, c'est que le bacille ne se rencontre pas très souvent dans la nature. Van Ermengem l'avait patiemment cherché sans le découvrir dans le fumier des animaux domestiques, le contenu intestinal des poissons, la terre et la boue. Kempner et Pollak ont pu le déceler dans les excréments d'un porc. Burke, plus heureuse, en explorant des localités où s'étaient produits des cas de botulisme, l'a rencontré 7 fois, dans des fruits gâtés, du foin moisi, des haricots piqués par des insectes, chez divers insectes et des araignées.

En raison du caractère trop souvent illusoire des procédés de stérilisation des aliments mis en conserve, il est indiqué de faire l'éducation des consommateurs et de leur inculquer les précautions très simples qui permettent d'éviter les tragédies du botulisme: rejeter impitoyablement de l'alimentation sans la goûter toute conserve suspecte par son aspect et particulièrement toute conserve présentant une odeur butyrique ou rance même légère, ou des signes de fermentation, bulles de gaz, couvercle bombé; ne pas consommer à l'état cru les aliments qui se prêtent aux fermentations anaérobies, saucisses, viande et poisson salé, conserves de viande, etc. La cuisson préalable de cinq minutes s'impose; elle suffit, en détruisant la toxine, à rendre inoffensifs des aliments meurtriers.

La thérapeutique du botulisme est restée symptomatique jusqu'en ces dernières années: par des lavages d'estomac on se propose d'évacuer le poison ingéré, mais, comme les symptômes n'éclatent qu'après un délai assez long, cette méthode semble bien illusoire. L'usage des purgatifs salins paraît plus utile. Les injections d'eau physiologique dans le rectum ou sous la peau sont indiquées pour favoriser la diurèse et calmer la soif de ces malades incapables souvent de déglutir les liquides. La strychnine à haute dose combat la défaillance du système nerveux. La pilocarpine a été employée pour parer à la diminution des sécrétions; donnée à la dose de XX gouttes par jour d'une solution à 1 pour 100 elle procure un soulagement passager.

Les succès de la sérothérapie antitoxique dans la diphtérie et le tétanos ont fait espérer un progrès analogue dans la thérapeutique du botulisme, maladie purement toxique. Les expériences sur l'animal sont très encourageantes, mais, jusqu'ici, les résultats obtenus chez l'homme avec le sérum antibotulique sont bien peu démonstratifs. La pluralité de *B. botulinus* commande l'emploi d'un sérum polyvalent que Leuchs a réussi à produire en immunisant des chèvres et des chevaux. Il est possible que les résultats douteux de la plupart des essais sérothérapiques faits en Amérique chez l'homme soient dus à l'emploi de sérums inefficaces contre la race de bacilles en cause. Mc Caskey, Nonnenbruch estiment que le sérum a été utile à leurs malades. Jennings, Haass, puis Dickson, restent plus sceptiques sur son efficacité dans les cas où ils l'ont employé. Dickson et Howitt, qui ont préparé un sérum polyvalent, recommandent de l'injecter très précocement, par voie veineuse et à fortes doses. De nouvelles tentatives restent nécessaires pour pouvoir formuler des conclusions précises sur la valeur de ce sérum antibotulique.

P.-L. MARIE.

BIBLIOGRAPHIE

Pour les indications antérieures à 1918, voir E. C. DICKSON. Botulism. *Monogr. Rockefeller Inst.*, 1918, n° 8 (vaste bibliographie). — ARMSTRONG, STORY et SCOTT. *Publ. Health Reports*, XXXIV, 1919, 2877. — L. BITTER. *Deutsche med. Woch.*, XLV, 1919, 1300. — G. S. BURKE. *Journ. of Bact.*, IV, 1919, 541 et 555; *Journ. Amer. med. Assoc.*, LXXII, 1919, 88. — E. C. DICKSON. *Arch. int. Med.*, XXII, 1918, 483. — E. C. DICKSON et M. HOWITT. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, LXXIV, 1920. — E. C. DICKSON, G. BURKE et S. S. WARD. *Arch. int. Med.*, XXIV, 1919, 581. — R. EDMONSON, L. GILTNER et C. THOM. *Arch. int. Med.*, XXVI, 1920, 357. — C. ESMEIN. *La Presse Médicale*, 1914, n° 39, 372. — R. GRAHAM et BRUECKNER. *Journ. of Bact.*, IV, 1919, 1. — GLANCEY. *Canad. med. Ass. Journ.*, X, 1920. — C. JENNINGS, E. HAASS et A. JENNINGS. *Journ. Amer. med. Assoc.*, LXXIV, 1919, 77. — P.-L. MARIE. *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1920, n° 37, 1471. — G. W. MC CASKEY. *Amer. Journ. med. Sciences*, CLVIII, 1919, 57. — W. NONNENBRUCH. *Münch. med. Woch.*, 1917, n° 43. — PAULUS. *Journ. Psych. u. Neurol.*, XXI, 1915, 201. — W. RANDELL. *Journ. Amer. med. Assoc.*, LXXV, 1920, 33. — DE SAINT-MARTIN. *Bull. Soc. méd. Hôp.*, 1920, n° 1, 52. — SISCO. *Journ. Amer. med. Assoc.*, LXXIV, 1920, 516. — C. THOM, R. EDMUNSON et L. GILTNER. *Journ. Amer. med. Assoc.*, LXXIII, 1919, 907. — VERNIEUWE. *Rev. hebd. de Laryng.*, XLI, 1918, n° 11. — J. WEINZIRL. *Journ. med. Research*, XXXIX, 1919, 349.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Avril 1921.

Discussion sur la réforme de la loi de 1902 (*suite*). — *M. Hayem*. Il est impossible que l'Académie donne un avis précis sur le projet de loi qui lui est soumis. Elle n'a aucune compétence administrative. Mais elle doit indiquer, dans sa réponse au Gouvernement, les règles scientifiques qui doivent diriger les mesures hygiéniques à prendre, et particulièrement insister sur deux questions : 1° sur la question du personnel, la manière de le recruter et de le diriger; 2° sur les problèmes scientifiques soulevés au sujet de l'hygiène individuelle et sociale.

Il serait utile de reviser les règles générales d'hygiène qui, pour un pays colonial comme le nôtre, sont variables selon les latitudes et les climats.

— *M. Roux*. Le Gouvernement a transmis à l'Académie un projet de loi et il lui demande son avis d'une manière précise : la forme de la réponse de la Commission est dictée par la forme de la question. Les problèmes fort intéressants posés par M. Hayem devront être discutés en leur temps et dans d'autres circonstances.

— *M. Strauss*. Quand on sera au terme de ce débat, l'Académie de Médecine devra prendre son parti : ou suivre pas à pas le projet du gouvernement; ou indiquer d'une manière précise, comme le demande M. Hayem, les principes scientifiques qui doivent inspirer un projet de loi sur l'hygiène.

— *M. Roux*. Si l'Académie se contente de voter des principes, ceux-ci seront accommodés par le Gouvernement et les Chambres selon leur goût. Il importe que l'Académie donne au projet un cadre précis dont le Pouvoir législatif ne puisse s'évader.

— *M. Strauss*. Les Chambres ont montré la plus grande bienveillance pour les avis scientifiques de l'Académie. Aussi est-ce en toute indépendance que l'Académie doit donner son avis, non sur un projet de loi, mais sur les principes scientifiques qui doivent inspirer nos conceptions générales de l'hygiène.

De l'orientation professionnelle : rôles respectifs des maîtres, des Associations et des Pouvoirs publics. — *M. Paul Le Gendre*. Une orientation professionnelle adéquate aux aptitudes de chacun importe autant à la Société qu'à l'individu. Cette question de sociologie mérite de préoccuper hautement les éducateurs. Avant la fin des études secondaires, les maîtres doivent préparer les jeunes gens au choix d'une carrière, en leur exposant les avantages et les inconvénients des principales.

Les « médecins de famille », les « médecins scolaires » sont des collaborateurs précieux pour l'appréciation des aptitudes. Il est désirable qu'ils insistent sur les difficultés particulières et l'encombrement de la carrière médicale.

Dans les Ecoles et Facultés de Médecine, l'orientation professionnelle des futurs praticiens s'impose comme un devoir aux maîtres. Elle doit être morale, technique et régionale.

Pour l'*orientation morale*, à côté de l'enseignement de la déontologie par les professeurs de médecine légale, un rôle considérable est dévolu aux chefs de service dans les hôpitaux Ils peuvent chaque jour rattacher à l'enseignement clinique des exemples de difficultés professionnelles d'ordre moral, si fréquentes dans la clientèle, en signaler les solutions traditionnelles et honorables, développer chez leurs élèves, avec la connaissance de la psychologie des malades, la notion du *rôle moral et social du médecin*.

Le rôle de maintenir les praticiens dans la voie de la stricte moralité professionnelle ne peut actuellement incomber qu'aux conseils de famille et de discipline des Associations et des Syndicats, à défaut de cet Ordre des médecins dont la création, plusieurs fois proposée sous des formes diverses, a toujours paru irréalisable.

En vue de l'*orientation technique*, du choix à faire entre les divers modes de l'activité professionnelle (pratique générale ou spécialisations), il appartient aux maîtres de fournir des suggestions à leurs élèves, après avoir attentivement noté leurs aptitudes physiques et intellectuelles, leur caractère, leur éducation, leur santé, leurs ressources pécuniaires.

Enfin l'*orientation régionale*, c'est-à-dire l'adaptation du nombre des « omnipraticiens » et des diverses catégories de spécialistes aux besoins des populations, actuellement très défectueuse et qui pèse plus lourdement sur la profession que la surabondance des médecins, pourrait être améliorée par la collaboration des Pouvoirs publics (ministères de l'Instruction publique, de l'Intérieur et de l'Hygiène) avec les Associations professionnelles en vue d'établir une *statistique analytique* et *régionale*, *les Facultés servant de Centres régionaux*.

Grâce à une telle statistique, actuellement inexistante, et qu'il serait aisé de tenir à jour, l'étudiant, le docteur en quête d'un poste, pourraient savoir, pour chaque Centre régional, la proportion relative des diverses catégories de praticiens, dans chaque ville ou agglomération rurale, en regard du nombre des habitants.

Les maîtres, également renseignés, pourraient par leurs conseils aiguiller les étudiants vers telle ou telle spécialité, encore insuffisamment représentée dans la région ou les détourner de telle autre en mal de pléthore.

Il dépend donc des bonnes volontés, isolées ou conjuguées, des maîtres, des Associations et des Pouvoirs publics que la bonne orientation professionnelle, gage de sécurité pour la Société et de succès pour l'individu, soit la règle et non l'exception.

Election d'un vice-président. — *M. Béhal* est nommé *vice-président* de l'Académie par 74 voix.

HEUYER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Avril 1921.

Un cas de côte cervicale. — *M. Mouchet* rapporte une observation de *M. Bréchot*, relative à un cas de côte cervicale unilatérale gauche, chez un jeune soldat. Le malade présentait depuis longtemps des phénomènes douloureux dans la main gauche. Il existait un affaiblissement du pouls radial du même côté et un thrill systolique; pas de phénomènes sympathiques. Les troubles moteurs ne présentaient pas une disposition radiculaire. A l'examen électrique, diminution de l'excitabilité musculaire faradique et galvanique. Le diagnostic par le palper, confirmé par la radiographie, fut très simple. La lésion était nettement unilatérale. Le malade ne présentait aucune autre malformation; il n'y avait pas d'antécédents intéressants à ce point de vue.

M. Bréchot réussit à extirper la côte avec quelques difficultés, mais sans ouvrir la plèvre ni occasionner de blessure vasculo-nerveuse.

M. Mouchet à ce propos, refait rapidement l'histoire de cette anomalie aujourd'hui bien connue, peut-être plus fréquente qu'on ne le croit, et nécessitant souvent une intervention par les troubles qu'elle entrave.

Il est nécessaire d'aborder largement la région par une incision en L. L'ablation d'arrière en avant est souvent plus facile. C'est ainsi qu'a procédé M. Bréchot. Le danger principal à éviter est le dôme pleural. La résection sous-périostée pourrait parer à ce danger, mais prédisposerait à la régénérescence osseuse : elle est donc à déconseiller. La partie la moins bien connue de la question est celle qui a trait à l'avenir des opérés : il y a peu de résultats éloignés publiés.

— *M. Robineau* a pu se rendre compte des difficultés opératoires avec lesquelles on peut avoir à lutter; mais le danger de la plèvre lui paraît très secondaire. Il faut s'attacher essentiellement à éviter et à ne pas traumatiser les cordons nerveux.

Luxation de la tête cubitale; réduction sanglante. — *M. Chevrier* rapporte un cas opéré par *M. Bertin* (de Marseille). Il s'agissait d'un traumatisme du poignet par coincement entre deux voitures. Il y avait impotence considérable avec prono-supination à peu près impossible. La blessée ayant en même temps une fracture grave de l'humérus, le poignet fut négligé pendant 2 mois. La radiographie montra une luxation de la tête cubitale en avant du radius. Ne pouvant réduire par manœuvres externes, M. Bertin fit, sous anesthésie, une incision dorsale médiane. Les ligaments carpiens étaient rompus, mais le ligament triangulaire intact. Réduction facile, mais contention impossible. M. Bertin réunit les deux os par un fil métallique. Drainage filiforme et immobilisation plâtrée. La guérison s'est faite sans incidents. Les mouvements sont revenus lentement. La prono-supination reste limitée. Il persiste, au bout de 2 ans, un peu d'hypoesthésie, une certaine diminution de la force musculaire et quelques troubles vasculaires.

Il s'agit d'une lésion relativement rare, dont M. Chevrier expose le mécanisme avec schémas à l'appui. Il pense qu'avant de pratiquer l'intervention sanglante, on peut tenter la réduction par une manœuvre en 3 temps : 1° exagérer la supination pour détendre le ligament triangulaire; 2° tirer sur la main et le carpe pour dégager la tête cubitale; 3° exercer une pression d'avant en arrière.

Discussion sur le traitement de l'arthrite blennorragique (*fin*). — *M. Louis Bazy*, avant de conclure, verse au débat une observation de *M. Capette* : guérison par arthrotomie, lavage à l'éther, suture immédiate et mobilisation.

L'intérêt de cette observation réside surtout dans ce fait que la lésion datait déjà d'un mois lorsque M. Capette vit la malade. Il ne faudrait donc pas désespérer tout à fait en cas de lésion ancienne. Néanmoins la précocité opératoire est un des meilleurs gages de succès. Il faut tenir grand compte également du siège, de la forme, de la nature anatomique des lésions, pour poser des indications précises. Enfin l'emploi des sels de radium est à retenir.

Conclusions sur le traitement sanglant des traumatismes du genou et du coude. — *M. Alglave*, résumant les résultats apportés par les différents orateurs, conclut à la nécessité d'opérer à ciel ouvert pour obtenir un résultat utile dans les fractures de Monteggia.

Avec M. Duval, il estime qu'il faut élargir le plus possible les indications de l'intervention sanglante dans les fracas du genou. Si elles ne sont pas indispensables pour les cas simples, les voies transrotulienne et transolécranienne peuvent rendre des services considérables et doivent être considérées comme une méthode d'avenir, permettant la reconstitution anatomique et physiologique de la poitrine.

Dilatation idiopathique du duodénum. — *M. Grégoire* communique un cas très rare dont il n'a retrouvé que trois observations similaires. Il s'agit en effet d'une dilatation du duodénum, sans sténose mécanique. Le malade, âgé de 43 ans, avait maigri, présentait un mauvais état général, des poussées douloureuses avec vomissements verts très abondants, de la constipation. Il existait une masse douloureuse à la pression, et la radiographie montrait un duodénum très dilaté.

Intervention : la dilatation constatée se poursuit un peu sur le jéjunum (10 cm.); il n'existe aucune trace de sténose; pas de corde mésentérique, pas de brides fibreuses, pas de mésentérite rétractile.

M. Grégoire obtint une guérison de tous les troubles par une duodéno-jéjunostomie sous-mésocolique à anse courte.

Quelle est la nature de cette lésion ? S'agit-il d'une sorte de mégaduodénum analogue au mégacôlon de Hirchsprung ? On ne peut faire à ce sujet que des hypothèses.

Sténose par tumeur inflammatoire du grêle. — *M. Roux-Berger* relate l'histoire d'une malade opérée, il y a 8 ans, par M. Lejars pour occlusion aiguë : anus temporaire sur la première anse grêle qui se présenta. Par cet orifice la malade avait évacué, dans les jours suivants, 52 noyaux de prune. Sortie guérie après fermeture de l'anus, elle avait toujours continué à rester constipée et à présenter des poussées douloureuses avec coliques et vomissements. M. Roux-Berger la revoit à 8 ans de distance, à nouveau en occlusion aiguë Laparotomie. Une anse dilatée conduit sur une tumeur de l'intestin grêle. Au delà de cette petite masse le tube digestif s'aplatit. M. Roux-Berger fait une exérèse suivie d'anastomose bout à bout. Guérison simple. L'examen de la pièce montre la lumière intestinale très réduite au niveau de la tumeur qui est due à une hypertrophie de toutes ces tuniques intestinales, dans lesquelles on trouve une abondante infiltration leucocytaire. Il s'agit donc d'une lésion purement inflammatoire, c'est-à-dire d'une lésion rare.

— *M. Quénu* croit que, dans ces cas, il faut toujours faire quelques réserves en faveur de la tuberculose.

M. DENIKER.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

16 Avril 1921.

Synostose astragalo-calcanéenne par absence totale de l'articulation astragalo-calcanéenne interne. — *M. Botreau-Roussel* a observé cette anomalie chez un soldat âgé de 20 ans, chez qui il voulait pratiquer une désarticulation sous-astragalienne pour

une gelure des pieds. Il fut obligé de terminer l'opération par une amputation de Syme. Sur la pièce sciée transversalement, on voit que le tissu spongieux de l'astragale se continue sans démarcation avec celui du calcanéum. L'auteur pense qu'il s'agit d'une anomalie de développement.

Luxation sous-glénoïdienne de l'épaule. — *M. Clap* présente les radiographies d'une luxation de l'épaule en bas, de la variété scapulaire décrite par Garras. Il s'agit d'une luxation de cause directe, observée chez une femme de 80 ans et consécutive à une chute sur le moignon de l'épaule. La fixité de la tête humérale dans sa nouvelle position semblait due, en partie, à la forme arquée du bord axillaire de l'omoplate. La réduction, sous anesthésie générale, a été très facile.

Pachyvaginalite chronique. — *MM. Paul Dalché et Maurice Renaud* présentent un cas de pachyvaginalite chronique avec calcification. Le testicule, enfoui dans une coque pierreuse, n'était plus reconnaissable. Bien que cette lésion ait été une découverte d'autopsie, elle est d'interprétation aisée : elle n'est qu'une forme rare de ces calcifications des séreuses atteintes d'inflammation chronique dont cette pachyvaginalite est un remarquable exemple.

Pachyvaginalite chronique. — *MM. Hartmann et Maurice Renaud* montrent une pièce de pachyvaginalite chronique. On voit le testicule noyé dans une coque de tissu très dense, épaisse de 3 à 4 cm., où la cavité de la vaginale n'est représentée que par une cavité kystique pleine de liquide épais séro-hématique.

Sur cette pièce, — où les lésions, bien qu'elles aient débuté il y a 15 ans, sont en pleine évolution, — l'étude histologique, particulièrement favorable, permet de bien saisir le processus de l'affection, qui est une inflammation chronique sclérosante du testicule et de sa séreuse.

Présentation d'un ménisque interne d'un genou désinséré de ses attaches périphériques capsulaires. — *MM. Terracol et Colanéri* montrent un ménisque ayant déterminé plusieurs crises de « blocage » qui a été extrait après arthrotomie. La radiographie présentait le « signe du coup d'ongle » caractéristique de la désinsertion capsulaire.

Angiome caverneux et diffus de la paroi abdominale anastomosé avec l'artère épigastrique et l'artère mammaire interne dans la gaine du muscle grand droit. — *MM. Terracol et Abadie* ont observé chez un malade une tuméfaction de la paroi abdominale datant de l'enfance et qui, après intervention, fut reconnue comme un angiome érectile envahissant profond.

L. Clap.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

14 Avril 1921.

Dyskératose folliculaire. — *MM. Hudelo et Bigot* présentent un jeune homme de 16 ans atteint d'une forme jeune et débutante de maladie de Darier localisée à la face, aux régions parotidiennes et nasogéniennes et à la région sus-claviculaire. La biopsie montra les lésions caractéristiques de la kératose folliculaire. Jusqu'ici tous les traitements institués ont échoué.

Atrophie maculeuse. — *MM. Hudelo et Walter* présentent une femme qui, il y a 8 mois, remarqua une rougeur de la joue et du menton; 2 mois plus tard, une rougeur apparut également dans la partie supérieure gauche du thorax. Actuellement on note sous la clavicule gauche un placard formé d'un semis de macules lenticulaires, d'un blanc nacré, nettement atrophiques, déprimées. Au voile du palais existe une bande blanchâtre, cicatricielle. Le diagnostic de ces lésions reste en suspens.

— *M. Milian* a observé, chez une malade, la coexistence d'un vitiligo vrai et de taches atrophiques; une amélioration fut obtenue par l'opothérapie thyro-ovarienne.

— *M. Cl. Simon* a noté également, chez une malade syphilitique, la coexistence de vitiligo et de macules atrophiques, rappelant la *white spot disease*.

— *M. Balzer* signale que la syphilis laisse fréquemment après elle des atrophies maculeuses.

— *M. Thibierge* accepterait volontiers, chez la malade présentée, le diagnostic de lichen plan atrophique.

Pluralité ou unicité du virus syphilitique. — *M. Cl. Simon* présente 2 nouveaux cas de coïncidence, chez un même syphilitique, d'accidents nerveux et cutanés : l'un est atteint de radiculite avec légère réaction méningée et d'une syphilide tuberculo-ulcéreuse du prépuce; l'autre, de paralysie faciale et d'ostéo-périostite sterno-costale. Ces 2 cas s'ajoutent à celui que l'auteur a déjà publié, concernant un tabétique atteint de syphilides cutanées quaternaires.

L'auteur se garde de rien conclure au point de vue de la question de la pluralité ou de l'unicité du virus syphilitique; il ne veut qu'apporter des documents qui pourront servir plus tard à une discussion approfondie.

— *M. Jeanselme* a observé un paralytique général atteint de syphilis tertiaire de la région de l'omoplate et une autre malade atteinte d'aphasie et de gommes cutanées syphilitiques.

— *M. Coubeau* a noté, chez une syphilitique secondaire atteinte de lésions ultraflorides, une névrite optique.

Sur un traitement du lupus. — *MM. Darier et Tzank* présentent un malade atteint de lupus mutilant de la main et très amélioré par les injections intramusculaires quotidiennes de 2 cmc d'éther benzylcinnamique (Jacobson).

Cancer du sein chez l'homme. — *MM. Thibierge et Rabut* présentent un homme de 51 ans atteint depuis 11 mois de cancer du sein actuellement étendu à la peau sous forme d'ulcérations à bords durs et de petits noyaux indurés non ulcérés. Ces lésions avaient été prises au début par le médecin traitant pour des lésions gommeuses syphilitiques et le malade soigné comme tel.

— *M. Darier* fait remarquer combien il est regrettable d'avoir ainsi perdu un temps précieux dans le traitement de ce malade qui est actuellement inopérable et incurable. En présence d'une lésion suspecte de cancer, il importe toujours de faire un diagnostic histologique avant de faire un traitement : c'est une faute lourde que d'instituer un traitement d'épreuve qui fait perdre un temps précieux au malade.

— *M. Balzer* insiste sur la gravité particulière du cancer du sein chez l'homme : dans 2 cas qu'il a observés, la mort rapide survint, malgré une intervention précoce.

Tuberculose anale. — *M. Thibierge* présente une jeune fille atteinte, depuis Septembre 1920, d'une infiltration anale et périanale, avec exulcérations et végétations en frai de grenouille.

Lupus du nez. — *M. Thibierge* présente une femme atteinte de lupus hypertrophique du nez simulant un rhinophyma.

La filaro-réaction chez les sujets atteints de gale filarienne. — *M. Montpellier* (d'Alger).

Elections. — Ont été élus : Président d'honneur : *M. Thibierge* ; Président : *M. Darier* ; vice-présidents : *MM. Jeanselme, Queyrat et Audry*.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Avril 1921.

Traitement de la gale, des pédiculoses et de la phtiriase par la benzine. — *M. Artault* (de Vevey) conseille, en cas de gale, de badigeonner avec de la benzine pure les régions du corps présentant des lésions, de faire pour la nuit des onctions avec une pommade à 20 pour 100 de benzine, en recouvrant d'ouate non hydrophile et d'un imperméable. En cas de pédiculose ou de phtiriase, le traitement est analogue. Ses seuls inconvénients sont qu'il est très légèrement irritant et que la benzine est inflammable.

Tuberculose laryngée, son traitement par les terres rares. — *M. G. Rosenthal* indique les modalités de ce traitement qui doit être général et local. Le traitement général comporte, 3 fois par semaine, une injection intraveineuse de 4 cmc de sulfate de didyme à 2 pour 100 et plus tard à 4 pour 100. Cette ampoule est additionnée progressivement de 5 à 20 cmc d'une solution sucrée concentrée. Le traitement local comprend : *a*) des injections intratrachéales progressives de 2 à 15 et 20 cmc d'huile goménolée au 1/10 additionnée, par 5 cmc, de 2 centigr. de sulfate de didyme; *b*) des pansements locaux avec la préparation précédente ou avec une des solutions suivantes :

Sulfate de didyme	0 gr. 02
Gomme arabique au 1/10e, q. s. pour	4 cmc.

ou

Novocaïne	0 gr. 02
Sulfate de didyme	0 gr. 02
Gomme arabique, q. s. pour	4 cmc.

Le traitement local n'a, comme contre-indication, que la faiblesse du malade. Quant aux injections intraveineuses, elles exigent une grande prudence en cas de fièvre.

Les farines composées alimentaires et la question des vitamines. — *M. J. Chevalier*, revenant sur la dernière communication de MM. Perrot et Lecoq, pense que la question des avitaminoses a pris une trop grande importance. Sans nier d'une façon systématique l'existence de vitamines, on peut penser que, d'une part, la richesse en acides aminés des protéides désignés comme les plus riches en vitamines, et, d'autre part, les modifications que l'on doit constater dans l'hydrolyse et l'assimilation des produits alimentaires stérilisés et longuement manipulés, suffisent à expliquer beaucoup des troubles décrits sous le nom d'avitaminoses. C'est donc sur le mode de préparation des produits alimentaires destinés à une longue conservation qu'il faut surtout veiller.

L'essence d'oxycèdre, succédané de l'essence de santal. — *M. R. Huerre* montre que la composition chimique de l'essence d'oxycèdre, qui contient des sesquiterpènes et des alcools sesquiterpéniques, permet de prévoir que cette essence ne serait en rien inférieure à l'essence de santal comme modificateur des muqueuses.

Bilans phosphorés et calciques chez les tuberculeux. — *M. R. Laufer* insiste sur ce fait qu'il ne faut pas prescrire au hasard, chez les tuberculeux, des quantités de chaux ou de phosphore, alimentaires ou médicamenteux : il faut qu'il y ait un léger excédent de la chaux sur le phosphore.

Traitement de la coqueluche par l'adrénaline. — *M. L. Dumont* (de Guéret) considère ce traitement comme spécifique à condition qu'on donne l'adrénaline de la façon suivante : au-dessous de 3 ans, II gouttes toutes les 3 heures; de 3 à 7 ans, III gouttes, de 7 à 15 ans, IV gouttes; au-dessus de 15 ans, V gouttes. Il faut faire prendre ces gouttes après les quintes. Au bout de 3 jours, si aucune amélioration n'est survenue, il faut augmenter d'une goutte chaque jour; si l'amélioration se produit, il faut en rester à cette dose; dans le cas contraire, il faut augmenter d'une goutte tous les 4 jours.

Traitée de cette façon, une coqueluche ne doit pas durer plus de 2 ou 3 semaines.

Errata. — Compte rendu du 9 Mars 1921 (n° 23, p. 229), 3e colonne, 15e ligne, lire : « l'amaigrissement diététique » au lieu de « l'amaigrissement diabétique », et 46e ligne : « Vruci » au lieu de « Urnci ».

A. Liacre.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

8 Avril 1921.

Origine et traitement de la paralysie générale. — *M. A. Marie* apporte un résumé d'ensemble des recherches poursuivies depuis 1905 avec Levaditi sur la syphilis périencéphalique (paralysie générale). Il appelle l'attention sur la différenciation des virus dermotropes et neurotropes et les distinctions possibles de la thérapeutique correspondant à chacun d'eux.

L'appareillage des impotences suivant la méthode d'orthopédie instrumentale. — *M. Bidou* expose sa nouvelle méthode d'orthopédie prothétique, dite orthopédie instrumentale, fondée sur l'application des principes de la mécanique générale à la machine humaine. Il présente un film cinématographique de malade atteint de paraplégie, marchant à l'aide d'une musculature artificielle, et une série de projections photographiques, d'appareils d'étude et de remplacement pour paralysie de toute nature. Il présente enfin un paralytique marchant avec des appareils d'orthopédie instrumentale.

Le rôle des exercices physiques dans l'éducation respiratoire. — *M. Kouindjy* rappelle que la respiration est soumise à deux groupes importants de muscles, les inspirateurs et les expirateurs, qui, grâce à la loi de l'antagonisme, se contractent périodiquement, en créant le rythme respiratoire. Les

exercices physiques seuls sont en mesure d'entretenir l'harmonie nécessaire dans le fonctionnement de ces muscles antagonistes, afin d'éviter les troubles respiratoires et d'augmenter la capacité thoracique. Les exercices physiques doivent être appropriés de telle sorte que l'action synergique des muscles inspirateurs et expirateurs en tire le plus grand profit. La spirométrie est incapable d'éduquer la masse considérable des inspirateurs et le spiromètre n'est qu'un appareil de contrôle.

De l'emploi des rayons X dans le traitement des cancers œsophagiens. — *M. Houlié*, à plusieurs reprises, a expérimenté ce procédé dont la technique est très simple : œsophagoscopie en position assise; quand le tube arrivé en vue de la tumeur, il est abandonné à lui-même; à ce moment, on dispose au-dessus de lui l'ampoule tandis qu'un aide soutient la tête du patient, la maintenant aussi longtemps que dure l'irradiation.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

14 Avril 1921.

Anévrisme de l'artère sous-clavière en rapport avec une côte cervicale. — *M. Tixier*, à propos de la communication de M. Leriche, rappelle qu'il a présenté à la Société de Chirurgie, le 15 Mars 1906, une observation d'anévrisme de l'artère sous-clavière dû à la présence d'une côte surnuméraire.

Résultat éloigné d'une désarticulation de la hanche pour ostéosarcome. — *M. Cotte* apporte l'observation d'un homme qui a été désarticulé de la hanche en 1904, dans le service de M. Pollosson, pour un sarcome du fémur avec fracture spontanée. Histologiquement il s'agissait d'un sarcome à cellules fusiformes. C'est donc un résultat éloigné de 17 ans. Pour la désarticulation, on s'était appliqué à sectionner tous les muscles au ras du bassin et à ne faire qu'un lambeau purement cutané.

Traitement du pied bot congénital. — *M. Nové-Josserand* présente un enfant de 10 ans, opéré à l'âge de 2 mois pour un pied bot congénital bilatéral très accentué.

La méthode de Fink ayant été suivie d'une récidive rapide de la malformation, le traitement consista en une section à ciel ouvert du tendon d'Achille, avec arthrotomie latérale interne. Le résultat fonctionnel est parfait.

Sur les radiographies on constate que les os du tarse postérieur ont, des deux côtés, conservé leurs rapports normaux. Le tarse antérieur est normal à droite. A gauche, les os sont tassés et chevauchent légèrement, et la modification de l'axe transversal du 1er cunéiforme détermine un certain degré de metatarsus varus.

Ostéosynthèse pour luxation sterno-claviculaire récente. — *M. Leriche*. A l'inverse de la luxation acromio-claviculaire qui ne nécessite pas l'ostéosynthèse, la luxation sternale de la clavicule l'exige, aucun dispositif ne permettant le maintien de la réduction. M. Leriche présente un malade opéré depuis 14 jours : la luxation présternale basse, à la hauteur de la 3e côte, datait de 4 jours. Il mit une agrafe de Dujarier avec un très bon résultat.

Il a opéré une luxation ancienne dont le résultat fut au contraire très médiocre, la réduction n'ayant jamais pu être complète.

Résultat ancien d'une ostéotomie du fémur, d'une arthroplastie de la hanche et d'une résection pour ankylose double des hanches. — *M. Leriche* présente un homme de 32 ans qui, en 1908, après avoir eu une hydarthrose légère du genou, fut atteint d'ankyloses multiples, intéressant les deux hanches et les deux genoux.

En 1911, il subit une ostéotomie sous-trochantérienne du côté gauche pour ankylose vicieuse et, en 1913, une arthroplastie de la hanche droite (procédé de Murphy), opérations faites par Gallois et Latarjet.

Après avoir été très amélioré, le malade réankylosa ses articulations à la suite d'une scarlatine. En 1920, M. Leriche réséqua l'ankylose du côté gauche en enlevant un gros bloc cotyloïdo-fémoral. L'interposition était complètement ossifiée, sauf en un point central. Après avoir été mis en extension continue, l'opéré fut soumis à des séances de radiothérapie et il présente actuellement un bon résultat fonctionnel.

Fracture de l'olécrâne. — *M. Patel* présente un homme qui s'est fait, en Décembre dernier, une fracture de la partie moyenne de l'olécrane. Il a été simplement immobilisé l'avant-bras en extension. Le résultat est franchement mauvais : la consolidation ne s'est pas faite et il persiste un écart de 2 centimètres entre les fragments; il y a de l'atrophie musculaire et une limitation très marquée des différents mouvements de l'articulation du coude.

Résultat éloigné d'une fracture de jambe traitée par l'ostéosynthèse. — *M. Durand* rapporte l'observation d'un homme chez qui il est intervenu, en 1911, pour une pseudarthrose consécutive à une fracture de jambe. L'opération consista simplement dans la résection du tissu musculaire interposé et l'application de 2 agrafes de Dujarier après juxtaposition latérale des fragments. Le résultat anatomique n'est pas absolument parfait et l'axe du tibia est légèrement dévié en dehors à sa partie inférieure. Mais le résultat fonctionnel ne laisse rien à désirer : cet homme a fait la guerre pendant 3 ans dans un régiment d'infanterie. Quant aux agrafes, elles ont été bien tolérées.

Traitement chirurgical de la coxalgie non suppurée. — *M. Vignard* fait une communication, accompagnée de projection de radiographies et de photographies, sur les résultats qu'il a obtenus par le traitement chirurgical chez 33 coxalgiques.

L'auteur rappelle les 3 objectifs principaux de ce traitement : 1° atteindre aussi complètement que possible les lésions; 2° abréger au maximum la durée du traitement; 3° conserver le plus possible les fonctions articulaires.

Il s'agit de résultats éloignés et les opérés sont libérés de tout traitement depuis au moins 7 ans. Comme il était aux débuts de sa méthode, l'auteur s'est adressé de préférence aux cas mauvais.

Sur ces 33 malades, 3 n'ont pu être retrouvés; 3 sont morts très rapidement après l'intervention (2 étaient dans un état général précaire, l'autre a succombé vraisemblablement à une intoxication iodoformée); 2 autres malades ont été emportés ultérieurement par des tuberculoses généralisées, 4 ans et 6 ans après l'opération; le 6e est mort de péritonite appendiculaire; chez le 7e enfin, l'affection a continué son évolution comme avant l'intervention.

Restent donc 24 survivants que l'auteur classe de la façon suivante :

Le 1er groupe comprend les résultats franchement bons; ils sont au nombre de 6. Par bons résultats, l'auteur entend les cas où l'extrémité supérieure du fémur est solidement appuyée, où les mouvements de la coxo-fémorale sont assez étendus, où la démarche se fait sans « plongeon » et où les opérés peuvent effectuer sans fatigue appréciable des marches de 20 à 40 kilomètres.

Le 2e groupe correspond au groupe des ankyloses. Il comprend 9 malades qui ont tous un raccourcissement notable, atteignant 11 centimètres dans un cas, mais marchant avec une tête bien appuyée et sans boiterie avec une chaussure appropriée.

Le 3e groupe, celui des résultats mauvais, comprend 9 malades, atteints de boiterie avec plongeon; c'est le groupe des fémurs ballants dans la fosse iliaque externe.

Sans constituer un plaidoyer victorieux en faveur de la méthode, ces résultats sont encourageants, surtout si l'on considère qu'elle s'est adressée à des coxalgies graves. Il est probable que, sans l'intervention, la cure aurait été plus longue, la guérison plus précaire et les résultats moins bons.

Traitement sanglant des fractures de l'olécrâne. — *M. Tavernier* discute la valeur des différents procédés d'ostéosynthèse dans les fractures de l'olécrâne. Il trouve la suture des tissus fibreux périosseux insuffisante; le vissage est assez difficile, il est inapplicable aux cas où l'olécrâne a éclaté en plusieurs fragments. L'hémicerclage est, au contraire, un excellent procédé, très simple, d'une application très facile, qui assure dans presque tous les cas une réduction parfaite. Les seuls cas où il puisse être insuffisant sont ceux de grand déplacement en avant du fragment inférieur qui ne peut alors être maintenu que par des vis ou une plaque.

Dans les fractures de la rotule, M. Tavernier est, de même, partisan du cerclage qui permet une coaptation plus parfaite et plus solide que la suture des ailerons; il permet la marche très précoce. L'auteur préfère opérer ces fractures très tôt, avant coagulation de l'hématome et infiltration des tissus périarticulaires : l'opération est plus facile et l'opéré gagne du temps.

— *M. Patel* reconnaît que le traitement sanglant des fractures de l'olécrâne est moins souvent employé qu'il ne devrait l'être. Sans avoir l'importance du quadriceps crural à la cuisse, le triceps conserve au membre supérieur, principalement du côté droit, une valeur fonctionnelle de premier ordre. L'olécrâne cependant n'est pas assimilable à la rotule, au point de vue de la réparation en cas de fracture.

Dans les fractures de la pointe de l'olécrâne, ou les fractures partielles ne désinsérant pas le triceps, le massage suffit. Dans les fractures de la partie moyenne, le plus souvent à trait transversal, si l'écart des deux fragments n'est pas grand, on peut se contenter de l'immobilisation en extension, bien que la juxtaposition sanglante soit préférable. Mais, si l'écart dépasse 1 cm., mieux vaut intervenir par vissage, ce qui est difficile, ou par hémicerclage ou suture des ailerons. Dans les fractures de la base de l'olécrâne, la consolidation se fait, mais en position le plus souvent vicieuse en raison de l'action du triceps; l'application d'une plaque rectiligne donne des résultats absolument complets.

M. Patel n'aborde pas la question de technique : il préfère l'hémicerclage au fil résorbable ou la plaque métallique.

R. Martine.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Avril 1921.

Syndrome secondaire malin de la diphtérie. — *MM. Mouriquand et Martine* présentent 2 observations de syndrome secondaire de diphtérie maligne caractérisés tous deux par une entrée tardive à l'hôpital (3e et 4e jour) sans traitement préalable. Malgré une sérothérapie intense (150 et 190 cmc en 4 jours), seules les fausses membranes se détergèrent.

Dans le 1er cas, 7 jours après, alors que la convalescence semblait imminente, l'état s'aggrava brusquement avec prostration, faciès plombé, vomissements, hypertrophie rapide du foie, bradycardie et hypotension; l'enfant mourut 3 jours après, dans sa famille.

Le 2e enfant suivit une marche analogue : teint plombé, asthénie, pouls misérable à 140; hypertrophie hépatique, vomissements; mort dans le collapsus au 9e jour de l'angine diphtérique. A l'autopsie, le myocarde ne présentait pas de teinte feuille morte; le foie était gros, brunâtre, mais sans l'aspect muscade du foie cardiaque; rate sans modification. Le microscope montra une dégénérescence aiguë des cellules hépatiques et des lésions intenses de glomérulo-néphrite.

Ces observations correspondent pleinement à la description faite par Marfan, et se caractérisent par une période transitoire d'amélioration, malgré laquelle le pronostic doit rester réservé.

M. Mouriquand insiste sur la gravité des diphtéries dont le traitement ne débute que vers le 3e ou le 4e jour, et pour lesquelles le pronostic doit toujours rester réservé, tandis qu'une diphtérie soignée dès le 1er jour, avec une sérothérapie intensive, guérit de façon à peu près constante. Le foie, qui grossit presque d'heure en d'heure, les vomissements, la prostration, et enfin l'intervalle libre qui précède les accidents secondaires sont les traits les plus frappants de ce tableau clinique de haute gravité.

La sérothérapie reste impuissante en pareil cas, car les toxines sont fixées sur les éléments cellulaires. Quant au rôle des infections associées, il est important, mais on observe le syndrome malin même chez des sujets chez qui la culture montre le bacille de Lœffler à l'état de pureté absolue.

Sur une sécrétion nucléaire. — *M. Doyon* rappelle que, sous l'influence de la peptone, l'organisme sécrète une substance anticoagulante active *in vitro*. Avec Morel et Policard, il a montré que cette antithrombine est une nucléo-protéide provenant des noyaux du foie et d'une façon générale de tous les noyaux cellulaires; mais celle du foie est plus facilement mobilisable. Brodin et Ch. Richet fils ont isolé la même substance dans le choc anaphylactique.

On peut extraire une antithrombine du foie de chien par macération, par circulation artificielle, après

vieillissement ou ébullition au bain-marie. On peut y arriver en faisant passer à travers un foie de chien, excisé et lavé, du sang neuf provenant d'un autre individu. La congélation à la neige carbonique facilite ce phénomène.

Tous les organes contiennent une antithrombine, mais, pour l'extraire, il faut procéder au préalable soit à l'autodigestion, soit au surchauffage à 110-120°, soit à la dialyse chloroformique, de façon à se débarrasser des substances coagulantes qui masquent l'antithrombine.

La substance active de tous les organes est une nucléo-protéide, d'origine évidemment nucléaire. Tous les acides nucléiques ont une action coagulante *in vitro*. On peut les retirer de la plupart des organes : ganglions, pancréas, intestin, etc. Le thymus est également très riche, mais il faut le soumettre au préalable à la putréfaction, ou à l'autoclave, ou à l'autodigestion en présence du chloroforme.

L'addition au sang d'acide nucléique permet d'obtenir un plasma incolore, translucide et très stable, pouvant être conservé parfois plus d'une semaine. La coagulation est provoquée par l'addition de sérum et de chlorure de calcium, mais non par un seul de ces agents.

La paralysie du diaphragme gauche dans l'ulcère de l'estomac. — *M. Bouchut* signale que la hernie diaphragmatique par solution de continuité doit être différenciée des cas où le muscle a seulement perdu sa tonicité. En pareil cas, la coupole, très mince, remonte, à la radioscopie, jusqu'au 3e espace intercostal, et l'on voit une ascension de la grosse tubérosité et de l'angle gauche du côlon refoulant le cœur à droite.

Ces phénomènes, souvent latents, se traduisent parfois par des signes d'hydro-pneumothorax, qui disparaissent quand le malade est à jeun. Si le cœur est dévié, il y a des palpitations ou de l'angoisse précordiale.

Ces paralysies peuvent être attribuées à des causes diverses, mais jusqu'à présent on n'a jamais fait mention de l'ulcus gastrique à leur sujet. M. Bouchut rapporte quatre observations concluantes, où l'examen radioscopique et clinique révéla les signes ci-dessus. Dans 3 cas, une intervention confirma l'existence d'un ulcus typique. Il est probable que le diaphragme gauche se paralyse par le voisinage de l'inflammation, conformément à la loi de Stokes ; et on peut même se demander si la constatation d'une telle paralysie n'est pas un argument en faveur du diagnostic d'ulcère chez un sujet porteur de troubles gastriques anciens, difficiles à classer.

La fièvre typhoïde à Lyon en 1920 : étude statistique comparée : influence de la vaccination. — *MM. Rebattu et Milhaud* apportent des statistiques comparatives sur les cas de fièvre typhoïde soignés dans les hospices civils de Lyon avant et après la guerre :

En 1912, 210 cas, dont 80 hommes, soit 38,03 p. 100 ;
En 1913, 243 cas dont 92 hommes, soit 37,86 p. 100 ;
En 1920, 212 cas dont 60 hommes, soit 28,33 p. 100, chiffre tombant à 22,64 pour 100, si l'on défalque 12 étrangers sur ce chiffre.

Durant ces trois années, l'âge moyen des femmes a varié entre 29 et 32 ans. Pour les hommes, le chiffre est tombé de 32,55 et de 36,45 à 29,60 en 1920. Ce chiffre, moins bas que celui des statistiques parisiennes, s'explique par plusieurs cas de typhoïde contractée entre 50 et 60 ans. Néanmoins la moyenne est nettement inférieure à celle d'avant-guerre.

Sur les 60 hommes, 9 seulement avaient été vaccinés et encore plusieurs d'une façon incomplète (vaccination antityphique simple, vaccination incomplète). La plupart n'ont eu que des formes légères ou de simples paratyphoïdes. Il n'y eut que deux décès, dont l'un chez un sujet n'ayant reçu qu'une seule injection.

En résumé, on peut admettre qu'il est hors de doute que la morbidité typhique chez l'homme a considérablement diminué après la vaccination, que le nombre des vaccinés contractant à nouveau la typhoïde est très réduit, et qu'il ne s'agit le plus souvent alors que de formes légères.

Pyopneumothorax partiel interlobaire : étude radiologique. — *MM. Roubier et Coste* rappellent que les empyèmes interlobaires peuvent arriver à simuler l'habitus extérieur et les signes fonctionnels de la tuberculose. La radioscopie peut alors rendre de grands services. Ils apportent deux observations de ce genre, où l'examen à l'écran décela l'existence, en position oblique antérieure, d'un petit pyopneumothorax consécutif à une pneumonie compliquée de pleurésie interlobaire.

En pareil cas, il y a eu souvent, comme l'a indiqué Sergent, des vomiques fragmentées, d'aspect nummulaire, ce qui rend encore plus facile la confusion avec une tuberculose cavitaire.

Les observations radioscopiques de ce genre sont assez rares. Barjon a signalé un cas analogue où l'examen à l'écran révéla un petit pyopneumothorax, qui guérit rapidement après intervention.

Celle-ci peut être indiquée en cas d'altération trop grande de l'état général.

P. Michel.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES

13 Avril 1921.

Double ulcère gastrique latent; ulcère du côlon transverse; cirrhose atrophique; tuberculose pulmonaire. — *MM. Roubier et Proby* présentent les pièces prélevées à l'autopsie d'une femme de 54 ans qui entra à l'hôpital en Janvier 1921 pour de l'anorexie, de l'œdème des membres inférieurs, de l'ascite avec circulation veineuse collatérale. On relevait dans ses antécédents des habitudes alcooliques et une hématémèse survenue 30 ans auparavant. Elle mourut brusquement, 1 mois après son entrée, à la suite d'une paracentèse du péritoine, et le décès fut attribué à une insuffisance hépatique aiguë ou à une hémorragie intestinale non extériorisée. A l'autopsie, on trouva deux ulcères gastriques sur la petite courbure, une vaste ulcération circonférentielle à la partie moyenne du côlon transverse, ayant été la source d'une hémorragie abondante, une cirrhose atrophique du foie et des lésions pulmonaires caséeuses bilatérales. L'examen histologique révéla la nature purement inflammatoire et non tuberculeuse de l'ulcération du gros intestin.

Diverticule de Meckel. — *MM. Roubier et Proby* présentent un diverticule de Meckel, n'ayant eu aucune histoire clinique, prélevé à l'autopsie d'un homme mort de pneumonie. Ce diverticule, long de 8 cm., très peu vascularisé, s'implantait sur la convexité de l'intestin grêle, à 2 cm. seulement de l'angle duodéno-jéjunal.

Fracture du fémur traitée par la broche de Steinmann modifiée. — *MM. Patel et Vergnory* présentent un homme de 34 ans, entré à l'hôpital pour une fracture de cuisse : impotence fonctionnelle absolue, rotation externe du membre, raccourcissement de 4 cm., douleurs vives dans le 1/3 supérieur de la cuisse, déformation en crosse à ce niveau. Une radiographie confirma le siège sous-trochantérien de la fracture. Cette fracture fut traitée par la suspension et l'extension continue dans l'abduction à l'aide de la broche de Steinmann modifiée par M. Patel. Cette broche, bien supportée, fut laissée en place pendant soixante jours. La réduction est parfaite et le malade ne présente pas le moindre raccourcissement.

Traitement des ruptures de l'urètre. — *M. Murard* présente 2 malades qu'il a opérés pour une rupture de l'urètre.

Chez le premier malade, après une cystostomie préalable, l'urètre spongieux, dont il ne persistait qu'un petit pont supérieur, fut suturé sur une sonde et celle-ci fut laissée en place pendant vingt-cinq jours. Ultérieurement furent instituées des séances de dilatation progressive et actuellement, huit mois après l'accident, l'opéré ne présente ni fistule, ni rétrécissement.

Chez le deuxième malade, dont les lésions étaient analogues, M. Murard ne laissa pas la sonde à demeure après suture de l'urètre, mais une simple soie conductrice, et, à quinze jours de là, il put d'emblée passer un béniqué n° 37.

Ces deux modes de traitement donnent de bons résultats. L'auteur préfère cependant la méthode moderne, c'est-à-dire la suture sans sonde à demeure qui a le double avantage d'amener une guérison plus rapide et de ne pas nécessiter des séances de dilatation. Quant au fil conducteur laissé à demeure dans cette méthode, il ne lui paraît pas d'une grande utilité.

Anévrisme de l'aorte ascendante. — *MM. Cade et Morenas* relatent l'observation et montrent les pièces prélevées à l'autopsie d'un homme de 46 ans ayant succombé à l'ouverture dans le péricarde d'un anévrisme de l'aorte ascendante. Cet homme présentait, à droite du sternum, à la hauteur des 4e et 5e espaces intercostaux, une voussure pulsatile apparue un an auparavant. Il était en outre porteur d'une pleurésie droite séro-fibrineuse dont plusieurs ponctions n'amenèrent pas d'amélioration fonctionnelle. Cet épanchement s'opposait à une étude radioscopique exacte du médiastin. L'auscultation du cœur était négative. On ne notait pas de retard des pouls radiaux, mais une diminution de la tension artérielle à droite.

Le malade succomba brusquement dans une crise dyspnéique et, à l'autopsie, on fit les constatations suivantes : l'aorte, dilatée dans son ensemble, présentait à sa partie ascendante une ectasie du volume d'une orange. L'anévrisme était rompu dans le péricarde et l'hémorragie occupait la partie supérieure de la cavité péricardique, la partie inférieure étant le siège d'un processus symphysaire. Le cœur était très gros.

Les points particuliers de cette observation sont les suivants : le siège bas de la tumeur anévrismale, à la hauteur des 4e et 5e espaces intercostaux droits, la pleurésie droite, le gros cœur et la symphyse incomplète du péricarde.

Calcul du canal de Wharton. — *MM. Delore et Gaillard* présentent un calcul salivaire, du volume d'un noyau de datte, de couleur ocreuse, d'aspect grenu et poreux. Il a été enlevé chez une femme de 45 ans, ayant depuis longtemps un état bucco-dentaire défectueux et souffrant au point de s'être fait enlever toutes les dents.

En dépit de ces avulsions successives, la malade continuait à souffrir. En lui faisant mastiquer du pain, on provoquait un gonflement sous-maxillaire droit, du volume d'une noix, sorte de grenouillette aiguë qui disparaissait rapidement avec un afflux de salive. On sentait, au palper bidigital, dans le sillon paralingual droit, une tumeur dure, mobile sous la muqueuse et douloureuse à la pression.

L'ablation du calcul se fit simplement par une incision muqueuse parallèle au maxillaire.

— *M. Bonnamour* avait déjà noté, avec M. Garel, dans les cas de calculs salivaires, l'apparition subite de la tuméfaction sous-maxillaire et les auteurs avaient donné à ce phénomène le nom de « hernie intermittente du canal de Wharton ».

— *M. Durand* rapporte un cas de calcul infecté du canal de Wharton simulant une angine de Ludwig. La simple extraction du calcul fit disparaître les accidents.

Lorsque le calcul siège, non pas dans la portion sublinguale du canal, mais à son origine dans le sous-maxillaire, il faut enlever cette glande.

Volumineux sarcome de la région sacro-iliaque à évolution lente. — *MM. Tixier et Bonniot* présentent un cas de néoplasie conjonctive des parties molles à tumeur primitive située au niveau de la région sacro-iliaque droite avec récidives nombreuses et localisations multiples au cours d'une évolution très lente chez un homme de 53 ans.

Cet homme fut opéré pour la première fois, en 1897, par M. Pollosson qui pratiqua l'exérèse d'une énorme tumeur sarcomateuse de la région sacro-iliaque droite ulcérée et saignant beaucoup. La perte de substance, considérable, nécessita l'emploi ultérieur de greffes dermo-épidermiques et le malade, cicatrisé en six mois, fut entièrement guéri. Il fut de nouveau opéré par Delbet, successivement, en 1903 pour une tumeur de l'aine droite et une de l'aine gauche, en 1908 pour une récidive *in situ* de la tumeur primitive, en 1915 pour une tumeur grosse comme une orange au niveau de la fesse gauche. Enfin en 1917 apparaissait la tumeur actuelle, à la place même qu'occupait la tumeur primitive. Outre l'énorme tumeur de la région sacro-iliaque droite, il existe de petits noyaux durs au niveau de la cicatrice ancienne de la fesse gauche. Il n'y a pas de récidives au niveau des cicatrices inguinales et l'examen viscéral ne révèle aucune métastase. Mais il existe des déformations osseuses au niveau de l'humérus droit et de la clavicule gauche que la radiographie permet de préciser : il s'agit d'un épaississement en masse du corps de l'os. Pendant un an, en 1906, le malade a souffert du bras droit.

Devant l'échec absolu du traitement spécifique, l'exérèse de la tumeur sera pratiquée incessamment. Il s'agit probablement d'un sarcome développé aux dépens des aponévroses de la masse sacro-lombaire.

R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome XI, n° 6, 5 Février 1921.

F. Barjon (Lyon). ***Radiodiagnostic de la symphyse pleurale.*** — Anatomiquement, la symphyse pleurale consiste dans l'adhérence plus ou moins étendue des deux feuillets de la plèvre entre eux. Etiologiquement, elle peut être engendrée par tout processus aigu ou chronique pleuro-pulmonaire; mais c'est surtout la tuberculose qui en est le facteur primordial. Cliniquement, la symphyse pleurale ne se manifeste guère d'une façon apparente; elle réalise au suprême degré un processus silencieux de la plèvre. Et pourtant il y a intérêt évident à déceler son existence lorsqu'il s'agit, en particulier, de mettre en œuvre le nouveau moyen thérapeutique que nous possédons contre la tuberculose : la méthode de Forlanini, qui repose, comme on sait, sur le décollement du poumon, sa compression progressive et sa mise au repos par insufflation de gaz dans la plèvre. La symphyse pleurale, qui s'oppose à ce décollement, met en échec la méthode et constitue une contre-indication formelle à son emploi.

Il y a donc nécessité à rechercher l'existence de la symphyse pleurale chez les tuberculeux. Les symptômes cliniques étant très infidèles, on a été amené à l'examen radiologique. A la suite d'examens portant surtout sur les bases du thorax — car c'est là qu'il est le plus facile de dissocier ce qui appartient au poumon et ce qui revient à la plèvre — on a décrit deux signes radiologiques fondamentaux de la symphyse pleurale : 1° un signe physique, l'*effacement du sinus*, comblé par les exsudats pleuraux; 2° un signe fonctionnel, l'*immobilisation du diaphragme*, fixé par des adhérences.

Or B., s'appuyant sur 20 observations complètes, avec examen clinique, radiologique et nécropsique, démontre que ces signes sont très inconstants et ne méritent pas la confiance qu'on leur a accordée jusqu'ici. Sur les 40 sinus examinés, et qui tous, à l'autopsie, se montrèrent complètement ou partiellement effacés par des adhérences, 14 fois seulement cet effacement fut constaté à la radioscopie, 25 fois les sinus apparurent normaux — clairs — : l'examen du sinus conserve donc une très grande valeur en tant que symptôme positif, mais, comme symptôme négatif, il n'en a aucune. En ce qui concerne l'immobilisation du diaphragme, B., sur 24 cas de symphyses — constatées à l'autopsie — ne l'a constatée que 3 fois; dans les 21 autres cas le diaphragme était plus ou moins, quelquefois parfaitement mobile : c'est que le jeu du diaphragme paraît conditionné moins par les adhérences pleurales que par l'état du poumon sous-jacent, l'amplitude restant normale avec des poumons sains ou ne présentant que de minimes lésions.

En résumé, au point de vue spécial des indications de la méthode de Forlanini, toute lésion d'un sinus constatée radiologiquement doit être considérée comme une contre-indication, mais il faut considérer comme *absolument fausse* l'opinion admise actuellement, à savoir qu'avec une base claire, un sinus conservé et un diaphragme mobile, on est sûr de réussir un pneumothorax.

J. DUMONT.

M. A. Béclère (Paris). ***La radiothérapie des glandes endocrines.*** — Les manifestations morbides résultant d'un état pathologique d'une glande à sécrétion interne se ramènent, en somme, à des symptômes d'hypofonctionnement ou, au contraire, d'hyperfonctionnement de la glande. Dans le premier cas, on supplée à l'insuffisance d'une sécrétion diminuée par l'apport de la substance déficiente empruntée aux organes homologues d'une autre espèce animale : c'est la médication dite organothérapique ou opothérapique. Quand, au contraire, il s'agit de restreindre une sécrétion exagérée, un moyen radical d'y parvenir c'est de supprimer une portion plus ou moins étendue de la glande malade; cette ablation est d'autant plus justifiée s'il existe des signes révélateurs d'une tumeur — signes de compression des organes voisins — pouvant d'ailleurs être isolés ou associés aux symptômes d'hypersécrétion.

Au total, hypersécrétion, hyperplasie, néoplasmes des glandes endocrines et, en particulier, de la thyroïde, du thymus et de l'hypophyse étaient, jusqu'à ces dernières années, considérées comme uniquement justiciables de l'exérèse par le bistouri. Mais une exérèse de ce genre ne va pas sans risques et, si l'hypophyse est en jeu, les dangers de mort deviennent extrêmes; sans compter que les résultats thérapeutiques obtenus sont loin d'être toujours satisfaisants, soit que l'opération ait été trop limitée, soit, au contraire, qu'elle ait été trop étendue.

Depuis que les rayons Röntgen ont commencé à se substituer au bistouri, le pronostic et le traitement des affections endocriniennes en question n'ont cessé de se modifier dans un sens de plus en plus favorable. Les rayons Röntgen, en effet, quand ils sont suffisamment pénétrants, convenablement filtrés et dosés, sont capables, au travers de la peau saine et sans la léser, d'agir sur les cellules épithéliales des glandes endocrines pour restreindre leur sécrétion, ralentir leur multiplication, les atrophier en partie et diminuer leur nombre en réduisant ainsi tout à la fois l'activité fonctionnelle et le volume de la glande irradiée; ils sont même capables de détruire, dans la glande, au milieu des cellules normales dont ils respectent l'intégrité, les cellules néoplasiques, d'une radiosensibilité plus grande. Aussi, de plus en plus, en pathologie endocrinienne, la radiothérapie se substitue-t-elle à l'intervention chirurgicale.

L'auteur étudie successivement chacune des glandes endocrines auxquelles convient la radiothérapie :

1° *Glande thyroïdienne* (*syndrome de Basedow et hyperthyroïdisme*). — Aujourd'hui la radiothérapie est bien près d'être unanimement reconnue comme le traitement par excellence de toutes les formes de l'hyperthyroïdisme, depuis les plus légères jusqu'aux plus graves. Le traitement s'applique à sauver la vie quand elle est menacée et toujours à la rendre normale; mais il faut avoir bien soin de ne pas aller au delà du but et de demeurer plutôt en deçà, par crainte du myxœdème. A cet égard, le meilleur guide est l'observation des symptômes essentiels de l'hyperthyroïdisme : la fréquence et l'instabilité du pouls. Quand le nombre des pulsations, dans le décubitus dorsal, ne dépasse plus 80, il convient le plus souvent de suspendre les irradiations. A ce moment, la courbe du poids s'est relevée, le tremblement a disparu ou s'est atténué, ainsi que les symptômes subjectifs : insomnie, émotivité, modifications du caractère.

Au point de vue du pronostic de la durée et du succès du traitement, deux éléments surtout sont à considérer : l'âge de la maladie et la consistance de la glande malade. Quand l'état morbide ne date pas de plus d'un an et que la thyroïde est de consistance molle, le traitement ne demande pas en général plus de trois mois, et aboutit au succès complet ou presque complet. Dans les formes chroniques et invétérées, avec consistance dure de la thyroïde, le traitement exige au moins six mois et l'amélioration obtenue demeure le plus souvent incomplète, surtout au point de vue du goitre et de l'exophtalmie.

Dans les formes initiales ou ébauchées du syndrome de Basedow, dans l'hyperthyroïdisme simple, si fréquent chez les jeunes filles, la radiothérapie réussit constamment : la proportion des succès atteint 100 pour 100. C'est dans les formes aiguës, dans les formes graves, avec amaigrissement extrême et affolement du cœur, que la radiothérapie donne les plus beaux résultats : la proportion des succès atteint environ 90 pour 100. Dans les formes chroniques, c'est encore le traitement dont il y a le plus à attendre, mais il demande à être poursuivi plus longtemps avec persévérance et ne donne des succès ni aussi fréquents, ni aussi complets, surtout au point de vue du goitre et de l'exophtalmie. Enfin, dans les cas d'hyperthyroïdisme manifestement consécutifs à une lésion partielle et bien localisée de la glande thyroïde, à un goitre hypertrophique ou kystique, on peut, avec avantage, commencer par l'ablation de cette sorte d'épine irritative avant de recourir, s'il en est besoin encore, à la radiothérapie.

2° *Thymus* (*hyperplasie du thymus et asthme thymique*). — L'hypertrophie pathologique du thymus se manifeste par des troubles mécaniques, spécialement par des troubles respiratoires (asthme thymique) dont la gravité est bien connue. Il y a 10 ans seulement, l'hypertrophie du thymus était combattue par la thymectomie, mais aujourd'hui les chirurgiens eux-mêmes lui préfèrent la radiothérapie, d'exécution plus simple, d'efficacité non moins certaine, applicable dès les premiers symptômes et dont les succès sont d'autant plus éclatants qu'elle a été plus précocement instituée.

3° *Hypophyse* (*tumeurs, gigantisme et acromégalie*). — Gigantisme ou acromégalie et parfois giganto-acromégalie, tel est le syndrome révélateur de l'hyperplasie et de l'hypersécrétion pituitaires, en un mot de l'hyperpituitarisme. Quant aux tumeurs de l'hypophyse, elles se révèlent par deux ordres de symptômes, isolés ou diversement associés : symptômes d'hypersécrétion et symptômes de compression (hypertension intracranienne, compression du chiasma optique, du sinus caverneux).

Dans le cas de tumeur hypophysaire, l'hypophysectomie apparaît comme une opération désastreuse, toujours aveugle et toujours incomplète; elle ne compte plus, parmi les meilleurs chirurgiens, que de rares partisans. Au contraire, toutes les observations — et elles sont nombreuses déjà — concordent pour signaler l'amélioration souvent rapide qu'amène la radiothérapie dans les troubles d'hypertension intracranienne (céphalée, vertiges, nausées, vomissements), dans les troubles visuels et menstruels; quant aux lésions acquises du squelette, en longueur ou en épaisseur, elles demeurent, bien entendu, incapables de rétrocéder, mais elles cessent de progresser. D'ailleurs, quand, depuis plusieurs mois, l'amélioration obtenue par le traitement demeure stationnaire, les irradiations doivent être suspendues, pour être reprises ultérieurement en cas de besoin.

4° *Glandes surrénales. Glande pinéale ou épiphyse.* — Ici la radiothérapie en est encore à la phase d'expérimentation. Zimmern et Cottenot, cependant, ont essayé de traiter l'hypertension artérielle (due à une hypersécrétion de l'adrénaline) par la radiothérapie des glandes surrénales, mais les résultats de leurs tentatives ne semblent pas légitimer l'emploi de cette médication dans la pratique.

J. DUMONT.

MUNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Munich*)

Tome LXVIII, n° 5, 4 Février 1921.

H. Bechhold. ***Structure du globule rouge et hémolyse.*** — La structure physico-chimique du globule rouge et le mécanisme intime de l'hémolyse sont encore fort mal connus. On sait depuis Meyer et Overton que le stroma protéique chargé d'hémoglobine contient des lipoïdes (lécithine, cholestérine), mais on ignore leurs rapports vis-à-vis du stroma.

L'étude ultra-microscopique des hématies soumises à l'action de l'eau physiologique hypotonique, de l'eau pure, de l'acétone solvant, de la cholestérine, de la saponine coagulante, de la lécithine, des ferments protéolytiques (pepsine, trypsine), a permis à B. d'arriver à la conception suivante de la structure du globule : le stroma se compose d'un protéide en état d'imbibition, insoluble dans l'eau, qui constitue la charpente sous forme d'un réseau très ténu et très extensible avec des points nodaux de nature nucléo-protéidique et renforcé au niveau du bord renflé du globule; ce réseau qui fait défaut à l'intérieur de l'hématie, analogue au filet d'un ballon, emprisonne la dissolution des sels et de l'hémoglobine; il est garni à sa périphérie d'un mélange homogène de cholestérine et de lécithine à l'état d'imbibition qui remplit les interstices du réseau comme le ferait de l'eau de savon remplirait les mailles d'un filet de fil de fer.

Si l'on soumet un mélange de lécithine-cholestérine qui est optiquement homogène à l'action de l'eau physiologique, on le voit se gonfler, puis s'émietter en sphérules de lécithine-cholestérine si la solution est rendue hypotonique, enfin se résoudre en sphérules réfringentes de cholestérine et moins réfringentes de lécithine en présence d'eau pure, en donnant des aspects analogues à ceux qu'on observe à l'ultra-microscoque lors de l'hémolyse des globules rouges par l'eau. D'autre part, les expériences de B. sur la mesure de la tension superficielle des émulsions de lécithine dans des milieux salins divers établissent que dans l'eau physiologique la lécithine jouit du maximum d'adsorbabilité; cette propriété décroît rapidement dans les solutions hypotoniques et proportionnellement à la dilution; elle diminue également en solution hypertonique, mais à un moindre degré.

De là, B. déduit une nouvelle théorie de l'hémolyse : celle-ci est le fait de la disjonction d'un des trois constituants de la paroi globulaire : protéine imbibée, lécithine imbibée, cholestérine en solution col-

loïdale dans la lécithine. Toute altération physique ou chimique de ce système, et non pas seulement la rupture de l'équilibre osmotique, déterminera l'hémolyse. Cette altération peut être produite par des causes très diverses: adsorption du mélange lipoïdique par certaines poudres adsorbantes (argile, etc.) aux dépens du réseau protéique; modifications inégales entre l'état d'imbibition du mélange lipoïdique et celui du réseau sous l'influence d'agents physiques (froid, chaleur) ou chimiques (solutions concentrées de sels neutres, solutions diluées de sels de métaux lourds); dislocation du mélange lécithine-cholestérine (cas de l'eau et des solutions hypotoniques); dissolution des lipoïdes par l'éther, l'alcool, les sels biliaires, etc., coagulation d'un des lipoïdes ou combinaison avec l'un d'eux (saponine, venin de cobra, etc.). Les aspects observés à l'ultra-microscope au cours de processus différents d'hémolyse (eau, solutions salines hypotoniques, sublimé, saponine à diverses concentrations) corroborent le bien-fondé de cette conception nouvelle de l'hémolyse, qui a le mérite de s'appliquer aux divers agents hémolytiques.

P.-L. Marie.

Vogel. *La décapsulation du rein.* — V. a eu l'occasion, au cours de ces 10 dernières années, de pratiquer 14 fois la décapsulation du rein, savoir : 6 fois pour néphrite consécutive à une maladie infectieuse (4 scarlatines, 1 diphtérie, 1 angine), 7 fois pour néphrite aiguë primitive, 1 fois pour rein amyloïde consécutif à la suppuration prolongée d'une plaie.

Laissant à part ce dernier cas, qui était désespéré et dans lequel l'opération ne fut faite que dans le but de soulager le malade en provoquant la diminution de l'œdème, il reste 13 cas qui ont donné 2 morts imputables à l'opération (choc et coma urémique); un 3e opéré succomba de pneumonie au 10e jour, alors que la guérison du rein était déjà en bonne voie. En somme, la mortalité opératoire a été de 15 pour 100.

Quant aux résultats thérapeutiques, ils sont éclatants : dans les 11 cas guéris opératoirement, la décapsulation rénale a amené la disparition rapide de l'albumine et des éléments figurés dans l'urine, les œdèmes ont rétrocédé, les symptômes d'urémie n'ont plus reparu, la quantité journalière d'urine a augmenté, bref tous les malades ont présenté les signes d'une guérison complète et, d'après les renseignements recueillis ultérieurement, définitive. Or, dans tous les cas, il s'agissait de néphrites graves contre lesquelles toutes les autres thérapeutiques avaient échoué.

Sauf dans un cas, V. a toujours procédé à la décapsulation bilatérale des reins. La durée totale de l'opération n'a jamais dépassé 18 minutes et la décapsulation a pu être exécutée dans tous les cas sans extérioriser l'organe, ce que V. considère comme un point capital, la luxation d'un rein néphritique constituant un traumatisme grave qui peut compromettre l'avenir de ce rein.

Dans le seul cas qu'il a traité par la décapsulation unilatérale, V. s'était proposé, en raison de l'état général trop grave de son malade, d'intervenir en deux étapes ; mais, à la suite de la première opération, ce dernier se trouva tellement amélioré qu'il refusa de se laisser opérer de l'autre côté.

En terminant, l'auteur insiste sur le principe d'une *intervention précoce* : en présence d'une néphrite aiguë grave, le médecin doit céder la place au chirurgien dès qu'il constate l'inefficacité des moyens thérapeutiques habituellement préconisés contre cette affection.

J. Dumont.

W. Graef. *L'anesthésie des splanchniques.* — G. publie les résultats qu'il a obtenus en chirurgie abdominale par l'anesthésie des splanchniques suivant le procédé de Kappis.

Rappelons que ce procédé consiste essentiellement à injecter, de chaque côté de la colonne vertébrale, au contact des corps des 12e vertèbres dorsales et des 1re et 2e lombaires, une certaine quantité de solution anesthésique N-S (novocaïne-suprarénine) à 1 pour 100 de façon à infiltrer tout le tissu cellulaire prévertébral dans lequel cheminent les nerfs splanchniques. On réussit ainsi à insensibiliser la majeure partie des viscères abdominaux et, en particulier, l'estomac et l'intestin dont la chirurgie a déjà bénéficié notablement de ce nouveau mode d'anesthésie (la statistique de Kappis comporte déjà plusieurs centaines de cas et celle de Denk, de la clinique d'Eiselsberg, 200 cas).

G. a employé la méthode dans 12 cas. Il a toujours eu recours, sauf dans un cas, à la double piqûre bilatérale : la première faite à hauteur de l'origine de la 12e côte, la deuxième faite à 3 cm. plus bas, de façon à atteindre la base soit de la 1re, soit de la 2e apophyse transverse. La quantité d'anesthésique injectée (solution N-S à 0,5 pour 100 ou à 1 pour 100) a été en moyenne de 50 cmc de chaque côté. L'injection a toujours été précédée d'une piqûre sous-cutanée de morphine (0 gr. 02).

Des 12 opérés (8 hommes, 4 femmes), le plus jeune avait 16 ans, le plus âgé 63.

Les opérations pratiquées ont consisté en : 1 gastrostomie, 2 interventions pour occlusion chronique, 5 pour iléus aigu, 2 pour appendicite suppurée, 1 pour hernie ombilicale étranglée, 1 laparotomie exploratrice pour récidive de cancer cæcal.

Dans 6 cas, l'anesthésie obtenue a été parfaite : les tractions sur l'intestin, l'estomac, l'épiploon, n'ont donné lieu, de la part du patient, à la moindre réaction. 4 fois il fallut recourir à l'administration de quelques bouffées d'éther ou de chlorure d'éthyle, pour commencer ou pour terminer l'opération. Dans 2 cas (occlusion intestinale), il y eut échec complet.

Au cours de l'anesthésie, on a assisté parfois à un abaissement de la pression sanguine qui s'est traduit par un certain état de pâleur. Dans 3 cas même, on a observé des syncopes légères, chez des malades gravement touchés par ailleurs. Enfin un des patients succomba à la fin de l'opération : il s'agissait d'un homme de 61 ans atteint d'occlusion intestinale complète par cancer de l'angle splénique et chez qui on n'avait tenté que le 1er temps d'un anus cæcal.

Ces faits montrent, conclut G., que l'anesthésie des splanchniques n'est ni assez sûre, ni assez inoffensive pour être considérée comme une méthode de choix, tout au moins pour les cas d'iléus aigu et de péritonites par perforation et chez les sujets épuisés. Pour de pareils cas, le meilleur mode d'anesthésie serait, d'après lui, la narcose à l'éther obtenue par injection intraveineuse.

J. Dumont.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LVIII, n° 4, 24 Janvier 1921.

S. Graff. *Migrations des leucocytes dans le sang. Leucocytose par déplacement. Leucocytose myélogène.* — Les méthodes usuellement employées pour la numération des hématies et des leucocytes nous renseignent sur l'état du sang contenu dans les capillaires périphériques. Nous ignorons si les éléments figurés du sang se répartissent dans les capillaires viscéraux suivant un pourcentage uniforme. Pour élucider cette question, l'auteur établit le nombre et le pourcentage des globules du sang périphérique immédiatement avant la mort. Les hématies et leucocytes sont numérés à l'intérieur des capillaires visibles dans les coupes histologiques pratiquées au niveau des différents viscères prélevés après la mort.

Il résulte de ces recherches : 1° que les hématies et les leucocytes se répartissent dans les viscères suivant des proportions relatives très variables; certains capillaires ne contiennent guère que des leucocytes, d'autres capillaires sont presque uniquement remplis par des hématies; 2° la répartition des leucocytes dans les différents viscères est inégale; le pancréas, le cerveau, la substance corticale des surrénales, les glandes à sécrétion interne sont presque dépourvus de ces éléments; on les rencontre au contraire en grand nombre dans les grands viscères abdominaux. Il existe une sorte de balancement entre le nombre de leucocytes contenus dans les capillaires périphériques et le nombre des leucocytes contenus dans les capillaires viscéraux. Une hyperleucocytose périphérique coïncide parfois avec une leucopénie centrale. Les conditions inverses peuvent également être observées.

La numération des éléments figurés du sang recueilli au niveau des capillaires ne peut donc nous renseigner d'une manière très précise sur l'activité de la moelle osseuse. A côté d'une leucocytose d'origine myélogène, il faut admettre une leucocytose par déplacement. Une leucopénie observée au cours d'une maladie infectieuse peut s'expliquer par la rétention des leucocytes au niveau des viscères, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une diminution de l'activité médullaire. La cause de ces migrations leucocytaires est inconnue.

René Mathieu.

ARCHIV
für
EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE und PHARMAKOLOGIE
(Leipzig)

Tome LXXXIX, fasc. 1 et 2, Janvier 1920.

E. Oppenheimer (Fribourg-en-Brisgau). *Existe-t-il une action spécifique des sels de brome?* — En expérimentant sur des cobayes et sur des rats blancs, l'auteur a pu se convaincre qu'à la suite d'une intoxication aiguë provoquée par l'injection sous-cutanée d'une solution de bromure de sodium à 10 pour 100, on retrouve dans le cerveau de l'animal ainsi empoisonné du brome sous une forme qui est essentiellement différente du bromure injecté. En effet, ce brome organique est soluble dans le benzol, tandis que le bromure de sodium est complètement insoluble dans ce dissolvant.

En poursuivant ses recherches et en opérant notamment sur des fragments d'organes humains normaux, triturés avec des solutions de bromure de sodium, O. a été à même de constater que le même phénomène, c'est-à-dire la production de brome soluble dans le benzol aux dépens du bromure de sodium, peut aussi avoir lieu *in vitro*. L'expérience a montré qu'il existe, à cet égard, des différences quantitatives entre divers organes, le pouvoir de rendre des parties de bromure de sodium solubles dans le benzol étant en raison directe de la teneur des organes en substances solubles dans le benzol, c'est-à-dire en substances *lipoïdes*.

Le chlorure de sodium se laisse influencer par les lipoïdes dans le même sens, mais d'une façon beaucoup moins marquée.

Le phénomène en question paraît relever, non pas d'un processus chimique, mais d'un processus physico-chimique (colloïdo-chimique), qui est vraisemblablement à la base de l'action spécifique des sels de brome.

L. Cheinisse.

Tome LXXXIX, fasc. 3 et 4, Février 1921.

P. Trendelenburg et W. Goebel (Rostock). *Tétanie après ablation des corpuscules épithéliaux et manque de calcium dans le sang.* — Partant de cette considération que l'analyse chimique ne saurait déterminer avec précision le déficit de calcium dans le sang en cas de tétanie, les auteurs du présent mémoire ont utilisé à cet effet une méthode physiologique, en se servant du cœur isolé de la grenouille comme indicateur pour le degré de la concentration en ions de calcium dans le sérum sanguin.

Si au sérum normal d'un chat, qui constitue le liquide nutritif dans lequel est immergé le cœur de la grenouille, on substitue le sérum du même chat rendu tétanique par thyro-parathyroïdectomie, on voit aussitôt l'amplitude des contractions s'abaisser, tout comme cela a lieu à la suite de la diminution de la teneur du sérum nutritif en ions de calcium. Cet effet du sérum de l'animal tétanisé commence à se manifester déjà au bout de quelques heures après l'opération, persiste pendant toute la durée de la tétanie et disparaît avec la guérison de celle-ci.

Il semble que le manque de calcium dans le sérum sanguin suffit, à lui seul, pour expliquer la production des phénomènes tétaniques. En effet, si l'on soumet le cœur isolé de la grenouille à l'action du sérum provenant de chats intoxiqués par de l'oxalate de soude et qui présentent des phénomènes tétaniques, on observe un abaissement des contractions tout aussi intense qu'avec du sérum provenant de la tétanie parathyréoprive.

L. Cheinisse.

L'HYPERALBUMINOSE PARADOXALE DU SANG DES CANCÉREUX

PAR MM.

M. LOEPER, J. FORESTIER et J. TONNET.

Les variations du sang chez les cancéreux ont, de longue date, fixé l'attention des cliniciens et quelques-unes présentent, sans conteste, un réel intérêt.

A côté de l'anémie, de l'hypoalbuminose, de la diminution des ferments du sang, qui sont des phénomènes secondaires et sans spécificité, on doit signaler : la réduction de la leucocytose digestive, l'augmentation de la résistance globulaire et du pouvoir antitryptique, qui sont fréquentes dans le cancer de l'estomac ; l'apparition des ferments de défense, des réactions méiostagmiques, précipitantes ou hémolytiques, que l'on constate dans certaines tumeurs malignes ; enfin toute une série de méthodes et de procédés, toujours délicats, souvent ingénieux dont on peut seulement discuter la constance et la spécificité.

Quelle que soit sa genèse et quelle que soit sa cause véritable, une tumeur épithéliale est une formation cellulaire exubérante, active, sécrétante, que sa structure rapproche souvent des formations glandulaires. On y retrouve des ferments, des lécithines, des nucléines, de la cholestérine, de la graisse, du glycogène, des acides aminés, de l'azote soluble, des protéines de toute sorte, substances dont la proportion varie avec l'organe sur lequel elle naît et aussi avec la rapidité de son évolution, la richesse de sa prolifération et, partant, sa gravité. Mais sa constitution est hâtive, sa structure fragile, ses cavités vasculaires mal protégées, ses lympathiques ouverts ou béants. Et, si les cellules s'assaiment et s'embolisent dans les veines et les lymphatiques, à plus forte raison les produits de désintégration, les détritus de tout genre peuvent-ils se déverser dans le sang et diffuser au loin. Ces corps chimiques multiples font varier l'équilibre physicochimique du sang. Les uns s'éliminent, d'autres séjournent, d'autres encore se transforment. Aussi n'est-il pas toujours facile de les reconnaître et surtout d'en saisir l'origine, la parenté ou la filiation.

Dans cette étude sur la biochimie du sang des cancéreux, nous envisagerons tout d'abord les substances protéiques, puis les ferments qui les disloquent, enfin les produits qui naissent de leur dislocation.

Cette triple question soulève d'intéressants problèmes de physiologie pathologique ; elle conduit aussi à des conclusions nouvelles touchant le pronostic et le diagnostic des cancers épithéliaux.

***

Le taux des albumines sériques dépasse rarement 75 pour 1.000 parties de sérum.

La dilution du sang qui est la conséquence de l'hydrémie, la cachexie et l'inanition sont susceptibles de l'abaisser, comme la concentration qui accompagne la soif, les vomissements abondants et les fortes polyuries sont susceptibles de l'élever notablement.

Les cancers peuvent réaliser ces différents états du sang parce qu'ils provoquent à la fois l'œdème, la cachexie et la déshydratation.

Aussi, pour apprécier exactement les variations albumineuses qui leur sont propres, est-il nécessaire de tenir compte de facteurs souvent associés et parfois contraires.

Nous avons donné déjà ailleurs [1] le résultat de nos dosages dans 12 tumeurs variées du sein, du foie, du rein et de l'estomac. Dans certaines, le taux de l'albumine totale atteint 80, 90 et même, une fois, 110 gr. pour 1.000, alors qu'aucune des causes citées plus haut ne peut expliquer cet accroissement.

Cette hyperalbuminose est vraiment *paradoxale* puisqu'elle contraste avec la cachexie et l'insuffisance de l'alimentation.

Elle ne peut être attribuée à une insuffisance des glandes digestives ou des ferments sanguins habituels, car ces glandes ne sont pas toujours déficientes et les ferments protéolytiques sont, au contraire, souvent accrus.

Elle est remarquablement proportionnelle au volume des néoplasmes. Faible ou nulle dans les tout petits, elle atteint son maximum dans les plus volumineux : le chiffre de 86 correspond à un gros cancer de la face antérieure de l'estomac ; celui de 96 à un énorme cancer du foie ; celui de 110 à un gigantesque cancer du rein, opéré par Proust, et qui pesait 3 kilogr.

Une telle relation est impressionnante, car elle conduit à établir entre la tumeur et l'albuminose une relation de cause à effet.

***

Cette albuminose est évidemment constituée par une association de sérine et de globulines ; mais, chose remarquable, le rapport de l'une aux autres est le plus souvent très différent de l'état normal.

Si l'on veut bien admettre — ce que nous avons d'ailleurs vérifié — que la sérine représente à l'état normal 65 pour 100 de l'albumine totale et les globulines 35 pour 100 et que ces dernières s'élèvent à peine à 45 pour 100 dans les suppurations, les pneumonies, la tuberculose ouverte, on est frappé de l'augmentation considérable du taux de globulines dans un grand nombre de cancers épithéliaux, spécialement dans les cancers de l'estomac et de l'intestin, aussi dans ceux du rein et de la glande mammaire.

Les chiffres de 58, 64, 75 et même 82 pour 100 ne sont pas exceptionnels, et nous les avons publiés. Le rapport sérine-globuline s'en trouve ainsi souvent entièrement inversé [2].

Certes, l'abaissement de la sérine, à lui seul, suffirait à expliquer ces variations, mais il ne peut intervenir là où le chiffre d'albumine totale est égal, à plus forte raison supérieur au taux normal. Et ce sont des cas fréquents. Force est bien d'admettre alors une globulinémie véritable et non une globulinémie simplement apparente.

Et cette globulinémie, comme l'albuminémie dont elle fait en grande partie les frais, a son origine dans la tumeur elle-même.

***

La tumeur est un composé complexe où les colloïdes et les albumines sont en proportion importante. Pour 100 parties de substances sèches, une tumeur maligne du sein contient environ 18 à 20 gr. de substances protéiques. Sur ces 20 gr. d'albumine, nous avons trouvé 12 parties de globuline et 6 seulement de sérine, soit 2/3 de la première et 1/3 de la seconde, proportion de même sens et de même grandeur que celle que nous présente en général l'albumine sanguine des cancéreux.

Certains verront peut-être dans cet excès de globuline de certains néoplasmes le résultat d'une infection. Mais leur opinion restera discutable, car il n'existe aucun rapport constant entre la richesse leucocytaire du tissu, son infection ou sa suppuration, l'importance même de la leucocytose sanguine et l'apparition de ces globulines, aussi bien dans le sang que dans la tumeur.

Les globulines viennent, pour leur plus grande part, des cellules cancéreuses elles-mêmes. Le taux s'en élève surtout dans ces néoplasmes colloïdes dont les éléments en désintégration s'essaiment dans de larges alvéoles ou se dissocient au sein des travées fibreuses ; dans ces épithéliomas riches en suc qui sécrètent en abondance, à la manière des glandes, et dans lesquels l'examen histologique reconnaît de véritables lacs de sécrétion et, jusque dans les vaisseaux, toutes les étapes de la transformation protéique et de la désintégration cellulaire.

A vrai dire, cette conclusion que les tumeurs sont riches en globulines est en contradiction avec un certain nombre des dosages de Berghel et Blumenthal. Mais nous ne la considérons pas comme absolue et nous admettons bien, avec ces auteurs, que certaines tumeurs peuvent être plus riches en sérine qu'en globuline.

Le pourcentage des albumines fragiles, que les tumeurs crachent littéralement dans le sang, s'en trouve évidemment modifié, mais l'albuminose n'en existe pas moins, et c'est là seulement ce qui nous importe et que nous voulons démontrer.

***

On peut fournir de nombreuses preuves de l'identité de certaines albumines du sang et de celles des tumeurs. La première est d'ordre clinique et pourrait à elle seule être tenue pour suffisante : c'est l'abaissement du taux de l'albumine totale dans les quinze jours qui suivent l'ablation d'une tumeur du sein par exemple ; c'est aussi, quand elle existait, l'abaissement de la globulinémie ; c'est enfin le retour progressif à la fois du taux total d'albumine et du rapport sérine-globuline aux environs des chiffres normaux.

La deuxième est une preuve biologique : c'est la production de réactions anaphylactiques qui vont jusqu'à la mort de l'animal quand on lui a successivement injecté les albumines du sérum, puis celles de la tumeur ou d'une tumeur de même type et de même origine [3].

On peut se demander quelle sera pour le sang la conséquence de cette pléthore albumineuse.

Les tumeurs sont toxiques, surtout les tumeurs malignes, et les observations de M. Roger et de Mme Girard-Mangin sont démonstratives à cet égard. Mais, fait assez curieux, le sérum des cancéreux n'est pas plus toxique, il l'est même souvent moins que le sérum normal.

Avec M. Thinj, nous avons injecté dans le cerveau de cobayes, parallèlement, du sérum cancéreux, du sérum normal, du sérum d'urémique, et nous n'avons pu mettre en évidence aucune toxicité spéciale.

Nous dirons plus. Sachant que la tumeur doit très vraisemblablement sa toxicité aux colloïdes qu'elle contient, nous avons isolé les albumines du sang, nous les avons redissoutes et injectées à l'état de pureté dans le cerveau du cobaye : à même dose et à la même dilution, leur action fut analogue et non supérieure à celle des albumines isolées d'autres sérums. L'épreuve anaphylactique seule fut, ainsi que nous le disons plus haut, positive.

Ce n'est pas dire que ces albumines nouvelles et insolites ne viennent troubler la nutrition des tissus où le sang les conduit. Elles peuvent modifier les échanges intravasculaires, les résorptions, les sécrétions ; elles peuvent provoquer ce choc hémoclasique sur lequel a tant insisté M. Widal, l'hypotension artérielle, la fièvre, les œdèmes ; elles peuvent même être la source d'albuminuries ou protéosuries.

Mais ce sont là des hypothèses sur lesquelles

1. M. Loeper et J. Tonnet. — « L'accroissement paradoxal des albumines du sérum de certains cancéreux ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 10 Juillet 1920. M. Robin a publié quelques résultats assez semblables aux nôtres à l'*Académie de Médecine*, séance du 20 Juillet 1920.

2. M. Loeper et J. Tonnet. — « L'hyperalbuminose du sérum des cancéreux est due à la globuline ». *Ibid.*, 24 Juillet 1920, et *Progrès médical*, Août 1920.

3. M. Loeper, J. Forestier et J. Tonnet. — « La parenté des albumines des tumeurs et du sérum des cancéreux prouvée par l'anaphylaxie ». *Ibid.*, 17 Juillet 1920.

il ne faut point actuellement insister. Le fait important, c'est l'accumulation dans le sérum de corps protéiques nouveaux.

Nous allons voir maintenant comment ils se détruisent ou se transforment [1].

***

Quand on étudie la composition des tumeurs, on trouve, à côté d'albumines abondantes, une proportion assez élevée aussi d'azote soluble, non colloïdal et d'acides aminés. P. Berghell et Blumenthal avaient signalé cet accroissement. M. Robin [2] y a longuement insisté et publié des dosages fort suggestifs, où le taux de ces produits est double ou triple de celui d'un tissu normal.

Ces corps azotés secondaires dérivent des albumines grâce à l'action transformatrice d'un ferment protéolytique dont les propriétés se rapprochent de celles de l'érepsine.

Ce ferment n'a guère été recherché et dosé. Nous l'avons étudié chez les cancéreux [3]. Déjà, dans le néoplasme même, il est en assez notable proportion.

Il est encore plus actif et plus abondant dans le sérum.

Le sérum cancéreux agit en effet plus énergiquement qu'un sérum normal sur une solution de peptones titrée et produit une quantité d'acides aminés plus considérable. De plus, mis à l'étuve pendant un même temps, le sérum cancéreux, à lui seul, sous la simple action de son érepsine, émet avec ses propres substances protéiques plus d'acides aminés que le sérum normal.

L'érepsine qui fait ces transformations ne peut provenir uniquement de la tumeur qui n'en contient comparativement qu'une faible proportion. Elle est trop active et trop abondante pour ne pas se former aussi dans le sang lui-même. Elle y naît d'un même besoin : la transformation des albumines en excès.

Nous ne savons s'il faut, avec Alderhalden, lui reconnaître une spécificité. L'érepsine du sérum ne paraît différer *a priori* de l'érepsine normale que par son abondance et son activité.

Il n'est pas impossible que cette activité varie avec les substances protéiques qu'elle est appelée à transformer. Mais, ce que nous savons de l'activation des ferments protéolytiques [4] permet de supposer qu'il s'agit d'une simple adaptation de ferments préexistants à de nouvelles albumines.

Les conséquences de cette action fermentaire ne peuvent être que l'apparition dans le sérum de proportions inusitées de corps abiurétiques.

Le taux de l'azote total va donc s'élever ; celui de l'azote non uréique s'élèvera plus encore [5]; l'azote résiduel est accru et le coefficient azotémique se trouve diminué d'autant. Celui-là peut atteindre 1 et 1,20 au lieu de 0,15 et celui-ci s'abaisser à 0,40 et 0,15 au lieu de 0,68, chiffre normal.

Et ces dosages se rapportent à plus de 20 examens!

En résumé : albuminose paradoxale, globulinémie fréquente, suractivité de l'érepsine, production abondante des corps azotés secondaires, augmentation de l'azote résiduel, abaissement du coefficient azotémique, telles sont les caractéristiques du sang des cancéreux.

Et l'on peut tirer de ces stigmates hématologiques des conclusions diagnostiques et pronostiques.

***

Les cas ne sont pas rares, en clinique, où l'urémie, l'ulcus gastrique, l'apepsie chronique, la splénomégalie, les gros reins, les gros kystes, imposent à première vue un diagnostic de cancer que l'évolution, la thérapeutique ou l'examen anatomique viennent ultérieurement démentir.

La recherche des différents stigmates sériques que nous avons étudiés plus haut peut apporter au clinicien d'intéressantes indications.

Ni l'ulcus, ni la dyspepsie, ni le kyste, ni l'hypertrophie splénique ne sont capables de produire les mêmes albuminoses, la même globulinémie, les mêmes variations de l'équilibre azoté que produirait une tumeur maligne de même localisation.

Certes, la cirrhose avec insuffisance hépatique élève l'azote résiduel, mais elle ne modifie pas la proportion d'albumine ; l'ulcus avec cachexie peut abaisser le chiffre de sérine, mais il ne touche pas à la globuline ; les suppurations kystiques accroissent la globulinémie, mais elles ne font pas varier l'azote résiduel.

Tout cela n'est évidemment vrai que pour les cancers d'un certain volume et ne peut l'être malheureusement pour les petites tumeurs et à leur début.

L'ascension de la globuline, l'accroissement de l'azote résiduel, l'abaissement régulier et continu du coefficient azotémique sont des indices de gravité. Une tumeur molle, encéphaloïde, colloïde, fait plus pour modifier l'équilibre sanguin qu'une tumeur dure ou ligneuse ; et c'est dans le plus succulent et le plus volumineux des cancers du rein que nous avons observé le plus gros chiffre d'albumine, 110 pour 1000, dont moitié de globuline.

L'apparition de gros et de nouveaux noyaux, la généralisation, en un mot, exagère et accentue des variations déjà perceptibles, à la condition toutefois qu'elle n'ait pas le caractère d'une cancérisation miliaire, généralisée et suraiguë. Il faut faire exception aussi pour les néoplasmes à forme ascitique, où le développement d'une ascite abondante, quelque peu riche qu'elle soit en albumine, vient, par la soustraction brusque qu'elle provoque, modifier en sens inverse, et de façon souvent durable, l'équilibre habituel du sérum cancéreux.

L'intervention chirurgicale agit différemment sur les protéines et leurs dérivés suivant qu'elle est radicale ou simplement palliative.

L'exérèse totale d'une tumeur ramène en quinze jours le sang au voisinage du taux normal. La résection partielle, une opération dérivative ne font rien ou presque rien.

Quant à la récidive, elle peut faire reparaître des signes hématologiques effacés ou disparus, mais il la faut déjà assez avancée et assez étendue. On ne peut malheureusement compter qu'une récidive locale et limitée aura sur le milieu sanguin une répercussion marquée ou appréciable.

De toutes les variations, la plus précoce et aussi la plus facile à percevoir est celle de l'azote résiduel et partant du coefficient azotémique. Elle sera donc particulièrement utile au diagnostic. On devra toujours, même en l'absence des autres réactions, en rechercher l'existence et en étudier la courbe.

Tout cela n'est plus vrai aux approches de la mort où, comme de tous les ferments du sang, l'activité de l'érepsine s'atténue. A cette phase ultime de la vie des cancéreux, on peut ne plus trouver dans le sang d'acides aminés. Les albumines intransformées encombrent souvent le sérum et cette albuminose, quelle que soit la proportion de globuline qu'elle représente, reprend à ce moment toute sa valeur diagnostique.

***

Telles sont les conclusions pathogéniques, diagnostiques et pronostiques auxquelles nous a conduits l'étude des protéines du sérum cancéreux et de leurs dérivés azotés. Nous n'aurons garde d'attribuer au syndrome sérique que nous avons esquissé une valeur pathognomonique ; mais nous croyons que son étude présente un réel intérêt clinique.

Nous verrons ultérieurement quelles conceptions thérapeutiques il peut faire naître et à quelles méthodes il peut nous conduire.

1. M. Loeper. — « La cachexie du cancer de l'estomac ». *Journal médical français*, Août 1920.
2. Robin. — Communication à l'*Académie de Médecine*, 1919, et *Bull. de Thérapeutique*, 1920.
3. M. Loeper, G Faroy et J. Tonnet. — *Soc. de Biol.*, 3 Juillet 1920, et *Progrès médical*, Juillet 1920.
4. M. Loeper et J. Tonnet. — « Variations d'activité des ferments protéolytiques de l'urine suivant l'albumine ingérée ». *C. R. Soc. de Biol.*, 16 Juillet 1914.
5. M. Loeper, J. Tonnet et Thinj. — « L'équilibre azoté du sang des cancéreux ». *Progrès médical*, Mai 1920.

LA CHLORURÉMIE

NE PEUT PAS ÊTRE UNE VALEUR FIXE

Par G. RODILLON

Docteur en Pharmacie.

Les néphrites hydropigènes, génératrices d'œdèmes consécutifs à la rétention chlorurée qu'elles conditionnent, sont de nature à fixer l'attention du médecin sur le taux du sang en NaCl.

Et, si le dosage des chlorures dans le sang ne se pratique pas encore aussi couramment que celui de l'urée, il est probable qu'un avenir assez proche verra devenir beaucoup plus courante la mesure de la chlorurémie.

Rien donc de ce qui se rapporte à la valeur normale de cette chlorurémie ne doit laisser indifférent le clinicien avisé.

Précisément dans un article très récent [6], paru à cette même place, relatif au mécanisme destiné à maintenir constant le taux des chlorures sanguins, un médecin de la Marine, M. A. Pruche, apporte un certain nombre d'affirmations auxquelles il me paraît impossible de souscrire et que j'estime indispensable de réfuter au plus tôt afin d'éviter les interprétations fâcheuses susceptibles d'en résulter.

Se référant à des dosages de chlorures dans le sang, effectués par M. Fœrster, pharmacien-chimiste de la Marine, l'auteur pose — comme une loi — que « pratiquement le dosage des chlorures dans un volume donné de sérum est *toujours* un chiffre rigoureusement fixe ».

On ne peut être plus affirmatif et, comme jusqu'ici la presque totalité des auteurs compétents en la matière s'accordent à voir dans le taux de la chlorurémie un chiffre variable avec un nombre important de facteurs divers, ceci mérite discussion.

Quelles preuves apporte l'auteur précité? Sur quelles bases s'appuie-t-il? Ces preuves sont représentées par une série de vingt dosages extraits d'une centaine d'autres dosages de chlorures dans le sang.

Et, avant toutes choses, l'auteur, se basant sur la concordance qui lui serait fournie par ces différents taux de la chlorurémie, conclut d'abord que « les divergences d'analyse ne sont que le reflet d'erreurs de méthode ou de méthodes imparfaites ».

Une telle affirmation ne sera pas sans surprendre quand on saura que, parmi les biochimistes ainsi visés, se rencontrent des noms dont la réputation n'est plus à faire. Je n'en mentionnerai qu'un seul : Ambard, dont le livre éminemment remarquable [7] cite de nombreux chiffres relatifs à la chlorurémie. On y trouve toutes les valeurs entre 5,50 et 7,65 pour 1.000, soit donc un écart de 2 pour 1.000 représentant 27 à 28 pour 100 dans la variation de la chlorurémie.

Et, comme pour appuyer son opinion, Ambard ajoute [8] : « Actuellement la question est jugée : le chlore du plasma est variable... »

6. A. Pruche. — « Biochimie élémentaire du sérum ». *La Presse Médicale*, 1921, n° 4, 12 Janvier p. 35.
7. L. Ambard. — *Physiologie normale et pathologique des reins*, Gittler, éditeur, Paris, 1914.
8. L. Ambard. — *Loc. cit.*, p. 86.

Je pourrais clore ici cette réfutation, mais de nombreux arguments, que je ne puis me dispenser de citer, viennent contredire cette *soi-disant fixité de la chlorurémie*.

Question de technique d'abord. La technique analytique employée par l'auteur est, à très peu de chose près, précisément la même que celle employée par Ambard et ses collaborateurs.

On conçoit difficilement qu'une même méthode, d'ailleurs simple et déjà ancienne, fournisse à toute une série d'auteurs des résultats très variables alors qu'à un autre, et seulement à celui-là, elle donne un résultat toujours identique.

Cette méthode, celle de M. Fœrster, se résume schématiquement à une destruction de la matière organique par le permanganate de potasse en milieu acide, suivie d'un dosage volumétrique du chlore par la vieille méthode de Charpentier-Wolhardt. Et, dans l'exposé de cette méthode de M. Fœrster, un lapsus paraît s'être glissé.

L'auteur mentionne, en effet, l'addition d'acide oxalique après l'action de MnO^4K *dans le but de faire disparaître l'oxyde de manganèse formé*. Comme cette destruction se fait en milieu très fortement acidifié par l'acide azotique, on ne s'explique pas comment de l'oxyde de manganèse pourrait subsister non dissous et il paraît logique de penser que l'addition d'acide oxalique a tout simplement pour but de détruire l'excès de sel manganique, donc de décolorer le liquide rose, afin de permettre de saisir dans le dosage ultérieur la coloration rouge du sulfocyanure de fer servant d'indicateur.

Pour mon compte personnel, je pratique le dosage des chlorures dans le sang par une technique que j'ai déjà décrite[1] dans ce même journal et que je rappelle brièvement :

Défécation du sérum par un égal volume d'acide trichloracétique au cinquième. Filtration. Puis dosage sur un volume connu du NaCl par la méthode au sulfocyanate alcalin titré en présence d'un excès de liqueur argentique titrée et d'une solution d'alun de fer fortement azotique.

C'est, en somme, le dosage des chlorures effectué très simplement sur le liquide servant au dosage de l'urée du sang.

J'ai, à diverses reprises, dosé les chlorures du sang simultanément par ce procédé et par une autre méthode, et chaque fois j'ai obtenu des résultats comparables.

Si la chlorurémie était un chiffre fixe, comment expliquer autrement que par un invraisemblable hasard que des méthodes différentes puissent conduire à des résultats également variables ?

Précisément mon dernier dosage de chlorures du sang date d'hier. Il concerne un brightique, homme d'une quarantaine d'années, ayant contracté son mal aux armées, et pour lequel j'ai fait depuis deux mois une série de dosages d'urée et de chlorures. La teneur en urée par litre de sérum, qui était de 5 gr. 82 au début, avait, par le régime lacté, paru fléchir puisqu'elle se maintenait aux environs de 5 gr. 20, mais dans le dernier dosage — alors que le malade commence à présenter les signes précurseurs d'une fin très proche — le chiffre de l'urée est égal à 8 gr. 23.

La chlorurémie, chez ce malade porteur d'un œdème point trop accusé, a varié entre 4 gr. 92 et 4 gr., chiffres évidemment fort éloignés de la constante fixe de M. Pruche.

C'est donc encore là un argument contre la thèse de cet auteur. Mais il y en a d'autres et d'un autre ordre.

Il faudrait admettre, avec M. Pruche, que, parmi les divers systèmes de régulation des fonctions de l'organisme, il est un système absolument infaillible — au sens littéral du mot — devant toutes les perturbations d'ordre fonctionnel, un système que rien ne peut dérégler, quel que soit le mode de déséquilibre des échanges intracellulaires, un système qui continue imperturbablement et mathématiquement à fonctionner et cela d'une manière intangible.

L'excrétion uréique, pourtant si bien réglée (constante uréo-sécrétoire), peut être faussée dans certains cas maintenant bien connus: la glycorégulation nerveuse peut se déséquilibrer par abaissement du seuil du glucose, sous l'influence d'une lésion du plancher du 4e ventricule ou, plus simplement, d'une injection hypodermique de phloridzine; la sécrétion aqueuse du rein peut varier de l'anurie la plus complète à la polyurie la plus élevée, se chiffrant par dizaines de litres; bref toutes les autres fonctions régulatrices peuvent faillir: seule la fonction chloruro-excrétrice resterait immuablement constante !

Comment concilier ce fait avec les résultats d'expériences nombreuses émanant d'auteurs réputés et différents ? Comment concilier encore ce fait avec toutes les expériences d'Ambard et de ses élèves relatives au *seuil des chlorures* et à la *constante chloruro-sécrétoire ?*

Enfin, au point de vue théorique, si l'on fait appel aux données de la physiologie, on conçoit difficilement ce mécanisme par lequel l'organisme, trop riche en NaCl, se défend contre cet excès, non pas en l'éliminant par l'émonctoire rénal, mais au contraire en le conservant au sein de l'organisme avec cette seule précaution de retenir en même temps la proportion d'eau nécessaire pour isotoniser cet excès de chlorures.

Quel mécanisme antiphysiologique ! Au lieu de se défaire d'un élément en excédent, le NaCl, l'organisme s'encombre de *deux éléments en excès* : le NaCl et l'eau qui y correspond.

Et n'y a-t-il pas là un fait bien étrange de voir que, de tous les éléments du sang, c'est le plus dialysable au rein — le NaCl — celui dont l'organisme peut le plus facilement se défaire qui, précisément, est seul entre tous retenu ?

Enfin d'autres interrogations se présentent à l'esprit.

On se demande ce que deviendrait, par exemple, cette fixité supposée de la chlorurémie chez un déshydraté, un cholérique, par exemple, où l'on voit varier la viscosité sanguine qui indique une diminution de la teneur en eau du sang.

On se demande également pourquoi les liquides d'épanchement : liquide pleurétique, liquide d'ascite, etc., et aussi le liquide céphalo-rachidien, tous issus du sang, n'ont pas uniformément une concentration chlorurée isotonique.

Les chiffres d'analyse que je relève sur mes notes de laboratoire me donnent, en effet, des chiffres extrêmement variables.

D'autres arguments seraient encore à citer, mais allongeraient inutilement un article déjà trop long.

Volontairement je me suis efforcé — et dans un journal de médecine c'est un peu jouer le paradoxe — de ne pas aborder le côté médical de la question sur lequel il y aurait aussi beaucoup à dire, laissant à d'autres, qualifiés pour cela, le soin de le faire.

Je me résumerai donc en disant — contrairement à l'affirmation de M. Pruche, que le taux des chlorures sanguins est un chiffre rigoureusement fixe — qu'il y a lieu d'admettre que *la valeur de la chlorurémie est une valeur éminemment variable*:

1° Parce que ce fait résulte de très nombreuses analyses émanant d'auteurs nombreux s'accordant sur ce point;

2° Parce que ce fait est en accord avec tout ce que l'on sait de la physiologie et de la pathologie rénales;

3° Parce que enfin la physiologie et la biologie conduisent à penser qu'il ne saurait en être autrement.

OPHTALMOLOGIE PRATIQUE

L'EXAMEN DE L'ŒIL A LA LUMIÈRE « SANS ROUGE »

Par A. CANTONNET
Ophtalmologiste des Hôpitaux.

Tout le monde sait que notre rétine ne peut percevoir que des radiations comprises, comme longueur d'onde, entre 3, 5/10 de μ et 8/10 de μ, exactement de 0 μ 360 à 0 μ 810 En deçà des radiations courtes sont les rayons ultra-violets (jusque vers 0 μ 100) puis les radiations uraniques, les rayons X, etc... Au delà, c'est-à-dire du côté des radiations longues, sont les infra-rouges allant jusqu'à 70 μ, puis, après une coupure, les radiations électriques et les ondes hertziennes d'une longueur d'onde considérable.

Comme la vitesse de propagation de la lumière dans toutes ses variétés ou longueurs d'onde est uniforme, il s'ensuit que les radiations longues sont moins fréquentes que les autres.

Le rouge, ou mieux la gamme des rouges, représente donc la partie longue et lente du spectre. Or, de par la couleur naturelle du sang, nos tissus sont plus ou moins teintés de rouge. La peau, surtout lorsqu'elle est enflammée, est rose ou rouge.

De cet état de choses vont résulter pour nous, ophtalmologistes, des conséquences analogues, mais plus marquées encore, que celles résultant de la coloration rouge de la peau dans les éruptions dont elle est le siège.

En effet, reportons-nous à une thèse pleine d'enseignements, celle du professeur André Broca[2]. Nous allons y voir que la différenciation entre elles de deux plages colorées se produit lorsque l'une d'entre elles contient plus de radiations peu réfrangibles que la plage voisine. Si la différence est un peu considérable, il va nous falloir sensibiliser notre examen. Or, notons bien ce que nous dit le professeur Broca :

1° L'éclairement devra être d'autant plus faible que la couleur dominante de la plage la plus colorée sera plus réfrangible; 2° quand à un système de deux plages à différencier on ajoute une couleur uniforme, celle-ci, — couleur parasite — nuit à la perception de la différence primitive, car elle fatigue par son éclairement la rétine sans aucun profit au point de vue de la différenciation; 3° les couleurs les plus fatigantes sont celles des extrémités du spectre, et, parmi elles, surtout le rouge (Langley).

Plusieurs procédés peuvent être mis en œuvre pour aider à cette différenciation, qui est à la base même de la netteté de la sensation, En effet, si la séparation de points rapprochés est à la base de l'acuité visuelle, la différenciation optique des nuances est à la base d'une bonne perception de formes rouges (vaisseaux, hémorragie) sur un fond aussi rouge que celui de la rétine.

On peut d'abord diminuer l'éclairage, mais l'effet est peu marqué, car cette baisse d'éclairage ne nuit guère à la couleur parasite (le rouge fondamental commun aux formes à différencier).

Un second procédé consiste à photographier la lésion; on connaît l'action actinique pratiquement nulle des radiations rouges, ce qui fait apparaître en noir les différences de coloration dues à ces radiations. M. Broca cite ces exemples : Vogel photographie une dame dont le visage paraît normal; quelques jours après, cette personne meurt de variole; sur la plaque, on avait trouvé un semis de taches noirâtres qui constituaient le début de cette éruption encore invisible. On sait, d'autre part, qu'il faut toujours que les photographes retouchent les clichés représentant des personnes portant des taches de rousseur. On sait enfin que la photographie est le meilleur moyen de reconnaître les traites falsifiées par l'eau chlorée, car l'oxyde ferrique restant sur le papier impressionne la plaque et permet de lire les caractères effacés.

Mais la photographie, déjà peu commode en clinique générale, à cause du long temps de pose nécessité par le faible éclairage, devient inutilisable en ophtalmoscopie.

1. G. Rodillon. — « Le dosage des chlorures dans le sang ». *La Presse Médicale*, n° 9, 31 Janvier 1920.

2. A. Broca. — « Etude physiologique, physique et clinique sur la vision des éruptions cutanées ». *Thèse de Paris*, 1893-94.

Reste le procédé des écrans par verres colorés. Il n'existe pas de verres arrêtant complètement les rayons rouges. Les verts laissent passer un peu de rouge et d'orange, affaiblissent un peu le vert et considérablement le bleu. Les bleus de cobalt donnent une bande d'absorption très large sur le rouge, puis dans l'orange et le jaune vert.

Le bleu de cobalt est le meilleur des deux, car il se rapproche davantage du but que nous poursuivons : différences, non de teinte, mais d'intensité des formes examinées. Broca, avec un disque rotatif, fait l'expérience de différenciation : il trouve que le rouge vermillon sur le blanc donne 1/100, le noir sur le blanc 1/140; avec un verre bleu, il atteint 1/150 et un fort éclairage donnerait jusqu'à 1/170, chiffre qui est à peu près le maximum indiqué en lumière blanche par Helmholtz.

***

De ces considérations théoriques il ressort qu'une lumière privée des rayons rouges et donnant un assez vif éclairage nous permettra de différencier au mieux ce qu'il y a à voir sur une rétine.

Neuschnler (*Recueil d'Ophtalmologie*, 1897), le premier, semble-t-il, a préconisé cette lumière. Puis Ginestous (*Acad. de Médecine*, 1911), en parla. Le professeur Vogt (de Bâle)[1], dans le but de mettre en évidence la coloration jaune de la macula, pense que les seuls rayons du spectre devant être projetés sont les bleus, les verts et les jaunes, mais pas les rouges. Affolter[2], un élève de Vogt, confirme que la teinte jaune s'étend sur 1/3 de diamètre papillaire. Gullstrand[3] étudie aussi cette question. Koby[4], élève et assistant de Vogt, en deux publications importantes et illustrées de figures, expose la technique récente de Vogt et donne une vue d'ensemble des résultats de la méthode[5].

Il faut, nous l'avons dit, une lumière privée de rayons rouges « rotfrei » dit-on en allemand, « anérythre » dit Koby, mot excellent, mais qui a besoin d'une définition et que peut pratiquement remplacer le terme de « lumière sans rouge ». Comment réaliser le dispositif qui nous permettra d'avoir cette lumière « sans rouge » ?

Au début, Vogt se servait de cuves filtrantes, contenant du sulfate de cuivre et de l'érioviridine. Puis, il s'est servi d'écrans de Zeiss formés de deux verres ne donnant que les rayons de 410 à 560 $\mu\mu$ de longueur d'onde.

C'est la première technique que rapportait Darier[6]. J'ai commencé, en Mai 1920, des recherches qui m'ont peu à peu amené aux résultats suivants : le meilleur dispositif consiste, non en un arc voltaïque, mais en une source lumineuse d'un éclat invariable, réalisé par une lampe à bas voltage (12 volts) fonctionnant sur le courant de la ville au moyen d'un réducteur de potentiel. Le filtrage des radiations est obtenu par l'assemblage de deux verres, l'un vert, l'autre bleu (qui se sont trouvés à peu près identiques aux écrans de Zeiss, que je n'ai eus entre les mains qu'ultérieurement). Mais le filtrage par deux verres superposés a un gros inconvénient : celui d'absorber une grande quantité de lumière et de gêner ainsi l'examen. Aussi, sur le conseil du professeur Broca, ai-je eu plus récemment recours à un verre bleu, dit verre Isly, employé pour les signaux de la marine et qui arrête, lorsqu'il a une épaisseur suffisante, tous les rayons rouges. L'appareil, construit par Malardeau, à une intensité de 150 bougies environ. Cette intensité est un peu faible et prochainement, sans doute, une lampe bien plus puissante sera créée.

Les lentilles condensatrices peuvent se déplacer et donner un faisceau convergent, parallèle ou divergent, augmentant ou rétrécissant le cône d'éclairement (dispositif conseillé par M. le Prof. de Lapersonne). L'examen est fait à l'image renversée ou à l'image droite.

***

Les résultats pratiques sont les suivants :

D'abord, il faut bien dire que cette lumière « sans rouge » ne peut détrôner complètement la lumière ordinaire ou jaune fournie par nos lampes électriques à incandescence ou les lampes à gaz.

Mais elle a, dans bien des cas, des avantages tels que, lorsque l'on a commencé à s'en servir, on serait privé de n'avoir plus cette lampe sur sa table (d'autant que cette lampe, par un rapide enlèvement de l'écran, est aussitôt transformée en lampe à lumière jaune).

Je ne puis insister ici sur les détails de l'examen pratiqué avec cette lumière. Je les ai déjà rapportés[7] et mon élève Nivault[8] les a condensés dans sa thèse.

Œil normal. — Rien de particulièrement notable en ce qui concerne la cornée et l'iris. Le cristallin



Figure 1.

apparaît avec une teinte fluorescente très particulière. Le corps vitré possède aussi cette teinte à la fois jaune verdâtre et fluorescente.

Mais ce qui frappe immédiatement lorsqu'on examine avec l'ophtalmoscope les membranes profondes, c'est la disparition de la choroïde, qui n'est plus aperçue. Par contre, la rétine apparaît avec une netteté saisissante; elle prend une teinte grise, un peu analogue à la rétine cadavérique. Les vaisseaux qui courent en elle, veines ou artères, ont pris une nuance très foncée, comme s'ils étaient injectés d'encre violet-foncé. D'où il suit qu'ils sont devenus remarquablement visibles par ce contraste avec le fond sur lequel ils sont vus. On voit leur double paroi (figure 1).

La rétine présente des reflets nombreux, qui apparaissent sous l'aspect de stries chatoyantes à bords doux et dégradés. Normalement, on les rencontre, surtout chez l'enfant, au pourtour de la macula et sur le trajet des vaisseaux. Mais, à la lumière sans rouge, ils sont bien plus développés et sont constatables même chez des individus de l'âge mûr.

La papille paraît blanc jaune fluorescent et les vaisseaux se détachent au devant d'elle avec encore plus de netteté qu'au devant de la rétine. Enfin cette lumière donne un autre effet, qui est de mettre en évidence la teinte jaune de la macula, lorsqu'on la regarde à l'image droite. Jusqu'à présent, ce n'est que sur le cadavre que l'on avait pu reconnaître cette teinte, d'où vient précisément le nom de *macula lutea* donné à la fossette centrale de la rétine. Pratiquement, on ne la distinguait pas du fond d'œil. Nous avons maintenant le moyen de la trouver avec certitude et de savoir si elle est ou non englobée dans une lésion. Les fibres optiques sont visibles.

Œil pathologique. — L'examen de la surface de l'œil est déjà intéressant, car la moindre vascularisation de la sclérotique (cercle périkératique) apparaît, puisque les vaisseaux, au lieu d'être rose sur blanc, sont devenus violet foncé sur blanc. De même, si la cornée est anormalement vascularisée (normalement, elle ne contient aucun vaisseau), au cas d'ulcère ou de kératite, ces vaisseaux deviennent très appréciables.

Les moindres troubles du cristallin sont soulignés, en particulier ces inégalités de réfringence, semblables aux cassures d'une vitre que l'on observe dans les tout premiers débuts de cataracte; cette mise en évidence a son utilité pour le diagnostic précoce. A plus forte raison, voit-on très bien les rayons de la cataracte déjà en évolution.

Quand le corps vitré est trouble, au lieu de distinguer seulement un nuage diffus, cette lumière nous fait apercevoir les grains de poussière du trouble et leur agglomération en masses plus grosses.

Les altérations des fibres optiques, dans l'atrophie du nerf optique au début, sont bien visibles, puisque cette lumière nous a rendu ces fibres visibles, alors qu'elles ne le sont pas à la lumière jaune. Quand, dans l'atrophie partielle due à l'alcool et au tabac, le faisceau des fibres maculaires est seul touché, on le reconnaît facilement par contraste avec les autres faisceaux.

Les vaisseaux très rétrécis dans l'atrophie optique ou ceux qui ont perdu la souplesse de leurs contours dans l'artériosclérose, ou ceux qui font des coudes quand la papille a subi l'excavation glaucomateuse, apparaissent tous admirablement.

Au niveau de la rétine, les hémorragies sautent aux yeux, puisqu'elles ne sont plus rouge foncé sur rouge clair, mais violet foncé sur gris. De même, le décollement rétinien se traduit immédiatement par le trajet onduleux des vaisseaux foncés, ce qui prouve que le tissu qui les contient est lui-même ondulé. Les taches blanches enfin sont éclatantes et fluorescentes sur ce fond gris, que ce soient les exsudats des rétinites diabétiques ou néphritiques, ou que ce soient les trous à l'emporte-pièce que font les chorio-rétinites syphilitiques ou myopiques; le craquelé maculaire des myopes est particulièrement bien visible. Le pigment, enfin, tranche en noir sur ce gris : aussi les rétinites pigmentaires et les troubles divers de migration du pigment sont-ils très nets.

***

La lumière « sans rouge » a de gros avantages pour l'examen de la rétine et de tout ce qui est rouge sur fond rouge. Mais elle est inférieure à la jaune ordinaire pour l'examen de la choroïde; de plus, elle ne donne pas du fond d'œil cette nuance douce et fondue; elle fait des teintes plus tranchées et avec davantage de reflets. Mais elle a au total des avantages considérables, et cette nouvelle technique d'examen est un gros progrès. Sur la table de tout ophtalmologiste doit donc — à mon avis — se trouver une lampe à lumière ordinaire et une lampe à lumière « sans rouge ». Mieux encore, peut s'y trouver une seule lampe, que, par un changement instantané d'écrans, l'on transforme en source de l'une ou de l'autre lumière.

1. Vogt. — « Herstellung eines gelblauer Lichtfiltrates. » *Von Graefe's Archiv*, 1913, p. 293.
2. Affolter. — « Ophtalmoscopische Untersuchugen im rotfreien Licht ». *Thèse de Zurich et Archiv. fur Ophtalmologie*, 1917.
3. Gullstrand. — « Die Macula lutea im rotfreien Lichte ». *Kl. Monatsbl. fur Augenheikunde*, 1918, p. 292.
4. Koby. — « L'ophtalmoscopie de l'œil normal à la lumière privée de rayons rouges ». *Rev. gén. d'Ophtal.*, Janvier 1920. — L'ophtalmoscopie de l'œil normal à la lumière anérythre » *Rev. gén. d'Ophtal.*, Septembre 1920.
5. Vogt. — « Zur Technik der Ophtalmoscopie im rotfreien Lichte ». *Von Graefe's Archiv*, 1919, p. 195.
6. Darier. — *La Clinique ophtal.*, 1920, p. 1.
7. Cantonnet. — *Société d'Ophtal. de Paris*, 17 Juillet 1920.
8. Nivault. — « L'ophtalmoscopie à la lumière verte ». *Thèse de Paris*, 1920.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Avril 1921.

Les conditions de la vaccinothérapie antigonococcique. — *M. Sézary* considère que la vaccinothérapie gonococcique est trop souvent employée sans méthode, avec n'importe quelle préparation, ce qui explique la diversité des résultats obtenus. Il indique deux facteurs qui, d'après ses observations, doivent être pris en considération : les qualités de l'antigène, la technique du traitement.

Un bon vaccin gonococcique doit ne pas contenir de germes associés, être constitué par un antigène non altéré (microbes récoltés avant leur lyse, incorporés à un milieu non lysant, peu modifiés par les procédés de stérilisation), ne pas être trop ancien. En pratique, on rejettera tout vaccin dont l'injection, à la dose dite thérapeutique, est incapable de déterminer une réaction fébrile.

Quant à la technique, l'auteur recommande les injections répétées à doses croissantes, de façon à obtenir chaque fois une légère poussée thermique (38 à 38°5). Plus faibles, les doses sont moins efficaces ; plus fortes ou trop rapprochées, elles peuvent favoriser les complications en exagérant la phase négative de l'index opsonique.

Dans quelques cas assez rares, l'amélioration survient dès le lendemain de la première injection. Cette keptophylaxie résulte sans doute d'un choc protéique. Elle n'amène pas toujours la guérison complète, les rechutes ou recrudescences sont fréquentes. Pour les prévenir, il faut poursuivre, jusqu'à guérison confirmée, la vaccinothérapie et les traitements locaux classiques.

A propos des accidents dus aux arsénobenzols. — *M. Queyrat*, revenant sur cette question, après avoir souligné l'intérêt qu'il y avait à connaître la proportion d'arsénoxyl contenue dans les produits du commerce, déclare qu'on n'est pas autorisé à transférer à l'homme les résultats des essais physiologiques effectués par les fabricants chez le lapin, qui est moins sensible que l'homme aux arsénobenzols. A défaut du cheval qu'il est difficile d'utiliser dans la pratique de ces essais, il y a lieu de trouver des animaux ayant une sensibilité au médicament analogue à celle de l'homme.

Sur le mode d'emploi des arsénobenzols. — *M. Milian* s'étonne qu'on veuille revenir à la méthode des injections sous-cutanées ou intramusculaires, usitée aux débuts de la thérapeutique par le 606 et que ses multiples inconvénients firent abandonner dès que L. Martin eut montré la possibilité d'employer la voie veineuse. La méthode sous-cutanée ou intramusculaire n'évite pas les crises nitritoïdes, l'apoplexie séreuse, les érythèmes exfoliants œdémateux ; elle ne saurait à aucun égard constituer un progrès.

Quant à la méthode des petites doses, l'auteur la condamne, qu'il s'agisse de neuro-syphilis aussi bien que de toute autre forme de syphilis. Les formes les plus graves sont celles qui doivent être le plus énergiquement traitées. Il faut s'efforcer, en matière de posologie, de se rapprocher le plus possible de la dose idéale indiquée par Ehrlich, qui est de 0 gr. 015 par kilogramme de poids.

En présence de crises nitritoïdes graves, il faut recourir aux fortes doses d'adrénaline et de préférence employer la voie veineuse : la dose de 1 mgr., en injection intraveineuse, souvent mal tolérée par le sujet normal, est fort bien supportée et donne de véritables résurrections chez les malades en état syncopal.

— *M L. Martin* fait remarquer qu'en effet ce sont les mécomptes éprouvés avec les injections intramusculaires d'arsénobenzol qui l'amenèrent à essayer la voie veineuse, qu'il utilisait déjà à cette époque pour les injections d'émétique.

— *M. Sicard* défend la méthode des petites doses, qui lui a donné les résultats les plus favorables dans la neuro-syphilis.

Urticaire par tachyphagie. — *MM. Ph. Pagniez et L. de Gennes* relatent l'observation d'un homme de 24 ans présentant depuis plusieurs mois des poussées d'urticaire quotidiennes qu'aucune restriction alimentaire n'avait modifiées. Ce sujet était un grand tachyphage, ne ressentant d'ailleurs aucun trouble dyspeptique du fait de sa tachyphagie. Il a suffi qu'il ingérât lentement ses repas pour faire disparaître en quelques jours les poussées d'urticaire.

Après 3 semaines de bradyphagie, le sujet fut invité à reprendre expérimentalement ses habitudes de tachyphagie : au 4e jour réapparaissaient urticaire et prurit. L'observation, poursuivie pendant plusieurs mois, a permis de constater que seule la tachyphagie était, dans ce cas, urticarigène, la composition même du repas étant indifférente.

Les auteurs ont, d'autre part, fait sur ce sujet quelques recherches quant aux troubles apportés par la tachyphagie à la leucocytose digestive. Ils ont constaté que l'ingestion très rapide du repas n'est pas suivie de crise hémoclasique, mais qu'elle a pour conséquence d'inhiber la leucocytose digestive du repas suivant. Il y a là une particularité déjà observée dans certains faits d'urticaire et de migraine d'origine anaphylactique par MM. Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et Nast. Ceci montre que les troubles d'origine tachyphagique doivent en réalité relever d'un mécanisme assez complexe et que l'urticaire de ce type, dont la réalité clinique est indiscutable, ne saurait être considérée comme une pure réaction réflexe.

Les formes mentales prolongées de l'encéphalite épidémique. — *M. C. Petit* signale des formes mentales prolongées d'encéphalite épidémique ayant évolué pendant plus d'une année soit de façon continue, soit avec des rémissions ou même de véritables intermissions affectant une allure périodique. Ces formes mentales peuvent être d'un diagnostic étiologique fort malaisé, les signes somatiques de l'encéphalite demeurant latents pendant plusieurs mois alors que le syndrome psychopathique constitue à lui seul le tableau clinique.

Guérison d'un cas de septicémie puerpérale à streptocoques par le choc colloïdoclasique. — *M. Lévy-Solal* rapporte un cas de septicémie puerpérale à streptocoques où la guérison fut obtenue, dans des circonstances qui paraissaient désespérées, par la production d'un choc colloïdoclasique, à l'aide d'une injection intraveineuse de 10 cmc de solution de peptone à 5 pour 100. Cette injection détermina un choc brutal suivi de guérison définitive.

L'auteur insiste sur ce fait que, conformément aux conclusions de MM. Widal, Abrami et Brissaud, cette méthode n'a été mise en œuvre qu'après que les autres moyens thérapeutiques usités en pareil cas eurent échoué. A côté des résultats éclatants que peut donner cette méthode, il existe en effet des risques indiscutables dont il faut prévenir d'ailleurs l'entourage du malade.

— *M. Lemierre* a obtenu un succès aussi brillant de l'injection intraveineuse d'or colloïdal au cours d'une fièvre puerpérale très grave traitée vainement par les méthodes usuelles. Le choc, très violent, fut suivi d'une chute immédiate et persistante de la température.

— *M. M. Renaud* n'a pas observé le même résultat chez deux puerpérales qui moururent à la suite du choc colloïdoclasique. Il est vrai que, chez l'une d'elles, il existait d'énormes thrombus infectieux sur les valvules du cœur.

— *M. Boidin* pense qu'on publie surtout les cas favorables, mais qu'il y aurait intérêt à faire connaître également les échecs de la méthode. Pour sa part, dans un cas d'infection générale très grave consécutive à une plaie, il a vu l'injection intraveineuse de peptone, faite avec toutes les précautions, être rapidement suivie d'un choc mortel.

Toutes ces méthodes thérapeutiques ne sont d'ailleurs pas absolument identiques au point de vue de leur valeur et de l'intensité habituelle de leurs réactions qui semble dépendre surtout du degré d'hétérogénéité des substances employées. Ainsi les métaux colloïdaux à grains fins sont mieux tolérés que ceux à micelles volumineuses ; ces dernières donnent elles-mêmes une réaction moindre que le sérum très hétérogène et le sang étranger citraté. Il y aurait intérêt à établir pour chacune de ces méthodes le bilan des effets favorables et des effets dangereux.

— *M. Netter* estime que le stabilisant, albumose, pectine, etc., employé dans la préparation des métaux colloïdaux, intervient pour une bonne part dans la production du choc. En tout cas, l'injection intraveineuse de tels agents doit être déconseillée lorsque le cœur est touché, comme dans les endocardites infectieuses.

— *M. Milian* constate que les injections de peptone, même par voie sous-cutanée, ne sont pas toujours inoffensives. Il a vu survenir, à leur suite, dans un cas, une pleurésie séro-fibrineuse et il ne pense pas qu'il s'agit là d'une pure coïncidence. D'autre part, grâce à l'injection sous-cutanée ou intraveineuse d'adrénaline, il n'a jamais observé de mort attribuable au choc colloïdoclasique.

— *M. Rathery* a employé pendant la guerre, avec de très heureux résultats, les injections intraveineuses de peptone et d'or colloïdal. Il lui a semblé que l'effet était d'autant meilleur et durable que le choc avait été plus intense.

— *M. Labbé* a également obtenu parfois de brillants succès avec l'or colloïdal intraveineux dans la fièvre typhoïde, succès qui lui ont paru en rapport avec l'intensité du choc : mais, trop violent, celui-ci peut hâter la mort. Il y a lieu de s'abstenir de cette thérapeutique toutes les fois que le cœur est défaillant, sans quoi l'on s'exposerait à des dangers très réels.

— *M. Pagniez* pense que l'on ne peut pas obtenir d'effet heureux sans choc, mais que l'effet obtenu n'est pas toujours proportionnel au choc qui peut être intense et n'être suivi que d'une défervescence passagère à laquelle succède une reprise de l'infection, comme il l'a vu à plusieurs reprises au cours d'une streptococcémie.

— *M. Le Gendre* s'élève contre l'abus actuel des injections intraveineuses et demande qu'on précise les indications de cette thérapeutique par choc, en particulier quels sont les cas à traiter ainsi et à quel moment les traiter.

— *M. Monier-Vinard*, d'après ce qu'il a observé chez une femme atteinte d'infection puerpérale streptococcique, chez laquelle les diverses médications intraveineuses faites au début de l'infection ne déterminèrent ni choc, ni effet favorable, contrairement à ce qui se passa à une période plus tardive, pense que le résultat peut être différent suivant le moment où l'on pratique l'injection.

— *M. N. Fiessinger* est d'avis que les chocs ne peuvent être obtenus qu'à certaines périodes de l'évolution des maladies. Dans la pneumonie, il a eu l'occasion de montrer que la résistance leucocytaire diminuait vers le 2e jour ; c'est le moment où le choc peut être le plus facilement obtenu. L'efficacité du choc vaut ce que valent les leucocytes polynucléaires et les ferments mis en liberté par la leucocyte. Ainsi s'explique l'inconstance des résultats obtenus.

— *M. Abrami* conclut qu'il s'agit là d'une méthode thérapeutique admirable : lorsqu'elle réussit, elle donne des résultats que ne peut fournir aucun autre procédé de traitement. Son intérêt est donc évident ; mais elle ne peut encore entrer dans la pratique courante. On ne doit point l'appliquer indifféremment à tous les cas ; il faut la réserver à ceux où tous les autres moyens thérapeutiques ont échoué, car, à côté des bienfaits, il existe des risques non moins certains. Pour obtenir la guérison, il est indispensable en effet de provoquer un choc ; or, on n'est pas maître actuellement de régler l'intensité de ce choc qui peut entraîner la mort par collapsus. C'est donc une méthode à ne pas employer dans les cas bénins d'une infection. Son usage doit être en particulier interdit chez les sujets atteints d'asthénie ou d'urticaire. Le choc obtenu est davantage fonction de l'individu que de la substance injectée pour le déclancher ; de plus, il varie dans le temps chez la même substance.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Avril 1921.

La chronaxie des nerfs et muscles chez les rachitiques. — *MM. G. Bourguignon et G. Banu.* étudient les muscles des rachitiques au point de vue électrique par la technique de mesure de la chronaxie à l'aide des décharges de condensateurs.

La myopathie rachitique se traduit par une chronaxie plus grande que la normale.

La plupart des muscles des membres sont atteints. Cette augmentation est comprise entre 2 fois et 9 fois la normale. Elle est surtout augmentée dans l'excitation longitudinale.

La contraction est modifiée très légèrement, surtout par excitation longitudinale donnant une contraction un peu moins vive que la normale.

On conclut à une ébauche de légère dégénérescence partielle, superposable aux altérations histologiques qu'un des auteurs avait étudiées avant.

Ainsi, les réactions électriques avec les lésions histologiques forment un ensemble qui précise les caractères de la myopathie rachitique.

Sur l'emploi de l'acide trichloracétique et du sulfate de cuivre comme adjuvants dans la méthode de Kjeldahl : application à l'urine. — *MM. A. Grigaut et J. Thiéry* apportent un nouvel adjuvant, l'acide trichloracétique associé au sulfate de cuivre, pour le dosage de l'azote total dans l'urine.

Les résultats obtenus par leur procédé sont légèrement supérieurs à ceux fournis par la méthode de Denigès à l'oxalate de potasse. De plus, par le procédé à l'acide trichloracétique et au sulfate de cuivre, la durée de l'hydrolyse est réduite de moitié et on n'a pas à compter avec une mousse abondante au début de l'opération.

L'échinococcose encéphalique expérimentale envisagée comme type de tumeur intracranienne expérimentale. — *M. F. Dévé.* L'inoculation de sable hydatique dans le cerveau permet d'obtenir, avec le minimum de traumatisme cérébral et de troubles de la physiologie intracranienne, une tumeur aseptique, non irritante, à développement lent, régulier, progressif, et qui peut être localisée au point voulu.

Ces conditions physiopathologiques particulièrement favorables permettront d'étudier expérimentalement, entre autres problèmes de pathologie nerveuse, le syndrome d'hypertension intracranienne.

AMEUILLE.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 Avril 1921.

Vomissements provoqués par une bride intestinale. — *M. Guinon* rapporte l'observation d'un nourrisson qui présenta des vomissements avec signes d'occlusion. L'examen radiographique décela l'existence d'une bride sténosant la partie terminale du duodénum. La présence de cette bride fut confirmée par une intervention qui ne permit pas malheureusement de sauver l'enfant, ayant été pratiquée trop tardivement.

Troubles mentaux consécutifs à l'encéphalite. — *M. Guinon* communique une série de cas d'encéphalite caractérisés, les uns par l'apparition de troubles mentaux, les autres par la production de phénomènes ataxiques ou choréiformes. L'un des enfants observés par l'auteur présenta des signes indubitables de confusion mentale; un autre fut considéré comme atteint de rage en raison de son agitation extrême et parce qu'il cherchait à mordre les personnes de son entourage.

— *M. Comby.* Les troubles mentaux consécutifs aux encéphalites sont très fréquents. Certains enfants présentent de l'excitation cérébrale, d'autres une régression parfois très accentuée de leurs facultés et en particulier de la mémoire. A un degré plus avancé on peut voir se produire de l'arriération mentale ou même l'idiotie complète.

Les encéphalites sont un facteur important de vésanie et il n'est pas douteux que de nombreux sujets doivent être internés dans les asiles à la suite de son atteinte.

— *M. Lesné.* L'encéphalite donne lieu généralement à des phénomènes d'excitation, mais on peut également observer une véritable démence juvénile.

— *M. Nobécourt* a suivi un garçon de 14 ans atteint d'une encéphalite typique ayant débuté par des phénomènes d'excitation. Après une phase de somnolence il présenta de l'insomnie, des symptômes choréiformes et une modification du caractère qui devint détestable au point de nécessiter son isolement.

Un cas de tumeur de l'épiphyse. — *MM. Lereboullet, Maillet* et *Brizard* présentent un garçon de 12 ans chez lequel sont apparus successivement tous les signes qui traduisent le syndrome épiphysaire. Bien portant et plutôt petit jusqu'en Octobre 1920, il commença à cette époque à se développer de façon anormale; sa voix mua, les poils de la moustache, de la barbe, des aisselles, du pubis, apparurent; les organes génitaux se développèrent rapidement. Cinq mois plus tard, en Mars 1921, apparurent des signes *d'hypertension cranienne* : céphalée, vomissements, troubles de la vue (papillite manifeste), hypertension céphalo-rachidienne considérable.

L'examen ne révéla aucun signe de localisation spéciale, réserve faite d'une limitation des mouvements opposés des globes oculaires dans l'élévation du regard, signe donné comme indiquant la localisation dans la région des tubercules quadrijumeaux et qui s'associait à la perte du réflexe lumineux.

Cette apparition successive dans ce cas de signes dystrophiques portant sur la taille, le système pileux et les organes génitaux, puis de signes de tumeur cérébrale et plus spécialement de signes oculaires en relation avec l'atteinte des tubercules quadrijumeaux permet de porter cliniquement le diagnostic de tumeur de l'épiphyse à évolution vraisemblablement progressive malgré le temps d'arrêt actuellement observé.

Atrophie du membre inférieur droit, coxa valga compensatrice spina bifida occulta lombo-sacré. — *M. Lance* présente un enfant de 6 ans 1/2 qui, dès le début de la marche, a présenté une déviation du pied droit, puis de la déviation de la taille. Actuellement : scoliose statique, le membre inférieur étant plus court de 3 cm. malgré une coxa valga de compensation de 1 cm; atrophie notable de la circonférence du membre et de la moitié du bassin; pied valgus par paralysie avec R D des jambiers; pied creux antérieur.

La radiographie montre la non-soudure de l'arc postérieur de la 1re sacrée et la soudure asymétrique des arcs postérieurs des 5e et 4e vertèbres lombaires.

— *M. Mauclaire* déclare avoir reconnu également assez souvent chez l'adolescent des malformations vertébrales des dernières lombaires ou de la première sacrée dans les scolioses à point de départ lombaire liées à l'existence d'un *spina bifida occulta*.

Scoliose, raccourcissement du membre inférieur et anomalie de la 5e vertèbre lombaire. — *M. André Trèves*, à propos de 5 observations, insiste sur l'extrême fréquence de la coïncidence de la scoliose gauche avec le raccourcissement du membre homonyme, le plus souvent aussi avec anomalie de la 5e lombaire (cunéiforme avec hypertrophie des apophyses transverses). La radiographie stéréoscopique est souvent indispensable, dans ces cas, pour apprécier les rapports véritables des pièces osseuses entre elles. Dans aucune de ses observations l'auteur n'a rencontré de spina bifida.

Cas d'ossification incomplète du crâne. — *MM. Lesage et Bériguier* rapportent l'observation d'une fillette de 34 mois, ayant l'aspect caractéristique d'une hérédo-syphilitique, qui présentait une absence et un retard considérable de l'ossification des os de la voûte, confirmés par la radiographie.

Fracture juxta-épiphysaire du fémur chez un hémophile. — *M. J. Génevrier.* Il s'agit d'une fracture survenue insidieusement chez un enfant de 12 ans, après un choc minime, en même temps qu'une hémarthrose considérable, par décollement diaépiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur. Un frère du malade, également hémophile, se fit il y a deux ans, dans des conditions analogues, une fracture semblable. Malgré la gravité de la déformation articulaire, le résultat fonctionnel fut excellent, et ce premier malade marche aujourd'hui sans raideur et avec une déformation à peine apparente du genou.

Etat subfébrile persistant depuis 1915, sans cause pathologique décelable. — *M. J. Génévrier.* Une courbe de température établie journellement, pendant cinq ans et demi, montre qu'un enfant, âgé aujourd'hui de douze ans, fait, avec une constante régularité, ses oscillations thermiques entre 37°6 et 38°. Toutes les hypothèses pathogéniques ont été faites, et après plusieurs cures climatiques, l'enfant fut opéré de végétations et d'appendicite : la température n'en fut aucunement modifiée.

Actuellement cet enfant, toujours subfébrile, est d'un développement supérieur à la normale. Les examens cliniques et radioscopiques ne révèlent aucune altération organique; la cuti réaction est négative. Faut-il songer à quelques troubles sympathiques, d'origine endocrinienne possible?

Considérations sur la leucopénie digestive du nourrisson. — *M. H. Dorlencourt* a antérieurement montré que le nourrisson normal au sein ou au biberon présente toujours, après l'ingestion d'une quantité de lait correspondant exactement, pour le poids et l'âge du sujet, à un repas normal, une leucopénie initiale suivie d'une hyperleucocytose. MM. Lesné et Langle ont montré que l'apparition de cette leucopénie était fonction de la dose de lait absorbée, que chaque sujet a une dose limitée audessous de laquelle la leucopénie cesse d'apparaître; ils ont, d'autre part, déterminé les causes susceptibles de faire varier cette dose limite. M. Dorlencourt confirme l'ensemble de ces résultats; il montre, en outre, que plus le sujet est jeune plus la dose limite est abaissée. Il admet que si la dose limite est plus élevée pour le lait de femme que pour le lait de vache, ce n'est point en raison de l'hétérogénéité de l'albumine de vache, mais parce que à volume égal le lait de femme contient trois fois moins de caséine que le lait de vache.

Il a été récemment démontré que, chez l'adulte, la leucopénie digestive était liée à un certain état d'insuffisance hépatique. Ceci semble difficile à admettre chez le nourrisson, car cela va à l'encontre de ce que nous savons sur l'activité toute particulière du tissu hépatique dans le premier âge; il semble donc que dans le cas spécial du nourrisson d'autres causes doivent intervenir; l'auteur les envisagera dans un travail ultérieur.

— *M. Méry* ne croit pas qu'il convienne, chez le nourrisson comme chez l'enfant, d'attacher une importance particulière à la leucocytose digestive.

— *M. Lesné* considère que l'exploration fonctionnelle du foie par la méthode de M. Widal peut rendre des services chez les grands enfants pour lesquels il est important de préciser la dose limite de lait supportée. Chez des enfants atteints d'ictère infectieux bénin, il n'a pas constaté de leucopénie, alors qu'elle a été décelable dans des affections hépatiques plus sévères, dans des diphtéries graves avec insuffisance hépatique indéniable et, de façon transitoire, au moment d'accidents sériques.

Plaie cranio-cérébrale; trépanation; résultat éloigné. — *M. André Martin* présente un enfant qui eut, il y a 13 mois, un enfoncement de la région temporale gauche avec projection d'esquilles dans le cerveau. Trépanation, régularisation suivant les règles habituelles. Suture sans drainage. Le blessé, opéré dans le coma, reprit connaissance au bout de 3 jours, présenta d'abord un *mutisme complet*, puis de la *dysarthrie* qui alla s'atténuant. Dans les mois qui suivirent, on nota une légère exagération des réflexes droits. Actuellement, l'enfant ne présente plus aucun trouble.

ERRATUM. — **Les lésions du rein dans le choléra infantile** (*séance du 15 Mars*), lire *M. Slobozlano* (de Bucarest), au lieu de *M. Slobopano.*

G. SCHREIBER.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

12 Avril 1921.

Contraction réflexe de l'estomac par percussion de l'apophyse épineuse de la 7e vertèbre cervicale. — *MM. Lebon et Tribout* montrent que la percussion *énergique* et *de peu de durée* de la proéminente provoque des contractions stomacales très intenses. Par la force des contractions, la rapidité de leur apparition, leur rapprochement, leur persistance plus ou moins longue après la percussion, l'abondance du passage intestinal, on peut juger très rapidement de l'état de la motricité gastrique (hyper- ou hypomotricité), et même, jusqu'à un certain point, du degré d'hypomotricité.

En dessinant nettement dans son entier le duodénum, la percussion peut permettre de constater l'état de ce dernier et diagnostiquer plus aisément ses lésions. La forme de la région, l'absence de passage duodénal, permettent d'affirmer l'existence d'une lésion du pylore mieux que la constatation d'un résidu gastrique.

La percussion *énergique* et *prolongée* semble épuiser la contractilité du muscle stomacal. Les contractions s'affaiblissent, puis cessent, et le passage pylorique s'interrompt.

Deux cas de calcification vasculaire. — *M. René Chaperon.* Chez un blessé âgé de 67 ans, présentant une fracture grave de l'extrémité inférieure du radius avec télescopage des fragments, l'artère radiale apparaît nettement sur le cliché de face et de profil.

Chez un autre individu de 55 ans, grand alcoolique, radiographié pour un traumatisme du pied, on aperçoit à partir du tiers moyen de la jambe l'artère tibiale postérieure qui se divise plus bas en pédieuse et plantaire.

Le repérage de la pointe du cœur. — *M. Bordet*, se basant sur des examens de pièces cadavériques, indique les moyens suivants de repérer, sur les orthodiagrammes, le point G' ou pointe du cœur : pour les organes dont le sommet est allongé ou arrondi, G' s'inscrit au point de tangence, à la région

apexienne, d'une ligne parallèle au diamètre basal ventriculaire ; pour les « cœurs en sabot », la pointe se détermine au niveau de la saillie la plus externe du profil gauche, au-dessus ou au voisinage du diaphragme.

Un cas de néoplasme de la fosse parotidienne traité par les hautes doses de rayons X pénétrants. — *M. J. Belot* rapporte l'observation d'un homme atteint d'une tumeur jugée inopérable, qui diminua des trois quarts après des irradiations intenses et massives de rayons X très filtrés. Pour M. Belot, le traitement radiothérapique du cancer doit être d'emblée très intense : il faut tuer d'un coup tous les éléments anormaux.

Deux cas de sténose hypertrophique du pylore. — *MM. Fredet et J. Belot* montrent les radiographies de 2 cas (opérés par M. Fredet) et cherchent à définir quelques caractères de l'affection. Ils montrent les résultats après l'intervention.

— *M. Guénaux*, à propos d'un cas qu'il a observé, montre que le radiologue peut affirmer qu'il existe une lésion organique de l'estomac, mais non decider s'il s'agit d'un ulcus ou d'un cancer.

Exostoses multiples congénitales et familiales. — *MM. Delherm et Thoyer Rozat* présentent un cas typique de cette curieuse affection et en exposent la symptomatologie clinique et radiologique qui peut se résumer ainsi :

Notion certaine d'hérédité ; multiplicité des exostoses ; apparition pendant la croissance ; symétrie plus ou moins marquée ; absence de douleurs spontanées ; dureté et incompressibilité ; aucune tendance à la suppuration ni à la malignité.

Un cas de tumeur rétro-oculaire traité par la radiothérapie. — *MM. Haret, Truchot et Cassan* communiquent un cas de tumeur rétro-oculaire, provoquant une forte exophtalmie de l'œil droit, qui fut guérie par 20 séances de radiothérapie, de 3 heures chacune, sous filtre de 3 mm. d'aluminium. La guérison se maintient depuis plus d'un an.

Pneumo-péritoine pour tumeur de l'hypocondre gauche. — *MM. Proust, Darbois et Mallet* ont examiné à l'écran un malade présentant une grosse tumeur de l'hypocondre gauche dont la radioscopie simple ne pouvait préciser les contours. Un pneumopéritoine fut pratiqué par M Mallet ; il permit de diagnostiquer une tumeur du rein gauche.

M. Proust est d'avis que dans le diagnostic des tumeurs de l'hypocondre gauche la méthode du pneumo-péritoine est supérieure à l'insufflation du gros intestin.

Fractures de l'extrémité supérieure du tibia. — *M. Moreau* (d'Avignon) apporte sa statistique de 16 cas, réunis depuis 1916, de fractures condyliennes du tibia, fractures réputées rares. Dans 9 cas, la tubérosité externe était fracturée, dans 2 cas la tubérosité interne, dans 5 cas les 2 tubérosités, le mécanisme de ces fractures étant, pour la plupart des cas, indirect. Dans aucun d'eux il ne fut nécessaire d'enclouer le fragment.

Difficulté du diagnostic radiologique différentiel de l'ulcère et du cancer de l'estomac. — *M Moreau* (d'Avignon) relate 3 cas où ce diagnostic fut particulièrement difficile. Dans un cas d'image lacunaire, l'intervention montra qu'il s'agissait, non d'un cancer, mais d'un ulcus calleux ; dans un autre, où le pylore paraissait déformé, il s'agissait d'un ulcus juxta-pylorique ; dans un troisième — sténose pylorique paraissant d'origine ulcéreuse — l'intervention montra un néoplasme bien limité du pylore.

LOBLIGEOIS.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

21 Avril 1921.

Forme mentale prolongée, rémittente et intermittente de l'encéphalite épidémique. — *M. G. Petit* (de Bourges) a observé chez une jeune femme à hérédité mentale chargée une forme oscillante d'encéphalite épidémique dont l'évolution se prolonge depuis plus de 15 mois avec des rémissions et des intermissions très fréquentes. Les symptômes mentaux et les troubles organiques, très polymorphes, se transforment et se succèdent, marchant parallèlement. Parfois, cependant, les troubles organiques s'éclipsent et le syndrome mental persiste seul. Parfois aussi, il existe une discordance entre les deux symptomatologies, véritable diminution psycho-organique affectant une intermittence et une périodicité particulières.

— *M Klippel* a constaté que les malades atteints d'encéphalite et faisant des troubles mentaux avaient toujours des antécédents psychopathiques.

Délire de négation chez un syphilitique longtemps considéré comme paralytique général. — *MM. Vallon et Parant* présentent l'observation d'un syphilitique qui, depuis 12 ans, est considéré comme paralytique général. Au début, hyperlymphocytose du liquide céphalo-rachidien, mais signe d'Argyll douteux et pas de dysarthrie. Survinrent des alternatives de dépression, avec idées hypocondriaques, allant jusqu'à la cachexie et d'excitation avec hallucinations, idées de grandeur et de persécution. Puis longue période de stabilisation, atténuation de tous les symptômes, conservation de l'intelligence. Actuellement, le tableau est celui d'une dépression mélancolique avec syndrome de Cotard. Le liquide céphalo-rachidien est redevenu normal.

Il est peu probable qu'il s'agisse de paralysie générale. Est-ce une forme atypique de syphilis nerveuse, ayant marqué son empreinte chez un prédisposé cyclothymique ?

— *M. Genil-Perrin*, qui a vu ce malade autrefois, n'a jamais cru à la paralysie générale en raison de l'absence de dysarthrie et d'affaiblissement intellectuel.

— *M. Charpentier* estime aussi qu'en l'absence de ces signes la paralysie générale est peu probable.

— *M. Deny* penche vers le diagnostic d'accès maniaco-dépressifs associés à la syphilis cérébrale.

— *M. Delmas* croit aussi à une combinaison de syphilis nerveuse avec des phases d'excitation et de dépression. Quant aux hallucinations, elles pourraient s'expliquer par un état confusionnel intercurrent.

Troubles sensoriels multiples et hallucinations psycho-motrices sans affaiblissement intellectuel chez un homme de 70 ans. — *MM. Barbé et de Laulerie* présentent un homme âgé dont l'activité hallucinatoire et délirante contraste vivement avec l'activité intellectuelle. L'état hallucinatoire se traduit par des troubles psycho-sensoriels, apparus depuis 3 mois environ et caractérisés par des hallucinations auditives, olfactives, gustatives, des troubles de la sensibilité générale, des voies intérieures et des hallucinations psycho-motrices. En opposition avec cet état hallucinatoire intense, on constate une intelligence fine et vive malgré le grand âge et le trouble mental, une mémoire parfaite et un jugement excellent pour tout ce qui ne concerne pas l'état sensoriel. Physiquement, ce malade ne présente aucun trouble organique appréciable, sauf cependant quelques symptômes frustes de myxœdème.

Deux observations d'encéphalite léthargique ayant évolué sous forme de demence précoce. — *M. Pierre Kahn* expose que ces deux cas ont débuté au mois de Décembre dernier, l'un sous forme de syndrome léthargique, l'autre sous forme de syndrome myoclonique. Actuellement l'une des malades présente le tableau d'une psychose hallucinatoire, l'autre celui d'une démence paranoïde.

Les internements évitables. — *M. Dupré* présente une jeune femme qui, pour un accès de confusion mentale avec agitation, consécutif à un accouchement, fut internée pendant un mois à l'asile et en sortit complètement guérie. Si cette malade avait été de condition aisée, elle aurait été placée dans une simple maison de santé et l'internement eût été évité. Il est regrettable qu'il n'existe pas dans les hôpitaux des services ouverts pour les petits mentaux de ce genre.

— *M. Meige* et divers membres de la Société pensent qu'on pourrait émettre un vœu pour la création de ces services.

P. HARTENBERG.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE

19 Mars 1921.

Brûlure de l'œil par erreur de pharmacien. — *M. Polack* rapporte un cas de brûlure par un mélange d'acide acétique et de chloroforme à la suite d'une confusion de flacon. Un des moyens à recommander pour éviter semblable erreur serait de ne laisser délivrer les collyres que dans des ampoules ou ballons compte-gouttes faciles à reconnaître.

Adénome kystogène ulcéré de la conjonctive bulbaire ; origine dysembryoplastique probable. — *M. L. Duclos* présente les coupes d'une tumeur de la conjonctive bulbaire formée de bourgeons épithéliaux à cellules mucipares, de tubes à épithélium cylindrique et de kystes. Née sur une muqueuse habituellement dépourvue de glandes, elle paraît avoir comme point de départ un amas aberrant de glandes mucipares analogues aux glandes de Henle de la conjonctive palpébrale.

16 Avril 1921.

Sur les injections de lait en thérapeutique oculaire. — *M. Jocqs.* Les injections sous-cutanées et sous-conjonctivales de lait stérilisé sont indiquées, en ophtalmologie, dans toutes les maladies inflammatoires et infectieuses. Elles donnent lieu à une réaction caractérisée par de la fièvre et une agitation qui peuvent être dangereuses dans certains cas où le repos de l'œil est nécessaire. La dose de lait, stérilisé à 115° à injecter, varie, selon l'âge, de 1 à 5 cmc. L'injection doit être faite assez loin de la cornée.

Opération du symblépharon par greffe dermo-épidermique lorsque le globe oculaire est conservé. — *M. Kalt* présente un malade opéré de symblépharon du cul-de-sac inférieur chez lequel le lambeau greffé a été maintenu en place à l'aide d'un anneau prenant appui sur le contour des culs-de-sac conjonctivaux et et laissant la cornée libre de tout contact.

Essais de tir binoculaire. — *M. Marc Landolt*, à l'occasion d'une intéressante observation précédemment communiquée, fait part des résultats obtenus par plusieurs bons tireurs dans des expériences de tir binoculaire et des conclusions qu'on peut en déduire au point de vue physiologique.

Pemphigus oculaire et hérédo-syphilis. — *M. de Saint-Martin.* Chez une hérédo-syphilitique atteinte de pemphigus grave les poussées de pemphigus ont été chaque fois très nettement améliorées par le traitement mercuriel (injections). La syphilis certainement ne crée pas le pemphigus, mais elle paraît être une cause favorisante pour son évolution.

DUPUY-DUTEMPS.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

12 Avril 1921.

Considérations physiologiques et psychologiques sur l'homme « insoulevable ». — *M. L. Azoulay* possède sur ces expériences des renseignements parus dans le n° de Janvier de *Physis* sous la signature de M. Ruffier et des informations verbales fournies par M. Félix Regnault. Trois points lui semblent évidents :

1° L'appui sur la région carotidienne du souleveur tendant à le repousser, à lui meurtrir les nerfs, à provoquer si possible chez lui une syncope ;

2° La torsion du poignet droit du souleveur qui diminue la prise de ce dernier et la puissance globale des deux bras, torsion qui ne peut se faire sans douleur, d'où nouvel affaiblissement ;

3° La position psychologique relative des adversaires influe également en faveur de l'insoulevable.

— *M. Moret* rappelle les expériences faites à la Société de Psychothérapie en présence de M. Ruffier. Une jeune femme, pesant 48 kilogr., n'a pu être soulevée par moi, dit-il, après qu'elle eut placé son index dans ma région cervicale, mais sans aucune pression et après avoir pris mon poignet dans sa main.

Ces faits sont absolument contradictoires avec l'opinion de M. Azoulay.

— *M. Legrand* confirme l'expérience rapportée par M. Moret, à laquelle il assistait également, mais émet l'opinion que, dans ce phénomène, entre dans une large part la nervosité du souleveur.

— *M. Demonchy* signale ce fait curieux que l'interposition d'une feuille de papier entre le doigt et la carotide suffit pour empêcher le phénomène de se produire.

— *M. Fournier*, au cours d'expériences auxquelles il assistait, a proposé de ceinturer la personne insoulevable au moyen d'une simple ceinture de cuir ; ayant demandé au souleveur de renouveler son effort sur la personne ainsi ceinturée, de telle façon qu'il passât son pouce sous la ceinture — toutes choses restant égales d'ailleurs, c'est-à-dire que l'insoulevable avait le droit de poser sa main sur la région carotidienne et le poignet — le souleveur a pu enlever l'insoulevable avec la plus grande facilité.

Sur l'emploi thérapeutique de l'aluminate de chaux. — *M. Gabriel Arthaud* signale l'utilité pratique de l'aluminate de chaux en thérapeutique. C'est un absorbant et un astringent énergiques, d'où son emploi dans les dyshydroses, les diarrhées. Son pouvoir coagulant est remarquable et son utilité très grande, *intus et extra*, sur toutes les hémorragies en nappe et même dans toutes les hémorragies en général.

Ce n'est pas un antiseptique dans le sens microbicule; mais il peut se placer à côté du tannin parmi les corps que l'auteur appelle « aseptisants ».

M. Arthaud a obtenu avec ce corps des résultats thérapeutiques précieux dans le pansement des brûlures (émulsion dans l'eau, dilution dans le talc au 50e ou au 100e) pour lesquelles l'aluminate constitue le traitement de choix.

Ch. Grollet.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

18 Avril 1921.

Recherches sur la production expérimentale du cancer chez le rat et la souris. — *M. J. Fibiger* résume ses recherches entreprises depuis 1913 sur les cancers dus au spiroptère, et celles qu'il vient d'achever sur le cancer du goudron.

Le spiroptère est un nématode qui vit à l'état adulte dans l'estomac du rat. Il est facile d'infecter ces rongeurs expérimentalement et de provoquer ainsi le cancer auquel peut aboutir aussi l'infection accidentelle. Les lésions s'observent dans la portion cardiaque de l'estomac où l'épithélium est pavimenteux, et sur la langue. Elles consistent soit en une prolifération épithéliale banale, soit en formations papillomateuses, soit en cancroïdes typiques à globes cornés. F. ne croit pas que ce soit là trois étapes d'un seul processus; mais trois séries différentes. Il a vu le cancer naître d'emblée, sans prolifération papillomateuse préalable. L'inflammation banale qu'on observe souvent serait elle-même secondaire au cancer. Ces cancers font des métastases de même structure que la tumeur primitive et sont inoculables en série. Le parasite disparaît rapidement lorsque le cancer est développé et ne se trouve jamais dans les métastases. Il paraît provoquer le cancer en sécrétant une toxine, et non en apportant avec lui un virus.

Il faut noter que d'autres nématodes se trouvent dans l'estomac des rats et ne provoquent jamais de cancer. D'autre part, celui-ci ne prendrait le cancer que sur les deux portions de muqueuse signalées : il y a donc une prédisposition locale. Enfin les autres races ou espèces de rats et de souris sont beaucoup moins facilement cancérisables : il y a donc aussi des prédispositions d'espèce et de race. Ni le genre de nourriture, ni le sexe, ni l'âge ne semblent intervenir.

La souris blanche, très réfractaire au cancer spiroptérien, est au contraire très sensible au cancer du goudron. F. en badigeonnant, tous les 2 ou 3 jours, le dos de souris blanches avec du goudron de houille, a produit régulièrement des lésions allant de l'hyperacanthose à la papillomatose et, dans 53 p. 100 des cas, au cancroïde caractéristique, capable de métastase et d'inoculations en séries. Il a même provoqué ainsi des carcino-sarcomes. La transplantation d'un de ces carcinosarcomes a donné souvent d'emblée, et toujours aux dernières transplantations du sarcome pur. L'élément sarcomateux l'emporte donc à la fin sur l'élément épithélial. Il est peu probable que le goudron agisse par la quantité infinitésinale d'arsenic qu'il contient.

Cette sensibilité de la souris blanche du cancer du goudron, opposée à sa quasi-immunité contre le cancer spiroptérien montre qu'il n'y a pas de prédisposition à ce qu'on appellerait la « maladie » cancer. Ces deux séries d'expériences prouvent au contraire qu'il existe des cancers d'origine différente trouvant chacun dans des organismes différents et dans des régions différentes, une réceptivité particulière.

Sur deux cas d'épithélioma spino-cellulaire traités par les rayons X. — *M. Coutard* rapporte 2 observations de cancer spino-cellulaire des fosses nasales.

Le 1er malade a subi 3 séries de traitement constituées chacune par 3 heures d'irradiation. Chacune a été suivie d'une amélioration qui a fait croire à la guérison, et chaque fois il y a eu une récidive : la dernière a amené la mort.

Le 2e malade a subi également 3 séries d'irradiation, mais avec des rayons de plus en plus pénétrants et de plus en plus filtrés, et d'une durée totale de 6 heures pour chaque série. Il y a eu 2 récidives vérifiées que la biospsie; mais la 3e série a amené une guérison qui se maintient depuis 6 mois.

Cancers traités par la fulguration. — *M. de Keating Hart* présente 2 malades atteints de tumeurs opérées, puis traitées immédiatement après, par la fulguration et qui ont guéri. Il s'agissait dans un cas de fibro-sarcome de l'aine, et, dans l'autre, d'un épithéliome spino-cellulaire de la lèvre inférieure. Les deux diagnostics ont été confirmés par l'histologie.

A. Civatte.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL D'UROLOGIE

(Paris)

Tome X, n° 5-6, 1920.

A. Boeckel (de Strasbourg). *Un cas de syphilis vésicale.* — Une jeune femme de 31 ans entre à l'hôpital pour des symptômes de cystite blennorragique compliquée de pyélonéphrite bilatérale. Depuis quelques années d'ailleurs elle est soignée pour une métrite blennorragique.

L'examen cystoscopique, complété par le cathétérisme urétéral, révèle d'abord l'existence d'une pyélonéphrite double évidente (dont quelques instillations intravésicales de nitrate d'argent et quelques lavages des bassinets, également au nitrate d'argent, auront rapidement raison); mais ce qui est plus intéressant ce sont les constatations faites sur la muqueuse vésicale. La région périurétérale droite et le bas-fond vésical sont parsemés de plaques érythémateuses, de la dimension d'une lentille, dont la plupart sont nettement arrondies, dont le centre est uniformément rosé et qui sont limitées par un liséré plus foncé, rougeâtre, dont la teinte contraste avec celle de la muqueuse vésicale.

B. pense qu'il s'est trouvé en présence de lésions de nature syphilitique, et le professeur Pautrier, qui a examiné la malade avec lui, est du même avis. Du reste, la réaction de Wassermann, pratiquée à deux reprises, à plusieurs jours d'intervalle, s'est montrée nettement positive. Et, en outre, le traitement spécifique (arsénobenzol et cyanure de mercure en piqûres) a amené, en quelques jours, la disparition complète des lésions.

L'intérêt principal de cette observation réside dans ce fait qu'elle a trait à un *exanthème* fugace, alors que la presque totalité des faits de syphilis vésicale publiés jusqu'ici concernent des *lésions ulcéreuses d'ordre tertiaire.* J. Dumont.

Tome XI, n° 1, 1921.

E. Bérard et Ch. Dumet (de Lyon). *Critique du frémissement hydatique : à propos d'une hydronéphrose simulant un kyste hydatique du foie.* — Les observations ne se comptent plus où une hydronéphrose de grand volume a pu en imposer pour un kyste de l'ovaire, du pancréas, du mésentère ou un kyste hydatique du foie.

B. et D. rapportent l'observation d'une hydronéphrose volumineuse, occupant la plus grande partie de l'abdomen, qui fut prise pour un kyste hydatique du foie : 1° parce que la matité de la tumeur faisait corps avec la matité hépatique; 2° parce que, sur toute l'étendue de la tumeur, on trouvait un frémissement hydatique des plus typiques. Ajoutons que l'examen des urines était complètement négatif et qu'il n'existait pas d'éosinophilie sanguine (on ne rechercha pas la réaction de Weinberg). L'opération montra qu'il s'agissait, non d'un kyste hydatique du foie, mais d'une grosse poche hydronéphrotique droite. Néphrectomie; guérison.

La plupart des traités classiques continuent à accorder au « frémissement hydatique » une signification presque pathognomonique : il serait dû au choc des vésicules hydatiques les unes contre les autres. Or l'absence de ces dernières dans de nombreux kystes qui pourtant donnaient le signe du « sommier élastique » entraîna Davaine à chercher une autre explication et cet auteur, après quelques expériences, pensa que le *frémissement était dû aux vibrations ondulatoires d'un liquide enfermé dans une cavité à paroi souple et élastique.* Cette interprétation a été confirmée depuis par Milian qui a précisé que ce liquide doit être *sous une tension suffisante et d'une densité égale à celle de l'eau*, conditions fréquemment réalisées dans l'hydronéphrose.

En somme, le frémissement hydatique n'est pas un signe pathognomonique de kyste hydatique : il permet seulement d'affirmer la présence de liquide au sein d'une cavité kystique, sans rien préjuger de son origine.

J. Dumont.

IATRIKOS TYPOS

[PRESSE MÉDICALE HELLÉNIQUE]

(Athènes)

Tome II, n° 2, Février 1921.

G. Portmann (de Bordeaux). *Gomme syphilitique des sterno-cléido-mastoïdiens.* — A propos d'un cas de gomme des deux sterno-cléido-mastoïdiens, P. étudie cette localisation symétrique et précise du tertiarisme.

Limitée aux deux muscles sterno-mastoïdiens et au manubrium, l'ensemble se présentait sous la forme d'un V en relief, couché devant et sur les côtés du cou. Parfaitement séparée des tissus voisins, cette lésion, de forme bizarre, paraissait incluse dans les gaines musculaires et, la tête étant en demi-flexion, pouvait se mobiliser comme le font les muscles sains.

Le diagnostic de cette manifestation spécifique peut prêter à discussion seulement aux deux premières périodes de l'évolution gommeuse : stades de *formation* et de *ramollissement.*

Tout à fait au début, lorsque la gomme se présente sous l'aspect que l'on a coutume de désigner par l'expression de la « gomme crue », c'est une tumeur de forme régulière, allongée comme le muscle, de consistance ferme, complètement aphlegmasique. Il faut alors la différencier d'une adénopathie, de kystes sous-hyoïdiens latéraux, d'un épithélioma branchial, etc., mais surtout de lésions propres au sterno : kystes hydatiques intramusculaires et lésions mycosiques de ce muscle.

A la période de ramollissement, l'aspect devient très caractéristique et il sera aisé d'éliminer toutes les autres tuméfactions fluctuantes ou pseudo-fluctuantes du cou.

Quant à la période suivante, le malade portera sur sa lésion, la preuve indiscutable de son origine spécifique, l'*ulcération*, dont le diagnostic n'a nul besoin d'être discuté.

J. Dumont.

BULLETIN of the JOHNS HOPKINS HOSPITAL

(Baltimore)

T. XXXII, n° 359, Janvier 1921.

W. R. Sisson et E. N. Broyles. *Influence du lobe antérieur de l'hypophyse sur le développement du rat blanc.* — Certains auteurs, comme Robertson, Gœtsch, Clark ont soutenu, à l'inverse d'autres expérimentateurs, que l'alimentation des jeunes animaux avec le lobe antérieur de l'hypophyse stimulait leur croissance.

S. et B. ont repris cette étude sur le rat blanc dont les caractéristiques de croissance sont bien établies. Ils ont utilisé un grand nombre d'animaux et les ont soumis à un régime soigneusement réglé, pour se mettre à l'abri de diverses causes d'erreur.

Dans ces conditions, les rats auxquels ils donnaient, à partir de l'âge de 3 semaines, 0 gr. 07 à 0 gr. 3 de poudre d'hypophyse de veau, n'ont présenté, de 7 à 10 semaines, aucune différence dans leur activité, dans leur pelage, dans leur état de nutrition, dans le développement de leur squelette, avec les rats témoins. En particulier, leur poids corporel, le volume de leurs testicules, la structure histologique de leurs glandes génitales et de leurs glandes endocrines étaient identiques à ceux des témoins.

P.-L. Marie.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE DE PATHOLOGIE INTERNE

LEÇON INAUGURALE[1]

Par M. le Professeur **Louis RÉNON**,
Membre de l'Académie de Médecine.

L'ESPRIT DE LA MÉDECINE FRANÇAISE

Monsieur le Doyen,

Je vous remercie de l'intérêt que vous me témoignez en assistant à cette leçon. Laissez-moi vous remercier aussi des facilités que vous m'avez accordées pour organiser mon enseignement.

Mes chers Collègues,

Vous m'avez ouvert les portes de cette Faculté. Je vous en exprime toute ma reconnaissance.

Mesdames, Messieurs,

C'est avec une émotion intense que je pénètre dans cet amphithéâtre. Je me reporte à trente-huit ans en arrière, au moment de ma première inscription, quand je considérais l'affiche blanche indiquant la division des études médicales, et le programme de l'enseignement. Ma seule ambition était de devenir, le plus rapidement possible, docteur en médecine, et je suis aujourd'hui professeur de Pathologie interne à la Faculté. Comment ai-je pu parcourir un tel chemin? Quelles en furent les étapes? Quels Maîtres m'ont initié à la médecine? Quelles sont les sources de ma vie scientifique? C'est ce que j'ai le devoir de vous faire connaître, en vous l'exposant brièvement.

J'ai suivi d'abord la voie régulière du stage hospitalier et des concours.

Je fis mon stage bénévole chez Léon Labbé, alors en pleine gloire chirurgicale, et chez Landouzy, alors agrégé et médecin de l'hôpital Tenon. Landouzy venait de dépister l'origine tuberculeuse de la pleurésie *a frigore* et de reconnaître les causes générales de beaucoup de maladies locales. Auprès de lui, j'ai compris combien les travaux de Pasteur bouleversaient la vieille médecine.

Widal me fit préparer l'externat. Il fut mon chef de conférences. Je l'ai retrouvé plus tard chez notre Maître commun, Dieulafoy, où se noua notre amitié, vieille aujourd'hui de 29 ans. Widal a été l'artisan de ma nomination au professorat, et à lui va ma plus affectueuse gratitude. J'ai assisté de près à la genèse de ses découvertes. Tous ses procédés de diagnostic et de traitement, qui vous paraissent si simples et qui vous sont si familiers aujourd'hui, n'existaient pas. Tous les phénomènes qu'ils ont élucidés restaient obscurs avec une pathogénie vague, un diagnostic incertain et une thérapeutique douteuse. Les clairs rayons de l'esprit pratique, net, précis de mon grand ami dissipèrent toutes ces ténèbres. L'œuvre de Widal, Messieurs, jette le plus vif éclat sur la médecine française.

Je fus l'externe de Legroux, qui me prit plus tard comme interne, puis celui de Le Dentu et de Brouardel. Legroux m'initia à la pathologie infantile, Le Dentu à la pathologie chirurgicale et Brouardel aux grandes questions générales comme la tuberculose.

J'ai passé mon internat chez Huchard, Emile Vidal, Bar et Dieulafoy.

J'ai appris beaucoup avec Huchard. Penseur de haute envergure, enthousiaste, ardent polémiste, il se créa nombre d'ennemis. C'était un grand clinicien, un grand thérapeute, un grand journaliste et un grand patriote.

Huchard a su dégager la clinique des maladies du cœur d'une série de faits d'importance secondaire qui en obscurcissaient les grandes lignes, pour donner aux troubles fonctionnels l'importance qu'ils méritent, confirmée depuis par les recherches graphiques et électrocardiographiques. Soucieux du but suprême de la médecine, il a créé une thérapeutique cardiaque et une thérapeutique générale sur lesquelles nous vivons encore aujourd'hui. Fondateur et directeur du *Journal des Praticiens*, Huchard dans un style net, coloré, forçait l'attention du lecteur. Il engagea de vives polémiques pour les intérêts généraux de la profession médicale. Mon Maître m'a initié à ces questions professionnelles. Il me persuada d'entrer dans le Conseil d'administration du Syndicat des médecins de la Seine et d'en accepter la vice-présidence. J'ai pu voir de près les efforts tentés pour améliorer la situation matérielle et morale du médecin, au moment où la socialisation progressive de la médecine mettait en péril son indépendance et sa dignité. Huchard combattit avec ardeur pour plus de justice dans les concours. Il avait compris qu'à notre époque plus qu'à toute autre, une aristocratie médicale doit être basée uniquement sur le mérite.

Mon Maître aimait passionnément son pays d'une affection agissante. Il le voulait grand et prospère. Il lutta sans cesse pour la suprématie de la France dans toutes les branches de la médecine. A la fin de Juin 1910, quinze jours avant de subir une très grave opération, encore que défaillant et amaigri, il trouva la force de se rendre en Belgique, pour faire à l'Exposition de Bruxelles une belle conférence sur les stations thermales et climatiques de France. La mort vint le surprendre en pleine activité, et elle ne lui fut guère clémente. Il souffrit atrocement, avec résignation et sans se plaindre. On « apprend quelque chose à tout âge, me disait-il, dix jours avant sa mort; aujourd'hui j'apprends à souffrir. »

Je fus ensuite l'interne d'Emile Vidal, le dermatologiste de l'hôpital Saint-Louis, à qui la clinique et la thérapeutique des maladies de la peau doivent tant de syndromes et de procédés nouveaux. Auprès de lui et de Brocq qui le suppléa pendant plusieurs mois, j'appris les affections cutanées, leur description minutieuse, leurs relations avec la pathologie générale et les moyens de les traiter.

Emile Vidal, médecin de ma famille, soigna mes premiers jours. Etrangeté de la destinée! Je fus son dernier interne. Je le secourus pendant la cruelle maladie qui l'emporta, et j'eus, avec Brocq, le pénible devoir de lui fermer les yeux!

Quand, le 1er Février 1891, je pris le chemin de la Maternité de l'hôpital Saint-Louis pour devenir l'interne du professeur Bar, je fis l'étonnement de mes camarades, surpris de voir un médecin, futur concurrent aux hôpitaux, s'égarer dans l'Obstétrique. Entrer dans le service du professeur Bar fut un des bonheurs de ma vie. En travaillant à ses côtés pendant plusieurs années, j'ai été initié à la pathologie générale de la grossesse et du nouveau-né, aux grandes conceptions biologiques, et j'ai pu élargir le cadre de mes idées et de mes recherches.

J'ai rencontré dans le professeur Bar, non seulement un Maître, mais un ami qui, dans la préparation de mes travaux et dans les luttes des concours et des candidatures, m'a prodigué sans compter des conseils toujours excellents, n'a pas craint de me morigéner quand je le méritais, et s'est associé de la manière la plus affectueuse à toutes les joies et à toutes les peines de ma vie. Je n'oublierai jamais ce qu'il a fait pour les miens, pour mes enfants et mes petits-enfants.

J'eus la bonne fortune de rencontrer un Maître incomparable, Dieulafoy, en terminant mon internat à l'hôpital Necker. Mon Maître était un professeur modèle, un clinicien d'avant-garde et un grand éducateur.

Pendant les dix ans qu'il occupa la Chaire de Pathologie interne, le professeur Dieulafoy arrivait dans cet amphithéâtre, mince, sec, nerveux, le torse redressé, sanglé dans une redingote d'une coupe impeccable. Sa voix nette, saccadée, vibrante, portait jusqu'aux derniers gradins remplis d'auditeurs. Il commençait sa leçon, suivant avec un art parfait le plan dressé sur le tableau. Il mettait chaque chose en lumière, à sa vraie place, dans une belle perspective qui laissait aux élèves le souvenir ineffaçable du sujet traité. Il avait un égal souci de la forme et du fond.

Pour frapper les esprits, il recourait à des moyens qui n'avaient rien de classique. C'est ainsi qu'après le Congrès de Budapest de 1894, où Roux, Martin et Chaillou avaient apporté 300 observations de diphtérie traitée par la sérothérapie antidiphtérique, dans sa première leçon du semestre d'hiver, il fit venir dans cet amphithéâtre un cheval immunisé contre la diphtérie que Nocard saigna devant les élèves. Quelle belle leçon de choses et quelle excellente manière de diffuser les idées nouvelles!

Le professeur Dieulafoy résuma son cours dans son *Manuel de pathologie interne*, dont 16 éditions successives apprirent la médecine à des générations d'étudiants.

Pendant les quatorze années de son passage à la Clinique de l'Hôtel-Dieu, mon Maître retrouva le même prestigieux succès. Vêtu d'un veston marron, le tablier fortement serré à la ceinture, devant ses auditeurs dont beaucoup s'écrasaient dans l'escalier à la porte de l'amphithéâtre Trousseau, il illustrait sa leçon clinique de planches, de figures et de souvenirs de ses consultations médicales. Il faisait défiler des malades qu'il interrogeait en public et dont les réponses constituaient l'enseignement le plus vivant. Convaincu de l'importance et de la grandeur de la Clinique, il en avait élargi les bases, alliant l'observation la plus minutieuse du malade aux procédés les plus récents d'investigation. Il suivait avec la plus grande attention l'évolution biologique et physico-chimique actuelle de la médecine. « La clinique, disait-il, prend son bien partout où elle le trouve. » Persuadé de la valeur de l'alliance de la médecine et de la chirurgie, il engagea largement la médecine dans la voie médico-chirurgicale.

D'une ponctualité et d'une exactitude proverbiales, d'une ardeur au travail inlassable, d'une fidélité scrupuleuse à la parole donnée, d'une loyauté parfaite, le professeur Dieulafoy fut le modèle des éducateurs. Il avait une très haute idée de la profession médicale. Il la communiquait à ses élèves, dont il fut toujours l'ami et le conseiller. Aux heures difficiles de notre vie, quand la volonté, brisée par des déceptions et des échecs successifs, se refusait à marcher encore, quelques minutes d'entretien avec notre Maître suffisaient pour tendre à nouveau le ressort affaibli et pousser avec énergie à l'activité et à la lutte.

Le professeur Dieulafoy pensait avec raison que le travail est la meilleure manière de supporter vaillamment le poids des années, et il n'a jamais connu le repos. En plein labeur, il succomba en trois jours à une intervention chirurgicale qu'il avait exigée, laissant sur sa table de travail une série de documents sur le traitement de la tuberculose.

Mon cher Maître, au moment où je prends possession de cette Chaire que vous avez illustrée, je place sous votre égide l'enseignement que je vais commencer.

En quittant l'internat, j'ai travaillé pendant plusieurs années à l'Institut Pasteur, aux heures célèbres des premières applications de la séro-

1. Leçon faite à la Faculté de médecine de Paris, le 15 Mars 1921.

thérapie antidiphtérique. Sous la direction de Roux et de Metchnikoff, près de Louis Martin et de Borrel, aux côtés de Bordet et d'Auguste Marie, j'ai suivi les méthodes sûres et précises du laboratoire. Au contact des pastoriens, j'ai compris la noblesse du travail désintéressé, la grandeur de la recherche de la vérité et la valeur de l'effort scientifique. Un honneur de ma vie fut de veiller Pasteur pendant sa lente agonie.

Messieurs, après vous avoir montré les Maîtres de ma vie médicale, laissez-moi encore évoquer le souvenir de mes élèves et de mes amis.

Rien n'est plus fécond que la collaboration des maîtres et des élèves, dans les causeries du matin au lit des malades. Les uns apportent leur ardeur au travail et la hardiesse de leurs conceptions; les autres les tempèrent par leur expérience et leur jugement. Trois de mes élèves, Lépine, Flourens et Larroque, sont morts pour la France: Lépine, assassiné dans sa formation sanitaire par les Allemands; Flourens, tué à l'offensive de Champagne de 1915; Larroque, qui, pour avoir protégé nos compatriotes dans les pays occupés, fut incarcéré dans les geôles de Prusse, y prit la maladie qui l'emporta et succomba en plein travail, faisant encore, la veille de sa mort, son service à l'hôpital Necker. Messieurs, je salue pieusement la mémoire de ces victimes de la grande guerre.

Le hasard des amitiés du début de notre carrière joue souvent un rôle primordial dans la vie de travail ou de dissipation de l'étudiant. J'eus la chance et la joie de retrouver quelques amis de collège, au premier jour de mes études médicales. Avec Barrié, Boulloche, Claisse, Genouville, Soupault et Triboulet, nous fondâmes une petite association, j'allais dire une petite famille. Ensemble, nous avons affronté l'externat, l'internat, la médaille d'or, les hôpitaux, l'agrégation. Nous vécûmes des années charmantes dans une union parfaite. Mutuellement, nous stimulions notre ardeur au travail et nous nous consolions de nos échecs. Nous avons réalisé, pour chacun de nous et pour nous tous, cette belle amitié dont parle Cicéron, qui ajoute de l'éclat à la prospérité et adoucit, en les partageant, les maux de l'adversité. Pourquoi faut-il que deux d'entre nous aient déjà disparu? Soupault, emporté jeune, en pleine maturité de travail, et Triboulet, ce grand saint laïque, qui succomba l'année dernière à un mal affreux, continuant de donner jusqu'à son dernier souffle les exemples admirables qu'il avait prodigués pendant sa vie.

Vous savez maintenant, Messieurs, d'où je viens et qui je suis. Dans toute ma carrière, à l'Hôpital, à la Faculté, à l'Institut Pasteur, j'ai eu le bonheur de travailler auprès d'hommes qui, pénétrés de la grandeur de leur tâche, ont toujours cru à l'intérêt puissant des choses qu'ils faisaient et qu'ils enseignaient, et dont la vie et les œuvres ont été un acte de foi continuel dans les destinées de la médecine. J'ai puisé près d'eux l'horreur du scepticisme, l'amour de la science médicale et de ma profession. Ils ont donné son but à ma vie. Je leur en serai toujours reconnaissant.

Tous mes efforts, Messieurs, tendront à suivre leurs exemples. Je vous demande seulement de me faire crédit avant de me juger.

***

Messieurs,

J'ai à vous enseigner la Pathologie interne. C'est un enseignement théorique et il n'y a pas eu d'enseignement plus décrié que celui-là.

Tout le monde en a dit du mal: la Faculté d'abord, par l'organe d'un de mes devanciers, le professeur Brissaud; puis, mes collègues des hôpitaux, dont la tendance naturelle est tournée vers les leçons hospitalières; les élèves, ensuite, qui, dans leurs diverses associations, protestent contre lui; les syndicats médicaux, qui réclament des hôpitaux-écoles et une connexion étroite entre l'enseignement du laboratoire et celui de la clinique; moi-même, enfin, qui l'ai très vivement critiqué, à diverses reprises. En 1906, j'ai plaidé dans le *Journal des Praticiens* pour l'enseignement de la médecine à l'hôpital, et j'ai énergiquement réclamé la création d'un stage des maladies infectieuses. Comment aurais-je pu faire autrement? Les lacunes de l'enseignement pratique étaient vraiment excessives. En 1902, alors que j'étais médecin des hôpitaux et agrégé, j'aurais gardé dans mes salles d'hôpital un varioleux, si un vieux et excellent confrère d'un quartier voisin, ayant vu des centaines de cas de variole pendant le siège de Paris, en 1870, n'avait fait immédiatement le diagnostic.

Toutes ces critiques sont fondées, et, cependant, je crois à la nécessité de l'enseignement théorique. Il est utile pour diverses raisons. Il réunit d'abord, d'une manière générale, en un bloc compact, les acquisitions éparses et diverses faites par les élèves. Il donne de larges vues sur la pathologie qui, enseignée à l'hôpital, risque, comme le disait si justement mon ami Pierre Teissier dans sa leçon inaugurale, de rester toujours dans les limites d'un horizon personnel. Il est le prélude indispensable de la Clinique. Enfin, il apprend, ce qui n'est pas dans les manuels, la mise au point de l'état actuel de la science médicale, si changeante et si mobile. J'ai pu, en assistant, en 1884, à un cours de Peter sur la diphtérie coulante, variété de diphtérie qui n'a jamais été décrite dans les livres, sauver, vingt-cinq ans plus tard, le fils d'un confrère atteint de cette bizarre variété de diphtérie, dont seuls les auditeurs de Peter avaient gardé le souvenir.

Messieurs,

Ma chaire de Pathologie interne comporte l'enseignement de la Pathologie médicale française. C'est un bel objet. Souffrez que j'en dise tout le bien que j'en pense. En le faisant, je n'entends critiquer, ni abaisser personne. Cependant, le temps n'est plus où il était de bon ton de nous dénigrer, de considérer seulement comme remarquable ce qui venait du dehors et de rehausser, souvent sans discernement, nos travaux par nombre de citations étrangères. Certes, la Médecine est le patrimoine général de l'humanité. Mais, après la guerre, après le sacrifice de nos enfants morts ou mutilés, après la dévastation de nos cités et de nos champs, alors que 400.000 des nôtres sèment encore de leurs ossements épars les fronts désertiques de Verdun, alors que notre pays, saigné à blanc de sa sève généreuse, reste épuisé de toutes ses ressources, après les exemples d'énergie et de vitalité que nous avons prodigués, nous avons payé assez cher le droit de dire qui nous sommes.

Je voudrais esquisser devant vous *l'Esprit de la médecine française*, c'est-à-dire ses principes, ses tendances, ses aspirations.

La science médicale est objective, et ses moyens de rechercher la vérité sont les Sens et la Raison. Les Sens, en nous mettant en relation avec le monde extérieur, nous permettent de constater l'aspect des phénomènes morbides. La Raison, en interprétant les documents fournis par les Sens, s'efforce d'en donner une explication. On a vu la Médecine pénétrer en avant, loin de la sauvegarde des faits, et laisser la logique et l'imagination créer des systèmes, presque toujours contraires à la vérité. « La logique parfois engendre des monstres », a dit excellemment Henri Poincaré. La médecine française a connu, au cours des siècles, les théories et les systèmes; mais, c'est là un de ses mérites, elle a fait tous ses efforts pour s'en dégager, en mettant les faits en pleine valeur.

Les principaux caractères de la médecine française sont: l'Empirisme scientifique, la Clarté, l'Équilibre, la Critique, et aussi la Probité, la Pitié et la Foi.

La médecine française est née de l'Empirisme et elle s'est développée par lui. L'Empirisme, si on le prend, non dans le sens péjoratif d'une ignorance rétrograde qui lui a été parfois donné, mais dans son vrai sens, c'est l'expérience des choses (εμπειρια, expérience). Cette expérience peut être personnelle; c'est pourquoi il y a encore tant d'art dans la médecine, surtout dans le diagnostic, où le rôle personnel du médecin est considérable. Elle peut être acquise par la tradition et les constatations antérieures. Toujours, l'Empirisme a précédé l'étude scientifique, en médecine comme dans toutes les sciences. « L'empirisme n'est point, dit Claude Bernard, la négation de la science expérimentale, comme semblent le croire certains médecins. Ce n'en est que le premier état. Il faut ajouter même que l'empirisme ne disparaît jamais complètement d'aucune science. Les sciences, en effet, ne s'illuminent pas dans toutes leurs parties à la fois; elles ne se développent que successivement. »

Dans l'Empirisme scientifique, l'expérience des faits se développe par tous les moyens mis par la Science à la disposition de la Médecine, et elle atteint à la perfection compatible avec l'état actuel de nos connaissances. Un exemple, entre beaucoup, emprunté à une affection des voies respiratoires, vous fera comprendre la différence existant entre l'Empirisme simple et l'Empirisme scientifique. Un malade s'essouffle en marchant, en montant les escaliers. Il maigrit. Il commence à tousser. L'examen stéthacoustique fait constater, en un point d'un poumon, une matité limitée, puis un peu d'obscurité de la respiration qui ne tarde pas à devenir soufflante. L'expectoration, d'abord nulle, apparaît sanguinolente chaque jour. Au nom de l'Empirisme simple, on pose le diagnostic de tuberculose pulmonaire. Un médecin plus observateur, plus averti des recherches modernes, remarque l'aspect gélatineux de l'expectoration, le facies un peu jaune du malade. Un soupçon lui traverse l'esprit. S'agirait-il d'un néoplasme pulmonaire? Il fait examiner les crachats, On n'y trouve point de bacilles de Koch; mais la recherche cytologique y fait découvrir quelques cellules suspectes. Le médecin fait radiographier le malade. L'écran et la plaque montrent une masse noire, limitée, à contours nets. On pratique ensuite la bronchoscopie. On trouve sur l'une des bronches une petite saillie un peu verruqueuse, qu'on enlève avec une pince. L'examen histologique de la petite tumeur révèle un épithélioma broncho-pulmonaire en voie d'accroissement. Au nom de l'Empirisme scientifique, on suit les quatre étapes de la formule moderne du diagnostic du cancer broncho-pulmonaire: étape clinique, étape radiologique, étape bronchoscopique, étape biopsique. La thérapeutique intervient ensuite, par l'injection intratrachéale de sels radifères, pour prolonger la vie du patient.

Vous pouvez comprendre maintenant comment ce grand caractère de la médecine française, l'Empirisme scientifique, est lié à l'avenir de la Science. Il ne cessera de se développer en même temps qu'elle, tant que les progrès de la Chimie, de la Physique et de la Physico-chimie conditionneront ceux de la Biologie. Mais, partie de la Clinique pour s'allier aux moyens donnés par la Science, la médecine française revient toujours à la Clinique, son point de départ. Elle est clinico-scientifique, je pourrais dire clinico-biologique, ou mieux encore clinico-physico-chimique. Cette base clinique de la médecine française tient au libéralisme de notre enseignement médical qui met en contact, pendant toutes leurs études, les étudiants et les malades. Elle dépend aussi de la formation de notre élite qui, dans les épreuves cliniques des concours, obligée de faire un examen du

malade en un temps restreint, s'est rompue à cette gymnastique du diagnostic.

La médecine française, au cours de son évolution, a suivi pas à pas les progrès de l'Observation, puis ceux de la Science, et elle a pénétré lentement et sûrement de la surface vers la profondeur dans l'étude des phénomènes morbides. Cette pénétration s'est faite plus ou moins vite au cours des siècles, selon l'état des idées philosophiques. L'évolution, nettement tournée vers le positivisme, à la suite des travaux des encyclopédistes du XVIIIe siècle, a préparé l'éclosion de savants tels que Laplace et Lavoisier, et elle n'a pas été étrangère à la formation créatrice de Laënnec. La tendance scientifique pure de la Biologie générale, orientée tout entière aujourd'hui vers la Physico-Chimie, prépare la voie qui conduira à la médecine de demain. Actuellement, personne n'oserait contester l'évolution de la Médecine vers la Science. Pour la réaliser, il a fallu cependant des luttes et des combats sans nombre. Des hommes éminents comme Trousseau n'ont-ils pas condamné « l'immixtion maladroite et impertinente » des sciences accessoires et de la chimie en particulier dans l'art médical? Plus près de nous, n'avons-nous pas vu des médecins s'opposer encore aux applications médicales des découvertes pastoriennes?

Suivons, Messieurs, cette lente et sûre évolution de la médecine française de la surface vers la profondeur.

La vieille médecine clinique a d'abord mis en évidence les signes objectifs présentés par les malades. Il était facile de noter l'amaigrissement ou l'embonpoint, le facies rouge ou pâle, l'aspect des téguments, les taches ou les éruptions qu'ils pouvaient présenter, la plus ou moins grande mobilité des membres, les paralysies totales ou partielles, l'état plus ou moins saburral de la langue, la fréquence plus ou moins grande de la respiration, et toutes les modalités de la dyspnée. On considérait les évacuations normales ou modifiées des émonctoires physiologiques, la constipation ou la diarrhée, l'aspect des selles, la couleur et l'abondance des urines, les sudations, les troubles menstruels. On tenait compte des sécrétions pathologiques, des vomissements, de l'expectoration. On s'enquerrait ensuite près du malade des signes subjectifs qu'il pouvait dénoncer. La douleur était étudiée dans ses moindres détails, le plus petit malaise scrupuleusement observé. Puis, on prit le pouls, on en nota la fréquence, la régularité, la plénitude ou la mollesse, les rapports entre sa rapidité et la chaleur des téguments et sa valeur dans le diagnostic de la fièvre.

C'est avec ces seuls signes qu'on fit d'abord le diagnostic des maladies, et Ambroise Paré établit une table méthodique pour « cognoistre » les maladies par les cinq sens. Déjà, ce chirurgien de génie, en appliquant l'oreille contre la poitrine, avait observé que « s'il y avait de la bouë ou autre humeur contenue au thorax », on entend « son comme d'une bouteille à demy pleine qui gargouille ». Déjà, la percussion, ébauchée dès la plus haute antiquité, avait permis à un médecin de Lyon, Tagault, de distinguer méthodiquement l'ascite des épanchements gazeux.

Mais, c'est au début du siècle dernier, que la vulgarisation de la percussion et une découverte géniale, l'auscultation, ont fait quitter nettement l'examen superficiel du malade pour pénétrer plus profondément dans les organes. En 1808, Corvisart fait connaître en France les travaux d'Avenbrugger et en montre l'importance. D'immédiate, la percussion devient médiate avec Piorry en 1828, qui, en fixant sa valeur par des vérifications sur le cadavre, en a rendu les résultats beaucoup plus sûrs. Cependant Laënnec, dans son immortel *Traité de l'auscultation médiate*, paru en 1819, montre combien cette méthode d'exploration laisse à désirer. « Elle n'indique souvent rien dans la phtisie pulmonaire, et, dans aucun cas, elle ne peut faire distinguer cette maladie de la péripneumonie chronique. Dans la péripneumonie même, elle est d'un faible secours, quand l'engorgement inflammatoire occupe seulement le centre du poumon, ou quand les deux poumons sont affectés d'une manière légère ou à peu près égale; elle ne donne aucun signe propre à faire distinguer cette maladie de la pleurésie, de l'hydrothorax ou de tout autre épanchement dans la plèvre. » C'est l'auscultation qui permet de distinguer ces maladies les unes des autres et de préciser le diagnostic des maladies du poumon et du cœur. Les signes incertains des maladies de la poitrine, communs à toutes les affections, qui composent leur histoire dans les Traités de Pathologie de l'époque, perdent toute leur valeur, pour laisser place à des signes nouveaux, vérifiés par l'anatomie pathologique, « le flambeau le plus sûr qui puisse guider la médecine », dit Laënnec.

Je ne vous décrirai pas les ressources que l'auscultation donne au diagnostic des affections thoraciques. Vous les connaissez toutes depuis que vous fréquentez l'hôpital. Le vœu de Laënnec a été pleinement réalisé : on a pu ajouter à son œuvre, on n'y a rien effacé.

Après la découverte de l'auscultation, l'évolution du diagnostic clinique marqua un temps d'arrêt. On précisa davantage les signes constatés; on les rapprocha des lésions décelées à l'autopsie, mais on ne pouvait aller plus loin.

Ce furent les beaux jours de la médecine organicienne, étape nécessaire du progrès médical, qui doit laisser aujourd'hui place à l'étude des troubles fonctionnels.

Le perfectionnement des méthodes scientifiques et de l'instrumentation vont ensuite transformer la médecine.

Les premières, la Chimie et la Physique apportèrent leur aide au clinicien. L'examen chimique des urines, l'avènement de la thermométrie donnent déjà des précisions.

Il en fut de même du microscope. Songez que l'anatomie microscopique fut enseignée en France seulement en 1841 par Gruby, que son cours fut suivi par Claude Bernard, alors élève de Magendie, par Magendie lui-même et par Flourens. Cette même année, Gruby, à l'aide du microscope, crée le groupe nouveau des maladies « parasitiques », décèle un trypanosome (*Trypanosoma sanguinis*) dans le sang d'une jument, décrit la teigne faveuse et, dans les trois années qui suivent, la teigne tondante, retrouvée 50 ans plus tard par Sabouraud.

L'électricité, dans les mains de Duchenne de Boulogne, sert à créer, en 1847, l'électrisation localisée, d'où sortent des types cliniques nouveaux : en 1852, la paralysie glosso-labio-laryngée; en 1858, l'ataxie locomotrice progressive. La voie est ouverte à l'essor de l'Ecole de la Salpêtrière et au règne de Charcot.

Les progrès de l'éclairage électrique permettent l'inspection des cavités internes, de l'œsophage, de la partie inférieure du gros intestin, de la vessie, voire même du péritoine. Grâce à la construction d'un galvanomètre à corde hypersensible, on pourra plus tard inscrire par la photographie le mécanisme intime de la contraction musculaire cardiaque. Enfin, l'application des rayons X à la médecine transforme les conditions d'examen des poumons, du cœur, des gros vaisseaux, du tube digestif, des lésions osseuses.

La Mécanique intervient aussi dans le diagnostic médical. La méthode graphique, utilisée par Chauveau et Marey dans l'étude physiologique et pathologique du cœur, des vaisseaux, des mouvements musculaires, donne de remarquables précisions.

L'ère parasitaire des Infections, ébauchée avec Gruby, entrevue par Davaine, s'ouvre toute grande pendant l' « épopée pastorienne ». La recherche du parasite, cause de la maladie, devient un des moyens les plus sûrs du diagnostic. L'examen des membranes et des exsudats des angines permet à Louis Martin, en 1892, de confirmer la spécificité des angines diphtériques, décrite au nom de la Clinique par Bretonneau et par Trousseau, et de séparer nettement la diphtérie des autres infections du pharynx. On trouve dans les crachats les agents pathogènes des affections de l'appareil respiratoire, depuis le pneumocoque de Talamon, le bacille de Koch, jusqu'aux bactéries pyogènes banales et aux champignons. Les parasites sont ensuite recherchés dans le sang, l'urine, les fèces et dans les lésions locales. Laveran trouve l'hématozoaire du paludisme dans le sang des infectés.

Mais les parasites, par leur action directe et par leurs toxines, produisent des réactions sur les tissus et sur les humeurs, réactions dont on a su tirer parti pour le diagnostic. En 1901, Widal et Ravaut font connaître le cyto-diagnostic des épanchements. On peut alors distinguer les unes des autres les pleurésies tuberculeuses, les pleurésies mécaniques et les pleurésies infectieuses aiguës. La même réaction s'observe dans l'ascite, dans l'hydarthrose, dans le liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire. Le séro-diagnostic, découvert par Widal le 26 Juin 1896, fut une révolution dans le diagnostic médical. Le sérum du typhique agglutine le bacille d'Eberth, et la recherche de cette agglutination permet de faire le diagnostic de la maladie. Widal mettait ainsi fin aux interminables discussions diagnostiques des fièvres gastro-intestinales imprécises et créait une méthode générale de diagnostic, appliquée depuis avec succès aux affections les plus diverses.

Pendant ce temps, Pierre Marie élucide des types cliniques nouveaux comme l'acromégalie ; Babinski décrit un réflexe cutané, le phénomène des orteils, qui porte justement son nom, et, par ses travaux ultérieurs, apporte la plus grande précision à la séméiologie du système nerveux. Gilbert, suivant les traces de son maître Hanot, modernise la pathologie hépatique.

Les découvertes se pressent ensuite. C'est Bordet qui trouve les hémolysines, les cytolysines et, avec Gengou, la déviation du complément. C'est Charles Richet qui fait connaître l'anaphylaxie et ses conséquences pratiques. C'est Achard qui montre le mécanisme régulateur de la composition du sang. C'est Widal qui, avec Lemierre, indique l'importance des chlorures dans la pathogénie de l'œdème brightique, et, avec Javal, trouve les effets thérapeutiques surprenants de la déchloruration et le rôle de l'azotémie. C'est Roger qui découvre l'albumino-réaction. C'est Chauffard qui étudie le cycle normal et pathologique de la cholestérine. C'est Sabourin, ce grand clinicien de la tuberculose, qui précise le processus d'extension de la tuberculose pulmonaire. C'est encore Widal qui dévoile les secrets de la crise hémoclasique et fonde toute une séméiologie occulte.

La même évolution de l'Empirisme vers la Science se poursuit en thérapeutique. Les médications anciennes renaissent et se modernisent. Des médications nouvelles apparaissent.

L'ancienne opothérapie prend un essor nouveau sous l'impulsion physiologique de Brown-Séquard et après la découverte des troubles de fonctionnement des glandes à sécrétion interne. Les travaux d'un érudit « simpliste » Henri Leclerc, ceux de Perrot et Goris sur la stabilisation des plantes fraîches, et surtout ceux de Bourquelot sur la méthode biochimique, décèlent dans les végétaux des actions thérapeutiques insoupçonnées et remettent en honneur la phytothérapie. La chimiothérapie s'enrichit de la quinine avec Pelletier et Caventou, du salicylate de soude avec Germain Sée, des cacodylates et de l'arrhénal avec Armand Gautier, de la formine avec Bardet. Le radium, entre les mains de Wickham et Degrais, de Dominici, donne des résultats surprenants dans beaucoup de cancers et les indications de la curiethérapie s'étenden

chaque jour. Albert Robin fait connaître l'action des ferments métalliques, et, avec Huchard et Landouzy, précise les indications des richesses thermales et climatiques de France. De grandes médications, comme la médication antirabique, comme la sérothérapie et la vaccinothérapie, bouleversent la thérapeutique curative et la thérapeutique préventive. Que dire, en effet, Messieurs, des sérothérapies, antidiphtérique, antitétanique, antiméningococcique, antidysentérique, antipesteuse, antivenimeuse et de la vaccination antityphique!

Je m'arrête. Tous, vous connaissez les ressources actuelles du diagnostic et du traitement. Elles ne sont devenues possibles que grâce à l'alliance indissoluble de l'Empirisme et des méthodes scientifiques, avec les progrès constants de la Biologie et de la Physico-Chimie. Mais, pour que la médecine française ne s'égare pas dans la recherche de la vérité, il est nécessaire que, partie du malade, elle retourne au malade sans jamais le perdre de vue. Songez que le clinicien moderne, après avoir observé lui-même en surface, a besoin de toute une équipe d'aides, du bactériologiste, du cytologiste, du chimiste, du physicien pour pénétrer dans la profondeur et parfaire le diagnostic. Arbitre de tous les renseignements fournis sur le patient, pour éviter de voir son jugement s'égarer dans le diagnostic, le pronostic et le traitement, il doit toujours revenir au malade. Sinon, qu'il prenne garde aux incertitudes, aux erreurs, aux fausses interprétations!

Vous connaissez maintenant, Messieurs, la part de l'Empirisme scientifique dans l'Esprit de la médecine française.

Celle-ci est claire, nette, précise. Deux exemples suffiront à le prouver.

Alors qu'au milieu du siècle dernier, les notions sur la nature de la phtisie étaient encore vagues et diffuses, Louis, en 1843, dénonce le péril social de la tuberculose comme « le plus cruel ennemi du genre humain » et réclame, avec l'aide du gouvernement, « une véritable croisade » contre ce danger. Comme le fait justement remarquer Chauffard dans le livre jubilaire du professeur Teissier (de Lyon), Louis devient le précurseur et le premier apôtre de la lutte antituberculeuse actuelle.

Le 5 Décembre 1865, Villemin lit à l'Académie de Médecine une note sur la « démonstration expérimentale de la virulence, de la spécificité et de la transmissibilité de la tuberculose ». La tuberculose est une affection spécifique; sa cause réside dans un agent inoculable; l'inoculation se fait très bien de l'homme aux animaux; cette inoculation est due à un agent subtil contenu dans la tubercule et qui échappe à nos sens. Quoi, Messieurs, de plus clair, de plus net, de plus simple que cette vision de l'avenir et ces conclusions historiques!

Cette Clarté de la médecine française est due à son Équilibre. Elle met chaque chose à sa place, avec le sentiment des nuances, dans un heureux mélange d'observation, d'art et de science. C'est là un précieux héritage de l'esprit latin, qui, dans une rectitude parfaite, construit une phrase avec un sujet, un verbe et un attribut, le verbe étant le centre de la phrase comme celui de la pensée. Cet Équilibre de la médecine française s'allie aux qualités de la race, fondue depuis des siècles dans une unité nationale, où chacune de nos provinces garde un certain particularisme, sans abandonner l'harmonie générale qui les relie toutes ensemble.

L'Esprit critique est également à la base de la médecine française. Elle regarde de très près les nouveautés avant de les accepter, et elle les passe au crible de son clair jugement.

Trois pensées de Claude Bernard préciseront ce Criticisme.

Première pensée : « L'art de l'investigation scientifique est la pierre angulaire de toutes les sciences expérimentales. Si les faits qui servent de base au raisonnement sont mal établis ou énoncés, tout s'écroulera ou tout deviendra faux; et c'est ainsi que, le plus souvent, les erreurs dans les théories scientifiques ont pour origine des erreurs de fait ». Seconde pensée : « Quand le fait qu'on rencontre est en opposition avec une théorie régnante, il faut accepter le fait et abandonner la théorie, lors même que celle-ci, soutenue par de grands noms, est généralement adoptée. » Troisième pensée : « En vérité, le mot de critique n'est point synonyme de dénigrement; critiquer signifie rechercher la vérité en séparant ce qui est vrai de ce qui est faux, en distinguant ce qui est bon de ce qui est mauvais. Cette critique, en même temps qu'elle est juste pour le savant, est la seule qui soit profitable pour la science. »

La médecine française exerce son esprit de critique sur les faits comme sur le raisonnement et les interprète toujours dans le sens de la vérité. « La critique, dit Renan dans l'*Avenir de la Science*, ne connaît pas le respect; elle rompt tous les charmes, elle dérange tous les voiles. » Critique, notre médecine n'est pas sceptique. Elle renie ceux qui ne croient à rien, raillent le travail d'autrui et sont incapables du plus petit effort.

L'Empirisme scientifique, la Clarté, l'Équilibre, la Critique forcent à la Probité, à la Probité envers les idées et envers les malades.

La médecine française est probe, et ce n'est pas là l'une de ses moindres qualités. Elle peut dire comme Henri IV dans une de ses lettres missives de Mai 1595 : « Mes paroles ne sont point de deux couleurs : ce que j'ai à la bouche, je l'ai au cœur. » Elle a su reconnaître ses erreurs, quand elle avait conscience de les avoir commises. Broussais avait affirmé le dogme de la cause constante de l'état fébrile dans l'irritation primitive ou secondaire de la muqueuse gastro-intestinale. Plus tard, il avait reconnu que les phtisiques digéraient parfaitement bien, encore qu'ils eussent d'habitude une fièvre intense et qu'on ne trouvât à leur mort aucune rougeur dans l'estomac. Il avait fini par admettre que la seule irritation du poumon, indépendante de l'estomac, pouvait causer l'état fébrile. Il rétractait ainsi son erreur première. Tout près de nous, mon maître Dieulafoy lui-même, après avoir poussé à l'opération précoce dans l'appendicite, n'a-t-il pas montré les méfaits des interventions faites sans discernement et sans nécessité sur certaines appendicites chroniques dont le diagnostic n'était pas toujours suffisamment exact? Comme l'a dit Pascal : « Rien ne donne l'assurance que la vérité. Rien ne donne le repos que la recherche sincère de la vérité. »

La Probité envers les idées s'allie dans la médecine française à la Probité envers les malades, et la Pitié est un de ses grands caractères.

Pleine de compassion pour les douleurs du patient, elle s'efforce de relever son âme défaillante. Elle connaît l'influence énorme du moral sur le physique. Elle sait qu'il intervient puissamment dans la production de toutes les maladies, dont il prépare l'éclosion, des maladies nerveuses comme des infections. Laennec avait déjà signalé la redoutable influence des passions tristes sur le développement de la tuberculose. On pourrait en dire autant de la fièvre typhoïde, préparée par les grands chagrins, la nostalgie, les excès intellectuels. On retrouve la même influence dans l'évolution et la terminaison des maladies. « Rien de mauvais, de grave, de difficile, dit Grasset, à traiter comme une fièvre typhoïde ou une tuberculose chez un sujet triste, désespéré, sans confiance dans la médecine et les médecins, ou dans un milieu familial déprimant, découragé et décourageant. »

Pitié et bonté, ce sont les armes traditionnelles dont se sert chaque jour la médecine française dans sa lutte contre le mal. Saint-Louis fonde les Quinze-Vingts, le premier asile pour les aveugles; Valentin Haüy et Braille font lire ces infortunés. Saint Vincent de Paul recueille les enfants abandonnés. L'abbé de l'Épée fait parler les sourds-muets. Pinel brise les chaînes des aliénés. Pitié et bonté, ce sont les forces qu'utilisait avec tant de succès l'excellent Potain, le modèle de l'homme de cœur et de l'homme de bien. L'atmosphère de bonté qui se dégageait de sa personne, son sourire paternel, sa parole caressante, son regard pitoyable jetaient déjà le baume de l'espérance dans l'âme du malade. Le réconfort venait ensuite, après l'examen de Potain, pratiqué avec sa douceur proverbiale, après les mots d'amitié et d'affection qu'il prononçait, après les pieux mensonges dont il voilait le pronostic des cas désespérés et incurables.

Sachant que, selon le proverbe castillan, chaque homme est un monde, « *Cada persona es un mundo* », la médecine française s'efforce de pénétrer dans son intimité pour dépister les ressorts faussés de sa vie morale et les réparer. Elle est pitoyable, surtout dans les maladies incurables. Elle n'abandonne jamais la lutte. Elle se rappelle que, pour guérir comme pour soulager, l'influence morale a une valeur considérable. D'ailleurs, en médecine comme dans toutes les branches de l'activité humaine, ne sont-ce point les forces morales qui mènent le monde?

Empirisme scientifique, Clarté, Équilibre, Critique, Probité et Pitié, tels sont les caractères dont se compose l'Esprit de la médecine française.

Prenez, Messieurs, telle affection qui vous conviendra. Méditez-la. Vous y trouverez tous ces caractères réunis, aussi bien dans les maladies les plus fréquentes et les plus banales que dans celles plus rares, comme ce fléau « qui répand la terreur », qui nous a menacés et qui nous menace encore, la peste, « puisqu'il faut l'appeler par son nom ». Considérez la peste. La part de l'Empirisme dans la clinique de la peste est considérable. Les signes de la maladie ont été connus chez nous dans les épidémies terribles du Moyen âge qui ont ravagé l'Italie, le sud de la France et Paris, et dans l'épidémie de 1720 qui fit périr à Marseille et en Provence 86.000 personnes sur 250.000 habitants. Déjà, à cette époque, devançant les recherches précises modernes, Chycoineau et ses confrères utilisaient à Marseille, comme moyen de protection, le masque, dont Charles de l'Orme avait entrevu le rôle prophylactique lors de la peste de Paris de 1619. La part de la Science ne devient vraiment effective dans la peste qu'à la fin du siècle dernier. Yersin découvre le bacille pesteux en 1894 et le sérum antipesteux en 1896. Simond, en 1898, établit d'une manière rigoureuse le rôle du rat pesteux et des puces des rats malades, dans la propagation de l'affection. En 1911, Calmette fait adopter par la Conférence internationale de Paris les principes scientifiques de défense d'un pays contre la maladie. Tout cela est clair, net, équilibré, probe, de bon aloi. Aussi n'a-t-on plus peur aujourd'hui de la peste bubonique. On sait qu'avec un diagnostic précoce et un traitement précoce, le malade guérit toujours. L'action morale s'ajoute ici à l'action scientifique.

La médecine française relie le passé à l'avenir, en alliant la Tradition, « cette expérience capitalisée au cours des siècles » à la Science moderne. Dans une belle verrière de la cathédrale de Chartres, on voit les Évangélistes portés sur le dos des Prophètes, dominer de leur hauteur les personnages voisins; de même, la médecine française s'est élevée sur les épaules de ceux qui l'ont précédée, et regarde l'avenir avec d'autant

plus de confiance qu'elle a la Foi la plus ardente en ses destinées. Elle marche de l'avant, en évoluant vers la Science. « L'état scientifique, dit encore Claude Bernard, sera plus long à se constituer et plus long à obtenir en médecine, à cause de la complexité des phénomènes; mais le but du médecin savant est de ramener dans sa science, comme dans toutes les sciences, l'indéterminé au déterminé. » « Nous pouvons espérer, dit Dieulafoy, que, grâce à des acquisitions continuelles, le diagnostic, qui est une des attributions de la clinique, finira peu à peu par atteindre la précision d'une science exacte. »

L'avenir pratique de la médecine française est de guérir les malades et de prévenir les maladies. Dans cette prévention, le rôle du pathologiste se confond avec celui de l'hygiéniste. J'espère voir venir bientôt les temps, où comme je le prévoyais, en 1904, dans mes Leçons sur *les Maladies populaires*, « la médecine thérapeutique cèdera sa place à la médecine préventive », seule médecine efficace de l'avenir. Pour réaliser ce but, il faut l'union complète de l'hygiène privée, de l'hygiène collective et sociale, du diagnostic précoce et du traitement précoce. Il sera nécessaire de soumettre les bien portants à un examen sanitaire complet, régulier et systématique, usant de tous les moyens d'exploration. C'est la seule manière de dépister les premiers troubles fonctionnels du début de beaucoup de maladies chroniques et d'y porter remède. La plupart du temps, le diagnostic n'est fait qu'à une période déjà trop avancée de l'affection, quand la thérapeutique est impuissante. Chaque progrès de la Science améliorera la Médecine préventive de l'avenir.

Que sera demain ? Je ne saurais le dire. Mais on se tromperait singulièrement en assignant une limite à l'effort et aux résultats scientifiques, car on a vu réaliser bien des choses qu'on déclarait impossibles il y a trente ans à peine. Sans doute, demain est toujours beau, puisqu'il apporte l'espérance. Mais les pèlerins de la science médicale française ont plus qu'une vague espérance pour arriver au but. De tous côtés, les semences lèvent, prémices des moissons futures.

Les belles recherches de Calmette sur la vaccination des bovidés contre la tuberculose donnent l'espoir d'une possibilité de la vaccination humaine contre le bacille de Koch.

La présence du fœtus chez la femme enceinte, dans la grossesse normale et pathologique, crée un parisitisme dont le professeur Bar recommande aux médecins l'étude minutieuse biologique et physico-chimique. Cela permettra peut-être de découvrir l'existence et le mécanisme de processus normaux et morbides dont la pathologie et la thérapeutique générales pourront s'enrichir.

Les progrès de la Physico-Chimie autorisent aussi toutes les espérances. L'étude approfondie des colloïdes permettra des précisions que la Biologie n'a pas encore données, malgré les mots dont elle couvre parfois l'ignorance de la nature intime des phénomènes. Pour Jacques Duclaux, « la coagulation du sang est due à la diminution de la pression osmotique des micelles qu'il renferme ». L'importance de la pression osmotique micellaire s'étend à tous les tissus ; celle-ci est d'autant plus grande que les tissus sont plus jeunes. « La croissance semble le fait de micelles très actives, fortement ionisées et dont la pression osmotique doit être considérable. Au contraire, les tissus morts, sclérosés, ne renferment plus que des micelles coagulées, agglomérées et déshydratées, dont la solubilité est devenue nulle ». Quand une technique appropriée permettra d'étudier complètement les modalités de la pression osmotique micellaire, bien des choses pourront peut-être s'expliquer.

L'examen systématique des sérums normaux et pathologiques à l'ultramicroscope permettra peut-être de découvrir des lois scientifiques nouvelles applicables à la médecine. L'étude de l'énergie radiante fait chaque jour des pas de géant. « L'atome, dit Moureu, si ténu et qui constitue lui-même tout un système cosmogonique avec son soleil et ses planètes », suit les lois de l'astronomie générale, telles qu'elles résultent du nouveau principe de relativité. On pénètre mieux dans la constitution des atomes et, selon l'expression de Jean Perrin, « dans ce fourmillement prodigieux des Mondes nouveaux ». On connaît la région superficielle et la région intermédiaire de l'atome. Mais la région centrale ou noyau atomique garde son secret. Peut-être, un jour prochain, serons-nous fixés sur le mécanisme de désintégration caché au sein de ce noyau. Nous connaîtrons alors la colossale énergie qu'il renferme, capable sans doute de bouleverser notre médecine et notre thérapeutique.

Messieurs,

Pour arriver au but, il faut travailler et lutter toujours, le progrès étant fait d'efforts incessants et de réactions parfois violentes, jamais de compromissions. Dans cette course à la vérité, les savants et les médecins de France, unis et solidaires, prendront comme devise cette belle pensée de Pasteur : « Regarder en haut; apprendre au delà; chercher à s'élever toujours. »

***

Messieurs,

Descendons de ces hauteurs d'où nous avons pu entrevoir l'avenir des préventions morbides et de la science médicale, pour examiner la manière de faire pratiquement l'enseignement de la Pathologie interne.

L'idéal serait d'allier complètement la théorie et la pratique. Sans doute cette alliance existe déjà dans la Clinique, mais au hasard des cas hospitaliers et sans ordre défini. Elle groupe bien quelques séries de questions; elle ne saurait englober toute la pathologie. Il faudrait une union de la théorie et de la pratique dans un ordre défini, faisant passer devant les élèves, au cours d'un semestre, toutes les maladies d'un appareil. Après le cours théorique, une démonstration immédiate sur les malades des signes énoncés les fixerait dans l'esprit des auditeurs. Il serait nécessaire pour cela de disposer d'un très grand nombre de patients et de puiser à toutes les ressources des hôpitaux de Paris. S'il est difficile, pour ne pas dire impossible, de réaliser aujourd'hui un tel enseignement, je suis convaincu qu'il en sera différemment dans l'avenir.

En attendant, je vous apprendrai la Pathologie interne d'une manière aussi pratique que possible, mais sans négliger les considérations générales capables de développer chez vous l'observation, la réflexion, le jugement indispensables à un médecin. Je tiendrai toujours un large compte de la conclusion thérapeutique. Comme j'attache une grande importance à la technique dans l'étude de la Médecine, je ferai chaque semaine, intercalée entre les deux leçons de Pathologie, une leçon de Sémiologie technique et critique, pour comparer entre eux les divers moyens d'exploration.

Je ferai précéder mon enseignement d'une conférence d'éducation morale, qui comprendra l'esquisse de la psychologie du patient, des devoirs des médecins envers les malades, envers leurs confrères, envers la société. Ce sera la seconde leçon de mon cours. Je vous donnerai quelques conseils de pratique médicale, pour vous prémunir contre les surprises du début de votre carrière. Dans cette sorte de commentaire de l'ancien Serment d'Hippocrate adapté aux nécessités modernes, je vous rappellerai les grandes traditions du corps médical qui lui ont permis, au cours des calamités publiques, dans les épidémies et les révolutions, de jouer un si grand rôle par son dévouement, son courage et son indépendance.

Messieurs, tel est mon but. Puissé-je y réussir !

Je sens combien ma tâche est grande, en pensant aux hommes éminents qui ont occupé cette Chaire avant moi : dans le passé, Andral, Piorry, Monneret, Béhier, Potain, Jaccoud, Dieulafoy, Debove, Brissaud; dans le présent, Hutinel, Widal, Teissier, Vaquez. Je consacrerai à votre instruction toute mon activité et l'expérience que m'a donnée une longue vie médicale. Je m'efforcerai de faire de vous de vrais médecins français, c'est-à-dire des hommes conscients de leurs devoirs envers leurs malades, envers la société, envers eux-mêmes. Dans la profession médicale, tous solidaires, nous peinons, différemment peut-être, mais autant, en haut et en bas de l'échelle sociale. Nous avons les mêmes devoirs, les mêmes intérêts et un seul but : sauvegarder la santé publique, voir notre profession honorée et respectée pour la grandeur de la France.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

L'AUTO-SÉROTHÉRAPIE ET L'AUTO-HÉMATOTHÉRAPIE DANS LES DERMATOSES

De 1911 à 1913, j'ai consacré, dans la *Semaine Médicale*, une longue série de notes thérapeutiques au traitement des dermatoses par des injections intraveineuses ou sous-cutanées de sérum sanguin.

Ces essais thérapeutiques, dont le mécanisme d'action pouvait paraître obscur, acquièrent aujourd'hui un réel intérêt, à la lumière des travaux récents de M. le professeur Widal et de ses collaborateurs, MM. Abrami et Brissaud.

Lorsque, en 1911, Mayer et Linser ont eu, pour la première fois, l'idée de traiter une malade atteinte d'*herpes gestationis* par des injections de sérum sanguin provenant d'une femme enceinte saine, ils partaient de cette considération que l'évolution normale de la grossesse implique une neutralisation des toxines à la formation desquelles donne lieu l'état gravide par des antitoxines correspondantes. En injectant à leur malade du sérum sanguin provenant d'une femme enceinte saine, Mayer et Linser espéraient suppléer à l'insuffisance d'antitoxines.

Les effets de cette sérothérapie, appliquée par ces mêmes auteurs et par d'autres cliniciens allemands, furent surprenants non seulement à l'égard des dermatoses gravidiques, mais encore dans le traitement des affections cutanées d'autre origine.

Toutefois — comme cela arrive maintes fois en thérapeutique —, si les résultats pratiques de la méthode étaient remarquables, son point de départ était faux.

En effet, l'expérience montra bientôt qu'il n'était nullement indispensable, pour assurer le succès du traitement même dans les dermatoses gravidiques, de recourir au sérum sanguin provenant d'une femme enceinte saine, le sérum sanguin normal de toute autre provenance possédant la même efficacité.

Il y a plus. En 1913, Spiethoff, professeur de dermatologie à la Faculté de Médecine d'Iéna, entreprit une série d'essais sur le traitement des diverses dermatoses par des injections de sérum emprunté au malade lui-même, et cette auto-sérothérapie lui donna d'excellents résultats dans le prurigo de Hebra, dans l'eczéma, dans la dermatite herpétiforme, dans le psoriasis, etc.

Voici quelle était la technique adoptée par le dermatologiste d'Iéna : il commençait par pratiquer au patient une saignée et, après avoir recueilli de 50 à 100 cmc de sang d'une veine du pli du coude, il en séparait le sérum et le soumettait à la centrifugation; puis, après l'avoir « inactivé » par chauffage à 55° ou 56° pendant une demi-heure, il en injectait aussitôt dans les veines du même malade de 10 à 25 cmc. Cette injection était répétée, au besoin, deux ou trois fois par semaine, en tout jusqu'à six fois.

On pouvait, il est vrai, se demander si les bons effets du traitement n'étaient pas dus, en réalité, à la saignée préalable plutôt qu'à la sérothérapie. Mais Spiethoff a pu se convaincre qu'il n'en est rien; non seulement de petites saignées, mais même le « lavage du sang » suivant la technique préconisée par Bruck, c'est-à-dire une saignée abondante, suivie d'une injection sous-cutanée ou intraveineuse de solution physiologique de chlorure de sodium, ne déterminent point d'amélioration tant que l'on n'injecte pas au patient son propre sérum.

***

Bien que les premiers essais de Spiethoff aient surtout porté sur des affections prurigineuses, le dermatologiste allemand fut bientôt à même de s'assurer que l'auto-sérothérapie est susceptible d'autres applications encore. C'est ainsi que, dès 1913, il a pu traiter de la sorte un chancre mou gangréneux avec fièvre élevée : une première injection de sérum provenant du malade eut pour effet de ramener la température à la normale en l'espace de vingt-quatre heures, et, sous l'influence des injections ultérieures, les parties nécrosées ne tardèrent pas à se détacher spontanément.

Une observation analogue fut publiée par Spiethoff en 1915, et tout dernièrement Wiesenack[1] a fait connaître un troisième cas de chancre mou phagédénique, où le traitement local, poursuivi depuis deux mois, se montra impuissant à arrêter la marche envahissante du processus, tandis que l'auto-sérothérapie amena la guérison en l'espace de quelques jours.

***

De son côté, M. P. Ravaut[2] avait, dès 1913, cherché à reprendre les expériences de Spiethoff. Mais, estimant que la méthode d'*auto-sérothérapie*, préconisée par le dermatologiste allemand, nécessite de multiples préparations au cours desquelles le sérum est susceptible de s'infecter, il a pensé qu'il serait plus simple de réinjecter au patient directement son propre sang et de pratiquer ainsi une véritable *auto-hématothérapie*.

Voici quel est le procédé adopté à cet effet par le distingué médecin des hôpitaux de Paris.

Après avoir placé une ligature sur le bras du malade, il prélève, dans une veine, au moyen d'une seringue en verre munie d'une aiguille assez grosse, la quantité de sang qu'il veut réinjecter; puis, aussitôt que ce prélèvement est fait, le sang est réinjecté sous la peau de l'abdomen ou mieux dans l'épaisseur des muscles de la région fessière. En opérant rapidement, M. Ravaut n'a jamais observé de coagulation dans la seringue et a toujours pu réinjecter la totalité du sang retiré par ponction.

Au début, il pratiquait les injections à des intervalles de huit jours, mais il paraît préférable de ne pas attendre aussi longtemps et de faire tous les deux jours, voire même quotidiennement, une injection de 20 à 25 cmc de sang.

Bien que portant sur des faits assez disparates, l'expérience de M. Ravaut a nettement montré que les injections à un malade de son propre sang sont aussi efficaces que les injections de son propre sérum ou de sérum provenant d'un autre individu.

Les deux cas de prurigo rebelle, publiés dans le dernier fascicule des *Annales de dermatologie* par MM. Nicolas, Gaté et Dupasquier[3], confirment pleinement la valeur de l'auto-hématothérapie, telle qu'elle a été préconisée par M. Ravaut.

Dans le premier de ces cas, il s'agissait d'un tabétique, atteint depuis trois mois d'un prurit violent, qui se montra rebelle à tous les moyens thérapeutiques usuels. Or, trois injections de 10 cmc de sang ont suffi pour amener la disparition presque complète de ces démangeaisons, et, après deux nouvelles injections, la guérison fut définitive.

Le second cas avait trait à un prurigo diathésique d'une intensité effroyable, véritable *prurigo ferox*. Les traitements ordinaires ayant échoué, on eut recours à l'auto-hématothérapie, et, à partir de la quatrième injection, l'affection subit une amélioration régulièrement progressive. La guérison complète nécessita dix injections.

***

MM. Nicolas, Gaté et Dupasquier se bornent à rapporter ces deux observations à titre purement documentaire, se refusant « à chercher une explication, une théorie, du mode d'action favorable de l'auto-hématothérapie dans deux cas de prurigo aussi différents qu'un prurigo tabétique bien probable et un prurigo diathésique ».

Il me semble, pourtant, que, si l'on veut être un jour à même de préciser les indications de la méthode auto-hématothérapique, il convient de chercher à élucider son mécanisme d'action, et c'est la voie tracée par les conceptions de M. Widal et de ses collaborateurs qui paraît la plus propice à cette tâche.

Un premier point à déterminer serait de savoir si, malgré la similitude des résultats pratiques que donnent, dans certains cas tout au moins, l'auto-hématothérapie et l'auto-sérothérapie, les deux méthodes ne relèvent pas chacune d'un mécanisme différent.

Dans leur travail le plus récent, MM. Widal, Abrami et Brissaud rattachent le procédé préconisé par M. Ravaut à la méthode de désensibilisation non spécifique[4].

Par contre, l'auto-sérothérapie, telle qu'elle est pratiquée par Spiethoff, me paraît constituer une modalité du « traitement par le choc colloïdoclasique ». M. Widal et ses collaborateurs ont pu, en effet, établir que le sérum sanguin, milieu colloïdal très différent du plasma sanguin, se comporte comme une véritable albumine hétérogène, quand on l'introduit en plein torrent circulatoire. Ce qui me semble, d'autre part, militer en faveur de cette interprétation, c'est que le dermatologiste allemand a pu expérimenter avec succès l'auto-sérothérapie dans toute une série de maladies infectieuses : angines, chancre mou gangreneux avec fièvre élevée, érythème infectieux, prostatite grave avec infiltration étendue de la paroi pelvienne, etc.

N'est-ce pas dans cette différence de mécanisme d'action qu'il conviendrait de chercher une base pour préciser et délimiter les indications respectives de chacun des deux procédés thérapeutiques en question ?

L. CHEINISSE.

1. WIESENACK. — « Zur Behandlung des Ulcus molle gangraenosum mit Eigenserum ». *Dermatol. Wochensch.*, 2 Avril 1921.
2. P. RAVAUT. — « Essai sur l'auto-hématothérapie dans quelques dermatoses ». *Annales de Dermatol. et de Syphiligr.*, Mai 1913.
3. J. NICOLAS, J. GATÉ et D. DUPASQUIER. — « Deux cas de prurigo rebelle guéris par l'auto-hématothérapie ». *Annales de Dermatol. et de Syphiligr.*, Mars 1921.
4. F. WIDAL, P. ABRAMI et E. BRISSAUD. — « Considérations générales sur la protéinothérapie et le traitement par le choc colloïdoclasique ». *La Presse Médicale*, 5 Mars 1921, p. 185.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Avril 1921.

Discussion sur la réforme de la loi du 15 Février 1902. (*Suite.*) — ***M. Léon Bernard*** répond aux objections et critiques qu'a soulevées le projet de loi qu'il a rapporté. Il montre tout d'abord que personne ne défend plus la loi de 1902 et que l'on ne diffère que sur le procédé à employer pour améliorer la situation actuelle : les uns voudraient seulement modifier certaines parties de la loi; la Commission pense qu'une réforme complète s'impose.

Cette réforme comporte essentiellement une série de mesures dont le rapporteur défend et résume à nouveau la justification.

C'est d'abord l'organisation obligatoire de services d'hygiène pourvus d'un personnel de médecins spécialisés chargés de les faire fonctionner et relevant de l'autorité directe de l'Etat. L'hygiène ne doit plus être subordonnée au bon vouloir des pouvoirs locaux, ni soumise aux variations des autorités administratives incompétentes.

Les services d'hygiène seront répartis en circonscriptions sanitaires, afin que les médecins sanitaires placés à leur tête surveillent un territoire assez restreint pour pouvoir rester en contact intime et permanent avec la population.

Mais, pour coordonner et diriger l'action hygiénique dans ces circonscriptions, il convient de les grouper en des territoires peu nombreux, afin que les inspecteurs sanitaires chargés de ce contrôle étendent leur action sur une étendue suffisante et qu'ils possèdent toutes les qualités requises : le département, trop grand pour la cellule élémentaire des services, serait trop petit pour le territoire de groupement; la région est préférable.

Les médecins sanitaires de circonscriptions et les inspecteurs sanitaires régionaux sont assistés de Commissions; le rapporteur montre le rôle de celles-ci, indiquant qu'elles ne peuvent entraver l'indépendance des officiers sanitaires, et que leur composition est conçue en vue d'aider ceux-ci dans leur tâche complexe.

Paris et les grandes villes conservent des services d'hygiène municipaux pour des raisons à la fois techniques, financières et morales que rappelle le rapporteur. Toutefois ces services seront soumis au contrôle de l'Etat, par l'intermédiaire de l'inspecteur sanitaire régional.

M. Léon Bernard définit le cadre de l'action des agents sanitaires par rapport à celle des autorités administratives. Il répond en outre aux objections qui ont été faites sur des points de détail concernant la déclaration des maladies transmissibles, la vaccination antivariolique, la prophylaxie antivénérienne, etc.

Pour finir, il proclame la nécessité, pour l'Académie, de s'affranchir de toutes les considérations d'opportunisme parlementaire qui pourraient intimider sa volonté; elle doit prendre ses responsabilités en se plaçant au point de vue exclusivement technique devant la situation sanitaire et démographique déplorable du pays, au lendemain de la guerre, devant l'insuffisance avérée de l'organisation actuelle de l'hygiène publique.

— ***M. Strauss*** est d'accord sur la méthode avec la Commission. Il importe en effet de dégager les principes plutôt que de voter sur des articles d'un projet de loi. Mais il est désirable que les nouvelles conclusions soient d'abord distribuées avant le vote.

— ***M. Vincent.*** Les conclusions sont-elles le fait du rapporteur de la Commission ?

— ***M. Léon Bernard.*** Il n'y a pas de conclusions nouvelles. Le projet de loi était soumis à l'Académie. Les conclusions actuelles n'apportent pas d'idées nouvelles, mais résument seulement les directives essentielles du projet de loi. Adopter ces conclusions, c'est adopter le texte même du projet de loi.

Lésions de la muqueuse utérine produites par le radium. — *MM. Letulle et Tuffier.* Une malade subit une application de radium dans l'utérus, alors qu'elle n'avait point de cancer. On eut ultérieurement l'occasion de faire l'examen histologique de cet utérus enlevé chirurgicalement. Il y avait eu plusieurs applications de radium. Une application récente avait déterminé la production d'une escarre noirâtre avec des lambeaux flottant dans la cavité utérine; une application plus ancienne, datant de deux mois, avait déterminé une véritable fausse membrane fibrineuse s'enfonçant dans le tissu utérin.

Les applications de radium sur un utérus non cancéreux sont dangereuses à deux points de vue : 1° parce que les escarres produites laissent les vaisseaux béants; 2° parce que ces escarres putrilagineuses contiennent des germes pyogènes qui trouvent dans les vaisseaux béants des portes d'entrée largement ouvertes.

L'usage des yeux artificiels. — *M. de Lapersonne* présente un travail de *M. Coulomb* sur l'usage des yeux artificiels. L'auteur conclut de ses observations que le port constant d'un œil artificiel à double coque n'offre aucun inconvénient dans la plupart des cas. Non seulement l'appareil n'est plus déposé pendant la nuit, mais il est constamment maintenu en place. Il n'est même pas retiré matin et soir et aucune précaution de toilette oculaire n'est nécessaire : la tolérance est parfaite.

Influence des agents météorologiques sur la propagation des épidémies. — *M. Trillat* a montré que le transport de la multiplicité des germes pathogènes en suspension dans l'air se fait principalement par les poussières aqueuses plutôt que par les poussières sèches dont le rôle dans la transmission des épidémies a été exagéré. C'est sous la première forme que les microbes de l'air conservent leur virulence et peuvent se multiplier indéfiniment sous l'influence convenablement superposée des agents météorologiques tels que la température, la pression, la radioactivité, les mouvements tourbillonnaires de l'air, l'humidité, etc... Mais le rôle prépondérant doit être, d'après M. Trillat, attribué à l'humidité qui agit surtout lorsqu'elle se trouve dans l'air à un état spécial vésiculaire fournissant les gouttelettes infinitésimales aptes à l'ensemencement en présence de gaz, aliments qui se produisent dans des foules de circonstances.

C'est pour cette raison que l air expiré constitue une ambiance extrêmement favorable à la multiplication des microbes, parce qu'il renferme une superposition des facteurs favorisants : humidité sous forme vésiculaire, production de gaz aliments, élévation de température et ensemencement par la parole ou le mécanisme du jeu respiratoire.

Ces observations permettent d'établir maintenant, sous une forme plus scientifique, des relations existant entre les agents météorologiques et la marche des épidémies. M. Trillat confirme cette théorie par l'exposé de diagrammes concernant la marche de la grande épidémie de 1889-1890 en France et dans l'Europe centrale et qui montrent nettement les relations entre la mortalité et les statistiques de température, d'humidité relative et de pression.

L'auteur fait ressortir tout l'intérêt de l'application de la météorologie à l'épidemiologie pour l'établissement de la constitution épidémique de l'air pour la prévision des épidémies et leur durée.

Election d'un membre titulaire dans la section de Pharmacie. — Est élu *M. Coutière* par 40 suffrages. Etaient présentés en deuxième ligne : MM. Richaud, qui a obtenu 34 suffrages, Breteau, Delépine, Guerbet, Perrot.

Dangers du radium et mesures à prendre pour les éviter. — *M. Bordier* adresse sur ce sujet une seconde note qui est renvoyée à la Commission spéciale.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Avril 1921.

Occlusion duodénale sous-vatérienne par compression mésentérique. — *M. Grégoire*, qui, un des premiers en France, a attiré l'attention sur cette question, rapporte une observation typique de *M. Jean Villette* :

Une femme de 61 ans est soignée pour des troubles gastriques, puis vésiculaires. Cholé-cystectomie. La vésicule enlevée contient des calculs. Après 9 mois d'accalmie, la malade recommence à souffrir et présente des vomissements verts très abondants. La radiographie montre un duodénum énorme en deçà de la corde mésentérique, et présentant de l'antipéristaltisme marqué. Laparotomie : on constate qu'il s'agit d'une compression par un mésentère rigide, sclérosé, derrière lequel le doigt ne passe pas. On pratique une anastomose duodéno-jéjunale au bouton. Guérison rapide, avec bon fonctionnement constaté à l'écran.

Depuis le mémoire-princeps de Grégoire, la question a été reprise par Foisy, puis Leveuf. La lésion est plus fréquente qu'on ne le croit. Il s'agit toujours de malades souffrant du flanc droit, pour lesquels on pense généralement à de l'appendicite ou à de la cholécystite. Peut-être la stase duodénale a-t-elle, chez la malade de Villette une part dans le développement d'un processus lithogène.

M. Grégoire pense qu'il faut attribuer ces accidents à deux causes différentes : soit anomalies d'accolement des mésos, en totalité, ou plus souvent limitées au côlon droit; soit sclérose d'origine inflammatoire avec rétraction et formation d'une corde mésentérique.

Discutant les différents traitements proposés, Grégoire trouve l'iléo-sigmoïdostomie trop théorique, la colectomie trop grave, et il croit pouvoir poser les indications suivantes : s'il s'agit d'anomalies de coalescence, pratiquer une colopexie qui rétablit la position normale ; s'il s'agit d'une rétraction mésentérique, faire une duodéno-jéjunostomie, ou, si celle-ci est impossible, se résigner à une gastroentérostomie simple.

Trois cas d'invagination intestinale par polype. — *M. Okinczyc* rapporte ces trois observations dues à *M. Nandrot* (de Montargis). Dans les trois cas, il s'agissait d'hommes adultes, laparotomisés pour des accidents d'iléus, aigus dans le premier cas, subaigus dans les deux autres. On trouva chaque fois une invagination iléo-iléale, à peu de distance du cæcum. La désinvagination fut possible deux fois sur trois. Mais, ayant perçu à travers les parois l'existence d'une tumeur, M. Nandrot pratiqua, dans chaque cas, la résection du segment malade avec anastomose termino-terminale immédiate. Il eut deux guérisons et une mort.

Il s'agit là de lésions relativement rares, dont M. Okinczyc a recueilli la plupart des observations publiées. Anatomiquement on a affaire à des polypes fibreux, toujours implantés au niveau du bord libre de l'intestin, et dont l'origine, difficile à préciser, ne paraît pas, malgré la constance du siège, devoir être rapportée au testicule de Meckel.

Kyste dermoïde du méso-appendice. — *M. Okinczyc* rapporte brièvement cette observation de *M. Nandrot*, ayant trait à une affection très rare. Ce serait même le premier cas publié. Il s'agit d'un kyste découvert au cours d'une appendicectomie entre les deux feuillets du méso, et qui, à l'examen, contenait de la matière sébacée, avec un poil et un petit fragment osseux, en somme un petit tératome analogue aux kystes entéroïdes décrits par Terrier et Lecène.

Guérison spontanée d'un ulcère duodénal perforé en péritoine libre. — *M. Lagoutte* (du Creusot) a eu l'occasion d'opérer un homme 6 mois après des accidents aigus qui furent diagnostiqués à l'époque: perforation d'ulcus. Il existait des vomissements et une douleur violente avec contracture de la paroi. M. Lagoutte trouva un placard d'épiploïte noyant la région duodéno-pylorique; il se borna à faire une gastro-entérostomie, dont les suites furent d'ailleurs excellentes. *M. Lapointe*, rapporteur, ne croit pas qu'on puisse, dans ces conditions, affirmer avec certitude l'existence d'une perforation d'ulcus lors de l'accident initial. La guérison spontanée, déjà difficile à admettre, eût laissé vraisemblablement des traces plus marquées.

Cancer du côlon ascendant, opéré en trois temps. — Sous ce titre *M. Lapointe* rapporte l'observation d'un homme de 71 ans, opéré par *M. Lagoutte*, à la suite d'accidents intestinaux, ayant entraîné des phénomènes de subocclusion, avec altération de l'état général. Vu la distension de l'intestin, M. Lagoutte se borna à pratiquer tout d'abord une cæcostomie. Un mois plus tard, ayant reconnu l'existence d'une tumeur colique droite, assez mobile, il hésita à en faire l'extirpation d'emblée, et pratiqua une exclusion bilatérale (ouverte par la cæcostomie préalable) avec anastomose iléo-transversaire termino-latérale. Enfin, un peu plus tard, il fit l'extirpation du segment exclu, adhérent vers le bout cæcal à un point fistulisé de la paroi. Guérison. L'opéré, revu au bout de 7 mois, est en parfait état.

M. Lapointe critique la terminologie employée par M. Lagoutte et qui peut prêter à confusion. Il faut, à son avis, parler ici de colectomie intrapéritonéale en deux temps, la cæcostomie préliminaire devant être laissée de côté.

Cette conduite de M. Lagoutte remet en question la colectomie droite qui, de l'avis de la plupart des chirurgiens, doit être pratiquée en un seul temps. M. Lapointe en conclut que, dans certains cas, il peut être plus sage d'opérer en deux séances, surtout chez des sujets âgés et peu résistants. Au reste, d'après son expérience personnelle, il croit qu'il faut peut-être dissocier, au point de vue des indications, le cancer et la tuberculose, cette dernière paraissant plus nettement justiciable de l'exérèse en un seul temps. M. Lapointe approuve M. Lagoutte d'avoir fait une anastomose aussi près que possible de la lésion et d'avoir réduit ainsi au minimum le segment à enlever. Il croit avec lui que l'anastomose termino-latérale ne présente pas autant d'inconvénients qu'on a paru l'affirmer ces derniers temps.

Un cas de sténose pylorique des nourrissons. — *M. Fredet*, qui vient d'appeler à nouveau l'attention sur cette importante question, verse au débat une observation très caractéristique de *M. Brun* (de Tunis). Il s'agit d'un enfant mâle, né à terme, pesant 4 kilogr. et de bonne apparence. Nourri d'abord au sein, il commence à dépérir dès la 3e semaine, à la suite d'un changement de régime (lait de vache). Bientôt surviennent les vomissements à type explosif et la raréfaction des selles, qui d'ailleurs ne reprennent pas nettement le caractère méconial. M. Brun voit l'enfant 73 jours après la naissance: l'état général est déjà très médiocre. L'opération a lieu 8 jours plus tard et se borne à une gastro-entérostomie rapidement exécutée.

M. Fredet reprend à ce propos la partie thérapeutique de la question. Il craint, à la suite de sa précédente communication, d'avoir paru rejeter complètement la pylorotomie en faveur de la gastroentérostomie. En réalité, les deux opérations peuvent trouver leurs indications, et, d'après les statistiques publiées, elles ne semblent pas plus graves l'une que l'autre.

— *M. Veau* croit qu'il faut pencher plutôt vers la pylorotomie, l'anastomose étant difficile à réaliser chez les nourrissons dont l'intestin est très petit.

Il croit également qu'il y a lieu d'attirer l'attention des médecins sur bien des cas étiquetés « vomissements incoercibles » et qui sont dus en réalité à une sténose pylorique par hypertrophie musculaire. Il insiste enfin sur la nécessité de ne pas enlever trop tôt les fils chez les nourrissons dont la paroi se réunit très difficilement.

— *M. Fredet* appuie ces conclusions et pense que M. Brun, en enlevant ses fils le 12e jour, risquait une éventration secondaire. Il faut laisser les fils en place 18 à 20 jours environ.

Greffe de péroné revue à longue échéance. — *M. Dehelly* (du Havre) a eu l'occasion de revoir un enfant, opéré par lui en 1916 pour une perte presque complète de la diaphyse tibiale consécutive à une ostéomyélite. Il pratiqua une restauration par greffon de 15 cm. pris sur le péroné du côté sain.

Il put ainsi corriger la déviation du pied. A la 6e semaine un abcès se produisit, suivi de fistule, par laquelle s'élimina ultérieurement une grande partie du greffon. Le cal resta mou pendant plus de deux ans. Mais, avec de la patience, des soins, et une immobilisation prolongée, on finit par obtenir un os solide et un bon fonctionnement du membre. Ce cas est instructif, car il montre que la suppuration et l'élimination, même étendue ne doivent pas faire désespérer d'une consolidation ultérieure dans les cas de greffes osseuses.

Réparation d'une rupture urétrale; résultats éloignés. — *M. Heitz-Boyer* a eu l'occasion de revoir au bout de 10 ans un des premiers blessés qu'il opéra par la technique préconisée par M. Marion et lui-même et comprenant trois temps : résection de la zone mortifiée, urétrorraphie immédiate, déviation des urines sans sonde à demeure. Si les résultats immédiats de cette opération étaient excellents, le contrôle du temps manquait dans la plupart des cas.

Chez l'opéré en question, il n'y eut aucun trouble fonctionnel, et M. Heitz-Boyer a pu constater, après 10 ans, la perméabilité parfaite du canal qui admet

un Béniqué n° 60. Cette opération doit donc continuer à être considérée comme le traitement de choix des ruptures traumatiques de l'urètre.

— *M. Marion* estime que l'épreuve du temps est concluante en 3 ou 4 mois; si, à ce moment, le canal est perméable, il le restera; si un rétrécissement doit se produire, il se manifestera très tôt, en général dès la 3e semaine.

Traitement par la sympathectomie périartérielle de la douleur prémonitoire de la gangrène dans l'endartérite chronique oblitérante. — *M. Leriche* (de Lyon) apporte une intéressante observation montrant, de la façon la plus nette, qu'il faut distinguer, dans les douleurs de l'endartérite oblitérante, deux types bien différents, justiciables de deux traitements également différents. Un premier type, correspondant au stade prégangreneux et, bien décrit dès 1901 dans la thèse de Rocher, se caractérise par des poussées douloureuses à type paroxystique, accompagnées de réactions vaso-motrices et plus spécialement de vasodilatation active; ces phénomènes paraissent liés à un état pathologique, peut-être d'ordre inflammatoire, de l'adventice fémorale. Au contraire, les douleurs accompagnant la gangrène confirmée, plus fixes dans leur siège, plus stables, plus localisées, peuvent exister isolément ou s'ajouter aux douleurs du premier type qui, elles, précèdent de longtemps l'oblitération définitive de l'artère.

Or, les douleurs de la seconde période, relevant de la destruction lente des nerfs sensitifs et de la névrite qui en résulte, sont justiciables de la névrotomie préconisée depuis longtemps par M. Quénu. Au contraire, les douleurs du début ont un point de départ artériel et relèvent de la sympathectomie périartérielle. C'est à ce dernier type qu'appartenait le malade de M. Leriche, et la dénudation artérielle donna chez lui un excellent résultat. On peut même espérer que cette opération, amenant une dilatation passive des vaisseaux périphériques, pourrait, sinon enrayer, tout au moins retarder notablement l'apparition des phénomènes gangreneux.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

23 Avril 1921.

Les connexions de l'aponévrose du creux poplité. — *MM. Rouvière et Olivier* montrent que l'aponévrose profonde du creux poplité n'est que l'élargissement du feuillet profond de la gaine de la veine saphène externe tendu, en bas, d'un jumeau à l'autre, et, en haut, de la face postérieure du demi-membraneux à la face antérieure du biceps. Elle se continue en haut dans la région postérieure de la cuisse, en arrière du grand sciatique, se confondant peu à peu avec la nappe du tissu cellulo-adipeux qui sépare le grand adducteur des muscles postérieurs de la cuisse.

A propos de 4 cas de rupture du cœur : considérations cliniques et anatomiques sur l'infarctus du myocarde. — *MM. Lucien Cornil et Roger Leroux* présentent 4 cas de rupture du cœur avec mort subite. Ils rappellent à ce propos le mécanisme de la rupture ventriculaire gauche au niveau d'infarctus du myocarde. Ils insistent sur deux points importants :

1° L'infarctus du myocarde passe complètement inaperçu cliniquement au moment de sa production;

2° Le syndrome d'angor pectoris n'a jamais été noté chez ces malades, non plus d'ailleurs que dans les nombreux cas où les auteurs ont constaté, à l'autopsie, des cicatrices fibreuses, signature d'infarctus anciens et partant de lésions coronariennes oblitérantes.

Absence congénitale de l'appareil uro-génital gauche. — *MM. Roger Leroux et Lucien Cornil* présentent une pièce anatomique d'un sujet mort de tuberculose pulmonaire chez lequel on découvrit, à l'autopsie, une absence congénitale du rein gauche, ainsi que de la veine, de l'artère rénale, de l'uretère, du testicule, du canal déférent et de la vésicule séminale du même côté. La capsule surrénale droite, par contre, était située à sa place normale, ce qui peut s'expliquer aisément par son origine embryologique différente.

Il existait, d'autre part, une hypertrophie compensatrice du rein droit qui pesait 280 gr.

Kyste bilatéral de l'ovaire. — *MM. Paul Delbet et H. Bellanger* présentent un volumineux kyste de l'ovaire bilatéral dont le poids total est de 18 kilogr. intéressant par le fait que cette tumeur a été enlevée chez une femme de 67 ans, diabétique (9 gr. 50), cardiaque et pulmonaire, et par les heureux résultats opératoires qui ont suivi.

Ils font remarquer l'absence d'ascite dans cette tumeur qui, bien que présentant de nombreuses végétations tant à sa surface qu'à l'intérieur des kystes, est extrapéritonéale, intraligamentaire, et ils insistent sur le rôle que l'ascite peut présenter dans le diagnostic différentiel des tumeurs de l'ovaire.

L. Clap.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

18 Avril 1921.

Séquelle d'encéphalite épidémique chez une enfant de 10 ans. — *MM. Briand et Yves Porcher* présentent une petite malade sujette actuellement à de la turbulence nocturne. Le début des troubles remonte à Février et ceux-ci furent précédés d'une angine accompagnée de prurit. Deux nouveaux accès de prurit furent notés pendant son séjour à l'asile.

Démence à forme presbyophrénique chez un paraphasique. — L'observation de *MM. Vallon et Louis Parant* met en question les rapports de la démence avec l'aphasie.

Chez leur malade, les troubles aphasiques sont légers. Ils ne sont pas d'ordre moteur, bien que, par moments, le malade ne retrouve pas certains mots; car plus tard il les retrouve. Par ailleurs du reste il n'éprouve aucune gêne pour parler. D'autre part, il ne s'agit pas d'aphasie sensorielle, car, si le malade semble ne rien comprendre des ordres qu'on lui donne, ce trouble est dû chez lui à une faute d'attention.

Les troubles intellectuels, en effet, sont très marqués, notablement plus que les troubles aphasiques : affaiblissement énorme de la mémoire dans tous ses modes; diminution considérable de l'attention avec grosse fatigabilité; association des idées très mobile, par assonance; diminution de l'affectivité, du jugement, du sens critique.

La forme démentielle de ce malade réalise le syndrome presbyophrénique : désorientation, fabulation, fausses reconnaissances avec euphorie.

Les auteurs concluent que la démence est *surajoutée* à l'aphasie, qu'elle est due à un trouble de l'élaboration des idées, réalisant le syndrome *diaphasie amnésique*.

Un cas de paralysie générale avec examen histologique. — *MM. L. Marchand et Rayneau.* Dans ce cas, l'affection a débuté à 16 ans 1/2; la mort est survenue à 21 ans. L'évolution de la maladie à son début fut particulière. La malade présenta d'abord un état de torpeur cérébrale qui disparut au bout de quelques mois; elle put même se replacer comme domestique. Six mois après, elle fut obligée de quitter son emploi; elle présenta de l'apathie, des troubles de la mémoire et une certaine maladresse. Cet état fut pris par sa mère pour de la paresse; celle-ci la maltraita au point que la malade quitta le domicile familial. L'état mental s'améliora de nouveau: la malade put encore se placer comme bonne. Cinq mois plus tard, elle fut obligée de quitter tout travail et son état nécessita l'internement.

Comme particularités cliniques, les auteurs signalent le développement volumineux du ventre qui simule une grossesse, l'absence de troubles pupillaires, la disparition définitive des règles un an après le début de l'affection. A la dernière période de sa paralysie générale, la malade présenta une paraplégie avec contracture en flexion et atrophie musculaire. Ces troubles semblent en rapport avec l'atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle lombaire associée à la sclérose des faisceaux pyramidaux. Dans le cortex, lésions classiques de la méningo-encéphalite diffuse.

Atrophie du maxillaire supérieur et perforations palatines dans des cas de paralysies générales tabétiques. — *M. A. Marie* apporte 8 pièces en moulage et 2 anatomiques provenant de tabo-paralysie générale; 5 de ces pièces correspondent aux atrophies palatines osseuses avec édentation précoce totale; 5 autres présentent en outre des perforations surajoutées (maux perforants buccaux). Les radiographies de ces cas confirment la dystrophie osseuse.

Statistique de l'Asile d'aliénés de Top-Tachi (Constantinople). — *M. Ali Moukhlis*, médecin de l'Asile de Top-Tachi (Constantinople), membre correspondant, communique la statistique de l'Asile pour l'année 1920.

Le nombre des décès, qui s'était élevé à 40 pour 1000 pendant la dernière année de la guerre, est tombé au chiffre ordinaire de 14 pour 100. Les hommes mariés sont plus atteints que les femmes; la proportion est renversée pour les ménages séparés : les femmes sont plus atteintes que les hommes, ce que l'auteur attribue au droit que la religion musulmane donne à l'homme de répudier sa femme. Parmi les causes de la folie, l'auteur attribue le premier rang à l'alcool et à la syphilis qui peuvent être incriminés dans 85 pour 100 des cas observés.

H. Colin.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Avril 1921.

Importance des douleurs angineuses et du début brusque dans l'infarctus du myocarde. — *M. Gallavardin* a vu, en 10 ans, 16 cas d'infarctus du myocarde, allant d'une pièce de 5 francs à une paume de main. Tous siégeaient sur le ventricule gauche et étaient dus à des oblitérations athéromateuses des coronaires. Dans deux cas on notait la coexistence d'aortite syphilitique.

Les douleurs angineuses furent très rares : une fois chez un malade atteint anciennement d'angine de poitrine spécifique, et un seul cas chez 15 sujets qui n'étaient pas auparavant des angineux. Ceci montre que, si l'on ne peut rompre absolument toute relation entre les douleurs angineuses et l'infarctus du myocarde, cette relation est très accessoire, et que l'infarctus du myocarde est une maladie différente de l'angine de poitrine.

Le début brusque est plus commun, mais est bien loin d'être constant (4 cas sur les 16 observations), début brusque et angineux dans 1 cas, 2 cas d'ictus myocardique, et 1 cas d'accès de tachycardie paroxystique ventriculaire. Chez la plupart des autres malades, le début fut impossible à surprendre, et ce n'est que dans quelques observations que l'on put avoir la notion de l'installation ou de l'aggravation assez rapide (1 ou 2 mois) de la scène cardiaque à laquelle le sujet devait succomber.

Il faut donc savoir se passer du début brusque, comme des douleurs angineuses dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde et ne pas se laisser arrêter par leur absence, lorsqu'un tel diagnostic paraîtra justifié d'autre part.

Du bruit de galop dans l'infarctus du myocarde. — *M. Gallavardin* résume ses 16 observations d'infarctus du myocarde au point de vue de l'existence du bruit de galop.

L'infarctus récent du myocarde ne donne pas en général naissance au bruit de galop. Sur 5 cas d'infarctus récent, on ne le nota jamais, bien que le pouls fût resté régulier dans 3 cas. Si la coexistence reste possible, elle doit être considérée au moins comme exceptionnelle.

La plaque fibreuse post-infarctoïde de la paroi antérieure du ventricule gauche donne très régulièrement naissance à un beau bruit de galop, plus net même que dans le cœur rénal. Il a été constaté aussi dans un cas de plaque fibreuse de la paroi postérieure, sans qu'on puisse dire s'il s'agissait de coïncidence ou d'un rapport de causalité. Dans 3 cas de plaque fibreuse de la cloison interventriculaire, et dans un cas d'infarctus fibreux très limité à la pointe, il n'y eut pas de bruit de galop. Un cas enfin doit être éliminé, s'étant accompagné d'arythmie complète.

Dans la plupart de ces cas de bruit de galop par plaque fibreuse de la paroi antérieure du ventricule gauche, il n'y avait pas d'hypertension. On notait même parfois une hypotension tout à fait nette, ce qui prouve que le galop n'a rien à voir avec l'hypertension artérielle.

— *M. Roubier* rappelle qu'il a observé, avec

M. Bret, du galop dans un anévrisme postinfarctoïde de la base du cœur.

— *M. Gallavardin* estime que l'infarctus de la base du cœur est extrêmement rare. Quant aux troubles rythmiques, les extrasystoles n'ont pas de valeur en raison de leur banalité. On peut observer parfois des troubles de la conductibilité avec block ou des accès de tachycardie paroxystique ventriculaire (un cas avec vaste infarctus de la cloison interventriculaire). En tout cas les douleurs angineuses ne sont pas liées à l'infarctus.

Du rôle de la carence dans la constitution des anémies et de la valeur de l'aliment frais dans leur thérapeutique. — *MM. Mouriquand, Michel et Bertage* rappellent qu'au cours du scorbut il y a une anémie d'intensité variable, évoluant parallèlement avec lui et s'améliorant très rapidement sous l'influence d'une thérapeutique rationnelle. Dans un cas de scorbut infantile, les hématies ont passé de 2.500 000 à 5 177.000 en 15 jours et le taux d'hémoglobine de 40 à 65 p. 100 par la seule adjonction d'aliments frais au régime. En outre, dans les phénomènes de précarence, la pâleur et l'anémie progressive sont les plus typiques.

L'étude du scorbut expérimental a montré des réactions analogues. Avec le régime scorbutigène d'orge et foin, le nombre des globules et la quantité absolue d'hémoglobine ont baissé progressivement. L'adjonction d'aliment frais (jus de citron) ramène très rapidement, en 4 ou 5 jours, les hématies à un chiffre normal et même supérieur. Au début l'hémoglobine ne suit pas cette ascension et l'on voit baisser passagèrement la valeur globulaire, puis tout rentre dans la normale.

Il y a indépendance absolue de cette rénovation sanguine avec l'inanition relative qui accompagne toujours le scorbut à la période terminale. Le nombre des hématies augmente par addition de jus frais, même lorsque le poids du cobaye continue à baisser.

En pareil cas la moelle osseuse est toujours rouge et donne l'impression d'un fonctionnement intensif. Mais, en clinique, où l'évolution est plus longue, la moelle finit par être envahie par du tissu fibreux, d'où porte ouverte à la production d'une anémie secondaire post-scorbutique sous l'influence de causes minimes.

L'efficacité rapide de l'aliment frais est encore une preuve de la notion étiologique de la carence dans la production de ces anémies. Le fer, sous quelque forme que ce soit, n'amène aucun changement dans l'état du malade, qui est rapidement rétabli par une quantité suffisante de jus frais. Ce dernier est seul capable de donner le coup de fouet nécessaire aux centres hématopoïétiques, mais le fer doit être considéré comme un adjuvant en raison de la réascension moins rapide de l'hémoglobine.

Hoquet épidermique, début d encéphalite myoclonique. — *MM. Rebattu, Gravier et Langeron* ont observé, en Janvier dernier, un malade atteint d'état grippal, avec hoquet par périodes et secousses myocloniques des quatre membres et de la paroi abdominale antérieure. Etat grave, subdélire. Ni léthargie, ni parésie oculaire ou autre. Quelques secousses nystagmiques. Après 6 jours d'état stationnaire, la guérison fut assez rapide et le malade sortit, ne gardant plus que quelques secousses de la paroi abdominale. Le hoquet n'avait duré que 6 jours. Légère lymphocytose rachidienne. Glycorrachie normale. Wassermann positif.

Ces myoclonies doivent être probablement d'origine centrale, car aucun phénomène n'a permis de les rapporter à des phénomènes radiculaires. Si, dans cette observation, le hoquet ne fut qu'une des diverses manifestations de l'encéphalite, on comprend que, dans des cas plus bénins, il puisse rester l'unique manifestation de la maladie et en représenter ainsi une véritable forme clinique larvée.

Trois cas de phtisie galopante traités par la méthode de Forlanini. — *M. Paul Courmont* présente 4 jeunes malades, âgés de 15 à 24 ans, qui ont été traités par le pneumothorax artificiel : 1 cas de tuberculose ulcéreuse datant de 2 ans, à marche accélérée et 3 cas de phtisie suraiguë avec infiltration de tout un poumon, ramollissement assez étendu et cavités par fonte rapide, état général mauvais, fièvre élevée, expectoration bacillifère abondante.

Dans les 3 cas, pneumothorax assez facile, décollement total (sauf dans un cas où le poumon resta fixé au sommet et à la base). Epanchement pleural peu abondant dans 2 cas, ne compromettant pas la guérison.

Dans le 1er cas, guérison complète en 5 mois sans épanchement ; suppression de la fièvre et des crachats, bon état général.

Dans 2 autres cas la suppression de la fièvre et des crachats eut lieu en 2 et 5 semaines.

Dans 1 cas, où le bloc pneumonique était plus dense et retenu par des adhérences, la compression fut lente et demanda plus de 5 mois ; les crachats furent évacués par véritables vomiques ; il persiste une fièvre et une expectoration modérées.

Dans ces 3 cas il s'agit de véritables résurrections de malades condamnés à brève échéance ; dans l'un d'eux la malade est à sa 2e année de guérison.

— *M. Courmont* insiste sur la nécessité d'intervenir rapidement dans ces cas de phtisie suraiguë et de fonte pulmonaire rapide. Sauf les cas extrêmes, il n'y a pas d'autre contre-indication que la présence de lésions évolutives certaines du poumon opposé. Il ne faut pas s'arrêter à un état général même très grave ; on voit des succès vraiment surprenants. Il faut aussi tenter l'insufflation même si la radioscopie fait craindre des adhérences (ombre massive de tout le poumon et immobilité du sinus) ; on peut avoir l'heureuse surprise de passer très facilement même dans ces cas et les adhérences existent d'autant moins que le poumon parenchymateux est plus aigu.

En résumé, la phtisie galopante unilatérale fournit les plus beaux succès à la méthode de Forlanini.

— *M. Roque* estime que les indications de la méthode dans les cas actuels sont très difficiles.

— *M. Courmont* insiste sur la nécessité d'une prudence et d une patience inaltérables. Il est indispensable de ne pas comprimer trop vite et de n'injecter au début que de faibles doses d'azote sans vouloir atteindre du premier coup une pression intrapleurale positive.

P. Michel.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Avril 1921.

Ostéosynthèse immédiate pour fracture des deux os de l'avant-bras. — *M. Cotte* présente un jeune homme qu'il a opéré deux heures après le traumatisme pour une fracture fermée des deux os de l'avant-bras : ostéosynthèse avec plaques de Lambotte.

Deux mois après l'intervention, le blessé ne présentait aucune ébauche de cal. Dans ces conditions, les plaques furent enlevées et remplacées par de petits greffons ostéopériostiques. A partir de ce moment la consolidation s'est faite, mais lentement (3 mois).

M. Cotte signale ce retard de consolidation sur lequel il se propose de revenir ultérieurement.

Sur la récidive des hernies diaphragmatiques. — *M. Leriche*. On a beaucoup parlé des voies d'accès dans le traitement des hernies diaphragmatiques. On a beaucoup moins insisté sur la manière de combler la perte de substance diaphragmatique, ce qui est pourtant le point capital du traitement. Il est à craindre que les sutures directes, même faites en parfaites conditions, n'exposent à beaucoup de récidives. L'auteur en rapporte un cas étudié radioscopiquement par M. Arcelin. Après la première opération, faite par voie thoracique, le rétablissement diaphragmatique était parfait. Cependant, 3 mois plus tard, la hernie se reproduisait. L'auteur dut réintervenir 15 mois après la première intervention : la disposition était identique. Après réduction par voie thoracique, il fixa la brèche à la paroi, faisant en quelque sorte un plancher thoracique horizontal. Le résultat actuel est bon

Dans un cas semblable, l'auteur essayerait la mobilisation du diaphragme, par désinsertion des attaches latérales, ou ferait l'autoplastie cutanée qu'il a utilisée dans des plaies récentes étendues du diaphragme.

— *M. Bérard*. La fermeture de la brèche diaphragmatique est la pierre d'achoppement de telles opérations. La voie abdominale ne permet pas cette oblitération qui ne peut être réalisée que par la voie thoracique seule ou par la voie thoraco-abdominale combinée. Cette fermeture doit être hermétique ; il est illusoire de chercher à oblitérer l'orifice partiellement au moyen de l'épiploon ou de l'estomac : on réalise ainsi une amorce certaine à la récidive.

Et, même quand on a obtenu un accolement musculaire solide avec un ou deux plans de suture, trop souvent le diaphragme cède encore par la suite, comme le montrent les observations de MM. Cotte et Leriche. Il n'est pas sûr que les autoplasties aponévrotiques et cutanées garantissent contre tout accident ultérieur ; de tels opérés doivent être suivis pendant plusieurs années avant qu'on puisse parler de guérison.

Paralysie du sciatique poplité externe à la suite d'une anesthésie en position gynécologique. — *M. Murard* présente une jeune femme de 33 ans qui, placée en position gynécologique pour l'incision d'une bartholinite, présenta immédiatement après l'anesthésie, une paralysie du sciatique poplité externe.

La malade avait été maintenue par deux aides ; l'emploi des cuissards ne saurait donc être incriminé, et la paralysie, qui du reste rétrocéda en 20 jours, est imputable à la distension du nerf.

Traitement chirurgical de la coxalgie non suppurée. — *M. Vignard* continue sa communication, avec présentation de malades et projection de radiographies et de photographies, sur le traitement chirurgical de la coxalgie. Les résultats qu'il apporte concernent 13 malades opérés depuis 1918. Abstraction faite de 2 cas qui, du fait des lésions avancées, n'étaient pas justiciables de ce traitement, les résultats se répartissent de la façon suivante :

1 décès, d'interprétation difficile, survenu le soir même de l'intervention ;

2 ankyloses en rectitude, sans raccourcissement ;

5 résultats excellents : tête solidement appuyée, mobilité suffisante de l'article ;

3 résultats retardés : l'un par suite de la coexistence d'une arthrite du genou de nature vraisemblablement tuberculeuse ; l'autre, par l'effondrement mécanique de l'avant-toit dû à la marche trop tôt permise ; le troisième enfin concerne un jeune sujet qui mit un certain temps à se réadapter à la marche.

L'auteur précise en terminant les indications du traitement qu'il préconise. Il n'opère plus :

1° Les enfants au-dessous de 10 ans, chez qui le shock est toujours à redouter ; à un autre point de vue, la destruction du cartilage de conjugaison pourrait compromettre le développement ultérieur du membre ;

2° Les coxalgies trop avancées : il limite alors l'acte chirurgical à des soins de propreté ;

3° Les cas où l'arthrite coxo-fémorale est fistulisée ou coexiste avec d'autres manifestations tuberculeuses articulaires ou viscérales ;

4° Les coxalgies au début : l'opération doit être justifiée par des signes radioscopiques nets ou des symptômes cliniques d'assez longue durée.

La constance des lésions osseuses dans la coxalgie, l'impossibilité de faire un pronostic sûr, l'impuissance à arrêter les destructions osseuses, le temps gagné par l'intervention sanglante, les bons résultats obtenus, sont les différentes raisons qui militent en faveur de la méthode.

Le traitement sanglant des fractures fermées retarde-t-il leur consolidation ? — *M. Cotte* fait remarquer que c'est une question qui est discutée depuis fort longtemps, mais qui est encore résolue dans un sens tout différent suivant les auteurs.

Personnellement, sur 30 fractures diaphysaires fermées, traitées presque toutes par l'ostéosynthèse avec plaques de Lambotte, il n'a noté que 3 retards de consolidation, dont 2 chez des blessés qui avaient été opérés de façon très précoce après l'accident, le troisième au contraire après une ostéosynthèse tardive. Après avoir montré combien l'évolution d'une fracture traitée par les moyens habituels est variable, M. Cotte dit qu'après l'ostéosynthèse on peut bien voir des fractures qui se consolident moins vite que d'autres, sans qu'il y ait lieu d'incriminer pour cela la réduction sanglante ou l'emploi de plaques métalliques. Dans sa statistique il note qu'à la clavicule, à l'humérus et dans les fractures d'un seul os de l'avant-bras, où les retards de consolidation sont rares, hormis les cas où il y a une interposition, après l'ostéosynthèse il n'a jamais constaté aucun retard. Les 3 cas qu'il a relevés l'ont été pour des fractures de jambe ou des deux os de l'avant-bras où il est beaucoup plus courant d'en observer avec la méthode non sanglante. Si, dans les autres cas, la consolidation a été retardée, ce n'est que dans des limites fort restreintes dont il n'y a pas lieu de tenir compte, cet inconvénient étant largement compensé par les avantages qu'offre la méthode.

Quant à l'intervention précoce, M. Cotte estime qu'il n'y a pas lieu de l'incriminer comme cause de retard dans les deux cas où il l'a faite, car il s'agissait

de cas graves, ayant succédé à des traumatismes très violents et que normalement ces fractures mettent souvent très longtemps à se consolider.

Jusqu'à plus ample informé, il croit donc qu'il n'y a pas lieu de rejeter pour ce motif l'intervention hâtive qui a sur l'intervention au 8e et au 10e jour le gros avantage d'être beaucoup plus facile et de mettre un terme à l'infiltration souvent considérable qui accompagne certaines fractures.

R. Martine.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES

20 Avril 1921.

Chancre syphilitique de la région temporale inférieure. — *MM. Gâté et J. Lacassagne* présentent un homme de 38 ans, porteur au niveau de la région temporale inférieure, d'une ulcération large comme une pièce de 1 franc, creusée en entonnoir, à bords non décollés, reposant sur une base indurée. Cette ulcération s'accompagne d'une volumineuse adénopathie aphlegmasique. La nature syphilitique en est démontrée par la coexistence d'une roséole et la constatation du tréponème au niveau de la lésion.

Pyonéphrose calculeuse : néphrectomie. Anurie calculeuse : néphrostomie. — *MM. Giuliani et de Chabanolles* présentent une femme néphrectomisée il y a 8 ans pour une pyonéphrose calculeuse gauche. 30 jours après cette intervention, elle fit, à l'occasion d'une colique néphrétique, de l'anurie calculeuse et subit une néphrostomie du côté droit.

Actuellement l'état de cette femme est excellent et depuis 7 ans la fistule lombaire est fermée.

M. Giuliani relate à ce propos l'observation d'une femme qui, après néphrectomie pour pyonéphrose calculeuse, fit de l'anurie à l'occasion d'une colique néphrétique. Une radioscopie ayant localisé la pierre dans l'uretère, celle-ci put être facilement enlevée. Le conduit urétéral ne fut pas suturé; l'opérée a guéri simplement sans conserver de fistule.

Ostéite fistuleuse du tibia traitée par les greffes ostéopériostiques. — *M. Perrin* présente un homme de 31 ans qui, après une blessure de guerre, conservait une ostéite fistuleuse de la partie supérieure du tibia. Après un curettage soigneux de la lésion, la perte de substance fut comblée, à 40 jours de là, au moyen de copeaux ostéopériostiques. Bien que, au moment de la seconde intervention, les lésions d'ostéite ne fussent pas complètement éteintes, d'où la nécessité d'un nouvel évidement, l'opéré a été guéri au bout de 3 semaines après avoir éliminé deux petits séquestres.

Lombarthrie. — *M. Japiot* présente la radiographie et relate l'observation d'un homme de 66 ans qui souffrait depuis quelque temps d'une sciatique gauche légère dont le diagnostic étiologique n'avait pu être établi.

La radiographie montre la déformation suivante des corps vertébraux : au niveau de l'angle de chaque vertèbre, on voit une exostose en forme de bec de perroquet s'opposant à une exostose semblable du corps vertébral voisin.

Cet homme a été complètement guéri par deux séances de radiothérapie.

Mégacôlon; colectomie totale. — *MM. Delore et Gaillard* présentent les pièces opératoires et relatent l'observation d'une femme de 39 ans, souffrant depuis l'âge de 12 ans d'une constipation opiniâtre. Depuis 7 ans, cette constipation s'accompagnait de crises passagères de subobstruction, et l'état général de la malade s'était gravement altéré. L'abdomen était fortement météorisé surtout au niveau des flancs; on ne remarquait pas d'ondes péristaltiques; le palper ni le toucher ne permettaient de sentir de tumeur. L'examen radioscopique après lavement bismuthé montrait une volumineuse dilatation du haut rectum, de l'S iliaque, du côlon descendant, mais ne dépassant pas l'angle gauche.

L'intervention, pratiquée le 22 Mars, montra qu'il s'agissait d'un mégacôlon total prédominant sur l'anse sigmoïde et le cæcum. Tout le gros intestin, muni d'un long méso, flottait librement dans la cavité abdominale. La partie droite du transverse était rétrécie par l'anse duodéno-jéjunale, qui formait une espèce de charnière autour de laquelle les deux moitiés du gros intestin tendaient à se plier comme les deux feuillets d'un livre. En présence de ces lésions, M. Delore pratiqua une résection totale qui nécessita d'abord une section transversale du gros intestin au niveau du rétrécissement pour qu'on put le faire passer sous l'anse grêle. L'intervention se termina par une iléo-rectostomie termino-terminale.

Les suites opératoires ont été marquées par l'apparition d'une collection purulente de l'hypocondre gauche, incisée récemment, qui retarde la guérison de la malade et empêche de porter un pronostic définitif.

Thrombose de l'aorte thoracique. — *MM. Bonnamour et Chapuis* présentent une pièce prélevée à l'autopsie d'une femme de 80 ans, morte de néphrite chronique hydropigène.

Indépendamment des lésions rénales, on trouva, sur la portion initiale de l'aorte descendante, légèrement dilatée à ce niveau, une plaque allongée dans le sens vertical, à surface noirâtre adhérente aux parties voisines, de 10 cm. de hauteur sur 3 de largeur. Il existait en ce point, à l'intérieur du vaisseau, un long caillot de 12 cm., à peu près complètement organisé, effilé à sa partie inférieure libre. Ce caillot adhérait à la face postérieure de la paroi aortique au niveau d'une vaste ulcération à bords nettement délimités, à fond noirâtre un peu sanieux. L'examen anatomo-pathologique d'un fragment d'aorte prélevé à hauteur de l'ulcération a montré des lésions classiques, d'athérome ayant en quelques points perforé l'endartère.

Tuberculose bilatérale des capsules surrénales. — *MM. J. Chalier et Barret* présentent les capsules surrénales prélevées à l'autopsie d'une tuberculeuse pulmonaire peu avancée; ces capsules sont complètement caséifiées et il ne persiste de tissu sain en aucun point.

Les signes cliniques en rapport avec ces lésions ont évolué rapidement et ont consisté en quelques douleurs lombaires et surtout en vomissements, sans phénomènes intestinaux, sans pigmentation des muqueuses. La face était légèrement et uniformément foncée. L'asthénie était extrême et l'hypotension artérielle très marquée.

Ulcère de la région juxtapylorique en imminence de rupture. — *MM. Villard et Wertheimer* présentent une pièce opératoire prélevée chez un homme de 50 ans, souffrant depuis 1 an d'un syndrome ulcéreux avec perte des forces et amaigrissement. A l'intervention, on trouva un ulcère de la région juxtapylorique en imminence de rupture, tapissé d'exsudats péritonéaux. La déchirure s'est produite au cours de l'opération qui a consisté en une pylorectomie en un temps, suivie de gastro-anastomose au bouton.

Contusion abdominale; splénectomie. — *MM. Cotte et Wertheimer* présentent un homme de 30 ans, amené à l'hôpital 5 heures après avoir été contusionné violemment à la base du thorax du côté gauche. Il n'avait alors aucun symptôme péritonéal, aucun signe pulmonaire, aucun signe d'hémorragie interne. Mais, 12 heures après, la situation avait complètement changé : douleurs abdominales vives, contracture de la paroi, nez mince, pouls rapide. A l'intervention, aussitôt pratiquée, on trouva beaucoup de sang dans le péritoine. La rate, broyée, fut enlevée.

Deux jours après l'intervention, l'opéré présenta un violent délire précédant de 24 heures l'apparition d'une pneumonie de la base gauche. Le délire a persisté pendant toute la durée de l'affection pulmonaire.

Intervalle libre entre le traumatisme et l'apparition des symptômes péritonéaux, heureux résultat thérapeutique de la splénectomie, malgré l'intervention tardive, tels sont les points essentiels à retenir de cette observation.

Tumeur pédiculée du côlon descendant. — *M. A. Chalier* présente une pièce prélevée à l'intervention chez un homme de 44 ans qui, sans manifestations intestinales antérieures, fut pris brusquement de phénomènes de subocclusion. Une incision iliaque gauche conduisit sur une anse sigmoïde très dilatée, aux parois hypertrophiées, et bridée par des lésions de méso-sigmoïdite rétractile. Au-dessus de l'S iliaque, dans la région de l'angle gauche, M. Chalier perçut une masse qu'il prit d'abord pour une invagination. En fait, ayant incisé l'intestin à ce niveau, il constata qu'il s'agissait d'une tumeur pédiculée, grosse comme une noix, implantée sur la paroi latérale gauche du côlon après ablation de cette tumeur. M. Chalier sutura l'intestin en ménageant une fistule de sûreté.

Essai de traitement du bubon par les injections sous-cutanées de lait. — *MM. Bonnet et Reboul* présentent les essais de traitement de 2 malades atteints de bubon, chez qui l'injection sous-cutanée de lait a provoqué une amélioration très nette. Le shock fut identique dans les 2 cas, marqué par une élévation thermique à 40°, disparue le lendemain. Localement, chez un malade, il n'y eut aucune tendance à la suppuration, la peau devint mobile et l'adénopathie rétrocéda. Chez l'autre l'incision d'un abcès ne donna issue qu'à de la sérosité.

Ostéosarcome de la diaphyse fémorale. — *MM. Tixier, P. Bonnet et Rollet* présentent les pièces opératoires et relatent l'observation d'un homme de 53 ans qui se mit à souffrir, en Novembre 1920, de douleurs à paroxysmes nocturnes dans la cuisse droite. En Janvier 1921, apparut et se développa progressivement une tuméfaction résistante, sans limites nettes, faisant corps avec l'os, sans adénopathie, sans fièvre ni altération de l'état général. La radiographie montrait un canal médullaire rétréci, de la raréfaction des travées osseuses avec de petites géodes, un périoste décollé par places, sans hyperostose. Une ostéotomie exploratrice confirma le diagnostic hésitant de sarcome. La désarticulation de la hanche fut pratiquée 3 jours après, selon le procédé de Maurice Polosson, après amputation de cuisse au tiers supérieur.

L'examen de la pièce montre qu'il s'agit d'un sarcome très étendu de toute la diaphyse fémorale, à la fois central et périostique et infiltrant les muscles voisins.

R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

LE BULLETIN MÉDICAL
(Paris)

Tome XXXV, n° 7, 9 et 12 Février 1921.

L. Bérard (de Lyon). *Sur la disjonction pubienne des cavaliers.* — B. a eu l'occasion d'observer cette lésion rare chez un homme de 63 ans, vigoureux, qui, galopant à cheval, sans étriers, fut obligé, à un moment donné, pour maintenir sa monture, de serrer fortement les genoux sur la selle en mettant en action ses adducteurs. Le cheval ayant fait un saut, le cavalier ressentit brusquement une violente déchirure au niveau du pubis « comme s'il était fendu en deux ». Il se laissa glisser à terre, fut incapable de se relever et dut être transporté chez lui.

Etat syncopal, apparition progressive d'un vaste épanchement sous-péritonéal, douleurs intolérables dans le membre inférieur gauche au moindre mouvement, tels étaient les principaux symptômes présentés par le blessé quand B. fut appelé à le voir. Soupçonnant une disjonction du pubis, il fit faire une radiographie qui révéla, en effet, un hiatus de la symphyse pubienne atteignant 6 cm. et, en outre, un diastasis de l'articulation sacro-iliaque gauche qui bâillait de 1 cm. environ sur son bord inférieur. L'immobilisation absolue dans une gouttière de Bonnet suffit à amener la rétrocession de tous les symptômes, puis l'application d'une sangle de cuir autour du bassin permit au blessé de se lever et, trois mois après son accident, il pouvait marcher correctement.

La disjonction pubienne des cavaliers est une lésion rare dont B. n'a pu relever que 6 cas dans la littérature. Elle peut se manifester : par une simple ecchymose avec légère douleur sus-pubienne; par la disjonction plus large avec hématome considérable sous-péritonéal et diastasis sacro-iliaque (cas de B); enfin par la rupture de la vessie, la déchirure du péritoine pariétal, du côlon et la mort rapide (cas de Marquis).

C'est le syndrome douleur pubienne, sacro-iliaque et sciatique, coïncidant avec un hématome rapidement progressif et avec l'absence de signes nets de fracture du bassin, qui, chez un cavalier écartelé sur sa selle, devra faire songer à la disjonction symphysaire. Mais le diagnostic sera d'ordinaire impos-

sible à affirmer jusqu'au moment du contrôle radiographique.

Sauf dans les cas de ruptures viscérales évidentes et de complications immédiatement graves, le traitement peut se borner à l'immobilisation dans la gouttière de Bonnet et à la constriction progressive du bassin par la ceinture des symphyséotomisées : dans la moitié des cas, cette seule thérapeutique procura un résultat fonctionnel satisfaisant, obtenu au bout de 8 à 15 semaines. Si cependant, une fois le vaste hématome résorbé et le blessé redevenu apyrétique, les tentatives de marche et de station debout étaient infructueuses, malgré le port d'une ceinture solide, si la radiographie montrait, après 2 ou 3 mois, un hiatus aussi large qu'au premier jour, si, en un mot, on redoutait une impotence grave en définitive, il ne faudrait pas hésiter à suturer ou enclouer les pubis, rapprochés préalablement par une forte constriction.

J. Dumont.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

Tome XLII, n° 9, 27 Février 1921.

Georges Portmann. ***Anesthésie du nerf maxillaire inférieur au trou ovale.*** — P. signale l'intérêt de l'anesthésie du nerf maxillaire inférieur au niveau du court trajet de son tronc unique, c'est-à-dire à sa sortie du trou ovale, avant l'émergence de ses branches collatérales. En effet, dans les cas fréquents où des lésions buccales, linguales, dentaires s'accompagnent de contractions des muscles masticateurs, le trismus, très gênant pour l'intervention, ne peut disparaître avec une simple anesthésie tronculaire basse au niveau du lingual et du dentaire inférieur : il convient d'agir sur les nerfs moteurs eux-mêmes, en l'espèce sur le tronc commun du nerf maxillaire inférieur qui contient la racine masticatrice.

Après avoir passé en revue les différentes méthodes d'anesthésie tronculaire haute, l'auteur décrit son procédé, basé sur la présence d'un point de repère toujours aisé à percevoir quel que soit le sujet : le *tubercule zygomatique*.

La technique est la suivante — Repérer le tubercule zygomatique. Se rendre compte de la dépression prézygomatique dans laquelle on place le doigt. Enfoncer une aiguille de 6 cm. à la partie supérieure de la dépression, c'est-à-dire contre le bord inférieur de l'arcade, à 5 mm. environ en avant du tubercule et en suivant une direction horizontale et légèrement oblique en arrière jusqu'à une profondeur de 4 à 5 cm. Injecter 10 à 12 cmc de novocaïne à 1 pour 100 qui arriveront au contact du nerf par infiltration.

P. est d'avis que la recherche de la douleur « en éclair » dans la langue et la mâchoire inférieure, préconisée jusqu'à présent comme preuve que l'on est bien sur le nerf, est une manœuvre mauvaise, car il est peu probable qu'on puisse impunément léser un tronc nerveux de l'importance du maxillaire en le dissociant plus ou moins avec la pointe d'une aiguille sans provoquer de dommages.

C'est à cette manœuvre que l'auteur attribue les névralgies qu'éprouvent quelquefois certains malades après l'anesthésie tronculaire haute avec recherche systématique de la douleur « en éclair ».

J. Dumont.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Bâle)

Tome II, n° 9, 3 Mars 1921.

G. Moppert (Genève). ***La divergence des résultats de la méthode du fil d'Einhorn dans le diagnostic de l'ulcère et du cancer de l'estomac.*** — Rappelons que la « méthode du fil » d'Einhorn consiste essentiellement à faire avaler au patient dont on veut explorer le tube digestif une cupule incluse dans une capsule de gélatine et munie d'un long fil de soie qu'on fixe, d'autre part, à la chemise de façon à ce qu'il ne puisse pénétrer que de 75 cm., à partir des lèvres, dans le tube digestif. Avalée vers 9 heures du soir, la cupule est laissée dans l'appareil digestif toute la nuit, pour lui permettre de passer dans le duodénum : on ne la retire que vers 7 à 8 heures du matin, à jeun. Alors on examine le fil de près : s'il a été en contact par un point avec un ulcère, on trouve en ce point une coloration brune ou noir sale du fil et la distance de ce point brun aux lèvres marque le siège de l'ulcère. Une tache vers 40 cm. indiquerait, d'après Einhorn, un ulcère du cardia ; vers 44-54 cm., un ulcère de la petite courbure ; vers 56-58 cm., un ulcère du pylore ; à 59 cm. et plus un ulcère du duodénum.

M. a essayé cette méthode, à la clinique de Kummer, chez 98 sujets (44 hommes, 54 femmes). Toutes les taches de sang ont été vérifiées à l'aide de la réaction du gaïac. D'autre part, tous les cas ont été contrôlés soit par l'opération, soit par la nécropsie. Voici les résultats obtenus :

1° *Sujets normaux* (exempts d'affection de l'estomac et du duodénum) : nombre de fils, 56 ; taches de sang, 23 (41 pour 100) ; absence de sang, 33 (59 p. 100). Chez des individus normaux, le fil est donc taché dans 41 pour 100 et non taché dans 59 pour 100 des cas. Or, suivant la position des taches, la série des 23 cas positifs devrait comporter, d'après Einhorn : 1 ulcération de l'œsophage, 13 de l'estomac, 2 du duodénum, 7 à cheval sur ces trois organes.

2° *Sujets atteints d'ulcère de la petite courbure* : nombre de fils, 22 ; taches de sang, 8 (36 pour 100) ; absence de sang, 14 (64 pour 100). Donc, sur 22 fils qui ont été en contact avec un ulcère en évolution de la petite courbure, 8 seulement, soit 36 pour 100, ont été tachés. En outre, si, dans ces 8 cas, on se fiait aux mensurations d'Einhorn, il faudrait admettre : 1 ulcère du cardia, 2 ulcères de l'estomac, 1 ulcère double du cardia et du pylore, 1 ulcère double de la petite courbure et du duodénum, 1 ulcère double du pylore et du duodénum, 1 ulcère du pylore et 1 ulcère du duodénum.

3° *Sujets atteints d'ulcère du duodénum* : nombre de fils 4 ; taches de sang, 0 ; absence de sang 4. L'erreur est ici, on le voit, de 100 pour 100.

4° *Sujets atteints de cancer de l'estomac* : nombre de fils, 16 ; taches de sang, 6 (37,5 pour 100) ; absence de sang, 10 (62,5 pour 100). Tous ces malades présentaient de gros cancers, dont plusieurs inopérables. Néanmoins les taches n'ont été visibles que dans 6 cas (37,5 pour 100) et, sur ces 6 cas, si l'on acceptait la règle d'Einhorn, il faudrait éliminer 2 fils dont les taches se trouvaient soit au niveau de l'œsophage, soit au niveau du duodénum.

En résumé, la « méthode du fil » d'Einhorn, dans le diagnostic de l'ulcère et du cancer gastriques, est une méthode qu'on ne saurait trop qualifier de trompeuse et de dangereuse, soit qu'elle nie l'existence d'un cancer qui pourrait bénéficier d'une opération précoce, soit qu'elle affirme la présence d'une ulcération qui n'existe pas.

J. Dumont.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL (Londres)

N° 3139, 26 Février 1921.

Bloch. ***Maladies provoquées chez les nourrissons par un régime alimentaire trop riche en hydrates de carbone.*** — Le régime alimentaire normal doit comprendre, pour les enfants comme pour les adultes, un mélange de protéines, de graisses et d'hydrates de carbone. Cependant les adultes tolèrent la suppression assez prolongée des protéines ou des hydrates de carbone, et les enfants peuvent rester assez longtemps à un régime pauvre en protéines, mais alors l'excès de matières grasses entraîne des troubles dyspeptiques. Les enfants supportent moins bien un aliment tel que le lait albumineux de Finkelstein qui ne contient que des albumines et des graisses.

Autrefois, tous les aliments riches en amidon étaient considérés comme nuisibles, capables de provoquer l'anémie, le rachitisme, le scorbut ; on sait aujourd'hui qu'il n'en est rien. Un régime pauvre en graisses, riche en hydrates de carbone, réussit admirablement dans les dyspepsies des nourrissons, mais il ne doit pas être prolongé.

L'auteur combat les conclusions de Pirquet, qui admet que, chez l'enfant, il n'y a pas de ration minima de graisse, et que l'on peut s'en passer si l'on double la ration d'hydrates de carbone. En fait, un régime prolongé d'eau d'orge, de farine d'avoine, de biscottes, engendre chez le nourrisson un état pathologique que Czerny a observé en Allemagne et qu'il appelle « maladie du régime farineux ». Les accidents consistent en faiblesse musculaire, inappétence, diarrhée, dépression des fontanelles, hypothermie : bref, un tableau d'inanition. Chez l'enfant plus âgé, ce régime détermine d'autres accidents : œdèmes, pâleur, parfois induration scléreuse des téguments avec hypertonie musculaire ; cet état a été appelé « atrophie hydrémique ». Ces enfants ont des selles fétides, muco-membraneuses, des érythèmes fessiers et d'autres dermatoses ; enfin leur résistance aux infections est diminuée.

La thérapeutique consiste à rétablir un régime normal, comprenant des protéines et des graisses ; le mieux est de donner une nourrice, sinon on prescrira un bon lait, stérile. Cette modification du régime doit être progressive, et, pendant les premiers jours, on donnera encore une certaine quantité d'hydrates de carbone. Si les selles restent diarrhéiques, on laisse l'enfant à l'eau ou au thé léger pendant deux jours, puis on reprend le lait coupé.

Le tannin, le tannate d'albumine, le salicylate de bismuth sont des médicaments utiles.

En résumé, on utilisera le régime des farineux dans les dyspepsies aiguës dues à des fermentations intestinales chez les enfants suralimentés ; c'est un régime de restriction qui reposera l'intestin ; dès que les selles seront normales, l'enfant sera remis au régime usuel.

J. Rouillard.

Gaskell Higginson. ***Glycosurie d'origine toxémique.*** — En 1909, l'auteur, âgé de 51 ans, eut un anthrax du cou : à ce propos, il examina ses urines et constata une assez forte glycosurie ; néanmoins, en l'absence de polyphagie, de polydypsie et d'amaigrissement, le diagnostic de diabète lui parut douteux.

Un chirurgien lui prédit que le sucre disparaîtrait quand l'anthrax serait guéri, et lui rappela l'opinion de Wallace : la glycosurie qui coexiste avec une suppuration ou une gangrène n'est pas toujours la cause de cet accident, mais elle est provoquée par la septicémie ou la toxémie : chez ces malades, s'il n'y a pas glycosurie spontanée, du moins on provoque facilement la glycosurie par ingestion d'une faible quantité (50-100 gr.) de glycose.

De fait, trois semaines après, anthrax et glycosurie avaient disparu. L'ingestion de 250 gr. de sucre ne détermina alors qu'une glycosurie insignifiante. La santé de l'auteur reste excellente.

G. H. rapporte à ce propos les opinions contradictoires de divers médecins. Pour les uns, au cours des gangrènes, la glycosurie est une contre-indication opératoire ; pour Spencer, au contraire, elle peut être réduite par l'amputation du membre gangrené ; pour C. Wallace, elle est souvent la conséquence de l'infection, étant due à la résorption des produits toxiques.

Cet auteur admet qu'il existe un « taux de saturation » de l'organisme pour le sucre. Quand la glycémie est normale, ce taux n'est pas atteint ; chez les diabétiques, qui sont hyperglycémiques, il est dépassé, et la glycosurie apparaît ; au cours des états infectieux, il y aurait glycosurie, sans hyperglycémie, parce que le taux de saturation est abaissé par suite de la résorption des produits toxiques.

Les glycosuries d'origine toxémique sont peu considérables, inférieures à 70 gr. par 24 heures ; elles ne s'accompagnent d'aucun signe de diabète ; elles sont de pronostic bénin, transitoires, disparaissent après l'intervention, et ne doivent pas être traitées par la suppression des hydrates de carbone.

J. Rouillard.

Rendle Short et Cyril Walker. ***Maladies provoquées (observations de pratique civile).*** — 1er Cas. Une fille de 18 ans est opérée d'appendicite en Novembre 1915 sans incident. En Janvier 1916, elle se plaint de douleurs au niveau de la cicatrice, mais on ne trouve rien d'anormal. En Décembre 1918, un abcès s'est formé au niveau de la cicatrice, par où s'éliminent du pus et des fragments de compresses de gaze.

La malade revient chez le chirurgien qui l'a opérée ; celui-ci s'étonne, car il n'emploie jamais que des compresses montées sur pince hémostatique, et il en fait le compte avant et après l'opération. Entre temps, on s'aperçoit que le thermomètre marque une température excessive quand la malade n'est pas surveillée.

On intervient : il n'y a qu'un décollement superficiel qui ne contient pas de gaze, il n'y a pas de fistule allant vers le péritoine. La malade ne guérit pas.

A quelque temps de là, rejet d'un fragment de compresse ourlée ; le chirurgien se sent définitive-

ment tranquillisé, car il n'a jamais eu de semblables compresses.

Six mois après, apparaissent deux foyers de suppuration, l'un sur la cicatrice, l'autre à l'arcade crurale, dont le pus a une odeur fécaloïde. Une laparotomie montre l'intégrité de l'intestin et du péritoine, mais dans l'abcès inguinal, on trouve un petit paquet de laine. Résection des trajets suppurés, suture en tissus sains, application d'un grand appareil plâtré: la guérison est rapide. Cependant la malade, interrogée, nie énergiquement avoir introduit la gaze ou la laine.

En 1920, nouvel abcès sur la cicatrice, par où s'écoule de l'urine; état général très grave. Une radiographie montre un corps étranger de la vessie, et par cystotomie, on retire un fragment d'aiguille en os. La malade avoue qu'elle l'a introduit par l'abcès de la paroi abdominale.

Plus tard, elle introduisit dans la vessie l'extrémité d'une sonde urétrale qu'on doit retirer par l'incision sus-pubienne. Cette fois encore, elle avoue.

Il est difficile de se rendre compte des motifs qui poussent cette malade, car sa conduite et sa conversation sont normales, et elle n'a pas porté plainte contre son chirurgien.

2e Cas. Une fillette de 6 ans présente une atteinte de conjonctivite phlycténulaire et de kératite; elle guérit, mais des récidives innombrables se produisent jusque vers 15 ans. Admise dans un asile d'aveugles, elle présente à nouveau des conjonctivites à répétition : on découvre qu'elle introduit des fragments de papier épais sous ses paupières. On lui fit craindre des accidents très graves, mortels même, et elle cessa. Ici encore, les mobiles de cet acte restent ignorés. J. Rouillard.

A. Fullerton. ***Sténose du méat interne à la suite de la prostatectomie sus-pubienne.*** — A la suite de la prostatectomie sus-pubienne par la méthode de Freyer, même quand l'opération a été correctement exécutée, et même si le sujet n'accuse aucun trouble de la miction, il est quelquefois difficile, voire impossible de faire passer une sonde par l'urètre dans la vessie. La pointe de l'instrument joue librement dans la cavité résultant de l'énucléation de la prostate; mais, si l'on cherche à la pousser plus avant, elle bute contre une sorte de diaphragme qui sépare cette cavité de la cavité vésicale, et ce n'est parfois qu'avec beaucoup de mal qu'on arrive à lui faire franchir un étroit orifice de communication situé plus ou moins excentriquement sur la cloison de séparation.

Pour éviter cette séquelle de la prostatectomie, séquelle pouvant être gênante et pour l'opéré et pour le médecin appelé à lui continuer ses soins, Thomson Walker, a proposé, une fois l'énucléation de la prostate terminée, d'exciser un coin à base antérieure dans la lèvre postérieure de l'orifice de communication prostato-vésical. Fullerton trouve plus simple de fendre d'un coup de ciseaux le septum vésico-prostatique sur la ligne médiane jusqu'à sa jonction avec la paroi vésicale; cette section se fait sans hémorragie si l'on a eu soin, au préalable, de laminer le septum sur la ligne médiane avec un écraseur. J. Dumont.

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CC, n° 5086, 19 Février 1921.

Brachman : *Fibrillation auriculaire.* — La fibrillation auriculaire existe chez 25 pour 100 des malades qui sont admis dans un service spécial de cardiologie.

Les trois signes les plus constants et les plus reconnaissables sont : 1° l'irrégularité du rythme, perceptible au cœur comme au pouls, et accompagnée d'accélération ; 2° l'agrandissement du diamètre transversal du cœur, et la dilatation des oreillettes ; 3° une différence entre le nombre des contractions de la pointe et celui des pulsations radiales, car beaucoup de contractions ventriculaires ne se transmettent pas à l'artère.

L'arythmie irrégulière sera distinguée des extrasystoles, par l'auscultation, si elles sont ventriculaires, par les méthodes graphiques, si elles sont d'origine auriculaire. Elle sera distinguée également du block sino-auriculaire, car dans ce cas, la pointe et le pouls battent au même rythme. Enfin, dans l'arythmie sinusale, l'arythmie est régulière et conditionnée par les mouvements respiratoires.

Le diagnostic étant fait, il faut connaître les antécédents (rhumatisme ou chorée dans 40 pour 100 des cas, maladie de Basedow), et rechercher quel est l'état fonctionnel du ventricule gauche, car le pronostic en dépend.

Le plus souvent, la fibrillation auriculaire, après qu'elle s'est établie, persiste indéfiniment : si le myocarde ventriculaire est sain, avec un rythme propre non accéléré, les oreillettes continueront à fibriller jusqu'à épuisement complet.

A l'électrocardiagramme, les soulèvements auriculaires deviennent très faibles et finissent par disparaître. Les oreillettes ne sont plus que des cavités à parois inertes, et prennent peu de part active dans la contraction cardiaque. Cette condition est moins grave qu'un état de fibrillation active des oreillettes, accompagné de tachycardie ventriculaire.

Au point de vue thérapeutique, on prescrira le repos, physique, mental et cardiaque. La digitale, qui est capable de paralyser partiellement le faisceau de His, sera donnée à dose suffisante pour ramener le cœur à 50 à la minute, puis elle sera continuée à petites doses prolongées qui entretiendront un rythme de 60-70 : la circulation sera régularisée, sans excès de travail pour le ventricule.

J. Rouillard.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Munich*)

Tome LXVIII, n° 2, 14 Janvier 1921.

Hermann Durck (Munich). ***Anatomie pathologique de la malaria.*** — La malaria de forme tropicale a causé de grands ravages dans l'armée bulgare, provoquant le plus souvent la mort à la suite d'accidents cérébraux aigus d'allure foudroyante. L'examen de nombreux cerveaux prélevés en 1917 a montré l'existence constante de lésions, dont voici la nomenclature brièvement résumée :

Lésions macroscopiques. — La méningite purulente est rare. L'écorce cérébrale et les ganglions centraux infiltrés de pigments ont souvent une teinte grise très foncée sur laquelle se détachent des îlots clairs. A la coupe, il est fréquent de constater un piqueté hémorragique dans le centre ovale, le corps calleux, la capsule interne, le cervelet, la protubérance et le bulbe, des hémorragies, des ramollissements circonscrits siégeant dans l'écorce et les ganglions centraux.

Lésions microscopiques. — Lorsqu'il existe une réaction méningée, les exsudats sont infiltrés de cellules lymphocytaires. Les lésions vasculaires sont fréquentes et jouent un rôle très important. L'encombrement des capillaires par des amas pigmentaires, des hématies parasitées aboutit à des thromboses multiples.

Les cellules endothéliales des capillaires se libèrent et acquièrent une activité phagocytaire. Les parois vasculaires altérées se laissent infiltrer et traverser par des hématies chargées de parasites; d'où la présence de foyers hémorragiques et d'infarctus.

Les cellules névrogliques, situées dans le voisinage des vaisseaux, prolifèrent et constituent des manchons périvasculaires plus ou moins épais. La réaction interstitielle aboutit, d'autre part, à l'encerclement des cellules nerveuses et à un processus de neuronophagie.

La lésion la plus intéressante consiste en formations nodulaires circonscrites répandues parfois à profusion dans tout l'encéphale, à l'exception de l'écorce cérébrale. Au début de sa formation, le nodule est constitué par un amas de cellules névrogliques groupées autour d'un capillaire bourré d'hématies parasitées. Plus tard, les cellules s'allongent et s'ordonnent régulièrement comme les rayons d'une roue et forment une figure comparable à une fleur de paquerette dont le capillaire serait la tige. S. attribue une grande importance à la découverte de ce nodule jusqu'ici non décrit. Il s'agirait d'une réaction pathologique absolument spécifique des tissus nerveux envahis par l'agent parasitaire de la malaria. Ce nodule peut être comparé aux nodules d'origine névroglique qui se développent dans le cerveau, au cours d'une affection causée par le Shizotrypanum Cruzi et appelée communément mal de Chagas.

René Mathieu.

Neuffer. ***Irradiation de la rate dans l'hémophilie.*** — Les hémorragies des hémophiles sont favorablement influencées par l'action des rayons de Rœntgen sur la rate. N. a traité 5 hémophiles par la technique suivante. Tantôt il se sert d'un appareil ordinaire de Reiniger, et d'ampoules de Muller, tantôt d'un appareil intensif de Veifa avec tube de Coolidge. Dans les deux cas, il utilise un filtre zinc aluminium et donne en une séance un tiers de la dose capable d'irriter la peau (*Haut Einheitsdosis*). La rate est exposée en entier au faisceau des rayons.

Immédiatement après l'application des rayons, on constate une accélération de la coagulation du sang qui augmente encore pendant les 2 heures suivantes. Ainsi, avant traitement, la coagulation d'un hémophile, commencée au bout de 8 minutes, est complète après 16 minutes. Après traitement les chiffres correspondants sont de 3 et 10 minutes et peuvent être considérés comme normaux. Chez un autre hémophile, la coagulation commence après 30 minutes et se termine après 80 minutes. Le traitement ramène ces chiffres à 20 et 55 minutes.

Les améliorations obtenues ne sont pas durables et ne persistent que pendant quelques jours. Les accidents hémorragiques s'arrêtent immédiatement lorsque la coagulation du sang se rapproche des moyennes constatées chez les sujets normaux. Malheureusement on ne peut espérer un résultat aussi favorable chez les grands hémophiles. Les indications de cette méthode restent donc limitées.

L'accélération de la coagulation du sang serait provoquée par une destruction massive des leucocytes. Heincke, au cours de recherches expérimentales sur le chien, constate la destruction des lymphocytes, leur absorption par les macrophages, dans le tissu splénique. Neuffer constate, chez les hémophiles et les sujets normaux mis en expérience, que l'accélération de la coagulation coïncide avec une chute du nombre des leucocytes. Il est probable que la destruction des leucocytes libère un ferment qui favorise la coagulation sanguine.

René Mathieu.

IL POLICLINICO [*Sezione chirurgica*]

(*Rome*)

Tome XXVIII, n° 1, 15 Janvier 1921.

G. Serra. ***L'intradermo-réaction dans le diagnostic de l'échinococcose.*** — A la suite des différents auteurs qui se sont occupés récemment de cette question en Italie, et dont nous avons à maintes reprises analysé les travaux, S. apporte sa contribution personnelle à la réaction de Casoni. Sur 9 cas de kystes hydatiques du foie, du poumon, de la rate, il a obtenu 8 réactions positives. Le seul cas de réaction négative a trait à un kyste *suppuré* du poumon, ce qui cadre bien avec les résultats des autres expérimentateurs. La contre-épreuve est tout aussi concluante : dans 22 cas de réaction négative, le diagnostic clinique douteux a été tranché sur la table d'opération en faveur d'une lésion autre qu'un kyste hydatique.

Somme toute 90 pour 100 de succès, et même 100 pour 100, si l'on tient compte du fait que la suppuration des kystes a presque toujours entraîné une réaction négative, entre les mains des différents auteurs. Il semble donc bien qu'il y ait là une méthode de diagnostic particulièrement fidèle et dont la grande simplicité n'est pas un des moindres avantages. Il faut par conséquent souhaiter voir se multiplier les séries du genre de celle que nous apporte l'auteur de ce travail. M. Deniker.

LES HOMMES SANS COU

LE SYNDROME DE KLIPPEL-FEIL

Par L. **DUBREUIL-CHAMBARDEL** (de Tours).

L'attention du clinicien a été attirée ces temps derniers par deux groupes de symptômes liés à la présence de certaines variations anatomiques des os de la colonne vertébrale : d'une part, la sacralisation de la Ve vertèbre lombaire, d'autre part, la réduction numérique des éléments de la colonne cervicale.

Le premier syndrome a été particulièrement bien étudié en Italie par le professeur Bertolotti, de Turin. Il a fait, en France, l'objet de plusieurs thèses et de nombreux articles de MM. Nové-Josserand, Feil, Rendu, Ledoux, Michel, etc... ; le travail de M. Mauclaire est le plus récent et l'un des plus complets.

Le second syndrome a fait le sujet de recherches très remarquables par MM. Klippel et Feil

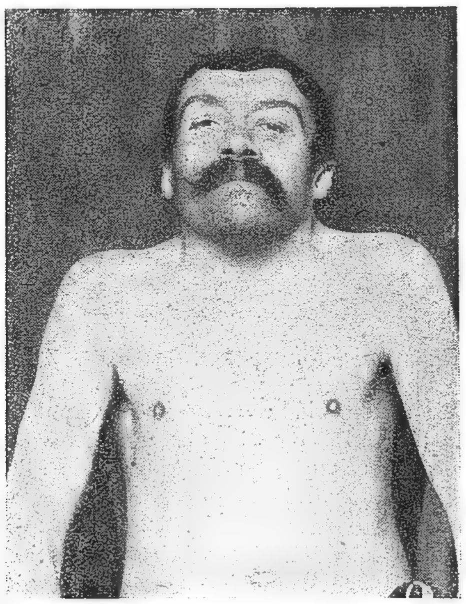


Fig. 1. — Observation I de MM. Klippel et Feil.

en 1912, puis a donné lieu à la publication de quelques observations.

C'est de ce dernier syndrome que nous voulons parler dans cette courte note.

***

Voici tout d'abord et dans leur ordre chronologique les observations publiées jusqu'ici.

Observation I. — L'observation de MM. Klippel et Feil, prise en 1911, a été publiée en 1912 dans la *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*. Elle a été le point de départ de l'étude de ce syndrome ; c'est la première observation en date, en même temps la plus complète, puisque à l'étude clinique, nous voyons pour la première fois associés, l'examen radiographique et la dissection anatomique. Il s'agissait d'un homme de 46 ans dont le *cou paraissait supprimé*, la tête étant immédiatement appliquée sur le tronc. La colonne cervicale semblait tassée, effondrée, comme dans le mal de Pott sous-occipital. Les cheveux étaient implantés très bas. Les mouvements de la tête étaient très réduits dans le sens antéro-postérieur et plus encore dans le sens latéral. La tête était penchée un peu à gauche comme dans le torticolis. Il existait une large courbure du rachis à convexité postérieure.

A l'autopsie de cet homme, on trouva une cavité thoracique normale de volume ; mais la colonne vertébrale présentait de grandes anomalies. Les sept vertèbres cervicales et les quatre premières vertèbres thoraciques étaient intimement fusionnées et ne formaient plus qu'une seule masse osseuse : « la masse cervico-dorsale » d'une hauteur de 8 cm. et d'une largeur de 5 cm. 6. On distinguait sur les côtés, à la partie inférieure de cette masse osseuse, l'insertion des quatre premières côtes qui, remontant jusqu'à la base du crâne, constituaient un véritable thorax



Fig. 2. — Observation I de MM. Klippel et Feil (remarquer l'absence du cou et l'implantation basse des cheveux).

cervical ; au-dessus se voyaient les apophyses transverses des vertèbres cervicales plus ou moins distinctes, mais avec un canal transversaire bien accusé. En avant il n'était pas facile de reconnaître la séparation des segments vertébraux, sauf par de légères stries transversales. La face postérieure était occupée par un très large et très oblique orifice triangulaire en forme de V dont la pointe répondait à la ligne des apophyses épineuses, soudées entre elles, des premières vertèbres dorsales. C'était un spina bifida dû à la non-fermeture des arcs postérieurs des sept ou huit premières vertèbres.

La partie supérieure présentait deux cavités glénoïdes très déformées s'articulant avec l'occipital.

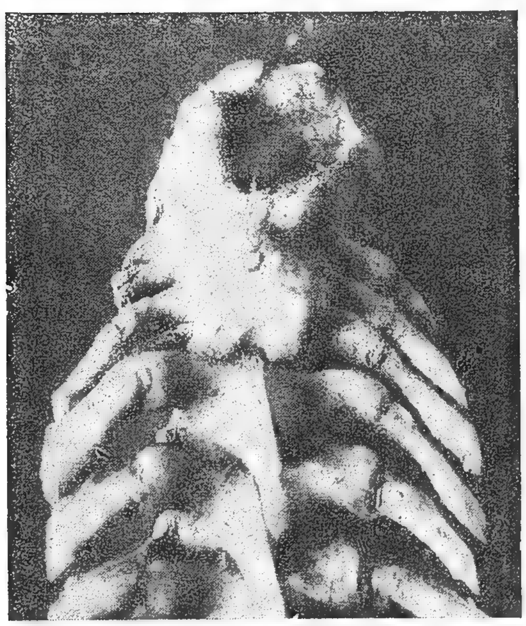


Fig. 3. — Observation I de MM. Klippel et Feil. Extrémité supérieure de la colonne vertébrale, vue postérieure (remarquer la soudure des vertèbres et l'existence d'un spina bifida cervical supérieur).

Observation II. — M. Lesbre, dans sa thèse sur les *anomalies costo-vertébrales* (Lyon 1913), signale un cas de Walko. Homme de 34 ans, dix-huit vertèbres présacrées ; pas de colonne cervicale, les vertèbres cervicales étant fusionnées en une mince zone. La tête repose directement sur les épaules et n'est mobile que sagittalement.

Observation III. — M. Roland O. Meisen, rapporte en 1913, dans *The American Journal of orthopedic Surgery*, le cas d'une fillette de 10 ans, qui depuis sa naissance présentait de la difficulté à remuer la tête, laquelle reposait directement sur le tronc. La tête était déviée à droite, on crut à un torticolis congénital. En réalité, il y avait fusion de tout le squelette cervical. On distinguait sur la radiographie une ouverture en forme de V et cette étrange disposition d'un thorax cervical.

Quelques années plus tard M. Feil, s'inspirant de son observation type et d'autres faits analogues qu'il put réunir, reprit la question d'une façon plus générale ; il s'efforça, dans une thèse remarquée sur l'*absence et la diminution des vertèbres cervicales*[1], de limiter la malformation dans un cadre clinique qu'il nomma : *le syndrome de la réduction numérique cervicale*. Il publiait en même temps trois observations inédites dues au professeur Bertolotti et dont voici le résumé :

Observation IV (Bertolotti)[2]. — Homme de 30 ans chez lequel on fit le diagnostic de mal de Pott sous-occipital. Raccourcissement du cou ; implantation basse des cheveux ; limitation des mouvements de la tête ; existence d'un thorax cervical.

Observation V (Bertolotti et Mattirolo). — Homme de 23 ans ; absence de cou, implantation basse des



Fig. 4. — Observation III de M. Roland O. Meisen.

cheveux ; mouvements de la tête diminués. La radiographie fait reconnaître une fusion de tous les éléments osseux du cou, avec ouverture du canal médullaire en arrière et formation d'un thorax cervical.

Observation VI. — Jeune homme de 18 ans atteint depuis l'enfance de torticolis congénital avec cyphose occipito-cervicale. On avait pensé au mal de Pott sous-occipital, mais l'existence d'un syndrome de réduction numérique (cheveux implantés bas, brièveté du cou, limitation des mouvements de la tête) permit même avant l'examen radiographique d'affirmer l'existence d'une anomalie congénitale.

Le professeur Bertolotti, dans un travail très intéressant sur les *malformations congénitales du rachis cervical* (Octobre 1920), ajoute aux trois observations précédentes deux autres observations qu'il vient de découvrir et qu'il fait également rentrer dans le cadre de la réduction numérique cervicale.

Observation VII. — Homme de 24 ans, traité pour mal de Pott sous-occipital. C'était un exemple typique de l'anomalie qui nous occupe : cou très réduit, mouvements de la tête limités, cheveux implantés bas. Il existait un torticolis avec déviation de la tête du côté droit.

Observation VIII. — Jeune homme de 16 ans qu'on crut atteint de mal de Pott sous-occipital ; on appliqua en effet une minerve (d'Octobre 1919 à Mars 1920) jusqu'au moment où le diagnostic de malformation congénitale fut démontré par la radiographie. On notait cependant chez ce malade comme chez les autres, l'implantation basse du cuir chevelu, la limitation des mouvements, la diminution du cou. La radiographie révéla l'existence d'un thorax cervical et d'un spina bifida de cette région.

1. André Feil. — « L'absence et la diminution des vertèbres cervicales : le syndrome de la réduction numérique cervicale ». *Thèse de Paris*, 1919. Librairie Arnette.

2. Bertolotti. — « Leçons de radiologie médicale ». *Riforma Medica*, 1917, n°s 1 à 6.

Observation IX. — MM. Le Lorier et Dupont ont présenté à la *Société anatomique* un enfant mort âgé de deux jours et présentant une énorme méningocèle. Le sujet avait *le cou dans les épaules*. A l'autopsie, on trouva les vertèbres cervicales très tassées ; les trois premières ne possédant pas d'arc postérieur et les quatre dernières ayant leurs apophyses épineuses fusionnées.

Observations X et XI. — M. Lance présente à la *Société de Pédiatrie* (21 Décembre 1920) une fillette de 12 ans, qui avait été soignée pendant quatre ans pour mal de Pott sous-occipital. On remarque la brièveté du cou, l'implantation basse des cheveux, la limitation des mouvements de la tête. Les vertèbres cervicales sont fusionnées ; il existe un spina bifida cervical.

Le même auteur parle d'un enfant de six ans présentant un spina de tout le rachis cervical et des pre-

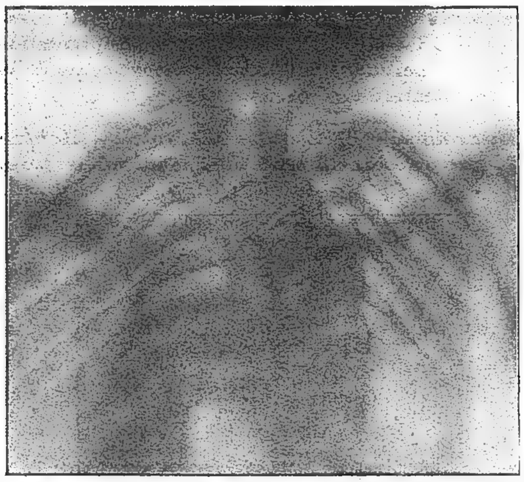


Fig. 5. — Observation III de M. Roland O. Meisen. Remarquer l'existence d'un thorax cervical et d'un orifice triangulaire à la partie supérieure du rachis (spina bifida).

mières vertèbres thoraciques. Il avait été opéré sans succès pour torticolis.

***

A ces onze observations nous en ajouterons une douzième qui nous est personnelle et que nous résumons.

Observation XII (Dubreuil-Chambardel). — Il s'agit d'un garçon de 16 ans, de Neuilly-le-Brignon (Indre-et-Loire), examiné par nous en 1919, ayant une taille de 1 m. 45.

Le cou paraît absent et la tête semble fixée directement sur le thorax. Les oreilles touchent les épaules. La tête est penchée latéralement à droite et



Fig. 6. — Observation III de M. Bertolotti.

donne l'impression d'un torticolis. Les cheveux sont implantés jusqu'à la partie supérieure du thorax. Ce jeune homme ne peut faire que des mouvements limités en avant ; les mouvements latéraux de la tête sont à peu près impossibles.

La radiographie a montré un thorax ayant des vertèbres, des côtes et un sternum parfaitement normaux. Par contre, la colonne cervicale est très réduite de hauteur et semble former une masse unique dans laquelle on ne remarque pas les lignes interarticulaires. Il semble nettement qu'il y ait une ouverture des arcs postérieurs des premières vertèbres cervicales.

***

Nous ajouterons à ces faits le cas d'un monstre anencéphalien conservé à l'École de Médecine de



Fig. 7. — Observation IV de M. Bertolotti.

Tours. Il existe une énorme méningocèle ; les six premières vertèbres cervicales sont soudées intimement et ne forment plus qu'une seule masse. On note un spina bifida intéressant outre l'occipital, toute la hauteur du rachis cervical et les dix premières vertèbres thoraciques.

On sait que dans l'anencéphalie le spina bifida cervico-thoracique est un fait presque constant.

***

Les douze observations que nous venons de résumer sont absolument juxtaposables les unes aux autres, et c'est pour cela que dès 1919 nous avons pensé qu'il y avait intérêt à grouper tous ces faits en un tableau clinique auquel il conve-



Fig. 8. — Observation V de MM. Bertolotti et Mattirolo.

nait de donner le nom de *syndrome de Klippel-Feil* (*Gazette médicale du Centre*, 1919, p. 109).

***

Au point de vue *anatomique*, la réduction numérique des os de la colonne cervicale et leur fusion en un seul os a été constatée depuis longtemps dans les amphithéâtres de dissection. Rokitansky, en 1844, a étudié le squelette d'un vieillard de 70 ans présentant une fusion de toutes les vertèbres cervicales (*Handbuch d. spec. path. Anat.*, t. II). Notre regretté maître, le professeur Le Double, dans son beau livre sur les *Variations des os de la colonne vertébrale* (1912), aborde ce sujet et signale un cas de Villet et Walsham (*Med. Chirurg. Transact.*, vol. LXIII, p. 257) dans lequel les cinq premières vertèbres cervicales étaient fusionnées.

Au point de vue anatomique, le caractère principal de ce syndrome est l'absence de vertèbres cervicales individualisées, qui sont remplacées par un bloc osseux pouvant contenir le rachis cervical dans sa totalité ou dans sa partie supérieure seulement, et dans certains cas, les premiers éléments de rachis thoracique. Il est difficile dans cette masse de différencier les corps vertébraux, on trouve cependant ordinairement les rudiments de trois ou quatre vertèbres très déformées. L'axis et l'atlas très réduits et confondus dans la masse paraissent absents.

Le second caractère anatomique sur lequel insiste M. Feil est la présence d'un long et large orifice triangulaire occupant la partie postérieure des vertèbres cervicales depuis le crâne jusque parfois à la région thoracique. C'est là sans nul

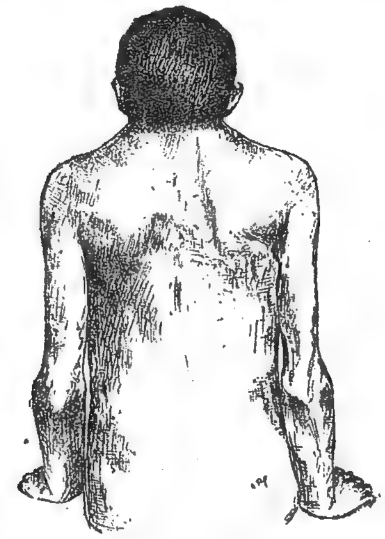


Fig. 9. — Observation V de MM. Bertolotti et Mattirolo.

doute un spina bifida vrai, et cette disposition a été notée huit fois dans les observations citées.

Enfin, dans toutes les observations, le thorax remonte jusqu'à la base du crâne formant selon l'expression imagée de MM. Klippel et Feil un véritable « thorax cervical » ; cette disposition est la conséquence de l'énorme atrophie de la colonne cervicale et de la situation très élevée des vertèbres thoraciques et des côtes.

En outre, on note presque constamment une cyphose basilaire.

***

L'*étiologie* de ce syndrome est encore peu nette. Sur douze cas, nous notons qu'il s'agit neuf fois



Fig. 10. — Observation VI de M. Bertolotti.

d'un homme et trois fois d'une femme. Cette dystrophie paraît donc plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

La transmission héréditaire n'a pas été notée, non plus que le caractère familial de l'affection.

Celle-ci ne paraît pas incompatible avec une longue vie et on a noté des cas chez des personnes âgées.

⁂

L'étude *clinique* permet de reconnaître trois caractères essentiels qui forment comme le trépied de ce syndrome :

1° L'*absence du cou*. Tous les auteurs ont été frappés par l'aspect de la tête qui repose directement sur le tronc et semble engoncée dans les épaules. Cette absence de cou est surtout remarquable à la partie postérieure du dos, parce que les premières côtes qui forment la limite du thorax ont une articulation beaucoup plus élevée en arrière qu'en avant.

2° *Limitation des mouvements de la tête*, s'expliquent sur la présence des côtes qui remontent très haut, gênant la liberté des mouvements du cou, et surtout en ce qu'il n'existe plus d'atlas, ni d'axis individualisés. Les mouvements de latéralité et de torsion sont, sinon supprimés, tout au moins limités et rendus très difficiles. Les



Fig. 11. — Observation VI de M. Bertolotti.

mouvements d'avant en arrière sont mieux conservés. Les mouvements donnent nettement la sensation d'une articulation formée de deux pièces seulement, l'occipital et l'atlas, et non d'une articulation souple formée par la succession des vertèbres cervicales. On pourrait comparer ces mouvements à ceux du Tatou, lequel présente une fusion en une pièce unique de ses éléments cervicaux et n'a que des mouvements de tête dans le sens sagittal.

3° *Implantation basse des cheveux*. Le cuir chevelu recouvre toute la nuque et les cheveux s'implantent sur la partie supérieure du dos au-dessous de la ligne biacromiale.

A ces trois signes principaux, M. Feil ajoute d'autres symptômes comme la *scoliose ou cyphoscoliose*, le *dos rond* ; il note également, ainsi que M. Bertolotti, un abaissement des aréoles mammaires et une élévation de l'omoplate, symptômes qui dépendent évidemment d'une altération des rapports existant entre la ceinture scapulo-humérale et la cage thoracique.

⁂

Ce syndrome de cause purement anatomique a donné lieu à de graves erreurs de *diagnostic*.

On a souvent traité ces infirmes pour un

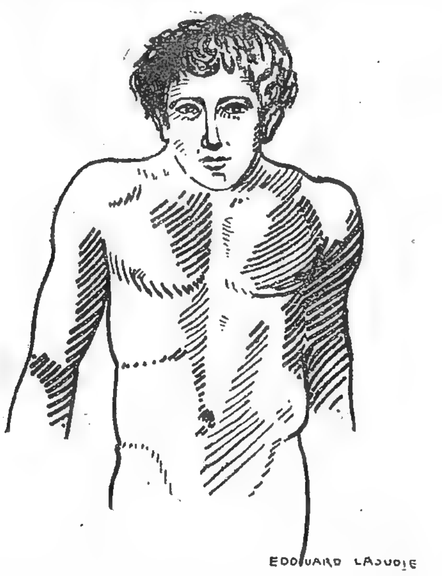


Fig. 12. — Observation XII de M. Dubreuil-Chambardel.

mal de Pott sous-occipital (obs. IV, VI, VII, VIII, X).

On peut reconnaître le syndrome à sa congénitalité, à l'absence de douleur, de tuméfaction et à la conservation sans réaction pénible des mou-

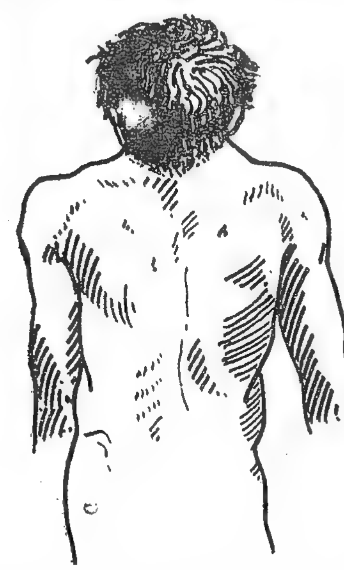


Fig. 13. — Observation XII de M. Dubreuil-Chambardel (remarquer l'absence complète du cou et les oreilles qui touchent les épaules).

vements sagittaux de la tête, à l'implantation basse du cuir chevelu. Mais la radiographie renseigne immédiatement dans les cas douteux sur la disposition du rachis cervical et permet de faire un diagnostic exact.

D'autres fois, on a cru que cette disposition anormale était la conséquence d'un *torticolis*. En effet, tous les sujets penchent la tête latéralement. On a même fait l'opération du sterno-cléido-mastoïdien dans plusieurs cas (obs. III, XI), et celle-ci n'a donné aucun résultat.

⁂

Nous ignorons encore quelle est la *pathogénie* — nous dirions mieux la *morphogénie* — de ce trouble osseux de la colonne cervicale, et nous préférons ne pas proposer ici d'hypothèse. Pourquoi les vertèbres cervicales sont-elles fusion-

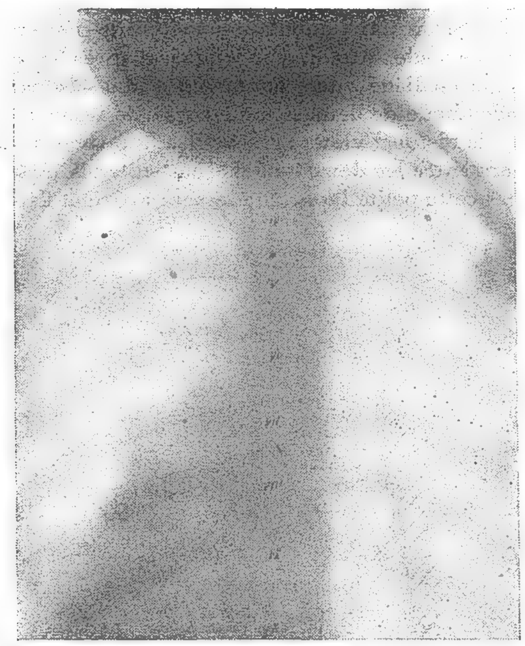


Fig. 14. — Observation V de MM. Bertolotti et Mattirolo : on voit très nettement cette curieuse disposition du thorax cervical décrit par MM. Klippel et Feil.

nées, pourquoi sont-elles ouvertes en arrière ? Sont-ce troubles d'origine pathologique ou arrêt de développement au cours de l'époque fœtale ? Le spina bifida est-il la conséquence d'une anomalie de la moelle, ou bien est-il la cause première de la malformation comme le suppose M. Feil ?

Ne concluons pas, parce que nous n'avons pas encore de données assez précises pour pouvoir fournir une réponse scientifique.

Mais nous avons assez de documents et un ensemble de symptômes assez caractérisés, et se présentant avec une régularité constante, pour pouvoir individualiser un syndrome de réduction numérique du rachis cervical, sous le nom des deux auteurs qui l'ont les premiers décrits, MM. Klippel et A. Feil.

ANUS ARTIFICIELS CONTINENTS

PAR LE PROCÉDÉ

DE LA TUNNELLISATION CUTANÉE

Par **Jules FRANÇOIS** (d'Anvers).

Les lambeaux de peau suturés en tube et passés dans les muscles ont été avantageusement employés pendant la guerre dans la cinématisation des moignons à la suite de Sauerbruck. Plus récemment, Ombrédanne a montré le parti merveilleux que l'on pouvait tirer des tubes cutanés passés sous la peau ou au travers des aponévroses pour servir de point d'appui à des appareils destinés à rendre continents certains épi- et hypospades. C'est en lisant son article que me vint l'idée d'appliquer son principe à la continence des anus anormaux.

Voici la technique que je propose et que j'ai pratiquée deux fois.

1er *Temps*. Établissement des deux tunnels cutanés. — La région où l'on compte pratiquer l'anus anormal étant iodée, avec un crayon de nitrate d'argent on marque sur la peau le siège du futur anus.

Il est représenté par la ligne A (fig. 1) longue de 4 cm. et parallèle à l'arcade crurale. A égale distance de la ligne A, parallèlement à elle, on tire deux parallèles, PP et P'P' distantes l'une de l'autre de 4 cm. 5.

Avec la ligne P'P' comme axe longitudinal, traçons au crayon de nitrate un lambeau rectangulaire L, long de 9 cm., large de 4 à 5 cm. Le bord libre de ce lambeau est orienté vers le pubis, la base vers l'anus dont il reste distant de 1 cm. à 1 cm. 5. Dessinons un lambeau semblable L' avec la ligne PP comme axe longitudinal. Le bord libre de ce lambeau regardera vers les côtes, le pédicule orienté vers l'anus en restera distant de 1 cm. à 1 cm. 5.

Ces deux lambeaux seront ensuite taillés et disséqués ; autant que possible, on laissera adhérent au lambeau 1/2 cm. de pannicule adipeux.

Autour d'une bougie urétrale n° 18 ou 20, on suturera les bords parallèles de chaque lambeau au moyen de fils de catgut séparés en embrochant le pannicule adipeux et le derme. Chaque lambeau deviendra ainsi un tube de peau épiderme intérieur, surface graisseuse extérieure. Sur la ligne P'P' en regard exactement de la base du lambeau L', on fait une boutonnière B à la peau de 1 cm. 5 environ. On passe dans cette boutonnière une longue pince de Kocher et on fait cheminer celle-ci sous la peau jusqu'au pédicule du lambeau L. A cet endroit elle vient affleurer dans la plaie. On élargit le trajet en écartant les mors de la pince. Entre ceux-ci, on saisit le bord libre

du tube cutané et on l'attire sous la peau jusqu'à ce que son bord libre vienne affleurer par la boutonnière. Les bords cutanés de la boutonnière B sont suturés aux crins au bord libre du tube cutané. Une mèche de gaze vaselinée est passée dans l'intérieur de celui-ci et la perte de substance cutanée est facilement comblée par suture. On agit de la même façon pour le tube cutané supérieur.

2e *Temps*. Etablissement de l'anus artificiel. — Dix à quinze jours après le premier temps, on fera, suivant les circonstances et le cas, l'amputation abdomino-périnéale du rectum, l'anus iliaque avec amputation large du rectum par le périnée, ou simplement un anus à éperon si le cas est inopérable ou si l'on juge un anus préalable nécessaire pour désintoxiquer son malade. Si on fait l'amputation abdomino-périnéale en une seule séance, on pratiquera, après laparotomie médiane, une boutonnière dans la paroi abdominale de dedans en dehors, de façon à ce que le bistouri vienne ressortir à la peau exactement entre les deux tunnels sous-cutanés. A travers cette petite laparotomie sera attiré et fixé le

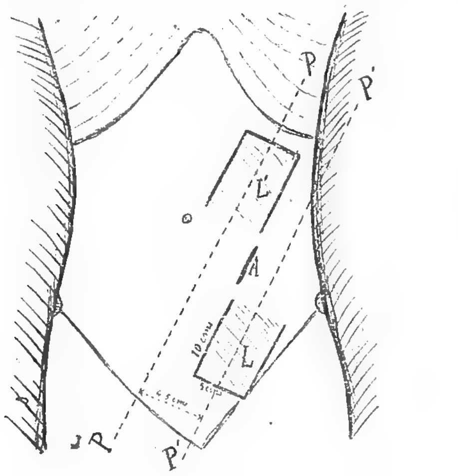


Figure 1.

bout afférent ou supérieur du côlon. Dans les cas d'amputation du rectum par le périnée, ou d'établissement d'un anus, on pratiquera entre les deux tunnels cutanés une laparotomie, on attirera le côlon qui sera passé à cheval sur un tube de verre recouvert d'un bout de caoutchouc. Il sera nécessaire de fixer par quelques points les bouts supérieur et inférieur du côlon à l'aponévrose et à la peau.

Les incisions aponévrotiques et cutanées auront été au préalable rétrécies par quelques points séparés de façon à ce que l'anse colique se trouve bien fixée entre la partie médiane des tunnels cutanés.

3e *Temps*. Appareillage. — Trois semaines environ après l'établissement de l'anus anormal on pourra appareiller son malade.

Cet appareil appelé « appareil continent » se compose essentiellement, quel que soit son type, de deux minces tiges d'acier recouvertes de caoutchouc et passées dans les tunnels sous-cutanés. Un dispositif extérieur, dont nous étudions encore le type le plus pratique, ramène avec une pression douce et continue les deux tiges l'une vers l'autre. Le rapprochement des deux tunnels sous-cutanés applique hermétiquement l'une contre l'autre les lèvres muqueuses supérieure et inférieure de l'anus et le rend continent.

Le premier type d' « appareil continent » que nous avons expérimenté était une grande épingle de nourrice ; les deux branches parallèles avaient 8 cm. de long et étaient recouvertes par un mince tube de caoutchouc. Passées dans les tunnels sous-cutanés et fermées, elles obturaient hermétiquement l'anus, ouvertes elles permettaient la défécation. Malgré l'extrême simplicité de l'appareil nous avons cru devoir l'abandonner, dans sa forme primitive du moins, à cause de sa pression un peu brutale et des menaces d'escarres des tunnels cutanés. L'appareil continent n° 2, étudié ensuite et représenté par la figure 3, cherche à éviter cette compression dangereuse.

A une extrémité de la tige inférieure est soudée à angle droit une tige filetée ; à l'autre extrémité se trouve adaptée par une articulation, mobile

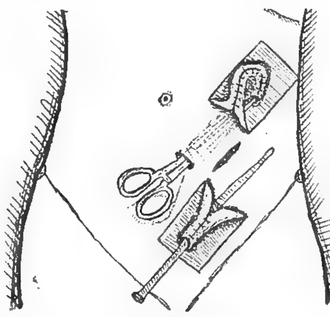


Figure 2.

dans le plan de l'appareil, une seconde tige filetée. Les deux tiges filetées latérales sont passées dans un orifice creusé à chaque extrémité de la tige supérieure. Deux écrous, par l'intermédiaire de deux ressorts, rapprochent la tige supérieure de la tige inférieure et ferment l'anus anormal. L'un de mes opérés porte cet appareil depuis plus d'un mois sans aucun inconvénient, son anus est parfaitement continent.

Appareil continent n° 3. — Craignant que la rouille et l'oxydation ne détériorent rapidement les tiges filetées, les écrous et les ressorts, avec le bienveillant concours de la maison Bruneau, nous avons fait établir un appareil continent où tiges filetées, écrous et ressorts sont supprimés.

Cet appareil ressemble à un écarteur de Gosset petit modèle, dont les branches latérales recouvertes de caoutchouc sont passées dans les tunnels cutanés. En rapprochant ou éloignant celles-ci on ouvre ou on ferme l'anus.

Observation I. — H. Y..., 50 ans. Cancer végétant de la face postérieure de l'ampoule rectale, non adhérent.

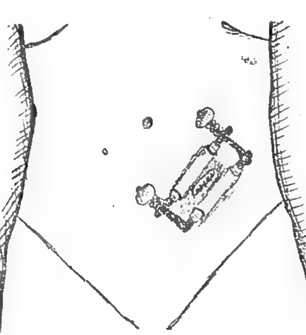


Figure 4.

1er *Temps* : Selon la technique décrite ci-dessus, établissement de deux tunnels sous-cutanés encadrant en haut et en bas le siège du futur anus iliaque gauche.

2e *Temps* : Douze jours après le 1er temps, laparotomie latérale oblique entre les deux tunnels cutanés. Extériorisation de l'anse colique gauche, fixation de celle-ci sur un tube de verre recouvert d'une gaine de caoutchouc. Rétrécissement de la plaie aponévrotique et cutanée. Fixation de l'anse par quelques points séparés. Fermeture de l'anus en bourse, enlèvement par le périnée de l'anus du rectum des releveurs et de la graisse périrectale. Section de l'intestin à trois travers de doigt au-dessus de la tumeur. Fermeture de l'intestin. Tamponnement de la plaie, rétrécie par quelques fils, à la gaze. Evolution simple. Plaie périnéale cicatrisée après 5 semaines. A ce moment le malade est appareillé.

3e *Temps* : Appareillage. — D'abord avec l'appareil continent n° 1, qui n'est autre qu'une grande épingle de sûreté, dont les branches parallèles recouvertes d'un tube en caoutchouc sont passées dans les tunnels cutanés. L'appareil comprime trop et menace de nécroser une partie d'un tunnel. Application de l'appareil continent n° 2. Le malade porte cet appareil depuis plus d'un mois sans en souffrir, sans compromettre la vitalité des tubes cutanés et en fermant hermétiquement l'anus anormal.

Observation II. — H. M..., homme 56 ans. Cancer cratériforme de la partie antérieure de l'ampoule rectale, adhérent à la prostate et à la base de la vessie. Constipation s'accentuant progressivement avec menaces d'obstruction.

1er *Temps* : Etablissement, suivant la technique exposée plus haut, des tunnels sous-cutanés au niveau de la fosse iliaque gauche.

2e *Temps* : 15 jours après le premier temps, laparotomie latérale entre les deux tunnels, établissement d'un anus à éperon.

Ce malade a été appareillé il y a un mois. J'ai essayé chez lui un appareil très simple composé de 2 tiges d'acier longues de 12 cm. recouvertes de caoutchouc. Une extrémité de la tige se termine par une boule métallique d'un centimètre de diamètre. L'autre extrémité de la tige est filetée, après passage de la tige dans un tunnel sous-cutané, on visse sur cette extrémité filetée une boule métallique d'un centimètre de diamètre.

Les tiges passées dans les tunnels sous-cutanés sont rapprochées l'une de l'autre par deux bagues en

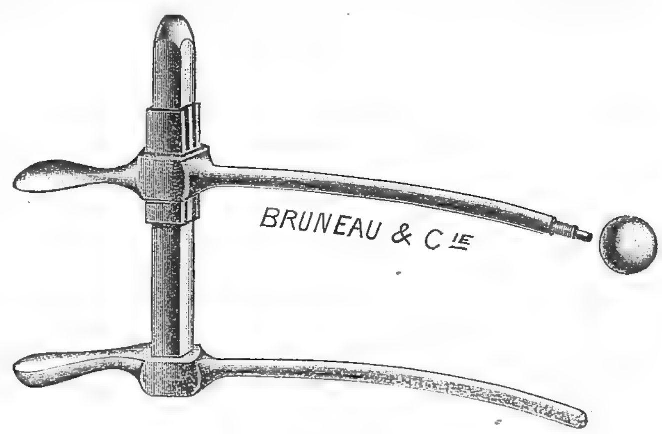


Figure 3.

caoutchouc. Celles-ci sont choisies comme dimensions et comme épaisseur de façon à donner une compression suffisante pour fermer hermétiquement les lèvres muqueuses de l'anus anormal sans donner toutefois une compression dangereuse pour la vitalité des tubes cutanés. Ce dernier appareil continent me paraît beaucoup plus simple et d'un entretien plus facile que les précédents.

J'étudie en ce moment l'application du même procédé aux orifices de cystostomie définitifs.

POLYGRAPHE CLINIQUE

A ENREGISTREUR OPTIQUE

Par **R. LUTEMBACHER.**

Les méthodes graphiques jouent un rôle chaque jour plus important dans l'étude des maladies du cœur. Elles sont le complément indispensable de l'examen clinique. Néanmoins ces méthodes ne sont pas encore entrées dans la pratique courante. C'est à cause de la difficulté même de la technique.

Pour l'inscription graphique des battements du cœur et de la jugulaire on utilise habituellement un cylindre enregistreur noirci au noir de fumée, sur lequel viennent frotter les styles des tambours de Marey. Malgré sa grande sensibilité, ce mode d'inscription présente des inconvénients multiples dus :

1° A l'inscription sur le noir de fumée ;

2° A l'inscription curviligne donnée par les styles.

L'inscription sur le noir de fumée donne, avec les petits cylindres utilisés en clinique, une inscription limitée qui oblige à changer fréquemment le papier, à régler les styles qui frottent trop ou pas assez. De ce fait, il faut souvent interrompre

l'inscription à un moment où le tracé présente un intérêt particulier. Toutes ces manipulations sont longues et délicates.

L'inscription curviligne oblige en outre à un repérage fastidieux. En effet, lorsqu'on recueille un tracé jugulaire, il faut identifier ses accidents en prenant comme repère le début de la systole ventriculaire donnée par le cardiogramme ou le pouls radial. Si l'inscription était rectiligne, il suffirait que les deux styles soient de longueur identique pour que deux accidents situés sur une même verticale soient synchrones. Mais l'inscription est curviligne; les styles en effet transforment en un mouvement curviligne les ondulations de la membrane. Deux accidents synchrones seront donc repérés par la courbe engendrée simultanément par chacun des styles. Il faut donc aussitôt le tracé recueilli, sans déplacer les styles et sans modifier leur pression sur le cylindre, tracer des courbes synchrones en soufflant simultanément dans les deux tubes. Ces manœuvres font perdre beaucoup de temps et empêchent quelquefois de recueillir des documents au moment opportun.

Divers auteurs ont cherché à éviter ces inconvénients. Mougeot a construit un polygraphe dont les styles donnent sur le noir de fumée une inscription rectiligne. D'autres auteurs ont abandonné l'inscription sur le noir de fumée pour recourir à l'inscription à l'encre; l'appareil de Mackenzie est le meilleur modèle construit dans ce genre. Mais ce mode d'inscription est mauvais à cause de la lourdeur des styles qui manquent de sensibilité. Leur inertie déforme en outre les tracés.

Les enregistreurs optiques n'ont pas ces inconvénients. Les styles interposés sur le trajet d'un faisceau lumineux projettent leur ombre sur un film. Il n'y a pas de frottement et l'inscription est rectiligne.

Pour les besoins de la clinique, nous avons fait construire un polygraphe à enregistreur optique[1] facile à manier et transportable. Le film est entraîné par un mouvement d'horlogerie ; des combinaisons de poulies permettent de changer les vitesses dont les extrêmes varient de 25 à 90 mm. par seconde. Le film est de 8 cm. de large, on peut enregistrer simultanément deux ou trois

Figures extraites de notre ouvrage : *Les nouvelles méthodes d'examen du cœur en clinique*. 1 vol. in-8° de 200 pages, MASSON et Cie, éditeurs (*Sous presse*).

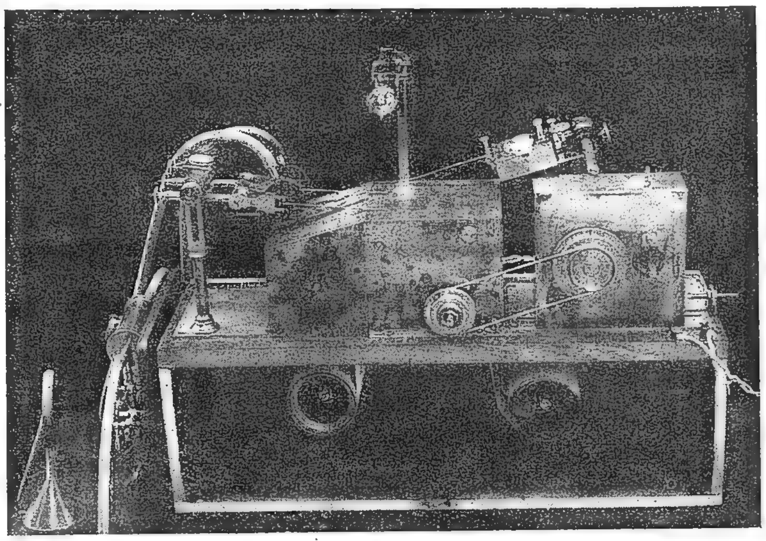


Fig. 1. — Polygraphe clinique à enregistreur optique.

courbes ; sa longueur est de 10 mètres, ce qui permet un enregistrement prolongé s'il est nécessaire. Nous avons utilisé le papier film extra-mince et extra-rapide de Lumière ; le déroulement du papier peut être surveillé par un regard muni d'un verre rouge.

Comme appareils récepteurs, nous employons les tambours de Marey dont les styles se meuvent dans un plan horizontal. Comme il n'y a pas de frottement, on peut utiliser avec cet appareil des membranes minces et des styles très légers.

Les styles se déplacent sur une fente linéaire perpendiculaire à leur direction. Ils doivent être le plus près possible de la fente sans cependant qu'il y ait frottement. Sous la fente glisse le papier film. Au-dessus des styles est fixée une petite lampe électrique de 5 volts dont le filament métallique horizontal est dirigé parallèlement à la fente.

La distance de la lampe se règle suivant la vitesse de rotation.

Pour alimenter la lampe, on utilise le courant de ville avec un dévolteur ou, à défaut de courant, une pile sèche.

Le temps est donné par un chronographe de Jaquet.

La manipulation de cet appareil est très simplifiée. On peut enrouler dans la chambre noire une provision de 10 mètres de papier sur la bobine débitrice. Les styles sont réglés une fois pour toutes et n'ont pas besoin d'être surveillés pendant la marche. Par suite, il n'est pas nécessaire de recourir à un aide pour recueillir le tracé.

L'inscription rectiligne supprime tout repérage fastidieux. Par suite d'un phénomène de diffraction, de petites raies verticales apparaissent sur le fond du papier, elles servent de repères de synchronisme sur les diverses courbes.

Les tracés que nous avons obtenus avec cet appareil sont d'une grande finesse et d'une grande précision. En effet, il n'existe pas de frottement comme avec le cylindre au noir de fumée.

Avec un oscillographe de Mougeot muni de deux sphygmoscopes couplés, on peut avec notre appareil, sur des tracés pris en grande vitesse, déterminer rigoureusement la vitesse de propagation de l'onde artérielle; vérifier le synchronisme du battement de deux artères symétriques et même l'égalité d'amplitude du pouls.

Pour cette dernière recherche, il faut prendre deux tracés successifs de chacune des deux artères en intervertissant les manchettes de l'oscillographe. On élimine de cette façon l'erreur qui peut provenir des conditions de transmission.

Notre enregistreur peut servir à d'autres usages que l'inscription des phlébogrammes; en physiologie, ou en physique, il remplace avantageusement les cylindres noircis au noir de fumée. Pour le laboratoire, on peut utiliser un modèle plus grand avec un film de 10 à 12 cm. de large. Pour la clinique au contraire, nous avons adopté, dans un modèle définitif, un dispositif qui réduit au minimum le poids et l'encombrement.

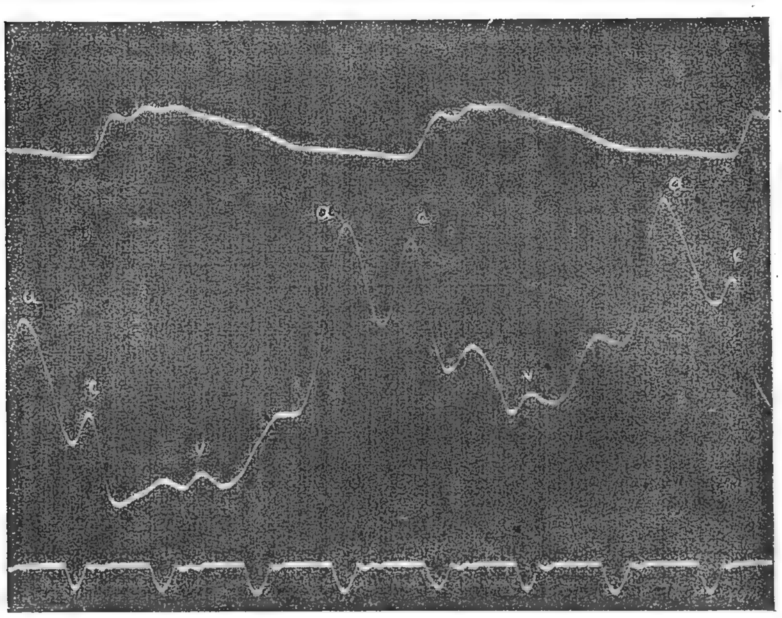


Fig. 2. — Tracé normal : en bas, sur la jugulaire, les ondes *a*, *c*, *v*, se distinguent nettement; en haut le pouls huméral (temps : un cinquième de seconde).

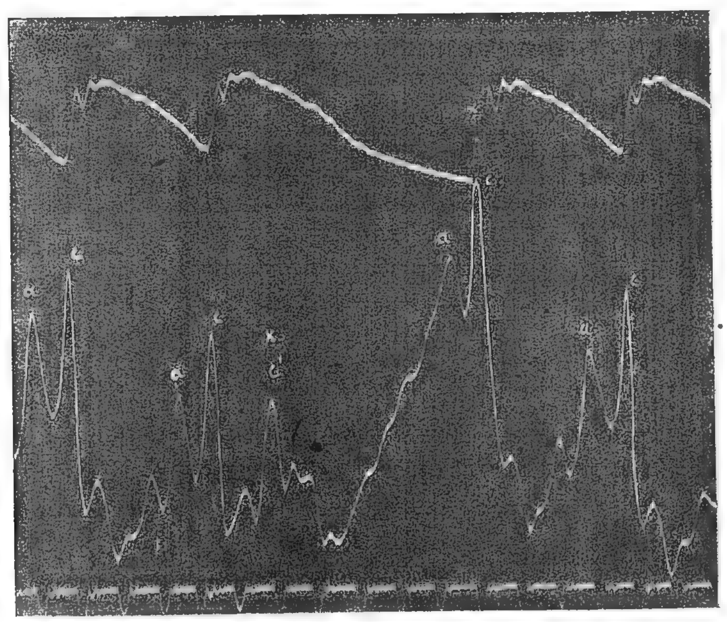


Fig. 3. — Extrasystole (temps : un cinquième de seconde).

1. Hauger, constructeur, 87, rue Notre-Dame-des-Champs, Paris.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Avril 1921.

Pathogénie des paralysies diphtériques tardives. — *M. L. Babonneix.* A la théorie classique attribuant les paralysies diphtériques tardives à la toxine soluble, M. Rist objecte que la sérothérapie, tant préventive que curative, n'exerce aucune action sur elles; qu'avec la toxine habituelle on n'arrive pas à reproduire une paralysie identique à la paralysie diphtérique; qu'enfin dans certains cas de paralysie humaine la réaction de Schick est négative alors qu'elle devrait être positive si cet accident était dû à l'action de la toxine diffusible. Mais à ces objections on peut répondre que l'efficacité de la sérothérapie en cas de paralysie diphtérique est admise par des auteurs tels que Marfan, Comby, Méry, Roux et Darré; qu'avec la toxine soluble on a pu reproduire des accidents très voisins de ceux qu'on observe chez l'homme; qu'enfin une réaction de Schick négative n'exclut pas forcément l'hypothèse qui fait jouer un rôle à l'exotoxine et n'a d'ailleurs encore été observée que dans deux cas.

Inversement, on peut adresser quelques objections à la théorie de M. Rist d'après laquelle certaines paralysies tardives relèveraient de l'endotoxine. S'il en est ainsi, pourquoi les paralysies obtenues avec cette endotoxine ne reproduisent elles qu'imparfaitement la paralysie humaine; pourquoi n'observe-t-on pas de phénomènes paralytiques chez les sujets qui hébergent durant des mois un bacille virulent dans leur gorge; pourquoi, dans un cas de paralysie avec accidents bulbaires, MM. Guillain et Laroche ont-ils retrouvé la toxine soluble dans le bulbe?

A propos du choc colloïdoclasique en thérapeutique. — *M. Lesné* pense qu'à côté de cas favorables attribuables à cette méthode, il y a intérêt à relater aussi les échecs. Pour sa part, dans un cas d'infection générale secondaire à une plaie, il a vu l'injection intraveineuse de 5 cmc de collargol à 1 pour 100 être suivie en quelques minutes d'un choc mortel chez un homme de 25 ans. Une autopsie minutieuse ne révéla aucune lésion apparente. Point particulier, ce malade, très impressionnable redoutait beaucoup les symptômes pénibles consécutifs aux injections intraveineuses de colloïdes et il est possible que l'état de son système nerveux ait eu une influence sur l'intensité du choc.

— *M. Dufour* a observé un choc analogue lors d'une injection d'arsénobenzol chez un sujet impressionnable, alors que l'aiguille n'avait pas encore pénétré dans la veine.

— *M. Babonneix* rappelle un fait semblable de choc très grave survenu après une injection intraveineuse d'arsénobenzol chez un malade qui s'était énergiquement opposé à cette médication.

Emploi de la sérothérapie non spécifique dans le traitement des arthrites aiguës. — *M. Netter* estime qu'on peut obtenir de beaux résultats dans le traitement des arthrites aiguës par l'injection d'un sérum non spécifique. Il a vu de nombreux cas d'arthrite gonococcique influencés heureusement par le sérum antiméningococcique. Il a obtenu le même succès dans divers cas dont la nature, établie ultérieurement par la bactériologie, se trouva n'être nullement en rapport avec le sérum injecté.

Cardiopathie congénitale. — *MM. Queyrat, Gandy et Deguingand* présentent un jeune homme de 22 ans atteint d'une lésion cardiaque qui, d'après eux, ne peut être que congénitale. Cliniquement, on perçoit tous les signes d'un rétrécissement mitral pur, mais l'orthodiagramme montre des cavités gauches normales, des cavités droites notablement augmentées de volume et surtout une dilatation très marquée de l'artère pulmonaire.

L'existence d'autres stigmates présentés par ce malade — asymétrie faciale, voûte ogivale, xiphoïdie, vitiligo — doit faire penser à une infection héréditaire, vraisemblablement syphilitique malgré la séro-réaction négative.

Dix cas de gangrène pulmonaire traités par la sérothérapie antigangreneuse. — *MM. P. Emile-Weil, Semelaigne et Coste* rapportent les observations de 10 cas de gangrène pulmonaire soignés par le sérum antigangreneux de Weinberg.

Les malades reçurent les divers sérums, antiperfringens, antiœdematiens, antivibrion septique, antistreptococcique ou antipneumococcique à des doses élevées, soit par voie veineuse, soit par voie trachéale, soit sous la peau, soit enfin accessoirement par voie rectale. Seule la voie sous-cutanée est réellement pratique.

Dans tous ces cas, la sérothérapie influence l'évolution de l'affection : diminution notable de l'expectoration, disparition plus ou moins complète de sa fétidité, changement de son aspect et de sa formule bactérienne, amélioration constante de l'état général, abaissement de la fièvre, réapparition de l'appétit, engraissement, modification des signes physiques pulmonaires, surtout de la radioscopie ; éclaircissement des zones grisaillées, disparition fréquente des images hydro-aériques.

Toutefois les guérisons totales sont rares : 3 cas seulement sur 10. Mais si cette statistique n'est pas aussi favorable à la sérothérapie que le faisaient attendre les cas heureux déjà publiés, elle est cependant remarquable et aucune médication ne pouvait jusqu'ici donner de tels résultats. Cette méthode a l'avantage de pouvoir préluder au traitement chirurgical quand il est applicable, de s'associer avec lui ou de s'y substituer quand il n'est pas indiqué.

Trois cas de spirochétose ictérohémorragique. — *MM Œttinger et Deguingand* rapportent 3 cas de cette maladie qui évolua 2 fois sous la forme typique d'ictère à rechute, 1 fois sous forme d'ictère infectieux bénin. L'ensemble clinique a été assez net pour faire penser à la spirochétose avant les constatations du laboratoire : troubles nerveux du début, ictère fébrile de teinte spéciale, orangée, safran, hémorragies nasales ou cutanées, gros foie et grosse rate, atteinte rénale constante.

L'évolution s'est surtout caractérisée par la discordance fréquente entre la couleur de la peau et celle des matières fécales et des urines, par l'absence de modifications de l'état général pendant la rechute, par l'amélioration rapide du syndrome rénal en opposition avec la persistance de l'altération hépatique, par la convalescence traînante avec asthénie et amaigrissement.

Les épreuves de laboratoire ont été positives dans tous les cas; le séro-diagnostic se montra positif bien avant la spirochéturie qui fut de durée très variable (48 heures à 26 jours).

Le sérothérapie faite trop tard, seulement lors de la rechute, ne peut modifier l'allure de la maladie.

Endocardite maligne terminée par néphrite aiguë avec anurie et azotémie. — *MM. G. Caussade et Foucart* décrivent un cas d'endocardite maligne caractérisée par une fièvre à oscillations très étendues, des frissons intenses, des sueurs profuses et une insuffisance aortique avec une pression maxima variant entre 18 et 8 et une minima constante de 4. Au bout de 6 semaines un anasarque est survenu, d'abord sans albuminurie, sans hématurie et sans desquamation épithéliale du rein. Ce n'est qu'après 16 jours, qu'on a constaté de l'oligurie, une albuminurie massive, des cylindres épithéliaux et hématiques. L'anurie est survenue 4 jours après; elle a duré 10 jours avec céphalée; la somnolence et le coma ne sont apparus que les 3 derniers jours. Pendant cette période, l'azotémie a été successivement de 1 gr. 3 et 4 gr. 80.

Malgré l'absence d'autopsie, les auteurs pensent qu'il s'agit d'embolies microbiennes vasculaires généralisées et non pas d'infarctus volumineux. Ces embolies ont provoqué des hémorragies perceptibles seulement au microscope. Ces lésions, d'abord glomérulaires, ont ensuite diffusé à toute la corticale, d'où néphrite et anurie.

Les cures de jeûne chez les diabétiques. — *M. Marcel Labbé* rappelle que les cures de jeûne suivant la méthode de Guelpa ou d'Allen donnent au cours du diabète des résultats thérapeutiques intéressants. Chez les diabétiques sans dénutrition, dans les cas où le trouble glyco-régulateur est modéré, elles font rapidement cesser l'hyperglycémie. Dans les formes séreuses où la glycosurie ne cède pas à un régime hydrocarboné réduit, prolongé, la cure de jeûne la fait disparaître en 1 ou 2 jours ; la glycémie baisse de la même façon et revient à la normale; la tolérance pour les hydrocarbonés s'élève dans de grandes proportions ; certains malades, qui avaient, avant le jeûne, une glycosurie très supérieure à leur ingestion hydrocarbonée, arrivent après le jeûne à supporter sans glycosurie de hautes doses d'hydrocarbonés. Cependant, quelle que soit l'amélioration, le trouble glyco-régulateur persiste, le diabète n'est pas guéri et, si le malade reprend un régime à sa tolérance, la glycosurie reparaît.

Le jeûne de 3 jours fait baisser le poids du malade de 300 à 1.800 gr. Dans la suite, le sujet qui maigrissait, reprend du poids lorsqu'on le réalimente ; certains ont engraissé de 7 à 8 kilogr. en 2 mois.

L'action du jeûne sur l'acidose est variable. S'il n'y avait pas d'acidose avant le jeûne, il peut apparaître quelques réactions d'ordinaire fugaces, modérées et toujours sans gravité. S'il y avait de l'acidose avant le jeûne, celle-ci diminue en général par la cure et cesse peu après le début de la réalimentation.

La cure de jeûne peut durer de 2 à 4 jours; elle peut être répétée de temps en temps ou remplacée par une simple cure de légumes verts.

Chez les diabétiques avec diminution azotée, surtout à une période avancée, la cure du jeûne ne donne que des résultats incomplets. La glycosurie, l'hyperglycémie, l'acidose baissent passagèrement, mais ne cessent point. La répartition des cures de jeûne augmente la dénutrition azotée. Elles ne doivent donc ici être employées qu'en cas d'urgence, non comme traitement systématique.

Entéroptose et insuffisance hépatique. — *MM. R. Glénard et J.-J. Rouzaud*, sans méconnaître qu'il est des cas où la présence d'une bride péritonéale ou d'une coudure intestinale irrémédiable imposent l'intervention, soutiennent que l'immense majorité des ptosiques ne sont justiciables que d'un traitement médical, à cause de la participation constante du foie au processus pathologique général.

Que le foie ait été atteint secondairement au cours d'un processus ptosique intestinal positif d'origine mécanique ou qu'il soit lui-même l'agent de la maladie, le fait certain est qu'une des raisons les plus fréquentes de l'échec du traitement médical de l'entéroptose est la négligence dans laquelle on tient le rôle capital joué constamment par le mauvais fonctionnement du foie. A cet égard, la cure de Vichy possède une efficacité quasi spécifique dans l'entéroptose, sans doute grâce à son action spéciale sur le foie.

Encéphalite épidémique et réaction de Wassermann — *MM. E Duhot et E. Crampon* (de Lille) montrent que cette réaction est habituellement négative dans l'encéphalite épidémique. Des observations isolées avec réaction positive ont pu être mises sur le compte d'une association avec la syphilis, mais les faits signalés par MM. L. Ramond. Achard, Dirclos-Dilly, et surtout les six cas rapportés par les auteurs constituent un ensemble suffisant pour écarter l'idée d'une faute de technique ou de diagnostic. La réaction est d'ailleurs généralement irrégulière et atypique.

P.-L. Marie.

Erratum. — Dans le compte rendu de la *Société médicale des Hôpitaux de Paris* (séance du 22 Avril 1921, in *Presse Médicale* n° 34, 27 Avril 1921, p. 337), dans la discussion qui a suivi la communication de M. Lévy-Solal sur la *thérapeutique par le choc colloïdoclasique*, une erreur d'impression a fait dire à M. Abrami que cette méthode était particulièrement interdite « chez les sujets atteints d'asthénie ou d'urticaire ». Au lieu d'*asthénie*, il faut lire *asthme*.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

30 Avril 1921.

Contagion génitale de la maladie de Chagas. — *M. Nattan-Larrier* a établi, par une suite d'expériences qu'il résume, la pénétration de *Schizotrypanosoma Cruzi* à travers la muqueuse vulvo-vaginale. Il estime donc que le parasite qui existe dans le sperme peut déterminer des infections par coït.

Recherches expérimentales sur la broncho-pneumonie. — *MM. Gustave Roussy et Roger Leroux* ont pris comme bases de leurs recherches expérimentales les conclusions de leur précédente étude sur les broncho-pneumonies du vieillard, à savoir que l'éclosion de la broncho-pneumonie procède de deux facteurs : un facteur mécanique, l'obstruction artérielle pulmonaire, et un facteur infectieux bronchique ou sanguin.

Pour réaliser l'obstruction artérielle pulmonaire, les auteurs ont utilisé avec succès en injection intraveineuse une suspension huileuse de poudre de lycopode. L'élément infectieux bronchique a été réalisé 2 fois par injection intratrachéale de dilutions puru-

lentes. L'infection sanguine a été obtenue à la suite d'un abcès sous-cutané provoqué par une injection septique.

L'association des deux facteurs, ainsi mis en œuvre sur 3 chiens, a permis de déterminer expérimentalement 3 broncho-pneumonies parfaitement typiques, au triple point de vue clinique, macroscopique et histologique.

Crise nitritoïde expérimentale chez le chien par injection intraveineuse de novarsénobenzol — *M. Pomaret* montre comment, à la suite de recherches effectuées *in vitro* sur les actions s'exerçant entre les sérums et les novarsénobenzènes (précipitation d'un complexe d'adsorption protéino-arsénophénolique), d'un ordre de grandeur pouvant aller de l'état colloïdal à celui de suspensoïde et même de coagulum suivant l'acidité du milieu, il a pu établir le rôle de l acidité dans les phénomènes de précipitation observés *in vitro*. En les reproduisant expérimentalement *in vivo* par l'injection de solutions de novar à 1 ou 2 pour 100 d'acide citrique, il a constaté : 1° que de telles solutions déterminaient à tout coup une baisse de la pression sanguine; 2° que de suite après l'hypotension produite par l'injection acide, l'injection d'une solution alcaline (CO^3Na^2) relevait la pression ; 3° que, chez le chien ainsi alcalinisé, une nouvelle injection acide de novar déterminait à nouveau de l'hypotension ; 4° que les injections neutres et alcalines de novar ne produisaient pas d'hypotension, de même que le soluté acide employé.

Ses conclusions l'amènent à admettre, avec G. Milian, la diminution de la réserve alcaline du sang chez les intolérants aux arsénos et au dosage systématique de leur alcalinité sanguine. Aussi propose-t-il à la suite de ses constatations expérimentales l'emploi des novarsénobenzols en solution alcaline chez les intolérants, mais les recherches qu'il poursuit en vue d une technique d'emploi en liqueur carbonatée (ou carbonatée bicarbonatée sodique), sont trop récentes pour l'autoriser à formuler aujourd'hui des conclusions pratiques.

Similitude des lésions produites chez le lapin par les différents types de salmonelloses humaines. — *MM. A Besson et De Lavergne*. De précédents travaux avaient conduit les deux auteurs à classer le bacille de Morgan dans le groupe des salmonelloses. Ils achèvent leur démonstration, en montrant que tous les types de salmonelloses humaines, y compris le bacille de Morgan, produisent des lésions semblables quand on les inocule dans les veines du lapin : vascularisation des vaisseaux mésentériques et dans des parois de l'intestin grêle, hypertrophie des plaques de Peyer, entérite hémorragique vraie.

Le réflexe du plexus solaire. — *M. H. Claude*. Le réflexe du plexus solaire n'est pas sous la dépendance de perturbations causées dans l'hydraulique circulatoire à la suite de la compression de l'aorte abdominale, car il existe chez des sujets dont on comprime très modérément l'aorte, et il ne peut être provoqué chez des sujets maigres dont on peut écraser en quelque sorte le vaisseau. Le phénomène peut disparaître chez des malades qui le présentaient à un degré moins accusé. On peut le faire réapparaître sous l'influence d'actions pharmacodynamiques. Il ne se produit pas si l'on comprime l'aorte abdominale au-dessous du plexus solaire ou les fémorales. Il peut être produit par la pression de chaque côté de l'aorte, dans la région épigastrique, sans comprimer le vaisseau.

AMEUILLE.

ACADÉMIE DES SCIENCES

8 Avril 1921.

Etude anatomo-physiologique d'un procédé japonais de massage abdominal. — *MM. Léon Mac-Auliffe et G. Marie* attirent l'attention sur un procédé nouveau de massage abdominal indiqué par M. Nakamura, de Tokio.

Le principe de ce massage est le suivant : le sujet étant couché horizontalement, les genoux pliés, comprimer avec le pouce, doucement et le plus profondément possible, certains points de l'abdomen ; attendre que la sensation tactile ainsi obtenue (gonflement, dureté, contractures, battements artériels, etc.) se soit modifiée, puis décomprimer avec lenteur. M. Nakamura compte en moyenne 10 secondes de pression croissante et 24 secondes de décompression.

Les points de pression varient naturellement avec chaque cas ; mais il faut toujours appuyer sur les suivants : 1° sur un plan horizontal passant par l'ombilic, d'abord à gauche, à 10 cm. en dehors de ce point de repère, puis à 5 cm. de celui-ci, puis sur l'ombilic même, puis à 5 cm. à droite; 2° à gauche, puis à droite sur un plan passant à deux travers de doigt au-dessous de l'apophyse xyphoïde, à 2 cm. de la ligne médiane ; 3° sur un plan horizontal intermédiaire aux deux précédents, en partant du bord externe du muscle droit, à gauche, puis pression sur la ligne médiane et à quelques centimètres à droite de celle-ci.

Ce massage particulier permet d'exciter les insertions tendineuses des muscles droits, de réaliser une excitation mécanique des branches internes des 7e, 8e, 9e, 10e et 11e nerfs dorsaux ou intercostaux et du grand abdomino-génital, ainsi que d'autres branches internes émergeant sur les côtés. Or, comme tous ces nerfs se distribuent à la fois aux muscles et aux téguments de la région et qu'ils innervent en outre les muscles intercostaux inférieurs, ils se trouvent par conséquent en relation avec les mouvements respiratoires, et de plus, comme les nerfs sensitifs de la paroi antérieure de l'abdomen ont pour origine des nerfs rachidiens qui envoient des rameaux aux ganglions correspondants du grand sympathique, ganglions d'où naissent les nerfs grand et petit splanchniques, le procédé de massage se trouve exercer une action sur l'estomac, le pancréas, les voies biliaires, les intestins, la pression aortique, la veine porte et ses branches intrahépatiques, les chylifères, la glyco-sécrétion et l'élimination rénale.

Mode de développement et variété des tumeurs de l'ovo testis. — *M. Peyron* a poursuivi ses recherches sur les tumeurs de l'ovaire développées chez la femme et divers animaux et qui reproduisent la structure d'un testicule. Ces curieuses tumeurs proviendraient des vestiges de la première période du développement des ovaires, lesquels, comme on sait, ont primitivement chez l'embryon la même configuration que les testicules, le type féminin n'apparaissant que secondairement.

La protection des tiers contre les rayons X. — *M. G. Contremoulins* décrit trois expériences qui mettent en évidence que les rayons provenant d'une installation radiologique, filtrés par les plafonds des habitations urbaines, s'ils ne sont pas capables de produire des radiodermites, sont, en revanche, très dangereux pour les glandes à sécrétion interne des habitants qui se trouvent journellement irradiés.

Or, on peut protéger les tiers ainsi menacés par les rayons X par un plombage continu de 6 mm d'épaisseur des murs des salles d'examens; mais la protection contre les radiations utilisées en radiothérapie *profonde* nécessite encore une étude complémentaire. Il conclut qu'en tout cas les sources d énergie radioactive ne peuvent être installées au centre d'agglomérations urbaines sans faire courir aux habitants les plus graves dangers et que des mesures de protection s'imposent donc de toute urgence.

G. VITOUX.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES

27 Avril 1921.

Syphilides tertiaires. — *M. Bonnet* présente une femme, syphilitique ancienne, qui offre, depuis 4 ans, au niveau des mains et de la moitié inférieure des avant-bras, une lésion constituée essentiellement par de l'érythème avec cyanose légère et zones de pigmentation visibles par la pression, sans la moindre infiltration du derme. La malade présente des lésions analogues à la région fessière et au visage. Il s'agit certainement de lésions syphilitiques tertiaires très atténuées.

Tumeur thyroïdienne maligne à évolution lente. — *M Santy* présente une femme qu'il a opérée, en plusieurs temps, d'une tumeur maligne du corps thyroïde. Il s'agissait d'une tumeur énorme, ulcérée, s'accompagnant d'une volumineuse adénopathie cervicale, avec compression du sympathique et paralysie récurrentielle, état général très mauvais.

La première intervention, pratiquée en Mars 1920, fut une simple opération de propreté, n'ayant nullement comme objectif une exérèse totale. Les suites opératoires furent tellement encourageantes qu'en Mai et en Juin, puis, tout récemment encore, M. Santy put enlever des parties restantes de cette néoplasie qui, au point de vue de sa structure, est un carcinome. Cette femme est actuellement dans un état général excellent. Elle garde encore quelques noyaux carcinomateux qui pourront être extirpés ultérieurement.

Tumeurs du mésentère. — *MM. Patel et Vergnory* présentent une tumeur du mésentère prélevée chez un homme de 69 ans qui avait été pris brusquement d'occlusion intestinale. Le météorisme abdominal était surtout médian; on percevait dans la fosse iliaque droite une masse du volume d'une tête d'enfant, mate, pseudo-fluctuante, mobile sur les plans profonds et ne donnant pas le contact lombaire.

L'intervention, immédiatement pratiquée, montra que cette masse était appendue au bord convexe du grêle. Toute tentative de séparation d'avec la paroi intestinale étant impossible, on pratiqua une entérectomie suivie d'une anastomose latérale au bouton de Jaboulay. On retrouva dans la racine du mésentère une tumeur analogue, d'où la ponction retira un contenu encéphaloïde.

L'examen de la pièce permet de se rendre compte que la tumeur extirpée est bien développée dans le mésentère. Sa cavité communique avec la lumière de l'intestin par un orifice à l'emporte-pièce ; cette communication paraît secondaire et due à l'usure mécanique de la paroi.

L'autopsie n'a pas permis de déceler, au niveau du tube digestif ou de ses annexes, une néoplasie pouvant légitimer l'hypothèse de tumeurs secondaires du mésentère.

Dilatation des bronches. — *MM. Barjon et Milhaud* présentent les pièces prélevées à l'autopsie d'un homme de 56 ans. Cet homme, depuis 20 ans, toussait et crachait tous les hivers. Il niait la syphilis et n'en présentait aucun stigmate.

L'expectoration muco-purulente était très abondante, remplissant plus d'un crachoir par jour, sans bacilles de Koch. A l'examen de l'appareil respiratoire, on trouvait, dans la moitié inférieure du poumon gauche, de la matité franche, avec affaiblissement du murmure vésiculaire et gros râles humides. On retrouvait ces signes, moins accentués, à la base droite. Par ailleurs on percevait des signes de bronchite avec emphysème.

Deux examens radioscopiques montrèrent les sommets clairs, une obscurité diffuse des deux bases, avec effacement des sinus costo-diaphragmatiques et ombres hilaires très apparentes.

Cet homme fut emporté en une quinzaine de jours, par une broncho-pneumonie avec asystolie aiguë.

Les plèvres étaient le siège d'une symphyse totale bilatérale. Les sommets des poumons étaient indemnes de toutes lésions. Par contre le tissu des bases était dense, sclérosé. A la coupe, sur ce fond de tissu de sclérose, il y avait de nombreuses cavités, à parois lisses, remplies de pus, correspondant à de grosses dilatations bronchiques surtout marquées dans les deux lobes inférieurs, et particulièrement le gauche.

Il s'agit en somme d'un processus pulmonaire chronique très ancien, ayant abouti, à la suite d'une sclérose lente et progressive, à la dilatation des bronches, puis à un processus de broncho-pneumonie chronique et à une symphyse pleurale totale.

Traitement des porteurs de germes diphtériques par l'air chaud. — *M. Robert Rendu*. La question du traitement des porteurs de germes reste toujours d'actualité, les diverses méthodes employées jusqu'à maintenant s'étant montrées parfois infidèles.

L'auteur, dans ses recherches sur le traitement de la diphtérie par les insufflations d'air chaud (1912-1913), avait surtout en vue le traitement curatif de la maladie, mais il avait préconisé aussi cette méthode chez les porteurs de germes. Il rapporte quelques observations qui datent de 1913 et 1914, et est heureux d'apprendre que la méthode, déjà employée en 1919 par M. Weill-Hallé, vient de donner à l'hôpital Pas-

teur, entre les mains de MM. L. Martin et Dujarric de la Rivière, d'excellents résultats.

Quelle que soit la méthode employée, M. Rendu croit qu'on rencontrera fatalement quelques échecs dus au fait que les agents bactéricides (vapeurs iodées, poudre de sérum, air chaud) ne peuvent atteindre les bacilles de Lœffler dans les anfractuosités d'amygdales hypertrophiées ou de végétations adénoïdes. Seules, dans ces cas-là, heureusement rares, l'adénotomie et l'amygdalotomie, pratiquées à froid, pourront avoir d'heureux résultats. C'est ainsi que, pendant la guerre, l'auteur a eu l'occasion de stériliser, par amygdalotomie, la gorge d'un soldat qui, à la suite d'une diphtérie, était porteur de germes depuis plusieurs mois, malgré la mise en œuvre des diverses méthodes de désinfection pharyngée.

R. Martine.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1921)

P. Lantuéjoul. *Les hémorragies méningées sous-dure-mériennes traumatiques du nouveau-né.* — L'hémorragie méningée sous-dure-mérienne traumatique du nouveau-né peut être consécutive à des manœuvres brutales; elle est, le plus souvent, la résultante, soit d'une disproportion exagérée entre la tête fœtale et le bassin maternel, soit d'une extraction de la tête dernière, soit d'une présentation qui impose à la tête une déformation particulière, comme les présentations de la face et du front. La cause la plus fréquente est l'extraction par forceps, nécessitée par une dystocie osseuse. Les troubles de la circulation, par exemple par circulaire du cordon, constituent des causes favorisantes. La primiparité est fréquemment notée. Les infections et intoxications qui frappent le fœtus *in utero*, la prématurité agissent en créant à la fois une tendance générale hémorragipare et des lésions locales, comme des dysgénésies vasculaires.

La fréquence des hémorragies méningées paraît grande, surtout actuellement, la ponction lombaire permettant de déceler nombre de formes légères.

On trouve plus fréquemment des hémorragies cérébrales, sans participation spinale. Les ruptures de la tente du cervelet sont presque constantes; celles de la faux du cerveau sont beaucoup plus rares. Le sang épanché provient soit des vaisseaux contenus entre les feuillets de la tente ou de la faux, soit des vaisseaux pie-mériens, exceptionnellement des sinus. Les vaisseaux, contenus entre les feuillets dure-mériens, sont rompus avec ces feuillets; les vaisseaux pie-mériens sont rompus soit par suite des courants qui se forment dans le liquide céphalo-rachidien et dilacèrent le tissu sous-arachnoïdien, soit par suite de l'hypertension intravasculaire; les collatérales des sinus seraient déchirées à leur terminaison par suite du chevauchement osseux.

La fracture du crâne se complique souvent d'hémorragie méningée.

L'enfant naît, en général, en état de mort apparente. L'hémorragie peut être souvent soupçonnée, mais rarement affirmée. Il est encore plus difficile de reconnaître son siège. Il semble bien peu vraisemblable que le nouveau-né puisse présenter des signes cliniques précis correspondant à des lésions cérébrales limitées. La ponction lombaire est un élément de diagnostic précieux, mais d'interprétation souvent très délicate.

Le pronostic immédiat, comme le pronostic d'avenir, est très réservé. Il ne faut cependant pas oublier le grand nombre de formes légères qui seraient passées inaperçues sans un examen complet. La mort semble produite par une lésion bulbaire. L'examen anatomo-pathologique montre la possibilité de lésions nerveuses diffuses dont les cicatrices, au cas de survie, se traduiront par des syndromes cliniques d'une extrême variété.

Le diagnostic est plus positif que différentiel. Ce qu'il faut avant tout, c'est songer à l'hémorragie : tout enfant qui a dû être ranimé doit être considéré comme suspect.

Le traitement doit d'abord être prophylactique : examiner la femme pendant la grossesse pour faire un traitement antisyphilitique, par exemple, pour transformer, si possible, un siège en sommet, pour poser les indications d'une opération césarienne; — au moment de l'accouchement, ne pas multiplier les interventions qui verticalisent le crâne fœtal, faire les extractions progressivement, sans brutalité et sans heurt; ranimer l'enfant par insufflation, le faire respirer pour agir mécaniquement sur la tension vasculaire. La meilleure thérapeutique active consiste dans la ponction lombaire précoce et réitérée, au besoin aidée de la ponction de la fontanelle antérieure ou même de la trépanation. L'injection de sang maternel est enfin une thérapeutique d'urgence qui peut permettre à l'enfant de supporter une intervention ultérieure.

M Bouchet. *A propos d'un cas d'imperforation de l'œsophage.* — A propos d'un cas d'imperforation de l'œsophage observé chez un nouveau-né qui succomba au 20e jour seulement — imperforation diagnostiquée dès les premiers jours, et pour laquelle la gastrostomie fut proposée, mais refusée par les parents qui d'ailleurs s'opposèrent également à l'autopsie — B. étudie l'anatomie pathologique, la pathogénie, la symptomatologie, le diagnostic et le traitement de cette malformation rare et qui, contrairement à une opinion encore trop généralement répandue, n'est peut-être pas toujours au-dessus des ressources de la thérapeutique.

L'imperforation de l'œsophage est due le plus souvent à une *absence partielle* de l'organe. Dans la règle, il existe : un segment supérieur se terminant en cul-de-sac à 10 ou 12 cm. des arcades gingivales; un cordon intermédiaire unissant ce cul-de-sac à la trachée ou au segment inférieur; un segment inférieur qui, dans les trois quarts des cas, s'ouvre dans la trachée et, dans un quart des cas seulement, se termine en cul-de-sac. D'autres malformations peuvent coexister avec l'imperforation de l'œsophage : ce sont, avant tout, l'imperforation anale et les malformations du cœur et des gros vaisseaux (dans à peu près la moitié des cas).

L'imperforation de l'œsophage est due à un arrêt de développement de l'organe. Celui-ci est primitivement un tube creux constitué par la partie de l'intestin primitif allant de l'aditus antérieur à la membrane de Rathke ou voile du palais primitif. Secondairement, sa lumière disparaît presque complètement : le tube est devenu un cordon plein : elle se rétablit ultérieurement par l'union d'un grand nombre de petites cavités intraépithéliales avec la lumière restante. Le maintien de la partie moyenne au stade cordon plein semble dû à l'étirement du conduit et aux compressions exercées par de gros vaisseaux anormalement placés.

Cliniquement l'atrésie œsophagienne se manifeste par des crises de suffocation et des vomissements suivant immédiatement chaque tentative d'alimentation. La mort survient au bout de 6 jours en moyenne.

Le cathétérisme de l'œsophage permet de faire aisément le diagnostic. La communication œsophago-trachéale est probable lorsqu'on constate de gros râles trachéaux et le rejet d'une grande quantité de mucosités glaireuses dans l'intervalle des tétées.

Dans ce cas, la malformation est au-dessus des ressources de la thérapeutique.

Lorsque, au contraire, la communication œsophago-trachéale est improbable, on doit chercher à intervenir. De quelle manière ? Par la gastrostomie pure et simple? Elle a été exécutée à diverses reprises, mais elle n'a jamais donné de survie appréciable. Aussi B. pense-t-il qu'on pourrait faire mieux et il propose le programme opératoire suivant :

1° Gastrostomie;

2° Cathétérisme rétrograde du conduit sous écran;

3° Œsophagostomie transthoracique, si la situation des deux culs-de-sac rend leur réunion possible.

Mais ce n'est là qu'un programme théorique qui n'a jamais été réalisé. Que vaudrait-il dans la pratique?

THÈSE DE LYON

(1921)

Ch. Grigorakis. *Contribution à l'étude clinique de la prostatectomie hypogastrique, d'après 300 observations.* — L'étude d'une série de 300 prostatectomies hypogastriques, pratiquées par Raffin (de Lyon) permet à G. de formuler les conclusions suivantes quant à la gravité et à la valeur thérapeutique de cette opération :

1° *Gravité opératoire.* — La prostatectomie hypogastrique comporte des dangers opératoires indiscutables; mais, en raison de diverses améliorations, parmi lesquelles il faut placer au premier rang la pratique de l'opération en deux temps, cette gravité opératoire devient de moins en moins grande : ainsi la mortalité, qui comportait 15 à 17 pour 100 dans les deux premières séries, de 100 opérations chacune, est tombée à 5 pour 100 dans la troisième série de R. La cause de la mort est généralement complexe et parfois malaisée à préciser chez des vieillards dont les organes essentiels — cœur, foie, poumons, reins — ont été plus ou moins altérés par le « cursus vitæ ».

Néanmoins les accidents infectieux et urémiques sont le plus fréquemment la cause de la mort; les accidents pulmonaires aigus le sont moins souvent qu'on aurait pu le craindre chez des opérés d'un âge avancé; l'hémorragie qu'on redoutait *a priori* ne peut être invoquée comme cause de la mort que dans 3 cas; le phlegmon pelvien, qui a été observé 6 fois, ne l'a plus été depuis la 157e opération, sans doute en raison d'une meilleure technique de la décortication; enfin l'embolie a entraîné la mort de deux opérés, l'un au 3e jour, l'autre au 70e jour.

2° *Suites opératoires.* — La fistule hypogastrique se ferme le plus souvent du 10e au 30e jour, sans aucune intervention chirurgicale; deux fois seulement elle a persisté.

L'incontinence d'urine, consécutive à la prostatectomie hypogastrique, n'a jamais été observée.

Les rétrécissements de l'urètre ont été constatés 8 fois. Tous ont été améliorés, ou peuvent être considérés comme guéris, après le traitement (dilatation ou urétrotomie externe), sauf un seul, dont la miction n'a pu être rétablie.

Dans l'immense majorité des cas, la prostatectomie hypogastrique obtient le but pour lequel elle est pratiquée, à savoir l'évacuation de la vessie : au départ de l'hôpital, sur 242 opérés, pour lesquels on possède des renseignements précis, 218 avaient un résidu nul ou de quelques gouttes à 20 gr., et 4 seulement n'avaient pas bénéficié de l'opération. Dans la suite, on n'a observé que 2 ou 3 cas de récidive de la rétention (50 à 200 gr.).

L'urine se clarifie fréquemment après la prostatectomie, mais cette clarification ne s'obtient pas toujours; quelques opérés conservent de l'urine très purulente à rapporter à une complication pyélitique; chez d'autres, il persiste soit de l'infection vésicale, soit une simple bactériurie.

Les fonctions génitales sont souvent conservées.

La cicatrice de la prostatectomie hypogastrique est parfois le siège d'une hernie, qui, exceptionnellement, peut nécessiter une suture.

L'état général s'améliore d'une façon tout à fait remarquable à la suite de la prostatectomie, et cette amélioration se traduit par un véritable rajeunissement de l'opéré.

3° *Suites éloignées.* — Sur 263 opérés (décès opératoires défalqués) G. a pu avoir des nouvelles de 210. Sur ce nombre, 35 sont décédés à une date éloignée de l'opération; parmi ces décès ultérieurs, 17 sont attribuables à une affection vraisemblablement indépendante de l'affection urinaire, 10 sont morts d'une affection urinaire (dégénérescence de la prostate non diagnostiquée ou seulement soupçonnée avant l'opération, infection urinaire, complications rénales); pour 8 il n'a pas été possible d'avoir de renseignement. Cette mortalité importante ne saurait surprendre, étant donné l'âge avancé des opérés, l'état défectueux dans lequel un certain nombre se trouvaient soit au point de vue cardiaque, pulmonaire, et surtout rénal. On peut espérer que la divulgation dans le public médical de la valeur de la prostatectomie, de même que la diminution de la gravité liée à l'acte lui-même, permettant d'intervenir plus hâtivement et chez des malades moins infectés, améliorera le pronostic éloigné des prostatectomisés.

J. Dumont.

LA

COURBE OSCILLOMÉTRIQUE
RADIALE ET TIBIALE
DANS L'INSUFFISANCE AORTIQUE

PAR

Ch. AUBERTIN et **E. WOILLEZ**
Médecin des Hôpitaux. Interne à l'hospice de Brévannes.

Une des particularités les plus curieuses de la tension artérielle dans l'insuffisance aortique est la différence de tension systolique entre les artères du membre supérieur et celles du membre inférieur, la tension étant toujours plus élevée au membre inférieur.

Cette différence, signalée par Hill et Flack, a surtout été étudiée à l'aide de la méthode oscillométrique, mais J. Heitz a montré que, par la méthode de Riva-Rocci, elle était également très nette, quoique moins marquée[1].

Nous avons utilisé la méthode des courbes oscillométriques[2] pour étudier cette différence de tension, dans le but de mettre graphiquement en évidence certaines particularités oscillométriques plus nettes au membre inférieur qu'au membre supérieur, et nous avons obtenu des résultats qui soulignent et amplifient l'hypertension systolique du membre inférieur.

Nous avons d'abord établi chez 50 sujets sains les courbes comparées à l'avant-bras et au cou-de-pied, dans la position couchée, avec un oscillomètre à manchette de 8 cm. D'une manière générale, la courbe obtenue au membre inférieur donne un chiffre de tension systolique un peu supérieur (de 1 à 3 cm. de Hg) à celui du membre inférieur, bien que parfois il n'y ait qu'une différence très faible; l'amplitude des oscillations est presque toujours plus grande au membre inférieur, de une, deux, parfois trois divisions entières de l'oscillomètre; la chute de la courbe commence soit au même chiffre de Hg que pour le membre supérieur, soit à 1 cm. plus bas, et la portion descendante de la courbe suit à peu près exactement celle du membre supérieur, à 1 ou 2 cm. plus bas. En somme on peut dire que, chez les sujets sains, *la courbe du membre supérieur s'inscrit dans celle du membre inférieur*, qui est plus étendue et qui l'encadre assez exactement, comme on peut le voir dans les trois exemples de la figure 1. Parfois la différence d'amplitude est tellement minime qu'il y a superposition exacte des deux courbes.

En somme les différences sont relativement minimes, atteignant en moyenne 2 cm. pour la tension systolique, généralement négligeables pour la tension diastolique, et donnant une amplitude oscillatoire un peu plus forte pour le membre inférieur.

Dans l'insuffisance aortique, les différences entre les deux courbes sont considérables. Prenons par exemple la courbe 2 de la figure 2 qui concerne un homme de 56 ans atteint d'insuffisance aortique syphilitique avec double souffle et grosse hypertrophie cardiaque (l'autopsie montra qu'il y avait aortite calcifiée avec insuffisance et rétrécissement). Chez ce malade examiné, comme tous les autres d'ailleurs, en dehors de toute asystolie, et dont la tension était de 17-6 à l'humérale par la méthode de Riva-Rocci, la courbe oscillométrique prise au poignet donne une pression systolique de 17 avec ascension régulière des oscillations qui atteignent 3 divisions 1/2 à 10, forment un plateau de 10 à 7, descendent franchement de 6 à 5, puis descendent régulièrement jusqu'à 3. Or la courbe prise à la tibiale du même côté montre que les oscillations commencent nettement à 32 cm. de Hg, où elles atteignent 2 divisions entières, augmentent jusqu'à 23, puis continuent d'augmenter jusqu'à 9 où elles atteignent 14 divisions. Il se produit ensuite une chute d'abord relativement lente, puis

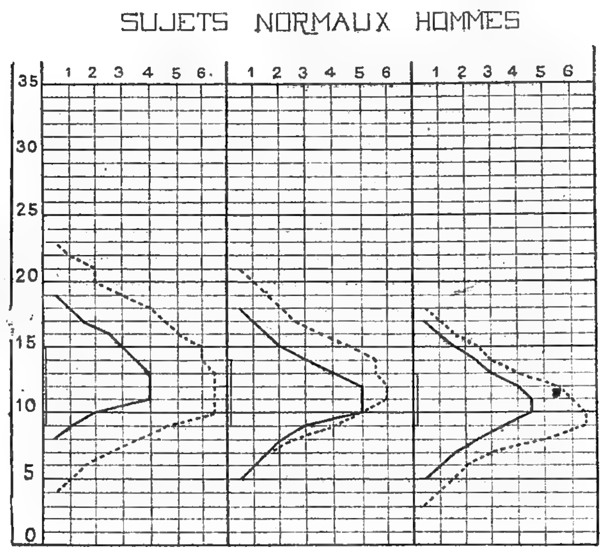


Fig. 1. — Courbes de sujets sains ; en trait plein, courbe radiale; en pointillé, courbe tibiale. Le trait vertical situé à gauche indique les chiffres obtenus par la méthode Riva-Rocci, à l'humérale.

très brusque, puisque de 6 à 5 cm. de Hg les oscillations tombent de 9 à 3 divisions.

Cet exemple est le plus net que nous ayons au point de vue de la différence des deux courbes. Le graphique III est un exemple moins accentué de cette différence, et concerne un malade atteint d'insuffisance aortique avec double souffle, hypertension systolique (22 au Riva-Rocci) et hypotension diastolique (6) ; on y retrouve cependant les mêmes caractères essentiels, et dans ce cas la pression systolique au membre inférieur est tellement forte qu'à 34 cm. de Hg les oscillations atteignent déjà 2 divisions entières de l'oscillomètre.

Dans la plupart des autres cas d'insuffisance aortique les caractères de la courbe sont intermédiaires entre les deux exemples que nous avons donnés ici : courbe beaucoup plus étendue comme début et comme amplitude des oscillations. Chute rapide avec concordance des chiffres de pression diastolique, et souvent rapprochement des deux courbes dans la portion terminale ; 20 cas sur 27 examinés rentrent dans cette catégorie[3].

Dans d'autres cas d'insuffisance aortique, la différence de tension systolique et d'amplitude des oscillations est encore très grande au profit du membre inférieur, mais la courbe radiale s'inscrit entièrement dans la courbe tibiale, cette dernière commençant plus haut et finissant plus bas (courbe I de la figure 2). Il n'y a là, en somme, que l'exagération d'un phénomène normal.

Cependant, chez 7 malades sur 27, nous n'avons pas obtenu la figure caractéristique, c'est-à-dire que les deux courbes étaient à peu près superposables, ne montrant qu'une légère augmentation de la pression systolique au membre inférieur, comme chez les sujets normaux. Mais trois de ces malades doivent être éliminés, car l'un présentait en même temps une insuffisance mitrale, le second une énorme dilatation fusiforme de l'aorte, le troisième une atrophie des deux membres inférieurs consécutive à des tumeurs blanches, qui réduisaient l'étendue des oscillations au membre inférieur.

Des quatre malades restants, deux présentaient à l'état d'ébauche seulement la différence entre les deux pressions que nous avons indiquée au début ; mais il s'agissait de malades à forte hypertension non seulement systolique, mais aussi diastolique, le premier atteignant 28-10 au Riva-Rocci et 31-12 au Pachon, le second 22-10 au Riva-Rocci et 31-11 au Pachon ; il s'agissait, en somme, d'*hypertendus avec maladie de Hogdson*, et le peu de netteté de la différence des courbes est ainsi aisément explicable.

Il reste donc deux sujets chez lesquels l'absence de figure caractéristique n'est pas facilement explicable : l'un est un jeune rhumatisant atteint d'insuffisance aortique récente, ayant fait trois ans de guerre, présentant des signes artériels réduits

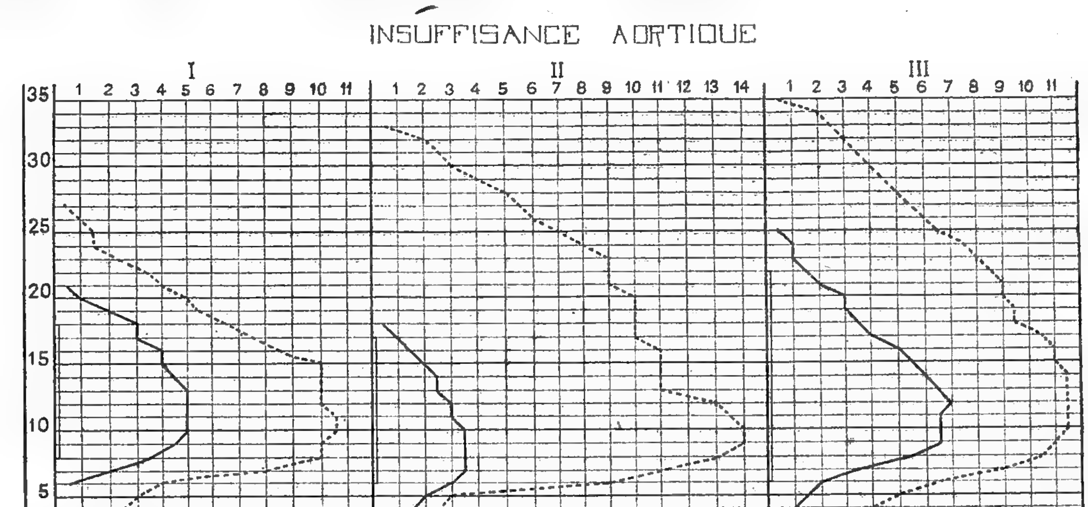


Fig. 2. — Courbes de 3 malades atteints d'insuffisance aortique. Mêmes annotations que la figure 1.

au minimum, et une tension de 12-7 à l'appareil Vaquez. L'autre était un malade atteint de grosse insuffisance aortique syphilitique (contrôlée par l'autopsie), angineux presque permanent ne quittant pas son lit, et qui mourut subitement par dilatation aiguë : chez ce malade, dont la tension systolique variait entre 16 et 18, la diastolique entre 6 et 7, nous avons toujours trouvé des courbes analogues à celles des sujets normaux, ou même donnant parfois des oscillations plus grandes au membre supérieur. Cette particularité est peut-être expliquable par l'état permanent d'insuffisance ventriculaire gauche dans laquelle se trouvait le malade ; on sait en effet (Rolleston) que l'hypertension systolique du membre inférieur chez les aortiques diminue ou disparaît à la période de décompensation.

En somme la méthode des courbes oscillométriques met en évidence, en l'exagérant, l'hyper-

1. HILL et FLACK. — *Proced. Physiol. Soc.*, London, 1908-1909, p. 48. — JEAN HEITZ. *Paris médical*, 4 Août 1917.
2. AUBERTIN. — « La notation de la tension artérielle et la courbe oscillométrique ». *La Presse Médicale*, 18 Février 1920.

3. La plupart de ces observations ont été publiées dans la thèse de Woillez (Contribution à l'étude de la courbe oscillométrique, *Thèse de Paris*, 1920), dans laquelle on trouvera en plus une étude sur la courbe oscillométrique en général.

tension au membre inférieur, encore mal expliquée, de l'insuffisance aortique; et, dans nos observations, les exceptions apparentes semblent toutes explicables par quelque particularité clinique.

TRAITEMENT DES DYSENTERIES MICROBIENNES PAR DES ENTÉRO-ANTIGÈNES NON SPÉCIFIQUES

QUELQUES RÉFLEXIONS SUR LES RÉACTIONS PROVOQUÉES PAR LES MICROBES DE LA FLORE INTESTINALE NORMALE

Par J. DANYSZ.

Une analyse des travaux récents sur la bactériothérapie, l'anaphylaxie et l'antianaphylaxie et plus particulièrement ceux de F. Widal, de Ph. Pagniez, de L. Fournier, de Nolf et de leurs élèves et collaborateurs a montré que des antigènes non spécifiques, tels que du sérum homo- ou hétérogène normal, du lait, des peptones, certains microbes non pathogènes ou non spécifiques peuvent exercer une action préventive ou curative dans un grand nombre de cas d'affections chroniques d'origine inconnue et aussi dans certains cas de maladies infectieuses aiguës.

C'est ainsi par exemple qu'il a été possible de traiter avec succès un asthme, un eczéma, un rhumatisme et bien d'autres affections chroniques par la même préparation microbienne stérilisée, administrée sous forme de piqûres hypodermiques, aux doses minima de un à un demi-millième de milligramme; ou sous forme de boisson aux doses de 1/10 à 1/100 de milligramme; d'autre part, quelques cas de fièvre typhoïde par des injections de peptone.

Toutefois, les cas de traitements heureux de maladies infectieuses à microbes connus par les antigènes étrangers étaient rares et présentaient un intérêt plutôt théorique, parce qu'on pouvait toujours supposer qu'un traitement spécifique par des préparations auto- ou hétérogènes donnerait des résultats meilleurs; il n'est donc pas sans intérêt d'indiquer ici les résultats obtenus par des antigènes non spécifiques dans une grande épidémie de dysenterie dont la population civile et militaire a eu à souffrir en Pologne pendant l'été dernier.

Quelle était la nature de cette dysenterie?

Il y avait des cas de maladie dans presque toutes les familles dans les villes comme dans les villages; le nombre trop restreint de médecins spécialisés n'a permis que de rares examens bactériologiques; mais l'état de guerre qui dure en Pologne depuis sept ans et le passage à travers le pays des soldats de presque toutes les nations d'Europe et d'Asie permettent de supposer qu'on devrait trouver là tous les agents infectieux connus.

L'application de la bactériothérapie spécifique était donc, dans ces conditions, à peu près impossible, et comme j'ai obtenu des résultats très encourageants dans toutes sortes d'entérites par des préparations hétérogènes, par des injections hypodermiques ou par l'ingestion de microbes isolés de flores intestinales non dysentériques, stérilisés par la chaleur, j'ai envoyé une certaine quantité de ces entéro-antigènes aux hôpitaux de Poznan et de Varsovie.

Le rapport que je viens de recevoir du professeur Jezierski, médecin de l'hôpital municipal de Poznan, ne laisse aucun doute sur l'efficacité de ce traitement.

« Avant l'application de vos entéro-antigènes, m'écrit M. Jezierski, la mortalité par dysenterie était de 26 pour 100 et sur quarante cas traités par votre méthode nous n'avons perdu qu'un seul malade amené à l'hôpital le seizième jour de la maladie, complètement cachectisé. J'ai employé vos préparations surtout en instillations intrarectales. La guérison complète ne demandait jamais plus de trois à cinq jours. Les cas récents guérissaient encore plus rapidement. Pas de complications d'aucune sorte. »

Quel peut être le mécanisme de cette bactériothérapie non spécifique?

L'étude bactériologique de nombreux cas de dysenterie faite dans ces régions pendant la guerre par les Allemands ainsi que les symptômes bien connus de cette maladie ne permettent pas de douter qu'il s'agissait là d'infections causées par les bacilles de Shiga-Krüse ou de Flexner, c'est-à-dire par des microbes bien caractérisés par leurs propriétés toxigènes.

D'autre part, il est impossible d'admettre une action bactéricide ou antitoxique directe d'une préparation contenant du *B. coli*, des entérocoques, des diplocoques, des *Protéus* chauffés à 80-100° sur les microbes ou les toxines dysentériques, surtout en tenant compte de ce fait que ces corps microbiens sont pris *per os* ou par l'anus à la dose de quelques centièmes de milligrammes.

L'action des entéro-antigènes non spécifiques ne peut être, dans ce cas, qu'indirecte et on ne peut en trouver le mécanisme qu'en étudiant les réactions provoquées par ces produits sur l'organisme normal et, en particulier, sur les glandes annexes de l'appareil digestif.

Cette étude n'est pas faite parce que, jusqu'à présent, nous n'avons pu provoquer aucune réaction appréciable sur les animaux de laboratoire. Les lapins, les cobayes, les souris supportent, en injections, des doses énormes de nos microbes (quelques décigrammes), sans manifester le moindre trouble d'aucune sorte et le médecin a rarement la possibilité d'examiner avec précision les modifications des sécrétions glandulaires.

Toutefois, les médecins qui ont bien voulu me communiquer leurs observations m'ont signalé que la réaction la plus fréquente et la plus facile à contrôler est une stimulation de l'excrétion biliaire. A la suite d'une seule piqûre ou de l'ingestion d'une ampoule, on constate un afflux abondant de bile dans le tube digestif. Nous l'avons constaté dans de nombreux cas de diarrhée et, s'il en était ainsi dans les cas traités par M. Jezierski, l'action curative de nos entéro-antigènes dans la dysenterie s'expliquerait sans trop de difficulté.

On sait, en effet, d'après les travaux déjà anciens de Nencki, que la bile neutralise *in vitro* les toxines diphtérique et tétanique et, depuis les belles recherches de H. Roger [1], que la bile, tout en renforçant d'une part les ferments du tube digestif, entrave la production des ferments microbiens ainsi que leur action.

Elle empêche la putréfaction des albumines.

On peut admettre, sans trop de risque, que c'est en stimulant la fonction biliaire du foie que les entéro-antigènes guérissent la dysenterie.

On peut citer à ce propos une observation que je dois à M. Blanc, de l'Institut Pasteur.

« Garçon de 15 ans contracte en Janvier 1920 une maladie fébrile rattachée finalement au groupe des encéphalites léthargiques.

« En Août 1920, il présente encore de la parésie musculaire des membres inférieurs, salivation exagérée, hypersomnie et une diarrhée persistante, liquide d'odeur putride.

« On ordonne 5 ampoules d'entéro-antigène en ingestion seulement pendant cinq jours de suite.

« L'odeur putride disparaît aussitôt. La guérison de l'entérite persiste après deux mois. »

***

L'action des entéro-antigènes ne se borne probablement pas à stimuler les fonctions hépatiques.

Il résulte, en effet, de nombreuses observations recueillies par M. Henric, médecin principal des troupes coloniales, le professeur Beauchant, de Poitiers, M. Lespinne, chef de service de dermatologie à l'hôpital civil d'Ixelles, M. Van Wien, médecin des hôpitaux de Bruxelles, d'Espiney de Lyon, Couraud de Cholet, le prince de Nice, etc., etc., que les mêmes entéro-antigènes agissent tout aussi bien dans les dermatoses, le rhumatisme, l'asthme, la neurasthénie que dans les entérites.

Dans tous ces cas il est bien plus difficile de suivre le mécanisme des réactions, qui aboutissent à la disparition des manifestations pathologiques.

Tout ce que nous pouvons en dire, c'est que la recherche de ce mécanisme touche de près au problème des relations entre les centres nerveux et le système des glandes endocrines d'une part, des relations directes entre ces glandes, d'autre part, problème abordé par la physiologie depuis Brown-Séquard et encore loin d'être complètement résolu.

On a pu supposer, en effet, depuis Brown-Séquard, que les relations entre les divers appareils de l'organisme ne sont pas commandées exclusivement par les centres nerveux, comme le croyait Claude Bernard en disant: « Dans les organismes élevés, c'est seulement par l'intermédiaire du système nerveux qu'on agit sur la plupart des phénomènes vitaux. »

Et aujourd'hui, on peut affirmer qu'il y a des *hormones* (Starling), dont l'action spécifique sur certains organes s'exerce directement par l'intermédiaire du sang. Telle est par exemple l'action excitante de la *sécrétine* sur le pancréas (Baylin et Starling, Fleig, Enriquez et Hallion), celle produite probablement par la glande myométriale (Ancet et Bouin) sur la glande mammaire complètement isolée, par énervation des centres nerveux. Telle peut être aussi l'action de certaines *hormozones* de Gley [2].

Dans le cas qui nous occupe, il faudrait savoir si l'antigène injecté ou absorbé par la bouche agit tout d'abord sur le système nerveux et ensuite, par réflexe, sur le système glandulaire, ou bien, s'il y a, au contraire, tout d'abord une action élective et directe sur telle ou telle autre glande.

Les observations recueillies jusqu'à présent feraient penser plutôt à une action directe sur le système nerveux qui mettrait ensuite en branle la ou les glandes intéressées.

Ainsi M. Henric m'écrit entre autres: « Chez un cardiaque hypertendu ayant eu, il y a un an, une crise d'asystolie très grave, la pression est descendue de 23/12 à 17/7 (Pachon) et les pulsations sont passées de 141 à 72 par minute. A un angineux ayant des crises journalières avec sensation de mort à bref délai et soumis, depuis un an, au régime lacté absolu, j'ai pu reprendre un régime alimentaire à peu près normal sans faire revenir les crises angoissantes habituelles. » Ces résultats ont été obtenus après 3 ou 4 piqûres, toujours du même entéro-antigène.

M. Couraud a noté un succès complet et rapide chez un artérioscléreux qui, amélioré par ailleurs, présentait un syndrome neurasthénique absolument rebelle à tout traitement habituel. Les idées noires, certaines idées obsédantes, la tristesse ont complètement disparu au cinquième et sixième jour de la prise quotidienne (*per os*) d'une ampoule d'entéro-antigène. Chez tous les traités on observe en outre une sensation de bien-être.

Ces trois cas font penser plutôt à une action directe sur les centres nerveux; dans les autres: asthme, dermatoses, entérites, il faudrait admettre des réactions tantôt sur le foie, tantôt sur le

1. H. Roger. — « Sur les ferments ». *La Presse Médicale*, n° 74, 1919, p. 741.

2. E. Gley. — *Quatre leçons sur les sécrétions internes*, J.-B. Baillière et fils, 1920.

système surrénal ou thyroïdien, ou encore sur l'hypophyse, et comme il nous semble impossible d'admettre une électivité aussi « intelligente » de la part de notre antigène, il est bien plus raisonnable d'admettre son action élective sur les centres nerveux plus spécialement chargés de l'équilibre fonctionnel de toutes ces glandes.

Pour terminer je dirai avec M. Gley qu'il nous faut encore malheureusement insister non pas tant sur les faits que nous venons de citer, que sur les idées que ces faits suggèrent.

Les faits : c'est l'action indiscutable des produits de certains microbes de la flore intestinale normale de l'homme de nos régions sur toutes les sécrétions internes, action dont il nous est encore impossible de préciser le mécanisme.

Les idées que ces faits suggèrent? C'est l'étude du rôle de cette flore intestinale normale sur l'évolution et le fonctionnement de l'organisme humain.

Il y a là probablement une *symbiose* dont nous ne connaissons pas encore les effets; mais le fait que l'injection d'un millième de milligramme de ces corps microbiens peut provoquer dans l'organisme des réactions suffisantes pour faire disparaître une dermatose, un asthme ou des idées noires, c'est-à-dire remplacer en quelque sorte les opothérapies spécifiques, donne à penser que la flore intestinale ainsi que les modifications de cette flore jouent un rôle considérable dans l'équilibre fonctionnel de l'organisme.

TRAITEMENT MÉDICAL
DE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC ET DU DUODÉNUM
PAR LA MÉTHODE DE SIPPY

Par **G.-A.-R. LOEWY.**

Parler de traitement médical des ulcères gastriques et duodénaux à une époque où leurs indications chirurgicales se font de plus en plus nettes peut paraître ne pas « aller de l'avant ». Cependant deux des plus grands chirurgiens gastriques n'ont pas craint de prêter récemment une attention particulière à une méthode nouvelle, née aux Etats-Unis.

Sir Berkeley Moynihan, dans une lecture de la Harveian Society, en 1919, dit ceci[1] : « La méthode de traitement médical de l'ulcère gastrique la plus rationnelle est celle de Sippy, cette méthode semble combattre avec le plus d'efficacité les conditions de milieu gastrique qui doivent être *contrôlées* pour qu'un ulcère ait chance de guérir[2] ». Au Congrès de Cambridge, en 1920, Charles Mayo a donné à son tour cette opinion : « Sippy doit être regardé comme ayant le mieux coordonné les idées au sujet de l'ulcère gastrique et de son traitement médical. »

La méthode de Sippy, dans le service duquel nous avons eu l'occasion de passer plusieurs jours, au Presbyterian Hospital, à Chicago, intéressera peut-être, exposée dans tous ses détails, quelques lecteurs.

Le premier article de Sippy fut publié en 1911[3]. Quatre ans plus tard, il écrivait, avec l'expérience de douze années d'observations sur deux mille malades traités : « Je suis convaincu que la majorité des cas d'ulcères gastriques et, plus particulièrement duodénaux, soumis actuellement au traitement chirurgical, peuvent être plus rapidement traités par des moyens médicaux[4] ». Un dernier travail, non encore publié, dont Sippy a eu l'obligeance de me communiquer les épreuves, doit paraître dans le chapitre « Ulcère de l'estomac » de Nelson Loose Leaf Medicine[5]. Tout l'exposé qui suit provient de la lecture de ces travaux, d'entretiens personnels avec leur auteur, et de l'observation de malades traités.

***

Le problème est posé d'une façon simple : « Une zone circonscrite de la muqueuse gastrique perd sa résistance normale, par dénutrition ou nécrose à l'action peptique du suc gastrique et se trouve digérée. Quel que soit le facteur initial de l'ulcération (théorie bactérienne, théorie nerveuse), sa permanence, son passage à l'état chronique sont dus à l'action dissolvante de la pepsine sur les substances albuminoïdes pénétrées par un acide libre. » Or la pepsine est pratiquement[6] inerte dans les milieux alcalins et neutres; elle est également inactive en présence d'acides combinés.

Le traitement consiste essentiellement à neutraliser et maintenir le contenu gastrique neutre, pendant tout le temps que les aliments et la sécrétion sont présents dans l'estomac, diminuer cette sécrétion et conserver toutefois la nutrition du malade par une alimentation suffisante. « La période préliminaire, désagréable, de « jeûne qui forme le fonds des méthodes de Leube « et de Lenhartz est sans utilité, du moment que « l'acidité est contrôlée. » L'action digestive du suc gastrique étant ainsi supprimée, les conditions de guérison de l'ulcère sont rendues à la lumière de nos connaissances actuelles (*in the light of such knowledge as now exists*) aussi idéales que possible.

Cette neutralisation du contenu gastrique est obtenue par des repas fréquents, l'emploi répété des alcalins, l'aspiration des sécrétions; elle est contrôlée par des dosages d'acidité.

Il est essentiel, Sippy insiste à plusieurs reprises à ce sujet, d'avoir toujours présent à l'esprit, avant de commencer le traitement, la possibilité de cancer ou de transformation cancéreuse et de l'éliminer.

***

La catégorie des malades que soigne Sippy présente le syndrome bien connu, syndrome douloureux :

Survenant de une à trois heures après les repas ;

Soulagé par l'ingestion d'aliments (albumines en quantité suffisante : lait, viande maigre, œufs);

Soulagé par la prise d'alcalins;

Associé avec la présence d'acide chlorhydrique libre ;

Enfin, caractère négatif, de grande valeur, absent lorsque l'estomac est normalement vide.

L'examen radioscopique peut montrer, d'autre part, une image de niche ou de bourgeon.

Un tel malade sera soumis, d'après les règles minutieusement établies par Sippy, au régime suivant :

a) Repos au lit pendant trois semaines;

b) Toutes les heures, depuis 7 heures du matin jusqu'à 7 heures du soir, absorption d'un petit repas, composé d'un aliment de haute valeur nutritive sous un petit volume, 100 gr. d'un mélange à parties égales de lait et de crème;

c) A mi-intervalles entre ces alimentations, c'est-à-dire à l'heure et demie (7 h. 1/2, 8 h. 1/2, etc.); prise dans un demi-verre d'eau d'un des paquets alcalins dont Sippy a établi deux formules :

1° Magnésie lourde calcinée. } āā 50 centigr.
Bicarbonate de soude . . }

2° Carbonate de calcium . . . . 50 centigr.
Bicarbonate de soude . . . . 1 gr. 50

Ces paquets étant pris alternativement.

La magnésie calcinée et le carbonate de calcium ont respectivement environ quatre fois et deux fois et demie le pouvoir neutralisant du bicarbonate de soude et leurs quantités sont réparties d'après ces valences.

d) Après le dernier repas de 7 heures du soir, il est nécessaire de prendre plusieurs doses alcalines, une chaque demi-heure, jusqu'à quatre.

Une demi-heure après la prise de la dernière dose alcaline, c'est-à-dire à 9 h. 30, on retire au moyen du petit tube gastrique de Rehfuss la sécrétion gastrique présente dans l'estomac. De cette façon et pour toute la nuit, l'ulcère en évolution se trouve soustrait à l'action peptique des sécrétions gastriques.

Après deux jours de ce régime strict, un œuf à la coque, un biscuit ou un peu de pain et de beurre, peuvent être permis à un des repas fractionnés, lait-crème, d'avant midi. De même, 100 gr. de céréales, riz bien cuit, farine d'avoine (poids mesuré après préparation) peuvent être ajoutés à un des repas de l'après-midi.

Puis graduellement, on augmente les œufs et les céréales jusqu'à ce qu'à la fin de la première semaine du régime, le malade prenne chaque jour les douze repas horaires du mélange lait et crème, avec en plus deux ou trois œufs à la coque (un à la fois) et de 2 à 300 grammes de céréales (100 grammes à la fois). Des aliments de consistance molle, purée de pommes de terre, marmelade de pommes, peuvent être substitués à un des repas horaires.

On peut ainsi donner une quantité suffisante de nourriture pour produire un gain de 2 à 3 livres par semaine.

Le point intéressant de la méthode de Sippy est la vérification de la neutralisation obtenue par les alcalins. L'expérience montre que si l'acidité est contrôlée à la fin de l'après-midi (juste avant la prise d'une dose alcaline ou d'un repas), elle se trouve neutralisée à tout autre moment de la journée. Les prises de suc gastrique sont effectuées avec le tube de Rehfuss au moins deux après-midi et trois soirs de chaque semaine.

Si l'examen du suc gastrique montrait qu'il persiste de l'acide libre, il faudrait ajouter en plus à chacune des doses alcalines 30 centigr. de carbonate de calcium, jusqu'à ce que la neutralisation soit obtenue.

***

Au début de la quatrième semaine, le malade, qui s'est habitué et qui a compris le but du traitement, est placé au régime qu'il suivra désormais loin de son médecin.

Il peut, à ce moment, reprendre tout ou partie de ses occupations. Trois légers repas sont permis par jour, à la condition que le poids de chacun d'eux ne dépasse pas 3 à 400 gr., pesés après préparation ; l'eau, le café, les soupes légères n'étant pas compris dans ce chiffre. Le but poursuivi est de fournir une alimentation suffisante pour maintenir le poids normal, en excitant au minimum la sécrétion gastrique. Les aliments doivent être nourrissants, agréables au goût, mais liquides ou de consistance assez molle. Le lait, la crème, les céréales, le pain et le beurre, les œufs, les pommes de terre, les purées de légumes, les fruits cuits sont les aliments essentiels.

Le menu des repas d'un jour combiné au traitement alcalin sera ainsi constitué :

1° *Petit déjeuner.* — 300 gr. de céréales, œufs ou fruits cuits.

Une demi-heure plus tard, prendre une des doses alcalines, et suivant le volume plus ou moins grand du repas une chaque demi-heure jusqu'à 2 ou 3.

Une demi-heure après la dernière dose alcaline, c'est-à-dire deux heures après le petit déjeuner, 100 gr. du mélange lait-crème, puis une demi heure plus tard la poudre alcaline, et ainsi de suite jusqu'au repas de midi, en alternant successivement de demi-heure en demi-heure le mélange lacto-crème et une des doses alcalines.

2° *Repas de midi.* — 450 gr. pesés après préparation des aliments qui ont été indiqués plus haut.

Chaque demi-heure suivante, une dose alcaline jusqu'à 3. A ce moment, mélange lacto-crème alterné de demi-heure en demi-heure avec une des doses alcalines.

3° *Repas du soir.* — Il ne doit pas dépasser 250 à

300 gr. de façon à ne pas nécessiter des doses trop importantes d'alcalins.

Chaque demi-heure après ce repas, une dose des poudres alcalines jusqu'à 4 ou 5.

Si, une demi-heure après la dernière prise alcaline, l'estomac est vide de sécrétion (contrôle par aspiration avec le tube de Rehfuss), les tubages du soir peuvent être supprimés (fin de la quatrième semaine).

Au bout de dix semaines de cette diète, Sippy a l'habitude de supprimer les alcalins pendant cinq jours, à la suite desquels ils sont repris, pendant cinq à six semaines, puis interrompus de nouveau cinq jours.

La durée du traitement est d'au moins un an: « Le tracas qu'il occasionne peut sembler grand à celui qui ne lui est pas familiarisé, dit Sippy, mais le malade accepte volontiers la responsabilité de son traitement après sa sortie de l'hôpital : les douleurs ont été telles autrefois qu'il n'est pas besoin d'un autre simulant. »

Ulcères accompagnés de rétention.

Les ulcères gastriques qui s'accompagnent de rétention se présentent, au point de vue thérapeutique, sous deux formes : dans 15 pour 100 des cas, ils donnent lieu à un rétrécissement cicatriciel, anatomique, définitif, pour lequel une gastro-entérostomie doit être pratiquée. Le plus souvent, la rétention est due au spasme ou à l'œdème inflammatoire que le traitement médical doit améliorer ; le principe est le même : mais une plus grande quantité d'alcalins est nécessaire et l'estomac doit être évacué chaque soir.

a) 30 centigr. de carbonate de calcium ajoutés à chacune des doses alcalines sont en général suffisants.

Dans certains cas rares, il est nécessaire de donner chaque heure entre les repas et chaque demi-heure après le dernier repas jusqu'à 9 heures du soir, un paquet de :

Carbonate de calcium. . . .	ãã 1 gr. 50
Bicarbonate de soude. . . .	

b) L'évacuation du contenu gastrique de 9 h. 30 du soir doit être suivie d'une seconde à 11 h. 30. Si l'on retire 100 cmc ou plus de suc gastrique acide, il existe une sécrétion continue et les alcalins seront administrés chaque demi-heure après l'aspiration de 9 h. 30 jusqu'à celle de 11 h. 30.

En règle, en moins d'une semaine, l'estomac ne contient plus que 15 à 20 cmc de sécrétion à minuit, chiffre approximativement normal qu'il est inutile de retirer, et l'évacuation de 9 h. 30 seule est continuée. Si elle ne décèle pas d'acide libre, on peut conclure que celui-ci est presque sûrement contrôlé pendant la journée.

Dans les cas de rétention très prononcés, les aspirations de 9 h. 30 et de 11 h. 30 du soir devront être continuées pendant trois semaines.

Le contrôle de la rétention est effectué par des repas moteurs (motor-meals de 7 heures) à intervalles appropriés. Il faut, pour que ce contrôle soit exact, que le malade n'ait ni nausée, ni maux de tête, et qu'il ne soit pas administré d'alcalins.

Traitement de l'hémorragie.

Le traitement de l'hémorragie gastrique est basé sur le même principe ; la neutralisation de l'acidité libre. La reproduction de l'hémorragie dépend de la digestion du caillot qui s'est formé. Avant d'être vitalisé, celui-ci n'offre pas plus de résistance au suc gastrique que l'albumine dans un tube de Mett. Le but à atteindre est donc de placer les caillots à l'abri de l'action désintégrante du suc gastrique pendant un temps suffisant pour que leur organisation se produise. Sippy obtient ce résultat en supprimant l'influence activante de l'acide chlorhydrique libre sur le pouvoir digestif de la pepsine.

L'acidité du suc gastrique est neutralisée par les alcalins ; au début, on ne doit pas employer les alcalins producteurs de gaz. Il faut recourir surtout à la magnésie calcinée.

Le malade étant au repos absolu, général et gastrique (injections sous-cutanées de morphine et d'atropine), on fait prendre, agité dans un quart de verre d'eau, la poudre suivante :

Magnésie calcinée	3 gr. 50
Carbonate de calcium.	1 gr. 50

Si l'hémorragie a eu lieu au moment de la digestion, c'est-à-dire dans un estomac très acide, la même dose est répétée au bout d'une demi-heure ; la demi-heure suivante, on donne un paquet de :

Magnésie calcinée.	ãã 2 gr.
Carbonate de calcium	

Puis toutes les demi-heures, il sera pris, pendant dix à douze heures, chaque fois 2 gr. de carbonate de calcium. Après ce temps, pour laisser un peu de sommeil au malade, il ne sera donné que toutes les heures 4 gr. de carbonate de calcium.

Le lendemain, 1 gr. de carbonate de calcium toutes les demi-heures et 2 gr. chaque heure pendant la nuit sont pris régulièrement.

Pour combattre la soif et les nausées pendant toute cette période, on peut laisser sucer un morceau de glace ou d'orange, ou simplement laver la bouche.

Le troisième jour, on commence l'alimentation en donnant chaque heure 30 gr. de lait et 30 gr. de crème, et en faisant prendre dans l'intervalle les alcalins. Il est dangereux de contrôler par des aspirations avec le tube de Rehfuss au moins pendant huit à dix jours ; de sorte que pour être sûr de la neutralisation, il faut ajouter 50 centigr. de carbonate de calcium à chacune des deux formules alcalines habituellement employées dans le traitement de Sippy qui deviennent ainsi :

1°	Magnésie calcinée . . .	ãã 50 centigr.
	Carbonate de calcium . .	
	Bicarbonate de soude . .	
2°	Carbonate de calcium	1 gr.
	Bicarbonate de soude	1 gr. 50

Ces doses alcalines sont prises alternativement à mi-intervalles des repas, et, après le dernier repas du soir, chaque demi-heure jusqu'à 9 heures ; ensuite toutes les quarante minutes jusqu'à minuit. A partir de ce moment il sera donné 2 gr. 50 de carbonate de calcium chaque heure jusqu'au matin. Il est rarement nécessaire, après une semaine ou dix jours, de continuer les alcalins, au delà de minuit.

Une aspiration-contrôle avec le tube de Rehfuss peut-être pratiquée à la fin de la semaine, et si elle ne décèle pas la présence de sang occulte, on pourra recourir au traitement habituel de l'ulcère non saignant.

Quels sont les résultats du traitement de Sippy ?

1° Ce traitement supprime complètement la douleur qui, d'après Sippy, disparaît le premier jour, rarement plus tard que le deuxième ou troisième jour, en même temps que disparaît l'acide libre.

2° Dans les cas de sténose par spasme ou œdème inflammatoire aigu, le traitement supprime la rétention gastrique « aussi efficacement qu'une gastro-entérostomie couronnée de succès ». L'obstruction pylorique disparaît dans les trois premières semaines. A la clinique des Mayo, Eusterman a observé ces résultats [7]. Le traitement médical a produit la disparition de la douleur et de l'hypersécrétion en une semaine. La capacité normale de l'estomac a été rétablie en trois semaines.

3° Les hémorragies cessent. Les caillots protégés contre l'action peptique du suc gastrique peuvent s'organiser. Le sang occulte disparaît des selles.

4° Le type pénétrant d'ulcère gastrique s'améliore rapidement. La niche, vue aux rayons, s'atténue et disparaît ; la paroi gastrique devient flexible. Des autopsies de malades en traitement, morts d'affections intercurrentes, ont montré que l'ulcère est cicatrisé ou en voie de guérison.

5° Les ulcères qui ne guérissent pas après gastro-entérostomie sont immédiatement améliorés dès l'application du traitement.

***

Présenté avec de pareils résultats, le traitement de Sippy a cependant été l'objet de critiques.

Moynihan ne doute pas que les ulcères puissent guérir ; mais un des caractères essentiels de l'ulcère gastrique ou duodénal étant l'évolution par crises successives séparées par des périodes de rémission, il n'est pas certain que le bien-être obtenu signifie que l'ulcère soit guéri et qu'il ne corresponde pas plutôt à un des intervalles de soulagement.

Mayo reconnaît que ce traitement, tout au moins efficace par le soulagement temporaire qu'il apporte, peut rarement être suivi par la majorité de ceux qui souffrent d'ulcères, les uns trop pauvres, les autres trop occupés ; « les disponibilités hospitalières sont trop faibles, dit Moynihan, pour permettre aux malades des classes les plus pauvres de recevoir le repos et la surveillance qui leur sont nécessaires, pendant la longue période du traitement ».

Ces objections sont réfutées par Sippy qui montre, par l'observation ultérieure des malades traités, qu'on a lieu de penser à une guérison réelle et non à une rémission. Quant aux difficultés du traitement pour certains malades pauvres, d'une part, elles ne sont pas insurmontables et, d'autre part, même opérés de leur ulcère par gastro-entérostomie, avec ou sans excision, ces malades doivent être astreints à un régime analogue à celui de Sippy, le régime large d'après la quatrième semaine.

Le reproche juste qui peut être fait à tous les traitements médicaux des ulcères gastriques, surtout pour les malades âgés de plus de 40 ans, est de traiter médicalement un cancer au début. La clinique, le laboratoire, la radioscopie peuvent être insuffisants à éliminer cette hypothèse ; dans les cas douteux, Sippy se sert du traitement comme pierre de touche. Une douleur qui persiste, une stase qui ne s'améliore pas (appréciation par les repas moteurs) et, aux rayons, la persistance de la niche, l'absence de flexibilité de la paroi gastrique malgré le traitement doivent faire soupçonner le cancer et déterminer la laparotomie exploratrice.

Il serait dangereux, à un moment où tous les efforts sont faits pour un diagnostic précoce de cancer, d'insister trop longuement sur l'extension et la prolongation à outrance d'un traitement médical de l'ulcère gastrique chronique ; cependant, un traitement aussi logique que celui de Sippy, ayant fait ses preuves, nous paraît absolument indiqué pendant les premières crises d'un ulcère gastrique et surtout duodénal, et dans les suites d'opérations pour ulcère.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Brit. med. Journ.*, n° 3076, 13 Décembre 1919, p. 768.

2. *Brit. med. Journ.*, n° 3108, 24 Juillet 1920, p. 103. — *Brit. med. Assoc.*, LXXXVIII° Congrès annuel.

3. *Hand Book of Practical Treatment*, edited by Musser and Kelly, vol. III, 1911.

4. BERTRAM W. SIPPY. — *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, t. LXIV, 1915, p. 1625-1630.

5. B. W. SIPPY. — *Contribution to Nelson Loose Leaf Medicine* (non encore publié).

6. *Pratiquement* : « A cause de la possibilité d'effet peptique au delà du degré de neutralisation indiqué par les colorants, jusqu'au point iso-électrique ». Travaux récents de JOHN H. NORTHROP. *The Journal of General Physiology-May*, 20, 1920, vol. II, n° 5, p. 465-470.

7. EUSTERMAN (Mayo Clinic). — « Surgical and medical aspects of chronic gastric and duodenal ulcers ». *Michigan State Medical Society*, 1920.

LES COLLOÏDES EN THÉRAPEUTIQUE

Par W. KOPACZEWSKI.

I. — Propriétés physiques des colloïdes. Statique et dynamique colloïdale.

L'emploi des substances médicamenteuses à l'état colloïdal se généralise; non seulement elles deviennent d'usage courant dans les différents états infectieux généraux ou locaux, mais il ne manque pas d'essais de traitement par les colloïdes des maladies les plus variées. Les colloïdes sont employés à tort et à travers; si on découvre, en effet, une idée directrice dans l'emploi d'électromartiol dans l'anémie ou la chlorose, la raison de son emploi dans la néphrite chronique, la fièvre typhoïde, la sténose mitrale, le rhumatisme, etc., nous échappe entièrement. Et lorsqu'on parcourt l'ouvrage de Laumonnier[1] qui s'est donné la peine de constituer un dossier complet des applications des substances colloïdales en thérapeutique, un fait se dégage : l'immense majorité du corps médical a été guidé dans l'emploi des colloïdes par leurs caractères chimiques, dont les propriétés curatives ont été déterminées depuis fort longtemps. On est enclin aujourd'hui non seulement à introduire tous les métaux sous la forme colloïdale, mais aussi à transformer à l'état colloïdal des médicaments, dont l'efficacité et la posologie sont depuis longtemps fixées, tels les alcaloïdes.

Cette thérapeutique est à la mode. Dans les cas, fort nombreux, où un praticien habile et prudent conçoit quelques doutes sur l'efficacité réelle du médicament colloïdal, il y ajoute comme adjuvant une substance d'une efficacité éprouvée; nous avons vu des associations de ce genre sous la forme de collargol et d'élixir parégorique dans les diarrhées, de platinol et de quinine dans le paludisme... Les insuccès de la thérapeutique colloïdale le plus souvent ne sont point publiés ou disparaissent dans l'immensité des succès.

Depuis 1911, date à laquelle nous avons préparé le cuivre colloïdal[2], qui a été introduit ensuite comme spécifique anticancéreux, nous avons entrepris des recherches expérimentales pour établir sinon les bases, tout au moins des indications positives, expérimentales, de la thérapeutique colloïdale. Avant d'exposer ces résultats, il est nécessaire de les précéder d'un examen critique des propriétés qu'une substance acquiert lorsqu'on la transforme en état colloïdal.

I. — Propriétés physiques de colloïdes.

1. Statique colloïdale. — Envisageant l'état colloïdal comme l'intermédiaire entre les suspensions, ou les *dispersions mécaniques*, et les solutions, ou les *dispersions moléculaires*; l'état colloïdal serait donc une *dispersion micellaire*. La grandeur des micelles sera comprise entre 0,1 μ, qui correspond à la longueur d'onde lumineuse et, par conséquent, à la visibilité extrême au microscope et les fractions de μ qui correspondent à la grandeur des particules des solutions vraies et dont la grandeur, oscillant entre 40 μ et 0,5 μ, représente le champ de visibilité à l'ultramicroscope. Notons en passant qu'il est inexact de conclure au sujet de la grandeur réelle de la micelle colloïdale d'après son image ultramicroscopique : cette grandeur, telle la grandeur apparente des étoiles, n'a aucun rapport avec leurs dimensions propres. Zsigmondy[3] a mesuré la taille des micelles d'or colloïdal et voici ses résultats, comparés avec celle des solutions vraies. Si les globules rouges du sang ont un diamètre de 7.600 μ et les bacilles anthrax une longueur de 700 μ, l'or colloïdal rouge arrive à peine à 17 μ, la molécule de chloroforme à 8 μ, tandis que l'ion d'hydrogène représente 0,087 μ.

Il est compréhensible alors que, pour retenir les micelles, des procédés spéciaux sont nécessaires: telle la dialyse ou l'ultra-filtration; car les filtres ordinaires ne sont capables de retenir que les micelles au-dessus de 5 μ, les filtres durcis celles de 2 μ, les filtres en porcelaine de 0,2 μ.

Les recherches de Weimarn[4] ont prouvé que l'état colloïdal n'est point l'apanage exclusif de quelques éléments ou substances chimiques, mais constitue effectivement la propriété générale de tous les corps; cet auteur a pu, en effet, transformer en état colloïdal près de deux cents substances par l'emploi de la même méthode.

Parmi les colloïdes il est facile de distinguer deux classes qui, la grandeur de dispersion mise à part, présentent des différences capitales, importantes à connaître. Mentionnons-en, pour le moment, une — la viscosité. La viscosité de nombreux colloïdes est égale à celle du milieu dans lequel ils sont dispersés : ce sont des *sols colloïdaux*; par contre, une classe de colloïdes, surtout organiques, est caractérisée par sa très grande viscosité et la gomme arabique en est un représentant classique; ils ont donné leur nom à cet état particulier de la matière. Ce sont des *gels* par opposition aux sols. Il sera toutefois inexact de croire qu'une barrière existe entre les sols et les gels colloïdaux : on connaît la transformation d'un empois d'amidon liquide en substance presque solide; de même, la silice colloïdale subira le passage du sol en gel; le styrol liquide se transforme en gel, métastyrol solide, etc. Il est peut-être vrai que, d'une façon générale, les sols peuvent coaguler dans certaines conditions déterminées, c'est-à-dire prendre la forme des gels. L'état des gels colloïdaux se caractérise en dehors de leur grande viscosité par une structure déterminée, dite en *tissu de mailles* dans lesquelles le milieu disperseur est emprisonné.

Dans les sols colloïdaux, les micelles sont insolubles dans le milieu et l'ensemble de leurs propriétés permet de comprendre les différents phénomènes qui caractérisent l'état colloïdal.

Ainsi il est évident que la micelle et le milieu disperseur constituent un système hétérogène; les micelles et le liquide intermicellaire n'ont pas le même indice de réfraction; nous savons que la grandeur des micelles est inférieure à l'onde lumineuse; nous comprendrons alors, pourquoi les colloïdes diffusent la lumière et la polarisent; nous nous expliquons de la sorte l'ensemble de faits, connus sous le nom de phénomène de Tyndall.

Les recherches les plus minutieuses ont démontré qu'il n'est pas possible de déterminer les poids moléculaires des substances à l'état colloïdal par la mesure d'abaissement du point de congélations ou d'élévations du point d'ébullition, ou bien par la mesure de la pression osmotique : toutes ces mesures ont mis en évidence que ses constantes sont presque toujours égales à celles du milieu disperseur. On observe la même chose en ce qui concerne la viscosité et la tension superficielle des colloïdes.

Il y a une propriété de colloïdes qui souvent a été invoquée pour expliquer l'activité biologique de ces substances : c'est leur action catalytique.

Bredig[5] a constaté le premier que les métaux colloïdaux, préparés par la méthode électrique et surtout le platine, décomposent l'eau oxygénée.

Les recherches récentes ont démontré que les colloïdes sont loin de posséder tous l'action catalytique accentuée (Foa et Aggazzotti[6]).

Rebierre[7] a constaté en plus que le pouvoir catalytique est joué non seulement par les métaux dispersés, grâce à leur énorme surface, mais aussi par le liquide intermicellaire, dont la composition varie suivant la préparation des colloïdes.

Si d'autre part nous comparons le pouvoir catalytique des colloïdes, les doses toxiques et les propriétés thérapeutiques, nous ne constatons aucun parallélisme entre eux, ce n'est donc pas là la propriété capitale des substances colloïdales, capable d'expliquer leur action physiologique.

Il n'en est pas de même en ce qui concerne une autre propriété de l'état colloïdal, *le mouvement brownien*. Déjà, en 1827, le botaniste anglais a observé ce mouvement tantôt en zigzag, tantôt sauteur ou dansant, translatoire ou progressif. Il a été étudié en France par Guy, Perrin et V. Henri[8]; il est apanage de toutes les suspensions fines et de tous les sols colloïdaux; il n'est influencé ni par les réactions chimiques, ayant lieu entre la phase dispersée et le milieu disperseur, ni par la lumière. Par contre, le mouvement brownien qui commence avec les micelles de grandeur de 3-5 μ s'accélère pour des micelles petites, diminue par la dilution, par l'augmentation de la viscosité du milieu, augmente avec la température.

La relation qu'on peut supposer entre le mouvement brownien et la charge électrique des micelles colloïdales nous amène à étudier cette dernière.

Lorsqu'on fait traverser un colloïde par un courant de faible intensité, les micelles se transportent soit vers l'anode, soit vers la cathode; c'est ainsi qu'on distingue des colloïdes électropositifs et des colloïdes électronégatifs. Ce phénomène de transport électrique, ou de cataphorèse, fait penser à l'existence d'une charge électrique des micelles.

Arrêtons-nous plus longtemps sur ce phénomène de *charge électrique*.

Faisons passer un courant électrique de faible intensité à travers une suspension de kaolin dans l'eau, séparée au milieu par une substance poreuse; nous assisterons alors à un déplacement des particules du kaolin vers le pôle positif et de l'eau vers le pôle négatif. Tout se passe, comme si le contact de ces deux substances avait fait apparaître une charge électrique: c'est l'électrisation par contact. Dans l'état d'équilibre électrique chaque particule solide semble donc entourée d'une double couche électrique dont les charges sont d'intensités égales et dont les distances sont d'ordre moléculaire. Les choses doivent se passer autrement avec des colloïdes qui ne sont pas introduits tout formés dans les liquides, mais qui s'y forment; cette formation s'accompagne nécessairement des phénomènes complexes qui influent sur la composition des colloïdes. Parmi ces phénomènes le rôle capital est joué par l'adsorption, phénomène de surface par excellence. De sorte que la micelle colloïdale, grâce aux phénomènes d'adsorption, possède une composition variée due aux ions surajoutés, fixés, adsorbés. Les recherches de V. Henri, Malfitano et J. Duclaux ont retrouvé ces ions par une analyse minutieuse.

Il est donc infiniment probable que la charge électrique des colloïdes provient de deux sources: de l'électrisation par contact et des ions adsorbés; cela cadre mieux avec les faits constatés que la conception laborieusement, mais empiriquement édifiée par J. Duclaux[9]. De cette façon peuvent s'expliquer les méthodes qui tendent à mesurer l'intensité de la charge électrique des colloïdes par la quantité d'électrolytes ajoutés pour obtenir le point isoélectrique, et de cette façon également peut être comprise l'existence des colloïdes amphotères qui n'ont point de charge électrique. Ayant ainsi fixé les propriétés capitales des colloïdes, passons à l'étude des réactions colloïdales.

2. Dynamique colloïdale. — En ajoutant un colloïde à un autre de signe électrique opposé, on devrait changer soit l'intensité, soit même le signe de cette charge; c'est ce qui a lieu, en effet. Prenons de l'hydroxyde de fer bien dialysé, ayant la charge électrique positive; ajoutons-y, pour le stabiliser, un colloïde négatif, tel amidon, gomme, gélatine, etc., et il deviendra électronégatif, si la quantité du stabilisateur est

suffisante; en même temps sa couleur s'éclaircira, trahissant ainsi les modifications qui s'opèrent au sein du liquide. Bien plus, par l'addition des colloïdes stabilisants, on augmente également l'intensité de la charge négative des colloïdes électronégatifs auxquels ils sont ajoutés. Tout cela est parfaitement d'accord avec les lois d'action des colloïdes les uns sur les autres et des électrolytes sur les colloïdes, que nous pouvons aborder maintenant. Ces actions se résument en trois mots : stabilisation, floculation et adsorption.

Pour bien comprendre *les phénomènes d'absorption*, apanage exclusif de l'état colloïdal et des suspensions fines, et pour les nettement distinguer des phénomènes d'absorption, phénomènes reversibles, il faut avoir à l'esprit la surface énorme des micelles colloïdales.

On peut se demander pourquoi un sel colloïdal d'or qui a une densité environ vingt fois plus grande que l'eau ne se précipite pas spontanément. C'est justement la surface énorme des micelles qui s'oppose à cette floculation. Zsigmondy (*loc. cit.*) a calculé que l'or colloïdal, titrant 0,05 gr. par litre, contient environ un milliard de granules qui occupent une surface de 600 cmq. Donc, pour que la floculation ait lieu, il faut que cette surface diminue; le principal facteur qui tend à effectuer cette diminution est la tension superficielle. Cette tension superficielle est à son tour contrebalancée par la rétropulsion électrostatique des micelles d'une part, et par la viscosité du milieu d'autre part. Ainsi nous apparaissent clairement les principaux facteurs d'équilibre colloïdal et le rôle capital joué dans cet équilibre par le développement formidable de la surface des micelles. Cette surface est en outre le siège de phénomènes tout particuliers entrevus déjà par Dutrochet [10] et plus particulièrement mis en lumière par Bunsen. Ce savant a montré que lorsqu'on plonge dans l'eau une lame de verre, on peut l'essuyer ensuite aussi soigneusement que possible, il reste néanmoins une mince couche d'eau d'une épaisseur de 5 μ (5/100,000 de millimètre) grâce aux phénomènes d'adsorption. Il est bien compréhensible que la quantité d'eau ainsi adsorbée sera d'autant plus grande, que la surface sera plus développée; c'est le cas du verre pilé, par exemple. La force de cette adsorption est réelle et mesurable; elle est d'ordre de centaines et de milliers d'atmosphères!

Langergreen a calculé que la force d'adsorption d'eau par la silice, le noir animal, la poudre de verre est d'environ dix mille atmosphères. Grâce à cette adsorption les micelles colloïdales retiennent toujours les substances du milieu disperseur, et lorsque la quantité de celles-ci est trop grande les phénomènes électriques peuvent avoir lieu et la floculation se produit. L'adsorption a lieu non seulement en présence des électrolytes dans le milieu, mais aussi entre les colloïdes, soit à l'état de sol, soit à l'état de gel, soit à l'état de floculé ou d'aggloméré. Ce mode d'adsorption a été tout particulièrement étudié à propos des matières colorantes et il est bien connu sous le nom de *teinture*. Les travaux de Biltz ont démontré que la teinture suit les mêmes lois que l'adsorption des cristalloïdes par les colloïdes. Et à propos de ces phénomènes de teinture un fait très intéressant et capable de donner l'explication de plusieurs phénomènes biologiques a été mis en évidence : il s'agit de *mordançage*. On a constaté que certains électrolytes peuvent faciliter l'adsorption des colloïdes par les colloïdes, ils jouent alors le rôle des mordants; d'autres, au contraire, empêchent ces phénomènes — ce sont des décolorants.

Parmi les faits d'adsorption il nous faut en souligner deux, d'une très grande importance en biologie. Tout d'abord l'adsorption est manifeste surtout avec des dilutions grandes. La soie est capable de se colorer dans une solution du vert malachite tellement étendue, que la présence de cette matière colorante ne se trahit pas à l'œil nu; le colorant est néanmoins attiré et fixé par les fibres de la soie. Un autre fait indiscutable est l'existence d'une certaine spécificité, d'une électivité qui préside à ces phénomènes; les remarquables recherches de Devaux [11] ont surabondamment prouvé son existence. Hâtons-nous de dire que cette électivité n'est pas de l'affinité chimique. On peut, en effet, colorer avec le vert malachite une gelée de silice desséchée, dure et transparente comme du verre, tandis que le cristal de quartz ne se colore pas, et cependant, chimiquement les deux matières sont identiques. D'autre part, les travaux de Devaux établissent qu'on peut déplacer les métaux alcalins adsorbés par les métaux alcalino-terreux, et ceux-ci, à leur tour, par les métaux lourds. Dans ces expériences une chose frappe tout de suite, c'est l'importance de la valence et de la charge électrique dans ces déplacements. Aujourd'hui on est donc enclin à considérer les phénomènes d'adsorption comme des phénomènes électriques liés aux actions de surface.

Les faits que nous signalons jouent, sans aucun doute, un rôle essentiel dans l'immunité, l'anaphylaxie, la toxicologie, etc. Les phénomènes de sensibilisation, de choc, ainsi que nous l'avons soutenu depuis 1913, trouvent là une explication scientifique et cessent d'être du domaine de la métaphysique; les intoxications par l'oxyde de carbone, le mercure, le plomb et d'autres probablement, comme le souligne avec justesse J. Duclaux, deviennent compréhensibles.

Toutes ces données nous font comprendre quelle différence fondamentale existe entre les phénomènes d'adsorption décrits ci-dessus et les phénomènes d'absorption par les poudres, phénomènes reversibles et probablement purement mécaniques.

Ayant ainsi fixé les lois d'absorption colloïdale, étudions maintenant *la floculation*; cette floculation se distingue nettement de la précipitation chimique, comme nous le verrons par la suite.

Le développement énorme de la surface des micelles colloïdales et la rétropulsion électrostatique empêchent la floculation de se produire. En appliquant la loi de Stokes, Rebierre a calculé qu'un hydrosol d'argent mettra 13,5 mille heures pour précipiter.

En réalité, la précipitation spontanée est de beaucoup plus rapide et peut s'expliquer par l'action floculante des ions, qu'abandonne le verre des vases et, suivant la qualité de ce verre, peut s'observer en quelques heures ou en quelques mois. Il existe d'autre part une différence entre les colloïdes stables, à l'état de gel et les colloïdes instables ou plutôt peu stables à l'état de sol. S'il faut des quantités relativement faibles d'électrolytes pour floculer les sols, des quantités relativement énormes sont nécessaires pour amener la floculation des gels : et dans ces derniers cas l'action des électrolytes est une véritable action de déshydratation. Ainsi se trouvent expliquées les « précipitations » des albumines, globulines, etc., par les électrolytes en saturation ou demi-saturation. Tout autre est l'action des électrolytes sur des sols; ils agissent, comme l'a démontré Perrin (*loc. cit.*), par leur valence et par leur charge électrique. Ainsi les plus précipitants sont les métaux trivalents; à valence égale, ceux dont le degré de dissociation est plus grand; les anions agissent sur les colloïdes positifs, les cathions sur les colloïdes négatifs. Bien entendu la composition chimique du milieu joue dans cette action floculante un rôle modificateur dans un sens ou dans l'autre. En dehors de ces règles, assez exactes en général, deux facteurs entrent en ligne de compte : la vitesse d'addition et le sens de cette addition. Freundlich [12] a démontré que 2 cmc d'une solution de $BaCl^2$ à 9,5 millimol pour 1.000 précipitent totalement et en sept heures 20 cmc d'hydrosol de sulfure d'arsenic à 5,75 millimol pour 1.000; mais la même quantité d'électrolyte, ajoutée goutte à goutte en dix-huit, vingt-sept ou soixante-quinze jours, ne produit aucun effet floculant; bien plus, après l'addition de cette quantité, il faut exactement la même dose de sel de baryum pour provoquer une floculation totale en deux heures! Le même auteur a démontré que le sens d'addition d'électrolytes peut avoir dans certains cas une influence capitale : la floculation qui se produit, lorsqu'on ajoute l'électrolyte au colloïde, ne se fait plus lorsqu'on procède d'une façon inverse. Que des phénomènes biologiques peuvent être expliqués par ces curieux phénomènes!

Le rôle capital de la charge électrique se retrouve dans l'action mutuelle des colloïdes : la floculation s'observe uniquement lorsqu'on met en présence deux colloïdes de signes opposés; elle a lieu par décharge, lorsque rien ne s'oppose plus à l'action de la tension superficielle pour diminuer la surface micellaire totale et, *eo ipso*, à la floculation. Dans l'action de deux colloïdes de même signe, la charge électrique se trouve intensifiée et la stabilité colloïdale augmentée. Il est évident que par le jeu de facteurs tels que la viscosité et la tension superficielle on peut contrebalancer l'action floculante de la charge électrique, soit des électrolytes, soit des colloïdes. L'augmentation de la viscosité des hydrosols trouve son application en pratique, lorsqu'on « stabilise » les colloïdes, en ajoutant des gommes, des albumines, des gélatines; en biologie, Calmette a introduit la conservation des solutions de venins en milieu glycériné. La diminution de la tension superficielle pourra également « stabiliser » les hydrosols.

Quel est le produit de la floculation colloïdale? Il se forme un précipité qu'on pourrait nommer *le floculé*, pour épurer la terminologie colloïdale. Ce floculé peut rester indispersible; mais dans certains cas, il se disperse, se « dissout », dans l'excès du corps floculant. Ainsi dans la formation des complexes colloïdaux, lors d'une action des électrolytes sur les colloïdes ou des colloïdes les uns sur les autres, il faut envisager la formation de complexes dispersibles et indispersibles, faits particulièrement bien étudiés par Larguier des Bancels [13]. Cela également fait comprendre certains processus biologiques. Dans certain cas, la floculation prend un aspect particulier : les micelles au lieu de former des amas irréguliers, prennent une structure déterminée, — organisée pour ainsi dire, dite en tissu de mailles — c'est le phénomène de coagulation, étudié dans sa structure ultra-microscopique par V. Henri [14].

Si enfin nous avons présente à l'esprit l'importance du mouvement brownien dans la stabilité colloïdale et, notamment, que la faible amplitude de ce mouvement constitue un facteur d'équilibre colloïdale, nous avons épuisé tous les facteurs, aujourd'hui envisagés, de la stabilité des sols colloïdaux. Effectivement, Smoluchowski [15], à qui nous devons la théorie saisissante du mouvement brownien, a proposé une théorie de la cinéthique de la coagulation à laquelle Zsigmondy a donné ensuite [16] une confirmation expérimentale éclatante. Comme point de départ Smoluchwski admet la modification de sphères d'attraction entre les micelles, à la suite d'introduction des électrolytes ou des colloïdes; cette sphère d'attraction micellaire est en étroite relation avec la couche double électrique de chaque micelle; lorsque par le mouvement brownien une micelle pénètre dans cette sphère d'attraction, elle perd son mouvement et se réunit à la micelle en question.

La nature et l'intensité de cette sphère d'attraction micellaire dépend de la concentration des électrolytes et du changement de la charge électrique qu'ils provoquent.

Zsigmondy a démontré que le rayon de la sphère d'attraction pour l'or colloïdal est égal à 2-3 rayons micellaires.

BIBLIOGRAPHIE

1. J. LAUMONNIER. — *La colloïdothérapie*. Paris, F. Alcan, 1920.
2. GAUBE DU GERS et W. KOPACZEWSKI. — *Kolloid. Zeitschrift*, 1911.
3. ZSIGMONDY. — *Zur Erkenntniss der Kolloide*. Iéna, 1905.
4. J. v. WEIMARN. — *Kolloid. Zeitschrift*, 1908-1910.
5. BREDIG. — *Anorganische Fermente*, Iéna, 1902.
6. FOA et AGGAZZOTTI. — *Biochem. Zeitschrift*, 1909, vol. XIX, p. 50.
7. G. REBIERRE. — *Thèse ès sciences*. Paris, 1916.
8. J. PERRIN. — *Die Brown'sche Bewegung und die wahre Existenz der Molekûle*. Dresde, 1910.
9. J. DUCLAUX. — *Les colloïdes*. Gauthier-Villars, 1920.
10. DUTROCHET. — *Sur la force épibolique*.
11. DEVAUX. — *Soc. Linnéenne de Bordeaux*, 1901, et *Soc. des Sc. phys. et nat. de Bordeaux*, Novembre 1903.
12. FREUNDLICH. — *Z. f. physik. Ch.*, 1093, vol. XLIV, et *Kapillarchemie*.
13. LARGUIER DES BANCELS. — *Soc. de Biol.*, 1905, p. 987.
14. V. HENRI. — *Le caoutchouc et gutta-percha*, 1906 et 1907, p. 2705.
15. M. SMOLUCHOWSKI. — *Zeit. f. physil. Ch.*, 1917, vol. XCII, p. 129.
16. R. ZSIGMONDY. — *Ibid.*, 1917, vol. XCVII, p. 600.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Avril 1921.

Discussion du rapport de M. Léon Bernard sur la réforme de la loi du 15 Février 1902. — *M. Cazeneuve*. M. Léon Bernard a apporté à la dernière séance les conclusions résumées de son rapport. Il était impossible de soumettre à une discussion les 40 articles du projet de loi. C'était une trop longue procédure. Or, le résumé proposé laisse dans l'ombre des points très importants. La loi de 1902 est appliquée dans certains départements ; que deviendront les conseils départementaux d'hygiène ? et les inspecteurs départementaux d'hygiène ? et les services de désinfection existants ? Il est indispensable de dire ce que deviendront les divers services déjà existants. N'est-il pas utile de remettre au point les conclusions apportées et de les renvoyer à la commission ?

Sans être l'adversaire du régionalisme, on peut admettre que ce régionalisme est compatible avec l'organisation départementale. Une union de départements ayant mêmes caractères et mêmes intérêts peut se concevoir. A la Chambre et au Sénat, les parlementaires, membres des conseils généraux, c'est-à-dire la majorité, défendront l'organisation départementale. La réforme de l'hygiène est inséparable des autres réformes administratives. Or, l'organisation régionale n'est encore que théorique. La proposer pour l'hygiène, c'est risquer un échec complet. La loi de 1902 est imparfaite. Il faut la modifier. Pour cela la mise au point des conclusions du rapport doit être faite par la commission.

— *M. Martin* a assisté aux réunions provinciales qui réunissent depuis 15 ans les hygiénistes. Or, M. Cazeneuve est-il partisan du rattachement des hygiénistes au département de l'hygiène publique ou doivent-ils rester soumis aux préfets et aux municipalités ?

— *M. Cazeneuve*. Les inspecteurs départementaux d'hygiène qui existent ont seulement des rapports avec le préfet qui est le trait d'union naturel avec le ministère de l'Hygiène. Qu'on donne un caractère impératif à la loi de 1902. Il est inadmissible qu'un préfet laisse tomber une organisation légale d'hygiène dressée par son prédecesseur comme cela s'est produit dans la Loire. Mais cela peut être obtenu avec la loi existante et avec l'organisation départementale.

— *M. Martin*. Tous les hygiénistes protestent contre ce fait que l'hygiène reste dans la main des chefs de division de préfecture qui n'ont ni compétence ni indépendance. Les préfets sont restés aussi déficients que les municipalités. M. Lallemand a montré qu'avec la loi de 1902 on pouvait tout faire avec la seule condition que le préfet voulût bien l'appliquer. Or il n'y était pas forcé.

Les ingénieurs des ponts et chaussées sont rattachés au ministère. Seuls les hygiénistes sont en dehors de cette règle. Or ils demandent maintenant que cette anomalie disparaisse.

— *M. Léon Bernard*. Le résumé apporté a été demandé des différents côtés. On ne pouvait faire discuter tous les articles du projet de loi. Les conclusions portent que les conseils régionaux seuls existeront, c'est donc la disparition des conseils départementaux. Or en fait ceux-ci ne fonctionnent pour ainsi dire point. On ne supprimera donc pas grand'chose.

De même pour les inspecteurs départementaux d'hygiène. Il ne s'agit pas de refaire des gouverneurs de province. Mais pour l'hygiène, il importera d'avoir des inspecteurs régionaux qui pourront entrer en relation avec les pouvoirs administratifs des départements.

Actuellement quand un préfet laisse tomber les organisations d'hygiènes créées par son prédécesseur, ce n'est, le plus souvent, pas sa faute, mais celle des conseils généraux, assemblées départementales qui ne comprennent pas l'importance des questions d'hygiène, mais c'est surtout la faute d'une organisation légale qui n'est pas obligatoire et qui est insuffisante.

Les aortites syphilitiques et le traumatisme chirurgical. — *M. Ch. Fiessinger*. Avant de recourir à une intervention opératoire il est prudent d'interroger les antécédents et de pratiquer un Wassermann, sinon le choc opératoire peut réveiller une syphilis latente et provoquer des accidents fort graves. Ceux-ci apparaissent 2 à 3 mois après l'opération. L'auteur cite un cas de tabes survenu après une ovariotomie et 3 cas d'aortite syphilitique. Tous les malades étaient des femmes : une s'était fait opérer de salpingite, une autre d'un fibrome utérin, une troisième avait subi une tridectomie.

Dans les aortites syphilitiques, suite d'intervention chirurgicale, le cœur fléchit immédiatement, les accidents se précipitent, le traitement spécifique n'a point le temps d'agir. Le moindre doute sur l'histoire d'une malade exige un examen sévère ; si le Wassermann est positif, un traitement spécifique sera institué les mois qui précèdent l'intervention chirurgicale.

Traitement des porteurs de germes diphtériques par l'air chaud. — *M. Dujarric de la Rivière* présente une note sur le traitement des porteurs de germes diphtériques par l'air chaud que M. Robert Rendu avait utilisé à Lyon en 1913 pour le traitement de la diphtérie. Chacun sait combien il est parfois difficile de faire disparaître les germes diphtériques qui persistent chez les convalescents ou chez ceux qu'on appelle les porteurs sains. Tant que les germes persistent, le porteur peut être contagieux ; d'où la difficulté de pratiquer une prophylaxie certaine, car on finit par se lasser et on rend la liberté ou même on n'isole pas les porteurs de germes. M. Dujarric de la Rivière nous fait connaître que sur 50 malades traités à l'hôpital Pasteur par l'air chaud il a obtenu la guérison avec 3 à 5 séances. Une seule fois il a dû pratiquer 15 insufflations. Il opère avec l'appareil électrique bien connu et les séances doivent durer 10 à 15 minutes au total; on arrête quelques instants quand le patient accuse une chaleur trop vive, le traitement est le plus souvent très bien supporté.

Cerclage fibreux d'un anévrisme fusiforme de la crosse de l'aorte. — *MM. L. Rénon, R. Mignot et P. Blamoutier* présentent le cas d'une malade atteinte d'un anévrisme fusiforme de la crosse de l'aorte, à qui M. Tuffier fit le 14 Mai 1914 un cerclage fibreux de son ectasie, en disséquant complètement l'anévrisme et en l'entourant d'une bande de tenseur du fascia lata prise sur la cuisse gauche de la malade. Cette bande fibreuse fut suturée à la soie sur les parois de l'anévrisme, dont le volume fut réduit par cet engainement compressif.

La malade succomba six ans et demi après, non à son anévrisme, mais à une récidive d'un cancer de l'utérus opéré quelques mois auparavant.

Bien que l'autopsie n'ait pu être faite, et bien que les radiographies et les orthodiagrammes aient montré une légère récidive de l'affection six ans et demi après l'opération, cette intervention n'en présente pas moins un très grand intérêt au point de vue de l'avenir de la chirurgie cardio-aortique.

— *M. Delorme*. L'observation de M. Renon doit attirer l'attention des médecins sur le traitement chirurgical des anévrismes de la crosse de l'aorte. Il ne faut pas se laisser influencer par les pièces anatomiques d'anévrisme de la crosse de l'aorte qui sont des cas extrêmes et des états terminaux. Il y a des cas moyens et des cas légers sur lesquels l'intervention est possible. En 1914 M. Delorme a proposé l'intervention chirurgicale sur la symphysecardiaque. M. Renon est un des rares médecins qui en aient été partisans. Quand M. Tuffier est intervenu sur un anévrisme de l'aorte, il a exécuté ce qu'avait proposé Huchard qui s'étonnait qu'un chirurgien n'ait pas encore songé à renforcer la paroi de l'anévrisme. M. Tuffier a réalisé une opération qui est à l'honneur de la chirurgie française. A noter qu'avant l'intervention la malade avait de la céphalée qui a disparu après l'opération. Or il semble que ce soit dû au fait de la sympathectomie que M. Tuffier a en somme réalisée au cours de son intervention. Sur la paroi antérieure de l'aorte se trouve un lacis de fibres nerveuses sympathiques. C'est le plexus sympathique superficiel. Derrière l'aorte se trouve le plexus cardiaque. Or il est impossible que le chirurgien intervenant sur l'aorte ne sectionne pas ce plexus. C'est à cette section qu'on doit attribuer la cessation des douleurs angineuses et céphaliques dont se plaignait la malade. Cette technique est une méthode qu'on doit rapprocher de l'intervention pratiquée par M. Jonnesco sur le sympathique cervical dans un cas d'angine de poitrine au cours d'un anévrisme de la crosse de l'aorte. Au bout de 4 ans, chez le malade de M. Jonnesco, non seulement la douleur avait disparu, mais encore l'anévrisme de l'aorte n'avait pas augmenté. Il y a 3 méthodes nouvelles à appliquer dans le traitement des anévrismes fusiformes de l'aorte : 1° l'encerclement fibreux de l'anévrisme (Tuffier); 2° la sympathectomie cervicale (Jonnesco); 3° la résection systématique de la gaine sympathique périaortique et du ganglion de Wrisberg (Delorme).

Gastrectomie totale pour ulcus géant. Résultats après 2 ans. — *M. V. Pauchet*. Il s'agit d'une malade atteinte d'un ulcère calleux de la région juxtacardiaque et opérée sous anesthésie régionale en Janvier 1919.

Les lésions étaient tellement étendues que pendant la libération de l'organe, l'estomac se rompit immédiatement au ras de l'œsophage. L'auteur se trouva donc dans la nécessité de pratiquer la gastrectomie totale, avec abouchement de l'œsophage dans le jéjunum. Cette opération fut délicate; les suites furent très simples. 12 jours après l'opération, la malade se levait et est, 2 ans après, en parfaite santé.

L'examen radioscopique montre que l'anse jéjunale s'est un peu dilatée pour refaire une sorte d'ampoule gastrique.

L'examen des matières fécales montre que les matières albuminoïdes sont digérées; il y a donc une suppléance qui s'est opérée, probablement grâce au pancréas.

La malade a engraissé de 11 kilogr. Non seulement elle vaque à ses occupations, mais elle remplit, en même temps, les dures fonctions de jardinage.

Cette observation montre que l'extirpation totale de l'estomac ne détermine aucun trouble fonctionnel et que les fonctions qui leur étaient dévolues se trouvent remplies par d'autres organes quand l'estomac vient à être supprimé.

M. Pauchet a pratiqué 5 fois la gastrectomie totale; malheureusement, c'était 4 fois pour des cancers; 2 malades sont morts des suites de l'opération; les 2 autres ont guéri et ont récidivé dans l'année.

La gastrectomie pour cancer n'a aucune valeur thérapeutique, étant donné qu'elle s'adresse à des cas tellement avancés que c'est toujours une opération nécessitée.

Mais en cas d'ulcus, elle donne des résultats parfaits quand l'étendue des lésions constitue une indication.

Dans le cas présent, une femme cachectique, mourante, a subi l'ablation de tout l'estomac; elle se conduit, travaille et digère, 2 ans après, comme une personne normale.

Election d'un membre dans la section des associés libres. — Au 3e tour de scrutin *M. Le Gendre* est élu par 48 suffrages. M. Castex a obtenu 41 suffrages. Etaient présents en seconde ligne : MM. Marchoux, Desnos, Trillat.

HEUYER.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Avril 1921.

A propos de l'appareillage des impotents. — *M. Roederer* rappelle les véritables progrès accomplis par l'appareillage au cours de la guerre qu'il est injuste de nier, et souhaite que des laboratoires de recherche soient mis à la disposition des orthopédistes.

Angiomes, nævi, lupus, traités par la thermo- et la cryothérapie. — *M. Vignat* présente des malades traités par la thermo- et la cryothérapie, ainsi que le cryocautère dont il se sert. Les angiomes et les nævi ont disparu, les cicatrices sont invisibles. Il préconise l'emploi combiné du cryo- et du thermocautère pour les lupus tuberculeux, la leucoplasie, les fissures à l'anus. Ce procédé n'est ni douloureux, ni dangereux, et les résultats sont rapides.

Encéphalite léthargique. Mort en 48 heures. — *M. Rabion* rapporte l'observation d'un homme de 70 ans pris en pleine santé de fièvre, nausées, vomissements, mal de tête, prostration. Le lendemain, persistance de ces symptômes moins les vomissements, mais chute des paupières, hoquet incessant, puis coma et mort en 48 heures, avec les caractères d'une encéphalite léthargique à marche ultra-rapide, confirmés par M. G. Lyon. Le traitement a consisté en glace à l'intérieur et à l'extérieur et en injections très fréquentes d'huile camphrée.

A propos de l'origine et du traitement de la paralysie générale. — *M. Leredde* ne croit pas à l'existence de races spéciales de spirochètes et insiste sur le danger qu'il y a à considérer les syphilis nerveuses en général comme rebelles du fait d'un spirochète neurotrope. La paralysie générale est la seule forme de syphilis nerveuse qui soit rebelle *en bloc*. L'action utile du traitement est cependant certaine et considérable à la période prédémentielle.

— *M. Goubeau* retient de la communication de M. Marie que la paralysie générale est curable au début. Il estime que si un traitement trop massif est nuisible à la dernière période, le traitement mixte triple successif doit être tenté, même à la 2e période.

— *M. Marie* développe les courbes comparatives de l'évolution des Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien chez les paralytiques, il estime que lorsque la seconde prédomine définitivement, les traitements intensifs sont contre-indiqués; les manchons péri-vasculaires définitifs semblent mettre le spirochète encéphalotrope à l'abri des actions thérapeutiques.

A propos des exercices physiques de la gymnastique respiratoire. — *M. Pescher* montre la différence qui existe entre la gymnastique respiratoire suédoise et la méthode spiroscopique, la première est compliquée et souvent contre-indiqués chez des malades qui auraient pourtant besoin d'une bonne hématose. La seconde, au contraire, est applicable dans tous les cas et réalise la gymnastique des poumons.

— *M. Roederer* pense que la spirométrie donne des résultats plus rapides chez les sujets plâtrés ou appareillés, mais que la gymnastique suédoise est préférable s'il s'agit de gymnastique éducative.

— *M. Maurice* se sert du spiromètre avec un masque qui ne permet que la respiration nasale. Il se sert également d'un pneumoscope qu'il a fait construire.

Traitement de l'encéphalite épidémique. — *M. Lafay*, au nom de ***M. Muller***, relate les observations de cas graves guéris par les injections fortes d'huile iodée à 40 pour 100.

Les injections sous-cutanées de novarsénobenzol chez les intolérants. — *M. Levy-Franckel* a traité par ce procédé à doses croissantes 17 malades chez lesquels des accidents répétés avaient nécessité l'abandon du traitement par le néoarsénobenzol intraveineux. Ces injections hebdomadaires n'ont causé que des réactions locales toujours très tolérables, aucune réaction immédiate ou tardive, sauf 1 cas de courbature passagère des membres inférieurs.

— *M. Melamet*. L'intolérance aux arsénobenzols intraveineux tient au novarsénobenzol et au malade : l'amidobenzol, en s'oxydant lentement, donne l'amidophénol, poison du sang et du système nerveux (recherches de Reynal, 1854) sur les chiens avec le benzène ; chez le malade, un facteur important dans l'intolérance, c'est l'hypoacidité des humeurs (Milian) ; ses injections sous-cutanées de novarsénobenzol sont toujours bien tolérées à condition de ne pas dépasser 0 gr. 30.

Remarques à propos d'un cas de tachycardie paroxystique amélioré par l'hydrothérapie froide. — *M. R. Dubois*, de Saujon, cite un cas de tachycardie paroxystique notablement améliorée par l'hydrothérapie froide ; il fait remarquer que ce fait semble confirmer la notion que la tachycardie paroxystique puisse être sous la dépendance de troubles thyroïdiens, ovariens, etc., car les tachycardies continues sont presque toujours notablement améliorées par l'hydrothérapie froide.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

29 Avril 1921.

Du choix des anesthésies en chirurgie. — Une discussion s'engage à la suite de la communication de *M. Dupuy* (de Grenelle) sur la kélénisation ou kéléno-chloroformisation.

— *M. Le Fur* ayant eu pendant la guerre, presque coup sur coup, deux décès par anesthésie au chloroforme dont l'un pour une simple cystoscopie, les seuls d'ailleurs de sa pratique depuis plus de vingt ans, emploie maintenant le chlorure d'éthyle. Il utilise le chlorure d'éthyle à doses minimes et prolongées, au goutte à goutte comme le chloroforme. Il reconnaît à cette anesthésie deux défauts : elle est lente et souvent incomplète; l'auteur a été obligé assez fréquemment de continuer avec de l'éther ou du chloroforme.

— *M. Dupuy* réplique que lorsqu'un opéré dort incomplètement, il faut adjoindre au goutte à goutte du kélène, le goutte à goutte de chloroforme, jusqu'à résolution complète, on continue ensuite le goutte à goutte au kélène.

— *M. Bradier* a très souvent employé aux armées le chlorure d'éthyle, il s'est d'abord servi du masque puis de l'appareil de Noiré. Dans deux cas le blessé a mal dormi.

L'emploi continu du chlorure d'éthyle à petites doses avant l'usage d'un autre anesthésique permet en général une anesthésie régulière.

— *M. Blanc* utilise couramment le kélène. Le sommeil complet et sans danger n'est réalisé que par la compétence de l'anesthésiste et le goutte à goutte.

— *M. Péraire*. La dose massive est dangereuse. Presque toutes les amputations ont été faites avec du kélène reçu directement sur une compresse. L'auteur considère les appareils et le masque comme inutiles et emploie également le mélange kélène, chloroforme-éther.

— *M. Barty*. La qualité et l'origine des anesthésiques a une grosse importance. Pendant son séjour aux armées, l'auteur a dû faire souvent pratiquer l'anesthésie par des infirmiers très ignorants. Il utilisait le mélange de Billroth, éther-alcool à 90° et chloroforme parties égales ; les blessés dormaient bien. Dans la pratique civile le même mélange, fait dans des maisons de santé différentes, a donné des effets anesthésiques très inconstants.

— *M. Ozenne* expose le résultat de sa pratique de trente années. Il s'est toujours servi du chloroforme et n'a jamais eu de décès. Il a eu certes des alertes, mais il a pu y remédier. L'auteur n'utilise que du chloroforme récemment rectifié et conservé dans un flacon n'ayant pas été débouché. M. Ozenne étudie ensuite les précautions à prendre, les contre-indications, et préfère, aux inhalations mécaniques, les inhalations que surveille un anesthésiste expérimenté. L'auteur conclut que le chloroforme chimiquement pur, quoique empreint des dangers de tout toxique, sciemment et prudemment manié, ne mérite pas le discrédit dans lequel il est tombé.

— *M. Siegel*, à propos d'un accident de chloroforme qui aurait pu avoir des suites funestes chez un enfant de 9 ans, et après avoir remarqué que seule l'adrénaline avait pu surmonter les accidents contre lesquels l'éther, la caféine, la spartéine avaient été à peu près impuissants, émet l'hypothèse que la syncope chloroformique blanche pouvait être due à une insuffisance surrénale massive et foudroyante.

D'autre part un élément spasmodique d'origine sympathique étant très vraisemblablement en cause, l'auteur propose d'injecter préventivement à toute anesthésie chloroformique une ampoule de solution adrénalino-hypophysaire telle qu'on en trouve dans tous les laboratoires.

— *M. Zislin* a renoncé définitivement à l'emploi du chloroforme à la suite de deux accidents mortels et considère que l'éther, administré d'une façon rationnelle avec l'appareil d'Ombrédanne, donne toute sécurité à une anesthésie parfaite ; mais il insiste sur la nécessité de conduire lentement l'anesthésie pour éviter les quintes de toux, la salivation exagérée et les phénomènes d'asphyxie.

Le masque ne doit jamais quitter la figure du malade, puisque l'anesthésie est le résultat de l'absorption du triple mélange : vapeur d'éther, air pur et air confiné.

Il convient seulement de manier l'index du réglage pour proportionner ce mélange suivant chaque malade et suivant le moment de l'anesthésie.

Bien conduite, l'éthérisation avec l'appareil d'Ombrédanne donne une anesthésie aussi profonde et aussi parfaite que celle du chloroforme.

Sur un nouvel anesthésique local complètement dépourvu de toxicité : l'atoxodyne. — *M. Guizez* rapporte les résultats auxquels a donné lieu, au cours d'un certain nombre d'interventions de sa spécialité (déviation de la cloison, queues de cornets, morcellements des amygdales, trachéotomie), l'emploi d'un corps chimique nouveau pour l'anesthésie locale par infiltration et tronculaire appelé *Atoxodyne*, substance qui semble entièrement dépourvue de toxicité aux doses thérapeutiques les plus élevées. Au point de vue de sa constitution chimique, c'est un benzoate d'un mono-amino-alcool répondant à la formule $C^{10} H^{17} N^{08}$.

L'auteur cite toute une série d'expériences sur l'animal qui démontrent l'absence à peu près complète de toxicité de cette substance aux plus hautes doses.

Le pouvoir anesthésiant en injections sous-cutanées des solutions à 2 pour 100, auxquelles on adjoint quelques gouttes d'adrénaline, semble égal à celui de la novocaïne, et la durée de l'anesthésie est la même.

L'auteur a employé l'atoxodyne à forte dose sans remarquer aucune action générale, dans les heures suivantes, ni excitation, ni dépression.

Résultats de 300 rachianesthésies. — *M. Zislin* fait un rapport sur 300 cas de rachianesthésies effectuées par ***M. Moncany***.

M. Moncany a employé la stovaïne ou la novocaïne. Il fait remarquer que, contrairement à l'opinion généralement admise, ce mode d'anesthésie est admirablement supporté par les enfants et les vieillards.

L'intérêt de la communication réside dans la relation de 3 cas de mort. Les 2 premiers cas sont discutables, les malades étant porteurs de lésions très graves, leur état était très précaire au moment de l'intervention. Dans le 3e cas, il s'agissait d'une simple cure radicale de hernie étranglée. La mort survint à la fin de l'intervention. Une ponction lombaire immédiatement pratiquée donna issue à du sang sous pression. Il s'agissait d'une hémorragie méningée très abondante. Le rapporteur conclut que cet accident est plutôt imputable à la ponction lombaire qu'à l'injection de liquide anesthésique.

Anastomose latéro-latérale iléo-sigmoïdienne. — Une discussion s'engage à propos de l'examen radiologique présenté par *M. Aubourg* concernant un cas de cancer de cæcum opéré par *M. Souligoux* il y a dix-huit ans, où ce chirurgien fit une anastomose latéro-latérale entre l'iléon et l'anse sigmoïde, après résection du côlon ascendant et d'une petite partie de l'iléon. Le côlon gauche fonctionne, et son fonctionnement est un fonctionnement de reflux.

— *MM. Dupuy, Burty, Dartigues, Thévenard* prennent part à la discussion ; ce dernier pratique volontiers la suture termino-terminale pour les anastomoses de grêle à grêle, la latéro-latérale conserve ses préférences par les iléo-colostomies. La formation d'un cæcum au delà de l'anastomose est due le plus souvent à une faute de technique qui consiste à amorcer ce cæcum en pratiquant la stomie à distance des sutures terminales qui doivent au contraire l'affleurer à ses deux extrémités.

— *M. Aubourg* a été frappé d'observer — après des anastomoses et des résections plus ou moins étendues — des tendances de la nature à se rapprocher plus ou moins de la normale, soit par une vicariance physiologique dans le fonctionnement, soit même par une vicariance anatomique : les hypertrophies, les dilatations de tels ou tels segments ne sont pas exceptionnelles et l'auteur pourrait montrer des

exemples, soit d'hémicolectomie droite, suivie d'iléo-transversostomie où la partie médiane du transverse est venue descendre dans la fosse iliaque droite et où le gros intestin a de nouveau ébauché sa forme schématique en U majuscule, soit de colectomie totale, où l'on voit une anse sigmoïde considérablement dilatée, formant comme un mégacôlon, et coexistant avec une dilatation (du double de la normale) des dernières anses grêles.

Adénome de la tête du pancréas. — *M. Alphonse Huguier* rapporte l'observation d'une femme de 33 ans, qui présente depuis 7 ans une tumeur de l'étage supérieur de l'abdomen déterminant des coliques et douleurs intermittentes.

La tumeur siège au-dessus et à droite de l'ombilic; elle est grosse comme une orange, rénitente, non douloureuse, mobile surtout dans le sens transversal.

Laparotomie médiane le 26 Février 1921. La tumeur siège derrière le péritoine pariétal postérieur et la troisième portion du duodénum, au-dessous de la racine du mésocôlon transverse, à droite de celle du mésentère.

Incision verticale du péritoine pariétal postérieur juste au-dessous du duodénum. Libération facile de la tumeur qui ne tient qu'en arrière par des tractus fibro-vasculaires qui sont pincés, liés et coupés.

Fermeture de la brèche séreuse postérieure, puis de la paroi sans drainage.

Guérison sans incidents.

La tumeur, ovalaire, a le volume du poing, elle est bien encapsulée, rouge jaunâtre et d'aspect glandulaire à la coupe.

L'examen histologique, fait par M. Rubens-Duval, a montré qu'il s'agissait d'un *adénome pancréatique pur du type glande à sécrétion interne.*

M. Robert Lœwy.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

28 Avril 1921.

Pseudo-kyste nécrotique du pancréas. — *M. Santy* présente une malade chez laquelle il est intervenu dans les conditions suivantes: cette femme avait eu, en Décembre dernier, une affection abdominale aiguë ayant duré 4 semaines et, à son entrée à l'hôpital, elle présentait une volumineuse tumeur de l'hypocondre droit.

Une incision de cholécystectomie permit de constater que cette tumeur était rétropéritonéale, située derrière l'arrière-cavité des épiploons et recouverte par les viscères abdominaux adhérents. Seul le péritoine situé au-dessus de la petite courbure de l'estomac était libre et c'est en ce point qu'il fut incisé. La tumeur était constituée par un kyste, du volume d'une tête de fœtus, contenant un litre et demi environ de liquide séreux dans lequel nageaient des masses nécrotiques appartenant à la tête du pancréas. L'extirpation de ce pseudo-kyste était naturellement impossible et M. Santy pratiqua une marsupialisation autour d'un gros drain. La vésicule biliaire, scléreuse et calculeuse fut enlevée.

Les suites opératoires furent d'abord marquées par des phénomènes de distension gastrique qui s'amendèrent rapidement. Pendant quelque temps il s'est écoulé par le drain une énorme quantité de liquide pancréatique; puis cette sécrétion s'est progressivement tarie Actuellement l'opéré présente un état général excellent et ses fonctions digestives ne paraissent en rien troublées.

Traitement des ankyloses vicieuses du genou par tuberculose après l'adolescence. — *M. Bérard.* Il faut distinguer deux variétés de cas:

Dans la première (3 cas présentés par l'auteur) l'ankylose est encore incomplète avec rotule soudée et synostose partielle fémoro-tibiale; la tuberculose est en voie de guérison; mais souvent avec persistance de lésions incluses dans les extrémités articulaires.

Dans la seconde (5 observations présentées) la guérison des processus tuberculeux est effectuée depuis des mois et des années: rotule, fémur et tibia constituent un bloc unique et résistant.

Dans ces deux variétés, l'attitude vicieuse est habituellement la même, seulement avec des différences de degré: *genu valgum,* subluxation du tibia en arrière avec flexion de la jambe pouvant atteindre l'angle droit, torsion et dénivellement plus ou moins considérable des épiphyses ou des diaphyses.

Les malades peuvent être divisés en 3 groupes. Ils avaient de 16 à 30 ans. Chez presque tous l'affection remontait à l'enfance: 1° les uns n'avaient reçu en temps opportun que des soins notoirement insuffisants.

2° D'autres avaient été traités méthodiquement pendant des mois et même des années par des méthodes conservatrices; et l'affection s'était réveillée chez eux après une période de guérison apparente plus ou moins longue.

3° Les autres enfin avaient été soumis pendant l'enfance ou l'adolescence à des opérations sanglantes dites conservatrices telles que la synovectomie.

Les résultats de ces divers traitements sembleraient montrer que les méthodes encore actuellement appliquées à la tuberculose du genou chez l'enfant sont peut-être sujettes à revision. En tout cas, à partir de l'âge de 16 ans, quand la croissance active du squelette est à peu près effectuée, le vrai traitement de la tuberculose ostéo-articulaire du genou, celui qui seul peut assurer une guérison certaine et prévenir pour la suite les troubles fonctionnels de l'ankylose vicieuse, est jusqu'à nouvel ordre la résection typique du genou suivant les principes d'Ollier.

Et l'ankylose vicieuse une fois constituée, complète ou incomplète, ne reconnaît également, après l'âge de 15 à 16 ans, qu'un traitement toujours indiqué et toujours efficace; c'est encore la résection du genou, mais ici au type cunéiforme ou trapézoïde suivant le degré de la flexion des os et de la rétraction des parties molles poplitées.

Résection sans bande d'Esmarh, hémostase soigneuse chemin faisant, sections osseuses planes, par 2 ou 3 grandes agrafes de Dujarier, suture totale sans drainage, tels sont les temps de cette intervention qui, dans 8 observations présentées, ont fait constater, lors du premier pansement à l'ablation du plâtre le 45e jour une consolidation osseuse en bonne position d'extension. Chez tous ces opérés la guérison s'est maintenue depuis une époque qui varie de quelques mois à 10 ans. Tous marchent facilement avec un raccourcissement moyen de 4 à 6 cm. du membre opéré, 3 sont des cultivateurs qui travaillent aux champs.

Traitement sanglant de la coxalgie non suppurée. — *M. Nové Josserand* reconnait la supériorité de la voie d'abord préconisée par M. Vignard dans les interventions sur la hanche. Mais les indications opératoires dans la coxalgie doivent être serrées de très près; en effet, à côté des formes graves de coxalgie, qui sont des formes pelviennes avec destruction du fond du cotyle, il y a beaucoup de coxalgies qui guérissent par le traitement conservateur, avec une intégrité fonctionnelle absolue. Or aucun des malades présentés par M. Vignard n'avait cette intégrité absolue, bien que le résultat fût excellent par ailleurs. Ainsi, à élargir le cadre des indications opératoires, on risque d'obtenir, dans certains cas, un résultat moins bon qu'avec l'abstention.

Quels sont donc les moyens qui permettent de prévoir l'évolution grave ou bénigne d'une coxalgie, de dicter par conséquent l'intervention ou l'abstention? La radiographie, à ce point de vue, est le plus souvent impuissante, et d'abord elle ne montre pas les lésions caséeuses; elle met bien en évidence la décalcification, mais cette décalcification n'est pas l'apanage des formes graves. Et même quand la radiographie décèle des foyers limités, il ne faut pas voir là un indice de gravité, car les foyers limités, bien au contraire, traduisent l'hyperostose de défense.

Dans 2 cas seulement, de l'avis de l'auteur, la radiographie peut dicter l'acte opératoire; quand elle montre un séquestre et quand elle décèle des lésions pelviennes étendues, avec destruction du fond du cotyle.

En se tenant sur le terrain de la clinique, d'autre part, il est bien hasardeux d'affirmer, à un moment précis, que telle coxalgie ne guérira pas par la thérapeutique ordinaire et qu'il faut, en conséquence, intervenir.

En somme, M. Nové-Josserand reconnaît le gros progrès réalisé par la technique de M. Vignard, mais il pense que les indications du traitement chirurgical de la coxalgie doivent être judicieusement discutées.

— *M. Vignard* n'a jamais employé la radiographie comme moyen de pronostic, mais de diagnostic; il cite à ce propos 3 observations de coxalgiques ayant à la radiographie des lésions évidentes et qui ont guéri parfaitement par le traitement conservateur.

Sans doute, il est bien délicat d'affirmer, au bout de quelques mois, la faillite de la therapeutique non sanglante. Pourtant quand, au delà de 6 à 12 mois, le malade continue à souffrir, il vaut mieux intervenir que de laisser passer le délai d'une opération utile; le temps gagné, la guérison certaine en une quinzaine de mois, l'absence des récidives compensent largement une légère limitation des mouvements de la coxo-fémorale.

Sur la consolidation des fractures traitées par réduction sanglante avec ou sans ostéosynthèse. — *M. Paul Bonnet* envisage dans sa communication qui a trait à des fractures diaphysaires ouvertes, traitées par l'ostéosynthèse, les 3 points suivants:

1° Au point de vue des conditions d'opérabilité, il y a avantage à intervenir dès les premières heures. L'épanchement sanguin, souvent considérable, ne crée pas, en fait, de difficulté appréciable. D'autre part, les conditions de coaptation osseuse sont alors plus favorables.

2° Le temps nécessaire à la consolidation n'a pas été accru du fait de l'ostéosynthèse dans les 7 observations de fractures diaphysaires relatées par l'auteur. Et pourtant il s'agissait, dans plusieurs cas, de fractures où la reconstitution de l'os a dû être faite par la remise en place esquille par esquille.

3° Quant à la qualité de la consolidation, elle a été bonne dans tous les cas, sauf un concernant une fracture du tibia produite par le mécanisme de la torsion. Dans ce cas et dans quelques autres, l'auteur a été frappé du peu d'importance du cal et fait quelques réserves sur la valeur de la consolidation déterminée par une coaptation cependant anatomiquement parfaite.

R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

LE PROGRÈS MÉDICAL

(*Paris*)

19 Mars 1921, n° 12.

P. Hartenberg *Traitement de la dépression mélancolique par la strychnine à très hautes doses.* — H. a traité une série de 6 sujets atteints de mélancolie par la strychnine à très hautes doses et a obtenu 5 succès complets et un demi-succès. D'après lui, ce n'est qu'à partir de 5 centigr. environ par 24 heures que l'alcaloïde commence à agir, et souvent même il faut dépasser cette dose pour arriver aux limites de la tolérance, jusqu'à saturation du système nerveux (entre 7 et 8 centigr). Il s'établit alors un état de strychnisme subaigu qui crée une sorte de crise organique, stimule la nutrition et ramène le sujet à la vie normale.

Cette médication intensive est réalisée par la technique des doses progressives et répétées. L'accoutumance au médicament étant, d'après l'auteur, de un demi-milligr. environ par prise et par 24 heures, on peut augmenter quotidiennement de cette quantité chaque prise. Grâce à l'élimination rapide qui se fait, toujours d'après l'auteur, en 5 heures environ, il est possible de répéter les prises plusieurs fois par jour, de façon à tenir le malade constamment sous l'influence du médicament. H. gradue facilement le traitement en employant une solution de sulfate de strychnine au centième dont XXI gouttes environ représentent un centigr.; il commence par administrer XXI gouttes en 3 fois en 24 heures et, les jours suivants, augmente chaque prise de I goutte, jusqu'à la phase de saturation, après quoi on peut diminuer très vite les doses, l'effet voulu ayant été obtenu.

L. Rivet.

LE JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS

(*Paris*)

Tome X, n° 2, Février 1921.

Ed. Joltrain. *La peste à Paris. Etude épidémiologique et clinique.* — Depuis que, en Juin 1920, un premier cas de peste fut signalé à Paris par M. Guinon et Mlle de Pfeffel, 92 cas furent identifiés à Paris et dans sa banlieue, de Juin à Octobre, spécialement parmi des chiffonniers, habitant des masures malpropres, infestées de rats et de vermine. Le rat joue en effet un rôle prépondérant, par l'intermédiaire de sa puce, dans l'éclosion de la maladie, et, à cet égard, l'auteur a pu observer des exemples typiques, qui, par leur enchaînement précis, prennent la valeur de faits expérimentaux.

J. insiste également sur le danger de la *veillée des morts* : dans une seule famille, dont l'histoire a été relatée par Rathery, les 2 premiers morts ont contagionné successivement 18 personnes de leur famille ou de leur entourage, et la dissémination par les visiteurs de puces pesteuses créa 4 foyers pesteux secondaires.

Cliniquement on n'a observé dans la région parisienne que des cas de peste bubonique : on a vu des formes graves, des formes bénignes et des formes ambulatoires, caractérisées surtout par un bubon inguinal. Ces dernières sont particulièrement difficiles à authentifier, et seul l'examen bactériologique peut résoudre le problème. Le séro-diagnostic présente également une réelle valeur en temps d'épidémie.

Dans certains cas, les manifestations ganglionnaires sont peu importantes, et ces formes pourraient être qualifiées de septicémiques.

Au cours de la peste bubonique, on a pu voir des complications pulmonaires, mais la redoutable forme de peste pneumonique n'a pas été observée. Dans les cas douteux, il faut pratiquer immédiatement l'examen des crachats, avec inoculations et hémoculture.

Sur 1.200 sujets vaccinés, aucun n'a été atteint de peste, alors que, dans les milieux contaminés, certains individus qui avaient refusé la vaccination furent, les jours suivants, frappés par la maladie.

La sérothérapie à dose massive s'est montrée efficace, et l'auteur relate la statistique suivante, qui se passe de commentaires. 166 déclarations : 92 cas confirmés, 51 à Paris et 41 en banlieue; 44 cas non traités avec 32 morts, soit 80 pour 100; 52 cas traités avec 2 morts, soit 3,9 pour 100.

Si l'épidémie parisienne, dit Joltrain, a été légère et semble arrêtée, elle impose une réserve au point de vue de l'avenir : car, maladie saisonnière, la peste est capable de faire bientôt sa réapparition, et déjà l'attention est appelée sur la fréquence insolite d'adénopathies suspectes, pour lesquelles les recherches bactériologiques ont été négatives.

L. Rivet.

Henri Darré, M. Hufnagel et Mlle Halberstadt. *Considérations sur le diagnostic de quelques formes atypiques de la peste.* — Les auteurs relatent 3 cas atypiques de peste observés chez des enfants en Août et Septembre 1920 à l'hôpital Bretonneau.

Le premier est un cas de peste maligne, septicémique, dans lequel le diagnostic ne fut porté pendant la vie que grâce à la constatation d'un ganglion axillaire, chez cet enfant qui habitait un foyer pesteux. Dans le second, survenu également dans un foyer pesteux, il s'est agi d'une forme septicémique sans aucune manifestation ganglionnaire. Dans le troisième existait un état septicémique, alors que localement on ne constatait qu'une micropolyadénopathie d'apparence banale, mais avec un œdème inflammatoire douloureux étendu; les deux grands-parents de l'enfant, qui vivaient avec lui, avaient succombé quelques jours auparavant d'une maladie aiguë de nature non précisée. Ces trois cas furent authentifiés bactériologiquement.

Les auteurs insistent sur l'importance de l'enquête étiologique. Seule la notion d'épidémie peut faire songer à la peste en présence de cas aussi atypiques et amener le médecin à pratiquer les recherches bactériologiques indispensables, et même à instituer sans plus attendre la sérothérapie. Aussi ne saurait-on trop inciter le service des épidémies à prévenir immédiatement les médecins dès qu'un cas de peste a été identifié et à dresser quartier par quartier un plan des foyers épidémiques que tout médecin pourrait aisément consulter, car il n'y a pas de meilleur élément pour permettre de dépister les formes atypiques.

L. Rivet.

Ed. Dujardin-Beaumetz. *Le rôle pathogène des rats et la dératisation.* — Le rat, agent essentiel de propagation de la peste, s'est multiplié à Paris de façon inquiétante depuis la guerre, il faut engager avec lui une lutte sans merci.

Parmi les procédés de *lutte offensive*, les procédés bactériens (virus de Danysz) sont d'efficacité variable. L'empoisonnement des rats peut être tenté en les attirant en des endroits déterminés où se fera la distribution d'appâts toxiques (acide arsénieux, pâte phosphorée, carbonate de baryum, boulettes à la scille, farine à la chaux et au plâtre, etc.): mais ces moyens exigent une véritable stratégie, car il s'agit de lutter avec des animaux extrêmement méfiants. On peut également détruire les rats dans leurs terriers à l'aide de gaz asphyxiants : acétylène, sulfure et carbone, acide sulfureux (appareil de Clayton), chloropicrine, etc. L'auteur signale également l'emploi d'animaux ennemis des rats (chats, chiens ratiers), et l'habileté de certains chasseurs de rats. La mise à prix des têtes de rats, par le système des primes, semble le moyen le plus rationnel. Enfin, l'emploi des pièges est particulièrement précieux pour se procurer des animaux vivants quand on veut opérer des sondages, en temps d'épidémie.

La *lutte défensive* consiste d'une part à supprimer les refuges à rats (les nuisances), et à aménager les locaux de telle façon qu'ils soient impénétrables aux rats (rat proof), surtout dans les halles, marchés, abattoirs, entrepôts, etc., notamment en bétonnant les fondations et les sous-planchers et grillageant les fenêtres des sous-sols et soupiraux. Il faut surtout affamer les rats en mettant hors de leur portée la nouriture dont ils ont besoin. Les déchets devraient être placés dans des caisses métaliques munies de couvercles. L'auteur insiste particulièrement sur la question de l'*enlèvement des ordures ménagères*, qu'il serait simple de pratiquer dans la soirée au lieu d'attendre le matin.

L. Rivet.

LYON MÉDICAL

Tome CXXX, n° 4, 25 Février 1921.

P. Japiot. *Résultats du traitement de la sciatique par les rayons X (à propos de 10 observations).* — Le point essentiel de la technique consiste à irradier la zone d'émergence du nerf, c'est-à-dire le segment du nerf compris entre l'émergence médullaire et le plexus (radiothérapie radiculaire de Zimmern et Cottenot). J. conseille de faire des séances peu rapprochées (à 10, 15, 20 jours d'intervalle) et de donner des doses modérées (3 H) Les résultats dans tous les cas ont dépassé toute attente. La sédation de la douleur a été obtenue au plus tard après la 2e séance, assez souvent après la 1re, habituellement après une période de latence de 8 à 10 jours, parfois moins. La douleur diminue habituellement brusquement, à ce moment précis. Ces résultats s'observent même dans les cas invétérés, et l'ancienneté de la sciatique ne paraît pas être un obstacle au succès du traitement. En dehors de la douleur, les autres troubles (anesthésie, troubles des réflexes) peuvent survivre au traitement.

J. a également obtenu de la méthode des résultats encourageants dans la maladie de Dercum et les douleurs de la sacralisation.

L. Rivet.

N° 5, 10 Mars 1921.

J. Mollard. *La thoracentèse sans aspiration.* — Si l'aspiration est nécessaire quand on fait une exploration avec une aiguille très fine ou lorsqu'on a affaire à un liquide purulent, elle est inutile pour les liquides séreux, séro-fibrineux ou séro-hématiques, pour lesquels il est même préférable d'employer la thoracentèse sans aspiration, ainsi que l'ont bien montré notamment Bard, Florand et ses élèves.

L'aspiration est inutile parce que généralement la pression des liquides pleuraux est nettement positive (Flurin et Rousseau). On peut d'ailleurs sans aspiration évacuer un liquide dont la pression est devenue négative, car le siphon est en réalité un appareil aspiratoire de faible puissance, et dont la puissance peut être réduite à volonté en diminuant la hauteur du siphon.

Il faut abandonner l'aspiration, sauf cas exceptionnels, car c'est une méthode aveugle et brutale, et souvent dangereuse. Le liquide séreux, traduisant un processus de défense, ne doit être retiré qu'avec ménagement et seulement lorsqu'il devient un danger par son abondance; il faut tenir compte de l'état du poumon sous-jacent. Or l'évacuation sans aspiration évite les accidents de la thoracentèse.

La ponction doit être pratiquée dans la position couchée (Florand) : le liquide s'écoulant ainsi plus lentement, la dilatation du poumon est moins rapide, le malade n'éprouve aucune fatigue et ne court pas de risque de syncope. Flurin et Rousseau pratiquent, quelques minutes avant la thoracentèse, une injection de morphine.

On peut employer le siphon de Bard ou, plus simplement, le trocart n° 2 de l'appareil de Potain, muni du tube de caoutchouc à index de verre du même appareil : l'amorçage se fait seul, et jamais l'auteur n'a vu d'air s'introduire dans la plèvre. L'écoulement est d'abord continu, puis subit des oscillations sous l'influence de l'inspiration et de l'expiration : l'auteur, suivant le précepte de Bard, arrête la ponction dès que la pression inspiratoire brute est faiblement négative, c'est-à-dire lorsque l'écoulement, suspendu pendant l'inspiration, continue encore faiblement pendant l'expiration.

L. Rivet.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Tome II, n° 28, 5 Mars 1921.

A. Sargnon. *Le mégaœsophage.* — Dans une étude d'ensemble, S. décrit cette affection caractérisée par une dilatation diffuse de l'œsophage thoracique ou thoraco-cervical, qui est aujourd'hui facilement décelable grâce à la radioscopie et à l'œsophagoscopie.

Cliniquement, il y a une forme très rare infantile par valvule congénitale cardio-diaphragmatique, une forme classique à grande poche avec sténose cardio-diaphragmatique facilement franchissable et dilatable, et une forme à allure de sténose inflammatoire, qui vient parfois compliquer le type classique. Les rayons X et l'œsophagoscopie permettent facilement le diagnostic différentiel.

La pathogénie est des plus complexes, depuis l'atonie, le défaut de relâchement sphinctérien, le spasme simple et surtout inflammatoire, la sténose congénitale valvulaire incomplète, jusqu'à la malformation congénitale tissulaire des mégaorganes de Bard.

Le traitement médical diététique et de nettoyage de la poche est fort important. Le traitement chirurgical consiste essentiellement dans la dilatation interne notamment avec la sonde à air. La gastrostomie peut s'imposer dans des cas graves.

L. Rivet.

REVUE NEUROLOGIQUE

(*Paris*)

XXVIIe année, 1920, n° 11.

G. Calligaris (de Rome.) *L'anesthésie cérébrale de type longitudinal.* — Rapprochant ses observations de celles recueillies par de nombreux neurologistes au cours de la guerre, C. formule les conclusions suivantes :

Dans l'écorce cérébrale, il existe une représentation de la sensibilité à type transversal et à type longitudinal.

Ces 2 types sont gouvernés par un double système régulier de lignes de nature psychique, sur lesquelles C. a fait de nombreuses recherches expérimentales, et qui sont représentées dans la corticalité cérébrale comme les lignes axiales de Sherrington.

La prédilection de l'anesthésie cérébrale à type longitudinal pour quelques bandes cutanées correspondant à des racines spinales déterminées (C. 8, D. 1, — L. 5, S. 1.) en comparaison de la moins grande vulnérabilité d'autres qui sont le plus souvent

mais pas toujours, épargnées, dépend probablement d'une plus grande différenciation et d'une plus grande importance que prennent les premières dans la représentation corticale, et elle est en rapport avec des mécanismes fonctionnels qui ont une base philogénétique.

L'incertitude des divers observateurs au sujet de la dénomination de ces anesthésies cérébrales en bandes qui, dans les hémiplégies, s'attachent souvent à un fond d'hémi-hypoesthésie légère, dépend de leur polymorphisme. Si ici le territoire anesthésique est parfaitement comparable, par rapport à la localisation, à celui qui est propre à une ou plusieurs racines spinales (type radiculaire de quelques auteurs), et si là la correspondance n'est pas parfaite mais seulement la ressemblance est évidente (type pseudo-radiculaire d'autres auteurs), cela dépend uniquement du cas, c'est-à-dire de la topographie de la lésion. Par conséquent, la question, s'il s'agit ici d'anesthésies égales ou semblables aux radiculaires, ne pourra jamais avoir qu'une réponse ambiguë, car la correspondance pourra être tantôt parfaite et tantôt imparfaite, si bien que les 2 dénominations pourront tour à tour être justifiées dans les différents cas En réalité, les bandes de l'anesthésie à type longitudinal d'origine cérébrale, de même que celles provoquées par une lésion spinale ou radiculaire, sont comprises dans une seule trame et sont bornées, dans les membres, par les lignes axiales, ou par d'autres lignes qui courent parallèles à celles-là et qui appartiennent au même système linéaire et longitudinal de projection.

L. Rivet.

IL POLICLINICO [*Sezione medica*]

(*Rome*)

Tome XXVIII, f. 2, 1er Février 1921.

P. Albertoni. *Les altérations thermiques et les lésions tropiques au cours des processus morbides* — Dans 3 cas de maladie de Raynaud, l'auteur a recherché au niveau des extrémités touchées les altérations des points cutanés sensibles au chaud et au froid.

La topographie du sens thermique avait été déjà bien étudiée par Magnus Blix (1883) qui, le premier, avait démontré l'existence sur la peau de zones punctiformes, séparées les unes des autres par des intervalles de un à plusieurs millimètres et chargées de recueillir les sensations de froid. Les points sensibles à la chaleur sont beaucoup moins nombreux et différents dans leur topographie, et Blix admettait que les sensations thermiques proviennent de l'excitation d'organes cutanés spécifiques pour le chaud ou le froid.

Au cours de la maladie de Raynaud, l'examen a montré, coïncidant avec une intégrité complète des sensibilités tactile et douloureuse, une diminution considérable du nombre des points thermiques qui semble proportionnelle à la gravité du mal.

Cette recherche ajoute donc à l'histoire de la maladie de Raynaud un nouveau symptôme : la lésion des points thermiques.

A. va jusqu'à conclure que l'origine de la maladie de Raynaud est liée à l'altération de ces points thermiques dont l'action réflexe normale sur la vaso-motricité et la trophicité ne s'exercerait plus — et entraînerait ainsi par sa déficience le spasme et la stase vasculaires.

L. de Gennes.

G.-C. Riquier. *Sur la systématisation fasciculaire des troncs nerveux périphériques.* — Les recherches anatomiques et physiologiques ont depuis longtemps précisé la topographie radiculaire des fibres nerveuses à l'intérieur des plexus et des troncs périphériques.

R. a repris cette étude sur le nerf cubital de l'homme dans sa portion sus-épitrochléo-olécrânienne, et montré sur des coupes en série que les faisceaux nerveux sont variables en nombre suivant les sujets et suivant le niveau de la section. Souvent on voit plusieurs faisceaux se fusionner en un seul. Chaque faisceau garde une individualité et une position constantes, mais peut se diviser en plusieurs groupes de fibres qui se réunissent à nouveau et échangent entre eux des anastomoses. La disposition est la même chez le fœtus et chez l'adulte.

Cette systématisation d'ailleurs reste purement anatomique et un même faisceau peut contenir à la fois des fibres sensitives et des fibres motrices.

C'est à la physiologie et à l'anatomie pathologique qu'il appartiendra de compléter cette étude et de suivre chaque fibre nerveuse depuis son origine médullaire jusqu'à sa distribution périphérique.

L. de Gennes.

GIORNALE DI MEDICINA MILITARE

(*Rome*)

Tome LXIX, n° 1, 1er Janvier 1921.

G. d'Abundo *Sur 64 cas de lésions du plexus brachial par blessures de guerre.* — Les projectiles atteignant le plexus brachial peuvent entraîner la blessure d'un ou plusieurs rameaux de ce groupement nerveux.

Les 64 cas observés par d'A. se répartissent de la façon suivante : blessure d'un seul nerf : 40 p. 100; de deux nerfs, 38,4 pour 100, de trois nerfs, 10,7 p. 100; de quatre nerfs, 6,1 pour 100; de cinq nerfs, 3,07 pour 100.

La prédominance des plaies d'un seul nerf sur les blessures multiples paraît due à ce fait que tous les hommes observés par d'A. avaient été blessés par balle de fusil ou par shrapnell. Sept seulement présentaient des plaies par éclats d'obus, et chez eux l'atteinte de plusieurs nerfs était plus fréquente.

L'auteur a relevé sur une série de schémas les points d'entrée et de sortie du projectile dans chaque cas. Il en résulte que les trajets sont des plus variables et que leur étude ne peut jamais faire prévoir d'une façon certaine le ou les nerfs pouvant être intéressés par la balle.

Tous les blessés d'A. ont été suivis assez longtemps pour pouvoir constater d'une façon à peu près générale une tendance très nette vers la régénération rapide, lorsqu'il n y a pas section complète. Dans un seul cas il a noté des phénomènes graves de névrite ascendante. Cette remarquable résistance du nerf à l'infection lui paraît devoir s'expliquer par ce fait qu'il s'agit de sujets sains, jeunes et vigoureux. De même, d'A. note l'absence complète d'association de troubles fonctionnels ou d'accidents hystériformes.

Par contre, on peut observer, dans certains cas, des troubles uniquement fonctionnels, sans aucune lésion organique du plexus, et d'A., rapportant une série de 23 cas de ce genre, met en garde contre les erreurs d'interprétation d'autant plus faciles à commettre que les trajets des projectiles sont fréquemment superposables à ceux qui intéressent réellement les rameaux du plexus.

A part quatre observations contenant quelques détails, la plupart des faits observés par d'A. sont résumés en trois ou quatre lignes, au cours de son travail.

M. Deniker.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome XLVII, n° 5, 3 Février 1921.

Selter *La contamination de la population des villes par la tuberculose Sa signification pour la lutte contre la tuberculose.* — La cuti-réaction de Pirquet, l'intradermo-réaction pratiquée suivant la méthode de Hamburger ont permis de constater qu'à l'âge de vingt ans, tous les habitants des villes, à quelque milieu social qu'ils appartiennent ont été contaminés par le bacille de Koch. L'infection tuberculeuse atteint fatalement les jeunes sujets et ne peut être évitée. Elle ne se traduit le plus souvent par aucun phénomène morbide et peut être considérée comme une vaccination antituberculeuse spontanée. Cependant toutes les statistiques montrent que la tuberculose contractée pendant le premier âge présente une gravité particulière et qu'elle aboutit souvent à la mort. Il est donc absolument indispensable de préserver les nourrissons et les jeunes enfants de tout contact avec les sujets atteints de tuberculose ouverte. Le grand enfant doit être préparé par une hygiène convenable à suppporter sans dommage une contamination qu'il est impossible d'éviter.

L'auteur estime que les organisations très coûteuses créées en Allemagne pour la lutte antituberculeuse n'ont pas donné les résultats espérés. Les sanatoria devraient être réservés au traitement des enfants et des jeunes sujets atteints de formes guérissables. Les adultes encore capables de travailler peuvent être soignés économiquement dans des dispensaires et des hôpitaux. Des asiles spéciaux devraient être créés pour les cas désespérés.

La mortalité par tuberculose en Allemagne a diminué progressivement depuis 1890 jusqu'à 1913. En 1919 elle a dépassé de 50 pour 100 les chiffres enregistrés en 1913. Ces fluctuations s'expliquent par la disette qui sévissait en Allemagne à la fin de la guerre. L'auteur déclare que le bien-être du peuple, la qualité de son alimentation seront toujours les éléments les plus puissants et les plus efficaces de la lutte contre la tuberculose.

René Mathieu.

Munk. *A propos de l'action thérapeutique des corps protéiques et, en particulier, du traitement des affections articulaires par le Kaseosan, le Sanarthrit, les acides nucléiques et autres substances.* — De nombreux médicaments sont employés en injections intraveineuses : sérums immunisants, corps protéiques, substances colloïdales, sels chimiques, et même des solutions non isotoniques de chlorure de sodium et de l'eau distillée. L'auteur estime que ces substances, malgré la diversité de leur composition, exercent sur l'organisme une action analogue encore mal connue et qui consiste en une activation des fonctions cellulaires et une exaltation des processus de défense biologiques.

Des affections articulaires de natures diverses ont été traitées par injections intraveineuses de substances protéiques : *Sanarthrit*, *Kaseosan* (solution de caséine à 50 pour 100), *Nucléohexyl*, *Lait*. Ces médications ont donné des résultats comparables et si l'auteur recommande particulièrement le Kaseosan, c'est à cause de la pureté de ce produit et de la sécurité de son emploi.

L'injection intraveineuse est souvent suivie d'une poussée fébrile qui, loin d'être nuisible, représente un sérieux élément de succès. Localement, on constate d'abord une aggravation des phénomènes articulaires, de la douleur et du gonflement, puis survient une sédation marquée et une amélioration progressive.

Les formes aiguës ou subaiguës sont plus favorablement influencées par cette thérapeutique que les formes chroniques.

Dans les *arthrites aiguës* d'origine infectieuse ou rhumatismale, l'*Argoflavin* en injections intraveineuses donne d'excellents résultats après 2 à 4 doses de 20 à 40 cmc, la fièvre tombe, les accidents articulaires guérissent.

Les *formes tardives et subaiguës* des arthrites infectieuses sont améliorées par le Kaseosan à dose de 3 à 5 cmc et que l'on peut alterner avec le Sanarthrit et Nucléohexyl.

Pour les arthrites gonococciques, l'auteur recommande, dans les cas récents, l'*Argoflavin*, dans les cas tardifs, l'*Arthigon*.

Chez les femmes, lorsque les arthrites sèches chroniques s'accompagnent de troubles menstruels, il est indiqué d'employer en injections intraveineuses ou intramusculaires l'Ovoglandol.

René Mathieu.

N° 6, 10 Février 1921.

Neumann. *Un cas de fièvre de Wolhynie observé pendant la paix.* — La fièvre de Wolhynie était pendant la guerre une affection répandue parmi les troupes allemandes qui combattaient sur le front oriental; sa propagation était attribuée aux poux des tranchées. Depuis la paix cette affection semblait avoir disparu. L'auteur croit en avoir observé un cas isolé en Novembre 1919 chez un jeune homme de 17 ans. Le diagnostic repose uniquement sur les symptômes cliniques, mais ceux-ci seraient absolument typiques. La fièvre est intermittente et présente tous les cinq jours une exacerbation caractéristique (Quintana Fieber). Elle s'accompagne d'un état adynamique et de douleurs vives dans les mollets, d'une leucocytose atteignant 15 à 20.000 globules blancs, avec prédominance des polynucléaires. Dans l'intervalle des accès fébriles, l'état général est meilleur, les douleurs sont moins vives, il y a de la lymphocytose et une légère éosinophilie. La rate reste hypertrophiée et douloureuse. Sur la peau on observe quelques taches érythémateuses larges comme une pièce de cinq marks. Le malade guérit au bout de six semaines.

Si le diagnostic proposé est exact, l'origine épidé-

miologique de ce cas isolé est mystérieuse. Le malade n'a jamais été mobilisé, et n'est pas entré en contact avec des prisonniers rentrant de Russie ; il croit n'avoir jamais eu de poux. Faut-il admettre que cette affection puisse être transmise par l'intermédiaire de porteurs de germes ? René Mathieu.

Frank (de Breslau). ***Etat actuel de nos connaissances sur la vagotonie et la sympathicotonie.*** — L'auteur passe en revue les notions récemment acquises sur la physiologie du système nerveux végétatif. Il critique les conclusions formulées par Heppinger et Hess. D'après ces deux auteurs, les sujets qui réagissent fortement aux injections de pilocarpine seraient insensibles à l'action de l'adrénaline ; réciproquement, les sujets qui, après injection d'adrénaline, manifestent les signes d'une vive excitation du sympathique seraient réfractaires à l'action de la pilocarpine et de l'atropine. Les premiers présentent un état de tonicité anormal du pneumogastrique, les seconds une tonicité prédominante du sympathique.

En réalité, une opposition nette entre les états de sympathicotonie et de vagotonie ne s'observe pas fréquemment. Des hommes bien portants et dont le système nerveux paraît normal peuvent réagir très fortement à la pilocarpine et à l'adrénaline. Certains malades qui devraient être cliniquement considérés comme des vagotoniques réagissent plus vivement aux injections d'adrénaline.

La conception d'Heppinger et Hess est trop schématique. Dans l'appréciation des résultats fournis par les méthodes d'exploration pharmacodynamiques, il faut d'ailleurs tenir compte de l'excitabilité anormale des viscères atteints de lésions pathologiques. Les phénomènes attribués par les auteurs viennois à une rupture de l'équilibre normal du système nerveux végétatif s'expliquent parfois très facilement par une anomalie des sécrétions internes. Un certain nombre de malades étiquetés « vagotoniques » sont en réalité des déprimés, des neurasthéniques.

La classification proposée par E. et H. ne paraît pas s'adapter à la complexité des faits.

René Mathieu.

N° 7, 17 Février 1921.

Hering. ***L'hypotonie, facteur de l'hypertrophie cardiaque. Dilatation et hypertrophie cardiaque d'origine hypotonogène, barogène et hypinogène.*** — La diminution de la tonicité des fibres musculaires du cœur serait susceptible de provoquer d'abord une dilatation et plus tard une hypertrophie cardiaque. C'est l'hypertrophie d'origine *hypotonogène*.

Pour comprendre le mécanisme de cette lésion, il faut préciser ce qu'on entend par tonicité musculaire : c'est la propriété de la fibre cardiaque de modifier sa longueur sous l'influence d'un processus vital, et indépendamment de toute contraction. La diminution de tonicité des fibres cardiaques a pour conséquence une augmentation de leur longueur et une dilatation des cavités du cœur. La contractilité des fibres est conservée. L'hypertrophie cardiaque se constitue progressivement dans la suite.

La dilatation des cavités du cœur peut avoir une tout autre origine et être fonction de la distension passive par excès de tension. C'est la dilatation barogène (de βαρος = pression).

La dilatation cardiaque peut enfin être la conséquence d'une lésion des fibres musculaires avec diminution notable de la contractilité (dilatation *hypinogène*).

Ces trois facteurs, hypotonogène, barogène, hypinogène peuvent se combiner entre eux.

René Mathieu.

W. Mintz (de Riga). ***Blessure par coup de feu du faisceau de His.*** — Un jeune homme de 16 ans est blessé par une balle de fusil qui pénètre dans le thorax au niveau de l'insertion sternale de la 4e côte gauche. Il perd connaissance et présente de la dyspnée avec accélération des mouvements respiratoires et cyanose, un ralentissement du pouls et un bruit de souffle qui s'entend sur toute la région précordiale.

48 heures après l'accident, l'examen du thorax montre la présence d'un hémothorax gauche. Le pouls radial bat 45 à 48 fois par minute, et l'auscultation du cœur permet de percevoir alternativement un bruit fort et bien frappé et un bruit faible, lointain, en écho. En tout 70 à 75 par minute.

Le blessé guérit et reprend ses occupations au bout de 2 mois 1/2. Il ne se plaint d'au un trouble fonctionnel, mais un souffle d'insuffisance mitrale persiste à la pointe du cœur, et les recherches cardiologiques permettent de se rendre compte qu'il existe un pouls lent avec dissociation des contractions auriculaires et ventriculaires (Herzblock).

Il est vraisemblable que le projectile, pénétrant dans le thorax au niveau de l'insertion costale de la 4e côte gauche, a traversé la languette pulmonaire gauche, perforé la paroi antérieure du canal aortique, lésé la partie membraneuse de la cloison interventriculaire, *sectionné le faisceau de His*, lésé la valvule mitrale et est allé se loger dans la paroi postérieure du ventricule gauche où les examens radioscopiques permettent de le localiser.

René Mathieu.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Munich*)

Tome LXVIII, n° 7, 18 Février 1921.

H. Curschmann. ***L'asthme anaphylactique des teinturiers en peaux.*** — Parmi les nombreux facteurs étiologiques de l'asthme, deux méritent d'être spécialement recherchés, car leur présence permet une thérapeutique rationnelle et non purement symptomatique ; ce sont les troubles endocriniens et les réactions d'anaphylaxie. De cette dernière cause relèvent déjà l'asthme des foins, l'asthme de la maladie du sérum, les asthmes par hypersensibilité à certaines protéines alimentaires, l'asthme des pharmaciens sensibles à l'ipéca. Il faut y ajouter l'asthme des pelletiers qui survient chez les ouvriers qui manipulent les peaux teintées avec un dérivé de la paraphénylènediamine, la quinonediimine ou ursol, très usitée pour la teinture en noir.

C. en rapporte 7 cas, très uniformes dans leurs symptômes. Il s'agit d'ouvriers travaillant d'ordinaire dans des ateliers peu hygiéniques qui, après avoir employé cette teinture sans accidents pendant plus ou moins longtemps (de 3 mois à 10 ans dans les cas rapportés) présentent un accès d'asthme soudain débutant en général plusieurs heures après la manipulation du produit, annoncé par une saveur désagréable dans la bouche, de la céphalée, des vertiges, une polyurie claire, souvent par des érythèmes, parfois par des œdèmes et même de l'exophtalmie. L'accès d'asthme peut durer plusieurs jours.

Cliniquement, le caractère anaphylactique de cet asthme est indiqué par le déclenchement des accès après l'exposition à des doses très minimes du produit, leur répétition chaque fois que le sujet est soumis de nouveau aux poussières nocives, leur cessation lorsque ce travail est abandonné, leur réapparition si le métier est repris même au bout de plusieurs années, enfin l'absence de toute prédisposition asthmatique héréditaire.

Expérimentalement, C. a pu démontrer au moyen des épreuves de l'anaphylaxie active et passive la nature anaphylactique de cet asthme. Fait remarquable, la simple inhalation de poussières de quinonediimine chez les cobayes sensibilisés au préalable avec le sérum des malades suffit à déclencher un choc des plus graves accompagné d'asthme.

Alors que les tentatives de désensibilisation au moyen de petites doses sont restées sans succès, l'injection préventive de chlorure de calcium (2 cmc d'une solution à 5 pour 100) faite chez le cobaye sensibilisé 10 minutes avant la réinjection intraveineuse de quinonediimine a suffi à éviter les accidents anaphylactiques et asthmatiques. Comme l'injection répétée intraveineuse ou sous-cutanée de sels de calcium est peu praticable chez l'homme, C. se propose d'essayer l'inhalation de solution concentrée de chlorure de calcium pulvérisée sous forte pression comme moyen prophylactique.

P.-L. Marie.

F. Reiche. ***Contribution à la pathogénie des convulsions du bas âge.*** — R. croit à l'existence d'une véritable méningite coquelucheuse, expression de l'irritation méningée causée par le virus spécifique, qui se manifeste dans le bas âge sous forme de convulsions, cette complication si redoutable de la coqueluche.

R. en rapporte 3 exemples : l'un, terminé par la mort, chez un rachitique spasmophile où les convulsions s'accompagnèrent de spasme glottique ; le second où la guérison survint après 3 ponctions lombaires qui décelèrent une réaction cellulaire méningée. Le 3e cas offre plus d'intérêt, car R. en tire des déductions touchant à la pathogénie des convulsions des jeunes enfants.

Il s'agit d'un nourrisson de 11 mois, jusque-là bien portant, qui, peu après le début d'une coqueluche d'une moyenne intensité et peu fébrile, fit des accès convulsifs répétés qui se reproduisirent même après la fin de la maladie et auraient pu faire penser à des accès d'épilepsie, surtout en présence du succès du traitement bromuré finalement employé. Cet enfant était indemne cliniquement de spasmophilie et le sang avait une teneur en calcium très élevée contrastant avec la diminution habituelle dans la spasmophilie. Les ponctions lombaires en série permirent de constater une réaction cellulaire initiale accusée, mais surtout une grosse hypertension du liquide cérébro-spinal (jusqu'à 720 mm.) se reproduisant rapidement après ponction, et persistant malgré la disparition des réactions cytologiques et la soustraction de 400 cmc de liquide en 6 mois. Or, on constatait en même temps une richesse anormale du liquide en chlorures, entre 0 gr. 73 et 0 gr. 83 pour 100 au lieu de la normale 0 gr. 65, tandis que le taux de chlorures du sang restait voisin de la normale. R. pense que cet excès de chlorures troublant l'équilibre osmotique devait amener l'augmentation du liquide cérébro-spinal et simultanément son hypertension, que R. fait intervenir dans la pathogénie des convulsions, tout au moins comme cause favorisante. Reste à expliquer la raison de l'augmentation primitive des chlorures dans le liquide cérébro-spinal.

P.-L. Marie.

H. Klein. *Un cas de lipo-dystrophie.* — La lipodystrophie, individualisée par Simons en 1911, est caractérisée par la disparition du pannicule graisseux dans la moitié supérieure du corps sans aucun trouble de la santé générale. Elle débute par la face dans la seconde enfance et s'associe parfois ensuite à une adipose du type féminin siégeant au niveau des hanches, des fesses et des mollets.

Chez le malade de K., un garçon de 8 ans, sans antécédents notables, la lipo-dystrophie avait débuté à 6 ans et s'était bientôt accompagnée de développement de duvet au niveau du visage, de troubles urinaires (pollakiurie, polyurie et énurésie) et d'un écoulement nasal abondant empesant le linge.

A l'examen : développement normal du squelette et de la musculature, émaciation externe de la moitié supérieure du tronc à partir du bassin, des membres supérieurs et de la face, ce qui valait au malade le surnom de « tête de mort » ; le reste du corps conserve un embonpoint normal. Hypertrichose du visage et de la face d'extension des membres déjà signalés dans des cas de ce genre. Pas d'anomalie des organes génitaux. Aucun signe objectif du côté des viscères ni des glandes endocrines ni du système nerveux. Par contre, on notait quelques troubles fonctionnels intéressants : de la pollakiurie avec polyurie légère sans glycosurie alimentaire et une rhinorrhée profuse que réduisirent de façon durable l'injection de pituitrine et plus encore celle d'épiphyse et d'adrénaline qui influencèrent également la polyurie et la pollakiurie.

La pathogénie de cette singulière affection est restée obscure. Simons invoque une dégénérescence héréditaire, sœur des myopathies, mais la maladie ne semble ni familiale, ni transmise par hérédité. La plupart des auteurs repoussent une origine endocrine qui ne pourrait pas expliquer la localisation de l'atrophie adipeuse et croient à une participation du système nerveux.

K. pense que l'épiphyse joue un rôle dans ce syndrome, non pas tant par l'intervention de la viciation d'une sécrétion interne que par l'intermédiaire des fibres nerveuses qui unissent l'épiphyse à un centre végétatif sous-thalamique chargé d'activer l'accumulation de la graisse et en relation d'autre part avec l'hypophyse. Une lésion circonscrite du centre, ou des fibres nerveuses, ou plutôt encore de l'épiphyse elle-même, très plausible si l'on tient compte des modifications (formation de kystes, de concrétions, etc.) qui se produisent au moment de l'involution de la glande, expliquerait l'apparition localisée de la lipodystrophie. A l'appui de son opinion, K. invoque l'âge où débute cette affection qui correspond à l'involution de l'épiphyse et le rôle stimulateur expérimentalement établi de cette glande sur l'accumulation de la graisse.

P.-L. Marie.

TYPES CLINIQUES ET FACTEURS PRINCIPAUX

DE LA DYSPNÉE DES CARDIO-RÉNAUX

— L'ASTHME CARDIAQUE —

PAR MM.

F. BEZANÇON, S. I. DE JONG
et André JACQUELIN.

Les remaniements entraînés dans la nosographie par la technique de Widal pour l'étude des néphrites ont abouti à la mise en évidence du rôle primordial de l'hypertension et de la chlorurémie dans la production des accidents respiratoires des cardio-rénaux. Il reste cependant encore, au point de vue nosographique, bien des points insuffisamment fixés[1]. En étudiant depuis deux ans par les méthodes d'exploration de la fonction rénale, complétées par nos méthodes personnelles d'examen des expectorations, un très grand nombre de cardio-rénaux, nous avons pu vérifier une fois de plus le bien-fondé des assertions de Widal, mais cependant aussi saisir la valeur relative des différents facteurs de dyspnée chez ces malades et préciser les types cliniques de cette dyspnée[2].

Nos observations[3] ont été prises chez des malades présentant une dyspnée extrêmement marquée, et notamment chez les malades présentant des crises paroxystiques ressemblant aux crises d'asthme. Avant d'étudier les différents types cliniques que l'on observe, nous voulons insister sur l'importance relative des différents facteurs qui provoquent la dyspnée chez les cardio-rénaux. Il ressort de nos observations que le rôle de l'azotémie est nul, exception faite pour le rythme de Cheyne-Stokes que nous n'envisageons pas ici. On n'observe guère de dyspnée ni chez les azotémiques purs[4], ni chez les azotémiques et les chlorurémiques non hypertendus. La chlorurémie joue incontestablement un rôle dans la provocation des crises dyspnéiques, mais on n'observe guère de dyspnée chez les chlorurémiques purs sans hypertension. L'hypertension en revanche semble jouer un rôle capital et la majorité de nos cas de dyspnée paroxystique intense, survenue chez des malades jusque-là peu dyspnéiques, et ne présentant guère qu'un peu de dyspnée d'effort, était formée par des sujets présentant de l'hypertension associée à la chlorurémie. Même chez ces derniers, il nous a semblé que l'existence de lésions broncho-pulmonaires antérieures jouait un rôle favorisant considérable dans l'apparition des crises dyspnéiques. On retrouve souvent à l'examen du malade des signes d'une sclérose pulmonaire plus ou moins étendue, dont l'explication se retrouve dans l'histoire clinique du sujet, au cours de laquelle elle s'est traduite soit par des crises d'asthme vrai, soit par des accidents de bronchites répétées.

Chez ces malades hypertendus chlorurémiques et scléreux-pulmonaires, on retrouve, comme cause provocatrice des accès dyspnéiques, avec une fréquence qui nous a frappés, le refroidissement amenant une petite infection aiguë qui se traduit par de la fièvre. Il est intéressant de constater que, chez ces patients arrivant à l'hôpital en pleine crise de dyspnée, la fièvre peut atteindre 39° au moment où le malade entre à l'hôpital, et rester à 38° pendant les deux ou trois premiers jours. Ces petites infections saisonnières aiguës nous semblent être une cause provocatrice importante d'accidents graves, fait qui n'avait pas échappé à Merklen.

Essayons de préciser maintenant les différents types cliniques d'accidents dyspnéiques observés chez les cardio-rénaux. Nous laisserons de côté le rythme de Cheyne-Stokes et les accidents, tels que l'hydrothorax ou l'infarctus pulmonaire, qui sont bien individualisés au point de vue clinique.

1° L'*œdème aigu du poumon* semblerait classiquement, à cause de l'importance qu'on lui a attribuée, être le type clinique le plus important des dyspnées graves des cardio-rénaux. Depuis que nous soumettons à une analyse minutieuse les expectorations de nos malades, nous avons été frappés de la rareté extrême du véritable œdème aigu du poumon. Dans plusieurs cas de dyspnée intense, chez des malades hypertendus, présentant une expectoration abondante qui aurait pu faire penser, à un observateur superficiel, à une expectoration d'œdème aigu, l'analyse des crachats nous a montré l'absence presque totale d'albumine et d'ailleurs l'auscultation ne montrait pas les râles fins muqueux, augmentant de bas en haut, caractéristique de ce syndrome. Il nous semble que l'on doit reviser un grand nombre de cas d'œdème aigu du poumon par l'examen de l'expectoration. Il s'agit souvent, ainsi que nous l'avons déjà montré dans un mémoire antérieur[5], de catarrhes pituiteux caractérisés par leur expectoration abondante et mousseuse, à prédominance hydromuqueuse, et ne contenant que pas ou peu d'albumine. Faut-il rappeler que la présence d'albumine en abondance dans l'expectoration, décelable par l'examen chimique et par l'examen microscopique, est caractéristique de l'œdème aigu du poumon? La présence d'albumine peut d'ailleurs encore être recherchée quand on soupçonne la nature œdémateuse de petits foyers se traduisant par des râles muqueux aux deux bases avec peu d'expectoration. Il suffit de diluer avec de l'eau la petite quantité de crachats expectorés et d'y rechercher l'albumine.

En tout cas, nous insistons sur ce fait que le grand œdème aigu du poumon, sur la pathogénie duquel on a tant insisté, est une affection rare, puisque, dans notre service de Boucicaut où sont entrés depuis deux ans une centaine de cardio-rénaux, nous en avons observé un seul cas. Dans les cas où la confusion avec l'œdème aigu eût été possible, il s'agissait de malades répondant au groupe que nous étudions plus loin, des catarrhes pituiteux exagérés par une poussée congestive.

2° Si l'œdème pulmonaire aigu est extrêmement rare chez les cardio-rénaux, on observe assez souvent chez ces malades dyspnéiques des *petits œdèmes congestifs des bases*. Dans ces cas, les crachats, soit qu'ils soient abondants et à type de catarrhe pituiteux, soit qu'ils soient en petite quantité, renferment un peu d'albumine. On trouve aux deux bases une nappe de petits râles muqueux. La présence de ces râles doit faire penser qu'il s'agit plutôt de cardiaques que de néphritiques, car, d'après nos observations, la présence de râles permanents et symétriques aux deux bases est un signe indubitable de défaillance cardiaque. Est-il besoin de rappeler qu'on trouve des râles muqueux permanents abondants aux deux bases chez les hyposystoliques avec gros foie et congestion pulmonaire passive.

3° Chez des malades atteints de sclérose pulmonaire avec bronchite chronique et emphysème, commençant à présenter un certain degré d'insuffisance du cœur droit, avec ou sans néphrite chronique associée, on voit souvent, à l'occasion de petites infections saisonnières, une exagération de la toux et une exagération très marquée de la dyspnée. La quantité des crachats, chez ces malades, augmente, soit qu'ils crachent plus de mucus, soient qu'ils rendent des crachats purulents en abondance : il s'agit alors de *poussées congestives broncho-pulmonaires* se traduisant par un foyer de râles muqueux assez étendu à une base, quelquefois aux deux bases, s'accompagnant d'un placard de sous-crépitants, soit au sommet, soit au niveau d'une scissure. On sait avec quelle fréquence il se produit des poussées congestives dans les vieux foyers de sclérose pulmonaire, poussées congestives qui s'accompagnent d'exagération de la dyspnée, de la toux et de l'expectoration. Quand ces poussées congestives aiguës surviennent chez d'anciens asthmatiques devenus des asthmatiques intriqués, puis des cardio-rénaux, les accidents dyspnéiques provoqués par cette poussée congestive aiguë sont souvent assez inquiétants[6].

4° Les sujets les plus intéressants parmi les malades cardio-rénaux dyspnéiques sont ceux qui présentent les accidents dits d'*asthme cardiaque*.

Les anciens auteurs distinguaient soigneusement en nosographie l'asthme juvénile, qu'ils appelaient « essentiel », des asthmes symptomatiques des gens âgés. Ils faisaient une classe à part de l'asthme dit « cardiaque » et de l'asthme dit « rénal ». Cette distinction a été fortement attaquée dans ces dernières années et des auteurs tels que Moncorgé, Heckel n'admettent pas cette distinction. Parmi les asthmes symptomatiques, certains auteurs avaient d'ailleurs individualisé une dyspnée particulière, dyspnée toxi-alimentaire de Huchard, dont l'étude est particulièrement faite dans les thèses de ses élèves, Tournier et Picard. Dans son livre sur les troubles fonctionnels du cœur, Merklen consacre un chapitre à l'asthme cardiaque et montre déjà ses relations avec la rétention chlorurée. Pour lui, la dyspnée toxi-alimentaire de Huchard est en réalité une dyspnée par rétention chlorurée.

Pour juger de la nécessité de conserver ou non la distinction ancienne entre l'asthme essentiel et les manifestations asthmatiques des cardio-

1. Parmi les travaux principaux, il faut citer : GERMAIN SÉE. *Des maladies simples du poumon : pseudo-asthme*, p. 268. — HUCHARD, in *Thèses* TOURNIER. « La dyspnée cardiaque ». *Thèse de Paris*, 1892 et PICARD. « Dyspnée toxique d'origine alimentaire ». *Thèse de Paris*, 1897. — P. MERKLEN. *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur*, 1908. — PAL. *Les crises vasculaires* (traduction Bablon, Paris, 1908). — VAQUEZ et DIGNE. « La cure de déchloruration dans les maladies du cœur ». *Tribune médicale*, 19 Avril 1905. — VAQUEZ. « Formes cliniques des accidents pleuro-pulmonaires chez les cardiaques ». *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, n° 1, Janvier 1917. — GALLAVARDIN. *La tension artérielle en clinique*, 1920. — JOSUÉ et PARTURIER. *Les cardio-rénaux*, 1921.

Parmi les travaux de Widal et de ses élèves, nous citerons surtout : WIDAL. « Les grands syndromes du mal de Bright ». *Journal médical français* n° 1, 15 Janvier 1911. — WIDAL et JAVAL. *La cure de déchloruration dans le mal de Bright*, 1913. — PASTEUR VALLERY-RADOT. « Etudes sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques ». *Thèse de Paris*, 1918.

2. *Plan d'études.* — La technique d'examen comprend, en premier lieu, une étude très minutieuse des antécédents du malade en crise; nous nous sommes particulièrement attachés à établir l'importance, dans les antécédents, des affections broncho-pulmonaires.

Au moment de la crise, il faut étudier le mode de la dyspnée, le nombre des respirations, l'aspect du thorax, l'indice respiratoire et, la crise terminée, il faut s'attacher à étudier par l'examen clinique et par l'examen radioscopique l'état du cœur et de la circulation. On doit soumettre le malade également à une série d'investigations destinées à montrer l'état de son fonctionnement rénal. En dehors de la recherche de l'azotémie et de l'albuminurie, on devra étudier comment le malade réagit à la déchloruration d'abord, puis à l'épreuve de la chloruration suivant la technique si bien étudiée par Widal. Enfin, l'étude des crachats doit être faite minutieusement : non seulement on recherchera par l'examen cytologique s'il existe des cellules cardiaques, s'il existe des éosinophiles, mais encore on ne négligera pas la recherche de l'albumine suivant les techniques que nous avons maintes fois préconisées. La recherche du pourcentage des éosinophiles dans le sang devra également être faite.

3. Le détail de ces observations sera publié prochainement dans un autre mémoire.

4. La recherche de l'azotémie a été faite plusieurs fois, après quelques jours de séjour à l'hôpital, et chez des malades non oliguriques.

5. F. BEZANÇON et S. I. DE JONG. — « Bronchites albuminuriques et catarrhes pituiteux ». *Soc. méd. des Hôp.*, 15 Octobre 1910.

6. Dans la description classique des bronchites albuminuriques de Lasègue, on trouve des cas de l'ordre de ceux que nous décrivons mêlés à des cas d'œdème aigu du poumon et même à des cas d'asthme cardiaque. Le terme de « bronchite albuminurique » ne semble pas devoir être conservé.

rénaux, il faut d'abord bien préciser ce que l'on entend sous le nom de « dyspnée asthmatiforme des cardio-rénaux ». Il ne faut pas grouper sous cette rubrique toute recrudescence de dyspnée chez un cardiaque ou un brightique: il faut n'attacher l'épithète d'asthmatiforme qu'aux accès subits de dyspnée, survenant le plus souvent la nuit, ayant la brutalité d'apparition et d'intensité des accès d'asthme vrai, et ressemblant assez à l'asthme vrai pour que des cliniciens avertis aient besoin d'une étude sémiologique très minutieuse pour faire le départ des deux syndromes cliniques.

Il s'agit de malades qui, la veille de leur accès de dyspnée, vaquaient encore à leurs occupations. Parfois ils avaient déjà présenté des petits troubles révélateurs de leur hypertension : céphalée, vertiges, petite dyspnée d'effort, troubles oculaires ou bien des œdèmes plus ou moins marqués des paupières ou des extrémités inférieures; souvent ils souffraient chaque hiver de poussées bronchitiques et avaient un peu de dyspnée d'effort qu'ils rattachaient à des crises d'asthme ancien, disparues depuis de longues années. Souvent encore, quand on les interroge après leur crise, ils racontent qu'ils ont eu nettement, la veille de celle-ci, l'impression d'avoir pris froid, d'avoir été mal à leur aise le soir en se couchant, puis brutalement, souvent au milieu de la nuit, ils ont été réveillés par une crise de dyspnée qui devint rapidement extrêmement violente, qui les obligea à faire appeler un médecin d'urgence ou à se faire transporter à l'hôpital le plus proche.

On se trouve, à leur entrée, en présence de malades polypnéiques, ayant 35 à 40 respirations par minute, angoissés, présentant parfois des sueurs froides, n'osant parler. Quand on les examine, on constate, à l'auscultation, des râles sibilants et ronflants disséminés rappelant absolument l'auscultation de l'asthmatique jeune en crise. Quelquefois, dans les premières heures, on ne trouve aucun râle. Si on examine avec soin le fonctionnement de leur thorax, on constate que celui-ci est rigide, et que l'indice respiratoire est très petit. Le centimètre montre une ampliation à l'inspiration qui ne dépasse pas 2 à 4 cm. Merklen a insisté sur cette raideur du thorax, attribuée par von Basch à une véritable érection du poumon dont tout le système capillaire a été brusquement distendu. Le pouls est le plus souvent régulier, fort, donnant l'impression de l'hypertension.

L'aspect macroscopique des crachats rendus au cours de cette crise est variable : ils peuvent être peu abondants, muqueux ou muco-purulents, ils peuvent être très abondants, mousseux et muqueux et, mis dans un verre, rappeller l'aspect du catarrhe pituiteux. L'interrogatoire apprend d'ailleurs toujours, dans ces cas, que ces malades avaient déjà auparavant une expectoration assez abondante.

En présence de ce tableau clinique, le médecin ou l'interne de garde fait souvent une saignée et le lendemain la dyspnée diminue d'importance. Elle disparaît parfois totalement et on peut, ce jour-là et les jours suivants, faire une étude plus approfondie des différents appareils. Au niveau du poumon, les râles sibilants et ronflants persistent plus ou moins suivant que le malade a ou non des antécédents de sclérose pulmonaire et de bronchite chronique; cette sclérose pulmonaire se révèle alors par des zones plus ou moins étendues de submatité avec retentissement de la voix, par une inspiration rude et une expiration prolongée plus ou moins localisée et par des signes radiologiques d'obscurité et de pinceautage plus ou moins étendus dans les deux poumons. Du côté du cœur, on note tantôt des signes d'athérome aortique, tantôt un retentissement du deuxième bruit à la base.

La tension artérielle, malgré la saignée, est le plus souvent élevée, atteignant souvent des chiffres qui dépassent 20 pour la tension maxima et 11 pour la tension minima, avec l'appareil de Vaquez-Laubry. L'examen radiologique montre d'ailleurs souvent soit un élargissement de l'aorte, soit une augmentation de volume du ventricule gauche. Dans quelques cas, on note un certain degré d'œdème des extrémités, qui existait avant la crise.

L'examen des urines révèle quelquefois une petite quantité d'albumine; plus souvent il n'existe pas d'albuminurie; la densité des urines est souvent abaissée; la polyurie est fréquente. La recherche de l'azotémie, faite au moment de la saignée et renouvelée les jours suivants, montre toujours un chiffre voisin de la normale, souvent même plutôt bas. En revanche, l'étude du poids de ces malades soumis au régime déchloruré montre un abaissement rapide du poids, atteignant souvent 3 à 4 kgr. et révélant leur chlorurémie. L'épreuve de la chloruration augmente rapidement leur poids, mais surtout elle agit et sur la dyspnée et sur l'expectoration. Parfois la dyspnée reparaît assez intense pour qu'on soit obligé d'arrêter l'épreuve dès le deuxième jour. Parfois la dyspnée n'est pas notablement aggravée, mais la quantité des crachats est augmentée et, fait intéressant, non seulement l'importance des crachats augmente chez ceux de ces malades qui sont atteints de catarrhe pituiteux, mais même la chloruration semble augmenter les crachats purulents des malades atteints de bronchite chronique antérieure à la crise de dyspnée asthmatiforme.

Un dernier point est à rappeler: quand on examine la feuille de température, on remarque que, pendant les deux ou trois premiers jours de leur présence à l'hôpital, les malades ont présenté une température qui souvent dépasse 38°.

En présence de ces crises de dyspnée intense, avec râles sibilants et ronflants abondants, sans râles muqueux aux bases, on peut penser tout d'abord à l'asthme vrai. L'importance des râles bronchiques et l'absence de râles muqueux aux bases éloignent en effet, à première vue, l'idée d'accidents d'origine cardio-rénale, bien que la constatation de la polypnée doive y faire penser. Le diagnostic peut être d'autant plus difficile qu'il peut s'agir d'individus âgés, ayant eu des crises d'asthme vrai dans leur jeunesse, et devenus à leur tour des asthmatiques intriqués et des cardio-rénaux [1]. La recherche des éosinophiles permettra d'affirmer le diagnostic et il ne faut pas oublier que des individus même âgés peuvent présenter des crises d'asthme vrai avec éosinophilie des crachats, crise que soulage la médication antiasthmatique. Nous en avons vu récemment un exemple chez un homme de 69 ans qui était pris pour un cardio-rénal. En revanche, nous avons observé un homme de 72 ans, asthmatique certain jusqu'à l'âge de 40 ans environ, et qui présenta une crise de dyspnée paroxystique ayant tous les caractères de l'asthme, et due à un commencement de fléchissement cardiaque, ainsi que le prouvèrent l'absence d'éosinophiles et la présence d'une petite quantité d'albumine dans les crachats rendus au moment de la crise.

Ces crises de dyspnée ne peuvent prêter en quoi que ce soit à une confusion avec l'œdème aigu du poumon. Si l'œdème aigu du poumon survient également chez les hypertendus chlorurémiques, ses manifestations cliniques sont absolument différentes. On ne trouve pas, dans les cas que nous envisageons, ces râles muqueux fins, envahissant progressivement le poumon de bas en haut. L'étude de l'expectoration accentue encore la distinction entre les deux types. Ainsi que nous l'avons mentionné plus haut, les crachats de nos malades, même abondants, ne renfermaient pas ou peu d'albumine, alors que l'hyperalbuminose est une des grandes caractéristiques du crachat d'œdème pulmonaire aigu.

On ne confondra pas non plus ces crises de dyspnée paroxystique avec la dyspnée asystolique des insuffisants cardiaques gauches et avec la dyspnée asystolique des malades cyanotiques par insuffisance du cœur droit. Dans ce cas, l'ensemble du type clinique est tout différent, car il s'agit de malades ayant une dyspnée progressive avec quelques paroxysmes, mais cette dyspnée n'a rien de comparable aux crises brutales survenant chez des individus qui, la veille encore, étaient souvent des cardio-rénaux latents. Enfin la crise de dyspnée spéciale, douloureuse, des aortiques présentant un accès d'angine de poitrine, ne peut être confondue avec « l'asthme cardiaque ».

Les notions que nous avons indiquées sur les facteurs cliniques de dyspnée chez nos malades éclairent-elles la pathogénie de cette dyspnée asthmatiforme des cardio-rénaux? L'existence presque constante d'une hypertension considérable doit-elle faire attribuer ces accidents à des crises d'hypertension locale, comme le voudrait Pal? La petite infection aiguë, si fréquente chez eux, augmente-t-elle la gêne de circulation pulmonaire déjà si souvent troublée par l'existence de sclérose pulmonaire antérieure?

Le rôle de la rétention chlorurée soutenu par Merklen dans la pathogénie de l'asthme cardiaque est plus vraisemblable, d'autant que les quelques expériences où l'injection de solutions hypertoniques a provoqué chez l'animal des accidents analogues à l'œdème aigu, prouvent en tout cas l'action possible de la chlorurémie sur l'appareil respiratoire. Mais la cause exacte de l'apparition brutale de cette dyspnée paroxystique grave chez des malades déjà chlorurémiques avant et après leur crise nous échappe encore.

D'autre part, comment agit exactement, chez ceux qui sont des chlorurémiques, la rétention des chlorures au niveau du poumon? Les études si intéressantes de Demoor nous ont montré la sensibilité des cellules de l'endothélium alvéolaire à la présence de liquides hypertoniques, qui amène immédiatement un gonflement et un durcissement du poumon. Mais la brusquerie des accidents, qui les fait ressembler aux crises d'asthme vrai, peut faire penser également à la possibilité de phénomèmes de choc dont le rôle a été soutenu récemment par Lhermitte, Cornil et Peyre [2]. Il ne faut pas oublier que les expériences de De Waele ont montré que les modifications circulatoires brusques périphériques du choc protéique ou anaphylactique retentissaient tout d'abord sur le centre respiratoire. Ce qui est certain, c'est que l'origine toxi-alimentaire, dans le sens où le voulait Huchard, intoxication par les substances albuminoïdes, n'est guère soutenable. En effet, nous n'avons jamais trouvé d'azotémie chez ces malades, et en revanche nous avons observé des malades azotémiques qui n'avaient jamais présenté de phénomènes dyspnéiques paroxystiques.

Une place importante doit être faite aux petits accidents infectieux broncho-pulmonaires, qui déclenchent la crise dyspnéique chez les cardio-rénaux, comme ils déclenchent souvent une crise d'asthme chez les asthmatiques vrais.

Au point de vue thérapeutique, il faut noter l'échec des médications antiasthmatiques dans les cas de cet ordre. La saignée, que nous avons abondamment pratiquée, a un rôle miraculeux et le régime déchloruré s'impose chez eux par le fait même que l'épreuve de chloruration amène presque toujours la réapparition des accidents.

1. Il est intéressant de noter que Walker, qui a cherché dans ses recherches sur l'asthme, à fixer par la cuti-réaction avec des protéines diverses la protéine à laquelle chaque malade était sensible, remarque que les individus âgés de plus de 40 ans donnaient généralement des cuti-réactions négatives.

2. Lhermitte, Cornil et Peyre. — « De l'action phylactique et suspensive sur les dyspnées paroxystiques *sine materia* des injections intraveineuses de sérum glucosé hypertonique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 10 Décembre 1920.

En résumé, les accidents dyspnéiques observés chez les cardio-rénaux peuvent se classer de la façon suivante : l'œdème aigu du poumon classique est extrêmement rare, les petits œdèmes congestifs des bases sont fréquents chez les insuffisants cardiaques. Chez les malades à la fois scléreux-pulmonaires, bronchitiques chroniques et cardio-rénaux, notamment chez les anciens asthmatiques arrivés à la période de l'asthme intriqué, les poussées congestives aiguës au niveau de vieux foyers de sclérose provoquent une dyspnée souvent grave, avec exagération de la toux et de l'expectoration. Enfin, on doit réserver le terme de « pseudo-asthme », ou plutôt de « dyspnée asthmatiforme des cardio-rénaux » à des accidents survenant d'une façon brusque chez des sujets ne présentant guère jusque-là qu'une dyspnée insignifiante, ou pas de dyspnée. Cette dyspnée asthmatiforme se voit chez des malades surtout hypertendus, parfois chlorurémiques, souvent hypertendus et chlorurémiques, et chez qui on trouve fréquemment des antécédents broncho-pulmonaires. Ces accidents de dyspnée paroxystique doivent être séparés cliniquement et de l'asthme vrai et de l'œdème aigu du poumon, quels que soient les rapports pathogéniques possibles entre ces diverses manifestations.

LES

SYNDROMES PULMONAIRES PSEUDO-TUBERCULEUX

AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOIDE ET DES FIÈVRES PARATYPHOIDES

PAR

A. LEMIERRE et P. N. DESCHAMPS.

Les localisations pulmonaires du bacille typhique et des bacilles paratyphiques peuvent se traduire cliniquement par des symptômes identiques à ceux de la tuberculose granulique ou de la phtisie caséeuse à marche rapide. Cette similitude est parfois si complète que les observateurs les plus avertis sont amenés à formuler, sur le pronostic de ces accidents, des réserves que viennent heureusement démentir les examens de laboratoire et l'évolution ultérieure de la maladie.

C'est au professeur Widal[1] que nous devons d'avoir signalé l'intérêt de ce fait sur lequel il a insisté à plusieurs reprises. D'autres auteurs ont apporté des observations confirmatives que l'on trouve éparses dans la littérature médicale. Nous nous sommes nous-mêmes trouvés en face de fièvres typhoïdes ou paratyphoïdes compliquées de localisations pulmonaires au cours desquelles la vraisemblance d'une pneumopathie bacillaire s'est imposée avec force à notre esprit. Il nous a donc paru intéressant de grouper les faits actuellement connus, d'exposer dans quelles circonstances et sous quel aspect se montrent ces syndromes pulmonaires pseudo-tuberculeux et d'indiquer comment on pourra en dépister la véritable nature.

***

Billout[2], dans sa thèse inspirée par le professeur Gilbert, a signalé que la bronchite des typhiques peut, au début de la maladie surtout, prendre une telle intensité qu'elle domine la scène morbide, s'accompagne de dyspnée et de cyanose et évoque tout naturellement l'idée d'une phtisie aiguë granulique. L'un de nous, pendant son internat chez le professeur Letulle, a vu une femme de 56 ans admise à l'hôpital pour une bronchite généralisée, avec une température de 40°, et présentant de telles crises de suffocation que seule la morphine à haute dose pouvait les soulager. La première impression fut qu'il s'agissait d'une asphyxie granulique aiguë de Graves; mais l'hémoculture donna un bacille d'Eberth, la bronchite s'atténua rapidement et la dothiénentérie évolua avec une remarquable bénignité.

Bien plus souvent que le broncho-typhus, ce sont les congestions pulmonaires des typhiques qui font penser à la tuberculose. Dans certains cas, malgré les analogies qui existent entre les deux infections, une erreur d'interprétation n'est guère possible. Chez un jeune homme, étudié par l'un de nous avec le professeur Widal[3], la fièvre typhoïde avait débuté, quelques jours après une cure radicale de hernie, par une pleurésie gauche dont la nature éberthienne fut immédiatement établie par l'aspect de la formule cytologique et par la constatation du bacille spécifique dans l'épanchement. Cet épanchement se résorba rapidement et l'on perçut à la base du poumon gauche un souffle tubaire intense, de gros râles humides et des gargouillements pendant la toux. Un observateur, qui aurait négligé l'examen cytologique et bactériologique du liquide pleural, aurait cru à l'existence d'un vaste foyer de pneumonie caséeuse. Cette erreur n'eût été du reste que de courte durée, car, deux jours plus tard, les symptômes de la base gauche avaient complètement disparu. Cette brusquerie d'apparition et de disparition et cette mobilité des fluxions broncho-pulmonaires congestives chez les typhiques sont un de leurs caractères les plus curieux.

Les foyers congestifs typhiques ou paratyphiques peuvent être, dans certains cas, plus tenaces : la confusion avec la tuberculose est alors plus aisée. C'est ce qui s'est passé pour une malade vue en 1891 par le professeur Widal : cette femme, après trois semaines d'une fièvre continue, qui semblait bien être une dothiénentérie, présenta, au sommet gauche, tout d'abord une prédominance des sibilances, puis de la submatité et un souffle coïncidant avec des râles sous-crépitants aux bases, en même temps que la toux devenait opiniâtre et que la température prenait le type à grandes oscillations. L'hypothèse d'une tuberculose pulmonaire aiguë fut envisagée : la ponction du poumon et celle de la rate, en donnant l'une et l'autre un bacille d'Eberth, permirent de maintenir le diagnostic primitif. L'un de nous a rapporté, avec Taberlet[4], l'histoire d'un malade atteint d'une fièvre continue d'abord, puis oscillante, s'accompagnant d'amaigrissement extrême, de pâleur très accentuée, de toux, d'expectoration et des signes stéthoscopiques consistant en sibilances disséminées dans les deux côtés, foyers de râles sous-crépitants aux deux bases, particulièrement serrés à droite, et submatité au sommet gauche. La longue persistance des accidents et les progrès de la cachexie imposèrent le diagnostic de tuberculose aiguë et le malade fut passé dans un service de bacillaires : c'est alors que survint chez lui un abcès thyroïdien dont l'incision entraîna la chute de la température en même temps que les signes respiratoires s'éteignaient graduellement. L'examen du pus thyroïdien donna un bacille paratyphique A ; le sérum du malade se montra fortement agglutinant pour ce microbe. Il s'était agi d'un paratyphus A avec localisations pulmonaires particulièrement intenses, ayant simulé la tuberculose aiguë.

Le professeur Mouriquand[5], pendant l'épidémie de 1914-1915, a observé, chez une vingtaine de sujets atteints de fièvres typhoïde ou paratyphoïdes, un syndrome pulmonaire caractérisé par une matité de bois, de l'abolition des vibrations vocales, de l'obscurité respiratoire, parfois un souffle à timbre pleurétique et des râles fins : la ponction restait blanche ou ne ramenait que quelques gouttes de sérosité. Ce syndrome pseudo-pleurétique, à développement insidieux, s'accompagnait quelquefois d'une expectoration hémorragique qui devenait ensuite muco-purulente; il pouvait occasionner de la dyspnée et de la cyanose. Sa durée n'était jamais inférieure à trois semaines et pouvait atteindre trois mois. En général, les symptômes étaient perceptibles à la base, en arrière seulement. Dans trois cas pourtant ils siégeaient au sommet; dans l'un de ces trois cas, les symptômes généraux et locaux étaient tels que le diagnostic de tuberculose s'imposait. Les cas de Mouriquand se sont tous terminés par la résolution sans incident particulier; mais nous allons voir qu'occasionnellement le syndrome pseudo-pleurétique peut prendre une évolution singulièrement troublante.

***

Les lésions pulmonaires des typhiques et des paratyphiques ne dépassent pas, en principe, la stase inflammatoire; elles peuvent néanmoins évoluer vers la suppuration. Le fait est établi pour les bacilles paratythiques A et B ainsi qu'en témoignent les faits suivants : Minet[6] a rapporté l'histoire d'un homme qui présenta, pendant plusieurs semaines, un ensemble morbide rappelant celui de la phtisie : fièvre irrégulière, amaigrissement, douleur thoracique, toux, anémie, signes de ramollissement au sommet droit, crachats nummulaires; mais ces crachats ne contenaient pas de bacille de Koch et leur ensemencement donna un bacille paratyphique B. L'auteur ne dit pas quelle a été l'évolution définitive de la maladie. Au contraire, chez un sujet atteint de paratyphus A, que nous avons soigné à l'hôpital Andral, nous avons vu des signes d'excavation succéder aux signes de ramollissement et la guérison survenir finalement. Cette observation est tellement caractéristique qu'elle mérite, pensons-nous, d'être rapportée *in extenso.*

OBSERVATION. — G... (Louis), 24 ans, employé au métropolitain, qui se sentait un peu fatigué depuis quelques jours, se réveille, le 15 Août, 1920, avec un point de côté assez violent dans le côté gauche de la poitrine; il se sent en même temps extrêmement courbaturé et éprouve un très violent mal de tête. Cet état se prolonge toute la journée; la nuit suivante est sans sommeil, si bien que, le 16 Août, il ne va pas à son travail. Il reste chez lui les jours suivants sans éprouver d'amélioration. Le 20 Août, il est obligé de s'aliter avec une température de 38°. Les jours suivants, la céphalalgie, l'insomnie, le point de côté persistent; l'anorexie est absolue; il y a quelques vomissements. Le 7 Septembre, il entre à l'hôpital Andral.

A son entrée, le malade a l'air fatigué. La température est à 40°, le pouls à 90. La langue est saburrale; l'abdomen est souple; gargouillement dans la fosse iliaque droite; pas de taches rosées; la rate est percutable sur trois travers de doigt. On constate de la matité aux deux bases des poumons; à la base gauche diminution, des vibrations et quelques râles sous-crépitants. Le malade tousse peu et expectore quelques crachats muqueux, blanchâtres; il se plaint toujours de son point de côté. Cœur normal; tension artérielle 16/7 (Pachon), urines normales.

---

1. F. WIDAL. — *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, t. II, 1896. « Rhumatisme articulaire aigu », p. 756-757. — F. WIDAL, in BRUHL. « Pneumotyphus. Bacille d'Eberth dans les poumons ». *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, 1897, p. 99. — F. WIDAL. « La congestion pulmonaire dans la fièvre typhoïde ». *Journal des Praticiens*, 1903, p. 775.
2. BILLOUT. — « De la bronchite dans la fièvre typhoïde ». *Thèse de Paris*, 1890.
3. F. WIDAL et A. LEMIERRE. — « Pleurésies typhoïdiques ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1903, p. 1431.
4. A. LEMIERRE et TABERLET. — « Thyroïdite suppurée à bacilles paratyphiques A ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1919, p. 513.
5. C. MOURIQUAND. — « Note sur les complications pulmonaires observées au cours de l'épidémie de tyhoïdes et d'états typhoïdes de l'hiver 1914-1915 à l'hôpital temporaire Landremont-Blandan à Nancy ». *Lyon médical*, 1915, p. 217.
6. J. MINET. — « Congestions pulmonaires à bacilles paratyphiques ». *La Presse Médicale*, 1916, n° 19, p. 147.

Le 9 Septembre, l'examen des crachats au point de vue bacille de Koch est négatif. Le sérum du malade agglutine le bacille paratyphique A à 1/200.

Traitement : trois bains à 28° par jour. Glace sur le ventre.

Le 14 Septembre, à notre retour de vacances, nous nous trouvons en présence d'un homme extrêmement pâle, à pommettes rouges, au facies amaigri absolument semblable à celui d'un phtisique. La température depuis l'entrée a oscillé assez irrégulièrement entre 38°5 et 40° ; le pouls est à 90° ; la langue est rose et humide ; l'abdomen est souple, sans taches rosées ; il y a de la constipation ; la rate est percutable sur à peine trois travers de doigt.

Le malade se plaint toujours de son point de côté ; il tousse peu ; les crachats sont toujours muqueux et blanchâtres. On constate sous la clavicule gauche de l'augmentation de la sonorité, de l'augmentation des vibrations vocales, de la diminution de la respiration ; en arrière, on constate de là matité dans la moitié inférieure du poumon et de la diminution extrême des vibrations ; l'auscultation permet d'entendre un souffle à timbre pleurétique, étalé ; il y a de la broncho-égophonie et de la pectoriloquie aphone. Dans le quart inférieur du poumon droit, il existe également de la matité, un souffle léger à timbre pleurétique et de la pectoriloquie aphone sans broncho-égophonie. Le malade a eu depuis son entrée quelques petites épistaxis.

Nous apprenons en même temps que le malade a perdu un frère et une sœur de tuberculose, et nous nous demandons si cet homme n'est pas en réalité atteint de tuberculose aiguë ; mais le séro-diagnostic nous montre une agglutination presque instantanée à 1/300 avec le bacille paratyphique A, nulle avec le bacille d'Eberth et le bacille paratyphique B.

Les jours suivants, la température se maintient entre 39° et 40°. Le 20 Septembre, une hémoculture reste négative. Les signes pulmonaires ne se modifient pas. Le 23 Septembre, on pratique un nouvel examen de crachats qui reste négatif pour le bacille de Koch et montre de nombreux pneumocoques.

Le 28 Septembre, la matité, très accentuée, occupe les deux tiers inférieurs du poumon gauche ; les vibrations sont complètement abolies ; le souffle a disparu et le murmure vésiculaire n'est pas perceptible. Une ponction exploratrice, pratiquée en pleine matité, ne donne que quelques gouttes de sang dont l'ensemencement reste négatif.

Les jours suivants, la température s'abaisse légèrement et se met à osciller entre 38° et 39°5, assez irrégulièrement. Le 6 Octobre, à la suite d'une purgation, une diarrhée profuse remplace la constipation.

Le 11 Octobre, l'expectoration change brusquement de caractère : *les crachats blancs, muqueux, sont remplacés par des crachats jaunes, homogènes, nummulaires, franchement purulents* et assez abondants. A ce moment, l'examen du poumon montre que les signes de percussion n'ont pas changé ; mais, à gauche de la colonne vertébrale, dans la région du hile, on perçoit un souffle assez rude, des râles sous-crépitants, de la broncho-égophonie et de la pectoriloquie aphone. L'examen des crachats est négatif au point de vue bacilles de Koch.

Le 13 Septembre, le souffle a pris un timbre franchement cavitaire ; les râles sont devenus humides. Les crachats continuent à être purulents et abondants : après homogénéisation, on n'y trouve pas de bacilles de Koch. Un cobaye est inoculé avec les crachats : sacrifié ultérieurement, il est resté indemne de tuberculose. Le sang agglutine encore le para A à 1/100.

Les jours suivants, les signes cavitaires deviennent de plus en plus nets, tandis que l'expectoration continue. On a nettement l'impression qu'il s'agit d'une vomique fractionnée. De nouvelles recherches de bacilles de Koch sont faites le 16 et le 18 et restent négatives. Les crachats, qui à l'examen direct contiennent une flore très polymorphe, ont été ensemencés sur plusieurs tubes de gélose phéniquée : pas de colonies de bacilles paratyphiques A.

Le 17 Octobre, l'expectoration diminue ; les crachats redeviennent muqueux.

Jusqu'au 20 Octobre, les signes cavitaires ne se modifient pas ; puis le souffle diminue progressivement d'intensité ; les râles humides disparaissent et sont remplacés par des râles plus secs, plus fins et de moins en moins nombreux. Puis ces signes disparaissent. Seules persistent plus longtemps la matité, l'abolition des vibrations et la diminution du murmure vésiculaire à la base gauche ; elles ne s'atténuent que très lentement et n'ont pas encore complètement disparu au moment où le malade quitte l'hôpital.

La température est tombée entre 38° et 38°5 dès le lendemain de l'apparition de la vomique ; à partir du 19 Octobre, elle se maintient à 38°, jusqu'au 22 Octobre, moment où elle tombe définitivement à 37°.

Dès l'apparition de la vomique, le point de côté dont le malade se plaignait encore s'atténue et a disparu en quelques jours. En même temps l'appétit a reparu et le malade a commencé à engraisser. Entre le 2 Novembre, moment où il a commencé à se lever et le 9 Décembre, date de sa sortie de l'hôpital, son poids a passé de 58 kilogr. à 68 kilogr.

L'examen radioscopique, pratiqué le 6 Décembre 1920 par M. Rolot-Lapointe, a montré : des adhérences à la base du poumon gauche ; une zone assez obscure, montant sous forme d'une bande à peu près verticale de la base jusqu'à la limite inférieure du quart supérieur du poumon gauche, près du bord interne de l'organe ; et enfin, à la partie moyenne du poumon gauche, une perte de substance arrondie, du volume d'une grosse noisette, entourée d'une ombre grisâtre. Le sommet droit présente un voile (fig. 1).

Nous avons revu G... au mois de Janvier 1921. Sa santé est excellente ; il a encore engraissé depuis sa sortie de l'hôpital. On ne constate plus au poumon gauche qu'une très légère diminution du murmure vésiculaire à la base.

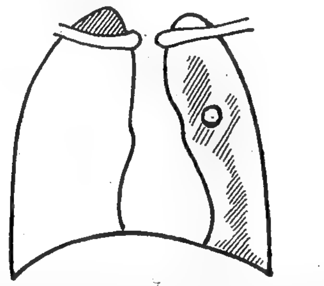


Fig. 1. — Caverne du poumon gauche consécutive à l'évacuation par vomique d'un foyer de suppuration pulmonaire, au cours d'une fièvre paratyphoïde A.

Le malade dont il est question dans cette observation a présenté une pneumopathie correspondant exactement au type pseudo-pleurétique de Mouriquand ; seulement, chez lui, un point de parenchyme pulmonaire splénisé a évolué vers la suppuration et l'abcès, après s'être collecté, s'est ouvert dans une bronche. Bien que nous n'ayons, ni par la ponction, ni par l'ensemencement des crachats, pu déceler le bacille paratyphique A, il ne nous paraît pas douteux que ce microbe ne soit seul responsable d'accidents ayant présenté une évolution si spéciale et survenus au cours d'une paratyphoïde A démontrée par l'existence dans le sang d'un séro-diagnostic positif à un taux élevé.

Comment, chez cet homme chargé d'une lourde hérédité tuberculeuse, au facies hectique, pâle, amaigri, au pouls rapide, à la langue nette, atteint d'une pneumopathie si tenace, n'était-il pas indiqué de penser à la possibilité d'une infiltration bacillaire, développée à l'occasion d'une paratyphoïde ? L'apparition des signes de ramollissement, puis de caverne, en même temps que de crachats purulents et nummulaires, ne pouvait que corroborer cette impression. Il a fallu l'absence de bacilles de Koch dans cette expectoration, soit à l'examen direct, soit après homogénéisation, et l'échec de l'inoculation au cobaye, ainsi que la rétrocession complète des signes pulmonaires et le rétablissement du malade, pour nous convaincre que la tuberculose pouvait bien réellement être écartée.

***

On voit donc que les bacilles typhique et paratyphiques sont capables, lorsqu'ils se localisent au poumon, de reproduire tous les aspects cliniques que réalise le bacille de Koch. Nous avons cité, à l'appui de ce fait, quelques cas personnels et quelques observations publiées par d'autres auteurs ; mais nous sommes persuadés qu'il n'a pas le mérite de la nouveauté pour les médecins qui ont eu l'occasion de soigner un grand nombre de typhiques. Tous seraient à même, pensons-nous, de citer quelques exemples semblables et tous se souviennent qu'ils ont occasionnellement dû faire des réserves sur la nature de certaines complications pulmonaires survenant chez les malades de cette catégorie.

L'apparition et la persistance de symptômes pulmonaires importants, au cours d'un état infectieux durant déjà depuis quelques temps, incitent naturellement le médecin, muni des seules ressources de la clinique, à modifier son diagnostic primitif de maladie typhoïde ; chacun sait en effet que la tuberculose est capable d'emprunter pendant plus ou moins longtemps les traits de la fièvre typhoïde ou des fièvres paratyphoïdes avant de se trahir par l'éclosion d'une localisation portant l'empreinte de la bacillose : pneumopathie, pleurésie, péritonite, méningite. Telle est la typho-bacillose de Landouzy qui, souvent, n'aboutit à la formation d'un foyer secondaire qu'après plusieurs semaines d'évolution. Plus intéressants sont les cas où le foyer secondaire n'apparaît pas, la typho-bacillose ne dépassant pas son stade initial et guérissant après avoir réalisé un syndrome d'infection générale, assez analogue à une fièvre typhoïde bénigne ou à une paratyphoïde. Le professeur Léon Bernard a vu[1] pendant la guerre un certain nombre de cas semblables. Nous-mêmes avons été frappés du nombre d'hommes qui avaient été, à des intervalles plus ou moins éloignés, évacués et traités dans les hôpitaux à trois ou quatre reprises, pour des affections désignées sous le nom d' « embarras gastrique fébrile », ou de « courbature fébrile », affections qui avaient duré quinze jours à un mois et pendant lesquelles le séro-diagnostic et l'hémoculture étaient restés sans réponse. Au cours de nouvelles atteintes semblables, nous avons, chez ces mêmes hommes, été amenés à diagnostiquer « tuberculose », en raison de l'amaigrissement rapide, des transpirations, de l'état de la langue et de l'existence de foyers tuberculeux latents, ganglionnaires ou épididymaires, ou bien parce que cette poussée fébrile nouvelle se jugeait par l'apparition d'une pneumopathie, d'une pleurésie, d'une péritonite, d'une méningite évidemment tuberculeuses : il s'agissait de typho-bacilloses dont la période de localisation avait été ajournée jusqu'à la troisième ou à la quatrième rechute.

L'application systématique des procédés de laboratoire permet de dépister ces poussées évolutives tuberculeuses : on peut être certain que si l'hémoculture pratiquée aussi près que possible du début reste stérile, si le séro-diagnostic plusieurs fois répété pendant la maladie demeure négatif avec les trois bacilles, on peut écarter l'hypothèse d'une dothiénentérie ou d'un paratyphus ; si, en même temps, l'examen hématologique montre l'absence d'hyperleucocytose, la maladie fébrile en question ne peut guère être, dans nos climats, qu'une tuberculose aiguë. Le médecin qui s'est trouvé à plusieurs reprises en face de cas semblables est naturellement incliné à craindre la tuberculose quand survient, au cours d'une maladie d'abord considérée comme une infection typhoïde, quelque manifestation pulmonaire suspecte.

Alors même que l'on a affaire à une typhoïde ou à une paratyphoïde confirmées par l'hémoculture ou le séro-diagnostic, l'apparition des symptômes pulmonaires décrits dans cet article doit faire envisager la possibilité d'une poussée de tuberculose aiguë développée à l'occasion de l'infection éberthienne ou paratyphique. N'est-il pas classique en effet que la fièvre typhoïde, évoluant chez les tuberculeux latents, détermine

1. Léon Bernard. — « Fièvre typhoïde et tuberculose ». *Paris médical*, 1916, p. 68.

presque fatalement l'apparition d'une phtisie à marche rapide ?

En réalité, cette éventualité est exceptionnelle. Le professeur Léon Bernard, qui, pendant la guerre, a étudié un très grand nombre de typhiques au point de vue clinique, bactériologique et anatomo-pathologique, n'a guère trouvé de lésions tuberculeuses que chez 2 pour 100 de ces malades ; il rappelle que l'on a soutenu qu'il existe un antagonisme entre la fièvre typhoïde et la tuberculose. Dans l'épidémie de guerre qu'il a suivie, les complications pulmonaires ont été fréquentes et bien souvent on a été amené à en suspecter la nature ; mais de fréquentes autopsies ont montré que le bacille de Koch leur était étranger et qu'elles relevaient soit du bacille d'Eberth, soit peut-être d'associations microbiennes d'ailleurs indéterminées. On peut donc dire, sans exagération, que chez un sujet atteint d'une typhoïde confirmée par le laboratoire, l'apparition d'un des syndromes respiratoires suspects mentionnés dans cet article doit faire penser tout d'abord à une localisation pulmonaire du bacille d'Eberth des bacilles paratyphiques, l'hypothèse d'une lésion tuberculeuse surajoutée ne devant se présenter qu'en seconde ligne.

***

Nous avons insisté et nous revenons pour terminer sur la nécessité des épreuves de laboratoire pour arriver à un diagnostic rapide. Elles peuvent tout d'abord apporter des arguments contre la tuberculose : l'absence de bacilles de Koch dans l'expectoration à l'examen direct ou après homogénéisation a une valeur à peu près décisive quand les lésions simulent la fonte caséeuse du poumon et quand les crachats sont purulents, comme dans les deux dernières observations que nous avons citées. Il vaut mieux encore surprendre le bacille d'Eberth ou les paratyphiques dans la lésion pulmonaire même. C'est ce qu'a réalisé Widal, dans un cas mentionné plus haut, par la ponction du poumon et par l'ensemencement des quelques gouttes de sérosité sanglante ainsi obtenues. Ultérieurement Bancel[1] a montré, dans sa thèse, avec quelle fréquence ce moyen d'exploration donne une réponse lorsqu'il se produit au poumon des localisations du bacille d'Eberth.

Il peut du reste rester négatif, et l'on peut alors recourir à la culture des crachats, beaucoup plus délicate en raison de la contamination constante du produit ensemencé par des germes multiples qui risquent de masquer l'agent spécifique : on a vu pourtant que, dans l'observation de Minet, où l'on pouvait penser à une tuberculose pulmonaire aiguë, la bacille paratyphique B a été isolé de l'expectoration. Il semble que le meilleur procédé, pour obtenir les bacilles typhique et paratyphique, soit d'ensemencer les crachats en bile où la multiplication de ces bacilles se fait avec une activité toute spéciale.

Enfin, dans quelques cas, comme celui que l'un de nous a observé avec le professeur Widal, il peut survenir un épanchement pleural dont la formule cytologique particulière, à placards endothéliaux et à polynucléaires, écarte le diagnostic de pleuro-tuberculose et dont l'ensemencement permet d'isoler souvent le bacille d'Eberth.

Tels sont les faits que nous avons voulu exposer. Ils sont, pensons-nous, de nature à mettre en garde les médecins contre un diagnostic trop hâtif de tuberculose chez les typhiques, alors même que les symptômes pulmonaires paraissent aussi suspects que possible. Il est bon de savoir qu'en pareil cas les bacilles typhiques et paratyphiques sont plus souvent en cause que le bacille de Koch.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Mai 1921.

Absence de pouvoir préventif des stock-vaccins et des autovaccins streptococciques dans l'érysipèle à rechutes. — *MM. L. Boidin et P. Delafontaine.* L'érysipèle de la face, par la fréquence de ses rechutes, est l'infection streptococcique qui se prête le mieux à juger de la valeur d'une vaccination préventive antistreptococcique. Les auteurs ont recueilli maintes observations qui démontrent que les stock-vaccins et les autovaccins sont incapables de prévenir les retours de la maladie.

Sur 5 malades atteints d'érysipèle à répétition ayant subi une vaccination intensive par les stock-vaccins (30 à 100 milliards et 5 à 12 injections), 5 ont présenté de nouvelles atteintes. Sur 29 sujets traités de façon identique et présentant des formes d'érysipèle particulièrement propices aux rechutes, 5 sont revenus quelques semaines plus tard avec une nouvelle atteinte. Chez 6 autres, on note une rechute en cours de traitement alors que celui-ci était déjà fort avancé. Les atteintes nouvelles se sont montrées en proportions semblables chez les traités et les non-traités de cette catégorie. Même insuccès avec les bouillons de Delbet qui ne se sont pas montrés vaccinants.

Sur 7 malades traités par l'autovaccin préparé avec le streptocoque prélevé au niveau du bourrelet, 3 ont présenté des rechutes. Ni le sérum antistreptococcique, ni l'autosérum recueilli au décours des poussées ne sont doués des propriétés préventives.

L'érysipèle ne semble pas créer de réaction générale immunisante. Les procédés spécifiques habituels de renforcement de la défense générale de l'organisme, sérums ou vaccins, ne paraissent pas valables dans cette infection. Au point de vue préventif, leur action est nettement insuffisante ; au point de vue curatif, elle reste très douteuse.

— *M. Noël Fiessinger* a employé dans les infections chirurgicales de guerre des vaccinations préventives et curatives avec les streptocoques hémolytiques des plaies sans observer le moindre effet vaccinal. Cependant ces mêmes vaccins étaient actifs chez le lapin.

Traitement orthopédique de la paralysie faciale par le crochet releveur d'Ombrédanne. — *M. Sicard* présente une jeune fille atteinte de paralysie faciale du type périphérique, avec chute labiale très prononcée. Après échec des traitements médicaux et chirurgicaux, la difformité de la lèvre supérieure a pu être très simplement corrigée à l'aide d'un petit crochet qui prend son point d'appui sur une des dents de la mâchoire supérieure et qui, d'autre part, embrasse en demi-bague, en la relevant, l'extrémité commissurale. Ce crochet, imaginé par Ombrédanne, paraît devoir rendre de grands services aux paralytiques de la face inférieure.

L'origine syphilitique du diabète. — *MM. Marcel Pinard et Velluot*, sur 1.000 observations, ont trouvé 23 glycosuriques ou diabétiques dont 15 sont syphilitiques ou hérédo-syphilitiques de façon indiscutable.

Au point de vue clinique, on peut grouper ces malades en deux catégories : les uns ont une glycosurie de 10 gr. en moyenne ; les autres sont des diabétiques classiques.

L'origine syphilitique du diabète expliquerait certains de ses symptômes, comme l'aréflexie tendineuse, les paralysies oculaires, les monoplégies, ainsi que le diabète conjugal, le diabète contagieux et certaines associations morbides comme l'angine de poitrine, le tabes, le goitre exophtalmique.

— *M. Comby* relate quelques faits qui montrent que la syphilis héréditaire ou acquise peut se trouver à l'origine du diabète.

— *M. Marcel Labbé* estime que, pour établir les rapports entre la syphilis et le diabète, il faudrait se baser sur des statistiques beaucoup plus étendues. Une autre manière de prouver la nature syphilitique du diabète serait de constater l'effet du traitement chez les sujets diabétiques et syphilitiques ; mais, pour se mettre à l'abri de toute erreur d'interprétation il faut alors instituer en premier lieu le régime, contrôler ses effets et réaliser l'équilibre hydrocarboné du diabétique avant de faire le traitement spécifique.

— *M. Sicard* rappelle que les manifestations nerveuses du diabète se distinguent absolument de la neuro-syphilis par l'absence du signe d'Argyll-Robertson et des modifications du liquide cérébro-spinal. Diabète et syphilis nerveuse peuvent d'ailleurs se trouver associés.

— *M. Dufour* montre par deux exemples que les diabétiques sont susceptibles de contracter la syphilis au cours de leur diabète.

— *M. Linossier* déclare qu'il est certain que la syphilis peut parfois créer le diabète, mais il a l'impression que la syphilis n'est pas une cause habituelle de diabète. D'autre part, les améliorations que procure le traitement spécifique peuvent n'être qu'une pure coïncidence, et non la preuve que le diabète est d'origine syphilitique.

— *M. Weill-Hallé* est d'avis qu'il faut être extrêmement prudent avant de conclure à la nature syphilitique du diabète. Dans les faits de détail qui semblent être les plus nettement indicatifs de l'origine syphilitique, on est souvent forcé, comme ce fut le cas dans une observation de l'auteur, de renoncer à invoquer cette origine.

Fréquence des troubles de la perméabilité artérielle aux membres inférieurs chez les diabétiques. — *M. J. Heitz* a constaté, chez plus de la moitié des diabétiques, une réduction notable de l'amplitude des oscillations du Pachon aux membres inférieurs, et plus particulièrement au-dessus des malléoles. L'épreuve du bain chaud reste négative, ce qui écarte l'idée d'un spasme. Le trouble de la perméabilité artérielle ne paraît en rapport direct ni avec le taux de la glycosurie, ni avec celui de la glycémie. Il se voit surtout chez les diabétiques albuminuriques, hypertendus, acétonuriques. On ne le rencontre qu'exceptionnellement chez les brightiques non glycosuriques.

Cet état peut rester longtemps latent. Il y a intérêt cependant à le dépister, car il indique une disposition aux oblitérations artérielles, disposition que pourrait combattre le traitement.

La teinture d'ail dans deux cas de gangrène pulmonaire. — *MM. Loeper, Forestier et Hurrier* communiquent deux faits de gangrène pulmonaire améliorée nettement et guérie après usage quotidien de XX gouttes de teinture d'ail au 1/5e. L'ail a une action antiseptique très marquée et son élimination se fait en grande partie sur les voies respiratoires. C'est sans doute à cette action et à cette élimination qu'il convient d'attribuer les améliorations obscures.

D'autre part, la teinture d'ail exerce une action hypotensive persistante sur laquelle reviendront les auteurs.

Un cas de mélitococcie par contamination de laboratoire. — *M. Jean Meyer* rapporte un cas de mélitococcie par contamination de laboratoire, qui se manifesta après une incubation de six semaines et fut caractérisée par six poussées de fièvre séparées par des intervalles d'apyrexie complète. Les symptômes fonctionnels furent très atténués ; pas d'autres phénomènes douloureux qu'une vive sensibilité épigastrique, transpirations tardives ; l'hémoculture reste négative ; l'agglutination fut positive à 1/1.400, mais seulement à la fin de la maladie.

L'auteur en rapproche 4 autres observations où l'incubation dépassa un et même deux mois.

On peut noter la longue durée de l'incubation, susceptible de dérouter le diagnostic, et la bénignité relative de ce cas, peut-être due à l'atténuation de la virulence d'une souche repiquée depuis 10 ans sur milieu de culture. Enfin ce cas est une nouvelle preuve de l'extrême facilité des contaminations de laboratoire.

Obésité consécutive à l'encéphalite léthargique. — *M. L. Livet* a vu, chez 4 malades, âgés de 15 à 50 ans, une obésité, atteignant de 5 à 15 kilogr., se développer à la suite d'une première atteinte d'encéphalite épidémique.

Les analogies que présentent ces cas paraissent établir une relation directe entre la maladie et l'obésité consécutive. Chez une des malades, l'engraissement coïncida avec un arrêt de la menstruation, et cette corrélation entre la fonction ovarienne et la surcharge adipeuse de l'organisme doit elle-même faire penser que, dans l'encéphalite épidémique, les glandes endocrines subissent dans leur fonctionnement la répercussion du processus infectieux, l'obésité ne faisant que traduire cette dysendocrinie thyroïdienne, ovarienne, hypophysaire ou pluriglandulaire.

1. Bancel. — « Le bacille d'Eberth et le poumon des typhiques ». *Thèse de Lyon*, 1903.

L'hypophyse est peut-être plus directement intéressée en raison de la localisation fréquente de l'infection à la base du cerveau.

— *M. Netter* déclare qu'il s'agit là d'une éventualité bien exceptionnelle.

— *M. Sicard* ne l'a jamais observée.

Suppurations multiples au cours d'une streptococcie; leur signification — *M. Maurice Renaud* a vu apparaître, au décours d'un érysipèle grave de la face, des lésions multiples, de type phlegmoneux, du crâne, des amygdales et du membre supérieur qui prirent rapidement un développement considérable sans s'accompagner d'aucun syndrome toxi-infectieux et devinrent vite suppurées. Elles ne présentèrent, malgré leur extension, aucune gravité et guérirent par simple incision évacuatrice.

L'auteur en déduit que les lésions locales et les phénomènes de toxi-infection générale appartiennent à deux groupes distincts de faits qu'il importe de séparer, aussi bien pour comprendre le mécanisme de la maladie que pour diriger la thérapeutique.

A ces deux ordres de manifestations infectieuses répondent deux modes d'immunisation — contre la toxi-infection générale et contre le développement des lésions inflammatoires dans les tissus — qui peuvent être et sont généralement dissociés.

L'immunisation que présente un organisme après une maladie infectieuse n'implique pas protection contre l'action pathogène locale des germes, au moins des pyogènes. Cette notion explique bien des échecs de la sérothérapie et de la vaccinothérapie des lésions locales par bactéries pyogènes.

Lymphadénie aleucémique à évolution aiguë; granulome malin. — *MM. Loygue et Clarion* relatent l'observation d'un malade de 20 ans, chez lequel ils ont vu évoluer en 3 mois une affection caractérisée par une double adénopathie cervicale et axillaire unilatérale, une splénomégalie, une courbe thermique à allure d'abord de fièvre récurrente, puis de fièvre continue élevée, enfin un syndrome terminal d'insuffisance hépatique grave. L'examen du sang montrait une anémie modérée avec leucopénie, polynucléose relative et myélocytémie, sans éosinophilie.

Les lésions constatées à l'examen anatomo-pathologique, dont l'élément principal est constitué par la présence de cellules multinucléées du type Sternberg, permettent de rattacher ce cas à la maladie de Hodgkin, malgré certaines particularités d'ordre clinique (absence de prurit lymphadénique, et rapidité de l'évolution) et d'ordre anatomique (réaction scléreuse intense et absence d'éosinophilie sanguine et tissulaire).

La cause de cette affection reste encore incertaine; les auteurs tendent à considérer la maladie comme une modalité d'infection tuberculeuse du système ganglionnaire.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Mai 1921.

Nouveau milieu de culture pour Spirochæta icterohemorragiæ. — *M. G. J. Stefanopoulo.* La formule est la suivante : le caillot de sang de cheval, séparé de son sérum et de la couenne, est broyé à travers une toile métallique assez fine et on l'étend de deux fois de son volume d'eau physiologique à 8/1.000; le mélange est chauffé, pendant un quart d'heure, à 80°, filtré sur papier Chardin et ensuite sur bougie Chamberland; on obtient ainsi un extrait de globules sanguins stérile.

Ce milieu peut remplacer le milieu au sérum de lapin (très onéreux), car il est peu coûteux et de préparation rapide. On peut augmenter encore ses propriétés en ajoutant 1/30 de sérum de lapin.

Etude physico-chimique de la réaction du benjoin colloïdal. — *MM. Georges Guillain, Guy Laroche et Michel Machebœuf* ont recherché à préciser, dans une série de recherches, le mécanisme de la réaction du benjoin colloïdal en étudiant l'action séparée des sels, des globulines, et des albumines sur la suspension colloïdale de benjoin.

Deux méthodes ont été employées : la dialyse du liquide céphalo-rachidien à travers un sac de collodion et l'ultra-filtration de Malfitano.

Il résulte de leurs expériences que, dans la réaction du benjoin colloïdal, les albumines vraies n'ont pas un rôle floculant, que seules les globulines interviennent, conjointement avec la présence des sels, lesquels ont une simple action de mordançage en favorisant, par la présence d'ions positifs bivalents (calcium), la décharge des micelles de benjoin dont le signe est électro-négatif.

Etude du signe électrique de la suspension colloïdale de benjoin. — *M. Michel Machebœuf* a recherché le signe électrique de la charge des micelles de benjoin dont la suspension colloïdale sert à la réaction de Guillain, Laroche et Léchelle pour le diagnostic de la paralysie générale.

Ce signe a été trouvé négatif par deux méthodes :

Action floculante des ions positifs bivalents;

Déplacement des micelles vers le pôle positif d'un champ électrique.

Simplification de la technique de la mesure de la chronaxie à l'aide des décharges de condensateurs chez l'homme. — *M. G. Bourguignon.* L'auteur simplifie la méthode primitive, d'une part en supprimant les mesures de résistance, grâce à l'augmentation de la résistance mise en série avec le sujet (11.000 ω au lieu de 3.000 ω), et, d'autre part, en supprimant la fixation de l'électrode différenciée et substituant aux résistances liquides des résistances métalliques.

La résistance moyenne du circuit étant de 10.500 ω, 1 microfarad correspond à 0ˢ,004.

Le calcul de la chronaxie est très simple :

$\tau = C\tau \times 0^s,004$. Dans cette formule $C\tau$ désigne la capacité correspondant à la chronaxie et est exprimée en microfarads.

Ces simplifications ne diminuent en rien la précision de la méthode et la rendent beaucoup plus simple et plus pratique.

L'auteur espère que ces conditions en faciliteront la diffusion et permettront une généralisation plus rapide en électrodiagnostic de la mesure de la chronaxie, seule mesure réelle de l'excitabilité.

Action du chlorure de calcium sur la diarrhée et les vomissements. — *MM. Rist, Ameuille et Ravina* ont traité la diarrhée et les vomissements rebelles des tuberculeux par les injections intraveineuses de chlorure de calcium avec un plein succès dans la plupart des cas. Ils emploient des solutions très concentrées, à 50 pour 100, et en injectant au moins 2 cmc, soit au moins 1 gr. de chlorure de calcium. De pareilles doses et de pareilles concentrations donnent presque toujours de bons résultats. Elles ne donnent d'accidents que si le liquide injecté passe, même en quantité minime, dans le tissu cellulaire, auquel cas on assiste au développement d'une escarre très longue à guérir.

Les modifications chimiques du nerf vague pendant la digestion. — *MM. Loeper, Debray et Tonnet* ont pratiqué le dosage de l'eau et du chlorure de sodium contenus dans le nerf vague à jeun et en digestion. Le chiffre de sel, infiniment plus élevé déjà que dans les nerfs périphériques, est beaucoup plus considérable encore dans la digestion que dans le jeûne. La proportion d'eau s'accroît dans la digestion d'un cinquième environ.

Ces résultats, joints à ceux que donne la recherche de la pepsine, indiquée antérieurement par les auteurs, témoigne de l'imprégnation très élective du nerf vague pendant la phase d'activité de l'estomac.

Les voies d'infection de la Dourine. — *M. Nattan-Larrier.* Le trypanosome de la Dourine traverse la muqueuse vaginale plus facilement encore que ne le fait le trypanosome de la maladie de Chagas. Mais, tandis que ce dernier parasite n'est apte à franchir ni les téguments, ni les muqueuses, si ce n'est la muqueuse des voies digestives supérieures, par contre la peau, la conjonctive, la muqueuse rectale, la muqueuse bucco-pharyngée sont perméables au trypanosome de la Dourine.

Influence du chloral et du chloralose sur l'excitabilité des nerfs. — *M. et Mme A. Chauchard,* dans une précédente note, ont montré que, à *dose anesthésique*, le chloroforme et la morphine ne modifient pas l'excitabilité des nerfs. Il en est de même du chloral et du chloralose.

A *dose toxique*, le chloroforme élève la rhéobase et raccourcit la chronaxie; le chloral et le chloralose présentent une différence d'action remarquable, le premier agissant sur le nerf, le second sur le muscle, tous deux finissant par déterminer l'inexcitabilité. La morphine ne modifie pas l'inexcitabilité.

Remarques sur une cause d'erreur dans l'interprétation des phénomènes dans la greffe osseuse (à propos de la note de MM. Jourdan et Imbert, intitulée : « trois observations de greffes osseuses expérimentales. ») — *M. J. Nageotte.* Il résulte de la figure donnée par les auteurs que la portion d'os, qu'ils considèrent comme survivante et en voie de transformation, n'est autre chose qu'un os nouveau apparu par métaplasie dans le tissu conjonctif au contact du greffon osseux, lequel est mort en totalité. Les caractères morphologiques qui permettent de reconnaître la nature d'une portion osseuse dans la pièce provenant d'une greffe sont précis; il importe de les étudier pour une expérimentation réglée de telle façon que l'on puisse distinguer avec certitude ce qui s'est ajouté au greffon de ce qui n'est qu'une modification du greffon lui-même. Une fois cette étude préalable faite, la lecture des préparations est facile et l'on n'est pas exposé à tomber dans l'erreur d'interprétation signalée.

Modifications de la coagulabilité sanguine au cours de la sérothérapie. — *M. Léon Binet.* En suivant quotidiennement la coagulabilité sanguine d'une vingtaine de sujets soumis à la sérothérapie, l'auteur a noté : une première phase précise s'installant dès la 1re ou la 2e heure qui suit l'injection sérique, d'une durée variant de 24 à 48 heures et caractérisée par une *hypercoagulabilité* sanguine telle que le temps de coagulation est diminué de moitié; ensuite s'installe une phase débutant le 4e ou 5e jour et caractérisée par l'*hypocoagulabilité* sanguine.

Lors des réinjections sériques, les mêmes phases se reproduisent; on note d'abord l'hypercoagulabilité, puis de l'hypocoagulabilité; celle-ci prend alors une intensité particulière, et il n'est pas rare de voir le temps de coagulation double de ce qu'il était avant toute injection de sérum.

Ameuille.

ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Avril 1921.

Nouvelles acquisitions dans l'étude expérimentale du trachome. — *MM. Charles Nicolle et A. Cuénod* ont procédé à des recherches expérimentales sur le trachome, recherches d'où se dégagent les données suivantes :

1° Le trachome expérimental du magot peut avoir une durée longue (15, 18 mois et plus) sinon indéfinie, présenter des rechutes, se compliquer de kératite;

2° Le virus trachomateux détermine chez le lapin l'apparition de granulations dont la durée peut atteindre un an et qui sont encore virulentes au bout de ce temps pour le magot. L'entretien du virus de lapin à lapin est possible, d'autre part, pour les premiers passages;

3° Le virus trachomateux se conserve (ou cultive) dans le tissu testiculaire du lapin pendant au moins 37 jours;

4° Une première atteinte de trachome (si elle guérit vraiment) ne met pas à l'abri l'œil du magot ou du lapin contre une réinfection expérimentale.

Ration alimentaire et vitamines. — *MM. A. Desgrez et H. Bierry* ont entrepris de rechercher ce qui se passe chez l'animal recevant une ration bien équilibrée, si l'on vient à supprimer un des éléments constituants — protéines, sucres ou graisses — de cette ration, en élevant parallèlement le taux des deux autres, ou de l'un d'eux seulement, au prorata du pouvoir calorifique.

Ces recherches leur ont montré que, d'une part, avec une nourriture dépourvue de graisses, renfermant seulement des albumines et des hydrates de carbone, mais riche en vitamines, la croissance du jeune animal et l'équilibre de l'adulte peuvent être assurés, et que, d'autre part, dans l'avitaminose (carence de vitamines), l'équilibre azoté ne peut être maintenu que si les constituants de la ration sont tous présents et figurent dans le régime, suivant certaines propositions.

Tension superficielle et choc anaphylactique. — *M. Auguste Lumière.* Attribuant un rôle capital à la tension superficielle dans la production du choc anaphylactique, M. Kopaczewski a prétendu que l'addition, à la dose déchaînante, d'une solution d'hyposulfite de soude à 5 pour 100, indiquée par M. Lumière pour empêcher le choc, agissait précisément en abaissant la tension superficielle du sérum. Les mesures faites tendent à montrer que l'hyposulfite employé dans les conditions indiquées augmente, au contraire, cette tension.

M. Lumière a eu soin de faire observer, dans une note précédente, que ses mesures ne devaient pas

être considérées en valeur absolue, mais seulement dans les rapports qu'elles ont entre elles, les dispositifs expérimentaux mis en œuvre pour effectuer ces déterminations ne permettant pas d'évaluer avec une rigueur suffisante tous les éléments du problème.

Sans tenir compte des réserves faites sur ce point, M. Kopaczewski conteste les conclusions de M. Lumière en prenant pour prétexte que les résultats obtenus par lui ne correspondent pas, en valeur absolue, aux mesures de tension superficielle du sérum normal effectuées par d'autres auteurs.

Or, M. Lumière n'a jamais voulu déterminer cette tension, mais montrer seulement qu'elle était augmentée et non diminuée par l'addition d'hyposulfite.

C'est ce que de nouvelles expériences sont venues confirmer en employant aussi bien la méthode des gouttes que celle des ascensions capillaires.

M. Lumière a trouvé dans tous les cas qu'en ajoutant au sérum un volume égal de solution d'hyposulfite de soude à 5, 10, 15 ou 20 pour 100, la tension superficielle était augmentée d'autant plus que la solution était plus concentrée.

D'ailleurs le choc anaphylactique est aussi d'autant plus sûrement évité que la concentration de la solution est plus forte.

Les premières mesures sur lesquelles M. Kopaczewski basait l'opinion que l'hyposulfite abaissait la tension superficielle du sérum et que la suppression du choc était précisément la conséquence de cette diminution de tension paraissent entachées d'erreur ; elles ne peuvent donc être invoquées en faveur du rôle de cette tension superficielle dans le choc anaphylactique.

L'action des radiations lumineuses et calorifiques dans l'héliothérapie. — *M. E. Roux* a constaté, en observant de nombreux malades soumis à la cure héliothérapique, que, suivant tel ou tel état pathologique, l'action de la lumière solaire froide ou chaude est fort différente, toutes autres conditions d'application restant sensiblement égales.

Ainsi, les malades porteurs de lésions tuberculeuses fermées (adénites, arthrites et surtout localisations pulmonaires) supportent très bien l'héliothérapie froide, matinale, alors qu'ils sont incommodés par l'héliothérapie chaude de l'après-midi, qui entraîne chez eux des poussées congestives, de l'élévation thermique et des sueurs pénibles, sinon même dangereuses en raison de leur évaporation rapide.

Au contraire, les rhumatismes avec arthropathies, névralgies, myalgies, etc, souffrent du soleil froid et retirent au contraire le maximum d'effets bienfaisants de la double action thermique et lumineuse.

M. E. Roux conclut de ces faits qu'il y a lieu de séparer nettement, au point de vue thérapeutique, l'héliophotothérapie et l'héliothermothérapie, et cela aussi bien pour le choix de la station de cure que pour la saison de cette dernière (été ou hiver) et que pour le moment de la journée où le malade devra se trouver exposé au soleil.

2 Mai 1921.

Les dangers courus par les voisins immédiats d'une installation radiologique. — *MM. Maxime Menard et Pestel* estiment que celui qui est le plus exposé aux rayons X est le médecin qui se tient en permanence dans la salle où est actionnée l'ampoule à rayons X. Pour protéger le médecin, l'ampoule à rayons X est placée dans une cupule dont le pouvoir d'absorption des rayons X est variable suivant la puissance de l'installation. Pour les installations les plus puissantes qui existent actuellement en France, l'ampoule à rayons X est placée dans une cuve spéciale ne laissant filtrer que 36 *millionièmes de l'intensité initiale*.

Les auteurs concluent que ces moyens de protection étant efficaces pour le médecin radiologue le sont à plus forte raison pour des personnes qui sont séparées de l'installation radiologique, soit par un mur, voire même par une simple cloison en planches. Ils estiment que l'existence des dangers courus par les voisins immédiats d'une installation radiologique n'est que le résultat d'une documentation insuffisante de certains radiographes.

La protection des tiers contre les rayons X. — *M. G. Contremoulins* montre, contrairement, à l'opinion émise par certains radiologistes, que les rayons X se propagent fort loin en conservant leur hétérogénité.

A l'appui de sa thèse, M. Contremoulins apporte à l'Académie des téléradiographies obtenues à 40 et 80 m. de distance, avec une ampoule Coollidge Standart marchant à 17 cm. d'étincelle équivalente et à 2 milliampères. Ces radiographies présentent une netteté et une puissance de contrastes surprenants. Elles prouvent que les rayons parvenant à cette distance sont encore très aisement absorbables, par conséquent capables d'action biologique.

Quant à la prétendue imperméabilité des cloisons, l'auteur soumet une épreuve obtenue derrière un mur en briques et pierres de 50 cm. d'épaisseur, distant de l'ampoule de 15 mètres. Au régime indiqué ci-dessus, 4 heures ont suffi pour voiler entièrement la plaque sensible ; le témoin placé sur elle ne laisse aucun doute sur cette impression.

Il est évident que de tels résultats, obtenus avec des intensités très faibles et des rayonnements de densité moyenne, puisque ceux-ci correspondent aux radiations les plus molles utilisées en radiothérapie, justifient pleinement le cri d'alarme poussé par l'auteur, surtout quand on considère les potentiels de 200.000 volts utilisés en radiothérapie profonde, qu'on intronise en France actuellement.

La stomatite aphteuse de l'homme et la fièvre aphteuse des bovidés. — *M. Lebailly* (de Caen) a essayé sans succès de transmettre aux bovidés la stomatite aphteuse de l'homme ; 3 fois l'inoculation à des bovidés du liquide des aphtes et de la salive est restée sans résultat.

D'autre part, du sang virulent provenant d'un bovidé a été inoculé sous la peau de 3 personnes avec le même insuccès.

L'auteur conclut que la stomatite aphteuse humaine est toute différente de la fièvre aphteuse des bovidés et que, contrairement à l'opinion classique, celle-ci n'est pas transmissible à l'homme.

— *M. Leclainche*, qui présentait cette note, a fait observer que de nouvelles recherches devront être poursuivies avant que la conclusion de M. Lebailly puisse être acceptée. La transmission de la fièvre aphteuse des bovidés à l'homme est établie sur des résultats expérimentaux et sur de nombreuses observations et les faits négatifs rapportés, en dépit de leur intérêt, ne sont pas entièrement probants.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Mai 1921.

Un cas de rétrécissement tricuspidien. — *MM. Bonnamour et Chapuis* ont observé une malade entrée pour asystolie, avec pointe dans le 7e espace, à quatre travers de doigt en dehors du mamelon. Le premier bruit est un peu râpeux, et il y a un roulement présystolique. Un peu de gêne de la déglutition. A deux reprises, la radiographie a montré une dilatation nette de l'oreillette droite. Peu à peu l'état s'est aggravé et la mort est survenue au bout de 5 mois. A l'autopsie, on constata une petite plaque de péricardite sèche, un rétrécissement mitral ancien et un rétrécissement tricuspidien admettant juste l'entrée d'un doigt. Il y avait aussi un peu de rétrécissement aortique plus récent. Ascite sanglante. Vaste ulcération duodénale reposant sur le pancréas et expliquant les douleurs abdominales et le melæna observés les derniers jours. Grosse dilatation de l'oreille droite. Trou de Botal normal.

Ce rétrécissement tricuspidien semble congénital, mais il est intéressant de noter que la malade a pu vivre 54 ans, alors qu'il est classique d'admettre que la survie ne dépasse guère 30 ans avec un rétrécissement n'admettant qu'un doigt.

Non-contagion de la rougeole dans les 6 premiers mois de la vie. — *MM. Weill et Bocca* ont pu observer l'évolution d'une épidémie de rougeole dans une crèche, consignée dès le 2e cas, c'est-à-dire fermée à toute contamination extérieure. La disposition en box séparés les uns des autres, sauf par en haut, n'a pas empêché l'atteinte de 22 enfants sur 33. Les 11 épargnés étaient tous âgés de moins de 6 mois, alors que les 22 atteints étaient tous âgés de plus de 6 mois. Or la même prophylaxie a été employée pour tous et, dans une annexe non divisée en box, seuls les enfants de moins de 6 mois sont restés indemnes.

Ces constatations confirment de façon frappante les observations d'un grand nombre d'auteurs. Cette immunité est peut-être transmise à l'enfant par sa mère qui l'aurait acquise par une première atteinte. M. Weill ajoute qu'il en est de même pour la scarlatine. Une mère scarlatineuse peut nourrir son enfant ; il semble qu'elle l'immunise. Quant à la coqueluche, autant elle est grave vers 1 an, autant elle est bénigne à 4 ou 5 mois.

Chorée de Sydenham chez une enfant hérédo-syphilitique ; échec complet du traitement mercuriel et arsénobenzolé ; guérison rapide par le beurre arsenical. — *MM. Mouriquand, Martine et Regnier* présentent une fillette de 10 ans, manifestement hérédo-syphilitique, avec dents d'Hutchinson, ébauche de déformation du nez en lorgnette, cicatrices de rhagades périlabiales, strabisme, cataracte bilatérale, Wassermann positif. Elle a présenté, en Décembre 1920, une chorée caractéristique qui semblait nettement favorable à la thèse de Millian. On lui fit 12 injections intramusculaires de 5 mmg de benzoate de Hg, soit 0,06 centigr. en 23 jours. Aucune amélioration. On pratiqua alors des injections intraveineuses de néo-salvarsan, en allant progressivement de 5 à 20 centigr : en 40 jours elle reçut en tout 0,73 centigr. de néo-salvarsan intraveineux en 7 injections. L'état général devint florissant, mais la chorée persista sans changement.

On eut recours alors au traitement classique du beurre arsenical, qui amena en quelques jours une guérison complète, contrastant avec l'échec absolu du traitement spécifique. A noter que, malgré tout cela, la réaction de Wassermann demeure positive.

Hépatisation et souffle dans la pneumonie du nourrisson. — *M. Weill* rappelle qu'avec M. Mouriquand il a établi l'existence, dans la pneumonie de l'enfant surtout, d'une ombre à forme triangulaire, traduisant l'hépatisation pulmonaire. A ce niveau, il n'y a qu'une diminution de la sonorité et du murmure vésiculaire. Le souffle et les râles crépitants font défaut ou se perçoivent autour de la zone ombrée, dans une région ne donnant aucune opacité radioscopique. Souvent le triangle muet et la zone claire soufflante sont contigus, de sorte que l'auscultation localisée seule permet de les distinguer, méthode qui peut soulever des objections.

Récemment, M. Weill a vu un nourrisson de 11 mois atteint de pneumonie classique. L'auscultation quotidienne a toujours montré un souffle étendu de la base gauche avec submatité, tandis que la radioscopie, pratiquée 7 fois, n'a révélé aucune opacité à ce niveau, bien que le souffle ait persisté au départ de l'enfant, malgré la guérison complète. Par contre, à droite, où jamais on n'a constaté de souffle, existait un triangle opaque au niveau de l'aisselle.

Cette dissociation éclaire bien la question des rapports du souffle bronchique avec les diverses lésions de la pneumonie et établit que la lésion qui provoque l'opacité pulmonaire ne crée pas le souffle bronchique. Celui-ci ne s'entend que dans une zone radioscopiquement claire du poumon.

Sur l'arrêt du cœur dans l'électrocution : électrocardiogrammes. — *MM. Cluzet et Bonnamour.* L'arrêt du cœur dans l'électrocution du chien et du lapin par courant à voltage peu élevé est précédé d'une trémulation fibrillaire intéressant à la fois, tout d'abord, les oreillettes et les ventricules, puis se localisant aux oreillettes seulement. Le tracé électrocardiographique de la trémulation totale et celui de la trémulation auriculaire sont bien caractérisés, le premier par des oscillations de très grande amplitude, de forme et de fréquence très irrégulières, le second par des oscillations irrégulières, de petite amplitude.

Quelquefois l'activité électrique persiste quelques minutes encore après l'arrêt du cœur ; mais, lorsqu'elle a cessé, l'arrêt du cœur est toujours complet. Dans ce dernier cas, cependant, le massage du cœur, seul ou associé aux injections intraveineuses de chlorure de potassium (méthode de d'Halluin) peut faire reparaître la trémulation totale, mais les auteurs n'ont jamais vu revenir la fonction rythmique.

Migration secondaire d'une balle du ventricule droit dans la veine hypogastrique. — *MM. Cotte et Arcelin* apportent l'observation d'un homme de 35 ans, blessé de guerre au niveau de l'ombilic, et qui, sans avoir jamais ressenti aucun trouble, demanda à être débarrassé du projectile au moment de la démobilisation. A la radioscopie, on voit l'ombre

d'une balle fixée à celle du cœur et animée de mouvements synchrones avec la systole ventriculaire. A l'intervention, on trouve la balle incluse dans les parois du ventricule droit. Pendant la préparation des aiguilles, elle disparaît et, à l'écran, on l'aperçoit animée de mouvements giratoires. On ne pousse pas plus loin l'intervention pour l'instant et le malade présente durant quelques jours des accès de palpitation et d'angoisse, qui disparaissent brusquement vers le 16e jour. Un peu plus tard, une nouvelle radioscopie montre que la balle a disparu. On la retrouve dans la cavité pelvienne, près de l'échancrure sciatique. Une nouvelle intervention montre qu'elle est incluse dans la veine hypogastrique et, comme il est impossible de l'extraire dans de bonnes conditions, on se borne à l'immobiliser définitivement en liant la veine en aval du corps étranger.

Cette migration rétrograde est exceptionnelle et ne peut guère s'expliquer que par une action de la pesanteur. Il est probable qu'à un moment donné la balle s'est interposée entre les valves de la tricuspide et a créé une insuffisance temporaire, avant de tomber dans l'oreillette.

P. MICHEL.

REVUE DES JOURNAUX

ARCHIVES des MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE LA NUTRITION (*Paris*)

Tome X, n° 12, Décembre 1920.

Pierre Duval et Jean-Charles Roux. *La stase stercorale cæco-ascendante et son traitement chirurgical.* — Il y a deux grandes formes de constipation : la rétention des fèces dans le côlon droit, qui s'accompagne de troubles généraux toxiques et parfois infectieux, et la rétention dans le côlon gauche, qui est la forme habituelle et banale de la constipation et ne constitue qu'un trouble purement mécanique. Cette différence des deux types s'explique facilement : dans le côlon descendant, il ne s'agit que de rétention de matières sèches, où la vie bactérienne est arrêtée, et qui constituent en quelque sorte un simple corps étranger ; dans le cæcum, au contraire, les matières, constamment semi-liquides, sont le siège de putréfactions et le point de départ de phénomènes toxi-infectieux.

Les états coliques droits sont complexes. Mobilité anormale partielle ou totale du côlon droit, atrésie segmentaire par péricolite, aboutissant au même trouble final, la stase colique droite, et cette stase, source d'infections larvées intermittentes, ou graves et continues, renforce la péricolite par poussées de péritonite péri-intestinale ou crée des lésions passagères ou définitives de colite droite à tous ses degrés, d'où autant de types anatomiques que les auteurs décrivent successivement.

Cliniquement, l'état colique remonte fréquemment à l'enfance, et fréquemment les sujets ont été tout jeunes opérés pour appendicite chronique par simple appendicectomie ; adolescents ou adultes, ils présentent la constipation droite bien établie ou invétérée.

Celle-ci se caractérise par trois ordres de symptômes : douleurs sur le côté inférieur droit de l'abdomen, constipation avec débâcles diarrhéiques, troubles généraux toxiques ou infectieux. L'aspect des selles est du reste variable suivant que la muqueuse du côlon droit est normale ou altérée. L'intoxication chronique peut à la longue entraîner une anémie plus ou moins intense.

La palpation du côlon droit révèle sa mobilité, sa distension et des points douloureux spéciaux, qui peuvent amener l'erreur de diagnostic classique avec l'appendicite chronique d'emblée simple. La radiologie permet d'objectiver la stagnation fécale dans le côlon droit.

Le traitement médical consiste à restreindre les putréfactions par un régime surtout féculent, avec adjonction de ferments lactiques, de kéfir, de yoghourt, on prescrira de petites doses d'huile de ricin, de l'huile de paraffine ou d'autres laxatifs légers.

Mais, dans les formes un peu sérieuses, il faut faire appel au traitement chirurgical. L'ablation simple de l'appendice est insuffisante si le cæcum est mobile ou s'il y a des brides péricoliques. Il faut assurer l'évacuation correcte du côlon, et, dans ce but, avoir recours, suivant les cas, à la colofixation ou à l'ablation de la membrane péricolique complétée par une opération plastique (greffe épiploïque libre) pour empêcher la reproduction des troubles sous forme d'adhérences; les deux opérations doivent d'ailleurs être combinées en cas de mobilité colique jointe à l'atrésie par péricolite.

Après l'opération, le fonctionnement normal du côlon mettra habituellement plusieurs mois à se rétablir, et, pendant ce temps, il faudra user d'une diététique prudente, avec peu de liquides, et avec emploi des régulateurs de l'intestin et notamment de l'huile de paraffine et de l'agar-agar.

L. RIVET.

Max Einhorn (de New-York). *Résultats de l'alimentation duodénale dans l'ulcère de l'estomac et du duodénum.* — Le traitement consiste, après s'être assuré de la perméabilité du pylore, à introduire le tube duodénal et à commencer l'alimentation par le tube dès que le duodénum est atteint. La période d'alimentation duodénale est ordinairement de deux semaines, mais peut être prolongée davantage si cela paraît nécessaire. Le patient reçoit par le tube, chaque jour, huit repas, à deux heures d'intervalle, consistant en 200 gr. de lait, un œuf et deux cuillerées à soupe de lactose ; en plus, le malade recevra 1/2 litre de sérum (2 fois par jour par le tube). E. ajoute habituellement par la bouche 30 gr. de sous-nitrate de bismuth associé avec 2 à 5 gr. de magnésie calcinée, et l'on veille à obtenir une évacuation intestinale quotidienne. Au bout de ce traitement, on reprend prudemment l'alimentation buccale.

Tous les ulcères non compliqués relèvent de cette méthode. Dans les cas compliqués d'hémorragies récidivantes, on peut faire un essai d'alimentation duodénale ; si les hémorragies reviennent, il vaut mieux recourir à la gastro-entérostomie avec exclusion du pylore. Dans les cas compliqués d'obstruction du pylore, d'adhérences périgastriques ou de périgastrite, il faut recourir au traitement chirurgical ; toutefois, si la sténose du pylore est peu accentuée, on peut essayer tout d'abord d'un traitement médical suivi au besoin de la dilatation du pylore par voie interne. Les deux avantages essentiels de l'alimentation duodénale sont de mettre au repos l'organe malade et d'assurer une nutrition parfaite, grâce à quoi le malade sera dans de meilleures conditions pour supporter une opération ultérieure si elle est nécessaire.

L. RIVET

Tome XI, n° 1, Janvier 1921.

L. Bouchut et Lamy (de Lyon). *Les gastro- et entéro-radiculites et leurs formes continues.* — A côté des crises gastriques ou intestinales du tabes, les gastro- et entéro-radiculites peuvent se traduire par des aspects cliniques différents. Ces formes se voient chez des syphilitiques avérés, qui ne sont point tabétiques, mais souffrent de radiculites évidentes ou très frustes et décelables seulement par une minutieuse analyse ; à l'inverse des crises tabétiques, elles n'ont pas le caractère paroxystique, la brusquerie et l'intermittence classiques ; au contraire la continuité, la régularité des phénomènes douloureux leur donnent l'apparence de gastropathies ou d'entéropathies autonomes.

Les *gastro-radiculites à forme continue* peuvent rappeler cliniquement l'ulcère gastrique ou duodénal; toutefois, l'influence du régime alimentaire et du traitement médicamenteux de l'ulcère est sensiblement nulle. Parfois, on n'observe que des signes rappelant la dyspepsie flatulente. L'examen de l'estomac (radioscopie, chimisme, recherche du sang dans les selles) ne fournit que des résultats négatifs. La symptomatologie est d'ailleurs souvent polymorphe et variable. Les auteurs relatent à l'appui de cette description 5 observations détaillées.

Les *entéro-radiculites à forme continue* peuvent réaliser 3 aspects principaux : syndrome dysentérique aigu, syndrome dysentérique chronique, syndrome diarrhée chronique, que les auteurs décrivent avec observations à l'appui. On peut d'ailleurs voir des formes mixtes, et le polymorphisme clinique à une réelle valeur diagnostique.

Le diagnostic repose sur l'allure générale des manifestations gastriques et intestinales, sur les symptômes nerveux fréquemment associés (troubles des réflexes, signe d'Argyll, etc.) et sur les notions étiologiques.

La conception des gastro- et entéro-radiculites, pour rationnelle qu'elle soit, attend cependant les arguments péremptoires tirés de l'autopsie.

Le traitement de ces divers syndromes est étiologique, et les auteurs donnent la préférence à l'arséno-benzol sur le mercure. La nature des syndromes devra être rapidement dépistée, car les résultats du traitement sont très différents suivant le degré d'ancienneté des radiculites.

L. RIVET.

J.-Ch. Roux et R. Goiffon. *Les acides gras volatils et l'ammoniaque des selles d'adultes.* — Laissant le côté bactériologique pur, R. et G. ont tenté de mesurer la valeur relative des fermentations et des putréfactions intestinales par le dosage des acides gras volatils et de l'ammoniaque dans les fèces.

On sait en effet que sous l'influence des germes intestinaux, les hydrates de carbone subissent un ensemble de dégradations qu'on désigne sous le nom de *fermentation* et d'où résulte la production des acides de fermentation (lactique, acétique, butyrique, etc.), des alcools et aldéhydes et de CO^2. Le terme de *putréfaction* s'emploie pour caractériser l'attaque microbienne des substances albuminoïdes, d'où résulte, en dernière étape, la formation d'ammoniaque. Et Metchnikoff a montré qu'il y a antagonisme entre les fermentations et les putréfactions. D'où l'importance de mesurer les fermentations et putréfactions dans les affections intestinales. L'étude bactériologique des selles, pour mettre en évidence la prédominance d'une flore de fermentation ou de putréfaction, étant à peu près impossible chez l'adulte, R. et G. préfèrent pratiquer le dosage des acides gras volatils et de l'ammoniaque, dont ils exposent la technique et les résultats. Dans la plupart des maladies du côlon, ce dosage permet en pratique d'apprécier rapidement l'abondance de la flore bactérienne et son mode d'action, renseignements indispensables pour fixer le traitement et suivre la marche de l'affection considérée.

L. RIVET.

LA CLINICA CHIRURGICA (*Milan*)

Tome XXVII, n° 7-8, Juillet-Août 1920.

G. Giorgi. *Suture de la veine porte.* — Un homme de 35 ans reçoit 5 coups de revolver dont 4 dans les parties molles des cuisses. La 5e balle, entrée à la hauteur de la 1re lombaire à droite de la ligne médiane, est sortie par l'hypocondre droit. Il existe des signes nets d'hémorragie interne abondante. Laparotomie immédiate. Le foie a été traversé de part en part. Les deux orifices éclatés sont suturés au catgut. L'hémorragie continue. L'exploration de l'estomac, de l'intestin, de l'arrière-cavité, est négative. Enfin, en soulevant le petit épiploon, G. découvre une plaie elliptique de la veine porte, longue d'un centimètre environ. Chargeant la veine sur l'index gauche, il réussit à placer deux pinces de Kocher pour unir les lèvres de la plaie : l'hémorragie s'arrête. G. place alors un fil au-dessus et au-dessous de chaque pince, retire celles-ci, et place 3 fils intermédiaires : en tout 7 fils. La plaie ne saigne plus. Elle est recouverte par prudence d'un lambeau épiploïque. Guérison. Par la suite, on ne note aucun trouble dans la circulation portale. La radiographie montre des débris métalliques intramédullaires, mais aucun trouble moteur ni sensitif ne s'est encore manifesté. Le blessé revu après 4 mois est en parfait état.

C'est là un très beau succès et G. croit pouvoir affirmer que c'est le premier cas publié dans la littérature médicale.

M. DENIKER.

DU TRAITEMENT DE LA SÉBORRHÉE

SPÉCIALEMENT PAR LE SULFURE DE CARBONE SOUFRÉ

Par R. SABOURAUD.

Avant de parler du traitement de la Séborrhée, il est indispensable de définir ce qui caractérise la séborrhée. Il faut s'entendre sur les mots pour espérer s'entendre sur les choses, et c'est ce à quoi on ne pense pas assez en dermatologie. Il est trop vrai que dans la langue dermatologique, une même affection porte, suivant les auteurs, un nom différent et, ce qui est pire, il n'est presque pas un nom propre qui ne recouvre, suivant les auteurs, une définition différente.

Lorsqu'on parle de séborrhée, certains dermatologistes penseront à un état pelliculaire non inflammatoire, d'autres à un état inflammatoire et pelliculaire, d'autres enfin à un état gras sans inflammation ni pellicules.

Pour moi, je prends le mot de séborrhée dans ce dernier sens, qui est le sens étymologique (*sebum*, ρεω : flux de graisse) et je prétends que ce sens-là est le seul qu'on doive jamais lui attribuer. Le mot séborrhée désigne à la vérité un symptôme, mais il existe une affection caractérisée éminemment par ce symptôme et que ce nom désigne aussi bien ; je dirais donc en forme de proverbe : *Il n'y a qu'une séborrhée* (maladie) *qui est caractérisée par la séborrhée* (symptôme), c'est-à-dire par le flux de graisse.

Cette affection peut exister sur tout le corps et principalement entre les épaules et au-devant du sternum, lieux où elle se complique soit d'acné, soit de processus d'eczématisation variés, mais elle s'observe surtout au visage, avec ou sans acné superposée, et au cuir chevelu, avec ou sans superposition de pityriasis (pellicules) et toujours accompagnée de chute de cheveux (alopécie séborrhéique).

En toutes régions le flux sébacé reste le phénomène caractéristique. Au visage, il varie d'intensité, depuis le degré où le visage est à peine luisant le soir, jusqu'aux cas extrêmes où l'effusion graisseuse forme en quelques heures, à la surface de la peau, une sorte de *vernix caseosa*.

Cette exsudation huileuse dont on a voulu, à tort selon moi, faire une stéatidrose, c'est-à-dire un flux sudoral devenu graisseux, est produit par un excès de sécrétion des glandes sébacées dont les orifices grossis et visibles déversent perpétuellement un cylindre de graisse molle qui s'effuse à la surface de la peau dès qu'il la dépasse. Cet état morbide s'observe surtout au centre du visage, sur le nez, autour du nez; et l'on voit, même à l'œil nu, jusqu'où s'étend la région dont les pores sont dilatés.

Dans certain cas, la peau séborrhéique s'épaissit et devient grossière ; elle prend le grain d'une peau d'orange, les orifices sébacés sont ombiliqués; entre eux, la peau est gonflée et donne l'aspect d'une tenture capitonnée.

Au visage, cet état se complique d'une foule de processus morbides accessoires : points noirs des comédons, indurations et pustulations de l'acné polymorphe, congestion passagère ou érythrose dessinant sur le visage un *vespertilio*; plus tard congestion variqueuse passive : couperose, et de plus en plus la peau gonflée devient difforme : acné hypertrophique au visage, et, au nez, rhinophyma.

Voilà la séborrhée de la face dont j'entends parler ; mais au cuir chevelu quelle forme prend la maladie ? Toujours l'effusion grasse en reste le signe capital. Pour l'apprécier, dans les cas bénins, l'impression au doigt d'un papier soie permet d'en mesurer le degré, si l'on veut bien s'assurer d'abord que le patient ne vient pas de faire disparaître la graisse par un savonnage.

Bien souvent l'examen à l'œil nu suffira pour montrer la peau baignée d'huile entre les cheveux collés sur elle. Dans ces cas, les cheveux tombent abondamment et le sujet vous désigne de lui-même les deux symptômes qui l'importunent ? « A peine mes cheveux sont-ils lavés qu'ils se graissent, et dès qu'ils sont gras ils tombent. »

Effusion grasse et alopécie diffuse sont donc, au cuir chevelu, les deux signes de la séborrhée. A la loupe vous retrouverez, entre les cheveux déjà rares, des orifices pilo-sébacés béants, veufs de cheveux, et d'où sort le cylindre de graisse jaune et molle caractéristique.

C'est là tout le tableau de la séborrhée et il n'y a pas d'autre séborrhée que celle-là. C'est une erreur théorique, pratiquement très fâcheuse, de confondre, dans le tableau de la séborrhée, des états pelliculaires qu'on peut voir évoluer sur elle, mais aussi bien en dehors d'elle.

La séborrhée succède souvent à des états pelliculaires, cela est vrai; on voit donc souvent ces deux états morbides donner lieu à des formes mixtes, à des complexes ; il n'en demeure pas moins qu'on rencontre aussi fréquemment leurs formes pures, alors tout à fait distinctes, de symptômes inverses. Et c'est surtout une erreur de confondre les états gras avec les états pelliculaires, parce que le traitement de la pellicule et celui du flux de graisse ne se ressemblent pas du tout.

C'est dans un article comme celui-ci, consacré à la thérapeutique de la séborrhée, que les définitions nosographiques doivent être claires ; car il ne faut jamais perdre de vue que, dans la plupart des dermatoses, nos traitements sont symptomatiques. Il y aura donc des médicaments propres à traiter les états pelliculaires (pityriasis), ainsi les goudrons et leurs dérivés, tandis qu'il y en aura d'autres, sans action contre les pellicules et très actifs contre la séborrhée, contre le flux de graisse, comme le soufre par exemple. C'est ici qu'on voit combien, partout, les définitions nettes et claires, même si elles semblent d'abord un peu schématiques, sont préférables aux définitions amples et confuses, même si celles-ci se juxtaposent mieux d'abord aux faits composites que la pratique offre tous les jours.

Si l'on sépare la séborrhée (le flux sébacé anormal) de tous les états pelliculaires qui peuvent la recouvrir au cuir chevelu, et de tous les états pustuleux qui la compliquent au visage, on verra qu'on a ainsi distingué un type morbide pur de tous les alliages symptomatiques qui viennent modifier ses apparences, et que ce type, par sa constance symptomatique, la constance de son évolution chronique et paroxystique et la constance des dégâts progressifs qu'il amène (hypertrophie cutanée au visage, alopécie au cuir chevelu), mérite bien d'être envisagé séparé de tous, surtout si l'on ajoute que son traitement est particulier et que ce traitement n'a d'action que contre le flux sébacé.

Je disais tout à l'heure que la plupart des médications cutanées sont symptomatiques et que celles des pellicules ne sont pas celles des effusions grasses excessives ; l'expérience le montre de la façon la plus évidente au thérapeute ; on pourrait dire en vérité que le seul médicament de la séborrhée pure (non pelliculaire) est le soufre et qu'il n'y en a pas d'autre.

A la vérité on pourrait même dire, d'une façon plus générale encore, que le soufre est le médicament spécifique de toutes les lésions du follicule pilo-sébacé, car le soufre est le meilleur topique des folliculites suppurées, des sycosis, des acnés, des furoncles et de la pseudo-pelade de Brocq (alopécie cicatricielle causée par une folliculite chronique de symptômes inflammatoires à peine perceptibles). Et toutes ces affections de causes diverses n'ont qu'un point commun, c'est d'avoir le follicule pileux pour centre anatomique. Mais ne nous égarons pas ; l'expérience, et une expérience au moins centenaire, démontre ce que j'affirme : le soufre est le seul médicament qui paraisse restreindre l'effusion séborrhéique, l'hypersécrétion sébacée, l'hypertrophie cutanée qui en résulte au visage et l'alopécie qui l'accompagne au cuir chevelu.

Ceci dit, sous quelle forme agira le soufre, et quel excipient lui faut-il donner ? Ici encore l'expérience clinique doit parler seule, même si elle aboutit à une conclusion paradoxale comme c'est le cas, car il semble que l'excipient importe très peu et qu'on ait le choix entre les pommades soufrées, les lotions et les poudres et que les unes et les autres conduisent aux mêmes résultats.

Les objections *a priori* ne manquent pas contre une telle affirmation. Comment peut-il se faire qu'une pommade grasse agisse contre un état gras ? Comment une poudre desséchante et absorbante n'agit-elle pas mieux ? Mais les objections *a priori* ne tiennent pas contre la pratique ; un flux sébacé huileux diminuera, et diminuera autant et aussi vite traité par une pommade que par une lotion soufrée.

Le soufre ne se prête pas en effet à des préparations posologiques indéfiniment variées. Il y a bien trois soufres : le soufre amorphe, obtenu par fusion, le soufre sublimé, qui peut contenir des traces d'acide sulfureux, et le soufre précipité qui peut contenir des traces d'acide sulfhydrique ; mais il ne semble pas que l'un ou l'autre de ces soufres ait des propriétés antiséborrhéiques particulières. Je n'ai vu entre eux aucune différence.

Quel que soit le soufre qu'on emploie, on l'incorpore après porphyrisation, soit à des corps gras : axonge, lanoline, soit à des pétroles : vaseline blanche ou blonde. Et là encore, pas de différence appréciable dans son action.

On peut formuler ainsi le soufre en pommade :

Vaseline blanche	30 gr.
Soufre précipité lavé	3 gr.
Parfum	q. s.

On emploie le soufre en lotions ; en voici une formule :

Soufre précipité lavé	10 gr.
Alcool de citron.	20 gr.
Glycérine neutre	10 gr.
Eau distillée, q. s. pour faire.	120 cmc

Mais les lotions soufrées ainsi composées sembleraient ne pas pouvoir agir autrement qu'en surface ; ce ne sont pas des solutions, ce sont des suspensions. Le soufre, mouillé par l'alcool, tombe au fond de la bouteille. Il faut donc agiter le flacon, avant d'appliquer le médicament au pinceau. Lorsque la couche appliquée est sèche, la peau, en somme, garde sur elle une couche de poussière de soufre à peine adhérente, et dont les grains, examinés avec une forte loupe, sont distants les uns des autres. Comment admettre qu'ils puissent agir dans la profondeur sur une glande intra-épidermique, pour en diminuer le fonctionnement. Cependant le soufre, ainsi déposé en surface, agit. Et c'est ce qui m'a fait essayer le soufre en poudre, moins difficile à appliquer qu'une pommade ou une lotion, sur le cuir chevelu. Voici une des poudres que j'emploie :

Soufre précipité lavé . . . ⎫	
Poudre de talc . . . . . . ⎬	àâ 10 gr.
Poudre d'oxyde de zinc . . ⎭	
Parfum.	q. s.

Et l'événement a vérifié une fois de plus que le soufre agit quelle que soit la forme posologique de l'excipient auquel on l'incorpore. Il s'est trouvé bon de même, en poudre, en lotion, en pommade, et il améliore la séborrhée, phénomène d'hypersécrétion sébacée.

Comment ce soufre déposé en surface peut-il agir sur une glande profonde ? C'est pour moi une question non résolue. Je constate le fait et, n'aimant pas les hypothèses gratuites, j'enregistre et je passe. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'une

peau humaine traitée par le soufre sublimé, c'est-à-dire par un soufre qui ne contient pas trace de sulfures ou d'acide sulfhydrique, exhale après quelques jours une odeur sulfhydrique très nette pour un odorat un peu développé. Le soufre posé sur la peau subit donc des transformations chimiques; il se peut qu'il donne lieu à des combinaisons solubles plus pénétrantes que lui... Je n'insiste pas.

L'action du soufre, même déposé en surface, étant démontrée par l'expérience (et la médecine dermatologique a ceci pour elle que chacun constate de ses yeux un résultat thérapeutique), on devait penser à rechercher l'action antiséborrhéique des soufres combinés : huiles vulcanisées, sulfures alcalins, et aussi, des soufres à l'état d'extrême division : soufres colloïdaux. Mais les résultats furent sensiblement les mêmes, ou même moindres. Et la pratique fut ramenée à l'usage ancien des pommades, des lotions et des poudres. Il faut dire d'ailleurs qu'elles suffisent parfaitement dans la pratique commune et les cas ordinaires.

Mais les séborrhées intenses du cuir chevelu, chez les jeunes gens, avec l'intense dépilation progressive et incurable dont elles s'accompagnent, résistent à ces médicaments. Avec eux, on obtient une amélioration nette, une diminution de la graisse exsudée, une diminution du chiffre quotidien des cheveux qui tombent, mais c'est tout; on retarde les progrès de l'alopécie, on ne l'arrête pas.

Dans ces conditions, on pouvait se demander si l'on n'obtiendrait pas des résultats meilleurs avec une *solution* de soufre dans un excipient dissolvant les graisses, et le sulfure de carbone était le seul médicament à essayer qui satisfît à ces conditions. Le sulfure de carbone est un liquide clair, il dissout les graisses comme l'éther, l'éther de pétrole, le tétrachlorure de carbone, mais il a, de plus qu'eux, le pouvoir unique de dissoudre le soufre dans de très fortes proportions. Est-ce que des applications externes de sulfure de carbone soufré ne donneraient pas mieux que les poudres, les pommades, les lotions? C'était un problème de pratique à résoudre.

A la vérité le problème n'est pas très simple. Le sulfure de carbone est extrêmement volatil; il émet des vapeurs lourdes et traînantes, très diffusibles, très inflammables, même à distance; et tous les chimistes savent, quelquefois par une expérience fâcheuse, que, mélangé d'air, c'est un explosif, donc un liquide à manier avec précaution. Ce médicament a, contre lui encore, une odeur abominable de sulfure, odeur expansive et diffusible comme ses vapeurs, excessivement nauséabonde et, de plus, malsaine à respirer comme l'oxyde de carbone. Enfin son application sur la peau, quoique très innocente, car je ne l'ai jamais vu provoquer d'éruption artificielle, détermine une cuisson si intense que la sensation brûlante n'en pourrait être tolérée plus de quelques secondes, au moins sur de grandes surfaces. Tous les défauts de ce médicament, défauts qui sont portés au plus haut point, n'en font pas le maniement commode; néanmoins ses qualités physiques et chimiques spéciales en rendaient l'essai sur les séborrhées graves extrêmement intéressant. Aussi l'ai-je longtemps étudié.

Il semble qu'un médicament qui pénètre et dissout les graisses et se substitue à elles, et qui porte avec lui, à l'état de dissolution parfaite, le topique même de la séborrhée, pour le déposer dans la profondeur, à l'état naissant (car le soufre dans le sulfure de carbone semble à l'état de combinaison passagère, instable), il semble, dis-je, que ce médicament doive être le médicament idéal de la séborrhée. Nous savons tous que la pénétration des médicaments dans la peau est difficile et peu profonde, tout ce qui peut accroître leurs qualités de pénétration pourra favoriser leur action. Le sulfure de carbone soufré se trouve précisément dans ce cas.

Evidemment il s'adresse d'une façon plus particulière aux cas extrêmes, et je décrirai les cas types dans lesquels il est spécialement indiqué de s'en servir. Voici une séborrhée intense du visage : à peine nettoyé il est luisant. Lorsque la toilette n'a pas été faite depuis plusieurs heures, une couche de graisse recouvre la peau, surtout au front, au nez, principalement sur ses ailes, et la laideur qui en résulte est extrême. Cet état dure depuis longtemps et la peau est grossière, l'expression fait sourdre de tous les pores sébacés des filaments gras caractéristiques, et sur les ailes du nez on voit, le soir, chaque pore sébacé rempli d'un cylindre de graisse molle qui fait saillie et que chaque contact étale sur le visage. Voilà un cas désigné pour l'emploi du sulfure de carbone soufré.

En voici un autre : il s'agit d'un jeune homme précocement chauve, aux trois quarts chauve. Il tient aux derniers cheveux qui lui restent. Tel qu'il est, vu de face, il ne paraît pas encore chauve, grâce aux quelques cheveux du front, mais déjà tout le sommet de la tête n'a plus que des cheveux clairsemés au-devant d'une large tonsure. Les cheveux qui restent sont collés à la peau par la graisse, comme ceux d'un noyé. Cette exsudation est aussi pénible au patient que l'alopécie progressive. Voilà encore un cas où le sulfure de carbone peut être employé. Ici en effet les cheveux qui restent sont assez rares pour ne pas gêner l'application du médicament, et c'est un de ces cas où l'action du soufre sous d'autres formes se montre tout à fait insuffisante.

Voyons donc, dans ces derniers cas pris pour types, comment le médicament doit être employé. D'abord on pourrait le formuler plus ou moins soufré suivant l'effet qu'on en voudrait obtenir, mais l'usage montre que même soufré à 2 ou 3 p. 100, son effet reste excellent, et lorsqu'on le soufre à saturation, il dépose, à la surface des cheveux ou du visage, une couche pulvérulente qui devient visible. On le formule donc :

Sulfure de carbone	300 cmc
Soufre précipité lavé	6 gr.

Très inflammable.

Pour s'en servir on passe dans une pièce sans autre lumière que celle du jour ou de l'électricité (le feu, même dans la cheminée est défendu). On mouille une boulette d'ouate hydrophile, largement, sur le goulot même du flacon, et on en fait une friction brutale, rapide, énergique, et qui ne doit pas excéder vingt ou trente secondes. La sensation est d'une brûlure intense, mais vite passée; le malade a pris une forte respiration d'avance pour ne pas se suffoquer. En un instant, tout est fait, l'application du traitement, tout compris, même les préparatifs nécessaires, n'a pas dépassé une minute.

Mais on comprend que le malade doive être prévenu; on lui dira les trois inconvénients du médicament : inflammabilité, mauvaise odeur, et la vive cuisson qu'il provoque. On lui expliquera où et comment il doit procéder, ordinairement près d'une fenêtre ouverte pour jeter au dehors le tampon d'ouate quand il a servi. Encore mieux pourra-t-il passer sur un balcon pour opérer, ainsi n'aura-t-il pas à aérer le local où le traitement aura été fait.

On dira très expressément au patient de faire cette friction, les premiers jours, avec une ouate à peine humide et chaque jour de plus en plus mouillée, pour que le sujet s'habitue ainsi peu à peu au maniement de la drogue et à la douleur qu'elle provoque. On lui recommandera de ne pas jeter le tampon d'ouate usagé dans un seau de toilette, pour ne pas y confiner de vapeurs nauséabondes et inflammables, mais dans les cabinets ou par la fenêtre. Bref le médecin doit volontairement présenter ce médicament un peu comme un croquemitaine, mais en donner, ce qui est vrai, les effets comme sans pareils.

Au cuir chevelu, même opération, et l'application devra se faire de même, en vrac, à tort e à travers, et avec une boulette plus grosse, largement imbibée de sulfure de carbone, car faut que le liquide fuse et pénètre entre les cheveux couchés pour aller imprégner partout l peau même, au-dessous d'eux.

Ce médicament n'est d'ailleurs pas si terribl qu'il en a l'air; très peu de malades sont asse pusillanimes pour y renoncer, soit par peur d feu, soit par crainte de l'intensité de la douleu qui est vraiment très vive. Il ne présente d'ai leurs aucun inconvénient sérieux; il est toxiqu à respirer, mais cet inconvénient qui serait grav s'il s'agissait d'en respirer les vapeurs pendar longtemps, est tout à fait négligeable quand s'agit de secondes. On a constaté l'influence abor tive de ses vapeurs, respirées continuellement par les ouvrières employées à la vulcanisation d caoutchouc, mais c'est là le résultat d'une atmo sphère toxique confinée. Des applications telle qu'on doit les prescrire ne peuvent produire d tels effets. D'ailleurs la grossesse, atténuant o arrêtant net tous les phénomènes de la séborrhé dès le troisième mois, rendrait inutile l'emplo du sulfure de carbone pendant les six mois qu suivront. Ce sont là des inconvénients théori ques et dont la pratique n'a pas à s'occuper, san toutefois les ignorer ou les méconnaître. O pourrait craindre aussi que, pendant la frictio du cuir chevelu, le sulfure de carbone ruisselan pénètre entre les paupières; cet incident arriv plusieurs fois à ma connaissance n'a jamais eu l moindre suite.

Pour bien juger de la valeur du sulfure d carbone, ses inconvénients trop évidents doiven être mis en parallèle avec ses avantages. Ceux-c ne sont pas moindres, en sorte que le traitemen s'en trouve plus aisément continué. D'abord tou les vices de cette drogue sont extrêmement passagers : la douleur si vive cesse dès que l'évaporation du liquide est chose faite, c'est-à-dire e quelques secondes.

D'autre part, dès que la douleur a disparu, l danger du feu n'existe plus, le sujet peut allume une cigarette aussitôt. De même pour la mauvaise odeur, quand l'évaporation est terminé elle disparaît; sans doute, quand il s'agit d'u cuir encore chevelu, le cheveu garde une légèr odeur sulfureuse, fonction du phénomène qu les physiciens appellent « l'atmosphère adhérente », mais il suffit d'un coup de brosse pou la dissiper.

Ainsi une minute après le traitement, le cui chevelu est normal; remarquez l'importance d ce fait pour un traitement journalier et de longu durée, en ce qui concerne la vie commune e conjugale. Pas de pommade grasse et sentan mauvais, pas d'application visible, rien. La région traitée est propre, elle ne laisse rien voi ni sentir.

Puissance d'action — nous le verrons tout à l'heure — rapidité d'exécution, absence de tout gêne permanente de la vie, tels sont donc le avantages de ce traitement, et comme il doit êtr quotidien le plus souvent, celui qui se traite a vite fait de peser ces avantages à leur valeur Combien de fois ne me suis-je pas entendu dire Docteur, vous ne m'avez jamais donné de traitement plus simple et plus actif.

Examinons maintenant les résultats qu'on peu espérer de ce traitement, tels qu'on les observ journellement. Contre la séborrhée intense d visage, aucun traitement ne peut être comparé a traitement par le sulfure de carbone. Sans doute en ce qui concerne cette affection essentiellemen chronique et sans cesse renaissante, il ne peu être question ni d'une cure rapide, ni d'une cur totale, mais d'une amélioration lente, indéfiniment progressive. Avec un traitement de chaqu jour, on voit peu à peu s'atténuer et disparaîtr l'exsudation huileuse et son odeur de suint; pui la peau épaissie retrouve sa minceur, ses pore se rétrécissent, le visage vraiment rajeuni s

trouve avoir retrouvé ses qualités de forme et le galbe qu'il avait jadis; je voudrais pouvoir montrer ici les résultats obtenus, et principalement dans les cas majeurs, dans ceux qu'aucune autre médication n'améliore.

Sur les cuirs chevelus aux trois quarts chauves, le résultat n'est pas moindre; la chute des cheveux, qui atteignait à des chiffres fantastiques (4 et 500 cheveux par jour), diminue après douze ou quinze jours, et dès le premier mois est presque réduite à rien. Et tant que le traitement sera continué, le résultat sera le même... et toujours dans les plus tristes cas, ceux qu'on ne pourrait utilement traiter d'une autre manière. Je connais de jeunes chauves en expectative qui maintiennent leur cuir chevelu au même point exact de dépilation où le traitement les a trouvés. D'une année à l'autre peu ou pas de différence perceptible.

Ainsi le sulfure de carbone soufré apparaît, si l'on veut, comme un médicament d'exception, comme le médicament des cas graves. Mais dans ces cas surtout, il apparaît comme le meilleur; il réussit là où échouent les autres, et donne des résultats, encore insuffisants je veux bien, mais tels qu'aucun médicament n'en donnera de semblables. Les patients qui relèvent de ce traitement, et qui en ont suivi bien d'autres, sont unanimes dans leur opinion; ils le préfèrent à tous, et pour ses résultats d'abord et même en ce qui concerne la facilité de son exécution.

Comment formulerez-vous non plus ce médicament, nous le savons, mais ses techniques d'application? Chez une séborrhéique du visage voici: tous les soirs friction dure et rapide du visage, pendant quinze ou vingt secondes (les yeux et la bouche fermés), avec une boulette d'ouate fortement humide de:

Sulfure de carbone	200 cmc
Soufre précipité lavé	4 gr.

Très inflammable.

Et tous les matins après un lavage à l'eau très chaude, sans savon, friction bien appuyée avec une boulette d'ouate humide de:

Liqueur d'Hoffmann.	60 cmc
Eau distillée	50 gr.

Cette dernière friction peut être répétée durant le jour, aussi souvent qu'on voudra.

Prenons maintenant le cas d'un jeune homme atteint de calvitie précoce: 1° chaque soir friction dure et rapide de trente secondes environ sur tout le sommet de la tête, avec une boulette d'ouate hydrophile grosse comme une petite mandarine et très largement mouillée du même liquide; 2° on savonnera chaque matin au savon blanc à l'eau chaude; 3° et après avoir rincé et essuyé, on terminera par une friction énergique et longue (de quatre minutes environ) avec une brosse à dents dure, mouillée d'une lotion tonique composée d'alcoöl-acétone, additionnée ou non de pilocarpine, de quinine, etc.

Le résultat d'un tel traitement est-il toujours le même et toujours excellent; je me garderais bien de le prétendre et je voudrais, en terminant, envisager au contraire les cas dans lesquels le résultat est médiocre ou mauvais et en rechercher le pourquoi.

D'abord tous les dermatologistes savent que le soufre est le médicament dans l'emploi duquel on rencontre le plus de cas d'intolérance. Cinq ou six malades sur cent ne peuvent tolérer le soufre sous aucune forme. Même appliqué au cuir chevelu, dès le lendemain, il produit chez eux un érythème intense et prurigineux *du visage* et une éruption artificielle qui va durer dix jours. Mais qu'on prenne bien garde ici que le sulfure de carbone n'est pas en cause. D'abord cet érythème ne s'observera jamais au cuir chevelu, là où le sulfure de carbone est appliqué, mais au visage. Il est dû aux parcelles de soufre volantes transportées à distance; et dans ce cas n'importe quelle préparation soufrée, poudre ou lotion, eût provoqué ces mêmes phénomènes. Et comme ces intolérances à un médicament sont chose personnelle et impossible à prévoir, prenez comme un bon conseil de ne jamais employer le sulfure de carbone soufré avant d'avoir essayé une autre préparation soufrée, au préalable. Si une préparation soufrée banale est bien tolérée par le patient, le sulfure de carbone soufré le sera toujours. Tandis que si vous ne prenez pas vos précautions d'abord, le patient incriminera très naturellement le sulfure de carbone « médicament beaucoup trop violent », etc. Or, cette interprétation des faits n'est jamais vraie, bien au contraire, car j'ai souvent employé, et avec de bons résultats, le sulfure de carbone pur et non soufré chez les sujets intolérants qui ne supportent pas le soufre en nature, sans érythème.

On peut observer d'autres mécomptes. Vous voyez souvent des sujets, hommes, ceux que j'appelle les demi-chauves, revenir après quelques mois, en vous disant, l'air déçu, qu'ils n'ont presque obtenu aucun résultat du sulfure de carbone soufré et que leurs cheveux tombent tout autant. Ici, il s'agit toujours du même fait sur lequel il est bon d'attirer l'attention. Il s'agit de sujets ayant encore beaucoup de cheveux, c'est-à-dire de cuirs chevelus qui présentent à la pénétration du sulfure de carbone beaucoup d'obstacles. Les cheveux qui y sont encore font matelas et empêchent le médicament de passer partout. En outre, si vous interrogez le patient, vous aurez vite fait de comprendre l'erreur technique qu'il commet. Il a peur de la cuisson trop vive, et chaque jour il mouille moins sa boulette d'ouate. Il en arrive à se servir d'une boulette moite et non mouillée; dès lors aucune trace du liquide n'arrivera aux orifices pilaires qui devraient en être baignés, car chaque orifice pilaire est une dépression, un ombilic, un godet. Supposez qu'on lave un carrelage, non pas à grande eau, mais au linge humide, on nettoie la surface plane des pavés mais non pas leurs interstices.

Bien faire remarquer aux sujets, qu'ils pratiquent leur traitement de façon à n'en retirer aucun bénéfice et qu'avec une très petite modification dans leur technique ils obtiendront un résultat dix fois supérieur. L'obstacle est la cuisson intense que ces jeunes patients redoutent: et il est évident que quand le liquide est assez abondant pour ruisseler presque à la surface de la peau, son évaporation est plus lente avant d'être complète, la cuisson est plus vive et dure plus longtemps.

C'est là le principal obstacle à se servir du sulfure de carbone soufré chez la femme à cheveux longs. L'application est plus longue à faire, plus douloureuse, toujours moins bien faite et moins profitable. La séborrhée grasse très intense est heureusement rare chez la femme, néanmoins on en observe quelques cas. Ces cas seraient justiciables du sulfure de carbone soufré, mais il faut alors toute la bonne volonté de la patiente et d'une patiente intelligente. Jamais il ne peut être question d'une application raie par raie, mais par régions. On dénude une région le plus possible en rejetant les cheveux de côté et d'autre, et l'application sera toujours pratiquée sur cette région comme sur un cuir chevelu d'homme à cheveux courts, par friction rude et grossière.

En pratiquant ainsi sur deux ou trois régions on aura soigné la tête entière: tempes et vertex; le tout peut être fait en moins d'une minute, et cette rapidité est nécessaire. Ne consentez jamais à laisser faire ce traitement raie par raie, car la patiente constituerait autour d'elle une atmosphère de vapeurs étourdissante et nuisible, d'où vertiges, maux de tête, etc., sans compter la durée trop longue de l'insupportable cuisson.

Même chez la femme, quand elle a bien compris et qu'elle applique bien le traitement, malgré sa plus grande difficulté d'exécution, les résultats obtenus peuvent être tout à fait brillants et soutenus; et comme les cas à traiter ainsi sont exceptionnellement graves, on peut obtenir avec ce médicament des résultats qu'aucun autre de moi connu ne fournira. Il importe souvent, dans le conseil qu'on veut donner, d'user d'un peu de diplomatie: je sais bien, dira-t-on, ce que je conseillerais dans votre cas, mais c'est un médicament d'application trop pénible, ou trop difficile..., etc. Peu à peu la patiente demande des explications, se déclare prête à tout, veut essayer. On lui laisse ainsi désirer le médicament tandis qu'on s'assure d'abord que sa peau ne présente pas d'idiosyncrasie contre le soufre. A sa suivante visite, on sera bien mieux en mesure de prescrire le sulfure de carbone soufré, il sera attendu, désiré, accepté d'avance, et le résultat justifiera votre prescription. En fait et malgré les difficultés d'exécution de ce traitement, je vois très peu de malades qui se rebutent lorsqu'ils ont pu apprécier (en trois semaines) les premiers résultats qu'il donne.

Encore un mot: même lorsqu'on rencontre un de ces cas d'idiosyncrasie contre le soufre, si mal expliqués, si mystérieux et que rien ne peut faire prévoir, on pourra encore se servir du sulfure de carbone, mais pur et non soufré. Dans ces cas surtout, lorsque le soufre ne peut être prescrit à cause des irritations cutanées qu'il provoque, le sulfure de carbone pur reste à peu près l'unique recours.

Voici vingt ans que j'emploie couramment le sulfure de carbone soufré ou non soufré dans le traitement de la séborrhée et je trouve que ce médicament est bien loin d'être conseillé, dans les séborrhées grasses non pelliculaires, aussi souvent qu'il le devrait être. A mon avis, dans ces cas spéciaux, c'est de beaucoup le meilleur des médicaments qu'on puisse employer. Son action est encore insuffisante, soit. Il ne produit pas de retour en arrière sensible dans l'évolution d'une alopécie séborrhéique, ou bien la repousse est insuffisante, inconstante; elle ne doit pas le moins du monde être promise ni escomptée. Mais comme médicament « d'arrêt de chute », lorsque la chute est due à la séborrhée huileuse non pelliculaire, je ne connais aucun topique qui puisse lui être comparé.

COXA PLANA [1]

(Synonymies: ***Arthrite déformante juvénile, Ostéochondrite déformante infantile, Épiphysite fémorale supérieure, Maladie de Perthes, Maladie de Legg-Calvé, Malum coxae Calvé-Legg-Perthes, Luxation congénitale larvée***).

Par **Jacques CALVÉ** (de Berck).

Question de brûlante actualité! Les mémoires et les communications sur ce sujet se font chaque jour plus nombreux. Cette maladie, individualisée par quelques-uns depuis une dizaine d'années environ, est maintenant connue de la plupart des chirurgiens d'enfants et des spécialistes d'orthopédie. Chacun publie ses cas personnels. A la lecture de ces communications, on se convainc que certaines particularités caractéristiques restent encore dans l'ombre, d'où la confusion des discussions actuelles. C'est sur ces particularités que je veux attirer ici l'attention.

1° Caractéristiques cliniques. — Il s'agit d'un enfant (5 à 10 ans): c'est donc une maladie *infantile et non pas juvénile*. Cet enfant souffre d'une hanche; il souffre peu; il boite légèrement. A l'examen, vous dépistez quelquefois une légère limitation des mouvements et, en particulier, de l'abduction. Tels sont les signes que tous reconnaissent. *On songe alors tout naturellement à un*

1. Ce travail a été présenté à la *Société de Chirurgie* où il a fait l'objet d'un rapport de M. Mouchet, le 23 Février 1921.

début de coxalgie. Mais un examen attentif fait tiquer le clinicien averti. En effet, *il n'y a pas d'atonie musculaire, pas d'atrophie, pas de ganglion iliaque*, et, fait absolument inusité, on trouve, en palpant la région articulaire, *une hypertrophie plus ou moins accusée, mais constante, de la tête fémorale.* Cette hypertrophie intéresse la tête elle-même et non pas les tissus périarticulaires, comme cela pourrait se présenter dans la coxalgie. *Cette discordance entre des signes objectifs nets et des signes fonctionnels peu marqués met sur la piste d'un cas anormal.* La radiographie affirmera le diagnostic.

2° Caractéristiques radiographiques. — Là, un fait brutal éclate aux yeux : *la discordance absolue entre les signes radiographiques et les symptômes cliniques.* On se trouve en présence d'une *lésion constituée,* modifiant considérablement l'aspect normal d'une hanche saine. Dans mon premier mémoire (*Revue de Chirurgie*, Juillet 1910), j'avais déjà signalé cette anomalie (j'entends : cette discordance). Il semble qu'aucun auteur n'en ait saisi l'importance.

On trouve :

1° Un noyau épiphysaire fémoral supérieur modifié dans *sa forme et dans sa masse*: il est *diminué de volume, soit curviligne, soit en calotte.* Enfin, il est *souvent fragmenté.*

2° *Le cotyle* est généralement *intact* ou très peu modifié.

3° *L'espace articulaire* n'est jamais rétréci.

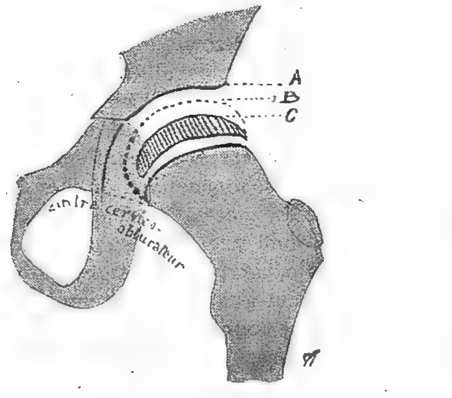


Fig. 1. — Plus de cartilage et moins d'os.

A, contour du cotyle; B, contour de la tête cartilagineuse; C, contour du noyau osseux épiphysaire.

Il en résulte l'apparence d'un espace articulaire élargi.

Il n'y a pas ascension du fémur, car le cintre cervico-obturateur est continu.

Il est au contraire *généralement élargi.* Cela est dû à ce que la tête est devenue plus cartilagineuse, le noyau osseux épiphysaire étant devenu plus petit. En d'autres termes, le volume de la tête restant sensiblement le même, il y a *plus de cartilage et moins d'os.* Il en résulte, au point de vue radiographique, qu'il n'y a pas ascension de l'ombre du noyau épiphysaire dans l'intérieur du cotyle, mais élargissement de la zone claire représentant l'espace articulaire (voir ci-dessus fig. 1). On peut d'ailleurs *confirmer qu'il n'y a pas ascension du fémur* par ce fait que le bord inférieur du col fémoral prolonge exactement le cintre supérieur formant le contour du trou obturateur.

4° *Le col fémoral est épaissi.* Cet épaississement donne quelquefois l'apparence d'une coxa-vara. Mais des mensurations précises permettent de reconnaître *qu'il n'y a jamais coxa-vara* (voir Mérine, *Thèse de Doctorat*, Paris, 1919).

5° *Absence de dystrophies à distance.*

La radiographie décèle non seulement *des lésions constituées*, mais encore *des lésions importantes chez un malade qui attire pour la première fois l'attention de son entourage sur son articulation coxo-fémorale.* Nous sommes donc frappés — nous le répétons — par *une discordance inouïe entre les symptômes cliniques et les signes radiographiques.*

On peut résumer le syndrome radiographique en disant : déformation particulière de l'épiphyse, pas de destruction articulaire puisque les repères osseux conservent leurs rapports normaux, pas de dystrophies à distance, et pas de déplacements articulaires.

Ces signes permettent d'affirmer ce que la clinique laissait pressentir et d'éliminer d'emblée : la coxalgie, l'arthrite déformante juvénile et la *et former finalement une calotte épiphysaire aplatie.* On se trouve donc en présence d'un phénomène de *réparation* et de *régénération* du noyau osseux épiphysaire dans sa masse et, partiellement, dans sa forme. Cette constatation s'oppose à la conception actuelle de l'ostéo-chondrite déformante (Mouchet et Sorrel). Au lieu d'une lésion inflammatoire, *d'un processus pathologique en évolution (ainsi que le laisse entendre le terme ostéo-chondrite)*, nous nous trouvons en présence d'une lésion anatomique s'accompagnant *d'un processus physiologique de régénération osseuse.*

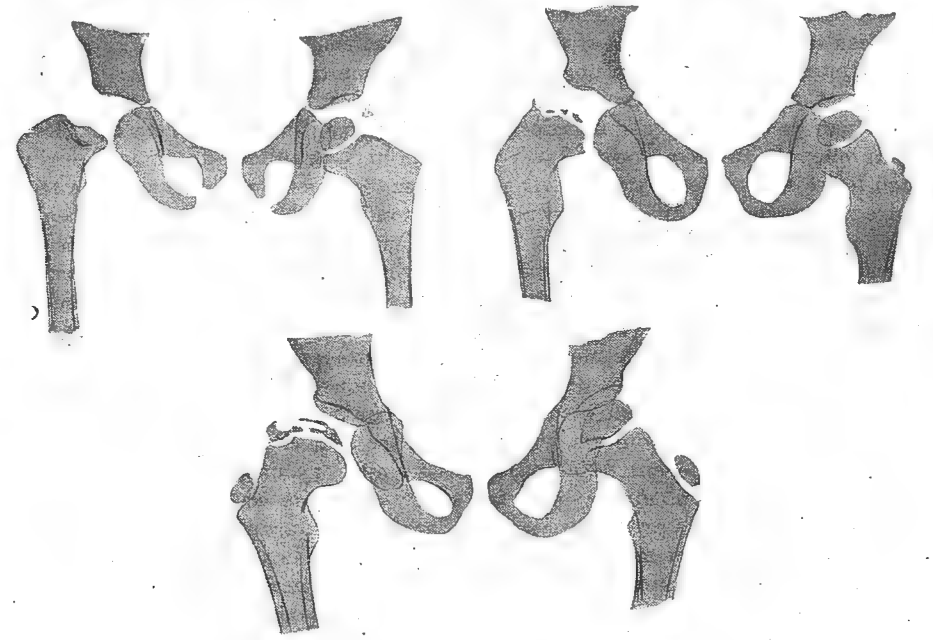


Fig. 2 (de gauche à droite, puis en bas). — 20 Août 1916 : absence du noyau osseux épiphysaire, mais les rapports du fémur et du bassin sont normaux, car le cintre cervico-obturateur est à peu près continu; c'est que la tête fémorale est à sa place et maintient les rapports normaux; elle est invisible, car elle est entièrement cartilagineuse.

29 Avril 1919 : début de régénération par noyaux osseux fragmentés.

6 Janvier 1921 : les noyaux osseux fragmentés se soudent entre eux et l'on assistera bientôt à la formation d'une calotte épiphysaire aplatie en coxa-plana.

Les radiographies originales nous ont été très obligeamment prêtées par M. Pugh, médecin-directeur de l'hôpital de Carshalton.

luxation congénitale sus-cotylienne appuyée de Nové-Josserand. Nous verrons plus loin, par l'étude des stades évolutifs, qu'une hypothèse récente rattachant la coxa-plana à une subluxation congénitale larvée et méconnue ne saurait même pas être envisagée. Des documents radiographiques irréfutables démontreront en effet que la coxa-plana est une affection acquise.

Quelques observations nous permettent de pénétrer plus intimement la nature même du phénomène. Nous avons dit — et les épreuves radiographiques le prouvent — que le noyau épiphysaire était modifié dans sa masse. Jusqu'où peut aller cette raréfaction osseuse? Nous connaissons un cas publié ci-dessus (fig. 2) et dû à l'obligeance de M. Pugh, médecin directeur de l'hôpital d'Enfants Queen Mary's, de Carshalton, et dans lequel on note une absence totale du noyau épiphysaire. Le col apparaît décapité, le cotyle est vide et cependant il n'y a pas ascension du fémur. C'est que la tête fémorale cartilagineuse, invisible à la radiographie, maintient les rapports normaux du col et du cotyle. *Ce cas d'absence totale du noyau épiphysaire a cependant été suivi de régénération osseuse* (fig. 2).

Mais à quoi est due cette modification dans sa masse et dans sa forme du noyau épiphysaire?

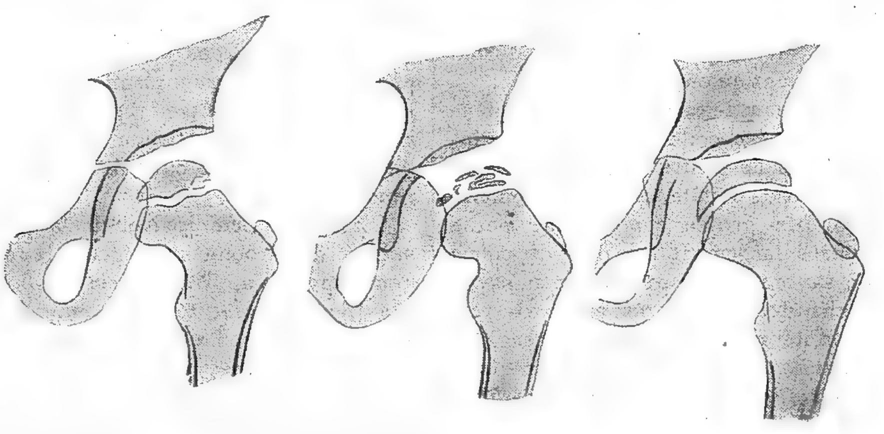


Fig. 3 (de gauche à droite). — Une évolution complète de coxa-plana.

15 Octobre 1915 : noyau osseux épiphysaire normal ; on remarque une légère tache claire au pôle externe du noyau épiphysaire au contact du cartilage conjugal.

14 Juillet 1916 : noyaux osseux fragmentés.

27 Mai 1918 : régénération avec forme de coxa-plana.

3° Essai pathogénique fondé sur quelques documents radiographiques. — Quelle est la nature de cette étrange affection?

Nous avons vu que, dès le premier examen, nous nous trouvions en présence d'une *lésion radiographique constituée* : un noyau épiphysaire aplati en galette ou fragmenté.

Observons *l'évolution* d'une coxa-plana avec *épiphyse fragmentée.* Ici encore, un *événement imprévu se manifeste. Au lieu de voir la raréfaction osseuse s'accentuer, comme on pourrait le supposer dans une maladie en évolution, nous voyons les noyaux osseux augmenter de volume, puis se souder*

Est-ce un phénomène d'ostéogénèse retardée, rachitique, comme je l'avais pensé dans mon premier mémoire où j'avais déjà signalé cette régénération osseuse sans en trouver une explication nette? Est-ce une malformation congénitale?

Une observation fondamentale nous a permis d'assister à *l'évolution complète de la coxa-plana*.

Nous avons observé successivement, chez le même enfant : 1° le stade d'épiphyse normale; 2° le stade de raréfaction et de fragmentation du noyau épiphysaire; 3° la régénération osseuse. La figure 3 montre les schémas des radiographies obtenues à ces diverses phases évolutives. Nous ne possédons qu'une observation de ce genre. Legg signale quelques cas identiques.

Ces observations jettent un jour tout nouveau sur la maladie. C'est une maladie cyclique (il ne peut plus être question de subluxation congénitale ou autre malformation de naissance) ; c'est une maladie cyclique qui commence sur un individu sain, qui évolue et qui finit, mais en laissant après elle une malformation acquise, une articulation déformée.

On peut concevoir que les choses se passent ainsi. — Sous l'influence d'une cause infectieuse ou traumatique, chez un enfant jeune, chez qui l'épiphyse fémorale possède une coque cartilagineuse épaisse, le noyau épiphysaire est détruit, *partiellement ou complètement, à l' « étouffée »*. Ces phénomènes retentissent peu ou pas sur l'articulation avoisinante. Tout se passe comme dans le cas d'une ostéite calcanéenne chez un tout jeune enfant. Dans ce cas, il y a, de même, petit noyau osseux, épaisse coque cartilagineuse et en conséquence peu de symptômes et particulièrement pas de réaction articulaire. Dans l'observation que nous citons plus haut, l'enfant appartenant à la classe aisée se plaint légèrement de la hanche au cours d'une varicelle. Les parents, très attentifs, l'avaient fait radiographier, quoique ces phénomènes légèrement douloureux eussent complètement disparu; on avait constaté alors une épiphyse normale. Ce n'est que quelque temps plus tard que, l'enfant souffrant de nouveau de la même hanche, une nouvelle radiographie est prise. Cette deuxième radiographie décèle, comme dans les cas ordinaires de coxa-plana, la déformation acquise, mais déjà constituée, caractéristique de l'affection. Que s'est-il passé ? On est en droit de supposer que, dans *la période latente, au point de vue symptomatologique* : 1° il y a eu destruction plus ou moins poussée du noyau épiphysaire; 2° l'épiphyse cartilagineuse, la boîte cartilagineuse (peut-on dire), plus ou moins vidée de son contenu osseux, s'est déformée, elle s'est modelée sur le moignon diaphysaire du col; puis 3° la régénération osseuse est apparue, fragmentaire d'abord; enfin les noyaux séparés se sont agglomérés, et ont abouti à la formation d'un noyau épiphysaire aplati : coxa-plana, lésion constituée acquise et caractéristique.

C'est pendant cette phase de régénération que l'enfant souffre, c'est à ce moment généralement que pour la première fois l'attention est attirée sur le malade.

Pourquoi l'enfant souffre-t-il ?

Il ne souffre pas parce que la maladie est encore en évolution : il souffre parce que l'articulation est déformée du fait de l'aplatissement du noyau épiphysaire fémoral. La lésion se répare, mais la tête n'est pas reconstituée dans sa forme normale. Si nous continuons notre comparaison avec le cas d'ostéite calcanéenne, la réparation se fait comme celle que l'on observe consécutivement à un évidement opératoire d'un calcanéum d'enfant. La coque cartilagineuse s'affaisse partiellement, si bien que le calcanéum réparé est plus ou moins déformé. De même l'épiphyse fémorale supérieure se répare en se déformant et en prenant une forme coxa-plana. La régénération osseuse aboutit à la constitution d'un noyau en calotte qui se moule sur l'extrémité convexe, elle-même élargie, du col fémoral. *Il en résulte, en définitive, la formation d'une tête fémorale élargie et aplatie et la caractéristique physiologique est que cette tête fémorale s'adapte mal avec la cavité cotyloïdienne avec laquelle elle s'articule.* La tête est, en quelque sorte, trop large pour un chapeau trop petit. Cette non-adaptation par articulation déformée est la cause des douleurs. L'articulation se trouve en quelque sorte en état de constante entorse physiologique. On s'expliquera pour les mêmes raisons la possibilité de douleurs très tardives survenant quatre, cinq ans plus tard, ou plus encore, à l'occasion de fatigues, de surmenage articulaire. *On voit la différence fondamentale que nous établissons entre les termes « articulation déformée par processus de réparation extra-articulaire » et le terme « arthrite déformante », celui-ci impliquant l'idée de lésion encore en évolution et de processus inflammatoire intra-articulaire.*

Nous insistons sur ce fait que, lorsqu'on se trouve en présence *d'une coxa-plana constituée*, d'une épiphyse aplatie en calotte, *on se trouve en présence d'un phénomène de réparation osseuse en évolution.*

Ce phénomène de régénération osseuse a été observé par nous dans plusieurs cas. Nous en avions déjà signalé deux dans notre précédent travail. M. Lamy, au *Congrès de Chirurgie* de 1913, avait présenté une observation identique et que nous lui avions communiquée.

Étiologie. — Est-ce traumatisme? Est-ce infection?

Legg plaide avec insistance en faveur de l'hypothèse d'*origine traumatique*. Il n'est pas impossible qu'une étude approfondie de la circulation céphalique permette de préciser certaines données du problème. Il importe de signaler que la formation d'une épiphyse aplatie en calotte peut être observée consécutivement à la réduction de luxations congénitales, particulièrement à la suite de manœuvres brutales.

L'hypothèse d'*origine infectieuse à laquelle je me rallie maintenant* est celle qui compte actuellement le plus grand nombre de partisans. Elle cadre parfaitement avec le caractère cyclique de l'affection. Rappelons que la cuti-réaction à la tuberculine a été souvent trouvée négative. On doit à coup sûr éliminer la tuberculose ulcéreuse. Tuberculose ulcéreuse veut dire tubercule ou caverne cervico-céphalique et souvent, à plus ou moins bref délai, coxalgie. Or, rien n'est plus dissemblable. Cependant, il ne serait pas impossible que l'on puisse un jour et dans quelques cas rares invoquer la tuberculose inflammatoire. La réaction de Wassermann a été trouvée plusieurs fois positive. Pourquoi cette ostéite du noyau épiphysaire ne serait-elle pas quelquefois d'origine syphilitique? En revanche, on a constaté une fois la présence de staphylocoque blanc au sein du noyau épiphysaire. Le séro-diagnostic au staphylocoque a été trouvé plusieurs fois positif, et une hyperleucocytose sanguine maintes fois constatée. Il semble donc que l'on se soit trouvé, dans ces cas, en présence d'une infection certaine. Nous rappelons que les signes de cette infection passent généralement inaperçus. C'est une *infection évoluant « à l'étouffée »*, avons-nous dit. D'ailleurs, les signes de localisation, s'ils existent, sont noyés au milieu des symptômes généraux d'une maladie infectieuse quelconque, comme dans le cas que j'ai rapporté plus haut (varicelle).

Historique. — Eliminons l'arthrite déformante juvénile des anciens auteurs allemands (Hoffa, Zesas, Bruns et Perthes avant 1910) : c'est là une autre maladie. Celle-ci s'attaque à l'espace articulaire détruit, d'une part, et, d'autre part, aboutit à la constitution d'ostéophytes.

Les deux travaux qui individualisent l'affection sont celui de Legg et le mien en 1910.

Legg publie, en Février 1910, le texte d'une communication faite par lui en 1909.

Je publie, en Juillet 1910, des observations déjà consignées dans la *Thèse* de Sourdat, thèse de Paris soutenue en Juillet 1909. Je tiens à signaler cette phrase de Sourdat : « La discussion de ces arthrites chroniques sera reprise incessamment par M. Calvé que je remercie de m'avoir laissé publier ici ces observations et ces radiographies. »

Conclusions. — Je propose d'adopter le terme de *coxa-plana*, terme proposé par Waldenström et qui a le mérite d'être court. Il a l'avantage, sur les dénominations « ostéo-chondrite, épiphysite », de ne pas préjuger de la nature étiologique et de l'évolution. Il met en évidence ce fait que la caractéristique de la maladie est *une malformation acquise* de l'articulation coxo-fémorale, caractérisée par *l'aplatissement* de l'épiphyse fémorale supérieure.

Cette affection caractéristique de la première enfance évolue en deux phases. Dans une première période, *latente, en général*, au point de vue clinique, le noyau osseux épiphysaire est partiellement ou totalement détruit à l'intérieur de l'épiphyse cartilagineuse qui, à cet âge, est encore très développée et d'épaisseur notable. Cette destruction est provoquée, soit par un traumatisme, soit par une ostéite banale, soit par une ostéite spécifique. La caractéristique anatomique réside dans ce fait que l'épaisseur de la portion cartilagineuse évite l'envahissement de l'articulation par les processus inflammatoires et conserve à l'épiphyse sa forme presque normale.

Dans une deuxième phase, la seule qui soit décelable cliniquement, le noyau osseux, qui avait été partiellement ou totalement détruit, se régénère au sein d'une épiphyse cartilagineuse légèrement aplatie et élargie. Cette régénération se fait d'abord d'une façon fragmentaire et irrégulière, puis les noyaux se réunissent pour aboutir finalement à une épiphyse osseuse unique en forme de calotte. La tête est déformée, les contacts articulaires se font mal et entraînent fréquemment, sous l'influence d'une fatigue ou d'une poussée de croissance, des phénomènes douloureux. C'est le plus souvent une véritable entorse fonctionnelle.

Il n'y a pas arthrite déformante en évolution avec processus inflammatoires concomitants. Il y a malformation articulaire en voie de régénération, celle-ci ne parvenant jamais à la récupération d'une épiphyse entièrement normale, d'où la possibilité d'une nouvelle poussée douloureuse ultérieure.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES ACCIDENTS EN SÉRIE
DUS AUX ARSÉNOBENZOLS

Comme le disait très bien M. Queyrat à la Société française de dermatologie et de syphiligraphie, toutes les fois que surviennent des accidents au cours ou à la suite du traitement arsenical de la syphilis, on incrimine la susceptibilité du malade, la dose injectée, la manière dont la solution a été préparée ou injectée, mais « on oublie souvent d'incriminer le véritable responsable, c'est-à-dire le médicament lui-même, qui n'a pas été préparé par les chimistes comme il convenait, ou qui était trop ancien, etc.[1] ».

La réalité, que l'on perdait ainsi de vue au milieu d'explications contradictoires, ne tarda pas, cependant, à s'imposer à l'attention des praticiens par l'apparition fréquente des accidents *en série*.

***

Lorsque, il y a environ deux ans, à la suite d'une communication de M. Lacapère, la question de la toxicité de certaines séries arsenicales fut soulevée devant la Société française de dermatologie et de syphiligraphie (séance du 8 Mai 1919), M. Milian déclara qu'il la considérait comme « accessoire » et que, pour sa part, jamais il n'a observé de séries toxiques. Plus récemment, revenant sur le même sujet, il écrivait : « Depuis quelque temps, il est question de lots de novoarsénobenzol toxiques, générateurs de crises nitritoïdes, c'est-à-dire de lots de 914 (séries de même fabrication portant le même numéro) dont la majeure partie des tubes, bien que d'apparence normale, donnent des crises nitritoïdes chez une proportion considérable d'individus. Je dois dire que je n'ai pas encore d'opinion absolument ferme sur ce sujet et qu'avant d'incriminer une fabrication, il faut être bien sûr de ce qu'on avance[2]. »

Cependant, des publications récentes ont apporté un nombre assez considérable de cas bien observés et soigneusement enregistrés, qui mettent hors de doute l'existence d'accidents se produisant *en série* et sont de nature à faire incriminer, dans la genèse de ces accidents, le caractère défectueux de certaines « venues » de préparations arsenicales.

Au cours des six derniers mois, ces accidents en série ont, en effet, été signalés par M. Daubresse (de Bruxelles)[3], par M. Carle (de Lyon)[4], par M. Evrard[5], par M. Lagage[6], médecin-directeur du Dispensaire provincial antisyphilitique de Mons, par M. Léard (de Cherbourg)[7] et, tout dernièrement, par M. Oltramare[8], professeur de clinique des maladies syphilitiques et cutanées à la Faculté de Médecine de Genève.

Ces diverses observations semblent calquées l'une sur l'autre, de sorte qu'il me suffira de résumer la série la plus récente, celle de M. Oltramare, à titre d'exemple.

Le 19 Janvier dernier, le professeur genevois apprit, en arrivant le matin à l'hôpital, qu'un malade de sa consultation s'était trouvé mal chez le concierge, à la suite d'une injection de 914 qui venait de lui être faite. En montant l'escalier, il rencontra un autre malade qui présentait un état syncopal avec vomissements et auquel on venait de faire une injection de 914. Enfin, en entrant dans son service, M. Oltramare vit deux malades, étendus sur des lits, en état de syncope et vomissant. Ces deux nouveaux cas étaient consécutifs à des injections à peine terminées. Une rapide enquête permit de constater qu'on venait d'entamer une nouvelle série de 914, fournie la veille par la pharmacie, et que les quatre malades traités avec cette nouvelle série avaient été indisposés, tandis que ceux auxquels on avait injecté de la série précédente n'avaient ressenti aucun malaise.

Or, ce qu'il importe surtout de faire remarquer, c'est que les 4 patients avaient tous reçu des doses semblables (de 0 gr. 60 à 0 gr. 75) auparavant et qu'ils avaient, jusqu'à ce jour, très bien supporté leur traitement (ils étaient respectivement à leur septième, treizième, cinquième et septième injection). Il y a lieu d'ajouter que le traitement ayant été repris huit jours plus tard avec une série différente de 914, aucun de ces malades n'a présenté le moindre malaise. On ne saurait donc incriminer, dans les accidents survenus le 19 Janvier, que la toxicité du produit livré.

La chose n'est pas moins nette pour les cas observés par les autres auteurs. Les publications que j'ai citées sont, du reste, loin d'épuiser la liste des méfaits de cette nature, nombre de confrères s'étant simplement abstenus de faire connaître les accidents qui leur étaient arrivés.

La série E 1828 de novarsénobenzol a été particulièrement désastreuse. C'est avec elle que M. Carle a eu à enregistrer, en l'espace de quinze jours, quatre crises débutant par la congestion asphyxique et se terminant par une phase prolongée de pâleur livide avec pouls presque imperceptible et asthénie persistante, crises survenues chez des sujets déjà traités antérieurement à doses fortes, sans avoir jamais présenté d'accidents. C'est encore la même série E 1828 qui a occasionné plusieurs accidents entre les mains de M. Lagage, chez des malades qui étaient à leur troisième, quatrième ou cinquième injection et qui, tous, avaient été sérieusement examinés.

Lorsque M. Carle fit part d'un accident qui venait de lui arriver à M. Huteau, celui-ci lui demanda aussitôt s'il avait regardé le numéro de l'ampoule, en lui disant : « regardez et vous trouverez probablement E 1828 », et cette prévision fut parfaitement confirmée. C'est que M. Huteau, ayant eu lui-même coup sur coup deux accidents de ce genre, en avait parlé à un pharmacien, lequel lui dévoila immédiatement le chiffre de la série dangereuse, dont il avait été informé par une grande pharmacie centrale. Cette pharmacie centrale, collationnant les plaintes émanées de plusieurs praticiens, en était arrivée par élimination à la E 1828, elle s'occupait à réunir tous ces numéros pour les échanger contre des ampoules d'une autre série.

***

Voilà donc toute une série de faits cliniques qui, par leur répétition et par la netteté de l'observation, ont la valeur de véritables expériences de laboratoire.

Quelle est leur signification et quels sont les enseignements à en tirer au point de vue pratique ?

Il importe tout d'abord de préciser que, dans les cas envisagés, il ne s'agit point de falsifications, dans le genre de celles que M. de Myttenaere[9] a signalées à l'Académie royale de médecine de Belgique. Non, on se trouve en présence de préparations parfaitement authentiques, mais appartenant à un lot défectueux.

Comment peuvent se produire, dans la fabrication des arsénobenzols, ces « venues » défectueuses ? Le fait n'a rien de surprenant, si l'on veut bien se rappeler — et M. Gastou a, avec raison, insisté sur ce point dans son rapport à la Société de médecine de Paris[10] — qu'il s'agit là de composés dont la fabrication comporte des opérations multiples, complexes et délicates, opérations au cours desquelles prennent naissance des corps plus ou moins nocifs, qui nécessitent des purifications répétées et minutieuses.

Il est notamment un produit très toxique, l'arsénoxyde, que l'on ne parvient pas à éliminer complètement et qui se trouve en proportion excessive dans certains lots. C'est à leur teneur en arsénoxyde que Ehrlich attribuait la toxicité des arsénobenzols, et dernièrement encore M. Queyrat faisait à la Société médicale des Hôpitaux de Paris la déclaration catégorique que voici : « Toutes les fois que je me suis trouvé en présence d'accidents sérieux et surtout d'accidents nerveux à type convulsif ou comateux, le médicament employé avait une teneur excessive en arsénoxyde ; c'est cette cause d'accidents qu'il faut tout d'abord supprimer[11]. »

Aussi M. Queyrat proposait-il d'exiger des fabricants qu'ils indiquassent sur les ampoules mises dans le commerce la teneur en arsénoxyde. C'est sur l'instigation de notre confrère que M. Cousin, pharmacien de l'hôpital Cochin, a longuement exposé devant la Société française de dermatologie et de syphiligraphie le procédé d'Ehrlich qui permet d'évaluer la proportion d'arsénoxyde existant dans un arsénobenzol[12].

Toutefois, le titrage de l'arsénoxyde étant, dans ce procédé, effectué au moyen d'une solution d'iode, ce mode de contrôle restait inapplicable au néo-salvarsan ou novarsénobenzol, le groupement sulfoxyméthylique qui existe dans ce produit agissant également sur l'iode.

D'autre part, M. de Myttenaere[13] vient de communiquer à l'Académie royale de médecine de Belgique un procédé de recherche et de dosage de l'arsénoxyde dans les arsénobenzènes mono- ou bisubstitués, procédé qu'il serait trop long de décrire ici et qui est basé sur ce fait que l'arsénobenzol est soluble dans l'alcool méthylique, tandis que le néo-salvarsan, le novarsénobenzol et le sulfarsénol sont peu ou pas solubles dans ce dissolvant.

Quoi qu'il en soit, les recherches du savant chimiste belge montrent, une fois de plus, que les arsénobenzènes ne sont pas d'une composition constante.

Au surplus, au cours d'un entretien avec M. Billon, celui-ci lui disait : « C'est une discussion continuelle entre notre chimiste et notre

1. Queyrat. — « Moyens d'apprécier la qualité de l'arsénobenzol ». *Bull. de la Soc. franç. de dermatol. et de syphiligr.*, séance du 24 Juin 1920.
2. Milian. — « La crise nitritoïde ». *Annales des mal. vénériennes*, Janvier 1921.
3. Daubresse. — « Quatre cas d'intoxication aiguë par les arsenicaux modernes dans la cure antisyphilitique ». *Le Scalpel*, 23 Octobre 1920.
4. Carle. — « A propos des méfaits des arsénobenzols. La 1828 E ». *Annales des mal. vénériennes*, Novembre 1920.
5. Evrard. — « Relation de deux accidents consécutifs à l'injection de novarsénobenzol Billon appartenant à une même série ». *Annales des mal. vénériennes*, Novembre 1920.
6. Lagage. — « Accidents provoqués par des injections de 914 défectueux ». *Annales des mal. vénériennes*, Février 1921.
7. Léard. — « Trois alertes dues au novarsénobenzol ». *Annales des mal. vénériennes*, Février 1921.
8. Oltramare. — « Contribution à la toxicité des arsénobenzols. Une série toxique de 914 ». *Annales des mal. vénériennes*, Avril 1921.
9. F. de Myttenaere. — « Note sur les falsifications du néo-salvarsan ». *Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, séance du 31 Juillet 1920.
10. Paul Gastou. — « Les accidents des arsénobenzols ». *Bull. et Mém. de la Soc. de méd. de Paris*, séance du 9 Avril 1920.
11. Queyrat. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 15 Avril 1921, p. 477.
12. H. Cousin. — « Moyens d'apprécier la qualité de l'arsénobenzol. Dosage de l'amino-oxy-phénylarsénoxyde ». *Bull. de la Soc. franç. de dermatol. et de syphiligr.*, séance du 14 Juin 1920.
13. F. de Myttenaere. — « Les arsénobenzènes, leur composition, leur toxicité ». *Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, séance du 26 Mars 1921.

physiologiste. Le premier assure que les deux échantillons sont d'un même produit. Le second répond que l'un est toxique et que l'autre ne l'est pas. Y a-t-il, par le fait de la dessiccation du produit, une modification de la molécule ou un passage à l'état colloïdal? on ne le sait. Mais l'essai physiologique des arsénobenzols s'impose. »

Ce contrôle physiologique, tel que le pratiquent les maisons qui fabriquent les arsénobenzols, c'est-à-dire l'épreuve de toxicité sur le lapin, offre-t-il des garanties suffisantes?

Les faits que nous venons d'exposer prouvent qu'il n'en est rien, des séries inoffensives pour le lapin s'étant montrées toxiques pour l'homme, et, en définitive, comme le dit M. Oltramare, « le malade est le réactif par excellence ».

***

Il est urgent d'attirer l'attention des fabricants sur ces accidents en série qui ont été signalés un peu partout. Avec M. Myttenaere, on peut être certain que cela les amènera à redoubler d'efforts pour obtenir des produits de composition constante : « C'est le moins qu'on puisse exiger de médicaments aussi importants et aussi employés que le sont les arsénobenzènes. »

En attendant, ayons soin, comme le conseille M. Carle, de noter toujours le numéro de toute ampoule (lettre et chiffre), dont l'injection aura amené des suites fâcheuses. Suivant l'expression de M. Pautrier, mettons ce numéro en observation pour ne l'employer qu'avec une extrême prudence, à faibles doses d'abord, et le rejeter complètement si une nouvelle alerte survient chez un sujet qui habituellement supportait bien les injections.

L. Cheinisse.

P.-S. — Cet article était déjà composé lorsque le dernier numéro des *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, paru le 5 Mai (séance du 29 Avril 1921, p. 567), vint apporter une nouvelle contribution à l'histoire des séries toxiques de novarsénobenzol : il s'agit d'une note de M. H. Eschbach (de Bourges), qui a pu établir que « l'emploi des séries incriminées donnait 100 pour 100 d'accidents, d'intensité variable, chez des individus jusque-là tous tolérants ».

A propos de cette note, M. Queyrat a fait remarquer qu'il conviendrait de choisir, pour le contrôle physiologique, des animaux (cheval, chien) qui donneraient une mesure plus juste que le lapin de la toxicité du produit.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Mai 1921.

Discussion du rapport de M. Léon Bernard sur la réforme de la loi de 1902 (*suite*). — ***M. Vincent.*** Chez beaucoup d'académiciens existent des hésitations à l'occasion du vote des conclusions présentées par M. Léon Bernard et non par la Commission.

D'abord il apparaît que l'Académie méritait une place plus importante que celle qui lui est réservée dans l'avant-projet.

Il est juste de réclamer pour le Ministère de l'Hygiène une existence définitive, un budget, un personnel importants. Mais on ne doit pas instituer deux catégories des fonctionnaires sanitaires, l'un dépendant du Ministère de l'Hygiène, l'autre du Ministère de l'Intérieur. Il ne faut pas de solution hybride : ce qui est bon pour la province doit être excellent pour les grandes villes dont les municipalités resteraient maîtresses de l'hygiène.

Quant aux circonscriptions régionales d'hygiène, elles finissent par constituer des parlements sanitaires dont il sera difficile de remplir les cadres par les techniciens compétents. Pour faire un hygiéniste, il faut une science étendue. De plus, l'hygiène est un apostolat : comment l'attendre de ces commissions de fonctionnaires régionaux? Il leur faut de la compétence, de l'indépendance et de l'impartialité. On ne prévoit dans ces commissions qu'un tiers de médecins; ce n'est pas assez, car les médecins seuls ont la compétence technique.

L'organisation des laboratoires est indispensable. Le projet de loi doit faire connaître leur siège, leurs fonctions; ce doivent être des organismes d'Etat, non des organismes régionaux.

Enfin dans le projet de loi on ne voit aucune considération sur les grandes questions d'hygiène qui intéressent la santé publique, notamment les mesures nécessaires contre la tuberculose, les maladies vénériennes, l'alcoolisme. On parle de la prophylaxie de la variole, actuellement rare, et on ne parle pas de la tuberculose, ni de la syphilis : c'est paradoxal. Il est nécessaire que les principes de la lutte contre les grandes maladies sociales soient exposées dans un avant-projet de loi sur l'hygiène, ce que ne contient pas la loi de 1902.

La loi de 1902 doit être modifiée; mais des divergences d'opinion se sont manifestées. Il faut renvoyer à la Commission le projet de loi pour le compléter et le discuter davantage. Les propositions de M. Léon Bernard contiennent des lacunes sérieuses. Il faut présenter un projet sur lequel puisse être fait un accord.

— *M. Rénon.* Si nous voulons sortir l'hygiène publique française de l'ornière où elle se traîne, il faut que les hygiénistes soient rendus indépendants des municipalités et des administrations. Pour en prouver la nécessité, M. Rénon cite des exemples suggestifs, notamment celui d'une épidémie de diphtérie dans une station balnéaire, au cours de laquelle le maire, la municipalité empêchèrent les applications les plus élémentaires de traitement et d'hygiène et employèrent à l'égard du médecin de la localité et d'un médecin consultant la menace et la violence pour les obliger à nier l'existence de l'épidémie de diphtérie. Il importe que le médecin, en toutes circonstances, conserve son indépendance.

— *M. Léon Bernard* répond aux diverses objections de M. Vincent. Le renvoi à la Commission ne s'impose pas et est inutile. Le Ministère désire avoir une réponse. De plus on parle toujours du rapport de M. Léon Bernard : or c'est le rapport de la Commission. Beaucoup de membres de la Commission qui n'ont pas pris part à ses travaux sont venus à la tribune de l'Académie exposer leurs critiques. Si le rapport revient à la Commission, ces membres prendront-ils part cette fois à ses travaux?

— *M. Strauss.* Il ne s'agit pas de savoir si les membres de la Commission ont assisté ou non aux séances. Pour beaucoup de membres de la Commission, le projet était mort-né, et il était utile seulement d'exposer les critiques à la tribune de l'Académie.

La Commission, réaliste, a amélioré le projet ministériel pour l'adapter aux nécessités administratives. La Commission a fait une part insuffisante aux institutions municipales, mais elle a dérogé en faveur de Paris et des grandes villes. Cette dérogation a été proposée pour trois motifs : 1° intérêt financier; or il vaut aussi bien pour toutes les communes; 2° parce que dans les grandes agglomérations l'hygiène repose sur les grands services municipaux; or cette connexité n'existe-t-elle pas dans toutes les communes? 3° il faut intéresser les administrations municipales des grandes ville à l'hygiène; or cette obligation ne doit-elle pas s'appliquer à toutes les communes? De plus, si l'on ignore les maires et les préfets pour les décisions, c'est eux qu'on rend responsables et à qui on réserve les sanctions. Pour quelles raisons scientifiques et médicales a-t-on distingué entre telles agglomérations et telles autres? On ne peut dépouiller tous les maires de France de leurs attributions sanitaires au profit des grandes villes. Tout le monde est d'accord pour l'inspection obligatoire d'hygiène, mais les agents départementaux d'hygiène dépendant de l'Etat ne suffisent donc pas? A quoi répondent les inspecteurs régionaux? Actuellement l'Académie ne doit pas se diviser. Elle doit unanimement soutenir l'existence du Ministère de l'Hygiène. Pour cela, il faut rétablir cette unanimité en faisant de nouvelles propositions qui puissent être acceptées par toute l'Académie.

— *M. Roux* répond à M. Strauss et à M. Vincent. Si on conserve aux grandes villes leurs pouvoirs pour les mesures d'hygiène, c'est qu'il existe déjà des organismes d'hygiène dans les grandes villes. Ils sont complexes, comprennent des hygiénistes, des ingénieurs et des architectes, mais on a affranchi les grandes villes du contrôle de l'Etat, notamment du contrôle de l'inspecteur d'hygiène. Au contraire, dans les petites villes, rien n'existe. De plus, dans ces petites villes, les questions politiques sont mélangées aux questions d'hygiène. La distinction entre grandes et petites villes est de bon sens. Le projet de loi comporte l'organisation générale de l'hygiène. Pour la tuberculose, la syphilis, il y a, il y aura d'autres lois. Ce qui a dirigé la Commission, c'est la préoccupation de mettre le médecin hygiéniste en contact avec tous ceux qu'intéressent la question qu'il traite. Il faut pour cela que la circonscription ne soit pas trop grande.

D'antre part, il faut que les rapports soient établis entre les médecins hygiénistes par les inspecteurs régionaux. Il n'y a pas nécessité à multiplier ces inspecteurs par département.

On a reproché aux Conseils d'hygiène de ne pas comporter assez de médecins. Or il ne faut pas qu'il y ait une majorité de médecins; il y aurait dispute de docteurs, dispute de personnes. Au contraire, il faut que l'éducation des magistrats municipaux, des conseillers généraux soit faite par les médecins des Conseils d'hygiène. On ne peut traiter les questions comme celle-ci avec de la logique pure. Il faut faire la part des circonstances et faire les concessions nécessaires.

— *M. Martin* combat le renvoi à la Commission; avec les conclusions de M. Bernard, l'Académie peut donner nettement son avis. D'abord la loi d'hygiène n'est plus facultative, mais devient obligatoire. De plus, les médecins hygiénistes deviennent indépendants des municipalités, par ce fait qu'ils seront nommés par les pouvoirs centraux. Sur ces deux points déjà le vote de l'Académie serait utile.

— *M. Roux.* C'est la première fois que le Gouvernement, avant de soumettre un projet de loi au Parlement, le soumet d'abord à l'Académie. Mais celle-ci n'est pas un pouvoir délibérant et législatif. On ne peut voter article par article. De plus, il est inutile de voter les principes généraux d'hygiène; ils sont connus de tout le monde. Avec des principes excellents, on peut faire un mauvais plat. Il faut un vote sur des dispositions précises; les conclusions de la Commission le permettent.

— *M. Vincent.* Entre les conclusions et le projet de loi, il n'y a pas concordance parfaite. C'est pour cela que le renvoi à la Commission est utile.

— *M. Léon Bernard.* C'est une erreur. Le vote des conclusions comporte implicitement le vote du projet de loi.

— *M. Roux.* En tout cas le vote des conclusions comporte l'approbation, sinon le vote, du projet de loi qui est une directive précise à donner au Gouvernement.

— *M. Strauss.* Cette méthode amène l'adhésion au projet de loi. Or, dans le projet, il y a une disposition de mise à l'essai dans une région. Ce projet de loi n'est donc pas définitif. Un effort nouveau de transaction devrait être fait pour obtenir une adhésion unanime à la revision de la loi de 1902.

— *M. Cazeneuve.* Le projet est d'ordre administratif. Le vote unanime de l'Académie aurait une grande importance. Le principe de l'obligation de la loi d'hygiène est admis par tous. Mais c'est un amendement à la loi de 1902. Ce n'est pas une loi nouvelle. Sur d'autres principes de ce genre l'accord peut être unanime; sur les détails de la loi il sera difficile de s'entendre.

— *M. Pinard.* Il faut faire pour l'hygiène ce qu'on a fait pour l'instruction. Si on avait laissé l'instruction au pouvoir des communes, elle n'existerait pas. Pour que l'instruction et l'hygiène deviennent obligatoires, il faut que ce soient des institutions d'Etat.

— *M. le Président* met aux voix le renvoi à la Commission, qui est repoussé par l'Académie. Dans un second vote l'Académie accepte de voter sur les conclusions de M. Bernard. Ce vote définitif est renvoyé à la prochaine séance.

Prophylaxie des maladies infectieuses causées par les huîtres et les coquillages. — *MM. Courtois-Suffit et F. Bourgeois*, qui avaient montré, dans une précédente communication, la fréquence et la gravité des fièvres typhoïdes d'origine ostréaire, pendant l'année 1920, proposent aujourd'hui un pro-

gramme d'action destiné à éviter la propagation des maladies infectieuses causées par les huîtres et les coquillages. La stabulation, excellent procédé de laboratoire, n'est pas applicable industriellement et nécessite une surveillance permanente. Les auteurs proposent l'organisation d'un contrôle bactériologique et hygiénique obligatoire de tous les établissements ostréicoles, contrôle analogue à celui qu'exerce actuellement, à titre facultatif, l'office scientifique des Pêches, dirigé par le professeur Joubin.

MM. Courtois-Suffit et F. Bourgeois insistent sur la nécessité qu'il y a, lorsqu'on a pu obtenir des produits sains, exempts des germes pathogènes, de ne pas les contaminer ensuite par des manipulations inutiles ou dangereuses, telles que le dépôt dans des *réserves* en eau malsaines, le *trempage* en eau sale, ainsi que cela se pratique encore trop souvent sur la côte de la Méditerranée. Pour éviter ces manipulations dangereuses à la santé publique, il est de toute nécessité que, dans les villes, les services de répressions des fraudes, qui ont qualité pour saisir les huîtres avariées, soient également qualifiés pour analyser et saisir les coquillages pathogènes. C'est à cause de ces pratiques de la réserve et du trempage que la fièvre typhoïde causée par les huîtres, les moules, les clovisses, les palourdes, etc..., est si fréquente à Marseille et sur le littoral méditerranéen. Les deux tiers des typhiques soignés à Paris par MM. Courtois-Suffit et F. Bourgeois avaient contracté la maladie sur la Côte d'Azur.

Les auteurs estiment donc qu'il y aurait lieu de prendre les mesures suivantes : surveillance permanente de la production ostréicole; contrôle bactériologique des coquillages à la sortie des établissements; limitation au minimum de toutes les manipulations ultérieures; surveillance très active au lieu de la consommation. Ces mesures ont déjà été appliquées en partie à l'étranger. Elles ont fait leurs preuves. Leur application en France constituerait une amélioration hygiénique, importante, durable, et, dans l'état actuel, indispensable.

Election d'un Secrétaire général pour cinq ans. — Candidats : MM. Achard et Gley. — M. Achard est élu par 52 suffrages. M. Gley a obtenu 26 suffrages.

— *M. Achard*, secrétaire général, prononce une allocution à l'occasion de sa nomination et trace le rôle du secrétaire général d'après-guerre.

HEUYER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

4 Mai 1921.

A propos des résections du côlon droit. — *M. Lecène*, se basant sur son expérience personnelle, estime :

1° Que la fistulisation primitive du cæcum est très rarement indiquée dans les néoplasmes du côlon droit et qu'il faut la réserver aux cas où il existe des signes évidents d'occlusion ;

2° Que l'intervention doit se faire en un seul temps, sauf s'il existe de la suppuration péri-cancéreuse ;

3° Qu'il faut enlever largement la fin du grêle et le côlon jusqu'à la moitié du transverse, avec le méso et les ganglions, en évitant d'ouvrir ces derniers qui sont souvent abcédés ;

4° Qu'il ne faut pas être exclusif en matière d'anastomose et que les bouches latérales trouvent fréquemment leurs indications ;

5° Que le gros danger post-opératoire est l'infection du large plan de clivage rétro-péritonéal et qu'il est souvent utile d'en établir le drainage temporaire par voie lombaire.

A propos des sténoses sous-vatériennes du duodénum. — *M. Duval* croit qu'il faut distinguer deux types de sténoses selon leur origine : 1° un type duodéno-gastrique, où prédominent les signes d'ulcus ; 2° un type colique ou appendiculaire rappelant le tableau de l'appendicite chronique.

Si la mésentérique supérieure paraît être l'agent strictural dans le 1er cas, il semble qu'il faille, dans le second, faire jouer un rôle important à l'artère colique moyenne. Brièveté du mésentère dans le 1er cas, avec prédominance de signes gastro-duodénaux ; mobilité du côlon droit, traction des artères coliques et compression duodénale indirecte, dans le second cas.

Au point de vue thérapeutique, M. Duval rejette formellement la gastro-entérostomie et considère la duodéno-jéjunostomie comme l'opération de choix. On peut la faire sous- ou transmésocolique, avec entéro-anastomose complémentaire.

Cette opération est applicable aux deux types de sténoses; mais, dans le type colique, il faut y adjoindre la colopexie droite.

A propos des invaginations intestinales par tumeur fibreuse. — *M. Potherat*, au cours d'une laparotomie pour iléus, trouva une invagination iléoiléale irréductible qu'il réséqua avec anastomose intestinale bout à bout.

L'examen de la pièce montra la cause de l'invagination dans la présence d'une tumeur implantée sur le bord libre du grêle. Il s'agissait d'un sarcome à petites cellules rondes. Bien que différente par la nature histologique de la tumeur, cette observation se rapproche des trois de M. Nandrot.

Etude comparative entre la greffe osseuse et l'implantation d'os mort. — *M. Wiart* rapporte un travail de *M. Regard*, avec des conclusions tendent à réhabiliter le greffon vivant, dont l'emploi serait préférable à celui de l'os tué. Au cours de 3 séries d'expériences, en effet, M. Regard a pu constater que les fragments d'os frais adhèrent rapidement aux tissus voisins dans 70 pour 100 des cas, que leurs fractures se consolident dans 25 pour 100 des cas, même si les fragments sont dépériostés; enfin que la circulation sanguine s'y rétablit rapidement. Au contraire, les fractures d'os tué ne se réparent pas, la circulation ne se rétablit pas dans le fragment transplanté et, dans les trois quarts des cas, ces fragments d'os tué se comportent comme de simples corps étrangers et s'enkystent sans contracter d'adhérences avec les tissus voisins. M. Regard croit, contrairement à M. Nageotte, qu'il faut attacher une grande importance aux quelques ostéoblastes qui survivent à la mort des greffons frais (évolution bien connue). Au reste, quelle que soit l'explication du phénomène, il faut, en pratique, retenir ce fait que la greffe d'os frais doit actuellement être préférée à l'implantation d'os tué.

— *M. Dujarier* est du même avis. Il a constaté depuis longtemps la supériorité de l'os frais et il est heureux d'en trouver ici une explication expérimentale satisfaisante.

— *M. Tuffier* pense que ces phénomènes ont une portée générale en matière de greffes, et il se propose de revenir sur la question, à propos des greffes ovariennes.

Traitement de la maladie de Raynaud par la sympathectomie périartérielle. — *M. Mauclaire* rapporte un cas de maladie de Raynaud étudiée par *MM. Ramond et Petit* chez un homme de 36 ans, alcoolique et syphilitique, présentant un syndrome sympathique des plus nets. L'asphyxie locale frappait les deux membres supérieurs. M. *Gernez* pratiqua la sympathectomie périhumérale d'un seul côté et obtint un amendement bilatéral des phénomènes. Revu 5 mois après l'intervention, le malade est complètement guéri. Ce succès est intéressant à enregistrer, mais M. Mauclaire fait remarquer combien la chirurgie du sympathique est décevante, et il rappelle à ce propos quelques tentatives faites par lui contre des maux perforants rebelles, et non suivies de succès.

— *M. Robineau*, appuyant les réserves de M. Mauclaire, cite un cas personnel de maladie de Raynaud où, la sympathectomie ne lui ayant pas donné de résultat, il fit l'extirpation du ganglion stellaire en coupant toutes ses branches, et n'obtint malgré cela qu'une sédation très courte.

Décalottement du condyle huméral. — Sous ce nom, *M. Mouchet* désigne une lésion traumatique rare de l'extrémité inférieure de l'humérus, consistant dans une décortication du cartilage articulaire du condyle externe avec ou sans le cartilage de la trochlée.

Il rapporte une observation de *M. Billet* (du Val-de-Grâce) qui a nécessité l'extirpation du fragment déplacé.

Avec le cartilage il existe toujours une portion plus ou moins épaisse d'os ; l'épicondyle est intact.

Le diagnostic ne peut être fait que par la radiographie.

L'extirpation s'impose.

M. Mouchet rapporte une belle observation personnelle où l'extirpation du fragment osseux (comprenant un décollement du cartilage articulaire du condyle, de la lèvre externe de la gorge et d'une petite portion de la lèvre interne de la trochlée) a été suivie du retour intégral des mouvements.

Résultats de la résection large du genou en chirurgie de guerre. — *M. Patel* (de Lyon) apporte une série de 17 cas, dont il a pu connaître les résultats éloignés, et qui lui ont donné 14 succès et 3 échecs. Un de ceux-ci est particulièrement instructif au point de vue de la persistance de l'infection au sein du tissu osseux. En effet, le réveil microbien s'est produit *après deux ans*, chez un homme très bien consolidé et paraissant radicalement guéri. Mais le but de la communication de M. Patel est surtout de montrer la possibilité d'obtenir de bons résultats, même en dépassant notablement les 10 cm. qui paraissent constituer le maximum de raccourcissement compatible avec un bon fonctionnement. Or, les opérés de M. Patel ont de 8 à 18 cm. de raccourcissement, et tous, grâce à une semelle surélevée et un étrier, ont une marche excellente et peuvent fournir de longues courses sans fatigue.

11 Mai 1921.

Tumeur primitive de la cloison recto-vaginale. — *M. Alglave* rapporte l'histoire d'une malade de 44 ans opérée par *M. Bréchot* pour une tumeur, du volume d'une orange, perceptible entre le vagin et le rectum, dont les muqueuses sont refoulées, mais non modifiées. Il existe des urétrorragies abondantes. Laparotomie. La tumeur est enclavée dans le fond du bassin. Pour la dégager, il faut pratiquer une hystérectomie totale préalable. Au cours de l'énucléation le rectum se déchire. Réparation de la brèche. Extirpation de la tumeur. Il s'agit d'un fibro-myxosarcome, qui, par son siège, semble bien s'être développé dans le tissu cellulaire de la cloison recto-vaginale.

Ces tumeurs sont très rares, et la plupart des observations publiées ont plutôt trait à des myomes qu'à des sarcomes.

Sur un cas d'iléus biliaire. — *M. Robineau* rapporte une observation de *M. Petit* (de Niort) relative à une femme de 65 ans, ayant eu des crises douloureuses avec poussées d'ictère et qui fut opérée en iléus aigu au deuxième jour. On trouva un calcul bloqué dans une anse grêle contracturée. Extraction par incision de la paroi intestinale que l'on suture en plusieurs plans. Guérison. M. Petit insiste sur la rareté des antécédents hépatiques nets dans les cas de ce genre, sur le rôle du spasme dans l'arrêt du calcul en un point à peu près constant de l'intestin, enfin sur la nécessité d'opérer vite sans trop compter sur le succès possible du lavement électrique. Il y a intérêt à inciser sur le calcul même, afin de pouvoir vérifier l'état des parois intestinales et d'en réséquer un segment s'il est nécessaire. Sauf exception, il ne semble pas indiqué d'aller explorer les voies biliaires, ni même d'intervenir secondairement sur la vésicule, presque toujours exclue lors des accidents primitifs.

— *M. Quénu* insiste sur le rôle du spasme qui probablement est conditionné par la septicité du calcul. Il est fréquent de trouver au-dessus de la zone stricturée de véritables poches pleines de liquide septique.

— *M. Alglave* verse au débat un fait personnel analogue à celui de M. Petit : opération simple, guérison après une fistulette qui se ferma sans incidents.

— *M. Delbet* insiste sur l'extrême gravité des accidents d'iléus biliaire, et relate 3 faits personnels où, malgré une intervention simple et rapide, les malades moururent dans les 24 heures.

— *M. Hallopeau* apporte 2 faits identiques.

— *M. Ed. Schwartz* apporte une observation semblable.

— *M. Duval* estime qu'il faut tenir compte du siège de la lésion : plus il est élevé, plus le pronostic est grave. Il rapporte 2 cas suivis de mort, malgré une opération simple.

— *M. Baumgartner*, sur 2 cas, a une guérison et une mort.

— *M. Okinczyc* croit que dans certains cas il est utile d'intervenir sur les voies biliaires, et il cite une observation à l'appui.

— *M. Souligoux* pense qu'il faut tenir compte du facteur temps; car, dans un cas opéré de bonne heure, il a eu une guérison.

— *M. Tuffier* est du même avis.

— *M. Grégoire* se demande si la gravité tient à l'iléus biliaire ou à l'iléus tout court. Une observation personnelle plaide dans ce sens.

Discussion sur les fistules d'origine appendiculaire (suite). — *M. Alglave* croit qu'il faut dissocier les fistules simples et les fistules d'origine tuberculeuse. Les fistules stercorales simples, consécutives

à l'appendicectomie, ont une tendance naturelle à se fermer seules ou par des moyens très simples. Une fistule qui s'éternise doit faire craindre la tuberculose. M. Alglave insiste sur ses faits. Il rappelle que la tuberculose appendiculaire isolée est exceptionnelle; lorsqu'une fistule succède à l'appendicectomie et ne se tarit pas, il y a presque sûrement des lésions de tuberculose associée du cæcum et du grêle. Dans ces cas de fistules tuberculeuses iléo-cæco-appendiculaires, il est nécessaire de pratiquer une exclusion bilatérale du segment malade, portant à 15 cm. sur le grêle et 25 sur le côlon. Si les lésions s'amendent, on peut, dans un second temps, extirper la lésion. M. Alglave n'est plus partisan des colectomies étendues, ses expériences n'ayant pas confirmé les vues de Metchnikoff sur la physiologie du côlon.

— *M. Cauchoix*, tout en considérant l'iléo-sigmoïdostomie comme un pis-aller, croit qu'elle peut rendre service dans certains cas graves. Il a eu l'occasion d'opérer, il y a 10 ans, un malade porteur de deux larges fistules cæcales, suites d'appendicectomie. Il existait de l'ascite, de la péritonite tuberculeuse et de l'épiploïte adhérente. M. Cauchoix se borna à faire une iléo-sigmoïdostomie. Six mois plus tard, les fistules étaient fermées. A l'heure actuelle, le malade est guéri, n'a plus de signes péritonéaux, pas de douleurs, une selle normale par jour. A la radiologie, on constate un peu de reflux colique et une grosse aérocôlie. Au bout de 40 heures, le repas opaque est entièrement éliminé.

Essais de bactériothérapie. — *MM. Vallée et Louis Bazy*, relatent leurs premiers essais faits avec une endotoxine d'origine staphylococcienne et avec laquelle ils ont déjà obtenu d'excellents résultats dans les furoncles, les anthrax, les lymphangites et adéno-phlegmons, et enfin les mammites aiguës et abcès du sein.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

30 Avril 1921.

Cancer du sein à marche rapide chez une jeune fille, analogue aux épithéliomas kystiques végétants de l'ovaire. — *MM. Chauvel* (de Quimper) *et M. Renaud* (de Paris) rapportent l'observation d'une tumeur maligne du sein très particulière dans son aspect et son évolution.

Apparue chez une fillette de 15 ans, elle s'est développée avec une grande rapidité; la mort est survenue par métastase médiastinale, un mois après l'intervention, l'affection ayant évolué en 5 mois. La tumeur formait une large plaque de tissu ferme et homogène, ne laissant en dehors d'elle aucune zone de tissu sain.

La tumeur, dont l'architecture a un plan tout différent de celle des adéno-carcinomes du sein, est constituée par une néoplasie épithéliale dont les cellules remplissent des alvéoles irréguliers, limités par des travées conjonctives bien constituées, formant des axes arborescents que tapissent les cellules épithéliales.

Torsion du testicule; étranglement; étude anatomique. — *MM. Hartmann et Maurice Renaud* présentent un testicule d'enfant enlevé en raison de sa torsion sur son pédicule.

Le testicule est violet noir, il a l'aspect et la structure des tissus en voie de nécrose au stade d'infarctus.

L'examen des coupes histologiques montre que du sang est épanché dans tout le tissu interstitiel. Il n'existe aucune réaction inflammatoire. La lésion est purement passive.

Cette observation est intéressante en raison de l'extrême rareté des étranglements du testicule, d'une part, et, d'autre part, en raison de la pureté avec laquelle se présente ici le premier stade des lésions secondaires aux oblitérations vasculaires, ces infarctus dont la pathogénie reste si difficile à interpréter.

Fibromyome du ligament large. — *MM. Estor, Grynfeltt et Aimes* (de Montpellier) présentent un fibromyome inclus dans le ligament large droit et complètement indépendant de l'utérus, qui a été enlevé chez une vierge de 57 ans. La tumeur ne s'était révélée que par un seul symptôme: une perte continue de quelques gouttes de sang. A l'examen clinique et au cours de l'intervention elle avait tous les caractères d'un fibrome utérin.

L. Clap.

REVUE DES JOURNAUX

LE BULLETIN MÉDICAL

(*Paris*)

Tome XXXV, n° 11, 16-19 Mars 1921.

L. Brocq. *La question des ictères chez les syphilitiques traités par les injections intraveineuses des nouveaux composés arsenicaux.* — Depuis l'emploi des arsénobenzols, les ictères sont devenus beaucoup plus fréquents chez les syphilitiques traités par ces produits.

B. estime que certains de ces ictères sont de nature syphilitique et que les autres sont de nature toxique.

Dans certains cas, en effet, l'ictère semble disparaître rapidement quand on le traite par des injections intraveineuses de novarsénobenzol; il s'agit habituellement de syphilitiques ayant eu une ou plusieurs séries d'injections intraveineuses d'arsénobenzol et chez lesquels la dernière injection date de plusieurs semaines, ou même de trois mois et plus: il est difficile d'admettre dans ces cas qu'il s'agisse d'accidents toxiques directs causés par le médicament.

D'autre part, certains ictères se produisent pendant une série d'injections intraveineuses, le plus souvent alors que la quantité de sel injecté est déjà assez considérable; il ne peut donc pas s'agir d'accidents syphilitiques se produisant du côté du foie, alors que le malade est soumis à une médication intensive. D'ailleurs ces accidents, même quand ils offrent le caractère de l'ictère grave, guérissent assez vite par la suppression de la médication; il est donc impossible de ne pas attribuer, dans ces cas, l'ictère à une action nuisible directe du médicament sur le foie.

D'un autre côté, les ictères continuent à ne s'observer que fort rarement chez les syphilitiques secondaires traités par le mercure. Ils ne se produisent pas chez ceux qui ne sont traités que par les injections sous-cutanées de novarsénobenzol.

Le problème étant ainsi posé, sa solution devient facile pour l'auteur. Le novarsénobenzol, introduit brutalement dans le torrent circulatoire à doses en quelque sorte massives, exerce une action nuisible sur le foie. Il arrive directement dans la glande par l'artère hépatique et cette action nuisible peut être double. D'une part, il détermine des accidents ictériques nettement toxiques qui guérissent par la suspension de la médication arsenicale. D'autre part, par suite de l'action toxique qu'il exerce sur le foie, le novarsénobenzol, administré en injections intraveineuses, met cette glande en état de moindre résistance à l'égard du tréponème et il facilite le développement ultérieur d'accidents syphilitiques du côté du foie; dans ces cas, l'administration nouvelle de l'arsénobenzol amène la disparition des accidents ictériques. Quand, au contraire, on n'agit sur l'organisme que par des injections sous-cutanées de novarsénobenzol, l'action directe de ce sel sur le foie étant supprimée, les accidents hépatiques ne se produisent pas.

R. Burnier.

LA RIFORMA MEDICA

(*Naples*)

Tome XXXVII, n° 4, 22 Janvier 1921.

G. Izar. *La forme cachectisante de l'amibiase latente.* — L'auteur rapporte 2 cas de dysenterie amibienne latente dont une cachexie progressive et inexpliquée était le seul symptôme.

Dans un premier cas, il s'agit d'une femme de 32 ans qui, depuis Août 1913, avait présenté, à la suite d'un épisode aigu suivi d'une phase de troubles digestifs vagues, un amaigrissement inexpliqué accompagné d'une anémie profonde qu'on avait rapportée à la tuberculose. Les examens répétés des selles étaient restés négatifs, et c'est seulement en 1920, à la suite d'un nouvel accès fébrile accompagné de diarrhée muqueuse, que la malade entra à l'hôpital, et qu'après une purgation saline on trouva des amibes qui fixèrent l'étiologie et permirent le traitement.

Dans le second cas, il s'agit d'un homme de 38 ans, qui depuis 20 ans présentait une cachexie lentement progressive.

Dans les deux cas, l'anémie était extrême et s'accompagnait de signes d'insuffisance surrénale, asthénie, hypotension, pigmentation cutanée. Les premières injections d'émétine déterminèrent une véritable réactivation du syndrome dysentérique.

Ces cas démontrent la nécessité d'examens repétés et patients des selles après purgation saline et en recourant au tamisage et à la centrifugation pour rechercher les kystes amibiens.

L. de Gennes.

V. Carpi. *La réaction immunisante dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel.* — Les effets thérapeutiques du pneumothorax artificiel ne sont plus aujourd'hui discutés; mais son mode d'action reste encore obscur.

L'immobilisation du poumon n'explique pas entièrement l'amélioration, souvent si manifeste, qu'on constate au niveau du foyer et qu'on a successivement attribuée à l'ischémie pulmonaire, à la stase veineuse et lymphatique.

En réalité, il semble que le pneumothorax agisse d'autre manière en supprimant un vaste foyer de résorptions toxiques, et en permettant ainsi aux réactions défensives de se développer plus librement A la suite du pneumothorax artificiel, la courbe des index opsoniques, après une phase négative, s'élève graduellement, passe par une phase d'exacerbation critique, puis reste en plateau, décrivant une marche analogue à celle qu'on observe après la vaccination contre les maladies aiguës. Le fait est plus net encore en cas de lésions bilatérales dans lesquelles le pneumothorax exerce une action curative sur les lésions du côté opposé, ou cicatrise des lésions lointaines étrangères à l'appareil pulmonaire. Tout se passe comme si le pneumothorax déterminait une action immunisante et agissait en vaccinant l'organisme.

Cette conception en étend les indications aux formes bilatérales ou accompagnées de lésions multiples qui peuvent s'en trouver grandement améliorées.

L. de Gennes.

Tome XXXVII, n° 7, 12 Février 1921.

E. Pesci. *Sérologie de l'anaphylaxie expérimentale et clinique pour l'échinocoque.* — Après un résumé de l'état actuel de la question, P. donne le compte rendu de ses recherches personnelles entreprises essentiellement dans le but de contrôler l'opinion de Graetz. Ce dernier considère l'anaphylaxie expérimentale pour l'échinocoque comme étant due à des albumines produites par le sujet porteur du kyste qui fournit le liquide. De ses expériences P. tire la conclusion que le liquide hydatique est inoffensif; il n'a qu'un faible pouvoir anaphylactogène, mais une assez forte action « déchaînante ».

Par contre, on obtient d'une façon constante l'anaphylaxie active en injectant non le liquide du kyste, mais la membrane interne de ce dernier, broyée et émulsionnée aseptiquement. L'animal, préparé avec le kyste provenant d'un porc, réagit au liquide hydatique du mouton, et ne réagit pas au sérum de porc. La réaction est donc spécifique, ce qui est contraire aux idées de Graetz qui parle d'anaphylaxie par le sérum de l'hôte.

La réaction anaphylactique au liquide hydatique s'accompagne d'une diminution des plaquettes et d'un grand abaissement du pouvoir complémentaire. La déviation du complément est fréquente, tandis que la réaction d'Abderhalden manque d'une façon presque constante. L'anaphylaxie passive homologue est possible.

Les résultats des réactions biologiques exécutées par P. confirment le fait que les phénomènes observés chez les animaux préparés avec de la membrane interne de kyste sont indiscutablement d'ordre anaphylactique.

La méthode sérologique la plus sûre pour le diagnostic du kyste hydatique est celle de la fixation du complément; mais un résultat négatif ne permet pas d'exclure radicalement l'hypothèse d'échinococcose.

M. Deniker.

A. Ghelfi. *Maladie de Raynaud et syphilis.* — Sans vouloir en tirer de conclusions prématurées sur la pathogénie de la maladie de Raynaud, G. apporte deux observations intéressantes par ce fait que le syndrome d'asphyxie locale des extrémités coïncidait avec un Wassermann positif et fut amélioré nettement par le traitement antisyphilitique. Voici le résumé de ces deux cas.

Obs. I. — Femme de 25 ans, sans autres antécédents morbides qu'une grande irrégularité menstruelle. Depuis quelque temps, la malade note l'apparition de taches cyanotiques principalement localisées aux doigts, aux orteils, aux lobules du nez et de l'oreille. D'abord fugitifs, ces phénomènes deviennent persistants, s'accompagnant de fourmillements douloureux et d'anesthésie localisée. En même temps la malade dépérit, se plaint de céphalée, de vertiges, de vomissements, de troubles de la parole.

A l'examen, les membres sont froids, les extrémités cyanosées. La moindre compression amène une teinte noirâtre immédiate. La pédieuse ne bat plus. Réflexes exagérés. Léger souffle cardiaque.

L'adrénaline, l'hypophysine, les bains chauds n'amènent aucune modification dans l'état de la malade. Ponction lombaire : liquide clair, hypertendu, légère albuminose, quelques lymphocytes. Réaction de Wassermann positive. Un traitement mixte (calomel, puis salvarsan) amène rapidement un relèvement de l'état général, une régression de la cyanose et une réparation rapide des zones déjà sphacélées. Au bout de 4 mois, la guérison est à peu près complète. Il ne persiste qu'une légère teinte bleuâtre à la jambe. L'état général est excellent ; la parole reste un peu hésitante.

Obs. II. — Femme de 38 ans, anémique, migraineuse, souffrant depuis un an dans le talon gauche. Les deux pieds sont froids et cyanotiques. La pédieuse ne bat pas. Radiographie négative. Instruit par le cas précédent, G. fait faire un Wassermann : réaction positive. Le traitement spécifique est institué et, au bout d'un mois, l'amélioration est déjà notable. Mais la malade néglige de revenir, et deux mois plus tard, elle présente une gangrène du pied gauche nécessitant l'amputation.

Dans ce cas, contrairement au précédent, l'élément vasculaire semble avoir primé l'élément nerveux.

M. Deniker.

IL POLICLINICO (*Sezione pratica*)

(*Rome*)

Tome XXVIII, n° 6, 7 Février 1921.

Roasenda. *Inversion du rythme du sommeil avec agitation psycho-motrice nocture* (*syndrome post-encéphalitique*). — R. rapporte 3 observations d'encéphalite léthargique dans lesquelles, plusieurs mois après la disparition de tous les autres phénomènes nerveux, persistaient encore des troubles du sommeil d'allure très spéciale.

Dans les 3 cas, tandis que le sommeil survenait spontanément pendant les premières heures de la journée, pendant la nuit, au contraire, on observait une insomnie complète accompagnée de délire et d'agitation psycho-motrice et résistant à toutes les médications sédatives ou hypnotiques.

Cette inversion totale du rythme du sommeil ne se retrouve dans aucune autre maladie, si ce n'est dans certains cas de trypanosomiase. R. rapporte l'origine de ce syndrome post-encéphalitique à la persistance en un point du névraxe d'un processus inflammatoire qui trouble les fonctions des centres régulateurs du sommeil.

L. de Gennes.

Tome XXVIII, n° 8, 21 Février 1921.

L. Losio. *Ptose de la portion pylorique de l'estomac et coliques biliaires.* — Au cours de l'hépatoptose, on peut observer des crises douloureuses ressemblant à la colique hépatique. Ce fait est bien connu. Mais on peut également voir se produire des poussées analogues dans les cas de dislocation verticale de l'estomac avec descente de la région pylorique et de l'origine du duodénum. Par suite de cette ptose, l'angle sous-hépatique du duodénum se ferme, la circulation des sécrétions gastro-intestinales est entravée, des troubles se produisent ensuite au niveau des voies biliaires, d'où la production des poussées douloureuses. Par l'étude de deux observations personnelles, L. cherche à préciser cette question beaucoup moins connue que celle des crises douloureuses de l'hépatoptose.

Les voies biliaires comprennent deux points fixes : le col de la vésicule avec sa double courbure, et la portion terminale rétropancréatique du cholédoque. L'abaissement pathologique de la zone pylorique entraîne à gauche la partie mobile des voies biliaires contenue dans le bord libre du petit épiploon. Par suite la coudure du cholédoque terminal s'accentue, ainsi que les deux courbes du col vésiculaire. Si l'hépatoptose intervient à son tour, les deux points fixes se rapprochent, et ainsi se produisent des déformations d'ordre anatomique qui sont vraisemblablement l'origine première des poussées de coliques biliaires.

Au point de vue clinique, ces crises ressemblent beaucoup aux coliques d'origine lithiasique, et le diagnostic est presque toujours impossible, à moins qu'il n'existe une ptose pylorique ou hépatico-pylorique indiscutable.

Les coudures des canaux biliaires ont probablement sur le cours de la bile la même influence que les calculs, et comme eux favorisent l'infection des voies biliaires et les phénomènes douloureux qui en résultent. On trouve presque toujours, en pareil cas, des lésions de cholécystite cervicale, et c'est sur cet élément qu'il faut agir. La cholécystectomie sera alors l'intervention de choix. La méconnaissance de ces lésions biliaires explique peut-être, au moins en partie, les insuccès de l'hépatopexie dans certains cas de ptose du foie.

La cholécystectomie agit non seulement en supprimant un organe malade, mais aussi en faisant disparaître une des causes de l'angulation du cholédoque inférieur et en facilitant par suite la chasse biliaire. A cette intervention il faut adjoindre la gastro-entérostomie, ou mieux encore l'exclusion pylorique, à condition de la faire vite par un procédé simple analogue à celui de Parlavecchio.

M. Deniker.

N° 11, 14 mars 1921.

S. Bivona. *L'analgésie cocaïnique substituée aux manœuvres instrumentales, pour l'expulsion des calculs de l'urètre.* — Dans une courte note, B. recommande un procédé simple qu'il employa un jour sur lui-même, se trouvant dans un petit pays dépourvu de moyens de transports, et sans confrère à proximité. Au cours d'une colique néphrétique, le calcul avait passé facilement dans la vessie, puis s'était engagé dans l'urètre d'où il ne pouvait être expulsé, quelque effort que fît le patient. B. essaya de l'extraire à l'aide d'une pince de Collin, après s'être injecté une solution de cocaïne à 4 p. 100. N'ayant pas réussi, il supposa que le calcul devait être retenu, non par son volume, puisqu'il avait pu franchir facilement l'uretère, mais bien par un spasme de l'urètre. La cocaïne devait annihiler ce dernier. Ayant à ce moment la vessie pleine, B. fit un violent effort de miction, tout en fermant entre deux doigts l'orifice préputial. Puis, cessant brusquement toute compression, il émit un fort jet d'urine et le calcul sortit en même temps.

B. se demande s'il n'y aurait pas avantage à préconiser systématiquement cette technique dans des cas similaires. Il estime qu'elle pourrait rendre des services aux praticiens isolés, peu familiarisés avec la manœuvre des instruments spéciaux, ou même ne possédant pas ceux-ci.

M. Deniker.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

Tome LVIII, n° 2, 14 Janvier 1921.

H. Putzig (de Berlin). *L'activation protoplasmique dans l'atrophie des nourrissons.* — En injectant du sérum de cheval à des nourrissons atteints d'atrophie sévère, P. a obtenu une amélioration de leur état général avec une augmentation notable et durable de leur poids, alors que l'administration d'une nourriture appropriée en quantité et en qualité était demeurée sans résultat.

L'auteur a été amené à avoir recours à cette thérapeutique dans les circonstances suivantes. Chez un bébé atrophique, âgé de 26 jours à l'entrée, dont le poids n'avait augmenté que de 100 gr. en 22 jours, malgré l'allaitement au sein, une injection de 2 cmc de sérum antidiphtérique, pratiquée parce qu'il était porteur de bacille diphtérique dans ses cavités nasales, fut suivie d'une augmentation surprenante de 330 gr. en sept jours. Son état général devint beaucoup plus satisfaisant, et l'enfant qui, auparavant, avait dû être soumis au gavage, s'alimenta désormais seul et d'une façon satisfaisante.

La courbe de poids ayant subi un certain fléchissement, alors que l'enfant était déjà hospitalisé depuis quatre mois, on eut recours à une nouvelle injection de sérum normal, à la dose de 5 cmc, sans rien changer à l'alimentation. Le résultat fut aussi brillant que la première fois, car l'enfant augmenta de 590 gr. en 17 jours et l'amélioration persista, car l'enfant gagna 1.280 gr. en 2 mois.

Ce succès incita P. à traiter 6 autres nourrissons atrophiques par des injections répétées de sérum de cheval. Chez 4 d'entre eux, les résultats furent également très favorables. Le poids, qui jusque-là était stationnaire ou en progression lente, malgré l'allaitement au sein en quantité suffisante, augmenta nettement et d'une façon régulière en même temps que l'aspect des enfants devenait bien meilleur.

Ces observations semblent établir que les injections de sérum favorisent l'activité protoplasmique chez des nourrissons dont la nutrition est compromise et, en particulier, chez les atrophiques.

G. Schreiber.

N° 8, 21 Février 1921.

Hauser. *A propos des affections du myocarde qui surviennent à la suite de la coqueluche.* — Un nourrisson de 11 mois est atteint d'une coqueluche grave qui dure plusieurs mois. Le cœur s'hypertrophie, surtout aux dépens du ventricule gauche et atteint le volume d'un cœur d'enfant de 10 ans. Le petit malade meurt subitement.

Un enfant de 4 ans est atteint d'une coqueluche de gravité moyenne qui dure 8 semaines. Par 2 fois il a de courtes syncopes qui paraissent sans gravité. 11 mois après le début de la coqueluche, il meurt subitement et, à l'autopsie, on découvre une énorme dilatation cardiaque avec hypertrophie portant surtout sur le ventricule gauche.

Les faits de ce genre sont exceptionnels et leur interprétation difficile. Chez ces deux petits malades, la dilatation et l'hypertrophie du ventricule gauche paraissent avoir été provoquées par la coqueluche à l'exclusion de toute autre affection antérieure ou concomitante. Est-il permis de supposer un surmenage mécanique du cœur pendant les quintes de toux? La stase pulmonaire aurait dû logiquement porter ses effets sur le ventricule droit et les lésions observées chez les deux malades étaient prédominantes sur le ventricule gauche. Il est également difficile de comprendre pourquoi les lésions cardiaques ont persisté chez le second malade plusieurs mois après la guérison de la coqueluche et ont provoqué tardivement la mort subite et inattendue de l'enfant.

René Mathieu.

N° 9, 28 Février 1921.

A. von Wassermann. *Nouvelles recherches expérimentales sur la syphilis.* — Au milieu des interprétations diverses dont le mécanisme de la séroréaction de la syphilis était l'objet, W. est toujours resté fidèle à son opinion première sur la stricte spécificité de la réaction au sens immunologique du mot. Il a toujours cru à l'intervention d'un ambocepteur spécifique déterminant la fixation du complément sur l'antigène, en dépit des nombreuses recherches récentes qui assignent à la réaction un caractère purement physique et non spécifique.

A l'appui de sa conception, W. publie une série d'expériences qui visent à démontrer qu'il a isolé cet ambocepteur spécifique. Partant de l'idée que la molécule antigène + ambocepteur doit être plus lourde que les deux substances à l'état isolé, il a réussi à obtenir cette molécule sous forme de précipité (*agrégat de Wassermann*) par dilution convenable avec l'eau distillée du mélange antigène-sérum syphilitique. Ce précipité, lavé, se dissout dans l'eau salée hypertonique en donnant un liquide capable de fixer le complément et d'empêcher ainsi l'hémolyse. Mais, fait capital, le précipité remis en solution peut être séparé en ses deux éléments constituants, l'un soluble dans l'alcool et de caractère lipoïdique, l'autre donnant une solution transparente avec l'eau, plus ou moins riche en albumines, qui, mise en présence de l'antigène, se comporte comme un sérum syphilitique ;

elle renferme ce que l'auteur appelle la *substance de Wassermann* qu'il considère comme un ambocepteur véritable au sens d'Ehrlich, mais qui, à la différence des ambocepteurs déjà connus, jouit de la propriété de se lier aux *lipoïdes* d'origine cellulaire, la combinaison étant d'ailleurs réversible ; les deux fractions réunies de nouveau donnent la fixation du complément.

Conséquence pratique de ces constatations, on aurait là, d'après W., une méthode précieuse de contrôle de la réaction de Wassermann dans les cas assez nombreux où les résultats sont douteux ou contradictoires. La présence de la substance de Wassermann permet d'établir sans conteste qu'une réaction qu'on a trouvée positive est bien due effectivement à la nature syphilitique du sérum. Par exemple, en employant une quantité trop grande d'antigène, on peut obtenir une fausse réaction positive, mais dans ce cas l'expérience de contrôle indique l'absence de la substance de Wassermann. Cette réaction de contrôle, dont W. n'indique pas la technique assez délicate et qui doit éclaircir tous les résultats douteux, consiste à récupérer après la réaction de Wassermann l'antigène et le sérum du sujet et à chercher à isoler dans ce mélange l'ambocepteur spécifique qui, remis au contact d'un nouvel antigène, doit fixer de nouveau le complément s'il s'agit d'une réaction positive légitime. Ainsi toute erreur serait désormais évitable dans l'interprétation des résultats.

La base des autres méthodes de séro-diagnostic est constituée également par la formation de l'agrégat de W. qui représente en particulier le précipité qu'on obtient dans la réaction de Sachs-Georgi.

D'après W., le processus syphilitique est caractérisé par l'apparition anormale, en quantité et en qualité, de lipoïdes dans l'organisme qui réagit en produisant contre eux un anticorps, un ambocepteur. Quelle est la source de ces lipoïdes ? Pour W. ce n'est pas le tréponème, mais les cellules malades ; la réaction positive n'apparaît en effet qu'avec les modifications tissulaires de la période secondaire et elle reste localisée à l'endroit où siègent les cellules malades (cas de l'iritis, de la neuro-syphilis) malgré la présence du tréponème dans tous les organes. Ce qui fait la maladie, ce n'est pas le tréponème, c'est le trouble du métabolisme des lipoïdes.

On doit donc considérer d'une part l'infection, d'autre part les modifications cellulaires, plus importantes pour le malade et le médecin que l'infection elle-même, car elles sont à l'origine des signes cliniques. De là, deux voies thérapeutiques : la première vise à atteindre l'infection, elle utilise les spirochéticides, c'est-à-dire les arsenicaux ; la deuxième n'agit qu'indirectement sur l'agent infectieux en modifiant les lésions cellulaires ; c'est là le rôle du mercure.

Les constatations expérimentales de W. viennent à l'appui de ces conceptions : par injection de lipoïdes chez des chèvres, il a pu provoquer l'apparition d'une séro-réaction positive et isoler l'agrégat caractéristique. Après traitement mercuriel, la réaction positive que donne le sérum du lapin normal décroît ; le mercure a donc la propriété d'influencer le métabolisme des lipoïdes. P.-L. MARIE.

Fr. Fränkel. *Sur le mécanisme de la coagulation et des diverses séro-réactions syphilitiques.* — F. met en parallèle le rôle que jouent dans le processus de la coagulation certains corps, phosphatides et jécorine, avec celui que les mêmes corps contenus dans les extraits d'organes jouent vis-à-vis des sérums syphilitiques.

Les extraits alcooliques d'organes contiennent de la thrombokinase ou cytozyme dont on sait l'action dans la coagulation; cette substance passe dans les extraits éthérés qui renferment des phosphatides et des savons. L'activité spéciale appartient surtout à la fraction de l'extrait obtenu après séparation au moyen de l'acétone et de l'alcool, fraction constituée par un mélange de savons analogues à la jécorine.

Quand on précipite la fibrine du plasma au moyen du chlorure de calcium, on est en droit de se demander si la précipitation n'est pas déclenchée par la formation de savons calciques insolubles qui entraînent les corps protéiques.

Or, les sérums syphilitiques, introduits dans un système coagulable (thrombokinase et thrombogène), possèdent le pouvoir d'empêcher la coagulation en inhibant la thrombokinase contenue dans l'extrait alcoolique ou éthéré d'organes, ce que ne font pas les sérums normaux. Quels sont les constituants actifs de ces extraits ? Les mêmes que ceux qui interviennent dans la coagulation : des phosphatides (lécithine et savons), de la cholestérine, de la jécorine. On retrouve donc en jeu dans la réaction de Wassermann les mêmes substances que dans la coagulation. Même constatation pour la réaction de floculation de Sachs-Georgi où l'on peut employer un antigène artificiel formé d'autres savons, glycocholate de soude par exemple associé à la cholestérine.

Le caractère commun aux trois processus, coagulation, fixation du complément, floculation, c'est la réaction du sérum syphilitique vis-à-vis des mêmes constituants des extraits. Dans la réaction de fixation comme dans la réaction de précipitation, le fait fondamental c'est la floculation du sérum syphilitique au contact des lipoïdes de l'extrait, cholestérine, jécorine, savons et lécithine (phosphatides). Il semble que le sérum syphilitique se distingue par une teneur différente en lipoïdes ou par une dislocation du groupement des lipoïdes. Toutes ces constatations plaident contre le caractère vraiment spécifique de ces séro-réactions qui apparaissent comme de nature surtout physique. P.-L. MARIE.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

N° 5, 3 Février.

H. Faschinger et H. Nothnagel. *Pour la compréhension du phénomène de Koranyi.* — En 1918, Koranyi a proposé de rechercher les variations de sonorité des sommets provoquées par certains changements d'attitude du thorax.

La percussion dorsale des sommets est d'abord pratiquée sur le malade debout, dans la position verticale. Elle est ensuite répétée après que le malade s'est penché en avant, en faisant le gros dos. On inscrit sur la peau les limites supérieures de sonorité constatées successivement dans ces deux attitudes différentes. Chez le sujet sain, la deuxième ligne est tracée au-dessus de la première. Lorsqu'il y a tuberculose du sommet, les deux lignes se superposent, ou bien la deuxième se trouve au-dessous de la première.

Aucune explication satisfaisante de ce phénomène n'a encore été proposée. Les recherches radioscopiques pratiquées par l'auteur permettent de comprendre pourquoi la limite de sonorité s'élève chez le sujet sain lorsque le corps est penché en avant. Le diaphragme, refoulé par les organes abdominaux, comprime les lobes inférieurs des poumons, tandis que la courbure du dos se prête à l'expansion et à l'augmentation de volume des sommets. L'air chassé de la base va s'accumuler dans les parties hautes du thorax et la limite supérieure de sonorité dorsale s'élève notablement. Chez le tuberculeux, les adhérences pleurales, la condensation du tissu pulmonaire s'opposent à l'expansion des sommets et la limite supérieure de sonorité reste fixe. Reste à comprendre pourquoi, chez certains malades, elle paraît même s'abaisser. En réalité, le sommet du poumon ne subit aucun déplacement. Il s'agit d'une illusion : la peau de la région dorsale, légèrement mobile, est attirée vers la nuque lorsque le corps se penche en avant. La ligne horizontale, qui avait été préalablement tracée lorsque le tronc était vertical, est entraînée vers le haut par ce glissement cutané. La deuxième ligne horizontale, tracée lorsque le thorax est penché en avant, viendra donc s'inscrire au-dessous de la première, sans que la position du sommet ait subi aucune modification.

RENÉ MATHIEU.

Tome XXXIV, n° 10, 10 Mars 1921.

W. Pewny (Presbourg). ***Résultats des examens du sang dans l'ostéomyélite.*** — Dans le but d'étudier la capacité de réaction de l'organisme chez les ostéomyélitiques, l'auteur a entrepris, à la clinique chirurgicale du professeur Kostlivy, à Presbourg, une série de recherches hématologiques dans 18 cas d'ostéomyélite.

Avant l'opération, le taux global des leucocytes est, souvent, notablement élevé (jusqu'à 17.000); il est rarement normal. Il en est de même pour les polynucléaires neurotrophiles (jusqu'à 89 pour 100). Le nombre des lymphocytes est, dans la grosse majorité des cas, fortement diminué (jusqu'à 5 pour 100); chez un petit nombre de malades, il est, au contraire, augmenté, mais, dans ces cas, il faut prendre en considération l'habitus phtisique. Les éosinophiles se comportent d'une manière très inconstante ; souvent leur nombre est diminué. Le taux des mononucléaires est, dans la plupart des cas, augmenté et considérablement (jusqu'à 13 pour 100), ce qui s'observe aussi dans d'autres processus inflammatoires, comme dans l'appendicite par exemple.

Un nouvel examen, pratiqué une quinzaine ou une vingtaine de jours après la séquestrotomie, montre déjà une forte diminution du nombre des leucocytes : le taux des neutrophiles est, le plus souvent, redevenu normal, parfois il se trouve même au-dessous de la normale, et cela malgré la persistance de la suppuration post-opératoire, souvent très accentuée. Les lymphocytes reprennent généralement leur taux normal; les mononucléaires continuent, toutefois, à augmenter. Le nombre des éosinophiles augmente, ce qui doit être considéré comme signe d'une infection surmontée.

Dans 3 cas, où le second examen du sang fut effectué 20 heures ou 3 jours après l'opération, on constata une forte leucocytose post-opératoire, à laquelle participaient les neutrophiles et les lymphocytes, tout comme les mononucléaires, tandis que les éosinophiles tendaient à disparaître ou subissaient, tout au moins, une diminution considérable.

Le degré de la leucocytose ne répond pas toujours aux dimensions du séquestre, ni à l'intensité de la suppuration : un autre facteur doit aussi être pris en considération, c'est la capacité individuelle de réaction de l'organisme.

Le taux des globules rouges et leur teneur en hémoglobine, qui sont souvent abaissés, restent au-dessous de la normale encore au cours de la troisième semaine qui suit l'intervention opératoire.

L. CHEINISSE.

ACTA DERMATO-VENEOROLOGICA

(*Upsala*)

Tome I, fasc. 3-4, Décembre 1920.

M. Lie (de Bergen). *Pourquoi la lèpre n'est-elle pas encore éteinte en Norvège ?* — La lèpre diminue rapidement en Norvège depuis un demi-siècle. En 1856, le nombre officiel de lépreux était de 2.858 ; il est descendu à 2.682 en 1865 et à 2.526 en 1870. En 1880 il n'y avait plus que 1.804 lépreux et 1.091 en 1890. En 1900, il ne restait que 577 malades. Vers la fin de 1919, le nombre des lépreux connus était seulement de 180.

La lèpre est donc en voie de disparition en Norvège comme dans les autres pays, et beaucoup de médecins norvégiens n'en ont jamais vu. L'auteur estime que c'est là la cause de la nondisparition complète de la maladie : les jeunes médecins ne savent pas dépister la lèpre dans leur clientèle et laissent se produire les contagions familiales.

L'auteur rapporte plusieurs observations de cas nouveaux de lèpre, dus à ce fait que le médecin a méconnu la maladie et n'a même pas eu l'idée qu'il pouvait s'agir de lèpre.

Dans un cas, par exemple, la malade, lépreuse sans le savoir, depuis plusieurs années, vint consulter un médecin pour une rhinite chronique avec épistaxis. Le Wassermann fut trouvé positif, et le médecin porta le diagnostic de syphilis tertiaire. La rhinite s'aggravant toujours, la malade vint consulter un autre rhinologiste, qui fit aussi le diagnostic de syphilis et prescrivit KI. Quelque temps après, apparurent quelques nodules au visage et c'est alors qu'on comprit que cette malade était atteinte de lèpre tuberculeuse. Sa maladie durait alors depuis 10 ans et pendant ce temps elle avait été bonne à tout faire et vachère.

Il importe donc que les étudiants en médecine suivent un service de lépreux et que les jeunes médecins sachent reconnaître la lèpre pendant ses périodes de latence, qu'ils sachent que le Wassermann est positif dans la lèpre comme dans la syphilis et qu'il ne peut servir de moyen de diagnostic entre ces deux maladies, qu'ils apprennent à connaître la rhinite lépreuse, qui est souvent le premier et seul symptôme clinique de la lèpre ; sa nature est extrêmement facile à diagnostiquer par l'examen des bacilles de Hansen dans le mucus nasal. L'iodure de potassium peut produire une exacerbation des lésions, une nouvelle poussée analogue à la réaction de Herxheimer dans la syphilis : on peut donc s'en servir dans certains cas comme moyen de diagnostic.

R. BURNIER.

Almkvist (de Stockholm). *Le rôle du mercure et des bactéries dans la pathogénie de la côlite et de la stomatite mercurielles.* — Des recherches de l'auteur il résulte que les bactéries qui interviennent dans la côlite et la stomatite ulcéreuse mercurielles ne sont pas des bactéries spécifiques, mais des agents de décomposition des albumines.

Au cours de ce processus de décomposition, ces bactéries donnent naissance à des érosions locales des muqueuses et à la production d'hydrogène sulfuré, qui est absorbé localement et détermine, avec le mercure des tissus, des nécroses locales. En outre, ces bactéries transforment les nécroses tissulaires en ulcérations putrides.

Quant au mercure, il se combine avec l'hydrogène sulfuré absorbé localement et détermine des dépôts intercellulaires de sulfure de mercure dans les cellules endothéliales des capillaires, ce qui provoque des nécroses locales dans les cellules adultérées. Ces nécroses tissulaires constituent un point d'appel pour les bactéries qui s'y multiplient, y exacerbent leur virulence, et sont alors capables d'attaquer les tissus sains. R. Burnier.

Schaumann (de Stockholm). *Contribution à l'étude des érythrodermies exfoliantes au point de vue étiologique.* — L'auteur rapporte un cas d'érythrodermie exfoliante apparue au cours d'une maladie de Hodgkin, et qui peut être instructive au point de vue de la genèse des affections érythrodermiques.

Il s'agit d'un homme de 54 ans atteint de lupus vaccinal sur le bras droit. Soumis à une cure radiothérapique et photothérapique, le lupus diminuait peu à peu au niveau du bras, mais en revanche il progressait sur le tronc, tout en devenant de plus en plus profond et ulcéreux. Après plus de 6 ans de traitement, amaigrissement et diarrhée continuelle; un peu plus tard, exfoliation et rougeur de la peau, avec fièvre, chute des poils du pubis et des aisselles, en somme une érythrodermie exfoliante généralisée. Au cours de cette érythrodermie, on constatait la guérison spontanée et, pour ainsi dire, absolue des lésions lupiques.

A l'autopsie, le système lymphatique se montrait affecté sous forme de lymphogranulome malin, affection autrefois confondue avec la pseudo-leucémie, mais dont la distinction nosologique a été établie par les recherches de Sternberg.

L'auteur considère cette érythrodermie comme d'origine tuberculeuse, de nature toxinique: ce sont les toxines contenues dans les corps bacillaires et mises en liberté après la guérison du lupus, qui, en passant dans la circulation, auraient provoqué la réaction érythrodermique. P. Burnier.

JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE

(*Baltimore*)

Tome XXXIII, n° 1, Janvier 1921.

F. L. Gates. *Préparation des sacs de collodion pour l'usage bactériologique.* — Comme moule du sac, G. se sert de capsules de gélatine pour l'usage vétérinaire. On fixe sur le couvercle de la capsule un tube de verre mince de 5 cm. sur 0 cm. 5, dont on chauffe légèrement l'extrémité, puis on perfore avec un fil de métal chaud l'extrémité de la capsule au niveau du tube. L'extrémité ouverte du corps de la capsule est collée sur le couvercle après immersion rapide de ses bords dans l'eau chaude.

Après vérification de l'étanchéité de ce moule, on le trempe dans le collodion. On part d'un collodion à 4 pour 100 qu'on évapore dans le vide de façon à obtenir deux solutions de titre différent, l'une à 12 pour 100 qui sert à former la membrane perméable, l'autre à 15 pour 100 utilisée pour le renforcement du sac.

On commence par tremper dans le collodion à 15 pour 100 le couvercle de la capsule jusqu'au delà de sa soudure avec le corps de la capsule; on retire lentement pour éviter les bulles d'air, puis on laisse sécher, mais avant dessiccation complète on a soin de couper le collodion au niveau du tube de verre en laissant un manchon de 7 mm. Ensuite la capsule sera trempée dans le collodion à 12 pour 100, contenu dans un flacon à large ouverture muni d'un bouchon de caoutchouc perforé de 2 trous dont l'un laisse passer le tube de verre qui termine la capsule, tube lui-même entouré d'un fragment de tuyau de caoutchouc qui dépasse de 1 cm. la face supérieure du bouchon. Par l'intermédiaire du bouchon, la capsule renforcée est abaissée, lentement, en lui imprimant des mouvements de rotation, dans le collodion et immergée jusqu'au tube de verre, puis on la retire et on laisse le collodion s'égoutter et commencer à s'évaporer lentement en maintenant la capsule au-dessus du collodion dans le flacon, dont on tient le bouchon soulevé à l'aide d'un carton glissé sous lui. Puis on retire le tout du flacon, on laisse le collodion s'évaporer à l'air pendant 2 minutes et on immerge le sac, toujours porté par le bouchon, dans un flacon contenant de l'alcool à 95° pendant quelques minutes, ce qui a pour effet d'augmenter beaucoup la perméabilité de la membrane. Le sac est ensuite placé dans l'eau froide jusqu'à ramollissement du moule de gélatine, ce qui demande 1 heure, et on se débarrasse de la gélatine par lavage à l'eau chaude de l'intérieur du sac à l'aide d'une pipette capillaire insinuée dans le tube de verre.

Le sac vidé est éprouvé sous pression négative de 25 cm. de mercure. Reconnu étanche, on le remplit d'eau distillée, on le place, toujours porté sur le bouchon de caoutchouc, dans un flacon, le tube de caoutchouc qui dépasse le bouchon est coiffé d'un tube à essais renversé et on entoure le tout d'ouate ordinaire et de papier ficelés sur le col du flacon, puis on porte à l'autoclave.

Pour l'emploi, on remplit le sac avec le milieu de culture après avoir chassé l'eau distillée et on ensemence, puis on scelle le tube de verre à la flamme et le sac est prêt à être inséré dans le péritoine de l'animal.

Ces sacs, dont G. a étudié soigneusement les caractéristiques qui sont figurées par des courbes, sont perméables aux gaz en solution, aux sels minéraux, au glycose, à certaines toxines, à certains aliments des bactéries, mais ils ne laissent passer ni les anticorps, ni les protéines intactes, ni les bactéries, ni les cellules. P.-L. Marie.

ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY

(*Chicago*)

Tome III, n° 3, Mars 1921.

Engman et Wander (de Saint-Louis). *L'application de la sensibilisation cutanée aux affections de la peau.* — Les recherches de Ch. Walker sur la sensibilisation cutanée et la détermination de l'état d'allergie vis-à-vis de certaines protéines dans l'asthme ont incité les auteurs à rechercher cette sensibilisation dans quelques affections de la peau.

La technique est simple. Après avoir fait quelques incisions minuscules sur la peau de la face interne de l'avant-bras, on dépose sur chaque incision une goutte d'une solution de soude décinormale contenant une petite quantité de protéine à examiner. Les auteurs recherchèrent ainsi l'influence du blanc et du jaune d'œuf, du bœuf, du froment, de la pomme de terre, des haricots, du lait, etc. etc.; ils notèrent également l'action du pollen, de certains microbes comme le staphylocoque blanc, doré et citrin.

La réaction, quand elle est positive, s'obtient au bout d'une demi-heure, parfois de quelques minutes.

Les auteurs constatèrent que le pourcentage de réactions positives était négligeable dans certaines dermatoses, telles que la dermatite herpétiforme, l'érythème polymorphe, le lichen ortié, le pemphigus, le purpura.

Par contre, d'autres dermatoses fournirent un pourcentage élevé; c'est ainsi que l'urticaire montra 79 pour 100 de résultats positifs, l'eczéma infantile 78 pour 100, l'eczéma chronique généralisé 38 pour 100.

Sur les 18 malades atteints d'urticaire, 15 réagirent de la façon suivante: 5 au blanc d'œuf, 1 au saumon, 6 au froment, 2 au fromage, 1 aux haricots. Il s'agissait dans tous ces d'urticaire de type usuel et une thérapeutique, basée sur un régime diététique approprié et contrôlé, amena la disparition de l'urticaire.

Sur 36 cas d'eczéma infantile du type exsudatif de Czerny, 9 réagirent au blanc d'œuf seul, 2 au blanc d'œuf et au lait de vache, 6 au lait maternel, 5 au lait de vache et 6 au froment.

La recherche de sensibilisation cutanée peut donc donner des résultats intéressants au point de vue de l'étiologie et du traitement de certaines affections cutanées; le seul défaut de cette méthode est d'être très laborieuse et de demander beaucoup de temps et de patience. R. Burnier.

G. Lane (de Boston). *Dermatite professionnelle chez les dentistes; susceptibilité à la procaïne.* — La procaïne est un anesthésique local fréquemment employé en art dentaire, elle a de nombreux avantages sur la cocaïne: elle est 6 à 7 fois moins toxique, elle se conserve longtemps sans altération, son action est accrue et prolongée si on la combine à l'adrénaline; son injection ne cause nulle irritation; elle est soluble dans son propre poids d'eau. Mais ce médicament est susceptible de provoquer une irritation cutanée, comme l'auteur l'a constaté chez trois dentistes qui se servaient de procaïne depuis plusieurs mois.

Les lésions, qui siègent aux paumes des mains et aux doigts, consistent surtout en placards circinés, parfois serpigineux, rouges, squameux, s'accompagnant parfois d'une légère vésiculation. La ressemblance avec les lésions causées par l'épidermophyton est assez grande, mais la recherche du parasite dans les squames est négative. Quelquefois il existe des altérations unguéales. Le prurit peut être plus ou moins marqué. Une cuti-réaction, faite avec diverses solutions de procaïne, se montra positive, et ce furent les plus vieilles solutions qui donnèrent les réactions les plus fortes.

Chez les sujets prédisposés, l'emploi de gants de caoutchouc s'impose comme moyen curatif et préventif. R. Burnier.

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA

(*Buenos Aires*)

Tome VII, n° 26, 10 Février 1921.

C. E. Pico. *Recherches sur l'étiologie de l'encéphalite léthargique.* — Les travaux antérieurs ont montré que l'encéphalite léthargique était due à un virus filtrant. Tandis que Levaditi et Harvier ne trouvent dans ce filtrat aucun élément microbien, Wiesner, Bradford, Bashford et Wilson, Morse et Crump, Loewendhal, Dessy et Grapiolo, Strauss-Hirsfeld et Lœwe y ont décrit des sortes de cocci, de diplo-streptocoques, Gram positifs pour les uns, Gram négatifs pour les autres.

P. consacre à la question une série de recherches personnelles fort bien conduites, dont voici le résumé:

Il part du liquide céphalo-rachidien d'un sujet mort d'encéphalite léthargique. Il l'inocule dans le cerveau de trois lapins, à raison de 1/2 cmc. Les deux premiers meurent au bout de 15 jours environ, le troisième survit.

L'émulsion du cerveau des deux premiers, qui ne contient pas de bacilles après culture sur gélose, est inoculé à 3 lapins: à l'un par voie veineuse (l'animal survit); aux deux autres par voie cérébrale (l'un survit, l'autre meurt au bout de cinq jours).

L'émulsion du cerveau de ce dernier lapin est inoculée en série à d'autres lapins; tous ceux qui furent inoculés par voie cérébrale moururent au bout de 24 ou 48 heures. Les frottis de leurs cerveaux montrèrent quelques rares diplo-streptocoques, Gram positifs. En gélose ascite, poussèrent quelques petites colonies fines et transparentes; le bouillon se troubla en masse: l'examen révéla de petits diplo-streptocoques, semblables aux précédents.

L'auteur fit en série des inoculations de matière cérébrale et de cultures; dans ce dernier cas, après 24 passages, il obtint encore la mort de l'animal en un à six jours.

Les symptômes de la maladie expérimentale étaient les suivants: asthénie, diminution du tonus musculaire, parésies et paralysies des extrémités; parfois, s'observaient des secousses myocloniques surtout au niveau du cou. L'examen bactériologique des animaux morts révélait encore le diplo-streptocoque. Le cerveau seul, inoculé à un autre animal, déterminait la maladie, les autres organes étaient sans effet. Le cobaye est également sensible à l'inoculation intracérébrale du cerveau de lapin malade.

Dans une autre série d'expériences, P. prend pour point de départ du liquide céphalo-rachidien d'un second malade. Au premier passage, sur 4 lapins, 3 résultats négatifs, un résultat positif. Le cas positif ne révélait pas de diplo-streptocoques. Ces derniers n'apparurent que chez quelques animaux, après un nombre de passages variables, à raison de un par série de quatre lapins. Des expériences de contrôle sont actuellement en cours.

M. Nathan.

UNE EXPÉRIENCE DE NOSOLOGIE STATISTIQUE

Par E. RIST

Médecin de l'hôpital Laënnec,
Ancien adjoint technique
à la Direction du Service de Santé de la IXe région.

A mon ami Léon Bernard, professeur d'hygiène à la Faculté.

PREMIÈRE PARTIE

Le travail des Conseils de revision et de réforme dans un département français.

Peut-être se souvient-on qu'une loi, promulguée en 1916, prescrivit qu'au printemps de 1917 tous les hommes exemptés et réformés des classes 1896 à 1914 seraient examinés à nouveau au point de vue de leur aptitude au service militaire. La force des choses avait fini par convaincre l'opinion, le Parlement et le Gouvernement que la guerre serait encore longue. On allait au-devant d'une imminente et redoutable crise d'effectifs. On décida donc de récupérer parmi les hommes de ces 19 classes ceux que les conseils de revision et de réforme antérieurs avaient pu écarter par erreur ou par indulgence, ceux aussi qui, dans l'intervalle, avaient réparé ou consolidé leur santé. Mais l'on n'aurait pu proposer une mesure aussi grave, et qui troublait tant de quiétudes solidement établies, sans donner aux intéressés certaines garanties. Aussi les Commissions chargées de cet examen médical dans chaque département furent-elles composées de telle manière qu'elles ne ressemblaient plus tout à fait ni à un conseil de revision, ni à un conseil de réforme. L'élément proprement militaire y fut notablement réduit. Il fut stipulé qu'un médecin des hôpitaux civils ferait obligatoirement partie de la Commission, qu'il y aurait voix délibérative et qu'il serait assisté d'experts spécialistes. Il fut entendu que la Commission pourrait ordonner l'hospitalisation des sujets dont l'aptitude militaire ne pouvait être déterminée sans une observation tant soit peu prolongée, ou sans l'emploi de certains procédés techniques.

J'ignore quelle influence ces innovations sensationnelles ont eue sur le travail des Commissions de récupération dans l'ensemble du territoire français. J'ignore aussi quel a été, du point de vue militaire, le rendement des hommes ainsi récupérés. Mais je sais comment a fonctionné, dans un département du centre de la France, la Commission dont, non sans peine, j'avais obtenu de faire partie avec voix délibérative, ainsi que le voulait la loi[1].

Nous avons siégé de neuf à douze heures, et de quatorze à dix-huit heures, pendant quinze jours pleins, et nous avons statué sur 3.407 hommes, dont 3.333 se sont personnellement présentés devant nous, et dont 74 ont été visités à domicile. Chaque fois que le diagnostic n'était pas évident par les méthodes d'investigation clinique dont nous disposions sur place, le sujet était adressé, pour observation, dans le service du médecin ou du chirurgien de secteur, ou dans les centres neurologique, psychiatrique, ophtalmologique, oto-rhino-laryngologique de la région. Nous avons largement usé aussi du laboratoire de bactériologie et du centre radiologique. Grâce à la bonne volonté et à la courtoisie des autorités préfectorales, grâce surtout au zèle et à la compétence des médecins qui m'assistaient, les docteurs Turlais, Montier et Vinssonneau, tous trois d'Angers, il a été possible d'examiner ces 3.333 hommes d'une manière méthodique, complète et cependant rapide, et avec une marge d'erreur probablement assez petite. J'ai eu le temps de prendre une note sur chacun d'eux. Besogne fastidieuse et fatigante à coup sûr, mais nécessaire et, à mon avis, singulièrement instructive. Pour le médecin soucieux d'hygiène publique, comme pour le médecin qui s'intéresse à la pathologie tout simplement, il y a un profit certain à tirer de l'étude statistique des maladies et des infirmités de tous les hommes survivants de 25 à 41 ans, jugés, à tort ou à raison, impropres au service militaire dans un département français de population très homogène et très stable, pour la plus grande partie agricole. Et c'est pourquoi je publie quelques-unes des constatations et des réflexions qui résultent de cette étude.

Les hommes qui ont défilé devant nous avaient été convoqués par le service du recrutement, sur les listes duquel ils figuraient. Les motifs d'ordre médical pour lesquels ils avaient été jadis soit exemptés définitivement par un conseil de revision, soit réformés par un conseil de réforme, nous étaient communiqués par le commandant du recrutement. En d'autres termes, c'est le service du recrutement qui tient registre des cas d'incapacité ou de réforme, et qui seul en tient registre. L'absolue incompétence de ce service en matière médicale explique peut-être en partie, mais n'explique pourtant pas complètement, pourquoi ce registre est si mal tenu. Sur 3.333 hommes en effet, 312, près de 10 pour 100, avaient été exemptés ou réformés du service militaire, sans qu'il subsistât dans les dossiers du recrutement, ni dans aucun autre dossier, aucune mention de l'infirmité ou de la maladie qui justifiait cette décision. Parmi eux, 76, soit environ le quart, étaient parfaitement robustes et bien portants, dépourvus de la plus petite tare qui pût servir de prétexte plausible à pareille faveur. On avait évidemment préféré accorder la faveur (j'emploie délibérément ce mot) sans s'embarrasser d'un prétexte. Le médecin, qui ne vote pas dans les conseils de revision, ne peut que savoir gré aux préfets, conseillers généraux et conseillers d'arrondissement de ne pas l'associer à leurs jeux de princes, en exigeant de lui un diagnostic de complaisance. Les 236 autres hommes sans mention avaient les affections les plus variées, constituant ou non des cas d'incapacité partielle ou totale, mais ne sortant pas des rubriques classiques. Seuls le désordre et la négligence, inséparables de toute paperasserie compliquée, peuvent faire comprendre que leur nom figurât sans diagnostic sur les registres du recrutement.

Malheureusement dans les 90 cas pour 100 où le diagnostic est mentionné, il s'en faut de beaucoup qu'il soit exprimé en des termes d'une précision satisfaisante. Des libellés tels que *maladie*, *infirmité*, *blessure interne*, sans aucun autre qualificatif ne devraient pas être admis sur les états d'un service public, fût-ce celui du recrutement. On les y rencontre pourtant, masquant tantôt la santé la plus irréprochable, tantôt des affections aussi diverses que le genu valgum, l'épilepsie, le bégaiement, ou l'ostéite syphilitique des tibias. Il y a notamment une rubrique qui figure 483 fois sur ma liste, c'est-à-dire dans 14,5 pour 100 du total, c'est celle de *faiblesse*. Elle comporte quelques variétés : *faiblesse générale*, *faiblesse de constitution* sont les plus fréquentes. Mais on rencontre aussi *faiblesse extrême*, pour une ancienne fracture de la clavicule bien consolidée, et pour un bègue. On trouve encore : *faiblesse de tempérament* et surtout *faiblesse irrémédiable*. Ici ce n'est plus seulement un diagnostic, c'est un pronostic, presque un verdict. Sur 19 hommes dont la faiblesse avait ainsi paru irrémédiable à nos prédécesseurs, 8 étaient devenus de solides gaillards, admirablement musclés, que nous avons récupérés pour le service armé; 6 ont paru bons pour le service auxiliaire; 5 seulement ont été maintenus dans l'exemption. Ces derniers avaient respectivement des adénites cervicales fistulisées, une ankylose du coude gauche consécutive à une fracture, une atrophie testiculaire bilatérale, une dentition très défectueuse et une insuffisance de poids. Il faut donc être bien sûr de son fait (nos confrères militaires devraient le savoir) avant de prononcer l'irrémédiabilité d'une faiblesse, fût-elle générale[2].

Sur l'ensemble de nos 483 faibles, nous en avons repris 190 pour le service armé, et 183 pour le service auxiliaire; 110 ont été maintenus exemptés. Sauf quelques hommes atteints de cyphose ou de scoliose légères, ou porteurs de hernies inguinales réductibles, ceux que nous avons désignés pour le service armé étaient à peu près sans défauts. Parmi les faibles maintenus dans l'exemption, on trouvait de tout : 27 tuberculoses pulmonaires, 11 cardiopathies valvulaires, un mal de Pott guéri, des épileptiques, une maladie de Parkinson, une neuro-fibromatose, un pied bot, etc. Pourquoi avoir remplacé ces désignations précises et qui à elles seules justifiaient amplement la réforme ou l'exemption, par ce terme passe-partout de faiblesse, qui pour le médecin instruit ne peut avoir aucun sens?... Mais nous trouverons au cours de cette étude d'autres sujets d'étonnement.

Des termes assez goûtés par les médecins des conseils de revision ou de réforme sont ceux d'*infantilisme* ou d'*arrêt de développement*. Il est tout à fait exceptionnel qu'ils s'appliquent à des hommes présentant les caractères pathologiques que la médecine scientifique réunit sous ces vocables. J'imagine que le plus souvent ils indiquent simplement qu'au moment de l'examen ces hommes traités d'infantiles n'avaient pas une taille, un poids ou un périmètre thoracique suffisants. C'est ce que le commandant de recrutement, qui parfois semble se substituer au médecin dans le libellé du diagnostic, traduit par *manque de grosseur* ou *corpulence insuffisante*. Ne vaudrait-il pas mieux inscrire tout simplement les mesures constatées par la toise, la balance et le ruban métrique? Il faut remarquer d'ailleurs que le règlement sur l'aptitude physique se garde bien de préciser quelles valeurs de ces mesures doivent être considérées comme des minima. L'aspect scientifique des mots infantilisme et arrêt de développement ne fait que mettre en lumière l'ignorance du médecin qui les emploie à tort. Est-il besoin d'ajouter que beaucoup parmi ces insuffisants de taille ou de poids s'étaient fort bien rattrapés depuis leur exemption et que

1. Je sais un département voisin, sis dans la même région militaire, où le préfet ne tint aucun compte des dispositions législatives, écarta de la Commission les médecins qualifiés, et prit lui-même toutes les décisions, sans permettre même que les hommes fussent déshabillés. Le coefficient de récupération de ce département fut de 10 p. 100. Ce préfet d'ancien régime a voulu depuis entrer en lutte avec le maire, estimé par tous les amis de l'Hygiène publique, d'une des plus grandes villes de France. Mal lui en a pris.

2. La faiblesse de constitution est d'ailleurs officiellement admise comme cause d'inaptitude par les autorités médicales militaires. Dans le Manuel sur l'Aptitude physique au service militaire datant du 20 Décembre 1916 et figurant sous le n° 62-2 à l'édition méthodique du *Bulletin officiel du ministère de la Guerre*, on trouve, page 9, sous le titre : « Affections en général » le paragraphe 1er, intitulé : « Constitution physique trop faible. » Je ne résiste pas au plaisir de le citer tout entier : « La constitution physique trop faible ne doit pas s'entendre d'un état de débilité générale ou d'amaigrissement consécutif à une maladie aiguë ou symptomatique d'une affection chronique. Elle vise les cas où, en dehors de toute maladie actuelle ou récente, le sujet présente un état de développement musculaire manifestement insuffisant pour les efforts qu'il est appelé à fournir et un manque notoire de résistance vis-à-vis des fatigues inhérentes au service militaire. Pour l'appréciation de cette faiblesse de constitution et de son degré, on fera appel aux mensurations combinées du poids, de la taille et du périmètre thoracique. On tiendra le plus grand compte du coefficient de robusticité (coefficient de Pignet). Ainsi définie, la faiblesse de constitution entraînera le plus souvent, suivant son degré, l'ajournement, la réforme temporaire ou le classement dans le service auxiliaire. Très accentuée, elle pourra motiver l'exemption ou la réforme définitive. » Au lecteur de dire s'il trouve que la faiblesse de constitution est véritablement « définie » par ce texte lumineux.

nous les avons jugés parfaitement aptes au service armé?

Une extraordinaire impropriété de termes, c'est ce qui frappe d'abord le médecin non prévenu, lorsqu'il examine ces diagnostics militaires. Elle est ici comme partout le signe d'une grande confusion dans l'esprit et d'une manifeste inexpérience technique. La chose va si loin qu'il est fort difficile de classer ces diagnostics par catégories un peu homogènes, et je donne pour ce qu'ils valent les résultats de mes laborieux efforts.

Voici par exemple un premier groupe que j'ai désigné sous le titre générique de CARDIOPATHIES ET RHUMATISME. Non seulement en effet, des lésions valvulaires certaines sont souvent désignées sur les listes du recrutement sous les noms de *rhumatisme au cœur* ou de *rhumatisme et endocardite*; mais, sur 20 cas où le mot rhumatisme figure seul sans qualificatif ni épithète, 8 concernent des individus atteints d'une affection valvulaire; j'ai donc pensé que les mots de rhumatisme et de cardiopathie sont pour beaucoup de médecins presque synonymes, ce qui eût certainement fait plaisir à Bouillaud. Il est vrai que, sur les 12 cas restants, l'un a une cyphose simple, le deuxième une spondylose rhizomélique, le troisième un rhumatisme chronique déformant, et que les 9 derniers étaient parfaitement bien portants. A ces 20 cas, ajoutons-en 252, où il est expressément fait mention que c'est une maladie de cœur qui justifie l'exemption ou la réforme. Cette mention est presque toujours d'une imprécision choquante : *lésion organique du cœur*, *maladie de cœur*, *affection cardiaque*, *endocardite*, *endocardite chronique*, *endocardite rhumatismale*, *hyperthrophie du cœur*, *myocardite*, *battements de cœur*, *palpitations de cœur*, telles sont les désignations le plus souvent employées. Il semble pourtant que, si l'on en sait assez pour affirmer l'existence d'une affection organique du cœur ou d'une endocardite rhumatismale et pour proposer de ce fait l'exemption ou la réforme du service militaire, l'on doit pouvoir justifier une décision aussi grave en caractérisant cette lésion par son siège et par la nature du trouble fonctionnel qu'elle apporte. Or, on ne rencontre dans cette longue liste de cardiopathies organiques que deux cas étiquetés, correctement d'ailleurs, *insuffisance aortique* et quatre cas étiquetés *insuffisance mitrale*, dont trois n'avaient rien. Sur 6 diagnostics libellés avec précision, 3 étaient donc erronés. Et que l'on ne se figure pas les erreurs moins nombreuses dans les 246 cas restants, où le diagnostic de maladie organique du cœur est demeuré prudemment vague : parmi eux, 105 seulement concernaient réellement des hommes atteints d'une cardiopathie. Un petit nombre parmi les autres avait un souffle extracardiaque; le plus grand nombre n'avait aucune anomalie cardiaque quelconque. Je veux bien que, sur les individus exemptés ou réformés pour affection organique du cœur, de 1896 à 1914, quelques-uns aient succombé à leur cardiopathie, mais on m'accordera aussi que durant le même laps de temps, quelques-uns, réformés ou exemptés indûment pour ce même motif, ont dû mourir d'autre chose, et qui dira jusqu'à quel point ces deux corrections en sens contraire s'annulent? Il n'en reste pas moins que, sur 272 individus du groupe cardiopathies et rhumatisme, 116 seulement avaient une affection cardiaque. Cela fait du 42,6 pour 100. On peut donc dire grosso modo : lorsqu'un homme, de 23 à 41 ans, a dans ses antécédents une exemption ou une réforme pour maladie de cœur, il y a 57 chances sur 100 pour que son cœur soit sain. J'ajoute que naturellement nous avons trouvé, dissimulés sous des diagnostics tels que *rachitisme*, *tuberculose pulmonaire*, *asthme*, *infantilisme*, ou plus simplement *faiblesse générale*, 24 cas authentiques de cardiopathie valvulaire.

J'ai réuni, dans une deuxième catégorie, tous les hommes, au nombre de 608, qui avaient été exemptés ou réformés pour des affections des voies respiratoires, avec des diagnostics impliquant la PRÉSOMPTION DE TUBERCULOSE. Ici encore les mentions étaient fort variées, et le plus souvent fort vagues; je vais donner les plus fréquentes, avec le pourcentage de tuberculose réelle que nous avons constaté pour chacune.

	Hommes	Tuberculeux	Pour 100
Tuberculose pulmonaire	168	dont 51	30,3
Bacillose pulmonaire	7	1	14,3
Bronchite	48	15	31,2
— bacillaire	6	3	50
— spécifique	28	8	28,5
— suspecte	11	3	27,2
— chronique	153	39	25,4
Pleurésie	88	43	50

Lors donc que le médecin dictait au commandant de recrutement *bronchite*, il y avait un peu plus de chances pour qu'il s'agît de tuberculose que lorsqu'il dictait *tuberculose pulmonaire*, et beaucoup plus que lorsqu'il dictait *bacillose pulmonaire*. J'en conclus que tous ces termes sont équivalents dans l'esprit des médecins militaires qui, à l'exemple de tant de médecins civils, ne se font aucun scrupule d'appeler bronchite bacillaire une maladie qui n'est pas une bronchite, et dans les produits pathologiques de laquelle ils n'ont pas cherché les bacilles. C'est pourquoi j'ai réuni tous ces cas sous la même rubrique, et j'en ai soigneusement exclu au contraire ceux que l'on avait étiquetés *asthme* ou *emphysème* et parmi lesquels nous n'avons, pour ainsi dire, pas trouvé de tuberculeux. J'ai encore admis dans cette même rubrique des mentions telles que : *maladie de poitrine*, *maladie des voies respiratoires*, *inspiration saccadée aux deux sommets*, *bronchite granuleuse*, *expiration prolongée et résonance de la voix*, ou tout simplement *respiration*. Une appellation curieuse, et d'ailleurs consacrée par le règlement, est celle d'*imminence de tuberculose*, nous l'avons rencontrée 4 fois, dont 3 manifestement à tort. Chose singulière, il est très rare qu'un diagnostic de localisation soit fait. Dix fois seulement le sommet droit était expressément désigné et 5 fois avec raison. Le sommet gauche au contraire est entièrement passé sous silence. C'est là une curieuse conséquence de ce fait connu depuis longtemps, mentionné dans tous les précis de diagnostic, mais ignoré de la plupart des médecins, que les vibrations vocales sont normalement mieux transmises sous la clavicule droite que sous la gauche. En tout 60 libellés différents servent à exprimer la certitude ou la présomption de tuberculose pulmonaire. Or, c'est une règle assez générale que l'exactitude du diagnostic est en raison inverse de la richesse de la terminologie.

Sur 3.407 hommes, réformés ou exemptés, il y en avait donc 608 qui l'étaient plus ou moins catégoriquement pour tuberculose. Cela fait du 17,8 p. 100. Si des chiffres analogues circulaient officiellement ou officieusement dans les milieux responsables, on comprend le cri d'alarme poussé en 1915 par M. Landouzy. Mais la réalité est tout autre. Nous nous sommes assuré que sur ces 608 hommes, 190 seulement, soit 31,2 pour 100, présentaient des signes de tuberculose pulmonaire active, torpide *ou guérie*. Chez les 418 autres, on pouvait avec certitude exclure la tuberculose soit actuelle, soit ancienne. On le pouvait d'autant mieux que ces hommes avaient subi l'épreuve du temps : un grand nombre d'années s'était écoulé depuis que ce diagnostic de tuberculose avait été prononcé. La plupart de ces exemptés et de ces réformés s'étaient bien gardés de faire traiter leur tuberculose présumée, que d'ailleurs — par une singulière conception du secret médical — l'autorité médicale militaire s'interdisait de leur révéler. Au sortir du conseil de revision ou de réforme qui les rendait libres, ils n'avaient pas été au sanatorium[1]. Ils étaient retournés à l'usine ou à la terre et avaient travaillé dur, menant une existence qui accélère fatalement l'évolution d'une tuberculose pulmonaire légitime. Et ils avaient, comme on dit, tenu le coup. Réexaminés en 1917, avec soin, ils ne présentaient aucun signe de tuberculose. C'est donc qu'ils n'avaient jamais été tuberculeux.

Il faut remarquer cependant que sous d'autres rubriques (faiblesse générale, infantilisme, cardiopathies diverses, myopie, gastro-entérite, que sais-je encore?) nous avons trouvé 57 cas de tuberculose pulmonaire qui, ajoutés au 190 précédents, font 247 tuberculeux. Sur le total de 3.407 hommes, le taux de la tuberculose pulmonaire (en y comprenant les cas de guérison) est donc de 7,2 pour 100.

Parmi les 418 hommes considérés à tort comme tuberculeux, un bon nombre étaient parfaitement bien portants. Le diagnostic avait été pour eux, si j'ose dire, une simple impression d'audience. Mais il y en avait une notable proportion qui avaient vraiment une tare pathologique, justifiant ou non la réforme ou l'exemption. Il n'est pas sans intérêt de rechercher les affections ou infirmités qui donnent le plus souvent lieu à cette erreur de diagnostic. En premier lieu, cela va sans dire, on trouve les affections chroniques des voies aériennes supérieures, infections ou difformités nasales de tout ordre. Mais dans 20 cas, il s'agissait soit d'asthme, soit d'emphysème à tous ses degrés. Dans 12 cas, ce qu'on avait pris pour de la tuberculose pulmonaire était une séquelle ou tout simplement le commémoratif d'une pneumonie ou d'une pleurésie purulente métapneumonique. Mentionnons aussi parmi ces fausses tuberculoses, 5 insuffisances mitrales, 4 aortites chroniques, un goitre exophtalmique, une sténose laryngée syphilitique, un mégacôlon, une spondylose typhique, un mal de Pott vrai, une cirrhose alcoolique, une neuro-fibromatose, une hémiplégie organique ancienne, une psychose périodique, etc.

Un coefficient d'erreurs de diagnostic si élevé, pour une maladie endémique à la fois si commune et si grave, est de nature à causer à tous ceux qui, à un degré quelconque, sont responsables de la santé publique en France, de sérieuses préoccupations. Tant que la tuberculose pulmonaire continuera d'être affirmée par nombre de médecins avec tant de légèreté et méconnue d'autre part avec tant d'aveuglement, toutes les mesures de prophylaxie et de cure que l'on entreprend à si grands frais seront viciées dans leur principe. Cela n'est que trop évident. Ce qui se voit dans les conseils de revision et de réforme ne diffère pas essentiellement de ce que l'on peut voir partout ailleurs dans la pratique civile, dans les consultations de dispensaires, et dans beaucoup de consultations hospitalières. Néanmoins, dans aucune circonstance, à mon avis, ce coefficient d'erreurs n'atteint une valeur aussi élevée que lors des opérations des conseils de réforme et de revision. On s'en persuadera si l'on veut bien considérer avec moi quelques autres rubriques, concernant des affections dont le diagnostic passe pour simple et n'exige aucune technique exceptionnelle, et où pourtant les erreurs, au moins dans le département où j'ai fait mon enquête, sont extraordinairement nombreuses.

J'ai réuni en un seul groupe les AFFECTIONS DES MEMBRES : fractures, luxations, arthropathies, cicatrices vicieuses, atrophies musculaires, difformités congénitales, etc. Je n'ai exclu que les varices et leurs complications, à cause de l'importance de ce sous-groupe au point de vue militaire. Cette catégorie complexe des affections des membres est représentée dans ma liste par 522 diagnostics, soit 15,3 pour 100 du total. Dans la désignation d'infirmités de cet ordre, il ne de-

1. Ils en auraient été bien empêchés d'ailleurs, puisque la France ne possédait pas de sanatoria.

vrait guère y avoir de place pour des expressions vagues, impliquant de la part du médecin une regrettable indétermination. Et pourtant... que l'on en juge! Sur 45 coxalgies actuelles ou ankylosées que nous avons constatées, 10 seulement avaient été étiquetées sous ce nom. Les autres figuraient sur la liste du recrutement sous les appellations de *déviation de la colonne vertébrale*, *faiblesse de constitution*, *atrophie des muscles de la cuisse et de la jambe*, *atrophie de la jambe*, *ankylose de la hanche*, *ankylose de la jambe*, *infirmité de la jambe*, *raccourcissement d'une jambe*. J'avoue qu'à ce solécisme consternant, *ankylose de la jambe*, je préfère la mention parfois rencontrée aussi de *boiterie*, ou si le médecin-major affecte le jargon scientifique, de *claudication*.

Malheureusement ces termes servent encore à désigner bien d'autres affections. Sur 58 luxations congénitales de la hanche, 15 sont appelées boiterie ou claudication. D'autres portent les diagnostics de *déhanchement*, *luxation de la jambe*, *déviation apparente de la hanche*, *atrophie de la jambe droite*, *claudication de la jambe*, *arrêt de développement*, *déformation du bassin*, *paralysie infantile*, ou (6 fois) *coxalgie*; 10 fois seulement sur 58 le diagnostic est correctement énoncé.

Sur 18 arthrites tuberculeuses du genou, 6 seulement sont étiquetées *tumeur blanche du genou*; 5 ne portent aucun diagnostic; les autres sont appelées *ankylose du genou*, *ankylose de la jambe*, *tuberculose osseuse*, *arthrite gauche*, *claudication*. D'autre part, je trouve sur ma liste 3 hommes exemptés pour une tumeur blanche du genou, nommément désignée, mais non existante. Je pourrais faire des remarques analogues sur les tumeurs blanches du coude dont l'une est désignée simplement sous le nom d'*accident*, et sur celles de l'articulation tibio-tarsienne qui sont au nombre de 4 dont 2 sans diagnostic, une qualifiée de *pied bot*, et la dernière désignée comme *atrophie de la jambe droite*.

Les infirmités par atrophie musculaire consécutive à la poliomyélite sont également signalées sous les appellations les plus diverses. Passe encore pour *atrophie du bras droit*, *de la jambe*, *de la main*; mais que dire de *pied difforme*, *entorse du pied*, *pied et jambe tordus*, *jambe ankylosée*, *infirmité*, *maladie nerveuse*? On trouve d'ailleurs aussi *atrophie du bras droit* pour désigner une paralysie obstétricale, comme on trouve *ankylose du genou gauche*, alors qu'il s'agit d'un genu valgum. De même un eczéma chronique des extrémités supérieures est baptisé *main ankylosée*. Une rétraction cicatricielle d'un petit doigt, consécutive à un coup de feu, se hausse à la dignité de *paralysie d'un membre*. Des tibias en fourreau de sabre par ostéite syphilitique se dissimulent sous l'expression *attitude vicieuse des deux jambes*. Quant à la scoliose dorsale juvénile, on l'appelle tantôt *défaut de l'épaule*, tantôt *hanches de hauteur inégale*, et la rétraction de l'aponévrose palmaire s'intitule *rétrécissement des nerfs*. Ici l'on ne sait vraiment plus si c'est le médecin-major ou le commandant du recrutement qui est responsable du diagnostic.

Une autre rubrique importante comprend les GIBBOSITÉS et les DÉFORMATIONS THORACIQUES. On y trouve 30 maux de Pott tuberculeux consolidés ou non, dont 4 seulement sont correctement désignés; 8 ne portent aucun diagnostic, 4 sont appelés simplement *gibbosité* et 8 *déviations de la colonne vertébrale*. On trouve aussi la désignation de *rachitisme*, de *pleurésie* et d'*ostéite suspecte*. En revanche 6 individus ont été exemptés ou réformés à tort avec le diagnostic de mal de Pott et parmi eux il y avait deux scolioses banales non pottiques, une lordose légère, une ostéite tuberculeuse de l'os iliaque, un vulgaire simulateur et un homme bien portant qui ne cherchait même pas à simuler.

Dirai-je que sur 144 hommes dispensés du service militaire pour HERNIE, il y en avait 16 qui ne présentaient aucun signe de cette infirmité, ce qui d'ailleurs ne les empêchait pas de porter un bandage? Parlerai-je des 5 sourds exemptés, auxquels nous avons pu rendre le légitime orgueil de servir leur Patrie dans le service armé, après les avoir débarrassés d'un cérumen? Raconterai-je enfin l'histoire de cet homme qui depuis plusieurs années se faisait exempter pour une leucémie lymphatique dont il ne présentait aucun signe, étant en parfaite santé, mais qui entraînait chaque fois la conviction des experts en leur présentant, signé d'un médecin, un compte rendu d'examen hématologique qui était la description d'un sang normal?

Des AFFECTIONS OCULAIRES justifient l'exemption ou la réforme de 238 hommes. On se ferait de singulières illusions si l'on pensait qu'elles sont désignées de la manière précise que l'on serait en droit d'attendre. Une opinion très répandue n'attribuait-elle pas naguère aux médecins de l'armée une compétence toute particulière en matière d'ophtalmologie? Les expressions de *vue faible*, de *mauvaise vue*, de *diminution de vision*, de *vision défectueuse* de *troubles visuels* sont courantes. Elles désignent indifféremment des vices de réfraction dont la valeur en dioptries n'est jamais donnée, ou une chorio-rétinite, un kératocône, une cataracte traumatique, un triachiasis bilatéral, une atrophie optique tabétique. Le terme pittoresque de *vue couverte* indique un ptosis congénital chez un débile mental. Les mots *astigmatisme incorrigible* ont suffi à faire exempter un emmétrope non astigmate. On sait d'ailleurs que, sans la Grande Guerre, le Service de Santé militaire ignorerait encore la correction de l'astigmatisme par les verres cylindriques.

Si nous prenons la rubrique AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX, nous constatons un état de choses à peu près analogue. Nous avons trouvé 5 tabès, une paralysie générale, 4 hémiplégies organiques, une syringomyélie, une sclérose latérale amyotrophique, une maladie de Parkinson. Aucune de ces maladies, à l'exception d'un tabès, n'avait été désignée par un diagnostic même approché.

Il me paraît superflu de prolonger cette analyse. Ce que j'en ai dit suffit, je pense, à montrer quel degré de confiance on peut avoir dans les diagnostics des conseils de revision et de réforme, comme dans le bien-fondé des décisions prises en vertu de ces diagnostics. Or, ces décisions ont les conséquences les plus sérieuses pour l'armée et la Nation d'une part et pour les individus d'autre part. Nous avons vu que 25 pour 100 environ des exemptés et des réformés sont dispensés de servir leur pays sans même que l'on motive cette dispense par une mention, ou avec la mention vraiment inacceptable de « faiblesse de constitution ». Les 75 pour 100 restants sont examinés de telle sorte que l'on conclut pour eux à des diagnostics de la valeur que nous avons appréciée tout à l'heure. Il faut donc qu'il y ait, dans le fonctionnement des conseils, quelque vice radical. On ne peut ici incriminer un hasard malencontreux. Ce n'est pas l'œuvre d'un seul conseil de revision ou de réforme que j'ai critiquée, c'est celle de tous les conseils de revision et de réforme qui se sont succédés dans un département de France, de 1896 à 1914. De la première à la dernière de ces dates, on ne trouve, dans la valeur et la correction des libellés, aucune variation notable, Or, durant ce laps de temps, le personnel militaire, médical et administratif, responsable de cette mauvaise besogne, a changé de nombreuses fois. Cette terminologie vague, ces diagnostics incomplets ou erronés, c'est à des médecins militaires de tous les âges et venant de tous les coins de la France, qu'il nous faut en faire grief. Ou plutôt, le mal étant si général, ce n'est pas leur personne qu'il faut incriminer, c'est l'institution elle-même, et son mode de fonctionnement.

L'EXPLORATION CLINIQUE

DE LA POINTE DU CŒUR DANS LE DÉCUBITUS LATÉRAL GAUCHE

Par Camille LIAN

Médecin des Hôpitaux de Paris
(Consultation de l'hôpital Tenon).

L'exploration de la région thoracique correspondant à la pointe du cœur présente en clinique une importance considérable. En effet, la seule détermination du siège du choc apexien constitue un renseignement précieux, qui peut permettre d'affirmer l'existence d'une dilatation hypertrophique des ventricules, voire même de la rapporter plus spécialement au ventricule droit ou au ventricule gauche. D'autre part, la perception tactile d'un frémissement cataire diastolique de la région apexienne suffit à faire reconnaître l'existence d'un rétrécissement mitral. Enfin l'auscultation de cette même région apexienne fournit des données d'une importance capitale dans le diagnostic des lésions valvulaires mitrales.

I. — Insuffisance de l'exploration dans le décubitus dorsal et la station debout.

Or, il n'est pas besoin d'avoir une grande expérience clinique pour avoir constaté maintes fois la difficulté, voire même l'impossibilité, de fixer par l'inspection et la palpation le siège du choc apexien d'un malade dans le décubitus dorsal. Il en est ainsi en particulier chez les sujets au thorax volumineux, tout spécialement chez les emphysémateux.

Ce n'est pas surprenant d'ailleurs, car la pointe du cœur, comme l'indiquent tous les ouvrages d'anatomie, n'est pas seulement séparée de la paroi thoracique par la plèvre, mais aussi par du parenchyme pulmonaire. Certes le cul-de-sac pleural et le bord antérieur du poumon présentent à gauche une incisure profonde dont la concavité regarde l'extrémité interne des 4e et 5e espaces intercostaux. Mais le fond de cette incisure n'atteint pas la pointe du cœur, au moins dans la généralité des cas. De plus, dans le décubitus dorsal, attitude habituelle du malade pendant l'examen, le cœur présente une légère tendance à perdre le contact de la paroi thoracique, ou tout au moins à avoir un contact thoracique moins étendu, moins serré.

Ces trois ordres de raisons m'ont amené à chercher s'il n'y aurait pas, pour le sujet dont on veut explorer la pointe du cœur, une meilleure attitude que la station debout ou le décubitus dorsal, attitudes habituelles.

II. — Le décubitus latéral gauche est l'attitude de choix.

Or, à l'école de mon maître, le professeur François-Franck, j'ai appris que le décubitus latéral gauche rendait beaucoup plus facile l'inscription graphique du choc de la pointe. M. le professeur Pachon a beaucoup insisté sur cette notion.

J'ai cherché si l'exploration clinique tirerait quelques avantages de cette attitude, souvent indispensable pour la cardiographie. Mes recherches ont été fructueuses, et me permettent de conclure que *le décubitus latéral gauche est l'attitude de choix pour le malade dont on veut examiner la région de la pointe du cœur*.

Les résultats de l'examen clinique, comme ceux de l'exploration graphique, montrent en effet que le contact de la région de la pointe du cœur avec la paroi thoracique est beaucoup plus intime dans le décubitus latéral gauche que dans le décubitus dorsal. La différence est considérable, et cela suffit à laisser entrevoir d'un mot le grand intérêt clinique du décubitus latéral gauche.

III. — Technique de l'exploration de la région apexienne dans le décubitus latéral gauche.

Pour que le changement d'attitude porte tous ses fruits, il faut qu'il soit bien franc. Il est bon de ne pas se contenter de faire pencher le sujet un peu sur le côté gauche. Il faut le faire coucher complètement sur le côté gauche.

A. Palpation. — Dans ces conditions, pour palper la région apexienne, il faut glisser la face palmaire de la main droite et des doigts entre le thorax du malade et le plan du lit. On sait que la portion antérieure de la paume de la main, correspondant aux têtes des métacarpiens, présente la plus grande sensibilité pour percevoir un frémissement cataire, ou pour apprécier d'une façon générale les qualités du choc apexien. D'autre part, pour déterminer le siège du choc de la pointe, on palpe du bout des doigts.

B. Auscultation. — Lorsqu'un sujet est placé dans le décubitus latéral gauche bien franc, l'auscultation de la région apexienne est impossible si l'on cherche simplement à appliquer l'oreille sur la paroi thoracique. Elle n'est possible avec un stéthoscope rigide que dans les cas où la pointe n'est pas trop déplacée en dehors du mamelon par le décubitus latéral, encore même dans cette éventualité le médecin devrait-il prendre une attitude bien incommode. Par conséquent l'*emploi d'un stéthoscope bi-auriculaire est indispensable pour pratiquer dans de bonnes conditions l'auscultation dans le décubitus latéral gauche*.

Dès lors, un bon stéthoscope bi-auriculaire doit permettre facilement l'auscultation dans cette attitude. Ce n'est cependant pas le cas des modèles les plus répandus. Avec eux, lorsque le sujet est placé, comme c'est nécessaire, dans le décubitus latéral gauche bien franc, ou bien l'auscultation est impossible et on doit atténuer l'inclinaison latérale du sujet, ou bien au minimum les tuyaux de caoutchouc frôlent le plan du lit et provoquent ainsi des bruits artificiels gênants. Cet inconvénient est dû à ce que le pavillon est trop long, et à ce que le tube métallique qui rejoint le pavillon aux tuyaux de caoutchouc conserve la direction de l'axe longitudinal du pavillon.

Aussi ai-je fait construire par M. Spengler un stéthoscope bi-auriculaire[1] qui a comme récepteur non pas un long pavillon, mais une cupule plate dont le diamètre est de 2 cm 5, et cette cupule est reliée aux tuyaux de caoutchouc par un raccord métallique coudé à angle droit[2]. Ainsi avec mon stéthoscope bi-auriculaire est-il très facile d'ausculter la région apexienne d'un sujet placé dans le décubitus latéral gauche le plus franc[3].

IV. — Résultats de l'exploration clinique de la région apexienne dans le décubitus latéral gauche.

J'envisagerai maintenant les circonstances cliniques dans lesquelles l'exploration de la région apexienne en décubitus latéral gauche rend de grands services. Dans la pratique habituelle, le décubitus latéral gauche n'était employé que pour explorer la mobilité du choc apexien, recherche d'une importance capitale pour le diagnostic de la symphyse médiastino-péricardique.

A. Localisation du choc de la pointe dans les cas où il n'est pas perceptible dans le décubitus dorsal. — Dans d'assez nombreux cas, chez un sujet dans le décubitus dorsal, l'inspection et la palpation sont impuissantes à préciser le siège du choc apexien. Certes on peut alors demander à la percussion de dessiner sur le thorax la projection de l'angle inférieur et gauche de l'aire mate précordiale. Mais c'est loin d'être là une recherche facile, et, dans bien des cas, elle laissera le médecin hésitant.

Il est beaucoup plus simple de faire placer le sujet dans le décubitus latéral gauche. Bien souvent, je ne dis pas toujours, le choc apexien deviendra ainsi perceptible.

Toutefois, pour l'interprétation, il ne faut pas oublier que, selon la notion classique, la pointe se déplace de deux à trois travers de doigt en dehors dans le décubitus latéral gauche. J'ai remarqué en outre qu'elle peut ainsi devenir perceptible dans le 6e espace, alors qu'elle l'était seulement dans le 5e chez un sujet dans le décubitus dorsal.

D'ailleurs une fois qu'on a senti le choc apexien dans le décubitus latéral gauche bien franc, il est indiqué de faire revenir progressivement par à-coups le malade dans le décubitus dorsal, et de suivre par la palpation le choc apexien dans son déplacement progressif en dedans. On peut arriver

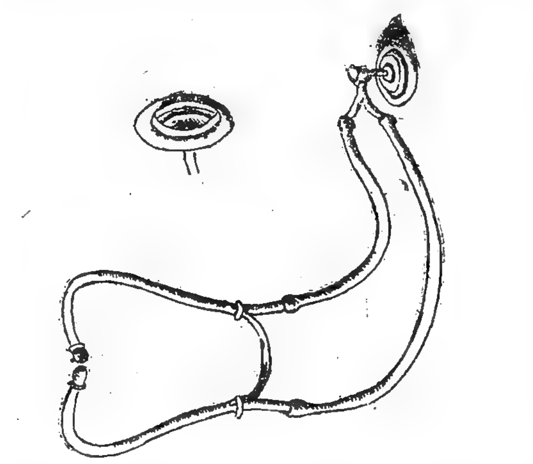


Fig. 1. — Stéthoscope bi-auriculaire Lian. — Une mince membrane de caoutchouc souple déborde de 4 millim. par en bas le pourtour de la cupule et permet d'obtenir facilement une parfaite étanchéité de la cavité circonscrite entre la cupule et les téguments.

à sentir le choc apexien dans le décubitus dorsal, ou dans un léger décubitus dorso-latéral, alors que tout d'abord on ne l'avait pas perçu dans le décubitus dorsal.

B. Perception nette d'un frémissement cataire diastolique, qui était vague ou non perceptible dans le décubitus dorsal. — Le décubitus latéral gauche bien franc accentue beaucoup l'intensité du frémissement cataire du rétrécissement mitral. La différence est comparable à celle de la dimension des objets vus avec ou sans l'interposition d'une loupe.

Cette notion devient très importante dans les cas où le frémissement cataire n'est qu'ébauché, ou même n'est pas perceptible dans le décubitus dorsal. Le décubitus latéral gauche, en rendant le frémissement cataire bien net, permet ainsi au médecin de découvrir un signe caractéristique du rétrécissement mitral.

J'ai noté d'autre part que dans bien des cas, où le choc apexien d'un sujet dans le décubitus dorsal est un peu ample, la main qui palpe peut percevoir une sensation de chatouillement en l'absence de tout rétrécissement mitral. Il s'agit d'un chatouillement bref qui accompagne le début de la systole, et qu'il est extrêmement difficile, pour ne pas dire impossible, de ne pas confondre avec un frémissement présystolique très bref. Le décubitus latéral gauche, en grossissant les sensations, les rend plus faciles à interpréter.

C. Perception nette d'un roulement diastolique, vague ou non perceptible dans le décubitus dorsal. — Les remarques déjà faites pour le frémissement cataire s'appliquent tout naturellement aussi au roulement diastolique du rétrécissement mitral. Il est rare, dans un rétrécissement mitral pur, de ne pas entendre chez le sujet en décubitus latéral gauche bien franc un roulement diastolique léger ou intense. On le perçoit même dans l'arythmie complète, à condition de concentrer son attention sur les quelques longues diastoles intercalées entre les salves de pulsations rapides. *Aussi peut-on considérer comme discutable le diagnostic clinique de rétrécissement mitral, si l'on n'a pas perçu au moins un léger roulement dans le décubitus latéral gauche bien franc* : toutefois cette remarque ne s'applique pas aux cas où le cœur est très rapide atteignant ou dépassant 120. De même, on peut se montrer moins difficile pour le diagnostic de rétrécissement mitral chez un sujet nettement porteur d'une insuffisance mitrale. L'association d'un bruit de rappel avec le souffle holosystolique mitral peut suffire à autoriser le diagnostic de coexistence d'un rétrécissement mitral. D'ailleurs, en pareil cas, l'erreur n'a qu'une minime importance, si on la compare à celle qui consisterait à porter le diagnostic de rétrécissement mitral chez un sujet indemne de toute cardiopathie vavulaire.

Je mets en garde également contre le diagnostic de rétrécissement mitral basé sur la seule constatation d'un tout petit souffle présystolique. En effet, comme je l'ai maintes fois remarqué, le premier bruit du cœur n'a pas toujours toute la pureté schématique que l'oreille lui concède volontiers à la suite d'un examen trop superficiel. J'ai déjà insisté sur la fréquence du dédoublement du premier bruit[4], ce signe sthéthoscopique qui est décrit depuis longtemps, mais que la quasi-totalité des médecins considèrent comme une curiosité : en réalité il est loin d'être rare, et il est pris à l'occasion pour un bruit de galop, surtout pour une ébauche de bruit de galop. Je ne rappelle ce détail que pour mieux faire comprendre que le premier bruit peut, dans certains cas, paraître à l'oreille composé de deux parties, dont la première peut être prise pour un petit souffle, d'où la confusion possible avec un souffle présystolique précédant le premier bruit. Je propose d'appeler *premier bruit crescendo* ce type particulier de premier bruit, par analogie avec l'expression de *souffle crescendo* appliquée par les auteurs anglais au souffle présystolique. Certains cœurs un peu éréthiques s'accompagnent volontiers d'un premier bruit crescendo. Il faut penser à cette cause d'erreur chez le sujet ausculté dans le décubitus dorsal, comme dans le décubitus latéral gauche. Toutefois la cause d'erreur sera plus facilement évitée grâce au décubitus latéral gauche qui, conduisant à l'oreille les vibrations mitrales avec leur maximum d'intensité, rend leur interprétation plus facile. *On considérera une sensation un peu vague de souffle présystolique, comme tout spécialement peu en faveur du diagnostic de rétrécissement mitral, si elle n'a pas gagné en netteté par l'auscultation dans le décubitus latéral gauche.*

Ces diverses considérations montrent bien l'*importance capitale du roulement diastolique, qui est un signe ne permettant pour ainsi dire aucune erreur dans le diagnostic de rétrécissement mitral*[5]. Elles montrent en même temps l'intérêt considé-

1. C. Lian. — « Présentation d'un stéthoscope bi-auriculaire ». *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 24 Décembre 1920.

2. Je me suis assuré, bien entendu, que cette direction à angle droit du raccord métallique ne trouble en rien la transmission des sons, et qu'elle ne gêne nullement pour l'auscultation en un point quelconque du thorax. Enfin, cette disposition à angle droit est avantageuse pour l'auscultation de l'artère humérale dans la mesure de la pression artérielle avec la méthode auscultatoire. Ce stéthoscope s'adapte à mon sphygmomanomètre, le Phono-sphygmomètre, que vient de construire également M. Spengler (voir C. Lian. « Recherches sphygmomanométriques et présentation du phono-sphygmomètre ». *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 24 Décembre 1920).

3. Depuis ma communication à la Société médicale des Hôpitaux, j'ai appris l'existence de stéthoscopes bi-auriculaires anglo-américains, dont le raccord métallique coudé rend également facile l'auscultation dans le décubitus latéral gauche.

4. C. Lian in *Technique médicale Sergent*, article « Cœur », 1re édit. 1913 et suivantes, Maloine, éditeur.

5. Pour plus de détails, voir C. Lian : L'auscultation dans le rétrécissement mitral. *Bullet. méd.*, 19 Févr. 1921, pp. 147-51.

rable de l'auscultation en décubitus latéral gauche, qui réalise de beaucoup les meilleures conditions pour la bonne perception de cet excellent symptôme.

D. Perception nette du troisième bruit du cœur, signe physiologique, et du pseudo-dédoublement apexien du deuxième bruit du rétrécissement mitral. — Je ne ferai que mentionner brièvement les principaux caractères du troisième bruit du cœur, que j'ai étudié dans un travail antérieur[1]. C'est un bruit sourd qui suit immédiatement le deuxième bruit, qu'on entend dans la région de la pointe, et qui en général est inconstant, étant perçu surtout au moment où le sujet vient de se coucher, puis devenant inconstant et même disparaissant souvent au bout de quelques instants. Toutefois, il peut être constant. Ce troisième bruit, qu'on entend chez le sujet dans le décubitus dorsal, est mieux perçu encore dans le décubitus latéral gauche.

Puisque l'étude de cette attitude m'a amené à parler des signes du rétrécissement mitral, je rappelle que, dans cette affection, j'ai montré qu'à côté des cas où l'on perçoit à la base le bruit de rappel dû au dédoublement du deuxième bruit (*tata*), il y en a d'autres assez nombreux où l'on a exclusivement dans la région apexienne une sensation analogue de bruit de rappel[2]. Pour ces derniers faits, en raison de la localisation purement apexienne du phénomène, il est séduisant de penser que ce *pseudo-dédoublement apexien du deuxième bruit* est le fait de vibrations mitrales, perçues immédiatement après le deuxième bruit sigmoïdien. J'avais émis l'hypothèse que ce bruit mitral surajouté pouvait être une sorte de saccade initiale du roulement diastolique (*tararrou*), et que dans les cas où il existait seul (*tara*), il constituait une sorte d'ébauche de roulement. Je ne pratiquais pas couramment alors l'auscultation en décubitus latéral gauche. Or cette technique stéthoscopique m'a apporté plusieurs fois la justification de mon hypothèse. Dans des cas où je suspectais un rétrécissement mitral, parce que j'entendais une sorte de bruit de rappel dans la région apexienne chez le sujet en décubitus dorsal, il m'est arrivé d'entendre chez le sujet dans le décubitus latéral gauche le deuxième bruit suivi d'un petit roulement. Par exemple dans une maladie mitrale j'entendais *ffoutara* (*ffou* : souffle systolique; *ta* : deuxième bruit; *ra* : bruit mitral surajouté) chez le sujet en décubitus dorsal, et *ffoutarou* (*rrou* : court roulement diastolique) chez le sujet en décubitus latéral gauche. Les vibrations mitrales diastoliques n'avaient été perçues que tout au début de la diastole dans le décubitus dorsal, elles s'étaient mieux transmises à l'oreille dans le décubitus latéral gauche. Tandis qu'elles avaient donné l'impression d'un bruit surajouté, d'un pseudo-dédoublement apexien du deuxième bruit dans le décubitus dorsal, elles se traduisaient par un court roulement en décubitus latéral gauche.

Donc le décubitus latéral gauche permet de bien étudier le troisième bruit du cœur, et de le distinguer du pseudo-dédoublement apexien du deuxième bruit, dont j'ai montré l'existence et la fréquence dans le rétrécissement mitral. Indépendamment de sa constance qui suffit à le distinguer du troisième bruit du cœur dans la plupart des cas, le pseudo-dédoublement apexien du deuxième bruit présente cet autre caractère : il est surtout perçu par l'auscultation avec l'oreille appliquée sur le thorax d'un sujet dans le décubitus dorsal, et bien souvent il est tranformé en un court roulement par l'auscultation avec un stéthoscope bi-auriculaire dans le décubitus latéral gauche.

E. Diagnostic des souffles systoliques de la région apexienne. — *Ce diagnostic clinique représente la plus grande difficulté de l'auscultation cardiaque*. En effet, comme cela découle des remarques séméiologiques déjà mentionnées dans ma thèse (1909), ainsi que dans mon article de la « Technique clinique médicale Sergent », comme cela découle aussi d'un article de mon regretté collègue Esmein[3], la séméiologie des souffles systoliques de la pointe n'est pas assez précise pour permettre de les identifier toujours à coup sûr.

Dans ce problème clinique difficile, et parfois insoluble, l'auscultation en décubitus latéral gauche peut apporter un appoint.

On sait qu'un des bons caractères des souffles systoliques mitraux est leur durée pendant toute la systole, leur *holosystolisme* : le premier bruit étant complètement ou incomplètement masqué par le souffle. On a donc une bonne présomption, je ne dis pas un argument décisif, contre l'origine mitrale d'un souffle systolique de la région apexienne, lorsque ce souffle n'est pas nettement holosystolique, ou paraît être mésosystolique. Mais ce caractère holosystolique ou mésosystolique du souffle ne prend vraiment toute sa valeur que lorsque cette épithète découle des caractères reconnus au souffle par l'auscultation en décubitus latéral gauche. C'est légitime puisque cette attitude favorise au maximum la perception des vibrations mitrales.

Donc, quand un souffle systolique n'apparaît pas franchement holosystolique par l'auscultation dans le décubitus dorsal, il faut le soumettre au contrôle de l'auscultation en décubitus latéral gauche. Dans cette dernière attitude, si le souffle ne prend pas un caractère assez nettement holosystolique, c'est un bon argument en faveur de la non-existence d'une insuffisance mitrale. Inversement, s'il prend un caractère franchement holosystolique dans le décubitus latéral gauche, c'est un souffle qui mérite plus d'attention qu'on n'était tenté de lui en attribuer de prime abord, et il y a lieu de considérer qu'on vient ainsi de mettre en évidence un caractère en faveur de l'existence d'une insuffisance mitrale.

Les renseignements fournis par l'auscultation en décubitus latéral gauche apporteront donc un appoint intéressant pour l'interprétation des souffles systoliques apexiens. Leur diagnostic, souvent délicat, résultera de la confrontation de cette donnée avec les résultats d'un examen clinique complet, sans oublier ceux d'un examen cardiaque orthoradioscopique.

Conclusions.

Le décubitus latéral gauche bien franc est l'attitude de choix pour le malade dont on veut explorer cliniquement la région de la pointe du cœur.

Cette attitude est fructueuse pour l'inspection, la palpation et l'auscultation. Elle exige l'emploi d'un stéthoscope bi-auriculaire.

Elle permet de localiser le choc apexien dans bien des cas où il n'est pas perceptible dans le décubitus dorsal.

Elle rend de grands services dans le diagnostic du rétrécissement mitral, en faisant percevoir les signes de cette lésion valvulaire avec beaucoup plus de netteté que dans le décubitus dorsal.

Elle est utile également dans le diagnostic, souvent délicat, des souffles systoliques apexiens.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Mai 1921.

Obésité consécutive à l'encéphalite épidémique. — *M. Nobécourt* relate un cas d'obésité survenue chez une fillette de 12 ans à la suite d'une encéphalite avec syndrome pseudo-parkinsonien.

Syndrome parkinsonien hypertonique et catatonique avec glycosurie consécutif à une encéphalite léthargique. — *MM. G. Guillain et Ch. Gardin* présentent un malade atteint, au début de 1920, d'encéphalite à type léthargique, chez lequel s'est développé, depuis quelques mois, un syndrome parkinsonien hypertonique avec rétropulsion empêchant la station debout immobile. On note chez lui des attitudes cataleptoïdes apparaissant au milieu des mouvements et qui l'immobilisent durant plusieurs minutes, de l'hypotension artérielle et des troubles vaso-moteurs accentués avec acrocyanose et dermographisme. Le liquide céphalo-rachidien n'est pas modifié.

Les auteurs insistent sur l'existence, chez ce malade, d'une glycosurie oscillant entre 10 et 33 gr. avec une alimentation pauvre en saccharides; le débit de l'eau n'est que de 1 litre 1/2. L'influence de l'ingestion alimentaire sur la glycosurie a été trouvée positive. L'épreuve de la glycémie expérimentale après ingestion de 20 gr. de dextrose a montré que la courbe de cette glycémie ne correspondait pas à un état diabétique ordinaire, car elle s'élève peu après l'ingestion et s'abaisse ensuite précocement, descendant même au-dessous du niveau de départ par une réaction presque constante chez le sujet normal; l'évolution de la glycémie chez ce malade montre même que l'ingestion de dextrose, loin d'augmenter le diabète, a plutôt stimulé la glycolyse; le rythme de la glycosurie concomitante témoigne également de cet effet. L'azoturie et la chlorurie ont été trouvées normales.

La glycosurie transitoire au cours de l'encéphalite léthargique a été signalée dans quelques observations de Von Economo et de Groebbels; la glycosurie tardive permanente mérite d'être connue et doit être recherchée dans les différents syndromes consécutifs à l'encéphalite épidémique.

Encéphalite léthargique avec double tuméfaction parotidienne. — *MM. L. Babonneix et Hubac* rapportent l'observation d'un adulte qui fut atteint, en Décembre dernier, d'une encéphalite léthargique classique au cours de laquelle apparut une tuméfaction parotidienne durable, bilatérale, sans empâtement, sans changement de la coloration de la peau, sans sialorrhée nette. Ils étudient la pathogénie de cette complication et, après avoir discuté les diverses théories en présence, se rallient à l'opinion soutenue par M. Netter, d'après lequel le virus, fixé dans les cellules nerveuses que contient le tissu interstitiel des glandes salivaires, est, de temps à autre, éliminé par la salive.

— *M. Netter* a rencontré plusieurs fois cette tuméfaction parotidienne dans l'encéphalite. En général elle est de courte durée, 1 à 2 jours au plus, souvent unilatérale, et on peut la trouver aussi dans l'entourage du malade. Malgré la fugacité de cette tuméfaction et même en dépit de son absence, le virus persiste fort longtemps dans les glandes salivaires. Chez un malade atteint d'encéphalite au début de 1920 et qui présenta ensuite un syndrome pseudo-parkinsonien terminé récemment par des accidents bulbaires, l'auteur a pu mettre le virus en évidence dans les glandes salivaires par inoculation au lapin.

Cette longue persistance du virus dans ces glandes explique que les malades puissent être dangereux au bout d'un et deux ans.

— *M. Achard* signale que la sialorrhée, dans l'encéphalique épidémique, peut relever de différents mécanismes, et qu'elle peut, en particulier, avoir une origine bulbaire.

A propos des gangrènes des membres chez les diabétiques. — *MM. de Massary et Girard* rapportent trois observations posant à nouveau la question de la nature de la gangrène diabétique.

Un diabétique de 67 ans présenta des troubles circulatoires du membre inférieur, puis, au bout de dix jours, de la gangrène sèche des orteils; il mourut après amputation de la cuisse. On trouva une thrombo-artérite de la tibiale et de la fémorale dans toute sa hauteur; seule l'ischiatique donnait un peu de sang au membre inférieur. Cette thrombo-artérite était-elle d'origine diabétique? C'est discutable et, pour le moment, cela ne peut être prouvé.

1. C. Lian. — « Le troisième bruit du cœur ». *La Médecine*, Mars 1920.

2. C. Lian. — « Le rythme à trois temps du rétrécissement mitral ». *Archives des Maladies du cœur*, Août 1912.

3. Esmein. — « L'interprétation des souffles cardiaques ». *Paris médical*, 5 Juillet 1919, p. 9-14.

Les deux autres observations concernent des diabétiques sans dénutrition qui eurent, autour d'une plaie du pied, une infection gangreneuse humide, à marche envahissante, sans troubles circulatoires dans les parties voisines. Il s'agissait en somme d'une gangrène septique trouvant dans le terrain des conditions très favorables de développement. Ne pourrait-on réserver à cette forme la dénomination de gangrène diabétique?

Pathogénie du vitiligo. — *M. Milian.* Si l'origine syphilitique du vitiligo est aujourd'hui communément admise, sa pathogénie reste obscure. La plupart des auteurs, se basant sur la lymphocytose du liquide céphalo-spinal, en font l'expression d'un trouble trophique, bien que la localisation radiculaire ou segmentaire fasse défaut ici. L'auteur fait remarquer qu'on trouve presque constamment, au niveau du placard du vitiligo, une tache érythémateuse qui précède la plaque blanche du vitiligo, tache qui montre histologiquement des infiltrats cellulaires périvasculaires analogues à ceux de la syphilis. Le vitiligo n'est, pour M. Milian, qu'une syphilide érythémateuse fruste.

A propos du choc colloïdoclasique consécutif à l'injection intraveineuse de métaux colloïdaux électriques. — *M. H. Roger* (de Marseille) rappelle un cas de septicémie puerpérale, observée en 1908, où l'injection intraveineuse de 10 cmc d'argent colloïdal fut immédiatement suivie d'un état de dyspnée et d'affolement cardiaque ayant fait craindre la mort durant un quart d'heure. Ces accidents, attribués alors à l'entrée d'air dans la veine, correspondaient en réalité au choc colloïdoclasique. Ils furent suivis de chute de la fièvre et d'amélioration marquée; mais, au bout de quelques jours, se produisit une nouvelle poussée rapidement mortelle malgré l'argent colloïdal intramusculaire.

Ulcère simple de l'œsophage perforé dans la plèvre droite; migration post mortem d'ascaris dans la cavité pleurale. — *M. de Lavergne* relate l'observation d'un malade ayant succombé en 3 jours après avoir présenté un syndrome médiastinal postérieur. A l'autopsie, on constata une perforation de l'œsophage et de la plèvre médiastine. Douze ascaris se trouvaient dans l'épanchement trouble de la plèvre. L'aspect macroscopique et histologique des lésions conduit au diagnostic d'ulcère simple de l'œsophage. Mais la présence des ascaris soulève la question du pouvoir perforant de ces parasites auxquels des lésions très semblables ont été attribuées.

Traitement de l'hypertension artérielle par le benzoate de benzyle. — *MM. Ch. Laubry et Mougeot*, conformément aux données pharmacologiques expérimentales et cliniques de Macht, ont étudié l'action hypotensive du benzoate de benzyle.

L'action immédiate de la dose thérapeutique (XX gouttes d'une solution alcoolique au 1/20e) sur les sujets à tension normale est inconstante, mais, même sans abaissement de tension, il n'en existe pas moins une action vaso-dilatatrice; celle-ci est sensible surtout chez les sujets acro-asphyxiques avec spasme vasculaire périphérique; elle se traduit par une augmentation de l'indice oscillométrique et par une dilatation du bouquet capillaire visible à la capillaroscopie.

Sur les hypertendus bien compensés (type hypertension pure de Vaquez), l'action immédiate est presque toujours des plus nettes. Un abaissement de 1 à 3 centimètres de Hg se produit au bout de 30 minutes, s'accuse et se poursuit pendant plus de 90 minutes. L'action continue, obtenue en répétant 3 fois par jour la dose précédente, amène un abaissement persistant de la tension avec sédation des troubles fonctionnels et des spasmes vasculaires.

L'action est inconstante ou nulle chez les hypertendus décompensés, en état ou en imminence d'insuffisance cardiaque et rénale. Mais l'absorption du médicament n'a jamais eu d'inconvénient, à condition qu'il soit pur, inodore, et que le véhicule (lait ou huile) permette une émulsion facile. Le benzoate de benzyle mérite donc de prendre place à côté des nitrites dans l'arsenal médicamenteux que nous possédons contre l'hypertension.

Sur un cas de maladie de Hodgkin à forme médiastinale. — *M. Ribadeau-Dumas.* La maladie de Hodgkin évolue souvent sous la forme d'une tumeur du médiastin, ou bien, lorsqu'elle prend une marche aiguë avec fièvre, revêt parfois l'aspect d'une infection aiguë simulant une granulie ou une pleurésie purulente. Dans le cas observé, le malade avait été considéré comme un tuberculeux. Cependant l'apparition tardive de ganglions petits et indurés dans la région sus-claviculaire avait fait soupçonner une lymphogranulomatose que la biopsie permit d'affirmer.

Si l'affection débute au cou ou au pli de l'aine, la confusion avec la tuberculose peut être faite. Dans ces cas encore, la biopsie rend de grands services. Actuellement d'ailleurs la maladie de Hodgkin est l'objet de recherches bactériologiques qui amèneront peut-être l'emploi de méthodes sérothérapiques ou vaccinothérapiques curatives.

Affections digestives et néphrites. — *M. Nathan.* La fréquence des lésions rénales au cours du cancer et de l'ulcère gastriques a été mise en relief par MM. Le Noir et Ch. Richet fils. La coïncidence de la néphrite et des gastro-entérites semble à l'auteur un fait assez banal et, sans que l'on puisse établir entre elles un lien de causalité, il est incontestable que les lésions digestives orientent le brightisme vers un type gastro-intestinal. La néphrite reste latente et demande à être recherchée par le dosage de l'urée sanguine et par la détermination de la constante d'Ambard. L'auteur cite à l'appui plusieurs observations concluantes.

Un cas d'urémie mortelle avec faible azotémie. — *MM. Brouardel et J. Renard* apportent l'observation d'un malade, mort d'urémie, dont l'azotémie n'atteignit jamais 1 gr. L'intérêt de ce fait réside non seulement dans ce faible taux persistant de l'urée sanguine, mais aussi dans l'absence d'élévation du taux de l'azote résiduel. Ce cas échappe donc à la fois aux règles habituellement si précieuses formulées par M. Widal, et aux conclusions récentes de quelques auteurs sur l'intérêt de l'azote résiduel dans l'urémie. Il s'agit d'un malade très hypertendu, franchement albuminurique, présentant une anémie brightique, un myosis prononcé, mais sans trace d'œdèmes. L'azotémie était de 0 gr. 75 et la constante d'Ambard de 0 gr. 11. Malgré la cure lactée, l'état s'aggrava peu à peu jusqu'à l'apparition de dyspnée *sine materia*, puis d'un rythme de Cheyne-Stokes qui dura 14 jours et de coma mortel. A aucun moment il n'y eut d'œdème. Le taux d'azotémie globale varia entre 0 gr. 75 et 0 gr. 93. L'azote résiduel, peu avant la mort, était de 0 gr. 08. Il n'y avait pas d'acidose. A l'autopsie, reins scléreux et atrophiés. Quelque réserve doit donc être apportée tant dans l'appréciation de l'azotémie pour le pronostic des néphrites que dans la pathogénie des accidents urémiques.

— *M. Rathery* fait observer qu'un néphritique chronique peut mourir sans être azotémique et que le taux de l'azote résiduel, d'ordinaire de pronostic grave quand il est élevé, n'est pas toujours en raison directe de la gravité de la maladie.

Forme localisée cardiaque de l'éberthémie. — *MM. J. Minet et R. Legrand* rapportent 2 observations de septicémie pure à bacilles typhiques, accompagnée pour tous symptômes de phénomènes cardiaques graves : syndrome myocardique dans l'une, rétrécissement pulmonaire dans l'autre. Les auteurs rappellent les quelques rares observations analogues et estiment qu'il y a place en pathologie pour une forme localisée cardiaque de l'éberthémie.

L'épreuve de la bande d'Esmarch; son utilité diagnostique et thérapeutique dans les troubles vasculaires périphériques d'origine sympathique. — *M. d'Œlsnitz* montre que l'épreuve de la compression élastique de la racine d'un membre, qui provoque normalement une macrosphygmie, peut, par ses variations, comme l'épreuve du bain chaud, permettre de préciser la nature organique ou sympathique de certains troubles vasculaires de l'extrémité des membres. Plus particulièrement, elle permet de préciser la nature ou la prédominance de l'élément spasmodique dans certains cas de maladie de Raynaud. En pareil cas, il semble que, fréquemment et régulièrement répétée et de préférence suivie de bains chauds locaux, cette épreuve soit capable d'amener des améliorations.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Mai 1921.

Myxœdème congénital traité pendant 18 ans par le traitement thyroïdien. — *MM. Gardère, Gignoux et Barbier* présentent un malade de 19 ans, soigné dès sa première année par l'iodothyrine et suivi depuis cette date, sans interruption longue de traitement. Ce sujet reste infantile, très arriéré comme intelligence, petit (1 m. 43). Il est incapable d'une occupation suivie, ne sait ni lire ni écrire, reste indéfiniment immobile et a la mentalité d'un enfant de 6 ans. Le cou est élargi, la peau n'est pas infiltrée, les cheveux sont implantés très bas sur le front. Pourtant il a des organes génitaux bien développés, avec érections et pollutions nocturnes. Le système pileux paraît normal.

L'examen somatique est négatif. Le réflexe oculo-cardiaque est très exagéré et les urines, pâles, abondantes ne contiennent ni sucre, ni albumine. Les échanges azotés sont normaux, la glycosurie alimentaire franchement positive. La radiographie montre des cartilages de conjugaison très loin d'être soudés, des dents incluses dans les maxillaires et une selle turcique nettement élargie.

En résumé, ce sujet, qui est un hyposympathicotonique, présente un bénéfice relatif de son traitement thyroïdien, mais, au point de vue intellectuel, il est resté un arriéré et un incomplet, s'il n'est plus un crétin. Le moindre arrêt du traitement s'accompagne d'un déficit intellectuel plus prononcé, alors que la prolongation réveille une certaine vivacité pouvant aller jusqu'aux sauts d'humeur et à l'irritabilité.

Résultats cliniques obtenus avec les auto-vaccins dans certaines maladies infectieuses. — *MM. Arloing, Bocca et Langeron* rapportent les résultats obtenus au cours de diverses affections médicales ou chirurgicales, avec les auto-vaccins préparés par la méthode de Wright et employés par voie hypodermique à dose de 500 millions ou 1 milliard augmentée progressivement.

Dans les infections à staphylocoques, les succès sont à peu près constants. Les ostéomyélites et les abcès du sein sont également très améliorés.

Dans les infections à streptocoques, les résultats sont beaucoup plus inconstants.

Dans les infections à colibacilles (cystites, pyélonéphrites gravidiques), résultats intéressants.

Dans les infections typhoïdes et paratyphoïdes, l'action n'a pas été assez efficace pour en retenir les résultats. La question reste néanmoins à l'étude dans cet ordre de faits.

Dans un cas de suppuration pulmonaire à germes multiples, il y a eu un succès manifeste.

En conclusion, les auto-vaccins se sont surtout montrés efficaces dans les infections subaiguës et traînantes. Néanmoins cette thérapeutique facile, toujours inoffensive, ne contre-indiquant aucun traitement médical ou chirurgical, mérite d'occuper en clinique une place de plus en plus large.

De la multiplicité et de l'intrication fréquente des facteurs étiologiques dans le rhumatisme chronique déformant. — *MM. Rebattu, Bonafé et Lebeuf* ont recherché, sur 30 cas de rhumatisme déformant, toutes les circonstances étiologiques possibles et ils sont frappés avant tout de la multiplicité et de l'intrication des facteurs en cause, d'autant plus qu'il est impossible de reconstituer à distance la réalité de certaines infections, telles que la blennorragie chez la femme.

Sur ces 30 malades, ils ont pu déterminer 11 fois un facteur unique : goutte (uricémie) 4 cas, troubles endocriniens 4 cas, tuberculose 3 cas. Il y a eu 17 fois combinaison de ces 3 facteurs étiologiques : goutte et tuberculose 2 cas; goutte et troubles endocriniens 5 cas; tuberculose et troubles endocriniens 5 cas; goutte, tuberculose et troubles endocriniens 5 cas. 2 cas enfin semblent devoir être rattachés au rhumatisme trophoneurotique, en raison de l'absence de toute autre étiologie. Ce dernier n'est peut-être, du reste, qu'une modalité du rhumatisme tuberculeux (tuberculose torpide toxinique), car les deux formes sont souvent difficiles sinon impossibles à différencier.

Dans le rhumatisme goutteux, l'impotence est minime, l'ankylose exceptionnelle, et l'on voit souvent survenir une évolution vers la néphrite interstitielle.

Le rhumatisme endocrinien frappe plus généralement les grandes articulations et aboutit plus souvent à des ankyloses.

C'est surtout le rhumatisme tuberculeux qui aboutit à des ankyloses multiples, complètes, parfois généralisées, confinant le malade au lit et qui évolue de la façon la plus progressive et la plus rapide.

De la tension artérielle dans le rhumatisme déformant. — *MM. Rebattu, Bonafé et Lebeuf* ont étudié la tension artérielle dans ces 30 mêmes cas de rhumatisme déformant. Il y a eu hypertension (au-dessus de 140) dans 12 cas, tension normale dans 14 cas, hypotension (au-dessous de 110) dans 4 cas.

Dans tous les cas de rhumatisme goutteux, il y a eu hypertension, sauf 4 cas à tension normale.

Dans le rhumatisme endocrinien, la tension est ordinairement normale.

Dans le rhumatisme tuberculeux, la tension est normale ou abaissée. Les chiffres les plus bas ont été obtenus dans la forme trophoneurotique, ce qui est une raison de plus pour ne voir en elle qu'une modalité du rhumatisme tuberculeux.

En somme, l'hypertension doit orienter du côté de l'uricémie, et l'hypotension du côté de la tuberculose.

Quant au pronostic, il semble que l'hypertension accompagne les formes peu ankylosantes, avec craquements fins, et compatibles avec un bon état général. L'hypotension s'associe aux formes ankylosantes, confinant le malade au lit et aboutissant à une déchéance très accusée avec cachexie.

— *M. Froment* estime qu'il faut avoir une patience extrême dans le traitement du rhumatisme déformant. Dans un cas de forme uricémique, il a obtenu une amélioration considérable avec des prises quotidiennes de 1 gr. d'iodure de lithine continuées pendant un an.

Autohémothérapie dans la pleurésie séro-fibrineuse et la péritonite tuberculeuse à forme ascitique de l'enfant. — *M. Mouriquand* rappelle les bons résultats qu'il a présentés il y a quelques mois, obtenus par l'autohémothérapie dans un cas de péliose rhumatismale récidivante et dans un cas d'encéphalite léthargique. Il a poursuivi ses recherches et arrive aux conclusions suivantes :

L'autohémothérapie est absolument inefficace dans la tuberculose pulmonaire infantile, dans les adénopathies tuberculeuses du médiastin, l'endocardite infectieuse, la broncho-pneumonie et en général dans tous les cas où existe une lésion anatomique plus ou moins importante, capable d'entretenir l'état fébrile.

Dans deux cas de fièvre typhoïde, l'action a été peu précise et l'évolution à peine modifiée.

Dans un cas de pleurésie séro-fibrineuse, l'autohémothérapie, pratiquée en pleine période d'augmentation, a donné un abaissement passager de la température, et une diurèse notable sans rétrocession nette de l'épanchement. Une nouvelle injection, 5 jours plus tard, a déclanché une résorption rapide du liquide et une évolution progressive vers la guérison.

Dans un cas de péritonite tuberculeuse ascitique, l'autohémothérapie a également amené une diminution très rapide de l'épanchement, qui n'était plus perceptible au bout de 8 jours, et laissait sentir un gâteau.

En somme, à côté de bons résultats, surtout dans les formes traînantes et subaiguës, les échecs sont fréquents.

Les tuberculoses caséeuses, viscérales ou ganglionnaires semblent absolument échapper à l'action de l'autohémothérapie.

Deux cas de traitement d'hémoptysies graves par le pneumothorax artificiel. — *MM. Courmont et Ardisson* rapportent deux cas où, grâce au pneumothorax artificiel, l'hémoptysie fut complètement et très rapidement arrêtée. Mais, dans l'un, l'état général très grave et une granulie du poumon opposé emportèrent le malade assez rapidement malgré le résultat efficace au point de vue hémoptysie.

Dans le 2e cas, l'hémoptysie fut arrêtée en 24 heures après deux injections et la fièvre disparut ensuite rapidement; l'état général du malade redevint excellent. Ultérieurement une pleurésie du côté injecté entraîna, pendant quelques semaines, de la fièvre et des troubles fonctionnels, actuellement disparus, sans autre retour des accidents hémoptoïques.

Ces observations s'ajoutent aux cas de Forlanini, Dumarest, etc., montrant que la compression par l'azote est un des moyens héroïques de faire cesser très rapidement les hémoptysies graves et récidivantes. Mais le succès n'est définitif, au point de vue de la vie du malade, que s'il n'y a pas de lésions aiguës du côté opposé et si l'état général permet le retour à la santé après la disparition de l'hémoptysie.

Il est remarquable que, dans les cas heureux, la fièvre et les phénomènes infectieux disparaissent par la compression, en même temps que l'hémoptysie.

P. MICHEL.

REVUE DES JOURNAUX

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

Tome LXXVI, n° 10, 5 Mars 1921.

H. Noguchi. ***Méthode basée sur la floculation des lipoïdes destinée à apprécier les modifications de la teneur en protéines du liquide cérébro-spinal.*** — La méthode de N. offre sur les techniques précédemment en usage les avantages suivants : emploi d'un réactif unique et de conservation facile, recherche à froid, finesse, rapidité et facilité de lecture.

Elle est basée non sur la précipitation directe des protéines contenues dans le liquide cérébro-spinal, mais sur la floculation de certains lipoïdes que contient le réactif employé, ce qui rend le précipité produit plus volumineux qu'avec les méthodes de précipitation directe.

Réactif. — *A.* 100 gr. de cœur de bœuf broyé et desséché sont extraits avec 1 litre d'acétone pendant 5 jours à la température de la chambre. Après séparation de l'acétone et évaporation de la poudre, on extrait de nouveau cette dernière dans les mêmes conditions pendant 5 jours avec 1 litre d'alcool absolu. Le liquide ainsi obtenu, séparé de la poudre, est ensuite ajouté à la solution *B*, comme il est indiqué plus bas.

B. On dissout 1 gr. 5 de phosphate acide de potasse et 4 gr. de chlorure de sodium dans 900 cmc d'eau distillée acidulée avec 0 cmc 5 d'acide acétique glacial. Puis on ajoute 10 cmc de solution saturée d'acide picrique dans l'alcool absolu. (Pour éviter les moisissures, lorsqu'on ne conserve pas cette solution à la glacière, on doit la préparer plus concentrée, avec 90 cmc d'eau, et l'étendre au moment du besoin.)

Ensuite on ajoute peu à peu en agitant bien une partie de *A* à neuf parties de *B*. On doit obtenir un liquide à peine opalescent, presque transparent; toute opalescence trop intense doit faire rejeter comme impropre à la réaction la solution *A* ; il faut alors prendre un autre cœur et refaire un extrait.

Mode d'emploi. — Dans un petit tube à hémolyse, on verse 0 cmc 1 de liquide cérébro-spinal, puis on ajoute 1 cmc de réactif.

Un liquide normal reste parfaitement clair ou devient à peine opalescent, tandis qu'un trouble intense, atteignant son maximum en dix minutes, se produit dans tous les échantillons dont la teneur en albumine ou en globuline est augmentée. Les flocons se sédimentent ensuite assez rapidement et donnent un dépôt plus ou moins abondant qu'il est bon d'examiner au bout de 12 heures.

Cette méthode se prête à une détermination quantitative des protéines qu'indiquera l'auteur.

P.-L. MARIE.

W. Walters. *Trois cas d'albuminurie de Bence-Jones.* — L'albumine urinaire de Bence-Jones est caractérisée par ce fait qu'après avoir été coagulée par la chaleur vers 55°, elle se redissout complètement à l'ébullition pour reparaître par refroidissement.

Depuis 1847, époque à laquelle Bence-Jones a signalé cette variété d'albumine, 208 observations ont été recueillies, qui dans 80 pour 100 des cas se rapportent à des malades atteints de myélomes multiples, si bien que la présence de cette albumine a une grande valeur pour le diagnostic de cette affection. On l'a rencontrée exceptionnellement dans la leucémie myéloïde ou lymphoïde, la néphrite, l'hypertension, le myxœdème, le goitre exophtalmique.

W. en rapporte ici 3 cas. Dans le premier, la cause de cette albuminurie spéciale, qui atteignait de 10 à 22 gr. en 24 heures, ne put être précisée. L'urine par ailleurs était normale; l'urée sanguine n'était pas augmentée, l'épreuve à la phénolsulfonephtaléine donnait un résultat normal, il n'existait pas d'hypertension ni de signes de lésions osseuses; tout se bornait à une anémie accusée. Dans l'urine laissée au repos sous toluène se formait un dépôt blanchâtre constitué par des cristaux microscopiques typiques d'albumine de Bence-Jones. Le second malade était atteint de carcinomatose avec noyaux dans les os; le troisième, de myélomes multiples. Dans les deux cas, il existait une anémie prononcée. Pression sanguine, urée et azote total non protéique du sang étaient normaux.

W. a pu voir que la teneur de l'urine en albumine de Bence-Jones est indépendante de la richesse en protéiques du régime suivi. La quantité de cette albumine excrétée pendant la nuit, donc en dehors de l'alimentation, n'est que très légèrement inférieure à celle excrétée pendant le jour. D'autre part, il n'existe pas de rapport constant entre la quantité d'albumine de Bence-Jones et la quantité d'azote total excrétée par l'urine.

Chez un des sujets, W. a constaté que l'injection intraveineuse de cette albumine était suivie d'un choc protéique intense accompagné d'augmentation de l'albuminurie. W. a pu dans un cas caractériser cette albumine dans le mucus bronchique, mais non dans la salive ni dans le liquide céphalo-rachidien.

P.-L. MARIE.

H. D'Arcy Power. *Radiographie stéréoscopique. Procédé permettant de rendre visibles les plans superficiels et de localiser plus facilement les corps étrangers sous-jacents.* — La radiographie stéréoscopique rend de grands services, principalement en matière de localisation de corps étrangers. Elle n'est malheureusement pas assez employée, peut-être parce qu'elle nécessite un outillage complexe et une technique délicate. En réalité, on peut arriver à simplifier les choses et à utiliser de petits clichés dans un stéréoscope ordinaire. Il suffit, pour cela, de rendre partiellement imperméables aux rayons les téguments du malade, ce qui permet de les situer d'une façon plus précise et de différencier, par les variations de l'opacité, les plans antérieur et postérieur inégalement distants des plans osseux, différenciation qu'il est toujours malaisé de faire sur un cliché ordinaire.

Pour arriver à ce but, d'A. enduit la peau d'un mélange de blanc de céruse dissous dans l'huile avec 20 pour 100 de paraffine. Les contours se dessinent nettement et tous les plis cutanés apparaissent bien visibles. C'est donc une méthode simple et utile dont les reproductions radiographiques annexées à cette courte note donnent une idée très nette. Elle présente un petit inconvénient : la difficulté d'enlever l'enduit de céruse, après examen.

M. DENIKER.

M. F. Campbell. *Le granulome inguinal.* — Décrit en 1896 par Conyers et Daniels comme une affection propre à certains pays de la zone tropicale, le granulome inguinal a été retrouvé par Grindon en 1913 et Symmers en 1920, chez les nègres des Etats-Unis. Il semble même que cette lésion ne soit pas très rare en Amérique, mais à peu près exclusivement dans la race noire. C., à son tour, en rapporte 2 cas, et résume à ce propos les principaux caractères de l'affection.

Il s'agit d'une ulcération à bords surélevés, serpigineux, d'aspect nodulaire, rouges, vernissés, à fond granuleux. La lésion peut s'étendre au scrotum et au pénis et s'accompagner d'un état éléphantiasique souvent très marqué. L'adénopathie est exceptionnelle. L'ulcération dégage une odeur *sui generis* très caractéristique. Peu ou pas de douleurs.

La nature de cette affection est encore mal connue. Les uns en font une lésion syphilitique et y décrivent la présence du spirochète pâle. D'autres la considèrent comme une spirochétose spéciale due au *Spirochæta refringens*. En 1905, Donovan a signalé la présence constante d'organismes spéciaux, de nature encore mal définie, ayant l'aspect de diplo-bacilles encapsulés et ne prenant pas le Gram. On les trouve inclus dans les mononucléaires visibles en abondance sur les coupes de l'ulcération. Celle-ci présente d'ailleurs au microscope une structure granuloma-

teuse avec infiltration de cellules rondes nombreuses, de cellules plasmatiques et d'éosinophiles Les papilles du derme sont hypertrophiées en certains points, atrophiées dans d'autres. L'épithélium est nécrosé de place en place. L'absence complète de cellules géantes est à noter, car l'hypothèse de lésion tuberculeuse a été envisagée par certains auteurs.

En résumé, il s'agit d'une entité morbide, endémique et plus fréquente qu'on ne le pense chez les nègres des Etats-Unis, caractérisée essentiellement par des lésions ulcéreuses chroniques génitales et périgénitales et dont l'agent pathogène paraît être le micro-organisme décrit par Donovan.

La meilleure thérapeutique semble être, après multiples essais, l'injection intraveineuse d'émétine.

M. Deniker.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(*Chicago*)

Tome XXVII, n° 1, 15 Janvier 1921.

S. Brock et W. E. Kay. *Syndromes endocriniens pluriglandulaires rares associés à des dystrophies musculaires.* — B. et K. rapportent ici l'observation très fouillée de 3 malades atteints de troubles endocriniens complexes associés, fait intéressant, à des troubles du système musculaire.

Le premier cas est un exemple de dystrophie adiposo-génitale, survenue en apparence à la suite de la grippe, chez un homme de 26 ans. Début par de la faiblesse des membres inférieurs, de la somnolence, de l'atrophie des testicules, des modifications des cheveux devenus secs et cassants, et un envahissement graisseux des hanches, des fesses, de l'abdomen et des seins, le tout bientôt suivi de frigidité génitale complète, de modifications de la voix, d'affaiblissement prononcé de la puissance des muscles de la cuisse avec diminution de l'excitabilité galvanique et faradique, contrastant avec l'intégrité des muscles moteurs du pied. Durant les 6 mois d'observation, on nota une susceptibilité spéciale aux infections, une progression constante de l'obésité, une extension de la faiblesse musculaire aux muscles scapulaires, des périodes de somnolence, des vomissements fréquents, de l'œdème des jambes. Aucune amélioration ne fut apportée par les diverses opothérapies glandulaires.

Armés de toutes les épreuves endocriniennes et pharmacologiques connues, B. et K. cherchent à établir l'origine du syndrome. Il reste difficile de savoir si le point de départ est génital ou hypophysaire. Tout symptôme hypophysaire (modifications de la selle turcique, troubles urinaires, signes de compression intracranienne, hypothermie) fait défaut, toutefois la diminution du taux du métabolisme basal est plus en faveur d'une insuffisance hypophysaire que d'un eunuchisme post-pubéral. La participation de la thyroïde en suractivité se traduisait par la sympathicotonie, la réaction exagérée à l'adrénaline, l'hyperthermie, l'intolérance au traitement thyroïdien; celle de l'épiphyse par les dystrophies musculaires; associées dans ce cas comme dans plusieurs autres à l'augmentation de la créatine urinaire.

Chez le second sujet, un homme de 20 ans, un état d'insuffisance hypophysaire caractérisé par l'obésité à localisation rappelant le type adiposogénital, par l'étroitesse de la selle turcique, par la tolérance augmentée pour les sucres, s'allie à une hyperépinéphrie dont témoignent la pilosité à topographie spéciale et l'augmentation de la pression artérielle, et à une participation du thymus révélée par la persistance de cette glande à la radiographie. Ces troubles endocriniens étaient compensés sans doute, car le taux du métabolisme basal était normal. En outre, il existait une disproportion entre la force musculaire très développée du sujet et sa stature, contrastant avec la dystrophie du cas précédent, et d'interprétation difficile.

Le troisième cas concerne un homme de 23 ans atteint d'une myotonie rappelant la maladie de Thomsen, caractérisée par la difficulté de relâcher la contraction musculaire et la réaction électrique myotonique des muscles. Cette myotonie a déjà été mise sur le compte de troubles parathyroïdiens. Elle s'associait ici à une hypothyroïdie manifestée par l'aspect crétinoïde du visage, l'hypothermie, l'épaississement de la peau, l'hypotonie du système nerveux végétatif, l'insensibilité aux grosses doses de corps thyroïde, la tolérance augmentée pour les sucres diminuant après ingestion de glande thyroïde, ainsi qu'à une insuffisance génitale (atrophie testiculaire avec frigidité). En somme, syndrome d'insuffisance thyro-parathyro-génitale. Néanmoins, le taux du métabolisme était normal. L'administration de thyroïde et de parathyroïde resta sans effet sur la myotonie.

P.-L. Marie.

G. P. Denny. *Le volume du sang dans l'anémie pernicieuse.* — D. a imaginé une nouvelle méthode d'évaluation de la masse sanguine basée sur la mesure de la capacité du sang du sujet en oxygène (déterminée selon la technique de Van Slyke) et la modification que lui fait subir la transfusion d'un volume connu du sang d'un donneur dont la capacité en oxygène a été mesurée.

Le volume du sang est donné par la formule :

$$V = \frac{D - B}{B - A} \times Q$$

(A : capacité en oxygène du sang du malade avant transfusion, B : capacité en oxygène après transfusion; D : capacité en oxygène du sang citraté transfusé dont Q est la quantité en centimètres cubes).

Cette méthode a été appliquée à de nombreuses reprises chez 10 malades atteints d'anémie pernicieuse et les chiffres obtenus ont été comparés au volume du sang théoriquement normal calculé par rapport au poids corporel, volume qui est de 85 cmc. par kilogr. de poids. Enfin l'hématocrite a permis de déterminer le rapport du plasma aux éléments figurés.

Ces recherches ont montré que le volume du sang avait diminué dans tous les cas sauf deux, sans qu'il existe, comme l'a soutenu Lindeman, de rapport entre la gravité de la maladie et la réduction de la masse sanguine. Le volume du plasma reste normal, la diminution du volume total s'effectuant aux dépens de la masse des éléments figurés. Un volume total normal indique un volume du plasma considérable.

P.-L. Marie.

H. T. Goldstein. *Télangiectasie héréditaire hémorragique avec épistaxis à répétition.* — Cette affection rare, isolée par Rendu et Chauffard, est caractérisée par des télangiectasies disséminées ou formant de petits angiomes, principalement au niveau de la face, de la muqueuse buccale et nasale, des lèvres, des oreilles et des extrémités digitales, associées à des hémorragies répétées; de celles-ci les plus habituelles sont les épistaxis, souvent profuses; plus rarement il existe des hémorragies labiales, buccales ou cutanées. A la longue, par leur répétition, elles peuvent amener un état d'anémie plus ou moins accentuée.

Weber, Hanes, Chiari, Josserand, Laffont ont fait ressortir le caractère familial et héréditaire de ce syndrome : par exemple, dans l'observation de Hanes, on voit le syndrome clinique se manifester chez la grand'mère, la mère et trois de ses enfants; dans celle de Chiari il peut être suivi dans 4 générations. La mère, la sœur, les deux frères et les trois filles de la malade observée par Laffont étaient atteints de télangiectasies. La maladie, distincte de l'hémophilie, les temps de coagulation et de saignement restant normaux, affecte les deux sexes et est transmise également par les hommes et par les femmes.

Les angiomes cutanés apparaissent de préférence vers le milieu de la vie, mais la tendance aux épistaxis est souvent très précoce. Les télangiectasies débutent par une dilatation des capillaires, de coloration franchement rouge; plus tard les veinules étant atteintes par l'ectasie elles prennent une coloration violacée. Les taches ainsi formées ont d'ordinaire les dimensions d'un grain de mil et ne dépassent presque jamais celles d'une lentille, elles deviennent rarement saillantes. On en décrit 3 types : ponctiforme, aranéen, le plus commun, et nodulaire.

Après une revue très complète des différents faits publiés, G. relate ses cas personnels au nombre de 11, dont l'intérêt réside justement en ce qu'ils ont été observés dans la même famille. La mère de la malade examinée par G., ses 2 fils, 2 de ses 3 sœurs et les 4 enfants d'une de ses sœurs présentaient le syndrome de télangiectasies et d'hémorragies. La malade de G. mourut d'une hémorragie cérébrale que l'auteur est tenté d'attribuer à la rupture d'un angiome des centres nerveux. Chez les 3 sujets que G. put étudier hématologiquement, il n'existait pas d'anomalies de la coagulation, l'anémie était accentuée.

En pareil cas, un traitement général est inutile, puisqu'il s'agit d'une anomalie vasculaire congénitale locale, constituée par une dilatation énorme des vaisseaux avec amincissement extrême de leurs parois qui amène l'atrophie du chorion. Localement, on emploiera avec avantage l'électrolyse, le radium ou la neige carbonique.

P.-L. Marie.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LYON

(1921)

R. Bertoin. *Les sarcomes du rocher.* — Les sarcomes du rocher, dont l'auteur rapporte une observation personnelle, sont une affection rare survenant surtout chez les enfants et les adolescents ayant présenté en général une atteinte antérieure de l'oreille moyenne (suppuration chronique, cholestéatome, etc.).

Ils naissent soit du périoste ou du derme muqueux de l'oreille moyenne, soit, plus rarement, de l'oreille interne ou du conduit auditif externe, soit du revêtement dure-mérien qui tapisse la pyramide, et sont constitués, au point de vue histologique, par des tumeurs à cellules rondes ou fusiformes, très vascularisées (sarcome télangiectasique).

On distingue :

1° Les sarcomes de l'oreille moyenne, qui sont les plus fréquents, qui débutent comme de petits polypes de la caisse, récidivant rapidement après ablation, saignant en abondance et répandant une odeur fétide; ils se traduisent ensuite par une tuméfaction rétro-auriculaire qui s'étend dans les régions mastoïdienne et temporale, n'ulcérant la peau que tardivement. En même temps, apparaissent des paralysies de tous les nerfs craniens (l'atteinte du VIIe et du VIIIe étant particulièrement précoce) dues à l'envahissement des fosses cérébrales moyenne et postérieure par la tumeur qui peut s'étendre jusqu'aux cavités orbitaires, au naso-pharynx, aux sinus craniens, au trou occipital, etc.; la mort survient en moyenne entre le 3e et le 9e mois de la maladie;

2° Les sarcomes de la mastoïde où la caisse n'est envahie que secondairement;

3° Les sarcomes de l'oreille externe osseuse;

4° Les sarcomes de l'oreille interne et de la pyramide rocheuse dans lesquels on note de bonne heure des troubles de compression des nerfs de la base du crâne;

5° Les chloromes que certains auteurs (Paviot) rapportent d'ailleurs à une leucémie aiguë.

Le traitement radio- et radiumthérapique n'ayant donné jusqu'à présent que peu de résultats et l'exérèse chirurgicale étant le plus souvent rendue impossible par l'étendue des lésions, on a recours à des interventions palliatives contre la fétidité de l'écoulement, la douleur et les hémorragies.

G. Cotte.

L'HUILE SOUFRÉE
EN DERMATOLOGIE
(*PSORIASIS — PELADE — ACNÉS*)

Par L.-M. PAUTRIER
Professeur de clinique des Maladies cutanées
à la Faculté de Strasbourg.

Le soufre est un des corps les plus anciennement utilisés en dermatologie. Ses propriétés parasiticides sont utilisées de longue date, en particulier contre la gale. Les dermatologistes connaissent et emploient ses propriétés kératoplastiques, dessiccatives, antiphlogistiques. Il savent aussi qu'appliqué au niveau de l'épiderme, à doses suffisantes et pendant un temps assez long, il produit un effet d'irritation marquée et de kératolyse due vraisemblablement à la formation d'hydrogène sulfuré, comme le montre le développement de sulfure de plomb ou de mercure si la portion du tégument sur laquelle agit le soufre a été préalablement enduite d'une pommade contenant un sel de ces métaux. Toutes ces propriétés ont assuré au soufre une place des plus importantes en thérapeutique dermatologique. Néanmoins, tous les modes d'emploi purement externes de ce corps, sous forme de poudre, lotions, pâtes, pommades limitent forcément son action en ne permettant qu'une absorption faible du médicament, qui ne dépasse guère les couches superficielles de l'épiderme.

Nous savons aussi quel rôle important joue le soufre dans la constitution des matières protéiques, qui en contiennent en moyenne pour 100 parties de 0 gr. 3 à 2 gr. 4, que l'hydrolyse détache de la molécule albuminoide sous forme de cystine. Cette proportion de soufre devient beaucoup plus élevée si nous passons aux dérivés ectodermiques : peau, ongles, poils, cheveux. On sait la richesse en soufre de la kératine. Les cheveux en contiennent jusqu'à 5,43 pour 100.

Nous savons encore qu'au cours de certaines dermatoses, l'élimination urinaire du soufre est augmentée dans des proportions plus ou moins appréciables et que certains « cutanés » se déminéralisent notablement en soufre.

L'idée devait donc venir d'utiliser par voie interne un corps qui joue un rôle si capital dans la nutrition normale et dans la pathologie du revêtement cutané et de ses annexes.

Jusque dans ces dernières années, l'administration interne du soufre n'était possible que sous deux formes : le soufre en nature donné en cachets ou associé au miel, assurant une absorption douteuse, ou l'emploi des eaux sulfureuses principalement de la série sulfurée-sodique (groupe des Pyrénées), dans lesquelles le soufre se trouve à l'état d'hydrogène sulfuré et de sulfures alcalins. A la suite de l'ingestion de ces dernières, on observait une augmentation du taux du soufre oxydé et des sulfates urinaires, preuve de l'assimilation du soufre, et une diminution considérable des sulfo-conjugés, témoins habituels des fermentations intestinales (Ayrignac et Simon). Mais là encore l'absorption du soufre, bien qu'appréciable, était très faible.

Peu d'années avant la guerre, M. Albert Robin remit en honneur le soufre dans la thérapeutique interne du rhumatisme. On vit alors apparaître une série de spécialités pharmaceutiques permettant une administration du soufre par voie gastrique ainsi que le soufre colloïdal administré en solution, en injections sous-cutanées, ou par voie veineuse. Mais ces dernières préparations dosées en général à 1 pour 1.000 ne permettaient d'injecter que des doses infinitésimales de soufre, à l'état colloïdal il est vrai, et déterminaient une réaction générale fébrile fort pénible. Après avoir joui d'une certaine faveur, il apparut assez vite qu'elles ne représentaient pas encore le mode d'administration idéal du soufre à l'intérieur.

La difficulté consistait à trouver un solvant du soufre, qui permît de l'injecter à doses appréciables et avec le minimun d'inconvénients. On sait en effet que le soufre est insoluble dans l'eau, peu soluble dans les différentes huiles, et l'on ne pouvait songer à employer la benzine et le sulfure de carbone qui le dissolvent en proportions appréciables.

En 1907, M. Bory, qui commençait également à s'occuper de la question du soufre, avait publié à la Société de Biologie une note sur l'emploi d'une solution de soufre dans de la glycérine portée à l'ébullition et additionnée d'un tiers de sérum artificiel. Suivant le mode de préparation, sa solution contenait de 3 à 16 centigr. de soufre par litre. Il injectait de 2 à 5 cmc du mélange.

Dans un article paru ici-même le 7 Juin 1917[1], et dans un second article paru l'année suivante[2], M. Bory reprenait la question des injections de soufre pur et l'appliquait avec succès au traitement du psoriasis. Nous allons reprendre dans un instant la formule de Bory ainsi que ses résultats et les comparer aux nôtres.

A la même époque en effet, alors que la guerre nous isolait les uns des autres et ne nous permettait guère de nous tenir au courant de nos travaux réciproques, nous abordions de notre côté la question de l'huile soufrée, avec l'aide infiniment précieuse de notre excellent collaborateur et ami M. Brisson, qui était attaché comme pharmacien à notre centre dermato-vénéréologique, et nous l'appliquions précisément, nous aussi, au traitement du psoriasis.

Notre formule date du mois d'Août 1916. Dès l'automne de la même année, nous présentions nos premiers résultats obtenus dans le traitement du psoriasis à la Société médicale de Bourges, qui groupait les médecins militarisés de la 8e région. Dès le début de l'année 1917, les médecins de nos sous-centres, M. Longin à Dijon, M. Payenneville à Chalon-sur-Saône, M. Deshayes à Nevers, expérimentaient notre traitement sur nos indications. Nous nous permettons de donner ces précisions afin que, publiant seulement notre travail près de quatre ans après celui de Bory, il soit bien entendu que notre formule et nos résultats sont antérieurs de dix mois à son article. Si nous avons tant tardé à publier le nôtre, c'est que nous avons voulu poursuivre nos observations pendant un temps suffisant et nous n'avons pas lieu de le regretter. Nous avons pu aboutir à une formule fixe que nous employons maintenant depuis plus de trois ans, qui a été très largement expérimentée, et au sujet de laquelle nous pourrons donner des conclusions fermes.

La *formule d'huile soufrée* à laquelle nous nous sommes arrêtés avec le précieux concours de notre collaborateur M. Brisson est la suivante :

Soufre octaédrique	8 gr.
Huile cholestérinée	80 gr.
Eucalyptol	20 gr.

1° Choix du principe actif. — Nous avons choisi le soufre octaédrique, qui est le plus pur, le plus actif et le plus facilement soluble. Dans notre solvant il peut se dissoudre jusqu'à la proportion de 7 pour 100. Nous n'avons pas trouvé d'intérêt à arriver à une solution aussi élevée et nous nous en sommes tenus à la proportion de 5 pour 100. Il n'y a pas de combinaison entre le soufre et l'excipient : le soufre reste en solution colloïdale comme permet de le vérifier l'examen à l'ultramicroscope.

2° Choix de l'excipient huileux. — Notre choix a été guidé par ce fait, connu des dermatologistes, que les huiles dont le pouvoir rotatoire est lévogyre sont mieux tolérées que celles dont le pouvoir rotatoire est dextrogyre. Il nous fallait, d'autre part, une huile assez fluide, très riche en oléine, destéarinée, et qui fût assez rapidement absorbée par les tissus. Après plusieurs essais, c'est l'huile obtenue avec la graisse du rognon de cheval qui nous a paru le mieux remplir ces conditions. Par la suite, n'ayant pas toujours pu nous en procurer facilement, nous avons pu la remplacer, sans inconvénients, par de l'huile de foie de morue.

3° Addition de cholestérine a l'excipient. — La cholestérine est un lipoïde non phosphoré, possédant dans sa molécule une fonction alcool, fixée probablement sur un noyau terpénique. Elle possède, et c'est ce qui explique sa présence dans notre formule, un pouvoir d'hydrophilie très marquée. Grâce à sa présence, les corps gras peuvent absorber d'importantes proportions d'eau. Nous avons pu vérifier expérimentalement que notre huile, additionnée de sérum humain, et en présence de cholestérine, forme rapidement une véritable émulsion. Cette constatation permet d'apprécier la pénétration rapide du soufre dans les éléments cellulaires. La cholestérine jouit encore d'un pouvoir physico-chimique fort intéressant en la circonstance : seules peuvent traverser les membranes cellulaires les substances solubles dans un mélange de cholestérine et de corps gras.

4° Addition d'eucalyptol. — J'ai préconisé pour la première fois, en 1910, en collaboration avec mon maître et ami M. Brocq, l'emploi de l'eucalyptol en adjonction à un excipient huileux, l'huile de chaulmoogra en la circonstance. L'eucalyptol fluidifie la solution huileuse et diminue sensiblement la douleur. MM. Brisson et Pomaret ont fixé depuis, définitivement, au point de vue pharmacologique, la formule d'huile de chaulmoogra eucalyptolée. Dans mon centre dermato-vénéréologique, pendant la guerre, et depuis, dans mon service, toutes les injections réputées douloureuses, comme l'huile grise et surtout l'huile au calomel, ont été rendues à peu près indolores par l'addition d'eucalyptol à l'excipient.

Nous devons signaler, pour terminer cette partie pharmacologique, quelques petits déboires dont nous ne trouvions pas tout d'abord la cause : après une série d'injections indolores et apyrétiques, il nous arrivait d'avoir des injections légèrement douloureuses et fébriles; nous remarquâmes que cela se produisait toujours quand nous arrivions à la fin d'un flacon ouvert déjà à plusieurs reprises. En outre, nous nous servions à ce moment-là de flacons de verre blanc. Il a suffi de distribuer l'huile soufrée en ampoules, dès sa préparation, et de tenir celles-ci à l'abri de la lumière pour avoir, depuis trois ans, des injections régulièrement indolores et apyrétiques.

Ajoutons que cette huile soufrée doit se préparer à basse température. Dans ces conditions, contrairement à certaines huiles soufrées anciennes, qui sont surtout des combinaisons sulfurées et soufrées des acides gras, on obtient une solution ou mieux une suspension colloïdale de soufre, stable et inaltérable.

L'injection se fait, comme pour toute injection insoluble, profondément dans les muscles de la fesse, avec les précautions habituelles.

Nous répétons ces injections deux fois par semaine, à la dose de 1 à 2 cmc.

Si maintenant nous comparons notre formule et celle de Bory, nous voyons que celle-ci, qui ne contenait au début que 2 milligr. de soufre par cmc, a été portée par la suite à 1 centigr. Pour arriver à une dose utile, Bory injecte donc 6 à 8 cmc à la fois. Or, pour des injections qui doivent être répétées en série, il n'est pas indifférent d'injecter 5 ou seulement 1 seul cmc d'excipient

1. L. Bory. — « Nouveau mode de traitement du psoriasis par une solution vraie, injectable, de soufre pur ». *La Presse Médicale*, 7 Juin 1917.

2. L. Bory. — « Quelques précisions sur le traitement du psoriasis par le soufre dissous ». *La Presse Médicale*, 22 Août 1918.

huileux. Notre huile qui contient 5 centigr. au lieu d'un centigr. par cent. cube nous paraît à ce point de vue très avantageuse.

Les explications que nous avons données sur le choix de l'huile et l'adjonction de cholestérine nous permettent d'assurer que notre préparation est plus rapidement absorbée que l'huile de sésame, utilisée par Bory.

Enfin il est un dernier avantage capital à l'actif de notre formule : l'apyrexie et l'indolence. Bory reconnaît que ses injections s'accompagnent d'une poussée fébrile qui atteint 38° à 39°, avec sueurs abondantes. Notre collègue, M. le professeur Blum, qui vient de faire faire une thèse dans son service sur le Traitement du rhumatisme par l'huile de Bory, a même observé presque régulièrement une température de 39° à 40° le soir de chaque injection. Il se produit en outre une sensation de tension pénible au lieu injecté, et Bory reconnaît qu'elle entraîne une indisponibilité de vingt-quatre heures.

La formule que nous avons établie est au contraire admirablement supportée. L'injection n'est jamais douloureuse, et il n'y a jamais la moindre élévation de température. Nous en avons fait à des femmes, à des fillettes sans la moindre réaction locale ni générale; nous en avons fait à des officiers qui pouvaient monter à cheval le jour même.

C'est ce qui nous permet de faire deux injections par semaine et d'arriver ainsi à 10 ou 20 centigr. de soufre hebdomadaires, en 2 à 4 cmc d'excipient seulement.

Tout en rendant hommage aux travaux de Bory, nous nous permettons donc de faire remarquer que, tout en réalisant une teneur beaucoup plus active du médicament, nous apportons la disparition de la douleur et de la fièvre, qui s'opposaient à la généralisation du traitement soufré par injections. Nous ne croyons pas en effet que cette réaction thermique soit nécessaire; en tout cas, elle pourrait être provoquée par l'injection intraveineuse de n'importe quel métal colloïdal et n'a rien à voir avec l'action spécifique du soufre.

Résultats obtenus dans le traitement du psoriasis. — Comme Bory, c'est au traitement du psoriasis que nous appliquâmes nos premiers essais faits avec l'huile soufrée.

Nous avions à ce moment-là (1916 et années suivantes) quantité de psoriasiques militaires à soigner qui réclamaient leur hospitalisation jusqu'à blanchiment complet, ce que ne permettaient pas les exigences légitimes du commandement. Il fallait trouver un mode de traitement ambulant, commode, et qui pût s'adapter aux circonstances de l'heure.

Nous le trouvâmes au point de vue externe avec la collaboration de M. Brisson, dans une association de la chrysarobine et de l'oxycade. La chrysarobine est un dioxyméthylantraquinone; elle fait partie du grand groupe du corps à fonction quinone ou dicétone. Ses solvants sont peu nombreux; le meilleur se trouve être le chloroforme, corps très volatil. En la dissolvant dans de l'oxycade (huile de cade rectifiée et distillée), par un artifice de préparation, la chrysarobine obtient son maximum d'action à doses plus faibles. L'oxycade, riche en terpènes, imprègne facilement les couches épidermiques et permet à la chrysarobine d'agir sur des éléments épidermiques que les anciennes préparations à l'acide chrysophanique ne pouvaient jamais atteindre. L'avantage du nouveau produit est d'obtenir avec une dose faible de chrysarobine une action plus rapide que celle obtenue par des préparations plus chargées en acide chrysophanique non solubilisé. Pour présenter le médicament de façon commode, nous le préparâmes sous forme de bâton de pommade suivant la formule :

Acide chrysophanique	5 gr.
Oxycade	30 gr.
Cire cholestérinée	65 gr.

L'application se fait aisément, comme avec un bâton de cosmétique. L'action est extrêmement énergique. L'érythème chrysophanique se produit plus tardivement qu'avec les autres préparations.

Au point de vue interne, nous fîmes, sur une assez vaste échelle, des injections d'huile soufrée. Afin de dissocier l'action des deux thérapeutiques, nous traitâmes par l'huile soufrée seule un certain nombre de cas. Nous avons depuis continué à nous en servir couramment dans le traitement interne du psoriasis.

Employée seule, elle peut produire des améliorations nettes, mais ne nous a pas paru pouvoir amener de guérison complète. Cependant, avec adjonction de simple vaseline pour graisser les plaques et ramollir les squames, nous avons vu, sous l'influence du soufre, les plaques psoriasiques s'affaisser et pâlir considérablement. Un des cas qui nous frappa le plus au début fut le blanchiment d'un grand psoriasis généralisé, à forme érythrodermique, datant de plus de quinze ans, et que nous traitâmes avec M. Rabreau, alors un de nos assistants. Depuis, nous avons vu des effets aussi remarquables à plusieurs reprises et, tout particulièrement encore, dans un psoriasis généralisé à tendance érythrodermique. En ce moment même, dans notre service, un grand psoriasis interverti des plis, forme irritable et tenace, avec psoriasis palmaire et plantaire total, a été très rapidement amélioré par cette médication. Nous avons à l'heure actuelle traité plus de deux cents cas de psoriasis par l'huile soufrée, toujours avec des résultats intéressants, quelquefois avec un succès remarquable.

Les injections sont répétées tous les quatre jours (à la dose de 1 à 2 cmc) et peuvent l'être sans inconvénient (avec un produit indolore et apyrétique) aussi longtemps que dure la dermatose. Comme Bory, nous croyons utile de continuer quelques injections d'entretien, espacées, une fois le blanchiment obtenu.

Est-ce à dire que l'huile soufrée soit « le » traitement interne, unique et spécifique du psoriasis? Nous ne l'avons jamais pensé et nous ne le pensons pas davantage aujourd'hui après près de cinq ans d'expérimentation. Dans l'ignorance où nous restons de la cause réelle du psoriasis, toute indication manque pour choisir le chemin qui mènera au but. On sait combien sont nombreux les médicaments qui ont été tour à tour préconisés. Quelques-uns se sont montrés d'une efficacité moyenne et continuent à être employés : le mercure sous forme d'injections de calomel, de biiodure, l'arsenic, les sels plus complexes comme l'énésol. Sans représenter la médication spécifique du psoriasis, l'huile soufrée me paraît pouvoir venir en tête de cette médication interne; associée à la thérapeutique externe, elle raccourcit certainement de façon sensible le traitement, souvent si décevant, du psoriasis.

Huile soufrée et pelade. — De toutes les dermatoses au cours desquelles se produit une élimination urinaire excessive du soufre, la pelade est une de celles qui doit être placée au premier rang. Certains peladiques, en particulier ceux qui marchent vers une décalvante totale, se déminéralisent en soufre d'une façon impressionnante.

En dépit de tous les travaux si intéressants qui ont été consacrés dans ces dernières années à la question de la pelade, en particulier ceux de Jacquet et de Sabouraud, qui nous servent aujourd'hui de jalons, on sait que sa pathogénie reste encore obscure. Notre thérapeutique s'en ressent; elle se borne, au point de vue externe, à entretenir, par des topiques variés, un état d'irritation modérée, de congestion, de la papille pilaire, qui hâtera la repousse quand « la » ou « les conditions X » qui ont sidéré la papille cesseront d'agir.

Au point de vue interne, on se borne, faute de mieux, à remonter l'état général, à tonifier le système nerveux, en administrant des préparations arsenicales et phosphorées. L'origine spécifique, probable, d'un certain nombre de pelades, ou tout au moins le rôle joué dans leur pathogénie par une syphilis acquise ou héréditaire, a fait intervenir dans ces cas, avec profit, le traitement antisyphilitique. Il n'en reste pas moins, pour qui a soigné un nombre suffisant de peladiques, que notre thérapeutique est encore singulièrement déficiente.

Dans ces conditions, et étant donnée la déminéralisation en soufre de certains grands peladiques, il nous a paru intéressant de leur restituer du soufre par des injections d'huile soufrée. Nous avons été surpris des résultats obtenus dans certains cas. Certes, quand on aborde le traitement d'une maladie à évolution aussi capricieuse que la pelade, il faut observer une grande réserve avant de se permettre de tirer des conclusions thérapeutiques. Souvent, le bon traitement est celui qui intervient au moment où la sidération de la papille a cessé et où la repousse se ferait toute seule.

Nous avons pu observer cependant, de façon nette, dans un nombre de cas suffisants, une repousse, jusque-là négative ou incertaine, se déclencher de façon si impressionnante au cours d'une série d'injections d'huile soufrée, pour que nous nous croyons autorisés à attribuer à ce médicament une action efficace, dans certains cas tout au moins. Récemment encore, nous venons d'obtenir une repousse relativement rapide et presque généralisée, dans une décalvante totale, jusque-là rebelle.

Le traitement de la pelade par l'huile soufrée nous paraît donc une application peut-être plus importante de ce médicament que le traitement du psoriasis.

Acné et huile soufrée. — Le soufre représente, on le sait, le médicament de fond du traitement des acnés. Sous forme de poudres soufrées, de lotions, de pâtes, de pommades, de savon, pur ou incorporé à d'autres réducteurs ou kératolytiques, il est le médicament externe actif par excellence. Administré à l'intérieur, il se montre encore un adjuvant précieux. Mais on se heurte aux difficultés que nous signalions au début de cet article, et en dehors d'une cure sulfureuse ou de l'administration par la bouche, associé au miel, il n'était guère jusqu'ici d'autre façon de le faire ingérer. Les injections d'huile soufrée réalisent encore ici un progrès sensible en permettant d'introduire dans l'organisme une quantité appréciable de soufre, qui s'éliminera partiellement par la peau.

Nous n'avons guère eu l'occasion de traiter des rhumatismes chroniques par notre huile soufrée. Tout au plus, avons-nous pu en injecter à trois malades qui nous ont paru en retirer un certain bénéfice. Bory a appliqué sa formule au traitement du rhumatisme chronique et paraît avoir eu à s'en louer. Mais l'action de son huile est complexe puisque, à côté de l'action propre au soufre, elle fait intervenir la forte réaction fébrile que nous avons signalée, qui s'accompagne souvent de gonflement momentané de l'articulation, suivie d'une rétrocession. Il y a là une action comparable à celle que pourrait déclencher l'injection de tout autre métal colloïdal. Mais si vraiment le soufre est de quelque intérêt dans la thérapeutique interne du rhumatisme chronique, il nous semble que la formule indolore et apyrétique que nous proposons ne peut que rendre des services.

En résumé, le traitement interne par les injections d'huile soufrée que nous préconisons nous paraît apporter une médication utile, quelquefois décisive, dans le traitement de deux dermatoses vis-à-vis desquelles nous sommes souvent désarmés : psoriasis et pelade, et une médication adjuvante dans la cure des acnés. Présentée dans

une formule qui la rend complètement indolore et apyrétique, elle sera toujours bien tolérée et son champ d'action ne nous paraît que pouvoir s'étendre en dermatologie et peut-être en médecine interne.

LE MÉCANISME DE LA FORMATION DU CAL

SON APPLICATION AU TRAITEMENT DES PSEUDARTHROSES[1]

INJECTIONS DE SÉRUM PROVENANT D'UN BLESSÉ ATTEINT DE FRACTURE

Par **Léon IMBERT** (de Marseille).

Il n'y a, assurément, aucune exagération à affirmer que nous ne pouvons nous faire encore qu'une idée fort incomplète de la formation du cal après fracture. L'ostéogénèse qui se produit est bien différente de celle qui accroît le squelette des individus jeunes; outre que celle-ci obéit à un mécanisme spécial, on sait qu'elle ne survit pas à la première période de l'existence et que, la jeunesse écoulée, la croissance en longueur, en largeur et en épaisseur est arrêtée, tandis que la formation du cal est un phénomène intermittent, provoqué par le traumatisme, ne lui survivant que pendant un délai de quelques semaines, et se produisant en dehors de toute considération d'âge.

Un os ayant été fracturé, un afflux de sels de calcium converge vers le foyer de fracture; nous savons depuis longtemps que, la nourriture demeurant sensiblement invariable comme teneur en chaux, cette dernière substance se concentre sur le membre atteint et s'y fixe pour édifier le cal, puisqu'il est bien évident qu'un os fracturé et consolidé est plus lourd et renferme plus de chaux que le même os normal. Mais dans la suite, la chaux qui était arrivée en abondance, et même en surabondance, disparaît partiellement et le cal subit une phase de régression que les chirurgiens connaissent bien. L'ensemble des phénomènes de la consolidation d'une fracture peut donc, à une observation grossière, se résumer ainsi : apport de chaux, reprise par l'organisme de la chaux en excès.

⁂

Avant de pousser plus loin cette étude, il importe d'établir un premier point. La chaux de l'organisme animal, si elle est renfermée en grande partie dans le squelette, ne lui est pas cependant exclusivement destinée, il s'en faut de beaucoup. Il semble même que le squelette ne soit, à certains égards, qu'une réserve de chaux destinée à rétablir l'équilibre calcique lorsque cet équilibre est troublé dans d'autres fonctions. On sait depuis longtemps que la pectase, qui coagule la pectine des sucs végétaux, devient inactive lorsqu'on en élimine la chaux et reprend son activité lorsqu'on lui en restitue une trace; de même l'activité du trypsinogène est augmentée lorsqu'on lui adjoint des sels de calcium. C'est une notion bien établie depuis longtemps par Arthus et Pagès que la présence des sels de chaux est indispensable à la coagulation du sang, parce qu'elle est nécessaire à la formation de la thrombine. La chaux est nécessaire également au fonctionnement du muscle cardiaque, comme à celui du tissu nerveux, et l'addition au sérum de très peu de calcium, dit Lambling, augmente considérablement le pouvoir phagocytaire des globules blancs.

Il est donc avéré que la chaux sert dans l'organisme à assurer bien d'autres fonctions que la solidité du squelette.

On peut même ajouter que l'organisme considère sans doute ces fonctions comme plus essentielles que celle qui donne aux os leur résistance. On sait tout d'abord que la privation de chaux rend les os poreux et cassants. Chez les animaux soumis au jeûne, les organes les plus nobles, cœur, système nerveux central, etc., ne perdent presque pas de leur poids; ils sont évidemment entretenus par les tissus moins nobles, graisse, muscles, squelette. Chez les pigeons, qui ne reçoivent que des aliments pauvres en chaux, les parois des os, qui ne servent pas à soutenir le corps, deviennent peu à peu minces comme des feuilles de papier, tandis que les os des membres conservent à peu près leur résistance et leur teneur normale en chaux (Lambling). Il semble donc bien que dans le jeûne calcique proprement dit, l'organisme établisse une sélection dans les fonctions auxquelles la chaux est nécessaire et qu'il se serve du squelette, ou tout au moins de certaines parties du squelette, comme d'une réserve où il puise la chaux qui lui est plus indispensable ailleurs.

⁂

Nous sommes ainsi amenés à considérer la chaux comme nécessaire à un certain nombre de fonctions, dont le maintien du squelette est la plus grossière, la plus accessible à nos sens, mais non la plus noble.

La teneur générale de l'organisme en chaux ne subit pas de modification importante dans la vie normale avec nutrition normale; un adulte de 70 kilogr. donne, dit Lambling, 3 kilogr. de cendres dont la majeure partie provient du squelette. Mais, ainsi qu'on vient de le voir, si on soumet un animal au jeûne, sa provision de chaux diminue progressivement; c'est qu'en effet les fèces renferment et par conséquent éliminent toujours de la chaux chez les animaux soumis au jeûne; s'ils n'en absorbent point, c'est donc que cette chaux provient de l'organisme, et que celui-ci se trouve contraint, bien que n'en recevant pas une dose suffisante, à en éliminer un excès relatif; il en est de même pour l'urine qui, chez les animaux soumis à la même épreuve, renferme du phosphate de chaux provenant du tissu osseux. Nous sommes donc amenés à concevoir que la chaux, que l'organisme en état de jeûne prélève sur les os, n'est pas seulement destinée à entretenir d'autres fonctions importantes; elle apparaît dans les urines et les fèces et quitte définitivement l'économie.

Ainsi se manifeste, d'une façon visible, un besoin prépondérant de l'organisme : celui de se débarrasser, en même temps que de certaines matières excrémentielles proprement dites, d'une autre matière, la chaux, qui lui est cependant nécessaire. S'il se livre à une telle prodigalité en temps anormal de jeûne, comme il s'y livre en temps normal, c'est vraisemblablement que la chaux qu'il élimine est usagée et doit être remplacée par celle des aliments. Je ne crois pas que la chimie puisse établir une différence entre l'une et l'autre; mais l'organisme animal les distingue puisqu'il absorbe l'une et élimine l'autre. Ainsi se trouve démontrée l'existence d'un cycle dont nous ne saisissons que le commencement et la fin, l'absorption et l'élimination; il est prouvé encore par ce fait, que la chaux des fèces n'est pas en rapport constant avec celle des aliments; elle lui est souvent supérieure, à plus forte raison si l'on ajoute à l'évacuation par l'intestin celle qui se fait par l'urine.

L'organisme éprouve donc le besoin impérieux de se débarrasser de sa chaux usagée, même lorsque les aliments ne lui apportent pas une quantité suffisante de chaux neuve; ce besoin ne se comprend évidemment que si les organes contenant de la chaux, le squelette notamment, obéissent à la même obligation. Il est donc tout au moins très probable que les os sont le théâtre d'échanges constants; leur chaux est en renouvellement incessant. Mais il est fort possible que l'existence d'un foyer de fracture constitue un facteur favorable à l'utilisation de la chaux et que le supplément qu'il réclame pour former le cal lui soit fourni en chaux usagée, puisque, aussi bien, les chirurgiens le savent depuis longtemps, un fracturé ne se consolide pas plus vite si on augmente la chaux de sa ration journalière.

⁂

Le cycle de la chaux s'établit donc ainsi : elle est absorbée avec les aliments, et passe dans la circulation; une partie se trouve dans le sang en permanence; mais une autre partie, probablement la plus importante, ne fait que passer par le système circulatoire; elle est répartie aux divers organes à qui elle est nécessaire : le cœur, le système nerveux, etc., et surtout le squelette; lorsqu'elle a accompli sa mission, au bout d'un temps qui est sans doute variable pour chaque organe, elle est de nouveau reprise par la circulation et se trouve finalement éliminée soit par les urines, soit par les fèces; on peut donc théoriquement reconnaître, dans l'organisme, à un moment donné, deux sortes de chaux : l'une qui est fixée, ou relativement fixée, dans les divers organes et surtout dans le squelette, elle est en voie d'utilisation; l'autre qui circule et qui provient de deux origines, l'une alimentaire, c'est la chaux neuve que le sang répartit aux organes; l'autre due à la désassimilation, c'est la chaux usagée que le sang conduit aux appareils excréteurs du rein et du tube digestif.

Telle est évidemment, dans ses grandes lignes, l'évolution que subissent les sels de calcium chez un organisme normal en état d'équilibre. Mais que survienne une fracture et le cycle se trouve profondément troublé. Un point de l'organisme, l'os fracturé réclame subitement une ration supplémentaire; elle lui est indispensable pour constituer le cal et rétablir la continuité du squelette. Comment concevoir que l'organisme puisse répondre ainsi à ce besoin électif? Sans doute par un mécanisme analogue à celui qui attribue en temps normal à chaque organe une ration variable. Le sang apporte-t-il les sels de calcium en plus grande abondance? Il ne semble pas qu'il en soit ainsi, puisque la même ration alimentaire suffit à l'homme sain et à celui qui est fracturé; peut-être cependant l'organisme du fracturé utilise-t-il une quantité de chaux supérieure à la normale; on sait, en effet, que la chaux des fèces ne provient pas uniquement des éliminations des sels usagés; elle est fournie aussi par le surplus calcique renfermé dans les aliments; il est donc admissible que, par une utilisation meilleure des ressources alimentaires, la quantité de sels de calcium reçue par le sang soit supérieure à la normale. Mais il est bien évident que le supplément ainsi fourni ne va pas se répartir entre les organes, serait-ce même au prorata de leurs besoins habituels; le sang, le cœur, le système nerveux, etc., prélèvent la dose nécessaire à leurs besoins, et cette dose sera vraisemblablement équivalente à la dose normale. Il reste à comprendre comment le nouveau besoin, créé en un point quelconque du squelette par la fracture, recevra satisfaction.

---

1. Cet article était déjà écrit lorsque j'ai eu connaissance du travail publié dans le *Paris médical* par M. Th. Pétrault, le 12 Février 1921, et relatant les recherches de M. Guyot (de Bordeaux).

Bien que nos conclusions puissent être rapprochées, je ferai remarquer que le point de départ en est essentiellement différent, puisque M. Guyot, considérant une fracture comme une maladie, en attend la guérison, afin d'utiliser le sérum du convalescent, conformément aux résultats obtenus dans le traitement de la rougeole, de la scarlatine, de la variole, etc.

M. Guyot fait donc des injections de sérum retiré du sang d'individus ayant eu une ou plusieurs fractures, *récemment et normalement consolidées.*

Au contraire, je propose, en conformité avec les idées théoriques dont on trouvera le développement dans le présent article, de faire des injections avec le sérum sanguin de blessés présentant des fractures en évolution et non consolidées.

Est-ce une fonction locale qui sera constituée de toutes pièces par le traumatisme? Ce n'est pas probable, ou plutôt il paraît certain qu'il n'en est pas ainsi. Les notions de biochimie, établies par les recherches de ces dernières années et même par des travaux beaucoup plus anciens, montrent en effet que l'ossification, envisagée dans ses différentes expressions, n'est point un phénomène local. L'action trophique de la sécrétion thyroïdienne, dit Lambling, se traduit lorsque la thyroïde a été supprimée, entre autres phénomènes, par un retard de l'ossification chez les jeunes. En ce qui concerne spécialement la consolidation des fractures, on sait que c'est une tradition ancienne, chez la plupart des chirurgiens, de traiter par la médication thyroïdienne les retards de consolidation et même les pseudarthroses. On connaît aussi les relations de la fonction interstitielle du testicule avec l'ossification; la suppression de cette fonction arrête le développement du squelette. L'ovaire remplit certainement un rôle analogue, puisque l'ostéomalacie, qui diminue la richesse du squelette en phosphate de chaux, est parfois améliorée par la castration. Il en est encore ainsi pour le thymus, dont l'extirpation, chez les animaux jeunes, nuit au développement des os. Si la fonction de ces diverses glandes règle l'accroissement du squelette chez un individu jeune, il est bien probable qu'elle exerce une influence dans la réparation de ses traumatismes, comme cela est établi, du reste, par l'observation clinique pour la glande thyroïde. Pour en revenir à la fixation de la chaux supplémentaire dans le foyer de fracture, il est donc rationnel d'admettre qu'il s'agit là d'une véritable fonction dont le siège se trouve non pas dans la lésion locale, mais bien dans l'une des glandes qui viennent d'être citées et peut-être même dans toutes; il est probable que cette fonction s'exerce soit par les hormones vraies, substances excitantes spécifiques dont les unes ont une action chimique, les autres une action physiologique, soit par les harmozones qui ont un rôle régularisateur. Ces corps, en effet, bien que versés dans le sang et offerts à tous les tissus, comme le fait remarquer Lambling, n'exercent en général qu'une action locale, probablement parce qu'il existe entre ces produits et les éléments anatomiques de tel ou tel appareil, le squelette, par exemple, des correspondances de structure chimique qui font que le produit peut être fixé par les cellules et agir sur elles. On pourrait supposer que ces substances sont produites en permanence et qu'elles sont inutilisées, en ce qui concerne le squelette, jusqu'au jour où une fracture lui donne l'occasion d'exercer une action qui devient, à un moment, indispensable. Mais on admet que leur action est passagère; il est donc à croire qu'elle n'existe que par le fait de l'accident lui-même. Il faut donc que s'établisse une relation entre le foyer de fracture et ces sécrétions glandulaires. Sans doute, on pourrait supposer que cette relation s'établit par le système nerveux; mais il faudrait imaginer que chaque pièce du squelette, étant susceptible de se fracturer et de se consolider, possède des relations sûres et égales pour toutes les parties du corps avec ces glandes. Il est, semble-t-il, plus sage de supposer que, ici encore, la relation est établie par le sang. On sait le rôle considérable joué dans les phénomènes vitaux par les diastases et notamment par les diastases cellulaires; celles-ci sont innombrables. Les diastases, a dit Duclaux, ont détrôné la cellule. Or les diastases sont des antigènes. Puisqu'il est établi que certaines sécrétions glandulaires ont une action sur la formation du cal, il est rationnel d'admettre que ces sécrétions sont commandées par une action organique partie du foyer de fracture; on peut se représenter cette action comme une diastase produite à ce niveau.

Ainsi se constituerait le mécanisme général de la formation du cal. La lésion produirait au niveau du foyer de fracture une diastase, laquelle transportée par le sang, dans tout l'organisme, irait forcément impressionner certaines glandes, notamment la thyroïde; celles-ci réagiraient par la formation d'hormones et d'harmozones qui, répandues à leur tour dans toute l'économie par le système sanguin, iraient communiquer au foyer de fracture la capacité de faire un cal.

***

La constitution d'une pseudarthrose dérive aisément des notions qui précèdent. Je ne parle pas, bien entendu, de celles qui succèdent à une cause anatomique de constatation aisée et certaine : perte de substance étendue, interposition musculaire, encore que cette dernière disposition, si souvent incriminée, ne se constate pas toujours. Si la consolidation provient d'une double transmission circulatoire, diastase sécrétée par la fracture, allant provoquer dans certaines glandes la sécrétion d'hormones qui, à leur tour, retournent au foyer de fracture, il en faut conclure que le sang d'un fracturé, en voie de consolidation, renferme ces deux substances, au moins à certains moments; le défaut de l'une d'elles ne permettrait pas à la fracture de se consolider; ainsi se produiraient celles des pseudarthroses qui ne sont pas dues à une cause anatomique; que le foyer de fracture ne sécrète pas sa diastase, ou que celle-ci soit impuissante à provoquer la sécrétion correspondante; dans l'un et l'autre cas, la pseudarthrose s'établira.

C'est par cet ensemble de considérations que j'ai été amené à injecter du sérum de fracturé aux blessés atteints de pseudarthrose. La preuve clinique de l'efficacité de cette thérapeutique sera évidemment difficile à fournir; outre que les pseudarthroses, se présentant dans des conditions favorables, ne sont pas fréquentes, on peut se demander d'une part si la transmission du pouvoir de calcification peut se faire d'un individu à l'autre, d'autre part et surtout si le double transport de ces substances du foyer à la glande et de la glande au foyer se fait pendant une longue durée, s'il n'est pas limité aux premiers jours ou même aux premières heures, s'il ne procède pas par poussées successives, etc.

Je n'ai pour le moment qu'une observation clinique à présenter. Encore est-elle si incomplète, et aussi si imparfaite à divers égards, que je n'en donnerai ici qu'un résumé.

Un homme, dans un accident d'automobile, se fait une fracture de cuisse, il ne se consolide pas; au bout de plusieurs mois on lui fait une intervention sanglante avec avivement et ligature des fragments : nouvel échec. J'interviens à mon tour et j'applique une plaque de Lambotte vissée; je fais en outre trois injections contenant chacune 5 cmc de sérum sanguin d'un fracturé récent; j'obtiens un bon résultat et le blessé se consolide définitivement.

Ce n'est assurément pas une pareille observation qui peut entraîner une conviction; mais il me semble que les considérations qui viennent d'être exposées justifient de nouvelles tentatives dans le même sens.

Conclusions. — Le mécanisme de la consolidation d'une fracture est un phénomène d'ordre général, et non d'ordre local; il suppose l'intervention de diverses glandes endocrines, notamment de la thyroïde, qui peuvent sans doute se suppléer; leur action serait déclenchée par un ordre venu du foyer de fracture, soit sous la forme d'une excitation nerveuse, soit plutôt sous celle d'une diastase semblable aux diastases cellulaires, qui serait produite par le foyer de fracture lui-même et versée par lui dans la circulation.

Le sang d'un fracturé en voie de consolidation renferme donc, à certaines périodes tout au moins, à la fois cette diastase et la sécrétion ostéo-formative produite par les glandes endocrines.

Il est permis de penser, dès lors, que les pseudarthroses de cause inconnue, c'est-à-dire celles qui ne sont pas dues manifestement à une cause locale, doivent bénéficier d'injections de sérum provenant du sang d'un blessé atteint de fracture et en voie de consolidation normale.

Au point de vue technique, je terminerai par les indications suivantes :

Il convient tout d'abord de s'assurer que le donneur n'a aucune maladie infectieuse, syphilis comprise, et, si l'on fait des injections intraveineuses, que son sérum n'est pas hémolytique pour le récepteur.

Je conseille de faire au récepteur des injections sous-cutanées de 5 cmc de sérum, toutes les semaines ou tous les quinze jours.

Il semble indiqué de prélever chaque fois, dans la mesure du possible, le sérum, chez un homme différent, dont la fracture soit récente, un mois au plus.

OPHTALMOLOGIE PRATIQUE

LE DIAGNOSTIC ET LA CURE DES TROUBLES VISUELS PAR ABUS D'ALCOOL ET DE TABAC

Les troubles visuels nés de l'abus de l'alcool, presque toujours associé à celui du tabac, doivent fixer l'attention du praticien, parce que :

1° Leurs signes, typiques, permettent souvent de dépister la nature du mal, *sans ou avant endoscopie*, ici seulement *complémentaire*;

2° Le traitement médical les guérit, intégralement, s'il est complet et fait à temps : même tardif, il reste très utile.

Clinique. — Le patient voit plus ou moins mal *de loin*, mais peut se conduire. *Il voit mieux quand la lumière est médiocre*, le soir qu'à midi où il est ébloui, presque immobilisé, par le soleil, les routes blanches... « Son *amélioration* visuelle est *crépusculaire*, *paradoxale* : c'est le contraire d'un *hespéranope* (A. Terson) », mais ce n'est tout de même pas tout à fait un nyctalope. Son cas s'explique d'autant plus que sa maladie lui donne un scotome *central* du champ visuel. Ce qui dilate, ou laisse se dilater, ou ne contracte pas la pupille, l'aide et inversement, sans parler de l'action brutale de la très vive lumière sur la rétine défaillante.

De près, l'intoxiqué lit encore ou ne lit plus, suivant le degré du mal, des caractères gradués. Mais il offre une gêne *spécifique* pour reconnaître les couleurs — certaines couleurs — sur de *petites* surfaces. Il « annoncera » la couleur, même rouge ou verte (les plus difficiles pour lui), d'une feuille de carton. Découpez un trou (de la largeur d'un confetti) dans cette carte (ou montrez des confetti *ad hoc*) : placez la carte percée sur le carton de tout à l'heure Le trou coloré devient d'une teinte grisâtre indiscernable; de même, le grain de phosphore rouge d'une allumette, et puis, ce qui l'a souvent décidé à consulter (avec sa femme), cocher, commerçant, chauffeur, il prenait (avant la guerre) dix francs pour dix sous, preuve décisive du désarroi visuel et commercial.

Tout cela reste dû au scotome central, dû lui-même — comme dans tout un groupe d'affections neuro-rétiniennes à scotome central — à l'intoxication *élective* de la région maculaire et du faisceau optico-cérébro-rétinien maculaire, localisation plus ou moins isolée, pouvant partir des cellules les plus délicates de la rétine, des régions les moins vascularisées de la « circonvolution rétinienne », donc ascendante. Les autopsies, rares, et l'expérimentation peu probante parlent plutôt dans ce sens, mais il peut y avoir des localisations et peut-être un point de départ ou une coexistence d'intoxication corticale ou sous-corticale systématisée et en rapport avec le

faisceau maculaire. Les troubles psychiques sont si fréquents ici que les concomitances toxiques sont fort probables, avec l'intoxication plus nette du côté de la rétine centrale et du nerf optique (névrite rétro-oculaire ou rétro-bulbaire), dans l'imbibition générale.

Le *contrôle* ophtalmologique donne une intégrité à peu près complète du fond de l'œil, ce qui a contribué à donner le nom d'amblyopie (trouble visuel *sans lésion perceptible*) au *syndrome*. En fait, ce syndrome comporte parfois l'évidence d'une décoloration ou, très au début, d'une légère congestion du disque optique; cette décoloration est *semi-lunaire* externe (correspondant au faisceau maculaire); elle peut se généraliser, mais le disque optique pâli garde une teinte d'un blanc-jaunâtre, sans la teinte crayeuse, « l'aspect lunaire » (A. Terson) de l'atrophie du tabès, par exemple. Les autres signes endoscopiques, calibre des vaisseaux, etc., sont inconstants ou discutables.

Seule, l'intoxication par l'*alcool méthylique* (qui a d'ailleurs tué beaucoup de monde) entraîne des atrophies rapides, totales et souvent incurables du nerf optique. Le pronostic est autrement bon dans l'intoxication usuelle. Abstinent et bien soigné, le patient guérira, parfois vite. Si tard qu'il soit soigné, il en retirera un grand bénéfice visuel.

Après l'ophtalmopathie, l'*ophtalmopathe*. Il appartient à toutes les classes. J'ai soigné et guéri le confrère (à tout seigneur...), le curé, la ménagère (rhum, tabac, eau de Cologne, jusqu'à l'eau dentifrice dans un cas). Les âges varient comme les sexes : j'ai soigné aussi un adolescent qu'une tante gavait de vins et de liqueurs : mais, beaucoup plus souvent, le boucher, le cordonnier buvant et fumant dans son réduit, le cocher, l'ouvrier, le commerçant, le cafetier et surtout le « représentant ».

Je n'ai jamais vu de névrite toxique chez un alcoolique homme qui ne fumât pas, mais j'ai observé l'amblyopie tabagique pure, en particulier chez un Turc, buveur d'eau, mais *fumeur* permanent, considéré dans son pays, pendant 3 ans, comme atteint d'atrophie incurable, et qui guérit entièrement.

Certain tabac (qualité et quantité) est plus nocif que tel autre, ainsi que sa présentation (chique, pipe, cigare).

L'énorme abus de tabac a conduit chez moi plusieurs poilus peu alcooliques, mais très tabagiques.

L'intoxiqué est plutôt l'alcoolique à froid, s'enivrant rarement, ou jamais (réponse classique et vraie) : l'ivrogne est moins touché que l'homme à apéritifs, à nombreux petits verres..., sans excès intermittents qui imprègnent peu.

Malgré la méthode des doses petites et continues, c'est *brusquement* qu'apparaît le trouble visuel. Il *se déclenche* de par une cause occasionnelle, déprimante (chagrin, deuil, expulsion, chômage, etc.) associée, en cercle vicieux, à une nourriture parfois insuffisante ou médiocre, du fait des circonstances (guerre, siège, misère transitoire, etc.), du fait de l'appétit à peu près disparu, de l'estomac qui ne digère plus, du sommeil, mouvementé ou nul, et de l'abus plus grand encore des boissons *dans toutes ces conditions qui s'additionnent*. Plus rarement, l'amblyopie débute, sans fracas, chez le sujet gras, bien nourri, tranquille, mais arrivé à saturation. Parfois la syphilis acquise ou héréditaire, des états familiaux névropathiques et autres, existent, sans relation *directe* ou prédominante.

Le DIAGNOSTIC, fait quelquefois *in petto* à la tête et à l'odeur du client, ne sera jamais *dit* trop vite. Il se heurterait à des dénégations, qui n'existent plus à *la fin* de la consultation, après un examen précis, accompagné de courts commentaires préparant à l'aveu, et le provoquant enfin *sans discussion*. Il est variable ou même à peu près impossible à produire chez la femme, « le mensonge étant, chez elle, une des formes de la pudeur » (Debove) et, plus d'une fois, il est inutile et met en fuite « l'accusée ». Il y aura toujours intérêt à demander au malade : « Voyez-vous mieux vers le soir ? » Reconnaissez-vous la couleur rouge ou verte des petits objets? parmi les quelques questions nécessaires à vérifier.

Neuf fois sur dix, la névrite éthylo-tabagique sera en cause; la dixième fois, il y aura l'*exception*, la grosse et parfois dangereuse exception, que le spécialiste précisera. Ce seront : une autre névrite toxique (plomb, sulfure de carbone, etc.), une autre névrite rétrobulbaire (sinusites, myélite, névrite *familiale* si curieuse à diverses générations, etc.). Enfin et surtout, examinez les urines : certains diabétiques, les uns utilisant mal leur soif supplémentaire, les autres sobres, la plupart buveurs ou (et) fumeurs moyens, présentent une amblyopie toxique de pathogénie *parfois* spéciale, parfois banale, parfois associée. Toutes ces affections ont le scotome central et un pronostic variable; quelquefois des chorio-rétinites centrales bilatérales donnent le change.

Les coexistences sont très intéressantes. J'ai soigné et guéri, depuis plus de quinze ans, chez un *tabétique* syphilitique, *complet*, une amblyopie toxique par l'alcool et un grand nombre de cigares. Je n'ai pas hésité, *vu le scotome central*, à promettre la guérison : elle a été obtenue. Le malade n'a jamais eu la classique *atrophie* optique du tabès, jusqu'ici (sauf erreur de diagnostic) incurable et vite *aggravée* par le traitement spécifique *intensif*, quel qu'en soit le mode le plus récent. La véritable atrophie est loin d'avoir l'amélioration visuelle crépusculaire.

COMMENT TRAITER pour guérir *vite*, améliorer la vision et le travail, retenir le sujet sur la pente de la psychose alcoolique, dont l'état oculaire est souvent l'avant-coureur ?

Lorsque le malade a *compris*, s'il peut comprendre et si vous savez le suggestionner, une quinzaine très sévère s'impose pour commencer : ni boisson alcoolique, ni tabac. Traiter l'estomac à fond : faire dormir (bromure, valéronal), faire fonctionner, très différemment suivant les conditions, tous les émonctoires sans fatigue (diurétiques, laxatifs, bains et massages sudorifiques, exercice au grand air, etc.). Bonne nourriture à midi avec œufs (lécithine), viande, poisson (phosphore). Pas d'aliments épicés, salés, toxiques. Légumes verts au repas du soir, végétarien et « rafraîchissant ». Faire boire tout ce qu'on voudra, sauf alcool, avec peu d'excitants (peu de café, de thé, mais sirops, sirops amers, limonade, lait, tisanes variées). Chez les sujets raisonnables et déjà très améliorés, un peu de vin *rouge* coupé, la bière, n'ont jamais fait retomber : le fumeur invétéré, non abstinent absolu, retombe plus facilement que le buveur. Selon notre principe, nous recherchons et faisons traiter *tout ce qui*, chez le malade examiné *totalement*, est *anormal*, dans le présent et dans les antécédents. A étiologie parfois *polyvalente*, quelles que soient les prépondérances, thérapeutique et hygiène *polyvalentes*, la maladie est une addition, et finalement une faillite, à reprendre en sens inverse.

REMÈDES. — La strychnine est banale, l'iodure aussi. Ils peuvent être utiles, associés au bromure, de même que l'iode organique. Mais j'affirme que le phosphore organique, en ingestion et surtout injections, est supérieur actuellement et me permet d'agir *beaucoup plus rapidement* pour rétablir la cellule nerveuse : phosphates, chaux, bien que d'autres remèdes (sérothérapiques) peuvent et doivent alterner dans le traitement. En clientèle privée, de tels cas sont mieux soignés qu'à l'hôpital, que le consultant, mal convaincu, quitte souvent avec une ordonnance imprimée d'iodure qu'il ne fait pas souvent non plus exécuter : j'en ai eu maintes preuves. Dans les cas *très graves*, où *la vie et la vue* sont en péril, la suggestion hypnotique ou l'internement momentané s'imposent. Il est possible qu'un abcès de fixation, qui immobilise le sujet, mais mobilise les toxines, les oxyde, les élimine, comme certains poisons (Carles).

Pour faire *mieux* VOIR pendant la cure, les verres convexes très forts, la loupe, les verres orthoscopiques, les verres fumés (contre l'éblouissement) ou jaunes très foncés, d'autres appareils (*jumelles prismatiques*, téléloupes, etc.), sont parfois d'un secours remarquable. Très rarement, les verres concaves. En effet, l'intoxiqué est presque toujours hypermétrope ou emmétrope, d'abord parce que l'hypermétrope, l'emmétrope et l'astigmate constituent la plus grande masse des sujets *non intoxiqués*, d'où extrême rareté du myope intoxiqué, puisque déjà le myope est très rare dans la foule des sujets *sains*. De plus, la plupart des intoxiqués se recrutent dans une catégorie de sujets peu cultivés et, pour toutes sortes de motifs, presque jamais myopes, donc plus vulnérables et prédisposés.

A. TERSON.

MOUVEMENT MÉDICAL

DE LA SÉDIMENTATION DES GLOBULES ROUGES DU SANG ET DE LA VALEUR BIOLOGIQUE DE CE PHÉNOMÈNE

Il y a quelques années, un auteur suédois, M. Fahreus, a fait connaître une curieuse propriété du sang des femmes enceintes, celle de sédimenter avec une rapidité toute spéciale. Cette découverte a suscité à l'étranger un certain nombre de travaux et elle a ramené l'attention sur un sujet depuis quelque temps abandonné. La sédimentation du sang, en effet, avait déjà fait l'objet d'assez nombreuses constatations et recherches, sans que jamais un fait de l'importance de celui que M. Fahreus a mis en lumière ait pu être dégagé par ces travaux.

Au temps où florissait la saignée, les anciens médecins n'avaient pas été sans remarquer que le caillot fourni dans la palette peut présenter des aspects variés et ils avaient en particulier distingué le caillot couenneux (*crusta phlogistica*) dont la partie supérieure est blanche ou rosée.

Ce type de coagulation, bien connu de tous les praticiens, à laquelle MM. Gilbert et Weil ont donné le nom de coagulation plasmatique, s'observe dans des conditions assez variées. Elle résulte toujours d'un certain degré de sédimentation des globules rouges qui a précédé la prise en gelée du sang; quand celle-ci s'effectue, elle porte sur une partie supérieure plasmatique, plus ou moins complètement privée de globules rouges, et sur une partie inférieure cruorique, riche en globules et pauvre en plasma, d'où l'aspect bicolore du caillot. Tous les sangs qui coagulent très lentement, comme le sang d'hémophile, qui, quelquefois ne coagule qu'en plusieurs heures, donnent un caillot à type de coagulation plasmatique. Mais parmi les sangs dont le temps de coagulation n'est pas sensiblement allongé, il en est qui donnent aussi la coagulation plasmatique. C'est que la rapidité avec laquelle les globules tendent à gagner le fond du vase sous l'influence de la pesanteur n'est pas la même pour tous les sangs. Il y a des sangs à sédimentation lente, c'est-à-dire normale, et des sangs à sédimentation accélérée. Avec ceux-ci, en quelques minutes déjà, une séparation se fait entre globules et plasma, alors que normalement, semblable sédimentation n'a pas le temps de s'effectuer pendant le court laps de temps qui précède l'apparition de la fibrine et la solidification du sang.

Il y a donc une inégalité dans la rapidité de sédimentation des globules du sang abandonné à lui-même *in vitro*. Cette question avait fait l'objet de recherches de la part de MM. P.-E. Weil et O. Claude. Ce dernier avait, dans sa thèse en 1908, réuni les résultats de ses observations. Il en résultait que pour l'étude du phénomène de la sédimentation spontanée, il fallait à l'exclusion du sang du doigt s'adresser au sang veineux, et que dans ces conditions le phénomène ne se produisait pas avec le sang normal, mais qu'il était très fréquent avec les sangs pathologiques. Sans pouvoir arriver à une classification des faits, Claude signalait seulement que la sédimentation rapide se voyait d'une façon particulièrement fréquente avec des sangs d'anémique.

La sédimentation du sang n'avait pas seulement été étudiée sur le sang en nature, abandonné à la coagulation; elle avait aussi fait l'objet de recherches sur le sang rendu artificiellement incoagulable. Biernacki avait étudié la sédimentation du sang oxalaté et mis en évidence l'importance de sa teneur en fibrinogène comme facteur d'accélération de la sédimentation et en particulier dans la pneumonie. Cet auteur a fait de longues recherches sur les conditions physiologiques de production du phénomène de la sédimentation. Marcano a fait aussi une longue série de recherches sur la sédimentation du sang incoagu-

lable mais envisagée surtout du point de vue de la stéréométrie.

Tous ces faits sommairement rappelés pour fixer dans ses grandes lignes la position de la question, j'en arrive aux travaux de M. Fahreus et des auteurs qui ont à la suite de ses premières constatations repris l'étude de cette question.

M. Fahreus a constaté qu'il existe chez la femme enceinte une remarquable aptitude à la sédimentation rapide du sang. Il a pu la mettre en évidence *in vivo* et *in vitro*. *In vivo*, en posant sur l'avant-bras deux liens et isolant ainsi un segment de veine : la femme tient l'avant-bras vertical; après quinze minutes, si on vient à ponctionner la partie supérieure du segment veineux, on ne retire que du plasma, alors que la ponction de la partie inférieure donne un sang riche en globules. Quand on a affaire à un sujet à veines bien visibles, on peut d'ailleurs constater que la partie inférieure du segment veineux reste bleuâtre, alors que la partie supérieure se décolore. Rien de semblable chez une femme non enceinte ou chez un homme. Cette aptitude à la sédimentation rapide chez la femme enceinte peut s'étudier beaucoup plus facilement *in vitro*, en opérant sur du sang citraté. M. Fahreus recueille du sang par ponction de la veine en ajoutant à 8 cmc de sang, 2 cmc de solution de citrate de soude à 2 pour 100. La vitesse de chute des globules dans ce sang incoagulable, abandonné à lui-même, est beaucoup plus grande chez la femme enceinte; elle augmente avec la durée de la grossesse et au voisinage du terme, la vitesse de sédimentation est quatre fois plus grande que chez la femme non enceinte.

L'auteur suédois a immédiatement fait quelques recherches de contrôle et reconnu que, s'il s'agit là d'une propriété qu'on retrouve sans exception dans le sang de toutes les femmes enceintes, il ne s'agit pas, et la chose était bien présumable, d'une particularité spécifique. Le raccourcissement du temps de sédimentation peut notamment s'observer dans nombre de maladies infectieuses et dans des cas de tumeurs.

A la suite des travaux de Fahreus, des recherches sur la sédimentation du sang ont été faites chez la femme enceinte, par M. Linzenmeier, M. Maccabruni, et dans différents états morbides par M. Plaut, M. Runge, M. Büscher. Elles ont pleinement confirmé les constatations de M. Fahreus.

Linzenmeier a un peu modifié la technique. Celle qu'il a utilisée a été adoptée par les autres expérimentateurs. Le prélèvement de sang est fait dans la veine avec une seringue de 1 cm. qui contient 0,2 d'une solution de citrate de soude à 5 pour 100. Le sang citraté et bien mélangé est déposé dans un tube de 5 mm. de diamètre gradué en millimètres, de haut en bas. On note le temps que les globules mettent pour atteindre sur la graduation les chiffres 6, 12, 18.

Dans ces conditions, avec le sang d'une femme non enceinte, il faut cinq à six heures pour une sédimentation complète, moins de deux heures avec le sang d'une femme au septième ou au huitième mois. Chose intéressante, pendant les règles, le temps de sédimentation se modifie et celle-ci est complète en trois à quatre heures. Après l'accouchement, la durée du temps de sédimentation s'allonge et revient à la normale en huit à dix jours.

Les recherches de contrôle de Maccabruni ont porté sur une centaine de cas; elles ont confirmé de tout point les constatations de Linzenmeier. Le fait du raccourcissement du temps de sédimentation chez la femme enceinte est donc hors de conteste.

Les recherches faites à l'occasion de ces constatations dans des états morbides variés n'ont pas encore conduit, pas plus que celles qui avaient été faites antérieurement sur le sang en nature, à des classifications bien précises. On a reconnu cependant que le sang de la femme sédimente plus rapidement que celui de l'homme. Les maladies infectieuses peuvent raccourcir plus ou moins considérablement le temps de sédimentation, les tumeurs également, en particulier les inflammations et tumeurs du petit bassin (Geppert). Si donc la constatation d'un temps de sédimentation court peut-être une présomption sérieuse de grossesse, elle ne peut en tout cas constituer un signe de certitude.

Dans le domaine des maladies nerveuses et mentales, M. Plaut a pu constater un groupement en vertu duquel le raccourcissement s'observe dans la paralysie générale, le tabès, l'artério-sclérose, alors qu'il manque dans les psychopathies, la démence précoce, l'épilepsie. M. Büscher a également reconnu la fréquence de ce phénomène dans toutes les manifestations nerveuses tardives de la syphilis. Il voit là la traduction de modifications plasmatiques analogues à celles que nous sommes accoutumés à voir s'exprimer dans d'autres réactions qui, elles aussi, traduisent un changement dans l'équilibre des constituants du plasma : réaction de Bordet-Wassermann, réactions variées de floculation, de Sachs-Georgi et autres.

C'est qu'en effet, les causes qui commandent le phénomène de sédimentation et son accélération échappent encore à peu près complètement, comme échappent les causes immédiates de ces diverses réactions. Fahreus, Linzenmeier avaient pensé que c'était une question de modifications dans la charge électrique des globules rouges et du plasma. Les expériences de M. Maccabruni démontrent qu'on ne saurait retenir cette interprétation comme valable.

Il ne s'agit certainement pas non plus d'une modification dans la teneur du plasma en agglutinines. Le phénomène de la sédimentation est également indépendant du coefficient de viscosité du sang, bien que celle-ci soit habituellement diminuée chez la femme enceinte. Point de rapport enfin entre la rapidité de la sédimentation et la teneur du sang en globules, ou en plaquettes. M. Maccabruni, bien qu'il n'ait pas fait de recherches sur ce point, ne pense pas non plus que le phénomène de la sédimentation soit en rapport avec les modifications de la tension superficielle, mais il estime qu'il traduit les modifications du poids spécifique du plasma. Quand ce poids diminue, la rapidité de la sédimentation augmente et inversement. En tout cas, le phénomène est d'origine plasmatique, car les globules lavés, mis en suspension dans l'eau salée, sédimentent beaucoup plus lentement que dans le plasma (Linzenmeier, Büscher) et dans un temps sensiblement égal, quelle que soit leur origine (Maccabruni).

Je n'insisterai pas sur les détails mis en évidence par les recherches complémentaires faites par les auteurs que je viens de mentionner sur le phénomène de la sédimentation. Toutes ces investigations n'ont pas encore apporté d'éclaircissements importants à la question.

De tout cet ensemble de travaux, il résulte que la sédimentation globulaire peut être influencée par des causes multiples, qu'elle s'effectue plus rapidement chez la femme que chez l'homme, plus rapidement pendant la menstruation que pendant la période intermenstruelle, que son temps peut être raccourci dans des états pathologiques variés, mais que de toutes les conditions, il en est une qui, d'une façon absolument constante, donne une sédimentation spécialement rapide, c'est la grossesse. Si le fait ne peut avoir encore de conséquences d'ordre pratique, au point de vue diagnostic, il n'en reste pas moins fort intéressant comme toute donnée qui concerne un phénomène *constant*. Il ne paraît pas hors de propos de le rapprocher de constatations faites dans un autre domaine qui ont un gros intérêt, mais pour le moment encore théorique. Je veux parler des expériences récemment publiées par MM. Lumière et Couturier.

Ces auteurs, faisant des recherches d'anaphylaxie chez le cobaye, remarquèrent que dans des séries d'animaux préparés par une première injection de sérum, et qui recevaient une deuxième injection déchaînante intracardiaque, certains résistaient d'une façon absolument anormale. En examinant ces cobayes résistants, ils reconnurent qu'il s'agissait toujours de femelles pleines. Des expériences furent dès lors instituées systématiquement sur les cobayes femelles en gestation qui permirent de reconnaître que ces animaux ne sont pas susceptibles de présenter les phénomènes du choc anaphylactique, ni les phénomènes de choc consécutif à l'injection de suspension de baryte, ni non plus les réactions, qui sont consécutives à l'injection de sérum d'épileptique. Cependant le sérum de ces animaux n'est pas susceptible de transmettre par injection la résistance au choc au cobaye en état d'anaphylaxie.

Il s'agit donc chez la femelle d'une propriété humorale, d'une sorte de stabilité des colloïdes du plasma qui la met à l'abri du choc colloïdoclasique.

Sous des aspects différents, ces particularités du plasma de la femme enceinte, cette résistance tout à fait spéciale au choc anaphylactique des femelles en gestation traduisent, suivant toute vraisemblance, les profondes modifications que subissent du fait de la grossesse les colloïdes du plasma dont les conditions d'équilibre sont transformées. Il n'est pas interdit de penser que les modifications d'aptitude aux chocs que l'on peut observer au cours de la grossesse sont en rapport avec ces changements. On sait bien que, si la femme en période menstruelle est particulièrement sujette aux phénomènes à base de choc, la femme enceinte peut y être au contraire spécialement résistante. C'est ainsi qu'on peut voir la grossesse suspendre l'aptitude aux crises de migraine, d'épilepsie, d'asthme, etc. Les recherches que nous venons de résumer, sans nous fournir encore une explication satisfaisante de cette transformation transitoire, nous laissent entrevoir de quel ordre de modifications elle relève. Par des procédés détournés et encore très grossiers comme l'étude de la sédimentation globulaire, nous prenons peu à peu connaissance de ces modifications et c'est à ce titre qu'il est intéressant de suivre l'évolution de ces recherches d'hématologie et de sérologie.

Ph. Pagniez.

BIBLIOGRAPHIE

O. Claude. — « Recherches sur la coagulation du sang. Coagulation plasmatique et sédimentation spontanée ». *Thèse de Paris*, 1908.

Ploman (Stockholm). — « Démonstration ophtalmoscopique des variations de stabilité de la suspension des globules rouges ». *Annales d'oculistique*, Septembre 1920.

Büscher. — « Zur Frage der Senkungsbeschleunigung der roten Blutkörperchen ». *Berl. klin. Woch.*, 4 Avril 1921, p. 323.

F. Maccabruni. — « La sedimentazione dei globuli rossi ed il peso specifico del plasma ». *Annali di Ostreticia e Ginecologia*, Janvier 1921, n° 1, p. 8.

On trouvera dans ces trois mémoires la bibliographie de la question. Le travail initial de M. Fahreus a été publié dans *Hygiæa*, n° 7, 1918.

Lumière et Couturier. — « Grossesse et phénomènes de choc anaphylactique ». *C. R. Acad. des Sciences*, 21 Mars 1921.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Mai 1921.

A propos du traitement chirurgical de l'anévrisme fusiforme de la portion ascendante de l'aorte. — *M. Delorme* revient sur la question d'actualité du traitement chirurgical des anévrismes de l'aorte. Il cite les propositions faites en 1913 par M. Leriche; il reste attaché plutôt à la résection régionale du plexus sympathique dans la cavité péricardique qu'à la libération en dehors d'elle; il demande à l'Académie de discuter la question soulevée par M. Fiessinger de l'influence nocive d'un acte opératoire, même distant, sur l'aorte. S'appuyant sur des faits, il ne partage pas l'opinion de son collègue.

— *M. Fiessinger* rappelle qu'il a rapporté des faits dans lesquels une intervention chirurgicale a réveillé une syphilis latente sous la forme d'aortite syphilitique. De plus, le traitement médical donne souvent des succès, à condition d'adjoindre au traitement spécifique le repos au lit, même prolongé pendant des mois, et la réduction des liquides.

— *M. Rénon.* Il n'y a pas contradiction entre les faits. Evidemment, il faut commencer par le traitement médical, mais, quand celui-là a échoué, on est autorisé à proposer un traitement chirurgical.

— *M. Delorme.* Il ne faut pas douter de l'efficacité du traitement médical. Mais dans les cas extrêmes où la médecine ne peut rien, le traitement chirurgical peut être employé. Il n'est d'ailleurs qu'à son aurore, et on ne peut donner de statistiques.

— *M. Tuffier* reconnaît que certaines opérations chirurgicales à distance peuvent hâter l'évolution d'un anévrisme de l'aorte, même de le faire rompre. D'autre part, le traitement médical peut enrayer l'évolution d'un anévrisme de l'aorte. M. Tuffier admet que la sympathectomie pourrait être indiquée dans certains cas d'anévrisme de l'aorte; mais la résection du sympathique n'a souvent qu'un effet temporaire. La douleur toutefois pourrait être calmée par la résection du sympathique péri-aortique. Mais comment la sympathectomie agirait-elle sur la tumeur même. Il paraît préférable d'agir mécaniquement en renforçant la paroi comme dans l'observation rapportée par MM. Tuffier et Rénon. C'est, en tout cas, le début d'une chirurgie vasculaire dont il sera intéressant de suivre les résultats.

Les hémorragies rénales post-opératoires. — *M. Legueu* a cherché à élucider la pathogénie de ces hémorragies rénales post-opératoires qui succèdent à l'ablation d'un calcul après incision du rein ou après incision du bassinet. Elles sont quelquefois assez graves pour obliger à pratiquer la néphrectomie dans les quelques jours qui suivent la première intervention et, contrairement à ce qu'on pourrait penser, elles ne résultent presque jamais (une fois sur douze) de la section d'un vaisseau important; elles sont causées toujours par une zone de nécrose. Celle-ci est, en général, localisée au niveau de l'incision du rein et est due à la section même du rein et au resserrement des fils; mais, d'autres fois, dans 6 cas sur 12, c'est bien un infarctus qui cause l'hémorragie. Or celui-ci est indépendant du foyer opératoire; il est la conséquence de la déchirure d'une artère anormale qui se rendait au pôle du rein et dont la déchirure, en vertu de la terminalité des artères rénales, entraîne la nécrose d'une partie du rein; une congestion intense se développe autour de ces infarctus et c'est de la rupture de ces petits vaisseaux que résulte l'hémorragie considérable qu'on observe.

Similitudes entre l'encéphalite léthargique et la méningite tuberculeuse chez l'enfant. — *M. Albert Jouin* rapporte une observation d'un enfant de 8 ans qui présentait des accidents méningés non douteux, avec liquide céphalo-rachidien clair, albuminose, lymphocytose exclusive, Wassermann négatif (mais la glycorrhagie n'a pas été recherchée). Le diagnostic de méningite tuberculeuse fut porté. Ultérieurement l'évolution de la maladie montra qu'il s'agissait d'une encéphalite épidémique qui se termina par la guérison.

En face de semblables cas, l'évolution ultérieure de la maladie tranche le diagnostic.

Recherches sur l'allyl-théobromine. — *MM. Rémond* (de Metz) *et Colombiès.* — L'allyl-théobromine détermine une augmentation de l'élimination de l'eau et de l'urée, mais on ne peut conclure à l'existence d'une décharge azotée du fait que la quantité des urines a notablement augmenté et il est nécessaire de rechercher l'urée séparément. Enfin l'action du médicament semble, comme pour les matières salines, s'épuiser en général assez rapidement.

G. Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 Mai 1921.

Recherches comparatives sur le fonctionnement du foie à la suite de l'anesthésie chirurgicale par le chloroforme, l'éther, le protoxyde d'azote ou la novocaïne. — *MM. F. Widal, P. Abrami et J. Hutinel.* Depuis longtemps les cliniciens ont signalé la fréquence des altérations hépatiques provoquées par certains anesthésiques généraux, notamment par le chloroforme. M. Brulé, étudiant les troubles de la fonction biliaire chez les sujets endormis par l'éther et le chloroforme, a constaté que ces troubles, qui s'observent constamment dans la narcose chloroformique, quelle qu'en soit la durée, n'apparaissent avec l'éther qu'au cours des anesthésies prolongées.

Les auteurs ont entrepris l'étude des altérations hépatiques produites par les anesthésiques, en recherchant non seulement l'insuffisance biliaire, mais l'insuffisance protéopexique, qui, par de simples numérations de leucocytes effectuées après absorption d'un verre de lait, permet, ainsi qu'ils l'ont montré, de dépister les moindres altérations fonctionnelles du foie. Leurs recherches ont porté d'une part sur les trois grands anesthésiques généraux usités en chirurgie : le chloroforme, l'éther et le protoxyde d'azote et, d'autre part, sur un anesthésique local, la novocaïne.

Les anesthésiques généraux, quels qu'ils soient, produisent des lésions de la cellule hépatique. Le témoin le plus sensible et le plus fidèle de cette altération cellulaire est l'insuffisance protéopexique; elle apparaît fréquemment avant tout autre signe d'insuffisance hépatique et peut même, dans certains cas, évoluer pour son propre compte, sans rétention de sels biliaires, sans urobilinurie.

Avec le chloroforme, l'insuffisance hépatique se montre constante, même avec l'emploi de faibles doses de cet anesthésique. Avec l'éther et le protoxyde d'azote, l'insuffisance hépatique, absente en cas d'anesthésie de courte durée, apparaît également dès que la narcose se prolonge.

Au contraire, la cellule hépatique reste indemne au cours de l'anesthésie locale par la novocaïne. Les doses habituelles de 10 et 12 centigr. par voie rachidienne et même la dose de 2 gr. administrée par voie sous-cutanée, n'ont produit ni insuffisance protéopexique, ni rétention biliaire.

Les résultats précédents ont leur importance dans la pratique. Chez des sujets dont le fonctionnement hépatique est normal avant l'opération, l'insuffisance protéopexique que provoque l'anesthésie générale ne semble pas constituer une contre-indication à la narcose dans les opérations courantes. Il s'agit là, en effet, d'un trouble fugace qui, chez tous les opérés suivis, a disparu en quelques jours.

Au contraire, chez les sujets atteints d'une tare hépatique, et chez lesquels on risque de voir survenir, après l'anesthésie générale, des accidents parfois graves d'insuffisance hépatique, il est intéressant de savoir qu'un anesthésique local, comme la novocaïne, ne détermine, même aux doses élevées indiquées, aucune altération fonctionnelle du foie.

L'efficacité de la d'Arsonvalisation dans les plaies atones. — *M. Bordier* présente à l'Académie un travail relatif à l'efficacité de la d'Arsonvalisation diathermique dans le traitement des plaies atones. La technique suivie consiste à faire traverser les tissus où siège l'ulcération par des oscillations électriques de haute fréquence non amorties.

Dans le cas, par exemple, où l'ulcération occupe une région de la jambe, le malade pose le pied nu sur une feuille mince de plomb reposant sur un coussin très souple, de telle sorte que le plomb épouse très exactement la forme de la plante du pied. L'autre électrode est constituée par une lame d'étain ou de plomb appliquée sur la cuisse ou sur la jambe un peu au-dessus de l'ulcération, mais sans toucher à celle-ci.

Les deux électrodes sont alors mises en rapport avec un appareil diathermique et le courant, progressivement porté à une intensité de 1.500 à 2.000 milliampères, est prolongé jusqu'à ce que le malade accuse une sensation de chaleur douloureuse.

Les séances, répétées pendant 3 jours, sont suivies d'un repos de 8 jours, avant d'être reprises dans les mêmes conditions et il en est fait ainsi 3 séries.

Les résultats donnés par cette technique, qui assure à la plaie atone de n'être pas touchée directement, sont, paraît-il, excellents.

Les dangers des rayons X pour les tiers. — Comme conclusions aux communications récemment faites par M. Contremoulin sur les dangers que peuvent faire courir aux personnes du voisinage les postes de radiographie, l'Académie des Sciences a nommé une Commission chargée de contrôler les expériences de M. Contremoulin sur la portée des rayons X.

Ont été désignés les membres de la Section de Physique auxquels ont été adjoints MM. d'Arsonval et Carpentier.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

18 Mai 1921.

A propos de l'iléus biliaire. — *M. Mocquot* insiste à son tour sur la gravité de cette complication dont il a observé deux cas, terminés l'un et l'autre par mort post-opératoire. On peut incriminer, comme facteurs de gravité, la désunion facile des sutures par suite du mauvais état des parois intestinales, les résorptions toxiques, les phénomènes pulmonaires.

Fracture du crâne compliquée de lésions hypophysaires. — *M. Rouvillois* rapporte une observation de *MM. Reverchon et Worms,* relative à une fracture grave de la base du crâne par collision d'autos, et qui s'accompagna de paralysies de plusieurs paires craniennes. En outre, on observa chez le blessé des phénomènes de diabète insipide, polydipsie, polyurie, hypotension artérielle, asthénie, apathie, modifications du psychisme avec puérilisme. Ces troubles étaient en rapport avec une lésion de l'hypophyse que l'autopsie montra réduite à un petit nodule fibreux. Cette observation présente donc un grand intérêt au point de vue de la physio-pathologie de la glande pituitaire. Il y aurait intérêt, pense M. Rouvillois, à rechercher plus systématiquement les petits signes de diabète hypophysaire au cours des traumatismes craniens. Peut-être ces lésions sont-elles plus fréquentes qu'on ne pense et pourrait-on, tout au moins, en modifier les manifestations cliniques par l'opothérapie.

Sympathectomie pour gelure grave des pieds. — *M. Roux-Berger* rapporte une observation de *MM. Voncken et Quiry* (de Liége) relative à un homme qui, à la suite d'un séjour nocturne en forêt, eut une gelure grave du pied laquelle résista pendant 3 mois à toute thérapeutique. Au bout de 3 mois, alors qu'il existait de larges escarres, les auteurs firent une sympathectomie périfémorale, dont les résultats immédiats ont été excellents : au bout d'un mois la cicatrisation était complète, les douleurs et les troubles sensitifs avaient disparu. Il sera intéressant de connaître les résultats éloignés de cette intervention.

Trois cas de décollement pleuro-pulmonaire pour lésions chroniques du poumon. — *M. Roux-Berger* rapporte ces trois cas, opérés par *M. Descarpentries* (de Roubaix), et qui tous ont été suivis d'une amélioration notable. Les trois malades ont été traités de la même façon pour des phénomènes de bronchite fétide avec expectoration abondante, sauf dans le troisième cas. On fit chaque fois le décollement aussi étendu que possible, suivi de la mise en place de deux gros drains pendant 48 heures.

Jamais on ne chercha à maintenir la rétraction pulmonaire par un artifice quelconque, ce qui, pour M. Roux-Berger, n'est pas une pratique nécessaire. Le seul point important est de désolidariser le poumon et la paroi.

Il est à noter que, chez le troisième malade, l'intervention fut suivie d'une abondante expectoration les premiers jours.

Rétraction ischémique des muscles thénariens. — *M. Jeanne* (de Rouen) a observé chez un enfant une rétraction des muscles thénariens qu'il compare aux déformations décrites par Volkmann dans la maladie qui porte son nom. Le sujet, à la suite d'une fracture de l'avant-bras, avait été immobilisé dans un plâtre serré prenant tous les doigts, y compris le pouce en abduction forcée. Il en résulta une rétraction ischémique, fixant le pouce dans sa position vicieuse et qui ne céda qu'à une section très étendue des thénariens et du premier interosseux dorsal sclérosés. La réparation se fit par une greffe italienne. Sans être parfait, le résultat fonctionnel est satisfaisant.

— *M. Broca*, tout en approuvant la conduite de l'auteur, se demande s'il faut assimiler ces lésions à la maladie de Volkmann.

— *M. Hallopeau* le croit, se basant sur un cas personnel.

— *M. Savariaud* est du même avis.

Luxation du nerf cubital et corps étrangers articulaires. — *M. Jeanne* (de Rouen) relate un cas de traumatisme du coude, ayant entraîné des troubles dans le domaine du cubital qui, luxé hors de sa gouttière, était perçu sous la peau. En outre la radiographie montra une quinzaine de corps étrangers articulaires, groupés en rosace et paraissant implantés sur le cubital. Ils furent extraits par une incision qui permit de remettre le cubital en place.

Luxation latérale de la phalangette du pouce. — *M. Jeanne* apporte un cas personnel, dans lequel la réduction ne fut possible que sous anesthésie, en dépit des apparences, par suite de la résistance du long fléchisseur du pouce.

Encéphalocèle occipitale. — *M. Lenormant* rapporte un beau cas d'encéphalocèle observé par *M. Raynaud* (armée), sur un enfant arabe de 4 mois. La tumeur formait une masse plus grosse que la tête du sujet, d'apparence kystique et prête à se rompre. Enfant né à terme; pas de phénomènes nerveux; pas d'antécédents intéressants. L'opération fut très simple. M. Raynaud tailla deux lambeaux cutanés à distance du pédicule, et sectionna facilement ce dernier. Il ne paraissait y avoir aucune communication avec l'endocrâne. La tumeur enlevée est formée de la peau, d'une couche celluleuse et d'une zone blanchâtre, lardacée. Elle contient 300 gr. environ de liquide jaunâtre, et un second kyste biloculaire, contenu dans le premier, renferme un liquide clair analogue au liquide céphalo-rachidien. Bien qu'il n'y ait pas eu d'examen histologique, M. Lenormant, se basant sur la situation et le contenu des deux poches, pense qu'il s'agit d'une encéphalo-méningocèle. Il refait rapidement l'histoire de cette lésion, dont le pronostic doit être considéré comme très réservé, la mort étant notée dans près d'un tiers des cas publiés.

— *M. Hallopeau* cite un cas semblable dont l'extirpation lui a paru très simple.

Des différents types de moignons douloureux et des opérations applicables à chacun d'eux. — *M. R. Leriche* (de Lyon). A l'heure actuelle, aucun de nos procédés thérapeutiques n'est constant contre la douleur des moignons : les réamputations, l'excision des névromes, les névrotomies, l'alcoolisation échouent habituellement, la radicotomie postérieure elle-même a des insuccès.

Ce n'est pas étonnant : nous ne savons rien du point de départ et des voies de transmission de la douleur. Pour aboutir à une thérapeutique précise, c'est cela qu'il faut étudier afin de différencier la douleur à son origine.

Dans cet esprit, M. Leriche, qui a étudié 9 observations personnelles de moignon douloureux, croit pouvoir distinguer les 3 types suivants :

1er *Type* — Le moignon est douloureux parce qu'un nerf principal du membre est, à grande distance, le siège d'un névrome interstitiel insoupçonné. La douleur a une topographie tronculaire. Il faut réséquer le névrome et rétablir la continuité du nerf.

2e *Type* — Il y a un gros névrome terminal. La douleur est très souvent faite d'une sensibilité superficielle douloureuse très intense. Il y a, en plus, souvent des troubles vaso-moteurs et des spasmes convulsifs, ou de la contracture surajoutée. Le névrome paraît agir, non comme un tubercule sous-cutané douloureux, faisant naître la douleur sur place, mais par les excitations qu'il provoque sur les parties saines, au contact desquelles il est : l'excitation est ainsi emportée par des voies multiples, d'où son caractère de diffusion.

Dans ces cas, l'excision du névrome ne donne rien. Quand il y a des troubles vaso-moteurs, on peut essayer la sympathectomie périartérielle qui a donné à M. Leriche un échec complet et une très belle guérison : elle agit en modifiant la circulation périphérique et l'état vasculaire autour des corpuscules de Meissner et de Paccini.

En cas d'échec, ou d'emblée s'il n'y a que des phénomènes douloureux à l'état pur, on doit faire la radicotomie postérieure. M. Leriche l'a faite 2 fois, et en a obtenu un bon résultat et un demi-échec.

3e *type* — La douleur paraît la conséquence d'une mauvaise adaptation fonctionnelle de l'artère principal du moignon. M. Leriche en rapporte un exemple typique, où l'artériectomie a amené une très grande amélioration du malade.

L'auteur conclut que le choix d'un procédé opératoire doit s'inspirer de la pathogénie probable de la douleur.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Mai 1921.

Démonstration de l'activité du virus de l'encéphalite dans les centres nerveux 15 mois après le début; présence de ce virus dans les glandes salivaires. — *MM. A. Netter, E. Cesari et H. Durand* ont extrait des centres encéphaliques d'un sujet mort 15 mois après le début de son encéphalite un virus actif chez le lapin et transmissible en série.

Il ont pu extraire des glandes salivaires du lapin mort après injection intracérébrale du virus un produit qui reproduit la maladie en série chez le lapin, chaque passage étant réalisé avec des extraits de glandes salivaires.

Le poumon, organe de fixation élective de l'huile injectée dans le sang. — *MM. H. Busquet et Ch. Vischniac.* Le poumon possède à un degré plus élevé que les autres organes le pouvoir de fixer l'huile injectée dans le sang. Le foie, qui est considéré comme un fixateur important des graisses, n'a pas vis-à-vis de l'huile une affinité aussi grande que le poumon. La fixation pulmonaire élective, constatée pour l'huile, ne se retrouve pas pour les substances solubles dans l'eau.

Sur la pullulation des microbes et la destruction des phagocytes dans le champ de rayonnement diffusément caustique des foyers radio-actifs faiblement ou non filtrés. — *M. Lacassagne.* Le rayonnement caustique, émis par un foyer radio-actif insuffisamment filtré, produit inévitablement une nécrose locale.

Ce rayonnement n'empêche pas de pulluler les microbes que peut apporter dans l'intérieur du tissu une aiguille à radiumpuncture non stérile; en revanche, les leucocytes, appelés par cette infection locale, sont détruits à mesure qu'ils pénètrent dans le champ d'action du rayonnement caustique.

Les précautions minutieuses d'asepsie et une filtration suffisante pour éviter la nécrose diffuse sont indispensables en radiumthérapie.

Sur la nature du bactériophage. — *M. F. d'Hérelle.* Au cours de la discussion touchant la nature du principe bactériophage, les auteurs qui discutent le fait de sa nature vivante passent sous silence ou interprètent mal une expérience capitale, à savoir la possibilité d'obtenir des colonies de bactériophage sur gélose qui se manifestent sous la forme de plages circulaires. Les expériences montrent nettement que chaque plage représente l'endroit où s'est déposée sur la gélose une masse qui se multiplie. Une masse qui se multiplie ne peut être qu'un être vivant.

Ameuille.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

11 Mai 1921.

Hyoscyamine et atropine. — *M. Tiffeneau.* Dans ses effets sur la pupille et sur les terminaisons cardiaques du vague, l'hyoscyamine lévogyre, le principal alcaloïde de la belladone, est deux fois plus active que l'atropine, alcaloïde racémique, composé de parties égales d'hyoscyamines lévogyre et dextrogyre. Le sulfate d'hyoscyamine lévogyre est un sel bien cristallisé, fusible à 206°, qui peut, aussi bien en oculistique que pour l'usage interne, se substituer à une dose double de sulfate d'atropine. Il conviendrait toutefois de fixer les limites extrêmes de son pouvoir rotatoire.

Essai thérapeutique sur l'emploi de la lysidine dans le rhumatisme chronique. — *MM. Bith et Bournigault* montrent que le bitartrate de lysidine a une action sur la nutrition générale, démontrée par le relèvement du coefficient azotémique, favorise l'élimination des chlorures, facilite l'élimination des corps puriques, celle de l'acide urique spécialement. Ils estiment que ces propriétés justifient des essais thérapeutiques dans les cas de goutte, ayant constaté une action du produit dans le rhumatisme chronique.

Décalcification et besoins calciques des tuberculeux. — *MM. L. Laufer et Lematte* montrent que les besoins en calcium des tuberculeux sont assurés par 1 gr. 75 à 2 gr. de chaux alimentaire, que tous les autres minéraux biotiques, magnésie, potasse, soufre, fer, silice, sont aussi indispensables que la chaux.

Les apports en oxyde de calcium de leurs expériences sont faits exclusivement avec les aliments, sans aucune suralimentation; c'est avec le lait, dont 200 gr. renferment 0 gr. 31 de chaux et du fromage frais, qu'ils ont accru la ration calcique dans leurs recherches.

L'emploi des lavements de bile glycérinée contre la constipation. — *M. G. Lemoine* (de Lille) utilise deux cuillerées à soupe de bile glycérinée dans 200 gr. d'eau bouillie pour l'adulte, et une cuillerée à café de bile glycérinée dans une poire en caoutchouc remplie d'eau chez les très jeunes enfants.

Leur action intéressante s'explique par l'action de la bile sur les contractions intestinales, démontrées radiologiquement par MM. Bensaude et Vicente.

Action de la diathermie sur certaines séquelles épiploïques de l'appendicite chronique opérée. — *MM. Gaston Durand et S. Nemours-Auguste.* Les applications bipolaires de courant de haute fréquence, à forte intensité, agissent favorablement sur les douleurs engendrées par l'épiploïte chronique que l'on voit assez souvent survivre aux opérations d'appendicites chroniques, limitées au seul appendice. Il est indiqué d'y recourir quand l'examen clinique et radioscopique ne donne pas les preuves indiscutables de pérityphlite ou de péricolite adhésive, ou comme palliatif quand le malade se refuse à une nouvelle opération.

Liacre.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

10 Mai 1921.

Cas de syphilis gastrique observé chez une malade atteinte d'une biloculation permanente de l'estomac. — *MM. Quévy et Déchy* présentent des clichés de ce cas qui guérit cliniquement et radiologiquement par le traitement spécifique.

La radioscopie des reins. — *MM. Lucien Mallet et R. Coliez.* La vue des reins à l'écran radioscopique est considérée comme exceptionnelle avec les procédés radiologiques habituels. Les auteurs montrent cependant qu'il est facile de les mettre en évidence sans avoir recours à aucune technique particulière.

Il suffit de bien faire vider l'intestin, d'insuffler très légèrement les côlons et d'examiner les sujets en position de *décubitus ventral.* Dans ces conditions, le rein gauche, coiffé de la rate, est visible en totalité. Le rein droit, caché en partie par le foie, ne laisse voir que son pôle inférieur. Cette technique simple permet d'étudier la mobilité des reins, leurs volumes et changements de rapports.

Abcès sous-phrénique gazeux. — *MM. Brodin et Vignal* communiquent un cas de perforation survenue au cours d'un cancer du pylore ayant déterminé un volumineux abcès gazeux sous-phrénique avec décollement du foie et image claire de toute la moitié gauche de la partie supérieure de l'abdomen.

Epithéliomatose diffuse du système osseux chez une malade atteinte de cancer du sein. — *MM. Dariaux et Truchot.* Présentation de clichés concernant une femme atteinte d'un cancer du sein, opérée en Avril 1917 et qui présente actuellement des fractures spontanées du fémur droit et de l'humérus gauche avec un envahissement métastatique de tout le système osseux.

Radiographies de greffe osseuse pratiquée dans de mauvaises conditions locales après résection d'une grande partie du tibia. — *M. Cerné* (de Rouen). La reproduction osseuse était à peu près

complète après 2 ans 1/2, époque où la mort de l'opéré par tuberculose lui a permis de prélever la pièce qu'il présente à la Société. L'auteur souligne la présence d'un fibrocartilage d'accroissement dans un point encore incomplètement ossifié.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Avril 1921.

Sur la déclaration des mort-nés. — *M. Tissier.* La Commission départementale de la Natalité de l'Isère a émis le vœu que, pour faciliter la répression des avortements, la déclaration à l'officier de l'état civil soit imposée, comme celle des naissances d'enfants vivants, aux médecins et sages-femmes ayant assisté à l'accouchement toutes les fois que le fœtus présente un sexe distinguable.

Cette mesure serait extrêmement importante pour la répression des avortements, d'autant plus que, à l'heure actuelle, la déclaration des mort-nés, même à Paris où elle est réglementée par une décision du Préfet de la Seine, expose à des difficultés et à des démarches longues les médecins qui veulent la faire.

— *M. Brindeau* montre que la distinction du sexe du fœtus est souvent difficile à faire et que la formule de la Commission est susceptible d'interprétations qui la rendraient malaisée à appliquer.

— Après une discussion à laquelle prennent part *MM. Broca, Al. Renault, Demelin, Potocki, Couvelaire, Berthélemy et Garçon*, la Société émet le vœu, inspiré par la proposition faite par la Commission instituée à l'Administration de l'Assistance publique de Paris, qu'un texte de loi impose la déclaration des avortements, texte de loi qui pourrait être libellé ainsi qu'il suit : « La déclaration exigée par les articles 77 et suivants du Code civil, applicables aux cas de morti-natalité, est obligatoire pour toutes les personnes astreintes par le Code civil tant à la déclaration des naissances qu'à la déclaration des décès. Cette déclaration s'applique à toute expulsion avant terme de produits ayant forme humaine ».

Mai 1921.

Constatation de l'arsenic dans l'urine 2 mois 1/2 après son absorption. — *MM. Lannelongue et Colombies (de Toulouse)* apportent les observations de deux malades ayant présenté des accidents d'intoxication arsenicale après avoir, pendant les vendanges, mangé sans les laver de grandes quantités de raisin. Sur 20 personnes ayant travaillé avec eux dans les mêmes conditions, toutes ont été prises d'accidents suraigus d'empoisonnement avec vomissements, coliques et diarrhée. 15 d'entre elles moururent subitement.

Chez ces deux malades, la recherche de l'arsenic dans les urines, faite 2 mois 1/2 après le début de l'intoxication, donna un résultat négatif, mais, après avoir réduit à consistance sirupeuse 6 litres d'urine, on obtint par la méthode de Marsh un résultat fortement positif. Les cheveux contenaient une quantité notable d'arsenic.

Intoxication mortelle par le luminal : résultat négatif des recherches toxicologiques. — *MM. Chavigny et Ruhlmann* ont observé un cas d'intoxication par le luminal chez un homme atteint de troubles mentaux et, en outre, d'alcoolisme, qui avait absorbé en peu de jours 6 grammes de cette substance. Le malade mourut dans le coma. A l'autopsie, on ne trouva absolument aucune lésion. L'expertise chimique ne donna aucun résultat, en raison de l'absence de réactions spécifiques de la substance en cause. Chez les animaux empoisonnés par le luminal, l'autopsie a montré l'absence de toute lésion.

THIBIERGE.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 Mai 1921.

Astragalectomie et section du tendon d'Achille après une amputation de Chopart. — *M. Patel* présente un homme de 26 ans blessé en 1915 par un éclat d'obus ayant intéressé le nerf et les vaisseaux tibiaux postérieurs. L'apparition ultérieure de troubles trophiques au niveau du pied nécessita l'amputation de Chopart. La persistance de ces troubles trophiques et la rétraction du tendon d'Achille déterminèrent M. Patel à pratiquer chez ce malade l'opération préconisée par Jaboulay : ablation de l'astragale et section du tendon d'Achille. Le résultat est excellent : l'amputé marche actuellement sur un moignon solide et bien nourri.

Résection du fémur pour blessure de guerre. — *M. Patel* présente un jeune homme de 23 ans blessé en 1918 par un éclat d'obus lui ayant broyé l'extrémité inférieure du fémur. Malgré une esquillectomie primitive, l'état général et local restait inquiétant. Dans ces conditions, M. Patel réséqua le fémur au-dessus des condyles fémoraux, aviva le plateau tibial et fixa les extrémités osseuses à l'aide d'une plaque de Lambotte. Malgré un raccourcissement de 18 cm., le blessé, muni d'un appareil, marche correctement. Le membre est en rectitude parfaite et le genou est solide.

Ostéosarcome du tibia. Résection diaphysaire. Greffe osseuse. Résultat éloigné. — *M. Durand* présente, guérie, une jeune femme dont il a montré les radiographies et la pièce dans la séance du 6 Mai 1920.

Il s'agit d'une jeune femme de 24 ans, atteinte d'une tumeur du tibia que l'examen histologique a montré être un sarcome à cellules mixtes globo- et fuso-cellulaires. La résection diaphysaire fut pratiquée le 6 Mars 1920 sur une longueur de 11 cm. On plaça immédiatement un long greffon prélevé à la scie électrique sur le tibia sain. En Septembre, le greffon se fractura dans un mouvement à 1 cm. de son extrémité inférieure, et sa consolidation s'effectua dans les délais normaux. Actuellement, la continuité des travées osseuses est parfaite aux deux points d'union et, dans le foyer de fracture, un apport osseux nouveau épaissit progressivement le greffon. La malade marche en protégeant sa jambe contre les fractures par une gaine de cuir.

Il n'y a pas eu de récidive de la tumeur, l'état général et local est parfait.

Sur l'emploi de la sérothérapie antigangreneuse dans les interventions pour appendicite gangreneuse. — *M. Cotte*, à propos d'un cas d'appendicite gangreneuse sous-hépatique avec abcès postérieur, opérée au 5e jour, dans laquelle il a associé la sérothérapie antigangreneuse à l'intervention chirurgicale, montre les avantages qu'il y a à faire du sérum antigangreneux dans tous les cas où les anaérobies sont en jeu, qu'il s'agisse d'appendicite, d'infiltration d'urine ou de phlegmon du plancher buccal. Chez sa malade, bien que l'appendice n'ait pu être enlevé, l'évolution fut des plus simples.

Immédiatement après l'intervention, il fit 40 cmc de sérum antiperfringens, antiœdematiens et antivibrion septique de l'Institut Pasteur. Les 2 jours suivants, la même dose fut renouvelée. Dès le 3e jour la température qui était à 39°5 tomba à 38°, puis à 37°5, l'état général s'améliora rapidement. Au point de vue local, non seulement il n'y eut pas de fistule pyostercorale, comme cela se voit souvent en pareil cas, mais la plaie se détergea tellement vite qu'au 10e jour, il fit une suture secondaire qui réussit complètement.

— *M. Bérard* a utilisé avec MM. Santy et Gelas les sérums antigangreneux depuis plusieurs mois dans le traitement des appendicites gangreneuses, comme complément d'incisions d'abcès, avec ou sans ablation de l'appendice. Les injections ont varié de 2 à 5 et les doses de 10 à 50 cmc en totalité. Dans tous les cas, les suites ont été particulièrement simples et rapides avec un arrêt rapide du sphacèle de la plaie.

Les auteurs ont eu recours également au sérum antigangreneux à titre préventif dans les ablations du rectum par voie périnéale, où il est si fréquent de voir les sutures lâcher au niveau de l'intestin abaissé et le bout intestinal se sphacéler plus ou moins haut. Là encore, les suites opératoires semblent avoir été améliorées notablement au point de vue de l'intégrité des tissus.

Mais il va de soi que l'utilisation de ce sérum ne saurait, dans les appendicites aiguës, retarder ou remplacer l'intervention chirurgicale qui doit toujours être immédiate, si possible dans les 24 premières heures et viser l'ablation de l'appendice plus importante encore dans les formes gangreneuses que dans les autres.

Position actuelle de la question des oblitérations artérielles localisées au point de vue clinique et thérapeutique. — *MM. Leriche et Policard.* Quand une artère est oblitérée en un point limité, le segment sous-jacent à l'oblitération s'adapte suivant ses possibilités anatomo-physiologiques aux nouvelles conditions circulatoires qui sont les siennes : une artère du type musculaire se contracte pour correspondre au niveau de la veine liquide qu'elle doit charrier désormais ; une artère du type élastique réalise cette adaptation en épaississant sa paroi interne, théoriquement du moins, en présence d'une oblitération artérielle mal tolérée, la résection de la zone oblitérée et le rétablissement de la continuité artérielle par suture circulaire ou par greffe apparaît comme une intervention logique.

Les ligatures artérielles hautes, en apparence bien tolérées, peuvent déterminer 3 sortes de troubles :

1° Une première catégorie ressortit à l'insuffisance d'irrigation sanguine de quelques groupes musculaires : après une ligature, la circulation du membre peut être suffisante dans certaines attitudes ou au repos et ne l'être plus dans certains mouvements ou au cours du travail, il se produit alors de la claudication intermittente. La circulation de tel corps musculaire est devenue trop pauvre, sans qu'il y ait ischémie véritable, alors qu'un muscle voisin reçoit une quantité suffisante de sang. Cette différence est réglée par la hauteur à laquelle naissent les collatérales sur le tronc principal.

Ces troubles qui naissent d'un débit sanguin trop réduit pendant les phases d'activité fonctionnelle ne peuvent être améliorés que par le rétablissement de la voie normale du sang : suture directe ou greffe après résection de la zone oblitérée. La sympathectomie tentée par les auteurs s'est montrée en effet insuffisante.

2° Les troubles du deuxième groupe réalisent le syndrome de Volkmann : mort cellulaire avec conservation de l'aspect structural normal, sans réaction inflammatoire. Cette mort aseptique du muscle résulte habituellement d'une oblitération artérielle ; mais il est possible qu'un simple spasme artériel par excitation du sympathique périvasculaire entraîne les mêmes accidents. Contre pareil syndrome, le rétablissement de la voie artérielle normale serait impuissant puisqu'il s'agit d'une lésion éteinte cicatricielle.

3° Le troisième groupe comprend les modifications de l'innervation vaso-motrice du membre en entier. Ce sont des crises d'ischémie douloureuse réalisant un syndrome de Raynaud, qui indiquent un dérèglement du sympathique périartériel. Le point de départ des troubles vaso-moteurs étant au niveau même de l'oblitération, le véritable traitement consisterait à réséquer la zone malade et à rétablir la continuité artérielle.

Les auteurs n'ont pas encore eu l'occasion de mettre en pratique ces différentes considérations. Mais seule la physiologie pathologique des troubles consécutifs aux ligatures artérielles permet d'en discuter la thérapeutique chirurgicale qui reste à essayer.

Section des rameaux gastriques du vague. — *M. Latarjet.* L'innervation de l'estomac, d'après les recherches entreprises par l'auteur en collaboration avec M. Wertheimer, comprend 3 pédicules :

1° Les branches gastriques du vague : le X antérieur, au-dessous du cardia, émet 4 à 6 branches qui cheminent sur la face antérieure de l'organe, au-dessous de la séreuse, sans s'anastomoser. L'inférieur, le plus important, est destiné au vestibule pylorique, sans atteindre le pylore : c'est le nerf principal antérieur. Le X postérieur se comporte d'une façon analogue : au-dessous du cardia, il s'écarte de l'estomac, s'éparpille dans le ganglion semi-lunaire et envoie à la face postérieure de l'organe 4 à 6 filets dont le plus important est le nerf principal postérieur.

2° L'appareil sphinctérien et la première portion du duodénum sont innervés par des filets d'une extrême ténuité qui suivent le trajet de l'artère hépatique et descendent verticalement dans le petit épiploon.

3° Le troisième pédicule nerveux est constitué par des filets qui accompagnent l'artère gastro-épiploïque droite et se rendent à la région de la grande courbure.

L'expérimentation sur l'animal a montré à l'auteur

que la section des rameaux gastriques du vague détermine la vaso-dilatation des vaisseaux superficiels de l'estomac, la parésie du muscle stomacal, l'espacement des contractions et la diminution de la sécrétion acide. La section d'un seul nerf produit les mêmes effets, qui restent alors localisés au territoire correspondant. L'excitation du bout périphérique amène la vaso-constriction des vaisseaux superficiels et la contraction énergique de l'estomac. De même l'excitation du bout périphérique des nerfs pyloriques détermine la contraction énergique du vestibule.

Ces considérations peuvent être mises à profit chez l'homme. Sans parler des résections médico-gastriques et de l'opération de Balfour qui énervent fatalement un territoire de l'estomac, l'énervation s'adresse tout particulièrement à une certaine catégorie de malades, les vagotoniques qui, sans lésions gastriques, souffrent constamment, ont de l'hypertonicité et de l'hypersécrétion. Dans les ulcères gastro-duodénaux, cette opération apparaît comme des plus logiques puisqu'elle met l'organe au repos et diminue la sécrétion. Les crises gastriques du tabès, enfin, peuvent être heureusement influencées par elle, bien que la lésion siège sur les racines postérieures.

L'auteur a pratiqué cette énervation, avec un résultat des plus favorables, chez 6 malades : 2 crises tabétiques, 3 ulcus pyloriques et chez une vagotonique. Chez les 5 premiers, l'énervation a été complétée par une gastro-entéro-anastomose et on pourrait objecter que tous les bienfaits de l'intervention tiennent à la g.-e.-a. Mais chez la dernière malade, la vagotonique, l'énervation est bien seule en cause. Cette femme a été opérée en Février 1921 (Latarjet et Patel). Elle souffrait depuis 4 à 5 ans ; elle avait subi une appendicectomie antérieure et, ultérieurement on avait exploré, sans y rien découvrir, ses voies biliaires, son estomac, son duodénum. Devant la persistance, on pratiqua chez elle l'énervation de l'estomac au niveau de la petite courbure. Dès lors, tous les symptômes ont définitivement disparu.

Pyonéphrose calculeuse. — *M. Gayet* présente une pièce opératoire constituée par une volumineuse pyonéphrose calculeuse. Elle a été abordée par une incision exclusivement lombaire et put être extraite, malgré la périnéphrite très accentuée, sans être préalablement ouverte.

La malade ne présentait aucun symptôme clinique de lithiase rénale et seule la radiographie, en mettant en évidence la présence de 2 gros calculs dans le rein, avait permis le diagnostic de pyonéphrose calculeuse.

R. Martine.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES

11 Mai 1921.

Cas de tolérance prolongée d'un projectile inclus dans la main. — *MM. Tixier et Guilleminet* présentent un homme de 33 ans entré à l'hôpital pour une tuméfaction douloureuse développée dans la commissure du pouce gauche. Le diagnostic de collection profonde a été vérifié par la radiographie qui en a montré en même temps la cause sous la forme d'un projectile du volume et de la forme d'une amande, logé dans la même région.

Les points intéressants de cette observation sont les suivants :

1° La longue période de tolérance pour un projectile aussi volumineux : cet homme a été blessé en Octobre 1915. Malgré la persistance de l'éclat dans la blessure, il a pu faire le reste de la guerre et depuis sa démobilisation, il a exercé le métier de maçon. Ce n'est que depuis 15 jours que cet homme est incommodé par la tuméfaction qui va grandissant, sans réaction thermique.

2° L'importance de la radiographie qui ne doit jamais être négligée chaque fois qu'un projectile peut être mis en cause. Ce malade aurait volontiers passé sous silence la blessure reçue il y a 6 ans, si l'on n'avait poussé les investigations dans ce sens.

Rétrécissement de l'urètre traité par la résection et la greffe veineuse; néoplasme vésical et péricystite. — *MM. Gayet et Vergnory* présentent les pièces provenant de l'autopsie d'un homme de 35 ans ayant succombé à un cancer de la vessie. A la suite d'une chute ancienne sur le périnée, cet homme avait fait un rétrécissement de l'urètre. Devant la persistance et l'étendue des lésions urétrales, M. Gayet lui fit en Juin 1910 une résection de l'urètre et une autoplastie par greffe de la saphène interne avec suture au fil de lin. Les suites opératoires furent bonnes et la miction redevint normale. Ultérieurement ce malade n'élimina pas sa greffe, mais il fit un rétrécissement et des phénomènes inflammatoires au niveau du périnée.

Il revint à l'hôpital en Février 1921 pour des phénomènes de cystite et une tumeur hypogastrique. Une intervention purement exploratrice pratiquée en Avril montra l'existence d'une péricystite engainant la vessie. Celle-ci, perforée au niveau de sa paroi antérieure, était le siège de végétations néoplasiques très étendues.

L'opéré a succombé dans une cachexie progressive : à l'autopsie, indépendamment des lésions signalées plus haut, on a pu se rendre compte de l'état de l'urètre périnéal, siège de l'ancienne greffe : la restauration s'était maintenue parfaite.

Ostéophyte pleural. — *M. Pallasse* présente un volumineux ostéophyte pleural, prélevé à l'autopsie d'une femme de 62 ans, sans passé pathologique appréciable, n'ayant eu notamment ni pleurésie, ni hémoptysie. Cette femme, entrée à l'hôpital pour des accidents de cyanose et de dyspnée, succomba rapidement. L'examen radioscopique n'avait pu être pratiqué : aussi bien cet ostéophyte fut-il une trouvaille d'autopsie. Long de 17 cm., large de 10, pesant 132 gr., il était situé à la partie postéro-inférieure de la cage thoracique, couché dans la gouttière vertébrale et moulé sur elle.

— *M. Barjon* signale le cas d'un malade, tuberculeux pulmonaire certain, qui présente en outre à l'écran, sous la clavicule droite, une plaque triangulaire à contours très nets, à fond non homogène. L'auteur pense que cette image est due à une plaque de pachypleurite calcifiée; mais il est possible qu'il s'agisse d'un ostéophyte pleural.

Procédé de conservation de pièces anatomiques du tube digestif après retournement de la muqueuse et séchage à l'air libre. — *MM. Proby et Vincenti* présentent des pièces anatomiques (estomacs, cæcums et appendices, anses grêles) qu'ils ont conservées par un procédé qui leur est propre : ce procédé consiste dans l'insufflation et le séchage à l'air libre après retournement de la muqueuse. Ce retournement de la muqueuse a l'avantage de mettre en évidence des lésions, ulcérations, ulcus, qui auraient pu passer inaperçues.

R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

THE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE

(*Baltimore*)

Tome XXXIII, n° 3, Mars 1921.

P. Olitsky et F.-L. Gates. *Etude expérimentale des sécrétions naso-pharyngiennes des grippés.* — Dans une série de mémoires, O. et G. exposent leurs recherches sur les sécrétions des grippés faites pendant les deux dernières épidémies, dans le but de savoir si ces produits possèdent quelque propriété qui les distingue des sécrétions des sujets sains.

Ils ont inoculé les sécrétions naso-pharyngiennes non filtrées dans le poumon du lapin par cathétérisme de la trachée. Dans les 7 cas où les produits furent prélevés dans les 36 premières heures de la maladie, ils ont obtenu chez l'animal des troubles morbides débutant de 24 à 48 heures après l'inoculation, guérissant en 3 jours en l'absence d'infection par des bactéries communes, et se traduisant entre autres symptômes par deux manifestations que O. et G. considèrent comme caractéristiques de la grippe humaine : une leucopénie sanguine accentuée, portant sur les mononucléaires et des lésions pulmonaires consistant en hémorragies plus ou moins étendues, œdème extensif alvéolaire et interalvéolaire, emphysème, sans pleurite et sans hépatisation dans les cas nombreux où l'examen bactériologique ne parvint à déceler aucun germe banal au niveau de ces foyers pulmonaires.

En injectant des émulsions de ces poumons, O. et G. ont pu réaliser chez le lapin jusqu'à 15 passages successifs.

Les sécrétions de 14 sujets témoins indemnes de grippe, prélevées soit durant les épidémies, soit dans leur intervalle, ne donnèrent que des résultats négatifs.

O. et G. ont refait les mêmes expériences avec les produits pathologiques (sécrétions naso-pharyngées, lésions pulmonaires), filtrés cette fois sur bougie Berkefeld V et N, chez le lapin et chez le cobaye, le singe ne s'étant pas montré sensible. Les mêmes résultats, en particulier des passages nombreux, furent obtenus avec les produits non filtrés chez ces deux espèces animales. O. et G. en concluent à l'existence dans les sécrétions grippales d'un virus animé, absolument distinct des bactéries banales des premières voies. Comme les virus de la vaccine et de la poliomyélite, celui de la grippe est capable de résister à l'action de la glycérine à 50 pour 100 prolongée pendant plus de 9 mois.

Comme on rencontre parfois des bactéries banales dans ces lésions pulmonaires, O. et G. ont cherché à préciser leur rôle. La variété même des germes isolés, l'apparition des lésions caractéristiques en dehors de toute intervention de leur part doivent d'abord faire considérer leur présence comme purement accidentelle. Mais il est certain que l'infection associée aggrave beaucoup la maladie du lapin : les lésions ont tendance à prendre le caractère purulent, l'hépatisation est de règle, la pleurésie devient fréquente; la mort, qui ne se produit jamais dans les cas où les bactéries banales sont absentes, n'est pas rare. Les germes les plus communément trouvés dans ces infections associées furent le pneumocoque du type IV, des streptocoques et des bacilles hémoglobinophiles analogues au bacille de Pfeiffer. Les expériences où ces bactéries furent introduites soit dans le poumon, soit dans le sang après inoculation préalable avec le virus de la grippe, prouvent que ce dernier favorise grandement l'invasion du parenchyme pulmonaire par ces bactéries, nouvelle analogie avec la grippe humaine. P.-L. Marie.

F. G. Blake et J. D. Trask. *Etudes sur la rougeole : susceptibilité des singes au virus morbilleux.* — Malgré les inoculations positives d'Anderson et Goldberger, d'Hektoen, de Nicolle et Conseil, il règne encore quelque incertitude sur la transmissibilité de la rougeole au singe. Sellards, Jurgelunas n'ont en effet que des échecs et les symptômes notés par les expérimentateurs heureux sont fort dissemblables et inconstants.

Aussi B. et T. ont-ils repris la question. Ils ont d'abord inoculé par voie intratrachéale 7 singes (*Macacus rhesus*) avec les sécrétions naso-pharyngiennes de rougeoleux prélevées par lavage avant l'éruption ou tout au début de cette dernière ; 5 de ces animaux présentèrent un syndrome clinique assez uniforme et analogue à celui de la rougeole humaine. Même résultat chez un singe inoculé cette fois par badigeonnage de la muqueuse naso-pharyngienne. Comme on aurait pu incriminer l'intervention des bactéries banales des premières voies, les mêmes expériences furent répétées avec les sécrétions filtrées sur bougie Berkefeld N chez 2 singes qui contractèrent également la maladie.

B. et T. réussirent à transmettre la maladie de singe à singe réalisant jusqu'à 6 passages, soit en injectant dans la trachée des émulsions de peau et de muqueuse buccale de singes infectés tués de 2 à 6 jours après le début des symptômes, soit, à partir du 4e passage, en injectant dans les veines de l'animal le sang prélevé chez le singe malade qui se montra infectant du 7e au 13e jour consécutif à l'inoculation intratrachéale du donneur, mais incapable de donner la maladie du 2e au 4e jour. Les cultures du sang ne montrèrent aucun développement microbien.

La maladie expérimentale s'est caractérisée par des symptômes constants et bien tranchés : après une incubation silencieuse de 6 à 10 jours, somnolence, injection des conjonctives et énanthème formé de petites macules discrètes sur la muqueuse labiale, qui vont se multipliant, pouvant même former une éruption diffuse qui gagne parfois la face interne des joues et présentant ou non un minuscule point central bleuté comme les taches de Koplik. Puis, de un à quelques jours après le début, apparaît un exanthème constitué par des maculo-papules petites,

rouges, discrètes, débutant d'ordinaire à la face et s'étendant en 2 à 3 jours au reste du corps. Ses caractères sont constants, mais son étendue varie beaucoup selon les animaux. Il est suivi ou non de desquamation furfuracée, parfois d'une légère pigmentation. En 6 à 10 jours, l'animal revient à la santé. On note encore une leucopénie constante, quelquefois de la diarrhée, de la photophobie et de la fièvre, mais la rhinite et la bronchite font défaut.

Histologiquement, au niveau des macules, on trouve au voisinage des capillaires du chorion un processus d'exsudation et de prolifération où prédominent les mononucléaires, assez souvent en voie de division, qui peuvent envahir les assises épithéliales des follicules pileux, les glandes sébacées et l'épiderme. Par places, les cellules épithéliales sont œdémateuses, vacuolaires, et il se forme de petites vésicules, surtout fréquentes au niveau des muqueuses. Toutes ces lésions, reproduites dans de nombreuses planches, sont analogues à celles de la rougeole humaine et, jointes aux symptômes, à la transmissibilité de singe à singe, permettent de rapporter la maladie au virus morbilleux lui-même.

P.-L. Marie.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(*Chicago*)

T. XXVII, n° 3, 15 Mars 1921.

V. Burke, J. Elder, D. Pischel. *Traitement du botulisme.* — Au cours de leurs recherches sur la résistance réciproque à la chaleur de la toxine et des spores du *Bacillus botulinus*, les auteurs ont fait quelques constatations intéressantes pour la prophylaxie du botulisme. On admettait jusqu'ici qu'un séjour à 80° pendant 5 minutes suffisait à détruire la toxine et à rendre inoffensifs des aliments meurtriers. B., E. et P. mettent d'abord en garde contre les bulles des gaz contenus dans ces conserves souillées qui montent en abondance à la surface du liquide pendant la chauffe et qui peuvent faire croire à une ébullition qui n'existe pas encore. D'autre part, la toxine, mêlée aux aliments, s'est montrée plus résistante à la chaleur que la toxine filtrée : après un séjour d'une heure à 80°, de 9 minutes à 90°, de 4 minutes à 100°, elle tue encore le cobaye. Pour assurer sa destruction certaine, les auteurs recommandent une ébullition vigoureuse maintenue pendant 30 minutes.

Le traitement spécifique du botulisme par l'antitoxine n'en est qu'à la phase expérimentale. B., E. et P. insistent sur la nécessité d'injecter le sérum très précocement et par voie veineuse, car l'antitoxine reste sans action dès que sont réalisées les lésions nerveuses. Il est indiqué de faire la sérothérapie chez toutes les personnes qui ont partagé l'aliment suspect, même en l'absence d'accidents. Il faut employer un sérum polyvalent, puisqu'il existe au moins deux types de bacilles qui sécrètent chacun une toxine différente, neutralisable seulement par l'antitoxine correspondante.

L'incertitude des résultats de la sérothérapie a conduit les auteurs à étudier les conditions qui contrarient l'action de la toxine botulique et qui pourraient servir de base à un traitement général rationnel. Ils ont d'abord vu que le contenu gastrique, chez le lapin, animal assez réfractaire à l'ingestion de toxine, ne neutralise pas cette dernière. Ni les huiles, ni les graisses placées pendant deux heures au contact de la toxine et agitées n'ont de pouvoir neutralisant; si ces substances protègent quelque peu contre la toxine lorsqu'elles sont ingérées ou injectées en même temps qu'elle à l'état d'émulsion, c'est que la vitesse d'absorption du poison est ralentie. Dans les mêmes conditions, le glycose, la substance cérébrale, le lait, les œufs, la gélatine sont dépourvus d'influence. Par contre, le vinaigre de pommes est assez efficace et son action paraît relever non de l'acide acétique, mais de l'alcool qu'il renferme. La soude, le permanganate de potasse, le savon liquide neutralisent la toxine et l'usage des lavements savonneux paraît indiqué en attendant qu'on soit mieux fixé sur l'action du savon sur le tube digestif. L'adrénaline, qui neutralise les toxines tétanique et diphtérique, n'a que peu d'influence sur le poison botulique. La solution iodo-iodurée de lugol, grâce à l'iode qu'elle renferme, jouit d'un fort pouvoir neutralisant, même si on l'additionne d'amidon en quantité suffisante pour empêcher la nécrose des tissus quand on l'emploie en injection sous-cutanée; mais cette solution injectée en un point autre que la toxine perd toute action sur elle; ingérée en même temps qu'elle, elle s'est montrée utile chez l'animal.

P.-L. Marie.

R. Fitz. *Rapports entre l'hyperthyroïdie et le diabète sucré.* — Signalée dès 1867 par Dumontpallier, la coexistence du diabète et du goitre exophtalmique est rare et toujours d'un pronostic sérieux. Bien des théories ont été avancées pour expliquer l'association de ces deux maladies du métabolisme, mais aucune n'est bien satisfaisante. F. est d'avis qu'il s'agit d'une pure coïncidence. Cependant, certaines tentatives faites sur la glande thyroïde (radiothérapie, interventions chirurgicales), dans le but d'influencer le diabète, ont parfois amélioré ce dernier d'une façon surprenante et ont même semblé pouvoir le guérir.

F. rapporte ici 21 cas de diabète au cours d'une affection thyroïdienne; leur intérêt réside en ce que beaucoup ont été opérés et ont pu être longtemps suivis.

Dans 9 cas, le diabète coexistait avec un *goitre simple*. Chez une des malades, qui présentait de l'hypothyroïdie, il est à remarquer que la diminution du métabolisme ne s'accompagnait pas d'accroissement de la tolérance pour le sucre. Le goitre simple semble ne pas influencer le diabète. Parmi les 5 malades qui furent opérés, aucun ne vit son diabète modifié par la thyroïdectomie partielle qui semble donc sans effet sur ce trouble du métabolisme.

Dans les 12 autres cas, le diabète accompagnait un état d'hyperthyroïdie, *goitre exophtalmique* ou *adénome toxique*. Le diabète succède d'ordinaire à l'affection thyroïdienne, mais il peut la précéder et sa gravité constante est parallèle à celle de l'intoxication thyroïdienne.

3 cas, où existait une maladie de Basedow, ne furent pas opérés; l'évolution fut rapidement fatale. Dans les 9 autres cas, l'intervention fut pratiquée. Il est intéressant de noter que, chez un malade, le diabète ne se montra qu'après la ligature des vaisseaux thyroïdiens et prit alors un cours rapidement fatal. 2 malades moururent rapidement après l'opération. Celle-ci resta sans effet sur le diabète dans 2 cas. Chez 4 malades, la thyroïdectomie partielle fut suivie d'une amélioration considérable du diabète; 3 de ces opérés engraissèrent d'une dizaine de kilogr. et, revus au bout de 3 ou 4 ans, ne présentaient plus de glycosurie ou des traces seulement. F. attribue ce résultat plus aux modifications amenées dans le métabolisme général qu'à la suppression de la fonction d'une portion de la thyroïde.

Ce nombre de malades est trop faible pour qu'on soit en droit de préconiser l'intervention systématique dans des cas de ce genre. Néanmoins le risque couru est assez restreint pour n'être pas hors de proportion avec le bénéfice éventuel tiré de l'opération.

P.-L. Marie.

A. Gibbon. *Infantilisme musculaire.* — Sous ce nom, G. décrit un état se traduisant cliniquement par le caractère infantile de la musculature et de la contraction musculaire, associé à la présence de créatine dans l'urine et indépendant de tout autre signe pathologique.

Le sujet observé par G., qui sert de type à sa description, était un homme de 26 ans, de bonne santé, qui se plaignait d'avoir été toujours inapte à tout effort musculaire un peu pénible; par exemple, il pouvait jouer une partie de golf, mais était incapable de ramer. Cette faiblesse musculaire était familiale et atteignait 21 de ses proches sur 47, frappant surtout les hommes.

Physiquement, à part une obésité légère et une gracilité des os, rien d'important; la biopsie d'un muscle ne décela aucune anomalie pouvant faire penser à une myopathie.

Les urines se différenciaient d'une urine normale d'adulte par la présence constante de créatine, caractère propre à l'urine des jeunes enfants; la créatine était excrétée en quantité sensiblement uniforme pendant le nycthémère, atteignant environ 0 gr. 50 par litre et ne baissant que peu avec un régime sans viande, augmentant d'abord, puis diminuant à la suite d'ingestion de glande thyroïde, non modifiée par l'extrait hypophysaire ni la strychnine. Il n'existait aucun rapport décelable entre l'excrétion de la créatine et celle de la créatinine.

Au dynamomètre, la force de préhension était très restreinte; à l'ergographe, le sujet montrait, comme les enfants, une endurance considérable tant que le poids à soulever était petit, mais avec un poids de 2 kilogr. les ascensions obtenues restaient inférieures à celles que donnait un enfant de 7 ans.

Les essais de traitement par l'exercice musculaire, par la strychnine et par les diverses opothérapies — surrénale, hypophysaire, thyroïdienne — ne donnèrent aucun résultat appréciable et il ne semble pas que cet état musculaire puisse reconnaître une origine endocrinienne. Il se distingue à tous égards de la myasthénie d'Erb, de l'amyotonie congénitale, de la paralysie pseudo-hypertrophique et de toutes les variétés d'atrophie musculaire progressive, car ici il n'y avait ni atrophie musculaire, ni évolution progressive. La cause devrait en être cherchée dans un métabolisme anormal de la créatine.

P.-L. Marie.

R. B. Gibson et F. T. Martin. *Un cas de diabète insipide traité par l'extrait hypophysaire et par l'histamine.* — Le malade en question, un homme de 24 ans, ancien syphilitique, indemne d'ailleurs de réactions méningées, présentait les signes d'un diabète insipide assez grave : polydipsie extrême, polyurie avoisinant 15 litres, faiblesse générale, perte de l'appétit, sans troubles hypophysaires surajoutés.

Divers traitements furent essayés. La ponction lombaire, qui a pu améliorer certains diabètes insipides liés à une hypertension intracranienne, resta inefficace tant sur la quantité d'urine émise que sur sa concentration en azote et en chlorures.

L'injection sous-cutanée d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse fut, comme en pareils cas, suivie d'une diminution du volume de l'urine qui tomba à 4 litres en même temps que la concentration augmentait. En même temps, la soif et le malaise général s'atténuaient et l'appétit devenait plus vif. Cette amélioration se maintint, quoique beaucoup moins nette, pendant quelques jours après cette injection. Par contre, l'ingestion d'hypophyse ne procura qu'un faible bénéfice très éphémère; il est probable que la substance active de la glande est plus ou moins détruite dans le tube digestif.

Ce principe actif a été identifié par quelques auteurs avec l'histamine, substance présente dans de nombreuses protéines et qui dérive d'un amino-acide, l'histidine. Or, l'injection de 0 milligr. 2 d'histamine ne produisit qu'un effet beaucoup moins marqué que l'extrait hypophysaire; il ne semble pas que l'activité de cet extrait puisse être rapportée à l'histamine.

Le métabolisme azoté au cours du diabète insipide est altéré comme chez tout sujet normal qui ingère une grande quantité d'eau : on trouvait des chiffres élevés pour l'ammoniaque, l'acide urique et l'indosé. La créatinurie faisait défaut. L'urée, la créatinine, les chlorures et les albumines du sang étaient en quantité normale, mais il existait de l'hypoglycémie. A la suite de l'injection d'hypophyse, l'élimination azotée diminua en même temps que se produisait une rétention azotée importante; par contre l'excrétion d'acide urique augmenta.

P.-L. Marie.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1921)

P. Lamothe. ***De la gangrène symétrique des extrémités dans les syndromes typhoïdes.*** — Appelée tour à tour « maladie » et « syndrome de Raynaud », la gangrène symétrique des extrémités, que précède l'asphyxie locale, ne nous apparaît aujourd'hui que comme une complication, une phase terminale, quelque chose de surajouté à une infection, à une diathèse, à une maladie générale.

On l'observe rarement comme complication de la fièvre typhoïde. Des facteurs météorologiques (froid humide), professionnels (sujets surmenés de travail) et d'hygiène (alcoolisme) y prédisposent; elle frappe de préférence le sexe masculin, à l'âge adulte et apparaît à la période de déclin de la maladie, en général vers le quatrième septénaire. Elle atteint le plus souvent les membres inférieurs, exceptionnellement les membres supérieurs et la face.

Elle résulte d'une thrombose artérielle, d'une artérite, oblitérante ou pariétale, à laquelle s'ajoute un spasme des vaisseaux d'origine sympathique. La phlébite oblitérante peut donner à la gangrène, ordinairement sèche, le caractère humide.

La symétrie des accidents gangreneux est vraisemblablement due à des lésions, encore mal précisées, de l'axe cérébro-spinal.

L'évolution est douloureuse et longue; ses ravages condamnent le malade à subir une infirmité permanente; le pronostic de la fièvre typhoïde s'aggrave du fait de l'intoxication qu'engendre la septicité des foyers de gangrène.

Le traitement se résume, après la période d'expectation et d'embaumement, en une amputation économique et tardive pratiquée sur des tissus dont l'étoffe est non seulement vivante, mais vivace, pour que la cicatrisation devienne complète et définitive.

J. Dumont.

THÈSE DE LYON

(1921)

J. Vialleton. ***Essai sur la localisation en hauteur des lésions du pneumogastrique.*** — Après avoir brièvement rappelé l'anatomie du pneumogastrique périphérique et de ses origines bulbaires, V. montre que le dernier mot est loin d'être dit au point de vue physiologique.

Ce nerf est-il un nerf mixte ou n'a-t-il qu'un rôle sensitif? L'expérimentation est impuissante à résoudre la question, car les expériences de Lesbre et Maignon n'ont été faites que chez le porc, et ne valent même pas pour les autres séries animales chez lesquelles les résultats opératoires sont en concordance avec les données classiques. Vernet a voulu transporter dans le domaine clinique les conclusions de ces auteurs, mais en réalité il n'existe aucune observation concluante.

Il ne semble donc pas qu'on doive actuellement abandonner les idées classiques. Mais, comme d'autre part, on ne peut arriver à déterminer exactement la valeur motrice respective du pneumogastrique et celle du spinal interne, V., pour interpréter les faits cliniques, adopte la formule du vago-spinal de Lermoyez. Puis il montre l'action du pneumogastrique dans la phonation, la respiration, la circulation (cœur et pression sanguine) et sur les voies digestives.

Mais la partie la plus importante de son travail est consacrée au diagnostic des lésions du nerf suivant leur hauteur. C'est le chapitre le plus intéressant : la différenciation des lésions du pneumogastrique et des lésions récurrentielles, ainsi que l'étude du réflexe oculo-cardiaque y tiennent une grande place. Il est difficile de résumer cette partie et nous nous contentons de donner les conclusions s'y rapportant.

La clinique, confirmant les données anatomo-pathologiques, permet de décrire :

a) *Des lésions du vague siégeant au-dessous de l'origine du récurrent* : la symptomatologie en est imprécise, elles passent souvent inaperçues.

b) *Des lésions siégeant au-dessus de l'émergence du récurrent et au-dessous de la naissance du nerf laryngé supérieur* : l'image laryngée est identique à celle que donne une paralysie récurrentielle proprement dite, mais l'analyse des troubles respiratoires et cardiaques et, en particulier, l'étude des modifications du réflexe oculo-cardiaque rendent souvent le diagnostic facile.

c) La *participation du nerf laryngé supérieur* n'est pas toujours facile à établir, en raison du rôle moteur très limité de ce nerf et de la réparation fréquente et assez rapide des troubles sensitifs.

d) L'*atteinte du pneumogastrique au sommet du ganglion plexiforme* se caractérise par une hémiplégie palato-laryngée : c'est le syndrome d'Avellis d'origine périphérique ou tronculaire.

e) Les *lésions radiculaires ou bulbaires* peuvent réaliser des formes pures dans lesquelles le pneumo-spinal seul est atteint, ou des formes associées réalisant des syndromes complexes. L'*origine nucléaire* sera établie surtout par les signes bulbaires concomitants.

G. Cotte.

P. Berho. ***Sur une affection fébrile, à symptômes cutanéo-muqueux multiples.*** — L'auteur publie une dizaine d'observations d'une affection curieuse, observée pour la première fois pendant la guerre par Robert Rendu (*Journal des Praticiens*, 27 Mai 1916) et qui paraît bien constituer une entité clinique nouvelle.

Elle revêt l'allure clinique d'une maladie infectieuse aiguë fébrile, ne paraissant pas contagieuse ni d'origine exotique, et caractérisée par l'inflammation des muqueuses externes au voisinage des orifices naturels (conjonctives, pituitaire, muqueuse bucco-pharyngée et ano-génitale), et accessoirement par une éruption sur les membres.

Cette inflammation consiste en exulcérations assez superficielles, tapissées d'un exsudat pseudo-membraneux plus ou moins épais, saignant facilement lorsqu'on essaie de les détacher. C'est au niveau du rebord palpébral, du pourtour du méat, et surtout de la face interne des joues et des lèvres que les lésions atteignent leur maximum d'intensité. Quant à l'éruption, ni prurigineuse, ni douloureuse, elle revêt le type vésiculo-bulleux et évolue parfois sur une base purpurique.

La maladie est bénigne et se termine par la guérison au bout de 3 à 6 semaines.

L'asynchronisme d'évolution des diverses lésions muqueuses explique qu'un certain nombre de cas ont dû passer inaperçus, chaque médecin, au cours des évacuations successives des malades dans les formations sanitaires de la zone des armées, n'assistant qu'à une phase du tableau clinique.

Lorsque celui-ci est réalisé au complet, le diagnostic s'impose, aucune maladie ne comportant un ensemble de lésions cutanéo-muqueuses analogues à celles énumérées ci-dessus. Par contre, si un ou plusieurs symptômes manquent, le diagnostic sera surtout à faire avec la stomatite ulcéro-membraneuse, cette localisation ne faisant jamais défaut dans l'affection en question ici et qui se reconnaîtra à sa bilatéralité, à la prédominance des lésions au niveau de la face interne des lèvres et des joues, accessoirement à l'absence d'adénopathie.

Cette maladie paraît être très vraisemblablement d'origine microbienne, mais les recherches bactériologiques effectuées pendant la guerre n'ont pas permis d'en découvrir l'agent causal.

E. Brée. ***Etude critique et expérimentale sur les injections intratrachéales et leur valeur thérapeutique.*** — Depuis longtemps les médecins se sont préoccupés de porter directement au niveau des lésions pulmonaires les médicaments qu'ils jugeaient susceptibles d'agir efficacement sur elles.

La seule voie qui s'offre à eux, dans ce but, est la voie trachéale. L'introduction de la substance médicamenteuse peut se faire soit par injection directe dans la trachée à l'aide d'instruments divers, soit par injection indirecte sans introduction d'instrument dans la lumière de la trachée. Disons de suite que cette dernière méthode (procédés de Mendel et de Marango) est rejetée délibérément par l'auteur qui lui reproche de laisser filer dans l'œsophage la totalité des liquides injectés.

L'injection directe dans la trachée, seule méthode qu'il retienne, comporte elle-même deux techniques : 1° l'injection par cathétérisme de la trachée ou par voie transglottique ; 2° l'injection par ponction capillaire transcutanée de la trachée. — *a*) Le cathétérisme de la trachée par voie transglottique n'a pas besoin de description : il consiste, sous le contrôle du miroir laryngien, à introduire une canule courbe entre les cordes vocales et à pousser ainsi, directement, l'injection avec une seringue. Tout le monde connaît la seringue et la canule de Guisez, qui sont généralement employées. — *b*) Le deuxième procédé consiste à piquer la trachée avec une aiguille de seringue de Pravaz. Certains auteurs font cette piqûre sous-cricoïdienne, d'autres intercricothyroïdienne; cette dernière paraît plus facile : à cet endroit, la trachée est presque sous la peau et l'opérateur est certain d'éviter l'isthme du corps thyroïde.

Le réflexe tussigène se produisant chaque fois que le liquide pénètre dans le larynx ou la trachée, il est nécessaire que l'injection soit précédée d'une anesthésie de ces deux organes : cette anesthésie se fait par instillation d'une solution chauffée de cocaïne au vingtième ou au dixième. L'anesthésie du larynx permet à l'extrémité de la canule trachéale de franchir les cordes vocales, ce qui est indispensable si l'on veut être sûr de la pénétration de la totalité du liquide. L'anesthésie de la trachée empêche le rejet, par la toux, d'une partie du liquide injecté dans la trachée.

Jusqu'à quelle profondeur du poumon les liquides injectés pénètrent-ils? Sont-ils ensuite absorbés par le parenchyme pulmonaire? D'une série d'expériences faites tant chez l'homme que chez l'animal avec des solutions de bleu de méthylène, B. conclut que les liquides pénètrent dans tout l'arbre bronchique de poumons sains, qu'ils y séjournent plusieurs heures et qu'ils sont absorbés peu à peu au niveau de l'épithélium pulmonaire, car on les retrouve ensuite dans la circulation. Mais il n'est pas certain qu'il en soit de même au niveau des cavernes pulmonaires qui souvent respirent mal et sont entourées d'un tissu scléreux.

B. étudie ensuite l'utilisation thérapeutique des différentes substances (goménol, créosote, géraniol) susceptibles d'être injectées par la voie intratrachéale. Il montre que des injections de ces substances peuvent être efficaces dans certaines affections aiguës telles que gangrène pulmonaire, brûlures par ypérite, complications broncho-pulmonaires de la grippe dont elles amènent souvent la guérison et qu'en tout cas elles améliorent toujours; mais que, dans les affections chroniques (tuberculose pulmonaire, dilatation bronchique, laryngite bacillaire), on ne doit en espérer que l'atténuation des symptômes pénibles, tels que toux, fétidité de l'haleine, etc.

J. Dumont.

THÈSE DE TOULOUSE

(1920)

Félix Dupin. ***La dépopulation française (remèdes législatifs et moraux).*** — Dans cet important travail, l'auteur envisage aussi bien les moyens de diminuer la mortalité infantile par une puériculture bien conduite que les moyens d'accroître la natalité. Il consacre notamment d'intéressants chapitres à la lutte contre la propagande néo-malthusienne et l'avortement.

Pour remédier à la crise de natalité actuelle, certains moyens, tels que la réglementation du divorce ou du mariage, ne lui semblent d'aucune efficacité ; d'autres, tels que la recherche de la paternité, l'établissement de dégrèvements fiscaux, peuvent avoir certaine action ; l'institution de primes à la natalité paraît capable de remédier à la situation actuelle. Il faudrait encourager la maternité chez les « inépousées de guerre », et organiser pour la femme la « carrière de la maternité », carrière honorée et rétribuée ; si le pays veut des enfants, qu'il paie les mères, qu'il leur donne la sécurité de pouvoir élever leurs enfants, et qu'il les paie avec l'argent des familles sans enfants. Il faut créer une atmosphère de sympathie autour des familles nombreuses, fortifier le ressort moral, l'énergie individuelle et le sentiment familial, et faire intervenir la discipline religieuse et morale, toutes les religions prêchant en faveur de familles nombreuses.

L. Rivet.

DEUX MODIFICATIONS DESTINÉES A FACILITER

LA TECHNIQUE

DE L'ŒSOPHAGOSCOPIE

L'ŒSOPHAGOSCOPE A CRÉMAILLÈRE ET LA POSITION VENTRALE

PAR MM.

R. BENSAUDE et **Marcel LELONG**

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine. Interne des Hôpitaux de Paris.

La place importante qu'occupe à l'heure actuelle l'endoscopie dans le diagnostic et le traitement des affections des voies digestives est due essentiellement aux progrès de la technique. En ce qui concerne l'œsophage, les améliorations apportées à l'instrumentation ont été nombreuses, surtout au cours de ces dernières années.

Brünings, en particulier, — outre le mérite de doter l'œsophagoscopie d'un éclairage presque parfait, — a eu celui de remplacer le tube unique de l'œsophagoscope ancien par un tube double.

Celui-ci est composé d'une partie externe — tube-gaine ou tube-spatule — dans laquelle se déplace à volonté un tube interne.

Ce tube interne, qui sert de rallonge, descend d'abord à l'intérieur du tube externe, puis à l'intérieur de l'œsophage. Son extrémité supérieure est munie d'un ressort (fig. 1) qui sert de poignée pour le pousser ou le retirer; à mesure

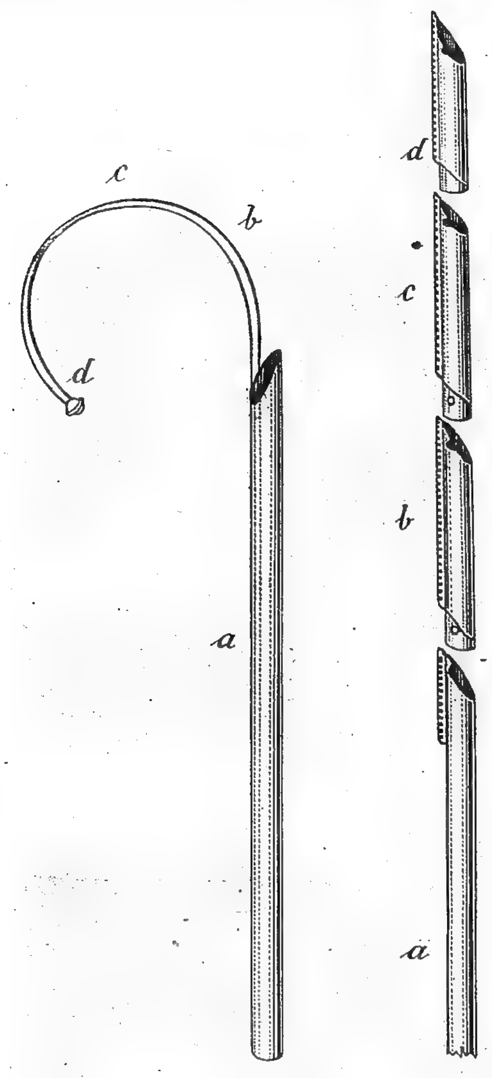


Figure 1.

A gauche : Tube interne de Brünings *a*, avec son ressort *b*, *c*, *d*.
A droite : Tube interne à crémaillère *a*, avec ses tubes-rallonges *b*, *c*, *d*.

que le tube interne progresse dans l'externe, ce ressort se loge dans une rainure spéciale creusée sur la face interne du tube externe.

De cette disposition résultent deux avantages : d'une part, les mouvements du tube interne ne se font pas au contact des dents du malade, comme dans le cas d'un tube unique; d'autre part, le ressort permet de déplacer à volonté le tube interne : en réglant ainsi la longueur du tube selon le niveau où siège la lésion, on réduit au

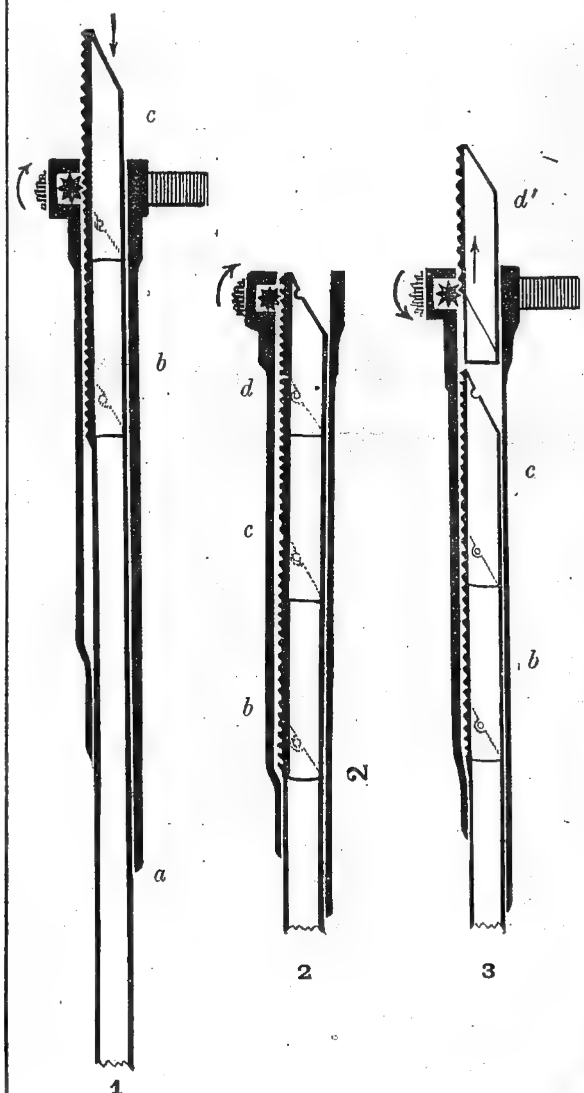


Figure 2.

1. — Tube interne *a*, avec deux tubes-rallonges *b*, *c*, en cours d'introduction dans le tube externe.
2. — Le troisième tube-rallonge a été introduit et poussé à fond : son extrémité supérieure, taillée en biseau, libère l'orifice d'entrée du tube externe.
3. — Le tube interne principal mis en place, on peut enlever le dernier tube-rallonge employé, de façon à libérer l'orifice d'entrée du tube externe.

minimum la distance qui la sépare de l'œil de l'observateur.

Cependant, tous ceux qui utilisent le tube de Brünings s'accordent à lui reconnaître des inconvénients. Les critiques ne s'adressent pas au système d'éclairage, qui peut être considéré comme donnant toute satisfaction, mais au système propulseur du tube interne, au ressort.

Le tube interne ne pénétrant dans l'externe qu'à frottement dur, son introduction se fait nécessairement par ressauts, quelles que soient l'habileté et la douceur de l'opérateur; on peut mettre au point sur la lésion, c'est vrai, mais cette mise au point ne peut se faire que par gestes brusques.

La rainure du tube-spatule, dans laquelle descend le ressort, est de nettoyage malaisé : peu à peu elle s'encrasse; le tube interne devient alors de plus en plus difficile à pousser et le ressort peut se tordre ou même se casser.

Enfin le ressort, émergeant plus ou moins de l'orifice d'entrée du tube externe, forme une anse métallique qui se recroqueville au niveau de la bouche du sujet, gênant à la fois le malade et l'opérateur.

Ces défauts nous ont conduits à remplacer le ressort par une crémaillère, et à faire construire un dispositif analogue à celui de la vis à crémaillère du microscope.

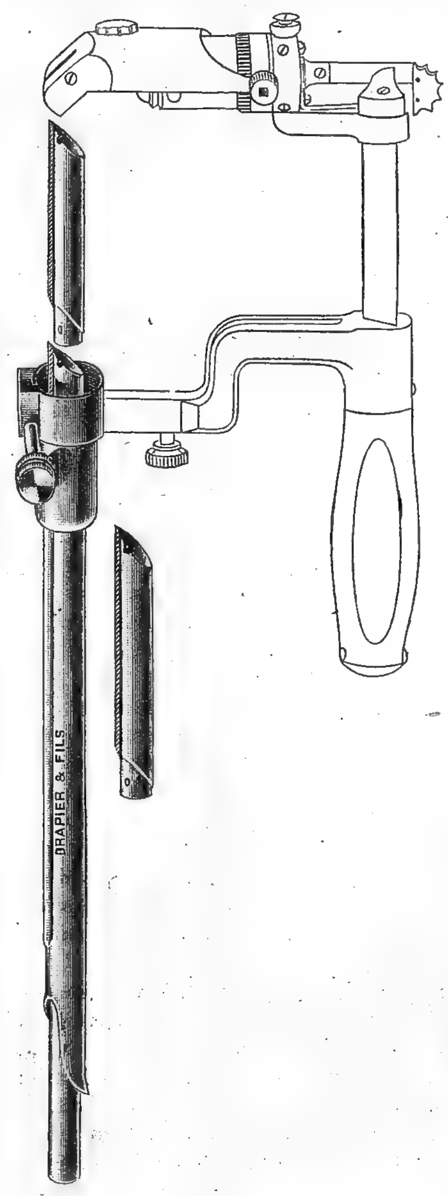
Ainsi modifié, l'œsophagoscope comprend les parties suivantes :

Un tube externe, qui peut être le même que celui de l'œsophagoscope de Brünings[1]. Pour son introduction, nous employons deux mandrins différents : l'un court, pour l'examen de l'œsophage supérieur; l'autre long, pour l'examen des parties moyenne et inférieure de l'œsophage;

Un tube interne (fig. 1), composé de plusieurs segments s'emboîtant l'un dans l'autre. Le segment principal, long de 25 cm. environ, correspond au tube interne de Brünings; mais son extrémité supérieure, au lieu de donner attache à un ressort, présente, sur l'emplacement de ce ressort, une crémaillère. Cette crémaillère s'articule avec un pignon propulseur logé dans l'épaisseur du tube externe; ce pignon est mû par une vis extérieure.

A ce tube interne principal font suite deux ou trois tubes supplémentaires : ce sont les tubes propulseurs. Ils sont pourvus, sur toute leur longueur, d'une crémaillère qui prolonge la crémaillère du tube principal; ils s'emboîtent un à un, dans le tube principal, puis l'un dans l'autre.

Supposons l'œsophagoscope (tube externe engainant le tube interne principal) mis en place dans la partie supérieure de l'œsophage. Pour faire glisser le tube interne, on prend le premier



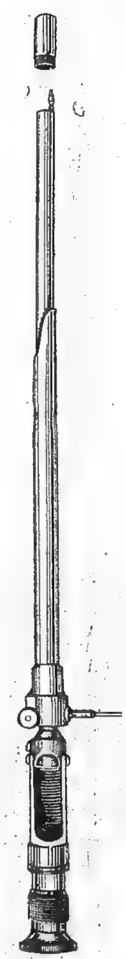


Figure 3. Figure 4.

Fig. 3. — L'œsophagoscope à crémaillère monté avec le manche électroscope de Brünings.

Fig. 4. — L'œsophagoscope à crémaillère, avec éclairage interne et lunette à grossissement.

tube propulseur; on emboîte l'extrémité inférieure de ce dernier dans l'extrémité supérieure du tube interne; automatiquement les deux crémaillères se mettent en continuité. A chaque tour de vis, la crémaillère du tube propulseur s'engage dans la rainure qui lui est réservée dans la paroi

1. Il est, en effet, très facile de faire transformer le tube externe de l'œsophagoscope de Brünings : il suffit d'y adapter une vis de propulsion; la crémaillère vient se loger dans la rainure qui servait de glissière au ressort.

interne du tube externe (celle qui, dans le tube de Brünings, reçoit le ressort). Le tube propulseur pénètre dans le tube externe, en chassant devant lui le tube interne. Après quelques tours

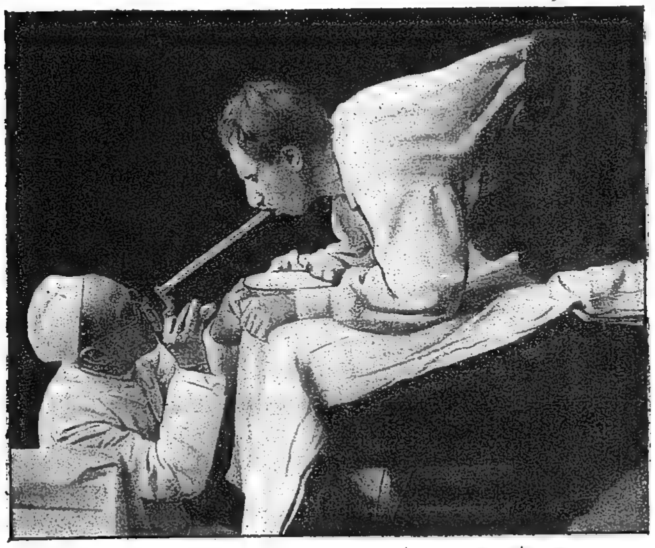


Figure 5 *a*.

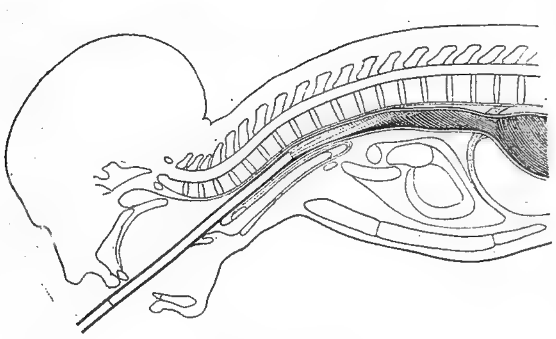


Figure 5 *b*.

Fig. 5. — 1er temps : *Examen du tiers supérieur de l'œsophage.*

Le malade est en position genu-cubitale : le conduit bucco-pharyngo-œsophagien est oblique en haut et en arrière.

L'opérateur, accroupi, introduit le tube *obliquement en haut et en arrière.*

de vis, il est lui-même complètement engainé par le tube externe : si l'on veut encore allonger le tube endoscopique, on place le deuxième tube propulseur, puis le troisième, identique au premier et se manœuvrant de la même façon (fig. 2).

Ces rallonges successives permettent, en n'employant que la plus petite longueur du tube possible, de se mettre à la distance minima de la lésion à examiner. Mais, surtout, la manœuvre de la vis n'exigeant aucune force, la progression du tube se fait lentement, d'un mouvement uniforme, continu, sans le moindre à-coup. *On met véritablement au point sur la lésion, aussi doucement qu'on manœuvre la vis à crémaillère d'un microscope.*

Les tubes propulseurs peuvent, à volonté, ou bien s'engrèner solidement l'un dans l'autre et rester solidaires : dans ce cas, en les enlevant, on retire le tube interne ; — ou bien rester libres : dans ce cas, une fois le tube interne introduit, on peut les enlever sans déplacer le tube interne, ce qui libère l'orifice d'entrée du tube externe (fig. 2-3). Cet orifice, évasé en entonnoir, est noirci ; on évite ainsi tout reflet lumineux gênant : l'intérieur du tube apparaît comme un long tunnel sombre au fond duquel se détache lumineusement la lésion observée. D'ailleurs, il est souvent inutile d'enlever le tube propulseur : son extrémité supérieure est taillée en biseau et ne masque pas l'orifice en entonnoir du tube externe.

Telle est la disposition générale du tube à crémaillère. On peut utiliser celui-ci avec tous les modes d'éclairage : soit avec l'éclairage frontal employé par Guisez — soit avec un éclairage externe : il suffit d'articuler le tenon du tube externe au manche électroscope de Brünings — soit avec un éclairage interne que nous devons à l'ingéniosité de M. Drapier : cet éclairage s'obtient à l'aide d'une petite lampe électrique portée par une longue tige, qui permet de l'introduire dans le tube, le plus près possible de la partie à examiner ; on peut d'ailleurs ajuster à l'extrémité supérieure du tube une lunette à grossissement qui permet de voir les détails de la lésion et aider au diagnostic (fig. 4).

⁂

Le remplacement du ressort de Brünings par une crémaillère rend donc plus douce l'introduction de l'œsophagoscope. Mais la facilité de l'examen ne dépend pas seulement de l'instrumentation utilisée. A notre avis, un deuxième facteur intervient et joue un rôle certainement important : c'est la position qu'on donne au malade.

L'un de nous, qui a fait depuis quatorze ans bon nombre d'œsophagoscopies, avait toujours recours aux positions classiques : décubitus dorsal, décubitus latéral, position assise, etc. Actuellement, il n'hésite pas à donner la préférence à la position genu-pectorale ou, plus exactement, à la position ventrale combinée avec le redressement progressif du malade.

Mentionnée par Brünings, utilisée et recommandée par Sternberg, cette position n'est guère entrée dans la pratique ; il nous semble cependant qu'elle présente des avantages incontestables.

1° La position ventrale n'exige pas d'aide : le malade peut lui même prendre l'attitude convenable. Or, on sait que, dans les positions dorsale ou latérale, la tête du malade ne repose pas sur la table ; on est donc obligé d'avoir recours à un aide. Si l'on n'a pas à sa disposition un aide expérimenté, il arrive souvent que l'inclinaison de la tête est mal donnée et, si la tête est trop défléchie, le tube vient buter contre la colonne vertébrale.

2° Dans la position ventrale, le malade est tête basse. La bouche du sujet se trouvant au point déclive, la salive s'écoule librement à l'extérieur : elle ne risque pas d'obstruer la lumière du tube et de gêner la vision ; elle n'encombre pas la bouche et le pharynx du malade ; elle ne pénètre pas dans le larynx et n'occasionne pas d'accès de suffocation.

3° Dans la position ventrale, l'introduction du tube nous a paru plus facile. Est-ce parce que, dans cette position, les organes cervicaux, thoraciques et abdominaux, entraînés par la pesanteur, tendent à s'éloigner de la colonne vertébrale et ne compriment pas l'œsophage ? Est-ce parce que l'opérateur s'oriente plus facilement et peut mieux adapter le tube aux directions successives de l'œsophage ?

Ce qui est incontestable, c'est que cette position facilite particulièrement l'examen de l'œsophage inférieur et du cardia. En effet, on sait qu'à partir de la septième vertèbre dorsale l'œsophage abandonne la ligne médiane pour passer à gauche, devant l'aorte, en même temps qu'il s'écarte de la colonne vertébrale pour se rapprocher de la paroi ventrale du sujet. C'est cette double courbure, à la fois *en avant et à gauche*, que doit suivre fidèlement le tube, si l'on veut pénétrer profondément jusqu'au cardia.

Pour l'examen du cardia, on recommande habituellement la position dorsale ou le décubitus latéral droit. Or, dans le décubitus dorsal, le cardia se trouvant en haut et à gauche, il faut — ainsi d'ailleurs que le fait remarquer Sternberg — incliner l'extrémité profonde du tube vers la paroi ventrale du sujet, c'est-à-dire *en haut*. La main qui tient la poignée d'introduction doit faire un mouvement compliqué, nécessitant à la fois une sorte d'extension et de torsion du poignet. Cette attitude antinaturelle doit, de plus, être maintenue pendant toute la durée de l'examen et est très fatigante. Au contraire, quand le malade est en position ventrale, c'est le mouvement inverse qu'il faut faire : il faut incliner *en bas* (et non plus relever) l'extrémité profonde du tube. Cela se fait naturellement par un simple mouvement de flexion du poignet.

4° Enfin la plupart des malades préfèrent la position ventrale aux autres positions : le patient repose, à peu près sans fatigue, sur les coudes et les genoux, il n'est pas gêné par sa salive et fait preuve de la plus grande docilité.

Comment, dès lors, procéderons-nous pour faire une œsophagoscopie ?

Supposons le cas le plus difficile : l'examen de l'œsophage inférieur et du cardia. Dans la position ventrale, que nous adoptons, le conduit bucco-pharyngo-œsophagien présente schématiquement trois portions de directions différentes : ascendante, horizontale, descendante. A ces trois directions du conduit doivent correspondre trois directions successives du tube ; d'où la nécessité de trois temps dans son introduction.

1er *Temps* (fig. 5). — Le malade est placé dans une position rappelant la position genu-pectorale : il est tête basse, paroi ventrale regardant en bas, et repose simplement sur les genoux et les coudes ; il est utile de placer un coussin sous les genoux du malade, ou mieux, si la table est mobile, de l'incliner en avant. Dans cette attitude, la première portion du canal bucco-pharyngo-œsophagien est oblique *en haut* : l'opérateur s'accroupit et introduit le tube-spatule en le tenant oblique en haut. La déflexion spontanée de la tête dans cette position est suffisante pour permettre au tube de glisser le long de la paroi pos-



Figure 6 *a*.

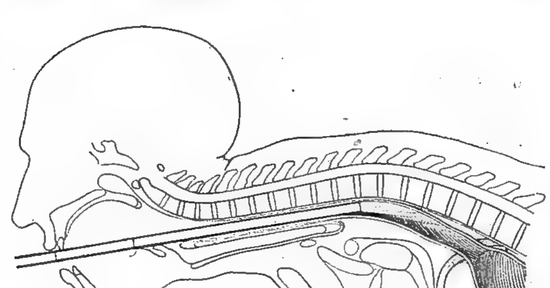


Figure 6 *b*.

Fig. 6. — 2e temps : *Examen du tiers moyen de l'œsophage.*

Le malade se redresse légèrement : l'œsophage est horizontal.

L'opérateur se lève et pousse le tube *horizontalement.*

térieure du pharynx, sans risquer de pénétrer dans le larynx.

2e *Temps* (fig. 6). — Arrivé dans l'œsophage moyen, le tube, comme le conduit, doit changer de·



Figure 7 *a*.

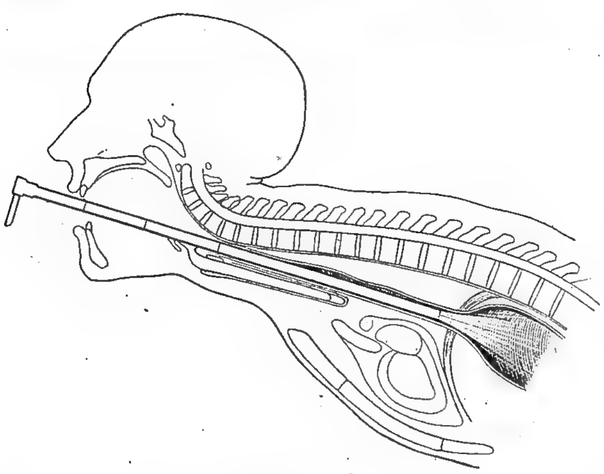


Figure 7 *b*.

Fig. 7. — 3e temps : *Examen du tiers inférieur de l'œsophage et du cardia.*

Cette portion de l'œsophage est dirigée en avant et à gauche. Le malade est assis sur les talons, la tête fortement redressée; le tube a été introduit par la commissure labiale droite. L'opérateur, debout, dirige le tube en bas, en avant et à gauche, de façon à atteindre le cardia.

direction; il doit se placer parallèlement à la colonne vertébrale, c'est-à-dire d'ascendant devenir *horizontal*. Or, *de lui-même*, le malade se redresse : il étend légèrement le coude gauche, restant appuyé sur le coude droit. En même temps, l'observateur se lève ou a simplement les genoux demi-fléchis. Le tube traverse horizontalement cette portion de l'œsophage.

3e *Temps* (fig 7). — C'est celui qui correspond au tiers inférieur de l'œsophage : le conduit se rapproche de la paroi ventrale du sujet et s'incline vers la gauche; le tube doit prendre aussi cette double direction. *Oblique à gauche*, il l'est facilement, si on a eu la précaution, comme il est recommandé par tous, de l'introduire par la commissure labiale droite du malade : on évite ainsi d'aller buter contre la paroi latérale droite de l'œsophage. *Oblique en avant*, vers la paroi ventrale du sujet, il le devient facilement si le malade continue à se redresser à mesure qu'on fait progresser le tube : ses bras s'étendent complètement, les mains servant de points d'appui. Dans certains cas, ce redressement s'accentuant progressivement, le malade finit par être pour ainsi dire assis sur les talons. Dans ce troisième temps, l'attitude du malade se rapproche de la position à califourchon sur une chaise, recommandée par Mouret. L'opérateur est maintenant debout; s'il est petit, il est obligé de se hausser sur la pointe des pieds ou même de monter sur un banc.

Ce mouvement de redressement du malade paraît peut-être compliqué en théorie; dans la pratique, il n'en est rien. La succession des trois temps est extrêmement simple : le malade d'abord accroupi, tête basse, passe insensiblement et avec la plus grande aisance dans la deuxième, puis dans la troisième attitude; il se relève lentement jusqu'au moment où, genoux fléchis, il est presque assis sur les talons.

En résumé, l'œsophagoscopie en position ventrale se fait en trois temps, correspondant aux trois directions principales du conduit : dans le premier temps, le tube est ascendant, vers le dos du malade; dans le second, il est horizontal; dans le troisième, il doit être descendant, vers le ventre. Il en est donc de l'œsophagoscopie comme de la rectoscopie, où l'on doit de la même façon adapter le tube aux directions successives du conduit : ascendante, horizontale, descendante.

La position ventrale suffit souvent, comme nous l'avons dit, à assurer l'écoulement de la salive et même des liquides contenus dans l'œsophage. Cependant, il est des cas, — dans les grosses dilatations, par exemple — où le liquide à évacuer est trop abondant. Les aspirateurs simples à poire en caoutchouc sont insuffisants; l'appareil Potain nécessite la présence constante d'un aide. Les meilleurs appareils sont la trompe à eau ou un aspirateur électrique (fig. 8). Nous employons un aspirateur semblable à celui qu'utilisent les chirurgiens dans leurs opérations sur la face, pour aspirer le sang dans les plaies. Cet appareil se compose d'une pompe à mouvement centrifuge, branchée sur un moteur électrique dont la vitesse se règle par un rhéostat; cette pompe fait le vide dans un flacon récepteur communiquant avec une canule spéciale : ainsi l'opérateur a toujours à sa disposition un vide suffisamment puissant pour aspirer la moindre goutte de liquide qui se présente et maintenir le champ visuel continuellement à sec.

Actuellement, la technique de choix pour l'œsophagoscopie nous paraît être l'examen en position ventrale avec l'œsophagoscope à crémaillère : c'est la méthode *la plus commode pour le médecin, la moins désagréable pour le malade*, surtout lorsqu'il s'agit d'examiner le cardia et la partie inférieure de l'œsophage.

Les modifications que nous proposons ne prétendent nullement s'imposer à tous et transformer une méthode qui, dans son état actuel, a déjà fait tant de fois ses preuves. Chaque opérateur

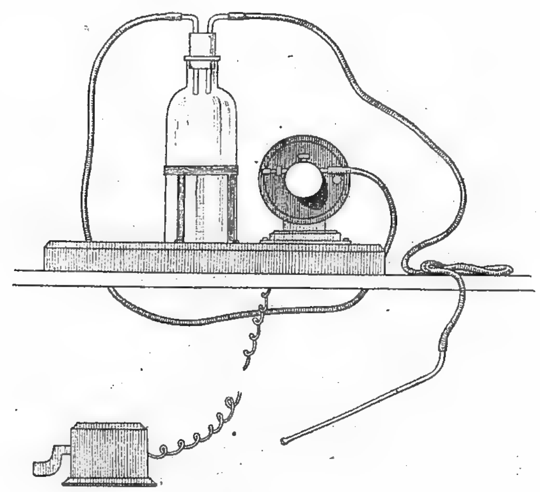


Fig. 8. — Aspirateur électrique avec sa canule, son moteur et la pédale de mise en marche (cliché Drapier).

a sa technique favorite, qui est celle à laquelle il est habitué et qu'il croit supérieure à toutes les autres. Nous aurons atteint notre but si nous réussissons à faire essayer notre instrumentation, jointe à la position que nous préconisons, par quelques spécialistes expérimentés et par les médecins qui veulent apprendre l'œsophagoscopie; c'est dans cet espoir que nous avons insisté avec tant de minutie sur les plus petits détails de la technique. En essayant de simplifier celle-ci, nous pensons contribuer à la réalisation du souhait que Sebileau et Lemaître[1] formulaient déjà en 1910 : celui de voir l'œsophagoscopie sortir du domaine de la spécialité et pouvoir être pratiquée par tout médecin et tout chirurgien.

REPÉRAGES RADIOSCOPIQUES
DU PYLORE
DÉMONTRANT LA GRANDE FRÉQUENCE
D'UN REFLUX BILIAIRE SPONTANÉ
DANS L'ESTOMAC

PAR

Gustave G. MOPPERT

Chef de clinique à la Clinique chirurgicale de l'Université de Genève (Professeur Kummer).

Dans ses recherches sur le fil imprégné, M. Einhorn[2] avait pensé qu'il était possible, par l'introduction, sous certaines conditions, d'un fil dans le tube digestif, de déceler une ulcération et même d'en préciser le siège. Grâce à l'imprégnation du fil par le sang au niveau de l'ulcère, par la bile au delà du pylore, M. Einhorn avait cru pouvoir fixer les repères suivants : siège du cardia : 40 cm.; de la petite courbure : 44-54 cm.; du pylore : 56-58 cm.; du duodénum : 59 cm. et au delà.

Dans un travail précédent[3], nous avons montré que la méthode était infidèle dans ses deux buts : le fil était plus souvent taché chez des patients indemnes de toute ulcération que chez des patients atteints d'ulcères, très souvent calleux, ou de cancers même très développés; 2° le pylore présentait par rapport à l'arcade dentaire des variations de distance beaucoup trop considérables pour qu'on pût lui assigner une limite exacte sur le fil.

Nous avons, à cette occasion, pratiqué des repérages du pylore sous l'écran radioscopique et ces repérages nous ont conduit à vérifier la situation de la tache de bile sur le fil.

Théoriquement, le début de cette tache aurait dû correspondre au pylore lui-même. Or il n'en a rien été et nos mensurations ont montré la grande fréquence d'un reflux biliaire dans l'estomac. Ce sont les résultats de ces recherches que nous désirons exposer ici.

Nous avons suivi la méthode de M. Einhorn dans ses grandes lignes.

Notre patient avalait le soir la cupule dont nous précisions le lendemain, la position, sous l'écran radioscopique. Lorsque le cas prêtait à confusion, nous faisions avaler une ou deux cuillerées de baryum pour mieux situer le godet métallique. Toujours sous l'écran, nous retirions le fil. Au moment où la cupule arrivait au pylore — et nous en avions la confirmation tactile par la résistance opposée à la traction du fil — nous faisions une marque sur le fil, au niveau de l'arcade dentaire. Une fois retiré, le fil nous donnait les renseignements suivants : la longueur totale du fil et la distance de l'arcade dentaire au pylore. A l'aide de ces repères, nous pouvions situer exactement la tache de bile par rapport au pylore. Nous avons comparé ces données avec les renseignements

1. Sebileau et Lemaitre. — « Etat actuel de la broncho-œsophagoscopie ». *La Presse Médicale*, 15 Janv. 1910.

2. Max Einhorn. — *New York Med. Journ.*, 20 Juin 1908, p. 1179. — Ref. in *Journ. de Chir.*, 1908, p. 486. — *Medical Record*, 3 Avril 1909.

3. Gustave G. Moppert. — « La divergence des résultats de la méthode du fil d'Einhorn dans le diagnostic de l'ulcère et du cancer de l'estomac ». *Schweiz. med. Woch.*, t. II, n° 9, 3, Mars 1921. Analysé in *La Presse Médicale* du 30 Avril 1911.

fournis par le chimisme gastrique (présence de bile à jeun, présence de bile au moment du repas d'épreuve) et par la radioscopie (tonus gastrique, position du pylore).

Nous avons examiné 128 fils : 46 n'ont pas dépassé l'estomac, 82 ont franchi le pylore, mais la situation exacte de ce dernier n'a été précisée que 32 fois.

I. Fils ayant franchi le pylore. — A. *Position du pylore.* — Grâce à l'arrêt de la cupule au niveau du pylore, le repérage de ce dernier sous l'écran peut se faire avec une précision telle que les erreurs possibles sont minimes et ne dépassent guère 1 cm.

Nous avons pu ainsi déterminer la position du pylore sur 32 fils et nous donnons dans le tableau suivant la longueur des fils, mesurée de l'arcade dentaire au pylore (fig. 1).

Les distances extrêmes sont de 47 et de 77 cm., soit 30 cm. de différence entre le fil le plus court et le fil le plus long.

La courbe suit une progression régulière avec un plateau aux environs de 57 cm. (7 cas) et une ascension brusque à partir de 66 cm. Il est facile de constater l'insécurité de l'étalonnage proposé par M. Einhorn pour fixer la position du pylore. Mais il est juste aussi de dire que les limites de M. Einhorn correspondent à notre plateau, ce qui indique bien la fréquence relative d'un pylore situé à 56-58 cm. des arcades dentaires. Toutefois cette fréquence ne dépasse pas 35 pour 100 des cas. Si l'on réfléchit un peu, cette différence dans les distances de l'arcade dentaire au pylore ne doit pas nous étonner, car le transit opaque permet de se rendre compte très facilement de l'extrême variabilité de la position du pylore par rapport à l'ombilic.

Nous avons comparé ces chiffres avec ceux que nous donnaient les mensurations faites sur les skiagrammes des mêmes patients. Nous rappelons que ces mensurations permettent de classer les estomacs en : hypertonique, orthotonique, hypotonique et atonique. Les chiffres ont pleinement concordé : une courte distance correspondait à l'estomac hypertonique, une longue distance à l'estomac hypo- ou atonique. D'une manière générale et sans tenir compte de petites variations négligeables, les distances de 47-50 concernaient les estomacs hypertoniques, celles de 51-55 les orthotoniques, celles de 56-65 les hypotoniques et celles de 60-67 les atoniques. Ces chiffres, bien entendu, n'ont de valeur que pour la série de nos 32 fils.

B. *Position de la tache de bile.* — Nous nous attendions à observer une coïncidence entre le début de la tache de bile et le niveau du pylore, tout en tenant compte de très petites différences qui peuvent aisément s'expliquer. C'est le contraire que nous avons constaté et la discordance fut telle que, sur les 30 fils (30 au lieu de 32, le repérage de la bile manquant d'exactitude sur 2 fils), 3 ont présenté une concordance absolue entre le début de la tache de bile et le niveau du pylore, 1 a présenté une tache à 1 cm. au-dessous du pylore et 26 ont présenté une tache variant de 1 à 15 cm. au-dessus du pylore. Si nous acceptons une erreur possible de 1 cm., il reste 25 fils qui ont présenté des différences de 2 à 15 cm. (fig. 2).

II. Fils n'ayant pas franchi le pylore. — 46 fils n'ont pas franchi le pylore. Et cependant, à quelques exceptions près, la longueur du fil était suffisante pour permettre un passage à travers le sphincter. En recherchant si une cause intrinsèque avait été capable d'arrêter le fil dans l'estomac, nous avons trouvé que, dans 63 pour 100 des cas, une sténose ou un spasme dû à l'ulcère ou au cancer avait pu provoquer cet arrêt.

Nous avons, à titre comparatif, fait la même recherche pour les fils ayant franchi le pylore et nous avons trouvé une proportion inverse : 31 pour 100 de sténose ou de spasme.

Tout en tenant compte de cet obstacle possible pour les cupules n'ayant pas franchi le pylore, il convient cependant de ne pas l'exagérer, puisque, dans notre première recherche, ce 31 pour 100 d'obstacle est resté sans influence sur le passage

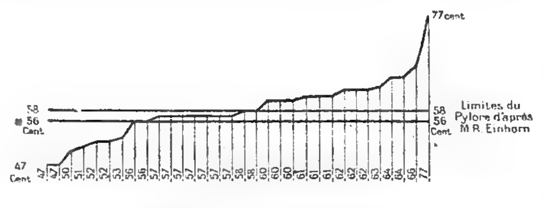


Fig. 1. — Distances de l'arcade dentaire au pylore repérées sous l'écran radioscopique.

du fil à travers le pylore. Sur les 46 fils, 30 ont présenté une tache de bile alors que tous ces fils eussent dû être indemnes de toute tache.

Nous venons donc de constater :

1° La discordance qui existe entre la situation du pylore et le début de la tache de bile;

2° L'existence d'un fil très souvent taché dans son passage à travers l'estomac.

En effet, sur un total de 78 fils ayant franchi ou non le pylore, nous en trouvons 56, soit le 72 pour 100, qui présentent de la bile au niveau de l'estomac.

Pour expliquer la présence de cette tache de bile, on peut admettre :

1° Une propagation de la bile, le long du fil, par capillarité;

2° Un reflux de la cupule, du duodénum dans l'estomac;

3° Un reflux biliaire spontané du duodénum dans l'estomac.

A. *Propagation de la bile par capillarité.* — La cupule d'Einhorn plongeant dans le duodénum,

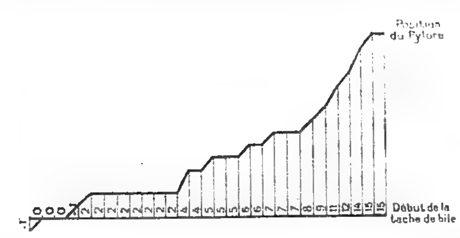


Fig. 2. — Variations de distance entre la position du pylore et le début de la tache de bile.

la bile remonterait par capillarité le long du fil et colorerait le fil situé dans l'estomac. Nous avons fait un certain nombre d'expériences avec des fils de soie ou de lin, de diamètres différents, qui plongeaient dans des éprouvettes contenant de la bile dans des proportions variables. Les résultats ont été négatifs.

Le fil, il est vrai, a toujours ou presque toujours été imprégné au-dessus du niveau du liquide, mais dans des proportions très modestes (quelques millimètres à 1 ou 2 cm.). En prenant la précaution d'éviter l'adhérence du fil aux parois du verre ou, au contraire, en facilitant cette adhérence, en utilisant des fils secs ou en se servant de fils mouillés, les résultats ont été approximativement les mêmes; aucun chiffre rappelant de loin ceux que nous avons constatés sur nos fils.

Nous avons eu l'occasion de vérifier sur quelques-uns de nos patients un fil d'Einhorn dont la cupule, franchissant le pylore, laissait le fil tout entier dans l'estomac. Ce fil est resté non taché par la bile. La capillarité n'était donc pas intervenue.

Un fil qui reste une nuit en place est capable d'attirer par capillarité la bile du duodénum, mais dans une proportion qui ne correspond pas à la longueur des taches habituellement observées.

D'autre part, le phénomène de la capillarité n'explique pas la présence d'une tache de bile sur un fil n'ayant pas franchi le pylore.

B. *Reflux de la cupule du duodénum dans l'estomac.* — On pourrait supposer que la cupule, après avoir franchi le pylore pendant la nuit, permettant ainsi la mise en contact du fil avec la bile, reflue dans l'estomac. Nous avons à de multiples reprises vérifié la position d'une cupule laissée en place pendant une journée entière et nous n'avons jamais constaté un changement dans sa position. Cette seconde théorie, comme la première, n'est guère admissible.

C. *Reflux biliaire spontané du duodénum dans l'estomac.* — Nos recherches se sont toutes accompagnées d'un chimisme gastrique. La bile se trouvait-elle aussi fréquemment dans l'estomac que nos expériences paraissaient le démontrer ? C'est ce que nous avons voulu vérifier. Nous avions deux données pour déterminer cette présence de bile : le liquide de pompage à jeun et le liquide du chimisme gastrique. Sur 30 cas où le fil était taché, nous avons trouvé de la bile une fois dans le liquide de lavage et une fois à jeun.

C'est ce qu'indique le tableau suivant :

Nombre de fils tachés	Liquide de lavage	Liquide à jeun	Total
—	—	—	—
61	93 0/0 bile —	96 0/0 bile —	94 0/0 bile —
	7 0/0 bile +	4 0/0 bile +	6 0/0 bile —

Il y a là une contradiction entre les résultats apportés par le chimisme et ceux que fournit l'examen direct du fil. Le liquide de lavage, le liquide à jeun donnent un pourcentage infime de bile. En effet, la bile, en quantité minime, peut ne pas être recueillie par le pompage à jeun ou, trop diluée au cours du repas d'épreuve, peut échapper à l'analyse chimique.

Comme objection à une propagation de la bile par capillarité, nous signalions tout à l'heure le fait que des cupules, situées sur le versant duodénal de la falaise pylorique, n'avaient pas présenté de tache sur la partie de leur fil incluse dans l'estomac. Si nous admettons le reflux biliaire, il est bizarre, dans le cas particulier, que l'imprégnation ait fait défaut. L'explication nous paraît être celle-ci : une cupule, après avoir franchi le sphincter, peut se trouver arrêtée dans cette position par la brièveté du fil qui doit être lui-même tendu au travers de l'estomac. Il est compréhensible que, dans cette situation, le fil ne puisse pas être en contact avec la bile accumulée dans le bas-fond de l'estomac.

Nous ne croyons pas qu'il soit possible d'expliquer la tache biliaire, si fréquemment observée sur le fil à son passage à travers l'estomac, autrement que par un reflux biliaire spontané. Or, ce reflux existe dans 72 pour 100 des cas que nous avons examinés. C'est un chiffre très élevé que les auteurs ne signalent pas.

Cette constatation, due à la précision d'un repérage radioscopique du pylore, est peut-être le seul côté pratique de la méthode du fil imprégné de M. Einhorn.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Mai 1921.

Insuffisance mitrale chez une hérédo-syphilitique. — *MM. Babonneix et Denoyelle* présentent une fillette, atteinte d'insuffisance mitrale, non rhumatismale, et chez laquelle l'hérédo-syphilis peut être présumée en raison des deux constatations suivantes : dents d'Hutchinson, réaction de Wassermann légèrement positive dans le sang.

Des faits de ce genre ont été publiés par divers auteurs ; ils tendent à montrer que la syphilis héréditaire peut faire non seulement des lésions aortiques et des rétrécissements mitraux, mais encore des insuffisances mitrales. Il y a d'ailleurs longtemps que Rendu insistait sur le rôle de cette infection dans le développement des insuffisances de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

Rétrécissement mitral et syphilis. — *M. L. Ambiard*, au cours d'expertises pratiquées pendant la guerre au Centre de cardiologie de Bordeaux, a pu constater que le rétrécissement mitral était beaucoup plus fréquent qu'on ne l'admet habituellement, surtout si l'on tient compte des formes incomplètes de rétrécissement, avec comme signe prédominant et constant, un frémissement cataire présystolique et, inconstant, variant suivant la position du malade, le repos et l'exercice, un roulement diastolique et un dédoublement du second bruit à la base.

La recherche de la réaction de Wassermann, faite par M. Esbach (de Bourges) suivant la technique décrite par lui et par M. Duhot (de Lille) chez tous les malades soumis à l'examen de l'appareil circulatoire, montra une fréquence considérable de résultats positifs ou tout au moins suspects : 128 fois sur 165.

L'auteur insiste sur l'intérêt qu'il y aurait à pratiquer systématiquement la réaction de Wassermann chez tous les sujets atteints de rétrécissement mitral évident ou fruste, autant pour les troubles généraux que présentent ordinairement ces malades que pour les lésions cardiaques elles-mêmes, qui vraisemblablement ne doivent plus à ce moment être influençables par le traitement spécifique.

Syndrome aigu d'hypertension artérielle au cours d'une fièvre typhoïde. — *MM. A. Lemierre et R. Piédelièvre* rapportent l'observation d'une fièvre typhoïde au cours de laquelle est survenue une crise aiguë d'hypertension artérielle caractérisée par de la polyurie, par la disparition du dicrotisme du pouls, puis, dans les 24 heures, par des épistaxis et des hémorragies intestinales abondantes. La maladie, qui jusque-là paraissait plutôt bénigne, s'aggrava brusquement et le sujet succomba, quelques jours plus tard, au milieu de phénomènes ataxo-adynamiques et avec des complications pulmonaires.

Si les poussées hypertensives survenant chez les typhiques et les conséquences fâcheuses qu'elles comportent sont bien connues depuis que P. Teissier les a le premier signalées, la polyurie comme signe révélateur et les épistaxis comme signe ultérieur de ces poussées n'ont pas encore été mentionnées. Ces deux symptômes, joints à la disparition du dicrotisme du pouls et aux hémorragies intestinales déjà classiques constituent un véritable syndrome permettant de soupçonner, avant toute confirmation par le sphygmomanomètre, l'existence, au cours d'une fièvre typhoïde, d'une poussée d'hypertension artérielle avec toutes les conséquences qu'elle entraîne.

Nouveau cas de monoarthrite aiguë rhumatismale avec présence, constatée cinq fois, du « micrococcus arthriticus » dans l'épanchement. — *M. S. Costa* a isolé, cinq fois de suite, de l'épanchement d'une arthrite aiguë du genou, un diplocoque pour lequel il a proposé, en 1920, le nom de *M. arthriticus*.

Ce germe provoque des arthrites ayant les caractères des arthrites gonococciques, tenaces, fébriles et très douloureuses. Elles surviennent chez des sujets indemnes de toute infection blennorragique et sont justiciables de la vaccinothérapie.

L'auteur estime que ces arthrites doivent être désormais distraites du groupe des rhumatismes primitifs.

Un cas de hoquet épidémique à évolution foudroyante. — *MM. Pierre-Kahn, Barbier et Bertrand* relatent une observation de hoquet épidémique à marche foudroyante, suivie de mort, remarquable au point de vue clinique par son début sous forme de monoplégie brachiale et par la présence, au cours de l'évolution, d'un syndrome hydrophobique semblable à celui de la rage.

L'histo-pathologie révéla des lésions de névraxite ayant leur maximum au niveau du plancher du quatrième ventricule et intéressant le segment droit des colonnes cervicale et dorsale supérieure. Ces lésions sont les mêmes que celles qu'on trouve dans l'encéphalite léthargique et dans la poliomyélite, mais en diffèrent par leur localisation qui explique, par ailleurs, le tableau et l'évolution cliniques.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Mai 1921.

Action nocive de l'eau de source sur des Stentors en fonction de la masse du liquide. — *Mme A. Drzewina et M. G. Bohn*. Dans une solution toxique, solution d'argent colloïdal en particulier, les animaux groupés résistent infiniment mieux que les individus isolés ; d'autre part, la résistance est d'autant plus grande que la masse du liquide est plus restreinte. Tout se passe comme si, attaqués, les animaux émettaient rapidement une substance qui a pour effet de les protéger. Les animaux des mares (infusoires) transportés dans de l'eau de source ont tendance à se cytolyser, et ce d'autant plus que la masse liquide est plus grande.

Etude sur la dégénération basophile métachromatique des fibres et des cellules nerveuses du cerveau et de la moelle épinière dans l'encéphalite épidémique. — *MM. J. Lhermitte et Radovici*. Etudiant les centres nerveux de sujets ayant succombé à l'encéphalite épidémique, à l'aide des techniques de Bonfiglio et de Casamajor, les auteurs ont observé, dans plusieurs cas, une dégénérescence spéciale des fibres à myéline particulièrement frappante dans les ganglions basilaires et la moelle épinière. Dans les mailles du réticulum névroglique apparaissent des sphères aux contours nets se colorant en rouge après l'action des bleus basiques d'aniline. Ces grosses granulations sont presque toujours extra-cellulaires et dans la moelle dessinent le territoire de certains faisceaux ou le trajet des racines postérieures. Dans un cas, les cellules radiculaires antérieures, sur toute la hauteur de la moelle, présentaient cette dégénération métachromatique et leur cytoplasme était rempli de gouttelettes rouge rubis de grandes dimensions, cerclées d'une auréole décolorée. Ces granulations insolubles dans l'éther, l'alcool, le chloroforme sont le témoignage d'une désintégration spéciale du cytoplasme et attestent la diffusion du virus de l'encéphalite.

Ameuille.

Réunion biologique de Bordeaux.

10 Mai 1921.

Vascularisation artérielle de la cloison interventriculaire étudiée par la méthode stéréoradiographique. — *M. J. Dubecq* expose les résultats obtenus par l'examen systématique de 32 cœurs d'enfants nouveau-nés étudiés par la méthode stéréoradiographique.

Il existe au niveau de la cloison interventriculaire deux territoires d'irrigation d'étendue fort inégale et tributaires l'un de l'interventriculaire antérieure, l'autre de l'interventriculaire postérieure. La ligne de partage de ces deux territoires est une ligne qui, partant de la cloison interauriculaire, passe par la portion membraneuse de la cloison interventriculaire, chemine ensuite au niveau de la portion charnue de cette cloison, à l'union de ses 3/4 antérieurs et de son 1/4 postérieur, pour se terminer au niveau de son 1/4 inférieur à une certaine distance de la pointe par conséquent.

Il paraît exister des anastomoses entre ces deux territoires, mais l'auteur insiste sur ce fait que ces anastomoses sont très grêles et relativement peu nombreuses.

Sur le critère de la pression minima dans la méthode oscillométrique. — *MM. Pachon et Fabre.* L'oscillation maximale du diagramme oscillométrique se produisant pour la valeur de contre-pression égale à la pression moyenne dynamique ou pression efficace artérielle, le critère de la pression minima ne saurait plus dès lors être placé au voisinage de cette oscillation.

Dans ces conditions les auteurs, se sont préoccupés de la détermination expérimentale de ce critère. L'expérience démontre qu'il est constitué par le début d'une zone terminale et distincte d'oscillations à pente propre, qui se rencontrent en fait dans les conditions ordinaires de l'exploration oscillométrique clinique.

Sur la détermination oscillométrique de la pression moyenne dynamique du sang dans les artères, ou pression efficace artérielle. — *M. Pachon.* L'exploration oscillométrique permet commodément la détermination précise de la valeur de la pression moyenne dynamique du sang dans les artères ou pression efficace artérielle.

L'expérience démontre que celle-ci est donnée exactement par la valeur de contre-pression à laquelle correspond l'oscillation maximale, c'est-à-dire l'indice oscillométrique. Dans le cas particulier des courbes à plateau, la pression efficace, comme l'indice, correspond au milieu du plateau qui représente en réalité le faîte d'un dôme réel oscillographique.

Technique de neurotomie rétrogassérienne par endoscopie cranienne (procédé du cystoscope). — *M. Jeanneney* montre qu'il est possible, avec un cystoscope à vision directe, d'aborder par la voie sus-auriculaire (extradure-mérienne) ou par la voie rétro-mastoïdienne (intra dure-mérienne) la racine sensitive du trijumeau.

Ce procédé utilise les voies classiques d'accès du trijumeau (Hastley, Krause, Princeteau) et de sa racine sensitive (Ramonède, de Beule, de Martel). Il répond à la nécessité de contrôler sa technique par la vue, manifestée par la création des écarteurs éclairants de Villar, Adson et l'endoscope spécial de Doyen. L'emploi du cystoscope, instrument courant, rend aisément réalisable la neurotomie du trijumeau, opération d'exception. L'intervention devient ainsi peu mutilante, peu choquante (anesthésie locale), esthétique.

Sur quelques lésions du squelette thoracique ; leur rôle dans certaines modifications pathologiques de la mécanique respiratoire. — *M. Creyx*, sur plus de 100 sujets répartis en 3 groupes — vieillards, rhumatisants chroniques, emphysémateux — a recherché à la nécropsie les lésions des parties mobiles et déformables du squelette thoracique.

Il a noté :

1° L'intégrité constante des articulations costo-vertébrales et costo-transversaires, dans les trois groupes ;

2° La rareté de l'ankylose chondro-sternale dans le premier groupe, sa fréquence dans le second et sa constance dans le troisième ;

3° La différence dans l'ossification cartilagineuse chez les trois catégories de sujets : ossification terminale dans les deux premiers groupes, le premier surtout ; ossification totale et massive dans le troisième.

Ces remarques ont un intérêt capital au point de vue des considérations mécaniques sur lesquelles l'auteur reviendra dans une prochaine note.

Syndrome d'insuffisance thyro-ovarienne, d'hydrocéphalie et d'hyperthymie. — *MM. J. Sabrazès et R. Dupérié* décrivent ce syndrome au point de vue clinique et anatomo-pathologique. Il n'est pas rare. La mort thymique est à craindre. L'hydrocéphalie relève de lésions scléreuses des plexus choroïdes. Cette association pathologique témoigne de rapports intimes entre les troubles thyro-ovariens et les fonctions des plexus choroïdes. Elle légitime l'essai d'une médication opothérapique thyro-ovarienne et plexochoroïdienne. Von Monakow et Kitabayashi ont, à un autre point de vue, soutenu l'existence de synergies fonctionnelles entre les plexus choroïdes et les glandes endocrines.

Détermination des plus faibles quantités de phosphates, dans les produits biologiques, par la méthode céruléo-molybdique. — *M. Denigès* donne les détails de l'application aux produits biologiques de sa méthode céruléo-molybdique pour le dosage colorimétrique des plus faibles traces de phosphates dont il avait publié l'an dernier les grandes lignes dans les comptes rendus de l'Académie des Sciences. Une seule goutte de sang, d'urine, de lait, de bile, de liquide gastrique, etc... permet d'effectuer dans ces

liquides le dosage rigoureux soit du phosphore ionisable, soit du phosphore organique.

Pourront être, ainsi, abordés et élucidés bien des points de physiologie et de pathologie relatifs à la statique et à la dynamique du phosphore organique et minéral, que les techniques anciennes, insuffisamment sensibles ou trop compliquées, n'avaient pas jusqu'ici permis d'atteindre.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

7 Mai 1921.

Un cas de division du scaphoïde carpien. — *MM. Bergeret et Huet* présentent une pièce, trouvée au cours d'un exercice de médecine opératoire, où le scaphoïde paraît formé de deux segments. Le sillon marquant la séparation divise complètement la surface articulaire supérieure du scaphoïde et la surface correspondante de l'extrémité inférieure du radius présente une division nette, par une crête antéro-postérieure. S'agit-il d'un scaphoïde bipartitus ou, comme le pense M. Mouchet, d'une fracture ancienne incomplètement consolidée ?

Cette question sera résolue par la macération de la pièce.

14 Mai 1921.

Présentation d'un fœtus atteint de malformations multiples. — *M. Gauthier* (de Luxeuil) a dû faire le morcellement de ce fœtus arrivé à terme. L'accouchement spontané était rendu impossible par l'existence de deux reins polymicrokystiques très volumineux. Le fœtus présentait en outre une méningocèle, une division du voile du palais et de la langue, un doigt surnuméraire aux mains et aux pieds. Le père et la mère sont consanguins (cousins germains). Une sœur et une cousine de la mère sont sourds-muets.

Un cas d'anomalie de l'artère sous-clavière droite située derrière l'œsophage. — *M. Lorin* présente une anomalie de l'artère sous-clavière droite, qui naît à gauche de la portion horizontale de la crosse aortique. Elle passe ensuite derrière l'œsophage, puis monte sur la première côte. La carotide primitive, née directement de l'aorte, monte devant la trachée.

Anatomie de l'appareil génital d'un pseudo-hermaphrodite. — *M. Lorin* présente la dissection de l'appareil génital d'un pseudo-hermaphrodite.

Du côté droit, on trouve un testicule situé dans une demi-bourse. Le canal déférent se dirige vers la face postérieure de la vessie. La présence de masses tuberculeuses empêche de voir la terminaison de ce canal.

Du côté gauche, l'appareil génital présente le type féminin. Il y a, à gauche de la vessie, un utérus, un vagin. De ce côté, il y a bien une trompe utérine, mais il n'y a pas de glande génitale. Le vagin vient s'ouvrir en bas dans la portion périnéale de l'urètre.

Les organes génitaux externes montrent une verge rudimentaire et un urètre hypospade périnéo-scrotal et vulviforme. Il y a deux petites lèvres, deux grandes lèvres dont la droite contient un testicule, dont la gauche est vide.

C'est donc un pseudo-hermaphrodite androgynoïde irrégulier chez lequel, à droite, la glande génitale et le canal de Wolff ont évolué dans le sens masculin ; à gauche c'est le canal de Müller qui a évolué pour donner un appareil féminin.

Fibro-myxome télangiectasique de la cloison nasale. — *M. P. Casejust* (de Montpellier) apporte l'observation d'un cas typique de polype hémorragique de la cloison nasale, développé au point le plus saillant du septum dévié. La tumeur était constituée par du tissu conjonctif fasciculé, du tissu muqueux et de nombreux capillaires dilatés à parois épaissies.

L. Clap.

REVUE DES JOURNAUX

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CC, n° 5090, 19 Mars 1921.

Woodhead et Varrier Jones. *Etude de la température prise de façon continue : sa valeur pour le diagnostic et le pronostic de la tuberculose.* — En prenant la température d'un sujet de façon presque ininterrompue pendant 24 heures, on recueille des données intéressantes permettant de rattacher à la tuberculose un état pathologique, de juger de l'activité du processus et d'établir un pronostic.

Le fait important, c'est une ascension soudaine de la température, survenant par échelons vers 3 ou 4 heures de l'après-midi, puis un plateau persistant, vers 38°, pendant 8 à 10 heures ; enfin une chute rapide.

Or ce plateau peut être reproduit par l'injection de tuberculine, et les auteurs y voient le témoignage d'une auto-intoxication tuberculinique.

Quand il est bien développé, il présente en outre des pics : la moindre cause (fatigue, repas) détermine une élévation soudaine ; le repos est suivi d'une baisse momentanée.

La chute de température coïncide avec les sueurs nocturnes, ou avec l'épuisement du malade après l'auto-intoxication tuberculinique. Quand la maladie progresse, les variations thermiques, du matin au soir, ne sont que l'exagération des réactions post-toxiniques.

L'existence du plateau à 38° est tout à fait caractéristique ; on ne l'observe pas chez les sujets indemnes de tuberculose ; il apparaît précocement et possède plus de valeur, au début, que les signes physiques.

Dans toutes les formes de tuberculose, la fièvre varie proportionnellement à la rapidité et à l'intensité de la destruction tissulaire par les bacilles de Koch, et à l'absorption de ces produits de destruction par les tissus environnants ; aussi les tuberculoses fibreuses et scléreuses sont-elles caractérisées par une ascension modérée de la température, à moins qu'un processus inflammatoire aigu ou un exercice violent augmentent la production et l'absorption des produits caséeux.

La fièvre augmente quand la résistance du sujet faiblit ; elle possède donc une valeur capitale pour le pronostic. Une température instable témoigne d'une absorption considérable de toxines et d'une réaction rapide des tissus à ces toxines.

J. Rouillard.

Rollier. *L'héliothérapie dans les Hautes-Alpes.* — L'action thérapeutique du soleil est depuis longtemps attribuée aux rayons ultra-violets. Il exercent une action bactéricide incontestable. En outre, ils produisent le pigment cutané, réaction de défense destinée à éviter la pénétration profonde des rayons chimiquement actifs. Ils sont absorbés par la mélanine de l'épiderme, par le lipochrome du tissu adipeux et du plasma sanguin. On ne sait pas ce que devient dans l'organisme l'énergie dérivée de cette absorption, mais on croit que le pigment cutané est capable de transformer les rayons de courte longueur d'onde en rayons de grande longueur d'onde.

Les rayons infra-rouges possédant un pouvoir calorifique provoquent la vaso-dilatation cutanée et activent la phagocytose.

L'héliothérapie peut être pratiquée partout et en toute saison, mais l'absence de poussières et la transparence de l'atmosphère dans les hautes montagnes sont des conditions particulièrement favorables.

Le soleil agit favorablement sur la peau, et même sur les muscles des malades condamnés à l'immobilité.

En outre, il est bactéricide, il active la cicatrisation des plaies et des lésions torpides, en augmentant la désintégration des cellules pathologiques et en stimulant la nutrition des cellules saines.

Dans les tuberculoses chirurgicales (ostéo-articulaires, ganglionnaires, péritonéales), il aide à la reconstitution et à la récalcification des os, à la résorption des abcès tuberculeux.

R. rappelle brièvement la technique à employer, en procédant progressivement, de façon qu'à la fin le malade peut vivre nu plusieurs heures par jour, hiver comme été.

Les tuberculoses pulmonaires ou intestinales ne sont pas des contre-indications, mais commandent beaucoup de prudence. Les appareils plâtrés sont gênants et doivent être remplacés par des bandes d'étoffe.

Les résultats sont très bons : 80 pour 100 de guérisons pour les tuberculoses fermées. Les cas non améliorés et les insuccès sont des tuberculoses ouvertes : quand il existe des fistules avec infections secondaires, le soleil exerce une action beaucoup moins favorable.

J. Rouillard.

N° 5092, 2 Avril 1921.

Mackenzie. *Recherches sur le rythme ventriculaire et la théorie des réflexes pathologiques.* — L'auteur décrit, dans cet article, certains états pathologiques du cœur, caractérisés par des modifications du rythme ventriculaire sans trouble du rythme auriculaire. Il donne les observations et les tracés de 4 malades.

Obs. I. — Extrasystoles ventriculaires, survenant isolément ou par salves, donnant naissance à une tachycardie ventriculaire, et déterminant alors une dyspnée d'effort très intense.

Obs. II. — Extrasystoles ventriculaires, avec dyspnée d'effort et rythme nocturne.

Obs. III. — Douleurs angineuses, survenant lors de la production d'extrasystoles ; pouls alternant.

Obs. IV. — Douleurs précordiales et dyspnée d'effort ; les tracés montrent la succession régulière d'un battement fort et de deux battements faibles.

Dans tous les tracés, les contractions auriculaires paraissent normales, et il ne s'agit pas de fibrillation auriculaire : l'arythmie est d'origine ventriculaire.

D'autre part, ces malades présentent des « réflexes pathologiques » qui sont importants pour juger de la valeur fonctionnelle du cœur. Dans cet ordre d'idées, les meilleurs renseignements sont fournis par l'épreuve de l'effort, pratiquée non pas dans le cabinet du médecin, mais recherchée dans les conditions de la vie quotidienne : marche en terrain accidenté, ou contre le vent, ou après un repas copieux. Quand le cœur est lésé, apparaissent certaines sensations bien définies : la dyspnée d'effort, traduisant une perturbation du réflexe respiratoire, et les douleurs précordiales, témoignant d'un trouble du réflexe viscéro-sensitif.

Ces considérations jettent quelque lumière sur l'action de la digitale. Ce médicament ne ralentit le cœur que s'il y fibrillation auriculaire. Dans les maladies aiguës, la tachycardie est due à l'action de certaines toxines sur tel ou tel segment de voies cardiaques ; elle n'est pas modifiée par la digitale. La tachycardie de la fibrillation auriculaire relève d'une autre origine : la pluie de stimulus faibles venant de l'oreillette. Dans les cas de rythme idio-ventriculaire, une action pathologique se produit sur le ventricule lui-même, indépendamment des voies réflexes. La digitale agit favorablement.

L'excitation du vague diminue la conductibilité du système auriculo-ventriculaire : ainsi s'explique le ralentissement du pouls par la digitale dans les cas de fibrillation auriculaire. Dans les tachycardies ventriculaires, le mécanisme de l'action de la digitale est différent.

Au point de vue du pronostic, un pouls alternant n'est grave que s'il est associé à des signes d'insuffisance cardiaque (dyspnée d'effort, douleurs) comme dans le cas III ; il en est de même du rythme ventriculaire.

J. Rouillard.

Evans. *Modifications vasculaires dans l'involution utérine.* — Beaucoup d'auteurs ont étudié les modifications histologiques des vaisseaux utérins au cours de l'involution qui suit l'accouchement ; les travaux de J. Goodall sur ce sujet sont particulièrement importants. Or on admet généralement que la dégénérescence graisseuse s'observe à la fois dans les fibres musculaires propres de l'utérus et dans les fibres musculaires des vaisseaux utérins.

E. a pu étudier l'utérus d'une femme de 41 ans, qui, après 8 grossesses suivies d'accouchements normaux, sans fausse couche, commença une 9e grossesse au cours de laquelle elle fut reconnue atteinte de cancer du col. A la fin du 7e mois, on provoque l'accouchement : fœtus mort, mais non macéré. Une hystérectomie est pratiquée le 24e jour.

Des coupes colorées au Soudan III, à l'hémalun, au Van Gieson, ou par la méthode de Weigert, montrent des modifications des parois artérielles, qui sont caractéristiques d'involution normale ; les plus importantes siègent dans l'endartère : prolifération cellulaire et tuméfaction hyaline de la couche sous-

endothéliale ; épaississement et clivage de la lame élastique interne. Dans la mésartère, on observe une atrophie granuleuse des fibres musculaires, et la tuméfaction hyaline des fibrilles du tissu conjonctif interstitiel.

Mais il n'y a pas de dégénérescence graisseuse, ni des fibres musculaires de l'utérus, ni des couches moyennes des vaisseaux. Ces derniers ont un aspect comparable à celui des vaisseaux ombilicaux de l'enfant après sa naissance ; or la dégénérescence graisseuse y fait défaut.

Il faut noter que dans les cas de Goodall, il s'agissait de femmes atteintes d'affections concomitantes, éclampsie, néphrite chronique, septicémie, syphilis cérébrale ; la dégénérescence graisseuse qu'on a constatée relèverait alors d'une altération vasculaire diffuse, et serait tout autre chose qu'une lésion localisée.

D'ailleurs au cours de leurs recherches sur des utérus de lapines, Broers et Helme n'ont jamais observé semblable dégénérescence dans les cellules musculaires. J. Rouillard.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(*Londres*)

N° 3140, 5 Mars 1921.

Trésilian, Heard, Gifford Nash, Young Eales, Mc Dougall et Purdon Martin. *Herpès et varicelle.* — Les observations suivantes présentent quelque intérêt pour la discussion, actuellement pendante, des rapports de la varicelle avec l'herpès et le zona.

Un enfant de 7 ans fait un zona du grand et du petit sciatique à droite ; le 3e ou 4e jour, il présente des vésicules isolées sur la face et le front, l'aile du nez, le tronc, le bras et la jambe gauches ; ces vésicules deviennent des pustules qui sèchent et laissent une petite croûte, comme des éléments de varicelle.

Un enfant fait une varicelle le 16 Janvier ; le 17 Février, son grand-père est atteint de zona intercostal.

Un enfant de 6 ans est atteint de varicelle ; il vit dans une maison isolée, mais deux semaines auparavant, il a été en contact avec une femme atteinte de zona.

Une femme commence un zona intercostal le 29 Décembre ; le 8 Février, un de ses enfants, puis 15 jours après, ses deux autres enfants présentent une éruption de varicelle.

Chez un enfant de 14 ans, malade de varicelle, on note des vésicules peu nombreuses et isolées, répandues sur tout le corps ; entre la 4e et la 10e côte existe une éruption zostériforme très abondante.

Un médecin fait le 29 Janvier, après un coryza très violent, un zona radial gauche ; le 14 Février, également après un coryza, sa femme est atteinte de varicelle.

Une femme est soignée le 8 Janvier pour un zona de l'épaule ; le 22 Janvier, son fils, âgé de 13 ans, commence une très forte varicelle ; le lendemain, son autre fils tombe malade à son tour. Il n'existe aucun cas de varicelle dans les environs.

Un enfant, atteint de zona thoracique sans vésicules aberrantes, fait, le 3e jour, une éruption de varicelle typique sur le dos et la poitrine, accompagnée de fièvre élevée.

On sait que la varicelle est rare après 10 ans ; on peut se demander si les éruptions varicelliformes, chez l'adulte, ne sont pas simplement des fièvres zostériennes modifiées et si le même germe ne cause pas herpès et varicelle. L'inoculation de la varicelle n'a pu être réalisée, pas plus que celle de l'herpès : tout argument expérimental fait donc défaut.

J. Rouillard.

Young et Douglas Miller. *Etiologie de l'éclampsie et de l'état pré-éclamptique.* — L'éclampsie et la toxémie pré-éclamptique sont dues à l'absorption des produits de désintégration d'un fragment placentaire, dont la circulation sanguine a été interrompue. En effet, sauf dans les cas à évolution suraiguë, on voit toujours des lésions de nécrose massive du placenta. Expérimentalement, les auteurs ont démontré la toxicité pour le cobaye d'extraits de placenta humain, surtout quand l'autolyse a été de courte durée : le cobaye fait toujours des accidents d'allure éclamptique.

L'infarctus du placenta caractérisé par des lésions de coagulation et de nécrose, est souvent d'origine mécanique ; l'organe se détache de la paroi utérine (placenta prævia, ou hémorragies accidentelles rétroplacentaires). Mais, dans la majorité des cas, il est dû à la thrombose vasculaire.

L'absorption des produits toxiques d'origine placentaire n'aura lieu que si le placenta reste en partie attaché à la paroi utérine.

En tout cas, ce n'est pas la toxémie qui est la cause de l'hémorragie; mais bien l'hémorragie qui est à l'origine de la toxémie, et l'albuminurie, qui est le premier signe d'intoxication, n'apparaît qu'après l'hémorragie : ce fait a pu être vérifié dans une dizaine de cas de placenta prævia.

Les grands symptômes d'éclampsie, qui témoignent de l'atteinte du foie, du rein et du système nerveux sont probablement dus à l'envahissement de l'organisme maternel par les produits de destruction des cellules hépatiques (et peut-être des autres tissus), qui ont été lésées, quelques heures ou quelques jours auparavant, par les toxines issues du placenta altéré ; celles-ci n'agiraient donc qu'indirectement.

C'est ce retard dans l'action des toxines qui explique les attaques *post partum*.

Un retard semblable s'observe après les intoxications phosphorée ou chloroformique.

Ces conceptions sont à rapprocher des travaux récents de Quénu et de Delbet sur le shock : ces auteurs ont montré, en effet, que les produits de la désintégration massive des muscles sont toxiques et tuent le cobaye, même si l'autolyse a été de courte durée, et d'autre part, que les effets mortels peuvent être différés : dans ce cas, ils sont dus à la dégénérescence du foie et des glandes surrénales, et ces organes présentent des altérations comparables à celles du foie des éclamptiques.

On s'explique ainsi l'inconstance des résultats qu'on observe après l'évacuation de l'utérus : des accidents tardifs peuvent apparaître, qui sont dus à l'introduction antérieure de produits toxiques.

J. Rouillard.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome XXXIV, n° 6, 10 Février 1921.

J. Pal. *Hypertonie, hypertension et artériosclérose.* — P. s'attache à séparer l'hypertonie de l'hypertension, termes trop souvent considérés comme synonymes. Si l'hypertension permanente est souvent liée à l'hypertonie, la réciproque n'est pas vraie. La tension est la pression que la paroi de l'artère doit supporter passivement, le tonus représente l'état de tension active de la paroi. La musculature lisse a une double fonction : cinétique et tonique, celle-ci régularisant celle-là, la renforçant ou l'inhibant. Le tonus trouve son expression dans la consistance des muscles de l'artère; les phénomènes cinétiques purs, dilatation et rétrécissement, peuvent s'accomplir sans modification notable de la consistance qui nécessite l'intervention de la musculeuse.

Pour apprécier le tonus, il ne faut pas se contenter de palper l'artère, on doit l'explorer après compression en amont; une artère normale devient alors presque impossible à percevoir tandis que l'artère hypertonique reste palpable ou même garde sa forme cylindrique, suivant le degré de l'hypertonie. Cette dureté, purement fonctionnelle, est tantôt transitoire, tantôt permanente, subsistant même au cas d'insuffisance cardiaque; elle est donc indépendante de la pression artérielle. Toutefois hypertonie et pression élevée s'associent d'ordinaire. L'hypertonie représentant un état fonctionnel, peut cesser subitement, l'artère perd sa dureté comme il arrive du côté hémiplégié après une hémorragie cérébrale.

Le tonus de la paroi influence quelque peu la mesure de la pression artérielle et cause avec les méthodes palpatoires des erreurs de sens opposés. La mesure de la pression minima permet d'apprécier jusqu'à un certain point l'état du tonus; elle est complétée par l'étude des oscillations. D'autre part les crises vasculaires prolongées d'hypertension sont l'indice d'un processus pathologique lié à un trouble de la fonction tonique de la musculeuse.

L'hypertonie est donc un état morbide qui a son existence propre (hypertonie primitive permanente). Elle peut être secondaire, comme au cours de certaines néphrites et de l'artériosclérose. L'hypertonie primitive peut frapper les petites artères et mener à l'*artériolo-sclérose* dont l'aboutissant, au niveau du rein, sera le petit rein rouge. On la rencontre également dans la polyglobulie. Le début de l'hypertonie primitive est insidieux ; on la découvre d'ordinaire par hasard; le cœur est déjà hypertrophié quand apparaissent les signes subjectifs : céphalée, irritabilité, insomnie, etc. L'étiologie reste obscure ; la prédisposition familiale, les irritations psychiques répétées paraissent jouer un rôle.

L'artériosclérose, nom sous lequel le clinicien désigne toute induration des artères, n'est pas une. Il faut distinguer : 1° l'*artériosclérose*, processus localisé en foyers, consistant en une métamorphose régressive partant de la tunique interne, qui se traduit surtout par des symptômes viscéraux résultant de la mauvaise irrigation des organes;

2° La *calcification de la tunique moyenne*, affection symétrique qui frappe de longs segments d'artères du type musculaire et qui est avec l'hypertonie ce qu'on appelle d'ordinaire artériosclérose. Ni l'artériosclérose, ni la calcification de la tunique moyenne ne sont liées à l'hypertension, car elles peuvent exister sans hypertrophie cardiaque. Toutes deux paraissent, contrairement à l'opinion courante, débuter précocement dans la vie. P.-L. Marie.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

Tome LVIII, n° 10, 7 Mars 1921.

E. Friedberger et K. Oschikawa. *Les suites de l'injection de sérum étranger, de poisons et d'antisérums dans le bout central de la carotide.* — Injectés dans la veine chez le cobaye, les antisérums (par exemple, sérum de lapin antiglobules rouges de mouton ou sérum de lapin préparé avec des organes de cobaye qui possède aussi des propriétés hémolytiques très développées et très spécifiques vis-à-vis des hématies de mouton) déterminent le tableau de l'anaphylaxie mortelle lors de la première injection. Mais, vient-on à les injecter dans la carotide, l'aiguille étant dirigée vers le cœur, on assiste à un tout autre syndrome : l'animal présente des troubles de l'équilibre, en particulier des mouvements de manège ou de rotation autour de son grand axe, des troubles de la musculature oculaire avec abolition du réflexe cornéen, qui indiquent une atteinte cérébelleuse. De plus, les doses minima mortelles de ces antisérums sont bien moindres que lors de l'injection intraveineuse.

Grâce à des ligatures appropriées, F. et O. ont pu démontrer l'origine vasculaire de ce syndrome cérébelleux qui n'existe pas lorsqu'on fait l'injection dans l'aorte abdominale ou dans le cœur gauche ou même, dans la plupart des cas, lorsqu'on pousse l'injection dans l'espace subdural au voisinage du cervelet.

Les cobayes nouveau-nés sont bien moins sensibles en injection carotidienne à ces antisérums que les adultes. Le poison n'est pas détruit à 70°, mais il est très atténué à 80°.

Dans les accidents à type anaphylactique dus à l'injection intraveineuse d'antisérums, on arrive à éteindre l'hypersensibilité en préparant les cobayes avec un sérum normal de lapin ; le même phénomène fait défaut si l'on emploie la voie carotidienne. D'autre part, l'injection intracarotidienne d'une dose subléthale ne protège pas contre une dose mortelle ultérieure.

Chez les cobayes préparés par une injection antérieure d'albumine homologue (sérum normal de lapin), l'injection carotidienne ultérieure du même sérum ne déclenche plus que les seuls symptômes de l'anaphylaxie typique, et la dose mortelle, plus faible que la dose initiale, est égale à celle qui détermine la mort par voie veineuse. Mais si l'on emploie des antisérums en seconde injection, le syndrome cérébelleux apparaît et dans ce cas la dose mortelle doit être plus élevée ou tout au moins égale à la dose qui en dehors de ces conditions donne la mort.

Ces antisérums peuvent être débarrassés de leur toxicité par adsorption en présence d'organes de cobaye ou de sang de chèvre, mais non en présence de sang humain, ni de cerveau de lapin. Le passage dans un poumon de cobaye détruit aussi la toxicité.

Il semble que le pouvoir hémolytique de ces antisérums joue un grand rôle dans l'intoxication cérébelleuse. Les sérums précipitants de lapin, antihumain ou antiporcin n'ont pas en effet la même action à ces faibles doses. Cependant le pouvoir hémolytique à lui seul ne suffit pas à expliquer cette toxicité, car, injectés à forte dose dans la carotide, les sérums normaux et les venins produisent des effets analogues à ceux des antisérums, en parti-

culier les troubles cérébelleux, tandis que les poisons chimiquement définis (strychnine, caféine, etc.) n'ont pas d'action spéciale injectés par cette voie.

P.-L. Marie.

N° 12, 21 Mars 1921.

A. Güttich. *L'exploration du labyrinthe comme moyen accessoire dans le diagnostic de la syphilis.* — L'atteinte du nerf acoustique est fréquente au cours de la syphilis. Elle peut même servir au diagnostic de cette infection et les troubles auditifs qu'on constate sont en outre un signe d'alarme indiquant la menace d'une syphilis des centres nerveux; ils sont en effet l'expression d'une névrite ou d'une neuro-labyrinthite produite par la méningite syphilitique.

On peut constater ces troubles très précocement. Kobrak les signale dans 20 cas sur 100 avant le début du traitement; à la fin de la cure, lorsque la syphilis est plus vieille de quelques semaines, il les rencontre chez la moitié des sujets. Dans la syphilis, jeune, on trouve le plus souvent une diminution de la durée de la conduction osseuse. Ce signe très précoce, pouvant être décelé même avant l'apparition de la réaction de Wassermann positive, serait assez caractéristique de la syphilis pour en permettre le diagnostic. En outre, il existe parfois une diminution de la perception des sons élevés. Un diapason en ut^4 suffit pour cet examen. Le malade n'entend plus le son produit si les sons élevés sont mal perçus ou bien l'on constate l'abréviation de la transmission osseuse.

Les lésions graves du nerf cochléaire, se traduisant par une diminution notable de l'audition de la voix chuchotée, sont rares aux phases primaire et secondaire. On constate parfois précocement une légère surexcitabilité de l'appareil vestibulaire, très exceptionnellement des troubles vestibulaires graves (syndrome de Ménière).

Dans la syphilis plus âgée, on rencontre souvent la surdité du type nerveux, par atteinte du nerf cochléaire, caractérisée par le raccourcissement et la conduction osseuse, la diminution importante de la perception des sons élevés, et de la parole chuchotée. Du côté du vestibule, il y a souvent hypoexcitabilité : le nystagmus provoqué, rotatoire ou calorique, est de courte durée ainsi que la sensation vertigineuse. Les troubles dans la déviation des mouvements observée normalement après l'épreuve d'excitation labyrinthique sont particulièrement importants à étudier. Si, par exemple, après avoir provoqué par épreuve rotatoire un nystagmus gauche, le sujet auquel on commande de montrer, les yeux fermés, un objet avec le bras gauche, au lieu de présenter la déviation normale gauche, dirige son bras vers la droite, on peut conclure à une atteinte de l'appareil vestibulaire; toute déviation peut manquer au cas de lésions graves. Cette recherche, dans laquelle l'hystérie peut apporter une cause d'erreur, demande d'être faite par un observateur assez entraîné.

On différenciera facilement tous ces troubles de l'ouïe des troubles similaires soit d'origine professionnelle, soit consécutifs aux infections graves, ceux-ci succédant immédiatement à la maladie qui les a provoqués, alors que ceux de la syphilis apparaissent insidieusement.

P.-L. Marie.

ZENTRALBLATT fur CHIRURGIE

(*Leigzig*)

Tome XLVIII, n° 12, 26 Mars 1921.

S. Wideroë (Kristiania). *Sur la valeur diagnostique des injections intrarachidiennes d'air dans les affections de la moelle et, en particulier, dans les tumeurs.* — Il y a deux ans environ, en 1919, Dandy (de Baltimore) a préconisé l'injection intrarachidienne d'air pour préciser le diagnostic de certaines affections cérébrales, hydrocéphalie et tumeurs en particulier. Il pensait que pareilles injections pourraient également rendre des services dans le diagnostic de certaines affections médullaires, mais, jusqu'à présent, il n'a encore fait aucun essai dans ce sens.

W. a repris l'idée de D. et il publie aujourd'hui les résultats de 11 cas d'affections diverses du système nerveux central (hydrocéphalie, syphilis, épilepsie, tumeur) dans lesquelles il a appliqué la méthode de Dandy. Ces résultats sont exposés sous une forme vraiment trop sommaire, dans le présent article, pour mériter qu'on y prête intérêt et il convient d'attendre la publication *in extenso* des observations, que l'auteur annonce prochaine, pour se prononcer sur la valeur de la méthode.

Un cas cependant, sur lequel W. donne des détails suffisants, vaut d'être rapporté ici et de retenir l'attention. Il a trait à un cas de tumeur de la moelle cervicale dont le siège a pu être précisé grâce à l'injection intrarachidienne d'air.

Il s'agit d'une femme de 39 ans chez qui, par l'examen neurologique, on avait porté le diagnostic de tumeur probable du 8e segment cervical. Quelques jours avant l'opération, on fit une ponction lombaire, on laissa s'écouler 67 cmc de liquide céphalo-rachidien et on injecta ensuite 50 cmc d'air : l'injection ne provoqua aucun malaise. Peu après, on fit plusieurs radiographies qui démontrèrent la présence d'air, non dans le canal rachidien, mais dans l'espace sous-dural cranien (région occipitale). Au bout de 7 à 8 heures, la femme commença à ressentir de très vives douleurs au niveau de la 7e vertèbre cervicale, douleurs survenant sous forme de crises, d'abord rapprochées, puis de plus en plus espacées; après chaque crise, elle avait comme la sensation que « quelque chose venait de se détacher dans la nuque et dans la tête »; en même temps, elle percevait à ce niveau un bruissement particulier. Entre les crises, elle accusait une céphalée persistante. Les crises s'arrêtèrent au bout de 3 à 4 heures et la céphalée disparut complètement au bout de 24 heures.

B. interpréta ces phénomènes de la façon suivante. Il admit qu'une grande partie de l'air injecté dans l'espace sous-dural rachidien avait fusé immédiatement dans le crâne où sa présence fut décelée par la radiographie; mais qu'une certaine quantité avait été arrêtée par la tumeur médullaire au niveau de laquelle, par suite du rétrécissement de l'espace sous-dural produit par elle, l'échappement des bulles d'air vers le crâne ne put se faire ensuite que par à-coups, provoquant chaque fois les crises douloureuses si spéciales accusées par le malade. Et c'est sur la localisation très nette de ces crises à hauteur de la vertèbre proéminente, plus encore que sur les signes neurologiques, que B. affirma le diagnostic de tumeur du 7e segment cervical de la moelle. L'opération lui donna raison : une laminectomie portant sur les 6e, 7e vertèbres cervicales et la 1re dorsale mit à nu une tumeur intradurale de 3 cm. 1/2 de long, dont l'ablation eut lieu sans difficulté et que l'examen histologique révéla être un psammo-endothéliome. Suites opératoires sans complications. Guérison rapide.

J. Dumont.

H. Hartleib (Bingen). *Allongement opératoire de la jambe.* — L'allongement opératoire du membre inférieur, raccourci à la suite d'une fracture vicieusement consolidée de cuisse ou de jambe n'est pas une idée nouvelle, mais ce n'est guère que depuis les progrès réalisés, dans ces dernières années, dans l'ostéosynthèse qu'on a pu se risquer à entreprendre cette opération avec des chances réelles de succès. Il va de soi qu'on ne se décidera à pareille intervention qu'en face de troubles fonctionnels très accentués : raccourcissement de plus de 4 cm., incurvations ou déviations marquées du membre, etc.

L'opération qui, jusqu'ici, a été surtout exécutée pour des fractures du fémur, consiste essentiellement à faire une ostéotomie oblique du cal — en ménageant avec le plus grand soin le périoste — suivie d'une traction continue immédiate sur le fragment inférieur — par exemple, au moyen de la broche de Steinmann — de façon à amener le bout à bout des fragments, puis à maintenir ce bout à bout par une ostéosynthèse à la plaque qu'on laisse à demeure. Le périoste est suturé par-dessus. Suture des parties molles. Plâtre.

Dans *Brün's Beiträge zur klinischen Chirurgie*, t. C et CIX, Kirschner et Schepelmann ont publié les résultats que cette méthode d'allongement des membres a donnés, à l'un dans 6 cas de fractures de cuisse, à l'autre dans 19 cas de fractures de cuisse et dans 1 cas de fracture de jambe. H. apporte à son tour 2 observations de fractures de jambe vicieusement consolidées, avec 5 cm. de raccourcissement dans 1 cas, 6 cm. dans l'autre et troubles de la marche très accentués, dans lesquels il a appliqué sur chaque os, tibia et péroné, l'ostéotomie du cal avec allongement consécutif du membre par traction et ostéosynthèse à la plaque. Le résultat, tant anatomique (ainsi qu'en témoignent les radiographies) que fonctionnel, a été parfait dans 1 cas; il a été moins bon anatomiquement dans le second cas (raccourcissement réduit de moitié seulement), mais néanmoins fonctionnellement satisfaisant, car la malade, grâce à une chaussure surélevée, marche bien, sans canne : ce demi-succès tient à ce que la vitalité du périoste, compromise par une longue suppuration antérieure, ne parvint pas à assurer une reconstitution rapide du cal entre les deux fragments mis bout à bout en sorte que ceux-ci subirent peu à peu un nouveau chevauchement qui entraîna un nouveau raccourcissement du membre.

J. Dumont.

N° 17, 30 Avril 1921.

E. Ekstein (Teplitz-Schönau). *Traitement conservateur des ulcères chroniques de jambe permettant au malade de vaquer à ses occupations.* — Ce traitement, qu'E. déclare applicable à tous les ulcères chroniques de jambe, quels que soient leur âge, leur siège, leur étendue et leur nombre, et qui a toujours amené la guérison, même dans des cas qu'on avait déclaré n'être plus justiciables que de l'amputation — ce traitement, très simple et à la portée de tout le monde, peut se résumer de la façon suivante :

Mise en position élevée de la jambe jusqu'à disparition à peu près complète du gonflement. Nettoyage de l'ulcère à la benzine. Application sur cet ulcère d'une compresse de gaze iodoformée, enduite d'une épaisse couche de vaseline boriquée à 5 pour 100. Enroulement exact autour du membre, maintenu en position élevée, d'une bande de gaze de 10 cm. de large, allant du métatarse au genou. Par-dessus, et dans la même étendue, application d'un bandage compressif fait à l'aide de bandes de tarlatane de 12 cm. empesées et mouillées. La jambe doit rester en position élevée jusqu'à ce que le bandage compressif soit parfaitement sec. On conseille au malade de vaquer tranquillement à ses occupations habituelles et de ne se représenter au médecin que si son pansement, imbibé par les sécrétions, s'est relâché et occasionne de la douleur, ce qui se produit après un temps variable avec la dimension de l'ulcère et l'abondance correspondante des sécrétions. E. déclare qu'il lui a fallu renouveler 3 ou 4 fois au maximum le pansement pour amener la guérison d'ulcères de la dimension d'une paume de main, ayant creusé la peau et le tissu cellulaire jusqu'à l'aponévrose sous-jacente.

La cicatrisation obtenue, le malade devra continuer à se bander la jambe avec des bandes de tricot ou porter des bas de tissu élastique et on lui recommandera rigoureusement de ne jamais nettoyer, pendant au moins 3 mois, la jambe en question qu'avec de la benzine ou de l'éther.

Sur des centaines de cas qu'il a traités ainsi depuis quelque 30 ans, E. déclare qu'il n'a jamais eu un seul insuccès.

J. Dumont.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE
DU
VISSAGE DU COL FÉMORAL
DANS LES FRACTURES RÉCENTES

Par **Ch. DUJARIER**
Chirurgien de l'hôpital Boucicaut.

Depuis les travaux de Delbet et de ses élèves, le vissage du col fémoral dans les fractures tend à entrer dans la pratique courante.

J'ai opéré 18 cas de fracture du col et j'ai été amené à modifier sur plusieurs points la technique de Delbet. Je crois notamment que l'usage de la radioscopie et de la radiographie au cours de l'intervention permet d'éviter des erreurs et d'amener plus de sécurité dans les résultats. De plus, dès mes premières opérations, j'avais été frappé de la nécessité de rendre solidaires le malade, la table opératoire et l'appareil de Delbet. Confier la fixation du bassin et de l'appareil à un aide me paraît être en effet une condition désavantageuse au cours des diverses manœuvres opératoires.

Je décrirai, dans cet article, la technique que j'ai utilisée dans mes 13 dernières opérations. Cette technique est appelée à subir ultérieurement bien des perfectionnements, mais, telle qu'elle est, je crois qu'elle peut être utile à ceux qui voudront visser des fractures du col.

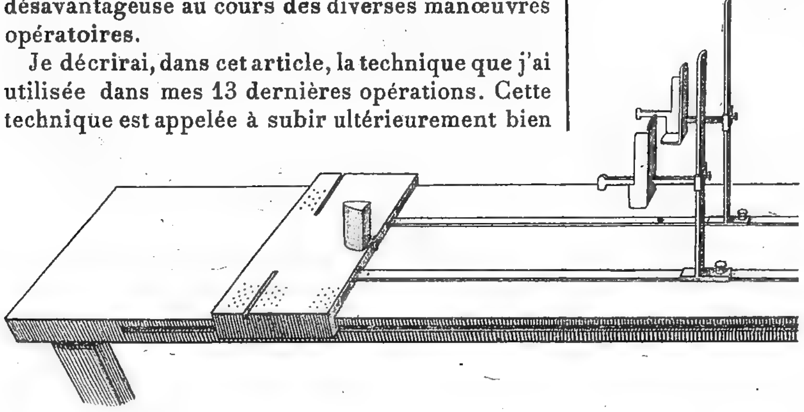


Fig. 1. — Le plan placé sur la table de Rechou : à noter la pièce interfémorale et les deux tiges d'acier sur lesquelles coulissent les lames porte-étriers.

Installation opératoire. — On peut opérer soit dans une salle d'opération ordinaire, soit dans une salle de radiographie. Mais, comme il est très utile d'avoir à proximité de quoi développer immédiatement les clichés, j'opère actuellement à Boucicaut dans la salle de radiographie; le cabinet noir est tout proche et, en quatre minutes, je puis avoir un cliché. Je m'éclaire au cours de l'intervention avec une lampe cyclope, et jamais je n'ai été gêné par le manque de lumière.

Lorsqu'on veut opérer dans une salle d'opération ordinaire, il faut se munir de l'appareil transportable de Gaiffe qui peut se brancher sur une prise de courant quelconque.

La table de Rechou sert de table d'opération et permet, soit de prendre des radiographies, soit de radioscoper le sujet. Aubourg, qui m'a assisté dans toutes mes interventions, a toujours pu, muni d'une bonnette, me donner des renseignements utiles; mais j'estime qu'à deux ou trois moments de l'intervention une radiographie est utile à cause de la plus grande précision des renseignements fournis (fig. 1).

Sur la table de Rechou s'adapte le pan que j'ai fait construire et qui n'est qu'un perfectionnement de celui qu'Heitz-Boyer avait imaginé en adaptant l'instrumentation de Delbet au plan de Ducroquet.

Mon plan comporte une planche en bois munie de deux rainures qui lui permettent de s'adapter sur la table de Rechou et de coulisser sans gêner le jeu des manettes. Le pourtour de cette planche est en bois épais et solide, le centre en bois mince facilement perméable aux rayons X.

Le sujet est fixé sur cette table par un certain nombre de fiches en bois, analogues à celles que Doyen avait utilisées dans sa table pour la réductions des luxations anciennes de la hanche. Je place d'habitude trois fiches du côté sain et une seule du côté malade, pour ne pas être gêné dans les manœuvres opératoires.

De plus, une pièce interfémorale, en bois arrondi, s'adapte à la partie inférieurede la table : on la garnit d'ouate fixée par une bande, de façon à garantir les parties molles du périnée.

Pour que le sacrum ne se meurtrisse pas sur la table, on interpose sur la ligne médiane un petit coussin étroit qu'on peut rembourrer davantage du côté malade pour contre-balancer l'atrophie des fessiers et obtenir un bassin bien horizontal.

Grâce à ce dispositif, le bassin est fixé d'une façon parfaite et ne se déplace jamais au cours des manœuvres opératoires.

Fixation des membres inférieurs. — Deux solides tiges d'acier sont fixées au plan de chaque côté de la ligne médiane; elles ont une longueur de 1 m. 25. Sur ces tiges coulissent deux lames verticales portant un étrier. On fixe chacun des pieds (munis de chaussettes pour éviter les lésions de la peau) sur les étriers grâce à une bande solidement roulée. Le pied est fixé à angle droit, son bord interne étant vertical.

Fixation de l'appareil de Delbet. — L'appareil de Delbet se fixe sur la table grâce à une tige de bronze sur laquelle coulisse une autre pièce portant l'index. Au moyen de diverses glissières on peut disposer l'index de Delbet à la place convenable.

La vis. — Pour les fractures récentes je n'utilise plus que des vis métalliques en acier. J'ai fait récemment construire par Guyot des vis spéciales qui me paraissent réaliser plusieurs conditions avantageuses. Ces vis, construites avec soin, ont un diamètre de 7 mm.; elles sont cylindriques sur toute leur longueur, sauf à leur extrémité qui est munie, à la façon des vis de Lambotte, d'une langue d'aspic et d'un taraud, ce qui permet au besoin de les visser sans forage préalable complet (fig. 2).

Le filetage de ces vis est large comme dans les vis à bois. Contrairement à ces dernières le filetage occupe toute la longueur de la vis ; cela peut paraître un désavantage, la portion lisse des vis ordinaires permettant le serrage des deux fragments. En réalité ce serrage ne s'obtient guère dans le tissu osseux fragile du col. Au contraire, la portion filetée qui traverse la diaphyse et la partie externe du col s'oppose dans une certaine mesure au déplacement secondaire du fragment externe en haut et en dedans; nous y reviendrons. Les vis ont une longueur utile de 7, 8, 9 et 10 cm.; dans l'immense majorité des cas on n'utilise que les vis de 8 ou de 9 cm.

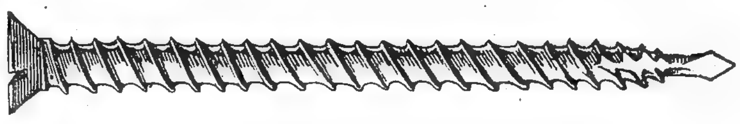


Fig. 2. — La vis de 9 cm. (grandeur naturelle). Elle est filetée sur toute sa longueur. La pointe porte une langue d'aspic et un taraud.

Pour savoir à l'avance quelle vis employer, il faut mesurer la longueur du col sur la radiographie. Mais il faut faire une correction à cette radiographie : plus la distance qui sépare l'ampoule de la plaque est grande, moins la déformation existe et moins la réduction est considérable. A Boucicaut, nos appareils ne nous permettent qu'un écart de 60 à 65 cm. Dans ces conditions, la réduction en moins doit être de 1 à 2 cm. Au reste, cette question de la longueur de la vis, quoi qu'on dise, très délicate, perd de son importance si l'on vérifie par la radioscopie et la radiographie les diverses étapes de sa pénétration dans le col et la tête.

Anesthésie. — J'ai presque toujours utilisé l'anesthésie lombaire avec 5 centigr. de stovaïne. Ce procédé est beaucoup plus commode que l'anesthésie générale quand on opère en chambre obscure et sur une table radiographique.

Réduction de la fracture. — Un aide exerce sur les deux pieds une traction progressive jusqu'à ce que les deux tiges verticales soient au même niveau. A ce moment, la réduction est toujours obtenue et l'on bloque les vis de serrage. La radiographie montre que le col est reconstitué dans sa forme et sa direction.

La rotation en dehors n'existe plus, le bord interne du pied étant maintenu vertical.

Incision. — J'utilise en général une incision transversale, perpendiculaire à l'axe du membre et décrivant une légère concavité supérieure. Le milieu de l'incision passe à 2 cm. au-dessous du grand trochanter. On incise successivement la peau et la graisse sous-cutanée, souvent épaisse chez la femme; puis le fascia lata. A ce moment, chez les sujets gras, il se fait une hernie graisseuse qu'on résèque de façon à bien voir le vaste externe. Ce dernier est incisé transversalement 1 cm. au-dessous de la crête qui limite en bas le grand trochanter. L'os est mis à nu à la rugine de façon à bien voir la partie de la face externe du fémur sous-jacent à la crête sous-

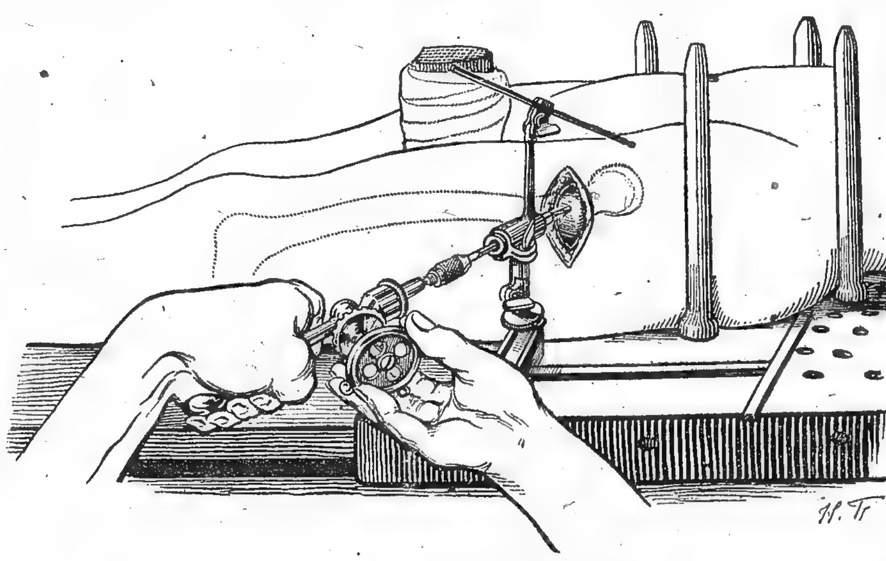


Fig. 3. — L'appareil de Delbet est en place. La mèche de 6 millim., dirigée par le canon, est enfoncée dans la bonne direction.

trochantérienne. Grâce à l'incision transversale, on peut presque toujours se passer d'écarteurs qui sont gênants pour mettre en place l'appareil de Delbet.

Mise en place de l'appareil de Delbet. — A ce moment, on repère la tête du fémur qui se trouve sur le trajet de l'artère fémorale à 1 cm. 1/2 au-dessous de l'arcade fémorale. Le point présumé de la tête est marqué sur la peau avec la pointe du bistouri.

Les pièces de l'appareil de Delbet, toutes métalliques et stérilisées, sont alors mises en place.

L'index est placé sur le repère cutané indiquant le centre de la tête. Le canon est approché le plus possible de la face externe du fémur de façon à ce que la mèche perforatrice qu'il doit guider vienne aborder le fémur à égale distance des faces antérieure et postérieure de cet os. Une vis permet d'élever et d'abaisser le canon dans ce but. C'est là un temps délicat de l'opération : il faut toujours s'assurer avec soin que le point d'attaque de la face externe du fémur est exactement atteint.

C'est pour cela que je laisse toujours 1 ou 2 cm. entre le canon et l'os pour juger à la vue du point que la mèche va perforer. Lorsque le sujet est gras, cette manœuvre est difficile et il m'est arrivé de forer un trou trop postérieur. C'est là une condition désavantageuse, car Delbet a bien montré — et c'est là à mon sens un de ces principaux mérites — que, dans la position où se trouve le sujet, une tige pénétrant par le milieu de la face externe du fémur et inclinée sur l'horizontale

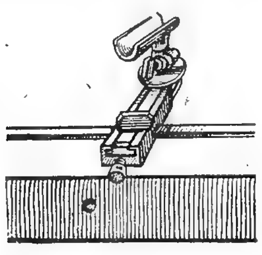


Fig. 4. — L'index de Delbet est remplacé par la demi-gouttière.

d'un angle fixe, en l'espèce 12°, suit toujours le col et pénètre dans la tête. L'avenir montrera si la loi de Delbet est toujours exacte. En pratique, dans mes cas, elle s'est montrée suffisante.

L'appareil étant en place, on bloque toutes les vis. A ce moment, le patient, la table et l'appareil de Delbet forment un tout solidaire qui ne risque aucun déplacement au cours des manœuvres de forage et de vissage.

Mais, avant de forer l'os, une vérification radioscopique et radiographique est utile.

Deux champs stériles recouvrant le sujet, le radiographe, muni de la bonnette, vient vérifier si l'index est bien au centre de la tête. Dans la moitié des cas, une correction de 1 à 2 cm. est nécessaire.

Le radiographe vérifie également si le rayon normal passe bien par le centre de la tête; pour cela, il faut que l'ombre de l'index se projette sur l'axe du canon, c'est là un point important qui, s'il était négligé, pourrait amener à faire des corrections injustifiées.

Lorsque tout est en bonne place, on prend un cliché qu'on développe immédiatement et qui, avec plus de précision que la radioscopie, montre si l'index est fixé en bonne place. A ce moment on peut avoir la certitude que le forage se fera exactement au point voulu.

Forage a la mèche. — Une mèche américaine de 6 mm. de diamètre est alors enfoncée dans l'os, guidée par le canon. La corticale externe est toujours dure à traverser; lorsqu'elle est franchie, la mèche avance rapidement. Il est inutile, avec les nouvelles vis dont je me sers, de forer un tunnel jusque dans la tête : la mèche et le taraud que porte la vis suffisent à assurer sa progression dans le tissu friable du col et de la tête.

Pour plus de sécurité, lorsque la mèche est enfoncée de 5 à 6 cm., je la laisse en place et fais prendre une seconde radiographie.

Si tout est bien, j'enlève l'index et le canon et je les remplace par une demi-gouttière dans

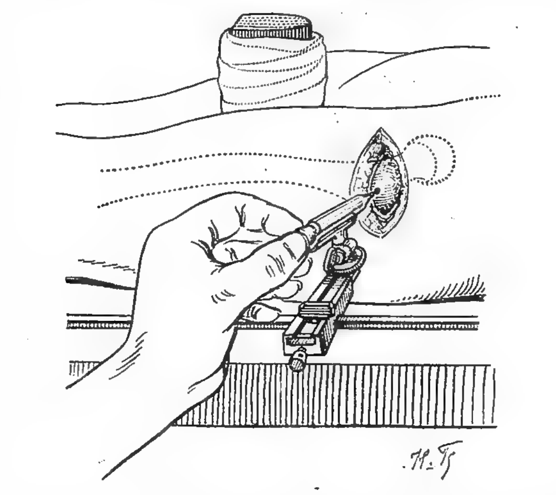


Fig. 5. — Pour fixer la demi-goutière dans la bonne direction, une pièce en bois ayant exactement le diamètre du porte-vis pénètre par sa pointe dans le trou foré dans le fémur. On serre alors la vis bloquant la demi-gouttière.

laquelle passe à glissement doux le porte-vis de Delbet (fig. 4).

La vis montée solidement sur le porte-vis, après vérification que son axe se confond avec l'axe du porte-vis (ce qui n'arrive pas toujours dans les vis du commerce), on commence son introduction guidé par la demi-gouttière (fig. 5). Lorsque la vis n'a plus qu'à pénétrer de 1 cm., on fait une nouvelle radiographie qui permettra de juger avec précision de la profondeur à laquelle doit être enfoncée la vis (fig. 6).

Il m'est arrivé, en effet, à plusieurs reprises d'enfoncer trop profondément cette dernière. Quand elle ne dépasse que de quelques millimètres, cela n'a pas grande importance, d'autant que le cartilage, invisible sur la plaque, peut encore recouvrir la pointe de la vis. Néanmoins il est préférable de laisser quelques millimètres entre cette pointe et la surface de la tête.

Pour terminer l'enfoncement de la vis, on substitue au tournevis de Delbet un tournevis ordi-

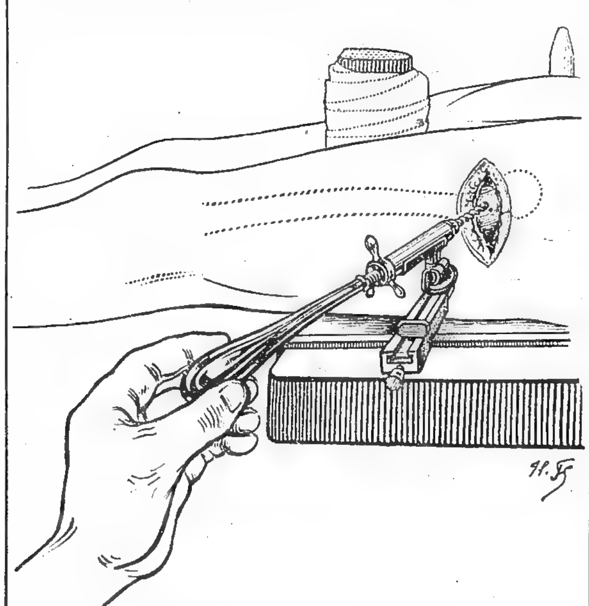


Fig. 6. — Introduction de la vis. Le porte-vis, guidé par la demi-gouttière, permet d'enfoncer la vis dans la bonne direction.

naire qui permet de bloquer plus ou moins profondément la tête de la vis suivant les besoins.

Fermeture des parties molles. — On reconstitue par quelques points le vaste externe et le fascia lata, puis on suture la peau sans drainage.

Comme pansement, je me contente de quelques compresses fixées par du leucoplaste.

On relâche alors la traction. Une dernière radiographie peut être prise à ce moment; mais jusqu'ici je n'ai jamais trouvé de modifications en comparant les radiographies avant et après la levée de la traction.

Le malade est reporté dans son lit sans aucune fixation. Je me contente de placer le membre blessé sur un coussin calé par des coussinets de balle d'avoine.

Dès le lendemain de l'opération, le blessé, pour entretenir ou réparer sa musculature, fait toutes les heures une série de mouvements actifs : contractions du triceps, des adducteurs et des fessiers. Au bout de quelques jours, le malade peut soulever son membre (de quelques jours à trois semaines). Je ne permets la marche que du trentième au quarantième jour. Mais, comme le conseille Basset, s'il y a menace d'escarre, je fais lever le malade dans un fauteuil où il passe tous les jours quelques heures.

On peut faire lever les opérés beaucoup plus tôt; plusieurs, malgré ma défense, se sont levés avant le quinzième jour, mais je crois qu'il est plus prudent de garder les malades au lit pendant au moins un mois.

Peut-être même un séjour plus prolongé éviterait-il en partie les déviations secondaires sur lesquelles nous insisterons plus loin.

Fautes de technique. — *Mauvaise situation de la vis.*

La vis peut être mal placée primitivement :

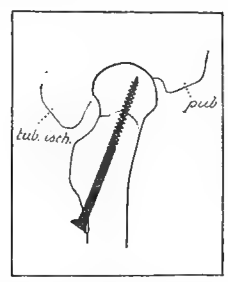


Fig. 7. — Radiographie de profil suivant la technique d'Arcelin montrant que la vis pénètre bien dans le col et la tête.

elle peut être trop haute, plus souvent trop basse. C'est après une de ces erreurs, où ma vis rasait le bord inférieur de la tête, que je me suis décidé à ne plus opérer que sous le contrôle des rayons. Malgré ce contrôle, au début de ma pratique, il m'est arrivé de placer la vis dans la tête du fémur, mais, à mon gré, trop près du bord supérieur ou du bord inférieur. J'attribue ces erreurs légères : 1° à ce que je n'utilisais pas la demi-gouttière qui guide le porte-vis et que, dans ces conditions, la vis pouvait se dévier du tunnel préalablement creusé avec la mèche; 2° à ce que j'utilisais des vis achetées dans le commerce, dont la tête jouait souvent un peu dans le tournevis de Delbet, si bien qu'elles pouvaient à mon insu se dévier latéralement.

Avec mes nouvelles vis et la demi-gouttière-guide, pareils incidents ne se reproduisent plus. D'ailleurs, grâce aux trois vérifications radiographiques, je m'en apercevrais à temps et pourrais remédier à la direction vicieuse de la vis. Peut-être trouvera-t-on ces précautions superflues, peut-être arriverai-je à les diminuer dans la suite; pour le moment, comme elles ne font courir aucun risque au blessé et qu'elles donnent toute sécurité, je m'y conformerai scrupuleusement.

Mais, en dehors des déviations dans le sens vertical, il peut s'en produire dans le sens antéro-postérieur : ces déviations sont plus difficiles à déceler. Seules les radiographies de profil du col peuvent donner la certitude que la vis est bien à l'intérieur du col (fig. 7). J'ai longtemps réclamé en vain ces radiographies de profil qu'Arcelin faisait couramment à Lyon. Et je suis heureux de pouvoir remercier et féliciter Aubourg qui, le premier à Paris, je crois, est arrivé à obtenir ces

radiographies[1]. A la vérité, elles ne sont pas d'une netteté et d'une finesse parfaites, mais elles suffisent pour démontrer que la vis est bien intra-osseuse. Dans un cas, où je doutais de la situation de la vis, cette radiographie de profil m'a montré nettement que la vis débordait en arrière la tête d'un demi-centimètre environ, et pourtant de face elle paraissait bien se terminer dans la tête.

Il est certain que ces déviations dans le sens antéro-postérieur ont dû souvent passer inaperçues et, pour ma part, je fais toujours radiographier mes opérés de profil avant de permettre la marche.

Enfin, la vis peut être enfoncée trop profondément dans la tête et la dépasser ou insuffisamment et mal fixer les deux fragments. Il n'est pas indispensable que la vis pénètre la tête jusqu'à sa surface, mais je crois que, plus la vis est enfoncée, plus elle tient solidement; de plus, lorsqu'il s'agit de décapitations, il est de toute nécessité que la pénétration de la vis dans la tête soit aussi complète que possible, et c'est particulièrement pour ces cas que le contrôle radiographique, tel que je l'ai décrit, peut apporter une précision satisfaisante.

Enfin, l'examen d'une pièce expérimentale m'a montré que, dans certains cas, même la radiographie de profil peut faire croire à tort que la vis est à l'intérieur du col. On sait, en effet, que la face postérieure du col présente une concavité postérieure très marquée. Dans le cas auquel je fais allusion, la vis décrivait la corde de cette concavité et sa pointe venait s'enfoncer dans la partie postérieure de la tête. Je crois que, pour éviter cette faute, il faut aborder la face externe du fémur un peu en avant de son milieu.

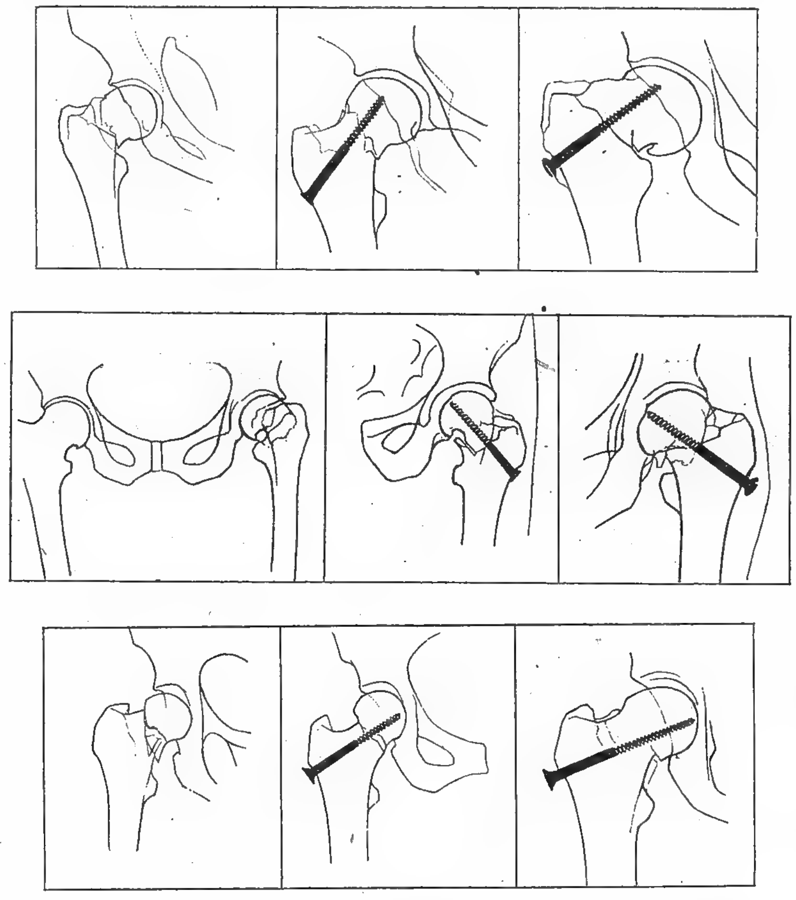


Fig. 8. — Dans ces trois figures on voit nettement la déviation secondaire. Sur chacune d'elles on voit : 1° l'aspect de la fracture avant réduction; 2° la vis en place de suite après l'opération; 3° la vis au bout d'un mois : le trochanter est remonté, la vis est légèrement sortie de l'os et sa direction est plus horizontale.

Déplacements tardifs. — Voici près de deux ans que j'opère les fractures du col, suivant la méthode de Delbet et j'ai toujours suivi avec attention les suites de mes interventions. Je fais revenir mes opérés à dates fixes et compare les radiographies successives. Je me suis aperçu que les déplacements secondaires étaient fréquents, je n'ose pas dire constants, car ma pratique, qui ne s'étend que sur 18 observations, n'est pas suffisante pour me permettre une opinion définitive.

J'ai noté diverses formes de ces déplacements tardifs, et d'autres auteurs en ont signalé des variétés que je n'ai pas encore observées :

1° La plus fréquente est la suivante. Si l'on compare la radiographie faite après l'opération avec une radiographie faite quelques jours ou quelques semaines après, on observe que le grand trochanter est remonté de quelques millimètres à 1 ou 2 cm. Cette ascension se reconnaît très facilement à la situation du petit trochanter par rapport à l'ischion et au bord inférieur du col (fragment interne). Mais, comme la vis reste le plus souvent solidement implantée dans la tête et à la même place, l'ascension du fragment externe n'a pu se produire qu'en suivant la direction de la vis et en se portant en dedans. Cette déviation se produit grâce à un tassement osseux au niveau du trait de fracture, et cela n'est pas pour surprendre quand on connaît la friabilité du tissu osseux en ce point, friabilité qui a d'ailleurs favorisé la fracture. Si le déplacement secondaire s'est bien produit comme nous le pensons, la tête de la vis doit être sortie de l'os, et c'est bien ce qui se produit. C'est même cette sortie de la tête de la vis, primitivement encastrée dans la corticale externe du fémur, qui nous a mis sur la piste de la déformation. Or, cette saillie secondaire de la vis est très fréquente; nous l'avons observée dans presque tous nos cas. On note également une ascension de la tête de la vis tendant à rapprocher de l'horizontale la direction de cette dernière (fig. 8).

Elle peut être précoce : nous l'avons vue au bout de quelques jours; elle peut se produire plus tardivement alors que le blessé n'a pas encore marché; elle peut se manifester ou s'accuser davantage à l'occasion de la marche. Comme je l'ai dit dans une communication récente à la *Société de Chirurgie*, je crois qu'il sera bien difficile de s'opposer à ce déplacement secondaire. Faut-il, après l'opération, mettre les malades à l'extension ? Peut-être, mais c'est perdre un des avantages de la méthode. J'ai cherché, grâce à des vis filetées jusqu'à la tête, à opposer une certaine résistance à cette ascension du fragment externe. Peut-être y réussira-t-on mieux en mettant deux vis au lieu d'une. C'est ce que j'ai fait dans un cas opéré récemment. D'ailleurs ces déplacements secondaires n'ont pas de conséquence grave et le résultat fonctionnel est néanmoins très satisfaisant.

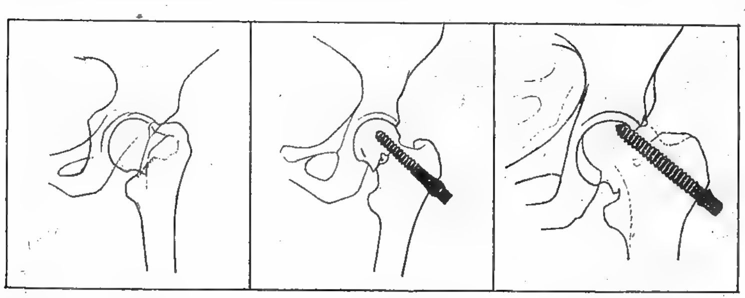


Fig. 9. — A gauche, la fracture avant réduction; au milieu, une vis en os maintenant la réduction; à droite, la pointe de la vis a effondré le tissu de la tête et est venu s'appuyer sur le rebord du cotyle.

1. Bouchachourt, par une autre technique, m'a montré des radiographies du col presque de profil.

2° Dans deux cas, j'ai vu une déformation différente. La vis est bien restée fixe sur le fragment externe, mais la pointe de la vis, qui primitivement était au centre de la tête, a effondré petit à petit le tissu de cette dernière jusqu'à venir, dans un cas, au contact du rebord cotyloïdien (fig. 9). Cette déviation s'est produite une première fois sur une malade qui ne s'était jamais levée; chez la seconde, plus tardivement, après quelques semaines de marche. Ces deux malades étaient âgées et, à la suite de ces constatations, je m'étais décidé à ne plus opérer les fractures du col chez les sujets ayant largement dépassé 60 ans. Depuis lors, mon opinion s'est modifiée; je crois qu'il est difficile de mesurer par l'âge le degré de résistance de la tête; de plus, j'ai obtenu un de mes plus beaux résultats chez une femme de 81 ans, si bien qu'actuellement je ne considère plus l'âge avancé comme une contre-indication.

3° Basset a signalé une déformation secondaire due à la rotation de la tête dans le cotyle; personnellement je n'ai jamais observé cette déviation qui ne peut d'ailleurs se produire que lorsque la pointe de la vis est enfoncée dans l'hémisphère inférieur de la tête.

4° Basset et Santy ont signalé des cas de torsion de la vis. Je crois qu'en employant des vis plus solides et cylindriques, telles que celles dont j'ai parlé, on aura rarement l'occasion d'observer ces coudures de la vis.

5° Dans quelques cas enfin, j'ai pu noter une légère reproduction de la rotation externe. L'aspect du petit trochanter permet de déceler cette déviation très exactement; au lieu de se projeter en arrière du bord interne du fémur qui le croise, le petit trochanter apparaît de profil. Il est probable que cette rotation est due à ce que l'extrémité de la vis a joué dans la tête et s'est portée en avant.

Evolution clinique. — Le fait principal à noter, après l'intervention, est la disparition de la douleur. Les malades qui, soit spontanément, soit à la suite du moindre mouvement, éprouvaient dans la hanche des douleurs plus ou moins vives, sont unanimes à reconnaître leur disparition après le vissage du col; et le fait s'explique facilement : la vis a joué vis-à-vis des fragments le rôle de l'appareil plâtré dans une fracture de jambe.

C'est cette disparition de la douleur qui m'a engagé à intervenir chez des sujets âgés chez qui je n'escomptais pas un excellent résultat en raison de la friabilité de leur col fémoral.

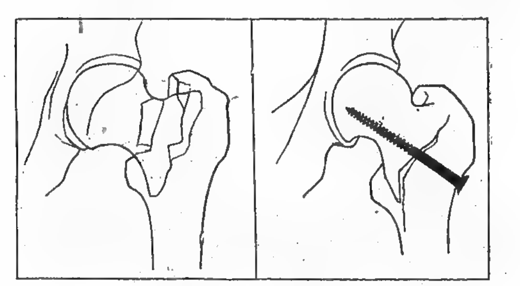


Fig. 10. — Mon unique cas de fracture cervico-trochantérienne. A gauche, avant réduction; à droite, après réduction et vissage.

La fièvre n'existe, pour ainsi dire, jamais après l'intervention : beaucoup de malades ne dépassent pas 38° et je n'ai jamais observé, sauf dans mes tout premiers cas, de température inquiétante. Il en est de même de la suppuration que je n'ai observée qu'au début de ma pratique et dans deux cas où une faute avait été commise.

Ce qu'on note plus fréquemment, ce sont des raideurs de la hanche. Les mouvements ne reviennent que progressivement et, chez certains, il subsiste une limitation de la flexion et de l'abduction. Mais mes cas sont encore trop récents pour qu'on ne puisse escompter une amélioration tardive.

L'atrophie musculaire est constante et très marquée chez certains sujets. Chez d'autres, qui accomplissent scrupuleusement les mouvements actifs prescrits, elle est presque insignifiante.

La démarche est très variable suivant les sujets : certains, au bout de quelques jours d'exercice, marchent presque sans boiterie; d'autres, au contraire, ont une marche très défectueuse. Elle est due à la pusillanimité, à l'atrophie musculaire, aux raideurs articulaires et aux déformations secondaires sur lesquelles j'ai insisté précédemment.

Mais, dans l'ensemble, on peut dire que le résultat fonctionnel est incomparablement supérieur à ceux donnés par le traitement classique. Cela est vrai des fractures cervico-trochantériennes qui, normalement, guérissent par un cal osseux et surtout des fractures transcervicales qui, comme Delbet l'a bien montré, se terminent presque toujours par une pseudarthrose avec infirmité définitive.

Je dois dire que, si j'en crois ma pratique personnelle basée sur 18 cas, les fractures transcervicales seraient même plus fréquentes qu'on ne le dit classiquement, puisque, sur ces 18 cas, je n'ai observé qu'une fracture cervico-trochantérienne contre 17 transcervicales.

L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE
AU COURS DE LA GROSSESSE [1]

PAR MM.

Al. CRAINICIANU et **M. POPPER**

Ancien interne des Hôpitaux et de la Maternité de Bucarest.

Préparateur à la IIIe Clinique médicale de Bucarest.

L'influence exercée par la grossesse sur l'organisme de la mère et surtout sur le foie est une question qui a soulevé de nombreuses discussions assez contradictoires.

Pour Bar, dont les études anatomiques et physiologiques sur la question sont bien connues, la gestation ne serait pas pour la mère une période de sacrifice.

Le fœtus ne vivrait donc pas, comme un parasite, aux dépens de l'être qui le porte; il y aurait, d'après une expression de Bar : *une symbiose harmonique homogène*. Mais, à son avis, on est allé un peu loin en admettant comme un fait acquis l'auto-intoxication au cours de la grossesse.

Pourtant cette dernière conception est basée sur des études et des observations assez nombreuses, qui se sont multipliées dans le dernier temps.

Un bel exemple d'insuffisance hépatique mortelle avec acidose au cours de la grossesse fut relaté tout récemment, à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris* par MM. Labbé, J. Hutinel et V. Nepveux [2]. Il s'agissait d'une femme de 24 ans qui, au 7e mois de la grossesse, fut atteinte de : céphalée, vomissements incoercibles, épigastralgie, dyspnée et tachycardie, accompagnés d'acidose urinaire et d'indices d'insuffisance protéolytique. L'examen histologique montra une dégénérescence complète du foie de la mère et de l'enfant, sans lésion des autres viscères.

Nous avons eu l'occasion d'observer, il y a quelques mois, à notre clinique obstétricale des cas d'insuffisance hépatique mortelle au cours de la grossesse. L'histoire clinique de ces malades, relatée à la *Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Bucarest* par M. Savulesco fut la suivante :

Deux femmes enceintes, aux derniers mois de la grossesse, entrèrent à la clinique en présentant des dystocies plus ou moins graves d'origine pelvienne, ce qui nécessita différentes interventions obstétricales difficiles et d'assez longue durée. L'anesthésie fut pratiquée au chloroforme. Après quelques jours, on observa l'apparition d'accidents graves et classiques de grande insuffisance hépatique qui se terminèrent bientôt par la mort.

L'examen histologique, pratiqué par le professeur Babès, montra des altérations profondes du tissu hépatique de sorte qu'avec des dégénérescences pareilles la vie n'aurait plus été possible.

Tous ces faits, bien plus nombreux qu'on ne le pense d'habitude, nous ont conduits à reprendre l'étude de l'insuffisance hépatique chez les femmes enceintes, d'autant plus que les moyens d'étude ont fait en France de très importants progrès.

On connaît les très nombreuses épreuves proposées par différents auteurs pour juger de la valeur fonctionnelle du foie, mais ces épreuves sont passibles d'objections plus ou moins sérieuses.

C'est ainsi que les épreuves basées sur la fonction glycogénétique du foie présentent de nombreuses causes d'erreur, comme Achard et Castaigne l'ont montré. En effet, l'utilisation du sucre est un phénomène très complexe, en relation avec l'état des fonctions intestinales et rénales et avec la capacité des autres tissus, par exemple, les muscles, de fixer et de transformer le sucre.

Ces causes d'erreur interviennent aussi dans les épreuves proposées pour apprécier l'insuffisance hépatique par le dosage de l'urée, de l'ammoniaque et des acides aminés.

On a recherché ensuite des indications plus précises dans l'étude des rapports qui lient entre eux les éléments azotés dans l'urine et dans le sang. Dans ces méthodes plus complexes, le régime alimentaire intervient et modifie les résultats. L'épreuve du bleu de méthylène, l'épreuve de Roch, l'indicanurie, etc., sont passibles d'importantes objections sur lequelles nous ne pouvons pas nous étendre ici. On trouvera d'ailleurs dans l'excellente étude de Brulé et Garban [3] les critiques qu'on a pu opposer aux moyens actuels d'étude de l'insuffisance hépatique. Le fait principal, que ces auteurs opposent à presque toutes les épreuves expérimentales, c'est que le foie n'est pas le seul organe à intervenir dans une épreuve quelconque et que le rein, l'intestin, les tissus peuvent troubler les résultats.

Les nombreuses recherches de ces auteurs et les travaux de Brault ont montré que, dans toutes les affections hépatiques, avec ou sans ictère cutané ou muqueux, l'examen systématique des urines montrait la présence de l'urobiline et surtout des sels biliaires. Dans diverses maladies et intoxications (alcoolisme, grossesse même, intoxications chloroformiques) on a toujours trouvé des rétentions biliaires latentes, dissociées ou non. Il semble donc que la rétention biliaire est liée plutôt à une lésion de la cellule hépatique. N. Fiessinger, par des études histologiques, a pu voir combien la cellule hépatique est extrêmement fragile au cours d'infections ou d'intoxications. L'examen des urines, fait au point de vue de la rétention biliaire, fournit donc des indications très précieuses sur l'insuffisance cellulaire du foie.

Mais si à la recherche de l'urobiline ou des sels biliaires, dont l'importance est un fait bien établi, on ajoute l'épreuve de l'hémoclasie digestive, on obtient un véritable syndrome révélateur de l'hépatisme latent (Widal).

⁂

On sait que cette épreuve fut proposée tout récemment par Widal, Abrami et Iancovesco [4].

Cette méthode, que nous rappelons brièvement, repose sur deux faits de physiologie, établis par les auteurs :

1° A l'état normal, pendant la digestion d'un repas d'albumines, les substances protéiques incomplètement désintégrées pénètrent dans la veine porte;

2° Le foie exerce sur ces substances une action d'arrêt.

En effet, si, chez un chien, on pratique la dérivation du sang de la veine porte dans la veine cave, en éliminant donc le foie, on observe, au moment de la digestion, l'apparition du choc hémoclasique, c'est-à-dire que le chiffre des leucocytes s'abaisse, le sang devient hypercoagulable et la pression artérielle s'abaisse aussi. Les auteurs ont démontré par de très nombreuses recherches que, si le foie est atteint, il ne peut plus exercer cette fonction d'arrêt sur les protéides incomplètement désintégrées qui, passant dans la circulation générale, déterminent l'apparition de cette crise vasculo-sanguine.

L'épreuve a été ainsi réglée par les auteurs :

Le sujet à examiner est à jeun, depuis la veille au soir, ce qui est très important; on lui fait ensuite absorber 200 gr. de lait et l'on poursuit l'examen du sang et de la pression artérielle de 20 en 20 minutes, pour rechercher la crise hémoclasique. La leucopénie représente l'élément le plus caractéristique du choc hémoclasique.

Cette épreuve est la plus sensible de toutes et décèle la moindre altération hépatique. Son extrême sensibilité lui donne un intérêt tout particulier et elle nous fournit un moyen de plus pour apprécier la valeur fonctionnelle du foie.

⁂

Notre étude a été faite sur 47 femmes enceintes, dont la majorité étaient dans le dernier mois de la grossesse.

Nous avons choisi avec le plus grand soin seulement ces femmes qui, *ni par leurs antécédents, ni par leur état actuel, ne présentaient aucun signe d'une affection hépatique ou d'un autre ordre*.

Nous nous sommes adressés aux femmes enceintes qui viennent dans nos salles de clinique pour le repos d'un ou deux mois avant le terme de l'accouchement, puisqu'on connaît bien l'influence heureuse exercée par le repos de la mère sur le développement du fœtus au dernier mois de la grossesse.

Après avoir fait quelques recherches en utilisant certaines épreuves expérimentales, qui ne présentent qu'un intérêt tout à fait secondaire, nous avons fait deux sortes de principales recherches :

a) Examen quotidien des urines :

b) Etude de l'hémoclasie digestive.

⁂

Examen des urines. — Nous avons cherché la rétention biliaire, en complétant l'analyse par la recherche de l'albumine, l'examen du sédiment, etc.

Sels biliaires. — La recherche a été faite par la réaction de Hay qui consiste — comme on le

1. Travail de la Clinique obstétricale et de la IIIe Clinique médicale de la Faculté de Médecine de Bucarest.

2. Voir *La Presse Médicale*, n° 30 du 13 Avril 1921.

3. Brulé et Garban. — « Les procédés d'étude de l'insuffisance hépatique ». *Gaz. des Hôp.*, 1914, nos 25 et 28.

4. Voir *La Presse Médicale*, n° 91, 11 Décembre 1920.

sait — à saupoudrer de fleur de soufre l'urine fraîche. La présence de sels biliaires fait tomber le soufre au fond du vase. Cette réaction fut remise en honneur par les expériences de Lyon-Caen et surtout par Brulé[1]. Elle fut positive dans 20 pour 100 des cas, ce qui indique, dans cette proportion, le passage des sels biliaires dans les urines.

Pigments biliaires. — On a utilisé l'excellent procédé de Grimbert, qui est très sensible et qui peut déceler même les pigments biliaires modifiés. On précipite les pigments par le chlorure de baryum. Le précipité, séparé par filtration, est chauffé au bain-marie avec de l'alcool chlorhydrique à 5 pour 100. On observe alors une coloration verte si l'urine renferme des pigments. Nous avons trouvé, dans 8 pour 100 des cas, la présence des pigments vrais dans les urines des femmes enceintes.

L'urobiline a été recherchée par la fluorescence à l'acétate de zinc. Après la défécation au réactif de Denigès, l'urine est agitée avec du chloroforme thymolé à 15 pour 100. On ajoute au chloroforme décanté quelques gouttes d'une solution d'acétate de zinc à 10 pour 1.000 et on recherche la fluorescence. Avec cette méthode nous avons décelé, dans 12 pour 100 des cas, l'urobiline dans les urines.

Albumine. — Dans 28 pour 100 des cas, on trouva de l'albumine, plus ou moins abondante. Assez souvent, on trouva des cylindres hyalins.

En résumé, en examinant les urines des femmes enceintes avec les méthodes les plus sensibles et les plus sûres dont nous disposons aujourd'hui, nous avons trouvé, dans 20 pour 100 des cas une rétention des sels biliaires accompagnée toujours, soit des pigments vrais (8 p. 100) soit de l'urobiline (12 pour 100). Nous n'avons donc pas remarqué des rétentions biliaires dissociées, puisque l'urobiline n'est en somme qu'un pigment modifié qui indique une rétention biliaire légère.

L'urobilinurie est un fait bien connu, au cours de la grossesse. C'est ainsi que Brulé, examinant à ce point de vue les urines des femmes enceintes dans le service du professeur Lepage, trouva fréquemment l'urobiline. Dialma Ferrari, Merletti considèrent comme normale à la fin de la gestation la présence de l'urobiline, ce qui nous paraît être exagéré. Lemaire trouva l'urobiline dans 20 pour 100 des cas, et Bar et Daunay dans 27 pour 100 des cas. Nos recherches sont sensiblement d'accord avec les résultats de ces auteurs, mais il est à remarquer que nous trouvâmes à côté des sels biliaires, soit de l'urobiline, soit des pigments vrais.

***

HÉMOCLASIE DIGESTIVE. — Nous avons utilisé — à notre connaissance — pour la première fois cette méthode pour déceler l'insuffisance hépatique au cours de la grossesse. Tout en suivant la technique des auteurs, nous avons fait chaque fois plusieurs numérations de leucocytes en prenant ensuite le chiffre moyen, pour éviter ainsi la moindre cause d'erreur. Nous avons considéré comme une véritable leucopénie seulement les cas où le nombre des leucocytes s'est abaissé d'au moins 2.000 au-dessous du chiffre initial et, pour l'hypotension, au moins d'un cmc de Hg.

Voici nos résultats sur 20 cas :

a) Dans 11 cas, la tension artérielle et le nombre des leucocytes n'ont pas changé.

b) Dans 2 cas, nous avons observé : dans le premier, une hypotension de $Mx = 15$ à $Mx = 12\ 1/2$ et dans le second une $Mx = 13$ à $Mx = 11$ sans pouvoir remarquer, en même temps, un abaissement du nombre des leucocytes et même, au contraire, dans le premier cas, une légère leucocytose.

Nous ne savons pas la juste valeur de ce type de réaction qui, d'ailleurs, n'a pas été signalé par les auteurs.

En effet, ils ont remarqué seulement des cas où il y avait leucopénie sans hypotension et qu'ils ont considérés comme des résultats positifs.

c) Dans 1 cas, chez une primipare, nous avons observé une réaction hémoclasique très caractéristique. Mais cette femme avait subi, il y a 6 ans, une opération pour un kyste hydatique du foie. Depuis lors elle n'a eu aucun autre trouble, aucune autre maladie. Seule, l'hémoclasie digestive traduisait l'atteinte antérieure du foie.

d) Enfin, dans 7 cas, nous avons obtenu une crise hémoclasique très nette avec leucopénie accentuée et hypotension. Voici quelques exemples :

OBSERVATION XII. — Femme A. G., enceinte dans le dernier mois de la grossesse. Aucun antécédent hépatique. Leucopénie de 9.200 à 4.500 après 40 minutes; tension artérielle de $Mx = 12{,}5$ à $Mx = 11{,}5$.

OBSERVATION XVI. — Femme de M. S., enceinte, dans le 8e mois de la grossesse. Aucun antécédent hépatique. Leucopénie de 7.400 à 5.000 après 40 minutes tension de $Mx = 12$ à $Mx = 10\ 1/2$.

OBSERVATION XIX. — Femme A. C., se trouvant dans le dernier mois de la grossesse. Aucun antécédent hépatique. Leucopénie de 4.800 à 7.400 après 60 minutes sans hypotension.

Voilà donc que, si nous exceptons le cas C avec les antécédents hépatiques et si nous considérons comme négatives les résultats du point B, puisque nous ne pouvons pas les interpréter d'une façon exacte, *nous obtenons pourtant sur le nombre des cas étudiés une proportion de 33 p. 100 où l'épreuve hémoclasique* a été nettement positive. Cette crise hémoclasique peut apparaître, comme nous avons eu l'occasion de le voir quelquefois, toute seule — à son propre compte — sans aucun autre signe urologique de rétention biliaire, ce qui d'ailleurs a été montré par les auteurs.

Ainsi donc, fréquemment, au moins dans un tiers des cas, il y a chez ces femmes une insuffisance latente du foie qui ne peut être mise en évidence que par des réactions très fines et surtout par l'hémoclasie. De cette insuffisance légère, qui constitue pourtant un fait très important pour la physiologie de la grossesse, et jusqu'aux cas où il se produit une insuffisance très grave, mortelle, il y a tous les intermédiaires qui traduisent la lésion plus ou moins profonde de la cellule hépatique.

C'est ainsi que nous avons observé quelques cas d'ictères intenses au cours de la grossesse. Mais une observation de Meyer[2] est bien caractéristique : il s'agissait d'une jeune femme de 26 ans, bien portante, qui eut, au cours de deux grossesses, de l'ictère avec tous les symptômes : coloration des téguments et des muqueuses, prurit intense, vomissements, etc. Chaque fois la jaunisse se déclara au cours des trois derniers mois de la grossesse, mais immédiatement après l'accouchement tous les symptômes s'amendèrent.

Ici, les troubles de la fonction biliaire ont été beaucoup plus marqués. Enfin, il est des cas d'ictère grave, où l'insuffisance est à son maximum, où il y a une suppression de toutes les fonctions. Elle est l'expression de graves lésions anatomiques du foie. L'observation de MM. Labbé, Hutinel et Nepveux, que nous avons relatée, est à ce point de vue très démonstrative.

La grossesse, par elle-même produit, par un mécanisme qui nous échappe, ces troubles et ces altérations de la cellule hépatique. Il s'agit très probablement d'une auto-intoxication dont on a tant discuté. Nous pensons, avec M. Labbé, qu'il s'agit peut-être d'un poison spécifique du foie de nature inconnue.

Quoi qu'il en soit, tous ces faits cliniques, toutes ces recherches expérimentales démontrent que souvent la grossesse détermine l'insuffisance hépatique aux différents degrés.

Si nous analysons maintenant les faits cliniques qui ont déterminé cette étude, nous voyons des femmes dont la grossesse avait évolué normalement, mais qui, après avoir subi au dernier mois des interventions chirurgicales avec une longue anesthésie au chloroforme, ont fait ensuite le syndrome de grande insuffisance hépatique qui s'est terminé par la mort.

L'influence nocive du chloroforme sur le foie est un fait bien connu. On sait qu'une chloroformisation de courte durée détermine le passage d'urobiline et de sels biliaires dans les urines. Si elle est plus longue, elle peut provoquer des ictères bénins étudiés par Aubertin et Paper. Mais, si le chloroforme a été administré plus longtemps et si le foie a été préalablement lésé (alcoolisme, etc.) on voit apparaître l'ictère grave étudié par le professeur Quénu.

Dans nos cas, nous pensons que le chloroforme a donné un coup de fouet aux lésions hépatiques si fréquentes au cours de la grossesse, comme nous avons eu l'occasion de le voir.

Nous sommes donc en droit de conclure que le chloroforme n'est pas à conseiller en obstétrique. Il peut produire des accidents plus ou moins graves et il est à rejeter, surtout lorsque les signes urologiques et, mieux, l'hémoclasie digestive sont nettement positifs.

Nous pensons que l'anesthésie au protoxyde d'azote et oxygène, telle que E. Desmarest et Lascombes l'ont préconisée, est particulièrement indiquée en obstétrique et même chez les femmes atteintes d'affections chirurgicales des organes pelviens. En effet, ces auteurs, en étudiant la cholémie post-anesthésique, sont arrivés aux conclusions suivantes[3] :

1° Le chloroforme et l'éther altèrent la cellule hépatique. Seul le mélange $AzO^2 + O$ la laisse intacte; à ce titre, l'anesthésie au protoxyde d'azote-oxygène doit être préférée aux autres modes d'anesthésie.

2° Le protoxyde d'azote-oxygène est l'anesthésique de choix pour les malades dont la cellule hépatique est lésée.

***

CONCLUSIONS. — Chez les femmes enceintes au dernier mois de la grossesse, ne présentant aucun signe d'une affection quelconque, actuelle ou ancienne, qui aurait pu léser le foie, on trouve dans 20 cas sur 100 des signes urologiques de rétention biliaire et, dans 33 pour 100 au moins l'hémoclasie digestive nettement positive, ce qui indique l'hépatisme latent.

2° En dehors de ces cas, qui ne peuvent être révélés que par des réactions très fines dont l'hémoclasie est le type, on trouve l'insuffisance hépatique à un degré plus élevé, dont l'expression clinique est l'ictère, ou, si l'insuffisance est à son maximum, l'ictère grave.

Nous pensons que, dans ce dernier cas, en vidant l'utérus à temps on pourra observer, peut-être, une amélioration de l'état général de la malade.

3° Par son hygiène et surtout par une alimentation rationnelle, la femme enceinte devra éviter toute cause d'intoxication. Il serait utile de rechercher chez elle, de temps en temps, les signes urinaires de l'insuffisance et l'hémoclasie.

4° Le chloroforme n'est pas à conseiller au cours de la grossesse, à cause de son action délétère sur le foie. A ce titre, le meilleur anesthésique est le protoxyde d'azote et oxygène.

1. M. BRULÉ. — Recherches récentes sur les ictères.

2. Voir *Semaine médicale*, 16 Janvier 1907.

3. Voir *La Presse Médicale*, 9 Mars 1921.

OPHTALMOLOGIE PRATIQUE

LA CONJONCTIVITE PURULENTE DU NOUVEAU-NÉ

N'EST PAS TOUJOURS GONOCOCCIQUE

L'opinion générale est que lorsque l'on se trouve en présence d'une conjonctivite purulente, chez un nouveau-né, c'est au gonocoque que l'on a affaire. Or, il n'en est pas toujours ainsi; on peut même dire que, dans la majorité des cas, ce n'est pas lui qui est en jeu, heureusement du reste, car sa présence entraîne un pronostic fort grave et les autres agents un pronostic bénin.

Cette notion n'est encore que fort peu répandue; même certains ouvrages d'ophtalmologie ne la mettent pas en évidence.

Je vais montrer par des chiffres que la conjonctivite du nouveau-né est assez rarement due au gonocoque. Mais je ne voudrais pas que, d'un pessimisme exagéré, l'on tombât alors dans un optimisme excessif, qui ferait méconnaître une véritable infection gonococcique, car les conséquences de cette erreur seraient graves. Mieux vaut traiter comme gonococcique une conjonctivite qui ne l'est pas, que de commettre l'erreur inverse.

La proximité de Cochin et de la Maternité fait que j'ai très fréquemment, quasi quotidiennement, l'occasion de voir des nouveau-nés. Bien des yeux sont « sales », un peu sécrétants ou agglutinés le matin au réveil; je n'en parle pas, ne voulant retenir ici que les conjonctivites purulentes vraies.

Depuis Octobre 1920, j'ai vu à la consultation d'ophtalmologie de Cochin : 42 cas de conjonctivite purulente du nouveau-né. Sur ce nombre, 8 (soit 18,5 pour 100, étaient dues au gonocoque, 3 à des bacilles, 1 au diplobacille, consécutive à une imperforation du canal lacrymal, 1 consécutive à une dacryocystite, soit 5 à microbes pyogènes ordinaires ou spécifiques de la conjonctive humaine (12,5 pour 100 du total). Enfin 28, soit 69 pour 100, avaient du pus amicrobien.

Pendant les mois de Mai, Juin et Juillet, sur 12 ophtalmies purulentes du nouveau-né, il y en avait eu 25 pour 100 dues au gonocoque, 12,5 à d'autres microbes et 62,5 amicrobiennes. Ces chiffres d'été sont rapportés dans la thèse de M. Fouriaud (Paris, 1920).

La thèse déjà ancienne de Druais (1904) donne une statistique analogue : sur 63 ophtalmies, 24 dues au gonocoque, 9 à des microbes connus et 30, soit près de 50 pour 100, amicrobiennes. Enfin, Morax, Lindner et Bollack (1911) trouvent, sur 13 cas non gonococciques, 9 cas amicrobiens.

D'autres statistiques ont aussi été publiées, mais il est inutile de les citer, car elles confirment à peu de chose près cette proportion. J'ajouterai que, sur 4 cas d'ophtalmie de ma pratique privée, je relève 1 fois la présence de gonocoque et 3 fois l'absence de tout microbe.

***

Quel est donc l'agent de ces nombreuses conjonctivites purulentes du nouveau-né où l'examen bactériologique est négatif?

C'est en 1908 seulement que Stargardt trouva dans ces conjonctivites un agent tout à fait particulier, sur la nature duquel on discute encore.

En raclant la surface de la muqueuse, ce qui a pour effet de détacher des cellules épithéliales, on trouve, dans ces cellules, des corpuscules spéciaux analogues à ceux que, quelques mois auparavant, de Prowazek et Halberstaeter avaient décrits dans la conjonctivite granuleuse ou trachome.

Morax, Lindner et Bollack les ont retrouvés très facilement.

Les inoculations qu'ils ont faites sur la conjonctive du singe ont provoqué une réaction conjonctivale. Même, dans un cas, ils ont réussi à faire 5 passages successifs, et au cinquième ils ont retrouvé les corpuscules incriminés. Dans les 4 cas, sur 13 conjonctivites purulentes amicrobiennes, où ils n'avaient pas trouvé d'inclusions, ils ne concluent pas, puisqu'ils n'avaient pu répéter leurs recherches plusieurs jours de suite; or ces inclusions sont souvent en petit nombre et assez difficiles à rencontrer.

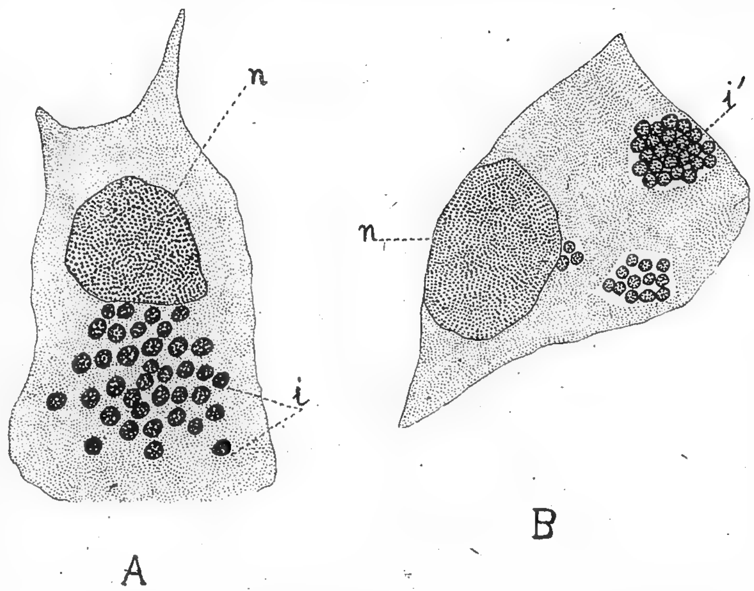


Fig. 1. — A et B, cellules épithéliales de la muqueuse conjonctivale : *i*, inclusion éclatée montrant les cocci qui la composent répandus dans le protoplasme; *i'* inclusions protoplasmiques d'aspect mûriforme; *n*, noyaux.

Ces corpuscules inclus ont, dans les cellules épithéliales de la conjonctive, l'aspect d'un coccus de la grosseur d'un staphylocoque et sont mûriformes, car l'inclusion paraît encapsulée. Parfois cependant, cet aspect mûriforme n'existe pas; il semble que ce qui les agglomère ait été rompu ou dissocié et les grains sont disséminés. Ce dernier type est bien représenté sur la figure A (ces figures sont dues à M. Fouriaud qui, ainsi que je l'ai dit, a consacré à ces conjonctivites une intéressante thèse).

Le produit de raclage de l'épithélium conjonctival est en général coloré par la solution de Giemsa, additionnée d'acide acétique à 10 pour 100. Mais, avec une technique très simple, on peut se servir du réactif de Tribondeau; voici la technique de Fouriaud : la lame est séchée à l'air et non fixée; on met au compte-gouttes un peu du liquide de Tribondeau et l'on recouvre d'une boîte de Petri pour éviter l'évaporation et les poussières; cinq minutes après, on ajoute autant de gouttes d'eau distillée qu'il y en a eu de colorant; on mélange bien et on laisse agir encore dix minutes.

Ces inclusions sont-elles bien l'agent causal de ces conjonctivites amicrobiennes? Cela est vraisemblable; mais nous savons qu'on ne les retrouve pas dans tous les cas (souvent parce que, à cause de la bénignité de l'affection, l'enfant n'est vu qu'une fois). Cependant un gros argument en faveur du rôle déterminant des inclusions réside dans ce fait que Lindner, Fritsch et Hofstaetter les ont retrouvées dans le vagin de la mère et dans l'urètre de l'homme.

***

Cliniquement, ces conjonctivites à inclusions ressemblent de très près à la conjonctivite gonococcique. Cependant il est possible de les soupçonner.

D'abord l'aspect clinique : la réaction est moins violente, le gonflement conjonctival moins accusé; parfois, comme lors de gonocoque, il y a une très légère fausse membrane. Mais le pus est en général moins abondant, plus clair et moins franchement jaune d'or. Il n'est pas rare de ne voir qu'un œil atteint, le plus souvent le gauche.

Un autre élément de diagnostic probable, et plus important que l'aspect clinique, est la date du début après la naissance. Le gonocoque commence ses ravages le jour même de l'accouchement (surtout si celui-ci a été long) ou du deuxième au quatrième jour; à moins d'une contamination ultérieure, il est exceptionnel qu'il soit en cause dans une conjonctivite après le cinquième jour.

La conjonctivite à inclusions apparaît en moyenne nettement plus tard, du troisième au douzième jour. Cette notion de la date de début a une grosse importance.

Nous avons dit que la cornée n'est jamais prise ou ulcérée dans ces conjonctivites; c'est là un point d'une valeur extrême et qui rend le pronostic tout à fait bénin. Le seul inconvénient de cette affection est sa durée, qui peut se prolonger six à huit semaines parfois; en général, cependant, elle se termine en quinze à vingt jours.

L'instillation de nitrate d'argent, qui doit être pratiquée chez tout nouveau-né, à quelque catégorie sociale qu'il appartienne, est efficace contre le développement du gonocoque, mais n'a aucune action contre les inclusions épithéliales.

Il faut bien connaître cette affection afin de ne pas s'affoler en présence d'une conjonctivite purulente survenant au sixième ou huitième jour après la naissance. Mais il ne faut pas faire l'erreur inverse et penser que la conjonctivite à gonocoques n'existe plus.

Il faut toujours nitrater les enfants à leur naissance; il faut toujours pratiquer l'examen bactériologique d'une conjonctivite purulente, même si elle ne survient que tardivement. Et il faut toujours, dans le doute, ne pas s'abstenir, nitrater. C'est comme dans les angines à fausses membranes, où il faut injecter du sérum tant que l'on n'a pas la certitude scientifique qu'il ne s'agit pas de diphtérie.

Lorsque l'examen bactériologique aura montré les inclusions, on se bornera à prescrire de l'argyrol à 1/10, si la sécrétion est abondante, ou plus rarement du nitrate d'argent à 1/150 ou à 1/200. Vers la fin de la suppuration, le sulfate de zinc à 1/100 sera suffisant.

A. Cantonnet,
Ophtalmologiste des Hôpitaux (Cochin).

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA QUINIDINE

DANS L'ARYTHMIE COMPLÈTE DU CŒUR

Plusieurs générations médicales ont vécu sur ce préjugé que la quinine est « un poison du cœur ». Et, pourtant, un certain nombre de cliniciens avaient bien remarqué les effets sédatifs que la quinine exerce sur le cœur. C'est ainsi que Briquet en conseillait l'usage dans les accès d'angine de poitrine et que, plus près de nous, Huchard préconisait la quinine, seule ou associée à la digitale, dans le traitement de la tachycardie paroxystique et des palpitations.

Mais ce n'est que dans ces derniers temps que l'on a cherché à utiliser systématiquement l'action cardiaque de la quinine, en particulier dans la fibrillation auriculaire qui, en clinique, se traduit par l'arythmie complète du cœur.

Les travaux de Wenckenbach [1], qui ont attiré l'attention sur cette utilisation thérapeutique de la quinine, ont eu pour point de départ l'observation fortuite d'un malade atteint d'arythmie perpétuelle, qui parvenait à régulariser son cœur pour un temps assez long en prenant 1 gr. de quinine. Ayant soumis à la même médication d'autres malades, Wenckenbach enregistra quelques succès.

Depuis, l'emploi de la quinine dans l'arythmie complète du cœur a fait l'objet de toute une série de travaux, et ici même MM. Pezzi et Clerc [2],

1. K. F. Wenckenbach. — « Die unregelmässige Herztätigkeit ». Berlin, 1914. — « Ueber Chinin als Herzmittel ». *Berlin. klin. Wochensch.*, 3 Juin 1918.

2. G. Pezzi et A. Clerc. — « Action cardiaque de la quinine. Ses indications thérapeutiques ». *La Presse Médicale*, 26 Mai 1920. — « La quinine et son emploi thérapeutique dans les maladies du cœur ». *La Médecine* Mars 1921.

d'une part, et M. Schrumpf[1], d'autre part, ont apporté une contribution intéressante à l'étude de cette action cardiaque de la quinine.

Par contre, les travaux sur la *quinidine* sont assez peu nombreux, peut-être en raison de la difficulté que l'on éprouve souvent à se procurer cet alcaloïde. Ils méritent, cependant, d'être signalés, car, à en juger d'après un certain nombre d'observations, la quinidine serait plus active à l'égard de la fibrillation auriculaire que la quinine.

***

C'est le professeur Frey[2] qui, en instituant, à la clinique médicale universitaire de Kiel, une série d'essais comparatifs avec la quinine, la quinidine et la cinchonine, a pu constater que, de ces trois alcaloïdes, la quinidine est la plus efficace : la quinine n'a réussi que dans 2 cas et a échoué dans nombre d'autres, tandis que la quinidine a amené la disparition de la fibrillation auriculaire dans 6 cas sur 10.

Quelques mois après son premier travail, Frey publia un second mémoire[3], basé sur 22 cas, dont 11 avec résultats positifs.

Des résultats plus encourageants encore ont été obtenus par von Bergmann, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Marbourg[4], qui a pu, sous l'influence de l'emploi de la quinidine, faire disparaître la fibrillation auriculaire dans 6 cas sur 9 et voir se produire une amélioration remarquable chez des arythmiques dont l'état paraissait désespéré.

Dernièrement, enfin, M. Wybauw[5] a communiqué à la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles une série de 25 cas dans lesquels, avec ses assistants, MM. Dumont et Joos, il a employé la quinidine : chez 11 malades, le traitement ne donna aucun résultat appréciable; mais, dans 14 autres cas, la fibrillation cessa pour un temps variable, quelquefois même d'une façon définitive. Les électrocardiogrammes de ces cas positifs sont très démonstratifs.

Au point de vue subjectif, il est vrai, l'amélioration ainsi obtenue est lente. Suivant l'expression de notre confrère belge, elle « n'a rien du caractère libérateur de l'effet de la digitale ». Mais, si l'on soutient cette amélioration par des cures alternatives de digitale et de quinidine, on obtient un maximum d'effet.

***

Sous quelle forme et à quelles doses convient-il d'employer la quinidine ?

Dans ses premiers essais, Frey se servit de quinidine en nature, mais, plus tard, il donna la préférence au sulfate de quinidine, en raison de la plus grande solubilité de celui-ci.

Et, de fait, les recherches expérimentales instituées par Wiechmann[6] sur l'élimination de la quinidine par les urines ont montré que le sulfate, plus soluble que la quinidine pure, est mieux absorbé et s'élimine mieux.

Ces mêmes recherches ont établi qu'avec une grosse dose unique la quantité éliminée du médicament est moindre qu'avec la même dose fractionnée. Aussi, au point de vue thérapeutique, Wiechmann croit-il pouvoir recommander de donner des doses aussi élevées que possible, en les fractionnant autant que faire se peut.

Voici quelle est la pratique adoptée par von Bergmann :

Il prescrit des pilules contenant chacune 0 gr. 10 de sulfate de quinidine et commence par en administrer deux à la fois, comme dose d'essai. Le lendemain matin, il fait prendre quatre de ces pilules; si elles sont bien supportées (c'est-à-dire en l'absence de toute manifestation de paralysie du centre respiratoire), on donne, le même jour, encore deux autres doses de 0 gr. 40 de sulfate de quinidine, et l'on continue ainsi trois ou quatre jours.

Si l'on n'obtient pas d'effet et que l'on ne remarque point de phénomène d'intolérance, on peut élever la dose à 0 gr. 50, en la répétant trois ou même quatre fois par jour. L'effet une fois obtenu, on doit encore continuer l'usage de la quinidine pendant trois à huit jours, en abaissant progressivement les doses. Aussitôt que des extrasystoles se montrent à nouveau, on recommence à donner la quinidine à la dose de 40 à 50 centigr., une, deux ou trois fois par jour.

Von Bergmann n'a pas hésité à administrer des doses plus considérables, allant jusqu'à 1 gr., répété deux fois par jour. Mais l'expérience lui a montré qu'il n'y avait aucun avantage à dépasser 50 centigr. par dose.

M. Wybauw prescrit *pro die* 1 gr., 1 gr. 25 ou même 1 gr. 50. Il se peut que les échecs enregistrés par un autre médecin belge, M. de Meyer[7], tiennent à l'insuffisance des doses employées (75 centigr. par jour, et cela seulement pendant trois jours). Par contre, dans un cas où notre confrère a fait prendre, pendant huit jours, 1 gr. 50 de quinidine, l'arythmie complète a fait place à une régularité absolue qui se maintient depuis un mois. Le malade reste des séries de jours sans médicaments, puis alterne pendant quelques jours 2/10 de milligr. de digitaline et 60 centigr. de quinidine.

***

Doit-on associer à la quinidine l'emploi simultané de la digitale ? Von Bergmann n'est pas partisan de cette association médicamenteuse, tout au moins au début, lorsqu'il s'agit surtout d'obtenir la régularisation du rythme cardiaque, car, à cet égard, l'action de la quinidine risque d'être plutôt entravée par la digitale. Ce que l'on doit chercher avant tout, c'est la diminution de l'excitabilité pathologique de la fibre musculaire. La quinidine semble répondre parfaitement à ce but. Les expériences de F.-B. Hofmann[8] ont, en effet, montré que si, au cours de la circulation artificielle dans le cœur des mammifères, on additionne le liquide de Locke de sulfate de quinidine, on ne parvient que difficilement ou point du tout à « fibriller » le cœur, tandis que, le liquide une fois débarrassé de quinidine, on obtient, par tétanisation des oreillettes, la fibrillation.

C'est seulement après régularisation obtenue du rythme que l'action cardio-tonique de la digitale pourra devenir nécessaire.

***

Si la quinidine a donné au professeur Frey 50 pour 100 de succès, si cette proportion a été même dépassée dans les essais de von Bergmann et dans ceux de M. Wybauw, il n'en reste pas moins que, dans certaines séries de cas, on peut se heurter à des échecs plus fréquents. Il en a notamment été ainsi pour les malades de Klewitz[9], qui, sur 15 cas, dont 13 traités par la quinidine et 2 par la quinine, n'a obtenu qu'un seul succès durable (dans 4 autres cas, le pouls devint plus régulier, en même temps que les malades accusèrent une amélioration subjective).

Faut-il admettre, avec M. Meyer, que cette inconstance des résultats du traitement par la quinidine tient aux origines trop diverses de la fibrillation auriculaire (affections valvulaires, myocarditiques, infectieuses) ? N'est-elle pas plutôt fonction de l'ancienneté plus ou moins grande des troubles ?

M. Wybauw rappelle très judicieusement que le stade d'arythmie est, dans beaucoup de cas, le stade ultime d'une affection cardiaque qui existait et qui se traduisait déjà par des manifestations cliniques : la dyspnée, les œdèmes, etc., existaient souvent avant la fibrillation. Par conséquent, la quinidine ne guérira pas ces phénomènes; mais elle fera revenir le malade en arrière, si l'on peut s'exprimer ainsi, elle le ramènera à une phase antérieure, et un traitement constant aura des chances de l'y maintenir, car souvent l'aggravation a été due à un manque de persévérance dans le traitement. Il arrivera, cependant, un jour où la quinidine n'agira plus et où la fibrillation résistera.

Quoi qu'il en soit, la quinidine paraît posséder une action cardiaque intéressante et qui mérite de nouvelles recherches.

L. Cheinisse.

P.-S. — Le dernier numéro de la *Berliner klinische Wochenschrift* (23 Mai 1921) contient un article de H. Haass sur l'emploi de la quinidine dans l'arythmie, article que j'analyserai ultérieurement.

1. P. Schrumpf. — « Action de la quinine dans la fibrillation et la tachycardie auriculaires ». *La Presse Médicale*, 31 Juillet 1920.
2. W. Frey. — « Ueber Vorhofflimmern beim Menschen und seine Beseitigung durch Chinidin ». *Berlin. klin. Wochensch.*, 6 et 13 Mai 1918.
3. W. Frey. — « Weitere Erfahrungen mit Chinidin bei absoluter Herzunregelmässigkeit ». *Berlin. klin. Wochensch.*, 9 Septembre 1918.
4. G. von Bergmann. — « Zur Chinidintherapie des Herzens ». *Münch. med. Wochensch.*, 27 Juin 1919.
5. R. Wybauw. — « L'arythmie complète du cœur (fibrillation auriculaire) et sa disparition sous l'influence du sulfate de quinidine ». *Annales et Bull. de la Soc. royale des sciences méd. et natur. de Bruxelles*, séance du 8 Janvier 1921, p. 19.
6. E. Wiechmann. — « Ueber die Ausscheidung des Chinidins im Harn ». *Zeitsch. f. die gesam. exper. Med.*, 1919, VII, 3.
7. De Meyer. — *Annales et Bull. de la Soc. royale des sciences méd. et natur. de Bruxelles*, séance du 8 Janvier 1921, p. 24.
8. Communication orale à von Bergmann.
9. F. Klewitz. — « Ueber Chinidin bei Vorhofflimmern ». *Deutsche med. Wochensch.*, 1er Janvier 1920.

XXXIIIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Paris, 9-12 Mai 1921.

Paralysie hystérique du voile après adénoïdectomie. — *M. Robert Rendu* (de Lyon). Les troubles phonétiques observés à la suite de l'adénoïdectomie consistent habituellement en de la rhinolalie ouverte et sont dus à une blessure ou à une contusion du voile, à une paralysie inflammatoire (diphtérique ou non) de cet organe, à son défaut d'adaptation musculaire post-opératoire ou encore à la coexistence de végétations adénoïdes et de brièveté congénitale de la voûte palatine. Dans le cas observé par l'auteur, il semble bien que l'on ait eu affaire à une paralysie hystérique : il s'agissait en effet d'une fillette de 12 ans qui présenta, le soir même de l'intervention, une rhinolalie ouverte prononcée; celle-ci s'accentua encore le lendemain et dura onze jours, obligeant l'enfant à s'aider des gestes et parfois même de l'écriture pour se faire comprendre. Brusquement, le douzième jour, tout rentra dans l'ordre. La *systématisation de la paralysie* (absence de troubles de la déglutition malgré une paralysie phonétique complète) et surtout *la soudaineté de la guérison* plaident en faveur de la nature hystérique des troubles observés.

A propos de la pneumatisation de la mastoïde.

— *M. Seigneurin* (de Marseille). L'étude de la pneumatisation de la mastoïde met en relief le rôle important joué par le feuillet épithélial intramastoïdien dans :

1° La formation de la mastoïde (rôle modelant, créateur).

2° Le développement des mastoïdites secondaires et de leurs complications : les germes infectieux se fixent d'abord dans ce feuillet épithélial qui est le terrain d'ensemencement de la mastoïde; de là ils rayonnent, soit en dehors, soit en dedans, en attaquant le tissu osseux (ostéo-phlegmon), ou en empruntant certaines voies conjonctives (conjonctivo-phlegmon), ou en suivant les voies lymphatiques qui desservent cette lame épithéliale (adéno-phlegmon).

De l'opportunité des interventions banales d'oto-rhino-laryngologie chez les tuberculeux en évolution et chez les prédisposés à la tuberculose. — *M. F. Chavanne* (de Lyon) estime que, si l'on veut être prudent, il ne faut pas troubler par un traumatisme opératoire quelconque, dont l'urgence ne s'impose pas, la lutte de défense de l'organisme contre le bacille de Koch chez les tuberculeux en évolution ou les prétuberculeux déjà tuberculisés. Il cite, à ce propos, l'observation d'un tuberculeux pulmonaire en voie de guérison chez qui une résection de la cloison faite, malgré l'avis du médecin habituel par un rhinologiste étranger, donna un coup de fouet aux lésions et amena la mort en trois mois.

Au contraire, chez les enfants de parents tuberculeux, eux-mêmes indemnes de tout accident bacillaire, l'ablation de végétations et d'amygdales cryptiques, la résection d'une cloison déviée réaliseront une utile contribution à la défense prophylactique de l'organisme.

Expérience personnelle de quelques détails de traitement de la vieille otologie. — *M. Dundas-Grant* (de Londres) fait un plaidoyer en faveur de la vieille otologie.

Il précise les détails de certains traitements : traitement du tympan relâché, tympan artificiel, ossiculectomie, fermeture des perforations, injections astringentes par la trompe d'Eustache, et de quelques procédés spéciaux et délicats tels que la compression des artères vertébrales. Au point de vue du diagnostic, la sonde intratympanique peut être employée.

Voies d'accès sur la région épiglottique. Indications. Technique. Soins post-opératoires. — *M. E. J. Moure et Georges Portmann*, après avoir éliminé les opérations par la voie sus-hyoïdienne ou transversale, mutilantes, donnant un jour insuffisant et plus hémorragiques, expliquent leur préférence pour les interventions à incision verticale : la *transhyoïdienne* et la *transthyrohyoïdienne*. La première indiquée lorsque le néoplasme siège sur la face linguale et le bord libre de l'épiglotte; la seconde lorsqu'il siège sur la face laryngée.

Technique. — Anesthésie locale par infiltration en surface et en profondeur. L'incision médiane allant de 2 cm. au-dessus de l'os hyoïde jusqu'au cartilage cricoïde est la même dans les deux cas. Canule dans l'espace intercrico-thyroïdien. Et suivant que l'on voudra pratiquer la transhyoïdienne ou la transthyro-hyoïdienne, on sectionnera sur la ligne médiane, l'os hyoïde et le muscle hyoglosse, ou l'os hyoïde et le cartilage thyroïde, ce qui donnera tout le jour nécessaire pour l'ablation de la tumeur. Sonde œsophagienne. Sutures à la soie pour la base de la langue, aux catguts chromés ou aux tendons de renne pour les plans profonds et aux crins ou aux agrafes pour la peau.

Soins post-opératoires. — Délicats. Premier pansement 24 heures après l'intervention, puis plusieurs fois par jour, s'il y a infection secondaire, en surveillant l'élimination du sphacèle profond. La sonde œsophagienne est laissée en place une vingtaine de jours.

Les auteurs ont obtenu par cette technique d'excellents résultats.

Paralysie faciale par abcès protubérantiel, métastatique. Syndrome de Millard-Gübler. Pièce anatomique. — *M. Heyninx* (de Bruxelles). Il s'agit d'une femme de 38 ans, atteinte brusquement de paralysie faciale droite, au cours d'une suppuration pelvienne chronique, avec septicémie. Il y avait paralysie du 7e, parésie du 6e, névralgies du 5e, retard fonctionnel cochléaire, vestibulaire et cérébelleux du côté droit, avec parésie et fourmillement dans les membres supérieur et inférieur du côté opposé, le gauche. Le Bordet-Gengou syphilis était négatif, les crachats sans bacille de Koch, et les poumons normaux. Il s'agissait donc d'un abcès métastatique de la moitié inférieure droite de la protubérance annulaire. Mort. Autopsie confirmant le diagnostic fait 3 mois auparavant.

Ce cas présente : 1° un intérêt *nosologique* : c'est au niveau des origines réelles du nerf facial, dans la protubérance, que se produisit, comme souvent d'ailleurs, la métastase; 2° un intérêt de *diagnostic*; 3° un intérêt *thérapeutique* : la meilleure voie d'accès pour le drainage de cet abcès protubérantiel serait la combinaison de deux voies chirurgicales déjà connues : 1° la transmastoïdo-vestibulaire que Janssen utilise pour l'évidement vestibulaire; 2° la transsquameuse et supra-pétreuse que De Beule utilise pour la résection rétro-gassérienne du trijumeau.

Paralysie des dilatateurs de la glotte secondaire à une hypertrophie du thymus. — *MM. Texier et Levesque* (de Nantes) rapportent un cas de paralysie des dilatateurs de la glotte contrôlé par l'examen laryngoscopique chez un enfant de 8 mois.

Il existe un cornage marqué et une gêne respiratoire plus accentuée à l'inspiration qu'à l'expiration.

Pas de déformation du creux sus-sternal.

Ces phénomènes ne sont pas augmentés par l'extension de la tête ni par l'examen laryngoscopique.

Les phénomènes de dyspnée s'accentuant, on pratique la trachéotomie avant qu'on ait pu radioscoper l'enfant qui mourut quelques heures après.

A l'autopsie, volumineux thymus (10 cm. de long sur 7 cm. de large). Absence de ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés. Pas d'aplatissement de la trachée. On est autorisé à admettre que la paralysie des dilatateurs de la glotte était déterminée par la compression exercée sur les récurrents par le thymus hypertrophié.

La fonction des otolithes. — *M. H. Quix* (d'Utrecht) a commencé l'étude de la fonction des otolithes par la recherche de la situation de ces derniers dans le crâne. En possession de ces données, il a calculé des courbes qui représentent le changement du poids de chaque otolithe sur les cellules ciliaires quand la tête tourne autour des différents axes. Puis il a comparé ces courbes avec celles représentant certains réflexes attribués à l'oreille interne. Un parallélisme complet entre ces deux sortes de courbes a fait connaître la fonction de chaque otolithe.

Enfin, l'auteur démontre par des projections lumineuses l'influence de ces réflexes dans les mouvements des animaux, surtout chez le cheval sautant et chez le chat pendant la chute libre.

Pneumonies et pleurésies purulentes otogènes sans thrombo-phlébite. — *M. E. Escat* (de Toulouse), après Korner, Luc et G. Laurens, appelle l'attention sur la septico-pyohémie otitique sans thrombo-phlébite; mais, contrairement à ces auteurs qui reconnaissent aux métastases de cette forme de septicémie une prédilection presque exclusive pour le domaine de la grande circulation, il affirme, rapportant 5 cas cliniques à l'appui, sur 9 cas observés dans sa pratique, que ce genre de septicémie, le plus souvent streptococcique, est loin d'être rare dans le domaine de la petite circulation.

En présence de tout accident pleuro-pulmonaire, même d'allure la plus classique, tout médecin doit s'enquérir des antécédents otopathiques, car il existe des pleurésies purulentes, des broncho-pneumonies et des pneumonies pseudo-lobaires otogènes, tout comme il existe des méningites otogènes.

L'otite purulente aiguë considérée trop souvent comme complication de la pneumonie, parce que trop tardivement constatée chez le pneumonique, préexiste généralement à la localisation thoracique; elle en est le plus souvent la cause et non la complication.

D'après E., la *fièvre pneumonique par septicémie otogène* donnerait un regain d'actualité à la vieille doctrine de la *fièvre pneumonique* soutenue jadis par l'Ecole de Montpellier.

Apophyse styloïde de longueur anormale. — *MM. Garel et Arcelin* (de Lyon) rapportent un cas qu'ils ont eu l'occasion d'observer chez un de leurs confrères. Ce malade, éprouvant un léger malaise du coté de l'amygdale gauche, introduisit son doigt dans la bouche et constata l'existence d'une dureté tout à fait anormale dans l'amygdale. Il s'imagina aussitôt qu'il s'agissait d'un cancer.

En pratiquant le toucher, M. Garel déclara sans hésiter que ce soi-disant néoplasme était simplement une apophyse styloïde ossifiée sur une grande longueur. M. Arcelin confirma le diagnostic par la radiographie. L'appréhension du malade tomba immédiatement devant cette démonstration.

Un petit nombre de cas semblables ont été publiés ces dernières années dans la littérature anglaise et américaine. La plupart ont été opérés par voie buccale : la voie externe serait préférable et moins dangereuse.

M. Garel avait déjà observé, il y a quelques années, un cas analogue.

Etiologie, signes et diagnostic de la périostite palatine. — *M. Jacques* (de Nancy). Entre le kyste paradentaire, expression la plus atténuée de l'infection dentaire propagée au maxillaire et l'abcès chaud, aboutissement du phlegmon osseux odonpathique, doit se placer une forme peu connue de réaction périmaxillaire à la pulporadiculite compliquée de monoarthrite apicale, l'ostéo-périostite subaiguë circonscrite. Affection éminemment insidieuse dans sa marche torpide, entrecoupée de poussées fluxionnaires abortives, prolongée pendant des mois et parfois des années, elle offre cliniquement de grandes analogies avec les kystes fermés, se manifestant comme eux sous forme d'une tumeur globuleuse, élastique, irréductible, adhérente à l'os, sans modification de la muqueuse. Anatomiquement, c'est une infiltration fongueuse du périoste développée en regard d'une fistule de l'apophyse alvéolaire et enkystée par une réaction fibreuse des kystes ambiants. L'avulsion de la dent causale suffit à la guérison de cette complication bénigne, mais tenace, de l'arthrite apicale chronique.

La compression du sinus latéral en amont dans le traitement de la thrombo-phlébite. — *M. Lannois* (de Lyon) rappelle qu'avec M. Patel il a préconisé l'oblitération du sinus latéral dans la région mastoïdienne pour l'ablation des projectiles de la région cervicale haute, au voisinage du trou déchiré postérieur, dans certains anévrismes carotidiens et dans un cas d'anévrisme artérioso-veineux de la carotide interne et du golfe de la jugulaire. Il y a 2 ans, en rapportant avec Sargnon quelques nouveaux cas inédits, il a indiqué que cette compression pourrait rendre des services dans les cas de pyoémie sans thrombo-phlébite.

Il en est de même dans la thrombo-phlébite. La compression du sinus en amont de la thrombose permet d'enlever le caillot sans perdre une goutte de sang, évite d'emprisonner sous le tamponnnement des particules septiques qui deviendront le point de départ d'un nouveau thrombus infecté et donne à l'opérateur une sensation de sécurité parfaite.

L'anesthésie générale par les injections intramusculaires d'éther dans les grandes interventions en oto-rhino-laryngologie. — *M. Descarpentries* (de Roubaix). L'anesthésie par les injections intramusculaires d'éther est une méthode d'exception qui semble convenir aux cas graves où tout autre anesthésie est difficile, sinon impossible à pratiquer. Pour éviter la myosite qui est son seul inconvénient, il faut ne lui demander qu'un complément d'anesthésie après engourdissement à la scopolamine-morphine, il faut n'employer que des doses de 5 cmc et faire des injections exactement intramusculaires, enfin il faut s'efforcer de diminuer, autant que faire se peut, l'élimination de l'éther par la voie pulmonaire pour obtenir une saturation rapide de l'organisme.

Chirurgie plastique du nez. — *M. Bourguet* (de Paris), rappelant sa communication antérieure, tient à revenir encore sur cette question pour montrer les excellents résultats que l'on obtient par une opération *intranasale*. Toutes les lignes défectueuses peuvent être corrigées par une intervention sous-cutanée. Le principe est de séparer par voie endonasale la peau de la charpente ostéo-cartilagineuse sous-jacente.

Relations étiologiques de quelques affections oto-rhino-pharyngiennes et œsophagiennes avec l'aérophagie. — *M. L. Bar* (de Nice). Il existe relation de cause à effet entre les affections de la gorge, du nez, de l'œsophage et même de l'oreille avec l'aérophagie. C'est que le tic d'avaler de l'air dépend beaucoup de la fréquence de la déglutition et particulièrement de trop fréquentes déglutitions salivaires.

D'une part, diverses stomatites, inflammatoires ou ulcéro-membraneuses, syphilitiques, néoplasiques provoquent une abondante sécrétion salivaire par irritation directe des glandes de la salivation. D'autre part, tous les obstacles respiratoires, naso-pharyngés,

quelle qu'en soit l'origine, la déviation du septum, l'hypertrophie des cornets, les végétations adénoïdes, les pharyngites chroniques sont également susceptibles de provoquer une hypersécrétion salivaire, ici d'ordre réflexe. En effet, une cause excitante ou inflammatoire sur les états morbides devient rapidement l'impression motrice qui, partie de ces régions innervées par le facial, le glosso-pharyngien, le pneumogastrique, gagne le bulbe et se réfléchissant de là par les branches du facial (corde du tympan, petit pétreux superficiel) qui innerve les glandes salivaires, met en hyperactivité la sécrétion de ces glandes et occasionne bientôt la sialoaérophagie. Un autre genre d'aérophagie est provoqué par les spasmes de l'œsophage, du cardia et des régions environnantes et même par ceux de la coqueluche; la déglutition d'air est ici le résultat d'aspiration à glotte fermée.

Les végétations adénoïdes, manifestations de l'hérédo-tuberculose ou de l'hérédo-syphilis. — *M. Armengaud* (de Cauterets) a observé chez la plupart des enfants adénoïdiens des antécédents héréditaires et familiaux tuberculeux ou syphilitiques. La réaction de Wassermann se montre positive dans plus de la moitié des cas d'adénoïdites chroniques. La tuberculose ou la syphilis des générateurs jouent le principal rôle dans l'étiologie des végétations adénoïdes.

Les végétations adénoïdes, avec les adénites cervicales suppurées (écrouelles), les pyodermites (scrofulides), les otites suppurées, font partie des manifestations pathologiques désignées autrefois sous le nom de scrofule. La scrofule est actuellement démembrée au profit de la tuberculose ou de la syphilis dans leurs manifestations héréditaires.

Les rhino-pharyngites des brightiques. — *M. H. Flurin* (de Cauterets) étudie les rhino-pharyngites des brightiques. Elles sont fréquentes et leur histoire comporte des enseignements utiles au point de vue de leur enseignement et de leur traitement.

A chacun des grands syndromes du mal de Bright correspond une variété spéciale de rhino-pharyngite. Le rhino-pharynx répond différemment à l'hypertension artérielle permanente, à la chlorurémie, à l'azotémie.

1° Syndrome d'hypertension. L'hyperémie du pharynx, ainsi que l'avaient déjà remarqué Fauvel, Joal, Garel surtout, peut être un symptôme révélateur du mal de Bright. Un pharynx rouge, empâté nécessite un examen immédiat des urines.

2° Syndrome chlorurémique. L'œdème du pharynx, qui n'atteint que la région sus-glottique et respecte toujours la glotte proprement dite, représente un stade avancé de l'imperméabilité aux chlorures. Au stade de préœdème (Widal) se rapportent les rhino-pharyngites avec hypersécrétion.

La sécrétion du rhino-pharynx, qui peut être très abondante (rhinorrhée), devient une voie d'élimination supplémentaire au même titre que la sueur, la salive, la sécrétion intestinale. L'auteur, suivant la méthode employée par F. Bezançon et I. de Jong dans les bronchites albuminuriques, étudie au point de vue histo-chimique cet écoulement hydrorrhéique. Le chlorure de sodium a sur les glandes de la muqueuse pharyngée une action irritante qui favorise à la longue l'infection du rhino-pharynx et ainsi se trouve constitué un type de rhino-pharyngite brightique, dont la symptomatologie ne diffère en rien à première vue de la rhino-pharyngite commune.

3° Syndrome azotémique. L'azotémie s'est traduite dans un cas par des troubles très marqués de rhino-pharynx : muqueuse pharyngée sèche, vernissée, brillante, avec sensation très pénible de chaleur, de brûlure. C'est là un fait isolé, mais auquel se joindront des faits analogues, quand le pharynx des brightiques azotémiques sera systématiquement examiné.

Traitement de certaines toux spasmodiques et en particulier de la coqueluche par l'anesthésie tronculaire du laryngé supérieur. — *M. E. Halphen* (de Paris), se basant sur ce que le nerf laryngé est le nerf dont l'irritation provoque la toux, a pensé, pour calmer certaines toux spasmodiques d'origine laryngée, à pratiquer, à l'aide d'injections d'alcool à 90°, l'anesthésie tronculaire du larygé supérieur, dans les mêmes conditions qu'on la pratique pour calmer la dysphagie douloureuse de certaines laryngites bacillaires.

Il décrit la technique de ces injections et communique les observations de plusieurs cas de coqueluche et d'un cas de pharyngo-laryngo-trachéite, dans lesquels les quintes, rebelles à tout traitement, ont cédé à l'application de cette méthode.

La vaccinothérapie dans le rhume des foins, vaccins polliniques et vaccins microbiens. — *M. Jacob* (de Lyon). Le syndrome pollinique entre dans le groupe des affections colloïdoclasiques; l'anaphylaxie pollinique, avec sa période silencieuse de sensibilisation, la crise hémoclasique qu'elle provoque, est comparable à l'anaphylaxie protéinique. Son traitement est la cure de désensibilisation par la vaccination antipollinique qui est une immunisation active. L'auteur rapporte les nombreux travaux américains faits sur ce sujet, les méthodes d'injection, et les résultats remarquables de cette vaccination en Amérique, soit à titre préventif, soit à titre curatif.

A la vaccination pollinique on peut associer, pendant la crise seulement et plus spécialement dans les formes sévères, la vaccination microbienne. Dans ce cas le vaccin microbien est injecté à 1 ou 2 injections avant la cure de désensibilisation pollinique.

Essai d'interprétation pathogénique de quelques spasmes œsophagiens. — *M. Dufourmentel* (de Paris) expose les quelques remarques suivantes concernant les spasmes inférieurs de l'œsophage d'après une trentaine de cas observés en deux ans.

1° Il y a, la plupart du temps, des signes objectifs et subjectifs d'œsophagite existant en même temps que le spasme et même avant son apparition.

2° Le siège n'est jamais au cardia, mais toujours à quelques centimètres au-dessus de lui. Toutes les radiographies reproduites dans les traités montrent déjà cette localisation.

3° Les lésions constatées à l'œsophagoscope consistent surtout en congestion de la muqueuse qui est augmentée d'épaisseur, et parfois véritablement variqueuse.

L'auteur croit pouvoir affirmer que si la cause du spasme est bien dans l'œsophage, son siège est en dehors de lui, dans la musculature striée du diaphragme, jamais dans la musculature lisse de l'œsophage. C'est un phrénospasme.

En dehors des raisons cliniques, cette thèse peut être appuyée sur diverses raisons anatomiques, physiologiques, anatomo-pathologiques et même thérapeutiques.

L'influence heureuse des explorations œsophagoscopiques agissant comme dilatations semble aussi à l'appui de cette thèse.

Le mégaœsophage. — *M. Sargnon* (de Lyon). Le terme de mégaœsophage a été utilisé en 1918 par Bar. C'est la dilatation dite idiopathique de l'œsophage thoracique et parfois cervical.

La lésion, rare d'ailleurs, est connue, au point de vue anatomique, depuis assez longtemps, mais son étude date surtout depuis l'emploi courant des rayons X et de l'œsophagoscopie.

A la période de début souvent très longue, succède une période d'état caractérisée par la régurgitation et le résultat des examens aux rayons X, à la bougie et à l'œsophagoscopie. La phase terminale s'accompagne de complications, habituellement très tardives et dues à l'inflammation de la poche et au rétrécissement de l'orifice intérieur.

Il y a trois types à allures cliniques un peu différentes :

Le *type congénital* (Guisez), la *forme classique à allure spasmodique* avec grosse poche et passage facile de l'orifice inférieur, la *forme à allure inflammatoire* à début souvent brusque avec rétrécissement assez serré et douleurs fréquentes après la dilatation.

Il faut éliminer soigneusement les mégaœsophages secondaires dus à des lésions bien définies, comme les rétrécissements cicatriciels vrais, les néoplasmes, la compression, notamment l'anévrisme de l'aorte.

Le traitement médical est très important pour maintenir longtemps le malade en état de santé suffisant. Dans les cas graves, compliqués, on utilise la dilatation intermittente, surtout du haut en bas, notamment avec les bougies de Bouchard et la sonde à air.

Enfin, dans les formes s'accompagnant de dysphagie plus ou moins absolue, le traitement chirurgical s'impose, c'est la gastrotomie sous anesthésie locale, gastro habituellement temporaire.

70 cas de corps étrangers de l'œsophage ou des voies urinaires. — *MM. E. J. Moure et A. Got* relèvent sur une statistique de 319 œsophagoscopies ou trachéo-bronchoscopies 49 cas de corps étrangers œsophagiens et 21 cas de corps étrangers aériens. Outre quelques remarques anatomiques et techniques, MM. Moure et Got notent :

a) La difficulté de localisation de certains corp étrangers de l'œsophage ou de la trachée : (l'œsophagoscopie sous écran radioscopique tranche le diagnostic);

b) L'importance de leur ablation rapide (5 cas de mort à cause de la longue durée de l'enclavement).

Ils conseillent de ne recourir à l'œsophagostomie externe que lorsqu'il « n'est pas possible de faire autrement », l'œsophagoscopie permettant même d'ouvrir les périœsophagites circonscrites par les voies naturelles.

En ce qui concerne l'exploration des voies aériennes, ils préconisent la trachéo-bronchoscopie inférieure, sauf bien entendu quand la voie pérorale est large, facilement pénétrable et que le corps étranger est régulier et de petit volume.

Corps étrangers de l'œsophage ; abcès du médiastin. — *M. Coulet* (de Nancy) rapporte un cas de corps étranger de l'œsophage (os) extrait sous œsophagoscopie, le 4e jour.

La malade, de constitution faible, éthylique, meurt 8 jours après.

A l'autopsie, on trouve un abcès du médiastin postérieur, en rapport avec l'ulcération de l'œsophage, causée par la présence du corps étranger.

La vaccinothérapie de la rhinite atrophique ozéneuse stock-vaccins et autovaccins. — *M. Jacob* (de Lyon). L'ozène étant une affection poly-microbienne sans qu'on puisse affirmer pour l'instant la spécificité de tel ou tel microbe, sa vaccinothérapie doit être mixte et posséder un but purement thérapeutique. Les vaccins monovalents, employés surtout jusqu'à présent, cherchaient à étayer une conception microbienne spécifique; leurs résultats ont été différents suivant les auteurs.

L'auteur préfère les autovaccins préparés en partant des exsudats ozéneux du malade. Ses résultats ne sont pas éloignés de plus de 3 mois; sa communication a surtout pour but de fixer quelques directives, de façon à pouvoir comparer les résultats des divers auteurs.

Essais d'héliothérapie dans le traitement de l'ozène. — *M. Mossé* (de Perpignan) donne les résultats d'essais thérapeutiques : 1° l'héliothérapie constitue un adjuvant très utile aux méthodes usuelles de traitement de l'ozène ; 2° elle ne nécessite, comme instrumentation, qu'un simple spéculum de nez ; 3° elle ne présente aucun inconvénient à condition que le malade préserve sa face et ses yeux contre l'ardeur des rayons solaires ; 4° cette méthode est lente et nécessite patience, intelligence et volonté de la part du sujet intéressé ; 5° les malades qui comprennent les inconvénients et les dangers de l'ozène font montre de ces qualités plus que les autres, et il y a donc lieu de vulgariser les notions concernant cette affection ; 6° dans 2 des cas traités sur 6, les résultats obtenus ont avoisiné la guérison et ces résultats se sont maintenus de longs mois après la fin du traitement.

Quelques cas d'occlusion congénitale des choanes. — *M. Van den Wildenberg* (d'Anvers) a eu l'occasion d'observer en peu de temps 3 cas d'occlusion congénitale des choanes.

Les porteurs d'occlusions unilatérales sont, quelquefois, peu gênés.

Dans le cas d'occlusion bilatérale des choanes, il s'agissait d'un jeune homme de 18 ans bien développé, qui avait un commémoratif de fréquents accès graves de suffocation pendant la première enfance.

Le palais n'était guère élevé, ce qui ne cadre guère avec l'influence accordée par beaucoup d'auteurs de la respiration buccale exclusive sur l'hypistaphilie.

L'odorat totalement aboli est apparu immédiatement après l'intervention.

Le goût n'était qu'émoussé.

Le malade a pris du poids après l'intervention et a pu vaquer aux rudes travaux des champs.

Trois cas d'imperforation choanale. — *M. Jacques* (de Nancy) a observé chez 3 jeunes gens de 11 à 19 ans, du sexe masculin, une occlusion vraisemblablement congénitale de la choane droite. La lame obturante était ostéo-fibreuse. L'un des sujets offrait des tares nettement spécifiques. L'intervention consista chez tous dans la résection du diaphragme à l'emporte pièce, suivie du bougirage à demeure pendant trois

semaines, puis du bougirage intermittent pendant plusieurs mois. Le résultat, médiocre chez l'un des opérés en raison de son indocilité, fut assez satisfaisant chez les deux autres.

Autoplastie nasale: réfection du lobule par greffe italienne. — *M. J. Rouget* (de Paris) communique un cas de réfection du lobule nasal par greffe italienne avec lambeau prélevé à la face dorsale de la main. Le résultat obtenu fut excellent; le lambeau dorsal, auquel on a préféré jusqu'ici le lambeau palmaire, se rétracte peu; la couleur du greffon s'harmonise parfaitement avec la teinte des téguments environnants.

Troubles auditifs consécutifs aux vaccinations antityphoïdiques. — *MM. Lannois et F. Chavanne.* La surdité consécutive aux vaccinations antityphoïdiques est très rare, étant donné le nombre considérable des vaccinations pratiquées; elle est constamment apparue, dans les cas que les auteurs ont observés, après la deuxième piqûre. Très accentuée ou même totale au début, elle a toujours disparu après quelques mois; elle s'accompagnait de vertiges et de bourdonnements. Il semble s'agir de troubles labyrinthiques en rapport avec les réactions méningées signalées notamment par de Massary, Souques, Morax, etc.

Moule épidermique du tympan au cours de l'otite moyenne aiguë. — *M. Robert Rendu* (de Lyon) a observé deux cas d'otite moyenne aiguë, dont un compliqué de mastoïdite, où le tympan ne se laissa pas perforer mais réagit par une desquamation intense ayant abouti à la formation d'un véritable moule tympanique, blanc crémeux, sensiblement circulaire, mesurant environ 1 mm. d'épaisseur et 1 cm. de diamètre, reproduisant exactement la forme du tympan et ne pouvant mieux être comparé qu'à un petit pain à cacheter ou à un confetti de carton légèrement déprimé en son centre. Ce moule, au bout de quelques jours d'immersion dans le liquide fixateur de Bouin, apparut comme formé d'une quantité de lamelles épidermiques accolées les unes aux autres, complètement solubles par agitation dans le toluène ou l'éther, ce qui tendrait à faire croire qu'elles avaient subi la dégénérescence granulo-graisseuse. Il ne s'agit pas là d'otite moyenne desquamative (Kératose obturante de Wreden), affection essentiellement chronique, mais bien d'une forme spéciale de réaction tympanique au cours de l'otite moyenne aiguë.

Phénomènes pseudo-méningés et troubles prolongés post-chloroformiques après trépanation mastoïdienne. — *M. Mignon* (de Nice). L'observation relatée concerne une malade, opérée pour mastoïdite grave, ayant présenté après l'intervention un ensemble de phénomènes simulant des troubles de réaction méningée, mais dus en réalité surtout à l'intoxication chloroformique. L'auteur explique le mécanisme des troubles observés et conclut en insistant sur les avantages de l'anesthésie locale ou régionale, à laquelle il conseille de donner la préférence, dans tous les cas où elle est possible, même dans les interventions très étendues.

La tension artérielle et les valeurs oscillométriques en oto-rhino-laryngologie. — *M. Canuyt* (de Strasbourg) a voulu attirer l'attention des spécialistes sur *l'intérêt pratique* qu'il y a à prendre la tension artérielle et les valeurs oscillométriques en oto-rhino-laryngologie.

Dans le domaine chirurgical, ce sont surtout l'anesthésie locale et l'anesthésie générale qui peuvent bénéficier de cette exploration artérielle.

Dans les grandes interventions sur le crâne et sur le cou, l'oscillométrie peut rendre des services signalés.

Dans le domaine médical, l'auteur fait remarquer combien la thérapeutique est empirique en ce qui concerne les troubles d'ordre circulatoire tels que les bourdonnements, les vertiges et les hémorragies. Si, au contraire, l'on tient compte de la pression artérielle, on institue une médication logique et raisonnée reposant sur l'hypertension ou l'hypotension.

La zone sous-antrale profonde. — *M. Mouret* (de Montpellier).

(*A suivre.*) ROBERT LEROUX.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

19 Mai 1921.

Pancréatite hémorragique subaiguë à forme kystique. — *M. Patel* présente un homme de 33 ans qui, sans passé gastrique, ressentit brusquement, le 15 Janvier 1921, une violente douleur épigastrique. 2 mois après, devant la persistance de la douleur et l'aggravation progressive de l'état général, le malade entra à l'hôpital. On notait alors, dans l'étage sus-ombilical de l'abdomen, une tumeur volumineuse, pseudo-fluctuante, sonore en haut, sonore en bas, mate au milieu. M. Patel intervint aussitôt, croyant à une péritonite enkystée, due à une perforation d'ulcus gastrique. Il tomba sur une poche kystique, refoulant en haut l'estomac, abaissant le côlon transverse. La ponction du kyste donna issue à 2 ou 3 litres de liquide séro-hématique et à des fragments de tissu pancréatique nécrosé. L'intervention se termina par une marsupialisation et les mèches furent retirées 48 heures après. L'analyse du liquide a montré qu'il s'agissait bien du suc pancréatique. Les suites ont été simples et l'état général s'est rapidement relevé.

Cal vicieux de l'avant-bras traité par l'ostéotomie suivie d'ostéosynthèse. — *M. Cotte* présente un jeune garçon de 14 ans chez qui il a pratiqué cette opération pour une fracture des 2 os de l'avant-bras, vicieusement consolidée en forme de K, avec suppression des mouvements de pronation et de supination. Actuellement, on note une *restitutio ad integrum* des mouvements.

Pied plat valgus invétéré bilatéral traité d'un côté par l'arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne, de l'autre par résection trapézoïdale interne. — *M. Cotte*, chez un jeune homme de 19 ans qui avait un double pied plat valgus douloureux, a fait, à gauche, où les lésions étaient plus accusées, la résection trapézoïdale interne. A droite, au contraire, il s'est contenté de faire l'arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne après désarticulation sous-astragalienne temporaire. Ce pied est certainement plus esthétique que celui du côté opposé; d'autre part, la consolidation s'est faite beaucoup plus rapidement. L'intervention est encore trop récente pour juger les résultats éloignés, mais il semble cependant qu'à ce point de vue également l'arthrodèse ne le cède en rien à la résection.

Résultat éloigné de résection totale du sternum. — *M. Tavernier* présente un opéré à qui il avait réséqué tout le sternum pour ostéite tuberculeuse. De suite après son opération, ce malade avait des clavicules ballantes qui faisaient prévoir l'utilité d'une greffe osseuse interclaviculaire pour maintenir l'écart et la fixité des clavicules. Mais depuis il s'est reconstitué en place du sternum une plaque rigide sur laquelle les clavicules ont trouvé point d'appui, tout en gardant leur mobilité; malgré la rétraction du thorax et la projection des épaules en avant, le malade a récupéré tous les mouvements des membres supérieurs et a pu reprendre son métier de maçon.

Radicotomie postérieure pour moignon douloureux. — — *MM. Leriche et Cotte* rapportent l'observation d'un blessé de guerre qui éprouvait des douleurs intenses et tenaces, sous forme de brûlures dans un moignon d'amputation de cuisse. Il a subi successivement sans succès, en 1916, l'alcoolisation du sciatique, en 1917 une réamputation, en 1918 une résection du sciatique, enfin, en Août 1920, une radicotomie postérieure qui n'a amené qu'une diminution temporaire très faible des douleurs.

Ablation secondaire de l'appendice après incision des abcès appendiculaires. — *M. Bérard* a exposé en 1914, avec M. Vignard, les raisons pour lesquelles il intervenait presque toujours pour enlever à froid l'appendice après l'évacuation d'une collection d'appendicite suppurée, soit provoquée au bistouri, soit effectuée spontanément par le rectum ou le vagin. Cette appendicectomie secondaire s'impose soit par la cicatrice défectueuse, ou par l'éventration consécutive au simple drainage, soit par la persistance de douleurs et de troubles digestifs. Mais même quand la guérison complète semble avoir été obtenue on peut voir évoluer plus ou moins tardivement, chez ces malades prédisposés, de nouvelles crises, aussi graves et même plus tragiques que l'avait été le premier abcès. L'auteur rapporte 3 observations récentes avec photographies en couleurs des pièces d'appendicectomie.

— *M. Nové-Josserand* rapporte à ce propos l'observation d'une femme de 33 ans qui avait eu, à l'âge de 12 ans, un abcès appendiculaire ouvert spontanément dans le rectum. Elle n'en conserva aucun trouble et ce n'est que 21 ans après, au cours d'une 6e grossesse, qu'elle fit une nouvelle crise qui nécessita l'opération. L'appendice, transformé en un cordon fibreux, au niveau de sa pointe, reliquat de la première poussée, présentait à sa base un point de sphacèle.

Sur la consolidation des fractures traitées par la réduction sanglante avec ou sans ostéosynthèse. — *M. Leriche* envisage les 3 points suivants :

1° La réduction sanglante n'a aucune influence nocive sur la réparation osseuse.

2° L'ostéosynthèse avec plaque de Lambotte retarde incontestablement la consolidation, du moins au point de vue biologique et absolu. Après des ostéosynthèses pour fractures de jambe fermées, MM. Leriche et Policard ont constaté, en enlevant la plaque du 30e au 50e jour, la fracture paraissant consolidée, l'existence d'un cal insignifiant. Il ne faut donc pas enlever les plaques de Lambotte précocement : peu à peu le cal s'édifie et pratiquement le retard de consolidation peut être négligé.

3° L'intervention immédiate est beaucoup plus facile que l'intervention différée de quelques jours.

Traitement de la tuberculose du genou (discussion). — *M. Tavernier* croit, comme M. Bérard, à l'opportunité de la résection dans toutes les tumeurs blanches du genou de l'adulte arrivées à leur période d'état; mais beaucoup de formes synoviales de tuberculose du genou traitées dès le début par l'immobilisation et l'héliothérapie guérissent vite et bien. Il apporte à l'appui de cette thèse sa statistique militaire de chirurgien de secteur composée surtout de malades vus et traités dès le début. Elle comporte 25 cas :

1 amputation; résultat : 1 mort.

7 résections; résultats : 4 guérisons, 3 amputations secondaires.

3 synovectomies : résultats, 3 guérisons rapides avec mobilité de 30° environ.

14 cas traités par l'immobilisation; résultats : 7 cas incomplètement suivis, 7 cas guéris après 3 à 10 mois d'immobilisation plâtrée, 1 fois avec des mouvements insignifiants, 3 fois avec une faible mobilité de 20° à 30°, 3 fois avec de bons mouvements de 50° à 90°.

Tavernier conclut à la fréquence relative des atteintes tuberculeuses légères de la synoviale curable par le traitement conservateur, et peut-être mieux encore par la synovectomie plus rapide et plus sûre.

Dans les cas d'ankylose vicieuse ancienne et de malades parfaitement guéris avec un bon état général et des muscles suffisants, il se demande si la recherche de la raideur en bonne position est bien la meilleure solution, et si une arthroplastie ne permettrait pas d'obtenir un résultat fonctionnel meilleur.

— *M. Nové-Josserand* admet, en principe, chez l'adolescent à partir de 15 ans et chez l'adulte, que le traitement de choix de la vraie tumeur blanche du genou, c'est-à-dire de l'ostéo-arthrite tuberculeuse, est la résection. Les formes synoviales doivent être exclues de ce groupe. Mais il lui paraît exagéré de dire qu'il n'y a pas de salut en dehors de la résection. Il est des cas qui guérissent parfaitement et même rapidement par la simple immobilisation.

Quant aux séquelles, leur traitement variera selon les cas. L'ankylose incomplète, avec genou douloureux, insuffisamment solide, mauvais au point de vue fonctionnel, est justiciable de la résection. Dans l'ankylose complète, en attitude vicieuse, sans réveil inflammatoire, l'ostéotomie sus-condylienne d'Ollier conserve tous ses droits.

R. MARTINE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Mai 1921.

Discussion du rapport de M. Léon Bernard sur la réforme de la loi du 15 Février 1902. — *M. G. Hayem* propose l'amendement suivant :

Considérant : 1° que l'avant-projet ministériel a fait l'objet, de la part de la Commission de l'Académie, de modifications nombreuses et importantes; 2° que le projet ainsi modifié a été critiqué par divers membres de l'Académie particulièrement qualifiés en raison de leur expérience des lois et de leurs connaissances administratives, — l'Académie de Médecine, mise en demeure d'approuver ou de rejeter en bloc le projet de la Commission, ne veut pas prendre une responsabilité qui dépasse sa compétence.

Elle proclame l'urgence d'une organisation complète de l'hygiène et conseille au Ministre et aux Chambres de prendre en considération, lors de la rédaction d'une nouvelle loi, des observations formulées au sein de l'Académie, tant par la Commission que par les divers membres ayant pris une part active à la discussion.

L'Académie fait remarquer, en outre, que la loi, quelle qu'elle puisse être, nécessitera la nomination d'un nombreux personnel d'hygiénistes et d'aides de compétences diverses.

Elle est en conséquence disposée à émettre son avis sur plusieurs points, insuffisamment précisés ou omis dans le projet de loi :

Mode de nomination du personnel; choix des aides et des agents d'exécution; enseignement de l'hygiène dans les Ecoles ou dans les Instituts et délivrance de certificats probatoires; installation de laboratoires de recherches pratiques et l'énumération de ces recherches (diagnostic des maladies contagieuses, des maladies parasitaires, analyses et examens spéciaux des eaux, des aliments, etc.); outillage à mettre à la disposition des agents d'exécution; réorganisation, si cela est nécessaire, du Service de Santé des armées de terre et de mer; enseignement, choix et attribution des médecins sanitaires des colonies.

L'amendement de M. Hayem, soumis au vote de l'Académie, est rejeté.

On passa ensuite au vote sur les conclusions de M. Léon Bernard.

1° La première porte sur l'obligation de l'organisation de l'hygiène. Adopté.

2° La seconde sur la répartition des services d'hygiène en circonscriptions sanitaires à la tête desquelles seront des médecins sanitaires; les circonscriptions seront groupées en régions sanitaires avec des médecins inspecteurs régionaux. Adopté.

3° Les grandes villes, dont un règlement d'administration publique déterminera le nombre, conserveront leur autonomie sanitaire sous le contrôle de l'Etat. Adopté.

4° L'exécution est au pouvoir des autorités administratives. Adopté.

5° La déclaration des maladies contagieuses est obligatoire pour les familles des malades et les médecins. Adopté.

6° Les vaccinations sont obligatoires au cours des 7e, 13e et 20e années et peuvent être rendues obligatoires dans d'autres circonstances par arrêté préfectoral. Adopté.

7° Enumération des mesures prophylactiques, vaccination, immunisation, isolement, désinfection, etc. Adopté.

8° Les mesures de protection des eaux potables sont étendues aux parcs à coquillages et à l'épuration des eaux usées. Adopté.

9° Les mesures de protection concernant l'hygiène des immeubles sont du ressort des médecins sanitaires. Adopté.

L'ensemble des conclusions est adopté.

— *M. Roux* propose le tirage à part des conclusions de l'Académie et du rapport de M. Bernard et leur envoi au Parlement.

Il en est ainsi décidé par l'Académie.

A propos du traitement des anévrismes de l'aorte. — *M. Vaquez* estime que le recours à la chirurgie, au cas d'anévrisme de l'aorte, ne saurait être justifié qu'après une étude attentive de la nature de la lésion et des indications opératoires. Selon lui les orateurs qui ont pris la parole à ce sujet ont confondu, sous la dénomination commune d'anévrisme, des lésions en réalité très différentes. L'anévrisme fusiforme, tel qu'ils l'entendent, n'est le plus souvent qu'une dilatation cylindroïde du vaisseau liée à un processus banal d'athérome ou d'artériosclérose. Le véritable anévrisme de l'aorte est l'anévrisme sacciforme par panartérite, toujours syphilitique, aboutissant à la formation d'une tumeur adventice pulsatile souvent suivie de rupture. C'est contre cet anévrisme qu'on pourrait être tenté d'intervenir, non pour le guérir, mais pour en empêcher ou en retarder la rupture. Il ne semble pas qu'on y soit parvenu. Le mieux est dès lors d'en prévenir l'apparition en instituant un traitement spécifique et méthodique, dès le jour où la radioscopie aura montré une altération, si légère soit-elle, du vaisseau.

L'anévrisme dit fusiforme n'est pas justiciable d'une intervention puisqu'il ne se complique pour ainsi dire jamais de déchirure du vaisseau malade.

— *M. Delorme* demande si M. Vaquez est partisan du traitement chirurgical de la douleur causée par les anévrismes de la portion ascendante de l'aorte.

— *M. Vaquez.* Il faut distinguer : Si la douleur dépend de l'irritation du sympathique le traitement chirurgical n'est pas contre-indiqué.

— *M. Rénon* dit que l'observation qu'il a rapportée avec M. Tuffier est assez ancienne pour prouver qu'on peut intervenir chirurgicalement sur une aorte dilatée sans nuire au malade.

Sur les dangers du radium. — *M. Cl. Regaud.* L'absorption *accidentelle*, par inhalation en espace non confiné, du gaz émanation du radium n'est pas dangereuse.

Les rayonnements des corps radio-actifs comportent, pour les téguments et pour les organes profonds (surtout pour le système hématopoïétique), des risques *professionnels* analogues à ceux que peuvent causer les rayons X. On s'en préserve en prenant l'habitude : *a)* de profiter judicieusement de la loi des distances (notamment par l'emploi de pinces spéciales pour les manipulations); *b)* d'interposer entre son propre corps et toute source de rayonnement des écrans opaques aux rayonnements pénétrants (plusieurs centimètres de plomb). Les quelques accidents observés jusqu'à présent résultaient de l'ignorance du danger et de l'absence de précautions. Dans un établissement correctement organisé et dont le personnel est instruit et discipliné, les infirmiers et les voisins des malades traités ne courent pas de risques du fait des corps radioactifs.

Le rendement professionnel des grands mutilés. — *MM. J. Gourdon, H. Dijonneau et J. Thibaudeau* (de Bordeaux) établissent le degré de capacité de travail des grands mutilés.

Ils étudient, tout d'abord, les moyens qui provoquent chez les mutilés le rendement maximum, ce sont : l'orientation professionnelle, l'adaptation de la prothèse de travail, les méthodes et techniques spéciales d'enseignement et d'apprentissage. Ils établissent les règles précises de l'orientation professionnelle, ainsi que les directives de l'enseignement appliqué aux travaux manuels et intellectuels, pour chaque catégorie de mutilés. Enfin, se basant sur 2.000 observations, ils apportent la preuve du rendement réel des grands mutilés (amputés et estropiés) évalué par rapport au rendement des ouvriers et employés valides.

Grâce à la prothèse de travail et à la rééducation professionnelle, 1.231 mutilés, sur 2.000, ont pu reprendre leurs anciens métiers ou anciennes professions; 736 ont pu apprendre de nouveaux métiers; 33 seulement sont incapables de travailler.

Sur ces 2.000 mutilés, 1.042 étaient cultivateurs: 735 d'entre eux ont repris complètement les travaux de culture; 107 les ont repris, en partie, en exerçant complémentairement un des métiers de vannier, sandalier, sabotier, etc...

Le rendement professionnel moyen obtenu par l'ensemble des grands mutilés atteint 65 à 70 p. 100 du rendement normal.

Il est démontré, concluent les auteurs, que;

1° *Le degré de gravité d'une lésion anatomique ou d'une impotence fonctionnelle ne saurait entraîner une équivalence dans l'incapacité professionnelle.*

2° *Les grands mutilés, bien orientés et bien préparés, et ayant la ferme volonté de travailler, représentent une valeur économique appréciable.*

HEUYER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

25 Mai 1921.

A propos des moignons douloureux. — *M. Quénu*, se basant sur une observation personnelle, croit que l'on peut, dans beaucoup de cas, obtenir un résultat utile par la névrectomie secondaire haute, sans avoir besoin de recourir aux opérations sur le sympathique péri-artériel ou aux radicotomies.

— *M. Broca* émet un avis analogue et cite des faits à l'appui.

A propos des déformations consécutives aux résections partielles du maxillaire inférieur. — *M. Sebileau* montre que pour éviter l'entraînement latéral et les déviations consécutives (pour lesquelles on n'a plus que la ressource de la rupture du cal), il importe d'appliquer, sitôt la résection faite, un appareil prothétique destiné à maintenir l'articulé dentaire correct. Il présente une malade ainsi traitée et expose les différents types d'appareils utilisables à cet effet.

A propos de l'iléus biliaire. — *M. Baudet* relate un cas datant de 18 ans et terminé par guérison. Il s'agissait d'une femme de 49 ans qui fut opérée dans les 24 heures par incision, dégagement du calcul et fermeture immédiate de l'intestin.

— *M. Marion* apporte deux faits. Dans un premier cas, analogue à ceux de M. Delbet, il y eut mort rapide après une opération simple et très satisfaisante.

Dans le deuxième cas, les accidents dataient de 5 jours. L'anse contenant le calcul était en imminence de perforation. Elle fut extériorisée et la malade guérit. M. Marion croit qu'il peut être prudent, dans certains cas, de laisser ainsi une fistule de sécurité.

— *M. Quénu* voit dans ce fait une démonstration du rôle des toxines intra-intestinales.

— *M. Michon* rappelle un cas personnel : opération simple, suivie de guérison.

— *M. Tieny* cite un cas simple, suivi de mort.

La discussion continuera.

Sur deux cas de rétrécissements tuberculeux de l'intestin. — *M. Delbet* rapporte brièvement l'histoire de deux malades opérés par *M. Baculesco* (de Croiova). Dans les deux cas, on trouve une longue histoire de troubles intestinaux vagues, puis l'apparition d'un syndrome de Kœnig net qui fait porter le diagnostic de rétrécissement intestinal. La laparotomie permet de découvrir une sténose de la fin de l'iléon, précédée d'une énorme dilatation. Toute la partie malade est réséquée. Les portions dilatées montrent des ulcérations multiples et, sur l'une d'elles existe une large perte de substance intéressant circulairement toute la muqueuse. Une seule pièce examinée histologiquement montre des lésions indiscutables de tuberculose. Sur l'autre pièce, les lésions ayant le même aspect, on peut raisonnablement conclure à une affection de même ordre.

Discussion sur le traitement des fistules pyostercorales. — *M. Okinczyc* conclut en montrant que le débat a dévié. L'observation de Mercadé rapportée par lui avait trait à un cas particulier où l'auteur employa un procédé d'exception : iléo-sigmoïdostomie primitive et résection secondaire du côlon droit inclus et fistulisé.

A ce propos il étudiait la valeur de ces interventions et leur technique. Se bornant à ce point particulier de la question, M. Okinczyc pense que l'implantation termino-latérale est le procédé de choix dans l'iléo-sigmoïdostomie. Il préfère la suture au bouton. L'exclusion ne doit pas être étendue plus que de raison. Il n'y a pas d'intérêt à multiplier les temps opératoires dans la chirurgie du côlon droit. Enfin la colectomie totale lui paraît une opération grave, dont les indications sont exceptionnelles, et que, pour sa part, il n'a jamais trouvé nécessaire de pratiquer.

Sur les greffes tendineuses. — *M. Auvray* revient sur cette question qu'il a déjà étudiée devant la Société. Il apporte quatre nouveaux cas dans lesquels il a pratiqué des greffes de tendons morts, greffes étendues à plusieurs tendons et de longueur notable (jusqu'à 10 cm.). Chez les quatre sujets, revus à longue échéance, les résultats ont été satisfaisants. L'amélioration est nette. Il n'y a jamais eu d'élimination.

De son expérience personnelle et de ses lectures, M. Auvray conclut que les résultats sont bien meil-

leurs pour les extenseurs que pour les fléchisseurs. Pour ceux-ci il y a une question de synoviale et surtout de coulisse ostéo-fibreuse, dont la réfection est impossible, surtout au niveau des doigts. Enfin il semble que les cas succédant à des suppurations de la main se prêtent mieux à la greffe que les sections traumatiques nettes et récentes.

— *M. Sencert* appuie les conclusions de M. Auvray.

Traitement du méga-œsophage. — *M. Sencert* (de Strasbourg), se basant sur une observation personnelle, croit qu'il ne faut pas considérer la dilatation idiopathique de l'œsophage comme un cardiospasme, mais bien comme un méga-œsophage avec allongement. La radioscopie bismuthée montre en effet une poche allongée sur le diaphragme, que le malade peut vider en abaissant cette cloison musculaire par une forte inspiration. D'autre part, l'œsophagoscopie montre un cardia perméable. M. Sencert a guéri son malade en attirant par le ventre la partie exubérante de l'œsophage, et en fixant ce dernier par quelques points au diaphragme.

Désinsertions mésentériques par contusion abdominale. — *M. Sencert* relate 2 cas de contusion abdominale avec lésions multiples, parmi lesquelles il insiste sur une désinsertion du mésentère au niveau d'une anse grêle, lésion qui nécessita la résection suivie d'entérorraphie termino-terminale.

Masque universel pour anesthésie générale. — *M. Bégouin* (de Bordeaux) présente un masque très simple, armé d'un capuchon métallique avec tubulure centrale, permettant de verser directement l'anesthésique quel qu'il soit et d'en régler les doses. Cet appareil, simple et pratique, peut servir indifféremment à l'éther, au chloroforme ou au chlorure d'éthyle.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

21 Mai 1921.

Tumeur du sein avec végétations, kystes et néoplasie épithéliale maligne. — *MM. Hartmann et Maurice Renaud* présentent des coupes provenant d'un sein enlevé pour cancer sur lesquelles on voit, en un point, au milieu de lésions de mammite diffuse kystique banale, plusieurs cavités kystiques comblées par des végétations. L'une de celles-ci se présente sous la forme d'un gros bourgeon dont l'étude est particulièrement instructive au point de vue histologique. Sur sa coupe large d'à peu près 1 cm., on voit côte à côte les formes les plus différentes de néoplasie : larges cavités kystiques banales, multiplication des épithéliums sur des arborescences conjonctives, boyaux pleins de cellules claires comblant les kystes, et enfin gros noyaux dont la dégénérescence maligne ne fait aucun doute.

Cette pièce paraît être un document des plus précieux pour l'histogenèse des tumeurs *complexes* du sein.

J. Clap.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

13 Mai 1921.

Spiroscopie sans appareils. — *M. Gallois* emploie un procédé de spiroscopie sans appareil : il fait faire une inspiration la plus profonde possible, puis il fait expirer l'air en comptant à mi-voix. Un sujet normal peut ainsi compter jusqu'à 100. Un sujet à respiration défectueuse ne comptera que jusqu'à 50 ou même 20 seulement. L'entraînement fait atteindre des chiffres plus élevés et développe les forces inspiratoires.

Déviation nasale par luxation des os propres. — *M. Bourguet* présente une fillette de 10 ans qui, après une chute sur la face, a eu une déviation du nez par luxation des os propres. Il montre la photographie avant, et fait voir le parfait résultat obtenu sans cicatrice.

Fistules de coxalgie ancienne taries par l'enfumage iodé. — *M. Roederer* présente une malade atteinte d'une coxalgie ancienne réséquée, à fistules multiples coulant abondamment depuis 7 ans. La suppuration fut tarie après 7 enfumages iodés.

— *M. Lance* fait remarquer que dans les ostéoarthrites tuberculeuses, il y a deux ordres de fistules : les unes d'origine articulaire, dues à une récidive ou à la présence d'un séquestre, guérissent difficilement et exigent souvent une intervention; les autres, par ostéite superficielle ou lésions des parties molles, guérissent facilement.

Anévrisme volumineux de l'aorte en voie de guérison. — *M. Guelpa* présente un malade, atteint d'anévrisme de l'aorte thoracique qui a été traité par le régime carné acidulé avec abstention d'aliments végétaux et de boissons calcaires, et par le benzoate de mercure : en deux mois, l'anévrisme est passé de 13 à 8 cm. 1/2.

Calcul vésical géant. — *M. Peraire* présente un *calcul vésical géant* pesant 155 gr., extrait par taille hypogastrique chez un malade soigné pendant dix ans pour une hypertrophie prostatique.

Rhumatisme thyroïdien. — *M. Blind* a guéri un certain nombre de rhumatismes par la médication thyroïdienne. Il est donc intéressant chez les rhumatisants de rechercher les signes de dysthyroïdie, en particulier le dermographisme.

Spasme du cardia ayant déterminé une énorme dilatation de l'œsophage. — *M. Houlié* en rapporte ce cas remontant à 12 ans et qui a rapidement guéri par la dilatation pratiquée sous le contrôle de la vue.

Traitement de l'hypertension artérielle. — *M. P. Ménard* a prescrit l'eau minérale de Breuil (Puy-de-Dôme) chez un certain nombre d'hypertendus qu'il a pu suivre pendant deux ans : dans la plupart des cas, il y a eu baisse rapide des deux tensions, surtout de la minima ainsi qu'amélioration ou disparition des symptômes liés à l'hypertension.

Le diagnostic de la syphilis précoce et l'enquête familiale. — *M. Leredde* montre l'importance de l'enquête familiale dans le diagnostic de la syphilis, le domaine de la syphilis s'étant étendu extraordinairement depuis une dizaine d'années : toute femme, tout enfant de syphilitique doivent être présumés syphilitiques. Cette enquête donne la certitude de l'origine spirochétique de bien des maladies de cause jusque-là inconnue.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

19 Mai 1921.

Le phénomène de Johnny Coulon, l'homme insoulevable. — *MM. Félix Regnault et Noguès* font une communication accompagnée d'expériences sur cette question qui passionna l'opinion dans ces derniers temps.

Il résulte de ces expériences que Coulon possédait deux « trucs » : le premier, déjà publié, consistant à tenir les lignes de gravité des deux hommes assez éloignées l'une de l'autre pour qu'il y eût impossibilité mécanique d'opérer le soulèvement, quelle que fût la force du souleveur; le second, qui a pour effet de surcharger le bras gauche du souleveur par un effort latéral, lequel, se composant avec la gravité, donne une résultante passant par ce bras; cette résultante peut quelquefois dépasser de beaucoup le poids total de l'homme à soulever.

Un moyen simple de réussir toujours le soulèvement consiste à mettre en écharpe le bras surchargé (bras gauche dans les expériences Coulon) de façon à remédier à l'insuffisance du biceps. Un homme de force ordinaire réussit toujours.

Il est aisé de conclure : le phénomène de Coulon est purement mécanique.

Il conclut que les hypothèses transformistes de philogénie donnent seules une trompeuse apparence et ne sont que des erreurs scientifiques déplorables, inexactes et sans valeur.

La pleurésie interlobaire. — *M. Gabriel Arthaud.* L'auteur étudie la pleurésie interlobaire et montre son extrême fréquence, masquée souvent par des erreurs de diagnostic qu'il importe d'éviter.

La pleurésie interlobaire survient comme épiphénomène dans toutes les affections aiguës du poumon, surtout chez les tuberculeux et les arthritiques.

La régression commence du 10e au 15e jour, sauf dans le cas de transformation purulente. Dans cette période de régression et dans la période de chronicité, la pleurésie interlobaire forme la base anatomique de bien des complications en apparence spontanées; l'auteur signale : la laryngite des tuberculeux, les crises d'asthme chez l'enfant, les coqueluches prolongées, les névrites du vague à tendance myxœdémateuses, le syndrome de Basedow, les tachycardies paroxystiques, les symphyses cardiaques, les mammites trophiques.

L'importance de ces épiphénomènes justifie l'étude attentive des pleurésies interlobaires et l'utilité d'un diagnostic exact, en même temps que l'institution d'une thérapeutique sévère et bien dirigée.

Analgésie et anesthésie au protoxyde d'azote-oxygène en obstétrique. — *M. Georges Moreau.* La douleur qui accompagne la contraction utérine ne favorisant en rien l'accouchement, les accoucheurs ont essayé de la supprimer. L'auteur a essayé, dans ce but, les effets du $N2O + O$ dans les services de MM. Potocki et Vigne et voici les résultats qu'il a obtenus :

1° Douleur supprimée complètement ou rendue supportable;

2° Durée de la contraction utérine augmentée;

3° Fréquence de la contraction accrue dans le plus grand nombre de cas;

4° Jamais d'effet toxique, de cyanose, ni modification de la pression artérielle et du réflexe oculo-cardiaque chez les mères;

5° Jamais de modifications des bruits du cœur chez les enfants qui, tous, ont crié à la naissance;

6° Délivrances effectuées d'une façon normale dans un temps normal.

L'auteur a eu l'occasion de se servir du $N2O + O$ comme anesthésique au degré chirurgical, pour des forceps ou des incisions du col : tous les enfants sont nés en excellent état, sauf un qui, né en état de mort apparente, fut facilement ranimé; mais l'état de cet enfant, dont les bruits du cœur étaient mauvais déjà avant l'opération, n'est pas attribuable à l'anesthésique employé.

Il semble donc que nous ayons dans $N2O + O$ un moyen sans danger de :

1° Calmer la douleur de la parturition;

2° Faciliter les manœuvres obstétricales;

3° Eviter l'épuisement nerveux *post partum* : la femme qui n'a pas souffert se remet plus vite.

Ch. Grollet et R. Clogne.

LA TUBERCULOSE DES GANGLIONS GÉNIENS

Par **Ch. LENORMANT.**

Il y a près de trente ans que les travaux de Poncet et de son élève Vigier (1892) ont fait connaître les adénites géniennes. Les publications ultérieures d'Albertin et Thévenot, à Lyon, de Princeteau et Capette-Laplène, à Bordeaux, de Buchbinder, Küttner et Trendel, en Allemagne, ont complété l'histoire pathologique des ganglions de la face. Il s'agit donc là d'affections depuis longtemps décrites et, l'on peut dire, classiques; et cependant, il est probable que beaucoup d'adénites géniennes sont encore aujourd'hui méconnues, car on n'y pense guère — si j'en juge, du moins, par la surprise d'élèves, même instruits, lorsque l'on fait devant eux ce diagnostic. Sans être fréquente, l'adénite génienne n'est cependant pas une rareté et, si on la recherche avec attention, on en rencontre de temps à autre des exemples typiques.

Les ganglions géniens. — Ces ganglions — pour lesquels Poirier et Cunéo préfèrent la dénomination plus compréhensive de « ganglions faciaux » — ont été figurés par Mascagni, signalés par Cloquet, Bourgery et Jacob, Cruveilhier; d'autres anatomistes, parmi lesquels Sappey, les ont ignorés. Mais leur existence a été mise hors de doute par les recherches modernes, en particulier celles de Vigier, Princeteau et Buchbinder. Ils ne sont pas constants, mais ils sont fréquents, puisque Princeteau les a trouvés 26 fois sur 32 sujets examinés.

Ils s'échelonnent, le long de l'artère et de la veine faciales, en trois groupes d'inégale fréquence :

1° Un groupe *inférieur*, maxillaire, le plus constant, car il se rencontre sur près de la moitié des sujets (14 fois sur 32, Princeteau); les deux ou trois ganglions qui le constituent sont situés à la face externe du maxillaire inférieur, en avant du masséter, au voisinage immédiat des vaisseaux;

2° Un groupe *moyen* ou buccinateur, déjà moins fréquent (10 sur 32, Princeteau), comprenant des ganglions postérieurs situés en arrière de l'artère, vers le point où le canal de Sténon traverse le buccinateur, des ganglions intervasculaires, placés entre artère et veine, et quelquefois un ganglion antérieur, commissural, siégeant à la face externe de l'orbiculaire des lèvres;

3° Un groupe *supérieur*, dont l'existence est beaucoup plus rare et qui comprend un ganglion sous-orbitaire, un ganglion du sillon naso-génien et un ganglion malaire. Il est à noter que ce dernier n'a jamais été vu qu'à l'état d'hypertrophie pathologique.

Au point de vue clinique, ces trois groupes sont loin d'avoir la même importance. Seule l'atteinte des ganglions inférieurs, siégeant au-dessus du bord de la mâchoire, est fréquente, assez fréquente pour que l'on puisse et doive la reconnaître.

Les adénites géniennes. — Toutes les affections susceptibles de se rencontrer au niveau des ganglions lymphatiques peuvent frapper ceux du groupe génien. Mais il faut bien reconnaître que certaines y sont tout à fait exceptionnelles. On cite, comme des curiosités, le cas unique d'adénite syphilitique accompagnant un chancre de la lèvre qu'a observé Capette-Laplène, — et le cas, également unique, de lymphadénome d'un ganglion génien rapporté par le même auteur.

L'adénite cancéreuse serait assez fréquente, au dire des auteurs allemands, et Trendel en a réuni 25 cas observés dans des cancers de la face, du nez, des lèvres, de la parotide et même du maxillaire supérieur. Pour ma part, je n'en ai pas vu jusqu'ici un seul cas, bien que j'aie recherché systématiquement les ganglions géniens, chez les nombreux malades atteints de cancer de la face ou des lèvres que j'ai eus à traiter à l'hôpital Saint-Louis.

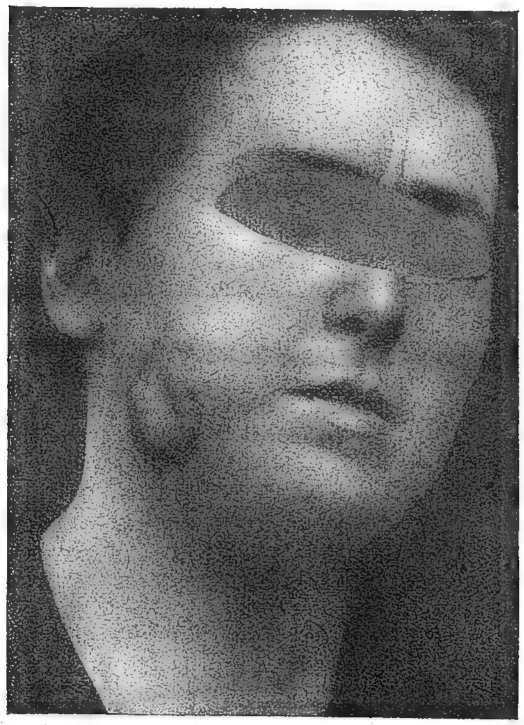


Fig. 1. — Abcès froid génien d'origine ganglionnaire.

En fait, deux variétés seulement d'adénite génienne sont d'observation banale : l'adénite aiguë et l'adénite tuberculeuse.

La première a été bien étudiée par les chirurgiens lyonnais. La porte d'entrée de l'infection est dans une excoriation ou une lésion quelconque de la face, de la gorge (angine), et surtout de la gencive ou des dents de la mâchoire supérieure, en particulier des molaires. Le plus souvent, le ganglion suppure et l'on se trouve en présence d'un adéno-phlegmon, avec rougeur et gonflement diffus de la joue, qui finit par s'ouvrir à la peau. On a parlé parfois d'ouverture dans la bouche; mais ces cas, tous d'origine dentaire, me paraissent suspects et concernent vraisemblablement des suppurations d'origine ostéo-périostique, et non ganglionnaire.

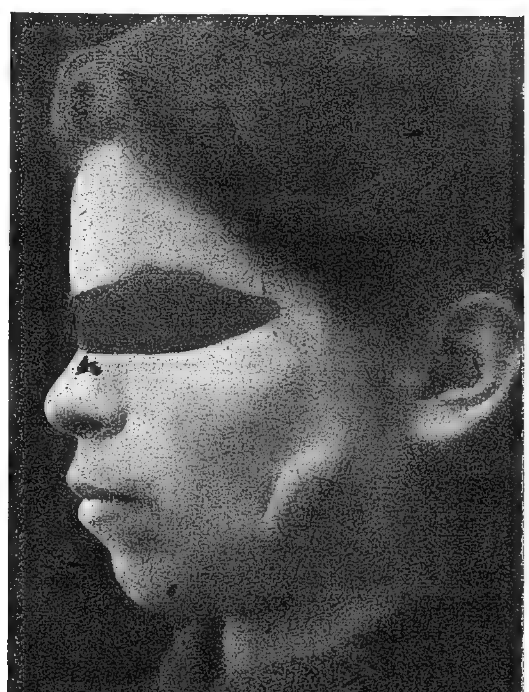


Fig. 2. — Adénite tuberculeuse génienne fistulisée.

La tuberculose des ganglions géniens. — L'adénite tuberculeuse est probablement la plus fréquente des adénites géniennes. C'est, en tout cas, celle que j'ai rencontrée le plus souvent. Küttner, Trendel en ont cité d'assez nombreux exemples. Elle peut accompagner une adénite tuberculeuse cervicale, de la région sous-maxillaire ou carotidienne — et le diagnostic en est alors des plus faciles —; mais il est plus habituel de la voir exister seule : dans toutes mes observations, l'adénite génienne était isolée.

Cliniquement, les symptômes sont ceux de toute adénite tuberculeuse superficielle, car le ganglion est sous la peau, facilement explorable. C'est d'abord une petite masse, ronde ou ovoïde, ferme, peu ou pas douloureuse, qui roule sous le doigt; il est rare que l'on voie les malades à cette période. Ils ne viennent d'ordinaire consulter que lorsque le ganglion est ramolli et suppuré. Dès que la tumeur a grossi, en effet, au point d'atteindre le volume d'une noisette ou d'une petite amande, la suppuration devient manifeste : l'abcès froid, saillant sous la peau amincie, mais intacte, fluctuant, est facile à reconnaître (fig. 1). Il finit par s'ouvrir à la peau, et il reste alors une fistule conduisant dans une cavité irrégulière, de dimensions réduites, située en pleine épaisseur des parties molles de la joue : le stylet introduit dans cette fistule n'arrive pas jusqu'au maxillaire. Thévenot a vu, dans un cas, l'envahissement secondaire de la peau par la tuberculose, au pourtour de la fistule.

C'est à ce stade d'adénite fistulisée que j'ai vu la malade de la figure 2; le diagnostic pouvait sembler douteux et l'on avait pensé à une tuberculose primitive cutanée ou sous-cutanée; mais l'extirpation de la fistule et de la poche ayant été faite, l'examen histologique confirma qu'il s'agissait bien de tuberculose ganglionnaire.

Les troubles fonctionnels sont habituellement nuls pendant tout le cours de cette évolution.

Le *diagnostic* de la tuberculose des ganglions géniens ne me semble pas très difficile, pour peu que l'on connaisse l'affection et que l'on y pense. C'est le diagnostic de toutes les adénites tuberculeuses. L'absence de réaction inflammatoire franche et l'indolence les distinguent des adénites aiguës par infection banale. L'adénite chronique non tuberculeuse, que certains auteurs ont décrite ici comme au cou, et qui serait la conséquence d'angines répétées ou de carie dentaire, me paraît avoir une existence plus théorique qu'établie par les faits; je reste persuadé, en tout cas, qu'une adénite, cervicale ou génienne, à évolution froide, qui aboutit à la suppuration, est toujours tuberculeuse.

C'est plutôt avec les autres localisations tuberculeuses de la région génienne, tuberculose primitive de la peau et gomme sous-cutanée, que le diagnostic est à discuter : pour la tuberculose cutanée, la chose est facile, même lorsque l'adénite est fistulisée, car l'exploration montre que la peau elle-même est intacte, sauf au niveau de l'orifice, et que le trajet conduit dans une cavité nettement indépendante d'elle; quant aux gommes sous-cutanées, elles sont rares, mais, si l'on n'a pas assisté au début de l'affection, ce ne sera parfois que par l'examen microscopique que l'on pourra les différencier de l'adénite tuberculeuse d'un ganglion génien.

Le kyste sébacé, qui d'emblée adhère à la peau, sera facilement reconnu. Lorsque l'abcès froid ganglionnaire se sera ouvert, il faudra distinguer la fistule qui en résulte des fistules dentaires dont la fréquence est grande : l'examen de la mâchoire et l'exploration au stylet permettent toujours de faire ce diagnostic.

Le *traitement* est celui des adénites cervicales tuberculeuses; mais, du fait même du siège de la lésion, les considérations esthétiques ont ici une grande importance, surtout s'il s'agit d'une femme — et tous les cas que j'ai observés concernaient précisément des femmes — : on fera

tout pour éviter les cicatrices et les fistules.

Au stade de crudité, le traitement général et des séances prudentes de radiothérapie me semblent seuls indiqués. L'ablation du ganglion serait facile, mais laisserait une cicatrice, car je crois impossible de la faire par voie buccale; tout au plus, pourrait-on s'efforcer de dissimuler la cicatrice en incisant sous le bord inférieur de la mâchoire.

Quand le ganglion est ramolli, on en obtiendra la guérison par des ponctions et injections modificatrices. Il ne faut recourir à l'extirpation que si l'adénite est fistulisée : la cicatrice résultant de cette exérèse sera toujours moins disgracieuse que la fistule.

CLINIQUE MÉDICALE DE SAINT-ANTOINE

LES VARIATIONS SANGUINES DE LA CHOLESTÉRINE, DE L'URÉE ET DE L'ACIDE URIQUE SOUS L'INFLUENCE DE LA CURE HYDROMINÉRALE DE CONTREXÉVILLE

PAR MM.

A. GRIGAUT, C. BRICOUT et Jean SCHNEIDER.

L'hypercholestérinémie, l'hyperuricémie et l'élévation de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard, avec ou sans azotémie qui traduisent respectivement les troubles du métabolisme de la cholestérine, de l'acide urique et de l'urée, sont des signes chimiques habituels chez les malades qui fréquentent la station de Contrexéville. Qu'il s'agisse de néphrites chroniques, de goutte, de rhumatisme chronique, de gravelle, d'obésité, toutes ces affections comportent, à un moment donné, dans leur symptomatologie, des modifications sériques portant sur l'augmentation de tous les éléments précédents.

Le fait a été suffisamment mis en évidence dans le cas des néphrites, pour que nous n'ayons pas à y insister. La rétention de l'urée dans le sang des brightiques azotémiques est connue depuis les travaux de Widal et de Javal; mais, même lorsque cette rétention n'apparaît pas par le simple dosage de l'urée sanguine, elle peut exister néanmoins à un léger degré et être mise en lumière par la comparaison de l'urée sanguine et de l'urée urinaire, selon la méthode d'Ambard. Cette méthode constitue un excellent moyen pour déceler une insuffisance rénale légère et nous l'avons mise largement à contribution dans nos recherches. Nous en dirons autant de l'augmentation de l'acide urique du sang dans les néphrites. Cette hyperuricémie ne fait ici, pour ainsi dire, jamais défaut; elle paraît d'autant plus intense que la néphrite est plus sérieuse et se manifeste dès le début, alors que l'azotémie n'existe pas et que seule la recherche du coefficient d'Ambard permet d'affirmer l'existence d'un certain degré d'imperméabilité rénale. Aussi croyons-nous, avec le professeur Chauffard, que l'hyperuricémie constitue dans ces cas le signe chimique le plus sensible de l'hypoperméabilité rénale. Enfin, on connaît la fréquence de l'hypercholestérinémie au cours des néphrites (A. Chauffard, G. Laroche, A. Grigaut); cette hypercholestérinémie traduit, elle-même aussi, l'insuffisance rénale par l'hypergénèse compensatrice de cholestérine qu'elle provoque au niveau des glandes surrénales.

L'hypercholestérinémie brightique apparaît ainsi comme un signe plutôt favorable, puisqu'elle indique l'aptitude de l'organisme à réagir au processus toxique. On la voit s'installer, dès le début de la maladie, pour progresser à mesure que la lésion s'accentue, et décroître ensuite, après avoir atteint un maximum lorsque l'intoxication l'emporte sur les processus réactionnels de l'organisme, c'est-à-dire qu'à partir d'un certain moment, il y a balancement inverse entre le taux de la rétention azotée et l'hypercholestérinémie. Les malades que nous avons eu à observer à Contrexéville ne rentrent pas dans ce cadre; ce sont, pour la plupart, des néphrites au début ou des néphrites légères. La constatation de l'hypercholestérinémie sera cependant utile chez eux concurremment à celle de l'hyperuricémie, comme signe précoce de la maladie et pour évaluer les progrès réalisés par la cure hydrominérale.

Dans la goutte, le symptôme chimique qui prédomine est l'hyperuricémie. C'est à H. Garrod que revient le mérite d'avoir, en 1848, attiré le premier l'attention sur l'importance du dosage de l'acide urique dans le sang des goutteux. Par son procédé du fil, il montra que si normalement le sang renferme peu d'acide urique, il en renferme beaucoup plus dans la goutte. Ces recherches ont été reprises tout récemment, en Amérique, par Folin et Denis, Victor Myers, Fine, Longh, et en France, par A. Chauffard, P. Brodin et l'un de nous. Nous avons montré que l'hyperuricémie est un symptôme constant au cours de la goutte, qu'il s'agisse de goutteux en pleine poussée aiguë, ou de goutteux chroniques avec tophi. Nous avons montré également que l'hyperuricémie des goutteux peut exister en dehors de toute lésion rénale, alors que la constante d'Ambard est normale. C'est ce qui nous a fait opposer les deux hyperuricémies néphrétique et goutteuse : simple rétention d'acide urique dans la néphrite, l'hyperuricémie révèle dans la goutte un trouble plus général du métabolisme urique. Il est vraisemblable que l'acide urique est retenu dans le sang des goutteux à la faveur, surtout, des combinaisons qui échappent au travail sécrétoire du rein. De telles combinaisons n'ont pas encore été isolées du sang et nous avons exposé les raisons qui nous font admettre leur parenté avec les nucléotides et les nucléosides, principes constituants des acides nucléiniques et des nucléines. L'hyperuricémie des goutteux apparaît ainsi comme due à une insuffisance des ferments nucléolytiques, les nucléases, agents chargés de dédoubler l'acide nucléinique en ses éléments constituants, les purines[1].

Le foie n'est pas étranger aux troubles du métabolisme qui a pour expression l'hyperuricémie. On sait que, normalement, l'acide urique de l'organisme est transformé et détruit, en partie, au niveau du foie. Par des dosages chimiques comparés d'acide urique dans le sang porte, dans le sang sus-hépatique et le sang périphérique chez les chiens en période de digestion, nous avons pu[2] mettre en évidence l'action d'arrêt exercée par le foie sur les composés uriques du sang. On comprend que cette *fonction uricolytique* puisse être modifiée à l'état pathologique et l'organe hépatique devenir insuffisant à détruire les combinaisons uriques en circulation qui, telles quelles, ne peuvent être éliminées par le rein. Une preuve directe de l'altération fonctionnelle du foie chez les goutteux est la fréquence avec laquelle on trouve des pigments biliaires dans le sang de ces malades.

Si le foie est lésé dans la goutte, on peut dire que le rein l'est aussi dans presque tous les cas. Cette lésion rénale paraît secondaire et liée, sans doute, à l'irritation provoquée par le passage de substances insuffisamment élaborées. On conçoit ainsi que, chez les goutteux, l'hyperuricémie due, à l'origine, à un trouble du métabolisme urique, et en particulier, à une dyshépatie se complique ultérieurement d'une hyperuricémie par défaut d'élimination rénale. Ce dernier mécanisme, bien que chronologiquement au second rang dans l'évolution de la goutte, constitue néanmoins, *un élément dont la connaissance est de la toute première importance* dans le pronostic et le traitement de cette maladie.

L'hypercholestérinémie fait rarement défaut dans la goutte; elle existe, même lorsque la perméabilité rénale semble normale et constitue, associée à l'hyperuricémie, un syndrome sérique très particulier précédant l'élévation de la constante d'Ambard. Ici, comme dans la néphrite, elle marque la réaction de l'organisme à l'intoxication et semble avoir une origine surrénale. Peut-être aussi, la lésion hépatique que nous avons reconnue chez les goutteux n'est-elle pas étrangère à son apparition.

A côté des hypercholestérinémies par hyperfonctionnement surrénal, nous connaissons, en effet, les hyperuricémies par rétention liées à une transformation incomplète de la cholestérine en sels biliaires au niveau du foie. Dans les cas complexes où rein et foie sont lésés, les deux mécanismes peuvent intervenir, sans qu'il soit possible de faire la part de chacun d'eux.

Dans la gravelle, la triade symptomatique : hypercholestérinémie, hyperuricémie et élévation de la constante d'Ambard, se retrouve au complet. L'hyperuricémie, tout en étant aussi fréquente que dans la goutte, est toutefois moins forte ; l'hypercholestérinémie est tout aussi fréquente et aussi accusée ; quant à l'élévation de la constante d'Ambard, elle n'existe, d'après nos observations, que dans la moitié des cas environ. Ces symptômes ont, dans la gravelle, la même signification que dans la goutte. L'hyperuricémie révèle le trouble du métabolisme causal de ces maladies; l'élévation de la constante d'Ambard indique le degré de perméabilité du rein et l'hypercholestérinémie est en rapport, à la fois, avec l'insuffisance des organes hépatique et rénal.

***

Ainsi, les signes chimiques que nous venons d'envisager constituent autant de symptômes morbides dont l'étude peut nous fournir les renseignements les plus utiles sur l'efficacité de tel ou tel traitement. Les recherches que nous avons entreprises à ce point de vue, à Contrexéville, portent sur 89 cas dont 12 sont réunis dans le tableau suivant. Aucun de ces malades n'a été mis à un régime alimentaire particulièrement sévère. Nous nous sommes bornés à interdire l'usage des aliments riches en purines, ainsi que les viandes faisandées, le gibier, les fromages fermentés, les salaisons, les conserves, les mets fortement épicés, mais laissant à nos malades la quantité de viande que comportait leur alimentation antérieure. C'est dire que pour la majorité des cas le régime n'a pas été changé par le fait du séjour à Contrexéville et l'on ne saurait invoquer une cause alimentaire dans l'explication des phénomènes que nous allons exposer.

La cure hydrominérale a consisté en l'administration quotidienne, et variable, suivant les cas, d'un demi-litre à deux litres d'eau, au maximum, ingérée surtout, dans la matinée à jeun, par verres espacés d'un quart d'heure. Parfois à cette cure était adjoint un traitement thermal proprement dit (bains, douches, massages sous l'eau) ou physiothérapique (massages, bains de lumière, mécanothérapie, exercices musculaires). La durée de la cure, classiquement de vingt et un jours, a été prolongée, dans quelques cas. Le tableau ci-joint rend compte des résultats obtenus. Le premier examen mentionné pour chaque cas a été pratiqué immédiatement au début de la cure, avant toute absorption d'eau. Toutes nos prises de sang ont été faites avant le repas du soir, ou au contraire, le

---

1. A. Chauffard, P. Brodin et A. Grigaut. — « L'hyperuricémie dans la goutte et dans la gravelle ». *La Presse Médicale*, n° 92, 15 Décembre 1920, p. 305.

2. A. Chauffard, P. Brodin et A. Grigaut. — « L'action d'arrêt du foie sur l'acide urique exogène ». *C. R. de l'Académie des Sciences*, n° 8, 21 Février 1921, p. 477.

matin, c'est-à-dire loin de toute période de digestion ou de diurèse. L'urée a été dosée au moyen de l'hypobromite et de la cuve à mercure, par comparaison avec des quantités équivalentes d'une solution titrée d'urée. Les dosages de la cholestérine et de l'acide urique ont été pratiqués par les procédés de l'un de nous. Rappelons que nos chiffres concernent non le sang total, mais le sérum sanguin (ou, ce qui revient au même, le plasma), dont ils indiquent la teneur par litre. On trouve ainsi normalement dans le sérum : 1 gr. 50 à 1 gr. 80 de cholestérine, 0 gr. 30 à 0 gr. 35 d'urée, 0 gr. 045 à 0 gr. 05 d'acide urique. Nous considérons comme normaux, pour la constante d'Ambard, les chiffres de 0 gr. 07 à 0 gr. 08 et, pour la teneur en acide urique des urines des vingt-quatre heures, le chiffre de 0 gr. 70.

La plupart du temps, on peut dire, d'après nos observations, que les deux signes chimiques d'hypercholestérinémie et d'azotémie diminuent sous l'influence de la cure de Contrexéville. L'hypercholestérinémie est le signe qui rétrocède le plus facilement ; presque toujours le taux de la cholestérine du sérum regagne ses limites normales dans le délai des vingt et jours assignés à la cure classique, indice d'une désintoxication rapide de l'organisme. Rarement, l'hypercholestérinémie reste stationnaire, exceptionnellement, elle s'élève. Le seul cas d'ascension nette de l'hypercholestérinémie que nous ayons constaté dans nos 89 observations est celui mentionné au numéro 1 du tableau. Mais il s'agissait d'un malade qui nous est arrivé très fatigué, en crise subintrante de coliques néphrétiques et hépatiques, supportant assez mal la cure, et dont l'hypercholestérinémie relevait avant tout d'un processus lithiasique biliaire en évolution. L'observation XII où l'hypercholestérinémie a fort peu rétrocédé correspond également à une malade qui est restée très déprimée pendant toute la durée de sa cure.

Parallèlement à l'hypercholestérinémie, l'urée du sang diminue, en général, pendant le traitement hydrominéral; nous la voyons passer de 0 gr. 75 à 0 gr. 33 en l'espace de 19 jours, dans l'observation VI. Elle est, du reste, très rarement stationnaire et s'élève beaucoup plus rarement encore. Constatation particulièrement intéressante, *le coefficient d'Ambard s'abaisse progressivement pendant la cure*, quelle que soit, d'ailleurs, l'importance du taux de l'urée urinaire. La connaissance de ce phénomène prend une valeur réelle dans le traitement des malades dont la perméabilité rénale est très diminuée et chez lesquels toute thérapeutique active, quelle qu'elle soit, doit être particulièrement prudente. Les indications fournies par la constante d'Ambard, dans la conduite de la cure, donnent une sécurité et une précision qu'aucune autre méthode n'avait encore atteinte.

***

Contrairement aux signes précédents, l'hyperuricémie, au lieu de diminuer, va généralement augmenter, ou tout au moins persister, sous l'influence des premières semaines du traitement; les cas où nous avons vu l'hyperuricémie rétrocéder pendant le séjour même à la station sont exceptionnels et donneront lieu, du reste, à une publication ultérieure. Ce phénomène ne peut reconnaître une cause alimentaire, car l'urée du sang, nous l'avons vu, s'abaisse souvent, cependant que l'acide urique augmente (ex : cas IV-VI-VII). Même dans les cas (VIII et X) où il y a ascension parallèle du taux de l'acide urique et de l'urée sanguine, l'alimentation ne saurait être forcément incriminée.

La persistance ou l'augmentation de l'acide urique pendant la cure n'a rien qui puisse paraître paradoxal. Nous savons en effet que les substances du « groupe urique » sont, pour la plupart d'entre elles, difficilement éliminables par le rein, seul l'acide urique libre paraissant facilement dialysable. Or, sous l'influence du lessivage énergique de tous les tissus provoqué par le traitement hydrominéral, les déchets du métabolisme nucléique, en excès dans ces tissus, passent dans le sang où ils s'accumulent. Ce n'est qu'après une transformation en corps plus simples, tels l'acide urique libre et l'urée, que ces substances sont éliminées par l'urine. Nous avons vu quelle part importante prend le foie dans cette transformation,

OBSERVATIONS	DATES	CONSTANTE D'AMBARD	CHOLESTÉRINÉMIE	AZOTÉMIE	URICÉMIE	ACIDE URIQUE des urines de 24 h.
I. Duss..., 46 ans	3 Juillet.	»	»	0,37	0,080	0,48
Lithiase rénale	15 —	0,09	2,55	0,30	0,091	
Durée de la cure : 21 jours	23 —	»	3,20	0,38	0,098	0,91
II. Bl..., 48 ans	6 Juillet.	»	2,15	0,40	0,125	1,12
Goutte aiguë	18 —	0,08	1,50	0,38	0,105	
Durée de la cure : 21 jours	25 —	»	1,80	0,38	0,095	
III. Car..., 29 ans	8 Août.	0,077	2,10	0,33	0,066	0,92
Lithiase rénale	14 —	»	1,52	0,35	0,095	1,14
Durée de la cure : 23 jours	31 —	»	2,10	0,34	0,059	
IV. Gil... (Mme), 61 ans	8 Juillet.	»	2,90	0,44	0,068	0,98
Gravelle et néphrite hypertensive	29 —	0,10	2,90	0,34	0,072	0,74
Durée de la crise : 50 jours	27 Août.	»	2,32	0,30	0,088	0,68
V. Dup..., 49 ans	11 Juillet.	0,09	2,10	0,34	0,10	0,60
Goutte aiguë	22 —	0,09	1,60	0,25	0,095	0,93
Durée de la cure : 21 jours	26 —	0,078	1,90	0,34	0,10	0,75
VI. Mas..., 50 ans	11 Juillet.	»	2,35	0,75	0,105	
Goutte et néphrite hypertensive	18 —	0,12	1,70	»	0,105	
Durée de la cure : 21 jours	30 —	»	2,05	0,33	0,112	0,78
VII. Gr..., 70 ans	11 Juillet.	»	1,50	0,48	0,095	0,64
Rhumatisme chronique et néphrite hypertensive	22 —	0,095	1,60	0,40	0,095	
Durée de la cure : 21 jours	28 —	»	1,30	0,30	0,095	0,80
VIII. Pa..., 54 ans	12 Juillet.	0,110	1,70	0,30	0,072	
Lithiase rénale	22 —	0,097	1,70	0,40	0,073	
Durée de la cure : 21 jours	29 —	0,090	1,70	0,45	0,083	
IX. Med..., 63 ans	15 Juillet.	0,11	1,70	0,48	0,078	
Urémie légère	30 Août.	0,095	1,78	0,40	0,090	1,10
Durée de la cure : 21 jours	14 Novembre.	0,086	»	0,40	0,067	0,67
X. Lem..., 35 ans	17 Juillet.	0,076	1,75	0,38	0,068	
Lithiase rénale	24 —	0,089	1,75	0,38	0,088	
Durée de la cure : 21 jours	5 Août.	0,076	2,10	0,45	0,102	
XI. He..., 56 ans	19 Juillet.	»	2,10	»	0,071	
Néphrite hypertensive	22 —	0,109	2,10	0,54	0,088	
	6 Août.	»	1,95	0,40	0,085	0,73
Durée de la cure : 21 jours	20 Novembre.	0,106	»	0,43	0,069	
XII. Dum... (Mme), 41 ans	30 Juillet.	»	2,85	0,30	0,072	1,05
Rhumatisme chronique déformant des doigts	23 Août.	»	2,40	0,29	0,063	1,68
Durée de la cure : 30 jours	30 —	»	2,70	0,40	0,069	0,44

grâce à ses fonctions uricolytique et uréopoïétique[1].

On comprend dès lors fort bien que, dans les maladies comme celles qui nous retiennent actuellement, où l'organe hépatique est si souvent lésé, la fonction urocolytique soit déficiente et que les substances uriques apparaissent en excès dans le sang, où les méthodes actuelles de dosage les évaluent globalement, sans distinction de corps dialysables ou non.

L'élévation du taux de l'acide urique dans le sang des goutteux n'est que la traduction d'un état diathésique général qui, à un degré plus ou moins marqué, a pour siège toutes les cellules de l'organisme. Très accentuée au niveau des cartilages articulaires et des tophi, la surcharge urique se manifeste également, bien qu'avec moins d'intensité, dans les autres cellules. Nous la retrouvons par exemple dans les hématies dont la teneur en acide urique, normalement de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 pour 1.000, s'élève entre 0 gr. 30 et 0 gr. 40 chez le goutteux. Nous voyons ces valeurs rétrocéder sous l'influence du traitement de Contrexéville au fur et à mesure du passage de l'acide urique dans le plasma sanguin et de son élimination urinaire. On peut ainsi concevoir trois phases distinctes dans la genèse et dans le traitement de la goutte : une *phase de fixation tissulaire* qui correspond à l'édification des concrétions uratiques et à la surcharge urique générale des cellules sous l'influence de la diathèse ; une *phase de mobilisation sanguine* qui marque le passage de l'excès d'acide urique des tissus dans le plasma sanguin consécutivement à un traitement déterminé et enfin une *phase d'élimination urinaire* au cours de laquelle les composés uriques accumulés dans le plasma s'éliminent par l'urine, soit sous forme d'acide urique, soit sous forme de produits de transformation plus simples, dont l'urée.

La rapidité avec laquelle se produit l'élimination urinaire semble fonction non seulement de la valeur de la sécrétion rénale, mais surtout de l'intégrité du parenchyme hépatique. Or il n'est pas douteux, par ailleurs, que la cure de Contrexéville stimule les fonctions du foie en général (notamment les fonctions biliaire, glycogénique, uricolytique et uréogénique), car chez les très rares sujets dont le foie paraît normal, on voit l'hyperuricémie rétrocéder immédiatement, dès le début de la cure (obs. II) ou après quelques jours d'une courbe ascensionnelle (obs. III). Mais c'est là une chose exceptionnelle et dans la majorité des cas, l'hyperuricémie, après une augmentation plus ou moins importante, ne se met à diminuer qu'après le départ de la station, et ce n'est que plus tard que l'on peut constater un

1. Pour serrer le problème de plus près, il resterait à préciser les rapports de l'hyperuricémie et de l'hyperoxalémie. On sait que la rétention d'acide oxalique dans le sang est très fréquente chez les goutteux et les malades de la nutrition en général. D'autre part, il est banal de rencontrer à Contrexéville de nombreux oxaluriques, rhumatisants ou graveleux, dont les urines sont riches en sédiments d'oxalate de chaux. L'oxalémie présente une parenté certaine avec l'uricémie, et les recherches ultérieures devront tenir compte de ce nouveau facteur dans l'interprétation des dosages d'acide urique.

chiffre d'acide urique du sang inférieur à celui du début du traitement (obs. IX et XI). Chaque fois qu'il nous a été donné de faire un examen chimique deux ou trois mois après la cure, il en a toujours été de même.

On peut ainsi s'expliquer les résultats souvent tardifs du traitement hydrominéral, un grand nombre de malades déclarant ne bénéficier de leur cure que dans les semaines qui suivent sa cessation. Beaucoup accusent même une certaine recrudescence dans leurs symptômes morbides habituels au début de la cure, si bien que l'on a pu mettre ces constatations sur le compte d'une « crise thermale ». Tous ces faits connus des cliniciens cadrent bien avec le mode d'élimination particulier de l'acide urique sous l'influence de la cure de Contrexéville.

Si, parallèlement au dosage de l'acide urique dans le sérum, on dose l'acide urique contenu dans les urines des 24 heures, on est frappé du contraste existant souvent entre le taux élevé de cette substance dans le sang et celui de son élimination urinaire qui reste normal ou relativement peu exagéré. Ce fait, déjà signalé par A. Chauffard, P. Brodin et l'un de nous à propos de la goutte et de la gravelle [1], s'explique par les considérations précédentes sur la rétention globale des composés uriques dans le sang et sur l'uricolyse hépatique déficiente. Il est cependant coutumier d'entendre dire qu'il existe une élimination urinaire augmentée d'acide urique au cours de la cure de Contrexéville. Ceci est exact, mais à la condition de répéter les dosages en série et d'observer le malade à une date suffisamment éloignée du début du traitement. Si nous exceptons en effet les observations II et III où l'évolution régressive rapide du taux de l'uricémie s'accompagne, dès le commencement, d'une décharge d'acide urique dans les urines, nous voyons, en consultant le tableau ci-joint, que l'augmentation de l'acide urique urinaire s'opère irrégulièrement au cours du traitement, sans atteindre des chiffres très considérables et sans qu'il y ait de rapport proportionnel avec les chiffres correspondant de l'uricémie. Il est vraisemblable que si l'on pouvait s'astreindre à doser régulièrement les éliminations urinaires de chaque jour non seulement pendant le séjour à la station, mais encore longtemps après la cure, la somme des éliminations d'acide urique urinaire apparaîtrait, au contraire, de plus en plus importante comparativement au chiffre de l'uricémie qui ne baisse que tardivement (comme dans les observations IX et XI).

Ce qui paraît prêter à confusions, ce sont les éliminations urinaires de sable rouge d'acide urique si fréquentes et si particulières au séjour des malades à Contrexéville, qui se produisent parfois dès le début, mais surtout en fin de traitement. S'il est exact que le sable tardif coïncide avec une décharge quantitative d'acide urique, par contre les éliminations précoces paraissent plutôt dues à des modifications des conditions de solubilité de l'acide urique et ne correspondent pas, en général, à une augmentation de taux de cet élément dans l'urine.

Il nous a semblé que le processus chimique d'élimination d'acide urique que nous venons de décrire, et qui est la caractéristique de la cure de Contrexéville, pouvait être accéléré par un traitement physiothérapique judicieux. C'est ainsi que les massages musculaires, la mécanothérapie, les douches en jet, l'exercice musculaire sous toutes ses formes, ont paru être des adjuvants précieux au traitement par l'eau de boisson. Dans les cas où nous les avons employés, nous avons observé une apparition plus précoce des réactions sériques suivies d'une élimination plus rapide de l'acide urique accumulé dans le sang. Il s'agit là, en vérité, de moyens délicats à manier, nécessitant une surveillance attentive du médecin et qui, pratiqués d'une manière trop intense, réveilleraient, à coup sûr, les crises douloureuses de goutte et de lithiase. L'âge, le tempérament, l'état général du sujet permettent de régler ces modes de traitement externe avec le contrôle des réactions chimiques et humorales.

Ces recherches, bien qu'encore à leurs débuts, nous renseignent déjà sur le mécanisme intime de la cure de Contrexéville. Elles ne présentent pas seulement un intérêt théorique, mais comportent des applications pratiques directes. Elles nous font connaître une méthode chimique simple, capable de rendre les plus grands services dans la conduite de la cure par les renseignements utiles qu'elle fournit sur l'état des glandes hépatiques et rénales et l'amélioration de leur fonctionnement, sur les progrès de l'élimination urique et de la désintoxication, en général.

LA RÉACTION DE FIXATION DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE ET DANS LA TUBERCULOSE CHIRURGICALE AU MOYEN DE L'ANTIGÈNE DE BESREDKA

PAR

B. FRIED et **M. MOZER**

Institut Pasteur. Chef de laboratoire de l'hôpital maritime de Berck-sur-Mer.

Au point de vue pratique, le séro-diagnostic de la tuberculose, comme celui de la syphilis, n'a d'autre but que de fournir un diagnostic précoce de la maladie.

On connaît les divergences d'opinion qui divisent les cliniciens dans l'interprétation des signes d'auscultation dans le diagnostic de la tuberculose au début. La clinique seule est bien souvent impuissante, surtout en l'absence de bacilles de Koch, unique élément de certitude.

Pour la tuberculose dite chirurgicale, c'est aussi juste que pour la tuberculose viscérale. Nul n'ignore toutes les difficultés auxquelles on se heurte quand il s'agit de porter le diagnostic sur une lésion articulaire (bacillaire, syphilitique ou mycosique) ou vertébrale au début.

Quant aux autres méthodes biologiques, basées sur l'agglutination de cultures homogènes (Arloing et Courmont), ou sur la cuti-réaction, elles sont abandonnées aujourd'hui, et il ne viendrait à personne l'idée d'établir là-dessus un diagnostic de la tuberculose en évolution.

Pour ce qui concerne la réaction de fixation, les recherches expérimentales de Besredka sur les cobayes et les lapins ont démontré [2] qu'elle apparaît chez ces derniers d'une manière précoce et avec beaucoup de netteté. Rappelons que chez les animaux de laboratoire inoculés avec des bacilles tuberculeux, humains ou bovins, Besredka a vu apparaître avec l'antigène à l'œuf [3] la réaction de fixation de bonne heure : déjà dès le quatrième jour chez les cobayes, vers le quinzième-vingtième jour chez les lapins. Chez les uns et les autres, la réaction se montrait positive, avant que macroscopiquement on pût constater des lésions dans les organes.

Il est, certes, difficile de préciser, à quel moment précis après la contamination la réaction devient positive chez l'homme.

A en juger cependant par de nombreuses observations, la réaction en question doit être précoce même chez l'homme.

Besredka lui-même, dans ses premières observations qui avaient porté sur un nombre considérable d'individus, a constaté que les sérums de tuberculeux donnaient une réaction nettement positive au stade initial et qu'elle était, par contre, négative chez les sujets non tuberculeux.

Dans la suite, la valeur de la réaction au moyen de l'antigène à l'œuf fut confirmée au cours de nombreuses recherches faites tant en France qu'à l'étranger.

Ainsi, le professeur Broufenbrenner [4], de Harvard Medical School, ayant examiné 700 sérums, fut conduit à reconnaître à la fois la précocité et la spécificité de la réaction. Inman [5], de Brompton Hopital de Londres, trouva qu'une réaction négative indiquait soit une absence des lésions, soit l'arrêt d'un processus en évolution, et qu'une réaction positive témoignait d'une lésion tuberculeuse en activité.

L. Rajchman, de London King's College, a obtenu la réaction positive dans 80 pour 100 des cas examinés. Dans les cas négatifs, il s'agissait de tuberculeux très avancés.

Debains et Jupille [6] ont obtenu chez les tuberculeux 93,41 pour 100 de résultats positifs. Chez les non-tuberculeux, la réaction était toujours négative.

Kuss et Rubinstein [7] déclarent à la suite d'une étude très détaillée de 100 malades que « la séro-réaction de Besredka fournit au clinicien des renseignements précieux dans les cas où l'on est hésitant. Il ne semble pas qu'une séro-réaction négative permette de rejeter l'idée de la tuberculose ; mais, ajoutent-ils, une séro-réaction positive est un argument de grande valeur en faveur de l'existence d'une lésion tuberculeuse ayant une certaine activité ».

Ichok [8], en recherchant les anticorps spécifiques chez les vieillards tuberculeux, a trouvé la réaction positive dans 88,3 pour 100 des cas ; les sérums des sujets non tuberculeux lui ont toujours fourni une réaction négative.

Dans un travail récent, Bass [9] a constaté que chez les tuberculeux avérés, la réaction est toujours positive et qu'elle demeure constamment négative chez les sujets sains. Chez les suspects, la réaction négative indique, d'après cet auteur, une absence de lésions.

Tout récemment, Fried [10] a étudié à l'Institut Pasteur la réaction chez plus de 200 malades ; ceux-ci appartenaient au service de M. Pissavy, à l'hôpital Cochin, les uns manifestement tuberculeux, les autres seulement suspects. Sur ce nombre comprenant des tuberculeux à tous les stades de la maladie, il a enregistré 94 pour 100 de résultats positifs. D'après cet auteur, on possède dans la réaction de fixation une des méthodes les plus sûres de diagnostiquer la tuberculose.

On aurait là aussi un moyen de dépister la maladie à la période initiale, alors que la clinique est encore muette. En raison de son apparition précoce, la réaction en question est appelée, pense-t-il, à constituer une arme utile en matière de prophylaxie sociale.

Nous devons signaler dans le même ordre d'idées des recherches récentes, particulièrement probantes, de Hruska (Prague) et Pfenninger

1. A. Chauffard, P. Brodin et A. Grigaut. — « La teneur en acide urique des urines dans la goutte et dans la gravelle ». *La Presse Médicale*, n° 16, 23 Février 1921, p. 153.
2. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXVI, p. 180 et *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXVI, p. 197 (en collaboration avec Manoukhine et Jupille).
3. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1913, p. 1009.
4. *Arch. Int. Méd.*, 1914, n° 6, 786 et *Zeitschr. f. Immun.*, 1914, XXIII, 2, 221.
5. Inman. — *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXVI, p. 251 et *The Lancet*, 23 Mai 1914.
6. Debains et Jupille. — *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXVI, p. 199.
7. Kuss et Rubinstein. — *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 12 Juin 1914.
8. Ichok. — *Progrès médical*, 22 Janvier 1921.
9. Bass. — *C. R. Soc. Biol.*, 16 Octobre 1920.
10. Fried. — *C. R. Soc. Biol.*, 23 Octobre 1920 et *Revue de la Tuberculose*, n° 6, 1920.

(Zurich)[1]. Ces auteurs ont étudié la réaction de fixation chez les bovidés. Le sang à examiner provenait des animaux que l'on venait d'abattre. Ces auteurs ont eu un moyen sûr de vérifier leur diagnostic par l'examen direct des organes. Ces recherches sur les bovidés ont donc la valeur d'une étude expérimentale de laboratoire.

Les sérums des animaux atteints (304 sérums) ont donné un résultat positif dans 84 à 95 pour 100 des cas, suivant l'état plus ou moins avancé des lésions. Les sérums non tuberculeux (90 sérums) ont été positifs seulement dans 2,2 pour 100 des cas.

Hruska et Pfenninger concluent que la méthode de fixation par l'antigène de Besredka est appelée à rendre d'importants services dans la lutte contre la tuberculose bovine.

Nos recherches[2] personnelles sur la réaction de fixation avec l'antigène de Besredka ont porté sur 689 malades de l'hôpital maritime de Berck-sur-Mer, atteints de tuberculose externe, dite chirurgicale.

Rappelons que les recherches des anticorps tuberculeux, chez les porteurs de lésions osseuses ou articulaires, se montrèrent jusqu'ici à peu près constamment négatives, d'après Calmette[3].

Les malades examinés par nous ont été classés, suivant l'âge de la lésion et sa gravité, en plusieurs catégories. Nous sommes partis de l'estimation suivante : trois ans comme temps évolutif minimum des lésions pour le mal de Pott et la coxalgie, deux ans pour la tumeur blanche du genou et les autres lésions ostéo-articulaires. Les maux de Pott ayant moins de trois ans à partir de leur début apparent nous ont donné 77 p. 100 de résultats positifs. Au-dessus de trois ans, la proportion de réactions positives a été de 26,94 pour 100. En cas de lésions fistuleuses avec état général grave, le pourcentage n'a été que de 26,6 pour 100.

Les coxalgies ayant moins de trois ans de maladie nous ont donné 75 pour 100 de résultats positifs. Au-dessus de trois ans, 28,5 pour 100. Fistuleuses avec état grave, 24,4 pour 100.

Tumeurs blanches du genou ayant moins de deux ans, 76,2 pour 100 de réactions positives; au delà de deux ans, 36,6 pour 100. Tumeurs fistuleuses, 14,28 pour 100.

Autres lésions ostéo-articulaires : au-dessous de deux ans, 70 pour 100; au delà de deux ans, 34,28 pour 100. La tuberculose ganglionnaire donne des résultats positifs dans 34,4 pour 100 des cas.

Chez tous ces malades, sauf de très rares exceptions, la cuti-réaction à la tuberculose fut positive.

La réaction chez 105 rachitiques, cliniquement non tuberculeux, a été positive dans 7,5 pour 100 des cas.

Nous sommes donc autorisés à conclure que :

1° Il n'y a aucun parallélisme entre la cuti-réaction et la réaction de fixation.

2° Les lésions tuberculeuses externes en évolution donnent avec l'antigène de Besredka un pourcentage de résultats positifs plus élevés que les lésions tuberculeuses en voie de guérison.

3° Le pourcentage des réactions positives est particulièrement faible chez les porteurs de lésions fistuleuses avec état général médiocre.

Besredka, et d'autres après lui, ont constaté que l'antigène tuberculeux fixe souvent l'alexine en présence des sérums syphilitiques. Pour nous rendre compte de la fréquence de cette fixation, nous avons examiné 14 sérums d'hérédo-syphilitiques, cliniquement non tuberculeux. La moitié d'entre eux a donné un résultat positif avec les deux antigènes : syphilitique et tuberculeux. D'après Fried[4], qui a examiné le sérum de 70 personnes avec Bordet-Wassermann positif, la réaction se montra positive avec l'antigène tuberculeux dans 34 pour 100 des cas.

En présence de ces résultats, il nous paraît indiqué de soumettre tout sérum à examiner à la réaction de fixation par les deux antigènes, syphilitique et tuberculeux.

La technique. — La technique à suivre ne diffère guère de celle employée couramment dans la syphilis. Le titrage le plus rigoureux de tous les éléments de l'expérience (antigène, alexine, sensibilisatrice), la propreté, voire même la stérilisation de la verrerie dont on va se servir, sont autant de conditions de réussite. Les meilleurs résultats sont obtenus par la méthode au sérum chauffé, selon la technique préconisée par Calmette et Massol (doses fixes d'antigène, doses croissantes d'alexine).

Sans nous arrêter sur les détails de cette méthode que l'on trouvera décrite ailleurs[5], nous rappelons qu'il importe au commencement de chaque expérience de titrer l'alexine en présence de l'antigène et d'un sérum normal.

La technique au sérum non chauffé (procédé rapide) diffère peu de celles employées couramment pour la séro-réaction de la syphilis.

Dernièrement M. Pellier[6] a appliqué pour la séro-réaction de la tuberculose (l'antigène de Besredka), ce procédé rapide qu'il considère comme supérieur au procédé classique de sérum chauffé. Fried[7] (en collaboration avec Goldenberg), ayant examiné par les deux méthodes 135 sérums tuberculeux, a constaté que les deux procédés se valent.

De l'ensemble de ces travaux, il se dégage :

1° Que la réaction de fixation dans la tuberculose au moyen de l'antigène de Besredka est un moyen très sûr de diagnostic de la maladie au début;

2° Qu'une réaction positive permet de conclure, sauf de rares exceptions, à la présence de la tuberculose en activité ;

3° Que la même réaction négative n'exclut pas d'une façon formelle l'existence d'un processus tuberculeux ;

4° Que la réaction de fixation au moyen de l'antigène de Besredka mérite d'être placée au premier rang des méthodes de laboratoire appliquées au diagnostic de la tuberculose.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Mai 1921.

Séquelles de paralysie infantile. — *MM. Babonneix et Pollet* présentent un enfant de 9 ans, atteint depuis de longues années de paralysie infantile. Cette paralysie présente diverses particularités intéressantes : localisation croisée des troubles moteurs, qui frappent le membre supérieur droit et le membre inférieur gauche; participation des muscles de la fesse gauche et des muscles sacro-lombaires droits ; degré extrêmement marqué de l'hypotonie, permettant d'invraisemblables attitudes et déplacements ; atrophie et raréfaction osseuses très accusées et bien mises en évidence par la radiographie.

Quelques cas de syphilis nerveuse rapidement améliorés par les composés arsenicaux en injections sous-cutanées. — *MM. Léon Tixier et H. Duval* présentent des malades qui étaient porteurs de signes nets ou atténués de syphilis cérébrale (céphalée, vertiges, abolition des réflexes achilléens, signe de Romberg, troubles de la marche, troubles intellectuels) et qui furent rapidement améliorés par les injections sous-cutanées de sulfarsénol ou de novarsénobenzol. Chez deux malades, les réflexes reparurent sensiblement normaux après quelques semaines de traitement.

Les auteurs opposent à ces excellents résultats l'observation d'un malade jeune, atteint de syphilis cérébro-méningée, qui succomba après avoir été manifestement aggravé par 3 injections intraveineuses de néo-salvarsan.

— *M. Sicard* fait quelques réserves sur l'innocuité de cette médication par voie sous-cutanée. Bien tolérée jusqu'à la dose totale de 3 gr., elle présente quelques risques au delà pouvant, en particulier, déterminer des érythrodermies exfoliantes.

— *M. Guillain* préconise, chez les tabétiques, la médication par le cyanure de mercure et par l'iodure de potassium, alternant avec le traitement arsenical par voie sous-cutanée.

Anticlasie novarsenicale par topophylaxie. — *MM. Sicard, Paraf et Forestier*, après avoir étudié les divers procédés, tels que les injections intraveineuses de carbonate de soude, de chlorure de sodium, de glycose, susceptibles d'entraver la crise colloïdoclasique post-novarsenicale, montrent la simplicité pratique d'une autre technique. Il suffit de bloquer pendant quelques minutes, grâce au lien constricteur, l'injection intraveineuse novarsenicale dans un membre : le choc hémoclasique est ainsi discipliné localement et, cette *topophylaxie*, qui est du reste sans inconvénients locaux, met à l'abri du choc d'ordre général.

Syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyéliforme des sensibilités. — *MM. Rimbaud et Giraud* rapportent un cas d'hématomyélie traumatique qui s'est cliniquement manifestée par un syndrome de Brown-Séquard typique en dissociation syringomyéliforme des sensibilités : d'une part, paralysie complète droite au membre inférieur, à la main et à l'avant-bras, avec simple parésie du membre inférieur gauche ; d'autre part, abolition des sensations thermiques et douloureuses dans la moitié gauche du corps jusqu'à la hauteur du 4e espace intercostal avec conservation de la sensibilité tactile superficielle et de la sensibilité profonde ainsi que du sens des attitudes. Il s'agit, dans ce cas, d'une lésion intramédullaire, centro-postérieure, surtout droite, à la hauteur des 1er et 2e segments dorsaux.

Dangers de la ponction lombaire dans le mal de Pott. — *MM. G. Guillain et Guy Laroche*, s'appuyant sur plusieurs observations personnelles, attirent l'attention sur les dangers éventuels de la ponction lombaire dans le mal de Pott. Elle peut aggraver les lésions du névraxe, exagérer les phénomènes paralytiques et spasmodiques, précipiter l'évolution. Ces phénomènes s'expliquent, car la ponction lombaire, même pratiquée à distance des zones tuberculeuses plus ou moins haut situées, peut exercer une véritable aspiration sur des foyers caséeux, mobiliser des bacilles, amener des troubles circulatoires dans une moelle hypercongestive, œdématiée, fragile.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien dans le mal de Pott ne donnant pas des résultats indispensables au diagnostic qui peut le plus souvent être précisé par la clinique seule et la radiographie, d'autre part la valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans ces cas étant pratiquement nulle, les auteurs considèrent que le mal de Pott avec troubles médullaires est une contre-indication à cette intervention.

Pneumothorax artificiel et névralgie faciale. — *M. A. Ricaldoni* (de Montevideo) rapporte un cas intéressant de pneumothorax artificiel au cours d'une tuberculose pulmonaire dans lequel 12 insufflations provoquèrent chaque fois l'apparition d'une névralgie de la face du côté correspondant à l'injection. Dès qu'on abandonna le pneumothorax, les névralgies ne reparurent plus. C'est un nouvel exemple de névralgie commandée à distance par une excitation viscérale. L'auteur en tire des déductions intéressantes, rapprochant cette réaction du trijumeau de la rougeur de la face des pneumoniques et d'une série de réactions douloureuses à distance au cours des affections viscérales.

Syndrome de compression du sinus caverneux avec diabète insipide et basedowification d'un goitre.

1. Hruska et Pfenninger. — *Annales de l'Institut Pasteur*, Janvier 1921.
2. *C. R. Soc. Biol.*, 18 Décembre 1920.
3. A. Calmette. — *L'infection bacillaire et la tuberculose*, Villasson, 1920, p. 507.
4. Fried. — *Revue de la Tuberculose* (sous presse).
5. *C. R. Soc. Biol.*, 23 Octobre 1920 et *Revue de la Tuberculose, loc. cit.*).
6. Pellier. — *Thèse de Montpellier*, 1920. Voir aussi *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 30 Octobre 1920.
7. Fried et Goldenberg. — *C. R. Soc. Biol.*, 6 Novembre 1920.

— *M. E. Ledoux* (de Besançon) rapporte l'observation d'un malade qui présenta brusquement des signes de paralysie des nerfs moteur oculaire commun et moteur oculaire externe du côté gauche ainsi que des douleurs aiguës dans le territoire de la branche ophtalmique du trijumeau. Peu de temps après se montrèrent un diabète insipide et les symptômes de la basedowification d'un petit goitre. Des injections de rétropituine ne firent céder la polyurie que pendant quelques heures. L'évolution de ce syndrome a abouti en quelques années à la guérison complète. Il est vraisemblable que la cause de la compression du sinus caverneux était une lésion hypophysaire dont la nature échappe.

Septicémie colibacillaire guérie par l'auto-bactériothérapie. — *MM. Trémolières et Lassance* communiquent l'observation d'un cas de septicémie colibacillaire survenue à la suite d'une constipation provoquée dans un but opératoire, lors d'une périnéorraphie. Cliniquement, l'infection se traduisit d'abord par un syndrome pseudo-palustre, puis elle prit l'allure des infections du groupe typhique; toutefois les taches rosées, la dissociation du pouls et de la température faisaient défaut, et il existait de la leucocytose avec polynucléose. Deux complications survinrent : un abcès pulmonaire et une abondante colibacillurie, amorce de troubles urinaires, si fréquents en pareil cas. Cette observation soulève un problème étiologique, la malade étant atteinte de métrite avec écoulement à colibacilles, mais c'est bien la rétention stercorale qui semble avoir été le point de départ de l'infection. Les auteurs insistent sur l'utilité thérapeutique de l'auto-bactériothérapie dans ce cas, utilité affirmée par la rechute qui suivit la cessation trop précoce des injections de vaccin et qui céda à la reprise de ces injections.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Mai 1921.

Présence d'un ferment peptique dans le liquide céphalo-rachidien. — *MM. Loeper, Debray et Tonnet* ont constaté, chez un certain nombre de sujets, la présence dans le liquide rachidien, d'un ferment qui agit en milieu chlorhydrique, transforme l'albumine en peptones et se rapproche de la pepsine.

L'activité de ce ferment peut transformer jusqu'à 16 à 18 pour 100 parfois de l'albumine utilisée. Elle varie peu dans les maladies du système nerveux. Elle est plus grande dans la digestion que dans l'inanition, beaucoup plus considérable aussi chez les hyperpeptiques et les ulcéreux que chez les hypopeptiques et les cancéreux.

Elle est donc assez parallèle à l'activité gastrique et paraît commandée par elle.

Il y a lieu de rapprocher ces faits de la constatation faite par les auteurs de pepsine dans le nerf vague en digestion.

Passage du virus de l'encéphalite épidémique de la mère au fœtus. — *MM. Levaditi, Harvier et Nicolau* démontrent expérimentalement que le virus de l'encéphalite épidémique se transmet de la mère au fœtus, en traversant le filtre placentaire. Une lapine pleine, inoculée dans la chambre antérieure de l'œil avec du virus fixe, succombe le 11e jour; on recherche le virus chez la mère et l'un des fœtus, par inoculation intracérébrale à des lapins neufs : le germe de l'encéphalite est décelé dans le cerveau de la mère, dans sa glande mammaire qui contenait du lait, dans le placenta, et le cerveau du rejeton; il est absent dans le foie du fœtus. Cette expérience prouve que le virus de l'encéphalite traverse le filtre placentaire pour se localiser dans le cerveau du fœtus. Sa présence dans la glande mammaire laisse entrevoir la possibilité de l'élimination du germe par le lait et rend probable la contamination des rejetons par injection de lait provenant de mères infectées. Cette hypothèse est d'autant plus plausible que les auteurs avaient démontré la conservation prolongée du virus encéphalitique dans le lait stérilisé.

Etude de la réaction du benjoin colloïdal et de la réaction de Bordet-Wassermann pratiquées sur des liquides céphalo-rachidiens xanthochromiques. — *MM. Georges Guillain et Guy Laroche* ont constaté que la réaction de Bordet-Wassermann et la réaction du benjoin colloïdal peuvent parfois paraître positives avec les liquides céphalo-rachidiens xanthochromiques observés dans certains cas de tumeurs cérébrales ou médullaires ; une telle constatation a été déjà faite d'ailleurs en ce qui concerne la réaction de Wassermann par certains auteurs français et étrangers. La réaction de Bordet-Wassermann et la réaction du benjoin colloïdal, positives avec les liquides céphalo-rachidiens xanthochromiques frais, peuvent devenir négatives après chauffage de ces liquides durant une demi-heure à 56°. Le parallélisme observé dans ces cas entre les données de la réaction de Wassermann et celles de la réaction du benjoin colloïdal prouve que les réactions de Wassermann positives obtenues avec des liquides xanthochromiques non chauffés ne sont pas des réactions légitimes. MM. Guillain et Laroche font remarquer que les liquides xanthochromiques contiennent du complément en plus ou moins grande quantité et que les liquides les plus riches en complément sont précisément les liquides xanthochromiques avec coagulation massive : ce sont ceux qui donnent le plus souvent les fausses réactions de Wassermann. Le chauffage agit en détruisant le complément, par conséquent en changeant l'ionisation du liquide et peut-être en modifiant les albumines.

Variations dans le temps de la résistance aux agents physiques et chimiques, chez Rana fusca. — *Mme Drzewina et M. Georges Bohn.* Les variations dans le temps de la sensibilité aux agents nocifs, soit physiques, soit chimiques, sont particulièrement rapides chez *Rana fusca*, entre l'éclosion et la première métamorphose, soit dans un espace d'une semaine environ. Un embryon de 6 mm. résiste une trentaine d'heures à une solution de cyanure au 1/100 000e qui tue en deux heures un têtard de 20 mm. Un accroissement de sensibilité analogue s'observe pour la température mortelle qui tombe, dans les conditions données, de 39° à 36°. Vis-à-vis de l'argent colloïal, c'est l'inverse : il y a diminution progressive de la sensibilité avec l'âge.

Influence du système nerveux sur le rendement urinaire. — *MM. P. Carnot, F. Rathery et P. Gérard.* Les auteurs ont étudié l'action du système nerveux sur la sécrétion urinaire par une technique toute nouvelle. Par leur méthode de perfusion, ils peuvent étudier le fonctionnement rénal sur l'animal vivant, le rein restant en place. En comparant les résultats de la perfusion, l'animal étant en vie, puis l'animal étant brusquement sacrifié, ils peuvent ainsi analyser la part du système nerveux dans l'acte sécrétoire rénal. Ils publient à ce sujet une série d'expériences où le rendement fut étudié avant et après la mort, chez le même animal, pour le glucose, l'urée, les chlorures et l'eau.

Les différences constatées dans les deux cas sont considérables : la suppression totale du système nerveux, toutes conditions circulatoires de perfusion restant identiques, produit une augmentation considérable du rendement de l'eau et des substances dissoutes. Cette expérience met en évidence la réalité de nerfs fréno-sécrétoires du rein.

Rendement urinaire comme estimation du travail rénal. — *MM. P. Carnot, F. Rathery et P. Gérard.* Les auteurs décrivent sous le nom de *rendement urinaire* le rapport entre le débit urinaire et le débit sanguin d'une substance donnée (eau, NaCl, urée, glucose). Ils montrent l'intérêt que présente l'étude de ce rendement pour caractériser le travail rénal, En usant de la technique de perfusion rénale qu'ils ont prudemment décrite, ils arrivent, en comparant au cours de plusieurs expériences le rendement et le débit de l'eau, des chlorures, du glucose, de l'urée, à montrer l'importance de ce facteur rendement urinaire et les avantages qu'il présente sur la simple recherche du débit.

Ameuille.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

24 Mai 1921.

Rhumatisme blennorragique et dystrophies. — *MM. Nobécourt, Nadal et Duhem* présentent une enfant de 14 ans 1/2, atteinte de rhumatisme chronique blennorragique à poussées subaiguës, consécutif à une vulvo-vaginite et localisé sur les articulations des poignets et des doigts. Ces articulations sont augmentées de volume et il existe une ankylose presque complète des poignets.

L'intérêt de cette observation réside dans un éta de dystropie générale caractérisé par le retard de développement statural et pondéral et le retard de la puberté. Les radiographies des mains et des genoux montrent aussi une dystrophie osseuse révélée par la diminution d'épaisseur des cartilages diaphyso-épiphysaires et de la soudure prématurée de certaines épiphyses métacarpiennes. Cet état dystrophiphique du squelette, antérieur à la vulvo-vaginite, a produit une susceptibilité articulaire et épiphysaire qui peut expliquer les réactions chroniques dues à la toxi-infection gonococcique. Il a réalisé le terrain favorable au développement du rhumatisme chronique.

Deux cas de scoliose par hémi-vertèbres. — *M. Roederer* présente 2 cas de scolioses congénitales par hémi-vertèbres. Dans le 1er cas, la 3e vertèbre lombaire, qui est incomplète, représente un coin. Dans le 2e cas, il y a 2 vertèbres en coin du même côté, une entre la 2e et la 3e lombaire, l'autre entre la 11e et la 10e vertèbre dorsale.

Un cas d'idiotie amaurotique familiale (maladie de Warren-Tay-Sachs). — *MM. Henri Lemaire, Lavat et Olivier.* Il s'agit d'un nourrisson de 18 mois qui, jusqu'à l'âge de 10 mois, fut parfaitement normal et bien portant. A partir de cet âge, l'enfant devient apathique, semble atteint d'une paralysie flasque des muscles des quatre membres, de la nuque et du dos; il paraît perdre la vue.

Actuellement le facies de l'enfant est complètement inexpressif, sa nuque est ballante, son rachis incurvé en avant, ses quatre membres ne sont capables que de petits mouvements lents et sans force; mais il existe déjà un certain degré de contracture (clonus du pied prolongé, petits accès de contracture spasmodique). L'examen électrique des muscles ne montre rien d'anormal. Le liquide céphalo-rachidien est normal, la réaction de Bordet-Wassermann négative. L'examen du fond d'œil a montré les lésions caractéristiques de l'idiotie amaurotique.

Le malade est de race israélite. Il semble qu'il n'y ait pas d'autre cas de cette affection dans la famille du malade.

Anévrisme artério-veineux de la base du cou. — *MM. Génévrier et Robin* présentent une fillette de 9 ans atteinte d'un anévrisme artério-veineux de la base du cou vraisemblablement consécutif à un traumatisme sans plaie extérieure produit à 5 ans par le jet d'une pierre.

— *MM. Veau et Hallopeau* sont d'avis que la communication artério-veineuse siège plutôt sur l'origine d'une des cervicales transverses plutôt que sur les gros vaisseaux.

Un cas d'athétose double congénitale. — *M. René Prieur* présente un enfant qui, dès les premiers jours de sa naissance, eut des mouvements athéthosiques de la face, mouvements involontaires, arythmiques, indépendants de la volonté, siégeant au niveau des muscles péribuccaux, avec protrusion intermittente de la langue vraiment remarquable. On constate du nystagmus horizontal, des mouvements athéthosiques des deux membres supérieurs et inférieurs, des secousses du diaphragme. Le deuxième symptôme capital est la rigidité musculaire.

En l'absence de syphilis, d'infection, d'incidents au cours de l'accouchement, étant donné l'apparition des symptômes immédiatement après la naissance, il s'agit d'athétose double congénitale. Le siège des lésions semble devoir être la région sous-thalamique, le noyau rouge de Stilling auxquels aboutissent des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur et d'où partent des fibres qui vont se terminer dans la région sous-thalamique. La ponction lombaire a montré une teneur exagérée en glucose du liquide céphalo-rachidien.

— *M. Apert* se demande si, dans ce cas, l'encéphalite léthargique ne pourrait être incriminée en raison de l'hyperglycorachie.

Encéphalite myoclonique localisée. — *M. Avirагnet* présente un garçon de 17 mois chez lequel il a observé des mouvements myocloniques localisés aux muscles du cou, aux deux yeux, puis ultérieurement à un seul œil. Dans un autre cas semblable, l'auteur a observé une atteinte myoclonique localisée à un seul œil.

— *M. Guinon*, avant l'épidémie récente, avait observé 2 cas de tics avec nystagmus, dont l'un apparu vers l'âge de 5 mois chez un bébé israélite roumain.

Sur 6 cas de maladie de Parrot. — *M. Barbier*

communique les observations de 6 hérédo-syphilitiques atteints de maladie de Parrot. Les examens radiographiques montrent des lésions sous-périostées très étendues, avec amélioration notable sous l'influence du traitement. 2 de ces enfants ont présenté des fractures à l'extrémité du tiers inférieur du tibia, fractures nettement diaphysaires et non pas dues à un décollement épiphysaire.

A propos du traitement de l'hérédo-syphilis. — *M. Barbier* estime qu'il n'est pas possible de formuler un traitement unique de l'hérédo-syphilis. La thérapeutique varie suivant chaque cas et suivant l'atteinte de tel ou tel organe. Les enfants atteints de lésions osseuses ou cutanées sont beaucoup plus faciles à traiter que les sujets atteints de lésions viscérales. Ces derniers présentent, en particulier, une très grande fragilité du tube digestif.

Les enfants précédents, atteints de maladie de Parrot, ont été traités par des frictions mercurielles associées à des injections de glycarsénobenzol.

Sur un ensemble de 34 hérédo-syphilitiques à localisations diverses, l'auteur a eu 27 résultats bons ou favorables et seulement 7 décès.

— *MM. Ribadeau-Dumas et Prieur* n'emploient plus l'arsenic qui leur a donné de mauvais résultats chez les nouveau-nés et chez les nourrissons dont l'état général, lors de leur admission à l'hôpital, laisse habituellement singulièrement à désirer. Le traitement plus doux par les frictions mercurielles avec un onguent faible leur a donné des résultats beaucoup plus satisfaisants.

Quatre observations de pseudo-paralysie syphilitique de Parrot. — *MM. Jules Renault et R. Michel.* La première observation concerne un nourrisson de 3 mois 1/2 atteint de pseudo-paralysie des membres supérieurs accompagnée d'anémie et d'hypertrophie du foie et de la rate. Après un traitement par 10 injections intraveineuses de novarsénobenzol, l'enfant peut être considéré comme guéri.

La deuxième se rapporte à un enfant d'un mois présentant une pseudo-paralysie des quatre membres et une hypertrophie modérée du foie. Cet enfant a reçu jusqu'ici 6 injections intraveineuses de novarsénobenzol et l'amélioration obtenue fait espérer une prochaine guérison.

Le troisième cas a trait à un nourrisson d'un mois atteint de pseudo-paralysie des membres inférieurs avec œdème des pieds, de parésie du bras droit, et dont le foie dépasse le rebord costal de deux travers de doigt. Après 3 injections de novarsénobenzol, l'œdème des pieds a disparu; quelques mouvements ont reparu dans les membres inférieurs et l'état général est très satisfaisant.

Enfin une quatrième observation concerne un bébé de six semaines présentant une pseudo-paralysie du membre inférieur droit et qui n'a reçu encore qu'une seule injection intraveineuse.

Les auteurs insistent sur la fréquence de la pseudo-paralysie syphilitique en relation avec la recrudescence de l'hérédo-syphilis précoce, et sur les excellents résultats obtenus par les injections intraveineuses de novarsénobenzol (1 centigr. 1/3 par kilog.) qui ont ainsi transformé le pronostic, si grave autrefois, de la maladie.

— *M. Comby* fait observer que la gravité du pronostic était autrefois très grande pour des raisons différentes de celles signalées par M. Renault. Dans le service même de Parrot, en particulier, les petits malades atteints de cette maladie succombaient en grand nombre, non pas à cause de l'insuffisance du traitement, mais en raison des conditions très défectueuses de leur hospitalisation. Les nourrissons atteints de maladie de Parrot, placés dans de bonnes conditions hygiéniques, sont très rapidement améliorés par l'onguent napolitain en friction.

— *M. Marfan* signale également les bons résultats qu'il a obtenus par l'emploi de l'onguent napolitain double.

— *M. Cassoute* (de Marseille) a renoncé depuis plusieurs mois aux injections dans les veines épicraniennes chez le nourrisson. Il injecte le 914 *sous la peau* à des doses allant de 0,02 à 0,08 centigr. suivant le poids du bébé. Il n'a jamais noté de douleur, de réaction locale ou générale. Chez les 15 nourrissons ainsi traités, les résultats ont paru supérieurs à ceux des injections intraveineuses; tous ont survécu bien qu'étant à l'allaitement artificiel. Dans l'intervalle des injections, on fait des frictions mercurielles.

Un cas d'adénopathie trachéo-bronchique traité par la radiothérapie : résultats éloignés. — *M. Guinon* présente un enfant atteint d'adénopathie trachéo-bronchique, à l'âge de 3 mois, avec cornage et qui fut soumis à la radiothérapie. Cet enfant, actuellement âgé de 3 ans, présente un état des plus satisfaisants et les images radiographiques du thorax montrent d'une façon nette la régression des ombres ganglionnaires qui furent très prononcées.

Angine de Vincent à allure nécrotique et extensive guérie par le néo-salvarsan intraveineux. — *MM. Lereboullet, P.-L. Marie et Brizard* rapportent le cas d'une malade atteinte d'une angine ulcéro-membraneuse unilatérale, à exsudat riche en spirilles, à allure extensive, ayant détruit l'amygdale, la luette, et une partie du voile membraneux, qui résistait aux applications locales de néo-salvarsan et menaçait de s'étendre encore lorsqu'elle guérit à la suite de 3 injections intraveineuses de néo-salvarsan, en même temps que les spirilles disparaissaient de l'exsudat. Le néo-salvarsan intraveineux paraît donc devoir être préféré à l'application locale dans les formes extensives où, comme dans ce cas, et dans le fait récent d'Armand-Delille, Marie et Dujarier, l'angine fuso-spirillaire résiste au traitement local et devient grave par son caractère nécrotique et envahissant.

Invagination intestinale subaiguë méconnue. — *MM. Péhu et Bertoye* (de Lyon) communiquent l'observation d'un nourrisson de 2 mois chez lequel le diagnostic d'invagination intestinale n'a pu être posé qu'après la mort en raison des symptômes d'entérite subaiguë qu'il présentait.

Un cas de sténose hypertrophique du pylore. — *MM. Péhu, Rendu et Pinel* rapportent un cas de sténose hypertrophique du pylore survenu chez un enfant de six semaines. Les vomissements ont débuté trois semaines après la naissance. La sténose était totale, avec suppression des selles. M. Rendu pratiqua une pylorotomie sous-muqueuse. L'enfant succomba vingt et une heures après l'intervention, d'une hémorragie péritonéale provenant de la plaie pylorique.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

17 Mai 1921.

Un cas de lipomatose symétrique avec délire de possession. — *MM. Rogues de Fursac et Furet* présentent un homme de 53 ans, alcoolique, qui offre le tableau clinique complet de la lipomatose symétrique, telle qu'elle a été décrite par Launois et Bensaude et chez lequel sont survenus des troubles mentaux, d'abord considérés comme un délire alcoolique, mais que l'évolution ultérieure a démontrés relever d'une psychose hallucinatoire qui, à l'heure actuelle, a abouti à un délire de possession avec troubles de la sensibilité générale et interprétations délirantes.

Ce cas paraît être le premier où la lipomatose est associée à un syndrome délirant.

a) **Paralysie générale et maladie de Recklinghausen**; *b*) **Hallucinations lilliputiennes.** — *MM. Dupouy et Bonhomme* rapportent d'abord l'observation d'un paralytique général de 63 ans atteint en même temps d'une neuro-fibromatose. Il s'agit vraisemblablement d'une simple coïncidence.

Ils citent ensuite un alcoolique ayant eu plusieurs accès délirants antérieurs et qui, au cours de l'accès actuel, eut des hallucinations variées pour lesquelles dominaient deux personnages qui le suivent sans arrêt, se logeant sous les lames du parquet de sa chambre, dans les goussets de son gilet, dans les plis de ses draps de lit, quand il est couché. Ces personnes ont des voix grêles, tout à fait « fluettes ». Ce sont donc à la fois des hallucinations visuelles et auditives. D'ailleurs, à côté de ces hallucinations micropsiques, le même malade présente des hallucinations de dimensions normales et d'autres macropsiques.

Chez un autre malade, également alcoolique, les hallucinations lilliputiennes typiques « mobiles, colorées, agréables » succédèrent à un syndrome anxieux avec réactions panophobiques.

Chez les deux malades l'évolution fut favorable et il semble que l'apparition de ces états hallucinatoires soit un bon signe au point de vue évolutif.

Deux cas d'hallucinations auditives avec délire minime inextensif. — *MM. Alajouanine et Codet*, internes des hôpitaux, présentent deux cas d'hallucinations auditives survenues chez une femme de 68 ans, tabétique fruste, et chez un homme de 40 ans, ancien alcoolique ; ces deux sujets, non débiles mentaux, n'ont qu'un délire très minime. Il s'agit là de cas de transition entre le délire systématisé avec hallucinations et l'hallucinose, plus proches de ce dernier type clinique.

Un cas atypique de psychose hallucinatoire chronique. — *MM. J. Capgras et Paul Abely* présentent une malade de 49 ans dont le délire a débuté, il y a quatorze ans, par un état hallucinatoire avec idées de persécution pénibles. Au bout de trois ans, transformation de la psychose en un délire d'influence érotique, avec interprétations rares et troubles sensoriels multiples, isolés ou combinés : hallucinations visuelles, olfactives, tactiles, génitales, auxquelles s'associent des hallucinations psychiques ou des scènes oniriques. L'érotisme rend ces troubles sensoriels agréables ; ils sont désirés, et recherchés par la malade qui, pour les obtenir, se place dans des conditions de solitude, de silence, de méditation analogues à ceux qui favorisent l'extase des mystiques. Par certains de ces caractères cette maladie se rapproche de l'hallucinose, la systématisation, qui existe cependant, demeurant restreinte et sans extension.

Délire d'espérance chez une débile interprétante. — *MM. Dupain et Boyer* rapportent le cas d'une malade entrée en Mai 1917 à l'asile de Vaucluse et n'ayant présenté tout d'abord sur un fond mental de débilité qu'un délire banal d'interprétation avec idées de persécution prédominantes et accessoirement idées érotiques et hypocondriaques. Presque sans transition, après un an d'internement, s'est pour ainsi dire substitué à ces symptômes, les effaçant par son intensité, une idée fixe, l'espérance d'une visite mystérieuse. La constance du désir est remarquable, ne s'étant jamais démentie depuis son apparition. Il se distingue nettement de tout besoin d'ordre matériel et de toute aspiration à la liberté. La malade ne veut ou ne peut le préciser et les auteurs sont réduits aux hypothèses pour en expliquer la genèse et la nature. Cette espérance leur paraît plutôt imaginative que reposant sur l'interprétation d'un souvenir véritable. Ils proposent d'y voir la traduction de tendances sexuelles non satisfaites, ce que l'anamnèse semble corroborer. Quoi qu'il en soit, l'attente continuelle de sa visite a tellement transformé l'état mental de la malade, effaçant pour ainsi dire les symptômes antérieurs et se substituant à eux depuis trois années, qu'on peut trouver là une évolution assez étrange d'un délire d'interprétation.

Un cas de mutisme. — *MM. Lwoff et Targowla* montrent un malade, intermittent probable, alcoolique et présentant des signes de débilité mentale, déjà interné en 1913 pour une bouffée de délire mégalomaniaque absurde avec excitation, et qui a fait, il y a un an, un accès de dépression avec mutisme. Il ne persiste aujourd'hui que des phénomènes légers d'inhibition, qui s'atténuent, et le mutisme total.

Les présentateurs discutent la pathogénie de ce cas. Sans conclure de façon ferme, ils attribuent le mutisme initial à l'inhibition classique des mélancoliques, et sa persistance à un état d'aboulie, reliquat de la dépression primitive, associé peut-être à un élément pithiatique.

Deux cas de perversion sexuelle chez des dégénérés. — *M. Howen* (de Mons) communique deux observations de corps étrangers de l'urètre et de la vessie trouvés chez des aliénés qui avaient pratiqué la « masturbation interne ».

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de 44 ans qui s'était introduit dans l'urètre un tuyau d'irrigateur long de 20 cm. et de 8 mm. de diamètre avec un nœud de 30 mm. de diamètre.

Le second cas a trait à une femme de 20 ans qui avait fait pénétrer dans l'urètre une épingle à cheveu. Celle-ci était parvenue dans la vessie où elle s'était recouverte d'une épaisse couche de sels.

H. Colin.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

19 Mai 1921.

Automutilation (Scevolisme) **chez une mélancolique mystique.** — *MM. Laignel-Lavastine et Coulaud* présentent une employée de 33 ans, entrée à l'hôpital pour une brûlure de l'avant-bras et de la main gauche (5e et 6e degrés).

C'est sous l'influence d'idées délirantes, coïncidant avec la période menstruelle, que la malade, après six jours de jeûne, de réclusion et d'exercices de piété, mit le feu à sa chemise souillée du sang de ses règles. Elle tenait cette chemise avec sa main gauche et l'a tenue ainsi jusqu'à combustion complète. Pendant que son bras était soumis à l'action de la flamme, elle avait l'impression de sauver l'âme de son père qui s'était suicidé 16 ans auparavant.

Le délire, qui persiste encore, s'accompagne d'idées de possession et d'auto-accusation.

— *M. Klippel* fait remarquer que, pour avoir pu supporter une brûlure de cette profondeur, la malade devait avoir une diminution considérable de la sensibilité.

— *M. Delmas* rappelle que, chez les mélancoliques, l'hypoesthésie est fréquente.

— *M. Dupouy* a vu une mélancolique anxieuse qui s'était assise sur un fourneau allumé et mourut de ses brûlures. Lorsqu'on lui demandait ce qu'elle avait éprouvé, elle répondait qu'elle n'avait pas souffert.

— *M. Dumas* estime que, chez les mystiques, les actes d'héroïsme s'expliquent souvent par l'analgésie.

Algie sympathique chez une mélancolique. — *MM. Laignel-Lavastine et Delmas* rapportent l'observation d'une mélancolique de 35 ans qui, après un essai de suicide par strangulation, prit l'habitude de se serrer le cou afin de soulager son anxiété. Toutes les 5 minutes environ, cette femme, à l'aide d'un lien quelconque, corde, serviette roulée, etc., se provoquait une forte constriction qui lui procurait, dit-elle, un apaisement de quelques instants.

Au bout d'un certain temps de répétition de cet acte, se développa une causalgie du bras et de la main gauches, ayant tous les caractères des algies du sympathique. A noter le succès thérapeutique des vaso-dilatateurs qui calmèrent la douleur.

— *M. Meige* rappelle qu'il a été des premiers à signaler, au début de la guerre, le rôle du sympathique dans les causalgies. Cette localisation pourrait expliquer pourquoi les causalgies s'accompagnent toujours d'un état particulier d'hyperémotivité anxieuse : les répercussions réflexes étant très étendues dans le domaine du système végétatif, on pourrait admettre que l'irritation périphérique du sympathique, se propageant vers les centres, produit les troubles émotifs.

A propos du cas particulier, il se demande si la strangulation est réellement l'origine de la causalgie, car la constriction ne la produit pas habituellement.

— *M. Laignel-Lavastine* répond qu'ici, contrairement à ce qui se passait chez les blessés, l'anxiété était primitive, puisque c'est pour la soulager que la malade s'étranglait. De même la causalgie paraît bien consécutive à la constriction, puisque la suppression de celle-ci a fait disparaître la douleur.

P. Hartenberg.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1921)

Madeleine Hovelacque. *L'hyperthermie prémenstruelle : observation poursuivie pendant 8 ans chez une femme indemne de toute évolution tuberculeuse.* — L'hyperthermie prémenstruelle — pouvant atteindre jusqu'à 40° et se manifester dès le 8e jour précédant les règles — est un symptôme qu'on rencontre chez un certain nombre de femmes, atteintes ou convalescentes d'affections diverses — générales ou locales —, mais parmi lesquelles la tuberculose occupe le premier plan. Riebold a pris, pendant 2 ans, la température de 2.000 malades durant les jours précédant la menstruation ; il n'a retenu que les femmes chez qui la fièvre débutait moins de 6 jours avant les règles et éliminé celles chez qui la fièvre existait à une date plus éloignée des règles. Il a trouvé 87 femmes sur 2.000 qui présentaient de la fièvre prémenstruelle 3 jours avant les règles : 37 étaient des tuberculeuses, 50 étaient atteintes ou convalescentes d'une autre maladie (scarlatine, typhoïde, diphtérie, influenza, rhumatisme, cancer ou ulcère gastrique, affection génitale, syphilis, etc.), 4 seulement jouissaient en apparence d'une santé parfaite, encore qu'elles fussent affligées de constipation et Riebord conclut de ses observations « que la fièvre menstruelle révèle des lésions plus ou moins latentes et qu'on ne l'observe pas dans l'organisme tout à fait bien portant ».

Or M. H. publie aujourd'hui l'observation d'une femme de 38 ans, mariée, sans enfants, en parfaite santé, qu'elle a suivie pendant 8 ans 1/2 et qui, à chaque période, a présenté une hyperthermie prémenstruelle se manifestant 12 à 14 jours avant les règles, s'élevant jusqu'à 37°9 le soir (au lieu de 37°3 dans la période intermenstruelle), la chute à la normale se faisant dès le premier jour des règles. Chez cette femme, les examens cliniques minutieux et répétés n'ont jamais révélé le moindre état pathologique, en dehors d'un léger déséquilibre endocrinien et d'une excitabilité exagérée du système nerveux : tachycardie d'émotion, palpitations fréquentes, éréthisme vasculaire, polyurie émotive, mydriase bilatérale, rougeur facile, dermographisme, pouls plutôt lent au repos, puberté précoce, hypertrichose, etc... Et M. H. pense que ces légers troubles endocriniens et cet état nerveux suffisent à expliquer chez ce sujet, *par ailleurs parfaitement sain*, l'hyperthermie prémenstruelle constatée : « soit que, pendant la période prémenstruelle, des produits anormaux (ovariens, thyroïdiens ou d'autre origine) soient élaborés, ou que des produits normaux ne soient pas neutralisés ou ne soient pas éliminés, soit qu'il n'y ait pas trouble prémenstruel des fonctions endocriniennes, mais que cette femme nerveuse réagisse par de la fièvre à des sécrétions prémenstruelles normales ou à l'exagération normale des échanges, ces modifications normales de l'organisme pendant la période prémenstruelle restant sans effet lorsque le système nerveux n'était pas facilement excitable ».

Quoi qu'il en soit, au point de vue pratique, ce qu'il convient de retenir de ce fait, c'est que toute fièvre prémenstruelle n'est pas fatalement indice d'un état pathologique, en particulier de tuberculose latente.

J. Dumont.

THÈSE DE MONTPELLIER

(1921)

M. Aubb. *L'ouabaïne ; son usage en thérapeutique cardiaque.* — L'auteur apporte une nouvelle contribution — basée sur une vingtaine d'observations — à l'action de l'ouabaïne dans les maladies du cœur. Il a toujours utilisé l'ouabaïne Arnaud, soit en ingestion stomacale, soit en injection intra-musculaire ou intraveineuse.

Ses conclusions relatives aux indications et contre-indications de ce médicament sont les suivantes :

L'ouabaïne, dit-il, doit être employée chaque fois qu'un myocarde donne l'impression clinique de ne pouvoir fournir l'effort qui lui est nécessaire pour vaincre une asystolie établie : sa propriété de ne pas s'accumuler dans l'organisme, de n'amener aucun trouble rénal, d'agir sur les vaisseaux, doit la faire préférer à la digitale chaque fois que celle-ci devrait être employée longtemps et que le sujet ne pourrait supporter les accumulations successives de ce médicament.

L'ouabaïne doit être donnée encore dans ces dilatations du cœur où la digitaline reste impuissante à amener une amélioration quelconque, mais où l'ouabaïne, grâce à son affinité pour le ventricule gauche et les vaisseaux, vient apporter au myocarde une force suffisante pour vaincre cette hypoasystolie qui met la vie du sujet en jeu et qu'elle seule peut abattre en renforçant les systoles cardiaques et en amenant une véritable crise urinaire qui facilite la résorption des œdèmes et de toutes les toxines que le sujet n'a pas éliminées depuis longtemps et qui sont encore pour lui un danger d'urémie.

Et tout naturellement l'ouabaïne est ainsi indiquée dans toutes les maladies chroniques du myocarde dans lesquelles le ventricule gauche est surtout en jeu : myocardites chroniques par artério-sclérose, cardionéphroscléroses.

Les contre-indications à l'emploi du médicament sont avant tout, tirées de l'existence d'obstacles périphériques que les vaisseaux, le foie, les reins peuvent apporter à la contraction cardiaque et contre lesquels le cœur risquerait de se tétaniser : dans ces cas d'hypertension, il convient, en premier lieu, de diminuer la résistance périphérique par les ventouses scarifiées ou la saignée. Une autre contre-indication à l'emploi de l'ouabaïne est représentée par les maladies en évolution de l'endocarde (endocardite aiguë rhumatismale, endocardite infectieuse, etc.) ou les affections valvulaires amenant un rétrécissement trop marqué des orifices (rétrécissement aortique et rétrécissement mitral en particulier), cas dans lesquels la formation de caillots, mobilisés par l'effet puissant de l'ouabaïne, pourrait amener des embolies.

Dans ces cas, au lieu d'employer l'ouabaïne d'une façon aussi énergique que par voie intra-musculaire ou intraveineuse, on peut recourir à l'ingestion stomacale dont l'action est plus longue, mais qui présente l'avantage d'être moins brutale.

THÈSE DE GENÈVE

(1920)

J. Hababou. *Hémoptysies occultes.* — Sous ce titre l'auteur étudie la valeur diagnostique des traces de sang, macroscopiquement imperceptibles, que l'examen chimique révèle dans les crachats des tuberculeux. Cette recherche a été faite, presque toujours, simultanément, avec celle de l'albumine.

De tous les réactifs employés pour la recherche du sang, le plus fidèle a été la benzidine, puis la teinture de gaïac fraîche.

Les 36 cas étudiés à ce point de vue par H. se rapportent à : 21 sujets tuberculeux, 1 tuberculeux guéri et 14 non tuberculeux (dont 3 atteints d'affections pulmonaires aiguës et 11 atteints d'affections non aiguës du poumon).

Dans le 1er groupe, sur 21 cas, 20 fois la recherche du sang occulte dans les crachats s'est montrée positive ; 15 fois seulement on a recherché l'albumine et 15 fois également elle a donné un résultat positif. Une seule fois, dans un cas de tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse bilatérale très étendue, avec laryngite et bacilles de Koch dans les crachats, toutes les réactions du sang essayées se sont montrées négatives : H. pense qu'il faut peut-être chercher l'explication de ce fait dans l'état de cachexie très avancée de ce malade qui est mort quelques jours après. Dans les 20 autres observations le diagnostic de tuberculose pulmonaire était confirmé à la fois par la clinique, par l'analyse bactériologique des crachats et souvent par l'inoculation au cobaye.

Le tuberculeux guéri a toujours donné des réactions négatives aussi bien pour le sang que pour l'albumine.

Le groupe des non-tuberculeux se divise en deux sous-groupes — 1° Affections non aiguës, telles que bronchites chroniques, asthmes, emphysème, etc. Dans 11 cas, les recherches du sang ont été toutes nettement négatives ; par contre, 7 fois, sur ces 11 cas l'albumine s'est révélée par des traces indéniables ; 2° Affections aiguës (pneumonie franche, bronchite aiguë, congestion pulmonaire) ; sur 3 cas, les réactions du sang et de l'albumine ont toujours été positives.

Une conclusion nette se dégage donc de ces recherches : c'est que *la présence simultanée de sang et d'albumine dans les expectorations d'un pulmonaire permet, d'une façon catégorique, de porter le diagnostic de tuberculose.* Par contre, contrairement à l'affirmation de H. Roger et Lévy-Valensi, la présence de l'albumine seule ne suffit pas à affirmer ce diagnostic.

L'absence de sang dans les expectorations permet soit d'affirmer la guérison d'un bacillaire longtemps en traitement, soit, dans un cas suspect, d'écarter le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

J. Dumont.

LA RECHERCHE DE LA BILIRUBINE DANS LE PLASMA SANGUIN PAR LA MÉTHODE DE LA RÉACTION DIAZOÏQUE

RÉACTION PROMPTE ET RÉACTION RALENTIE

Par A.-A. Hymans van den BERGH
Professeur de Clinique médicale à l'Université d'Utrecht.

Nous devons à M. Gilbert un procédé de recherche de la bilirubine dans le sérum sanguin. Grâce à cette méthode, notre connaissance de plusieurs formes de l'ictère a été considérablement enrichie. On ne saurait néanmoins contester qu'elle présente certains inconvénients. C'est ainsi que la présence, dans le sérum, d'hémoglobine, de lutéine en quantité un peu considérable, ou d'autres pigments peut rendre difficile, si non impossible, de constater la production de la réaction de Gmelin-Hayem. D'ailleurs, l'expérience a appris que l'établissement de la limite de dilution du sérum, pour laquelle la réaction commence à devenir positive, est une question de jugement personnel. Sans vouloir soumettre ici le procédé à la critique et parfaitement convaincu qu'appliquée par Gilbert elle a largement contribué à développer nos connaissances sur certaines formes d'ictère, je me propose de décrire, dans ce travail, une nouvelle méthode de détermination de la quantité de pigment biliaire dans le sérum sanguin, publiée par moi dès 1913[1] et de communiquer quelques résultats qui ont été obtenus en l'appliquant à la clinique.

Pour évaluer la quantité de bilirubine dans le sérum, par cette méthode, nous partons de la réaction diazoïque de la bilirubine due à Ehrlich. Ce savant a trouvé que, dissoute dans le chloroforme, la bilirubine s'unit aux sels de diazonium en formant des azo-couleurs. La même réaction a lieu en solution alcoolique. L'azo-bilirubine qu'on obtient ainsi a une couleur rouge en solution neutre ou presque neutre. Si l'on ajoute de l'acide chlorhydrique, la couleur devient bleue avec une teinte légèrement violette ; l'addition de quelques gouttes d'une solution concentrée de soude caustique donne lieu à une coloration bleu-verdâtre. De nombreuses recherches, que nous avons faites dans ces dernières années avec nos collaborateurs, MM. Snapper et Muller, nous ont appris que cette méthode, déjà étudiée par Pröscher et Orndorff et Feeple, à un point de vue purement chimique, est particulièrement sensible et sûre. On peut aisément, à l'aide de cette diazo-méthode, déceler la bilirubine en concentration de 1 : 1.500.000. Jamais nous n'avons trouvé, dans le sérum, d'autres substances donnant cette réaction. Il est important de faire observer que les dérivés de la bilirubine, tels que la biliverdine, ne s'unissent pas aux sels de diazonium; seule la biliprasine de Dastre et Floresco fait exception.

Voici comment la présence de bilirubine dans le sérum est décelée — 1 volume de sérum est mélangé à 2 volumes d'alcool à 96 pour 100. Le précipité d'albumine est séparé par centrifugation. Le liquide clair, qui se trouve au-dessus, est enlevé au moyen d'une pipette et l'on y ajoute 1/4 de volume de la solution de diazonium. Cette dernière doit toujours être préparée au moment de s'en servir. A cet effet, on mélange 25 cmc d'une solution contenant par litre 1 cmc d'acide sulfanilique et 15 cmc d'acide chlorhydrique concentré, et 3/4 de cmc d'une solution aqueuse de nitrite de sodium à 1/2 pour 100. Si le sérum contient de la bilirubine, il se produit une belle coloration rouge à nuance violacée. Il arrive assez souvent que la solution alcoolique présente un léger trouble, par suite de la présence d'acides gras, qui se précipitent lorsqu'on étend l'alcool par l'addition de la solution aqueuse du composé de diazonium. Le trouble disparaît lorsqu'on chauffe ou, mieux, lorsqu'on ajoute 2 à 3 gouttes d'éther, ou encore 1/2 volume d'alcool. Pour opérer la réaction, on n'a pas besoin de plus de 1/2 cmc de sérum clair; à la rigueur 1/4 de cmc suffit.

Pour rendre cette réaction appropriée à une détermination, ou tout au moins une estimation quantitative, on procède comme suit — On doit d'abord disposer d'une solution de comparaison, ayant une composition exactement connue et offrant tout à fait la même couleur que la solution qui doit être examinée. Au début de nos recherches, nous nous sommes servis à cet effet d'une solution obtenue en ajoutant une certaine quantité de réactif d'Ehrlich à une solution de bilirubine chimiquement pure dans l'alcool, en concentration déterminée. Comme cette solution s'altère au bout de peu de temps, il était nécessaire de peser chaque jour la quantité de bilirubine nécessaire, ce qui prend beaucoup de temps et coûte cher, à cause du prix élevé du pigment pur. Voilà pourquoi nous nous servons depuis quelque temps, comme liquide témoin, d'une solution de sulfocyanure de fer dans l'éther, en concentration 1 : 32.000 *n*. Cette solution a exactement la même couleur qu'une solution d'azo-bilirubine de 1 : 200.000. On la prépare de la manière suivante : on dissout 0 gr. 1508 d'alun ferro-ammoniacal chimiquement pur dans 50 cmc d'acide chlorhydrique fort et on ajoute de l'eau jusqu'à faire 100 cmc. Cette solution 1/320 *n* se conserve indéfiniment. A 10 cmc de la solution on ajoute 25 cmc d'acide chlorhydrique concentré, puis de l'eau distillée jusqu'à concurrence de 250 cmc. On obtient ainsi une solution 1/8.000 *n* qui peut être gardée pendant six mois environ (pas indéfiniment). A 3 cmc de la solution de sel de fer on ajoute un égal volume de sulfocyanure de potassium à 20 pour 100 et 12 cmc d'éther. On agite et verse ensuite l'éther, où tout le rhodanate de fer a passé, dans la cuvette du colorimètre. On doit évidemment veiller à ce que l'éther ne s'évapore pas. Bien que la description en semble longue, la préparation du liquide de comparaison se fait en quelques minutes, à condition que les solutions de sel de fer et de sulfocyanure de potassium aient été préparées d'avance.

En résumé, le dosage de la bilirubine dans le sérum sanguin s'effectue comme suit — Le liquide de comparaison est mis dans l'une des cuvettes du colorimètre. Puis on mélange 0,5 cmc de sérum clair avec 1 cmc d'alcool à 96 pour 100. On centrifuge et on verse 1 cmc dans l'autre cuvette du colorimètre, après quoi on y ajoute 1/4 de cmc du réactif d'Ehrlich; on attend quelques instants avant de faire la lecture. S'il se produit un trouble, on ajoute 0,5 cmc d'alcool. Dans le cas où le liquide à examiner a une coloration plus foncée que le liquide témoin, on doit diluer d'avance le sérum en y ajoutant de l'eau.

Le calcul de la teneur en bilirubine se déduit aisément des dilutions effectuées. En effet, 0,5 cmc de sérum ont été additionnés de 1 cmc d'alcool. A cause de la contraction du précipité, il reste un volume de $\frac{10}{7}$ cmc, le volume du précipité y compris. Comme ce précipité, lorsqu'il est totalement privé de sérum, est minime, de sorte que son volume est négligeable, nous admettons que la quantité de bilirubine de 0,5 cmc, s'est répartie dans les $\frac{10}{7}$ cmc et qu'elle est donc diluée $\frac{20}{7}$ fois. A 1 cmc de cette solution diluée on ajoute 0,5 cmc d'alcool et 1/4 de cmc de réactif. La solution est donc étendue de 1 cmc à 1,75 cmc, soit une dilution de $\frac{7}{4}$. La dilution totale de 0,5 cmc qui a servi de point de départ est donc $\frac{20}{7} \times \frac{7}{4} = 5$.

La méthode qui vient d'être décrite permet de doser la bilirubine dans le sérum avec le degré de précision qu'on est généralement en droit d'attendre d'une détermination colorimétrique. L'erreur personnelle des lectures diminue notablement par l'habitude. Aussi, abstraction faite des valeurs très basses, qui nous paraissent sans importance, notre méthode garantit-elle une précision suffisante pour un but clinique.

Il y a cependant, dans certaines circonstances, une erreur capitale, dont nous devons parler. Lorsqu'on ajoute de l'alcool à un sérum qui contient beaucoup de bilirubine, on voit d'ordinaire que le précipité albumineux, qui s'est formé, est fortement coloré en jaune par le pigment. Il s'ensuit que, dans ces cas, une partie du pigment échapperait au dosage. Mais nous verrons dans la suite qu'on peut très simplement éviter cette erreur.

Au début de nos recherches, nous avons toujours effectué la réaction en solution alcoolique. Or, nous avons constaté par hasard que, dans certaines conditions, elle s'opère aussi en solution aqueuse, donc sans addition d'alcool. Lorsqu'on ajoute le réactif à de la bile étendue d'eau, on obtient exactement la même coloration qu'en ajoutant de l'alcool. La réaction se produit de même, sans addition d'alcool, dans le sérum de malades atteints d'ictère par rétention à la suite d'obstruction des voies biliaires. Par contre, la combinaison ne se produit pas, ou seulement au bout d'un certain temps et encore incomplètement dans le sérum de malades souffrant d'ictère hémolytique, ou d'anémie pernicieuse, et pas davantage dans le liquide clair que l'on obtient en centrifugeant un exsudat hémorragique non hémolytique. D'autre part, ces sérums, qui ne donnent avec le réactif d'Erlich qu'une réaction ralentie et incomplète, offrent une réaction prompte et normale lorsqu'on ajoute au mélange 2 volumes d'alcool. Nous appellerons *réaction directe* celle qui s'opère sans addition d'alcool et parlerons de *réaction prompte* ou *ralentie*, suivant qu'elle s'effectue en quelques secondes et complètement, ou seulement au bout de 1/2 minute au plus, et incomplètement.

Nous n'entrerons pas ici dans les considérations théoriques au sujet de la cause possible de la différence dans la façon dont les deux groupes de sérums se comportent vis-à-vis du réactif au diazonium. Il suffira que nous fassions observer que la cause doit résider dans une petite différence dans la composition chimique de la molécule de bilirubine, ou bien, ce qui nous paraît plus probable, que, dans les cas de réaction ralentie, la molécule de bilirubine dans les sérums est liée à des corps albuminoïdes ou autres, et que cette liaison doit être rompue avant que la réaction puisse se produire.

On trouve, dans quelques cas, qu'immédiatement après le mélange de sérum et de réactif, il se produit un léger changement de couleur, donc direct et prompt, après quoi la réaction s'arrête pour ainsi dire, pour ne se poursuivre et s'achever complètement qu'au bout de quelque temps. Feigl[2], le premier, a attiré l'attention sur cette modalité de la réaction ; il lui a donné le nom de *réaction diphasée*. Elle résulte évidemment de ce que les deux espèces de pigments biliaires existent dans le sérum, chacun d'eux donnant sa réaction propre, prompte ou ralentie.

Nous avons constaté que les sérums qui donnent la réaction directe se distinguent à deux autres points de vue encore de ceux à réaction ralentie. D'abord — chose sans importance provi-

1. Hymans van den Bergh. — *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1915, I, p. 811, 900, 1105; II, p. 491; *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1913, CX, p. 540; *Berl. klin. Woch.*, 1914, n[os] 24 et 25; *Der Gallenfarbstoff im Blute* (monographie, Leyden, 1918).

2. Feigl et Querner. — *Zeitschr. f. d. ges. exper. Med.*, 1919, p. 153.

soirement — la bilirubine des sérums à réaction directe est, en règle générale, attaquée plus rapidement par des agents oxydants que celle des autres sérums. En second lieu, et ceci a une plus grande importance pratique, dans les sérums à réaction directe, le précipité d'albumine, qui se forme après addition d'alcool, entraîne une grande quantité de bilirubine; dans les sérums à réaction ralentie, ce précipité ne contient pas de pigment en quantité notable. C'est cette observation, qui permet d'éviter l'erreur capitale dans le dosage de la bilirubine, dont il a été question tantôt. Avec les sérums à réaction ralentie cette erreur ne se présente pas, parce que le précipité n'entraîne pas le pigment biliaire en quantité notable. Dans le cas des sérums à réaction directe, où une grande quantité de pigment reste dans le précipité produit par l'addition d'alcool, cette addition est inutile, puisque la réaction se produit déjà dans le sérum natif. Dans les sérums donnant la réaction directe, le dosage s'effectue donc en produisant la réaction après avoir dilué le sérum à l'eau, autant qu'il est nécessaire.

La réaction au diazonium nous permet donc de déceler même des traces de bilirubine dans le sérum et d'en doser la quantité avec une précision qui est suffisante pour les besoins cliniques; elle permet aussi de décider si la présence de bilirubine dans le sérum est la conséquence d'une rétention de la bile par obstruction des voies biliaires, ou d'une hémolyse excessive, ou encore d'un empêchement dans la sécrétion par un trouble du fonctionnement des cellules hépatiques.

Une longue série de recherches que nous avons faites, et qui ont été répétées et développées par plusieurs autres auteurs, ont montré que cette méthode peut fournir des résultats qui nous paraissent intéressants au point de vue clinique. Ainsi que nous l'avons déjà dit, nous avons trouvé, d'accord avec Gilbert, que tout sérum humain contient de la bilirubine, mais en quantités très variables. Comme valeurs normales, nous avons trouvé 0,2 à 0,6 unités (l'unité étant 1 : 200.000, cela veut dire 1 : 1.000.000 à 1 : 400.000); donc des valeurs 20 fois plus petites que celles données par Gilbert. Lepehne[1], qui fit des recherches très développées et très importantes par la méthode ici décrite, trouve les mêmes nombres que nous. On rencontre cependant des personnes tout à fait saines, au point de vue clinique, dont le teint est foncé et dont le sérum a une teneur en bilirubine assez élevée. Nous avons l'impression que, plus que d'autres, ces personnes sont prédestinées aux affections hépatiques et qu'à un certain point de vue elles constituent la transition à la forme Chauffard de l'ictère hémolytique. Ce sont là, sans aucun doute, les personnes que Gilbert a décrites d'une façon si frappante et à l'affection desquelles il a donné le nom de cholémie simple familiale.

Ainsi qu'on pouvait s'y attendre *a priori*, partout où il y avait un ictère bien accusé, produit par un obstacle dans l'écoulement de la bile vers l'intestin (peu importe que cet obstacle eût son siège dans les grandes voies biliaires ou dans les canalicules hépatiques), nous avons trouvé une élévation de la teneur du sérum en bilirubine. Dans les cas d'ictère par rétention intense, nous avons trouvé des valeurs allant jusqu'à 50, et dans tous ces cas, sans exception, la réaction était prompte.

Au point de vue diagnostique le dosage de la bilirubine dans le sérum est sans valeur dans de pareils cas, puisque l'existence de l'ictère est évidente. Il va de soi que, dans ces cas, l'examen du sérum ne saurait apprendre en quel endroit des voies biliaires, conduit hépatique ou conduit cholédoque, se trouve l'obstacle; il ne saurait non plus en indiquer la cause : calcul, métastase de tumeur comprimant sur les conduits, ou autre trouble. Par contre, le dosage de la bilirubine dans le sérum pendant un certain temps permet de se rendre compte d'une augmentation ou d'une diminution dans la sténose des voies biliaires. Cela peut avoir son importance, surtout dans les cas où l'on soupçonne des coliques par calculs hépatiques. Dans les cas de lithiase biliaire sans complications et sans ictère, nous avons trouvé des teneurs normales généralement un peu élevées. Pendant l'accès et immédiatement après, il y avait presque toujours une augmentation de teneur plus ou moins notable. Dans les cas où le diagnostic de lithiase est douteux, nous avons, pour cette raison, l'habitude de doser la bilirubine dans le sérum pendant les intervalles entre les coliques, ainsi que pendant l'accès ou immédiatement après; de cette façon il est souvent possible d'établir avec certitude que les coliques sont dues à des calculs (ou autre oblitération des voies biliaires). En outre, comme nous venons de le faire remarquer, chez des patients souffrant de lithiase, nous trouvions en général des valeurs normales mais assez élevées, même dans les périodes de calme. Feigl, Querner ainsi que Botzian[2] ont fait d'ailleurs la même observation.

Il arrive assez souvent, par exemple dans les cas de cirrhose du foie ou de tumeurs, qu'une coloration ictérique de la peau ne peut pas être établie au début, alors que l'hyperbilirubinémie trahit même un commencement d'obstacle dans l'écoulement biliaire. Au bout de quelque temps, parfois même assez longtemps après que l'examen du sérum l'avait fait prévoir, la jaunisse se manifeste. De cette façon, nous avons réussi plusieurs fois à constater, dans des cas difficiles, la présence d'une tumeur dont les métastases commençaient à comprimer les voies biliaires, et à pronostiquer la jaunisse à bref délai. On peut alors parler d'ictère latent (Lepehne).

Le dosage de la bilirubine dans un grand nombre de cas permet d'établir que des tumeurs du foie, qui n'ont pas conduit à des métastases, ne produisent pas d'augmentation dans la teneur du sang en bilirubine. Dans les cas de tumeurs malignes, qui ne donnent pas lieu, par l'une ou l'autre complication, à un embarras dans l'écoulement de la bile, on trouve même en général plutôt de basses teneurs en bilirubine.

Dans tous les cas, nous le répétons, où l'hyperbilirubinémie est la conséquence d'un empêchement du flux biliaire, donc là où il y a ictère par rétention latent ou manifeste, la réaction est directe et prompte.

D'accord encore avec Gilbert, nous avons trouvé que, dans ces cas d'ictère par rétention, ou ictère mécanique, la bilirubine n'apparaît dans l'urine que lorsque la teneur dans le sérum en a dépassé une certaine valeur-seuil. D'après un grand nombre d'observations, cette limite nous paraît située vers 4 : 200.000. Botzian et Lepehne ont trouvé la même valeur. Mais, qu'on ne l'oublie pas, cette valeur limite ne s'applique pas aux cas d'hyperbilirubinémie d'origine hémolytique.

Nous allons maintenant examiner de plus près ces hyperbilirubinémies hémolytiques. On a cru pendant longtemps, comme on sait, que tout ictère est d'origine hépatique. Un savant distingué comme Hayem[3] défendit encore cette manière de voir en 1900 et Naunyn, un autre connaisseur des maladies du foie, la soutint encore dans ces tout derniers temps. Mais l'opinion de Widal et de ses élèves, et de leurs prédécesseurs, que l'ictère hémolytique peut prendre naissance sans l'intervention du foie, prévaut de plus en plus. Il nous semble surtout que les belles recherches de Troisier[4] ont été d'une grande valeur pour cette question. Il est vrai qu'on savait déjà que le pigment biliaire peut se former aux dépens de l'hémoglobine, sans l'intervention du foie; c'est ce qu'on avait appelé l'hématoïdine. Mais cette formation de pigment biliaire avait été considérée comme un phénomène peu important, et c'est à peine si on l'avait mise en rapport avec la pathogenèse de l'ictère. Les recherches de Troisier attirèrent de nouveau l'attention sur la formation locale de bilirubine. Nous avons pu nous-même démontrer l'identité de ce pigment de formation locale avec la bilirubine. Nous avons, en outre, pu poursuivre quantitativement cette formation de pigment. On peut admettre comme un fait établi que, chaque fois que du sang sort des voies circulatoires pour s'épancher dans les tissus, il se forme à ces endroits du pigment biliaire. Ce phénomène s'observe, par exemple, très nettement dans la coloration jaune qui se produit après une hémorragie sous-conjonctivale. Lorsqu'on examine les exsudats hémorragiques quelques jours après leur formation, on y trouve toujours des pigments biliaires, souvent en quantité considérable. La teneur en bilirubine de ces exsudats hémorragiques est toujours plus élevée que celle du sérum du sang que l'on a prélevé en même temps au patient; cela démontre encore une fois avec certitude l'origine locale du pigment.

La comparaison de la quantité de pigment contenue dans un liquide obtenu par ponction avec la teneur en bilirubine du sérum sanguin prélevé en même temps, permet d'établir si le sang existait déjà dans le liquide avant la ponction, ou bien s'il a été introduit dans ce liquide durant la ponction, par exemple par lésion d'un vaisseau sanguin. Dans le premier cas, la teneur en bilirubine du liquide de ponction sera plus élevée que celle du sang; dans l'autre, elle lui sera tout au plus égale.

Si l'on examine les exsudats hémorragiques qui fournissent après centrifugation un sérum qui n'est pas coloré par l'hémoglobine, on trouve toujours, sans exception, que ce sérum donne, ou bien la réaction indirecte seulement (donc après addition d'alcool), ou bien la réaction ralentie (et d'ordinaire fortement ralentie). Les cas ne sont pas rares où la réaction ne se produit pas, même après plusieurs heures. On constate d'ailleurs que, dans ce cas, des agents oxydants transforment le pigment plus lentement en biliverdine et que le précipité d'albumine, formé après addition d'alcool n'adsorbe presque pas de pigment. De même, on voit presque toujours que le sérum de malades atteints d'ictère hémolytique, d'anémie pernicieuse, de malaria, pendant l'accès, n'offre que la réaction ralentie et que l'adsorption du pigment par le précipité d'albumine est faible ou nulle. Nos nombreuses observations ont été confirmées par les recherches déjà mentionnées de Lepehne, de Feigl et Querner, de Rosenthal[5] et de Kaznelson[6]. On peut en conclure qu'il existe en réalité deux espèces de bilirubine : l'une existant dans la bile et dans le sérum dans les cas d'ictère par rétention, c'est la substance sécrétée vers l'extérieur par le foie et résorbée par le sang dans les cas d'ictère; l'autre, un peu différente de la première par sa composition chimique, ou bien liée à certains éléments constitutifs du sérum, est destinée à être sécrétée par les cellules hépatiques, cette sécrétion n'ayant toutefois pas encore eu lieu.

Nous devons nécessairement nous représenter que la sécrétion de bilirubine et sa formation ont lieu à deux endroits éloignés l'un de l'autre dans l'espace. La sécrétion du pigment par les cellules hépatiques est incontestable. Mais on ne sait pas encore exactement où ce pigment se forme. En partie peut-être dans tous les endroits du corps où de l'hémoglobine est détruite. Pour une autre

1. Lepehne. — *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1920, CXXXII et 1921, CXXXV.
2. Botzian. — *Mitteil. aus den Grenzgeb.*, 1920.
3. Hayem. — « Du sang et de ses altérations anatomiques ». Paris, 1889; *Semaine médicale*, 1908, p. 59 et 122.
4. Guillain et Troisier. — *Semaine médicale*, 1909, p. 133. — J. Troisier. *Thèse de Paris*, 1910.
5. Rosenthal. — *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1920, CXXXII, p. 129.
6. Kaznelson. — *Wien. Arch. f. inn. Med.*, 1920, I, p. 563.

partie probablement dans la rate. Grâce au procédé exact de dosage du pigment biliaire dans le sérum du sang, nous avons été à même d'établir qu'il s'opère dans la rate, en certains cas d'anémie par hyperhémolyse, une transformation d'hémoglobine en bilirubine. A cet effet, nous avons prélevé, avec les précautions voulues, du sang dans la veine liénale et en même temps dans un vaisseau de la périphérie, chez des malades souffrant d'anémie pernicieuse, soit pendant une opération pour ablation de la rate, soit après la mort. Dans la majorité de nos observations, le sang de la veine liénale contenait un peu plus de bilirubine que le sang provenant d'un vaisseau de la périphérie du même individu. Ces constatations ont été confirmées par Naegeli[1] dans un cas d'ictère hémolytique et par Kaznelson, dans deux cas de la même maladie[2]. Une autre partie encore, la plus grande peut-être, se forme dans les cellules de Kupfer; ce fait est rendu probable par les recherches de Mc Nee et Lepehne. La bilirubinémie physiologique, aussi bien que l'anémie hémolytique, s'expliquent bien par les considérations suivantes : la bilirubine, formée aux endroits sus-mentionnés, est transportée vers les cellules du foie; celles-ci n'excréteront toutefois pas la totalité du pigment qui leur est offerte, mais seulement une partie; et une certaine proportion, déterminée pour chaque individu, restera dans le sang, qui baigne ces cellules. Plus la concentration de la bilirubine dans le sang est grande, plus sera grande la quantité qui est excrétée, mais plus sera grande aussi la quantité absolue qui reste dans le sang, même pour un égal rendement relatif de l'excrétion. D'après cette manière de voir, il y aurait donc pour la sécrétion cellulaire un coefficient de la bilirubine vers les voies biliaires sécrétoires. On conçoit de cette façon que, pour des personnes normales, la teneur en bilirubine doive rester constante pendant toute la vie. Si la quantité d'hémoglobine détruite est anormalement grande, la quantité de bilirubine offerte aux cellules hépatiques est anormalement élevée ; la quantité absolue qui en reste dans le sang sera plus grande, d'où hyperbilirubinémie hémolytique. Dans d'autres cas, il pourra se produire une hyperbilirubinémie, malgré un apport normal de pigment biliaire aux cellules du foie, parce que le fonctionnement de ces cellules a souffert et que, dans ces conditions, les cellules sécrètent une quantité relativement plus petite du pigment fourni que dans les conditions normales. Nous proposons de donner le nom d'*ictère mécanique* à tous les ictères qui proviennent d'une rétention de bilirubine déjà formée. Dans tous les cas où la jaunisse est la conséquence d'une dépuration insuffisante de la bilirubine du sang, soit par un trouble dans le fonctionnement des cellules hépatiques, soit parce que ces cellules ne sont pas en état d'élaborer la quantité de pigment abnormalement grande, qui leur est apportée, nous parlerons d'*ictère dynamique*.

L'ictère hémolytique et celui de l'anémie pernicieuse sont des ictères dynamiques. De même l'ictère des nouveau-nés, ainsi que le démontra Lepehne : la teneur de leur sérum en bilirubine est très élevée; on trouve toujours une réaction fortement ralentie et le précipité d'albumine ne contient pour ainsi dire pas de pigment. Ainsi qu'on pouvait s'y attendre, pendant l'accès fébrile du paludisme, on trouve une augmentation de la teneur du sérum en bilirubine à réaction ralentie; l'adsorption du pigment par le précipité albumineux fait défaut : dans l'accès de malaria il y a un ictère latent de nature dynamique.

C'est ainsi que, dans deux cas de fièvre paludéenne nous avons trouvé, pendant l'accès, pour la teneur du sérum en bilirubine, 6 et 8 unités : la réaction était fortement ralentie. Mais, dès qu'il vient s'y superposer un trouble hépatique qui donne lieu à une rétention mécanique, la réaction devient prompte ; et, lorsque la teneur devient élevée, l'ictère se déclare.

Dans les cas de pneumonie fibrineuse, on constate ordinairement une hyperbilirubinémie plus ou moins considérable qui, lorsqu'il ne vient pas s'y ajouter des complications par lésions anatomiques du foie, est de nature dynamique ; en d'autres termes, la réaction dans le sérum est fortement ralentie (expérience personnelle et observations de Lepehne et de Botzian).

La façon dont se comporte la teneur du sérum en bilirubine dans le cas d'insuffisance cardiaque est remarquable. On trouve au début une hyperbilirubinémie à réaction ralentie, donc de nature dynamique. Mais, dans beaucoup de cas, lorsque l'insuffisance du cœur s'aggrave, la réaction devient prompte. Cela veut dire que le trouble circulatoire finit par endommager le foie plus fortement, probablement par suite « d'embolies biliaires » (Eppinger), alors que, dans le premier stade, l'hyperbilirubinémie résultait d'une lésion fonctionnelle des cellules hépatiques.

Une importance pratique pour le diagnostic nous paraissait revenir surtout au dosage de la bilirubine dans le sérum sanguin dans les cas d'anémie pernicieuse; l'importance de ce dosage avait d'ailleurs été signalée déjà par Syllaba. Dans les périodes de cette maladie où l'hémolyse n'est pas augmentée, où il faut même admettre plutôt une formation d'érythrocytes plus active avec destruction sanguine normale, on n'observe évidemment pas d'augmentation importante de la teneur en bilirubine. Par contre, dans les périodes de destruction massale des globules rouges, on observe toujours une hyperbilirubinémie qui donne, abstraction faite de certaines exceptions rares, une réaction fortement ralentie. Comme on ne trouve pas de teneurs élevées dans les anémies secondaires, en particulier dans celles produites par des tumeurs malignes, aussi longtemps que celles-ci se développent sans complications donnant lieu à une rétention biliaire, l'hyperbilirubinémie de l'anémie pernicieuse a une très grande importance au point de vue diagnostique. Du reste l'hyperbilirubinémie, dans les cancers obstruant les conduits biliaires, se distingue de l'hyperbilirubinémie de l'anémie pernicieuse par la réaction prompte dans le cas du cancer, ralentie dans le cas de l'anémie pernicieuse, à part certaines exceptions rares.

L'hyperbilirubinémie de l'anémie pernicieuse se tient d'ordinaire dans des limites modérées : on ne trouve guère de valeurs surpassant 2 ou 2,5 ou 3 unités. Au contraire, on rencontre certains syndromes d'ictère hémolytique où la teneur du sang en bilirubine atteint des valeurs considérables : 5, 6, dans un cas personnel 11,2, à réaction fortement ralentie. Il nous semble que, dans le cas des ictères dynamiques, la coloration jaune des téguments est moins foncée que dans les cas des ictères mécaniques, à teneur égale en bilirubine du sang.

L'ictère dynamique est acholurique, quelle que soit la teneur du sang en bilirubine, pour autant qu'il n'y ait pas d'obstruction des canalicules biliaires. Ainsi les personnes ayant une bilirubinémie de 5, 6 et 11,2 unités avaient des urines ne contenant pas trace de pigment biliaire.

L'acholurie des ictères dynamiques, mal comprise jusqu'ici, s'explique naturellement, maintenant que l'existence des deux modalités de la bilirubine, dans les ictères dynamique et mécanique, a été établie. Dans l'ictère dynamique, la bilirubine du sang n'est attaquée par le réactif diazoïque qu'après addition d'alcool en quantité convenable. Probablement la bilirubine y existe en combinaison avec un constituant du sérum. Ce n'est qu'après la destruction de ce composé que la combinaison de la bilirubine avec le sel de diazonium peut avoir lieu. De même, la bilirubine hémolytique combinée n'est pas ou presque pas adsorbée par le précipité albumineux, qui se forme par l'addition de l'alcool au sérum, et sa transformation en biliverdine sous l'influence des oxydants ne se fait que de façon relativement lente. Dès lors, on s'explique facilement que la modalité de la bilirubine combinée de l'ictère dynamique ne traverse pas l'épithélium rénal. D'autre part, la bilirubine de l'ictère mécanique, non combiné, s'accouple promptement au sel de diazonium, il se transforme momentanément en biliverdine par les oxydants, et le précipité albumineux en adsorbe des quantités considérables. Il est facile de comprendre que cette substance libre traverse facilement la barrière rénale, pour peu que son seuil dans le sang soit dépassé.

QUE PEUT-ON ATTENDRE ACTUELLEMENT

DE LA VACCINOTHÉRAPIE

DANS LE TRAITEMENT

DES COLIBACILLURIES ?

Par **A. MAUTÉ.**

Il n'existe que peu de documents sur le traitement des colibacilluries[3] par les vaccins. On trouve bien, sur ce sujet, quelques publications isolées; mais, basées seulement sur une ou deux observations, elles n'ont pas permis à leurs auteurs de tirer une conclusion d'ensemble. A la vérité, le colibacille, suivant l'intensité de la septicémie primitive, les conditions du terrain ou les prédispositions du sujet à une localisation urinaire, crée des états morbides dont la forme clinique, l'évolution et le pronostic sont extrêmement différents. L'appréciation des diverses méthodes thérapeutiques devient, de ce fait, très compliquée. Une observation trop hâtive ou une pratique trop limitée risqueraient notamment d'attribuer à la médication les terminaisons rapides qui, dans un certain nombre de cas aigus, sont dues à l'évolution naturelle.

Depuis une dizaine d'années, j'ai pu suivre plus de 150 cas de colibacilluries traitées à l'aide de divers vaccins colibacillaires. L'observation clinique rigoureuse m'a permis de reconnaître à ces vaccins une efficacité réelle. Je n'avais pas manqué de la signaler dès le début de mes recherches. Pourtant, jusqu'à ces derniers temps je n'avais pas trouvé d'arguments suffisants pour affirmer que la vaccinothérapie constituait, dans cette maladie, un traitement véritablement de premier plan.

Sans doute dans les formes aiguës, j'avais vu souvent la fièvre tomber et les urines s'éclaircir; dans les formes prolongées, les poussées fébriles s'espacer ou même disparaître en même temps que l'état général s'améliorait. Mais à mesure que mes observations en se multipliant me permettaient une critique plus serrée, je me rendais compte qu'un certain nombre de malades soumis simplement au repos et à l'urotropine évoluaient non moins favorablement dans un certain nombre de cas aigus, un quart environ, considérés dans les premières semaines de la maladie.

Ce que je voulais obtenir, avant de revenir sur cette question, c'était la guérison de cas aigus dans une proportion dépassant tellement la proportion de guérisons spontanées que le doute fût

---

1. *Blutkrankheiten und Blutdiagnostik*, 3e édit., 1919, p. 142.
2. *Wiener Archiv für innere Medizin*. I, 1920, p. 572.
3. J'entendrai ici par colibacilluries toutes les infections des voies urinaires ou génito-urinaires s'accompagnant d'émission de *Bacterium coli* par les urines, qu'il s'agisse de bacillurie pure sans réaction leucocytaire ou de bacillurie accompagnée de réaction leucocytaire plus ou moins abondante, avec tous les intermédiaires entre la bactériurie pure et la pyurie vraie (pyélo-néphrite, cystite, infections vésiculo-prostatiques, etc.).

impossible; c'était surtout la guérison de cas chroniques datant de plusieurs mois ou de plusieurs années, guérison affirmée par la disparition définitive du *Bacterium coli*. Cette stérilisation des cas chroniques, je n'avais jamais pu l'obtenir qu'exceptionnellement avec les vaccins colibacillaires (stock-vaccin ou auto-vaccins type émulsion microbienne) que j'employais jusqu'à il y a un an.

Pourtant à cause de sa marche subaiguë et de sa tendance à la chronicité, l'infection colibacillaire me semblait rester un champ de prédilection pour la vaccinothérapie. J'ai donc cherché à obtenir un vaccin plus actif.

Celui que j'emploie depuis un an, préparé suivant une conception toute différente, m'a donné des résultats très nettement supérieurs et dignes d'être rapportés.

***

A mesure que j'utilise davantage les vaccins et que je considère leur action thérapeutique, je suis de plus en plus pénétré par l'idée que la cellule microbienne injectée agit pour une grande part en tant que complexe physico-chimique, grâce à une action pharmacodynamique analogue à celle d'un médicament spécifique. Je me suis demandé si ce complexe physico-chimique n'était pas susceptible de se combiner avec un acide ou une base pour former des corps nouveaux plus ou moins actifs suivant leurs combinaisons.

Sans doute un microbe est une cellule à structure très complexe qui agit non seulement par des substances chimiques, mais aussi par un substratum colloïdal. Justement Loeb, dans une suite de travaux remarquables [1], ne vient-il pas de nous montrer que les colloïdes, tout comme les cristalloïdes, étaient susceptibles de combinaisons chimiques vraies, combinaisons variables suivant la réaction alcaline ou acide du milieu? Enfin, même du point de vue plus spécial du rôle antigénique du microbe, il semble que chaque cellule constitue non pas un antigène unique, mais une véritable « mosaïque d'antigènes » (M. Nicolle). N'est-il pas possible que certains de ces antigènes arrivent à contre-balancer leur action lorsqu'ils sont utilisés en totalité, et que le jeu des combinaisons chimiques puisse modifier leur arrangement dans un sens utile?

En tout cas, on peut modifier très fortement la structure primitive des microbes sans détruire leurs propriétés antigéniques. Certains auteurs ont déjà employé comme antigènes des microbes traités par des substances chimiques capables de modifier leur structure au point de les dissoudre (bile, antiformine, soude). Thompson, pour préparer des vaccins détoxiqués (*detoxicated vaccines*), solubilise les microbes au préalable, avant d'enlever la partie soluble dans les acides qu'il considère comme toxique et inutile.

Suivant ces idées générales, j'ai utilisé comme vaccins des corps microbiens placés dans des solutions d'alcalinité ou d'acidité variable de façon à obtenir des combinaisons différentes. Je me suis arrêté à celle de ces combinaisons qui m'a paru protéger le plus rapidement l'animal contre une dose mortelle de *Bacterium coli*. Ce vaccin, que je désigne sous le nom de *vaccin coli soude*, est préparé de la façon suivante :

A une solution au 1/10 de lessive de soude à 36°, on ajoute 10 milligr. de coli (poids humide). Au bout de 12 à 24 heures à 37°, on obtient une solution très légèrement jaunâtre et absolument limpide. Cette solution est alors neutralisée avec précaution par l'acide chlorhydrique. Quand elle est exactement neutre, on ajoute 0,5 pour 100 d'acide phénique pour éviter les souillures au cours des manipulations. Au moment où l'on atteint la neutralité, il se fait dans la solution un précipité colloïdal très ténu qui reste en suspension dans la solution et est injecté en même temps qu'elle. Si l'on injecte le précipité sans la solution, ou inversement la solution sans le précipité, on obtient des résultats beaucoup moins bons. Ce précipité augmente légèrement en solution acide et diminue en milieu alcalin, jusqu'à redissolution complète. Il est variable quant à son aspect et à la grosseur de ses grains, suivant la provenance du *Bacterium coli* qui a servi à sa préparation, depuis le gros flocon facile à centrifuger jusqu'aux fins grains dont il est impossible de modifier la suspension par centrifugation rapide et prolongée.

Même pour la préparation de ce vaccin très spécial, je n'ai pas perdu de vue la spécificité et, convaincu que le groupe coli est composé de nombreuses variétés très différentes, j'ai employé des auto-vaccins pour le traitement de la plupart des cas chroniques.

***

Afin de préciser les indications de la vaccinothérapie, il me paraît nécessaire de dire un mot de la pathogénie des colibacilluries et d'esquisser les formes cliniques les plus habituelles de la maladie, très brièvement et simplement d'après les observations personnelles qui ont servi de base à mon étude thérapeutique.

On peut dire que la colibacillurie est due presque toujours chez la femme à une pyélonéphrite, chez l'homme à une pyélonéphrite ou à une infection vésiculo-prostatique. Il est admis à l'heure actuelle que ces infections ont le plus souvent une origine sanguine, le début étant une septicémie à point de départ intestinal. C'est vrai au moins pour la plupart des cas de pyélonéphrite. Les cas de vésiculo-prostatite peuvent avoir plus fréquemment une cause exogène. L'infection colibacillaire peut se localiser sur des organes absolument normaux jusque-là. Toutefois, il importe de noter un certain nombre de causes prédisposantes locales dont il faut tenir grand compte au point de vue de l'emploi du vaccin. Ce sont pour la localisation réno-urétérale, le calcul, l'hydronéphrose, la compression ou le rétrécissement de l'uretère, pour la localisation vésiculo-prostatique, le rétrécissement de l'urètre, l'hypertrophie de la prostate. Au moins pour le rein, les causes prédisposantes locales sont plutôt l'exception. Il faut signaler aussi, comme causes prédisposantes, la grossesse, les troubles intestinaux aigus ou chroniques, peut-être même la contagion. A ce sujet, je dois au moins citer un fait personnel; j'ai vu, au cours d'une pyélonéphrite de la grossesse, une colibacillurie survenir chez le père de la malade qui manipulait fréquemment son bocal d'urines.

La pyélo-néphrite colibacillaire peut revêtir le type aigu, subaigu ou chronique. La maladie débute par des signes d'infection générale (frisson fièvre, vomissements) et si on n'examine pas les urines au point de vue bactériologique, le diagnostic est impossible. La période des phénomènes généraux peut durer plusieurs jours avant que n'apparaisse un symptôme clinique de localisation rénale. Plus souvent, en même temps que le frisson, la fièvre et les vomissements, il existe une douleur du rein, spontanée ou provoquée, quelquefois des douleurs en urinant. L'examen histo-bactériologique des urines montre du pus, du *coli* et plus rarement du sang. Les phénomènes septicémiques peuvent être plus ou moins marqués. Je ne leur ai jamais vu revêtir une allure dramatique dans les cas que j'ai observés.

Dans environ un quart des cas, la maladie abandonnée à elle-même s'arrête après cette première phase aiguë qui dure de une à quatre semaines. Plus souvent, malgré la chute de la température, les urines restent troubles, et après trois ou quatre jours d'apyrexie, le malade est repris brusquement, comme dans un accès palustre, de frisson et de fièvre. Cette fièvre intermittente se reproduit ainsi à plus ou moins longs intervalles pendant des semaines ou des mois. Quelquefois cependant, au bout de deux ou trois mois, la guérison spontanée survient encore. C'est loin d'être la règle. Plus souvent, les urines continuent à être troubles, les accès fébriles vont en s'espaçant, mais à l'occasion de la moindre fatigue, d'un excès alimentaire ou d'un refroidissement, souvent sans cause apparente, une nouvelle poussée fébrile vient rappeler au malade qu'il est toujours infecté. D'ailleurs même entre les crises, son état général reste mauvais et déprimé.

Abandonnée à elle-même, cette forme chronique à poussées subaiguës peut durer des années.

Cependant, l'allure peut être plus chronique encore. Les phénomènes subjectifs se réduisent à quelques frissonnements de temps à autre. La phase aiguë a été quelquefois si courte, elle peut être si lointaine que le malade l'a complètement oubliée. Il sait qu'il a des urines troubles, mais il continue ses occupations, gêné seulement par des périodes de fatigue sans cause, accompagnées ou non de douleurs de reins.

La pyélo-néphrite de la grossesse revêt le plus souvent l'allure aiguë ou subaiguë à poussées de longue durée. Il n'est pas rare de la voir guérir spontanément après l'accouchement.

La colibacillurie d'origine vésiculo-prostatique, à part des signes locaux différents (pesanteur rectale, douleur dans la région sacrée), revêt une allure clinique qui diffère assez peu de la colibacillurie d'origine rénale à la phase chronique. La marche en est peut-être un peu moins aiguë, les accès fébriles survenant soit spontanément, soit plus souvent à l'occasion d'un cathétérisme urétral.

Pour juger de l'action du vaccin, il est nécessaire de bien connaître aussi l'aspect macroscopique et microscopique des urines colibacillaires. Dans presque toutes les formes, sauf au moment des poussées aiguës, elles revêtent le même caractère : urines pâles, abondantes, uniformément troubles. La quantité de pus varie non seulement suivant chaque cas, mais souvent d'un jour à l'autre, même en dehors de toute rétention. Vues par transparence, les urines présentent des ondes soyeuses très caractéristiques, analogues aux ondes d'une culture pure de coli. Plus ou moins visibles suivant l'abondance du pus qui peut les masquer, ces ondes sont presque toujours faciles à constater. Dans les cas d'infection vésiculo-prostatique, on voit flotter en outre de gros filaments au milieu de ces urines uniformément troubles.

A l'examen microscopique, on trouve le *Bacterium coli* en grande quantité et presque toujours à l'état pur. Je ne l'ai trouvé associé que dans six de mes observations concernant des malades n'ayant encore suivi aucun traitement local.

J'ajoute que les urines contiennent ordinairement une petite quantité d'albumine vraie et qu'elles sont presque toujours acides, au moins dans les cas non compliqués. Leur odeur, souvent fétide, varie extrêmement d'un sujet à l'autre, même en cas d'infection colibacillaire pure.

***

Quelles sont parmi ces formes cliniques des colibacilluries celles qui sont justiciables de la vaccinothérapie?

Avec le vaccin coli, type émulsion microbienne surtout dans les formes aiguës, il fallait être très prudent et, sous peine de produire des réactions générales intenses (fièvre, frisson, douleurs articulaires), se tenir à des doses faibles, peut-être inférieures aux doses vaccinantes. Avec le *vaccin coli soude*, rien de semblable n'est à redouter. J'ai employé des doses quatre fois supérieures à celles que j'emploie maintenant sans provoquer

1. Jacques Loeb. — « The Proteins and colloid chemistry ». *Science*, 52, 12 Novembre 1920, et *Journal of General Physiology*, 1919, 1920, 1921.

aucune réaction fâcheuse. Je le crois donc applicable à tous les cas sans exception.

Dans les formes aiguës (37 cas traités), j'injecte 1 cmc tous les deux jours jusqu'à disparition de la fièvre qui, dans 9 cas sur 10, survient de la 2e à la 4e injection. A partir de la chute de la température, je fais une injection de 1 cmc tous les quatre jours jusqu'à disparition du coli, en vérifiant les urines au point de vue histo-bactériologique avant chaque injection. Lorsque après 7 injections, le coli persiste, j'interromps le traitement pendant huit à dix jours. Je reprends ensuite les injections tous les quatre jours à la même dose par séries de 6 ou 7. Dans 7 cas sur 10 des cas aigus, j'ai obtenu la stérilisation en moins de cinq semaines. Il semble qu'il soit beaucoup plus facile d'empêcher de passer un cas aigu à l'état chronique que de guérir un cas chronique. Il y a donc intérêt à commencer le vaccin le plus tôt possible. Il augmente très nettement et dans de grandes proportions les chances de curabilité totale.

Dans les cas chroniques à poussées subaiguës, je fais une première série de 6 ou 7 injections à la dose de 1 cmc tous les trois jours. S'il survient une poussée fébrile au cours du traitement, je ne modifie pas le rythme des injections. Je procède ainsi par séries de 6 ou 7 injections séparées par quinze jours de repos jusqu'à disparition du coli. Sur 19 malades traités, je n'ai pas vu reparaître la fièvre après 3 séries d'injections. Dans tous les cas l'état général s'est amélioré. Dans 14 cas sur 19, parmi lesquels des malades atteints de colibacillurie depuis plusieurs années, j'ai vu les urines s'éclaircir complètement et se maintenir telles après 3 ou 4 séries d'injections. 5 cas, dont 2 de vésiculo-prostatite, ont conservé des urines troubles. Même dans ces cas où je n'ai pas obtenu la disparition du *coli*, j'ai constaté une influence heureuse sur la marche de la maladie (amélioration de l'état général, disparition des douleurs, de la pesanteur rectale, disparition de la mauvaise odeur des urines et de la fréquence des mictions).

Le même traitement s'applique aux cas chroniques sans poussées fébriles; et il est remarquable de voir comment des malades atteints de lésions vésiculaires ou prostatiques chez lesquels il était impossible de passer une sonde ou de faire un massage de la prostate sans provoquer un frisson et une température de 40°, ont pu subir tous les traitements locaux à la suite de quelques injections de vaccin.

Je n'ai traité jusqu'ici par ce nouveau vaccin que deux cas de pyélo-néphrite de la grossesse. J'ai obtenu rapidement la disparition de la fièvre. Je n'ai pas essayé de pousser la vaccinothérapie jusqu'à disparition complète du coli, car je sais que les colibacilluries de la grossesse se modifient souvent spontanément après l'accouchement. Ces deux cas ne seraient pas suffisants pour tirer une conclusion, si je n'avais obtenu déjà de bons résultats dans des cas semblables avec le vaccin ordinaire.

Du côté des urines, on voit survenir à la suite du traitement des modifications intéressantes qui, surtout dans les cas chroniques, permettent de juger de l'effet du vaccin.

Même avec une quantité de pus stationnaire, on voit les microbes diminuer de nombre et tendre à s'agglutiner. Un peu plus tard, au lieu d'avoir des urines constamment troubles, le malade présente des alternatives d'urines claires et troubles, celles-ci devenant tout à fait claires à certains moments de la journée. La fétidité diminue. L'acidité n'est plus constante. Les ondes soyeuses disparaissent. A un degré de plus, on obtient des urines claires, de coloration normale, mais contenant de petits flocons légers qui sont des agglutinations microbiennes macroscopiques. Enfin les urines deviennent absolument transparentes; et cependant elles ne sont pas encore stériles; il reste microscopiquement quelques coli, accolés à des cellules vésicales. Le coli est disparu du rein alors qu'il persiste encore dans la vessie avant de disparaître complètement.

Le *vaccin coli soudé* à la dose de 1 cmc ne détermine jamais (malgré l'abondance de germes qu'il contient) aucune réaction générale même dans les cas aigus, si sensibles au vaccin ordinaire. La réaction locale peut être nulle; quand elle existe, elle se borne à une légère sensation de contusion superficielle très localisée ou de douleur à la pression. Plus rarement, la zone cutanée de l'injection est un peu rouge et épaissie pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Ce vaccin paraît agir rapidement sans phase négative à la façon d'un sérum.

***

La vaccinothérapie ainsi pratiquée doit-elle constituer à elle seule tout le traitement des infections colibacillaires des voies génito-urinaires ?

Assurément non. Ici plus qu'ailleurs, la vaccinothérapie ne doit pas se substituer au traitement local, mais concourir avec lui à la destruction du germe pathogène. C'est par la collaboration intime du chirurgien et du bactériologiste que l'on arrivera à ce résultat. Je ne saurais trop insister sur ce point qui est capital. Sans cela le bactériologiste traitera en vain par des moyens généraux une colibacillurie entretenue par un calcul du rein, une hydro-néphrose, une compression ou un rétrécissement de l'uretère, il méconnaîtra un abcès de la prostate ou une rétention purulente par dilatation du bassinet qu'un cathétérisme de l'uretère aurait pu lever. Pour ma part, je me refuse à entreprendre le traitement d'un cas chronique avant qu'un chirurgien ait exécuté toutes les explorations nécessaires et pratiqué le traitement local qui lui paraît approprié.

D'autre part, si le chirurgien oublie le parti qu'il peut tirer de la vaccinothérapie, il abandonnera souvent, après quelques lavages du bassinet, des malades qui ne sont pas guéris. Quelquefois aussi, il croira guéris des malades dont les urines sont devenues un peu plus claires et qui momentanément n'ont plus de fièvre, alors que ces malades continuent leur infection et sont passés à un autre spécialiste pour essayer de se débarrasser de leur fatigue perpétuelle et de leurs urines troubles. Enfin, et surtout si, dès la phase aiguë, le chirurgien méconnaît l'utilité de la vaccinothérapie, il fera courir à son malade infiniment plus de risques de voir son infection traîner en longueur et devenir chronique.

Faut-il adjoindre un traitement intestinal ? La plupart des infections colibacillaires sont des septicémies à point de départ intestinal. Le fait ne peut guère être contesté et Heitz-Boyer [1] a insisté fort justement sur ce sujet. Je suis tout à fait de son avis. Il n'y a qu'un point embarrassant, c'est de savoir quel genre de traitement instituer. Sans doute on n'éprouve aucun embarras quand on se trouve en face d'une appendicite chronique ou même d'un trouble intestinal nettement caractérisé. Mais dans beaucoup de cas, en dehors de la constipation banale, d'ailleurs inconstante, on ne trouve aucune cause prédisposante intestinale.

Il faut alors invoquer une perméabilité spéciale de l'intestin aux germes qu'il contient. Voilà peut-être le point de vue le plus intéressant à considérer pour établir une thérapeutique intestinale pathogénique. En réalité, l'intestin normal semble être assez perméable aux microbes pour qu'il ne soit pas nécessaire d'invoquer une susceptibilité spéciale. Même en ne tenant compte que des septicémies à caractères cliniques nettement définis, sa perméabilité au coli apparaît si fréquente, qu'on peut se demander si nombre d'affections à étiologie inconnue (rhumatismes, dermatoses), si même certains phénomènes morbides assez légers et difficilement explicables, ne sont pas dus au passage de microbes divers dans la circulation générale, passages très éphémères et à très petites doses, constituant néanmoins des septicémies plus ou moins atténuées à point de départ intestinal [2].

Ce principe admis, on conçoit le rôle d'associations microbiennes pour favoriser le passage. Il apparaît logique d'essayer de renforcer l'action du *vaccin colibacillaire* par un *vaccin intestinal total*.

Malheureusement, devant l'excessive variété des espèces intestinales connues ou inconnues, il est pratiquement impossible d'obtenir un vaccin assez polyvalent pour agir sur des infections dont les germes peuvent être si variés. L'ensemencement des selles, dans le but de pratiquer un vaccin comme le fait Danyz, ne permet guère d'utiliser que quatre ou cinq espèces microbiennes. Ce serait une chance extraordinaire, lorsqu'il s'agit de troubles à étiologie inconnue, de tomber chaque fois sur l'espèce en cause.

A la vérité, si comme je l'ai fait pour le colibacille, les microbes intestinaux ne sont utilisés que comme matériel chimique à transformer, on peut tourner la difficulté. Ils ont cultivé dans l'intestin qui les expulse morts ou vivants en quantité si considérable qu'il n'y a qu'à les isoler directement des selles dont ils constituent au moins le 5e en poids. Leur quantité est telle que leur multiplication par culture est inutile.

En fait, j'ai préparé ainsi un vaccin *intestinal total soudé*. Ce vaccin que j'utilise déjà depuis un an et demi pour le traitement de certaines dermatoses à étiologie mal connue, dans lesquelles cependant l'intestin paraît avoir un rôle prépondérant, je l'ai employé comme adjuvant dans des cas de colibacilluries chroniques. Il m'a paru renforcer l'action du vaccin coli. C'est pourquoi je le signale en passant, me réservant d'y consacrer une étude spéciale.

1. Heitz-Boyer. — « Néphrites et pyélo-néphrites d'origine intestinale. Syndrome entéro-rénal ». *Soc. méd. des Hôp.*, 17 Octobre 1919.
2. Je suis convaincu notamment que beaucoup de cas de furonculose sont dus à une septicémie staphylococcique atténuée à point de départ intestinal.

DISJONCTION TRAUMATIQUE

DES SUTURES DE LA VOUTE DU CRANE

Par **Jean MURARD**
Agrégé à la Faculté de Lyon.

Les disjonctions traumatiques des sutures de la voûte du crâne sont extrêmement rares. Il semble qu'elles ont été signalées pour la première fois par Félizet; elles font l'objet d'une communication de Lannelongue [3] au Congrès de Chirurgie de 1886. Lannelongue, qui apporte trois observations, signale l'existence de quinze cas appartenant à Prescott Hewett : je n'ai pas pu retrouver ces observations. Depuis, on en a rapporté quelques autres, d'ailleurs en petit nombre, mais on n'a fait aucune distinction, et on se trouve en réalité en face de cas disparates.

La plupart des faits publiés sous le nom de disjonction sont des pièces anatomiques concernant des traumatismes graves et complexes du crâne, avec de gros fracas osseux. Sur ces pièces on remarque, associée aux fractures, une disjonction plus ou moins étendue d'une ou plusieurs sutures. Tels sont les cas de Dransart [4], de Lan-

3. Lannelongue. — « Note sur la disjonction traumatique des sutures du crâne chez l'enfant ». *Congrès français de Chirurgie*, 1886, p. 504.
4. Dransart. — « Fractures du crâne chez les enfants (chute des 4e et 3e étages) ». *Soc. anat. de Paris*, 3 Octobre 1873, p. 633-637.

nelongue, de Poirier[1], de Gasne[2]. Ces cas n'offrent aucun intérêt. Si l'on examinait avec soin les éclatements du crâne, on en trouverait assurément des exemples. En relisant la description faite par Latarjet[3] de lésions observées à la suite de blessures de guerre, j'ai trouvé 3 cas où est signalée l'existence d'une disjonction.

En dehors de ces faits, on trouve trois types de disjonction, d'intérêt différent. Le premier (fig. 1) est à proprement parler une fracture compliquée de disjonction : le trait de fracture, rencontrant une suture sur sa route, la suit sur quelques centimètres, puis l'abandonne en reprenant sa direction première, décrivant ainsi sur la suture un coude en baïonnette. Ce type est peut-être moins rare qu'il ne semble à voir le petit nombre de cas semblables publiés. Il est possible qu'un certain nombre de fractures de l'enfant se compliquent ainsi d'une disjonction, mais ces faits passent inaperçus parce que la radiographie ne montre pas toujours cette particularité du trait, et que les constatations opératoires manquent. C'est pourquoi nous ne trouvons que quatre exemples de ce type. Trois nous sont fournis par des observations de M. le professeur A. Broca, dans la thèse de son élève Poirier. On en retrouve d'ailleurs les images dans l'ouvrage de chirurgie infantile de A. Broca. Le quatrième exemple se trouve dans la thèse de Gasne.

Le deuxième type comprend les disjonctions vraies et indépendantes de toute fracture. Il est si rare que je n'en ai trouvé qu'un exemple, rapporté par Fontoynont[4] (fig. 2).

Il s'agissait d'une fillette de 14 ans qui présentait des accidents convulsifs consécutifs à un traumatisme du crâne survenu à l'âge d'un an. L'examen objectif montrait l'existence d'une disjonction fronto-pariétale, dont la réalité fut confirmée par l'intervention.

Le troisième type comprend les disjonctions vraies, mais compliquées de petites fractures, bien que celles-ci laissent de beaucoup en importance le premier rang à la disjonction. J'en connais trois exemples. L'un a été le point de départ du mémoire de Lannelongue, l'autre appartient à Dansart, le dernier est dû à Kirmisson, qui l'a publié dans la thèse de son élève Gasne. J'en

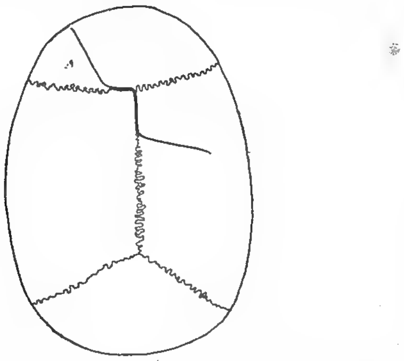


Fig. 1. — Fracture et disjonction. Correspond au premier type. Cette figure reproduit les lésions constatées dans une des observations de Broca, en les simplifiant.

ai moi-même observé un cas qu'il m'a semblé intéressant de publier. En effet, dans l'énorme volume qui constitue le premier tome d'une véritable encyclopédie sur les fractures du crâne que publie actuellement Duret, on trouve une simple page sur ce sujet et sans aucun exemple. En dehors de sa rareté, le fait que voici comporte aussi quelques réflexions pratiques ; c'est pourquoi je voudrais le rapporter, après avoir inspiré la thèse de M. Vaudiaux[5].

M... (Paul), 13 ans, le 21 Décembre 1920, en glissant à cheval sur une rampe d'escalier, a perdu l'équilibre et fait une chute de la hauteur du 2e étage. Amené aussitôt à l'Hôtel-Dieu, il présente un coma presque complet avec résolution musculaire. Au niveau du vertex, plaie assez vaste avec un grand décollement du cuir chevelu, qui permet d'apercevoir une fracture de la voûte. La pupille n'est pas dilatée, pas d'otorragie, épistaxis bilatérale. Pouls très rapide presque incomptable. En outre, fracture de la clavicule gauche à plusieurs fragments.

Intervention immédiate sans ponction lombaire. L'indication opératoire est basée sur le fait qu'il s'agit d'une fracture compliquée. L'intervention est faite sans autre anesthésie que quelques centimètres cubes de chlorure d'éthyle à la fin. On agrandit la plaie, en faisant une incision transversale en jugulaire, et l'on voit alors qu'il s'agit d'une disjonction

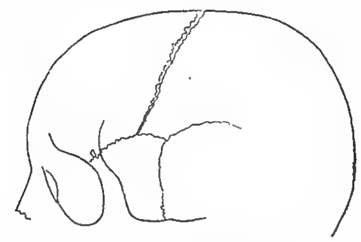


Fig. 2. — Disjonction pure fronto-pariétale (observation de Fontoynont). Correspond au deuxième type.

de la suture coronale, dont on voit très bien les découpures et les stalactites d'engrènement. La disjonction se poursuit des deux côtés jusqu'à la fosse temporale où elle disparaît sous le muscle.

L'écartement est d'un demi-centimètre environ, dans l'intervalle, quelque caillots. Sur le versant antérieur frontal, à droite de la ligne médiane, existe une fissure, dirigée en avant sur 4 centimètres de longueur environ. Sur le versant postérieur pariétal et à droite à la partie supérieure de la région temporale, l'os est refendu de façon à former un fragment triangulaire embarré.

Pour relever l'embarrure, on écarte fortement la disjonction jusqu'à 2 cm. d'intervalle. On peut alors aborder le fragment par-dessous et le relever aisément par un simple mouvement de levier. On laisse les os revenir au contact, et on suture la peau aux crins.

22 Décembre. Etat général meilleur, pouls moins rapide. L'enfant est sorti du coma. Il est accueilli dans le service de mon maître, M. le professeur Tixier, qui veut bien m'autoriser à continuer mes soins. On remarque une paralysie faciale gauche, incomplète, l'œil peut être recouvert en partie par les paupières. Ponction lombaire — 15 cmc de liquide sanglant.

24 Décembre. Bon état général. Ponction lombaire : 10 cmc de liquide sanglant. Réduction de la fracture de la clavicule par traction sur l'épaule, et par un coussin placé entre les deux omoplates.

26 Décembre. Ponction lombaire négative. Pouls normal. Aucun signe de parésie des membres.

2 Janvier. Ablation des fils. La paralysie faciale est en voie de régression.

Le blessé quitte l'hôpital le 12 Janvier. Il est revu le 26 Janvier. La paralysie faciale a complètement disparu. Les paupières se contractent vigoureusement. L'enfant peut siffler. Ce n'est qu'en faisant faire une grimace qu'on constate encore un peu de parésie du facial inférieur.

Revu encore le 6 Mars, état tout à fait satisfaisant. On perçoit comme un cal entre les os disjoints, mais ce cal est irrégulier.

Le malade dont voilà l'histoire a donc guéri dans des conditions de simplicité qui étonnent d'abord. En réalité, la lecture des quelques faits analogues que j'ai signalés montre qu'il ne s'agit pas d'une lésion particulièrement grave. Tandis que toutes les fractures compliquées de disjonctions ont été suivies de mort, aussi bien les fractures simples que les graves, les disjonctions vraies, pures ou non, ont été suivies, trois fois sur quatre, de la guérison. Elles méritent donc d'être étudiées.

Le mécanisme de soudure des os de la voûte, et l'époque où cette soudure s'accomplit, nous expliquent la possibilité de la désunion. C'est la suture métopique qui se soude la première, au cours de la première année. Quant aux autres, la membrane suturale persiste jusqu'à deux ans et demi. Après deux ans et demi, les bords osseux commencent à se hérisser de petites aiguilles qui s'engrènent avec les aiguilles du bord opposé. Mais jusqu'à sept ans, ces aiguilles restent simples. Après sept ans, elles se compliquent, se creusent de dentelures, et l'engrènement devient plus parfait. Vers quinze ans, commence la cynostose ; elle se fait d'abord sur la table interne, tandis que sur la table externe, les découpures persistent toute la vie, bien que vers quarante ou cinquante ans, la synostose s'opère aussi sur la table externe, mais toujours incomplètement.

Ces données nous expliquent que la disjonction est une lésion des jeunes. Elle s'est produite à un an chez la malade de Fontoynont, à trois ans chez celui de Lannelongue, à quatre ans dans l'observation de Dransart, à neuf ans et demi chez la malade de Kirmisson, à treize ans dans mon cas. Cependant le fait que la synostose reste incomplète jusqu'à un âge avancé montre que la désunion est possible chez l'adulte quand un traumatisme considérable ébranle la boîte cranienne et violente les points faibles.

Les sutures intéressées ont toujours été les sutures antérieures : la coronale est peut-être la plus vulnérable.

De la disjonction elle-même, il y a peu de chose à dire. En général, elle doit s'accompagner de la fracture des spicules, qui forme des miettes d'os. Le degré de l'écartement n'est pas bien grand ; cependant dans ce cas, on pouvait l'augmenter un peu par traction, si bien qu'on avait l'impression d'ouvrir deux écailles d'huître. Les lésions sous-jacentes sont communes aux traumatismes craniens. Dans aucun des cas de disjonction vraie, il n'y avait de lésions des sinus veineux.

La cause de l'accident a toujours été une chute d'un lieu élevé.

Le traitement de la lésion pose un problème qu'il n'est pas aisé de résoudre. La lecture de quatre observations publiées jusqu'ici montre que sur 3 cas aucune intervention n'a été pratiquée. Un des malades est mort. Rapidement les deux autres ont guéri, mais nous ne savons pas ce qu'ils sont devenus. Par contre, la malade de

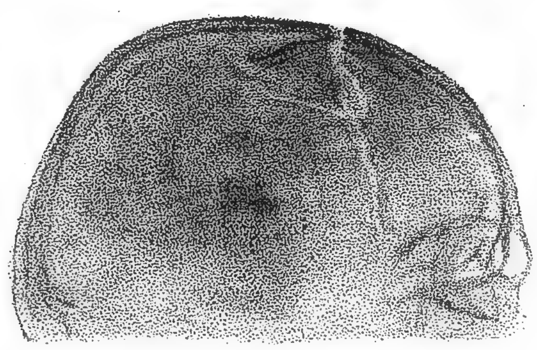


Fig. 3. — Disjonction compliquée de fracture (observation personnelle). Correspond au troisième type.

Fontoynont n'a pas été vue au moment du traumatisme, mais treize ans plus tard pour des accidents convulsifs : à ce moment l'écartement des os persistait, on pouvait mettre le petit doigt dans leur intervalle. Peut-on dire si les accidents convulsifs étaient dus aux lésions cérébro-méningées, ou si elles devaient être attribuées à la persistance de l'écartement. Fontoynont a opéré sa malade, mais nous ne sommes pas renseignés sur les suites éloignées de l'intervention.

Cette intervention même est rapportée sans détails, si bien que nous devons garder tout au moins un doute sur l'avenir des disjonctions traumatiques. D'autre part, nous savons que, chez le jeune enfant, de simples fêlures peuvent

1. POIRIER. — « Contribution à l'étude des traumatismes du crâne chez l'enfant ». *Thèse de Paris*, 1897-1898, 105 pages.
2. GASNE. — « Les fractures du crâne chez l'enfant ». *Thèse de Paris*, 1905-1906, 146 pages.
3. LATARJET. — « Anatomie pathologique des fractures du crâne par projectiles de guerre ». *Lyon chirurgical*, Mars-Avril 1916, t. XIII, n° 2, p. 213-282.
4. FONTOYNONT. — « Disjonction ancienne de la suture coronale. Epilepsie jacksonienne. Trépanation ». *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, Avril 1904, t. XXII, p. 180-184.
5. VAUDIAUX. — « Des disjonctions traumatiques des sutures de la voûte cranienne ». *Thèse de Lyon*, 1920-1921, 64 pages.

non seulement persister, mais même s'écarter avec l'accroissement du squelette. Il est vrai que, ainsi que le fait remarquer A. Broca, cette dystrophie frappe le plus souvent les nourrissons et surtout les rachitiques.

Néanmoins, ces considérations permettent de penser qu'il faut chercher à obtenir au maximum le rapprochement des os disjoints. Ce n'est pas très facile. Le péricrâne n'a pas de résistance, et sa suture ne donne pas toujours un bon contact osseux. Il faut cependant essayer de réaliser ce contact par des points comprenant le périoste, et en exerçant pendant ce temps le rapprochement des fragments. Il faut encore compléter en appliquant un pansement serré, en utilisant au besoin des bandes de tarlatane mouillée que la dessiccation resserrera encore. On pourrait aisément imaginer un dispositif externe, composé d'une lame métallique entourant le crâne, et pouvant être serrée à volonté par un écrou. En réalité je crois qu'un appareil semblable serait assez mal supporté.

Aussi, dans l'impossibilité d'obtenir le rapprochement serait-on peut-être autorisé à faire une ostéo-synthèse par un moyen très simple, une petite agrafe à pointes extrêmement courtes.

Et cependant il n'est pas certain que l'écartement ne puisse se combler. Chez notre malade, où l'écartement persistait tel que le montre la radiographie, il semble s'organiser un cal interfragmentaire. Ce cal ne sera-t-il pas l'origine d'accidents ultérieurs? Ce sont des questions qu'on ne peut que poser. Malgré cette incertitude, et pour éclairer ceux qui pourraient rencontrer un cas semblable, j'ai cru bon de faire connaître cette observation.

CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

(Paris, 9-12 Mai 1921)

Question mise à l'ordre du jour :

VALEUR DU CATHÉTÉRISME DANS LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS LACRYMALES

M. VILLARD, rapporteur.

Les affections des voies lacrymales peuvent être divisées en 3 groupes suivant que l'efficacité du traitement est absolu, relatif ou nul. 1° Les dacryocystites congénitales et certaines formes d'épiphora constituent le groupe des affections lacrymales vis-à-vis desquelles le cathétérisme a une valeur absolue, c'est-à-dire où le passage des sondes amène une guérison définitive. Les dacryocystites congénitales sont celles qui, de beaucoup, donnent les meilleurs résultats, puisqu'elles sont toujours définitivement guéries par un sondage en général unique. Dans les épiphoras simples, sans refoulement, la valeur du cathétérisme, tout en étant réelle, est loin d'être aussi impressionnante; elle n'est absolue que dans les larmoiements peu abondants et récents, surtout si on a la précaution de compléter le traitement lacrymal par un traitement nasal ou optique. Il est complètement inutile de multiplier les séances de sondage.

2° Un très grand nombre d'épiphoras et certaines formes légères de dacryocystites appartiennent au groupe des affections lacrymales où le cathétérisme n'a qu'une valeur relative et surtout temporaire. Une amélioration momentanée est, d'habitude, constatée, mais la guérison complète n'est jamais obtenue. Le nombre d'épiphoras guéris radicalement par le passage des sondes est, en effet, très restreint.

Dans les dacryocystites légères et récentes avec sécrétion muqueuse à peine appréciable, refoulement insignifiant et ectasie à peine perceptible, le sondage donne quelquefois l'impression d'une guérison réelle; mais si l'on suit les malades pendant le temps nécessaire, on constate toujours une récidive à échéance plus ou moins lointaine. Dans les cas les plus heureux, la sonde permet de déboucher les voies lacrymales engorgées, ou mieux encore de frayer la voie aux injections modificatrices, mais elle ne possède aucune action curative sur l'inflammation de la muqueuse et l'ectasie du sac.

3° Dans les dacryocystites avec suppuration, ectasie et refoulement, dans les mucocèles, dans les dacryocystites aiguës, dans les dacryocystites tuberculeuses, dans les fistules lacrymales, le cathétérisme a une valeur nulle. Aussi est-il plus rationnel de recourir de suite à la cautérisation chimique ou ignée du sac ou à son extirpation, puisque ce sera tôt ou tard l'aboutissement du traitement. La majorité des oculistes semblent de plus en plus s'orienter dans cette voie jusqu'au jour où leurs préférences iront peut-être à une opération de conception plus physiologique ayant pour but de faire communiquer de façon permanente les voies lacrymales et la cavité nasale.

Dans les dacryocystites aiguës, le cathétérisme est non seulement inutile, mais dangereux. Le mieux en période inflammatoire est d'inciser le phlegmon puis d'attendre le refroidissement de la dacryocystite pour pratiquer l'extirpation du sac suivie de plusieurs cautérisations destructives.

Un traitement général combiné à une cure marine donne des résultats très supérieurs au cathétérisme dans les dacryocystistes tulerculeuses sans infection secondaire. Dans les autres formes de ces dacryocystites, l'extirpation et la cautérisation complétées par un effondrement osseux, un traitement nasal et général, constituent la méthode de choix.

De cet exposé, il ressort que le taux des affections lacrymales peu favorablement influencées par le cathétérisme sont singulièrement élevées, qu'en général une guérison définitive est bien rarement obtenue par le sondage. Comme conclusion générale, Villard se croit ainsi autorisé à dire que le cathétérisme employé seul et à l'exclusion de toute médication adjuvante et complémentaire a une valeur très contestable et manifestement néfaste : aussi l'on comprend qu'il soit de plus en plus abandonné par la plupart des ophtalmologistes pour des méthodes plus efficaces parmi lesquelles l'extirpation du sac tient la première place.

— *M. Terrien.* Dans l'épiphora l'ablation de la glande lacrymale est une bonne opération à condition que la conjonctive soit normale, car l'hypersécrétion compensatrice des glandes lacrymales sous-conjonctivales est indispensable à obtenir. Si la conjonctive a été lésée, il vaut mieux avoir recours à l'extirpation du sac lacrymal. Dans les dacryocystites anciennes avec fistule, la cautérisation ignée donne des guérisons sans cicatrice apparente. Enfin la dacryocystite congénitale disparaît le plus souvent sans intervention.

— *M. Jocqs.* Un grand nombre de larmoiements sont dus uniquement à l'obstruction de l'orifice commun des canalicules dans le sac. Il suffit de le dilater. A l'extirpation du sac, Jocqs préfère son occlusion cicatricielle après destruction de la muqueuse par solution saturée de chlorure de zinc. La fistule ancienne doit se traiter de la même manière.

— *M. C. Fromaget.* Il y a toujours intérêt à faire un cathétérisme explorateur pour se rendre compte de l'état des voies lacrymales d'excrétion. En outre, le sondage peut donner de bons résultats à condition de pouvoir passer facilement la sonde n° 3. La guérison s'obtient alors en 2 ou 3 séances; dans tous les autres cas, l'extirpation du sac à l'origine s'impose.

— *M. Morax.* A condition de se servir de sondes bien stérilisées et de faire une anesthésie complète autour du sac, le cathétérisme peut donner de bons résultats dans les atrésies lacrymales. On pourra ainsi en une séance passer une série de sondes de calibre croissant allant jusqu'aux numéros 10 et 12. Quelquefois il faudra avoir recours à la stricturotomie. Lorsque en dehors de l'atrésie, il y a une infection de surface du sac, il importe d'en obtenir la suppression par l'acide chromique. La dacryocystite du nouveau-né n'est justiciable que du sulfate de zinc ou au besoin d'une injection dans le point lacrymal.

— *M. P. Aubaret.* Dans la pathogénie des dacryocystites, on a fait jouer un rôle trop important à l'obstruction alors que c'est l'infection qui joue le principal rôle. Les opérés de cure radicale larmoient très peu alors que les sujets ayant un conduit largement distendu ont un larmoiement abondant. Aussi dans les épiphoras, il ne faut pas se hâter d'avoir recours à la sonde.

— *M. Salva.* Quand, pour des raisons quelconques, l'ablation du sac ne peut être faite, l'oblitération des canalicules lacrymaux au galvano-cautère ou leur suture par des fils de soie rend des services appréciables.

— *M. Roche.* Le cathétérisme sans lavages ne peut conduire qu'à des déboires, car, quelles que soient les précautions prises, la sonde produira fatalement une érosion traumatique de la muqueuse qui s'infectera par la suite si un lavage ne débarrasse pas le sac lacrymal du mucus plus ou moins septique qu'il renferme. Quand il existe un rétrécissement très localisé, les grosses sondes rendent indéniablement service, cependant il faut les introduire sans inciser le canalicule lacrymal, car une incision se referme toujours spontanément; il suffit de se servir de grosses sondes dont le quart inférieur est progressivement effilé.

— *M. Lemoine* (de Nevers). C'est l'inflammation qui joue le rôle capital dans le larmoiement en déclenchant le réflexe sécrétoire dont le point de départ siège soit dans le sac, soit dans le canal nasal. Ceci explique les insuccès du cathétérisme qui s'attaque à l'obstacle mécanique et non à l'inflammation.

— *M. Vinsonneau.* Nombre de larmoiements anciens sont guéris par le port de verres correcteurs ou par le traitement nasal. L'opération de Stilling avec débridement du ligament palpébral antérieur permet en 48 heures la diminution des phénomènes inflammatoires et par là même le passage des grosses sondes. On obtient la guérison complète en très peu de séances.

— *M. Vacher.* L'acide chromique bien employé et neutralisé par l'eau oxygénée guérit rapidement 80 pour 100 des dacryocystites; si le larmoiement persiste néanmoins il faut employer la sonde à demeure ou mieux, se servir d'un fil d'argent de la grosseur d'une sonde 1 ou 2. Le cathétérisme permanent est parfaitement supporté pendant des années. Ainsi on évitera presque toujours l'ablation du sac.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Epithélioma muqueux kystogène de la paupière inférieure. Esquisse évolutive. — *M. Duclos.*

Tumeur symétrique de l'orbite. — *M. Redslob* présente un cas d'exophtalmie bilatérale axiale remontant à l'enfance. Par élimination, il se demande s'il ne s'agirait pas d'une tumeur siégeant à l'intérieur du cône musculaire.

Un cas de rétinite hyperplasique (rétinite exsudative de Coats). — *MM. Lemoine, Opin et Valois.* Chez un jeune homme de 19 ans qui présenta d'abord au niveau de l'œil droit des symptômes d'iritis avec séclusion pupillaire et production d'un volumineux staphylome à la partie supérieure du limbe, et au niveau de l'œil gauche des signes de choroïdite tuberculeuse avec rétinite proliférante, et décollement rétinien partiel, l'œil droit fut énucléé le premier; peu de temps après, l'œil gauche devint le siège de symptômes d'irido-cyclite à marche aiguë avec reproduction d'un énorme staphylome antéro-postérieur identique à celui de l'œil droit. L'examen microscopique permit de constater un ensemble de lésions identiques au cas décrit par Coats en 1912.

Examen microscopique du fond de l'œil vivant. — *MM. Gallemaerts et Kleefeld.*

Sur la skiascopie. — *M. Dufour.* Présentation d'un modèle mécanique pour expliquer pratiquement la théorie de la skiascopie.

Tissu adénoïde du cul-de-sac conjonctival supérieur et lymphome. — *M. Kalt.* Chez un homme de 66 ans, il existait dans le cul-de-sac supérieur d'un œil une tumeur de la forme et du volume d'un noyau de datte. C'était un lymphome pur sans connexion avec la glande lacrymale ; pas d'adénopathies ganglionnaires. Un an après l'ablation, pas de récidive, mais tumeurs analogues dans les culs-de-sac supérieur et inférieur de l'autre œil. L'examen du sang donne de l'hyperglobulie, une légère mononucléose et de la lymphocytose. Il s'agit donc d'une détermination locale d'une altération générale révélée par les modifications sanguines. Il semble d'ailleurs que le tissu adénoïde des culs-de-sac ait des propriétés analogues à celles des ganglions lymphatiques.

La velonoskiascopie et son utilité surtout pour la détermination des principaux méridiens de l'Astigmie. — *M. Trantas.* On déplace une aiguille devant la pupille pendant qu'on regarde un point lumineux à distance. L'hypermétrope voit une ombre qui se déplace dans le sens contraire de l'aiguille ; le myope dans le même sens. Pour l'astigmie, il faut déplacer l'aiguille suivant les méridiens.

Opération de l'œil directeur dans le strabisme. — *M. Bettremieux* préfère intervenir sur l'œil directeur dans tous les strabismes en respectant l'appareil musculo-névrotique de l'œil dévié, toujours en équilibre instable.

Amblyopie par strabisme. — *M. Delord* apporte 35 observations de strabisme chez les enfants chez lesquels l'amblyopie de l'œil dévié fut fortement améliorée par l'occlusion de l'œil sain pendant plusieurs mois.

— *M. Aubineau.* L'amblyopie *ex-anopsia* domine la question du strabisme. Chez les jeunes sujets qui n'ont pas acquis la fonction cérébrale de vision binoculaire, l'amblyopie est peu modifiable par suite d'une trop grande facilité de neutralisation.

— *M. Lagrange* a toujours vu marcher de pair la déviation et la diminution de l'acuité visuelle.

— *M. Onfray.* Pour obtenir la rééducation binoculaire, il faut redonner à l'œil dévié 3/10 au moins d'acuité visuelle. C'est rarement le cas dans les observations présentées.

— *M. Morax* n'a jamais eu de relèvement de l'acuité visuelle quand celle-ci était inférieure à 1/10.

— *M. Jocqs* croit que l'amblyopie de l'œil dévié peut sensiblement s'améliorer par exercices après correction ; il ne s'ensuit pas du reste qu'un œil louche parce qu'il est amblyope.

— **Sur la phacoérisis.** — *M. Barraquer* expose les résultats qu'il a obtenus par cette méthode dont il est le promoteur.

Un cas d'hypopion et d'irido-cyclite au cours d'une méningite cérébro-spinale. — *M. R. Daulnoy.* Chez un enfant de 15 mois, 4 jours après le début d'une méningite cérébro-spinale, hypopion de l'œil droit, qui disparaît après 3 jours de traitement local. Trois semaines plus tard, irido-cyclite de l'œil droit et désorganisation du corps du vitré.

— *M. Terrien.* L'irido-choroïdite de la méningite cérébro-spinale est fréquente. Les points intéressants à retenir de cette irido-choroïdite sont la rapidité de son apparition, la présence presque constante de l'hypopion, le peu d'intensité des phénomènes réactionnels et la gravité du pronostic.

— *M. Rollet.* Cette variété d'irido-choroïdite est toujours d'allure lente et fatale.

L'exentération de l'œil et l'ophtalmie sympathique. — *M. Fage* estime que l'exentération de l'œil bien exécutée offre préventivement autant de garanties que l'énucléation contre l'ophtalmie sympathique.

— *M. Lagrange.* L'exentération est le procédé de choix dans la panophtalmie ; l'énucléation, dans toutes les menaces d'ophtalmie sympathique.

— *M. Duverger* a pu constater sur des yeux énucléés pour ophtalmie sympathique qu'il existait une forte réaction inflammatoire au niveau des petits nerfs ciliaires.

— *M. Rollet.* L'énucléation n'a jamais été dangereuse dans la panophtalmie à condition de drainer.

— *M. Jocqs* a toujours recours à l'énucléation du moment que la région biliaire a été blessée.

— *M. Dor* a pu constater chez les opérés de Rohmer que les résultats post-opératoires étaient toujours meilleurs chez les énucléés que chez les éviscérés.

Étiologie de certaines formes de névrite rétrobulbaire. — *M. Terrien.* Comme causes les plus fréquentes de névrite rétro-bulbaire, il faut citer les scléroses multiples, en particulier les scléroses en plaques, la syphilis, les altérations du sinus sphénoïdal, etc.

Névrite rétro-bulbaire d'origine dentaire. — *M. de Saint-Martin* rapporte un cas de névrite rétrobulbaire à marche rapide dont la guérison complète et définitive a succédé à l'ablation des deux prémolaires du côté correspondant alors que les racines baignaient dans le pus alvéolaire.

— *MM. Morax, Lagrange, Jeandelize* admettent une étiologie spécifique fréquente.

— *M. Weil.* Il faut penser le plus souvent à la sclérose en plaques.

— *M. Dor.* La nature dentaire de la névrite rétrobulbaire est indiscutable. Elle est tellement admise en Amérique, que dans tous les cas constatés, on fait une radiographie pour rechercher les lésions alvéolaires.

L'iridocyclite grave par leucorrhée chez les jeunes filles. — *M. Dor.* La leucorrhée est très fréquemment la cause de l'irido-choroïdite chez la femme, mais lorsque la femme est mariée et qu'elle se soigne, l'infection métastatique est plus bénigne. Pour aboutir à la cécité, il faut une leucorrhée abandonnée à elle-même comme cela peut être le cas chez une jeune fille.

Disparition d'accidents glaucomateux aigus par l'injection rétro-bulbaire d'adrénaline et de novocaïne. — *M. G. Fromaget.* L'injection rétro-bulbaire de novocaïne adrénaline, tout en déterminant l'anesthésie complète, amène une baisse notable de l'ophtalmotonus. Cette propriété paraît être due à l'action locale de l'adrénaline sur les artères ciliaires postérieures.

— *M. Abadie* obtient le même résultat en se servant de novocaïne seulement par neutralisation de l'action du sympathique.

— *M. Cousin* avec 1 cmc de novocaïne, contenant une goutte d'adrénaline de la solution au 1/1.000 n'a obtenu aucun résultat dans un cas de glaucome bilatéral aigu.

Blépharospasme guéri par injection d'alcool au rebord inféro-externe de l'orbite. — *M. A. Van Lint.*

Paralysie bilatérale de l'accommodation sans troubles pupillaires. — *M. L. Genet* (de Lyon). Il s'agit en général d'une affection à début brusque avec absence de troubles pupillaires. C'est la gêne à la lecture qui fait consulter le malade. On rencontre ce symptôme dans la diphtérie, le botulisme, dans les tumeurs cérébrales, dans le diabète et surtout dans l'encéphalite léthargique.

Luxation spontanée bilatérale du cristallin. — *M. A. Bichonn* (d'Angers). Au cours d'une myopie axile associée à une dégénérescence par allongement probable des fibres de la zonule de Zinn.

Luxation bilatérale du cristallin dans la chambre antérieure. — *M. Ch. Roche.* La syphilis a joué un rôle important dans la production de cette double luxation.

Un cas d'idiotie amaurotique familiale. *M. Lavat.* Des deux côtés lésions maculaires typiques ; disques blanchâtres un peu plus grands que la pupille au centre duquel se détache en rouge foncé la fovéa.

La Dacryocysto-rhinostomie plastique et ses résultats. — *MM. Dupuy-Dutemps et Bourguet.* Les 49 cas opérés selon la méthode qu'ils ont préconisée récemment ont donné les résultats suivants ; en aucun cas la dacryocystite n'a récidivé, 3 fois l'oblitération de l'orifice s'est produite dès les premiers jours, 43 fois la guérison complète du larmoiement a été obtenue avec perméabilité anatomique et physiologique contrôlée.

Indications et technique de l'extirpation du sac lacrymal à la rugine. — *M. Rollet.* Deux points de repère pour la découverte du sac : en haut le tendon direct de l'orbiculaire, en bas la crête osseuse. Dès le sac découvert, on le saisit à la pince, on le décortique en haut, en dedans, en arrière, et en dehors avec la rugine.

Avec le même instrument, on décolle profondément tout le canal membraneux. Pansement à plat, pas de mèche et surtout pas la moindre cautérisation ignée.

— *M. Duverger.* L'extirpation du sac peut revêtir trois formes différentes : *a)* extirpation du sac dans sa loge ; suivant la technique de Rollet : point de repère, le ligament interne ; *b)* extirpation du sac avec sa loge, après péricystite, par exemple ; point de repère : la crête osseuse du canal nasal ; *c)* extirpation du sac en bloc, en cas de fistule du sac, et de tous les tissus malades environnants.

Résultats éloignés de la scléro-iridectomie dans la pratique hospitalière. — *MM. Morax et Fourrière.* Dans 16 cas de glaucome aigu, il a été pratiqué 12 Holth et 3 Eliott. Dans tous ces cas, la tension oculaire a été ramenée à la normale, une cicatrice filtrante obtenue par la technique de Holth et quatre par la technique d'Eliott. — Glaucome subaigu et chronique. 12 opérations de Lagrange, 3 cicatrices fistulisantes, 9 cicatrices planes, 12 fois tension normale. 22 Holth : 6 cicatrices filtrantes, 16 cicatrices planes, tension normale chez 19 opérés, 3 fois hypertension. 41 Eliott : 22 cicatrices filtrantes, 19 cicatrices planes, 37 fois tension normale, 4 fois hypertension. Dans les glaucomes secondaires, les résultats opératoires ont été beaucoup moins satisfaisants. Quant aux complications tardives chez les opérés de scléro-iridectomie, elles sont très rares : 5 sur 500 opérés.

— *M. Lagrange.* La scléro-iridectomie est contre-indiquée dans le glaucome aigu ; cependant dans les cas où l'iridectomie ne suffit pas, il faut faire au bout de 3 mois environ la scléro-iridectomie.

Des effets de la trépanation décompressive dans deux syndromes d'hypertension, l'un avec cécité complète, l'autre chez une acromégalique avec cécité progressive. — *MM. Perrin et R. Leriche.* Première observation : stase papillaire typique de l'œil droit, V = O. Début de stase du côté gauche. Diagnostic causal hésitant. Traitement spécifique, finalement cécité complète bilatérale. Trépanation sous-temporale avec incision étoilée de la dure-mère à droite. 8 semaines après la vision est redevenue normale des deux yeux et s'est maintenue dans cet état. Deuxième observation : stase bilatérale chez un acromégalique, œil droit, V = O, œil gauche, V=1/6. Décompression de la selle turcique. Au bout de 4 semaines, œil droit V = 1/2, œil gauche, V O par suite d'atrophie optique.

— *M. Abadie.* Dans les cas de méningite séreuse, la trépanation peut donner de bons résultats. On ne la pratique pas encore assez souvent.

— *M. Dor* rapporte un cas d'hémorragie du ventricule ayant déterminé une stase bilatérale avec cécité complète. La trépanation ramena la vision à la normale.

— *M. Jocqs.* Il ne faut pas oublier les bons résultats en ces cas par les ponctions lombaires fréquemment répétées.

Recherches expérimentales sur les variations de l'ophtalmotonus produites par la compression du globe. Valeurs comparées des facteurs de la réplétion physiologique normale. — *M. Bonnefon.* Le collapsus de la tension oculaire a pu être obtenu grâce à des pressions dynamométriques prolongées pendant quelques minutes. Quant à l'ophtalmotonus il dépend des variations de la masse liquide représentée par l'humeur aqueuse. Les vaso-moteurs agissent en activant ou en ralentissant la fonction spécifique des procès ciliaires qui est de sécréter l'humeur aqueuse.

De l'action comparée de certaines substances médicamenteuses sur le tonus oculaire et sur la pression artérielle. — *MM. Bailliart et J. Bollack* ont pu, par inhalation de nitrite d'amyle, provoquer chez de nombreux sujets normaux et pathologiques une dissociation remarquable entre la pression générale et le tonus oculaire qui s'élève. Ces deux phénomènes synchrones ne durent qu'une à deux minutes et sont suivies d'une courte phase réactionnelle. L'hypertension intra-oculaire passagère ne peut s'expliquer que par la vaso-dilatation du tractus uvéal. L'adrénaline produit un effet contraire. Ainsi à une dilatation du réseau vasculaire intra-oculaire peut correspondre une élévation de tonus et inversement.

Des effets tardifs du colmatage dans l'hypotonie oculaire. — *M. P. Pesme.* Pour ramener un relèvement de la tension oculaire sur des yeux en hypo-

tonie, il s'agit de créer une membrane artificielle dense en face du canal de Schlemm, en détruisant, par exemple, les mailles conjonctivales qui sont en face de la région sclérale de la chambre antérieure. On y arrive en pratiquant des injections sous-conjonctivales ou des cautérisations au galvano-cautère. L'intervention est suivie d'une hypotension; ce n'est que plus tard que l'hypertension se manifeste, lorsque la cicatrice cherchée s'organise. Les décollements rétiniens ont été traités ainsi avec le plus grand succès.

Indications et résultats des injections sous-conjonctivales de cyanure. — *M. G. Cousin* préconise des injections de cyanure au 1/500 avec addition de novocaïne à 2 pour 100 dans les ulcères à hypopion au début et dans les plaies du segment antérieur menacées d'infection.

— *M. F. Terrien* a employé avec succès ces injections dans les irido-cyclites avec hypopion et dans les irido-choroïdites myopiques.

Pathogénie et traitement de l'atrophie essentielle et progressive des nerfs optiques. — *M. Abadie*, dans l'atrophie essentielle et progressive des nerfs optiques, est partisan de la trépanation du canal rachidien au niveau de la moelle où ces nerfs prennent naissance.

— *M. Leri* croit qu'il s'agit de l'atrophie optique observée chez les tabétisants. Dans tous ces cas, il y a un élément méningé qui ne manque jamais e l'opération préconisée par M. Abadie peut agir en décomprimant.

Le modelage orbitaire : essais de prothèse systématique. — *M. Bourdeaux* montre que la forme des cavités orbitaires est constante et que leur volume est généralement en rapport avec la longueur d'ouverture palpébrale.

Du port permanent de l'œil artificiel. — *M. R. Coulomb.* L'œil artificiel à double coque peut être constamment maintenu en place pendant des mois sans être retiré matin et soir, aucune toilette oculaire n'étant plus nécessaire.

G. Cousin.

XXXIIIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Paris, 9-12 Mai 1921 (*suite et fin*).

Étude préliminaire au traitement par les rayons X des tumeurs malignes en oto-rhino-laryngologie. — *MM. Moure* (de Bordeaux) et *A. Hautant* (de Paris), rapporteurs.

I. — Les traitements palliatifs du cancer intéressent à un haut degré le rhino-laryngologiste, car la plupart des néoplasies malignes qu'il observe sont inopérables. Parmi ces traitements palliatifs, la radiothérapie, qui comprend la roentgenthérapie et la curiethérapie, occupe le premier rang.

En rhino-pharyngo-laryngologie, la roentgenthérapie s'est montrée efficace contre les lymphosarcomes. Elle s'est attaquée, tout récemment et avec un certain succès, aux épithéliomas, même aux épithéliomas épidermoïdes qui passaient jusqu'à ce jour pour très radio-résistants : c'est là une de ses acquisitions nouvelles les plus importantes. L'avenir nous en dira plus exactement la valeur.

II. — La roentgenthérapie utilise des rayons de très petite longueur d'onde relative, car ce sont ceux dont l'action se rapproche le plus du but thérapeutique idéal : faire disparaître les cellules néoplasiques et conserver les cellules normales. Ces radiations de très petite longueur d'onde respectent à peu près la peau et les couches superficielles, ce qui laisse à la chirurgie, dans certaines conditions, la possibilité d'intervenir à la rigueur sur la région irradiée. Elles lèsent peu les muqueuses et n'entraînent pas, comme les radiations de la plus grande longueur d'onde autrefois employée, d'accidents d'œdème laryngé. Elles n'occasionnent pas de violentes névralgies. Elles s'attaquent en même temps à la tumeur, aux ganglions, et aux relais lymphatiques, ce qui constitue une très grande supériorité sur les radiations du radium dont l'action est au contraire très localisée. Autant d'avantages récemment mis en lumière.

III. — La roentgenthérapie, comme la chirurgie, a d'autant plus de chance d'être efficace qu'elle intervient plus tôt. A ce titre, deux faits doivent toujours être présents à notre esprit :

1° Une tumeur pouvant être opérée dans de bonnes conditions doit être opérée immédiatement sans tenter tout d'abord un traitement radiothérapique aléatoire qui n'a pas encore subi l'épreuve du temps. Le cancer intralaryngé exige l'exérèse chirurgicale; certaines tumeurs malignes limitées du massif facial demandent l'ablation en bloc par le bistouri.

2° Une tumeur ne pouvant être opérée dans de bonnes conditions, et cependant très sensible aux radiations, doit être traitée par la radiothérapie immédiatement, sans commencer par une tentative chirurgicale susceptible d'essaimer les cellules néoplasiques. Le lymphosarcome de l'amygdale, toujours rapide à se généraliser, doit être traité par la roentgenthérapie, sans aucun délai.

IV. — Plus spécialement dans le domaine de la rhino-pharyngo-laryngologie, la collaboration de la roentgenthérapie dans la lutte contre le cancer paraît être d'un heureux secours :

a) Contre les tumeurs du massif facial (fosses nasales et sinus), l'association de la radiothérapie et de la chirurgie permet de reculer les limites de l'opérabilité, de s'attaquer aux cas très étendus et paraît améliorer le pronostic ultérieur :

1° La tumeur est d'abord opérée; 1° la radiothérapie est mise en œuvre aussitôt que possible, immédiatement après l'opération si le radium est employé, dès la cicatrisation complète de la peau si les rayons X sont utilisés; 3° s'il y a quelques ganglions suspects, ils seront rapidement enlevés sans attendre que le diagnostic de néoplasie ganglionnaire se confirme, ou bien ils seront immédiatement traités par la roentgenthérapie.

b) Contre les tumeurs du pharynx et du pharyngolarynx, si souvent inopérables, la radiothérapie est le meilleur traitement palliatif. La curiethérapie est difficile à y être mise en œuvre rationnellement. La roentgenthérapie, contre les néoplasies de l'amygdale, de l'hypopharynx, et de la région pharyngolaryngée, a déjà à son actif quelques cas nets de régression.

c) Contre les tumeurs intrinsèques du larynx, à marche assez rapide et au cas de non-acceptation par le malade de tout traitement chirurgical, la roentgenthérapie peut amener la disparition du néoplasme, sans provoquer d'accidents locaux graves ni d'œdème laryngé.

V. — Les accidents causés par la roentgenthérapie sont sans grand danger : radio-épidermite, chute des poils, phénomènes momentanés d'intoxication roentgenienne.

Plus redoutable est la marche rapide de la récidive en cas d'échec de la roentgenthérapie. Peut-être cette rapidité est elle le résultat de l'altération des tissus sains, produits par les radiations et est-elle sous la dépendance d'une mauvaise technique. Dans ce cas, l'homogénéité plus parfaite du faisceau employé pourrait l'atténuer.

— *M. Lannois* s'étonne que les rapporteurs n'aient fait aucune bibliographie. Il regrette aussi qu'ils aient opposé complètement la curiethérapie à la roentgenthérapie alors qu'il s'agit de deux méthodes voisines appelées à se compléter. Il souligne le caractère peu pratique de la radiothérapie intensive qui nécessite la présence du radiographe pendant des journées entières.

— *M. Sargnon* insiste sur l'utilité de l'association des 3 méthodes (chirurgie, radium et rayons X).

— *M. Sebileau* demande aux auteurs s'ils peuvent actuellement fixer d'une manière précise les indications respectives de ces nouvelles méthodes d'une part, de la chirurgie de l'autre.

— *M. Guisez* préconise lui aussi l'association de la chirurgie et de la radiumthérapie. Il utilise des doses très élevées avec des filtres très puissants, en argent et en platine.

— *M. Mollinié* a observé 3 récidives, dont une rapide, chez 3 malades opérés de tumeurs laryngées et traités au radium.

— *M. Lemaître* fait quelques remarques sur la radiosensibilité des tumeurs (bronchiome en particulier) et croit qu'il existe de faux épithéliomas à globes cornés.

— *M. Cheval.* L'action des rayons X est d'autant plus énergique que la longueur d'onde est plus petite.

— *M. Moure.* La radiothérapie intensive des cancers est une question encore trop nouvelle pour que je puisse répondre à M. Sebileau.

— *M. Hautant.* Nous n'avons pas fait de bibliographie, car nous voulions baser notre rapport uniquement sur ce que nous avons vu.

Un grand nombre d'insuccès tient à ce que les auteurs font des applications de trop courte durée, emploient des rayons mal filtrés ou de trop grande longueur d'onde.

Il ne faut pas confondre la radiosensibilité apparente et la radiosensibilité vraie : une tumeur peut disparaître vite, mais réapparaître de même, ou inversement disparaître lentement, mais ne pas récidiver.

Pratiquement, pour les tumeurs du massif facial on doit toujours : opérer d'abord, puis faire de la curie ou de la roentgenthérapie.

Pour le pharynx et le larynx, il faut distinguer : s'il s'agit de sarcome ou de lymphadénome, le radium et les rayons X employés exclusivement pourront donner de bons résultats.

S'il s'agit de tumeurs épithéliales opérables, l'extirpation devra précéder l'emploi des autres traitements.

Sur un cas d'épithélioma épidermoïde développé dans le massif facial supérieur étendu aux téguments de la face, aux cavités buccale, nasale et orbitaire ainsi qu'aux ganglions du cou guéris par la curiethérapie. — *MM. Cl. Regaud et L. Reverchon* (de Paris). — Le début de l'affection se manifeste par une tuméfaction de la joue gauche qui paraît marquer l'ouverture à travers la paroi de la fosse canine d'un néoplasme jusque-là intrasinusien.

Diagnostic, après biopsie, d'épithélioma épidermoïde des muqueuses. Après roentgenthérapie, réduction, puis accroissement de la tumeur à marche envahissante (orbite, fosse nasale, sillon gingivo-jugal, ganglions carotidiens).

Un traitement curiethérapique est institué par l radium.

Le malade guérit en gardant une vaste perte de substance correspondant au maxillaire supérieur gauche détruit. Les parois de la cavité sont absolument nettes, et depuis 13 mois aucun signe de récidive n'est observé ni du côté de l'ancien foyer néoplasique, ni dans les loges ganglionnaires du cou.

Lympho-épithéliome de l'hypopharynx traité par la roentgenthérapie. — *MM. L. Reverchon et Coutard* (de Paris). Il s'agit d'une tumeur de la paroi gauche de l'hypopharynx faisant saillie au-dessus de la glotte qu'elle cache et qu'elle menace d'obturer à brève échéance. La tumeur a récidivé après un premier traitement roentgenthérapique. Un deuxième traitement roentgenthérapique est pratiqué.

Les deux points qui restent acquis et doivent intéresser l'oto-rhino-laryngologiste, c'est, d'une part, la disparition rapide de la tumeur sous l'influence du traitement; d'autre part, malgré la dose de rayons absorbée par la tumeur en un temps très court, l'absence totale de réaction au niveau du larynx.

Des applications du radium dans les tumeurs de l'hypopharynx et du larynx. — *M. Gault* (de Dijon).

1° Le radium peut être appliqué dans l'épaisseur même des parois laryngo-pharyngées, par voie externe, sous forme d'aiguilles contenant l'émanation ou même les tubes de radium.

2° Il est possible de placer ces aiguilles ou tubes en des points déterminés établis d'avance, après que par laryngoscopie on a reconnu et bien repéré les lésions de l'épiglotte, des replis ary-épiglottiques, des gouttières pharyngo-laryngées, etc.

3° Cette application ne présente pas de difficultés particulières si l'on a préalablement étudié la topographie du larynx par rapport aux repères cartilagineux. Les tubes sont bien supportés. La trachéotomie peut n'être qu'affaire d'opportunité chez un malade surveillé.

4° Avec les progrès de la technique, les résultats médiocres obtenus jusqu'ici dans la radiumthérapie des tumeurs du larynx paraissent améliorables.

5° Actuellement la technique de la radiumthérapie des tumeurs du larynx paraît pouvoir être ainsi formulée. Dans un premier temps, ablation des ganglions au bistouri; dans un deuxième temps, attaque directe du néoplasme par aiguilles d'émanation ou tubes de sels de radium, placés non au voisinage de la tumeur, mais dans l'épaisseur même des parois laryngées atteintes, ce par voie externe, après cocaïnisation; les tubes et aiguilles étant poussés et mis en place au moyen d'une aiguille genre aiguille de Potain, à travers laquelle se meut un mandrin.

Sarcome globo-cellulaire du maxillaire supérieur droit traité et guéri par une intervention chirurgicale et deux applications de radium. — *M. Seigneurin* (de Marseille).

Un cas d'épithélioma spino-cellulaire du larynx cliniquement guéri par la radiothérapie. — *MM. Halphen et Cottenot* (de Paris) présentent l'observation d'un épithélioma du larynx caractérisé par une prolifération papillomateuse recouvrant toute la face laryngée de l'épiglotte et la corde vocale droite. La biopsie montre qu'il s'agit d'un épithélioma malpighien lobulé métatypique. On fait une tentative de roentgenthérapie pratiquée suivant la technique nouvelle de la thérapie profonde (doses massives de rayons de courte longueur d'onde sélectionnés par un filtre épais). Dix jours après l'application de la première dose, les lésions étaient assez affaissées pour être méconnaissables. Après une seconde dose donnée trois semaines après, elles avaient totalement disparu.

Un cas de tumeur cérébrale traitée par la radiothérapie et guérie du moins en apparence. — *M. Brindel* (de Bordeaux) rapporte l'observation d'un malade de 43 ans dont l'affection avait débuté 15 mois auparavant et qui présentait : 1° une céphalée intense, progressive; 2° des crises jacksoniennes; 3° une hémiparésie très accentuée du membre supérieur droit avec hypoesthésie de tout le côté droit; 4° une névrite optique double; 5° des troubles très marqués du langage; 6° de l'obtusion mentale avec désorientation, indifférence, hébétude. Perte de mémoire. Ecriture et lecture impossibles.

Diagnostic posé : glio-sarcome allant de la zone rolandique au pied de la première circonvolution temporale.

Traitement : rayons X très pénétrants : 7 séances.

Recrudescence passagère et très accentuée de tous les symptômes observés, d'une durée de 48 heures, après la première application. Ensuite amélioration progressive.

3 mois 1/2 après le début du traitement, le malade paraît guéri. Il a augmenté de 8 kilogr., récupéré ses forces physiques et son état mental.

Cancer du palais et du voile (épithélioma lobulé) guéri par une application de radium. — *MM. Constantin et Dupeyrac.* Un homme de 62 ans présentait un cancer du palais et du voile pratiquement inopérable. Une biopsie suivie d'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un épithélioma lobulé.

Fixation au palais et au voile de 50 milligr. de bromure de radium dans un tube de platine de 0 mm. 5 et un tube d'argent de 1 mm. d'épaisseur renfermés dans un filtre supplémentaire de caoutchouc pur épais de 1 mm. Durée de l'application : 24 heures.

35 jours après il ne restait aucune trace visible ni palpable du néoplasme qui n'a pas récidivé.

Radium et cancer œsophagien. — *M. Collet* (de Lyon) a employé 2 fois le radium dans le cancer de l'œsophage avancé, avec bourgeons exubérants, sténose intense et paralysie récurrentielle. Le radium a été appliqué sans gastrostomie préalable, sous le contrôle de l'œsophagoscopie. Dans les 2 cas, on a assisté à la fonte rapide des bourgeons : dans l'un, leur caractère hémorragique a disparu et ils se sont réduits; dans l'autre, ils ont fait place à une sténose à plis radiés, assez facilement dilatable, et la dysphagie a été très améliorée.

Au sujet d'un cas d'actinomycose buccale à évolution curieuse. — *M. Gèzes* (de Toulouse), au sujet d'une observation rapportée, signale que les troubles mécaniques respiratoires qui se sont produits chez son malade sont installés de façon pour ainsi dire suraiguë.

D'autre part, la recherche de l'agent microscopique cause de l'infection n'a donné de résultats que 3 jours après le maximum des troubles. Conclusion : songer à l'actinomycose même dans des cas de tuméfaction à allure rapide (3 jours) et faire les examens bactériologiques le plus souvent possible.

Radiographie et kystes dentaires. Kystes paradentaires multiples. — *M. H. Caboche* (de Paris). S'il est vrai que le kyste paradentaire est habituellement unique et confine sa solitude au maxillaire supérieur à l'exclusion de la mandibule, il est des cas où cette règle est infirmée. Dans l'observation rapportée par l'auteur, un malade était porteur de 3 volumineux kystes respectivement situés aux maxillaires supérieurs droit et gauche et au maxillaire inférieur.

Les deux premiers avaient été diagnostiqués cliniquement. le troisième fut une trouvaille de la radiographie.

L'auteur préconise la radiographie systématique des 2 mâchoires dans tout cas de kyste paradentaire. Outre qu'elle donne à l'avance des renseignements sur le volume, les relations anatomiques du kyste et dans une certaine mesure, sur la nature de l'intervention à lui opposer, elle permet de dépister, au maxillaire inférieur, des kystes qui, quoique volumineux, restent latents cliniquement parce que, bridés pendant longtemps dans leur expansion par la résistance des tables, ils se développent pendant tout ce temps, uniquement dans le sens de la longueur de l'os. La rareté de ces kystes n'est peut-être qu'une apparence.

Contribution à l'étude de la surdité centrale. — *MM. H. Bourgeois et Vernet* (de Paris). Les cas de surdité croisée d'origine corticale sont rares. Un traumatisme quasi expérimental, dans l'observation qui fait l'objet de cette présentation, a réalisé cette surdité rare. Il s'agit en réalité de 2 traumatismes successifs à un an d'intervalle dont le premier entraîne une brèche avec enfoncement temporo-pariétal droit, hémiplégie transitoire gauche et apparition de surdité gauche; cette dernière ne présente ni les caractères d'une surdité de l'appareil de transmission, ni ceux d'une surdité de l'oreille interne, mais s'accompagne des symptômes habituels des lésions des voies acoustiques, avec intégrité de réactions vestibulaires. Le second traumatisme porte, un an après, sur la région temporale gauche, (chute de 2 m. de haut avec fracture de la clavicule gauche, coma, crises épileptiformes, agnosie auditive, surdité droite moins marquée qu'à gauche, mais présentant les mêmes caractères et la même intégrité labyrinthique).

Les auteurs discutent l'interprétation à donner à cette observation exceptionnelle et à certains symptômes.

Complications orbito-oculaires des sinusites. — *M. Lemaître* (rapporteur). Donnant au mot *sinusite* son sens le plus limité, sa plus grande compréhension, et au terme *complications orbito-oculaires* son sens le plus large, sa plus grande extension, il élimine du cadre des premières les mucocèles que les ophtalmologistes y font souvent rentrer et place dans le cadre des secondes les complications annexielles : lacrymales, palpébrales, conjonctivales qui en sont parfois exclues. Par contre, il ne fait pas figurer dans celles-ci les mucocèles, les complications survenues au cours d'ostéites syphilitique, bacillaire, traumatique, au cours de néoplasmes ou à la suite d'interventions pratiquées sur les sinus.

Bien pénétré de ce que tout chapitre de pathologie qui ne repose pas sur des bases anatomiques sérieuses ne peut être un bon chapitre de pathologie et de ce que l'anatomie des sinus et de l'orbite commande la genèse, l'aspect clinique, l'évolution et le traitement des complications envisagées, il rappelle d'abord l'anatomie des sinus, les rapports de ceux-ci avec l'orbite et montre les conséquences cliniques de ces rapports. Puis, il étudie l'orbite, ses parois osseuses, son squelette fibreux, son contenu ainsi que ses annexes en faisant naturellement porter son étude sur les seuls points qui éclairent directement la question des complications orbito-oculaires des sinusites.

Ayant ainsi défini les rapports anatomiques des sinus avec l'orbite et son contenu, il montre comment, cliniquement, on peut voir le pus des sinus envahir toutes les parties constituantes de l'orbite et de l'œil : parois osseuses, tissu cellulo-adipeux, vaisseaux, nerfs, muscles, globe, membranes, annexes et il résume l'énumération des complications ainsi déterminées dans un tableau où sont indiqués le siège de ces complications, la lésion qu'elles comportent, l'origine directe ou indirecte qu'elles reconnaissent.

Après avoir ainsi donné des complications orbito-oculaires des sinusites une description synthétique et non analytique, il en expose l'étiologie, la pathogénie, et l'anatomie pathologique.

Il aborde ensuite l'étude de leurs formes cliniques qui, malgré la complexité de leurs aspects, peuvent être ramenées aux quatre formes suivantes : forme suppurative, forme fluxionnaire, forme manopathique, forme phlébitique. Ces formes se présentent sous des aspects cliniques divers qui, à leur tour, peuvent être divisés en plusieurs variétés.

L'auteur entreprend alors l'étude de ces formes, de ces types, de ces variétés, expose 26 observations s'y rapportant et résume enfin tout ce qu'il a dit de leur description, de leur diagnostic, de leur pronostic et de leur traitement dans un tableau synoptique.

Ce tableau et le tableau précédent, juxtaposés, résument, aussi clairement que possible, l'état actuel de nos connaissances sur les complications orbito-oculaires des sinusites.

— *M. Liébault* rapporte 3 cas observés avec Welter de neuro-rétinite coexistant avec une sinusite maxillaire chronique, fruste, ignorée, et attire l'attention sur la nécessité d'une recherche systématique d'une lésion maxillaire au cas de manifestation oculo-orbitaire.

— *M. Cheval* rappelle que le gonflement du périoste du canal optique au niveau de la cellule ethmoïdale postérieure ou du sinus sphénoïdal suffit pour provoquer l'étranglement du nerf optique. Ce gonflement peut être dû à une ostéo-périostite plus ou moins éloignée du canal optique. La fragilité si connue du nerf optique commande une intervention précoce. C'est le plus souvent l'ophtalmologiste qui jettera le cri d'alarme et pourtant le pronostic toujours grave d'une névrite rétro-bulbaire devrait justifier la labyrinthectomie de l'endo-nez postérieur dans certaines de ces formes, même en l'absence de tout symptôme rhinologique ou radiologique.

En l'absence ou au début d'une infection sinusienne, le risque opératoire semble compensé par la menace de cécité qui pèse sur certains malades.

— *M. Vacher* émet de nouveau le vœu formulé par lui depuis bien longtemps qu'il y ait entre les deux Sociétés d'ophtalmologie et de rhinologie une entente qui permît aux membres de l'une, en assistant aux séances de l'autre et réciproquement, de lui apporter un mutuel concours. Au point de vue des complications orbito-oculaires des sinusites, il pense qu'il y aurait lieu de les diviser en orbitaires seules, en oculaires seules et orbito-oculaires simultanées.

Quelles qu'elles soient, c'est au rhinologiste qu'il faut avoir recours, car un diagnostic précis s'impose rapidement, conduisant à une intervention hâtive pour guérir les complications, surtout du côté du sinus sphénoïdal. Ce n'est qu'en présence de complications inflammatoires oculo-orbitaires ayant résisté au traitement endo-nasal que l'oculiste doit intervenir. Si une collection orbitaire s'est formée, il devra débrider très profondément dans l'angle inféro-interne et bien drainer sans se servir d'eau oxygénée dont l'emploi pourrait provoquer une cécité absolue et définitive.

— *M. Sargnon* signale :

1° Des observations chez le nourrisson de phlegmons de l'orbite, véritables ostéomyélites (cas rares et graves se terminant souvent par la mort) ;

2° Des phlegmons de l'orbite consécutifs à des sinusites fronto-ethmoïdales chez l'enfant.

Il insiste sur l'utilité de la radiographie pour le diagnostic des sinusites même profondes.

Les complications orbito-oculaires proviennent surtout des sinusites fronto-ethmoïdo-sphénoïdales, plus rarement de la sinusite maxillaire. En cas de diagnostic douteux entre la phlébite du sinus caverneux et la complication orbitaire profonde, il faut intervenir par exploration naso-latérale externe.

En cas de complications orbitaires suppurées venant des sinus fronto-ethmoïdaux ou sphénoïdaux, il faut pratiquer l'opération par voie naso-latérale externe qui permet de drainer l'abcès et les sinus malades. Dans les complications orbito-oculaires, on doit pratiquer soit l'opération esthétique par la fosse canine, soit, quand l'esthétique n'est pas à ménager, la voie externe sous-palpébrale inférieure.

— *M. de Stella* rapporte le cas d'une malade dont il trépana le sinus sphénoïdal sur les indications d'un oculiste craignant une névrite rapidement progressive. La vision s'améliora notablement. Les suites démontrèrent qu'il s'agissait non de sinusite sphénoïdale, mais d'une tumeur débutante de l'hypophyse avec compression de la bandelette externe à ce niveau.

— *M. J. C. Kœnig* réclame une place pour les troubles réflexes de l'appareil accommodateur de l'œil qui sont fréquents, surtout les paralysies réflexes. Il en a rapporté un cas sous le titre : « Cas d'ethmoïde suppurée à symptomatologie uniquement oculaire » dans lequel il ne pouvait s'agir de phénomène de compression.

Indications de la trépanation endo-nasale du sinus frontal. — *M. Van den Wildenberg* (d'Anvers). Il résulte des statistiques récentes des auteurs qui se sont spécialement appliqué à la trépanation endo-nasale du sinus frontal que celle-ci est pour le moins aussi sûre que le procédé par voie externe et cela à moins de frais. Elle accorde le bénéfice du drainage chirurgical de l'abcès antral à un nombre bien plus considérable de malades, ceux-ci, à part la crainte de la cicatrice, sont encore hantés par la peur de l'opération externe. La voie endo-nasale ne les effraie pas.

Mastoïdite fongueuse droite, compliquée d'abcès temporal sous-périosté, suivie de mastoïdite fongueuse droite, compliquée de phlegmon de la région carotidienne; double opération, guérison. — *M. Trétrop* (d'Anvers) relate l'histoire d'un jeune garçon de 11 ans, atteint de cette double affection, qu'il fallut opérer d'urgence et à 6 semaines d'intervalle. Les suites furent normales; l'ouïe entièrement conservée et l'état général, de mauvais, devint excellent.

De l'évidement labyrinthique à la fraise, présentation d'opérés et démonstration. — *M. Bourguet* (de Paris) fait ressortir que pour l'évidement labyrinthique la fraise est supérieure à la gouge. Elle peut, avec plus de facilité et avec plus de rapidité, faire l'évidement des canaux demi-circulaires. Il montre, sur un rocher, comment il pratique cette opération et présente un malade ayant subi ainsi un évidement labyrinthique et dont la cavité bien lisse et bien épidermisée se superpose à une préparation anatomique exécutée suivant son procédé.

Schéma de la masse latérale de l'ethmoïde. — *M. Mouret* (de Montpellier). La structure de la masse latérale est commandée par les cornets et les méats. Du point d'implantation de chaque cornet sur la masse latérale part une cloison qui s'enfonce dans la profondeur de l'ethmoïde formant une *racine cloisonnante*. Chaque méat envoie aussi dans l'intérieur de la masse latérale un prolongement cavitaire, constituant un système cellulaire. Chaque système est séparé du voisin par la racine cloisonnante émanée du cornet correspondant.

Il y a lieu de distinguer les cornets et méats principaux des cornets et méats rudimentaires. Ces derniers sont constitués par le cornet et le système bullaire, le cornet et le méat unciforme. Ces deux derniers cornets dépendent de la face inférieure de la masse latérale et ont une orientation éversée par rapport à celle des autres cornets, qui dépendent de la face interne de la masse latérale.

Troubles divers d'origine amygdalienne méconnue. — *MM. Weismann et Chabert* ont eu occasion de voir et de guérir ces temps-ci plusieurs malades présentant de la toux opiniâtre et des troubles phonatoires et vocaux, soignés sans succès par des spécialistes autorisés, parce qu'ils avaient méconnu la lésion causale. Aussi ne sauraient-ils trop engager en cas de troubles auriculaires, de paresthésies pharyngées, de toux opiniâtres ou de troubles vocaux, à ne pas négliger d'explorer avec soin et de mettre en état, s'il y a lieu, les amygdales et les loges amygdaliennes.

Ponction des abcès de l'amygdale au moyen de la pince de Lubet-Barbon. — *M. Labernadie* (de Paris). L'ouverture des abcès de l'amygdale est aisément réalisée à l'aide d'un instrument mousse. M. Lubet-Barbon et ses élèves utilisent, dans ce but, la pince à mors lisses, modifiée par son auteur et rendue plus rigide par l'adaptation exacte des deux branches (suppression du tenon, branche supérieure creuse s'adaptant à la convexité de la branche inférieure).

Avec cet instrument, *ponction et dilatation* de l'orifice de l'abcès sont réalisées *simultanément*.

Ce qu'on peut observer en oto-rhino-laryngologie au cours d'une vingtaine d'années d'exercice aux eaux thermales de Vichy. — *M. Siems* (de Vichy). Les maladies tributaires des eaux de Vichy impriment aux affections des voies respiratoires supérieures et des oreilles leur physionomie propre; tel est le cas des affections de l'estomac et de l'intestin, déterminées par la déglutition des matières septiques provenant de la suppuration du cavum, et des cavités de la face, et de la caisse tympanique. L'aérophagie peut être déterminée chez les névropathes par la présence de l'amygdale linguale hypertrophiée donnant la sensation d'un corps étranger que la malade cherche à avaler. Réciproquement les affections des voies digestives doivent produire des lésions polymorphes de l'arrière-gorge et du vestibule laryngé, analogues aux toxidermies.

Un cas d'abcès du cerveau d'origine otique opéré et guéri depuis plus de 2 ans (Présentation du malade). — *M. R. Marcorelles* (de Paris). Il s'agit d'un volumineux abcès du cerveau d'origine otique, à streptocoques, siégeant à gauche, opéré le 14 Novembre 1918. C'est le dernier en date d'une série de 5, tous opérés par l'auteur, et chirurgicalement guéris.

L'auteur insiste sur le drainage par capillarité avec des mèches de gaze, pendant les premières semaines qui suivent l'intervention. Il croit que c'est là (avec une sévère asepsie, et une extrême douceur) la cause principale du succès. En même temps qu'elle assure le drainage, la gaze sert à étayer, en quelque sorte, la matière cérébrale; elle empêche les bords de la cavité suppurante de se déplacer, et favorise la formation d'une membrane cicatricielle.

Ostéome volumineux des fosses nasales. Ablation par voie transmaxillo-faciale et palatine. — *M. Gault* (de Dijon) relate la technique suivie pour l'ablation d'un volumineux ostéome de l'ethmoïde remplissant toute la fosse nasale gauche chez une jeune fille de 17 ans, ostéome qui fut libéré par voie antérieure transmaxifaciale, mais qui, occupant aussi le cavum, ne pouvait en raison de son volume franchir l'espace situé entre les deux apophyses ptérygoïdes d'où nécessité d'extraire la tumeur par la bouche à travers une large ouverture velo-palatine.

Otoscope binoculaire grossissant. — *M. J. Molinié* (de Marseille). Cet appareil est constitué par une téléloupe se fixant au-devant des yeux et munie d'un photophore. Il permet une vision binoculaire du tympan grossi environ 5 fois à la distance de la vision distincte, c'est-à-dire à 30 cm.

Blessure de l'oreille par éclat d'obus. Thrombose du golfe de la jugulaire avec éclats métalliques inclus. Opération. Guérison. Equivalents du frisson dans les septicopyohémies otiques. — *M. H. Caboche* (de Paris). Il s'agit d'un blessé chez lequel un éclat d'obus, après avoir pénétré dans l'oreille moyenne et provoqué une fracture du rocher, livra passage à de la poussière métallique qui alla se loger dans le bulbe de la jugulaire en déterminant une thrombophlébite suppurée sinuso-jugulaire.

Chez ce blessé, le frisson de la triade symptomatique de l'accès pyohémique classique faisait défaut et était remplacé par de l'angoisse respiratoire avec sensation de constriction thoracique. En sorte que l'accès se présentait avec la succession symptomatique suivante : angoisse respiratoire, chaleur, température.

L'angoisse respiratoire avec sensation de constriction thoracique (sans trouble objectif pulmonaire) était donc ici l'équivalent du frisson.

Sans élucider la pathogénie de ce symptôme (imprégnation bulbaire toxique ou irritation du pneumogastrique au niveau du trou déchiré postérieur), l'auteur pense qu'il mérite d'être connu, et qu'il a, au point de vue du diagnostic de la septicopyohémie, la même valeur que le frisson.

Accidents provoqués par une solution concentrée de thymol. — *M. R. Daulnoy* (de Cannes). Un malade se fait de grands lavages du nez, se gargarise et même avale un peu d'une solution d'une spécialité de thymol dont il a mis 4 cuillerées à bouche dans un demi-verre d'eau au lieu de quelques gouttes.

Pendant 8 jours, obstruction totale des narines, impossibilité absolue de prendre aucun aliment par la bouche, œdème de toute la face, douleur des sinus, otorrhée, albumine dans les urines.

Traitement général et alimentation par voie rectale; traitement local par des compresses émollientes sur le visage et des lavages très fréquents du nez et de la bouche par des solutions très faiblement antiseptiques.

Un mois après, grosse amélioration permettant au malade de s'alimenter, de se moucher et d'entendre.

Désinsertion du larynx par coup de rasoir. Suture. Guérison. — *M. Mossé* (de Perpignan). Un sujet de 64 ans se tranche la gorge dans une crise éthylique par un premier coup de rasoir qui met son larynx à nu du menton au sternum, et par un second coup de rasoir d'un sterno-cléido-mastoïdien à l'autre, déchire les amarres naturelles du larynx et sectionne la membrane thyro-hyoïdienne. Hémorragie abondante qui s'arrête spontanément. Ce blessé est amené à l'hôpital 24 heures après l'accident. Le larynx bascule en avant spontanément : en l'accrochant avec le doigt pour bien l'amener à la lumière du jour, on constate sa parfaite intégrité. L'organe, privé du concours des cavités sus-glottiques, émet une voix grave et bien articulée (voix de poitrine).

Dans l'impossibilité de réparer cette brèche plan par plans (muqueuses, fibreuses, muscles et peau), l'aponévrose générale du cou et muscles sous-jacents sont réunis par points coupés à l'extrémité supérieure du sterno-thyroïdien, puis suture de la peau au crin de Florence.

Guérison complète. Résultat parfait.

Observation d'un cas rare de tumeur mixte. — *M. R. Moreaux* (de Nancy). Tumeur née dans la loge ptérygoïdienne et s'étant infiltrée entre les muscles ptérygoïdiens pour envahir le pharynx et le voile du palais qu'elle dédoubla.

Sur certains aspects de la diphtérie en rhinologie. — *M. A. Nepveu* (de Paris). Observation de 2 cas et en particulier d'un enfant de 5 ans qui présentait de l'obstruction nasale associée à de l'exophtalmie : l'indication opératoire de fibrome naso-pharyngien avait été portée. Il n'y avait que des végétations adénoïdes de consistance assez ferme, accompagnées de conjonctivite diphtérique (bacilles moyens) et peut-être aussi d'hérédo-syphilis malgré Wassermann négatif.

Robert-Leroux.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

31 Mai 1921.

M. le Président annonce le décès et prononce l'éloge de *M. Porak*, membre de l'Académie de médecine.

La pneumonie disséquante. — *MM. Letulle et Bezançon* rapportent l'observation anatomique, radiologique et bactériologique de deux cas de pneumonie disséquante nécrosique.

L'affection, dans les deux cas, débuta brusquement et prit d'abord l'allure pneumonique — fièvre intense, frisson, point de côté — mais les signes de foyer n'apparurent que tardivement. Dès le début, l'expectoration fut abondante et plutôt hémorragique et purulente que véritablement pneumonique. Au 14e jour dans un cas, au 9e jour dans l'autre, il se produisit une véritable vomique de pus crémeux, hémorragique, non fétide, en même temps qu'apparurent des phénomènes cavitaires. On crut à un pyopneumothorax enkysté et, dans un cas, l'examen radioscopique confirma tellement l'impression clinique que l'empyème fut pratiqué; dans l'autre, l'examen radiographique corrigea au contraire l'impression clinique et montra que s'il y avait bien une poche remplie de liquide et de gaz, cette poche, ressemblant à une cuvette à convexité inférieure, était intrapulmonaire, en ruche d'abeilles, montrant ainsi qu'il s'agissait de parenchyme pulmonaire en voie de destruction au sein duquel s'était creusé une vaste cavité.

La suppuration profuse entraîna la mort au 40e jour dans un cas; au 31e jour dans l'autre.

L'autopsie montra, dans les 2 cas, une énorme perte de substance occupant un des poumons presque en entier. Sur les parois de cette caverne et flottant dans le liquide, on retrouva des débris de parenchyme pulmonaire dilacéré, ressemblant à des lambeaux d'étoupe; ces débris, importants dans un des cas, étaient plus rares dans l'autre où il semblait que l'immense caverne se fut détergée et présentait une véritable paroi en voie d'organisation.

L'étude histologique et bactériologique montre qu'il ne s'agissait pas de processus gangreneux à anaérobies, mais de processus infectieux, à pneumobacilles dans un cas, à streptocoques dans l'autre. Il ne

s'agissait pas cependant de processus banal de suppuration, mais d'une nécrose aiguë du parenchyme avec dégénérescence fibrinoïde développée sur des lésions de broncho-alvéolite fibrineuse dont on retrouve la trace dans les parties périphériques.

La tuberculose ostéo-articulaire des accidents de travail. — *M. Aug. Broca.* Les expériences sur lesquelles, par inoculation de crachats, — avant la connaissance du bacille de Koch — Max Schuller avait cru établir la réalité des localisations tuberculeuses post-traumatiques, sont reconnues erronées.

Il est certain aujourd'hui que les tuberculoses ostéo-articulaires surviennent chez des sujets à tare préalable, viscérale ou ganglionnaire. M. Broca discute la valeur des assertions sur lesquelles est établie la théorie localisatrice. Le premier fait est que, pour ainsi dire, jamais un trauma indiscutable n'est suivi, chez un phtisique avéré, de tuberculose dans le foyer traumatique. Dans les histoires racontées par les intéressés, on ne parle que de contusions, d'entorse, et c'est toujours un mouvement habituel que l'on croit « forcé », c'est un mouvement professionnel ordinaire qui s'accompagne d'une douleur qui n'oblige pas à l'interruption immédiate du travail, mais à partir duquel s'accentuent souffrance et gonflement. Or, sur 500 enfants soignés pour contusion ou entorse, aucun n'a subi d'évolution tuberculeuse locale. Quant aux enfants coxalgiques, c'est presque toujours un trauma imaginaire. Dans ces conditions, la responsabilité d'un accident du travail ne saurait être admise. La tuberculose a été révélée seulement: quoique le sujet parut sain, il était déjà malade. C'est le fait de l'insidiosité des tuberculoses ostéo-articulaires. Au point de vue de la loi des pensions, on ne doit jamais incorporer un homme ayant souffert avec certitude d'une tuberculose ostéo-articulaire, puisque c'est l'Etat qui est responsable de toutes les maladies déclarées ou aggravées, passé le 60e jour de l'incorporation, et que les fatigues suffisent pour révéler une tuberculose ostéo-articulaire déjà ancienne.

Transmission placentaire de l'encéphalite épidémique. — *R. Mercier* (de Tours), *Andrieux et Mlle Bonnaud.* Les conditions étiologiques de l'encéphalite épidémique sont trop peu connues pour qu'il soit permis de passer sous silence le cas d'une jeune femme qui, au vingt-deuxième jour d'une encéphalite à début myoclonique, a accouché à terme d'un enfant vivant. Cet enfant présenta à son tour des crises myocloniques, auxquelles il a néanmoins survécu.

Cette observation, qui a la portée d'une expérience, permet de formuler les conclusions suivantes, qu'il serait imprudent d'ailleurs de généraliser :

1° L'encéphalite épidémique, non traitée et ayant débuté trois semaines avant le terme normal de la grossesse, n'a déterminé ni l'accouchement prématuré, ni la mort de l'enfant.

2° L'accouchement paraît avoir agi comme un choc traumatique et aggravé immédiatement l'état maternel;

3° L'enfant, issu d'une mère contaminée, a présenté, dès la seconde semaine de sa naissance, une forme d'encéphalite similaire, mais atténuée et terminée par la guérison, en l'absence de tout traitement.

Les indications opératoires dans les arthrites chroniques déformantes. — *M. Lejars.* Les arthrites déformantes, que Charcot avait si bien décrites chez les vieillards, s'observent aussi chez des sujets jeunes ou relativement jeunes, et, par les impotences douloureuses qu'elles provoquent, elles peuvent créer certaines indications opératoires.

C'est la résection qui est le plus souvent indiquée. M. Lejars rapporte plusieurs cas de résection de la hanche et du genou, pratiquée dans ces conditions. La sédation des douleurs a été constante; l'amélioration fonctionnelle varie, suivant qu'on se trouve en présence d'une forme mono-, pauci- ou polyarticulaire, mais le bénéfice est toujours important pour le malade; et c'est pour cela que la résection, dans ces arthrites chroniques déformantes, doit être tenue assez souvent pour une intervention indiquée et bienfaisante.

L'infestation congénitale de l'homme et des animaux par les nématodes. — *M. Neveu-Lemaire.* L'infestation congénitale de l'homme et des animaux par les Nématodes a été longtemps ignorée. Les deux premières observations sont dues à M. Neveu-Lemaire et concernent le strongle filaire, parasite des voies aériennes du mouton. Des exemplaires adultes de ce strongle ont été rencontrés dans les bronches et dans la trachée d'un agneau âgé de quatre jours et d'un fœtus à terme.

Depuis que l'on connaît les migrations de plusieurs Nématodes, tels que les ascaris, les ankylostomes, ou les anguillules, dans l'organisme de leur hôte, avant de parvenir dans le tube digestif, on a aussi pensé à une infestation congénitale possible par ces parasites et Howard a signalé, en 1917, en Guyane anglaise, une infestation intra-utérine due à des ankylostomes chez un enfant de 14 jours.

En multipliant les recherches, on mettra certainement en évidence des cas plus nombreux, surtout dans les pays chauds, où abondent les nématodes les plus variés.

Election d'un Secrétaire annuel. — *M. Souques* est élu à l'unanimité.

M. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

1er Juin 1921.

Discussion sur l'iléus biliaire (*suite*). — *M. Lenormant* verse au débat 3 cas : deux opérés très tard, dans de mauvaises conditions et suivis de mort; un autre opéré à la 48e heure, dans de bonnes conditions, opération très simple, mais avec obstacle jéjunal *très haut placé* : mort dans la nuit. La hauteur du siège est indiscutablement un facteur de gravité, mais M. Lenormant, d'après l'examen des statistiques, croit que le pourcentage des morts à la suite d'iléus aigu, quelle qu'en soit la cause, est à peu près aussi élevé que celui de l'iléus biliaire. En tous cas l'opération précoce s'impose au premier chef.

— *M. Quénu* estime néanmoins que le facteur causal biliaire est loin d'être négligeable comme élément de pronostic.

— *M. Anselme Schwartz* croit que c'est l'iléus qui est grave et non sa cause, par le fait qu'il s'agit d'iléus *aigu* portant sur *le grêle*, chez des *sujets âgés*.

— *M. Roux-Berger* verse au débat une observation de *M. Petel* (de Calais) : iléus biliaire opéré à la 48e heure chez une femme de 76 ans, sous rachianesthésie. On extrait 3 calculs volumineux, siégeant à 50 cm. environ de la valvule iléo-cæcale. Guérison.

— *M. Mauclaire* croit que, dans certains cas, la radiographie pourrait rendre d'utiles services.

— *M. Bérard* (de Lyon) insiste sur un facteur de gravité très important : l'insuffisance hépatique et l'infection des voies biliaires.

A propos de la vaccinothérapie. — *M. Descomps* signale quelques expériences faites par lui avec de simples bouillons peptonés, et destinées à vérifier si l'action des bouillons microbiens doit être ou non attribuée uniquement au liquide peptoné. Or sur 12 cas, il n'a eu aucun résultat, alors que l'essai des bouillons de Delbet sur certains de ces malades lui a donné des succès. Il semble donc bien que ce ne soit pas le bouillon peptoné seul qui agisse dans ces cas.

Epilepsie métatraumatique. — *M. Mauclaire* rapporte une observation de *M. Ferrari* (d'Alger) : blessé du crâne, esquillectomisé peu après l'accident, persistance d'une fistule osseuse et apparition, au bout d'un an, de crises jacksoniennes dont la fréquence augmente très rapidement; après nettoyage du foyer et ablation d'un séquestre, M. Ferrari va à la recherche du projectile, situé à 4 cm. de profondeur, dans la région pariétale gauche (il y avait eu hémiplégie et aphasie avant la première intervention); il découvre, à 3 cm. de profondeur, d'un noyau fibreux qui est extirpé et contient le projectile avec un peu de pus. Guérison très simple qui se maintient : depuis 5 ans, le blessé n'a eu aucune crise.

Ulcus gastrique perforé. Résection d'emblée. Guérison. — *M. Duval* rapporte une observation de *M. Courty* (de Lille) relative à un homme présentant depuis 7 ans des troubles gastriques avec syndrome d'ulcus, et ayant eu un premier accident aigu quelques mois auparavant : abcès périgastrique opéré d'urgence, contenant un litre de pus et ayant guéri sans incident. M. Courty voit le malade 4 heures après la seconde crise aiguë, pense à une appendicite, vérifie la fosse iliaque droite, la referme, et incise l'épigastre. Il trouve alors une petite perforation au niveau d'un vieil ulcère en selle, juxta-pylorique, à parois épaisses et lardacées. Par suite du premier accident, la région malade est bien limitée; vu la précocité de l'opération, M. Courty fait une gastro-pylorectomie d'emblée, suivie de gastro-entérostomie, et le malade guérit sans incident. C'est le 9e cas publié en France, et les résultats (7 guérisons pour 2 morts) en sont encourageants. M. Duval cite un nombre plus important d'opérations publiées à l'étranger, et croit que c'est une méthode dont il y a intérêt à voir s'élargir les indications.

Sur un cas grave de tuberculose iléo-cæcale. — *M. Duval* rapporte le cas suivant, opéré par *M. Brun* (de Tunis). Arabe de 33 ans, ayant déjà subi en 1918 une iléo-transversostomie pour tumeur cæcale. La persistance de dilatation colique droite, avec coliques, bruits musicaux, péristaltisme exagéré, etc., l'engagent à se faire réopérer à la fin de 1920. M. Brun tombe sur une énorme poche représentant le segment de grêle compris entre la valvule de Bauhin et la bouche anastomotique faite 2 ans plus tôt, et qui paraît manifestement trop petite. Résection du grêle jusqu'à 75 cm. de l'anastomose, résection de tout le côlon droit et anastomose iléo-transverse termino-terminale. Guérison, datant déjà de 4 mois.

L'examen de la pièce montre une tuberculose hypertrophique du cæcum, sans sténose marquée, mais avec atrésie du côlon droit. La poche intestinale contient plus de 2 litres de liquide.

A la faveur de cette observation et d'un fait personnel récent M. Duval insiste sur les dangers de l'anastomose iléo-transverse latéro-latérale, lorsque le côlon droit est sténosé. Dans ces cas, si le cæcum est libre, il faut faire une typhlosigmoïdostomie. Dans le cas contraire, on peut hésiter avec l'iléo-colostomie termino-latérale avec fistulisation, mais seulement si l'extirpation secondaire semble possible.

Ostéomes juxta-tibiaux du ligament rotulien. — *M. Dujarier* a eu l'occasion d'observer en quelques mois, 3 cas d'ostéomes un peu particuliers dont il n'a trouvé que quelques rares observations publiées. Dans chacun de ces cas, il y avait des troubles du genou, en rapport plus ou moins net avec un traumatisme antérieur, des poussées d'hydarthrose, de l'atrophie du quadriceps, et surtout des phénomènes douloureux très marqués. Il existait, au-dessus de la tubérosité antérieure du tibia, un noyau osseux net qu'il fut facile d'enlever d'un coup de gouge, et qui s'accompagnait toujours d'une inflammation chronique de la bourse rétro-tendineuse. Dans les 3 cas, on retrouva les mêmes altérations, mais à des stades différents : ossification au centre d'un noyau fibro-cartilagineux à la face profonde du tendon bursite chronique, infiltration embryonnaire au niveau des vaisseaux. S'agit-il d'un ostéome d'origine traumatique ou y a-t-il eu préexistence d'osselets surnuméraires au niveau desquels le traumatisme a eu une action de coup de fouet? Les deux hypothèses sont défendables.

— *M. Proust* croit à ce propos que les ossifications des insertions ligamentaires sont peut-être plus fréquentes qu'on ne pense.

— *M. A. Schwartz* a vu souvent des lésions analogues au niveau de l'insertion du tendon d'Achille.

Ostéite fibreuse kystique de l'humérus parvenue à un degré extrême de destruction osseuse. — *MM. Lecène et Mouchet* présentent l'observation d'une femme de 40 ans, sans aucun antécédent morbide spécial, qui fut atteinte d'une ostéite kystique de l'extrémité supérieure de l'humérus. Des radiographies successives montrèrent en quelques mois la destruction complète de plus du tiers supérieur de l'humérus.

L'opération permit d'évacuer une grande quantité de liquide séreux, puis de sang; il n'y avait plus aucune coque osseuse, quelques débris mous, d'aspect fibrineux, nageaient dans le liquide. Leur examen permet de penser qu'il s'agit d'une ostéite fibreuse kystique, parvenue à un degré extrême de destruction osseuse.

— *M. Broca* estime qu'il faut établir une division tranchée entre les tumeurs limitées, et les tumeurs qui diffusent largement comme celle que présentent les auteurs. Dans ce dernier cas, M. Broca ne croit pas la consolidation possible.

— *M. Lecène* est d'un avis opposé.

— *M. Launay* cite un cas observé par lui au stade de début, et qui guérit par simple incision.

— *M. Lenormant* croit qu'en effet on peut, dans les stades de début, se borner à une intervention très limitée et qu'il n'y a pas lieu de curetter largement.

— *M. Mouchet* a même vu, dans certains cas légers non opérés, la condensation osseuse se faire ultérieurement d'elle-même.

M. Deniker.

Clinique chirurgicale du Professeur GOSSET.

SUR LA NATURE DE LA BILE BLANCHE DANS LES CAS D'HYDROPISIE DE LA VÉSICULE PAR OBLITÉRATION DU CANAL CYSTIQUE [1]

Par MM.

A. GOSSET, G. LŒWY et MESTREZAT.

Le liquide que renferme la vésicule biliaire dans les cas d'hydropisie par oblitération du canal cystique se présente sous un aspect variable. Il est complètement décoloré ou seulement légègement xanthochromique; sa fluidité, souvent

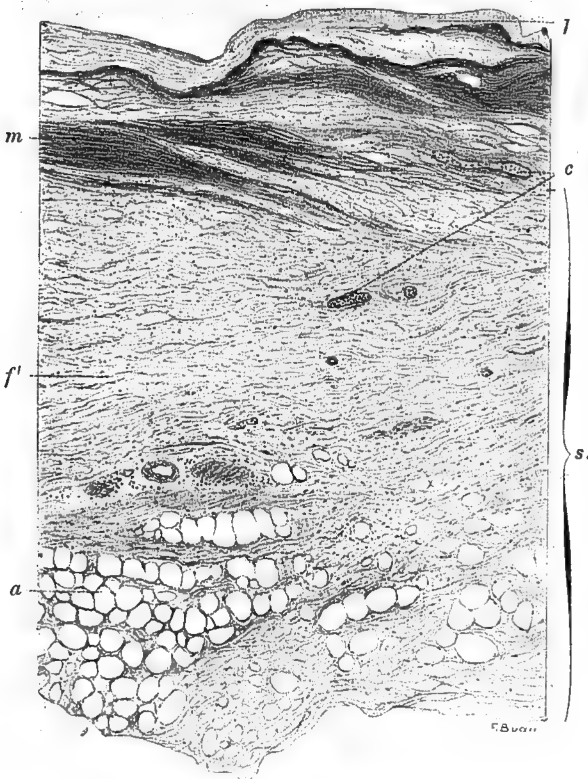


Fig. 1. — *f*, tissu fibreux du chorion; *m*, fibres musculaires; *c*, capillaires; *ss*, sous-séreuse épaissie et sclérosée; *f'*, tissu fibreux de la sous-séreuse; *a*, tissu adipeux. Remarquer l'absence complète d'épithélium.

très grande, peut lui communiquer une consistance identique à celle de l'eau.

Ces cas de « bile blanche » ont été interprétés par les auteurs de façons diverses. Les examens chimiques sommaires pratiqués jusqu'ici n'ont pas permis de fixer d'une façon précise la nature du liquide en présence duquel on se trouve.

Guidé par un sens des réalités dont nous pouvons aujourd'hui apprécier la valeur, Terrier, dès 1890, écartait l'idée d'une origine sécrétoire. « La nature séreuse du liquide, écrivait-il [2], ne semble pas faire de la « bile blanche » un produit de la sécrétion de la muqueuse. » Plus tard, Mocquot appuyait cette manière de voir sur des arguments histologiques [3]. Nous croyons apporter dans ce travail la preuve de cette origine non sécrétoire, en envisageant avec quelques détails la composition chimique d'un cas typique de « bile blanche ». L'argumentation chimique juge, en effet, seule en dernier ressort la nature d'une humeur.

***

L'opinion que nous nous sommes faite de la nature du contenu non suppuré des vésicules hydropiques par oblitération du canal cystique repose sur trois observations. Deux fois, nous avons pu pratiquer une analyse chimique détaillée. Les examens histologiques ont été faits par M. P. Masson et M. Magrou, qui ont retrouvé les faits signalés par M. Mocquot [4].

OBSERVATION. — M. L..., 58 ans. Long passé de coliques hépatiques, sans ictère et sans fièvre. Dernière crise il y a un mois; cliniquement, grosse vésicule distendue et douloureuse. Opération le 10 Juillet 1912, par M. le professeur Gosset en présence de M. Bensaude. Aides : M. Desmarest, M. Guimbellot. Anesthésie au chloroforme : M. Boureau. Durée 18 minutes. Cholécystectomie pour hydropisie de la vésicule par calcul enclavé dans le canal cystique.

Suites opératoires très simples et guérison maintenue pendant des années sans incidents.

La vésicule, en forme de poire, a 15 cm de long sur 9 de diamètre. L'épaisseur des parois est de 1 mm. environ seulement. *Il existe un calcul à l'entrée du canal cystique.* Un autre calcul, à bords arrondis, est libre dans la vésicule. Celle-ci contient un liquide incolore et translucide.

Histologiquement, M. Masson note que *la paroi est formée de couches conjonctives lamelleuses* parallèles entre elles, englobant, çà et là, des fibres ou des faisceaux de fibres musculaires lisses, nombreux surtout au voisinage de la cavité vésiculaire. Ces fibres sont assez clairsemées et ne rappellent en rien la musculeuse normale.

Sur ce tissu conjonctif dense repose directement une couche épithéliale cubique, plane et simple, sans invaginations glandulaires.

OBSERVATION II. — M. de B..., cholélithiasique de 44 ans, a eu plusieurs crises de coliques hépatiques dont la dernière, suivie d'ictère et de fièvre, remonte à deux mois. Depuis, ictère chronique par rétention, sans modification de couleur de la peau, des urines, des matières, sans température et avec amaigrissement très marqué. Perception sous le foie d'une grosse vésicule. A l'opération faite le 5 Décembre 1919 par M. Gosset (Aides : MM. Desplas et Sardou. Anesthésie à l'éther : M. Boureau. Durée : 29 minutes), on trouve une vésicule très distendue, du volume d'une grosse poire. On en retire environ 300 cmc de « bile blanche ». Quatre calculs mûriformes, gros comme des noisettes et très légers, sont libres dans la vésicule, *deux autres sont enclavés dans le canal cystique.* On les extrait par une incision pratiquée au niveau du fond de la vésicule. L'aspect du foie congestionné, celui du pancréas qui est augmenté de volume, font qu'on trouve préférable de conserver la vésicule. On se contente de la drainer. Un fragment de la paroi vésiculaire est prélevé pour examen.

Les suites opératoires sont bonnes. Actuellement l'opéré est en parfait état de santé, après une cure à Vichy en 1920; la fistule vésiculaire s'est fermée spontanément en trois mois.

Le liquide retiré par ponction est envoyé au laboratoire; nous en discuterons ultérieurement la composition. L'examen direct n'y révèle pas de microorganismes. L'ensemencement un peu tardif sur gélose donne trois sortes de colonies confluentes de bacilles à Gram négatif. L'absence de toute lésion inflammatoire histologique, le retard apporté à l'examen, l'abondance des cultures et les manipulations subies par le liquide avant son ensemencement font suspecter une contamination accidentelle.

L'examen histologique, pratiqué par M. Magrou, donne les résultats suivants (fig. 1). *L'épithélium de revêtement et les glandes font complètement défaut* dans le fragment prélevé. *La cavité de la vésicule est limitée par une couche fibreuse*, représentant la sous-muqueuse sclérosée, sans caractère particulier; on voit une séreuse épaisse, fortement sclérosée. La paroi vésiculaire, épaisse de 2 mm. 5, est formée à peu près exclusivement de couches fibreuses denses, parallèles entre elles, englobant, çà et là, des faisceaux de fibres musculaires lisses, *de gros vaisseaux,* quelques îlots de cellules adipeuses. *Au voisinage de la cavité vésiculaire, on voit un foyer congestif,* caractérisé par la présence de nombreux capillaires dilatés et anastomosés.

OBSERVATION III. — Mme S..., 40 ans. Opérée le 15 Janvier 1921 par M. Gosset pour cholécystite calculeuse. (Aides : MM. Lœwy et Hertz. Anesthésie à l'éther : M. Boureau. Durée : 31 minutes). La ponction de la vésicule ramène 50 gr. de « bile blanche » légèrement teintée. On sent trois calculs au niveau du cystique. Celui qui se trouve le plus près du cholédoque est tellement enclavé qu'on a peine à le faire remonter dans la vésicule. On fait une cholécystectomie d'arrière en avant. Suites opératoires simples.

La vésicule enlevée est apportée au laboratoire. A l'ouverture, on trouve cinq calculs volumineux, légers, mûriformes, que l'examen chimique montre constitués par de la cholestérine pure. *L'un de ces calculs est enclavé dans le col.* La muqueuse a un aspect fibreux, nacré, avec un *placard rouge.*

L'examen histologique, pratiqué par M. Magrou, montre une paroi vésiculaire caractérisée par la *disparition à peu près complète de l'épithélium* (fig. 2). La cavité vésiculaire est limitée directement par un tissu fibreux dense, représentant la sous-muqueuse, et à la surface duquel on trouve, en deux points, de petits groupes de trois à quatre cellules épithéliales, qui sont les seuls vestiges de l'épithélium de revêtement. Le tissu fibreux de la muqueuse est découpé par des incisures peu profondes, délimitant des plis beaucoup plus épais et moins saillants, qui ne sont pas les villosités ordinaires. Quelques-unes de ces

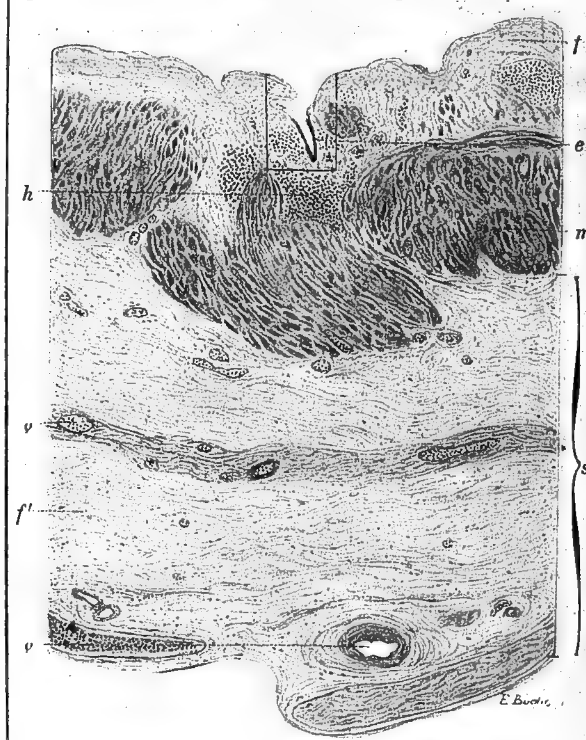


Fig. 2. — *f*, tissu conjonctif du chorion; *e*, lambeau de revêtement épithélial persistant au fond d'un cul-de-sac; *h*, foyers hémorragiques; *m*, faisceaux musculaires; *ss*, sous-séreuse épaissie, sclérosée; *f'*, tissu fibreux de la sous-séreuse; *v*, vaisseaux.

incisures sont plus profondes et s'insinuent entre les faisceaux musculaires sous-jacents; le fond des culs-de-sac ainsi formés est parfois revêtu d'une assise de cellules épithéliales aplaties (fig. 2 et 3). Ces formations glanduliformes prennent plus d'importance au niveau du col du fond de la vésicule, où les culs-de-sac traversent la musculeuse, s'épanouissent et se ramifient dans la sous-séreuse.

La musculeuse reste bien développée. La sous-séreuse est très fortement épaissie et sclérosée. *En somme, la paroi vésiculaire est essentiellement formée par une couche épaisse de tissu scléreux, parcourue par des fibres musculaires bien ordonnées en faisceaux. Dans cette épaisseur de la paroi, on trouve en abondance des capillaires dilatés et des foyers hémorragiques diffus.*

Le poids moyen de chaque calcul est de 0 gr. 310. Leur structure est rayonnée; ils se montrent, à l'analyse chimique, constitués par de la cholestérine pure.

***

Ces trois observations de « bile blanche » sont, sous de nombreux rapports, superposables.

Il s'agit de vésicules calculeuses à canal cystique mécaniquement oblitéré. Cette constatation n'est pas différente de celle faite par Mocquot,

1. D'anciens auteurs, dont Ritter (1871), ont signalé des cas de bile blanche sans oblitération du canal cystique par suppression de la fonction pigmentaire du foie. Ces cas de bile sans pigments sont à distinguer de ceux des liquides de ponction envisagés dans ce travail, lesquels sont sans rapport avec la bile véritable.

2. TERRIER. — « Hydropisie de la vésicule biliaire ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 23 Décembre 1890, p. 831.

3. MOCQUOT. — *Thèse de Méd.*, Paris, 1909.

4. MOCQUOT. — *Loc. cit.*, 1909.

qui trouve, dans trois cas : une oblitération par calcul, une par carcinome et une dernière réalisée par un noyau fibreux du canal cystique. Ajoutons que, chez nos opérés, les vésicules renferment, en outre, des calculs libres, des calculs légers, aux bords arrondis, qui ne semblent pas devoir exercer sur la muqueuse une action mécanique importante. Notons aussi l'existence de placards de capillaires dilatés.

Histologiquement parlant, nous avons trouvé chaque fois une dégénérescence importante des éléments différenciés de la vésicule. L'épithélium cubique, dont les invaginations forment les glandes muqueuses, disparaît et manque complètement, comme dans notre observation II.

Les figures 1, 2 et 3, mieux qu'une description détaillée, font saisir cette *structure simple et purement fibreuse* des parois de la vésicule, qui se présentent à nous dégénérées et amincies. La musculeuse est réduite à quelques faisceaux de fibres lisses; les vaisseaux sont abondants et l'épithélium a disparu.

Le cas type de l'observation II nous met en présence d'*un sac fibreux sclérosé, autour duquel, et dans l'épaisseur duquel existe un réseau vasculaire bien développé*. Cette disposition anatomique est capitale; nous en saisirons toute l'importance au cours des lignes suivantes.

Jusqu'ici, les examens chimiques de « bile blanche » n'ont porté que sur la recherche des pigments et des sels biliaires ou sur celle de la mucine, cette substance pouvant s'y rencontrer en quantités variables.

Il nous a paru intéressant de procéder à un examen plus complet, ce qui nous permettait d'espérer de mieux comprendre la nature du liquide retiré par ponction.

Nos résultats analytiques sont groupés dans le tableau suivant, où nous les rapprochons : d'une analyse de bile cystique (sécrétion vraie), de celle du sérum et de la composition de certaines humeurs, telles que le liquide céphalo-rachidien et les milieux de l'œil. Ces derniers liquides

RÉSULTATS EN GRAMMES PAR LITRE.

	SÉRUM MOYENNE COMPLÉTÉE DE DOUZE ANALYSES de sérum de mammifères (Abderhalden)	BILE CYSTIQUE de chien (sécrétion vraie) (Hoppe-Seyler)	BILE BLANCHE		LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN (Mestrezat)	HUMEUR AQUEUSE du cheval (Mestrezat)
			OBS. II	OBSERVATION III		
Aspect	limpide.	—	limpide.	presque limpide.	limpide.	limpide.
Couleur	Xanthochro.	brune.	incolore.	très légèr. Xantho	incolore.	incolore.
Densité	élevée.	élevée.	1006,91	—	1007,60	1007,48
Δ	(— 0°56)	—	— 0°56	—	— 0°57	— 0°56
Albumine	67,7	—	0,13	1,62	0,18	(0,14) (2)
Mucine	(0,0)	4,54	traces.	etite quantité.	0,0	0,0
Chlorures	6,35	0,15	7,73	8,02	7,32	(7,37) (2)
Sucre	1,31	—	0,0 (1)	0,20 (1)	0,53	0,90
Substances fixes 100°	83,07	+de 200 gr.	(10,85)	11,31	10,93	10,78
— minérales	8,5 — 9,0	—	8,87	8,40	8,80	8,44
Savons, graisses, cholestérine	présence.	91,37	0,0	—	0,0	0,0
Acides biliaires	(0,0)	119,6	0,0	0,0	0,0	0,0
Pigments biliaires	(0,0)	présence.	0,0	0,0	0,0	0,0
Choline	(0,0)	—	0,0	—	0,0	0,0
Urée	(0,20)	—	0,23	—	(0,20)	0,46

(1) Liquide septique.
(2) Chiffre se rapportant à l'homme.

constituent le type le plus parfait des humeurs dérivées par voie *physique* du plasma, les exsudats et les transsudats de l'organisme se situant, par la nature des principes qu'ils renferment, entre cette composition extrême et celle du sang.

Il est à peine besoin de faire remarquer que, si les liquides dérivés directement du plasma, sans qu'interviennent des influences modificatrices d'ordre énergétique ou chimique, peuvent différer par les doses d'albumine et celles des substances colloïdes qu'ils renferment, ils présentent tous, par contre, en raison même de leur origine, un squelette minéral identique, jugé par le chiffre des cendres (8, 50 à 9 gr.), des chlorures (6 à 7 gr. 3), pour n'envisager que les éléments essentiels du problème. Cette similitude

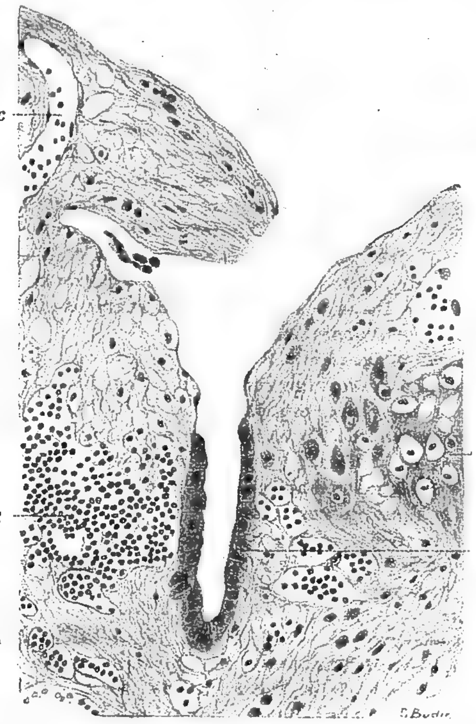


Fig. 3. — Détail plus grossi, montrant l'assise épithéliale *e* qui persiste au fond d'un cul-de-sac; *c*, capillaires; *gg*, globules rouges extravasés; *m*, fibres musculaires.

de la trame minérale individualise de la façon la plus nette ces liquides organiques.

Ce qui caractérise, en effet, avant tout, le travail *chimique* d'un épithélium glandulaire et, consécutivement, les sécrétions « vraies », c'est le remaniement profond que subit, chez elles, la charpente minérale omnivalente du sang. Il faut peut-être voir dans ce travail glandulaire une adaptation fonctionnelle plus étroite, comme cela est le cas pour les sécrétions digestives, le lait, la bile, etc.[1].

1. MESTREZAT. — Maloine, éditeur, Paris, 1912.
2. Les pores des filtres ordinaires laissent passer indifféremment les molécules colloïdes et cristalloïdes. Les filtres à pores très fins (membranes colloïdales) sont perméables aux seuls cristalloïdes. On dit qu'il y a dialyse (Graham).
3. MESTREZAT. — *Loc. cit.*

Un examen de la composition d'une humeur nous renseigne, on le voit, à la simple lecture, sur les rapports directs ou éloignés qu'elle peut avoir avec le plasma sanguin.

Que deviennent les liquides de « bile blanche » de nos observations II et III dans ce schéma moderne de la nature des humeurs ?

La question d'une sécrétion vraie ne se pose pas. Le substratum minéral de la « bile blanche », jugé par son chiffre de cendre, de chlorures, son delta, en fait un *dérivé direct* du plasma. L'absence de bilirubine, de sels biliaires, de mucine n'est qu'une confirmation de ce fait.

Qui plus est, nous nous trouvons en présence d'un liquide extrêmement pauvre en substances extractives, d'un véritable « sérum minéral ». Le chiffre des substances fixes, celui de l'albumine éloigne la « bile blanche » du sérum, pour la rapprocher, jusqu'à l'identifier, du liquide céphalo-rachidien ou de l'humeur aqueuse. Le fait est important, la composition de ces humeurs représentant un type bien défini, vers lequel tend la perfection de la filtration organique, par la réalisation d'une véritable *dialyse du plasma*[2].

Non seulement aucun de ces liquides ne renferme des molécules colloïdales en quantité appréciable, molécules toujours grosses (graisse, savons, cholestérine, etc.), mais leur composition peut être prévue et calculée, connaissant celle du plasma et la fraction dialysable (cristalloïde) du phosphore, du soufre et de l'alcalinité de ce liquide. Il n'est pas jusqu'aux chiffres, identiques et élevés, de chlorures qui ne soient le résultat du jeu de la loi de compensation de Winter[3].

Cette constatation, qui fait de la « bile blanche » de notre observation II purement et simplement un *liquide de dialyse du plasma*, ne saurait surprendre, si nous nous rappelons les conditions anatomiques que nous avons vu présider à sa formation. La baudruche et le parchemin de Graham, ou la membrane de collodion des physiciens modernes, ne fonctionnent pas autrement que la vésicule « fibreuse » que nous a révélée l'examen histologique. L'observation II réalise *in vivo* une expérience type de dialyse; le liquide vésiculaire, en équilibre osmotique avec le milieu sanguin périphérique, ne peut être qu'un liquide de dialyse.

Le contenu des vésicules hydropiques n'est pas toujours d'une origine aussi pure. On conçoit que des types variés puissent se rencontrer. L'intermittence de l'oblitération du canal cystique amènerait un mélange de bile; mais c'est surtout la persistance plus ou moins complète de l'épithélium qui va donner aux liquides de ponction, incolores, la consistance variable qu'on lui a souvent décrite. Notre observation III est, à ce sujet, particulièrement démonstrative ; elle montre comment la persistance de quelques restes épithéliaux peut modifier la composition du dialysat type étudié.

En résumé, l'examen chimique des liquides provenant d'hydropisies non suppurées de la vésicule biliaire montre des produits sans rapport avec la bile, dont ils ne renferment ni les sels, ni les pigments.

Ces liquides peuvent contenir, par contre, des quantités variables de mucine, provenant de l'épithélium vésiculaire; mais, si la dégénérescence de ce dernier est complète, nous nous trouvons en présence du produit pur de la *dialyse du plasma sanguin* sur un sac fibreux, aminci et bien irrigué.

L'examen chimique pratiqué dans les cas d'hydropisie vésiculaire non purulente peut renseigner sur le degré de perméabilité des voies biliaires et l'intégrité de l'épithélium de la vésicule.

LE SYSTÈME NERVEUX SYMPATHIQUE

Pendant toute la durée du XIX[e] *siècle, les travaux de neurologie ont surtout porté sur le système nerveux de la vie de relation, sur le système nerveux sensitivo-moteur de la vie animale. On s'est relativement peu occupé du système nerveux sympathique régulateur de la vie organo-végétative.*

Depuis quelques années, un revirement s'est produit. Le système nerveux ganglionnaire a fait l'objet de nombreux travaux. A juste titre du reste, car si le système nerveux sensitivo-moteur est intéressant pour les neurologues, les chirurgiens et les cinésithérapeutes, le système nerveux de la vie végétative qui veille à la vie des organes, à la vie des tissus, qui préside à toutes les fonctions nutritives, excrétantes, défensives de notre organisme devrait être admirablement connu par tous les médecins, par tous les thérapeutes. La thérapeutique en effet n'est pas autre chose que l'art d'agir sur le système sympathique de la vie végétative pour en favoriser l'action dans la défense de l'organisme contre les infections et les empoisonnements. Aussi La Presse Médicale, *toujours soucieuse d'apporter à ses lecteurs la nourriture intellectuelle qui se produit chaque jour dans le monde, s'est proposée de publier une série d'articles exposant une vue d'ensemble de cette grande fonction qu'est le système nerveux de la vie végétative. Pour les détails, concernant la structure et la physiologie particulière de ce système nerveux, nous renverrons au très beau livre que vient de publier un de nos plus distingués collaborateurs M. Guillaume*[1]. L. R.

LE SYSTÈME SYMPATHIQUE

SA PLACE DANS L'ORGANISME

La grande loi de l'Univers animé est la nutrition.

Prenons l'arbre depuis le germe. Sous la tiède influence du soleil printanier les radicelles ténues nées de la graine, guidées par un instinct sûr, s'enfoncent, cherchent leur route vers les sucs nourriciers de la terre féconde. Cependant la tige grêle se glisse vers le jour ; elle sort du sol en menu brin; elle monte; elle s'affermit; elle grossit en arbuste, puis en arbre. Elle se couvre d'un feuillage qui mange l'air et boit la rosée. Les racines en même temps s'accommodent à leurs nouveaux devoirs; elles s'épanouissent, se ramifient à la demande de nouveaux besoins; elles courent à leur provision de sève qu'elles se hâtent d'acheminer vers la cime. La sève lutte laborieusement contre l'attraction de la terre; elle s'élève; elle assure à chaque branche une ration équitable, à chaque bourgeon la goutte nécessaire. L'arbre ajoute chaque année une couche à son aubier, des rameaux à ses branches. Il poursuit, inlassable, son incessant travail jusqu'à ce que la décrépitude paralyse les racines, fige la sève, détache la dernière feuille jaunie qui meurt sous la rafale du premier vent d'automne. D'où vient que l'arbre a vécu ? La nourriture l'a pris brin et l'a fait arbre ; la nutrition a été la grande fonction de sa vie, et, pour plus tôt le frapper de mort, il eût suffi de le priver de pluie, d'air, de soleil, de déchausser ses racines, de l'affamer (Lecornu).

L'arbre, la plante attendent dans une immobilité patiente la nourriture qui les fait croître. Les animaux plus vifs ne sont plus fixés au sol qui les vit naître. Pour satisfaire à la grande fonction de nutrition, ils savent se déplacer. Les uns broutent innocemment l'herbe des champs, les autres déchirent et tuent; tous, par industrie ou par violence, ne cherchent qu'à pourvoir à leur nourriture. Leur activité que la nourriture alimente n'a d'autre but que de la trouver. A la *vie purement végétative* de la plante, s'est soudée chez eux une autre vie, la *vie animale*, la *vie de relation*.

L'homme, roi des animaux, a les mêmes soucis qu'eux. Ses carnages n'ont pas d'autre dessein que la recherche de la nourriture. « Les luttes, qui ensanglantent les frontières, jettent l'un sur l'autre les peuples voisins ou, plus douloureuses, au sein d'une nation, arment pour la haine des mains de frères, se livrent autour d'un morceau de pain » (Lecornu).

Mais l'homme jeté nu sur la terre, sans aucune des armes qui rendent le serpent ou le tigre redoutables, est « armé d'entendement et vestu de raison ». S'il possède comme la plante, comme l'animal, une *vie végétative*, une *vie animale*, il jouit en plus d'une *vie intellectuelle*, qui lui confère les armes que la Nature lui dénie, qui constitue la noblesse et la gloire de notre espèce.

En quoi consiste cette grande fonction de la Nutrition ? Deux actes distincts mais corrélatifs la constituent : l'*assimilation* et la *désassimilation*. Toute créature animée emprunte d'ailleurs et transforme en sa substance ce qui lui convient, rejette ce qui lui est nuisible, s'assimile et excrète, compense par d'incessants apports ses pertes incessantes, se répare, s'accroît, se reproduit.

Tandis que certains êtres, amibe, bactérie, spirille, etc., ont toutes ces fonctions réunies en une seule cellule, la plupart des êtres animés, plantes ou animaux, ont ces fonctions partagées entre les diverses cellules qui les constituent ; la Nutrition chez eux est le résultat de la nutrition de chacune de ces cellules.

L'homme n'échappe pas à cette loi.

Comme les plantes, comme les animaux, la personnalité humaine n'est en somme qu'une colonie cellulaire, où sans cesse naissent, croissent, s'agitent, meurent des centaines de milliards d'êtres microscopiques, les cellules vivantes. En un accord merveilleux, ces êtres travaillent sans relâche et sans trève, accomplissent leur tâche, sans prendre grand souci de cette intelligence humaine, logée quelque part dans un coin de la colonie et qui ne connaît même pas et qui est incapable de comprendre le prestigieux travail fait pour elle.

Amibe ou bactérie sont des êtres se suffisant à eux-mêmes, chaque cellule du corps humain ne vivrait guère sans le concours de ses voisines, de ses associées. Chaque cellule, dans sa besogne journalière, a deux tâches à effetuer : travailler pour sa propre vie, travailler pour la vie des autres. La vie de chacune d'elles est subordonnée à la vie de l'ensemble ; la vie de chacune d'elles concourt à la vie de l'ensemble.

Regardons-les. Les cellules du *poumon* aspirent l'oxygène de l'air et en chargent les cellules du *fleuve sanguin*. Les cellules de l'*estomac* et de l'*intestin*, par leurs sucs digestifs, démolissent l'édifice chimique des substances alimentaires dont les dents ont désagrégé l'édifice physique ; elles élaborent par la digestion les produits nutritifs, les rendent assimilables pour tous les membres de la colonie. Les cellules du *foie* fabriquent le sucre qu'utilisera la cellule musculaire, neutralisent les poisons que peuvent recéler certains aliments, produisent mille et mille transmutations de substance indispensables à la vie cellulaire. Au milieu de toutes ces travailleuses, sortant et rentrant tour à tour dans les vaisseaux, circulent des poulpes microscopiques, les globules blancs phagocytes, guerriers chargés de la défense de la colonie contre les microbes. Toutes les substances non assimilables ou devenues hétérogènes sont rejetées par des égoutiers, les cellules de l'intestin ou les cellules *rénales* chargées de la filtration et de l'épuration des eaux résiduelles.

Par ce travail incessant des cellules, l'organisme humain soutient son existence, prépare son avenir par un continuel tourbillon vital, une continuelle circulation de substance entre les organes et entre les cellules avec transformations chimiques extrêmement complexes par décomposition, synthèses, combinaisons successives, etc. Deux circulus principaux sont continuellement en action, l'un pour maintenir la *structure*, la forme, la vitalité des cellules de l'organisme, l'autre pour produire la *force*, l'énergie qui permet au cerveau de penser, aux muscles d'agir pour la recherche de la nourriture ou pour toutes les actions de la vie de relation.

Quelles tâches extraordinairement compliquées !

Il y a plus. La Nature, en nous donnant la vie, a prêté à nos cellules une certaine quantité de substances chimiques pour leur permettre d'édifier le monument de notre corps ; mais, elle est là, autour de nous, créancière impitoyable pour nous signifier qu'elle ne peut pas nous laisser longtemps ce peu de matière empruntée ; elle en a besoin pour d'autres formes ; elle le redemande pour en bâtir d'autres créatures.

Aussi, voyez la continuation de la vie, la conservation de la santé se heurte chaque jour à des dangers imprévus : nocivité du milieu ambiant, froid, humidité, excès de lumière ou de chaleur, gaz délétères, heurts de corps étrangers, attaques bactériennes, imprégnations de poisons, etc. A tous ces dangers, il faut parer d'une façon souvent immédiate : faire sécréter les glandes sudoripares pour lutter contre une chaleur excessive, accroître les combustions pour lutter contre le froid, fabriquer des antitoxines, des *anticorps* contre les poisons, des *opsonines* pour développer l'avidité des phagocytes à l'égard des bacilles, etc. Que de problèmes effroyablements complexes à résoudre !

Cependant, tous ces peuples, fantastiquement nombreux de 80 à 100 trillions de cellules individualisées qui constituent le corps humain, travaillent avec une entente, une coordination, une harmonie qu'on ne peut se lasser d'admirer. Le sang circule, la lymphe coule, toutes les parties s'incorporent leur nourriture, les phagocytes chassent, les glandes sécrètent leurs ferments, tout cela sans bruit, sans troubler notre sommeil, sans distraire nos pensées. C'est à peine si le médecin se penchant sur la poitrine de son malade entend les battements du moteur cardiaque, le bruit rythmé du déplissement pulmonaire qui va et vient comme la vague de l'Océan.

C'est qu'en effet toute cette assimilation, toute cette désassimilation, toute cette vie végétative est strictement réglée. Parmi les ouvrières, sont placées des cellules chargées du commandement ou faisant fonctions d'agents de liaison. Au moment précis où une cellule ouvrière doit fabriquer ou lancer un produit quelconque lui arrive non seulement un ordre précis, mais encore, par voie sanguine, la certaine substance qui était indispensable à telle ou telle action. C'est qu'en effet la corrélation fonctionnelle de toutes les cellules est assurée d'une façon impeccable par un système spécial qui fait accomplir à chaque cellule de notre corps, à chaque chimiste de l'usine animale, la tâche précise qui lui est dévolue d'ordinaire ou qui est exigée pour répondre à un besoin nouveau.

Ce système spécial de corrélation est le système sympathique.

Le système sympathique est le régulateur de la nutrition, l'architecte de la croissance, le défenseur de la colonie, le pourvoyeur de notre système nerveux sensitivo-moteur. Car chez nous, hommes, le cœur ne bat, les poumons ne ventilent, l'intestin ne digère, notre foie ne travaille que pour préparer à notre cerveau un milieu intérieur constant, que pour lui fournir de l'Energie.

La seule bénéficiaire de tout ce travail qui se fait sans elle c'est notre intelligence.

P. Desfosses.

1. A. C. Guillaume. — *Le sympathique et les systèmes associés.* Deuxième édition refondue et augmentée. Paris, 1921, *Masson et C*[ie], éditeurs.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

26 Mai 1921.

Opportunité de l'intervention immédiate dans les contusions lombaires graves. — *M. Alamartine* présente une malade qui avait été amenée à l'hôpital 24 heures après avoir subi un violent traumatisme lombaire gauche. Elle avait un volumineux hématome de la région lombo-abdominale, urinait du sang et présentait des signes d'anémie aiguë. M. Alamartine intervint aussitôt et pratiqua l'incision classique de la néphrectomie avec résection de la 12e côte. Il trouva la loge rénale pleine de caillots, le pôle supérieur du rein complètement éclaté, l'uretère et les vaisseaux du hile sectionnés. Il fit une néphrectomie et referma la plaie opératoire en laissant un petit drain dans la loge. Les suites furent simples : très rapidement la sécrétion urinaire atteignit son taux normal, la plaie se cicatrisa par première intention et au 13e jour l'opéré était sur pied.

L'auteur possède 4 autres observations de contusion lombaire graves. 2 malades ont guéri simplement par une néphrectomie hâtive. Un 3e, chez lequel on avait différé l'intervention, a succombé brusquement au 4e jour vraisemblablement d'hémorragie secondaire. Chez le 4e enfin on dut intervenir au 8e jour et pratiquer une néphrectomie pour une suppuration abondante qui mit des mois à se tarir. Aussi bien, en présence d'une contusion lombaire grave, avec signes d'anémie aiguë et volumineux hématome, l'hématurie ayant moins d'importance, la ligne de conduite semble-t-elle devoir être la suivante : intervention hâtive, évacuation de l'hématome, réparation des lésions si la chose est possible et néphrectomie dans le cas contraire.

— *M. Bérard* a eu à se repentir de n'être pas intervenu dans un cas de contusion grave du rein. Le blessé, vu au 5e jour seulement, était dans un état qui paraissait autoriser la temporisation. Il succomba brusquement au 12e jour avec des signes d'hémorragie interne et d'infection. Aussi chez deux autres blessés vus depuis, le jour même de l'accident, malgré un shock intense et à cause précisément de la gravité des phénomènes généraux, de l'hématurie abondante, d'une masse lombaire de volume croissant, M. Bérard est-il intervenu dans les 24 premières heures. Après une injection rectale de sérum, il a pratiqué l'incision lombaire avec l'intention d'arrêter l'hémorragie et de conserver le rein si possible ou de pratiquer la néphrectomie. C'est à cette dernière éventualité qu'il a dû se résoudre les deux fois, le rein étant sectionné en plusieurs tronçons et les vaisseaux du hile intéressés. Les deux malades ont guéri.

Sans doute il ne faut pas nier que nombre de contusions rénales plus bénignes puissent guérir spontanément. Mais l'avenir de ces reins doit être réservé : c'est ainsi qu'en quelques années M. Bérard a opéré par néphrectomie deux volumineuses poches hydronéphrotiques apparues plus ou moins longtemps après une contusion du rein.

— *M. Gayet* est plutôt resté conservateur, car il a vu des contusions lombaires graves avec volumineux hématome et signes d'anémie aiguë guérir simplement et rapidement par le seul traitement médical. Il rapporte 2 observations de ce genre : l'une à trait à un enfant tombé du 1er étage ; l'autre concerne un homme projeté hors de sa voiture contre un arbre. Malgré la gravité de la situation, dans l'un et l'autre cas, M. Gayet s'est abstenu d'intervenir et la guérison n'en a pas moins été rapide.

— *M. Patel* croit qu'il faut, dans les contusions lombaires, distinguer les cas bénins et les cas graves. Si les premiers sont justiciables du simple traitement médical, l'intervention est indiquée dans les formes graves. Dans 2 cas de ce genre, M. Patel a trouvé le rein complètement broyé et la néphrectomie a sauvé les malades. D'ailleurs l'avenir de ces reins gravement traumatisés doit être sérieusement compromis.

Il cite à ce propos l'observation d'un malade guéri médicalement, mais dont le rein fut perdu complètement au point de vue fonctionnel.

— *M. Desgouttes* a eu l'occasion d'opérer en 1913 un enfant contusionné par une voiture automobile. Il a pratiqué de suite une laparotomie qui n'a montré qu'un peu de sang dans la cavité péritonéale. Un mois et demi après le malade présenta des signes de collection lombaire : il s'agissait d'une uronéphrose traumatique. La guérison fut très simple. Le cathétérisme urétéral du rein blessé montra, un an après, une déficience de 50 pour 100.

Traitement de la tuberculose du genou. — *M. Vignard* fait une communication, avec présentation de malade, projections de photographies et de radiographies, sur le traitement sanglant de la tuberculose du genou.

Il a opéré, par la méthode conservatrice, 3 sujets de 20 à 25 ans, atteints d'ostéo-arthrite tuberculeuse grave. Le 1er a une ankylose en flexion qui l'oblige à marcher sur la pointe du pied. Le 2e dut subir secondairement une amputation. Le 3e a une ankylose solide en rectitude, sans raccourcissement.

En ce qui concerne l'adulte, M. Vignard accepte donc la formule suivante : la résection est indiquée quand le malade ne peut mener à bien un traitement conservateur prolongé et lorsqu'il présente une forme grave de tuberculose du genou.

Par contre, chez les jeunes sujets ayant un bon état général et une musculature capable de réagir, si l'on trouve à l'intervention des cartilages articulaires intacts on est autorisé à pratiquer des opérations moins mutilantes.

L'auteur procède de la façon suivante. Il aborde l'articulation par l'incision habituelle, coupe le tendon rotulien ou le désinsère, n'enlève jamais la rotule qu'il évide de ses lésions, extirpe la synoviale, respecte quelquefois les cartilages semi-lunaires, mais toujours les cartilages d'encroûtement, même lorsqu'ils sont perforés en un point limité. Puis il trépane les condyles fémoraux et l'extrémité supérieure du tibia en ménageant les cartilages de conjugaison. Quand les cartilages d'encroûtement sont détruits ou largement érodés, il les curette par l'intérieur de l'articulation : l'ankylose en est alors la conséquence. Les cavités osseuses sont remplies au Mosetig et, après une hémostase soigneuse, les tissus périrotuliens, le tendon et la peau sont suturés sans drainage. Les malades sont immobilisés 5 à 6 mois et soumis à l'héliothérapie. Après ce délai, le plâtre est enlevé, le membre est massé et au bout de 8 mois la marche est permise d'abord avec une gouttière en celluloïde, puis sans appareil.

M. Vignard a opéré avant la guerre, selon cette technique, 14 malades dont 12 ont été revus en 1919 avec les résultats suivants : 4 ankyloses en rectitude ; — 2 ankyloses en flexion marquée dont une redressée complètement par arthroclasie ; — 2 ankyloses mauvaises à angle droit ; — 4 résultats bons avec mouvements conservés, extension complète, flexion au voisinage de l'angle droit.

Depuis le début de 1918, il a opéré 13 malades dont 7 depuis plus de 2 ans avec : 3 ankyloses en rectitude ; — 1 genou avec mouvements de faible amplitude, mais vigoureux ; — 3 malades ayant des mouvements assez étendus : extension complète, flexion s'arrêtant à 30° de l'angle droit.

Il n'a jamais observé de récidives.

Quant aux ankyloses confirmées, il est toujours arrivé à les corriger par des opérations simples : ostéotomie pour les courbures légères, arthroclasie pour les ankyloses à angle droit. Il n'a jamais eu, par ce dernier procédé, de récidive ou de généralisation.

— *M. Durand* constate que, depuis 1909, époque à laquelle la question fut à l'ordre du jour à la Société de chirurgie, le traitement des ankyloses vicieuses du genou, consécutives à la tuberculose, n'a pas subi d'évolution. Les chirurgiens d'enfants continuent à donner la préférence à l'ostéotomie de la diaphyse fémorale ou à l'arthroclasie ; les chirurgiens d'adultes ont conservé comme traitement de choix la résection cunéiforme ou trapézoïdale du bloc osseux résultant de la fusion des deux épiphyses.

L'étiologie de ces ankyloses vicieuses semble dominée par deux facteurs essentiels : 1° le traitement médical mal conduit ; 2° les actes opératoires qui ont lésé le cartilage de conjugaison.

Quant au traitement de la tuberculose ostéo-articulaire du genou chez l'adulte, M. Durand accepte en principe la formule de M. Bérard, c'est-à-dire la nécessité de la résection.

Mais il y a lieu de faire quelques réserves ; il cite à ce propos l'observation d'une femme de 60 ans, atteinte de tumeur blanche du genou absolument typique et qui a été complètement guérie par l'immobilisation, alors que l'amputation apparaissait comme inévitable ; actuellement cette femme marche très bien, n'a plus de tuméfaction, plus de douleurs et sa jambe fléchit à angle droit sur la cuisse.

Cette réserve faite, la résection est l'intervention de choix surtout depuis qu'on évite le drainage, ce qui donne des résultats infiniment supérieurs.

— *M. Bérard*. De cette discussion semble bien résulter que toutes les préférences sont pour la résection orthopédique du genou, dans la cure des ankyloses vicieuses consécutives à la tuberculose. M. Nové-Josserand croit l'ostéotomie plus bénigne dans les cas de flexion légère, aujourd'hui la résection cunéiforme ne comporte pas plus de risques et donne un résultat anatomique et fonctionnel plus parfait, sans entraîner un raccourcissement fâcheux.

Quant aux arthroplasties et autres opérations destinées à rendre au genou sa mobilité, M. Bérard croit, avec Putti, Murphy, Henderson, les Mayo, etc... que les risques d'échec sont encore trop grands actuellement après la tuberculose guérie. Et même si l'on arrivait à reconstituer une jointure, la différence de longueur déjà établie entre les deux membres par troubles de croissance et les altérations graves du système musculaire et tendineux rendraient cette méthode plus gênante qu'utile.

Sur le traitement de la tumeur blanche du genou encore en évolution après l'adolescence, la plupart des chirurgiens sont très enclins à faire des résections précaires. M. Bérard maintient que les guérisons obtenues autrement, après un minimum de 1 à 2 ans de traitement conservateur, sont inconstantes et précaires. La statistique de M. Tavernier, qui englobe 25 cas d'arthrite du genou où le diagnostic de tuberculose n'était pas toujours certain et où les formes bénignes semblaient prédominer, montre que 7 résections ont dû être suivies 3 fois d'amputation et que les succès de la synovectomie et des méthodes conservatrices y sont sujets à discussion et réclament encore le contrôle du temps.

— *M. Tavernier* avait prévu les discussions de M. Bérard sur la valeur du diagnostic de tuberculose dans les synosites qu'il a guéries par la simple immobilisation. Les circonstances de la guerre ne lui ont permis qu'un diagnostic clinique et les malades n'ont pu être suivis. Il faudrait de même retrouver les opérés pour répondre à une objection qui reste valable pour les synovectomies.

Il est possible que la proportion élevée des amputations après résection soit imputable à une prolongation excessive du traitement conservateur : un de ces malades est resté 17 mois en plâtre avant d'accepter l'amputation proposée ; un 2e était traité médicalement depuis 2 ans 1/2 ; seul le 3e fut réséqué après 2 mois de traitement conservateur.

M. Tavernier n'en reste pas moins interventionniste dans la tuberculose du genou, dès que l'immobilisation n'améliore pas la situation ; c'est ce qui lui a permis d'opérer des cas au début, avant les lésions osseuses, et de les guérir à peu de frais par la synovectomie.

R. Martine.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES

25 Mai 1921.

Paralysie laryngée associée. — *M. Gignoux* présente un homme de 50 ans qui, au cours d'une otite moyenne suppurée, eut une paralysie faciale du type périphérique. Celle-ci s'améliora rapidement, en même temps que l'otite, mais bientôt après le malade présenta et conserve actuellement le syndrome décrit par Vernet sous le nom de « syndrome du trou déchiré postérieur » :

1° Paralysie du IX : difficulté de la déglutition, mouvement de translation de la paroi postérieure du pharynx du côté malade vers le côté sain, sans troubles de la sensibilité gustative ;

2° Paralysie du X à son origine : hypoesthésie de la moitié gauche du pharynx et du voile ;

3° Paralysie complète du XI : paralysie du sterno-cléido-mastoïdien, du trapèze et de la corde vocale.

La pathogénie de cette paralysie de 4 nerfs craniens est énigmatique : si la paralysie faciale est facilement explicable par l'otite, l'atteinte des 9e, 10e et 11e paires est obscure, le malade n'ayant aucun antécédent et niant en particulier la spécificité.

Ictère chronique ; cholécysto-gastrostomie. — *MM. Delore, Wertheimer et Gelas* rapportent l'observation d'une femme de 59 ans qui, sans passé lithiasique, présentait depuis 6 mois un ictère chronique par rétention, assez brusquement installé. La vésicule était très dilatée et le diagnostic d'obstacle cancéreux des voies biliaires s'imposait. Malgré la situation précaire de la malade, M. Delore intervint par une laparotomie sous-costale droite; il ne trouva pas, en faisant une exploration rapide, de cancer du pancréas, ni des voies biliaires et pratiqua une cholécysto-gastrostomie avec suture au catgut à deux plans. Les suites opératoires ont été simples : l'opérée eut quelques vomissements bilieux qui cessèrent rapidement. Elle a été très améliorée par cette intervention.

L'abouchement de la vésicule dans l'estomac est l'opération de choix en pareil cas. Le duodénum, fixe et profond, se prête mal à cette anastomose. Il en est de même d'une anse grêle qui est trop étroite et doit subir une coudure pour être amenée au contact de la vésicule. Quant à l'anastomose de cette dernière dans le côlon transverse, si elle est d'exécution facile, elle est au plus haut point antiphysiologique.

La cholécysto-gastrostomie est une excellente méthode. M. Delore, dans 26 cas, n'a eu aucun incident opératoire. Les malades peuvent présenter quelques vomissements bilieux qui cessent spontanément vers le sixième jour. Les fonctions digestives sont très améliorées, l'état général se relève, le prurit, élément si pénible de la symptomatologie des ictères chroniques par rétention, s'atténue ou disparaît.

S'il s'agit, non plus d'un obstacle cancéreux, mais simplement inflammatoire, la cholécysto-gastrostomie peut amener une guérison définitive.

Dans cette dernière éventualité du reste, la cholécysto-gastrostomie peut n'être que le premier temps de l'intervention : ultérieurement le malade étant remonté, on pourra aller vérifier à loisir l'état de l'arbre biliaire, ce qu'il eût été imprudent de faire d'emblée chez des sujets essentiellement fragiles.

— *M. Villard.* La cholécysto-gastrostomie n'est pas forcément une opération bénigne. Dans les obstructions cancéreuses notamment, une simple laparotomie exploratrice peut entraîner la mort; c'est dans les mêmes conditions qu'on peut observer d'abondantes hémorragies intestinales post-opératoires. Cette réserve faite, M. Villard reconnaît la haute supériorité de la cholécysto-gastrostomie.

— *M. Leclerc* rapporte un cas d'ictère chronique par rétention chez un cirrhotique où la cholécysto-gastrostomie, pratiquée depuis 2 ans, a produit les meilleurs effets.

Récidive d'un myome malin de l'utérus. Enorme bourgeon néoplasique occupant presque toute la veine cave inférieure. — *MM. Villard et Michon* présentent une pièce provenant de l'autopsie d'une malade décédée à la suite d'une intervention pour récidive pelvienne d'un myome malin de l'utérus. Il s'agit de la veine cave inférieure dilatée énormément, comme un poignet, et contenant un bourgeon néoplasique considérable dont la tête arrondie atteint le diaphragme et dont l'autre pôle se continue dans la veine iliaque gauche. La veine iliaque droite a des dimensions normales.

La malade avait subi en 1909 une hystérectomie subtotale avec conservation de l'ovaire droit pour fibrome. Des troubles fonctionnels s'installèrent en 1915, puis apparut une tumeur de la fosse iliaque droite, rénitente, prise pour un kyste développé aux dépens de l'ovaire conservé.

A l'intervention, on trouva dans la cavité pelvienne une masse cancéreuse dont l'ablation ne put être que partielle. L'opérée succomba au huitième jour, au milieu de grands accès fébriles. Elle ne présenta pas le moindre trouble circulatoire, pas le plus léger œdème malléolaire.

Histologiquement, il s'agit d'un myome formé de fibres petites, jeunes, dans un stroma lâche.

Rupture traumatique du rein. Intervention. Guérison. — *MM. Cotte et Gelas* présentent un de leurs opérés qui, en tombant d'une hauteur de 10 mètres, se fit une rupture du foie. Conduit à l'hôpital dans un coma complet, qui fit d'abord penser à la possibilité d'une fracture du crâne, le blessé présentait, le lendemain matin, une agitation extrême et accusait des douleurs abdominales très vives, surtout accentuées à gauche. Le blessé ne vomissait pas et avait un pouls régulier à 80.

M. Cotte intervient de suite et pratique une très longue incision de laparotomie médiane. Le ventre est plein de sang; rien ne saigne dans l'étage sous-mésocolique. Se portant au-dessus du méso-côlon transverse, on constate l'intégrité de la rate. L'hémorragie paraissant venir de la région hépatique, on fait une exploration manuelle du foie qui montre une plaie de la surface convexe de l'organe atteignant une longueur de 7 à 8 cm. Devant l'impossibilité d'une suture qui aurait nécessité une nouvelle incision transdiaphragmatique, on assèche et tamponne la loge sous-diaphragmatique.

Les suites ont été simples et rapides, marquées seulement par une cholérragie survenue au troisième jour. L'opéré s'est levé au seizième jour, il est actuellement complètement guéri.

Endocardite infectieuse de la tricuspide. — *MM. Paviot et Palliard* présentent les pièces prélevées à l'autopsie d'un homme de 37 ans qui, au cours d'une pneumonie lobaire aiguë, fit une pleurésie purulente, un abcès de la fosse malaire, un abcès scrotal et une endocardite ulcéro-végétante de la tricuspide.

L'opération de l'empyème a été différée en raison de la prépondérance des manifestations pulmonaires sous-jacentes. L'autopsie a montré qu'il n'y avait rien à regretter de cette abstention puisque le malade avait fait en outre une localisation de la septicémie pneumococcique sur la tricuspide : on constate, sur la face auriculaire de cette dernière, d'énormes végétations. La mitrale est indemne. A noter la persistance du trou de Botal qui a pu favoriser l'infection de l'endocarde droit.

— *M. Durand.* L'opération de l'empyème, indiquée d'une façon générale dans les pleurésies purulentes, doit être différée dans deux circonstances :

1° Lorsque les phénomènes pulmonaires sous-jacents sont très marqués et qu'on a l'impression que la participation pleurale est un épiphénomène ;

2° Lorsque, dans ces conditions, le pus est en plèvre libre ou non enkysté dans une poche pleurale localisée, de telle sorte que l'ouverture de l'espace intercostal amènerait un pneumothorax total.

M. Durand a en ce moment dans son service un autre malade qui se présentait dans les mêmes conditions et qui est en voie de guérison par la simple thoracentèse.

Fibrome kystique de l'utérus. — *MM. Cotte et Maurizot* présentent un utérus prélevé opératoirement chez une femme de 50 ans. Cet utérus est atteint de fibromes multiples dont l'un, du volume des deux poings, présente une dégénérescence kystique.

Lipome de l'intestin. — *MM. A. Chalier et Dunet* apportent l'examen histologique d'une pièce présentée en Avril dernier sous le nom de « tumeur pédiculée du côlon descendant » : il s'agit d'un lipome sous-muqueux dont la muqueuse de revêtement, sphacélée sur la plus grande partie de son étendue, ne persiste qu'au niveau du pédicule de la tumeur. Cette tumeur avait entraîné une invagination intestinale.

— *M. Dunet* présente une pièce anatomique extrêmement rare, un lipome sous-muqueux de la quatrième portion du duodénum. Trouvaille d'autopsie chez un tuberculeux, ce lipome, de la grosseur d'une noisette, n'eut aucune histoire clinique.

R. Martine.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

26 Mai 1921.

Appendicite gangreneuse. — *M. René Bonamy* présente un appendice totalement gangrené, verdâtre, en érection, non perforé, de la grosseur de l'index, qu'il vient d'enlever chez une enfant de 4 ans qui, 48 heures avant, paraissait en parfaite santé.

— *M. Bonneau* au cours d'une hystérectomie pour fibrome, enleva par précaution l'appendice : or, il y avait une gangrène de la muqueuse et d'un peu de la musculeuse sur presque toute la longueur du vermis. Rien ne pouvait, à l'extérieur de l'organe, révéler cette lésion qui aurait probablement provoqué une péritonite foudroyante dans l'après-midi, péritonite que M. Bonneau aurait rapporté à une faute opératoire ignorée.

La malade, soigneusement observée, avait 37°. Le ventre était normal.

De la ponction du corps calleux. — *M. Zislin* fait un rapport sur un travail de *M. Bourguet.* Ce dernier, a, dans deux cas d'hypertension ventriculaire avec stase papillaire, pratiqué la ponction ventriculaire suivant la technique d'Anton et von Braman, c'est-à-dire en longeant la faux du cerveau, pour ne traverser que le corps calleux.

Dans le premier cas, il ne s'agissait pas de tumeur cérébrale et le résultat a été excellent et définitif. Dans un cas de tumeur cérébrale, l'amélioration n'a été que très passagère.

M. Zislin critique le titre de cette communication. Toute ponction ventriculaire se fait forcément à travers le corps calleux, qu'on suive la technique de von Braman ou qu'on passe à travers la substance cérébrale. Il demande donc qu'on abandonne cette dénomination impropre des auteurs allemands pour conserver celle de trépano-ponction ventriculaire. Après en avoir indiqué les diverses techniques, le rapporteur aborde les multiples indications de cette ponction ventriculaire. Elle s'applique non seulement aux tumeurs cérébrales avec hypertension localisée, mais encore aux méningites cérébro-spinales cloisonnées avec syndrome ventriculaire. La ponction est alors suivie d'injection de sérum intraventriculaire.

— *M. Villandre* rappelle les résultats communiqués par von Bramann au Congrès allemand de Chirurgie en 1911. La ponction, pratiquée suivant la technique de ce chirurgien semble assurer un drainage permanent du ventricule latéral dans l'espace sous-arachnoïdien : sur 13 autopsies de tumeurs cérébrales traitées par ce procédé, von Bramann a pu constater 7 fois qu'une communication avait persisté entre la cavité ventriculaire et l'espace à travers le corps calleux légèrement dilacéré. Il s'agit donc, non de ponction simple, mais de *drainage permanent* facilement constitué, avec infiniment moins de difficultés et de danger que les autres méthodes de drainage externe, sous-cutané ou par l'intermédiaire du système veineux. On est donc en droit d'utiliser cette méthode comme premier temps de la décompression cranienne au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales. Elle a encore l'avantage, signalé par les auteurs, de permettre quelquefois l'apparition de symptômes de localisation.

Forage de la prostate. — *M. Georges Luys* commente la thèse de *M. Escande* (de Béziers) sur le forage de la prostate.

Cette thèse, soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier, est une parfaite mise au point de la question et s'appuie sur 63 observations de malades différents traités par cette méthode.

L'auteur préconise le forage de la prostate dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate; il estime que c'est le procédé de choix dans un grand nombre de cas, puisqu'il donne 90 pour 100 de guérisons.

Greffe osseuse du radius. — *M. Le Fur* présente un malade chez qui il a pratiqué, il y a 2 ans, une greffe osseuse pour perte de substance volumineuse du radius (8 cm.). Deux ans après, la radiographie montre que le greffon est parfaitement bien supporté et n'a subi aucun degré de résorption; il s'est, au contraire, fortifié et il reproduit à ce point le segment manquant du radius, en ce qui concerne son volume, sa forme et son imperméabilité aux rayons X, qu'on pourrait croire, à un examen superficiel, qu'il s'agit dans ce cas d'une simple fracture du radius.

Corps étrangers des voies respiratoires. — *M. Guisez* présente des corps étrangers. L'un a été extrait de la 2e ramification bronchique gauche sous bronchoscopie supérieure. Il s'agissait d'un sifflet de trompette qu'un enfant de 6 ans avait aspiré et qui avait pénétré dans les voies respiratoires.

Le 2e cas concerne des *morceaux de verre*, fragments d'ampoule électrique, qu'une neurasthénique avait essayé d'avaler dans un but de suicide. Le corps étranger avait déterminé ici un volumineux phlegmon périœsophagien qu'il fut possible d'évacuer par la lumière de l'œsophagoscope. L'auteur insiste sur la nécessité de toujours opérer, pour les cas analogues, dans la position couchée, le pus pouvant, en position assise, recommandée par quelques auteurs, faire irruption dans les voies respiratoires supérieures.

Cure radicale d'une énorme hernie inguino-scrotale du côlon transverse et du grand épiploon étranglée, compliquée d'une double hydrocèle vaginale. — *M. Dartigues* a opéré un homme de 41 ans souffrant d'une hernie depuis 21 ans et n'ayant jamais porté de bandage. Des phénomènes d'étranglement survinrent. A l'opération, on trouva dans une tumeur scrotale qui avait le volume d'une forte tête d'adulte, à droite une hernie inguino-scrotale étranglée de presque tout le côlon transverse et le grand épiploon, et une double hydrocèle non diagnostiquée. Cure radicale de la hernie inguino-scrotale, des deux hydrocèles vaginales, et résection d'un considérable lambeau semi-lunaire scrotal pour réduire la masse des bourses. La verge, qui était inapparente, incluse qu'elle était dans la masse scrotale, a pu être dégagée, et le malade peut avoir des rapports sexuels normaux qu'il n'avait plus depuis de longues années.

Technique opératoire de la hernie crurale. — *M. Bonneau* fait un rapport sur un travail de *M. Gentil*. Ce chirurgien préconise la voie inguinale dans le traitement des hernies crurales. M. Bonneau pense que cette technique devrait être plus fréquemment employée dans les hernies étranglées. Dans les cas de hernies simples, M. Bonneau préfère ne rien laisser du sac déshabité, ensuite, comme incision, au lieu de l'incision inguinale, on se trouvera bien d'une incision plus oblique en bas dans sa partie interne, cela de façon à permettre de mettre à nu l'aponévrose du pectiné et de faire la cure radicale en taillant, sous la vue, un volet (d'aponévrose et d'un peu de muscle pectiné), volet à charnière supérieure qu'on relève pour le suturer à l'arcade crurale au-devant de l'anneau.

— *M. Bonamy* a pratiqué plus de 60 cures radicales par la voie inguinale avec un succès total et décrit en détails sa technique.

— *M. Thévenard* a toujours pu fermer l'anneau crural en suturant l'arcade crurale au ligament de Cooper; la section du ligament de Gimbernat facilite grandement cette manœuvre.

— *M. Desjardins*, après avoir fait des cures radicales par voie inguinale, est revenu au procédé de Delagenière par section de l'arcade crurale; on ouvre le canal crural comme un livre, on remonte aussi haut qu'on peut, et par la cure radicale on abaisse les deux parties de l'arcade crurale au niveau de l'aponévrose pectinéale.

— *M. Mayet*, pour l'enfant, préfère la voie inguinale.

— *M. Brodier* utilise la voie inguinale. Il a plusieurs fois sectionné l'arcade crurale et constaté qu'ensuite, la fermeture de l'orifice était des plus simples.

— *M. Huguier* continue à opérer les hernies crurales par la voie crurale. Il est de toute nécessité, pour faire une bonne cure, après incision de la peau parallèle à l'arcade, de couper le ligament de Gimbernat de bout en bout, au ras du pubis, depuis le collet du sac jusqu'à l'épine pubienne. Après cette section l'anneau crural s'ouvre largement. Rien n'est plus facile que d'attirer le collet du sac et le péritoine qui suit aussi bas qu'on veut et de fermer hermétiquement l'anneau en dedans de la veine en suturant l'arcade avec l'épais et solide trousseau fibreux (ligament de Cooper) qui longe et double le bord supérieur du pubis.

ROBERT LOEWY.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

23 mai.

Malformation rare des organes génitaux. — *M. Vaudescal* présente un enfant de 2 mois, de belle santé, mais qui a une malformation congénitale, caractérisée par deux pénis. L'un d'eux est bien constitué, à l'exception d'un léger degré d'hypospadias, le 2e pénis est d'apparence normale, mais le méat urinaire termine un canal borgne. Le scrotum unique est un peu plus gros que normalement; on ne sent qu'un seul testicule. Il faut noter de plus un développement anormal du tissu adipeux et une formation tératologique ayant l'aspect d'un petit molluscum. La radiographie n'a montré rien de particulier.

Rupture utérine au début du travail chez une femme ayant subi deux césariennes antérieures, dont une portant sur le fond. — *MM. Vignes et Lantuéjoul.* Il s'agit d'une femme ayant eu deux césariennes antérieures, l'une en 1911 sur la face antérieure, l'autre en 1914 sur le fond. Ces deux césariennes ont eu des suites opératoires mauvaises avec suppuration et fistule ayant persisté dans chaque cas 6 mois environ.

La femme, ayant ressenti quelques douleurs, entre à l'hôpital le soir; elle est au 8e mois de sa gestation; le col n'est pas dilaté; on la met en observation au lit, avec injection de morphine. Dès le lendemain matin, douleur brusque : on constate qu'il y a rupture utérine avec passage de l'enfant dans la cavité abdominale. Laparotomie, hystérectomie.

L'examen de la pièce montre que la cicatrice de la face antérieure est parfaite, impression confirmée par l'examen histologique. La cicatrice du fond est irrégulière et l'examen histologique montre un tissu cicatriciel lâche, infiltré de polynucléaires. La rupture s'est faite au contact de la cicatrice, où il semble qu'elle a eu son point de départ. En un point il semble qu'on trouve la trace d'un catgut, et c'était d'ailleurs le matériel de suture habituellement employé dans le service où elle a été opérée.

— *M. Chirié* rapporte un autre cas de rupture chez une femme ayant eu une césarienne correcte, puis un accouchement spontané d'un enfant de 3 kilog. 500 : ce n'est qu'à la 3e gestation qu'il y a eu rupture. La suture avait été faite au catgut. L'auteur insiste particulièrement sur cette question du matériel de suture. Il a eu l'occasion d'observer 3 cas où la désunion post-opératoire est survenue à la suite de section césarienne suturée au catgut. Il lui semble donc que celui-ci doive être absolument abandonné et remplacé par la soie.

— *M. Couvelaire* rappelle une observation comparable à celle de M. Chirié : césarienne à la première gestation pour tumeur de l'ovaire, puis trois accouchements spontanés de gros enfants. Au dernier accouchement, une délivrance artificielle pratiquée pour hémorragie de la délivrance fait constater l'extrême minceur de la cicatrice. Au cours d'une gestation ultérieure, une césarienne fut pratiquée dans un but prophylactique.

L'auteur ne connaît aucun cas publié de désunion post-opératoire précoce, après suture à la soie. Toutes les observations publiées ont trait à des sutures au catgut.

— *M. Potocki* fait observer que dans le cas présent, la déchirure part de la cicatrice transversale, ce qui confirme que la section transversale du fond est moins bonne que la section sagittale de la face antérieure.

Tuberculose et puerpéralité (*Suite de la discussion*). — *M. Léon Bernard* apporte le résultat de ses observations qui, dans l'ensemble, est comparable à celui de M. Rist, avec cette restriction qu'il ne faut pas étendre ses conclusions, d'une façon absolue, à tous les cas.

Si l'on se reporte aux opinions des anciens, on trouve des opinions contradictoires. Il faut rechercher cette divergence d'opinion dans ce fait qu'il ne s'agit pas des mêmes malades. Et, de même que les anciens distinguaient les scrofuleux des phtisiques, il faut aujourd'hui distinguer les femmes ayant une immunité acquise de celles qui ont une tuberculose en évolution.

Les observations recueillies dans le service de M. L. Bernard montrent que : sur 164 femmes tuberculeuses, 31 sont devenues enceintes ou ont accouché, soit 18 pour 100; il y a eu aggravation ou réveil de la tuberculose dans 6 cas pendant la gestation, dans 13 cas après l'accouchement, dans 10 cas (sur 16) chez des femmes qui allaitaient. L'aggravation de la tuberculose a été d'autant plus précoce que les lésions sont plus récentes; l'aggravation s'est produite dès la première gestation.

Cette susceptibilité est expliquée par les recherches de Nobécourt et Paraf; la cuti-réaction positive, chez les femmes ou chez les cobayes, est suspendue pendant la gestation, non chez toutes, mais chez *presque* toutes. L'aggravation est donc très fréquente, mais pas absolument fatale.

Pour faire la contre-épreuve, M. Léon Bernard a recherché sur ces 164 femmes celles qui avaient des antécédents gravidiques. Il en a trouvé 34 chez lesquelles la gestation n'a eu aucune action ou en tout cas une action peu marquée.

Il s'agit là de pratique hospitalière, et il est vraisemblable qu'en dehors de l'hôpital le pronostic doit être envisagé avec moins de crainte.

En résumé, le pronostic est mauvais, fréquemment mauvais, mais pas fatalement mauvais.

— *M. Bouffe de Saint-Blaise* estime que la réprobation totale de l'avortement chez une tuberculeuse est trop absolue, et qu'il faut que le médecin ait le droit de faire un avortement chez une tuberculeuse, en particulier dans les cas où des accouchements antérieurs, ayant déjà entraîné une aggravation manifeste de la tuberculose, ont en quelque sorte confirmé l'action nocive de la gestation.

— *M. Brindeau.* La question est difficile à étudier pour différentes causes : à l'hôpital, il n'y a pas toujours de contact suffisant entre le médecin et l'accoucheur; en ville, il y a souvent restriction génitale volontaire ou encore les malades échappent au contrôle obstétrical par ce fait qu'elles sont soignées dans des sanatoria. On ne peut donc guère exprimer qu'une impression.

Or l'impression générale est mauvaise et à tous les stades de la puerpéralité. Les recherches de Bar et Devraigne semblent en avoir donné les raisons biologiques. Il semble donc qu'il puisse y avoir des indications à l'arrêt de la gestation.

On peut les résumer sous trois chefs : 1° cas où l'abstention ne fait pas de doute (tuberculose chronique, tuberculose douteuse, souvent dénommée « sommet suspect », primipares, femmes arrivées déjà au 6e ou 7e mois) ; 2° cas où l'arrêt de la gestation peut être justifié (tuberculose aggravée nettement dès le début de la gestation, cette aggravation ayant été constatée par un médecin spécialisé), tuberculose déjà aggravée par un accouchement antérieur récent, vomissements graves ; 3° cas où il n'y a pas d'indication nette.

Dans tous ces cas l'intradermo-réaction pourra entrer en ligne de compte dans les indications.

Le procédé à employer sera l'avortement rapide jusqu'au 3e mois; après le 3e mois l'hystérectomie sous anesthésie régionale (M. Brindeau en a pratiqué 5 avec résultats satisfaisants).

— *M. Wallich.* Il ne résulte de cette discussion qu'une impression de doute. Les réactions biologiques sur lesquelles on paraît vouloir se fonder ne sont pas encore aussi précises qu'on semble le croire. Il vaut mieux dire franchement que la question n'est pas résolue, mais à l'étude.

— *M. Couvelaire* ne croit pas qu'on puisse assimiler la situation des tuberculeux à celle des femmes gravides présentant le syndrome toxique des vomissements graves. Dans ce dernier cas, l'avortement peut être considéré comme légitime, car on sait que ces vomissements sont conditionnés par le développement de l'œuf, et qu'ils cesseront dès son évacuation; mais, au cours de la tuberculose, on ne sait pas si l'aggravation est due entièrement à la présence de l'œuf et si elle cessera même après l'hystérectomie; on n'a pas la certitude que l'arrêt de la gestation modifiera l'allure de la tuberculose; de plus, il y a des poussées évolutives de tuberculose à allure grave qui cependant s'améliorent.

En résumé, à supposer qu'il y ait, dans des cas exceptionnels, possibilité de l'indication d'un avortement provoqué, ces cas doivent être tenus, en l'état actuel des choses, comme discutables, et il serait dangereux de lancer le médecin dans la voie de l'hystérectomie chez la femme gravide tuberculeuse.

— *M. Léon Bernard* précise un certain nombre de points :

Lorsqu'il survient une poussée évolutive de tuberculose, il est impossible de dire de façon sûre quelle en sera la terminaison, s'il y aura mort ou arrêt plus ou moins rapide : il est donc impossible d'affirmer que l'arrêt d'une poussée évolutive de tuberculose est due à l'arrêt de la gestation.

Les seuls points qu'on puisse affirmer sont les suivants : la gestation est souvent une cause d'aggravation, l'accouchement paraît encore plus nocif, l'allaitement a une influence encore bien plus aggravante que la gestation et l'accouchement, l'enfant né de tuberculeuse est parfaitement sain.

La question reste donc à l'étude, elle repose avant tout sur le diagnostic précis de la tuberculose. Quant aux résultats des nouvelles réactions biologiques, ils peuvent fournir un appoint précieux à la question, car, pour ce qui est des réactions bacillaires, elles sont absolument spécifiques.

Sur le radiodiagnostic de la dégénérescence calcaire des fibromes utérins. — *M. Bouchacourt* présente la radiographie d'une dégénérescence calcaire localisée d'un fibrome de l'utérus. Cette radiographie a été obtenue avec un appareillage médiocre et un dispositif simple. Il n'est donc pas nécessaire de recourir dans ces cas à des procédés plus compliqués tels que pneumo-péritoine ou insufflation rectale.

La radiographie de la pièce enlevée opératoirement a confirmé les résultats obtenus avant l'opération.

— *M. Béclère* confirme que la radiographie des dégénérescences calcaires n'est pas difficile.

Mais l'observation rapportée lui paraît surtout devoir être examinée au point de vue des indications opératoires: si la dégénérescence calcaire est étendue, l'hystérectomie est indiquée, mais c'est là l'exception; la dégénérescence est le plus souvent très localisée, et la radiothérapie est absolument indiquée, car elle arrête l'évolution du fibrome et provoque même sa régression, à l'exception, il est vrai, de la zone de dégénérescence calcaire, mais qui est le plus souvent négligeable.

Grossesse « nerveuse » et hydro-salpynx simulant une grossesse extra-utérine. — *M. Metzger.* Il s'agit d'une femme de 42 ans, bien réglée, dont les dernières règles dataient de la fin de 1920. Vers le 4e mois, elle sentit remuer, un médecin perçut même les bruits du cœur, peu après, elle ne sentit plus remuer. Au 9e mois, phénomènes douloureux simulant un faux travail. L'examen montra le col derrière la symphyse, le corps augmenté de volume, et dans un cul-de-sac latéral, une masse arrondie rénitente du volume d'un œuf mort de six mois environ.

Toutes ces constatations firent faire le diagnostic d'une grossesse extra-utérine arrêtée dans son évolution, diagnostic qui paraissait indiscutable.

L'opération montra qu'il s'agissait simplement d'un volumineux hydro-salpynx!

A. Morisson-Lacombe.

Rectification. — Dans le compte rendu de la séance du 14 Mars dernier (*La Presse Médicale*, n° 25, 26 Mars), l'auteur de la comunication sur *Tuberculose et puerpéralité* est M. Rist et non Ritz, comme il a été imprimé par erreur.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

28 Mai 1921.

Résection du genou chez l'enfant. — *M. P. Tridon* (de Berck) expose le cas d'un malade de 17 ans, atteint de raccourcissement prononcé du membre inférieur droit, consécutif à une résection de l'enfance pour ostéo-arthrite tuberculeuse du genou.

L'intervention a enlevé les cartilages diaépiphysaires et entraîné un arrêt de croissance avec déviation du membre, qui a dû subir une résection orthopédique récente et mesure 23 cm. de moins que l'opposé. Il n'est pas encore consolidé et inutilisable 6 mois après la dernière intervention.

Les résections de l'enfance, depuis longtemps abandonnées, ne seraient peut-être admissibles, malgré leurs immenses inconvénients, que dans les cas exceptionnels très graves d'ostéo-arthrite tuberculeuse du genou qui aboutissent actuellement à une amputation de cuisse, chez des enfants déjà grands.

Un nouveau cas d'un retère double. — *MM. Gouverneur, Braine et Hartglass* présentent une pièce anatomique offrant les particularités suivantes : rein gauche avec 2 uretères s'ouvrant isolément dans la vessie et 2 pédicules vasculaires, rein droit avec 2 artères polaires supplémentaires.

Paralysie rétrograde du nerf médian. — *M. G.-L. Regard* présente l'observation d'un blessé de guerre atteint par un petit éclat d'obus qui a été se loger au centre du nerf médian, au niveau du poignet. Or, la paralysie ne porte pas uniquement sur les muscles de la main; elle remonte au-dessus de la lésion nerveuse, à l'avant-bras : les fléchisseurs de l'index et du médius sont paralysés comme s'il s'agissait d'une lésion haute du médian.

L'auteur explique ce fait paradoxal par la présence de petits filets nerveux qui se seraient détachés du médian au niveau du poignet pour gagner les fléchisseurs par voie rétrograde; la lésion de ces filets aurait provoqué une paralysie réflexe, suivie d'atrophie musculaire. Il se demande si des phénomènes semblables ne sont pas plus fréquents qu'il ne semble et s'ils ne sont pas une des causes pour lesquelles les amputations cinématiques ne donnent pas toujours les résultats auxquels on est en droit de s'attendre.

Synovite puriforme. — *M. G.-L. Regard*, à propos d'un cas de synovite puriforme tout à fait typique, compare la transformation des épanchements des diverses séreuses d'un état septique en un état aseptique. La synovite puriforme se distingue des autres épanchements puriformes par sa rareté, et non par son évolution.

L. Clap.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

5 Mai 1921.

Syndrome hémialgique pur d'origine thalamique chez un lacunaire. — *MM. J. Lhermite et Fumet.* Parmi les éléments du syndrome thalamique de Dejerine et Roussy, les phénomènes douloureux comptent parmi les plus saisissants; cependant ils sont toujours accompagnés de modifications importantes de la sensibilité objective. Le malade présenté par les auteurs offre cette particularité curieuse que, chez lui, le seul symptôme consiste dans la survenance de douleurs et de paresthésies du côté gauche, lesquelles sont apparues brusquement, mais sans ictus. Les fonctions, même les plus délicates, de la sensibilité sont intactes et les troubles moteurs font défaut, mise à part une légère diminution de la force du côté gauche et une ébauche de marche à petits pas. Les douleurs sont étendues à tout le côté gauche, y compris la face, et possèdent certains caractères des douleurs d'origine sympathique. De plus, les excitations un peu vives, superficielles ou profondes, provoquent toujours des sensations à tonalité affective désagréable ou douloureuse.

Il s'agit donc d'un syndrome thalamique réduit à sa plus simple expression, qui témoigne de la dissociation possible de la sensibilité douloureuse d'avec tous les autres modes de la sensibilité.

Sur une forme de dysarthrie paraissant liée à une lésion du corps strié (ses relations avec les crampes fonctionnelles et le torticolis spasmodique). — *M. J. Babinski* présente un malade atteint d'une dysarthrie qui est surtout marquée quand celui-ci est obligé de réfléchir pour répondre à une question : les muscles de la face, les peauciers, les muscles de la nuque se contractent alors énergiquement, les yeux se ferment, la tête se renverse en arrière, les deux arcades dentaires s'écartent l'une de l'autre, le sujet semble faire un effort violent, l'inspiration est saccadée et l'émission des sons, qui ne commence qu'après un stade de préparation assez long, se fait avec lenteur, d'une manière souvent inintelligible. Parfois, au contraire, quand le malade répond en quelque sorte automatiquement, il peut parler assez distinctement. Réveillé brusquement la nuit, il répond pendant quelques instants à des questions simples d'une manière presque normale. La dysarthrie est plus ou moins prononcée suivant les sons à émettre; l'articulation des labiales est la plus difficile.

Les efforts d'articulation s'accompagnent ordinairement de mouvements spasmodiques des membres supérieurs et inférieurs, principalement à droite; certains de ces mouvements rappellent ceux qu'on observe dans l'athétose. Cette affection, qui a débuté il y a 7 ans et paraît stationnaire depuis 3 ans, est vraisemblablement liée à une lésion du corps strié. Il est à remarquer que, dans tous les actes autres que la parole, la langue, les muscles des lèvres, du pharynx, du larynx, etc., fonctionnent à peu près normalement. Il s'agit donc d'un spasme musculaire apparaissant exclusivement dans l'exercice d'une seule fonction. C'est donc un trouble comparable aux autres spasmes fonctionnels, comme la crampe des écrivains. D'ailleurs ce malade présente aussi une crampe de ce genre : il écrit avec beaucoup de difficulté, tandis qu'il se sert très facilement de ses mains dans l'exercice de sa profession de charpentier. Il est permis de se demander si la crampe des écrivains vulgaires ne serait pas liée également à une perturbation du corps strié. Il y a lieu de se rappeler à ce propos la coïncidence assez fréquente de la crampe des écrivains avec le torticolis spasmodique, qui, conformément à l'hypothèse émise autrefois par Babinski, est probablement due à une altération des noyaux centraux.

— *M. Henri Meige* rappelle qu'il a présenté à la Société de Neurologie, un peu avant la guerre, des malades atteints de troubles de la parole s'accompagnant de réactions convulsives de la face et des membres, de mouvements athétosiques et de gestes stéréotypés analogues à ceux du malade de M. Babinski. A cette occasion, M. H. Meige a attiré l'attention sur la parenté de ces accidents avec ceux qu'on observe dans certains cas de torticolis convulsifs associés, sur leur origine organique probable et sur la possibilité d'une perturbation survenue au voisinage des noyaux gris centraux ou dans leurs connexions protubérantielles.

Syndrome parkinsonien à la suite d'une encéphalite léthargique chez un enfant de 10 ans. — *M. J. Babinski* présente ce malade en faisant ressortir l'action remarquable obtenue dans ce cas par la scopolamine. Une injection sous-cutanée de ce médicament a atténué très notablement la raideur musculaire, l'aspect figé et l'amélioration se maintient encore quatre jours après l'injection.

Torticolis spasmodique. — *M. J. Babinski* présente une malade dont il a publié autrefois l'observation et à laquelle il a fait faire, il y a 14 ans, pour un torticolis très marqué ayant les caractères classiques du torticolis dit « mental », une section de la branche externe du spinal. Cette intervention a été suivie d'une guérison pour ainsi dire complète qui se maintient intégralement.

Mme Athanasio-Bénisty.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Juin 1921.

L'aérophagie bloquée. — *MM. Félix Ramond, Ch. Jacquelin et Borrien.* Chez les aérophages, l'air dégluti revient le plus souvent par l'œsophage sous forme d'éructations; parfois cependant, il y a fermeture des orifices gastriques : l'aérophagie est bloquée. Le blocage porte tantôt sur le cardia, tantôt sur le cardia et le pylore, ce dernier cas étant heureusement assez rare.

L'aérophagie avec blocage du cardia ne s'accompagne pas d'éructation; il existe de la dyspnée par refoulement du poumon et gêne du diaphragme, des palpitations, des douleurs d'angine de poitrine, de la tachycardie, le tout par déplacement du cœur. La radioscopie révèle une poche à air volumineuse avec soulèvement du diaphragme gauche; le passage du bismuth à travers la région du cardia se fait de façon anormale.

L'état névropathique, l'atonie gastro-diaphragmatique, le développement exceptionnel de la valvule de Braune jouent un certain rôle; mais la cause principale de la rétraction est due soit à un spasme du cardia physiologique, tel que l'ont déjà décrit les auteurs, soit à une plicature de l'œsophage au niveau de l'une de ses inflexions abdominales, par suite de la remontée brusque de l'estomac (d'où parfois inconvénient du port de certaines sangles abdominales), soit enfin à une compression de l'œsophage abdominal par un foie mobile ou hypertrophié.

Le traitement doit se proposer d'empêcher l'ingestion de l'air par les moyens classiques, puis de favoriser son expulsion. Dans certains cas, il ne faut pas hésiter à recourir au tubage avec la sonde d'Einhorn ou mieux avec une sonde spéciale de petit diamètre, mais à parois assez résistantes.

Rétrécissement mitral et syphilis. — *M. P. Mercklen*, revenant sur la question des rapports du rétrécissement mitral avec la syphilis, insiste sur ce que, pour les résoudre, il convient de s'adresser à des cas de sténose mitrale avérée. Il ne faut surtout pas s'en référer aux manifestations cardiaques des tachycardes, éréthiques et instables cardiaques, lesquelles n'ont rien à voir avec la sténose. L'écueil demande d'autant plus à être évité que ce genre de malades rentre souvent dans le groupe des hérédo-syphilitiques atteints de syphilis fonctionnelle ou méiopragique; il n'y a donc rien d'étonnant à voir chez eux une séro-réaction positive. Ceci posé, il paraît bien vraisemblable que certains rétrécissements mitraux constituent des malformations congénitales liées à la syphilis.

Provocation de la crise salutaire dans les pneumopathies primitives par l'injection intraveineuse du sérum antipneumococcique et d'adrénaline. — *M. M. Renaud* considère que, sur 100 cas de pneumopathies aiguës pneumococciques, grippales et saisonnières traitées dans un service, 70 sont bénins et 30 sérieux avec grosses lésions pulmonaires. De ceux-ci 25 guérissent seuls, presque sans thérapeutique; il n'y a donc que 5 cas sur 100 où la maladie soit assez grave pour mettre la vie en danger. C'est dans ces cas seulement que l'auteur envisage l'opportunité de déclencher la crise salutaire par l'injection intraveineuse d'un demi-milligramme d'adrénaline et de 40 cmc de sérum antipneumococcique. Il l'a pratiquée 44 fois sans avoir observé aucun accident. Faite en temps opportun, entre le 7e et le

12e jour de la maladie, ou même d'urgence chez des sujets presque agonisants, cette thérapeutique a donné les meilleurs résultats : sur 750 pneumopathies aiguës observées, aucun malade n'est mort, à l'exception d'un seul, chez lequel, pour des raisons non médicales, la thérapeutique ne fut pas appliquée.

L'auteur, étudiant le mécanisme de cette crise, montre que tout ne se ramène pas ici à un choc peptonique et à une crise colloïdoclasique, mais que l'action brutale de l'adrénaline sur le sympathique et l'action des anticorps spécifiques du sérum contribuent pour une large part à déclencher la réaction qui conduit à la crise salutaire.

Sur un cas de cancer vatérien diagnostiqué par l'examen du liquide duodéno-pancréatique. — *MM. P. Carnot et E. Libert* présentent l'observation et les pièces d'une malade atteinte d'ictère chronique et chez laquelle le liquide duodéno-pancréatique, dépourvu de bile, contenait des ferments pancréatiques très actifs. Cette activité, démontrée par les méthodes proposées par MM. Carnot et Mauban en 1918, rendait très improbable l'idée d'un cancer de la tête du pancréas. D'autre part, la présence de sang, constatée à plusieurs reprises, éliminait le diagnostic de lithiase. On était ainsi conduit à admettre l'existence d'un néoplasme vatérien dont les prolongements obstruaient et désobstruaient tour à tour la terminaison du cholédoque. L'autopsie confirma ce diagnostic en montrant un cancer de la région vatérienne, à point de départ intestinal.

Les auteurs pensent que la recherche des cellules atypiques dans ce liquide, recherche qu'ils n'ont pu pratiquer que dans de mauvaises conditions, pourra aussi rendre service dans des cas semblables.

Etude clinique de la tension veineuse périphérique chez les sujets normaux. — *MM. Villaret, F. Saint-Girons et Greletty-Bosveil* ont employé la technique déjà décrite par eux et qui consiste, chez un sujet en décubitus horizontal, à introduire une aiguille dans une veine du pli du coude et à la mettre en communication avec le manomètre de Claude gradué en centimètres d'eau. Dans ces conditions, le chiffre normal, établi sur 25 adultes, est de 13 cm. d'eau chez l'homme et de 12 cm. chez la femme. Elève-t-on le bras, la tension veineuse tend vers 0; l'abaisse-t-on, elle augmente beaucoup. Elle double si l'on fait passer le sujet de la position couchée à la position assise ; d'où la nécessité de placer le sujet dans le décubitus horizontal rigoureux et en état de relâchement absolu pour obtenir des chiffres comparables entre eux. Les auteurs montrent que, dans les conditions où ils se sont placés, la tension veineuse est fonction de la *vis a tergo*, conséquence de l'impulsion cardiaque et de l'état de stase dans l'oreillette droite. On peut espérer, en adjoignant le chiffre de la tension veineuse aux renseignements fournis par la mesure de la pression artérielle et l'examen clinique du malade, acquérir des données plus précises sur les phénomènes circulatoires.

Détermination radioscopique du ventricule droit. — *MM. Ch. Laubry et L. Mallet.* Si les données fournies par l'exploration radiologique du ventricule gauche offrent une précision suffisante dans la plupart des cas, il n'en est pas de même pour le ventricule droit et, si l'augmentation du diamètre horizontal en position frontale est un précieux indice dans les fortes dilatations, il n'en est pas de même au cours des distensions modérées, lorsque le ventricule droit subit, du fait d'une hypertrophie du ventricule gauche un déplacement anormal qui peut prêter à confusion sur le volume respectif des cavités.

Les auteurs se sont attachés à préciser les variations du volume de ce ventricule droit. Ils attirent l'attention sur un nouveau repère cardiaque qui répond à la base du ventricule droit et à l'origine de l'artère pulmonaire. Ce point d'articulation, qu'ils proposent d'appeler le point A (antérieur), suit toutes les variations de volume du ventricule. Il n'est pas visible en position frontale, mais se voit nettement en position oblique. Ces variations doivent être étudiées par comparaison avec le point G, le sujet restant en position strictement verticale. On compare ces deux points pris successivement, le point G en position frontale, le point A en position oblique antérieure gauche.

Chez les sujets normaux, les points A et G sont sur la même ligne horizontale. Au cours de la distension du ventricule gauche, le point G surplombe le point A ; c'est l'inverse lorsque le ventricule droit est dilaté. Dans le rétrécissement mitral, en dehors de toute distension du ventricule droit, par suite du volume réduit du ventricule gauche, G est toujours au-dessous de A. Enfin dans les hypertrophies des deux cavités, A et G sont l'un et l'autre élevés.

Ulcération tuberculeuse de l'œsophage à caractères spéciaux. — *MM. Lenoble, Baumier et Leblanc* (de Brest) relatent l'observation d'un homme de 73 ans, tuberculeux cavitaire, présentant tous les signes d'un rétrécissement de l'œsophage avec, à la radioscopie, un spasme de l'extrémité inférieure de ce conduit. A l'autopsie, l'œsophage était sain dans la presque totalité de sa hauteur, sauf en arrière du cartilage thyroïde où il présentait une ulcération circulaire communiquant avec une caverne creusée dans le chaton du cricoïde. Le Wassermann était négatif.

Cliniquement, ce cas est remarquable : par le siège du spasme à l'extrémité opposée à la lésion; par la supériorité de l'œsophagoscopie sur la radioscopie lorsque l'examen direct est possible ; par les réserves qu'il faut apporter à un diagnostic complexe; il faut toujours penser à la possibilité d'une localisation de la même maladie sur deux appareils distincts.

Les auteurs discutent les diverses théories de l'ulcère simple qui ne sauraient s'appliquer dans ce cas. Ils admettent une action directe du bacille de Koch, propagée du cartilage à l'œsophage, agissant à la façon d'un caustique et déterminant une ulcération localisée et taillée comme à l'emporte-pièce.

Crises asthmatiques par idiosyncrasie à la pomme de terre. — *MM. M. Roch et P. Schiff* (de Genève) relatent l'observation d'une malade présentant une intolérance, semblant héréditaire, à la pomme de terre, se traduisant par des crises d'asthme anaphylactique, crises s'accompagnant des phénomènes caractéristiques du choc hémoclasique. L'introduction de très petites quantités de substance nocive par voie parentérale, au moyen d'une scarification cutanée, a pu, à elle seule, déclencher tantôt un accès d'asthme complet, tantôt la crise vasculo-sanguine hémoclasique sans phénomènes cliniques concomitants. La plaque ortiée faisait défaut chez cette malade autour de la cuti-réaction; elle n'est donc pas pathognomonique d'une idiosyncrasie vis-à-vis d'une substance donnée. P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Juin 1921.

Sur les variations de 2e et 3e ordre de la pression artérielle chez l'homme d'après l'oscillographie. — *MM. Mougeot et Paul Petit* (de Royat). L'oscillographie à contre-pression minimale met constamment en évidence des variations respiratoires de la pression minima dont le sens physiologique est parallèle à la courbe d'ampliation thoracique, et se trouve perturbé dans les cas pathologiques. Il s'agit là d'une manifestation du mécanisme régulateur de la pression sanguine.

L'oscillographie à contre-pression infra-minimale décèle des variations plus lentes de la pression minimale, qui sont des ondes de 3e ordre.

Malgré tout, la pression maxima reste remarquablement fixe chez le sujet sain; ce qui conduit à contrôler l'état du mécanisme d'équilibration entre les ondes vaso-motrices périphériques et l'énergie contractile du ventricule gauche.

Technique simplifiée de la réaction du benjoin colloïdal pour le diagnostic de la syphilis du névraxe. — *MM. Georges Guillain, Guy Laroche et Lechelle* proposent une réaction très simplifiée de la réaction du benjoin colloïdal qui ne comporte que l'usage de 5 tubes à hémolyse et ne nécessite que 1 cmc du liquide céphalo-rachidien.

Ameuille.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Mai 1921.

A propos du rhumatisme thyroïdien. — *M. Lance* apporte l'observation d'une femme ayant eu, six ans auparavant, des signes de basedowisme, qui fut traité par la radiothérapie du corps thyroïde et qui guérit. Depuis 5 ans, sont apparues des douleurs dans le cou et le haut du dos. Considérée comme atteinte de mal de Pott, cette malade présente des périostoses multiples des dernières cervicales et premières dorsales. Il s'agit d'un rhumatisme chronique ankylosant dont l'origine thyroïdienne ne semble pas douteuse.

— *M. Léopold-Lévi* pense qu'il ne suffit pas de rencontrer chez un même sujet un rhumatisme déformant et un syndrome ancien de Basedow pour conclure à la nature thyroïdienne du rhumatisme : il faut l'épreuve thérapeutique qui a été fournie d'ailleurs dans ce cas.

Pathogénie et traitement de l'obésité. — *M. Leclercq* pense que l'obésité, à la cinquantaine, résulte chez l'homme non d'un trouble de nutrition portant sur les graisses, mais d'un trouble métabolique des viandes prises en excès, ainsi que de la rétention des chlorures.

Sur le diagnostic de la syphilis du poumon. — *M. Gastou*, continuant ses recherches sur les médiastinites, insiste sur la nécessité des examens radiologiques. Ceux-ci, en démontrant l'existence d'adénopathies trachéo-bronchiques hilaires ou d'adéno-cellulites médiastinales avec traînées scléreuses, permettent de faire le diagnostic différentiel entre la tuberculose et la syphilis, de traiter et de guérir des altérations souvent graves dont l'origine était restée méconnue.

Examen radiologique de l'appendicite chronique. — *M. P. Aimé* montre les services que rend l'examen radiologique systématique dans tous les cas où les malades présentent des troubles dyspeptiques en rapport avec une appendicite chronique. C'est la meilleure façon de préciser la lésion et de localiser la situation de l'appendice avant l'intervention.

Radiothérapie des fibromes utérins. — *M. Oppert* confirme les excellents résultats hémostatiques obtenus par la curiethérapie dans les fibromes et métrites hémorragiques. La guérison des métrorragies, la régression partielle des fibromes sont obtenues en une séance de 48 heures de durée et par une destruction totale de 30 milliaires moyens. Cette méthode rend de grands services dans les cas inopérables par anémie hémorragique elle peut préparer à l'exérèse chirurgicale et paraît plus simple et plus efficace que la rœntgenthérapie profonde.

H. Duclaux.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1921)

Ed. Peyre. *La broncho-pneumonie du vieillard : étude bactériologique, cytologique et humorale.* — Dans ses recherches, l'auteur a envisagé les broncho-pneumonies aiguës, relevant de l'infarctus comme cause première, suivant Roussy et Leroux. Sur 50 sujets, il a étudié, au point de vue cytologique et bactériologique, les crachats ainsi que les exsudats broncho-pulmonaires prélevés *post mortem* ou par ponctions intraparenchymateuses sur le vivant; il y a joint différents examens hématologiques et sérologiques et des hémocultures.

Ces recherches l'amènent à conclure que les crachats, tant par leur aspect cytologique et histologique que par leur contenu microbien, n'ont pas l'aspect des crachats pneumoniques, mais l'aspect décrit par F. Bezançon et I. de Jong comme caractéristique de la broncho-pneumonie. Dans 80 pour 100 des cas, le pneumocoque est rencontré, ou du moins un germe du groupe pneumo-strepto-entérocoque.

La ponction pulmonaire sur le vivant permet d'isoler le pneumocoque dans 16,66 pour 100 des cas, alors que le prélèvement *post mortem* des exsudats broncho-alvéolaires permet de le déceler dans 70 pour 100 des cas.

Les hémocultures ont toujours été stériles, alors que la formule leucocytaire, ainsi que les autres examens hématologiques ou sérologiques, rappellent les résultats observés au cours de la pneumonie : il y a notamment hyperleucocytose avec polynucléose, et hypercoagulabilité sanguine.

Le pneumocoque ou des microbes d'un groupe extrêmement voisin paraissent donc bien intervenir dans les broncho-pneumonies terminales des vieillards; mais le résultat négatif des hémocultures ne permet aucune conclusion ferme sur la voie d'apport du pneumocoque aux alvéoles. Il est très probable que le pneumocoque saprophyte occupant les voies respiratoires supérieures trouve dans l'absence réactionnelle des humeurs du vieillard et dans les lésions dues à l'infarctus par thrombose oblitérante un terrain particulièrement favorable à son développement. La gravité de l'infection paraît tenir bien plus aux circonstances étiologiques qu'à la virulence du germe.

L. Rivet.

L'URÉMIE MYOCLONIQUE

DIAGNOSTIC AVEC L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

PAR

Henri ROGER et **André CHAIX**

Professeur de clinique neurologique de l'Ecole de Médecine de Marseille.

Interne des Hôpitaux de Marseille.

Comme l'a si bien montré Sicard, le plus grand nombre des myoclonies aiguës que nous voyons à l'heure actuelle sont d'origine infectieuse et doivent être rattachées à l'encéphalite épidémique.

Ces myoclonies sont souvent généralisées et accompagnées de douleurs vives (forme d'encéphalo-myélite que nous avons proposé d'appeler *algo-myoclonique*). Elles peuvent être localisées et alors, soit constituer à elles seules toute la symptomatologie (hoquet, nystagmus, mouvements anormaux d'un bras, de la face), soit s'associer à des manifestations de la série oculo-léthargique.

A côté de ces myoclonies aiguës infectieuses, une place à part doit être réservée aux myoclonies d'origine toxique, autotoxique, en particulier à la myoclonie d'origine urémique.

Vers la fin du mois d'Avril 1920, l'un de nous fut appelé dans un petit village du Var pour y donner son avis au sujet d'un jeune homme âgé de 25 ans, qui avait été pris 5 jours auparavant de mouvements choréo-myocloniques des plus intenses.

Ces mouvements étaient alors caractérisés par des contractions brusques des membres supérieurs, prédominant à la racine des membres du côté droit (haussement des épaules), par du grimacement de la face avec tendance à la déviation des traits vers la droite, par des impatiences dans les membres inférieurs avec parfois retrait brusque (mais moins intense et moins fréquent qu'aux membres supérieurs), par quelques secousses abdominales. En outre, le malade exécutait des mouvements d'ensemble de flexion ou d'extension du tronc sur les cuisses. Ces troubles moteurs s'accompagnaient de sensation de constriction désagréable au niveau des membres atteints, mais pas de douleurs vives; l'intellect était conservé.

L'examen montrait une tachycardie marquée (pouls à 140), avec arythmie et souffle cardiaque qui nécessita une médication tonicardiaque (caféine et huile camphrée).

Cette agitation choréo-myoclonique persista très aiguë, pendant 48 heures, puis s'atténua progressivement.

Lorsque nous voyons le malade le 25 Avril 1920, nous sommes en présence d'un sujet calme, qui présente des secousses myocloniques nombreuses dans les membres supérieurs, les trapèzes, les quadriceps (soulèvement brusque du ventre musculaire ou du tendon, sans déplacement du membre). Nous ne trouvons aucun petit signe de parésie unilatérale d'un membre inférieur ou supérieur, mais une exagération des réflexes plus marquée à gauche avec ébauche de clonus et Babinski intermittent de ce côté, une parésie faciale gauche assez nette dans le domaine du facial inférieur. Il n'y a aucune douleur, aucun trouble sensitif objectif.

La colonne vertébrale est souple; il n'y a pas de Kernig.

L'examen des yeux ne montre aucune paralysie de la musculature extrinsèque (pas de diplopie, pas de secousses nystagmiformes), ni intrinsèque (pupilles normalement dilatées, égales, contractiles à la lumière et à l'accommodation). Cependant le malade accuse une vision un peu floue.

Les divers viscères sont explorés. La langue est saburrale, mais n'est pas sèche, le ventre est souple. La constipation cède aux lavages. Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés. Nous n'observons aucun trouble pulmonaire. Le cœur est rapide, et les bruits un peu sourds.

La température rectale est de 37°7.

Pareil tableau rappelait par certains côtés celui de l'encéphalite myoclonique. C'était d'ailleurs l'époque où l'épidémie battait son plein et offrait surtout la forme algo-myoclonique. Nous avions personnellement observé deux cas nets dans un village voisin. Il manquait toutefois ici et la fièvre, qui souvent au début est plus élevée, et les douleurs, assez spéciales au processus infectieux encéphalitique.

D'autre part, l'aspect blafard et légèrement bouffi du malade, et surtout l'*anamnèse*, faisaient envisager la possibilité d'un autre diagnostic. Ce n'était pas en effet aussi brusquement qu'il paraissait au premier abord que l'épisode myoclonique s'était déclenché. Il avait été précédé pendant quelques jours de céphalées frontales et bitemporales tenaces avec une épistaxis abondante. Depuis plusieurs mois d'ailleurs, depuis qu'il avait été démobilisé, ce jeune homme se plaignait de dyspnée d'effort, de fatigue rapide, de crampes musculaires, d'épistaxis de la narine droite, d'anorexie avec vomissements. Une analyse d'urine faite trois mois auparavant avait décelé des traces d'albumine; mais le malade avait continué à s'alimenter comme par le passé, et même à se suralimenter. Il fallait donc penser dans ce cas à la possibilité d'une intoxication d'origine rénale, le rein ayant été vraisemblablement touché en 1918, au cours d'une intoxication par les gaz asphyxiants.

Les examens de laboratoire pouvaient nous permettre de trancher ce diagnostic. Dosage de l'albumine urinaire : 1 gr. 50 par litre. Liquide céphalo-rachidien clair, hypertendu. Leucocytes 3 par mmc à la cellule de Nageotte. Albumine 0 gr. 20. Urée 4 gr. Chlorures 8 gr. 20. Sucre 0 gr. 7.

L'encéphalite épidémique s'accompagne assez fréquemment d'augmentation du chiffre de l'urée sanguine ou rachidienne.

Dès 1918, Lereboullet (*Soc. méd. Hôp.*, 22 Mars 1918) indique une azotémie de 1,15 chez une malade qui succomba peu après. Bénard et Boissard (*Soc. méd. Hôp.*, 20 Février 1920) trouvent 1,04 d'urée dans un cas mortel. Brouardel et Levaditi (*Soc. méd. Hôp.*, 5 Mars 1920, *Bull.*, p. 308) signalent chez leur malade les chiffres de 0,90 au 15e jour de la maladie, de 2 gr. trois jours avant la mort; Méry et Michel, 1 gr. dans une forme léthargique mortelle (*Soc. méd. Hôp.*, 19 Mars 1920, *Bull.* p. 407), Lereboullet et Mouzon 0,48, puis 1,29 dans une forme de chorée gravidique (*Soc. méd. Hôp.*, 5 Mars 1920, p. 402) avec albuminurie et glycosurie intermittentes; David, 0 gr. 78 dans le L. C. R. la veille de la mort (*Soc. méd. Hôp.*, 11 Juin 1920); Laporte et Rouzaud (*Soc. méd. Hôp.*, 19 Mars 1920 et *Soc. biol.*, 27 Mars 1920) 0 gr. 53 et jusqu'à 1,08 dans une forme myoclonique[1].

Combemale et Duhot (*Acad. de Méd.*, 13 Avril 1920) insistent sur la valeur pronostique du taux de l'azotémie rachidienne dans l'encéphalite épidémique. Ils ont vu guérir les cas où celle-ci s'échelonnait de 0,25 à 0,50; dans deux cas mortels, ils ont noté pour le premier : 0 gr. 90, 1 gr. 60 et 1 gr. 80 (après l'exitus), pour le second : 0 gr. 80, 0 gr. 88, 1 gr. 39. Ces auteurs opposent, à la mort habituelle par infection et hyperthermie, la mort par désintégration cellulaire et azotémie. Un chiffre élevé d'emblée et surtout une augmentation progressive de l'urée seraient d'un très fâcheux pronostic. Nous avons perdu dernièrement une encéphalite à forme mixte (ophtalmoplégique et myoclonique), qui, dès la première analyse, avait un taux d'urée de 0 gr. 80. Bourges et Mercandier (*Soc. méd. Hôp.*, 18 Juin 1920) observent dans l'encéphalite des taux d'urée modérés, 0,15 à 0,31, sauf dans un cas mortel : 0,64.

Cette azotémie peut être toutefois passagère : tel le malade d'Olmer (*Marseille médical*, 15 Mai 1919, obs. I) qui guérit malgré un chiffre d'urée ayant atteint 1 gr. 20[1].

1. Déjà en 1918, May avait publié une observation intitulé : « Léthargie passagère avec oligurie, azoturie et azotémie ». *Soc. méd. des Hôp.*, 31 Mai 1918.

Constantinescu (*Paris méd.*, 28 Août 1920) voit guérir un malade qui avait au premier examen 0,70 d'urée sanguine (et 0,30 huit jours après), alors qu'un de ses malades ayant 0,42 meurt cinq jours plus tard.

Mais dans aucun de ces cas, nous ne voyons l'encéphalite provoquer à elle seule une azotémie à 4 gr. comme chez notre malade. L'hypothèse d'une association mordide (encéphalite épidémique chez un ancien rénal) pourrait être envisagée. Mais étant donnée l'évolution ultérieure, il nous paraît plus logique de conclure à de l'urémie pure.

Les jours suivants en effet et jusqu'à la terminaison, l'état myoclonique persiste : secousses musculaires survenant toutes les deux à trois minutes, variables comme siège et intensité, tantôt déterminant un mouvement de pianotement des doigts, de rétraction des membres inférieurs, tantôt soulevant le biceps, le triceps, le quadriceps, le tenseur du fascia lata, sans aboutir à un déplacement. Les secousses ne s'accompagnent jamais de douleurs.

Lorsque nous revoyons ce malade au bout d'une quinzaine de jours (12 Mai), nous ne constatons aucune manifestation nerveuse nouvelle : pas de parésie en dehors de la parésie faciale gauche, pas de dysmétrie ni d'adiadococinésie, réflexes vifs aux membres inférieurs sans clonus ni Babinski; pas de signes oculaires (pas de myosis), léger Kernig, mais pas de céphalées vives ni de photophobie. Pas de fièvre.

Par contre, les signes d'intoxication azotémique (sans rétention chlorurée, pas d'œdème) sont de plus en plus accusés; urines, qui malgré les lavements de théobromine et de sérum glucosé, ne dépassent pas 500 cmc, urines troubles contenant 2 gr. 43 d'albumine, vomissements incessants que ne calme aucune médication, 3 nouvelles épistaxis, bruit de galop cardiaque. Urée sanguine 6 gr. 75 (Ranque et Senez),

La mort survient par aggravation progressive vers la fin Mai 1920.

En résumé : Il s'agit d'une observation d'urémie nerveuse à forme myoclonique, qui, au début, en raison de l'épidémie régnante, aurait pu être prise pour une encéphalite épidémique.

***

Depuis longtemps, et en particulier depuis les travaux de Dieulafoy, nous connaissons bien les secousses électriques qui surviennent au moment où le brightique va s'endormir, les soubresauts tendineux, les tressaillements musculaires de l'urémie lente, caractérisée en outre par l'apathie, la somnolence, l'hébétude ; mais rarement ces symptômes dominent la scène autant que chez notre malade.

Les classiques distinguent parmi les formes excito-motrices de l'urémie nerveuse :

1° Le type *éclamptique*, qui réalise l'attaque d'*épilepsie généralisée* et le *coma épileptique*;

2° Le type *convulsif localisé*, à forme d'*épilepsie jacksonienne*, limitée à la face ou à un membre (Chantemesse et Tennesson, *Revue de Médecine*, 1895);

3° Le type *tétanique*, rappelant le tétanos ou la tétanie, particulièrement étudié dans les thèses de Duroisel (Paris 1902-1903) et Chenet-Olkhoff (Paris 1912-1913) et caractérisé par des phases de contracture, avec ou sans trismus, contracture généralisée ou localisée (Jaccoud, Aran, Lanceraux, Rendu, Reynier). Cette forme avait été mise en doute par Chauffard et Lœderich (article *Urémie*, Traité Brouardel et Gilbert, 1909, p. 226); mais Bergé et Pernet en ont publié récemment à la *Soc. méd. des Hôp.* (20 Novembre 1913) un cas caractéristique, pris d'abord pour du tétanos et traité comme tel, qui évolua ultérieurement vers le coma avec Cheyne-Stokes. Le liquide céphalo-rachidien contenait 3 gr. d'urée. L'autopsie montra une néphrite scléreuse atrophique. Le bulbe rachidien inoculé au cobaye ne détermina pas le tétanos;

4° Le type *ataxique*, confondu généralement avec la forme *délirante*, en raison des symptômes d'excitation verbale qui l'accompagnent.

A côté de ces diverses formes, il y a place pour une forme *myoclonique pure*, se distinguant des formes épileptiques par l'absence de véritables convulsions et de perte de connaissance, de la forme tétanique par l'absence de contractures dans l'intervalle des accès cloniques. Cette forme myoclonique a cependant été confondue le plus souvent avec elles.

Symptômes. — Elle se caractérise par des secousses brusques, du type électrique, occupant tel ou tel groupe musculaire, soulevant la peau au niveau du ventre musculaire et s'accompagnant parfois de mouvements de peu d'amplitude.

Les secousses siègent indistinctement aux membres, à la face, à l'abdomen; elles peuvent prédominer dans une moitié du corps, affecter un type alterne. Elles s'accompagnent à certains moments de véritables symptômes choréiques, tels les mouvements d'ensemble présentés par notre malade, qui ont constitué le mode de début assez dramatique de son urémie nerveuse.

Les réflexes sont généralement exagérés, avec parfois clonus du pied et même Babinski intermittent.

Aux signes d'excitation motrice peuvent s'associer des symptômes paralytiques : notre malade présentait une parésie faciale gauche assez nette, occupant à peu près exclusivement le facial inférieur. A noter chez lui l'absence de signes d'excitation psychique, mais au contraire un certain degré d'abattement correspondant plutôt à un état d'épuisement nerveux qu'à la somnolence urémique, l'absence de myosis si fréquent dans l'urémie classique.

Les secousses myocloniques s'accompagnent d'autres troubles d'ordre azotémique : vomissements, épistaxis, etc...

L'urémie myoclonique peut évoluer, soit sous *forme subaiguë* progressivement mortelle, comme dans notre cas, soit sous *forme aiguë* ou *suraiguë*. Tel l'épisode myoclonique terminal, observé au cours d'un coma urémique par Léopold Lévi et Follet[1] : crises myocloniques de dix minutes de durée frappant les membres inférieurs, avec parfois secousses des bras et des pectoraux, chez une malade albuminurique, à l'autopsie de laquelle on trouve une néphrite mixte[2].

Elle peut se résumer à quelques spasmes de courte durée, curables par une thérapeutique appropriée. La thèse de Duroisel contient une observation assez curieuse d'attaque d'urémie myoclonique passagère avec secousses et mouvements désordonnés de la tête, des bras, des jambes, sans perte de connaissance, cédant à une saignée (obs. XII).

Nous devons à l'obligeance de notre dévoué chef de clinique, Dr Aymès, une observation d'*hémimyoclonie urémique* passagère.

« St B..., publiciste américain, 47 ans, de passage à Marseille, présente, le 17 Septembre 1920, une dyspnée assez vive, avec abattement considérable, de l'anorexie avec quelques vomissements, de la céphalée, des vertiges, des épistaxis. L'examen montre un bruit de galop gauche, de l'hypertension artérielle 27-14, de la congestion œdémateuse des bases, de l'œdème léger des malléoles, un foie augmenté de volume. Les urines, rares (800 cmc), contiennent 1 gr. 60 d'albumine.

Le malade a déjà présenté une crise analogue, il y a un an, à Los Angeles, mais l'examen des urines n'avait pas été pratiqué. Ce n'est ni un syphilitique, ni un éthylique.

Le 20 Septembre, le malade qui est moins dyspnéique, signale spontanément l'existence de mouvements involontaires, siégeant au niveau de l'épaule gauche et des doigts gauches. Il les compare lui-même à des « secousses électriques ». Au cours de la visite de ce jour, M. Aymès constate des secousses musculaires brusques, du type myoclonique, siégeant surtout au membre supérieur gauche et déplaçant tantôt le bras, plus souvent la main et les doigts, et accessoirement au pied et aux orteils du côté gauche. Réflexes tendineux plutôt vifs.

Le 24 Septembre, les mouvements et secousses involontaires sont moins fréquents et moins accusés.

Le malade amélioré s'embarque le 26 Septembre à destination de l'Amérique. Après avoir été dans un état extrêmement grave pendant la traversée, il a vu ses troubles s'améliorer progressivement, ainsi que l'apprend une lettre de sa femme. »

Rappelons l'observation de *nystagmus-myoclonie* de Lenoble et Aubineau (*Rev. de Méd.*, 10 Juin 1906, et *Soc. Neurol.*, 10 Janvier 1907), concernant un jeune malade mort d'urémie, avec dans les derniers jours hébétude, décubitus en chien de fusil, grimaces, mouvements involontaires. L'autopsie, faite par Alquier (*Soc. Neurol.*, 11 Avril 1907), décèle une grosse néphrite scléreuse avec poussée aiguë, et, au point de vue du système nerveux, des lésions de chromatolyse et de sclérose légère et diffuse de tout le névraxe, sans altération notable de la voie motrice.

Diagnostic. — L'urémie myoclonique doit être distinguée, non seulement des autres formes d'urémie nerveuse, mais encore des myoclonies d'autre nature, en particulier des myoclonies épileptiques et surtout des encéphalomyélites myocloniques. Celles-ci englobent à notre avis non seulement la chorée électrique de Dubini, mais encore la chorée fibrillaire de Morvan, la chorée électrique de Henoch-Bergeron, et jouent peut-être un rôle dans la production du syndrome chronique du paramyoclonus multiple.

Bériel[3], qui considère la constatation d'une réaction méningée cytologique ou chimique comme un « élément positif d'information dans l'encéphalite », a pu, dans certains cas, éliminer, grâce à elle, l'urémie. Mais la réaction méningée n'est pas constante dans l'encéphalite, et elle peut, au contraire, accompagner certains cas d'urémie nerveuse[4].

Nous attachons une plus grande importance, d'une part à *la fièvre*, rarement absente dans cette forme d'encéphalite, tout au moins au début, d'autre part à l'existence de *douleurs*, souvent très vives qui caractérisent le début de l'encéphalite que nous avons appelée, à cause de cette association, « encéphalite *algo-myoclonique* ».

Dans une observation de Bayard[5] inverse de la nôtre (encéphalite mortelle chez une albuminurique, 0 gr. 12 par litre, simulant l'urémie), une algie de l'épaule droite précéda la myoclonie, le faux Cheyne-Stokes et les troubles psychiques (hallucinations et confusion mentale).

Monnier[6] a toutefois publié un cas d'urémie musculaire à forme myoclonique qui coïncidait avec des douleurs vives. Il s'agit d'une femme de 62 ans, entrée à l'hôpital dans un état grave, avec des douleurs vives, spontanées et surtout provoquées, des membres inférieurs, et un tremblement. Le lendemain, jour de la mort, apparurent dans les membres supérieurs et inférieurs des secousses myocloniques des plus caractéristiques. L'urine contenait de l'albumine et l'auscultation montrait un bruit de galop. A l'autopsie, les reins étaient atrophiés.

Le *dosage d'urée* dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien sera un des éléments importants du diagnostic, réserves faites pour les cas déjà mentionnés d'encéphalite s'accompagnant d'azotémie généralement moins accentuée.

Pronostic. — Le pronostic de l'urémie myoclonique généralisée est grave : celle-ci paraît accompagner des azotémies assez rapidement mortelles. La myoclonie localisée, vraisemblablement symptomatique de lésions cérébro-médullaires en foyer, est plus curable.

Lésions anatomiques. — En ce qui concerne le *substratum anatomique* de pareilles urémies nerveuses, Bériel le distingue nettement de celui de l'encéphalite épidémique. Celle-ci se caractérise par un processus diapédétique superficiel n'altérant pas le tissu nerveux; les encéphalites toxiques sont au contraire des encéphalites vraies « soit simplement dégénératives à lésions purement cytologiques, soit inflammatoires, mais beaucoup plus fines, et associées à des altérations cellulaires et cylindraxiles ».

On peut se demander, d'une part, si l'urémie myoclonique ne serait pas due à des lésions, à la fois encéphalitiques et médullaires (cornes antérieures), et d'autre part, si, à côté de simples lésions histologiques, il n'y a pas dans quelques cas, en particulier dans ceux qui s'accompagnent de paralysies ou s'étendent à toute une moitié du corps, des lésions plus sérieuses (lacunes de désintégration cérébrale ou petites hémorragies).

Étiologie. — Ces formes spéciales d'urémie nerveuse s'expliquent peut-être moins par la nature du poison retenu, que par le terrain sur lequel elles évoluent[7]. Rappelons que notre malade était plus particulièrement prédisposé aux accidents d'excitation motrice; il avait été atteint, dans son enfance, à deux reprises (5 et 10 ans), pendant une quinzaine de jours, d'épisodes nettement choréiques et diagnostiqués par un médecin « danse de Saint-Guy ».

Traitement. — La thérapeutique de pareille urémie myoclonique ne diffère pas de celle des autres formes d'urémie : régime, saignée, etc...

***

Les rapports entre l'urémie et l'encéphalite ne se bornent pas là. Le diagnostic différentiel entre ces deux affections ne doit pas être discuté uniquement en présence de symptômes myocloniques, mais encore devant certains *syndromes léthargiques*. Les pédiatres connaissent bien, en particulier chez le nourrisson, l'urémie à forme somnolente[8], qui pourrait en imposer pour une encéphalite.

De même le *hoquet* peut appartenir à l'une comme à l'autre maladie.

1. Léopold Lévi et Follet. — « Du paramyoclonus symptomatique ». *Soc. de Neurol.*, 6 Décembre 1900 (R. N., p. 1115).

2. Léopold Lévi et Follet rappellent une observation de Ferrero, où « la myoclonie est liée d'après l'auteur à la toxémie rénale, suite de néphrite aiguë parenchymateuse greffée sur une lithiase antérieure ». Or, tout au moins d'après le résumé de l'article original « Myoclonie et calculose urique rénale », *Gaz. med. di Torino*, 1er Décembre 1898 paru dans la *Rev. Neurol.*, 1899, p. 257, c'est à l'*uricémie* que l'auteur attribue la myoclonie. L'interprétation de Lévi et Follet n'en reste pas moins vraisemblable. La malade de Ferrero, atteinte de troubles moteurs divers (tantôt paramyoclonus, tantôt tics, tantôt tremblements) et de troubles psychiques, présenta vers la fin de sa vie des symptômes toxiques et de l'albuminurie. L'autopsie révéla, outre une calculose urique des deux reins, de la néphrite parenchymateuse et de l'œdème cérébral. La myoclonie doit être rattachée à l'urémie.

3. Bériel. — *Journal de Méd. de Lyon*, 1920, p. 145.

4. H. Roger. — « Pathogénie des réactions méningées urémiques ». *Ann. de Méd.*, Décembre 1919, et in *Thèse* Métral, Montpellier, 1921.

5. Bayard. — *Concours médical*, 30 Mai 1920.

6. Monnier. — « Un cas d'urémie musculaire ». *Gaz. méd. de Nantes*, 1912, n° 29 et *Thèse* Monnier, Paris, 1921.

7. Ferran. — « Accidents nerveux de l'urémie ». *Semaine médicale*, 5 Avril 1893, p. 153. — Trouvé. « Du rôle du terrain dans l'urémie nerveuse ». *Thèse de Paris*, 1900-1901.

8. Nobécourt et Maillet. — *Journ. de Méd. de Paris*, Octobre 1912, et *Mouvement médical*, 1913, p. 75.

LE BACTÉRIOPHAGE

SON ROLE DANS L'IMMUNITÉ

Par **F. D'HÉRELLE.**

Il n'est pas facile d'expliquer en quelques colonnes les phénomènes extrêmement complexes liés à la question du bactériophage, phénomènes qui s'étendent sur toute la bactériologie, sur la pathologie des maladies microbiennes et interviennent activement dans l'immunité.

Le bactériophage manifeste parfois son action d'une manière si brutale, que bien des bactériologues ont dû, au cours de leurs recherches, constater des faits inexplicables et tellement en dehors de tout ce qui était connu, qu'ils ont sans doute cru à de grossières erreurs de technique. En parcourant la littérature scientifique, on ne retrouve en effet que bien peu de choses pouvant se rapporter à cette question. Hankin constate en 1896 que l'eau de certains fleuves de l'Inde jouit de certaines propriétés bactéricides remarquables, qu'il attribue à un élément filtrant de nature volatile. Twort, en 1915, observe la transformation des cultures bactériennes sur gélose en une substance vitreuse, sous l'action d'un principe au sujet duquel il émet de nombreuses hypothèses, y compris celle d'un virus filtrant qui viendrait contaminer la culture bactérienne; il ne tire aucune conclusion. Le phénomène décrit par Twort se manifeste d'ailleurs d'une manière si différente de ceux où le bactériophage est en cause, qu'il lui est peut-être même étranger.

Voici l'expérience fondamentale qui a servi de point de départ aux recherches que j'ai entreprises et qui ont fait l'objet de diverses communications au cours des cinq dernières années. Les déjections d'un individu convalescent de dysenterie sont émulsionnées dans du bouillon et filtrées sur bougie. Une culture en bouillon, bien trouble, de bacilles dysentériques est additionnée d'une dizaine de gouttes du filtrat et placée à l'étuve à 37°; après une douzaine d'heures le milieu est devenu parfaitement limpide, tous les bacilles contenus dans la culture se sont dissous. Une goutte de cette culture dissoute, introduite dans une nouvelle culture bien développée de bacilles dysentériques, provoque la dissolution de cette seconde culture; une trace de cette seconde culture une fois dissoute introduite dans une troisième la dissout à son tour, et on peut indéfiniment continuer à dissoudre, à lyser, en série, de nouvelles cultures de bacilles dysentériques, en introduisant dans chaque tube de la série une trace de la culture lysée du tube précédent. Quel que soit le nombre de passages successifs, on n'observe aucun affaiblissement dans l'action dissolvante; au contraire, après une douzaine de passages, la lyse est totale en l'espace de trois ou quatre heures, et la quantité de culture lysée suffisante pour provoquer la lyse dans le tube suivant de la série n'est plus que de un milliardième de centimètre cube. Le principe qui provoque la dissolution des bacilles n'est donc certainement pas une diastase dont l'action s'épuiserait rapidement du fait de la dilution; ce principe se multiplie, se cultive, ce qui ne peut être que le fait d'un organisme vivant. Les expériences montrent qu'il s'agit en effet d'un microbe filtrant, d'un ultra-microbe, dont le volume ne peut être supérieur à celui d'une molécule d'albumine.

Comment s'opère la multiplication de cet ultramicrobe? Reprenons l'expérience précédente. Si l'on étale sur gélose une goutte de la culture du bacille dysentérique avant l'adjonction du lysat, on obtient, après incubation, une culture s'étalant en nappe sur la surface de la gélose. Introduisons dans cette culture en bouillon un milliardième de centimètre cube d'une culture précédemment lysée, et, de demi-heure en demi-heure, étalons-en une goutte sur un tube de gélose. Ces premiers tubes de gélose donnent des cultures normales de bacilles dysentériques. Dans le tube ensemencé après deux heures et demie, on voit dans la nappe formée par la couche de bacilles une ou deux plages, ayant de un à deux millimètres de diamètre, où la gélose est nue, sans trace de culture. La couche de bacilles du tube ensemencé après trois heures et demie est parsemée de plages, plus de cent; le tube de gélose ensemencé quatre heures et demie après l'addition du milliardième de centimètre cube de culture lysée reste absolument stérile.

Chaque goutte étalée contenait des bacilles dysentériques et éventuellement des germes bactériophages; le tube de gélose placé à l'étuve, les bacilles se sont cultivés et, là où a été déposé un germe bactériophage, celui-ci s'est également développé aux dépens des bacilles environnants : chaque plage représente donc une colonie de germes bactériophages issus du germe qui s'est déposé à cet endroit pendant l'étalement de la goutte.

Les quelques germes bactériophages contenus dans le milliardième de centimètre cube, introduit au début dans la culture en bouillon, ont donc commencé à cultiver aux dépens d'un nombre égal de bacilles, ils se sont rapidement multipliés; après deux heures et demie, il y en avait déjà deux dans la goutte étalée sur gélose à ce moment; après trois heures et demie, la goutte en renfermait déjà une centaine, et après quatre heures et demie, leur nombre était si considérable qu'aucun bacille n'a pu se cultiver : la gélose est en apparence stérile. Je dis en apparence, car l'expérience montre qu'on a en réalité une culture de germes bactériophages, mais ces germes sont tellement minuscules que la culture ne peut se voir; il en est de même de la culture de bacilles dysentériques en bouillon qui, une fois lysée, a l'apparence de bouillon stérile et qui est en réalité une culture de germes bactériophages. La possibilité d'obtenir des colonies sur gélose donne même la faculté, en opérant sur des quantités mesurées de culture, de numérer les germes contenus dans une telle culture; on trouve ainsi qu'elle renferme de deux à six milliards de germes bactériophages par centimètre cube, suivant les conditions dans lesquelles elle s'est effectuée.

La possibilité de numérer les germes bactériophages suffit à elle seule à écarter l'hypothèse émise dernièrement par Bordet touchant la cause du phénomène, hypothèse consistant à attribuer la lyse à une influence héréditaire du bacille, influence héréditaire acquise sous l'action d'un principe émanant de l'organisme animal et susceptible d'être excrétée, puisqu'une culture lysée, même filtrée, conférerait à des bacilles sains le pouvoir de se lyser eux-mêmes à leur tour.

Je ne puis entrer dans le détail des expériences qui m'ont permis de montrer que le bactériophage est un microbe parasite des bactéries : le germe bactériophage s'introduit dans l'intérieur d'une bactérie et s'y multiplie tout en sécrétant des diastases lytiques; à un moment donné, la bactérie éclate, les jeunes germes sont ainsi mis en liberté, chacun d'eux est alors à même de contaminer une nouvelle bactérie et l'action se continue jusqu'à disparition totale de celles-ci.

Cette action ne se manifeste pas seulement vis-à-vis du bacille dysentérique, qui a été pris comme exemple, mais vis-à-vis de nombreuses espèces bactériennes. Un tube renfermant une culture bactérienne à laquelle on ajoute des germes bactériophages est strictement assimilable à une communauté d'organismes sur laquelle sévit une maladie contagieuse. La ressemblance s'accentue du fait que les bactéries se défendent et sont susceptibles d'acquérir l'immunité quand elles se trouvent en présence de souches peu actives du bactériophage. L'étude du bactériophage est en réalité l'étude de la pathologie bactérienne.

J'ai jusqu'ici isolé des bactériophages actifs contre de nombreuses espèces bactériennes, entre autres les suivantes : bacilles dysentériques, bacilles typhiques et paratyphiques, bacille de la peste humaine, bacille de la typhose aviaire, bactérie de la septicémie hémorragique du buffle, bacille de la flacherie des vers à soie, etc.; il ne s'agit d'ailleurs pas d'espèces différentes de bactériophages, mais, dans tous les cas, d'un même organisme susceptible, par accoutumance, d'attaquer des bactéries diverses : en d'autres termes, d'un ultra-microbe susceptible de devenir virulent pour un grand nombre d'espèces bactériennes. C'est d'ailleurs un parasite obligatoire qui ne peut se multiplier qu'aux dépens des bactéries vivantes. On le trouve chez les animaux les plus variés, depuis l'homme jusqu'au ver à soie. Son habitat normal est l'intestin où il se maintient aux dépens du bacille coli : on peut en effet obtenir *in vitro* des cultures symbiotiques du coli et du bactériophage avec persistance des deux germes à travers un nombre indéfini de passages. Si l'intestin est l'habitat normal du bactériophage, il peut toutefois, comme le démontre l'expérimentation sur l'animal, passer dans la circulation à la faveur d'une septicémie.

Nous voici donc en présence d'un principe, isolé de l'organisme, doué d'une action bactéricide incomparablement plus active que celle des plus puissants antiseptiques connus : nous avons vu que un milliardième de centimètre cube introduit dans 100 cmc d'une émulsion bactérienne renfermant un demi-milliard de bactéries par centimètre cube amène en quelques heures la destruction totale de ces bactéries; si l'on voulait reproduire une telle action au moyen d'un antiseptique énergique, le sublimé par exemple, il faudrait en additionner l'émulsion d'une quantité au moins dix mille fois plus considérable. Et ce n'est pas tout, car ce principe d'une activité incommensurable se multiplie en raison même du nombre des bactéries qui lui sont opposées; plus grand est ce nombre, plus grande est sa multiplication. Ce principe qui se multiplie, l'ultramicrobe bactériophage, s'il n'est pas actif au même moment contre toutes les bactéries pathogènes à la fois, est susceptible, par accoutumance, de le devenir vis-à-vis de n'importe quelle bactérie.

Ces constatations, basées sur l'expérience, suffiraient pour montrer que l'ultra-microbe bactériophage assure, contre l'envahissement par les bactéries pathogènes, les êtres qui l'abritent dans leur organisme.

Les observations suivantes, qui résultent de plusieurs milliers d'expériences, le montrent d'ailleurs d'une manière directe.

Chaque fois qu'un trouble intestinal se produit chez un individu jusqu'alors sain, si faible soit ce trouble, on peut isoler des selles, dès le moment où ce trouble s'amende, un bactériophage actif contre l'une ou l'autre des bactéries intestinales. Chaque fois que le bactériophage manifeste son activité vis-à-vis d'une bactérie, ce ne peut être que l'indication d'un début d'infection, parfois si léger, qu'il peut même passer inaperçu et n'est alors décelé que par l'apparition d'un bactériophage actif : dans tous les cas, la maladie avorte par suite d'une adaptation rapide du bactériophage intestinal à la bactériophagie vis-à-vis de la bactérie pathogène en cause; toutes ces bactéries sont détruites avant d'avoir pu pulluler.

L'adaptation immédiate est la règle dans le cas des maladies endémiques, elle peut pourtant éventuellement ne pas se produire par suite de conditions intestinales défavorables pour le bactériophage : la bactérie pathogène se développe alors librement, la maladie se déclare. L'histoire d'un cas de maladie microbienne est le reflet des péripéties de la lutte engagée dans l'organisme entre la bactérie pathogène et l'ultra-microbe bactériophage. Si l'adaptation à la bactériophagie vis-à-vis du microbe envahisseur se fait à temps. le patient entre en convalescence et la durée de la

maladie mesure le délai dans l'accoutumance; si elle est trop tardive ou si elle ne se fait pas, le malade succombe J'ai toujours pu isoler au début d'une convalescence un bactériophage actif contre la bactérie pathogène en cause, jamais je n'ai réussi à en isoler chez les malades qui ont succombé.

Dans toutes les maladies que j'ai étudiées jusqu'à présent, maladies humaines on animales, qu'il s'agissse de maladies purement intestinales comme la dysenterie; de maladies intestinales se compliquant de septicémie, comme la fièvre typhoïde; de maladies septicémiques pures, comme la septicémie hémorragique des buffles; de maladies à localisation ganglionnaire, comme la peste bubonique; on observe toujours, dès le début de la convalescence, l'apparition dans les selles d'un bactériophage actif contre la bactérie pathogène en cause, bactériophage qu'il est possible d'isoler et de cultiver indéfiniment *in vitro* aux dépens de cette bactérie. Ce bactériophage actif n'existe pas tant que la maladie est en cours, son apparition coïncide avec les premiers symptômes d'amélioration; on ne le trouve à aucun moment chez les individus qui doivent succomber.

Pour les recherches touchant l'immunité, l'étude des épidémies est peu profitable, car l'homme est intangible pour l'expérimentateur. Les épizooties, au contraire, permettent toutes les recherches; il suffit ensuite de vérifier que les résultats obtenus sont applicables à l'homme. J'ai pu étudier trois genres d'épizooties différentes; toutes trois très meurtrières : en France, des épizooties de typhose aviaire; au cours d'une mission en Indochine, des épizooties de septicémie hémorragique du buffle et de peste chez le rat. Il résulte des recherches effectuées que l'histoire de la contagion enregistre en dernière analyse l'histoire de la lutte entre deux agents : un agent pathogène, la bactérie; un agent d'immunité, le bactériophage; et que ce dernier peut, aussi bien que la bactérie, se propager d'individu à individu. L'immunité est contagieuse au sens réel du mot, au même titre que l'infection elle-même. Quand il s'agit d'épizooties extrêmement contagieuses, comme l'étaient les épizooties étudiées, on trouve, au déclin de l'épizootie, le bactériophage actif contre la bactérie en cause chez tous les animaux, qu'ils soient restés continuellement sains, ou qu'il s'agisse de malades ayant guéri, et cela sans exception. On ne le trouve jamais chez les animaux qui succombent. Une épizootie cesse quand tous les individus sensibles sont « contaminés » par le bactériophage actif.

Mais alors, puisqu'il est possible de cultiver *in vitro* un bactériophage actif contre une bactérie donnée, et cela en quantité aussi considérable qu'on le désire, il est donc possible de placer à volonté, à un moment quelconque, les individus sensibles dans le même état réfractaire dans lequel se trouvent les individus devenus naturellement immuns. Il est donc possible, en d'autres termes, de vacciner contre une maladie donnée et cela en reproduisant les conditions naturelles de l'immunité. C'est précisément ce que l'expérience démontre : l'animal auquel on administre une faible quantité d'une culture d'un bactériophage actif contre une bactérie pathogène, devient réfractaire à la maladie causée par cette bactérie.

J'ai effectué ces expériences d'immunisation suivant la seule méthode capable de fournir un résultat indiscutable, c'est-à-dire en opérant sur l'animal naturellement sensible, et en vérifiant la valeur de l'immunisation, et par l'épreuve expérimentale, et par la constatation de la résistance des animaux vaccinés vis-à-vis de la contamination naturelle.

Les expériences ont été réalisées avec la typhose aviaire, maladie intestinale s'accompagnant de septicémie, et dans la septicémie hémorragique du buffle, maladie purement septicémique.

La typhose aviaire est une maladie extrêmement contagieuse, très voisine de la typhoïde humaine, sévissant sur les gallinacés; l'agent pathogène, *B. gallinarum*, présente d'ailleurs tous les caractères du bacille typhique. Les expériences ont été réalisées en pleine période épizootique et ont porté sur vingt-cinq poulaillers renfermant 2.100 animaux. Chacun de ces vingt-cinq poulaillers avait perdu, au cours de la quinzaine précédant la vaccination, de 20 à 50 pour 100 de son effectif. Les vaccinations ont été effectuées sur 600 animaux par l'ingestion de 1 cmc de culture du bactériophage actif contre *B. gallinarum*, sur 1.500 par l'inoculation sous-cutanée de 1/2 cmc cube de la même culture (les expériences réalisées ensuite sur les buffles m'ont montré que cette quantité pour une poule était beaucoup trop considérable). Dans les vingt-cinq poulaillers, la mortalité a cessé brusquement et définitivement à partir du moment même de la vaccination. Dans tous les cas, l'épizootie continuait à sévir dans les poulaillers voisins, gardés comme témoins.

La guérison naturelle est rare dans la typhose aviaire, 3 à 4 pour 100 au plus. Des essais de traitement, ayant porté sur une centaine d'animaux déjà atteints, ont montré que l'ingestion ou l'inoculation de culture du bactériophage permettait de sauver tous les animaux qui n'étaient pas encore arrivés à la phase ultime de la maladie, soit, dans ces expériences, 90 pour 100 des animaux traités.

La septicémie hémorragique du buffle ou barbone est sans doute la plus terrible de toutes les maladies contagieuses; tout animal atteint meurt dans les vingt-quatre heures, et cela sans exception. La maladie expérimentale reproduit exactement la maladie naturelle; tout buffle ou bœuf qui reçoit une injection sous-cutanée de un cinq millièmes de centimètre cube d'une culture en bouillon de la bactérie du barbone, meurt entre vingt-quatre et trente-six heures; entre seize et vingt-quatre heures, si la dose injectée est plus considérable, et cela sans exception. La septicémie hémorragique est donc la maladie idéale pour l'étude d'une méthode d'immunisation, car les résultats ont une valeur absolue.

Les expériences d'immunisation contre la septicémie hémorragique ont été réalisées à l'Institut Pasteur de Saïgon avec la collaboration de M. Le Louet, chef du Service vétérinaire de la Cochinchine; elles ont été réalisées au laboratoire, c'est-à-dire en milieu non contaminé, avec épreuve expérimentale. Voici les conclusions du travail, basées sur des essais qui ont porté sur plus de 100 animaux, taurillons et buffles.

« L'injection de 1/4 de cmc d'une culture de bactériophage anti- confère une immunité telle que les animaux peuvent ensuite résister, sans ressentir aucun trouble, à une inoculation d'épreuve représentant mille doses sûrement mortelles de culture de la bactérie pathogène.

« Une unique injection de 1/25e de cmc met déjà l'animal en état de résister, quatre jours plus tard, à une inoculation d'épreuve représentant cinq doses sûrement mortelles. Soixante jours plus tard, il résiste à 50 doses mortelles. Même avec une dose immunisante aussi minime, le sang contient des anticorps, car l'injection à un animal neuf de 500 cmc de sang, prélevé sur un animal immunisé, lui permet de résister à une inoculation d'épreuve aussi forte que celle que peut supporter l'animal immunisé lui-même. »

Le lapin est extrêmement sensible à l'inoculation de toxine dysentérique; il résulte de nombreuses expériences qu'une seule injection de 1/4 de cmc d'une culture du bactériophage antidysentérique le rend réfractaire à l'action de cette toxine. Chez l'homme, j'ai essayé dans 7 cas de dysenterie graves le traitement par l'ingestion de 1 cmc d'une telle culture du bactériophage; dans ces 7 cas, de vingt-quatre à trente-six heures après l'ingestion, le sang et les bacilles ont disparu des selles, le malade entrant en convalescence, et cela sans aucune autre médication. La dysenterie bacillaire sévit à l'état endémique dans certaines contrées de l'Europe orientale, la Pologne en particulier; ces expériences montrent qu'il serait aisé d'enrayer ses ravages et cela d'une manière simple et inoffensive : l'injection de cultures quelconques du bactériophage, le bactériophage antidysentérique inclus, ne provoque pas la moindre réaction, ni locale ni générale, chez l'homme ou chez les animaux; l'immunisation est de plus acquise par une injection unique d'une très faible quantité, nous avons vu plus haut, que 1/25e de cmc, c'est-à-dire une goutte, suffit pour immuniser un buffle de deux à trois cents kilos. La peste bubonique est une autre maladie contre laquelle la méthode d'immunisation par les cultures du bactériophage antipesteux serait immédiatement applicable, j'ai isolé des souches de ce bactériophage que je maintiens en culture; et cela d'autant plus que, comme pour la dysenterie, aucun des procédés de vaccination actuellement employé n'a donné de résultat.

Avec un procédé d'immunisation basée sur la théorie du bactériophage, cause de l'immunité, la preuve de l'efficacité doit d'ailleurs être immédiate : si cette théorie est exacte, et toutes les expériences réalisées jusqu'ici le montrent, l'épidémie doit cesser brusquement dans toute localité dont les habitants seraient immunisés au moyen d'une injection d'une culture du bactériophage actif contre la bactérie en cause, et cela de suite après l'immunisation.

La théorie vient de recevoir une confirmation d'un ordre différent. On sait qu'un animal qui a reçu une série d'injections d'une toxine donne un sérum antitoxique correspondant; à une injection de toxine, l'organisme répond par une production d'antitoxine. Si le bactériophage est réellement l'agent de l'immunité, quelle sera l'action du sérum d'un animal qui aura reçu une série d'injections de cultures de bactériophage ? Il produira le contraire de l'immunité, c'est-à-dire qu'il sensibilisera l'animal auquel on l'injectera. C'est ce que montrent précisément des expériences récentes effectuées avec la collaboration de M. Eliava. C'est d'ailleurs le premier exemple d'un sérum sensibilisant.

Quand une théorie est exacte, toutes les déductions logiques doivent de même être exactes : c'est le cas jusqu'ici pour la théorie du bactériophage.

LA MESURE DE L'EXCITABILITÉ ÉLECTRIQUE NEURO-MUSCULAIRE CHEZ L'HOMME

— *L'ÉGERSIMÈTRE* —

Par **A. STROHL**

Agrégé chargé de cours à la Faculté de médecine de Strasbourg.

On lit d'ordinaire dans les traités classiques que le courant électrique est le procédé de choix pour l'excitation artificielle du nerf ou du muscle et que sa supériorité, en cette matière, tient surtout à ce qu'il peut être facilement gradué et se prête à des mesures. Dans ces conditions, il semblerait que l'électro-diagnostic dont le but est justement de rechercher pour quelle valeur du courant on obtient le seuil de la réponse musculaire, doive fournir au médecin les renseignements les plus précis et les plus fidèles sur l'état physiologique de l'appareil neuro-musculaire. En

réalité, il n'en est rien, tout au moins, avec les procédés ordinaires d'électro-diagnostic. Sans vouloir méconnaître les services que peut rendre, dans certains cas, un examen faradique et galvanique pratiqué avec soin et compétence, on peut dire qu'il est rare qu'il mérite son nom et établisse à lui seul un diagnostic. L'observation, poussée si loin dans ces dernières années, de la sensibilité, de la réflectivité ou même des attitudes spontanées et provoquées, procure au neurologue des éléments séméiologiques auxquels il attribue généralement une plus grande importance et qui assurément interviennent souvent d'une manière plus précoce au cours de l'évolution des états pathologiques.

D'ailleurs, sous des apparences numériques trompeuses, l'électro-diagnostic classique est loin de réaliser une véritable *mesure* du degré d'altération de l'organe exploré.

C'est ainsi que le chiffre qui indique en centimètres l'écart des deux bobines de l'appareil faradique ne constitue qu'une indication vague sur la force électromotrice aux bornes du secondaire. Quant à l'intensité de ce courant à travers l'organisme, elle dépend en outre de la résistance intercalée entre les électrodes et que nous ignorons. Même en explorant deux organes symétriques on ne peut être sûr de se placer dans des conditions comparables, car les lésions nerveuses entraînent fréquemment avec elles, ne serait-ce que par l'immobilité du membre impotent, des troubles de la circulation sanguine qui modifient grandement la résistance électrique des tissus.

L'examen galvanique, avec sa mesure directe de l'intensité du courant excitateur, semble au premier abord d'une rigueur plus satisfaisante. Et pourtant, là encore, certaines contingences expérimentales, telles que la grandeur et la position des électrodes, exercent une influence sur cette intensité. Mais il y a plus; le seuil galvanique est loin de nous renseigner sur le degré d'intégrité du nerf ou du muscle. Dans la réaction de dégénérescence, par exemple, nous le voyons tantôt abaissé, tantôt normal, tantôt élevé suivant le stade évolutif de la lésion. Par lui-même, il n'indique donc rien.

Après ce rapide exposé des multiples causes d'imprécision inhérentes aux méthodes courantes d'électro-diagnostic, on ne s'étonnera point de voir celles-ci céder le plus souvent le pas aux yeux des cliniciens à d'autres « signes objectifs » qui au moins ont le mérite de pouvoir être mis en œuvre plus facilement. Il est d'ailleurs à remarquer que la valeur attribuée aux électro-diagnostics tient actuellement non aux chiffres représentant les seuils galvanique ou faradique, mais à ce que l'on appelle les modifications qualitatives des réactions électriques : lenteur de la secousse, réaction longitudinale, etc., qui ne sont plus que des indications d'ordre clinique.

Loi d'excitation électrique. — Si le secours apporté par l'électricité à l'étude de l'excitabilité neuro-musculaire a fait si peu de progrès depuis les débuts de ce mode d'exploration, il en faut chercher la raison dans l'ignorance où nous sommes restés longtemps des éléments de la décharge dont dépend la mise en activité des nerfs et des muscles.

Sans vouloir faire ici l'historique d'une question qui a longuement préoccupé les physiologistes, je rappellerai que la relation, qui unit entre eux les différents facteurs d'un courant donnant le seuil d'excitation a été énoncée pour la première fois dans toute sa généralité par M. Weiss en 1901.

Voici en quoi consiste cette relation : si l'on cherche comme l'a fait cet auteur quelles doivent être les intensités de courants continus de très faible durée (entre 2 et 30/10.000 de seconde) pour amener le seuil, on observe que ces intensités doivent être d'autant plus fortes que la durée du passage est plus courte. Par contre, si l'on considère non plus les intensités mais les quantités d'électricité qui traversent l'organe excité, on constate que ces quantités sont d'autant plus petites que la durée du courant est elle-même plus petite. De plus, si l'on reporte les résultats d'une même expérience sur un graphique, en portant horizontalement les durées de passage du courant et verticalement les quantités d'électricité correspondantes, on voit que les points ainsi obtenus se disposent suivant une

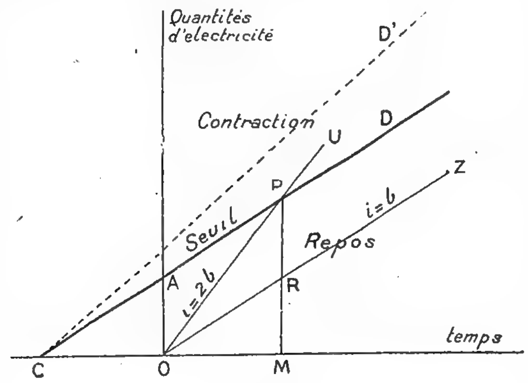


Figure 1.

droite D coupant l'axe des quantités au-dessus de l'origine O (fig. 1). Cette droite partage le plan de la figure en deux parties : l'une située au-dessous pour laquelle il n'y a pas de réponse motrice, parce que la quantité d'électricité est trop faible pour le temps pendant lequel elle agit, l'autre située au-dessus qui correspond à l'excitation efficace du muscle.

Si intéressants que soient ces résultats, ils ne sont relatifs qu'à une forme très particulière de courant. Il fallait généraliser. C'est ce que fit M. Weiss en se servant d'ondes interrompues ; il vérifia ainsi que quelle que soit la manière dont est répartie l'électricité pendant le temps considéré, la condition reste la même : il faut que la quantité totale atteigne une valeur donnée. Depuis lors, la validité de cette relation a été étendue par M. Cluzet aux courants de forme très différentes des décharges de condensateur et par nous aux courants de self-induction.

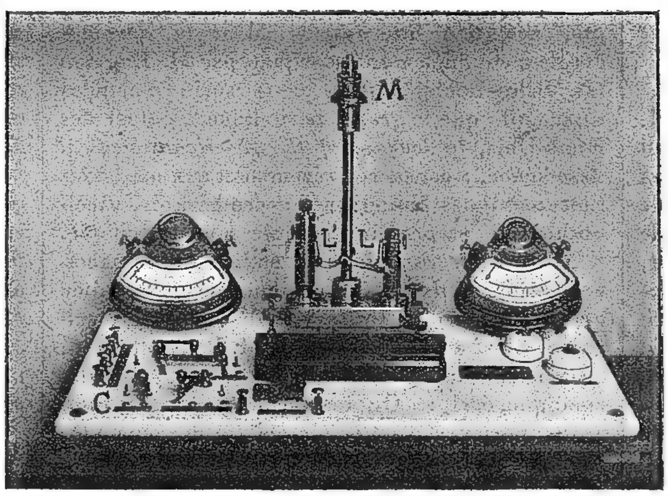


Figure 2.

Nous sommes donc en possession d'une loi générale d'excitation qui peut s'énoncer ainsi :

Pour amener un nerf ou un muscle au seuil de l'excitation, il faut que la décharge électrique utilisée mette en jeu une quantité d'électricité constante, plus une quantité supplémentaire variable et proportionnelle à la durée de passage de la décharge. D'où la formule :

$$Q = a + bt,$$

dans laquelle Q représente la quantité d'électricité, t le temps et a et b des coefficients numériques.

Sur notre figure, la quantité constante est OA ou MR qui lui est égale, la quantité supplémentaire proportionnelle au temps RP.

Caractéristique d'excitabilité. — Lorsque l'on fait varier, pour une même préparation, les conditions de l'expérience, soit, par exemple, la distance des électrodes ou leurs surfaces, on trouve une nouvelle droite D' comme expression graphique des résultats, mais, fait très remarquable mis en lumière par M. Lapicque, toutes les droites que l'on peut ainsi obtenir ont la propriété de couper l'axe des temps au même point C. La distance OC qui s'exprime en unités de temps semble donc bien être une grandeur caractérisant l'excitabilité. Elle se calcule facilement en écrivant qu'en ce point la quantité d'électricité doit être nulle, ce qui revient à faire $Q = o$ dans l'égalité précédente et à chercher la valeur correspondante pour t. Cette valeur est égale à $-\frac{a}{b}$. C'est donc le rapport des deux coefficients de la loi de Weiss qui constitue ce que M. Cluzet a appelé : *Caractéristique d'excitabilité* et M. Lapicque : *chronaxie*. L'importance physiologique de cette donnée a été bien démontrée par les travaux de M. Lapicque sur l'animal et de M. Bourguignon sur l'homme.

Si, comme nous venons de le voir, elle paraît, pour chaque muscle, être indépendante de toutes les circonstances expérimentales sauf toutefois la température, par contre, elle diffère suivant les espèces animales et pour une même espèce suivant le muscle considéré.

M. Bourguignon, en groupant ensemble les muscles présentant des caractéristiques voisines, a remarqué que ceux qui ont même fonction et même origine radiculaire se rangent à côté les uns des autres. Il semble y avoir là une loi biologique d'un réel intérêt pour la physiologie générale des nerfs et des muscles.

Tandis que les différences à l'état normal entre les diverses caractéristiques sont relativement faibles et restent comprises entre 1 et 10 millièmes de seconde, il n'en est plus de même au cours des divers états pathologiques de l'appareil neuro-moteur périphérique.

Le rapport $\frac{a}{b}$ subit alors des variations considérables qui vont de 1 à 100/10.000 de seconde et même au delà, d'où une grande sensibilité de cette grandeur aux moindres altérations des nerfs ou des muscles qui passeraient inaperçues avec les anciennes méthodes d'examen électrique. Ce rapide aperçu de l'importance biologique de cette nouvelle conception de l'excitabilité électrique suffit, croyons-nous, à montrer le haut intérêt qui s'attache à la détermination de l'expression $\frac{a}{b}$.

Remarquons tout d'abord que l'un des termes de ce rapport b n'est autre que le seuil galvanique. En effet, il représente la rapidité suivant laquelle croît avec le temps la quantité d'électricité supplémentaire RP, c'est donc l'inclinaison de la droite D sur l'axe horizontal.

Avec ce même mode de représentation, un courant continu, qui met en jeu des quantités d'électricité proportionnelles au temps, sera figuré par une droite OU passant par l'origine et qui fera avec l'axe des temps un angle d'autant plus grand que l'intensité de ce courant sera plus grande. Ce courant, pour donner la réponse minima du muscle, devra être arrêté au moment où la droite OU rencontre la droite D. On voit sur la figure que plus le courant est faible, plus il nécessitera de temps pour agir. Un courant qui demandera une durée pratiquement indéfinie pour amener le seuil de la contraction sera donc représenté par une droite OZ rencontrant la

droite D à l'infini, c'est-à-dire qui lui est parallèle, et à même inclinaison qu'elle. Son intensité est par là même égale au coefficient b de la loi de Weiss. Or un courant fermé à la main a une durée que l'on peut considérer comme infinie par rapport à celles qui interviennent pour élever l'intensité efficace, c'est ce qui permet de dire que l'intensité d'un tel courant est égale au coefficient b.

Si nous cherchons maintenant quelle est l'intensité d'un courant qui agira au bout d'un temps égal à la caractéristique OC, il nous suffira de prendre sur l'axe de temps une longueur OM égale à OC et de mener la verticale correspondante. En joignant le point P où cette verticale rencontre la droite D à l'origine O, nous obtenons une droite OP dont l'inclinaison représente l'intensité cherchée, mais cette inclinaison est deux fois moindre que celle de la droite OZ qui représente le seuil galvanique, et ceci parce que MR est égal à OA comme appartenant aux deux triangles égaux ORM et CAO, et RP égal aussi à OA comme parallèles comprises entre parallèles. Le courant cherché mettant en jeu une quantité d'électricité double de celle émise pendant le même temps par le seuil galvanique, son intensité est double de ce dernier.

D'où la technique très simple pour obtenir le rapport $\frac{a}{b}$ avec des courants continus de durées variables. On cherche le seuil galvanique, puis on utilise un courant d'intensité double, et l'on détermine le temps pendant lequel il doit agir pour amener le muscle au seuil de la contraction. Ce temps est la caractéristique d'excitabilité.

L'Egersimètre. — Cette nouvelle méthode d'électro-diagnostic, pour donner toute sa valeur, nécessite des mesures d'une précision inusitée jusqu'alors en électro-physiologie. Il faut pouvoir émettre des courants d'une durée connue et variable à volonté entre 1/10.000 et 1/100 de seconde.

Les appareils construits dans ce but présentent en général l'inconvénient ou d'être trop encombrants et délicats pour un usage clinique ou d'avoir une précision insuffisante pour ce genre d'étude. Aussi avons-nous cru utile de faire appel aux ressources de la mécanique de précision pour réaliser un dispositif, qui, avec toute l'exactitude souhaitable, reste un appareil de dimensions réduites, relativement simple et robuste, d'un maniement facile, propre en un mot à être utilisé aussi bien à l'hôpital qu'au laboratoire [1]. Cet appareil, auquel nous avons donné le nom d'*Egersimètre* [2], est très simple dans son principe. Il se compose essentiellement d'une masse M mobile sans frottement autour d'une colonne verticale le long de laquelle elle tombe d'une hauteur de 18 cm. (fig. 2). Dans sa chute cette masse rencontre deux leviers L et L' qu'elle fait basculer, ce qui a pour effet de rompre deux contacts électriques. La première de ces ruptures coupe une dérivation placée sur les électrodes et provoque ainsi le passage du courant dans l'organe exploré, la deuxième interrompt le circuit. Le levier inférieur est fixe, le supérieur est solidaire d'une vis micrométrique, analogue à celles qui servent à la mise au point des microscopes, et qui permet d'en faire varier la hauteur d'une quantité connue. Un système amortisseur à air étouffe le bruit de la chute de la masse et empêche tout ébranlement de l'appareil durant son fonctionnement. Apte à fonctionner sur toutes les sources de courant continu, ce dispositif a été spécialement conçu pour utiliser, comme générateur de courant, les nouvelles piles Fery. A cet effet, le collecteur qui sert à mettre en circuit un nombre variable de ces éléments augmente en même temps et progressivement la résistance du circuit de manière à ce que le débit de la batterie reste sensiblement le même. D'autre part, la pédale qui commande le déclenchement de la masse ferme simultanément le circuit et le courant ne traverse ainsi l'appareil que le temps strictement nécessaire.

Le mode d'utilisation de l'Egersimètre est des plus facile. Le commutateur, que l'on voit en C sur la figure, étant placé dans la position de gauche, l'interrupteur est hors du circuit et l'on mesure le seuil galvanique dans les conditions ordinaires. On note le voltage correspondant, puis on le porte à une valeur double de la précédente au moyen du collecteur et d'un réducteur de potentiel. Le commutateur est ensuite placé dans la position de droite, ce qui intercale l'appareil à chute dans le circuit. On le manœuvre, en faisant varier avec la vis micrométrique l'écart des deux interrupteurs, jusqu'à ce qu'on retrouve le seuil de la contraction. Le temps qui correspond à cet écart est donné par un étalonnage préalable de l'instrument. Nous savons qu'il exprime la caractéristique d'excitabilité.

Nous nous estimerions satisfaits si cet appareil, par les qualités de précision dont nous avons essayé de le doter, pouvait contribuer à étendre nos connaissances sur cette nouvelle notion de l'excitabilité électrique.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA VACCINOTHÉRAPIE ET L'OPOTHÉRAPIE

DANS LE TRAITEMENT DE L'ACNÉ

Comme l'écrivait dernièrement ici même M. Pautrier [3], le soufre représente le médicament de fond du traitement des acnés, soit qu'on l'emploie à titre de topique, sous forme de poudres soufrées, de lotions, de pommades, de pâtes, etc., soit qu'on l'administre à l'intérieur, à titre d'adjuvant, et sous ce rapport les injections d'huile soufrée, préconisées par le professeur de Strasbourg, sont particulièrement intéressantes. M. Sabouraud [4] considère, lui aussi, le soufre comme « le meilleur topique » des acnés et, d'une manière plus générale, de toutes les lésions du follicule pilo-sébacé.

Mais le traitement par le soufre n'est, en définitive, qu'un traitement symptomatique. On pourrait même dire qu'il reste toujours purement local, car alors même que, grâce aux injections d'huile soufrée, on introduit dans l'organisme une quantité appréciable de soufre, l'effet thérapeutique de la médication est dû, surtout, à l'élimination partielle de ce soufre par la peau.

Cela étant, les recherches d'un *traitement général* de l'acné gardent leur raison d'être et leur intérêt. Elles sont dirigées actuellement dans les deux voies les plus fréquentées de la thérapeutique moderne : la vaccinothérapie et l'opothérapie.

***

Au même titre que la furonculose, l'acné a été une des premières maladies traitées par les vaccins de Wright.

Depuis, la vaccinothérapie de l'acné a subi une évolution intéressante, dont la dernière étape a été fidèlement marquée par M. Engman (de Saint-Louis) [5], dans cette série d'articles instructifs que le grand périodique médical des Etats Unis, le *Journal of the American Medical Association*, a consacrés récemment aux méthodes thérapeutiques biologiques : sérothérapie, vaccinothérapie et protéinothérapie non spécifique.

Notre confrère américain estime que la vaccinothérapie antistaphylococcique pure est à peu près dépourvue de toute valeur dans l'acné vulgaire. C'est aussi l'opinion de M. Pruvost [6], qui, en parlant de la vaccinothérapie antistaphylococcique, écrit : « On ne vaccinera pas les individus porteurs d'acné simple (forme comédonienne pure), car l'acné n'est que secondairement staphylococcique, mais ceux dont l'acné s'accompagne de réactions inflammatoires caractérisant les *formes phlegmoneuses ou pustuleuses* ».

Pour M. Engman, la vaccinothérapie antistaphylococcique garde ses droits dans l'acné nécrotique que l'on observe chez l'adulte et surtout vers la cinquantaine. Cette variété d'acné, à poussées périodiques, localisées de préférence aux tempes, à la bordure du front et du cuir chevelu, au nez, à la région présternale et au milieu du dos, et qui laisse subsister des cicatrices indélébiles, rappelant celles de la variole [7], est d'origine staphylococcique. Aussi est-il possible de l'influencer favorablement par des stock-vaccins préparés avec le staphylocoque, à raison d'une injection de 50.000 à 100.000 germes tous les cinq à sept jours.

Par contre, les vaccins préparés avec le bacille de l'acné (bacille de Sabouraud) trouvent un champ d'applications beaucoup plus large. Leur efficacité spécifique se manifeste de la façon la plus évidente dans les formes de l'acné vulgaire connues sous le nom d'acné indurée, ainsi que dans certaines variétés d'acné kystique à lésions cutanées profondes. L'action des vaccins est moins marquée dans les formes plus superficielles d'acné simple et d'acné pustuleuse.

Les considérations d'ordre pratique qui font généralement préférer les stock-vaccins aux auto-vaccins deviennent, en l'espèce, presque impératives, car, le bacille de l'acné étant un micro-organisme difficile à cultiver, la préparation d'un auto-vaccin impliquerait une perte de temps considérable et qui serait, du reste, d'autant plus inutile que les stock-vaccins sont tout aussi efficaces.

Si l'on a observé des échecs dans le traitement de l'acné par les vaccins, cela tient, d'après M. Engman, soit à l'emploi de doses trop élevées, soit à des injections trop fréquentes. Pour sa part, notre confrère américain préconise comme dose initiale 3 à 5 millions de germes, l'injection étant répétée tous les cinq ou sept jours, suivant l'intensité des phénomènes réactionnels observés et qui se traduisent généralement par l'apparition de quelques éléments nouveaux dans les quarante-huit heures consécutives à l'injection. Le troisième jour après celle-ci, on peut exprimer les comédons et procéder, s'il y a lieu, à l'ouverture des lésions. C'est à ce moment-là que l'hyperémie locale, artificiellement provoquée par le massage ou par l'application de compresses chaudes, peut rendre de bons ser-

1. Cet appareil a été construit et soigneusement étalonné par la maison Gaiffe, Gallot et Pilon, que nous sommes heureux de remercier ici de son concours.
2. Du mot grec ἔγερσις qui signifie : excitation.
3. L.-M. Pautrier. — « L'huile soufrée en dermatologie (psoriasis, pelade, acnés) ». *La Presse Médicale*, 21 Mai 1921.
4. R. Sabouraud. — « Du traitement de la séborrhée spécialement par le sulfure de carbone soufré ». *La Presse Médicale*, 14 Mai 1921.
5. Martin F. Engman. — « Acne vaccine therapy ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 15 Janvier 1921.
6. P. Pruvost. — « Vaccinothérapie », in *Traité de path. méd. et de thérap. appliquée* de E. Sergent, L. Ribadeau-Dumas et L. Babonneix, Paris, 1921, t. XXX, p. 76.
7. C'est justement sous le terme d'acné *varioliforme* que cette variété d'acné est désignée dans la terminologie allemande et anglaise. Il va de soi qu'il ne faut pas confondre cette dénomination avec l'acné varioliforme de Bazin, qui n'est autre chose que le *molluscum contagiosum* et n'a rien à voir avec l'acné.

vices, en amenant vers les parties malades le sang chargé d'anticorps. Le massage et les applications chaudes doivent donc être employés à partir du troisième jour après chaque injection de vaccin, mais pas avant.

Si, à la suite de plusieurs injections, on continue à voir apparaître de nouveaux éléments après le troisième jour, on doit injecter une dose plus forte (de 7 à 10 millions de germes), en poursuivant le traitement à cette même dose jusqu'à obtention de l'effet thérapeutique voulu. Mais, ce résultat une fois obtenu, il ne faut pas arrêter les injections : le traitement doit être continué pendant quelque temps encore à titre prophylactique, l'intervalle entre les injections étant porté d'abord à quinze jours, puis à trois et à quatre semaines.

Dans les cas où l'on voit se produire une éruption abondante de nouveaux éléments dans les quarante-huit heures qui suivent l'injection, il y a lieu de diminuer la dose et d'espacer davantage les injections. Par contre, si de nouveaux éléments apparaissent en abondance après le troisième jour, il y a là une indication pour l'emploi des doses plus élevées. Toutefois M. Engman conseille de ne dépasser en aucun cas la dose de 15 millions.

***

D'autre part, en ce qui concerne l'opothérapie, M. L. Hollander[1] vient de développer, dans le dernier fascicule *des Archives of Dermatology and Syphilology*, des considérations intéressantes sur le rôle des glandes endocrines dans l'étiologie et le traitement de l'acné.

Le type particulier de *peau séborrhéique*, luisante, baignée d'huile, qui constitue, en quelque sorte, le terrain de choix pour le développement de l'acné, n'est-il pas l'expression physiologique d'un déséquilibre endocrinien, au même titre que les traits épaissis et empâtés, les cheveux secs et cassants font partie du syndrome d'hypothyroïdie?

Cette hypersécrétion des glandes sébacées avec surcharge des tissus périglandulaires et des conduits excréteurs constitue, sans doute, un excellent milieu de culture pour les micro-organismes des téguments cutanés, mais M. Hollander serait enclin à ne voir dans la pullulation microbienne qu'un facteur secondaire, subordonné au terrain, qui, lui, jouerait un rôle primordial.

N'a-t-on pas remarqué, d'autre part, depuis longtemps, l'importance que prennent dans la genèse de l'acné diverses phases de l'activité des glandes génitales, les approches de la puberté, la menstruation, les troubles utéro-ovariens, les phénomènes de congestion pelvienne, etc.?

On sait, du reste, que l'opothérapie thyroïdienne a été préconisée contre l'acné. Ses résultats ont, toutefois, été assez inconstants et, à côté des succès, on a aussi enregistré des échecs.

Cette variabilité montre que tous les cas sont loin d'être justiciables du même traitement opothérapique.

Parmi les sujets atteints d'acné, on peut distinguer deux types : l'un, pâle, émacié, anémique ; l'autre, pléthorique. D'après notre confrère américain, le premier de ces types répond à l'hyperthyroïdie avec exagération des échanges organiques, tandis que le second témoigne d'une activité métabolique diminuée, avec hypothyroïdie.

Cela étant, le traitement opothérapique devra nécessairement être très différent pour ces deux catégories de malades.

Dans la première forme, M. Hollander recommande la substance surrénale, à la dose de 0 gr. 30, répétés trois fois par jour. Au bout d'une quinzaine de jours, s'il ne surgit pas de contre-indication, on fait prendre la même dose quatre fois par jour. Ce traitement est poursuivi pendant deux mois, pour être au besoin repris ensuite. Mais généralement ce laps de temps suffit pour amener une amélioration considérable tant dans l'état général du patient, que dans l'évolution de son acné.

Aux malades de la seconde catégorie, notre confrère prescrit de l'extrait thyroïdien, à la dose de 0 gr. 015, répétés trois fois par jour, en leur recommandant de surveiller leur pouls[2]. Si, au bout d'une huitaine de jours, le pouls est resté stationnaire, on augmente, avec précaution, la dose d'extrait thyroïdien, et l'on continue le traitement pendant deux mois ou plus longtemps même, suivant l'état du patient.

L'un et l'autre mode de traitement opothérapique sont associés à des prescriptions hygiéno-diététiques appropriées et à un nettoyage soigneux des lésions cutanées (lavages fréquents, expression des comédons, ouverture des pustules, etc.).

L. CHEINISSE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Mai 1921.

Sur le passage du virus de l'encéphalite léthargique de la mère au fœtus. — *M. Achard*, à propos de la récente communication de M. Mercier, insiste sur la gravité de l'encéphalite léthargique chez la femme enceinte ; sur 23 cas observés, il y eut 14 morts. D'autre part, il existe plusieurs cas où le virus de l'encéphalite léthargique s'est transmis de la mère au fœtus et de la mère à l'enfant. L'enfant, s'il naît vivant, peut avoir une forme atténuée de la maladie. Mais la transmission du virus maternel au fœtus n'est peut-être pas constante. M. Achard a observé une femme de 25 ans, enceinte de 6 mois qui fut atteinte d'encéphalite mortelle au 12e jour et qui expulsa son fœtus quelques heures avant de mourir. Le cerveau de la mère présentait les lésions caractéristiques ; mais celui du fœtus ne montrait aucune lésion. Si dans ce cas le virus a pénétré dans le fœtus, il y a produit une autre forme d'infection que chez la mère.

Sur la pneumonie disséquante. — *M. Hayem*, à propos de la communication de M. Bezançon, rappelle l'observation qu'il a publiée il y a 47 ans avec M. Brault sur le même sujet. Il s'agissait d'un cas de grippe broncho-pneumonique terminé par gangrène de la plèvre et sphacèle. La pièce est actuellement au musée Dupuytren. Pour la dénommer, M. Hayem s'est servi alors de deux termes : phlegmon diffus sous-pleural, et érysipèle du poumon (celui-ci à cause de la production d'un érysipèle de la face chez le malade voisin).

Sur les dangers des corps radio-actifs et des rayons X. — *M. André Broca*. Les dangers des corps radio-actifs proviennent des rayons pénétrants qu'ils émettent et dont les principaux, au point de vue de l'utilité, comme aussi des dangers, sont les rayons *Y*, analogues aux rayons *X*, mais beaucoup plus pénétrants encore. Les atomes radio-actifs se désintègrent en émettant des rayons corpusculaires chargés, et ces désintégrations successives donnent lieu aux corps de la famille du radium.

Contre les irradiations pénétrantes, on se protège aisément. A l'Institut du radium, on ne touche jamais une préparation qu'avec des pinces longues et on ne manipule jamais les substances radio-actives que sous la protection de la table de Félix. Quant au personnel infirmier, à 2 ou 3 mètres des malades, il est soumis à une intensité de radiations qui ne dépasse pas l'ordre de grandeur de celle qui existe constamment dans l'atmosphère.

Pour les rayons X, l'éloignement à 5 m. ou 6 m. d'une ampoule munie d'un protecteur est suffisant. Quand on est séparé d'elle par un mur, les effets deviennent tout à fait négligeables.

Sur plusieurs cas d'intoxication mortelle par l'arsenic dans les milieux viticoles. — *M. Cazeneuve* rapporte le fait suivant : Une citerne fut souillée accidentellement en 1920, au cours de vendanges, par de l'arséniate de soude contenue dans un produit spécial, vendu sous le nom d'asypyrane. Il y eut des accidents suraigus, aigus et chroniques d'intoxication arsenicale, qui furent suivis de mort dans 15 cas. A cette occasion M. Cazeneuve demande qu'une commission nommée par l'Académie propose une réglementation qui porte sur le contrôle des produits pouvant contenir de l'arsenic et qui ne soit pas illusoire.

— *M. Pouchet* a insisté déjà sur les dangers de l'emploi des arsenicaux, notamment de l'arséniate de plomb. Il est difficile de dépister les cas chroniques d'intoxication arsenicale.

M. le Président propose la nomination d'une commission qui sera composée de MM. Cazeneuve, Bouchet, Moureux, Béhal, Guignard, Balthazard, Berthelot.

De l'origine traumatique de certains hygromas chroniques. — *M. Rochard* attire l'attention sur certains hygromas de la bourse séreuse rétro-olécranienne qui peuvent survenir longtemps après un traumatisme (45 jours dans un cas). A la radiographie, on trouve un petit fragment osseux provenant de l'olécrâne et qui irrite la bourse séreuse de dedans en dehors, de la même manière que les traumatismes répétés irritent habituellement cette bourse séreuse de dehors en dedans.

Les faibles doses de digitaline dans le traitement synergique de l'asystolie. — *M. Manquat* préfère aux fortes doses de digitaline, dans l'asystolie, l'action prolongée à faibles doses, avec adjonction de théobromine, d'acétate d'ammoniaque et de benzoate de soude.

— *M. Fiessinger*. Quand la cause de la maladie peut être atteinte, il faut employer les hautes doses de médicaments; quand on est en présence des symptômes seuls — ce qui est habituel dans les maladies du cœur —, il faut de faibles doses de médicaments.

— *M. Pouchet*. Au point de vue pharmacodynamique, les petites doses sont seules indiquées.

La tachycardie résiduelle, nouveau stigmate de l'épilepsie. — *MM. J. Roubinovitch et J.-A. Chavany*. Les auteurs ont étudié le réflexe oculo-cardiaque dans les divers états épileptiques en opérant avec l'oculo-compresseur manométrique de l'un deux ; leurs recherches ont porté sur 80 cas. Le réflexe lui-même, c'est-à-dire la bradycardie qui suit la compression, s'est montré très variable, tantôt franchement positif, tantôt faible, quelquefois absent, parfois inverti.

Mais l'intérêt de la question résulte dans le phénomène que les auteurs proposent d'appeler « tachycardie résiduelle » : le pouls, après la décompression, au lieu de revenir à la normale, subit une accélération de 5-10-15 pulsations par minute. Le phénomène persiste une minute environ et a été noté dans 63 pour 100 des cas.

Les auteurs attribuent à cette *tachycardie résiduelle* la valeur d'un stigmate épileptique, puisqu'elle semble au moins aussi fréquente que les divers stigmates de l'affection classiquement décrits jusqu'à ce jour.

Ils en font un élément de diagnostic positif des états épileptiques, l'ayant rencontré même chez des sujets porteurs d'équivalents épileptiques : migraine ophtalmique, vertiges — et chez les malades présentant des crises Bravais-jacksoniennes.

Ils le considèrent comme un bon élément de diagnostic différentiel avec les états pithiatiques dans lesquels la tachycardie résiduelle n'est jamais notée. Ce serait encore un moyen de contrôle thérapeutique, le phénomène s'atténuant sous l'influence de diverses médications actives.

Les auteurs orientent actuellement leurs recherches vers l'explication physio-pathogénique de ce phénomène.

HEUYER.

1. L. HOLLANDER. — « The role of the endocrine glands in the etiology and treatment of acne ». *Arch. of Dermatol. and Syphilol.*, Mai 1921.

2. Comme le fait remarquer M. Faxton E. Gardner (de New-York) dans une intéressante lettre d'Amérique, publiée dans la *Gazette des Hôpitaux* (31 Mai 1921), les cliniciens américains ont tendance, en fait d'endocrinothérapie, à remplacer les fortes doses d'autrefois, doses qui avaient la prétention de suppléer physiquement à la sécrétion manquante, par de très petites doses appelées à agir comme stimulants sécrétoires d'une glande paresseuse ou fatiguée.

ACADÉMIE DES SCIENCES

17 Mai 1921.

Une nouvelle hypothèse relative à l'étiologie du goitre endémique. — *MM. Edouard Chatton et Robert Courrier* ont observé en Basse-Alsace que le *Vesperugo pipistrellus* ou chauve-souris est fréquemment parasité par un trypanosome dont l'évolution rappelle celle du *schizotrypanum Cruzi*, qui est l'agent de la trypanosomiase humaine américaine ou maladie de Chagas.

Mais, l'on sait que les signes dominants et constants de cette dernière infection sont les signes thyroïdiens, goitre, myxœdème.

Cependant, comme la Basse-Alsace est justement un foyer de goitre, MM. Chatton et Courrier se demandent si les chauves-souris qui hantent les habitations humaines et qui peuvent ainsi contribuer à entretenir certains parasites de l'homme ne joueraient point dans la circonstance un rôle de réservoir de virus du goitre, maladie parasitaire, schizotrypanose.

Lésions du système nerveux dans le typhus exanthématique et leur rapport avec la névrite ascendante. — *MM. G. Marinesco et E. Craciun* ont constaté que, dans les formes graves de typhus exanthématique, il existe dans tous les nerfs périphériques, mixtes, moteurs ou sensitifs, un processus de péri-endonévrite se propageant de la périphérie vers la profondeur où il pénètre grâce aux altérations des vaisseaux entre les fibres nerveuses.

D'après l'examen de ces lésions, les deux auteurs estiment qu'ils sont autorisés à admettre que le virus du typhus exanthématique, véhiculé par la voie sanguine, ainsi que cela a été démontré par Ch. Nicolle, peut aussi se propager par voie lymphatique ainsi qu'en témoignent les altérations de névrite ascendante qu'ils ont observées.

La vie des roches. — *M. V. Galippe et Mme G. Souffland* soutiennent qu'on ne doit pas considérer la matière comme inerte, mais au contraire comme un réservoir inépuisable de vie. Ils s'appuient sur de nombreuses expériences pratiquées sur des météorites (pierres tombées du ciel); sur des pierres dures des minerais, des roches, des cendres et des laves volcaniques. Toutes ces substances renferment des *organites*, généralement doués de mouvements susceptibles de reviviscence, c'est-à-dire d être cultivés et de se multiplier. Ils vivaient dans les eaux au moment de la formation de la croûte terrestre, ont été entraînés à l'état de micro-organismes avec les sédiments. Ils ont résisté aux révolutions qui ont amené la solidification, la fusion, le métamorphisme des roches, sans perdre leur aptitude à la reviviscence. Ils se sont minéralisés en abandonnant leur eau et leur matière organique, ce qui leur a permis de supporter des températures variant entre 1.800° et 2.000°. En les déminéralisant, leur restituant de l'eau et de la matière organique, les auteurs les ont revivifiés et cultivés. Ils concluent de leurs expériences que si tous les êtres vivants disparaissaient de la surface du globe, la vie pourrait renaître grâce à ces *organites* indestructibles qui recommenceraient à jouer le rôle créateur qu'ils ont rempli à l'origine du monde.

Conservation du virus aphteux par le froid. — *M. Charles Lebailly*, reprenant d'anciennes expérience de MM. Lœffler, Roux et Nocard qui conservèrent à la glacière la sérosité aphteuse, soit pure, soit diluée dans l'eau salée physiologique et constatèrent qu'elle gardait en ces conditions son activité pendant un mois, a essayé de conserver des produits aphteux à l'aide d'un appareil fonctionnant entre — 4° et — 8°. L'expérience porta 800 cmc d'un bovin en pleine période fébrile et recueillis aseptiquement dans un flacon renfermant 50 cmc d'une solution stérilisée de nitrate de soude à 10 pour 100 dans l'eau distillée.

Le virus ainsi conservé a pu, au bout de 72 jours, injecté sous la peau d'un animal à la dose de 10 cmc, lui conférer au bout de 7 jours une fièvre aphteuse classique.

G. V.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

8 Juin 1921.

A propos de l'ostéite fibro-kystique. — *M. Mouchet* présente la radiographie d'une ostéite fibrokystique au niveau de laquelle s'est produite une fracture qui s'est consolidée et condensée en l'absence de toute opération chirurgicale. Il présente la radiographie d'un 2e cas opéré qui montre que si la densification de l'os est possible sans opération, elle est cependant plus rapide après intervention.

Adéno-fibrome du sein chez l'homme. — *M. Grégoire* rapporte une observation de *MM. Gabriel Chevalier et Robert Proust* relative à un jeune soldat de 21 ans qui présentait une sécrétion lactée et chez lequel on trouvait une tumeur allongée vers l'aisselle attenante à la glande et constituée par plusieurs noyaux. Cette tumeur, enlevée facilement et examinée histologiquement, était un adéno-fibrome kystique papillaire avec zone de dégénérescence hyaline, peut-être en voie d'évolution maligne.

Opération pour hanche ballante. — *M. Hallopeau* rapporte une observation de *M. Bréchot* ayant trait à une hanche ballante par perte de substance étendue de l'extrémité supérieure du fémur consécutive à une blessure de guerre. Dans une 1re intervention, l'auteur a avivé les extrémités osseuses et introduit le fémur dans le cotyle; il en est résulté une néarthrose fibreuse serrée, mais insuffisante cependant pour permettre l'appui. Dans une 2e intervention on a trépané la fosse iliaque externe immédiatement au-dessus des cotyles et fixé là une greffe ostéopériostique de péroné; on a ainsi fourni un point d'appui au fémur en élargissant l'auvent cotyloïdien et favorisé l'ostéogénèse : la consolidation s'est faite et le blessé s'appuie sur son membre inférieur malgré un raccourcissement de 14 cm.

Résultats éloignés d'une suture du médian. — *M. Lenormant* apporte les résultats d'une suture pratiquée par *M. Lombard* (d'Alger) dans des conditions aussi bonnes que possible : plaie nette par éclat de vitre chez un enfant de 12 ans, asepsie immédiate, suture le lendemain. La régénération a demandé plusieurs années et actuellement, 8 ans 1/2 après l'opération, elle est des plus nettes, mais il n'y a pas de restitution parfaite et on observe des différences sensibles par rapport au côté sain.

Splénectomie sous-capsulaire. — *M. Lenormant* expose la technique suivie par *M. Lombard* au cours d'une splénectomie faite pour une grosse rate distendue par un volumineux kyste hématique de 4 litres environ et présentant des adhérences à sa partie postéro-supérieure. Après avoir évacué le kyste, avant d'éviter une opération mutilante et le décollement pénible des adhérences, M. Lombard a pincé le pédicule vasculaire et clivé la rate au-dessous de sa capsule, ce qui lui a permis de l'extirper avec facilité.

Prolapsus du rectum. — *M. Pierre Bazy* a opéré un homme de 71 ans atteint de prolapsus du rectum en faisant une recto-coccypexie par le procédé de Gérard Marchant et en rétrécissant le sphincter par une sphinctérorraphie. Il rappelle l'attention sur ce procédé qui tend à tomber dans l'oubli.

— *M. Lenormant* pense que la recto-coccypexie est une opération insuffisante et que la seule suspension efficace est la colopexie. Ce qui a été utile dans le cas de M. Bazy, c'est la sphinctérorraphie agissant comme un cerclage.

— *M. Delbet*, après avoir observé des récidives à la suite de toutes sortes d'interventions pour prolapsus, pense qu'en définitive l'opération de choix est le cerclage de l'anus.

Eclairage par transparence des organes profonds de l'abdomen. — *M. de Martel* a imaginé de porter une source lumineuse dans l'arrière-cavité des épiploons, qui permet d'apercevoir admirablement par transparence les vaisseaux de la région et les canaux biliaires et ce qui facilite grandement les ligatures chez les sujets à méso gras. Il est indispensable d'opérer en salle obscure avec l'éclairage frontal.

— *MM. Tuffier, Duval, Sebileau* approuvent cette idée et signalent qu'on a déjà cherché à éclairer les cavités thoraciques ou craniennes au moyen d'écarteurs éclairants.

— *M. Proust* fait remarquer qu'il y a une différence absolue entre l'éclairage direct des cavités et l'éclairage par transparence d'organes translucides qui permet une véritable diaphanoscopie.

A propos des lésions tuberculeuses de l'intestin grêle. — *M. Roux-Berger* est intervenu chez une femme de 36 ans, entrée à l'hôpital en état d'occlusion, qui présentait depuis plusieurs années des accidents abdominaux douloureux et chez laquelle l'examen radioscopique indiquait l'existence d'un obstacle à la fin du grêle. Celui-ci se montra dilaté et rouge au-dessus d'une adhérence profonde dont la libération rétablit le cours des matières. Cependant, pour plus de sécurité, on fit une résection de 15 cm. d'iléon. La lésion était une ulcération inflammatoire siégeant sur une plaque de Peyer. L'auteur croit pouvoir écarter le diagnostic de fièvre typhoïde et pense à une lésion tuberculeuse.

— *M. Okinczyc*, chez une femme de 44 ans qui avait présenté dans la fosse iliaque droite des douleurs et un véritable syndrome de Kœnig, et chez laquelle la palpation permettait de sentir une masse résistante, a trouvé les anses grêles énormément dilatées, portant plusieurs sténoses, et une tumeur iléo-cæcale. Il a réséqué le segment iléo-cæcal et le segment le plus malade du grêle. La malade a guéri opératoirement, mais elle porte des lésions pulmonaires en voie d'aggravation.

Pathogénie des ulcères variqueux. — *M. Proust*, avec *MM. Lhermitte* et *de Nabias*, après avoir constaté les bons résultats de l'incision circulaire en jarretière dans les ulcères variqueux et noté l'existence de phénomènes vaso-moteurs consécutifs, a eu l'idée de vérifier l'état histologique du nerf saphène interne sectionné. On a constaté des lésions de névrite avec altération des cylindraxes des fibres à myéline en même temps que l'intégrité des fibres fines amyéliniques qui sont vraisemblablement des fibres sympathiques. Il y aurait donc altération de l'arc nerveux cérébro-spinal et intégrité de l'arc sympathique. Or M. Nageotte a montré que ce déséquilibre entre les deux arcs amène des troubles trophiques.

Ce serait donc en faisant, au cours de l'incision circulaire, une neurotomie sympathique, qu'on améliorerait les ulcères variqueux; il ne s'agit encore là que d'une hypothèse qui devra s'appuyer sur de nouveaux examens.

— *M. Baudet* a été surpris des bons résultats donnés par l'incision circulaire.

— *M. Ed. Schwartz* l'emploie depuis 15 ans et prend bien garde de sectionner toutes les veines et tous les filets nerveux.

— *M. Quénu* fait des réserves sur les lésions des nerfs : ils ont été prélevés dans la zone altérée et sont malades comme tous les tissus de cette zone.

— *M. Delbet* a vu des récidives à la suite de l'incision circulaire; or on sait que les veines sectionnées se reforment. Si l'hypothèse de M. Proust est exacte, il faut admettre que les filets nerveux se reforment également.

Election d'un membre titulaire. — Sont présentés : en première ligne *MM. Gernez, Pauchet*; en deuxième ligne *M. Bréchot*.

Au deuxième tour, *M. Gernez* est élu.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

3 Juin 1921.

Atténuation des vomissements consécutifs à l'anesthésie par l'éther, par la compression manuelle de la paroi abdominale prégastrique à la fin de l'anesthésie. — *M. Léo* a remarqué, au cours d'opérations, que l'estomac est souvent gonflé comme une outre par les vapeurs anesthésiques d'éther; dans d'autres cas, il est distendu; quelquefois il est flasque.

Lorsqu'il apparaissait gonflé, M. Léo comprimait, après l'intervention, la paroi abdominale prégastrique, à gauche de la ligne médiane sous les fausses côtes, par une pression de la paume de la main, pour essayer d'évacuer les vapeurs anesthésiques intragastriques. Il a constaté la possibilité d'exercer une action nette sur l'évacuation du contenu stomacal, et depuis il a généralisé le procédé en l'appliquant à tous les cas d'anesthésie par l'éther.

Les opérés n'ont plus de vomissements prolongés, certains n'en ont plus du tout.

— *MM. Dartigues et Desjardins* ont appliqué, depuis la communication de l'auteur, la manœuvre de Léo, ils en ont été satisfaits.

Luxation de l'épaule compliquée de fracture de la grosse tubérosité. — *M. Dupuy de Frenelle* insiste sur la nécessité de radiographier tous les traumatismes de l'épaule qui occasionnent une impotence marquée dans les jours suivant l'accident. La méconnaissance d'une luxation de l'épaule compliquée de fracture entraîne une impotence douloureuse grave qui nécessite une opération dont l'auteur précise la technique.

Pour aborder la tête luxée, M. Dupuy préconise l'incision le long du sillon delto-pectoral recourbée en dehors et en dedans à un travers de doigt au-dessous de la clavicule suivant les nécessités du cas particulier.

La section du tendon coraco-biceps au-dessus de la pénétration du musculo-cutané facilite l'opération.

Pour luxer la tête hors de la plaie, il faut tout d'abord désinsérer au ciseau et au maillet la lamelle sur laquelle s'insèrent le sus-épineux et le sous-épineux.

La tête une fois sortie, on réséquera très largement le cal exubérant qui s'est développé entre la partie arrachée de la grosse tubérosité de l'humérus; puis on reconstituera la brèche capsulaire avec des tendons de renne. Cette reconstitution permet une rapide mobilisation.

Cette opération permet d'obtenir les meilleurs résultats dans les plus mauvais cas.

— *M. Judet* pense que, dans un cas ancien, comme celui de Dupuy, le traitement chirurgical est le seul indiqué; mais, dans les cas récents, il estime que sa propre méthode orthopédique est susceptible de donner de bons résultats. On commence par réduire la luxation de l'épaule et on l'immobilise dans l'écharpe classique. Au bout de 5 à 6 jours, on fait, sans crainte de reluxation, porter le bras en abduction forcée. Dans ce mouvement, la grosse tubérosité serrée entre le bec de l'acromion et l'humérus vient reprendre sa place contre ce dernier os. On vérifie radiographiquement, et, séance tenante, si le résultat est mauvais, on intervient opératoirement : il n'y a pas eu de temps perdu.

Application du radium en gynécologie. — *M. Raymond Bonneau* a employé le radium dans le traitement des cancers de l'utérus, il étudie un certain nombre de cas, les discute, se demandant si la radiumthérapie n'est pas susceptible de favoriser soit les métastases, soit une sorte de cachexie par diffusion dans l'économie des produits de désintégration stérilisés, mais toxiques, et si la sclérose qu'elle détermine ne sert qu'à masquer des lésions continuant à évoluer, quoique retardées dans leur évolution.

— *M. Thévenard* rapporte, parmi différents cas, celui d'une femme à qui un chirurgien avait enlevé le col pour un néoplasme. La récidive eut lieu, rapide. M. Rubens-Duval appliqua du radium et M. Thévenard fit une laparotomie. La malade ne retira pas grand bénéfice de cette intervention et demeura, à la suite, dans une sorte de prostration qui se termina par coma, au bout d'une dizaine de jours. Dans un autre cas de néoplasme du col, une application de radium fut faite, on donna une bouffée de chlorure d'éthyle pour l'introduction des tubes, la malade fit une crise d'urémie aiguë à laquelle elle succomba.

Pour M. Thévenard les applications répétées de radium sont nocives; aussi n'y a-t-il recours que comme un pis aller.

— *M. Leuret* n'a pas employé le radium dans les cas de fibromes pour les mêmes raisons que celles données par M. Desjardins. Par contre, entre autres cas, il a opéré deux femmes ayant été traitées par le radium : l'une avait un cancer du corps, l'autre, en plus d'un kyste de la trompe gauche et d'un utérus remplis de sang, un col oblitéré. Le moins qu'on puisse dire c'est que le radium a été inutile. Chez la première malade il n'a pas empêché la formation d'un cancer, peut-être même en est-il la cause. Chez la seconde il a déterminé une hématométrie et un gros hémato-salpinx. L'auteur traite ensuite la question du cancer et rapporte en les commentant toute une série d'observations dans la gamme des cancers. Dans 9 cas de cancers inopérables il a eu 6 résultats nuls, 1 résultat parfait, 1 résultat véritablement inespéré pendant 1 an; et 1 résultat parfait, mais encore trop récent.

M. Leuret n'a pas constaté les métastases qu'on dit si fréquentes après le cancer. Par contre, il n'a pas vu ces succès extraordinaires que certains annoncent. Il est persuadé que les générations suivantes, le jour où l'on saura ce qu'est le cancer et ce que sont les radiations, auront un moyen d'action que l'on utilise empiriquement pour le moment, et pour l'emploi duquel on ne saurait être trop prudent.

La curiethérapie est-elle une méthode thérapeutique dangereuse ? — *M. Rubens-Duval.* Quand la radiumthérapie (ou curiethérapie) était à ses débuts, son efficacité était contestée et, pour cette raison, on posait en principe que tout cancer opérable était uniquement du ressort de la chirurgie. Ainsi employée dans les cas les plus mauvais abandonnés des chirurgiens, elle se montra d'une efficacité telle que des cancers inopérables disparurent complètement et que des guérisons furent obtenues.

Il est maintenant établi que la curiethérapie est le traitement de choix des cancers inopérables. Ne le serait-elle pas aussi des cas moins avancés, opérables ? Non, disent les chirurgiens, à cause des dangers que comporte l'emploi du radium.

En ce qui concerne les métastases, il n'est pas prouvé que la curiethérapie y expose plus que la chirurgie.

On sait aujourd'hui que les brûlures graves qui ont été observées à la suite d'applications de radium résultent de l'emploi de filtrations insuffisantes. Ces fautes de technique étaient inévitables alors que la curiethérapie était à ses débuts et les effets du rayonnement du radium mal connus. Actuellement les connaissances acquises et les perfectionnements de l'outillage radiumthérapique permettent de les éviter.

En résumé, il reste un fait acquis : la curiethérapie a pu déterminer la disparition d'une manière durable de cancers inopérables. Son efficacité est donc certaine. L'assertion que la curiethérapie serait plus fréquemment suivie que la chirurgie de métastases est encore à confirmer : dans le cas où elle serait exacte, l'infériorité de la radiumthérapie se réduirait à ce qu'elle est susceptible de favoriser le développement des métastases existant antérieurement au traitement.

Quant aux accidents graves survenus au cours de l'emploi thérapeutique du radium, les uns locaux, représentés surtout par la radio-nécrose, résultent de fautes de technique et doivent être évités, les autres généraux, infectieux ou toxiques, ne s'observent guère que dans les plus mauvais des cas inopérables où la curiethérapie elle-même peut être contre-indiquée.

On est donc en droit de conclure que la curiethérapie n'est pas une méthode thérapeutique dangereuse. Il est légitime de comparer la curiethérapie et la chirurgie en les considérant comme des méthodes de même valeur et d'étudier, suivant les cas, les indications respectives de l'une et de l'autre.

Fibrome bipédiculé. — *M. Dartigues* présente un gros fibrome sous-péritonéal pédiculé inséré sur le fond et à droite de l'utérus. Ce fibrome donnait au toucher tous les signes d'une tumeur solide de l'ovaire. De plus, cette tumeur, par son pôle opposé, était fixée par un pédicule très vascularisé à la paroi abdominale. Entre les deux pédicules, la tumeur était comme un globe tournant. Des phénomènes de torsion se produisirent, déjà décrits antérieurement par l'auteur sous le nom de *torsion bipolaire*.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

4 Juin 1921.

Tumeurs syphilitiques de la rate. — *MM. E. François-Dainville et R. de Gennes* présentent une pièce provenant d'un sujet syphilitique ancien ainsi qu'en témoignent de multiples accidents et plusieurs réactions de Wassermann positives.

La rate hypertrophiée, plissée, marquée de stries, fixée par des adhérences nombreuses, pesait 270 gr. et portait un certain nombre de tumeurs de volume variable, atteignant au plus les dimensions d'une noix. Ces tumeurs nettement circonscrites, homogènes, dures, blanchâtres, présentaient à la coupe un aspect de marron cru.

Histologiquement on trouve de grosses lésions d'endo- et périartérite oblitérantes.

Au niveau des tumeurs on retrouve, comme c'est le cas dans les tumeurs syphilitiques, des fragments de vaisseaux présentant des caractères analogues et perdus dans une zone dégénérée, non homogène.

Malgré la rareté de telles lésions dans la rate, les auteurs pensent se trouver non pas en présence d'infarctus plus fréquents, mais bien de tumeurs syphilitiques.

Les autres organes d'ailleurs (foie, reins) étaient également porteurs de lésions artérielles et scléreuses du même ordre.

Moignon d'amputation de cuisse. — *M. Clap* présente une pièce anatomique d'amputation de cuisse à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur. L'atrophie musculaire est surtout marquée au niveau du demi-tendineux. Les filets nerveux convergent dans la masse cicatricielle terminale. Le nerf grand sciatique et une branche du nerf crural présentent un névrome dont le pôle inférieur donne naissance à des tractus d'apparence fibreuse qui vont se perdre dans la cicatrice. L'artère fémorale superficielle a été entraînée en arrière en même temps que le lambeau antérieur. Il en résulte que ses dernières collatérales musculaires offrent un trajet récurrent. L'oblitération paraît complète sur l'artère fémorale à partir de l'émission de ces collatérales, et sur les collatérales elles-mêmes. La section osseuse est régulièrement constituée par une lamelle osseuse, convexe, arrondissant l'extrémité du fémur.

L. Clap.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

2 Juin 1921.

Hernie diaphragmatique. — *M. Patel* présente un homme de 33 ans, blessé en Septembre 1914 par une balle qui, ayant pénétré à la base de l'hémithorax gauche, était venue se loger sous les téguments de la partie antérieure et inférieure de l'hémithorax droit. Cet homme eut quelques hémoptysies légères puis, rapidement remis, il put continuer la campagne jusqu'en 1918, époque à laquelle il fut réformé pour un abcès de la fosse iliaque d'origine indéterminée. Plus de six ans après sa blessure, exactement dans la nuit du 24 au 25 Mars 1921, cet ancien blessé qui n'avait présenté jusqu'alors aucun trouble digestif, est pris brusquement de violentes douleurs avec vomissements incoercibles et grave altération de l'état général. Il entre à l'hôpital quatre jours après le début de ces accidents, dans un état de shock très marqué avec un pouls misérable et un addomen fortement rétracté. Constatant l'ancienne blessure de la base du thorax, M. Patel envisage aussitôt la possibilité d'une hernie diaphragmatique : effectivement, tout l'hémithorax gauche présente une sonorité tympanique anormale, la pointe du cœur est fortement déviée à droite, le murmure vésiculaire aboli est remplacé par des glous-glous. La gravité de la situation contre-indiquant toute intervention, le malade est mis au traitement médical et le lendemain l'amélioration est telle qu'il est en état d'être radioscopé. La radioscopie montre que l'estomac tout entier et la plus grande partie du côlon transverse sont dans le thorax, un examen de profil permet de localiser la hernie diaphragmatique sur le bord latéral de la foliole gauche. L'intervention est pratiquée le 15 Avril 1921 par voie thoracique : longue incision sur le bord latéral gauche du thorax avec résection de la 7e côte. L'estomac tout entier, le pylore, la première portion du duodénum et 50 à 60 cm. de côlon transverse sont herniés dans le thorax. Des adhérences unissant l'estomac et le gros intestin et fixant la grosse tubérosité à la base du poumon sont libérées et les viscères sont réintégrés dans l'abdomen. La brèche diaphragmatique est solidement fermée par une suture au tendon de renne après avivement. Puis M. Patel termine son intervention par une laparotomie sous-ombilicale afin de se rendre compte de la bonne position des organes.

Les suites opératoires furent simples et rapides et une radioscopie ultérieure montra que l'estomac occupait désormais sa place normale.

A propos de ce cas, l'auteur envisage les quelques points suivants :

1° Au point de vue des symptômes : le malade, très shocké, présentait des signes d'occlusion intestinale en ce sens qu'il vomissait tout ce qu'il prenait; mais son abdomen était fortement rétracté et non météorisé. Le tympanisme de l'hémithorax gauche, la dextrocardie étaient des plus nets. Mais la constatation de l'ancienne blessure de la base du thorax a seule permis un diagnostic que la radioscopie a pleinement confirmé.

2° Au sujet de la voie d'abord, la voie abdominale est à rejeter : les manœuvres opératoires sont pénibles, l'estomac est difficilement rentré dans l'abdomen à cause des adhérences qui le fixent dans le

thorax. La suture de la brèche diaphragmatique est difficile. En fait, tous les blessés opérés par cette voie sont morts rapidement. La voie thoraco-abdominale paraît dangereuse à cause du shock qu'elle détermine. C'est la voie thoracique qui est l'intervention de choix : l'emploi du support de Pilliet, la projection d'un faisceau lumineux facilitent la tâche du chirurgien qui manœuvre librement dans le thorax.

3° Quant à la fermeture de la brèche, M. Patel n'a eu aucune peine à suturer solidement le diaphragme. S'il avait éprouvé de la difficulté, il aurait pratiqué une résection cartilagineuse de la base du thorax, de préférence à l'emploi d'un lambeau cutané ou aponévrotique préconisé par M. Leriche.

— *M. Latarjet* demande où se trouvait la rate.

— *M. Patel.* Elle était restée dans l'abdomen et n'avait pas suivi l'aspiration de l'estomac. C'est par le mécanisme de l'étirement progressif des mésos que les viscères creux ont pu passer dans la cavité thoracique.

— *M. Cotte* signale que, dans un cas de hernie diaphragmatique qu'il a opérée, la rate était en partie dans le ventre, en partie dans le thorax, à cheval sur la brèche diaphragmatique et solidement fixée en ce point par des adhérences de sorte que la splénectomie dut être pratiquée.

Rupture spontanée d'hydronéphrose. — *M. Gayet* rapporte l'observation d'une jeune enfant qui, de très bonne heure après sa naissance, présentait des paroxysmes douloureux abdominaux n'ayant fait que s'accentuer avec les progrès de l'âge. A l'occasion d'une crise particulièrement violente, cette petite malade, alors âgée de 14 ans, fut opérée par M. Nové-Josserand qui lui fit un drainage de son rein droit hydronéphrotique. Elle fut ensuite confiée à M. Gayet; ce dernier fit alors les constatations suivantes : le rein droit fistuleux sécrétait une veine plus abondante et plus riche en urée et en chlorures que son congénère. La néphrectomie du rein droit hydronéphrotique était donc contre-indiquée et la petite malade, munie d'un appareil, fut rendue à sa famille. La situation resta stationnaire pendant un an environ : à ce moment, la fistule lombaire se tarissait et la sécrétion urinaire semblait revenue à la normale. Mais trois jours après cette guérison apparente, la malade présentait subitement un état très grave : douleurs abdominales vives, vomissements, température à 38°5, anurie. M. Gayet intervient aussitôt : en ouvrant la loge rénale droite, il évacue 300 cmc environ de liquide urineux purulent et place un drain dans cette loge. Après une amélioration passagère, l'opérée succombait au troisième jour. A l'autopsie, on trouva des lésions de péritonite et sur le pôle supérieur du rein droit une déchirure étoilée qui intéressait également le péritoine pariétal postérieur. Ce rein droit, rétracté, avait cependant conservé un parenchyme d'aspect sain. Quant au rein gauche, il présentait les lésions et l'aspect de l'uronéphrose moyenne.

Il s'agissait en somme d'une hydronéphrose double congénitale, sans lésions urétérales.

— *M. Delore* a observé un cas analogue de rupture spontanée d'hydronéphrose chez un homme de 35 ans qui succomba rapidement avec une volumineuse infiltration lombo-abdominale gauche. La vérification montra qu'il s'agissait de la rupture d'une hydronéphrose congénitale par malformation de la partie inférieure de l'uretère.

— *M. Rochet.* L'absence de lésions urétérales, dans l'observation de M. Gayet, montre que le terme d'hydronéphrose ne correspond pas exactement à la réalité, ce terme devant être réservé aux lésions rénales qui sont déterminées par des malformations de l'appareil excréteur. La dénomination de maladie kystique des reins lui paraît préférable en pareil cas.

Traitement des crises gastriques tabétiques par la section des rameaux gastriques du vague. — *M. Cotte* a eu 3 fois l'occasion de pratiquer l'opération préconisée par Latarjet à la suite de ses recherches anatomiques sur l'innervation de l'estomac. Dans le premier cas, il s'agissait d'un tabes fruste; les crises gastriques évoluaient depuis trois mois sous les traits d'un syndrome de Reichmann qui avait fait croire à un ulcère du duodénum. La section des vaisseaux gastriques du vague dans le petit épiploon avec gastro-entéro-anastomose complémentaire donna un excellent résultat qui se maintient depuis dix mois.

Dans les 2 autres cas, où il y avait des signes de méningo-radiculite, avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien les douleurs ne furent calmées que peu de temps; la récidive survint dans les trois mois qui suivirent l'opération.

Passant en revue à ce propos les différentes interventions proposées dans le traitement des crises gastriques tabétiques, M. Cotte dit qu'il y a probablement lieu de distinguer les cas où il existe surtout de la névrite sympathique, ceux où il y a de la méningo-radiculite et ceux, peut-être, où il n'y a que des lésions du pneumogastrique. A celles-ci conviennent peut-être l'opération d'Exner ou celle de Latarjet, aux premières, l'élongation du plexus solaire ou la radicotomie, puisque celle-ci permet d'interrompre plus complètement la voie sympathique qui vient de l'estomac.

Mais dans les cas où il y a de la méningo-radiculite, il lui semble en tout cas préférable de faire une radicotomie : il est possible en effet qu'en plus de la section des racines l'ouverture des méninges agisse là comme dans la péritonite tuberculeuse et modifie l'évolution de la méningite.

— *M. Latarjet.* La section des rameaux gastriques du vague, pratiquée dans 4 cas de crises tabétiques, a été suivie de 2 guérisons et de 2 échecs. Cette opération mérite d'être tentée, mais pour avoir des chances d'être efficace, elle ne doit pas consister uniquement dans la résection des rameaux antérieurs; on doit sectionner également les rameaux gastriques postérieurs, de même que les filets nerveux qui accompagnent l'artère coronaire et l'artère gastro-épiploïque droite.

Résultat éloigné de la gastro-entéro-anastomose au bouton de Jaboulay. — *M. Alamartine* montre une pièce nécropsique représentant un estomac sur lequel il avait pratiqué, huit ans auparavant, une gastro-entéro-anastomose au bouton de Jaboulay pour un volumineux ulcère calleux prépylorique pouvant en imposer pour un cancer. A la suite de cette intervention, l'opéré avait repris un excellent état général et les troubles gastriques avaient définitivement disparu.

Après ce long délai, il fut pris brusquement d'un syndrome péritonéal aigu pour lequel il fut laparotomisé d'urgence. L'autopsie montra qu'il avait succombé à une péritonite par perforation au cours d'une fièvre typhoïde ambulatoire.

On peut se rendre compte sur la pièce que l'ancien ulcus est cicatrisé, que la bouche anastomotique est restée largement perméable.

R. Martine.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES

1er Juin 1921.

Kystes hydatiques du foie traités par la suture après formolisation. — *MM. Tavernier et Maurizot* présentent une jeune fille opérée de 2 volumineux kystes du foie, qui est une belle démonstration des avantages et des inconvénients du traitement par la simple fermeture du kyste après évacuation et formolisation.

L'un des kystes fut guéri en quelques jours; l'autre se remplit progressivement de bile qui s'infecta; il dut après 3 semaines être drainé; l'évolution fut alors celle d'une marsupialisation. La malade eut une phlébite double, après 5 mois, elle garde encore une fistulette.

La méthode est parfaite comme simplicité lorsqu'elle réussit. Son pire risque, en cas d'échec, est de ramener aux ennuis de la marsupialisation.

Syndrome de Morvan et radiothérapie. — *M. Bonnet* présente une malade atteinte d'un syndrome de Morvan remontant à 1907. Des séances de radiothérapie sur le renflement cervical ont peu modifié les troubles sensitifs des doigts et des avant-bras, mais nettement arrêté les troubles trophiques : aucun panaris ne s'est reproduit depuis 1918, alors que la malade en présentait autrefois plusieurs par année. Du côté des membres inférieurs, au contraire, la radiothérapie n'ayant pas encore été instituée sur le renflement lombaire, les troubles sensitifs et trophiques, qui n'existaient pas au début, se sont installés par la suite et progressivement accrus.

Cette observation est une preuve indéniable des heureux effets des rayons X dans la maladie de Morvan.

Radiographie des calculs salivaires. — *M. Arcelin* montre des radiographies de calculs salivaires. Il insiste sur la nécessité d'une technique rigoureuse pour mettre en relief ces calculs. Le malade doit être dans le décubitus dorsal, la tête en hyperextension et la plaque est placée dans sa bouche. Dans ces conditions, le calcul se détache très nettement entre les branches du maxillaire inférieur. Ce procédé permet également de mettre en évidence, après injection de collargol dans le canal de Wharton, le rétrécissement déterminé par le calcul et la dilatation du canal en arrière de l'obstacle.

— *M. Garel* rappelle un signe précieux pour le diagnostic des calculs salivaires, signe qu'il a décrit autrefois sous le nom de hernie salivaire intermittente : les malades porteurs d'un calcul du canal de Wharton présentent, au moment du repas, une tuméfaction sous-angulo-maxillaire s'effaçant par la suite.

Radiographie de calculs rénaux peu visibles. — *M. Arcelin* présente des épreuves radiographiques qui montrent la difficulté du diagnostic radiologique de certains calculs rénaux.

Dans l'une de ses observations, le calcul, invisible sur la première plaque, ne fut apparent que sur la deuxième, la malade ayant été priée de retenir sa respiration pendant la durée de la pause. Ainsi certains calculs ne doivent pas être mobilisés pour être apparents, ce que l'on obtient soit par une pause très rapide, soit en faisant suspendre les mouvements respiratoires.

Dans une 2e observation, l'extrême minceur d'un calcul triangulaire rendait ce dernier à peine visible.

Dans une 3e observation, l'ombre était si peu nette que M. Arcelin avait annoncé un calcul de 10 à 15 centigr., alors qu'il pesait en réalité 1 gr. 60. Il s'agissait d'un calcul formé d'un noyau central d'oxalate et d'une écorce d'acide urique pur. Chez un 4e malade enfin, l'absence d'image nette tenait à la présence de boue calcaire remplissant le bassinet et les calices.

— *M. Rafin.* Bien que les procédés purement cliniques permettent presque toujours le diagnostic de calculose rénale, l'exploration radiologique ne doit jamais être négligée.

Corps étranger de l'œsophage. — *MM. Collet et Barbier* présentent un corps étranger œsophagien (clou tordu) extrait chez un enfant à l'aide d'une pince courbe. Ce corps étranger, arrêté au niveau de la bouche supérieure de l'œsophage, derrière les arythénoïdes, déterminait des accès de suffocation. On ne voyait rien à l'examen laryngoscopique, mais on sentait très bien ce clou au toucher. Après une tentative infructueuse d'extraction à l'aimant, il put être saisi par une pince courbe. L'orifice supérieur de l'œsophage se trouve à 15 cm. des arcades dentaires, mais on peut gagner quelques centimètres en plaçant la tête du malade en rotation au lieu de suivre la ligne médiane.

Radiographie des fistules branchiales. — *MM. Leriche et Badolle.* L'injection de pâte bismuthée dans une fistule branchiale, en vue d'une radiographie, est difficile en raison de l'étroitesse du trajet fistuleux et de la consistance de la pâte. Par contre, en employant une solution de collargol à 5 pour 100, injectée à la dose de 1 cmc 1/2 à l'aide d'une seringue de Pravaz, on obtient une image radiographique qui se détache nettement même sur le plan osseux de la région. Cette « fistulographie » est précieuse au point de vue d'une intervention. C'est ainsi que, dans un cas, l'intervention a été différée en raison du trajet étendu de la fistule qui remontait jusqu'à l'apophyse styloïde. Dans une 2e observation, au contraire, cette intervention a pu être pratiquée à peu de frais, l'injection du trajet ayant montré qu'il s'agissait d'une fistule borgne.

Radiographie du sinus sphénoïdal. — *M. Nogier* présente la radiographie d'un malade de 25 ans, atteint de troubles visuels remontant à 6 ans : rétrécissement du champ visuel à droite, acuité visuelle nulle à gauche. Sur cette radiographie, on remarque une image anormale du sinus sphénoïdal, due vraisemblablement à un mucocèle.

A propos de la lombarthrie. — *M. Japiot.* La lombarthrie, que l'on considère habituellement comme d'origine rhumatismale, peut relever d'un traumatisme ou d'une tuberculose vertébrale.

L'auteur rapporte 3 observations où ces exostoses vertébrales, révélées par la radiographie, étaient

apparues à la suite d'un traumatisme. En faveur de l'origine pottique de la lombarthrie, il présente une pièce où des exostoses antérieures ou latérales coïncident avec un écrasement du corps vertébral. Il rapporte aussi 2 observations de lombarthrie chez des malades présentant des abcès par congestion. L'origine tuberculeuse de la lombarthrie est avant tout reconnue par la clinique. Toutefois l'auteur pense que la radiographie peut, dans certains cas, aider à trancher un diagnostic difficile : dans le mal de Pott, ces exostoses antérieures ou latérales, en forme d'agrafe, de bec de perroquet, sont localisées à un corps vertébral, tandis que, dans la lombarthrie rhumatismale, elles sont plutôt généralisées à toute la colonne lombaire.

Diagnostic clinique et radiologique du mégacôlon. — *MM. Gade et Morénas.* A propos d'une malade présentée récemment par MM. Delore et Gaillard, les auteurs insistent sur l'intérêt de l'examen radioscopique après lavement bismuthé pour le diagnostic du mégacôlon. Chez cette malade de 39 ans, bien que la constipation remontât à l'âge de 12 ans, les troubles intestinaux (coliques incessantes, météorisme abdominal, constipation opiniâtre) n'étaient apparus qu'à 32 ans.

D'autre part, l'examen clinique n'offrait aucun signe révélateur indiscutable de mégacôlon. Un examen radioscopique pratiqué 24 heures après l'ingestion de bouillie barytée ne montrait aucune image anormale au niveau du gros intestin. Au contraire, la radioscopie, pratiquée sur la malade couchée après un lavement de 3 litres de lait de baryte, montrait une énorme dilatation du haut rectum, des côlons descendant et transverse.

La longue latence des symptômes fonctionnels, le peu de netteté des signes physiques peuvent faire que, dans certains cas, le mégacôlon est une trouvaille de radioscopie, à condition que l'examen soit fait après lavement bismuthé.

Systématiquement pratiqué dans les cas de constipation chronique avec météorisme chez les jeunes sujets, cet examen peut mettre en évidence des formes frustes de maladie de Hirschsprung que la clinique ne pouvait que soupçonner.

R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome XXXVIII, n° 2, Février 1921.

R. Bensaude et G. Guénaux. *Contribution à l'étude de la dilatation diffuse et généralisée (dite idiopathique) de l'œsophage.* — La grande dilatation de l'œsophage est une affection que l'on croyait, il n'y a pas longtemps encore, d'une extrême rareté, mais que la radioscopie et l'œsophagoscopie ont montré relativement fréquente. Bensaude, qui, en France, publia avec Thiroloix la première observation vraiment complète et avec Rivet le premier travail d'ensemble sur la question, vient d'apporter, avec Guénaux, une importante contribution à l'étude de cette curieuse affection. Ce mémoire, illustré de 16 dessins et radiographies, porte sur 17 cas personnels que les auteurs ont observés depuis un an et demi ; la plupart des malades ont été examinés à la fois à l'aide des rayons X et de l'œsophagoscope ; certains ont été opérés ; deux ont été autopsiés. Grâce à cette documentation et à ces moyens d'exploration, Bensaude et Guénaux ont pu relever quelques particularités dignes d'intérêt parmi des symptômes maintenant classiques ; mais ils ont surtout insisté sur le diagnostic, en exposant les erreurs, trop fréquentes, auxquelles donne lieu la dilatation de l'œsophage.

Le plus souvent, les symptômes de cette maladie sont attribués à un obstacle organique, ulcère, ou cancer, ou bien simplement à des vomissements nerveux ; Bensaude et Guénaux citent le cas d'une malade, devenue enceinte, qui fut considérée comme présentant des vomissements incoercibles de la grossesse et chez laquelle on provoqua l'avortement.

Ces erreurs seraient aisément évitées si l'on avait soin de soumettre les malades à un examen radioscopique.

Il est parfois moins facile d'éviter une erreur inverse, beaucoup plus rare d'ailleurs, qui consiste à considérer comme dilatation simple de l'œsophage une dilatation d'origine organique. Les auteurs citent des observations où la radioscopie et l'œsophagoscopie ne permirent pas de déceler l'existence d'un néoplasme localisé au cardia et laissèrent croire à une dilatation diffuse ; il ne fut même pas possible de dire, dans ces cas, si le néoplasme avait succédé à une dilatation diffuse ou s'il était la cause de la dilatation. Ils rapportent également un cas fort curieux où un estomac intrathoracique congénital fut considéré, par un radiologue des plus distingués, comme un œsophage dilaté.

Après avoir traité le diagnostic différentiel et les complications, les auteurs abordent la question si controversée de la pathogénie. Ils passent en revue les diverses théories émises pour expliquer l'origine de la dilatation œsophagienne et dont aucune, à l'heure actuelle, ne donne entière satisfaction ; ils signalent les rapports qu'ils ont parfois constatés entre la dilatation et l'atonie de l'œsophage. Pour Bensaude et Guénaux, des troubles ou des lésions du système nerveux sont à la base de cette affection ; ils sont tentés de croire à un défaut de coordination dans la motilité des divers segments du tube digestif, causé par le fonctionnement défectueux d'un centre ganglionnaire qui réglerait à la fois le péristaltisme œsophagien et le fonctionnement du cardia.

L. Rivet.

ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS

(*Paris*)

Tome XXIV, n° 5, Mai 1921.

E. Weill et André Dufourt (de Lyon). *Considérations générales sur l'étiologie et la pathogénie des anémies du premier âge.* — Une classification des anémies d'après les modifications des hématies, des leucocytes, du plasma, de l'hémoglobine aboutit à une véritable confusion d'espèces. La classification étiologique est préférable. Si elle n'a pas la clarté et l'envergure d'une classification anatomique ou pathogénique, elle offre au moins l'avantage énorme de guider la thérapeutique dans une voie plus féconde en résultats.

Les auteurs envisagent les principales anémies quant à leurs causes, et ils étudient tout d'abord le *rôle des infections*.

La *syphilis* est à placer au premier plan : la moitié des anémies graves de la première enfance lui paraissent attribuables. Cependant au point de vue clinique elle donne aussi bien des anémies légères, facilement curables que des anémies tenaces ou même pernicieuses. Les anémies à grosse rate surtout portent dans nos climats l'empreinte du spirochète. D'autre part la présence constante de globules nucléés et de myélocytes paraît être un des caractères hématologiques spéciaux à la syphilis.

Le rôle de la *tuberculose* est beaucoup plus effacé, mais le bacille de Koch peut donner les mêmes types cliniques d'anémie que le spirochète. La leucémie tuberculeuse est encore plus douteuse que la leucémie syphilitique.

Les multiples *infections bactériennes* du premier âge (pyodermites, broncho-pneumonies, suppurations diverses, etc.) peuvent entraîner des anémies. Le *paludisme* peut donner lieu chez le nourrisson à une anémie légère, grave, splénomégalique ou pernicieuse. L'anémie infantile par *leishmaniose* est spéciale au jeune âge. Jemma n'a vu survenir cette affection que 6 fois sur 60 chez des enfants de plus de trois ans. L'identité du corpuscule isolé dans le suc de la rate avec l'agent du Kala-azar indien ne paraît plus discutable. La leishmaniose donne une anémie essentiellement fébrile. Sur 48 cas suivis par Jemma, 34 aboutirent à une terminaison fatale.

Le *rôle des parasites* est minime dans la production des anémies du premier âge, cependant on en connaît un certain nombre de cas chez des enfants de un à trois ans, provoqués par le tricocéphale ou l'ankylostome.

Le *rôle de l'alimentation* est plus important. Il existe d'abord une anémie alimentaire assez spéciale qui provient du manque de fer ; mais surtout il existe une anémie par carence (Weill et Mouriquand). On peut observer en particulier une anémie scorbutique et même préscorbutique qui peut échapper au clinicien non averti. Il y a enfin des anémies par hypoalimentation.

Le *rôle des affections digestives* est également très notable. Les dyspepsies gastro-intestinales prolongées, les poussées aiguës d'entérite, les intoxications alimentaires réalisent volontiers des états anémiques d'intensité et de durée variables.

Comme *anémies de causes diverses*, les auteurs signalent celles liées au *rachitisme*, à la *débilité congénitale ou acquise*, à l'*hypothrophie* et à l'*athrepsie*. Ils étudient en terminant les *anémies des leucémies* qui cliniquement rentrent dans les anémies du premier âge à tel point que maintes fois l'autopsie seule permet de les différencier.

Dans une seconde partie de leur mémoire les auteurs étudient la *pathogénie* des anémies. Ils distinguent : une *anémie hémoglobinémique* par manque de fer ; une *anémie globulaire*, par destruction globulaire, par trouble de l'hématopoïèse ou par soustraction sanguine ; enfin des *anémies plasmatiques* par concentration, dilution ou modifications physicochimiques du plasma.

G. Schreiber.

De Castro Freire (de Lisbonne). *Sur l'ostéite fibreuse déformante.* — L'auteur a suivi un jeune homme chez lequel la maladie a débuté à 18 mois par de la fragilité des membres inférieurs se manifestant par une série de fractures consécutives à des traumatismes légers. A 16 ans, le professeur Salazar constatait une ostéite fibreuse déformante ostéomalacique avec ses déformations multiples et déjà une hypertrophie très accentuée des os du crâne et de la face.

Depuis lors la maladie évolue très lentement pour les lésions du tronc et des membres inférieurs, stationnaires pendant les six dernières années. Par contre l'hypertrophie de la tête s'est accentuée d'une façon très sensible, donnant à l'extrémité céphalique l'aspect typique de la léontiase osseuse.

L'opinion de Schmidt, considérant la léontiase osseuse des adolescents et l'ostéite fibreuse déformante des adultes comme une seule et même maladie, gagne des adeptes. On incline aujourd'hui à élargir le cadre de l'ostéite déformante de Paget en y joignant l'ostéite fibreuse de Recklinghausen (ostéomalacie métaphysique) l'hypertrophie diffuse du crâne et de la face (léontiase), et l'ostéite fibreuse kystique localisée des os longs. S'il ne faut pas considérer ces différentes formes comme variantes d'une seule maladie, il faut au moins admettre une très intime liaison entre elles.

G. Schreiber.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Munich*)

Tome LXXXVI, n° 10, 11 Mars 1921.

G. Deusch. *Recherches sur le sang dans le myxœdème.* — Il existe chez les myxœdémateux une diminution considérable des échanges nutritifs que l'on mesure à l'abaissement de la dépense en calories et de la dépense d'albumine. De plus, il y a un ralentissement dans les échanges en eau qui sont en partie sous la dépendance de la thyroïde (Eppinger).

D. s'est demandé si les modifications dans le métabolisme de l'albumine et de l'eau n'entraînaient pas une augmentation de la teneur du sang en albumine marchant de pair avec l'accumulation de cette dernière dans les tissus et si le ralentissement des échanges aqueux n'amenait pas un changement dans la concentration du sérum.

Il a étudié chez 7 myxœdémateux la viscosité et l'indice de réfraction du sérum. La viscosité du sérum était augmentée dans la majorité des cas, atteignait dans les autres le maximum de la valeur normale ; par contre, celle du sang total n'était pas modifiée, mais elle dépend de trop nombreux facteurs pour que ce résultat soit surprenant. La réfractométrie décela une augmentation de la concentration du sérum, donc une augmentation de sa teneur en albumines, non seulement relative et due à la migration de l'eau vers les tissus, mais encore absolue et analogue à l'accumulation d'albumine dans les cellules. Donne-t-on de la thyroïdine, la concentration du sérum baisse en même temps que se pro-

duit l'amélioration clinique; la réfractométrie constitue un indicateur sensible pour juger de l'action de l'opothérapie. Elle permet en outre de différencier le myxœdème de certains états qui le simulent, œdème des sous-alimentés par exemple.

D. a retrouvé l'anémie globulaire, peu marquée avec taux normal d'hémoglobine, et la leucopénie légère avec lymphocytose déjà signalées dans le myxœdème. Le traitement thyroïdien amène une diminution des lymphocytes, mais seulement passagère, malgré la persistance de l'amélioration clinique. La lymphocytose se rencontre d'ailleurs dans d'autres états : endocrinopathies, troubles nerveux fonctionnels, obésité, etc., et elle paraît relever autant d'un facteur constitutionnel que d'un trouble de la fonction thyroïdienne. Au reste le myxœdème se développe dans la majorité des cas sur un terrain frappé d'infériorité constitutionnelle. La cause première de cette lymphocytose constitutionnelle échappe encore.

P.-L. Marie.

B. Zondek. *La thermométrie profonde et l'action des compresses humides de Priessnitz.* — La compresse froide de Priessnitz est un précieux moyen pour produire une révulsion locale énergique et calmer les phénomènes inflammatoires et douloureux, tant superficiels que profonds. Mais, par quel mécanisme agit-elle? Jusqu'ici on a supposé sans grandes preuves, qu'elle influençait le système vasculaire de l'endroit traité.

Les recherches de Z. viennent préciser son mode d'action. Grâce à un thermomètre spécial, il a pu déterminer les réactions thermiques profondes produites par l'application froide locale.

Ayant introduit le thermomètre dans l'hypoderme au-dessous de l'appendice xiphoïde et recouvert ensuite l'abdomen de compresses imbibées d'eau à la température de la chambre et recouvertes d'une couverture de laine sans interposition d'imperméable, Z. a vu la température baisser immédiatement de plus d'un demi-degré pendant quelques minutes, pour s'élever ensuite à 0°7 au-dessus de la température initiale et persister à ce niveau pendant plusieurs heures.

Recouvre-t-on les compresses d'un imperméable, l'abaissement thermique se maintient un peu plus longtemps, dix minutes environ, et est suivi d'une ascension plus marquée de la température (1°4); l'action de la compresse se trouve donc renforcée.

Ces modifications thermiques ne se bornent pas à l'hypoderme, elles s'étendent dans la profondeur, comme l'a vu Z. en plaçant le thermomètre au contact du péritoine pariétal : la température baisse rapidement après application de la compresse et s'élève au bout d'une vingtaine de minutes pour dépasser de plus d'un demi-degré la température centrale initiale pendant plusieurs heures. Cette élévation résulte d'une réaction vaso-dilatatrice des vaisseaux profonds et explique les effets thérapeutiques sur les organes internes.

Il est à remarquer que la réaction thermique secondaire est d'autant plus faible en profondeur que le tissu adipeux sous-cutané est plus développé.

P.-L. Marie.

O. H. Schmelcher. *Le liquide céphalo-rachidien pendant les rémissions provoquées de la paralysie générale.* — Le traitement arsenical intensif par voie veineuse permet parfois de modifier au cours de la paralysie générale la réaction pathologique du liquide céphalo-rachidien, en particulier la réaction de Wassermann. Fait curieux, les auteurs qui ont noté ces changements soulignent qu'ils ne vont pas de pair avec l'amélioration clinique.

S. a eu l'occasion de constater, chez 5 paralytiques généraux à différents stades traités par le salvarsan argentique, une amélioration clinique telle que les malades purent sortir de l'asile et même reprendre souvent leurs occupations. Le traitement fut admirablement toléré, malgré les doses assez elevées (0 gr. 50); en particulier les crises angioneurotiques, que S rattache à une origine psychique, firent complètement défaut chez ces malades indifferents.

S. a pu se rendre compte, comme ses prédécesseurs, que l'amélioration, tout comme dans les rémissions spontanées, n'est pas liée à la disparition des réactions pathologiques du liquide cérébrospinal; toutefois ces modifications survenant au cours d'une rémission sont d'un pronostic assez favorable. Chez 2 malades qui ne reçurent que 3 gr., les réactions ne subirent pas de changement, sauf la lymphocytose qui disparut; mais on sait qu'elle peut rétrocéder par le simple séjour au lit prolongé. Chez trois malades qui reçurent une dose totale dépassant 8 gr., la réaction de Wassermann disparut soit du liquide, soit du sang, soit des deux à la fois; la quantité d'albumine et de globuline diminua notablement, restant cependant dans les limites pathologiques; seule, la réaction de l'or colloïdal fut peu modifiée, demeurant l'indice le plus subtil des modifications du liquide.

P.-L. Marie.

ZENTRALBLATT für GYNÄKOLOGIE

(*Leipzig*)

Tome XLV, n° 18, 7 Mai 1921.

A. Mayer (Tübingen). *La grossesse aggrave-t elle la malignité du cancer utérin?* — Question mainte fois soulevée et résolue de façon contradictoire : les uns, avec Cohnstein, prétendant que la grossesse n'exerce aucune influence sur l'évolution du cancer ; les autres, avec Pinard, pensant que cette évolution subit un temps d'arrêt pendant la durée de la grossesse ; d'autres enfin — et ce sont les plus nombreux — affirmant avec Zweifel, Hofmeier, Sellheim, que la grossesse donne une sorte de coup de fouet à la néoplasie qui évolue dès lors avec une rapidité particulière.

Dès 1911, pour se faire une opinion à ce sujet, M. avait rassemblé les cas de cancer du col compliqués de grossesse de la clinique gynécologique de Tübingen. Il avait constaté que sur 9 opérées de cette catégorie, 2 étaient mortes des suites de l'opération, 1 avait été perdue de vue, 1 était restée à la suite de l'hystérectomie vaginale, 3 ans sans récidive, avait été réopérée, était restée de nouveau 2 ans et 3 mois sans récidive, puis avait succombé finalement à une deuxième récidive ayant évolué en 1 an et 3 mois; enfin 5 étaient restées plus de 5 ans sans récidive, dont l'une après extirpation d'un noyau métastatique développé dans la paroi abdominale. Ce qui donne une guérison absolue de plus de 50 pour 100, alors que le pourcentage de la guérison absolue pour la totalité des cancers utérins opérés à la même clinique de Tübingen n'est que de 20 pour 100.

Cette bénignité relative du cancer du col au cours de la grossesse — ou du puerpérium — et qui va à l'encontre de l'opinion ayant généralement cours à l'heure actuelle, ressort avec non moins d'évidence de nouvelles recherches que M. a fait entreprendre par son élève Martins dans le « matériel » de la clinique de Tübingen portant sur les années 1902 à 1920. Sur un ensemble de 1.106 cancers du col utérin, il en a rassemblé 18 qui étaient compliqués de grossesse (cancers intragravidiques) et 38 dans lesquels l'état de grossesse avait pris fin au maximum depuis un an seulement (cancers post-gravidiques); au total 56 cas pouvant entrer en ligne de compte pour la solution du problème en question.

L'auteur résume en 4 tableaux synoptiques les principales données de cette statistique : répartition des 18 cas de cancers intragravidiques suivant les différents mois de la grossesse; répartition des 38 cas de cancers post-gravidiques : *a*) d'après le laps de temps écoulé entre la terminaison de la grossesse et la constatation du cancer ; *b*) d'après l'âge de la grossesse au moment de sa terminaison ; — répartition des 56 cas de cancers intra- et post-gravidiques suivant l'âge des malades ; — enfin données spéciales concernant l'opérabilité, l'extension aux paramètres et aux ganglions, la guérison absolue, les récidives dans les cancers utérins intra- et post-gravidiques, comparées à celles des cancers utérins évoluant en dehors de toute grossesse (que nous appellerons pour plus de commodité extra-gravidiques). Ce sont ces dernières données qui paraîtront sans doute les plus intéressantes, si l'on s'en rapporte aux quelques chiffres ci-dessous (pour plus de détails, nous renvoyons au mémoire original).

Opérabilité — Sur 725 cancers du col extra-gravidiques : 65,3 pour 100 ; sur 56 cancers du col intra- et post-gravidiques : 82 1 pour 100.

Envahissement des paramètres. — Sur 120 cancers extra-gravidiques : les deux paramètres 52 pour 100, un seul paramètre 24 pour 100, paramètres libres 24 pour 100 ; sur 55 cancers intra et post-gravidiques : les deux paramètres 23,6 pour 100, un seul paramètre 41,8 pour 100, paramètres libres 34,6 pour 100.

Envahissement ganglionnaire. — Sur 120 cancers extra-gravidiques : 33 pour 100 ; sur 40 cancers intra- et post-gravidiques : 22,5 pour 100.

Guérison absolue après opération radicale. — Sur 532 cancers extra-gravidiques : 20,1 pour 100; sur 49 cancers intra- et post-gravidiques : 30,6 pour 100.

Récidives après opération. — Sur 340 cancers extra-gravidiques : 48 pour 100 ; sur 36 cancers intra- et post-gravidiques : 27,8 pour 100.

Ces chiffres se passent de commentaires : ils démontrent suffisamment que le cancer utérin au cours de la grossesseou du puerpérium est à tous point de vue — et contrairement à l'opinion généralement admise — d'une malignité moins grande que le cancer utérin évoluant en dehors de l'état de grossesse. Comment expliquer cette influence de la grossesse sur l'évolution du cancer ? Ici nous tombons dans le domaine des pures hypothèses : l'action empêchante de l'hyperémie gravidique, de la suppression de la fonction ovarienne, l'influence du pouvoir antitrypsique du sang, etc..., sont autant de théories qui demandent encore à être confirmées tant par l'expérimentation que par la clinique.

J. Dumont.

VIRCHOW'S ARCHIV für PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE

(*Berlin*)

Tome CCXXIX, fasc. 3, Février 1921.

Geigel. *Le mécanisme de l'hypertrophie du cœur.* — Partant de la classification des hypertrophies du cœur en excentriques, simples et concentriques, l'auteur expose le mécanisme de l'hypertrophie du muscle en général.

Par la contraction d'un muscle et sa détente consécutive il se produit une vascularisation et une nutrition plus intenses, les vaisseaux étant entièrement comprimés par la contraction, pour s'emplir ensuite davantage de sang. L'apport de substances assimilables est d'autant plus considérable, que le muscle est soumis à de nombreuses contractions; une hypertrophie de la masse musculaire en est la conséquence immédiate. Ces données s'appliquent logiquement au cœur qui, par ses contractions rythmiques, accentuées, lorsque la résistance périphérique est augmentée, subira une hypertrophie qui sera toujours *excentrique.*

Or, grâce à l'emploi d'une formule et d'un procédé spéciaux, l'auteur a pu observer sur le vivant de nombreuses hypertrophies *concentriques* et cela dans les néphrites. Il n'admet pas l'opinion générale, d'après laquelle la résistance périphérique, augmentée par les altérations glomérulaires, est la cause de l'hypertrophie cardiaque. Pour lui l'hypertension ne peut être la cause de l'hypertrophie cardiaque. La polyurie, assez souvent rencontrée dans les reins scléreux, est un signe que l'équilibre entre la résistance périphérique et le travail du cœur est largement dépassé. Le cœur devrait montrer alors une hypertrophie excentrique, ce qui n'est pas le cas.

Geigel localise la cause de l'hypertrophie dans la fibre cardiaque même, qui semble être lésée par la surcharge du sang en substances éliminables par les urines. Pour lui, l'augmentation de la pression artérielle est donc un processus secondaire à l'hypertrophie.

P. Masson.

Pol. *Brachydactylie; clinodactylie; hyperphalangie et leurs origines.* — Dans un article très détaillé, sorte de monographie de 250 pages, l'auteur décrit toutes les anomalies et malformations connues sous le nom de brachydactylie des mains et des pieds. Il donne une classification systématique des nombreuses variétés morphologiques et génétiques de ces altérations, et fournit un exposé historique et des indications bibliographiques complètes pour chacune d'elles. Il discute ensuite leurs modes d'origine à l'aide d'un riche matériel personnel représenté dans le travail par de nombreuses figures et tables généalogiques. A cause de la multiplicité des questions envisagées ce travail ne se prête pas à une analyse.

P. Masson.

TRAVAIL DE LA CLINIQUE TARNIER
Professeur : Paul Bar.

DE LA

RÉACTION HÉMOCLASIQUE CHEZ LA FEMME ENCEINTE NORMALE

PAR MM.

DIDIER et **PHILIPPE**

Chef de clinique adjoint. Chef de laboratoire.

Le problème de l'insuffisance hépatique au cours de la grossesse, même normale, étant de ceux qui restent encore posés, il nous a paru intéressant de rechercher la fréquence avec laquelle on pouvait observer le phénomène de l'hémoclasie chez la femme enceinte paraissant cliniquement en bon état de santé.

On sait que l'hémoclasie, sur laquelle Widal et ses élèves ont attiré l'attention, se juge principalement par une leucopénie passagère, doublée souvent d'une inversion partielle de la formule leucocytaire, et par un abaissement de la tension artérielle et de l'indice réfractométrique du sérum. Ces phénomènes sont consécutifs à l'absorption d'aliments divers, le lait, puis la viande, la graisse, le sucre, étant pris comme aliments d'épreuves.

De ces divers éléments réactionnels, la leucopénie paraît être le plus constant et celui dont les modifications sont le plus comparables entre elles.

C'est elle que nous avons recherchée d'abord dans la plupart des épreuves que nous avons provoquées.

Nous avons suivi la technique de Widal, à savoir : mise à jeun depuis la veille au soir, urines recueillies pendant le même temps et conservées dans la glace, pour étudier comparativement l'élimination de l'urée, la présence des pigments et sels biliaires, le sucre et le coefficient de Maillard, ainsi que la teneur en albumine.

Nous avons fait nos prises de sang par piqûres aux doigts de demi-heure en demi-heure, nos premières expériences nous ayant montré le *ralentissement de la crise* chez les femmes enceintes, lorsqu'elle avait lieu.

Nous avions essayé de mesurer la coagulation selon la méthode de Marcel Bloch, qui paraît la plus précise et nous avait donné dans des cas antérieurs des résultats intéressants. Mais, comme elle nécessite une prise de sang à la veine et que les prises de sang répétées sont désagréables pour les malades, nous nous sommes bornés à la mesure de la pression artérielle avec l'oscillomètre de Pachon, à la numération globulaire et à la différenciation des globules blancs ; dans un certain nombre de cas, nous avons procédé à la mesure de l'indice réfractométrique du sérum. Widal, d'ailleurs, admet que la numération des globules blancs est l'élément essentiel et suffit pour déterminer la crise hémoclasique.

Au point de vue mesure, nous n'avons pas tenu compte des oscillations, dans la teneur en leucocytes, variant de 0 à 900 : nous regardons ces variations comme insuffisantes, surtout quand elles sont uniques, *la crise chez la femme gravide*, nous le répétons, *se produisant en général lentement* et l'*équilibre leucocytaire se rétablissant par paliers très nets*.

Nous comptons donc les réactions de la façon suivante : leucopénie marquée par une différence de :

Globules		
1.000 à 1.500	+	très faiblement positive ;
1.500 à 2 000	++	faiblement positive ;
2.000 à 2.500	+++	moyennement positive ;
2.500 à 3.000	++++	positive ;
3.000 à 3.500	+++++	fortement positive ;
3.500 à 4.000	++++++	ultrapositive.

Leucopénie. — Nous avons alors choisi *26* femmes tout à fait normales cliniquement et, dans une *première série d'expériences*, nous avons fait absorber comme aliment d'épreuve, à *25* d'entre elles, 200 gr. de lait.

Dans *16* cas nous avons constaté une *hyperleucocytose normale* des plus nettes et dans *9* cas nous avons obtenu *une crise hémoclasique caractéristique* (allant de ++ à ultra-positive). Nous avons voulu voir si, au point de vue obstétrical, ces variations pouvaient se rattacher à une cause quelconque et nous avons alors envisagé la *parité* et l'*âge de la grossesse*.

Sur ces 25 femmes nous avions 16 primipares qui ont donné une hémoclasie positive (15) ou très faiblement positive (1).

Il restait donc 9 multipares, chez lesquelles 2 fois on a constaté une hémoclasie faiblement positive et 1 seule fois une leucopénie franchement positive (ultra-positive).

En dehors de la parité, il semble que l'âge de la grossesse doive avoir une influence sur le phénomène que nous étudions, étant données les variations connues du métabolisme humoral aux premières semaines de la gestation par rapport à celles des trois derniers mois.

Chez les 16 primipares citées nous avions affaire à 12 femmes à terme et à 4 femmes enceintes de 6 à 8 mois.

Une femme enceinte de 6 mois 1/2 a donné un *résultat négatif* ; 3 femmes enceintes de 8 mois ont eu : 1 fois une réaction négative et 2 fois des réactions positives, soit *dans 50 pour 100 des cas*.

Sur les 12 femmes à terme nous avons obtenu 4 fois la réaction hémoclasique, *soit dans un tiers des cas*. Parmi les 9 multipares, 4 étaient à terme et 5 en deçà ; parmi ces dernières, une femme enceinte de 3 mois 1/2 a donné une réaction faiblement positive ; les 4 autres femmes, enceintes respectivement de 4 mois, 5 mois, 5 mois 1/3 et 5 mois 1/2, ont donné une *réaction négative*.

Dans une *deuxième série*, nous avons fait absorber à certaines de ces femmes 80 gr. de viande crue et nous avons constaté, chez une femme enceinte de 8 mois et ayant donné une réaction négative au lait, une seconde réaction identique. Chez deux femmes à terme, l'une ayant eu une réaction très faiblement positive au lait, a présenté une hémoclasie franche à la viande et l'autre sujet a réagi négativement aux deux genres d'albumine.

La 26e femme, parmi ces sujets normaux cliniquement, a subi une épreuve à la viande dans cette série de recherches et a eu une réaction très faiblement positive : elle était enceinte de 2 mois 1/2.

Nous avons voulu différencier la fonction protéopexique chez 2 de ces femmes des autres fonctions hépatiques. Dans un cas, une primipare enceinte de 8 mois, ayant réagi négativement au lait et à la viande, a donné une réaction franchement positive avec 12 gr. de beurre. Dans l'autre cas, une multipare à terme, ayant eu une leucopénie très faible au lait, a réagi franchement avec la même quantité de beurre.

Dans une *troisième série*, ces deux femmes ont absorbé chacune 20 gr. de glucose : la primipare de 8 mois n'a pas réagi et la multipare à terme a eu une réaction hémoclasique faible.

Enfin, chez une des multipares à terme, dont la réaction première avait été négative, nous avons tenté d'obtenir la réaction à deux autres reprises, à cinq jours d'intervalle chaque fois (l'aliment d'épreuve étant toujours le lait). La seconde épreuve a été négative et la troisième positive.

De cet ensemble de faits nous pouvons donc conclure que, *chez les femmes enceintes considérées en bloc, sans tenir compte des périodes de la gestation, le foie semble le plus souvent à hauteur de sa tâche, puisqu'il ne manifeste son insuffisance protéopexique que dans 35 pour 100 des cas* (épreuve au lait).

D'une part, il ne semble pas que la parité influe beaucoup sur la glande hépatique : peut-être les multipares seraient-elles mieux adaptées.

D'autre part, l'*âge de la grossesse influe nettement* sur la réaction hémoclasique, et nous voyons que, dans *6* cas où nous expérimentâmes sur des femmes enceintes de 2 mois 1/2 à 5 mois 1/2, nous n'obtînmes que deux réactions : l'une très faiblement positive et l'autre faiblement, *soit, en somme, pas une réaction franche* dans ces *6* cas.

Il semble donc que la fonction protéopexique soit inaltérée dans les cinq premiers mois de la gestation.

Au point de vue de la variété des albumines ingérées, nous voyons que, dans les 3 cas précités, les femmes *ont réagi identiquement aux albumines du lait et de la viande*, sauf qu'avec cette dernière la réaction est toujours retardée et le taux cytologique lent dans sa descente et sa remontée et d'autant plus marqué.

La fonction protéopexique n'est pas concordante avec les autres fonctions hépatiques, comme l'indiquent les deux réactions au beurre que nous avons obtenues.

De même, dans 2 cas, le pouvoir glycolytique s'est montré indépendant.

Tension artérielle. — Envisageons maintenant un autre élément de la crise hémoclasique, la tension artérielle.

Chez les *primipares*, dans 16 épreuves au lait, 10 fois la tension s'est abaissée d'un degré au moins du cadran de l'appareil de Pachon, 4 fois il y a eu augmentation et 2 fois la tension est restée stable.

Sur ces 16 réactions, 9 fois il y a eu parallélisme avec le taux globulaire réactionnel.

Sur 3 épreuves à la viande, 2 fois la tension a baissé et 1 fois elle a augmenté, sans parallélisme dans aucun cas.

Enfin, dans une réaction au beurre et une au glucose, il y a eu, dans le premier cas, tension diminuée et, dans le second, stabilité ; pas de parallélisme dans les deux épreuves.

Chez les *multipares*, la tension n'a pas été prise dans tous les cas, mais, sur 10 épreuves, on a eu 6 fois une tension abaissée et 2 fois une tension augmentée avec le lait.

Le glucose a augmenté la tension une fois et le beurre, dans un cas, ne l'a pas influencée ; dans 3 cas, il y a eu parallélisme entre la tension et les variations leucocytaires.

Dans les deux tiers des cas, par conséquent, *la tension s'est abaissée* ; quant à la concordance entre les deux réactions artérielle et leucocytaire, elle est loin d'être constante. Quand cette concordance existe, la tension est presque toujours retardée et se rétablit plus lentement que le taux globulaire ; enfin la tension artérielle semble plus influencée lorsqu'on fait ingérer du beurre, du sucre ou de la viande, qu'avec le lait.

Formule leucocytaire. — Dans un cas, où, chez une *primipare*, la réaction hémoclasique a été nulle, la tension abaissée, la formule a subi une variation positive. Chez une autre primipare, ayant eu une hémoclasie et une tension négatives, la formule leucocytaire n'a rien donné.

Dans un troisième cas, la réaction leucocytaire fut très faible, la tension ne bougea pas et le taux des polynucléaires baissa nettement en faveur des mononucléaires.

Enfin, avec la viande, on eut dans deux cas, mutation de la formule leucocytaire, sans relations avec la leucopénie, ni la tension.

Chez les *multipares*, dans un cas avec leucopénie très faible et tension abaissée, la formule réagit positivement, ainsi d'ailleurs que dans un second cas où la réaction leucocytaire fut négative, mais la tension abaissée.

Dans un troisième cas, la formule, comme la réaction leucopénique et la tension, resta neutre.

Dans ces 8 expériences il semble y avoir eu surtout parallélisme entre l'abaissement de la

tension et les modifications de la formule leucocytaire (*6 fois sur 8*).

Réfractométrie. — Sur 4 femmes nous avons observé à deux reprises un abaissement de l'indice réfractométrique, coïncidant avec une hémoclasie ultra-positive ; dans 3 autres expériences, l'indice a augmenté, alors que la leucopénie était nulle une fois et marquée deux fois.

Urobilinurie et glycosurie dans leurs rapports avec le choc hémoclasique. — Nous avons dit précédemment, en décrivant la technique suivie, que, chez toutes ces femmes, l'urine des vingt-quatre heures, recueillie et gardée à la glace, avait été analysée sous le rapport urobiline, urobilinogène, sels et pigments biliaires, sucre ; de plus, chez quelques-unes, on a déterminé le cœfficient de Maillard.

Chez la femme enceinte, particulièrement à la fin de la grossesse, on a constaté, dans de multiples travaux, la présence de l'urobiline et de l'urobilinogène ; nous-mêmes, dans des recherches antérieures, avons confirmé cette présence chez 90 pour 100 des femmes près du terme (méthode de Grimbert et Hay). Ces réactions d'ailleurs varient intensément d'un jour à l'autre et subissent des modifications que nous avons pu suivre heure par heure, ce qui fait qu'au point de vue critérium d'insuffisance hépatique, la constatation d'urobiline ou de son chromogène dans les urines n'est pas, semble-t-il, un élément de certitude.

D'autre part, nous basant sur les travaux de Maillard, qui rattache étroitement au chimisme hépatique la formation de la majeure partie de l'urée, et nous rappelant que la *femme enceinte présente normalement un état d'acidose*, il nous a paru logique de rechercher s'il n'y aurait pas une élévation du chiffre normal de 6,58 pour 100 donné par Maillard comme cœfficient d'imperfection uréogénique.

Nous avons donc recherché les rapports qui pouvaient exister entre ces signes d'imperfection uréogénique ou hépatique et l'hémoclasie. Comme résultats, nous avons constaté ce qui suit : chez 7 femmes normales cliniquement, nous avons noté la présence d'urobiline et d'urobilinogène, sans pigments biliaires dans aucun cas, mais avec sels biliaires. Le cœfficient de Maillard était augmenté dans 6 cas ; chez la 7e femme il était légèrement au-dessous de la normale, et l'on ne notait alors que des traces d'urobiline et pas d'urobilinogène.

Au point de vue hémoclasie, le lait étant pris comme aliment d'épreuve, nous avons eu, dans les 6 premières expériences, 3 fois une leucopénie ultra-positive et 3 fois un résultat négatif ; dans le 7e cas la réaction a été négative.

Enfin nous avons repris 2 des six premières femmes et nous avons fait absorber une seconde fois du lait à l'une, alors que ses urines contenaient toujours de l'urobiline, de l'urobilinogène et des sels biliaires, le cœfficient de Maillard étant augmenté : nous avons obtenu un résultat moyennement positif (le premier étant négatif) ; l'autre femme, dont les urines présentaient les mêmes réactions, a donné un résultat négatif, comme leucopénie, après absorption de viande (le premier résultat étant aussi négatif).

En somme, *dans 9 épreuves*, nous n'avons pu établir aucun rapport entre la présence de l'urobiline et des sels biliaires dans l'urine, le cœfficient de Maillard et la réaction hémoclasique, *positive dans 4 cas*.

Sucre. — En dehors des sels biliaires et de l'urobiline, la présence de sucre dans l'urine des femmes proches du terme avait été constatée depuis longtemps ; à cela rien d'étonnant, puisque la limite de la glycolyse se trouve abaissée et tombe le plus souvent à 8 gr. par kilogr., alors que, d'après Bouchard, chez les individus jeunes, elle est supérieure à 12 gr.

Bar et Daunay ont vu la glycosurie gravidique atteindre les chiffres de 10 pour 100 chez les primipares et 30 pour 100 chez les multipares, cette glycosurie se présentant sous deux types : glycose et lactose, ce dernier prédominant aux approches du travail et surtout après l'accouchement.

La glycémie physiologique de la grossesse est en rapport avec la glycogénèse fœtale et indirectement avec le développement de la graisse chez le fœtus ; d'autre part, Bar a montré qu'à la fin de la grossesse la femme élimine un poids de carbone inférieur à la normale, et il y aurait peut-être dans ce fait, si l'on s'en rapporte aux travaux de Chauveau, de Gruber, Frank et Trommsdorff, la preuve d'une plus forte capacité de l'organisme à détruire les acides aminés et à en faire du sucre.

Ainsi la femme enceinte tire non seulement un excès de sucre de la glycérine des graisses dont ses humeurs sont saturées (lipémie gravidique), *mais aussi des protéiques* (abaissement du taux du carbone) à l'instar de ce qui se passe dans l'économie du diabétique.

Claude Bernard disait d'ailleurs que la limite entre la glycosurie gravidique et le diabète vrai n'est pas toujours nette, et qu'il ne s'agit le plus souvent que d'une question de degré.

Nous avons recherché le glucose dans l'urine de 22 femmes enceintes de 8 mois 1/2 et à terme, et *dans tous les cas, sauf un*, nous avons décelé la présence de glucose et de lactose.

Peut-on considérer ces femmes comme des diabétiques et la réaction hémoclasique, que Widal a trouvée positive dans 97 pour 100 des cas chez les diabétiques, est-elle capable de nous éclairer ?

Nous avons choisi 10 femmes enceintes dans le neuvième mois de leur gestation et nous avons, par la méthode de Hildt (au benzènesulfonate de soude), trouvé chez elles *une moyenne de 6 gr. 60 de sucre total* par litre, se décomposant en : *glucose 4 gr. 21* et *lactose 2 gr. 39*.

Ces femmes ont alors absorbé 20 gr. de glucose, quantité suffisante pour produire la crise hémoclasique chez les diabétiques (86,5 pour 100 des cas) selon Widal.

Quatre heures après l'absorption, puis huit heures, nous avons, par le même procédé, recherché le taux des deux sucres ; ce taux s'est élevé successivement aux deux stades, pour arriver à la huitième heure à une moyenne de *8 gr. 05* : dans ce chiffre le glucose a toujours augmenté. Le lactose, lui, a été excrété progressivement et parallèlement au glycose dans *6 cas* ; par contre, dans *4 cas*, il a diminué nettement, sans que le chiffre final de glucose semble en avoir été augmenté.

La réaction hémoclasique a été négative 3 fois et 1 une fois positive chez les primipares, et 1 fois négative, 1 fois positive et 2 fois faiblement positive chez les multipares ; enfin, dans 2 autres cas (1 multipare et 1 primipare), nous avons observé une réaction ultra positive, après une légère et rapide hyperleucocytose.

Dans 7 de ces expériences, la tension artérielle a diminué, elle a augmenté une fois et est restée stable dans deux cas. La tension a été parallèle à la leucopénie dans les 6 cas positifs. La lenteur des réactions nous a frappé dans ces expériences avec le glycose ; au contraire de ce que Widal signale en général chez les diabétiques, le maximum de la leucopénie était atteint habituellement à la deuxième heure après l'ingestion de l'aliment d'épreuve.

A considérer l'élimination du sucre, la femme enceinte à terme réagit comme une diabétique à l'ingestion de faibles quantités de glucose. Au point de vue de l'hémoclasie, bien que celle-ci soit plus lente que chez les diabétiques vrais, *il semble logique de mettre en cause le foie dans 60 pour 100 des cas*, ce qui confirmerait l'idée de l'insuffisance hépatique chez un certain nombre de femmes enceintes, que cette insuffisance soit ou non parallèle à une insuffisance protéopexique.

RECHERCHES ANATOMO-CLINIQUES
SUR L'INTESTIN GRÊLE

LA TOPOGRAPHIE DE L'INTESTIN GRÊLE ET SON IMPORTANCE CHIRURGICALE

Par A.-C. GUILLAUME.

Existe-t-il une certaine fixité dans la topographie des masses d'anses intestinales qui composent la partie mésentériale ou mésentérique de l'intestin grêle ? La question mérite d'être discutée, car les conséquences pratiques, d'ordre clinique par exemple, qui s'attacheraient à une réponse affirmative sont d'une très réelle importance.

La nécessité de fixer ce point d'anatomie humaine n'a d'ailleurs pas passé inaperçue, et plusieurs recherches ont été conduites dans ce but, dans divers pays : Huschke, Henke, Mall, Erik Muller, Sernoff et Weinberg, Stopnitzki, Merkel, Trèves, Tarnetzky ont, par exemple, contribué par des méthodes diverses à une précision de ces problèmes ; mais, d'une part, les conclusions apportées pas ces auteurs ne sont pas toujours superposables les unes aux autres, et la synthèse de ces conclusions mérite, à mon avis, d'être reprise à nouveau et complétée ; d'autre part, des conclusions d'ordre pratique n'ont pas été formulées.

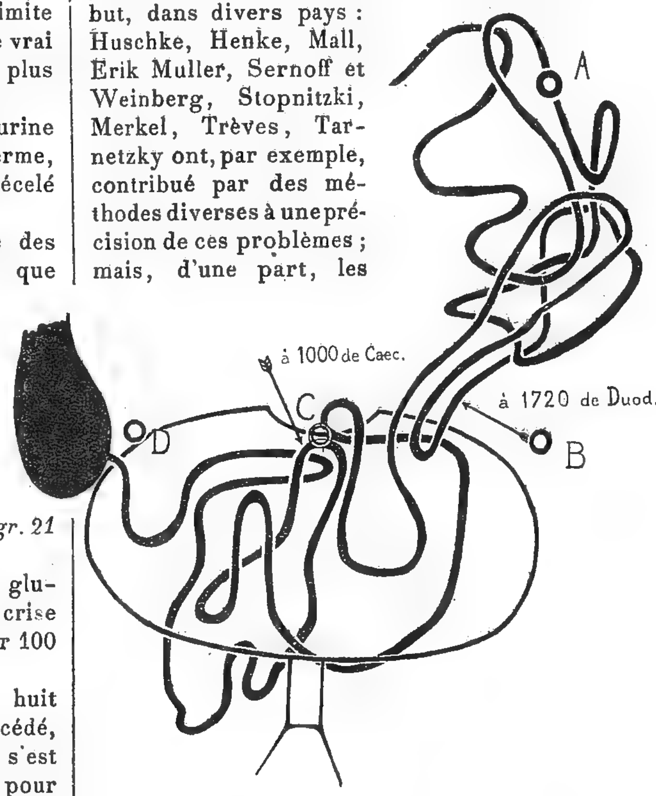


Fig. 1. — Exemple du trajet de l'intestin grêle.

Dans une série de recherches poursuivies pendant deux années, je me suis efforcé de préciser cette topographie du grêle jéjunoiléal, et j'ai employé, pour cela, des méthodes nouvelles.

C'est une partie des résultats acquis que je veux maintenant exposer, résultats que j'ai récemment indiqués au Congrès de l'Association des Anatomistes, et que j'avais préalablement signalés dans deux notes présentées à la Société anatomique, voici déjà un certain temps.

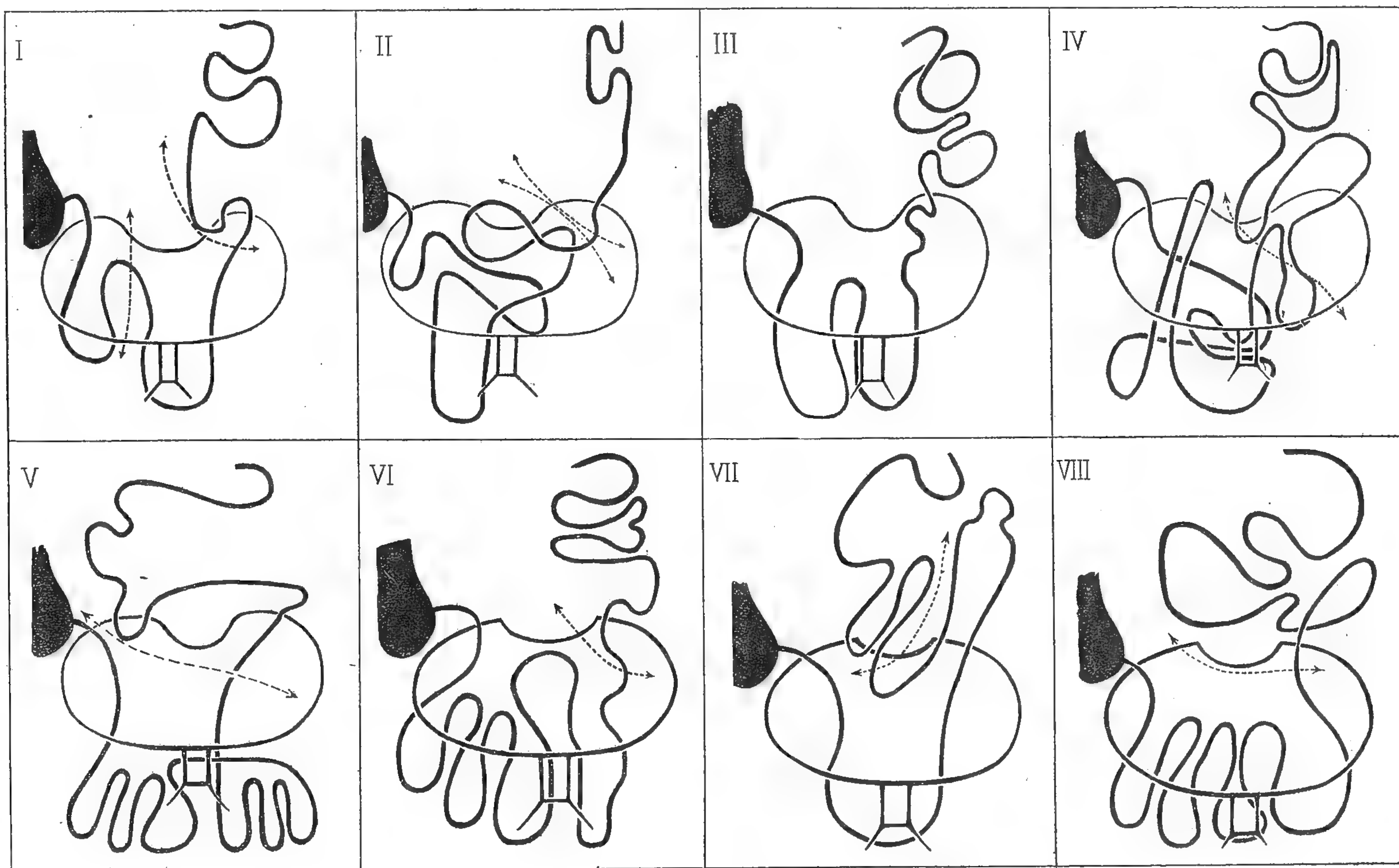
L'ensemble de mes recherches a porté sur l'analyse du trajet du grêle mésentérique, tant sur le cadavre que chez le sujet vivant, et les documents ainsi recueillis se complètent si étroitement qu'ils permettent de conclure que les faits observés *post mortem* sont applicables aux faits de la vie.

Recherches anatomiques et expérimentales sur le cadavre. — Ne pouvant disposer de sujets fixés à l'aide de formol immédiatement après la mort, de corps de suppliciés par exemple, seul matériel de recherche à l'abri de toute critique de principe, j'ai effectué mes recherches, d'une part sur des sujets de l'Amphithéâtre d'Ana-

tomie de la Faculté [1], principalement sur des troncs provenant des exercices de médecine opératoire, accessoirement sur les sujets de dissection servant aux élèves, lorsque ceux-ci, ayant ouvert l abdomen, allaient procéder à la dissection de son contenu; j'ai, d'autre part, étudié également la topographie de l'intestin grêle sur les cadavres des amphithéâtres d'hôpitaux en procédant aux autopsies de ces sujets. J'ai pu réunir ainsi plus de 40 observations provenant de sujets adultes des deux sexes, de tous les âges, de taille et d'embonpoint différents.

Ma méthode de recherche était la suivante. Après ouverture de l'abdomen, je fixais le situs abdominal par un croquis rapide, puis, soulevant le grand épiploon, je notais la disposition des masses du grêle; réclinant alors l'épiploon vers le thorax, j'entraînais ainsi le côlon transverse; j'allais alors chercher la première anse jéjunale et, dévidant soigneusement le grêle du duodénum vers le cæcum, je notais, par un croquis portant mention des repères osseux, le trajet des anses suivies pas à pas. La figure 1 montre la reproduction d'un de ces croquis; on peut, sur ce tracé, suivre le déroulement des anses, voir notamment qu'elles descendent tout d'abord progressivement dans la partie gauche de l'abdomen, puis, que plongeant dans le bassin, elles y suivent un trajet complexe pour gagner enfin le cæcum dans la fosse iliaque droite. Le trajet schématisé dans cette figure 1 est à peu de chose près celui que l'on observe d'une manière générale; dans le moindre nombre des cas, on voit cependant un certain nombre d'anses appartenant au premier quart de l'intestin mésentérique franchir le plan médian sagittal pour occuper une petite partie de la moitié droite de l'abdomen dans la région ombilicale, mais l'importance quantitative de l'intestin qui, dans l'abdomen, se trouve être situé ainsi à droite du plan médian, est toujours minime comparativement aux masses qui se logent dans la partie gauche de la même région.

On peut se rendre compte d'ailleurs du trajet général de l'intestin grêle en se reportant aux dix schémas dans lesquels j'ai synthétisé, en simplifiant ce trajet, la topographie de l'intestin grêle mésentérique. Ces schémas, qui résument l'ensemble des observations que j'ai effectuées montrent bien que l'intestin jéjuno-iléal décrit un trajet général toujours sensiblement le même.



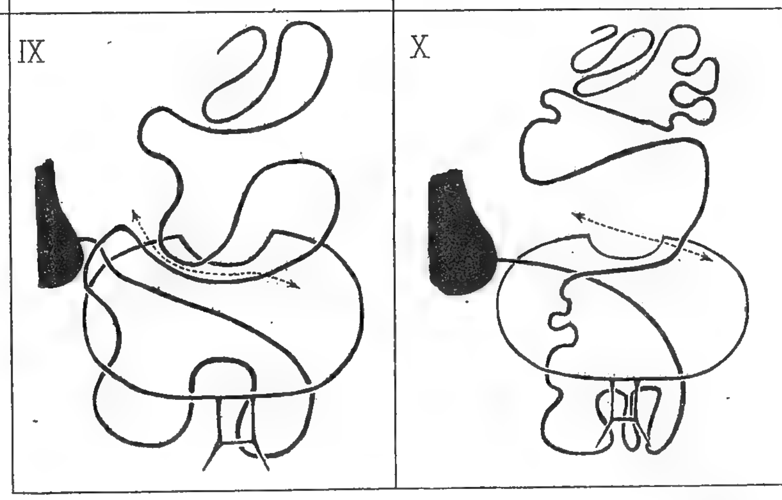


Fig. 2. — Types schématiques principaux du trajet du grêle mésentérique.

Ce point acquis, une deuxième question se pose, celle du trajet respectif de chacun des segments constitutifs de l'intestin mésentérial : le jéjunum, l'iléon.

La limite de séparation de ces deux segments de l'intestin grêle est difficile à fixer, et, si des caractères nettement différents [2] opposent dans leur ensemble le jéjunum et l'iléon, la zone de transition où s'effectue le passage de l'un à l'autre est d'une certaine longueur.

On admet assez généralement que les deux premiers cinquièmes du grêle mésentérique sont jéjunaux et les trois derniers cinquièmes iléaux. En adoptant cette divison proportionnelle, on est conduit à conclure que, dans les cas observés, la ligne de séparation jéjuno-iléale répond assez exactement au point de passage de l'intestin de l'abdomen dans le petit bassin (détroit supérieur).

Sur une série de plusieurs sujets, j'ai procédé à la contre-épreuve des recherches précédentes.

Prenant certains points de repère, fixés par rapport au squelette [3], j'enfonçais orthogonalement de longues aiguilles fines de telle sorte que leur extrémité profonde allait se fixer solidement dans les masses pré-squelettiques postérieures. Réséquant alors la paroi abdominale antérieure à l'exception d'un bourrelet laissé autour des aiguilles, j'étudiais par le même procédé que précédemment le trajet de l'intestin, en mesurant la distance séparant les points de perforation de l'origine et de la fin du grêle mésentérial.

Dans les cas observés, l'aiguille enfoncée au tiers droit de la ligne bi-iliaque ne lèse en général pas le grêle, parfois elle rase l'anse terminale iléale; l'aiguille enfoncée au milieu de la ligne bi-iliaque lèse le grêle (iléon) en des points situés à l'origine du dernier quart du grêle mésentérial; l'aiguille enfoncée au tiers gauche de la ligne bi-iliaque perfore le grêle à la fin des deux premiers cinquièmes; l'aiguille enfoncée à l'intersection de la verticale montant par le tiers gauche de la ligne bi-iliaque et l'horizontale passant par la base du thorax perfore l'intestin dans le premier cinquième de son trajet.

J'ai, d'une autre manière, effectué la recherche d'anses par rapport à des points fixes abdominaux. Dans deux cas, découvrant l'orifice profond des trajets herniaires habituels, inguinaux et cruraux, je saisissais l'anse la plus proche, y plaçais un repère (nœud étranglant l'intestin), repoussais l'anse dans la cavité; puis, ouvrant l'abdomen,

1. Je tiens à remercier ici MM. les professeurs A. Nicolas et Broca, MM. les professeurs agrégés Rouvière et Grégoire qui ont bien voulu mettre à ma disposition une partie des sujets ayant servi à ces recherches.

2. Dimensions des anses, épaisseur des parois, présence, fréquence ou absence des valvules de Kerkring et des plaques de Peyer.

3. Points situés au tiers et au mileu de la ligne bi-iliaque antérieure, point situé à l'intersection d'une verticale passant par le point le plus gauche de la ligne bi-iliaque et une horizontale passant par le rebord inférieur du thorax.

je suivais le trajet intestinal, mesurant, après extirpation totale, la situation des points liés. Cette manière de procéder m'a donné des résultats de même sens que les précédents et absolument superposables à ceux qui ont trait aux observations de hernies étudiées, soit sur des cadavres de l'amphithéâtre d'anatomie, porteurs de hernies, soit dans des observations cliniques, où, opératoirement ou après autopsie, on situait très exactement, par rapport au reste du grêle mésentérial, le siège d'une anse étranglée dans un trajet herniaire.

Topographie intestinale des entérocèles. — Pour saisir sur le vivant la topographie des anses du grêle, j'ai eu recours aux observations cliniques de hernies, soit quelques hernies dont le siège intestinal avait été noté avec certitude au cours de l'intervention, soit surtout des observations de hernies étranglées ayant abouti à la mort et dont le point d'étranglement avait été noté lors de l'autopsie. J'ai réuni ainsi plus de 270 observations trouvées en grande partie dans les travaux antérieurs[1]; recueillies pour les autres, soit personnellement, soit par des amis qui me les ont communiquées. Ces observations sont synthétisées dans le tableau ci-contre. J'ai ajouté à ce tableau deux observations, l'une d'occlusion par calcul biliaire, l'autre de déchirure utérine avec issue du grêle; elles sont du même ordre d'idées que les observations de hernies.

A ces observations on peut ajouter les suivantes :

Observation de M. Lecène (N° 3 du mémoire sur le « Sarcome de l'intestin grêle » in *Travaux anatomo-cliniques du professeur H. Hartmann*, 1907) :

« Tout le petit bassin est rempli par une masse, du volume d'une tête d'adulte, qui adhère à la paroi abdominale et à la vessie en avant, aux parois du pelvis et au détroit supérieur latéralement, au rectum et au côlon pelvien en arrière...

« Le point où l'anse jéjunale entre dans la tumeur est situé à 1 m. 50 au-dessous de l'angle duodéno-jéjunal. »

Observations de M. Mathieu-Pierre-Weil. « La pneumatose kystique de l'intestin » (*Annales de Médecine*, 1920, t. VIII, n° 1) que je résume :

Femme 23 ans. Masse sus-pubienne plus gauche que droite. Autopsie : rien sur le jéjunum, les premières anses iléales sont dilatées, coudées et adhèrent les unes aux autres; masses vésiculaires sur l'iléon; la terminaison de l'iléon (3 dernières anses) est saine.

Homme 23 ans. Tumeur fosse iliaque droite : lésion partie terminale iléon et cæcum.

Homme 43 ans. Autopsie : dans l'hypocondre gauche, sous la calotte diaphragmatique, masse du volume de deux poings, paquet de grêle polykystique; tumeur sur le jéjunum, à deux mètres du pylore, soit environ les 1 m. 75 de jéjunum initial.

Homme 30 ans. Lésion siégeant dans l'hypogastre plus à droite qu'à gauche, masse kystique sur 1 mètre de grêle près du cæcum.

A ces observations je dois ajouter deux faits postérieurs à l'époque de la rédaction de ce travail, et qui, de ce fait, n'ont pu trouver place dans le tableau.

Observation de MM. Muller et Jennesseaux. (*Loire médicale*, 1921). — Pincement du grêle dans un diastasis traumatique du rachis lombaire. Autopsie : diastasis de 4e et 5e lombaires; pincement du grêle à 80 cm. de l'angle duodéno-jéjunal.

Observation personnelle. — Malade amenée de ville pour déchirure utéro-vaginale et hémorragie intrapéritonéale consécutive, désinsertion partielle de l'utérus, issue d'épiploon dans le vagin. Laparotomie : on constate sur l'iléon, à 30-40 cm. du cæcum, une lésion intestinale et une lésion mésentérique voisine.

Comme on peut le voir par cette série d'observations recueillies au hasard et sans élimination, les faits d'origines pathologiques diverses concordent entre eux et avec les faits obtenus par des études sur le cadavre.

Cet ensemble de preuves permettrait déjà cette conclusion : que les faits observés *post mortem* dans mes recherches d'anatomie normale, sont applicables aux conditions normales du vivant. J'ai voulu cependant obtenir un supplément de preuve et je l'ai cherché dans l'observation radiologique de l'évacuation d'un repas baryté.

Etude radiologique du cheminement d'un repas opaque dans le grêle. — L'observation radiologique de la progression de baryte dans le grêle est facile et permet, quant à la topographie du grêle, de tirer des conclusions voisines, sinon identiques, de celles auxquelles on est amené par l'étude anatomique. L'aspect radiologique différent localement du jéjunum et de l'iléon chargé de baryte[2], la rapidité du transit jéjunal, rendent particulièrement nette cette étude. Les figures du *Traité* de Schlesinger, 129, 130, 150 (*a à k*), 151 (*a à c*), la figure *b* du tableau V (*Rœntgendiagnostik der Magen und Darmkrank.*, 1917), sont, à ce point de vue, particulièrement instructives, et il est facile de se convaincre des mêmes faits par des observations personnelles.

Radiologiquement, on voit la baryte descendre dans le jéjunum et occuper progressivement des anses intestinales situées dans l'hypocondre gauche, le flanc gauche et la fosse iliaque du même côté. La proportion d'anses situées à droite du plan sagittal médian (au voisinage de l'ombilic seulement) est faible si l'on compare cette distribution à celle de la moitié gauche de l'abdomen. L'arrivée de la baryte dans le petit bassin va remplir l'iléon et c'est en remontant dans une anse à cheval sur le détroit supérieur que le repas baryté gagne le cæcum.

J'ai reproduit une série de 11 clichés radiographiques obtenus à de courts intervalles, chez un sujet sans état pathologique intestinal bien marqué. Ces clichés font partie de la collection de radiographies de mon maître M. Robineau, chirurgien de l'hôpital Necker. Il m'a semblé inutile de multiplier ici les reproductions radiographiques, la série qui figure dans ce travail étant particulièrement démonstrative, et les documents radiologiques dont je dispose ne différant pas essentiellement de ceux qui composent la série groupée dans la figure[3].

L'examen de ces documents radiologiques montre, comme le faisait l'étude anatomique, comme le faisait également l'étude des documents cliniques, que le grêle mé-

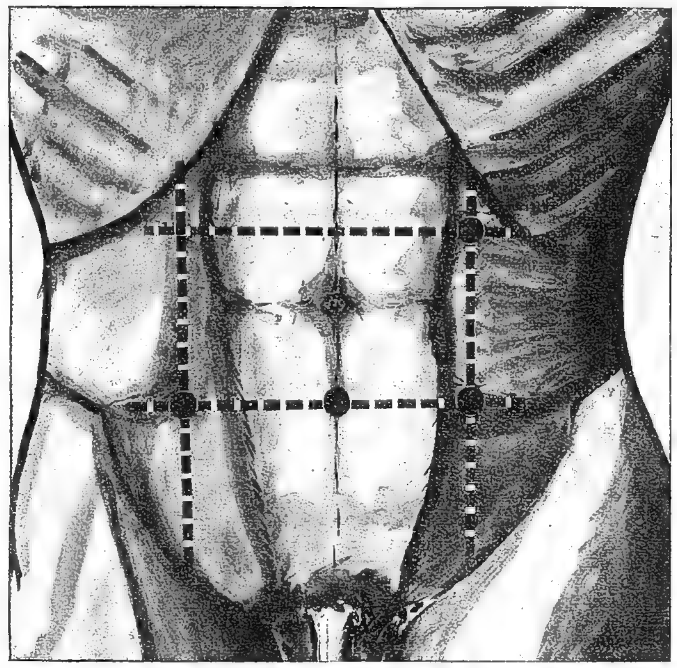


Fig. 3. — Points de perforations expérimentales.

HERNIES

		GRÈ	I	J	C.I.	C.	T	S
ING	D	72	53		14	7		
	G	30	9**	2	11			13
CRUR	D	23	7***					
	G	18	1	3				
OBT	D		1****					
PER			1					
OMB		3			2		3	
UT			1*****					
VAG			1******					

Fig. 4. — Dans ce tableau, j'ai groupé les faits relatifs aux observations de hernies : verticalement à gauche est l'indication des orifices herniaires ; horizontalement en haut l'indication des divers segments intestinaux susceptibles d'être engagés dans l'orifice herniaire (grêle, iléon, jéjunum, gros intestin, cæcum, transverse sigmoïde). Aux hernies, normales, inguinales, crurales, obturatrices, périnéales, ombilicales, j'ai ajouté deux observations qui, du point de vue qui m'occupe, sont comparables, et que j'indique respectivement à UT. (utérus) et VAG. (vagin).

* Des 53 observations où, dans des hernies inguinales droites, l'iléon était engagé dans l'orifice herniaire, 48 montrent que l'anse iléale entraînée est l'anse terminale; à noter l'association fréquente de la hernie cæcale; dans un cas il n'est pas fait mention du siège iléal de la hernie; dans les autres cas (4) l'iléon entraîné est très long, mais il s'agit de volumineuses hernies contenant non seulement du grêle, mais aussi le cæcum, l'ascendant et même une partie du transverse.

** Des 9 observations où, dans des hernies inguinales gauches, l'iléon était présent, 4 fois il s'agissait d'énormes hernies ayant entraîné la totalité ou la presque totalité du grêle et attirant le cæcum, une fois une très grande étendue d'iléon était engagée, une fois l'anse étranglée est à 1 m. 50 du cæcum, une fois il s'agit du commencement de l'iléon sans autre précision, une fois de sa terminaison.

*** Des 7 observations de hernies crurales droites dans lesquelles la présence d'iléon est mentionnée, une fois la partie toute terminale de l'iléon et le cæcum sont présents, une fois l'anse est très près du cæcum, une fois à 30 cm. de celui-ci, une autre fois à 20 cm.; dans un cas il s'agit de l'origine de l'iléon. Dans les 3 cas où, dans des hernies crurales gauches s'engage du jéjunum, la lésion siège : une fois à 1 m. 30 du duodénum, une fois à 3 mètres du cæcum, une fois à 4 mètres du cæcum.

**** Dans l'unique cas de hernie obturatrice droite, l'étranglement était à 25 cm. du cæcum.

***** 1° Observation de Riedinger (1920). *Zentralblatt für Gynäkologie*). Un cas de perforation utérine avec issue de l'intestin. Au cours d'une cranioclasie se produit une perforation utérine, l'intestin fait issue dans l'utérus et se trouve être perforé. Laparotomie. On constate une déchirure de la partie terminale de l'iléon.

****** 2° Observation d'occlusion par calcul biliaire publiée en collaboration avec Bergeret et Thouvenin (*Soc. anat.* 1920). Occlusion par calcul biliaire datant de 17 jours, chez une femme âgée. Au toucher rectal, masse dure sentie à bout de doigt en avant contre la paroi. Au toucher vaginal, masse dure dans le cul-de-sac de Douglas. Laparotomie, la main plongée dans le Douglas ramène une anse grêle occluse par une masse dure qui, à l'entérostomie, se révèle être un calcul biliaire du volume d'un gros œuf. Mort dans les heures qui suivent. Autopsie : le point où était le calcul et que l'on reconnaît à la suture effectuée, est à 1 m. 50 du cæcum.

Depuis la rédaction de ce travail j'ai réuni une trentaine d'observations nouvelles absolument superposables aux précédentes.

1. *Cliniques* de Trélat, Péan, Gosselin, Lejars, Mollière, Le Dentu.
Thèses de Merigot de Treigny, Winocouroff, Boiffin, Nicaise, Affre, Barrette, Fouillac, Ramonède, Tripier, Célos, Dusséris, Leroy des Barres.
Travaux de Malgaigne, Guinard, O. Beirne, Cayol, Chauffard, Cloquet, Bouilly, Scarpa, Sandifort, Ritsch, Jobert de Lamballe, Dupuytren, Renard, Riedinger, Chastenet de Géry, etc...

2. Les anses jéjunales sont distinctes les unes des autres, au contraire des anses iléales qui s'accolent et se confondent. Les anses jéjunales prennent un aspect tacheté ou zébré; les anses iléales sont en forme de boudin.

3. Je tiens à remercier M. Contremoulins, chef du laboratoire de radiologie des hôpitaux, pour l'aide si éclairée qu'il a bien voulu me prêter.

sentérique suit un trajet semblable chez des sujets différents[1].

Conclusions. — De l'étude anatomique *post mortem*, comme des constatations observées sur le vivant, on peut donc conclure que le grêle mésentérique possède un certain degré de fixité topographique, que ses deux grandes divisions, notamment, correspondent à des régions nettement différentes de la cavité abdomino-pelvienne; on peut aller plus loin même et dire qu'à telle région de cette cavité — hypocondre, flanc et fosse iliaque gauche, ombilic, hypogastre, petit bassin, fosse iliaque droite — correspond un segment d'une des grandes divisions précédentes, segment qui est toujours sensiblement le même.

La conclusion pratique que l'on peut tirer de cette constatation, c'est que, dans certains états pathologiques où il peut être intéressant de localiser le siège intestinal de la lésion, on peut arriver à un haut degré d'approximation en se servant des signes fournis par l'examen de la paroi abdominale; une plaie pénétrante de l'abdomen dont le trajet est indiqué par ses orifices d'entrée et de sortie, une hernie intestinale déterminée par un orifice, une tumeur palpable au travers de la paroi abdominale, peuvent être situées sur le grêle non seulement sur l'une des deux grandes divisions (jéjunum ou iléon), mais encore, dans ces mêmes grandes divisions, dans des limites plus étroites. L'exploration clinique et opératoire de l'abdomen, la conduite thérapeutique peuvent, je pense, tirer avantage de ces indications.

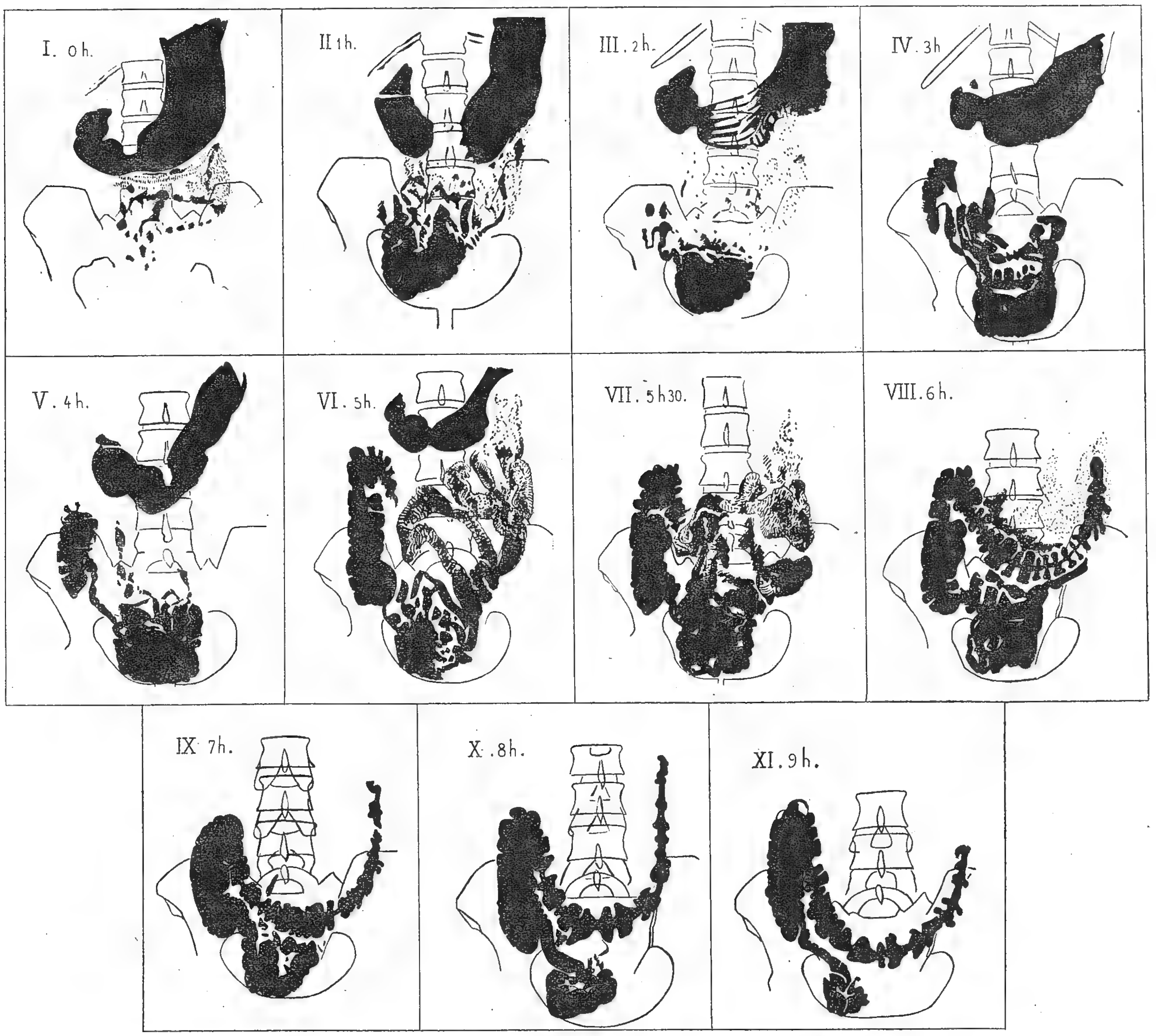


Fig. 5. — Evacuation d'un repas baryté permettant de suivre le trajet des anses jéjuno-iléales.

Peut-on aller plus loin et parler d'une fixité topographique d'anses isolées? Le problème est plus complexe, et demande à être traité avec une certaine minutie de détails incompatible avec la nature du présent travail.

1. Depuis que ce travail est terminé, j'ai trouvé de nouveaux éléments de preuve dans l'étude radiologique des hernies après ingestion de bouillie barytée; en dehors des renseignements très importants relatifs au diagnostic de la hernie, renseignements que l'on obtient de cette façon, on trouve, en effet, dans l'étude radiologique de ces cas, la pleine confirmation des conclusions précédentes.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Juin 1921.

Arsénobenzol; sa teneur en arsénoxyl. — *M. Queyrat* signale qu'il a obtenu de certains fabricants l'indication, sur leurs arsénobenzols, de la teneur en arsénoxyl. Cette teneur ne devrait jamais dépasser 0 gr. 8 à 1 gr. 5 pour 100 au maximum.

Le tubage duodénal dans le diagnostic des ictères chroniques. — *MM. Rathery et Cambessédès* rapportent un cas démonstratif concernant l'utilité, dans les ictères chroniques, du tubage duodénal préconisé par M. Carnot. Chez leur malade, atteint d'ictère par rétention, trois examens du suc duodénal ont décelé un liquide toujours normal au point de vue des ferments pancréatiques, mais coloré de façon intermittente par la bile. Or, l'intervention a montré qu'il s'agissait bien d'un néoplasme du hile du foie comprimant les voies biliaires.

Leucomélanodermie syphilitique chez une femme enceinte tuberculeuse. — *MM. Crouzon et de Brun* présentent une femme en pleine syphilis secondaire qui, au cours d'une grossesse, a vu débuter au cou une mélanodermie à extension rapide qui a gagné le dos, l'abdomen et les membres. Sur le fond brun sale des larges zones mélanodermiques se voient des îlots achromiques. La face, respectée, ne présente pas de pigmentation gravidique. L'intérêt de ce cas réside dans l'étendue de la mélanodermie et en ce qu'il illustre la théorie de l'origine syphilitique du vitiligo dont cette leucomélanodermie offre l'aspect en certains endroits. D'autre part, on peut se demander si l'insuffisance surrénale ne joue pas quelque rôle dans la production de cette pigmentation.

— *M. Ravaut* insiste sur la fréquence des troubles surrénaux chez les syphilitiques qui ont des troubles

pigmentaires et sur les bons effets de l'administration d'extrait surrénal en pareil cas.

— *M. Léri* rappelle les cas de pigmentation de la muqueuse buccale qu'il a observés chez des syphilitiques et un fait de pigmentation anormale après application d'un vésicatoire chez un sujet dont le Wassermann était positif. D'après lui, il semble que la syphilis provoque la pigmentation par l'intermédiaire des surrénales.

— *M. Sézary* fait observer que les troubles de la pigmentation peuvent également être sous la dépendance d'autres glandes endocrines : thyroïde, hypophyse, etc.

Tumeur du rein chez un nourrisson. — *MM. Variot et Cailliau* présentent une tumeur du rein enlevée chirurgicalement chez un nourrisson de 10 mois chez qui elle s'était développée depuis 3 mois, soulevant la moitié gauche de l'abdomen. Du poids de 625 gr., elle est constituée histologiquement par des tubes adénomateux plongés dans un tissu sarcomateux ; il s'agit là d'un véritable embryome. La mort suivit de très près l'intervention.

Traitement de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë par le chlorhydrate d'émétine. — *M. P. Ravaut* a été frappé par la fréquence de l'affection décrite par M. Nicolas (de Lyon) sous le nom de lymphogranulomatose inguinale subaiguë. Au cours de cet hiver, il n en a pas observé moins de 14 cas. Chez presque tous ces malades, il a fallu recourir à l'opération pour les débarrasser de ces masses ganglionnaires volumineuses, suppurées et fistulisées, sans tendance à la guérison.

Ayant constaté, chez le dernier de ses malades, la présence de corps amibiens dans le pus, il l'a traité par le chlorhydrate d'émétine : en 17 jours, il a obtenu la disparition presque complète des ganglions et l'assèchement des fistules qui duraient depuis plusieurs mois. La guérison se maintient depuis 3 semaines et le malade a repris son travail.

Chez 3 autres malades présentant depuis longtemps des lésions analogues et qui hésitaient à se faire opérer, les résultats ont été aussi bons dans 2 cas : en 12 jours de traitement, des fistules qui coulaient depuis de longues semaines se sont taries et les ganglions ont presque totalement disparu.

L'auteur conseille l'essai de ce traitement pour les bubons dits climatiques et d'autres adénopathies.

Syndrome de Basedow causé par une petite tumeur thyroïdienne avec métastase osseuse. — *MM. Léon Tixier et H. Duval* présentent une femme de 67 ans, très amaigrie, qui est atteinte d'un tremblement accusé et d'une tachycardie marquée sans exophtalmie.

C'est la constatation d'une métastase humérale sous forme d'un épaississement en fuseau de l'os qui permit de considérer comme une tumeur maligne le petit goitre mobile que cette malade présentait au niveau du lobe gauche du corps thyroïde.

Les auteurs soulignent l'importance de l'examen du squelette et l'absence d'exophtalmie pour préciser le diagnostic et le pronostic des syndromes basedowiens atypiques.

Sur une forme symétrique de myosite syphilitique des sterno-cléido-mastoïdiens avec périostite du manubrium sternal. — *MM. Laederich et Tassin* présentent une femme de 40 ans, atteinte de myosite gommeuse des deux sterno-cléido-mastoïdiens et de périostite diffuse du manubrium. La partie inférieure des deux muscles forme un cylindre rigide, très dur, en V, au-devant du cou. Ces lésions, absolument indolores, qui évoluaient depuis deux mois et demi, ont guéri complètement en deux mois par un traitement mixte (cyanure de mercure et arsénobenzol). Les auteurs ont relevé 4 cas semblables dans la littérature médicale.

Guérison rapide par colloïdoclasie bactérienne sous-cutanée d'un cas extrêmement grave d'infection aiguë de cause indéterminée. — *MM. Pr. Merklen, P.-P. Lévy et Ch. Malet* relatent l'observation d'une femme de 36 ans, atteinte d'une infection aiguë, probablement septicémique, mais dont il fut impossible d'isoler le germe causal, en dépit d'hémocultures répétés.

La maladie fut d'une gravité extrême du 20e au 30e jour, au point que tout espoir semblait perdu. Toutes les médications — collargol, abcès de fixation, sérothérapie antipneumococcique, etc., — étaient restées inefficaces. Un hétéro-vaccin, formé de streptocoques, de pneumocoques, de staphylocoques et de bacilles de Pfeiffer donna un succès rapide et durable. Quatre injections amenèrent la chute de la fièvre et la disparition des autres accidents. Il ne saurait évidemment s'agir d'une action spécifique. La guérison fut en effet quasi instantanée. Dans le choix des microbes, en l'absence d'hémocultures positives, les auteurs ne se sont laissé guider que par un empirisme raisonné. Ils ont eu l heureuse chance de provoquer, au moment favorable, un choc protéinothérapique qui a redressé l'équilibre instable de l'organisme.

Ce cas prouve que l'injection sous-cutanée de vaccin peut se montrer suffisante, et que l'injection intraveineuse, plus redoutable dans ses conséquences, n'est à employer qu'avec de grandes réserves, surtout chez les sujets affaiblis et de minime résistance.

Recherches sur l'allylthéobromine. — *M. Rémond* (de Toulouse).

Le chlorure de potassium dans les néphrites hydropigènes. — *MM. Blum et Lévy* (de Strasbourg) signalent les bons effets du chlorure de potassium dans les néphrites hydropigènes. Ce sel, dont l'emploi est dépourvu d inconvénients, porte son action sur le rein, sur l'appareil cardiovasculaire et sur le système nerveux.

Les sulfates de terres rares dans le traitement du rhumatisme tuberculeux — *MM. Oddo et Giraud* (de Marseille) ont traité avec succès 2 cas de rhumatisme tuberculeux par injections intraveineuses de sulfates de terres rares.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Juin 1921.

Spirochétose spontanée du lapin ressemblant à la syphilis — *MM. Levaditi, A. Marie et Isaïac*, ont étudié une infection spontanée du lapin provoquée par un spirochète ressemblant au tréponème pâle. Les lésions sont localisées au nez et aux organes génitaux. Elles consistent en une prolifération papillomateuse de l'épiderme due à une multiplication intense du spirochète au niveau de la couche germinative et en une réaction mononucléaire du derme.

Les parasites entourent de tous côtés les cellules épithéliales et semblent même pénétrer dans leur protoplasma. Les spirochètes s'éliminent au dehors par les follicules pileux.

L'infection se propage par contact simple et par contact sexuel. Le système pileux paraît jouer un rôle important dans la contamination, les poils constituant la principale porte d'entrée des spirochètes.

Le parasite n'est pathogène que pour le lapin; le singe se montre réfractaire. Les auteurs ont recherché sa virulence sur l'homme afin de préciser si cette pseudo-syphilis du lapin est contagieuse pour l'espèce humaine, et si, le cas échéant, on ne pourrait pas l'utiliser comme vaccin contre la syphilis. Levaditi et Nicolau se sont inoculés à la peau de l'avant-bras des produits riches en spirochètes du lapin : il n'y a eu aucune réaction ni locale ni générale (Wassermann négatif depuis 3 mois). Le spirochète du lapin n'est donc pas pathogène pour l'homme.

Les dialysats de sérum équilibrés *in vitro*; le rôle compensateur des chlorures. — *M. Mestrezat et Melle Suz. Ledebt.* — L'étude de la partie non colloïde du plasma a, généralement, été abordée par celle des « filtrats » de sérum sur collodion (Cushny). En réalité, la rupture de l'équilibre complexe que doit amener la suppression des colloïdes d'un milieu appelle des phénomènes compensateurs, si le filtrat est mis dans la possibilité de s'équilibrer complètement avec le milieu générateur. Le cas se présentera avec la plupart des humeurs organiques non produites par les glandes différenciées.

M. W. Mestrezat et Mlle Suz. Ledebt ont, en effet, trouvé que les *dialysats équilibrés* sont entièrement différents des *filtrats* simples de sérum. Le fait le plus frappant est l'augmentation des chlorures, qui peut amener dans le milieu cristalloïde une richesse en chlore (exprimé en NaCl) supérieure de plus d'un gramme à celle du sérum utilisé. C'est la première démonstration expérimentale du rôle compensateur des chlorures.

Le calcium, le magnésium, l'acide phosphorique participent aussi, mais à un degré moindre, au rétablissement de l'équilibre.

L'étude de la composition des *dialysats équilibrés* est étroitement liée à nos connaissances sur la nature du liquide céphalo-rachidien et de l'humeur aqueuse.

La très grande similitude de composition des *dialysats équilibrés* avec les humeurs précédentes est un nouvel argument en faveur de la nature purement dialysée de celles-ci.

Action de la spore charbonneuse sur l'alcool-éther. — *MM. Staub et Forgeot* montrent que la spore charbonneuse qui résiste pendant un mois à l'action de l'alcool-éther est détruite en 24 heures par le même mélange si on fait agir au préalable le liquide cupro-ammoniacal de Schweitzer pendant 1 à 2 heures.

Précipitation de toxines par la cholestérine. — *M. A. Marie* établit que l'introduction de cholestérine dans le sang du lapin rend le sérum capable de précipiter les toxines diphtérique et tétanique, surtout la première, en raison sans doute de sa richesse plus grande en substances lipoïdes.

P. Ameuille.

Réunion biologique de Bordeaux.

Tissu de soutien de la glande interstitielle du testicule chez le sanglier et le verrat. — *M. Lacoste* rappelle que, chez ces animaux, la glande interstitielle du testicule est extrêmement développée; elle forme des masses cellulaires épaisses, continues entre elles dans le même lobule testiculaire et remplissant la totalité des espaces compris entre les tubes séminifères. Le tissu de soutien de ce parenchyme glandulaire est très particulier. Il est constitué par un réticulum de fibres nombreuses et très délicates s imprégnant en noir par le nitrate d'argent réduit et se colorant en bleu par par la méthode de Mallory. Par leur disposition générale, leurs caractères histologiques et leurs relations avec les cellules glandulaires, ces fibres sont de véritables fibres grillagées analogues à celles que l'on observe dans d'autres glandes parenchymateuses et, en particulier, le foie.

Recherches sur le sac et le canal endolymphatiques : sac et canal endolymphatiques chez le fœtus humain et l enfant. — *M. Georges Portmann.* Les reconstructions de labyrinthes membraneux qu'ont nécessitées ces recherches ont permis à l'auteur de constater que la disposition générale du sac, du canal endolymphatique et du saccule chez le fœtus humain et l'enfant est sensiblement la même que chez l'adulte.

Ces trois cavités ne constituent en réalité que trois portions d'un seul organe en bissac formé d'une partie moyenne rétrécie, le canal endolymphatique, et de deux extrémités progressivement dilatées : une intracranienne, le sac endolymphatique, une vestibulaire, le saccule.

Dans l'évolution du sac et du canal endolymphatiques trois faits sont à retenir :

a) Le mouvement de demi-torsion que subit le sac, qui, situé tout d'abord dans un plan vertical antéro-postérieur, se place au fur, et à mesure du développement du rocher, dans un plan transverso-oblique, faisant avec le plan frontal un angle de 45°;

b) Le canal endolymphatique, d'abord rectiligne et dirigé de haut en bas et d'arrière en avant, se recourbe peu à peu pour présenter, vers le 5e mois fœtal, une courbure à concavité antéro-inférieure analogue à celle qu'il présente chez l'adulte;

c) Le sac endolymphatique, toujours très étendu, représente les deux tiers ou le double du saccule.

Sur le contrôle capillaroscopique de l'exactitude de la détermination oscillométrique de la tension arterielle maxima. — *MM. R. Fabre et P. Delmas-Marsalet.* Le contrôle de la détermination clinique de la pression systolique peut être fait par l'observation directe de la circulation capillaire au doigt, ou capillaroscopie. Il est évident que le chiffre de contre-pression exercée par une manchette brachiale qui produit l'arrêt du courant capillaire est juste égal à la valeur de la tension artérielle maxima au niveau du segment comprimé. Cette méthode capillaroscopique, qui avait démontré déjà d'une manière décisive l'inexactitude de la méthode de Riva-Rocci, démontre d'une manière non moins nette l'exactitude de la valeur oscillométrique de la pression maxima fixée par le critère classique constitué par « l'union des grandes oscillations et des oscillations supra-maximales » (Gallavardin), ou par « l'entrée dans la zone des oscillations croissantes » (Pachon).

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Mai 1921.

Procédé de diagnostic individuel du sang et du sperme. — *M. Dervieux* a procédé à des recherches expérimentales qui lui ont montré qu'en utilisant un sérum précipitant préparé avec du sperme humain, il est possible : 1° de diagnostiquer l'origine humaine d'un sperme; 2° de préciser que du sperme provient de tel individu et non pas d'un autre ; 3° de diagnostiquer l'origine humaine d'un sang; 4° de vérifier que du sang provient d'un homme ou d'une femme; 5° de préciser que du sang vient d'un individu donné.

L'oxygène additionné de gaz carbonique pour traiter le mal des montagnes. — *M. Raoul Bayeux.* On sait que le mal des montagnes affecte deux formes, asphyxique et toxique : la première caractérisée par de l'anhélation, de la cyanose, de la tachycardie, de l'arythmie respiratoire, de l'insomnie et des troubles anorexiques plus ou moins marqués ; la seconde, par un état nauséeux avec ou sans vomissements, céphalée violente, prostration des forces, frissons sans fièvre, refroidissement progressif, respiration lente, superficielle, pouls ralenti, filiforme et raréfaction des urines.

La première forme se manifeste souvent à des altitudes peu élevées, alors que la toxique, beaucoup plus grave puisqu'elle peut entraîner la mort, n'apparaît en général qu'à partir d'environ 4.000 m.

Or, les inhalations ou encore les injections souscutanées d'oxygène, très efficaces contre la première forme, demeurent souvent sans valeur vis-à-vis de la seconde.

Dans ce cas, a constaté personnellement M. Bayeux, on tire grand avantage d'ajouter à l'oxygène injecté sous la peau une proportion convenable, — en pratique 15 pour 100 — de gaz carbonique. On peut également employer le même mélange pour pratiquer des inhalations. A diverses reprises, M. Bayeux a constaté expérimentalement l'efficacité de ce mélange dans des cas de dyspnées toxiques où l'injection d oxygène pur n'agissait que faiblement.

Action du bismuth sur la syphilis et sur la trypanosomiase du Nagana. — *MM. R. Sozerac et C. Levaditi* ont procédé à des recherches expérimentales desquelles il résulte que le tartro-bismuthate de potassium et de sodium exerce une action curative incontestable sur la syphilis expérimentale du lapin et sur la spirillose spontanée de cet animal. Dans la trypanosomiase du Nagana, les effets curatifs, tout en étant manifestes, sont inférieurs cependant aux précédents.

6 Juin 1921.

Tapis roulant pour l'étude de la marche et du travail. — *M. J.-F. Langlois.* Le premier trottoir roulant pour l'étude de la marche a été construit en Amérique par Benedict. Mais ce trottoir ne permettait d'étudier que la marche horizontale avec des vitesses ne dépassant pas 7 km. à l'heure.

Le nouvel appareil présenté par M. Langlois et construit sous la direction de M. Hallé, ingénieur spécialisé pour les tapis roulants, permet d'obtenir des vitesses de 24 km. et de travailler à la montée ou à la descente avec des pentes variant de 5 à 25 pour 100.

Le sujet marchant sur le tapis peut être étudié pendant le travail continu, tant au point de vue des échanges que de la pression artérielle, de la température et des réactions psychiques. C'est en combinant les ressources mises à sa disposition par le ministre de la Guerre (éducation physique) et le Conservatoire des Arts et Métiers (chaire d'organisation technique du travail humain) que le professeur Langlois a pu réaliser cette instrumentation unique actuellement et qui permet d'étudier les réactions physiologiques de la marche, de la course et, d'autre part, du travailleur dans les conditions les plus diverses. C'est, en un mot, la poursuite dans des conditions d'études nouvelles du rendement de la machine humaine sous ses diverses formes d'activité.

Foie et plasma sanguin. — *MM. H. Bierry et F. Rathery* montrent, par de nombreuses analyses faites à l'entrée et à la sortie du foie, dans la veine porte et la veine sus-hépatique, que le plasma sanguin subit dans le foie un remaniement important.

Il y a en outre mise en liberté de glucose aux dépens d'autres substances que le glycogène, qui n'est pas, comme le croyait Cl. Bernard, la seule substance susceptible de fournir le glucose sanguin.

Il y a là une fonction nouvelle et importante du foie qui n'avait pas encore été signalée.

Dangers de la sérothérapie chez les sujets qui se nourrissent de viande de cheval. — *M. Kopaczewski*, après avoir rappelé que l'emploi des sérums curatifs est susceptible de provoquer dans certains cas des accidents inquiétants, accidents apparaissant surtout après la seconde injection, mais parfois aussi à la suite d'une injection première d'une dose massive, rapporte avoir observé plusieurs cas d'accidents graves survenus à la suite de l'injection première d'un sérum curatif (antidiphtérique). Dans tous les cas, il s'agissait de petits malades qui se nourrissaient presque exclusivement de la viande de cheval. En compulsant les travaux des médecins russes, M. Kopaczewski a trouvé que des accidents graves y sont relatés régulièrement à la suite d'emploi des sérums curatifs chez les Tartares, et l'on sait qu'ils se nourrissent avec du lait et la viande de cheval.

Ainsi la possibilité d'une sensibilisation par la voie digestive semble être définitivement acquise.

En dehors de cette conclusion théorique, une conclusion pratique se dégage du travail de M. Kopaczewski, savoir : le devoir, pour tout médecin, de s'informer, avant de faire des injections de sérums curatifs, au sujet de la nourriture des malades, et, le cas échéant, d'appliquer une thérapeutique appropriée. Cette thérapeutique est simple et inoffensive : une injection sous-cutanée préalable d'éther, d'huile camphrée, ou intraveineuse de carbonate ou bicarbonate de soude a permis d'éviter les accidents éventuels.

L'amphibie humain. — *M. Thooris* a étudié le mécanisme biologique propre aux plongeurs.

L'homme capable de séjourner sous l'eau n'immobilise que très peu de temps son appareil respiratoire et le thorax reprend les mêmes mouvements qu'à l'air libre.

Pour éviter l'introduction de liquide dans la trachée à l inspiration, l'otarie a la faculté de fermer ses narines comme un sphincter. Faute de cette faculté, l'homme substitue à la fermeture antérieure du nez, la fermeture postérieure de la constriction du voile du palais. L'inspiration s'exécute pour ainsi dire en vase clos.

Quant à l'expiration, elle nécessite un échappement d'air effectif, mais économique. Le plongeur y parvient automatiquement par un mouvement de déglutition qui permet de réduire au minimum l'expulsion périodique d'air résiduel.

Les études graphiques et radioscopiques de l'auteur lui ont permis de mettre au point une méthode d enseignement théorique et pratique du procédé biologique mis en jeu instinctivement par les champions du séjour sous l'eau.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

11 Mai 1921.

Sur l'hyosciamine et l'atropine. — *M. Tiffeneau* propose, étant donné que, seule, elle existe chez les végétaux, de substituer, en thérapeutique, l'hyosciamine à l'atropine. Mais, pour cela, il faut se souvenir que l'hyosciamine est deux fois plus active que l'atropine dans ses effets sur la pupille et sur les terminaisons du vague.

Le sel à employer est, comme pour l'atropine, le sulfate. En oculistique, on pourrait employer les solutions à 1 pour 400 et 1 pour 500 au lieu des concentrations à 1 pour 200 ou pour 250 de sulfate d'atropine.

Lysidine et rhumatisme chronique. — *MM. Bith et Bournigault* apportent l'observation de 2 malades atteints de rhumatisme chronique et traités avec le bitartrate de lysidine, aux doses de 10 à 15 gr. *pro die* pendant des séries de 10 jours. Le résultat fut une diminution marquée des phenomènes douloureux, et, dans un cas, une amélioration des mouvements. La nutrition générale fut modifiée favorablement : relèvement du coefficient azoturique, augmentation considérable de l'élimination des chlorures, des corps puriques et surtout de l'acide urique, diminution dans le sang de l'azote total.

Décalcification et besoins calciques chez les tuberculeux — *MM. Laufer et Lematte* établissent les règles qui permettent, dans cette question, d'étudier d'une façon précise le bilan du métabolisme du calcium chez les tuberculeux. D'une façon générale, si l'on s'adresse à des tuberculoses en évolution, si l'on ne fait pas intervenir des pratiques de suralimentation et de surminéralisation, on peut considérer comme suffisante une ration quotidienne de 1 gr. 75 à 2 gr. de chaux alimentaire.

Diathermie et séquelles épiploïques de l'appendicite chronique opérée. — *MM. G. Durand et S. Nemours-Auguste* ont pu, grâce à la thermothérapie, obtenir une sédation complète des phénomènes douloureux chez un certain nombre d'appendicectomisés. Marchant de pair avec cette modification des symptômes subjectifs, mais cependant sans pouvoir en faire un usage absolu de contrôle, ils ont observé une tendance au retour à la normale de la formule sanguine dont les altérations, dans ces cas, ont été définies par M. Enriquez (légère hyperleucocytose, éosinophilie plus ou moins accentuée, augmentation des mononucléaires).

Lavements de bile glycérinée et constipation. — *M. G. Lemoine* (de Lille), reprenant les données de MM. Bensaude et Vicente, a traité avec succès un certain nombre de cas de constipation à l'aide de lavements contenant un mélange de bile et de glycérine à la dose de 1 à 2 cuillerées à soupe chez l'adulte et de 1 cuillerée à café chez de tout jeunes enfants à partir de 2 à 3 mois.

A. Liacre.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

9 Juin 1921.

Pemphigus congénital. — *MM. Thibierge et Rabut* présentent une femme atteinte de pemphigus congénital avec kystes épidermiques très peu nombreux. L'étiologie syphilitique ne paraît pas en cause.

— *M. Hudelo* présente un jeune garçon atteint également de pemphigus congénital à kystes épidermiques ; sa sœur, née d'une mère différente, est atteinte de la même maladie.

Epithélioma pagétoïde. — *MM. Thibierge et Hufnagel* présentent une femme de 63 ans qui depuis 1908 est atteinte d'un placard rougeâtre, avec ulcération centrale, au niveau de la région sacrée ; la biopsie montra qu'il s'agissait d'un épithélioma baso-cellulaire.

Botryomycome de la lèvre inférieure. — *MM. Civatte et Charpy* ont observé, chez une femme de 23 ans, une tumeur de la lèvre inférieure datant de trois mois qui récidiva après ablation ; il s'agissait d'un botryomycose qui s'enfonçait dans la lèvre à plus de 1 cm. ; trois séances de *rayons ultra-violets* amenèrent la guérison de la lésion.

Syphilis purpurique atrophique. — *M. Milian* présente une femme atteinte d'une lésion syphilitique tertiaire caractérisée par des placards érythémato-purpuriques avec atrophie cutanée. La biopsie montra l'existence de lésions d'endartérite intense avec infiltration cellulaire périvasculaire et résorption marquée des fibres conjonctives.

Erythème en plaques atrophiant et sclérodermisant. — *MM. Thibierge et Hufnagel* présentent un homme atteint d'une lésion cutanée encore indéterminée et dont le début remonte à douze ans. Actuellement on constate sur le tronc et les membres des plaques arrondies, plus grandes qu'une pièce de 5 francs, d'un rouge brunâtre, s'accompagnant d'un prurit marqué ; il existe en outre par places une atrophie du derme qui est déprimé, une atrophie de l'épiderme qui est plissé et, d'autres points, des plaques blanchâtres lardacées d'aspect sclérodermique.

Tuberculose anale. — *MM. Milian et Thibaut* présentent deux malades atteints de tuberculose anale papillomateuse dont le diagnostic initial fut difficile. Chez l'un, on crut au début à un simple intertrigo, puis apparurent ultérieurement des lésions papillomateuses ; les matières fécales souillant continuellement les lésions, on fit à ce malade un anus contre nature, et les lésions anales ainsi mises au repos s'améliorèrent. Chez l'autre malade, la lésion ressemblait au début à un chancre mou et secondairement apparut l'aspect papillomateux; la biopsie montra des follicules tuberculeux typiques.

— *M. Queyrat* a obtenu de bons résultats dans la tuberculose verruqueuse avec les injections de pélospanine.

Syphilis familiale. — *M. Audrain* rapporte un cas intéressant de syphilis familiale portant sur plusieurs générations.

Érythrodermies exfoliatrices post-arsenicales. *M. Desaux* a étudié l'acidose chez 8 malades atteints d'érythrodermies exfoliantes généralisées consécutives à l'injection de divers produits arsenicaux administrés soit par voie intraveineuse, soit par voie sous-cutanée. Il constata que le sang et les urines contenaient des doses appréciables d'acétone et d'acide diacétique.

Un cas de syphilis neuro-dermotrope. — *MM. Barthelemy et Bruant* rapportent l'histoire d'un malade qui, il y a 30 ans, eut un chancre de la verge suivi de plaques muqueuses; 10 ans après le chancre, apparurent des signes de tabes avec cécité; 29 ans après le chancre, survint une double gomme de la voûte palatine membraneuse avec perte de substance de 2 francs environ et, 30 ans après le chancre, un ictus avec hémiplégie gauche. Le Wasserman est positif.

Sporotrichose naturelle du rat. — *M. Vigne*, en examinant un rat suspect de peste, constata, chez ce rat, des lésions de granulie. Il ne trouva ni bacilles tuberculeux, ni pesteux ; par contre, il nota la présence de formes en navette et l'ensemencement donna une culture pure de *sporotrichum*.

Gale filarienne. — *M. Montpellier* montre qu'on peut observer une *filario-réaction* positive chez les sujets atteints de gale filarienne.

Mycétome du bras. — *M. Montpellier* a observé, chez un Sénégalais, un nodule de mycétome à grains blancs du bras, datant depuis l'enfance et, au centre de ce mycétome, il trouva une *épine*.

R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Juin 1921.

Leucémie myéloïde et tuberculose. — *MM. Bonnamour et Chapuis* présentent l'observation d'une malade atteinte de leucémie myéloïde typique, avec splénomégalie considérable, nombreux myélocytes neutrophiles et éosinophiles dans le sang. Un traitement radiothérapique améliora momentanément la maladie. Mort au bout de 6 mois de séjour à l hôpital, avec de la diarrhée, des douleurs abdominales et de la cachexie. L'autopsie montra un gros tubercule du foie, du volume d'un œuf, de nombreux tubercules de la rate et une granulie intense du péritoine et de l'intestin, discrète au niveau du poumon.

Le rôle de la tuberculose dans cette leucémie myéloïde semble évident d'après cette observation, le tubercule du foie étant ancien, certainement antérieur au début de la leucémie.

Cette observation, jointe à celles réunies par Nanta (1913), est une preuve nouvelle de l'origine infectieuse de la leucémie myéloïde et, en particulier, des rapports qui relient cette maladie à la tuberculose.

Intoxication grave par le gaz d'éclairage; guérison par transfusion sanguine. — *MM. Bouchut, Bertoin et Contamin* rapportent un cas d'intoxication grave avec coma, contracture, incontinence des sphincters, température à 40°5. 2 jours après, malgré saignée, inhalations continues d'oxygène, injections de sérum physiologique et d'oxygène, l'état semble désespéré. Une transfusion de 250 cmc de sang citraté amène une amélioration rapide Dès le lendemain, le coma a disparu et, 4 jours après, la guérison est complète.

La transfusion opéra ici une véritable résurrection, et ceci en quelques heures. Le fait est d'autant plus intéressant que les intoxications par le gaz d'éclairage vont se multipliant.

Accidents d'origine thymique : hoquet, spasme glottique, mort brusque. — *MM. Mouriquand, Regnier et P. Delore* présentent l'observation d'un enfant de 11 mois qui, depuis 5 mois, a présenté de l'essoufflement continu, du ronflement inspiratoire, des secousses répétées de hoquet et de temps en temps des crises d'apnée avec convulsions. L'examen radioscopique montrait au niveau du médiastin antérieur une masse opaque débordant le sternum de 2 cm. de chaque côté. On fait immédiatement une séance de radiothérapie. Vers 19 heures, l'enfant se met à crier de façon ininterrompue et, à 22 heures, il meurt brusquement sans aucun signe d'asphyxie. L'autopsie décèle un thymus volumineux pesant 25 gr., refoulant excentriquement le phrénique droit, et collé sur le récurrent gauche. La trachée n'est ni aplatie, ni déviée. Les autres organes sont entièrement normaux.

Si l'on sait bien que la trachée est peu souvent intéressée, la compression des nerfs et surtout du phrénique avec hoquet est très rarement mentionnée.

Traitement de l'épilepsie par les tartrates borico-alcalins. — *MM. Gardère, Gignoux et J. Barbier* présentent le résultat de leur expérimentation sur le traitement boré dans l'épilepsie. Portant sur des fillettes et des hommes adultes, le traitement a consisté dans l'emploi du tartrate borico-potassique et du tartrate borico-sodique Lumière, aux doses journalières de 3 à 15 gr. Ces doses, bien acceptées par les malades, ne se sont accompagnées d'aucun phénomène d'intolérance.

Les résultats obtenus sont bons dans l'ensemble : diminution du nombre des crises qui passent de 162 crises mensuelles à 70 pour l'ensemble des malades; amélioration de l'état général et de l'état intellectuel, toutes les fois que celui-ci n'était pas sous la dépendance de lésions cérébrales définitives; augmentation passagère du nombre des vertiges, qui semblent se substituer aux crises, puis diminuent progressivement à leur tour.

Ces résultats sont d'autant plus intéressants qu'ils portent sur des malades soumis depuis des années au traitement bromuré et qu'ils s'inscrivent par conséquent en amélioration sur ce traitement. La diminution progressive du tartrate employée comme contre-épreuve a fait rapidement remonter le taux mensuel des accidents convulsifs.

— *M. Gardère* rappelle que le traitement boré, préconisé depuis 1880 par les auteurs anglais, a été introduit en France vers 1890, par Féré et Méré. Ce dernier employait le borate de soude et obtenait des résultats analogues. Mais les hautes doses s'accompagnaient de réactions cutanées et digestives que l'on n'observe pas avec le tartrate. Pour Méré, le borate était surtout actif dans les épilepsies symptomatiques alors que le bromure gardait sa supériorité dans l'épilepsie essentielle.

— *M. Rebattu* a obtenu des résultats variables. Les vertiges sont parfois plus pénibles que les crises qu'ils remplacent. Il semble aussi que l'effet tende à s'épuiser au bout de quelques mois.

Recherche et valeur séméiologique de la peroxydase du lait de femme. — *MM. Weill, Gardère et Bocca* ont recherché dans 120 cas la réaction des peroxydases dans le lait de femme d'après la technique de Cassin et Rochette; ils arrivent aux conclusions suivantes. Dans 80 pour 100 des cas, une réaction normale, en anneau, coïncide avec un état normal de la mère et de l'enfant. Sur 27 cas de réaction négative, 3 fois seulement tout allait bien; dans les autres cas, il s'agissait de mères ou d'enfants malades, ou encore de troubles de la sécrétion lactée. La réaction diffuse colostrale indique un allaitement suspendu ou une sécrétion tirant à sa fin.

Si, d'une façon générale, on peut admettre que la réaction positive coexiste avec un allaitement normal, le fait n'est pas absolu. Ces contradictions apparentes tiennent sans doute au rôle joué dans le lait par certains corps chimiques que les techniques actuelles ne permettent pas encore de mettre en évidence.

Kyste dermoïde intrathoracique pris pour un anévrisme de l aorte chez une femme syphilitique atteinte d'insuffisance aortique. — *MM. Gallavardin et Bocca* rappellent la rareté de ces kystes et la sphéricité absolue de leur ombre radioscopique qui constitue pour M. Bayon l'un de leurs meilleurs éléments de diagnostic. Ils ont observé récemment une femme, syphilitique et rhumatisante ancienne, présentant une insuffisance aortique et une volumineuse masse à contour sphérique dans l'hémithorax gauche, refoulant le cœur sur la ligne médiane. En raison des antécédents, on porta le diagnostic d'aortite syphilitique avec insuffisance aortique et volumineuse ectasie. La malade mourut avec des phénomènes d'asystolie.

A l'autopsie, on découvrit un kyste médiastinal volumineux, pesant 750 gr., sans adhérence, refoulant le cœur et le poumon gauche. Le cœur présentait une symphyse péricardique, une endocardite chronique avec insuffisance et rétrécissement aortiques, et un rétrécissement mitral très serré, n'ayant jamais donné aucun signe pendant la vie.

En résumé, le diagnostic porté, qui se ramenait à l'unité, aurait dû être remplacé par un autre constitué de trois affections indépendantes : syphilis, endocardite chronique d'origine rhumatismale, kyste dermoïde du médiastin. Les lésions mitro-aortiques mal compensées, sans contre-indiquer absolument l'intervention, en auraient rendu sans doute le résultat très aléatoire.

P. Michel.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1921)

Henri Ernst. ***Contribution à l'étude clinique des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite dite léthargique.*** — Dans ce travail, inspiré par Souques, et où sont relatées 21 observations pour la plupart personnelles et inédites, l'auteur étudie la question si à l'ordre du jour des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite léthargique. Les signes cliniques observés dans ces syndromes peuvent être identifiés avec les signes classiques de la maladie de Parkinson.

Ces syndromes peuvent être régressifs, stationnaires ou progressifs.

Ils peuvent être régressifs : toutefois, il faut être très prudent avant d'affirmer la guérison d'un syndrome parkinsonien; le temps seul pourra prouver qu'il ne s'agit pas seulement d'une régression momentanée et plus ou moins prolongée.

Ils peuvent être stationnaires : ce mot, éminemment critiquable, est un mot d'attente, et là aussi, le temps seul jugera.

Ils peuvent être progressifs, évoluant alors comme la maladie de Parkinson classique : aucun critérium clinique ne peut les en distinguer, et ils se confondent avec elle.

Aussi la maladie de Parkinson ou paralysie agitante doit-elle être plus que jamais considérée comme un syndrome dû à des lésions de nature différente et de siège semblable. Jusqu'ici, on peut distinguer deux grandes formes à ce syndrome : 1° La forme infectieuse, représentée surtout par les syndromes parkinsoniens dus à l'encéphalite léthargique, et aussi par les maladies de Parkinson consécutives à d'autres infections et fréquentes surtout dans la jeunesse ; 2° la forme non infectieuse, qui correspond à la majorité des cas de paralysie agitante anciennement décrits.

L. Rivet.

UNE EXPÉRIENCE DE NOSOLOGIE STATISTIQUE

Par E. RIST

Médecin de l'hôpital Laënnec,
Ancien adjoint technique
à la Direction du service de Santé de la IX° Région.

DEUXIÈME PARTIE

Comment utiliser les conseils de revision.

Des considérations exposées dans mon précédent article[1], il résulte évidemment que l'on ne peut tirer, des examens médicaux faits par les conseils de revision ou de réforme, aucune donnée utilisable. Bien au contraire, si l'on voulait en inférer quoi que ce soit sur la fréquence ou la prévalence de telle ou telle maladie ou infirmité en diverses régions du territoire ou à diverses périodes de notre histoire récente, on serait induit sûrement en erreur. Je n'en veux pour preuve que ce qui se passa au cours de la guerre pour la tuberculose pulmonaire et qui est trop connu pour que j'y insiste à nouveau.

Mais l'on voit aussi qu'en modifiant très légèrement la composition des conseils, en mettant à leur disposition les moyens techniques indispensables, en leur accordant pour leurs opérations un peu plus de temps, on pourrait obtenir d'eux des informations d'une incontestable utilité et d'une réelle valeur scientifique. Cherchons en effet maintenant à tirer des diagnostics que nous nous sommes efforcés de faire avec le plus de précision possible, quelques aperçus sur les tares pathologiques dominantes dans la population mâle adulte du département que nous avons étudié. J'ai, pour ma part, rencontré bien des surprises au cours de cette enquête et j'ai vu surgir quelques problèmes tout à fait inattendus.

Avant de commencer, je m'étais dit que, sans doute, nous trouverions parmi les exemptés et les réformés de ces 19 classes un grand nombre d'aliénés. Il était à présumer que, parmi les hommes atteints d'affections organiques des voies respiratoires ou de l'appareil cardio-vasculaire, une proportion importante avait dû succomber à l'évolution progressive de la maladie causale, tandis que les aliénés (paralytiques généraux mis à part) prolongent longtemps leur existence dans la paix hygiéniquement réglée des asiles. Sur 19 classes, on pouvait donc escompter un résidu notable de psychoses. Or, nous avons trouvé en tout et pour tout 3 cyclothymiques, 2 déments précoces, 1 phobique anxieux, 1 psychasthénique, 1 paralytique général et 6 vésaniques divers, non autrement spécifiés, mais internés. C'est, me semble-t-il, un nombre remarquablement faible. Il y aurait grand intérêt à le comparer à ceux que l'on aurait obtenus en faisant la même enquête dans d'autres départements. Je ne doute point que, dans des régions moins viticoles et plus consommatrices d'alcool distillé ou plus riches en centres populeux et industriels, la proportion ne soit beaucoup plus élevée. Mais ce n'est là qu'une simple hypothèse.

Nous avons eu, d'autre part, à maintenir dans l'exemption 49 épileptiques avérés et 57 individus atteints, à divers degrés, de débilité mentale, parmi lesquels 4 neuro-fibromateux, 1 idiot microcéphalique et 1 idiot crétinoïde. Je note en passant l'extrême rareté des affections thyroïdiennes dans ce département, où, avec cet idiot crétinoïde, nous avons vu un seul goitre simple et un seul goitre exophtalmique. Qui ne voit tout ce que le psychiatre pourrait tirer de suggestions d'une carte statistique des affections mentales juvéniles du sexe masculin dressée chaque année pour toute la France par les conseils de revision, et mise en regard, par exemple, de statistiques régionales portant sur la criminalité, sur la consommation d'alcool, sur la proportion des naissances illégitimes aux naissances légitimes ? De tels documents seraient, j'en suis convaincu, de nature à faire surgir bien des questions nouvelles, et à éclaircir quelques problèmes anciens.

Dans un ordre d'idées tout différent, n'est-il pas assez frappant de voir les cardiopathies valvulaires atteindre le chiffre de 135 en regard de 247 cas de tuberculoses pulmonaires, parmi lesquels j'ai compris les pleurésies séro-fibrineuses anciennes et les tuberculoses parenchymateuses guéries. La proportion est de 54,6 pour 100, plus élevée certainement qu'on ne serait enclin à l'anticiper. Je sais bien que si l'on considère la mortalité totale à tous les âges, on voit que la somme des décès causés par les cardiopathies de tout ordre est à peu près égale à celle des décès causés par les diverses formes et localisations de la tuberculose. Voici par exemple les chiffres publiés par le Bureau de Statistique fédéral pour les Etats-Unis. Il exprime la mortalité par 100.000 habitants.

	1914	1915	1916	1917	1918
Tuberculose	146,8	145,8	141,6	146,4	149,1
Cardiopathies	141,8	147,1	150,1	153,2	152,3

Mais l'on voit tout de suite que ce qui augmente le taux des cardiopathies mortelles, ce sont évidemment les cardiopathies artérielles observées à partir de l'âge mûr, tandis qu'à l'âge des hommes que nous avons examinés, ces affections ne peuvent jouer un rôle important. Voici d'ailleurs comment se répartissent nos cas :

Maladie de Roger	2
Sténose de l'orifice pulmonaire	2
— mitrale	2
Insuffisance mitrale	86
Sténose aortique	11
Insuffisance aortique	16
Lésion mitro-aortique	2
Insuffisance et sténose aortiques	6
— aortique et pulmonaire	1
Aortite chronique	7

La grande prédominance des lésions valvulaires d'origine rhumatismale est évidente. Il suffit pour s'en convaincre de considérer le nombre des insuffisances mitrales, qui, pratiquement, on le sait, ne reconnaissent point d'autre origine que le rhumatisme articulaire aigu. Nous n'avons guère rencontré que 7 cas d'aortite qui pussent être attribués avec quelque probabilité à la syphilis ou à l'athérome. Si l'on y ajoute les 6 cas de cardiopathie congénitale qui figurent au début de notre liste, il reste 122 cardiopathies rhumatismales. La polyarthrite aiguë ferait donc moitié autant d'infirmes du cœur que la tuberculose fait d'infirmes du poumon. Là encore, il serait d'un haut intérêt de comparer entre elles plusieurs statistiques régionales.

La gravité de la tuberculose comme facteur d'incapacité physique est par contre mieux mise en lumière si l'on ajoute aux affections pulmonaires qu'elle détermine, les autres localisations du bacille. Il va sans dire que, parmi celles-ci, ce sont les arthropathies tuberculeuses qui dominent. Nous avons trouvé par ordre de fréquence :

Coxalgies		45
Maux de Pott		30
Tumeurs blanches du genou		20
—	— du coude	11
—	— du cou-de-pied	5
—	— de l'épaule	3
—	— du poignet	1
	Total	115

Ajoutons-y des tuberculoses osseuses, plus bénignes et moins mutilantes :

Ostéites costales	4
— sternales	4
— de l'humérus	1
— du cubitus et du radius	1
Ostéites du fémur	3
— du grand trochanter	1
— du tibia	3
— de la malléole interne	1
— du gros orteil	2

Ajoutons-y encore :

Adénopathies cervicales	10
— crurales	2
Abcès froids sous-cutanés	5
Epididymites	8
Tuberculoses rénales	4
Fistules anales	1
Lupus tuberculeux	1
— pernio	1
Total	52

En tout 167 tuberculoses non pulmonaires dont la répartition numérique nous donne une idée assez exacte des diverses affections chroniques de l'appareil locomoteur, du tégument et des viscères que peut créer le bacille tuberculeux, et de leur fréquence relative. Nos 247 cas de tuberculose pulmonaire forment 7,2 pour 100 de nos 3.407 exemptés ou réformés; les 167 tuberculeux non pulmonaires en forment 4,9 pour 100. La tuberculose dans son ensemble serait donc responsable de 12,1 pour 100 des incapacités militaires dans le département considéré. Evaluation approximative sans doute, puisqu'elle ne tient compte ni des tuberculeux décédés depuis l'exemption ou la réforme, ni des tuberculeux méconnus qui n'ont pas bénéficié d'une exemption ou d'une réforme et qui, au moment où nous avons fait notre enquête, étaient aux armées ou dans les hôpitaux. Mais ne voit-on pas que si, en temps de paix, on procédait chaque année au conseil de revision comme la loi nous a permis de le faire en 1917 dans les commissions de récupération, ces évaluations seraient d'une précision beaucoup plus rigoureuse, puisqu'il n'y aurait pas de mobilisés pour la guerre et que les seuls manquants seraient les morts de l'année ? Le profit qu'il y aurait à comparer ces chiffres pour les différents départements et les différentes régions de la France saute au yeux.

Remarquons aussi les rapports qui existent entre les tuberculoses pulmonaires et les autres. Il est en gros comme 6 est à 4. Il serait vraiment bien intéressant de savoir si ce rapport présente une certaine constance, ou s'il varie suivant les contrées ou suivant les conditions d'existence, rurale ou citadine par exemple. C'est une donnée assez bien établie, en effet, qu'une tuberculose pulmonaire évolutive coïncide rarement avec une tuberculose extrapulmonaire, que celle-ci est généralement le signe et peut-être même la cause d'un certain degré d'immunité acquise à l'égard de celle-là. Il y a bien des années que M. Marfan, le premier, avait signalé cette sorte d'antagonisme entre les écrouelles de l'enfance et la phtisie pulmonaire de l'adulte. Récemment, M. Léon Bernard insistait encore sur cet antagonisme. Depuis dix ans que je dirige un grand service de tuberculeux pulmonaires, je suis frappé de l'extrême rareté des tuberculoses non seulement ostéo-articulaires ou ganglionnaires, mais même viscérales, coïncidant avec la tuberculose pulmonaire. Je ne parle pas, cela va sans dire, des localisations laryngées ni des ulcérations intestinales terminales qui sont au contraire presque la règle; mais la tuberculose rénale, la péritonite tuberculeuse classique, les tuberculoses oculaires, le lupus tuberculeux, sont chez les tuberculeux pulmonaires hospitalisés tout à fait exceptionnels. Quant à la surrénalite du type addisonien, je n'en ai pas, en dix ans, vu un seul exemple. Les variations en plus ou en moins du rapport que j'indiquais tout à l'heure ne pourraient-elles pas servir à mesurer *grosso modo* la suceptibilité ou la résistance d'une population à l'égard de la tuberculose pulmonaire? La clinique nous a appris depuis longtemps que l'âge par excellence des tuberculoses osseuses, articulaires, ganglion-

(1) *La Presse Médicale*, n° 40, 18 Mai 1921.

naires n'est précisément pas celui de la phtisie pulmonaire. Or le conseil de révision arrive tout juste à ce moment de la vie, où la fréquence des tuberculoses ostéo-articulaires diminue et où celle des tuberculoses pulmonaires augmente. Combien ne serait-il pas profitable d'avoir sur ce singulier balancement des notions numériques précises! Et s'il est vrai, comme l'affirment tant de phtisiologues britanniques et américains, que le bacille bovin soit en grande partie responsable des tuberculoses ganglionnaires, ostéo-articulaires et cutanées du jeune âge, ne serait-il pas bien instructif de comparer ces statistiques régionales ou départementales portant sur la tuberculose des recrues, avec les statistiques vétérinaires de la tuberculose du bétail?

D'autres problèmes encore retiennent l'attention lorsqu'on contemple les résultats d'une statistique telle que la nôtre. Comment ne serait-on pas frappé du grand nombre de mutilations graves qu'a créées, en dehors de toute épidémie, la poliomyélite? Nous en trouvons 59. Elles sont donc dans la proportion de 1 à 2 par rapport aux maux de Pott, coxalgies et tumeurs blanches des grandes jointures, seules tuberculoses de l'appareil locomoteur qui soient vraiment mutilantes.

Chose étrange, et, pour moi du moins, tout à fait inattendue, la luxation congénitale de la hanche fait, dans le département où j'ai enquêté, plus d'infirmes (59) que la coxalgie (45). Nous sommes habitués, dans la région parisienne, à considérer la luxation congénitale de la hanche comme une affection presque spéciale au sexe féminin, et en tout cas très exceptionnelle chez les garçons. Dans nos hôpitaux parisiens, le nombre des coxalgies l'emporte de beaucoup dans le sexe fort sur celui des luxations congénitales. Or c'est exactement le contraire dans la moyenne vallée de la Loire. J'ai eu la bonne fortune, au moment où je faisais ces observations, d'être en contact avec mon ami et collègue Ombrédanne, qui était alors chef de secteur chirurgical dans le département en question, et dont la grande compétence en chirurgie infantile est bien connue. Comme je lui faisais part de ma surprise, il m'a dit l'avoir éprouvée également lorsqu'il était arrivé dans la région. A son avis, les proportions relatives des luxations congénitales chez les filles et chez les garçons étaient les mêmes qu'à Paris, mais le nombre absolu des cas de cette affection était considérablement plus grand, et ceci expliquait qu'on en vît tant chez des conscrits. A la prédisposition anatomique qui rend la luxation plus fréquente chez les filles, s'ajoute donc un autre facteur, non pas racial, mais régional et qu'il y aurait sans doute lieu de chercher dans le mode d'emmaillotement des nourissons, qui favorise la sortie de la tête fémorale hors de la cavité cotyloïde. Chez les indigènes de Madagascar et de l'Indochine qui n'emmaillotent pas leurs enfants, la luxation congénitale de la hanche est totalement inconnue. Elle est extrêmement rare dans les milieux cultivés occidentaux, où les nouveau-nés sont vêtus, comme on dit, « à l'anglaise, » et conservent la liberté de tenir leurs membres inférieurs fléchis et croisés, ce qui est leur attitude naturelle avant l'âge de la station debout et de la marche [1]. Si, pour chaque département, nous connaissions le nombre exact des luxations congénitales chez les jeunes gens de 20 ans, il serait aisé de dresser la carte de cette affection pour la France entière, et de préciser les relations qui existent entre sa fréquence et les coutumes régionales d'emmaillotement. Voilà donc une infirmité soi-disant congénitale qui rentrerait peut-être dans la classe des infirmités évitables et contre laquelle on pourrait entreprendre une campagne prophylactique de propagande et d'éducation.

Si certaines causes d'incapacité étonnent par leur fréquence, il en est d'autres que l'on est surpris de rencontrer si rarement, et en particulier la syphilis. C'est là un point sur lequel il me paraît nécessaire d'insister. Nous avons vu : 2 syphilis secondaires en activité, 3 cas de lésions cutanées tertiaires d'ailleurs cicatrisées, 4 cas d'ostéo-périostite du tibia, 3 cas de syphilis héréditaire avec lésions osseuses et cutanées, 1 cas de syphilis du testicule et 1 de sténose laryngée syphilitique (il va sans dire que ce dernier avait été pris pour une tuberculose pulmonaire). Ajoutons-y 5 tabès et une paralysie générale; cela fait en tout 20 syphilis certaines dont 8 d'ailleurs parfaitement compatibles avec le service armé. Nous pouvons donner la syphilis pour très probable dans 1 cas de paraplégie spasmodique par myélite transverse, et dans 2 cas d'hémiplégie organique sans lésion valvulaire cardiaque, pour infiniment moins probable dans 2 cas d'hémiplégie infantile. Il y a lieu de croire aussi que, parmi les 5 aortites chroniques que nous avons rencontrées, la plupart étaient d'origine syphilitique. Cela porterait le total à 28.

Je sais bien qu'il y a quelques années encore, certains médecins n'auraient pas hésité à rendre la syphilis responsable de nos 49 épileptiques et de nos 57 débiles mentaux. Mais la proportion relativement faible de réactions de Wassermann positives que l'on obtient dans ces deux catégories de malades a amené une réaction salutaire contre les exagérations d'une école qui attribuait à la syphilis toutes sortes d'états pathologiques connus dans l'ancien monde bien des siècles avant que le *Treponema pallidum* n'y fût introduit. Il est au contraire une classe d'infirmités, où la syphilis joue certainement un rôle étiologique important, bien que difficile à préciser numériquement. Ce sont les affections oculaires. M. Morax, à l'Ecole Braille (Institut départemental des Aveugles de la Seine), a trouvé que 44 pour 100 des cécités survenues entre 0 et 13 ans pouvaient être attribués à la syphilis héréditaire probable (lésions cérébrales, chorio-rétinites, glaucomes infantiles, malformations, kératites interstitielles, etc.). Il faut remarquer que ce chiffre est certainement très inférieur à la réalité, parce que, l'Institut départemental étant un établissement d'éducation professionnelle et d'instruction, on élimine à l'entrée tous les aveugles présentant des lésions cérébrales entraînant des crises épileptiques ou une diminution de l'intelligence, et parce que, d'autre part, nombre de syphilitiques héréditaires ne présentent des lésions oculaires graves aboutissant à la cécité qu'entre 13 et 15 ans.

Mais, parmi les 238 cas d'affections oculaires que nous avons vus, il en est fort peu qui aient déterminé une cécité complète. Encore trouve-t-on dans le nombre 2 atrophies optiques oxycéphaliques, un kératocône double, une double cataracte congénitale, affections n'ayant sans doute rien à faire avec la syphilis. En admettant même que les 14 cas de chorio-rétinite ou d'irido-choroïdite, les 11 cas de leucome cornéen étendu, et le cas de buphtalmos que nous avons rencontrés fussent tous de nature syphilitique et que nous les ajoutions aux autres syphilis antérieurement énumérées, la place que tient l'infection schaudinienne parmi les causes d'incapacité militaire n'en est pas moins remarquablement petite. Il se peut qu'elle joue un rôle plus important dans d'autres régions, mais celle d'où provient ma statistique ne se distingue certainement pas par l'austérité de ses mœurs. Je ne puis m'empêcher de croire que cette anomalie apparente est due, en partie au moins, aux progrès qui ont été réalisés dans la thérapeutique de l'affection depuis 25 ans environ. Il ne faut pas oublier qu'avant même le traitement par le salvarsan on avait inauguré les cures méthodiques par les injections de préparations hydrargyriques tant solubles qu'insolubles et qu'elles avaient amélioré dans des proportions considérables l'efficacité spécifique du mercure. Ajoutons que le diagnostic clinique et sérologique a été lui aussi perfectionné de remarquable façon. Si ces progrès se sont si vite répandus dans le corps médical, et si leurs effets se sont si rapidement fait sentir, comme en témoigne d'autre part la diminution du nombre des tabès graves constatée par tous les neurologistes, c'est parce que dans nos écoles de médecine, la syphiligraphie a fait l'objet d'un enseignement spécial. C'est parce que l'attention des étudiants comme celle des médecins a été avec persévérance et avec force attirée sur la gravité de l'infection syphilitique, sur la multiplicité et la complexité de ses répercussions, sur la nécessité du diagnostic précoce et précis et sur l'efficacité de la cure intensive et méthodique. Peut-être les problèmes du dépistage et du traitement de la tuberculose seraient-ils mieux compris, et résolus avec plus de bon sens et d'efficacité, si l'on se décidait à faire à la tuberculose, dans l'enseignement de la médecine, une part équivalente à celle que l'on a si justement attribuée à la syphilis. Quelques universités étrangères, celle d'Edimbourg et celle de Harvard en particulier, l'ont déjà compris.

Et ceci m'amène à un troisième ordre de réflexions suggérées par l'étude de ma statistique. Sur 522 incapacités dues à des lésions de l'appareil locomoteur, 90 (soit 17 pour 100) ressortissent aux rubriques suivantes : fractures vicieusement consolidées, luxations mal réduites, ankyloses traumatiques, perte fonctionnelle d'une main suite de phlegmon, etc. Autrement dit, le plus grand nombre de ces infirmités eussent été évitées si l'acte chirurgical curateur avait été compétent et habile et s'il s'était produit à temps.

Nous avons examiné environ 80 hommes atteints de hernies inguino-scrotales volumineuses, irréductibles, constituant une infirmité des plus gênantes et justifiant l'exemption du service. Mais comment ne déplorerait-on pas que le plus grand nombre de ces incapacités n'ait pas été évité par une cure radicale précoce? Se peut-il vraiment que dans un des pays les plus civilisés du monde, tant de gens soient privés du bénéfice d'une opération chirurgicale parfaitement réglée, facile, efficace, sans danger? Et n'y a-t-il pas lieu de se préoccuper d'un pareil état de choses?

J'ai dans ma liste 74 borgnes dont la plupart eussent certainement conservé leurs deux yeux, si le traumatisme initial avait reçu de bonne heure des soins compétents. Et que de vices de réfraction ont entraîné une diminution de l'acuité visuelle allant jusqu'à l'amblyopie irrémédiable, pour n'avoir pas été corrigés de bonne heure par des verres! Quant au 44 surdités définitives survenues à la suite d'otites moyennes suppurées, on peut affirmer que la plupart eussent été évitées par un traitement judicieux ou par l'ablation en temps opportun de végétations adénoïdes. Parlerai-je des 13 divisions congénitales plus ou moins complètes de la voûte ou du voile du palais qui n'avaient fait l'objet ni d'une staphylorraphie ni d'une prothèse? Ou mentionnerai-je 9 bègues maintenus dans l'exemption, littéralement réduits au silence par leur bégaiement, et pour lesquels on n'avait jamais rien tenté, comme si l'on ne savait pas de nos jours guérir la plupart de ces troubles de la parole par une rééducation bien conduite?

Il ne serait ni juste ni raisonnable d'imputer uniquement ces désastreuses négligences au public ignorant, insoucieux ou crédule, au paysan plus prompt à faire appel au vétérinaire pour sa vache en gésine qu'au médecin pour son fils estropié ou malade. Sans doute bien des fractures sont vicieusement consolidées du fait du rebouteux, mais il ne faut pas se dissimuler qu'un bon nombre le sont du fait du docteur. Dans un canton comme dans une ville, c'est la compétence

1. On trouvera dans le journal *La Clinique* du 7 Juillet 1911, 6e année, n° 27, p. 424, un article d'Ombrédanne intitulé : « Les deux facteurs de la luxation congénitale de la hanche », où l'anatomie et la physiologie pathologiques de l'affection sont lumineusement exposées.

du chirurgien qui diminue le prestige du rebouteux.

Sans doute encore, bien des hernies ne sont pas opérées à temps parce qu'un bandagiste entreprenant a su convaincre ses naïfs clients de la vertu curatrice de ses appareils. Mais il ferait peut-être moins de dupes si le chirurgien local avait plus de succès dans ses interventions.

Parmi les hommes examinés par nous, douze avaient été opérés pour leur hernie. Chez six seulement, le résultat était bon; pour les autres, il était déplorable. C'est en constatant, comme on peut le faire au conseil de revision, ces maladresses, ces erreurs ou ces négligences que l'on se ferait une idée de la valeur du corps médical formé par les écoles de médecine régionales, et par conséquent de la valeur de l'enseignement qui s'y donne. De tels critériums ne seraient-ils pas précieux pour suggérer les changements qu'il conviendrait d'apporter à cet enseignement, afin qu'il produise de meilleurs médecins, faisant de meilleure médecine et de meilleure chirurgie? Et c'est ainsi encore que l'on saisirait sur le vif les imperfections de notre organisation de l'hygiène publique, que l'on obtiendrait des informations précises, indiquant quelles lacunes sont à combler et quelles erreurs sont à corriger. Rien, en particulier, mieux que ces constatations ne saurait plaider en faveur de la réforme totale et méthodique de notre hygiène scolaire. Une proportion considérable d'infirmités, d'amblyopies, de surdités serait évitée, si l'inspection médicale des écoles était convenablement faite et si l'on créait enfin cet organe indispensable à la santé publique qu'est l'infirmière scolaire.

Nous possédons aujourd'hui ce ministère de l'Hygiène réclamé voilà plus de soixante ans par notre grand Littré [1]. Pour établir d'abord, pour faire fonctionner ensuite avec efficacité la vaste organisation qui nous manque, il faut qu'il soit renseigné constamment et le plus exactement possible sur cet état de choses si complexe et si variable qu'est la santé publique. Ni les déclarations de maladies contagieuses prescrites par la loi de 1902 et scandaleusement négligées ou refusées par la majorité du corps médical, ni les déclarations de décès ne sont une source suffisante et sûre d'informations. Et pourtant l'on ne peut songer à faire examiner médicalement chaque année l'ensemble de la population française. Est-ce une raison pour renoncer à toute donnée statistique utile? Il y a bien des domaines de la connaissance humaine où une étude approfondie d'une partie permet d'apprécier le tout avec une approximation suffisante pour être pratiquement utilisable. Un exemple me suffira. On convient qu'il est impossible d'évaluer dans ses détails et dans son ensemble l'accroissement de la fortune d'un pays. Et il est néanmoins indispensable de le faire dans une certaine mesure, pour toutes sortes de raisons économiques, financières et fiscales. Comment s'y prend-on alors? On choisit ce que les économistes appellent un indice, en l'espèce le montant des droits successoraux perçus par l'Etat. Le barème de ces droits étant nécessairement connu, la comparaison de ces sommes d'année en année permet d'établir une courbe particulière qui figure, après diverses corrections, la variation plus générale sur laquelle on désire être informé.

En matière d'hygiène publique aussi, il y a un intérêt capital à choisir de bons indices. Et il s'en trouve un que la loi et les mœurs ont mis à notre disposition depuis cinquante ans, contre lequel l'opinion publique n'a jamais protesté, dont le bon usage n'entraînerait aucune dépense nouvelle et dont la valeur est évidente. Tous les ans, tous les mâles français de 20 ans, sans exception, passent devant les conseils de revision de leur département et subissent, obligatoirement, une visite médicale. Quelle admirable occasion de les examiner d'une manière complète, approfondie, méthodique! Et comment se peut-il qu'on n'ait jamais songé à le faire?

On se souvient peut-être de la petite note officieuse qui, avant la guerre, paraissait une fois par an dans tous les journaux, et qui était rédigée à peu près de la façon suivante : « Les opérations des conseils de revision viennent de se terminer en France et en Algérie. Elles ont donné un résultat satisfaisant. Le plus grand conscrit de France se nomme Durand; il mesure 1 m. 95 et est originaire du département des Basses-Alpes. Le plus petit conscrit de France se nomme Dupont; il mesure 1 m. 12 et est originaire du département des Ardennes. » Et c'était tout. Lorsque la dernière guerre contraignit d'abord le Royaume-Uni et ses Dominions, puis les Etats-Unis d'Amérique à instituer temporairement le service militaire universel et obligatoire, le Service de Santé de chacun de ces pays tira parti de cette occasion unique pour entreprendre sur l'état sanitaire de la population masculine une vaste enquête scientifiquement conduite; elle a produit une abondante récolte de documents dont le dépouillement déja commencé est d'un puissant intérêt. Nous avons cette occasion depuis 1875, et nous n'en avons jamais tiré que la petite note ci-dessus.

L'expérience de 1917 a montré qu'il suffisait de modifier un peu la composition des conseils de revision et leur mode de fonctionnement pour qu'ils soient en état de faire de bonne besogne, tant au point de vue d'une sélection rigoureuse du contingent qu'à celui de la statistique sanitaire. Il va de soi que l'examen des recrues ne doit plus être fait par des médecins militaires de carrière. J'ai montré au début de cet article comment ils s'en tiraient. Rien, dans leur éducation première comme dans leur formation professionnelle, ne les qualifie pour faire le travail le plus délicat et le plus difficile qu'on puisse demander à un médecin. Il y faut des connaissances solides et sans cesse entretenues, une expérience consommée, et cette habitude de prendre des décisions rapides et d'assumer des responsabilités que donnent la direction d'un service hospitalier et la pratique de l'enseignement clinique.

Au cours de la dernière guerre, le diagnostic et le soin des malades et des blessés n'ont commencé à être convenablement assurés que lorsque la direction, la responsabilité et le contrôle en ont été confiés aux médecins, aux chirurgiens et aux spécialistes qui avaient été entraînés, dans la vie civile, à diriger, à contrôler et à prendre des responsabilités en pareille matière. Il a fallu plusieurs mois de lamentables et désastreux tâtonnements pour qu'on découvrît cette vérité d'évidence. Le Service de Santé, qui n'avait prévu ni la séro prévention antitétanique, ni le transport automobile des blessés, ni la radiographie de guerre n'avait pas songé non plus à employer les médecins de complément selon leur compétence. Il faut espérer, — à l'heure où nos grandes lois organiques du recrutement vont être refondues, — que cette leçon ne sera pas perdue pour le temps de paix. C'est aux cliniciens hospitaliers des villes universitaires qu'il faut confier désormais les revisions et les réformes militaires. Ils ont la compétence, et ils disposent des moyens techniques modernes indispensables. Les périodes de treize jours qu'on leur imposait jadis ne constituaient qu'une perte de temps, si scandaleuse qu'elle faisait figure de brimade. Dans les conseils de revision et de réforme, ils seront à leur place. Ils auront l'autorité nécessaire. Ils feront un travail vraiment utile.

Les résultats de ce travail, la statistique annuelle des maladies et infirmités constatées chez les Français de 20 ans et groupées par départements, c'est au ministère de l'Hygiène publique qu'il appartiendra d'en faire l'analyse et d'en tirer les conclusions. Il sera sage de leur donner une grande publicité. En dernier ressort, les progrès de l'hygiène et la santé de la nation dépendent de l'opinion. Même pour une propagande très populaire, on ne saurait se passer de l'éloquence des chiffres. Si chaque région de France pouvait se comparer aux autres sur des données numériques, si l'on pouvait susciter entre le Nord et le Midi, entre la Bretagne et la Bourgogne une émulation en matière de santé publique, si l'on pouvait faire naître dans nos départements l'orgueil d'une courbe de morbidité tuberculeuse régulièrement descendante ou l'humiliation d'une courbe ascendante de psychoses alcooliques, on ferait plus avancer la cause de l'hygiène qu'en élaborant beaucoup de lois et de règlements. Nous avons à notre portée les éléments d'une enquête permanente de santé publique telle qu'aucun grand pays ne peut en entreprendre de semblable. Nulle part aussi bien qu'en France, on ne serait en état d'asseoir l'hygiène sur des données statistiques plus complètes, plus précises, moins coûteuses et obtenues par des moyens moins vexatoires. Le fruit est mûr. Il suffit de le cueillir. Ne le laissons pas tomber à terre et se gâter. Ce serait dommage.

1. *Journal des Débats* du 27 Novembre 1858 : « Je me suis bien des fois demandé comment il se faisait que, dans les Etats civilisés, il n'y eût pas un ministère spécial pour la santé publique. Je suis trop en dehors de tout ce qui se fait pour présenter ceci comme une proposition. Seulement une telle idée me paraît assez mûre pour s'offrir à d'autres qu'à moi et pour appeler leur attention. Les grands ministères de la consommation et de la production, tels que les Finances, l'Agriculture, le Commerce, l'Industrie, les Travaux publics, jouent dans le corps social le rôle des fonctions nutritives dans l'individu. Celui de l'Instruction publique avec sa gestion des établissements consacrés aux lettres, aux arts, aux sciences, répond aux facultés supérieures de l'intelligence et de la moralité, beaucoup trop peu rétribué en comparaison des dépenses de la guerre, exorbitantes dans la situation européenne, qui devient de jour en jour plus solidement industrielle et pacifique. Entre les deux est une lacune, à savoir le soin du corps, l'entretien de la santé des populations, en un mot l'ensemble de l'hygiène publique. La lacune était inaperçue tant que les populations n'avaient pas assez souci d'elles-mêmes, tant que la médecine ne se voyait pas assez forte pour intervenir. Aujourd'hui, les trois conditions sont remplies : les populations veillent sur elles-mêmes, les administrations s'empressent et la médecine est devenue capable de diriger, de la façon la plus utile à l'individu et à l'Etat, ce grand mouvement de maladie et de santé, de vie et de mort qui amène à la lumière chaque génération, pour la coucher à son tour dans le tombeau après sa tâche remplie. »

UNE NOUVELLE VOIE D'EXPLORATION

DU CŒUR

Par **Henri COSTANTINI**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine d'Alger.

Les voies d'exploration qui ont été proposées pour aborder le cœur sont très nombreuses. Nous citerons les plus connues.

Le volet de Fontan est un volet à pédicule externe comprenant les 3[e], 4[e] et 5[e] côtes qui sont brisées au moment du rabattement en dehors. Cette fracture lèse gravement la plèvre, si bien que l'opération qu'on se proposait d'exécuter en dehors de la plèvre se déroule à travers elle.

Or il n'est pas douteux que, malgré que la plèvre ait été presque toujours blessée dans les plaies du cœur, il est préférable de la respecter dans les manipulations opératoires, à plus forte raison lorsqu'on aborde le cœur en dehors de tout traumatisme récent.

Les volets à charnière interne ne nous paraissent pas recommandables pour deux raisons : ils sont mal vascularisés et surtout ils entraînent l'ouverture de la plèvre. Ces volets ont été très en honneur en Allemagne.

Marion préconisa de comprendre dans le volet

à charnière interne la partie du sternum correspondant. La charnière se fait sur le bord droit du sternum, les cartilages costaux droits étant sectionnés. Les critiques précédentes sont valables pour ce procédé. En plus, nous ajouterons les risques de blessure des deux plèvres.

Nous ne pensons pas qu'on puisse explorer complètement le cœur, organe rétrosternal, par l'incision de Wilms qui sectionne un espace intercostal et le sternum en regard. L'écartement se fait avec un écarteur de Tuffier. Les côtes s'écartent bien, le sternum s'écarte mal et le jour est insuffisant. Enfin on est obligé de traverser la plèvre, ce qui est défectueux.

Lefort résèque une côte sur une grande longueur. Le jour obtenu est cependant insuffisant.

La résection définitive de plusieurs cartilages que nous avons exécutée est mutilante.

Le volet chondral à charnière externe complété par la résection du bord gauche du sternum que nous avons recommandé après l'avoir exécuté est mutilant, long et inélégant.

Le volet chondrosternal (comprenant trois cartilages gauches et sternum) que nous avons exécuté découvre bien le cœur, mais on risque d'ouvrir les deux plèvres.

Le professeur Pierre Duval et Barnsby ont proposé pendant la guerre un procédé de conception toute nouvelle.

Une incision médiane ouvre le ventre sous l'apophyse xyphoïde, puis le sternum jusque sous la 3e côte. A ce niveau le sternum est coupé en travers. Le diaphragme qui s'oppose à l'écartement large est sectionné.

Le jour obtenu est considérable. Ce procédé paraît avoir été exécuté trois fois. Nous craignons qu'il ne puisse s'accompagner de l'ouverture des deux plèvres, ouverture qui se ferait non pas pendant la section sternale (le doigt rétrosternal écarte en effet facilement les culs-de-sac pleuraux en les décollant), mais pendant l'écartement des lèvres sternales au voisinage de la section transversale de l'os.

Tout dernièrement Moure, confirmant les recherches que nous avions en cours, montrait qu'un large lambeau gauche à pédicule externe comprenant le bord gauche du sternum pouvait s'écarter largement sans qu'il soit nécessaire de briser les côtes à la base du pédicule.

Le procédé que nous préconisons et que nous étudions depuis plusieurs mois est dérivé de celui du professeur Duval et Barnsby d'une part et du volet de M. Moure d'autre part.

Voici comment nous procédons :

L'incision cutanée trace un lambeau très large à pédicule externe.

Partie sous le bord chondral gauche, en regard de la *8e côte*, elle atteint l'apophyse xiphoïde, puis

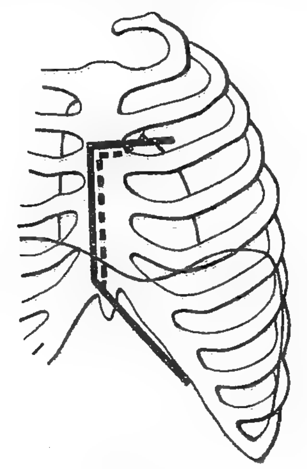


Figure 1.

elle court à un large doigt de la ligne médiane *à droite* devant le sternum jusqu'au *2e espace*. Là elle s'incurve à gauche et suit le 2e espace sur une longueur de 3 doigts.

Le ventre est ouvert tout le long de l'incision abdominale sous-chondrale. L'index gauche effondre les attaches xiphoïdiennes du diaphragme, puis racle le sternum, écartant ainsi les culs-de-sac pleuraux. Ceux-ci, qui adhèrent aux cartilages costaux par le triangulaire, se laissent décoller très facilement d'avec le sternum (fig. 1).

Le décollement poursuivi le plus loin possible, on coupe le sternum à la cisaille. La section doit se faire plutôt à droite de la ligne médiane. On a une tendance naturelle à dévier vers la gauche. Il importe de se garder de cette faute et de se rappeler que le jour sera d'autant plus grand que la section aura porté plus à droite.

Cette section doit être poursuivie jusque sous le 2e cartilage. Puis on coupe transversalement le sternum à gauche en regard du 2e espace.

Il ne faut pas toucher aux parties molles de ce 2e espace. La mammaire est donc respectée.

Le volet ainsi tracé est fortement écarté en dehors, soit par la main de l'aide, soit par un écarteur automatique du modèle de Tuffier.

Si le diaphragme paraît s'opposer à l'écartement, il faut le sectionner d'avant en arrière comme le font MM. Duval et Barnsby.

Les avantages de ce procédé sont les suivants :

a) La découverte du cœur est large permettant toutes les explorations ;

b) On ne risque pas de blesser les deux plèvres ;

c) Il est inutile de faire une charnière en dehors en brisant ou en sectionnant les côtes ou les cartilages ;

d) La plèvre gauche est entraînée d'un bloc en dehors, sans qu'il soit nécessaire de découvrir le cul-de-sac pleural pour le récliner ;

e) La continuité sternale n'est pas atteinte d'où intégrité de la colonne d'appui antérieure des côtes.

Notons que dans le cas de plaie pulmonaire concomitante, il est facile, si besoin est, de pénétrer dans le thorax en effondrant la plèvre.

L'ouverture du ventre est sans inconvénient. Aucune infection n'est à redouter, si, comme on doit le faire, on protège la grande cavité péritonéale par une solide barrière de compresses.

Le volet que nous préconisons vaut pour la découverte large d'emblée du cœur. Son emploi suppose une intervention à froid (projectile cardiaque) ou un diagnostic certain de plaie du cœur.

Si le diagnostic est hésitant, si on ne dispose pas des rayons X pour révéler le siège cardiaque du projectile ou l'existence d'un hémopéricarde, il faut faire la résection d'un ou de deux cartilages en partant de la plaie d'entrée. Cette exploration permet d'établir le diagnostic et on peut alors tailler le volet que nous préconisons.

LE DÉPISTAGE DE LA TUBERCULOSE CHEZ L'ENFANT

AU MOYEN DE LA RÉACTION DE FIXATION

Par J. SÉVI.

Jusqu'ici les recherches sur le diagnostic de la tuberculose au moyen de la fixation du complément ont été faites sur des tuberculeux avérés ou sur des personnes suspectes de tuberculose.

Nous avons pensé qu'il aurait été intéressant de faire systématiquement cette réaction chez des personnes bien portantes ou réputées telles. Il y aurait là, avons-nous pensé, un moyen de dépister les sujets qui sont tuberculeux sans le savoir. Inutile d'insister sur l'intérêt qu'une pareille constatation aurait pour eux et pour leur entourage.

L'antigène de Besredka que nous avons utilisé peut donner, comme on le sait, une réaction positive quand la tuberculose est tout à fait au début, quand la lésion ne se traduit pas encore par des signes certains à l'examen clinique et radiologique.

Nos recherches ont été effectuées chez les enfants d'une institution d'enseignement privé où les pensionnaires restent sous la même surveillance médicale pendant plusieurs années et où l'évolution de chaque cas peut être suivie d'une façon continue. Notre étude a porté sur 54 élèves, âgées de 7 à 14 ans, dont aucune ne se plaignait de sa santé. La réaction a été négative dans 50 cas et positive dans 4.

Ces 4 élèves présentant une réaction positive ont été examinées par M. L. Zadoc-Kahn, médecin-chef de l'hôpital Rothschild, qui a porté chez toutes les 4 le diagnostic de lésions tuberculeuses, confirmé ensuite par l'examen radioscopique.

Il résulte de ces constatations que la réaction de fixation fournit un moyen sûr, commode et discret de faire le diagnostic de la tuberculose chez l'enfant, ce qui est d'autant plus précieux que l'enfant ne crache pas le plus souvent, et que de ce fait la recherche du bacille de Koch devient difficile. Nous pûmes ainsi dépister la tuberculose au début, avant qu'il n'y eût de lésion ouverte.

Faisons remarquer que ce moyen d'investigation ne fait pas double emploi avec la réaction à la tuberculine, Nous avons, en effet, pratiqué la cuti-réaction chez ces 54 élèves avec la tuberculine brute, aussi bien qu'avec la tuberculine purifiée du Codex. Nous avons obtenu 25 réactions positives avec la première et 17 avec la seconde. Or, sur les 4 élèves présentant des lésions tuberculeuses, 3 n'ont réagi ni avec l'une, ni avec l'autre.

Cela tiendrait-il à ce que la réaction à la tuberculine témoigne d'une lésion ancienne, endormie, tandis que la fixation du complément se produit seulement en cas de tuberculose en évolution ?

Quoi qu'il en soit, nous pensons qu'il est légitime de déduire de ces faits que la réaction de fixation ne saurait être suppléée par la cuti-réaction.

Nous devons ajouter que, pour être probante, la réaction de fixation doit être faite suivant une technique minutieuse qui a été précisée par Besredka et ses collaborateurs.

Cette technique paraîtra peut-être longue et compliquée si on la compare aux méthodes simplifiées qu'on emploie couramment dans le diagnostic de la syphilis, mais elle l'emporte sur toutes les autres par l'exactitude des résultats.

Si nos résultats se trouvent corroborés par les recherches ultérieures, la réaction de fixation nous fournira un moyen efficace de lutter contre la propagation de la tuberculose et de l'enrayer ainsi dans sa source.

MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

LA LIGATURE BILATÉRALE DES ARTÈRES CAROTIDES

La ligature de la voie carotidienne primaire — artère carotide primitive ou artère carotide interne —, source principale d'irrigation de l'encéphale, est regardée par tous les chirurgiens comme une opération grave en raison des accidents cérébraux qu'elle peut entraîner. La fréquence de ces accidents et leur pathogénie ont été longuement discutées ; mais, qu'ils relèvent d'une embolie ou d'une thrombose artérielle progressive, qu'ils aient toujours pour origine une infection ou qu'ils puissent survenir après une ligature strictement aseptique, il est certain que ces accidents existent et qu'ils ne sont pas exceptionnels. Certes ils sont devenus plus rares avec les progrès de la technique, et le pronostic de la ligature carotidienne s'est amélioré avec le temps. Alors que Le Fort, vers 1875, estimait à 45 pour 100 la mortalité de cette opération, elle n'est plus que de 38 pour 100 dans la grande statistique de Siegrist (1900) et de 21 pour 100 pour les cas relevés par de Fourmestreaux depuis 1901[1]. Sa gravité varie, d'ailleurs, avec l'affection pour laquelle elle est pratiquée : très élevée dans les hémorragies primitives ou secondaires (54 pour 100) et dans les extirpations de tumeurs du cou (46 pour 100), la mortalité devient relativement faible dans les anévrismes carotidiens 13 pour 100) et l'exophtalmos pulsatile (7 pour 100).

Les lésions fréquentes des gros vaisseaux du cou ont conduit à pratiquer, au cours de la dernière guerre, un très grand nombre de ligatures carotidiennes, soit pour arrêter l'hémorragie immédiate, soit pour traiter un anévrisme artériel ou artério-veineux. Je ne crois pas qu'il ait été publié de statistique étendue permettant de juger des résultats de ces ligatures. Dans un travail sur le traitement des anévrismes carotidiens[2] basé sur des observations recueillies pour la plupart pendant la guerre, j'ai réuni 62 cas de ligatures des carotides primitive ou interne (seule ou avec extirpation de l'anévrisme) ; sur le nombre, il y a 5 morts par accidents cérébraux, ce qui fait une proportion de 8 pour 100 ; mais à côté de ces morts, on relève 9 autres cas d'accidents non mortels : 6 n'ont été que légers et passagers ; dans les trois autres, il s'est agi de paralysies durables. C'est donc, pour une série récente, près de 23 pour 100 de complications plus ou moins graves en rapport avec le trouble qu'apporte la ligature carotidienne dans la circulation encéphalique, et l'on ne peut que conclure avec Lecène, « que la ligature de la carotide primitive, même chez un sujet très jeune, reste une opération dont les suites sont aléatoires, que, même avec une évolution cliniquement aseptique de la plaie opératoire, l'hémiplégie reste une complication possible, dont il est inutile de mettre en relief la haute gravité ».

A plus forte raison, semble-t-il, la ligature des deux carotides primitives (ou des deux carotides internes), qui réduit aux seules artères vertébrales les voies d'apport sanguin vers l'encéphale, doit-elle être une opération d'une exceptionnelle gravité, compromettant d'une manière presque irrémédiable la circulation cérébrale. Or les faits établissent que, sous la réserve que les deux interventions soient séparées par un intervalle de temps suffisant, la double ligature carotidienne est parfaitement compatible avec la survie des opérés et que même les accidents cérébraux ne sont guère plus fréquents après cette double ligature qu'après la ligature simple. La plus ancienne observation connue, celle de Bünger, qui date de 1819, fut un succès : chez un homme atteint d'anévrisme cirsoïde de la région temporale, ce chirurgien lia la carotide primitive gauche, puis, cinq ans plus tard, la droite ; le malade guérit de ses deux opérations et de son anévrisme, mais perdit la vision de l'œil droit.

Dans son article classique du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (1874), Le Fort écrivait : « Ce qui frappe dans l'histoire de ces opérations si graves, c'est de voir que beaucoup de ces malades ont guéri sans accidents ; mais l'étonnement augmente encore quand on voit ces guérisons survenir chez des malades qui, après la première ligature, avaient éprouvé des accidents sérieux ; c'est dans le développement des anastomoses qu'il faut chercher l'explication de ces faits, développement prouvé par les autopsies de malades ayant succombé longtemps après la ligature. »

Les observations de ligature bilatérale des carotides ne sont pas très nombreuses, mais elles suffisent à confirmer cette opinion de Le Fort. Quelques faits récemment publiés et, en particulier, un travail très complet et très documenté de Cauchoix[3], en apportent une nouvelle preuve et méritent de retenir l'attention.

Le Fort avait pu réunir 23 observations de ligature des deux artères carotides primitives. Sur ce nombre, il comptait 4 morts, dont 2 par accidents cérébraux et les 2 autres par hémorragie ou choc, — 3 guérisons après accidents cérébraux passagers, — 4 guérisons avec troubles oculaires plus ou moins graves, allant parfois jusqu'à la perte complète de la vision ; tous les autres malades avaient guéri sans incident.

Ces opérations avaient été pratiquées pour les affections les plus diverses : 11 fois pour anévrisme cirsoïde ou tumeur érectile (2 morts, dont une par hémiplégie), 1 fois pour une tumeur fongueuse de l'orbite, 1 fois pour une tumeur de la parotide (mort par accidents cérébraux), 3 fois pour des tumeurs des fosses nasales ou du maxillaire supérieur, 1 fois pour éléphantiasis du cuir chevelu et de la face, 2 fois pour des hémorragies traumatiques (1 mort), 1 fois pour épilepsie, 2 fois pour exophtalmos pulsatile.

Depuis l'époque où écrivait Le Fort, le nombre des cas publiés de double ligature carotidienne n'a même pas doublé, soit que les chirurgiens modernes se soient montrés plus timides que leurs prédécesseurs, soit qu'ils aient rencontré moins souvent l'indication de pratiquer cette opération.

Les recherches consciencieuses de Cauchoix ne lui ont pas fait rencontrer dans la littérature un seul cas nouveau de ligature des deux carotides pour anévrisme cirsoïde ou pour tumeur et, il n'en a relevé qu'un où l'intervention ait eu pour but d'arrêter des hémorragies traumatiques.

C'est l'observation de Barnsby[4], recueillie au cours de la guerre. Elle concerne un officier, blessé à la face par éclats d'obus, qui présenta des hémorragies si menaçantes, qu'il fallut lui lier, en Avril 1917, la carotide primitive et la carotide externe gauches, puis, un peu plus tard, la carotide externe droite, et enfin, un mois environ après la première intervention, la carotide primitive droite ; ces ligatures successives furent parfaitement supportées et le blessé guérit sans incident ; un an après, il était présenté à la Société de Chirurgie en excellent état et se disposant à reprendre du service.

Si les indications qu'avaient trouvées les anciens chirurgiens à la ligature des deux carotides semblent devenues rares aujourd'hui, en revanche, il en est une nouvelle qui a pris une importance primordiale et que l'on retrouve dans toutes les observations modernes : c'est le traitement de l'exophtalmos pulsatile, de l'anévrisme artério-veineux de la carotide interne dans le sinus caverneux. Depuis longtemps, les chirurgiens ont traité cette affection par la ligature de la carotide primitive ou de la carotide interne ; mais, dans un nombre relativement important de cas, l'insuffisance d'action de la première ligature (surtout s'il s'agit d'exophtalmos bilatéral) ou la réapparition des accidents après cette première ligature ont conduit à lier la seconde carotide. Il n'y avait dans le relevé de Le Fort que deux cas de ligature carotidienne double pour exophtalmos pulsatile ; mais, quelques années plus tard, en 1888, Le Fort lui-même en publiait une observation nouvelle et d'autres ne tardaient pas à suivre. Siegrist en rapporte plusieurs dans son grand travail sur la ligature des carotides, et Cauchoix relève, pour la période de 1888 à 1905, 12 cas de ligature des deux carotides primitives et 1 cas de ligature de la carotide primitive d'un côté et de la carotide interne opposée (Oliver). Ces 13 cas ont donné 2 morts, 1 guérison après accidents cérébraux et oculaires passagers et 10 guérisons sans incident.

Enfin, dans ces dernières années, il a été publié 4 observations nouvelles, ce qui porte à 19 le nombre total des ligatures carotidiennes doubles pratiquées pour exophtalmos pulsatile[5] ; 2 concernent des ligatures des deux carotides primitives, les 2 autres des ligatures des deux carotides internes.

C'est d'abord le cas de Caillaud[6] : un soldat, blessé par éclat d'obus en Décembre 1916, présenta, au début de Janvier, une exophtalmie, d'abord de l'œil gauche, puis de l'œil droit ; bientôt apparurent des pulsations nettes au niveau des globes oculaires, sans thrill, mais avec un souffle, léger à droite et beaucoup plus fort à gauche ; l'œil gauche était le plus saillant et présentait, en outre, un gros œdème palpébral et de la kératite neuro-paralytique ; le malade se plaignait de bourdonnements dans l'oreille gauche, sans bruit de souffle subjectif. On fit, le 6 Avril 1917, la ligature de la carotide interne droite ; cette ligature fut suivie d'une cécité complète de l'œil droit, par ischémie de l'artère centrale de la rétine. L'effet sur l'exophtalmos fut insignifiant (légère diminution de la saillie du globe et des battements à droite) et disparut dès le lendemain. Sept jours plus tard, le 13 Avril, on fit la ligature de la carotide interne gauche : immédiatement les battements, le souffle et l'exophtalmie disparurent des deux côtés ; le malade s'était bien réveillé, avait parlé, mais, six heures après l'intervention, il eut un ictus avec hémiplégie droite et aphasie, et il succomba le surlendemain.

L'année suivante, Chutro[7] publiait un nouveau cas, qui est un beau succès. Un homme de 37 ans, blessé dans un accident de chemin de fer, présente tous les signes d'une fracture de la base du crâne. Quelques jours plus tard, apparaissent de l'exophtalmie bilatérale, du thrill, du chémosis,

1. De Fourmestreaux. — « Les accidents cérébraux et oculaires consécutifs à la ligature de la carotide primitive. Etude expérimentale et clinique ». *Thèse de Paris*, 1907. — « Pronostic actuel de la ligature de la carotide primitive ». *XXIe Congrès français de Chirurgie*, 1908, p. 855.

2. Lenormant. — « Le traitement des anévrismes carotidiens ». *Journal de Chirurgie*, 1921, t. XVII, p. 121.

3. Cauchoix. — « Considérations sur les ligatures vasculaires dans le traitement de l'exophtalmos pulsatile ». *Revue de Chirurgie*, 1921, t. LIX, p. 197.

4. Barnsby. — « Ligature successive des deux carotides primitives. Suites normales sans aucun incident ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 26 Juin 1918, p. 1103.

5. N'envisageant dans cet article que la question du pronostic de la ligature bilatérale des carotides et de ses effets sur la circulation encéphalique, je renvoie au travail de Cauchoix pour ce qui concerne la valeur thérapeutique de cette intervention dans l'exophtalmos pulsatile. Il suffira de dire ici que même cette double ligature n'assure pas d'une façon constante la disparition des symptômes : dans 3 cas seulement, sur 19, on enregistre une guérison complète et il reste une proportion élevée d'insuccès.

6. Caillaud. — « Un cas d'exophtalmie double par blessure de guerre. Action de la ligature de la carotide interne ». *Archives d'Ophtalmologie*, 1917, t. XXV, p. 746.

7. Chutro. — « Ligature des deux carotides primitives ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 10 Avril 1918, p. 691.

en même temps que le blessé sent dans la tête un bruit de rouet ou de jet de vapeur. Tous les symptômes s'aggravent rapidement et se compliquent de kératite neuro-paralytique. Le 6 Septembre 1917, ligature de la carotide primitive droite, qui est parfaitement supportée. A la suite de cette opération, le thrill disparaît et le souffle diminue, ainsi que les bruits subjectifs, mais il n'y a aucune modification du côté de l'œil; bientôt, d'ailleurs, tous les symptômes reparaissent, la kératite s'aggrave et l'état général devient mauvais. C'est alors que l'on décide de lier la deuxième carotide; mais, au préalable, on y prépare le malade par des séances prudentes de compression digitale de cette artère : les premières séances sont fort mal supportées et déterminent des vertiges, des convulsions et une asthénie profonde; puis l'accoutumance se fait et, en Janvier, la compression peut être maintenue pendant dix minutes sans accident. Ligature de la carotide primitive gauche, le 14 Février 1918 : avant de serrer le fil, on s'assure que la compression directe de l'artère ne modifie ni le pouls, ni la respiration. Le souffle et le thrill disparaissent immédiatement. Pendant les premières semaines, le malade s'est plaint d'une sensation de froid dans la moitié antérieure du crâne; à part ce phénomène subjectif, il n'a pas présenté le moindre trouble cérébral ou oculaire et la guérison s'est faite sans incident.

L'observation d'Arganaraz et Delfor del Valle[1] est un cas de ligature des deux carotides internes. Le malade avait eu une fracture de la base du crâne avec épistaxis et otorragie. Dès qu'il sortit du coma, il se plaignit de céphalée et d'un bruit de souffle intracranien, en même temps qu'apparaissait une exophtalmie double. Les deux globes oculaires battaient; il y avait du thrill et un souffle en jet de vapeur qui diminuait par compression de la carotide. La ligature de la carotide interne droite fut pratiquée neuf mois après l'accident initial; elle amena une amélioration notable. Mais bientôt tous les symptômes réapparaissaient avec une violence telle que l'on dût se résoudre à faire, presque d'urgence, 18 jours après la première intervention, la ligature de la carotide interne gauche; cette opération fut exécutée sous anesthésie locale. Elle amena la disparition immédiate et définitive des symptômes d exophtalmos pulsatile; mais, trois jours plus tard, survint une hémiplégie droite avec aphasie motrice et sensorielle. La paralysie s'améliora progressivement, mais l'aphasie persiste complète au bout d'un an : le malade ne peut ni lire, ni écrire, et présente une amnésie complète.

Le dernier cas publié est celui de Cauchoix[2]. Un homme de 47 ans, à la suite d'une chute, est amené à l'hôpital dans le coma avec une fracture du crâne (épistaxis et otorragie) et une fracture de cuisse. Un mois après, exophtalmie pulsatile de l'œil droit, accompagnée d'un souffle continu à renforcement systolique; le malade perçoit dans la tête un bourdonnement continuel; tous ces symptômes disparaissent par la compression de la carotide droite. Ligature de la carotide primitive droite, le 26 Août 1920, sans incident. A la suite de cette ligature, souffle et battements disparaissent, mais ils reparaissent, d'ailleurs atténués, le soir même. L'état reste stationnaire pendant tout le mois de Septembre, puis tous les symptômes s'exagèrent, le chémosis s'installe, des hémorragies nasales surviennent. On prépare le malade à une seconde ligature par des séances de compression digitale, mais celles-ci provoquent une obnubilation complète de la vue. Le 25 Octobre, deux mois après la première opération, ligature de la carotide primitive gauche, qui n'est suivie d'aucun accident cérébral ou oculaire. L'exophtalmie diminue sans rétrocéder complètement; le souffle, les battements, les bruits subjectifs disparaissent définitivement.

⁂

De la revue qui précède, résulte donc qu'il existe actuellement 41 cas connus de ligatures bilatérales des carotides primitives ou internes. Ces 41 cas ont donné 7 morts, dont 5 seulement sont imputables à des accidents cérébraux (observations de Mott, Robert, Slomann, Hansell et Caillaud). En outre, un opéré, celui d'Arganaraz et Delfor del Valle, a présenté une hémiplégie et une aphasie probablement définitive, puisqu'elle persistait sans modification un an après l'intervention, et 4 autres ont eu des troubles cérébraux plus ou moins graves, mais passagers : coma transitoire dans le cas de Mœller, convulsions et parésie du bras droit dans celui de Kuhl, céphalée, affaiblissement de la vue et fourmillements dans les jambes chez un opéré de Robert, hémiplégie et aphasie qui disparurent au bout de deux mois dans le cas de Wilder.

Cela fait une proportion de 17 pour 100 de morts et, si l'on ne retient que les morts causées par un trouble de la circulation encéphalique, de 12,4 pour 100 seulement, — et une proportion de 24 pour 100 d'accidents cérébraux, légers ou graves, durables ou passagers. Ces chiffres sont à peine supérieurs à ceux que j'ai indiqués au début de cet article pour la ligature unilatérale des carotides : la ligature bilatérale, sous certaines conditions d'intervalle entre les deux opérations, n'apparaît pas sensiblement plus dangereuse pour la circulation de l'encéphale.

Il est même remarquable — et Le Fort avait déjà signalé le fait — que parfois la deuxième ligature a été mieux supportée que la première : ainsi dans le cas de Mœller, où la première ligature fut suivie d'hémiplégie et où la seconde n'amena qu'un coma transitoire — et dans celui de Le Fort où la première ligature amena une parésie du bras gauche, alors que la seconde ne détermina pas le moindre trouble.

A côté des accidents cérébraux, la ligature des carotides peut provoquer des accidents oculaires qui, pour ne pas menacer la vie du malade, n'en sont pas moins des complications sérieuses. Ils sont signalés dans 6 observations (4 fois seuls, 2 fois associés à des troubles cérébraux). Le malade de Bünger eut une perte complète de la vision de l'œil droit, et celui de Blackmann une cécité de l'œil gauche qui s'améliora par la suite; chez ces deux malades, opérés l'un pour anévrisme cirsoïde, l'autre pour une tumeur des fosses nasales, c'est indiscutablement l'ischémie consécutive à la ligature qu'il faut incriminer. Il en est probablement de même chez le malade de Caillaud qui eut, immédiatement après la première ligature, une cécité complète de l'œil droit (côté de la ligature); dans les autres cas, ceux de Buck Gordon et Poland, de Keller-Haab, de Wilder, qui concernent tous des exophtalmos pulsatiles, il est plus difficile de faire la part de ce qui revient dans les accidents oculaires à la ligature elle-même et aux lésions préexistantes de l'œil.

Les 25 autres malades ayant subi la double ligature des carotides — soit 61 pour 100 — ont guéri sans le moindre incident.

Mais il est une condition indispensable pour que soit supportée cette ligature bilatérale : c'est qu'entre les deux ligatures soit laissé un intervalle de temps suffisant pour que les anastomoses puissent se développer et la circulation collatérale s'établir, pour que l'encéphale s'habitue à ces conditions nouvelles d'irrigation. Plus les ligatures sont rapprochées, plus grandes sont les chances d'accident, et cela ressort avec évidence de l'étude des observations. Quelques-unes ne précisent pas l'intervalle laissé entre les deux opérations. Les autres peuvent se classer de la manière suivante :

2 cas où la ligature des deux artères a été faite dans la même séance (Mott, Slomann) : les deux opérés sont morts rapidement dans le coma; le fait était à prévoir, la suppression brusque des deux sources principales d'apport du sang au cerveau est fatale : la ligature simultanée des deux carotides doit être formellement proscrite.

6 cas où l'intervalle entre les deux ligatures a été inférieur à un mois : 5 jours (Ellis), 6 jours (William), 7 jours (Caillaud), 12 jours (Mussey), 17 jours (Weber), 18 jours (Arganaraz et Delfor del Valle); sur ce nombre, on compte 2 morts, dont l'une par hémiplégie (Caillaud) et l'autre indépendante de tout accident cérébral (William), et une hémiplégie grave et durable (Arganaraz et Delfor del Valle); il faut noter, en outre, que les 3 cas heureux de cette série concernent des sujets jeunes, d'une vingtaine d'années, c'est-à-dire dans les meilleures conditions pour supporter sans dommage sérieux une modification brusque et importante de leur régime circulatoire.

6 cas où l intervalle a été d'un à deux mois : l'un des opérés de cette série, chez lequel l'intervalle avait été de six semaines, est mort d'hémiplégie, trois jours après la seconde ligature (cas de Hansell).

18 cas où l'intervalle a été de plusieurs mois : c'est dans cette série que l'on relève tous les troubles cérébraux passagers, mais elle n'est grevée d'aucun accident durable ou mortel, en rapport avec l'interruption circulatoire; le seul cas de mort (Ulmann) est dû à une hémorragie secondaire.

Enfin 3 cas où l'intervalle a été de plusieurs années; chose remarquable, il y a, parmi eux, une mort par hémiplégie, et précisément dans le cas où l'intervalle a été le plus long entre les deux ligatures : il s'agissait d'un homme atteint d'anévrisme cirsoïde, chez lequel Dupuytren avait lié une carotide primitive et à qui Robert fit, 39 ans plus tard, la ligature de l'autre; ce fait malheureux prouve que la ligature carotidienne est toujours une opération grave et aléatoire, mais il faut aussi tenir compte, dans son appréciation, de l'âge du malade (59 ans) et de l'époque à laquelle remonte cette observation.

Mais, à côté des accidents cérébraux et oculaires graves dont je viens de parler et qui avaient surtout retenu jusqu'ici l'attention, il faut mentionner des troubles légers, mais paraissant durables, de déficit cérébral qui s'observent chez les sujets ayant subi la ligature bilatérale des carotides et qui ont été plus spécialement signalés dans quelques cas récents. Blackmann avait déjà remarqué chez son opéré un affaiblissement de la mémoire. Mais ce sont surtout de Lapersonne et Sendral[3] qui ont étudié ces troubles chez les opérés de Chutro et de Barnsby. Revu 22 mois après la seconde ligature, le malade de Chutro avait une vision suffisante pour lire et écrire, mais il se plaignait de céphalée fréquente, de vertiges et de gêne quand il baissait la tête, d'une diminution marquée de la mémoire. De même, le malade de Barnsby, examiné plusieurs mois après l'opération, avait, avec une vision excellente, sans aucun trouble dans la perception des couleurs ou dans le champ visuel, tout le syndrome subjectif des blessés du crâne : céphalée frontale et occipitale, étourdissements et vertiges, fatigue intellectuelle, et surtout troubles de la mémoire et difficultés de l'association des idées. J'ai signalé déjà la perte complète de la mémoire chez l'opéré d'Arganaraz et Delfor del Valle, qui avait oublié jusqu'à son nom; mais il s'agissait d'un homme

1. Arganaraz et Delfor del Valle. — « Exophtalmos pulsatile bilatéral; ligature des deux carotides; guérison ». *Revista de la Asociacion medica Argentina*, 1919, t. XXV, n°s 175-176.

2. Cauchoix. — *Loc. cit.*, et *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 8 Février 1921, p. 153.

3. De Lapersonne et Sendral. — « Résultat de la ligature uni- ou bilatérale de la carotide primitive dans deux cas d'exophtalmos pulsatile ». *Archives d'Ophtalmologie*, 1920, t. XXXVII, p. 8.

chez lequel la double ligature carotidienne avait déterminé des lésions cérébrales graves et définitives. Enfin la diminution assez accentuée de la mémoire est mentionnée également chez le malade de Cauchoix.

L'interprétation de ces petits troubles subjectifs peut prêter à discussion : il est possible qu'ils soient sous la dépendance directe de l'insuffisance de l'irrigation cérébrale consécutive à la double ligature; mais ils sont identiques, comme le remarquent très justement de Lapersonne et Sendral, aux accidents tardifs que l'on a décrits chez les blessés du crâne et, comme la majorité des exophtalmos pulsatiles ont une origine traumatique, il est possible aussi qu'il faille les rapporter au traumatisme initial.

En tout cas, ces petits troubles subjectifs n'ont pas une importance telle qu'ils constituent un argument sérieux contre la ligature bilatérale des carotides. Certes, cette ligature fait courir au malade des risques indiscutables et elle ne doit être pratiquée qu'en cas de nécessité absolue. Mais, dans de telles conditions, elle est parfaitement légitime. L'an dernier, A. Broca, rapportant à la Société de Chirurgie une observation de Pollet et Decherf, où la ligature d'une carotide ne paraissait pas avoir suffi à enrayer le développement progressif d'un exophtalmos pulsatile, se demandait s'il serait permis, en pareil cas, de lier la seconde carotide et hésitait à conclure affirmativement. Les faits que je viens d'exposer apportent à cette question la réponse demandée.

Ch. Lenormant.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Juin 1921.

M. le Président annonce le décès et prononce l'éloge de *M. J. Fabre* (de Lyon), correspondant national de l'Académie.

Présentation d'un modèle de glacière — *M. L. Camus* présente le modèle d'une glacière à température constante et à faible consommation.

Opothérapie cardiaque. — *M. A. Martinet.* L'augmentation de la puissance de réserve du cœur, par action cardiosthénique vraie, directe, sur le myocarde, est un des problèmes princeps de la cardiothérapie.

Or, la plupart de nos agents cardiotoniques ne sont que des agents cardiosthéniques indirects. Ils agissent le plus souvent par voie nerveuse sur le rythme cardiaque ou le tonus vaso-moteur. Tel est le cas de la digitale, du strophantus, de la strychnine, de l'adrénaline, de l'huile camphrée, pour ne citer que les plus usités.

Seule la *myothérapie*, et peut-être les *solutions glucosées hypertoniques* semblent susceptibles d'exercer une *action directe sur le trophisme et la puissance contractile du myocarde.* Une expérience clinique de plus de trois ans permet à l'auteur d'affirmer que *l'opothérapie cardiaque* agit dans le même sens.

Le tissu myocardique est un tissu hautement différencié, histologiquement, physiologiquement (systole spécifique), chimiquement (teneur élevée en phosphore organique, faible en azote diaminé), pharmacodynamiquement (réactions électives). Il y a donc lieu de penser que cette spécificité tissulaire est l'indice de quelque substance encore inconnue dont l'action serait élective sur la trophicité et la contractilité myocardique.

L'auteur a expérimenté 3 ordres de préparations : 1° *Macération à froid, de préférence en glacière, de cœur de bœuf (ou de cheval) haché*, dans une quantité équivalente de sérum artificiel.

2° *Extrait liquide préparé comme ci-dessus*, mais avec une posologie plus rigoureuse et des précautions d'asepsie plus strictes, l'extrait correspondant à moitié de son poids de substance fraîche et sa conservation étant assurée par l'addition de 1/300 de fluorure de sodium.

3° *Extraits secs, en poudre ordinaire et peptonisé soluble*, préparés par concentration dans le vide, et correspondant en poids à 7 fois le poids d'organe frais.

Ces préparations étaient administrées de préférence par voie rectale, en lavement, additionnées au besoin de quelques gouttes de laudanum de Sydenham pour assurer la tolérance.

Les doses moyennes correspondaient à 40 à 100 grammes d'organe frais.

Le rythme d'administration a été variable suivant les indications : 3 fois par semaine, 10 jours par mois ont été les périodes les plus ordinairement adoptées.

Pour les préparations sèches, *la peptone de cœur* a été parfois administrée par voie buccale à la dose de 1 à 3 cuillerées à café par jour.

L'auteur a obtenu *des résultats extrêmement encourageants, tant dans les insuffisances cardiaques constitutionnelles (débiles cardiaques, dystrophiques, hyposphyxiques), les insuffisances cardiaques subaiguës ou chroniques, myocardites dégénératives post-infectieuses et toxiques.*

L'action favorable se traduisait à l'ordinaire, dans les cas favorables (3/4 des cas), par le relèvement de la pression différentielle avec abaissement de la minima, par l'augmentation de la puissance de réserve myocardique attestée par l'épreuve fonctionnelle d'effort, l'augmentation de la diurèse, la réduction ou la disparition progressive des œdèmes, de la dyspnée, la réduction de la dilatation cardiaque constatée à l'orthoradiographie, l'atténuation, voire la disparition des phénomènes d'angor, etc...

A noter, pour les préparations liquides, parfois une intolérance intestinale qui a fait décidément donner la préférence aux extraits secs, très exceptionnellement une intolérance cardiaque se traduisant par des palpitations, de la tachycardie qui oblige à réduire les doses ou à supprimer la médication.

Conclusions. — *L'opothérapie cardiaque s'est révélée comme un agent éprouvé de la débilité myocardique constitutionnelle et de la dégénérescence myocardique acquise.* Elle semble agir surtout comme agent trophique susceptible d'accroître de façon effective la puissance de réserve du cœur.

Elle trouve ses indications dans tous *les cas de défaillance et de dégénérescence aiguë ou chronique du muscle cardiaque*, étant bien entendu qu'elle sera combinée, s'il y a lieu, aux agents médicamentaux adéquats (digitale dans l'asystolie, traitement spécifique dans les dégénérescences syphilitiques, myothérapie dans les hyposphyxies, etc...).

Les myocardites syphilitiques déshabitées. — *M. Lenoble* (de Brest) étudie sous ce nom une variété spéciale d'altération du myocarde, souvent associée à de l'aortite, et qui résulte de l'atteinte directe du muscle cardiaque. Les signes objectifs sont ceux des myocardites ordinaires. L'auteur signale un cas curieux d'intrication d'extrasystoles simulant l'arythmie complète, l'alternance du cœur, ou l'opposition d'ondes anormales traduisant la gêne de fonctionnement du cœur. Elles sont rares : la statistique de l'auteur les signale 1 fois sur 3 cas d'aortite. Elles se traduisent cliniquement par le début brusque des accidents, par la précarité des cures, la rapidité et la fréquence des récidives, l'apparition de douleurs précordiales souvent prématurées, la mort subite.

Anatomiquement, l'auteur distingue deux formes : une variété interstitielle avec parfois endovascularite; une variété parenchymateuse avec myolyse plus ou moins étendue. Cette dernière est très spéciale.

Elles peuvent être localisées à l'oreillette droite. Le tréponème ne s'y rencontre jamais. Elles sont « déshabitées ». La réaction de Wassermann souligne leur nature comme leur association avec d'autres manifestations syphilitiques.

Elles paraissent déterminées par des toxines issues des capillaires et entraînant des altérations paravasculaires, peut-être à la faveur d'une association avec un facteur mécanique.

Importance de l'examen direct extemporané des crachats après lavage pour l'étude des infections secondaires ou associées dans la tuberculose pulmonaire. — *MM. Bezançon et Biros.* La plupart des analyses bactériologiques des crachats n'ont de valeur que pour révéler la présence des bacilles de Koch; elles ne peuvent être utilisées dans les conditions de la technique usuelle pour révéler des infections secondaires prévues : celles-ci sont des infections salivaires ou des infections de crachoir. L'examen direct extemporané des crachats, après lavage, a, seul, valeur pour rendre compte de la présence ou de l'absence des infections secondaires ou associées.

Il a permis aux auteurs de vérifier que, dans 18 cas de tuberculose cavitaire, il n'y avait que des bacilles de Koch dans les crachats et que, par contre, dans les formes bronchitiques, au cours de poussées aiguës pneumoniques ou congestives, il y avait, en même temps que le bacille, le pneumocoque qui avait joué un rôle dans le réveil de la poussée tuberculeuse et continuait à déterminer une partie des symptômes de la maladie.

Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

15 Juin 1921.

Sur l'iléus biliaire. — *M. Mathieu* en a observé un cas chez une femme de 80 ans qui était en état d'occlusion incomplète depuis 5 jours. Il a trouvé, en opérant, un gros calcul obstruant le grêle, et cependant mobile, à 40 cm. de l'abouchement dans le cæcum. Entérotomie transversale; suture en deux plans. La malade a guéri après avoir présenté pendant 24 heures des symptômes inquiétants d'hypotension.

— *M. Roux-Berger* rapporte une observation de *M. René François* (de Versailles), ayant trait à une femme de 78 ans en état d'occlusion depuis 4 jours. Entérotomie. Guérison.

A propos de l'anastomose latéro-latérale de l'intestin. — *M. Souligoux* prend la défense de cette technique attaquée précédemment par M. Pierre Duval. L'anastomose termino-terminale a été la première employée par M. Souligoux lui-même, mais il l'a abandonnée en raison de sa mortalité plus élevée. A condition de faire la bouche très près de l'extrémité des moignons, on obtient un rétablissement parfait du cours des matières au moyen de l'anastomose latéro-latérale. Dans son service M. Souligoux a fait dernièrement 3 latéro-latérales avec 3 guérisons. D'autres chirurgiens ont fait 2 termino-terminales avec 1 mort et 1 anus contre nature par désunion des sutures.

Ulcère simple de l'intestin grêle. — *M. Louis Bazy* pense qu'on peut interpréter de cette façon les lésions dont a parlé M. Roux-Berger dans une précédente séance. Il a observé 2 faits analogues.

Dans un 1er cas, où les symptômes étaient ceux d'une hernie étranglée, il a trouvé des gaz, du pus et des matières dans le ventre et une perforation sur le grêle qui fut suturée. A peu de distance existait une coudure en Z. M. Bazy pense qu'il s'agissait d'un ulcère perforé au-dessous d'un rétrécissement.

Dans un 2e cas, les symptômes étaient encore ceux d'une hernie étranglée avec péritonite. Le grêle présentait une perforation et plusieurs coudures en Z analogues à celle du cas précédent. M. Bazy pense qu'il s'agissait ici d'un ulcère simple avec péri-entérite adhésive.

Greffes tendineuses. — *M. Tuffier* est d'avis que les échecs sont dus à des adhérences de la greffe à la suture cutanée. Ainsi, plutôt que d'inciser de bout en bout les doigts pour remplacer un tendon fléchisseur, est-il d'avis de tunnelliser la face palmaire du doigt. Il a obtenu ainsi de meilleurs résultats en se servant de lanières de *fascia lata* enduites de paraffine.

— *M. Savariaud* pense qu'il est indiqué d'intervenir dans les sections des tendons fléchisseurs, si la lésion siège au poignet ou à la paume; de s'abstenir, si elle siège au doigt. On n'interviendra ici que pour inciser une cicatrice qui s'oppose à l'extension du doigt. Quant à la flexion, elle peut être réalisée passivement grâce à l'entraînement par les doigts voisins.

Exostose de la tubérosité antérieure du tibia. — *M. Mouchet* en a observé 3 cas dont il résume les observations. La radiographie montrait dans 2 d'entre eux, de véritables ostéomes développés dans le tendon rotulien ou en arrière de lui; dans le 3e, une exostose dépendant de la tubérosité antérieure. M. Mouchet pense qu'il s'agit d'une apophysite (de cette variété à tort appelée maladie de Schlatter) qui serait le 1er degré des ostéomes juxta-tibiaux intra- ou rétro-ligamentaires.

— *M. Louis Bazy* est du même avis. Il s'agit pour lui d'une lésion infectieuse atténuée. Il a observé parfois au genou une hypertrophie du ligament adipeux qui relèverait également d'une infection atténuée.

— *M. Anselme Schwartz* fait ressortir l'identité qui existe entre ces exostoses et les exostoses rétro-calcanéennes du tendon d'Achille qu'il a décrites avec M. Reclus.

Au début, ce sont des noyaux fibro-cartilagineux développés aux dépens de la couche fibro-cartilagineuse qui tapisse les deux faces de la bourse séreuse adjacente.

Traitement des plaies de la vessie par embrochement dans les fractures du bassin. — *M. Mathieu*, dans un cas de ce genre où existait une plaie de la vessie consécutive à une double fracture du pubis, s'est attaché à isoler soigneusement le foyer de fracture et à le transformer en un foyer fermé.

Il conseille de poursuivre ce but dans tous les cas analogues et, pour cela, de suturer exactement la plaie vésicale, de pratiquer une cystostomie en ourlant très soigneusement la muqueuse vésicale aux lèvres de la plaie cutanée.

— *M. Marion* félicite M. Mathieu de la technique qu'il a employée et conseille d'y avoir recours à l'avenir au lieu de se contenter de la seule cystostomie.

Radiumthérapie directe dans les cancers de l'utérus inopérables. — *M. Proust* préconise, en plus de la radiumthérapie par les voies naturelles, la pose de tubes et d'aiguilles par voie abdominale après la laparotomie ainsi que l'a fait, le premier, M. Anselme Schwartz. Ce dernier se contentait de piquer dans le paramètre et les ligaments larges des aiguilles à émanation. M. Proust, de manière à éviter la blessure possible de l'uretère et des vaisseaux, a perfectionné cette technique. Dans un premier temps, il lie les deux artères hypogastriques, et par la boutonnière péritonéale, décolle la séreuse le long de l'uretère et de l'artère utérine, puis introduit dans ce trajet deux tubes portant 2 milligr. de radium élément placés dans la partie postérieure de chacun des ligaments larges. Puis, en avant, par une petite boutonnière faite dans la lame antérieure du ligament large, il pratique de même un décollement et y introduit trois tubes de 2 milligr. de radium élément. Ces tubes sont placés dans de petits drains de caoutchouc qui font issue à la partie inférieure de l'incision de laparotomie, ce qui permet de les retirer au bout de quatre jours.

M. Proust espère, grâce à cette technique, augmenter considérablement les résultats de la curiethérapie.

Ponction exploratrice du péritoine comme moyen de diagnostic dans les contusions de l'abdomen. — *M. Savariaud* préconise la ponction faite dans la fosse iliaque au-dessus de l'arcade crurale avec une aiguille de 1 mm. de calibre pour déceler l'existence d'un épanchement sanguin et poser l'indication opératoire dans les contusions de l'abdomen. Il cite 2 cas de déchirure du foie où la ponction a été positive.

— *M. Lenormant*, tout en reconnaissant que ce moyen est peut-être inoffensif, n'est pas tenté de l'employer. Il fait remarquer par ailleurs qu'il ne s'applique qu'aux cas de lésions d'un viscère plein qui saigne, et qu'il ne donne pas la clef du diagnostic dans nombre d'autres cas plus embarrassants. Il lui préfère l'incision exploratrice.

— *M. Dujarier* appuie cette opinion et préfère dans les cas douteux la boutonnière de Guinard.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

2 Juin 1921.

Syndrome parkinsonien unilatéral post-encéphalitique (forme clonico-tonique); phénomènes sympathiques. — *M. Henri Claude* présente un jeune garçon de 15 ans qui fut atteint, il y a un an, d'une encéphalite, laquelle se traduisit par de l'hypersomnie pendant 2 mois et des secousses myocloniques dans les membres qui durèrent longtemps dans le bras et la jambe gauches, puis disparurent.

Actuellement on observe une certaine rigidité des membres du côté gauche, avec léger spasme de l'hémiface gauche. A signaler, de plus, quelques phénomènes indiquant une irritation du sympathique : pupille gauche plus large, réflexe pilo-moteur très vif et très étendu, raie blanche persistant plus de 10 minutes sur l'abdomen et les membres inférieurs. L'injection d'adrénaline provoque des réactions très vives. La pilocarpine et l'atropine n'ont que des effets assez atténués.

Forme céphalique de la maladie de Parkinson avec tachyphémie, troubles oculaires sympathiques. — *MM. Henri Claude et Dupuy-Dutemps* présentent un malade de 58 ans venu consulter pour un larmoiement persistant depuis 1 an 1/2, sans aucune affection des voies lacrymales dont la perméabilité est normale. On constate, en outre, un aspect figé de la face, sans paralysie motrice des divers muscles, un écoulement abondant des larmes, un clignement rare des paupières avec fixité du regard. Le mouvement de convergence et d'abaissement des globes est nul des deux côtés. Il n'y a ni diplopie, ni nystagmus.

L'état psychique est intact, mais le malade présente nettement de la tachyphémie intermittente, décrite par l'un des auteurs et distincte du bégaiement. Ce phénomène, observé déjà deux fois dans des syndromes parkinsoniens, consiste en répétition successive d'une phrase ou d'un membre de phrase ou en une accélération subite et passagère du débit dans la conversation, allant jusqu'au bredouillement inintelligible. Il semble que, dans ce cas, les phénomènes d'hypertonie caractéristique du syndrome parkinsonien soient limités à la musculature de la face et des yeux et s'accompagnent d'une hypersécrétion lacrymale de nature sympathique, puisque aucune cause d'irritation locale ou réflexe ne peut être invoquée.

Syndrome parkinsonien post-encéphalitique chez un enfant de 13 ans; troubles sphinctériens. — *M. Jules Renault, Mme Athanassio-Benisty et M. Gayet* présentent un malade, âgé de 13 ans, qui, en Mars 1920, eut une encéphalite épidémique évoluant en deux périodes : une phase d'insomnie, d'agitation et troubles oculaires, une seconde phase d'abattement, torpeur et tremblement des mains. La guérison parut complète 3 mois après. Mais, 5 mois plus tard, commença à se développer un syndrome parkinsonien typique qui, depuis, va s'aggravant : aspect figé, roideur plus développée du bras gauche (où elle fut précédée de douleurs), lenteur extrême des mouvements, attitudes catatoniques, tremblement léger des mains, tremblement plus prononcé des lèvres, de la langue et des paupières, secousses musculaires isolées, hypersalivation, parole monotone, rétropulsion et latéropulsion très marquées. Les réflexes sont vifs, le réflexe cutané plantaire se fait souvent en extension (signe de Babinski), enfin il existe des *troubles sphinctériens* consistant en constipation opiniâtre et rétention d'urine (le malade urine une fois dans les 24 heures).

Forme myoclonique de l'encéphalite léthargique. — *M. Antonio Florès* (de Lisbonne) rapporte l'observation d'un malade chez lequel, après une phase douloureuse avec des secousses myocloniques des membres du côté gauche, de l'abdomen et de la cuisse droite, sont survenues des contractions toniques, intermittentes, athétoïdes, du membre supérieur gauche, du cou et de la face, pendant que le malade marche ou parle.

Atrophie musculaire progressive myélopathique et encéphalo-myélite myoclonique. — *MM. J. Froment et R. Genevois* (de Lyon) relatent l'observation d'une atrophie musculaire progressive, ayant débuté 8 mois après une grippe, qui atteignit successivement les muscles de la main droite (main simiesque), de l'avant-bras et enfin ceux du bras et de la jambe du même côté, avec bientôt des troubles de la déglutition. Cette atrophie à marche rapide, d'allure myélopathique, rappelant aussi la sclérose latérale amyotrophique par l'exagération des réflexes du membre supérieur atrophié, s'accompagnait de crampes musculaires et de secousses myocloniques diffuses, mais prédominant du côté atteint. Ce dernier caractère, joint à l'existence d'une température subfébrile continue et à certains autres symptômes d'ailleurs discrets — somnolence transitoire, accès de fou rire — incitaient à la rattacher à l'encéphalo-myélite épidémique. Après l'échec des traitements spécifique et radiothérapique, seules des injections répétées et extrêmement prolongées d'urotropine ont réussi à la faire régulièrement et progressivement rétrograder. Cette observation montre que l'encéphalo-myélite épidémique peut réaliser une atrophie musculaire progressive, myélopathique, dont les caractères cliniques sont assez comparables à ceux de la sclérose latérale amyotrophique.

Hémiclonie chez une malade atteinte d'un syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite épidémique. — *MM. Krebs et Bethoun* (service de M. Babinski) se sont attachés à dégager de l'aspect même et de l'allure des secousses myocloniques des signes d'organicité : ils les trouvent dans l'absence de certaines synergies musculaires normales, dans la présence de synergies paradoxales, enfin dans les modifications que font subir aux myoclonies les différences d'attitudes du sujet.

Chorée persistante à début brusque et à localisation monoplégique crurale. — *MM. G. Roussy et L. Cornil* présentent une malade atteinte de chorée localisée au membre inférieur gauche, chorée qui est apparue brusquement, il y a 2 ans, sans épisode fébrile permettant d'incriminer l'encéphalite épidémique. Les auteurs insistent sur plusieurs points particuliers : 1° l'exagération de l'intensité des mouvements par les diverses épreuves de recherche des syncinésies et en particulier par l'épreuve de la parole, récemment décrite par M. Babinski chez certains hémiplégiques; 2° du côté atteint il y a de l'hypotonie et une dysmétrie transitoire.

Discutant la pathogénie de tels troubles, les auteurs croient devoir les rapporter, en raison de l'âge de la malade, de leur début brusque, de leur fixité, à un foyer de ramollissement siégeant dans le *striatum*.

Fausse griffe cubitale due à une lésion dissociée du nerf radial. — *M. J. Jumentié* présente une femme de 74 ans qui, depuis 2 mois, a constaté une chute progressive de l'auriculaire et de l'annulaire de la main gauche, sans douleur et sans traumatisme occasionnel. En même temps apparaissait un gonflement des gaines synoviales des extenseurs à la face dorsale du carpe. La partie interne du groupe des muscles extenseurs est atrophiée et inexcitable à la percussion et aux courants électriques, alors que l'extension des trois premiers doigts est parfaite et que les réactions électriques sont normales dans les autres muscles du radial. Pas de troubles de la sensibilité.

En somme, lésion dissociée exceptionnelle du nerf radial portant sur le rameau destiné à l'extenseur propre du 5e doigt, sur un filet nerveux de l'extenseur commun se rendant à l'annulaire et lésion probable du nerf interosseux, puisqu'il y a tumeur dorsale du carpe. La cause de cette paralysie demeure inconnue.

La laminectomie dans la lombarthrie chronique. *MM. Sicard et Forestier* montrent les résultats thérapeutiques très favorables et qui paraissent définitifs de la laminectomie simple lombaire dans la lombarthrie chronique.

4 sujets, immobilisés par leurs douleurs lombaires depuis des années, ont pu reprendre leur vie active après laminectomie pratiquée par M. Robineau. Au cours de l'opération, on a noté des adhérences de l'espace épidural postérieur avec brides, donnant au fourreau dure-mérien une apparence de renflements étagés. Cette opération, bien supportée, ne s'applique qu'aux cas d'arthrite simple, localisée à la région lombaire, chronique, sans tendance extensive, et irréductible par les traitements médicaux.

Sympathectomie dans le syndrome asphyxique de Raynaud. — *MM. Sicard et Forestier* présentent un cas de syndrome asphyxique des extrémités supérieures avec tendance sclérodermique, au cours duquel une sympathectomie périartérielle et une ablation du ganglion cervico-dorsal furent pratiquées. L'amélioration fut partielle et transitoire. La récidive se reproduisit rapidement.

Spasmes douloureux du moignon chez un amputé de jambe guéris par la sympathectomie périartérielle après section des deux nerfs sciatiques poplités. — *M. Cl. Vincent* présente le malade dont l'observation fut rapportée à une séance antérieure.

Sur un cas de syringomyélie à forme mutilante. — *MM. A. Coyon, J. Lhermitte et F. Harrouy.* Dans ce cas, ayant trait à un malade de 56 ans chez qui, depuis 12 ans, évoluent des troubles trophiques des doigts avec nécrose et exfoliation des phalanges, la symptomatologie de la gliomatose apparaît des plus frustes, ne consistant qu'en une légère hypoalgésie du membre supérieur et de la face du côté droit. On relève en outre l'existence de troubles vaso-moteurs unilatéraux avec microsphygmie après l'épreuve du bain chaud. Cette syringomyélie presque monosymptomatique témoigne de la finesse de dissociation des fonctions spinales que peut réaliser le processus gliomateux. Contre ce dernier, les auteurs emploient la radiothérapie et montrent, avec preuves à l'appui, ce que l'on est en droit d'attendre d'un traitement radiothérapique intensif dans la syringomyélie.

Deux cas de côtes cervicales chez l'enfant se traduisant uniquement par l'atrophie de l'éminence thénar. — *M. A. Mouchet, Mme Athanassio-Bénisty et M. Gayet* présentent deux fillettes, âgées respectivement de 14 et 7 ans, ayant une atrophie de la partie externe de l'éminence thénar gauche, sans aucun autre signe d'une atteinte organique du système nerveux. Chez l'une d'entre elles (celle âgée de 14 ans), il existe en outre des troubles vasculaires intermittents se traduisant, sous l'influence du froid, par de la diminution de la tension maxima, de la microsphygmie et un retard du pouls radial du côté gauche. Chez les deux, la radiographie révèle l'existence d'une 7e côte cervicale bilatérale, courte, plus courte même du côté gauche où se sont produits les troubles moteurs.

Paralysies périphériques et synergies musculaires. — *MM. J. Froment et Gardère* (de Lyon) attirent l'attention sur toute une série de *tests objectifs* permettant, dans les diverses paralysies périphériques, de déceler, dès sa réapparition, le retour de la motilité dans les cas mêmes où celui-ci est masqué par une impotence pithiatique ou simulée surajoutée. Ils interrogent les muscles non pas directement, mais au cours de certains actes où l'on peut rechercher si les muscles incriminés jouent leur rôle dans les synergies musculaires qu'impliquent ces actes ou s'ils continuent à n'y pas prendre part. Cette méthode toute objective leur a permis de mettre en évidence les signes suivants : *signe de la station à cloche-pied* dans la paralysie du S. P. externe, recherche de l'*extension synergique du pied* dans la paralysie du S. P. interne, *signe de la rotule* dans celle du crural, recherche de la *contraction synergique des extenseurs du poignet et des doigts* dans celle du radial; *signe de l'épingle* dans les paralysies du cubital; *signe de l'abduction du pouce* dans celles du médian.

Hématome enkysté de la dure-mère dans un cas de pachyméningite hémorragique. — *M. Henri Français* présente le cerveau d une femme de 60 ans, ayant succombé à une double pachyméningite hémorragique, sous l'aspect, à droite, d'un hématome diffus en nappe et, à gauche, d'un volumineux hématome enkysté formant tumeur, comprimant la face externe de l'hémisphère gauche. L'affection a évolué en moins de 2 mois et s'est manifestée cliniquement par un syndrome de tumeur cérébrale avec paralysie des quatre membres.

Attaques pseudo-méningées au cours de la dilatation des ventricules latéraux chez les vieillards. — *MM. Foix et Thiers* relatent 3 cas anatomo-cliniques caractérisés par une attaque pseudo-méningée (opisthotonos, rétraction des membres inférieurs en chien de fusil, flexion forcée des membres supérieurs, tendance au rire sardonique). La mort s'ensuivit en 2 à 3 jours. Anatomiquement, on ne trouve aucune autre lésion qu'une dilatation des ventricules cérébraux, dilatation à parois lisses avec traces d'épendymite et lésions banales des plexus choroïdes. Ces faits sont à rapprocher des faits analogues décrits par Wilson dans l'hydrocéphalie et rattachés par lui à la rigidité décérébrée de Sherrington.

Note sur la séméiologie vasculaire dimidiée dans quelques affections cérébrales. — *MM. H. Bouttier et René Mathieu* apportent les conclusions de leurs recherches sur l'oscillométrie comparée dans quelques affections cérébrales d'ordre non traumatique, telles que l'hémorragie cérébrale récente, les syndromes thalamiques. Par les épreuves de réchauffement et de refroidissement, il est possible d'observer au membre malade une déséquilibration vaso-motrice beaucoup plus marquée que du côté sain, dont rendent compte les modifications oscillométriques comparées et qui traduit un trouble profond dans la régulation du tonus vasculaire.

Syndrome cérébelleux dissocié (déséquilibration) unilatéral, paralysie du nerf moteur oculaire commun correspondant, hémianesthésie croisée au cours d'un syndrome d'hypertension cérébrale. — *MM. Forgue* (de Montpellier) *et J Jumentié*. L'examen anatomique révéla l'existence d'une tumeur développée aux dépens des plexus choroïdes de la fente de Bichat.

Moelle bifide (double moelle lombo-sacrée). — *MM. G. Tretiakoff et V. Raïmos* (service du professeur P. Marie). Trouvaille d'autopsie. La division est complète dans la région sacrée où chaque petite moelle a une structure macroscopiquement complète. L'examen microscopique montre que, tandis que la substance grise constitue de véritables organes supplémentaires, les fibres blanches subissent surtout une simple division.

Mme Athanassio-Bénisty.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Juin 1921.

Hoquet incoercible guéri par l'aspirine. — *M. Piedallu* a traité avec un succès immédiat un hoquet datant de 5 jours, chez un pneumonique atteint de delirium tremens. M. Petges (de Bordeaux) avait déjà signalé un fait de même nature.

Solubilité du soufre, en vue de ses applications cliniques. — *M. R. Huerre* montre que les solutions sulfo-carbonées de soufre doivent être préparées avec du soufre précipité et non avec du soufre sublimé, qui peut contenir 10 pour 100 de soufre insoluble. On obtiendra des solutions soufrées à 6 pour 100 par mélange en proportion convenable du tétrachlorure et du sulfure de carbone, diminuant ainsi considérablement les inconvénients de l'emploi du sulfure.

Blennorragie aiguë et chronique traitée par le permanganate d argent. — *M. H. Bourges* confirme la valeur de ce traitement préconisé par M. Paul Gallois, à la suite des travaux de M. Huerre sur le permanganate d'argent en solution étendue.

Opothérapie et petit basedowisme. — *M. A. Marie* présente 10 observations de jeunes filles et femmes, traitées à la suite de petit basedowisme, en apparence post-commotionnel, mais en réalité lié à des troubles anciens dysendocriniens. L'opothérapie confirma ce diagnostic en améliorant les malades.

Vomissements gravidiques et opothérapie thyro-ovarienne. — *M. Naamé* (de Tunis) utilise avec succès la médication suivante : thyroïdine 0 gr. 05, ovarine 0 gr. 10, en un cachet. 3 ou 4 cachets par jour, pris une heure avant le repas.

Tartrates borico-potassique et borico-sodique. — *M. Auguste Lumière* (de Lyon) a préparé un tartrate complexe borico-sodique qui paraît réunir les conditions requises pour obtenir, avec un minimum d'inconvénients, le maximum d'effet utile de la médication borée.

Les raisons qui justifient la substitution du tartrate borico-sodique au tartrate borico-potassique sont nombreuses, d'ordre chimique (pureté), d'ordre physiologique et d'ordre clinique.

Une thérapeutique alimentaire générale. — *M. G. Leven* montre qu'il n'y a pas un régime alimentaire spécial aux divers états morbides (maladies de la nutrition ou maladies d'organes). Ce qui est nuisible au dyspeptique l'est aussi pour le cardiaque, le rénal, le goutteux, le tuberculeux, etc.; aussi les variations du régime unique qu'il propose sont-elles commandées par la gravité du mal et non par sa nature. Il étudie longuement les données sur lesquelles il a appuyé ses conclusions.

Liacre.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

26 Mai 1921.

Traitement de la diarrhée de Cochinchine par la santonine jaune. — *M. Tanon* relate l'observation d'un malade, atteint de diarrhée de Cochinchine grave, qui fut guéri complètement avec la santonine jaune préconisée par quelques auteurs anglais. La maladie, contractée et soignée en Birmanie, avait résisté à tous les traitements classiques et même aux auto-vaccins faits avec les microbes des selles. Une absorption de 0 gr. 15 de santonine jaune par jour, pendant 4 jours, amena une guérison rapide qui s'est maintenue depuis 4 mois. Le malade a repris rapidement ses forces et a pu retourner aux Indes.

La santonine jaune s'obtient en exposant pendant 8 jours de la santonine au soleil; sous l'influence de la lumière, il se produit de l'acide photosantonique. C'est ce produit qui paraît agir dans ce cas. Sa toxicité est moindre que celle de la santonine ; toutefois, il faut prévenir les malades des accidents, ordinairement bénins, qui peuvent survenir.

Observations concernant des cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique. — A propos de 5 observations de fièvre bilieuse hémoglobinurique, *M. de la Tonge* conclut que cette maladie est très fréquente dans le Haut-Laos, mais qu'elle n'est pas aussi meurtrière qu'on le dit. Les Annamites de Cochinchine sont plus atteints que ceux du Tonkin. Chez les malades déjà quininisés préventivement, on peut employer la quinine à dose fractionnée sans danger: on obtient même d'excellents résultats.

Note sur une épidémie de varioloïde à Port-au-Prince. — *MM. Nathan et Salomon* envoient la relation d'une épidémie de variole discrète dont le diagnostic resta au début méconnu. L'évolution des cas suivant la vaccination des malades et les inoculations aux animaux montrèrent qu'il s'agissait bien de la variole. A ce propos, les auteurs identifient ces varioloïdes avec les maladies qu'on appelait *fièvre tutille des Antilles, kaffir cow-poys* : ces affections ne représentent pour eux que des varioles discrètes.

Maladie du sommeil et hérédité. Maladie du sommeil et gestation. — *M. Nattan-Larrier*. Le trypanosome de la maladie du sommeil ne traverse pas le placenta pour passer de la mère au fœtus : les faits expérimentaux rapportés par l'auteur confirment sur ce point les faits cliniques recueillis au Congo.

Par contre, *Trypanosoma gambiense*, chez l'animal comme chez l'homme, provoque avec une extrême fréquence l'avortement et concourt ainsi encore à provoquer la disparition des races indigènes de l'Afrique équatoriale.

En poursuivant les missions prophylactiques, en stérilisant par l'atoxyl le sang des sujets atteints de la maladie du sommeil, en organisant la thérapeutique prénatale de cette infection, on éteindra les foyers de la trypanosomiase humaine en Afrique et, en même temps, on favorisera la reconstitution d'une population dont la décroissance s'accentue trop rapidement.

Raymond Neveu.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES

8 Juin 1921.

Calcul géant du rein. — *MM. Giuliani et Rochas* présentent un volumineux calcul du rein enlevé chez un homme de 48 ans qui, depuis l'âge de 20 ans, souffrait de crises de colique néphrétique.

Le cathétérisme urétéral donnait, à droite, une urine normale; à gauche, une urine purulente et pauvre en urée. La radiographie décelait de ce côté un volumineux calcul. L'intervention a consisté dans une néphrectomie. Le calcul, enchatonné dans un parenchyme très atrophié, pèse 140 gr.

— *M. Arcelin* signale un cas analogue. L'ombre radiographique, en forme de cœur de carte à jouer, avait 10 cm. de haut sur 5 de large. Ce calcul géant pesait 150 gr.

Abcès sous-phrénique rétro-hépatique ouvert dans les bronches, symptomatique d'une tuberculose rénale latente. — *MM. Roubier et Milhaud* présentent une pièce prélevée à l'autopsie d'un jeune homme de 19 ans dont l'histoire clinique est la suivante :

En Janvier 1920, ce malade avait présenté une affection d'allure grippale, accompagnée pendant 15 jours de troubles urinaires; 6 mois après, survenait une vomique. Vers la fin de l'année, quand il entra à l'hôpital, ce malade accusait une douleur du côté droit, sans dyspnée, sans fièvre, sans manifestations urinaires. L'examen révélait, à la base droite, en arrière, un foyer de râles sous-crépitants sans souffle et, sur la ligne axillaire postérieure, en plus de ces râles, une zone exiguë de tympanisme. On vit, à la radioscopie, au-dessous de l'hémidiaphragme droit, une poche aérique, limitée en bas par un niveau horizontal mobile à la succussion. Une ponction exploratrice, pratiquée en ce point, permit de retirer une goutte de pus très épais. L'intervention fut décidée (Novembre 1920) et l'on trouva une

poche purulente rétro-hépatique, au-dessus du pôle supérieur du rein droit. Bientôt après l'opération, la fièvre s'allumait, des signes de tuberculose pulmonaire bilatérale s'installaient avec expectoration bacillifère et le malade succombait, en Mai 1921, dans un état de cachexie progressive après avoir présenté, dans le mois qui précéda la mort, une abondante hématurie.

A l'autopsie, on constata, outre les lésions tuberculeuses, une poche abcédée rétro-hépatique au-dessus du pôle supérieur du rein droit. Cette cavité se continuait par un trajet fistuleux traversant le diaphragme dans la région du pilier droit et aboutissant à une bronche de gros calibre en suivant le bord postéro-interne du poumon. La cavité sous-diaphragmatique, d'autre part, se continuait avec une caverne tuberculeuse du rein droit. Ce rein, complètement méconnaissable à la coupe, était transformé en cavernes tuberculeuses multiples remplies de pus. Sur la vessie enfin, on notait l'existence de trois vastes ulcérations de part et d'autre de la ligne médiane.

Corps étrangers de l'appendice. — *MM. Tixier et E. Pollosson* présentent 34 petits plombs de chasse qu'ils ont trouvés dans un appendice à la suite d'une crise. L'observation se rapporte à une femme de 50 ans qui eut, en Août 1920, sa première crise appendiculaire; en Février 1921, survint une deuxième crise très caractérisée avec température élevée et vomissements, ayant duré quinze jours. C'est à la suite de cette deuxième crise que la malade vint à l'hôpital pour se faire opérer. A l'intervention, on trouva un appendice d'aspect normal contenant 34 grains de plomb dans son extrémité distale. Histologiquement cet appendice est sain; au point d'accumulation des corps étrangers, la muqueuse est simplement éraillée et les formations lymphoïdes un peu hypertrophiées.

Cette observation est intéressante par les points suivants. — Tout d'abord la longue tolérance de ces corps étrangers appendiculaires : la malade, en effet, qui avait mangé beaucoup de gibier pendant la guerre, n'en avait plus consommé depuis plus de deux ans; c'est là une preuve de plus que la présence d'un corps étranger est incapable à elle seule de produire une poussée d'appendicite. D'autre part, la rapidité avec laquelle peuvent se réparer les lésions appendiculaires, à la suite d'une crise nettement caractérisée, mérite d'être notée, car elle s'oppose à l'impression trop souvent émise qu'on enlève fréquemment des appendices sains.

Complications pulmonaires post-opératoires. — *MM. L. Bérard et Ch. Dunet* rapportent deux observations pour ulcère gastrique et duodénal, intéressantes par la différence des suites opératoires.

Dans un premier cas, il s'agissait d'un ulcère de la première portion du duodénum qui fut traité, non par une exclusion du pylore, qu'il était impossible de pratiquer, mais par une résection de la plus grande partie de la première portion duodénale. Intervention longue — une heure et demie environ — chez un homme de 55 ans, sous anesthésie générale à l'éther. Cette opération ne fut suivie d'aucune complication pulmonaire.

Dans le deuxième cas, au contraire, il s'agissait d'un ulcus sténosant du pylore, encore en évolution, qui fut traité uniquement par une simple gastro-entéro-anastomose. L'intervention fut de courte durée — un quart d'heure environ — et fut pratiquée sous anesthésie exclusivement régionale : anesthésie pariétale et anesthésie splanchnique. Ce fut ce dernier opéré qui fit des complications pulmonaires sérieuses.

De la comparaison de ces deux observations, MM. Bérard et Dunet tirent la conclusion, déjà envisagée par certains chirurgiens, qu'il ne faut pas toujours chercher l'explication des complications pulmonaires post-opératoires dans l'action directe de l'agent anesthésique, kélène, éther, etc., sur l'épithélium pulmonaire. Ils pensent à la possibilité d'embolies septiques mobilisées au cours des manœuvres opératoires au niveau des lésions digestives ulcéreuses. Cette opinion est encore corroborée par ce fait que ce fut l'opéré dont la lésion septique avait été laissée en place qui fit ces complications pulmonaires.

Volvulus du cæcum. — *MM. P. Santy et Ch. Dunet* présentent un segment iléo-cæcal réséqué chez un homme de 55 ans, présentant depuis dix jours une constipation opiniâtre avec tuméfaction localisée au côté droit de l'étage sus-ombilical.

L'intervention montra un cæcum ayant subi un mouvement de torsion de 180° environ, associé à un mouvement de bascule de bas en haut ayant porté le cæcum dans la région sous-hépatique. Ce cæcum, coiffé par l'épiploon protecteur, présentait des lésions énormes de sphacèle au niveau de sa face antérieure, et également quelques lésions sphacéliques peu accentuées de sa face postérieure.

R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

SURGERY, GYNECOLOGY AND OBSTETRICS (*Chicago*)

Tome XXXII, n° 2, 1921.

W. J. Mayo. *Mortalité et résultats en chirurgie.* — L'étude de M. porte sur la statistique de l'hôpital Sainte-Marie pendant l'année 1919 : 10.280 opérations furent accomplies par 10 chirurgiens, travaillant dans des conditions identiques. La mortalité n'y fut que de 1,7 pour 100. Sur ces 10.280 opérations, 5.670 portèrent sur la cavité abdominale.

M. étudie d'abord les interventions faites sur les organes pelviens chez la femme. Il note qu'il y a eu 270 opérations portant sur les annexes, pour des cancers et des kystes de l'ovaire, des salpingites tuberculeuses, des grossesses extra-utérines, des pyo-salpinx, etc., avec une mortalité de 0,7 pour 100. M. insiste sur l'importance des séquelles nerveuses consécutives chez les sujets jeunes à l'ablation des ovaires, et il estime que, chez elles, il faut recourir le plus possible aux méthodes conservatrices. 539 hystérectomies donnèrent une mortalité de 1,6 pour 100. M. estime que les résultats de l'hystérectomie totale sont supérieurs à ceux de la subtotale. Là encore M. insiste sur la nécessité de ne recourir à l'hystérectomie que pour des lésions sérieuses, il estime notamment que, chez les jeunes, bien des fibromes sont passibles de myomectomies. Sur ces 539 hystérectomies, 96 furent faites pour des cancers utérins, avec une mortalité nulle. A ce propos, M. fait remarquer que cela tient à ce que ne furent opérés que les meilleurs cas, les autres ayant été soumis au radium. M. pense que la méthode d'avenir consiste à opérer les cancers utérins, aussitôt après l'application de radium, c'est ainsi qu'on aura le plus de chance d'éviter les récidives.

M. passe ensuite aux opérations sur les voies biliaires. Il note 1.000 cholécystectomies avec une mortalité de 1,6 pour 100. 139 interventions pour calculs des canaux biliaires donnèrent une mortalité de 8,6 pour 100.

M. pense que, sauf les cas où il persiste de l'obstruction avec ictère et angiocholite, la valeur du drainage des voies biliaires, après toute intervention sur les voies biliaires, a été singulièrement exagérée.

711 opérations, portant sur le duodénum pour ulcère récent ou chronique, donnent une mortalité de 1 pour 100, avec résultats satisfaisants dans 95 pour 100 des cas, où l'existence de l'ulcère était certaine. La plupart des insuccès tiennent à une erreur de diagnostic. M. constate que les suites furent nettement meilleures depuis que le catgut fut substitué à la soie comme matériel de suture.

Dans les petits ulcères, l'excision donne de bons résultats; elle n'a pas toujours besoin d'être suivie d'une gastro-entérostomie, surtout dans les très petits ulcères du type hémorragique. Dans les ulcères étendus, M. recommande la résection du segment duodénal, avec suture bout à bout, gastro-duodénale, au catgut, sans gastro-entérostomie.

163 opérations pour ulcères gastriques donnèrent une mortalité de 2 4 pour 100.

Les suites éloignées furent bonnes dans 85 p. 100 des cas. L'excision de l'ulcère, toutes les fois où elle est possible, suivie d'une gastro-entérostomie, est la méthode de choix pour les petits ulcères; pour les autres, il faut préférer la gastrectomie.

M. passe enfin en revue les opérations faites sur le tractus gastro-intestinal, pour des lésions néoplasiques. Il y a eu 105 résections de l'estomac avec 10 morts, ce résultat est d'autant plus intéressant que ces dernières années les limites de l'opérabilité ont été très élargies.

63 opérations radicales pour cancer du gros intestin donnèrent 11 morts et 70 cancers rectaux et recto-sigmoïdiens figurent avec 7 morts, pour une limite d'opérabilité poussée à 71,8 pour 100 des cas, ce qui est considérable. Il ne faut pas reculer devant l'étendue des résections à faire. La colostomie préalable abaisse la mortalité et améliore les résultats éloignés; néanmoins, à part les cas d'obstruction aiguë, M. n'en est pas très partisan. Cette opération palliative détourne en effet beaucoup de malades de l'opération radicale qui seule peut les guérir. Les deux grandes causes de mort dans le cancer du gros intestin sont l'infection et les complications pulmonaires, celles-ci tout à fait indépendantes du mode d'anesthésie, il s'agit d'embolies dues à la manipulation du foyer opératoire. Peu d'opérations pour cancer donnent d'aussi bons résultats que celles pratiquées dans le cancer du gros intestin. Aussi doit-on se montrer très interventionniste.

J. Luzoir.

THE AMERICAN JOURNAL of OBSTETRICS AND GYNECOLOGY (*Saint-Louis*)

Tome I, n° 3, Décembre 1921.

C. G. Chied. *Stérilité chez la femme, résultats opératoires.* — C. apporte une série de 11 cas dans lesquels la durée moyenne de la stérilité était de trois ans et demi, et de 7 ans dans un cas qui guérit en 10 mois. La moyenne du temps écoulé depuis l'opération jusqu'à la naissance du premier enfant fut de 15 mois; sept opérées accouchèrent dans l'année qui suivit l'opération.

Obs. I. — Femme de 32 ans, 8 ans de stérilité, infection gonococcique ancienne. Les annexes gauches, trop malades, furent enlevées, à droite l'ovaire fut libéré, la trompe rendue à nouveau perméable, 18 mois après la femme avait un garçon et, 18 mois encore après, une fille. Les deux enfants sont vivants.

Obs. II. — Femme de 22 ans, stérilité de 3 ans. Antéflexion utérine avec ovarite chronique. Résection partielle des ovaires, avec décortication superficielle. Un enfant dans l'année qui suivit l'opération.

Obs. III. — Femme de 19 ans, mariée depuis trois ans et demi. Fausse couche de 6 mois, avec infection. Les annexes furent libérées de leurs adhérences. Les trompes rendues à nouveau perméables. 11 mois après, un enfant vivant, venu à sept mois et demi.

Obs. IV. — Femme de 24 ans. Mariée depuis 9 ans; un enfant à terme 7 ans auparavant. Infection des annexes, de nature indéterminée. Même opération que dans l'observation III : Un enfant vivant 10 mois après.

Obs. V. — Femme de 33 ans, mariée depuis deux ans et demi. Pas de grossesse, mais infection blennorragique. Ablation des annexes gauches (ovaire kystique et hydrosalpinx), les annexes droites furent libérées de leurs adhérences, la trompe fut rendue à nouveau perméable. Un enfant vivant, 10 mois après.

Obs. VI. — Femme de 27 ans. Mariée depuis 8 ans; 4 enfants et une fausse couche de 5 mois. Adhérences bilatérales des annexes, obstruction des trompes. Libération habituelle et résection de la partie moyenne de la trompe gauche qui est obstruée à ce niveau, suture : 3 ans plus tard, un enfant vivant.

Obs. VII. — Femme de 25 ans. Rétroversion avec ovarite chronique. Raccourcissement des ligaments ronds, résection partielle des ovaires qu'on décortique superficiellement. Un enfant, 10 mois après.

Obs. VIII. — Femme de 32 ans. Mariée depuis 4 ans. Pas de grossesse, infection blennorragique. Gros utérus adhérent, rétrofléchi, avec adhérences autour des annexes. Ablation des annexes gauches, libération de la trompe gauche rendue perméable : un enfant vivant, 22 mois après.

Obs. IX. — Femme de 28 ans. Grossesse extra-utérine droite; ablation. La trompe gauche est obstruée, on rétablit sa perméabilité : Un enfant vivant, 11 mois après.

Obs. X. — Femme de 40 ans, stérile. Rétroversion adhérente avec lésions inflammatoires des annexes. Ablation des annexes gauches; à droite, libération, la

trompe n'était pas obstruée. Raccourcissement des ligaments ronds : Un enfant vivant, 14 mois après.

Obs. XI. — Femme de 36 ans, stérile. Rétroversion adhérente avec fibromatose. Libération des adhérences, énucléation des petits fibromes, dont un intracavitaire, raccourcissement des ronds. Un enfant vivant, 11 mois après.

C. insiste sur le bénéfice de ces différentes opérations conservatrices, trop négligées de la plupart des chirurgiens. J. LUZOIR.

R. S. Cron. *Glycosurie pendant la grossesse.* — Nous donnerons les conclusions de C.

1° Une réaction positive avec la liqueur de Fehling, obtenue au cours de la grossesse, n'implique pas nécessairement l'existence d'un diabète sucré, mais est habituellement due à de la lactosurie ou à une glycosurie alimentaire, et rarement à un diabète rénal.

2° La lactosurie est commune pendant la grossesse et la puerpéralité, elle est entièrement physiologique et doit être différenciée des divers types de glycosurie.

3° Un grand nombre (30 à 50 pour 100) de femmes enceintes tolèrent moins bien le sucre qu'elles ne le toléraient non enceintes. Elles n'ont pas d'hyperglycémie et ne sont pas de vraies diabétiques.

4° La glycosurie peut être due à l'abaissement du seuil rénal pour le sucre. Albuminurie et glycosurie peuvent coexister ou alterner sans hyperglycémie.

5° Diabète et albuminurie peuvent coexister. Cette complication est d'un pronostic sévère et comporte l'interruption immédiate de la grossesse.

6° Diabète et syphilis peuvent compliquer la grossesse. Le traitement spécifique sera prescrit en même temps qu'un régime alimentaire.

7° Ou la grossesse survient chez une diabétique, ou le diabète apparaît à l'occasion de la grossesse.

Dans un cas comme dans l'autre, c'est une complication sérieuse. Beaucoup de malades cependant vont bien, mais un grand nombre meurent dans le coma ou le collapsus, ou succombent à quelque infection intercurrente ou meurent au cours d'une autre grossesse.

8° Avortements et accouchements prématurés mis à part, on peut dire que les enfants issus de femmes diabétiques viennent mort-nés ou meurent quelques jours après la naissance dans 50 pour 100 des cas.

9° L'obésité est le facteur le plus important dans la production de l'acidose.

10° Si le sucre apparaît, même à faible dose chez une femme enceinte, on devra y veiller avec le plus grand soin et prescrire un régime et, à moins qu'on puisse maintenir l'équilibre hydrocarboné, on devra songer à interrompre la grossesse. Il ne faudra pas oublier à ce propos les avantages de l'opération césarienne sous anesthésie au protoxyde d'azote-oxygène. J. LUZOIR.

MEDICAL RECORD

(*New-York*)

Tome XCIX, n° 3, 1921.

J. C. Major. *Rupture spontanée de l'artère utérine pendant l'accouchement.* — M. rapporte l'observation d'une primipare qu'il vit alors que le travail était commencé depuis deux heures. La dilatation était complète et le travail avançait rapidement. La tête se présentait normalement, le vagin était large et vaste, les douleurs régulières, mais faibles. M. administra 1 cmc d'extrait pituitaire, ce qui augmenta l'intensité et la fréquence des douleurs. Au bout de trois quarts d'heure, la femme accouchait d'une fille pesant un peu plus de 5 livres. La délivrance se fit normalement, l'utérus revenait bien sur lui-même, et peu après, M. laissait la patiente en excellent état. Une heure après, M. était rappelé d'urgence, la femme ressentait une douleur excessivement vive. Il existait une volumineuse tuméfaction, distendant toute la partie gauche de la vulve et faisant une saillie de près de 3 cm. au dehors. Le toucher montra que la masse remplissait presque complètement le vagin. La malade souffrait beaucoup et éprouvait une sensation d'extrême distension.

M. prescrivit de la morphine, les douleurs cessèrent. L'utérus était bien contracté. Le jour suivant, la malade ne souffrait pas. Les 3e, 4e, 5e jours se passèrent sans incident. Le 6e jour, la malade avait 38°7, la tuméfaction régressait visiblement. Le 7e jour la tuméfaction s'ouvrit en deux points et il s'écoula de gros caillots et une certaine quantité de liquide ressemblant à du pus. Le toucher vaginal le 12e jour montra que la tumeur avait disparu; les suites furent excellentes. M. estime qu'il n'a pu s'agir là que d'une rupture spontanée de l'artère utérine, ayant entraîné cette énorme infiltration du tissu circulaire périvulvaire. J. LUZOIR.

THE MEDICAL JOURNAL OF AUSTRALIA

(*Sydney*)

8e année, tome I, n° 1, 1921.

J. L. Mc Kelvey. *Perforation aiguë d'ulcères gastriques ou duodénaux, avec 25 observations.* — A l'occasion de ses observations, Mc K. fait une courte revue générale de la question et, à propos du traitement, il donne les résultats qu'il a obtenus.

Il passe en revue 5 méthodes de traitement qui sont employées suivant les cas par les divers chirurgiens : 1° suture simple avec ou sans drainage; 2° suture avec capitonnage épiploïque, avec ou sans drainage; 3° excision de l'ulcère; 4° l'une quelconque des méthodes ci-dessus, avec gastro-entéro-anastomose; 5° simple drainage de la perforation, avec fistule duodénale externe.

Suivant les circonstances, on devra recourir à tel ou tel de ces modes de traitement.

Chez un sujet très choqué, et déjà très infecté, on se contentera de fermer l'ulcère et de drainer l'abdomen. Si la fermeture de l'ulcère est difficile à effectuer, que la suture n'en puisse être étanche, on recouvrira la suture d'un peu d'épiploon (bord droit du grand épiploon généralement) Mc K. discute ensuite l'opportunité de faire suivre la fermeture de l'ulcère d'une gastro entérostomie. Cela dépend beaucoup de la date de la perforation et du degré de l'infection péritonéale. Mc K. fit l'anastomose dans 12 cas de ce genre où la perforation datait de quelques heures à 36 heures, tous les opérés guérirent. Dans les cas où la gastro-entérostomie n'a pas été faite d'emblée, il est bon de la pratiquer quelques semaines plus tard. Mc. K le fit dans 3 cas et n'eut qu'à s'en louer. Les sutures furent toujours faites au catgut ordinaire n° 1; à ce propos, Mc K. condamne absolument les sutures avec fils résorbables. Il n'y a pas dans les 25 observations de cas d'excision d'ulcère duodénal. Toutes les fois où la suture de la perforation amène un rétrécissement très marqué du duodénum, il faut pratiquer une gastro-entérostomie. Si la suture est par trop difficile, il vaut mieux, comme Mc. K. le fit une fois, drainer la perforation et chercher la fistule. Dans son cas cette dernière se ferma au bout de 3 semaines et le malade guérit.

Mc. K. traita 6 perforations de l'estomac, toutes de la petite courbure, une de ces perforations appartenait à un ulcéro-cancer. Dans tous ces cas, les perforations furent suturées et l'abdomen fut drainé. La malade avec ulcéro-cancer mourut, 9 semaines plus tard, de métastases; les autres guérirent.

Dans tous les cas de perforation, la cavité péritonéale doit être soigneusement nettoyée à sec; les lavages ne sont pas à recommander, ils peuvent être dangereux. Dans les 25 cas publiés, on note donc 6 perforations gastriques avec 5 guérisons, et 1 mort (ulcéro-cancer). Les 19 malades opérés de perforation duodénale guérirent tous; 12 de ces opérés subirent une gastro-entérostomie d'emblée; M. K. remarque que sur les 6 perforations gastriques il y eut 3 femmes, tandis que toutes les perforations duodénales se produisirent chez des hommes. J. LUZOIR.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(*Chicago*)

Tome LXXVI, n° 11, 12 Mars 1921.

J. H. Stokes et E. D. Osborne. *Efficacité relative de diverses formes de traitement de la syphilis nerveuse.* — S. et O. ont comparé l'efficacité de deux méthodes de traitement de la syphilis nerveuse préconisées récemment : la ponction lombaire en série (*spinal drainage*) associée au traitement arséno-mercuriel, vantée par Dercum, et l'injection intrarachidienne de sérum arsénobenzolisé.

Chez 25 sujets, la plupart tabétiques ou paralytiques généraux, S. et O. ont pratiqué de 5 à 9 ponctions lombaires de 30 à 70 cmc, à raison d'une par semaine, dans l'heure consécutive à une injection intraveineuse d'arsénobenzol, avec traitement mercuriel dans l'intervalle; 50 autres malades soumis au même traitement, exception faite des ponctions lombaires, servirent de témoins. S. et O. se basent sur les modifications du liquide cérébro-spinal pour apprécier les résultats. Autant qu'on peut formuler des conclusions en pareille matière, étant donnée l'évolution très variable avec chaque cas, il ne paraît pas que la méthode de drainage spinal ait la moindre supériorité sur le traitement arséno-mercuriel habituel. Avec les deux méthodes, le résultat le plus manifeste est une diminution notable de la lymphocytose, qui, chez certains malades soumis aux ponctions répétées, fut précédée d'une exagération passagère du nombre des éléments cellulaires, sorte de réaction d'Herxheimer, sans signification pronostique défavorable, accompagnée d'une exacerbation des signes cliniques, céphalée, vertiges, etc. La ponction lombaire en série n'influença d'une façon durable la réaction de Wassermann positive du liquide que dans un cas.

Désappointés par ce résultat, S. et O. ont alors injecté par voie intrarachidienne du sérum arsénobenzolisé selon la technique de Swift-Ellis, à la dose moyenne de 5 injections, chez 10 malades non influencés par le drainage spinal. L'efficacité de cette méthode semble avoir été plus marquée et plus durable, puisque chez 5 patients, la réaction de Wassermann du liquide devint négative en même temps que la lymphocytose était réduite à un minimum, et que chez 3 de ces malades encore en observation, les altérations du liquide céphalo-rachidien n'ont pas reparu. P.-L. MARIE.

Tome LXXXVI, n° 14, 2 Avril 1921.

Osborne et Mendel. *Ophtalmie et régime.* — Osborne et Mendel donnent une étude, fruit de recherches expérimentales sur les rapports de l'ophtalmie et des troubles de nutrition dus à l'absence de vitamines grasses solubles (type A).

En effet, l'ophtalmie des rats ne peut plus, actuellement, être considérée comme due à une infection, car, alors qu'elle résiste aux antiseptiques, elle rétrocède par ingestion de vitamines A (huile de foie de morue, beurre, etc.) D'autre part, elle n'apparaît que sur des animaux du régime desquels on a supprimé les vitamines A.

Ces auteurs publient une statistique basée sur l'expérimentation d'une année et portant sur 1.000 rats soumis à des régimes divers. L'ophtalmie n'apparaît que sur 69 des 136 rats, dont le régime était dépourvu de vitamines A, alors qu'on ne la note dans aucun des 864 autres cas.

Cette ophtalmie, appelée provisoirement « xérophtalmie », commence par un gonflement des paupières de l'un ou des deux yeux, suivi d'une inflammation de la conjonctivite; rapidement apparaît une sécrétion d'abord hémorragique, puis parfois purulente. Si le régime ne change pas, la cornée peut être envahie et la cécité survenir.

L'ophtalmie, d'ailleurs, n'est pas la seule conséquence de la privation des vitamines grasses : la croissance s'arrête; le plus souvent l'ophtalmie apparaît avant la diminution de poids.

Le besoin de vitamines A diminue au fur et à mesure de la croissance de l'animal; quand celui-ci a acquis son entier développement, l'ophtalmie devient rare, même si le régime est dépourvu de vitamines. A. CANTONNET.

Wasen. *Ophtalmie consécutive à un régime alimentaire privé de vitamines solubles grasses.* — L'étude histologique de Wasen complète les expérimentations d'Osborne et Mendel sur l'ophtalmie par privation de vitamines A.

Cinq photographies sont jointes à ce mémoire. La première est celle d'une cornée normale; la deuxième montre une réaction modérée, hyalinisation de l'épithélium externe, infiltration cellulaire dans la couche profonde des vaisseaux et cellules dans le stroma; la troisième montre des lésions plus profondes : prolifération intense des cellules épithéliales dont plusieurs sont en mitose, disparition de la membrane de Bowmann; les quatrième et cinquième sont à un stade très avancé : sérum et pus dans la chambre antérieure ou rupture de la cornée.

L'examen bactériologique porta sur les exsudats cornéens ou conjonctivaux; on trouva surtout du staphylocoque, pneumocoque et du diphtéroïde.

Wasen arrive aux conclusions suivantes :

1° Le premier facteur étiologique est l'absence de vitamines A (graisses solubles).

2° La nature et le mécanisme des lésions cornéennes permettant l'invasion des bactéries sont inconnues.

3° Le type et la virulence des organismes déterminant l'infection secondaire influent en partie sur le processus morbide.

4° Les manifestations anatomiques de l'ophtalmie sont la hyalinisation ou nécrose de la couche épithéliale externe, l'exsudation de sérum ou de pus dans le stroma, la prolifération des vaisseaux et des fibroblastes. Dans les cas graves, la chambre antérieure et même postérieure sont envahies.

5° La guérison est fonction de l'importance des lésions bactériennes secondaires.

A. CANTONNET.

ANNALES D'OCULISTIQUE

(*Paris*)

Tome CLVIII, 4e livr., Avril 1921.

G. Kleefeld. ***Pupillométrie physiologique et pathologique. Une nouvelle méthode de mensuration du réflexe photo-moteur de la pupille.*** — L'auteur, après avoir fait une revue critique très intéressante et complète des pupillomètres anciennement mis en usage, expose les causes de modifications du diamètre pupillaire et les possibilités d'erreur pouvant survenir dans la mensuration. Son appareil ou « pupillomètre universel » se compose essentiellement d'une caisse de 30 cm. de long dont la paroi antérieure porte un appareil photographique; à la partie supérieure, est un miroir à inclinaison variable; en avant, est une source électrique de 3 bougies seulement; à l'arrière enfin, des appareils d'inscription constitués par un télégraphe électrique et un manipulateur. Je ne puis ici décrire en détail les façons de procéder aux expériences et la manière de lire les graphiques; on trouvera l'indication dans ce mémoire.

Les principaux résultats obtenus par cette méthode sont les suivants :

Dans l'œil normal, la réaction pupillaire apparaît au 1/100 de seconde avec une lampe de 100 bougies, dont les rayons sont collectés par une lentille diaphragmée au 1/6 de sa distance focale.

Chez l'albinos, la réaction est très lente; l'œil myope s'en rapproche; la cataracte donne une réaction soit égale, soit plus rapide que la normale. L'œil amblyope, par défaut d'usage, a une réaction sensiblement normale, de même dans les cas de lésion rétinienne localisée à la macula. La réaction est lente dans l'atrophie optique et très lente dans l'héméralopie essentielle.

La syphilis agit, contrairement à l'opinion générale, en perpétuel excitant, avec réaction vive jusqu'au moment où la paralysie s'établit brusquement; parfois la réaction dans la syphilis tertiaire est si brusque qu'on a un véritable réflexe sautillant.

C'est un travail consciencieux et une excellente préparation aux travaux ultérieurs sur cette importante question. L'auteur indique que ses recherches devraient être étendues aux réactions en lumières colorées, au lieu de la lumière blanche. Souhaitons qu'il les continue dans cette voie qui peut être féconde.

A. CANTONNET.

Tome CLVIII, n° 5, Mai 1921.

Saint-Martin (de Toulouse). ***Pemphigus de la conjonctive et hérédo-syphilis.*** — Le pemphigus de la conjonctive est très rare; il rentre dans la catégorie des pemphigus chroniques évoluant par poussées successives; il y a parfois cependant une forme aiguë se terminant le plus souvent par la mort (Brocq). Il peut être primitif; le plus communément, il commence par une autre muqueuse ou par la peau; les muqueuses sont prises dans l'ordre suivant de fréquence : pharynx, bouche, larynx, nez, vagin, conjonctive, œsophage, trachée, urètre.

Les théories pathogéniques les plus diverses ont été émises : théorie nerveuse (trophonévrose myélopathique); théorie toxique (ingestion de poisons organiques ou alimentaires, insuffisance rénale ou hépatique); théorie infectieuse (toxémie par infection bactérienne localisée ou générale).

Il existe une observation de Le Roux qui est tout à fait superposable à celle de Saint-Martin : celle-ci relate le cas d'une fille de 24 ans ayant tous les symptômes d'hérédo-syphilis; dès l'application du traitement antisyphilitique, les poussées bulleuses cessèrent pour ne se reproduire que deux ans après. Les poussées sont apparues de nouveau et, de nouveau, les injections ont arrêté l'évolution du mal.

Sans prétendre que sa malade est définitivement guérie, sans vouloir conclure que le pemphigus est directement de nature syphilitique, de Saint-Martin a tenu à indiquer cette coïncidence au moins curieuse, d'autant plus intéressante que son cas répond très exactement à celui de Le Roux.

A. CANTONNET.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

(*Paris*)

13e série, tome I, Juin 1920.

René Cornélius. *Le mécanisme émotif des obsessions et le rôle du trauma-psychique dans leur genèse.* — Dans cet intéressant travail, C. se livre à une fine analyse psychologique de la genèse des obsessions.

Il montre d'abord que, contrairement à l'opinion de certains auteurs, l'obsession doit être considérée exclusivement comme le produit de l'émotivité anxieuse : tous ses caractères, état pénible, irrésistibilité, fixité, lutte, coïncident exactement avec les caractères physiologiques de l'émotion anxieuse.

Mais pourquoi l'anxiété du malade se fixe-t-elle de préférence sur tel ou tel objet? Tel est le second point à élucider. C. pense que toujours l'objet de l'obsession correspond à une de nos préoccupations principales, à un des intérêts vitaux de notre personnalité. Il suffira alors, lorsque le sujet se trouve en état de réceptivité anxieuse, d'un *traumatisme moral* souvent presque insignifiant, récent ou ancien, oublié quelquefois, qui semble menacer un des intérêts importants de notre « moi », pour engendrer une obsession. Trois observations rapportées à titre d'exemple viennent à l'appui de cette thèse.

C. discute et critique ensuite les doctrines de l'obsession opposées à la doctrine purement émotive, la psychasthénie de Janet, l'aboulie d'Arnaud, le doute de Sollier, le Freudisme.

Il termine son travail par des considérations nouvelles sur les associations chez les obsédés et en particulier les associations par états émotifs.

P. HARTENBERG.

RIVISTA OSPEDALIERA

(*Rome*)

Tome XI, n° 2, 1921.

P. Biffi. ***Sur les méthodes de détermination de l'acide urique dans le sang.*** — La présence de l'acide urique dans le sang des goutteux a été depuis bien longtemps mise en évidence, mais les divers procédés de dosage employés ont donné des résultats tellement différents, qu'on ne peut que soupçonner des erreurs de technique.

L'auteur passe en revue les méthodes qui ont été successivement mises en œuvre pour cette recherche et conclut que, seule, la méthode de Kowarski reste rigoureuse.

Cette méthode est basée sur la propriété qu'offre l'acide urique de s'unir à la pipéridine pour former un sel blanc cristallin qui donne une réaction neutre à la phénolphtaléine.

Si l'on ajoute à une quantité déterminée d'acide urique une solution titrée de pipéridine, il suffit après la réaction de mesurer la quantité restante de cette substance, pour connaître la quantité qui s'es unie à l'acide urique.

Une importante modification a été apportée à cette méthode : l'acide urique mis en présence de chlorure d'ammonium donne de l'urate d'ammonium qui, lavé par l'alcool acétone, se trouve délivré de l'excès de chlorure d'ammonium. On déduit facilement de la quantité d'urate restante la quantité d'acide urique contenue dans le sang.

L. DE GENNES.

GAZZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE

(*Milan*)

Tome XLII, n° 15, 1921.

Silvestri. *Critique des doctrines dominantes sur la fonction mécanique du cœur.* — On admet classiquement que la révolution cardiaque comporte 3 temps : systole auriculaire ou présystole, systole ventriculaire, repos général du cœur.

L'observation sur les animaux, l'observation directe sur un cœur humain ectopié ont permis à l'auteur de constater :

Que pendant la présystole, les ventricules ne changent pas de volume;

Que l'irritation du vague détermine une forte aspiration diastolique;

Qu'il se produit, en outre, pendant la systole un véritable déplacement de la base vers la pointe.

En outre, pendant la phase diastolique, le cœur humain subit un véritable mouvement de torsion sur son grand axe qui amène le ventricule gauche dans le plan frontal.

Les valvules orificielles, trop faibles pour les pressions qui s'exercent sur leurs faces, sont loin d'assurer une fermeture hermétique et sont presque toujours normalement insuffisantes à quelque degré.

L'expérimentation permet enfin de montrer que la cavité ventriculaire est fonctionnellement divisée en deux parties : l'une artérielle, l'autre auriculaire, dans lesquelles les variations de pression sont entièrement différentes.

Dans l'insuffisance aortique, les troubles ne semblent pas constamment liés au reflux du sang à travers l'orifice, puisque la pression dans le canal artériel est à chaque instant sensiblement égale à celle de l'aorte.

L. DE GENNES.

LA RIFORMA MEDICA

(*Naples*)

Anno XXXVII, n° 11, 12 Mars 1921.

G. Felsani. ***Recherches expérimentales sur la détermination chimique du glycogène dans les crachats.*** — On sait depuis longtemps l'intérêt diagnostique et pronostique que comporte la présence du glycogène dans les crachats des tuberculeux. Témoin des formes éréthiques et des formes graves, elle représente l'expression d'un processus de défense de l'organisme, mais entraîne aussi une importante déperdition de matière nutritive.

Les recherches avaient été faites jusqu'ici à l'aide de la méthode de Pflüger basée sur la propriété qu'a le glycogène de rester stable en milieu alcalin et de précipiter en solution alcoolique.

La recherche microchimique, pour être moins précise, n'en est pas moins le procédé le plus simple et le plus rapide, qui trouve dans la pratique courante une plus large application : à l'intérieur des cellules, le glycogène se colore en brun rouge au contact de l'iode ou de ses vapeurs.

L'auteur a repris ces recherches sur un grand nombre de cas et a trouvé d'une façon presque constante la présence du glycogène dans les crachats des tuberculeux. La qualité varie entre 0,50 et 3 pour 100 et se trouve plus considérable dans les formes à évolution rapide et dans les formes cavitaires.

Au cours de la pneumonie, l'expectoration est toujours riche en glycogène qu'on ne retrouve au contraire qu'exceptionnellement au cours des processus purement bronchiques.

Beaucoup d'auteurs ont voulu déduire de ces faits le rôle du glycogène dans les processus de défense de l'organisme et ont même tenté un traitement de la tuberculose par des injections sous-cutanées de cette substance. Mais les résultats de ce traitement restent encore trop incertains pour qu'il puisse entrer dans la pratique.

L. DE GENNES.

OPOTHÉRAPIE CARDIAQUE

Par **Alfred MARTINET.**

Un des problèmes les plus importants — s'il n'est même le problème princeps de la thérapeutique cardiaque — est celui de savoir s'il est en notre pouvoir d'accroître la puissance de réserve du myocarde. Il se présente avec une acuité singulière en deux circonstances pathologiques d'une rare fréquence :

1° *Chez les débiles cardiaques constitutionnels*, tarés d'une véritable débilité fonctionnelle cardiaque : dystrophiques, hyposphyxiques ;

2° *Dans les dégénérescences myocardiques secondaires à une infection : myocardites dégénératives post-infectieuses.*

Or, il n'y a pas lieu de nous dissimuler que, si nous possédons une gamme riche et singulièrement active de cardiotoniques (digitale, strophantus, spartéine, huile camphrée, strychnine, etc.), aucun de ces agents à la vérité ne semble agir directement sur le myocarde pour en augmenter la puissance contractile, mais indirectement le plus souvent par voie nerveuse pour en régulariser le rythme, pour modifier le tonus vasculaire et rendre, de ce fait, les systoles plus efficaces.

Il serait évidemment fort désirable de posséder des agents cardiosthéniques vrais, susceptibles d'agir d'une façon élective sur le myocarde même pour en améliorer la nutrition, en renforcer la puissance contractile, en augmenter de façon directe la puissance de réserve, et partant lutter de façon efficace contre les insuffisances cardiaques constitutionnelles ou acquises. Seuls, jusqu'ici, la myothérapie progressive (quand elle est possible et efficace), peut-être le glycogène et les solutions glucosées hypertoniques, sont susceptibles d'exercer cette action.

L'opothérapie cardiaque nous semble, après une expérience clinique de trois ans, susceptible d'exercer sur le trophisme et la puissance contractile myocardique une action cardiosthénique vraie, parfois fort précieuse.

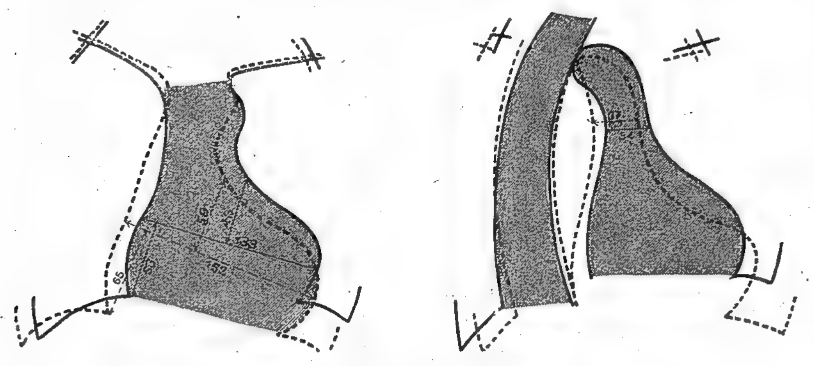


Fig. 1. — Observation 4.420. H., 1867, 1 m. 77, 74 kil. — *Sclérose artério-rénale ancienne décompensée.*

—— 10 Mars 1921 : pouls 112 irrégulier ayant les caractères du pouls alternant. $\frac{20\ 1/2 \text{ max.}}{13\ 1/2 \text{ min.}}$, albuminurie, énorme dilatation du cœur gauche et de l'oreillette droite, dyspnée d'effort très marquée.

..... 12 Avril 1921 : pouls 84 régulier sans alternance. $\frac{23 \text{ max.}}{10\ 1/2 \text{ min.}}$, pas d'albumine. Réduction considérable de la dilatation cardiaque, grande euphorie. Le traitement suivi a été le suivant :

1° 3 jours par semaine : intrait de digitale ; 3 jours par semaine : strychnine, spartéine. 2° Opothérapie cardiaque par voie rectale. 3° Hypothérapie clinostatique. 4° Régime réduit hypoazoté, hypochloruré.

***

Le tissu myocardique est un tissu hautement différencié. — Encore très insuffisamment étudié, il se caractérise par un ensemble de propriétés véritablement spécifiques.

S'il se rapproche *histologiquement* du muscle strié, il s'en différencie cependant par l'absence de sarcoplasme péricellulaire et par maintes autres particularités.

Il s'en distingue *physiologiquement* par les caractères typiques de sa *systole*, si différente de la contraction musculaire ordinaire, par son inexcitabilité périodique si hautement spécifique, par un rythme relativement indépendant du rythme des excitations.

Il s'en distingue *chimiquement* par un taux beaucoup plus élevé de phosphore total et plus particulièrement de phosphore organique, et une teneur moindre d'azote aminé total, surtout diaminé.

Il s'en distingue enfin par une *électivité pharmacodynamique* très nette, les agents pharmacodynamiques cardiaques — digitale, strophantus, spartéine, etc. — étant à peu près sans action sur le tissu musculaire ordinaire.

Cette spécificité tissulaire histologique, physiologique, chimique, pharmacodynamique, conduit nécessairement à se demander si ce tissu myocardique ne renferme pas quelque substance encore inconnue dont l'action serait élective sur la trophicité et la tonicité du cœur, bref à expérimenter l'opothérapie cardiaque. C'est ce que nous nous sommes efforcé de rechercher au cours de ces dernières années.

***

Préparations expérimentées.

1° Nous nous sommes au début adressé à une préparation extemporanée fort simple : *la macération à froid de cœur de bœuf*. Le *modus faciendi* en est le suivant :

Hacher menu la quantité (60 à 120 gr.) de cœur de bœuf frais (ou de cheval).

Disposer dans le fond d'une assiette creuse, bouillie ou flambée.

Arroser de 4 à 6 cuillerées à soupe (60 à 100 gr. de sérum artificiel, eau salée à 7 pour 1.000).

Recouvrir d'une seconde assiette.

Laisser macérer 6 à 12 h. dans une glacière, ou à défaut dans un endroit très frais (cave).

Passer et exprimer sur une étamine triplée ou quadruplée.

On obtient ainsi 60 à 100 gr. d'un liquide plasmatique louche, qu'on administrera de préférence en lavement à garder, additionné au besoin, en cas d'intolérance, de quelques gouttes de laudanum.

Cette préparation est très recommandable, relativement facile à réaliser, et nous a donné très souvent d'excellents résultats.

2° Toutefois, si simple que soit ce *modus faciendi*, il se heurte dans la pratique à maintes difficultés. Nous nous sommes alors efforcé de réaliser une forme pharmacologiquement plus simple et avons expérimenté un *extrait liquide de cœur de bœuf* préparé à notre demande par Lematte. En voici la formule :

Cœur de bœuf	1.000 gr.
Eau distillée.	2.000 cmc.

Réduire le cœur en pulpe, ajouter l'eau distillée. Mettre à la glacière pendant 24 heures. Filtrer. Ajouter :

Fluorure de sodium	10 gr.
Chlorure de sodium	10 gr.

Laisser à la glacière 24 heures. Répartir dans des ampoules de 100 cmc.

100 gr. d'extrait correspondant à 50 gr. d'organe frais : c'est la dose moyenne que nous faisions administrer en lavement, sous faible pression, avec une grande lenteur (15 à 30 minutes) répétant une, deux, trois fois par semaine pendant une période plus ou moins longue. Les résultats extrêmement encourageants obtenus, et sur lesquels nous reviendrons plus loin, ont été de tous points comparables à ceux obtenus avec la macération préparée extemporanément ;

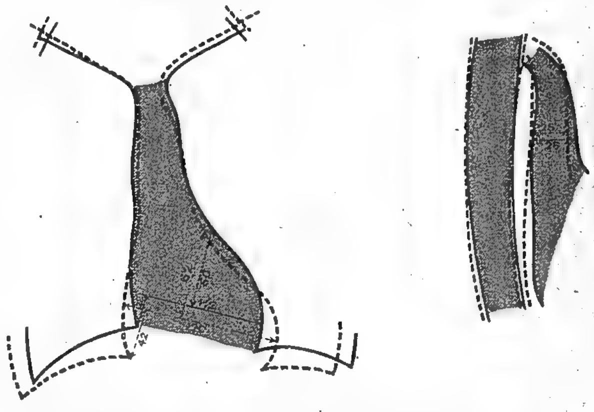


Fig. 2. — Observation 2.865. H., 1869, 1 m. 92, 70 kil. — *Dépression neuro-cardiaque considérable avec hypotension après shock.*

—— 15 Octobre 1918 : Avant opothérapie cardiaque, $68\frac{11}{7\ 1/2}$, extrasystoles toutes les 3 ou 4 pulsations.

-.-.- 30 Octobre 1918 : Après opothérapie cardiaque (8 lavements de macération de 100 gr. de cœur de bœuf) $68\frac{13\ 1/2}{7\ 1/2}$, très rares extrasystoles toutes les 18 ou 20 pulsations.

malheureusement, l'intolérance intestinale assez fréquente, se manifestant chez un tiers des sujets environ, nous obligea à en interrompre l'emploi.

3° Depuis quelques mois, nous expérimentons avec les résultats les meilleurs *deux extraits secs, en poudre, préparés par concentration dans le vide d'une macération à froid de cœur de bœuf. L'extrait sec, pulvérulent, ordinaire* représente 6 fois son poids d'organe frais, soit environ 30 gr. d'organe par cuillerée à café. *L'extrait sec pulvérulent, peptonisé* (*peptone de cœur*), extrêmement soluble, représente 7 fois son poids d'organe frais, soit environ 35 gr. par cuillerée à café, bon étalon posologique pour l'opothérapie cardiaque.

Nous les avons prescrits, suivant les cas, à des rythmes divers, une à deux cuillerées à café par jour, par voie rectale ou orale, trois jours par semaine ou dix jours consécutifs par mois.

Les résultats obtenus, identiques au fond avec ceux obtenus par les préparations précédentes, s'en différencient cependant par une tolérance beaucoup plus parfaite et une efficacité relativement plus constante. Peut-être y a-t-il lieu de faire intervenir, dans l'action de l'extrait peptonisé, l'action générale des peptones bien mise en évidence par les travaux contemporains. Cliniquement cette discrimination ne nous a pas été possible.

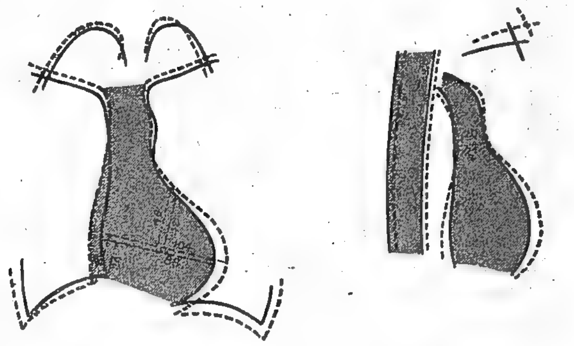


Fig. 3. — Observation 2.381, F., 1875, 1 m. 55, 67 kil. — *Débilité myocardique constitutionnelle aggravée par la puerpéralité.*

—— 8 Septembre 1918 : Avant opothérapie, $84\frac{16\ 1/2}{13}$, épreuve d'effort impossible.

-.-.- 10 Février 1920 : Après opothérapie cardiaque et injections d'oxygène, $68\frac{16\ 1/2}{12}$, épreuve d'effort relativement satisfaisante.

Pour ces trois préparations nous avons adopté comme *méthode de choix l'administration rectale*, l'absorption porte se faisant à merveille et réalisant une manière d'injection intraveineuse lente et progressive avec toutefois le filtrage protecteur hépatique. En fait, avec la réserve de l'intolérance intestinale possible, surtout à l'extrait liquide, les résultats ont été dans l'ensemble probants et satisfaisants.

En cas d'intolérance intestinale, nous avons *parfois tenté l'administration orale*, mais avec des résultats beaucoup plus inconstants quant aux extraits liquides (macérations). *Les extraits secs et peptonisés* se prêtent beaucoup mieux à l'administration buccale, nous en avons parfois obtenu des résultats cardiosthéniques remarquables.

***

Résultats obtenus. — Nous avons, depuis 1917, expérimenté cliniquement l'opothérapie cardiaque, sous l'une des formes précitées, dans une centaine de cas environ, où l'insuffisance myocardique constitutionnelle ou acquise était évidente, invétérée et rebelle. Nous nous sommes efforcé de la réaliser le plus souvent dans des conditions d'observation aussi rigoureuses que possible, c'est-à-dire exclusion faite de tout autre traitement cardiaque.

D'une façon générale, nous avons obtenu des résultats extrêmement encourageants tant dans les *insuffisances cardiaques constitutionnelles* (*débiles, cardiaques, dystrophiques, hyposphyxiques*), *que dans les insuffisances cardiaques subaiguës ou chroniques, myocardites dégénératives post-infectieuses et toxiques*.

L'action favorable se traduisait, ainsi qu'en témoignent les quelques observations types reproduites ci-contre, succinctement par le relèvement de la pression différentielle avec abaissement de la minima, l'augmentation de la puissance de réserve myocardique attestée par épreuve fonctionnelle d'effort, l'augmentation de la diurèse, la réduction ou la disparition progressive des œdèmes, de la dyspnée, la réduction de la dilatation cardiaque nettement constatée à l'orthoradiographie, l'atténuation, voire la disparition des phénomènes d'angor, etc.

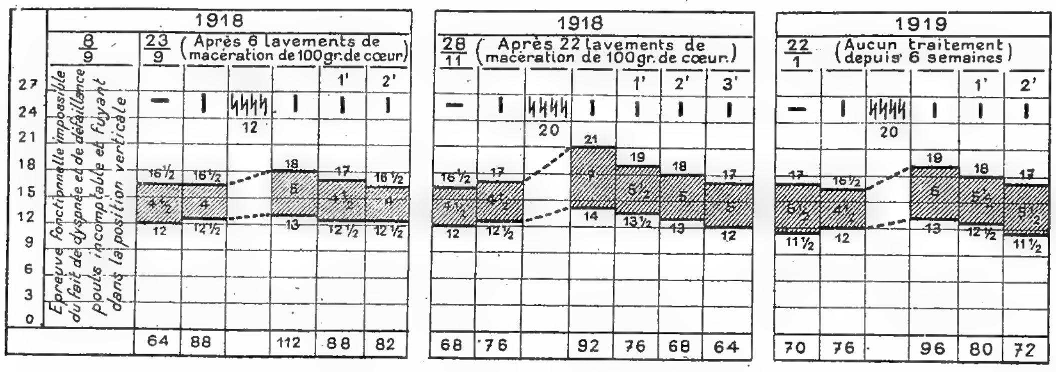


Fig. 4. — Observation 2.381. Epreuve fonctionnelle d'effort.

Ces résultats très fréquents — trois quarts environ des cas — n'ont pas cependant été constants, soit qu'il faille incriminer la dégénérescence myocardique trop avancée en certains cas, soit que les conditions d'existence du patient fussent incompatibles avec une amélioration réelle, soit que le traitement n'ait pas été loyalement suivi, soit enfin que cette médication n'ait une emprise effective sur le myocarde que dans des conditions encore insuffisamment déterminées.

En revanche, dans des cas d'ailleurs fort rares, nous avons eu à constater une intolérance cardiaque véritable se traduisant par de l'hyperexcitabilité cardiaque, des palpitations, de la tachycardie sans modifications apparentes des tensions. Tel fut le cas chez une hyposphyxique de seize ans à tension très basse 96 9/7, à nutrition fort défectueuse 1,59, 38 kilogr., atonique, clapotante, dyspeptique, observée avec Mme la doctoresse Mulon, et chez laquelle nous fûmes obligé d'interrompre la médication administrée par voie rectale. Cette intolérance cardiaque, pour exceptionnelle qu'elle soit, ne prouve pas moins l'électivité de la macération myocardique sur le cœur.

***

Conclusions. — Bref, l'opothérapie cardiaque ne constitue nullement une médication de l'asystolie, mais *c'est un agent thérapeutique dès maintenant éprouvé de la débilité myocardique constitutionnelle et de la dégénérescence myocardique acquise*.

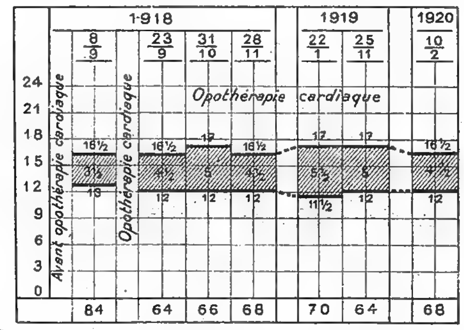


Fig. 5. — Observation 2.381. F., 1876, 1 m. 55, 67 kilogr. — *Débilité myocardique constitutionnelle aggravée par la puerpéralité.*

Obésité et ptose, pléthore veineuse.

Elle semble agir surtout comme agent trophique, susceptible d'accroître de façon effective la puissance de réserve du cœur et, à ce point de vue, nous ne connaissons pas de médicament qui puisse lui être comparé.

Son action est à l'ordinaire lente, régulière, progressive. On est parfois cependant étonné de la rapidité relative de son action.

Elle trouve ses indications, et elles sont nombreuses, dans *tous les cas de défaillance et de dégénérescence aiguë ou chronique du muscle cardiaque*, étant bien entendu qu'elle sera combinée, s'il y a lieu, aux agents médicamenteux adéquats (digitale dans l'asystolie, traitement spécifique dans les dégénérescences syphilitiques, myothérapie dans les hyposphyxies, etc.).

LES

INJECTIONS RADIO-OPAQUES

EN ANATOMIE PATHOLOGIQUE

LA VASCULARISATION DU POUMON TUBERCULEUX

PAR

A. PISSAVY, Médecin de l'Hôpital Cochin.

Jean SAIDMAN, Externe des Hôpitaux de Paris.

En anatomie normale, un certain nombre d'auteurs[1] se sont servis de la radiographie des vaisseaux qu'ils avaient injectés avec des substances opaques aux rayons X, pour préciser certains détails controversés (distribution ou anastomoses).

Par contre, l'anatomie pathologique n'a presque pas bénéficié de cette méthode, qui aurait cependant pu donner des résultats intéressants dans les cas suivants :

Les *oblitérations vasculaires* (thromboses, embolies, artérites oblitérantes, tuberculeuses, gangreneuses, etc.) qui donnent des zones où l'absence de vaisseaux contraste avec l'aspect des régions voisines. On peut préciser le siège et le nombre des oblitérations et avoir une idée exacte de la gêne circulatoire qu'elles entraînent.

Les *modifications de calibre des vaisseaux* montrent le retrécissement irrégulier des endartérites, la dilatation par stase ou congestion, les ectasies diverses parmi lesquelles nous signalerons les anévrismes de Rasmussen non rompus (habituellement si difficiles à découvrir) et les anévrismes miliaires.

La *vascularisation des tumeurs*, encore peu connue, peut être étudiée au moyen de la radiographie.

La recherche du *siège d'une hémorragie*, si délicate dans certains cas, est facilitée par les injections radio-opaques. Le vaisseau ou l'anévrisme rompu paraît vide et communique avec une cavité plus ou moins remplie par la masse injectée.

L'étude de la *résistance des vaisseaux*, faite avec les injections à forte pression, indique les vaisseaux les plus fragiles, dont la rupture aura donné des taches sombres et diffuses.

En dehors de la pathologie vasculaire, la méthode radiographique peut être appliquée à tous les systèmes fermés et notamment aux *canaux biliaires* (dilatés dans les ictères par rétention, rétrécis dans certaines cirrhoses), aux systèmes sécréteurs du rein, du pancréas ou des glandes salivaires, et à l'*arbre bronchique* du poumon.

Enfin, nous signalerons seulement les essais d'injections radio-opaques que l'un de nous a pratiqués sur l'*animal vivant* pour étudier certains troubles circulatoires.

***

Technique. — Les nombreux mélanges qui ont déjà été utilisés pour l'injection contiennent en général un métal ou un composé à poids atomique élevé (mercure, argent, bronze, bismuth, vermillon, minium, etc.) et un ou plusieurs excipients destinés à maintenir la suspension (essence de térébenthine, gélatine, silicate de potasse, huile, vaseline, cire, alcool).

Après quelques essais, l'un de nous a adopté le mélange suivant déjà employé par M. Ménard :

Minium finement pulvérisé,
Silicate de soude[2],
Essence de térébenthine.

Nous mélangeons intimement le silicate (dont a quantité dépend des dimensions de la pièce à injecter : un demi-litre pour le foie ou les poumons, 200 gr. pour les reins ou les glandes), avec du minium, que l'on saupoudre par petites

1. On attribue à Marey cette méthode, qui fut utilisée par Rémy et Contremoulins, Destot et Bérard (rein, thyroïde), Delore (placenta), Fredet (utérus), Hildebrand (divers), Gérard et Castiaux (rein), Lexer (os), Jamin et Merkel (cœur), Descombes et de Lalaubie (foie), Mouchet (cerveau), Flèche (langue), Maingot et Legueu (rein), Smith (coronaires), Brindeau et Broussin (placenta).

2. M. Ménard s'était servi de silicate de potasse.

quantités jusqu'à ce qu'il se dépose, en excès, au fond du liquide. On ajoute enfin cinq gouttes d'essence de térébenthine.

Le mélange obtenu est versé dans un bock[1] relié à la pièce à injecter (celle-ci, munie d'une l'ampoule et le courant comme pour la radiographie d'un doigt.

Les clichés obtenus dans ces conditions montrent même les vaisseaux dont la lumière n'a qu'un dixième de millimètre. Mais, comme la

On commencera donc par injecter dans les veines un mélange au minium étendu avec deux parties de silicate et additionné de bleu de Prusse.

On peut même faire une troisième injection

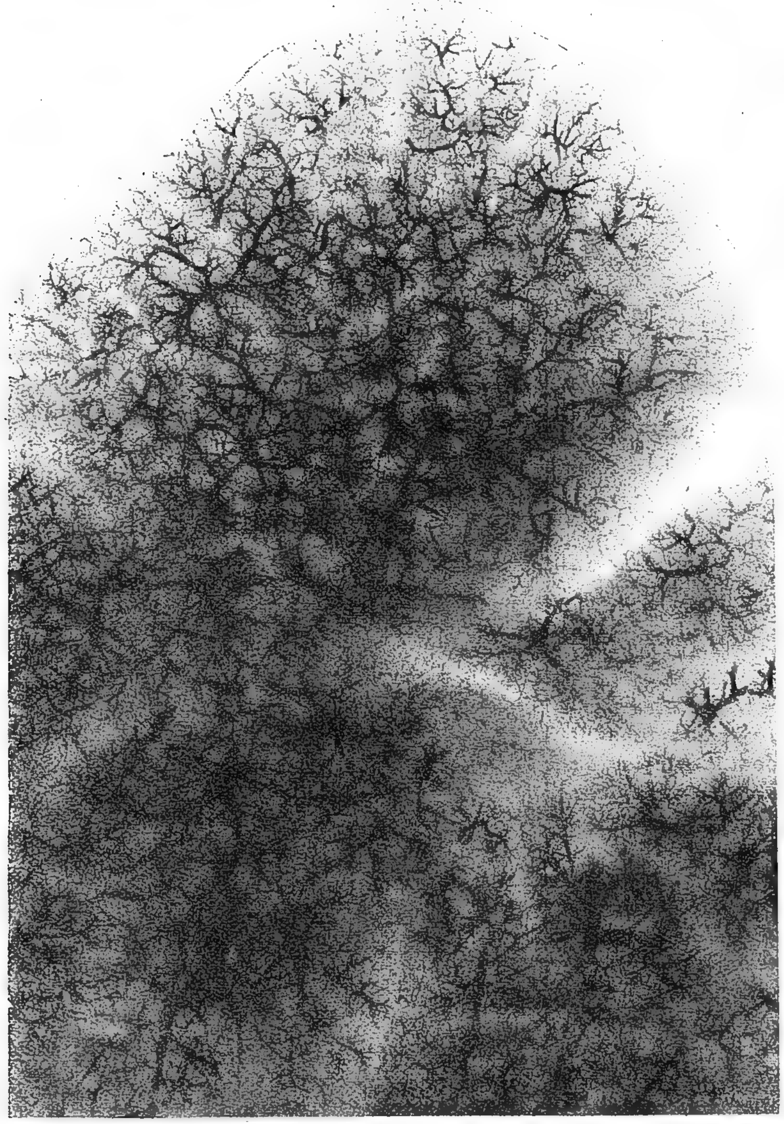


Fig. 1. — *Artères du poumon sain* (adulte).

Tranche du sommet (épaisseur 1 cm.). Injection au minium. Dimensions normales. Nombreux vaisseaux de petit calibre, avec des ramifications dichotomiques dans toutes les directions. Au sommet, quelques lobules emphysémateux paraissent moins vascularisés. A l'union des tiers supérieur et moyen, *à droite*, une scissure ; *un peu plus bas*, l'autre scissure, bordée par quelques lobules tuberculisés.

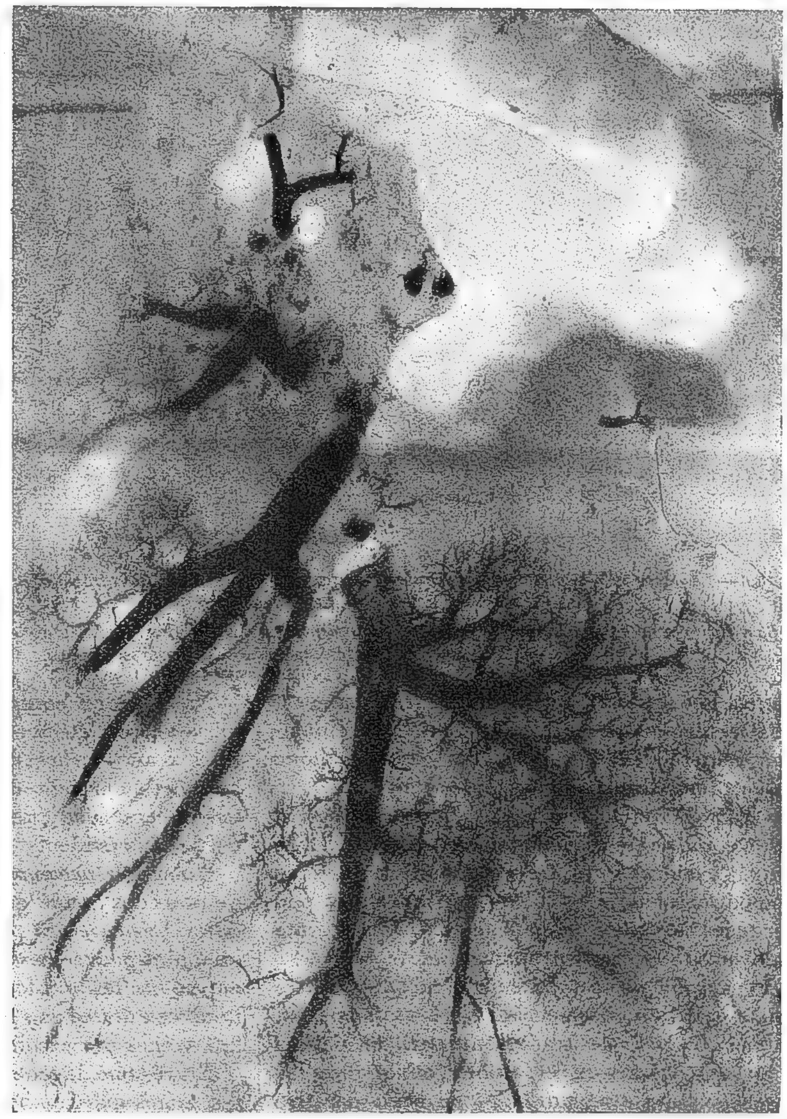


Fig. 2. — *Artères d'un poumon tuberculeux* (tranche verticale). Dimensions normales.

Lobe supérieur atteint de pneumonie caséeuse avec une grosse caverne et de rares vaisseaux ectasiés.

Lobe inférieur : *à gauche*, pneumonie caséeuse; *au centre*, quelques lobules respectés ; *à droite*, granulations et nodules disséminés.

canule, aura été préalablement lavée au sérum physiologique pour en chasser le sang). Le bock, qui permet d'obtenir une pression constante et continue, sera placé à une hauteur de 1 m. 40, si l'on injecte des artères de la grande circulation, 0 m. 60 à 0 m. 80, si c'est l'artère pulmonaire, et 0 m. 30 à 0 m. 50, si ce sont des veines.

La durée de l'injection sera de quelques heures, pour obtenir une pénétration profonde. On laissera ensuite la pièce dans du formol, pendant vingt-quatre heures.

On la découpera plus tard en tranches épaisses d'un centimètre (pour éviter les superpositions vasculaires). On radiographiera, en réglant substance radio-opaque ne traverse pas les capillaires, les veines n'apparaissent pas si l'on a injecté les artères. Il faudra, si l'on veut étudier les deux sortes de vaisseaux avec la même pièce, faire deux injections avec des mélanges d'opacité différente (pour les distinguer sur la radiographie).

pour l'arbre bronchique ou les canaux sécréteurs des glandes, en se servant du mélange suivant :

Zinc en poudre.	100 gr.
Silicate de soude.	200 gr.
Essence de térébenthine . . .	V gouttes.

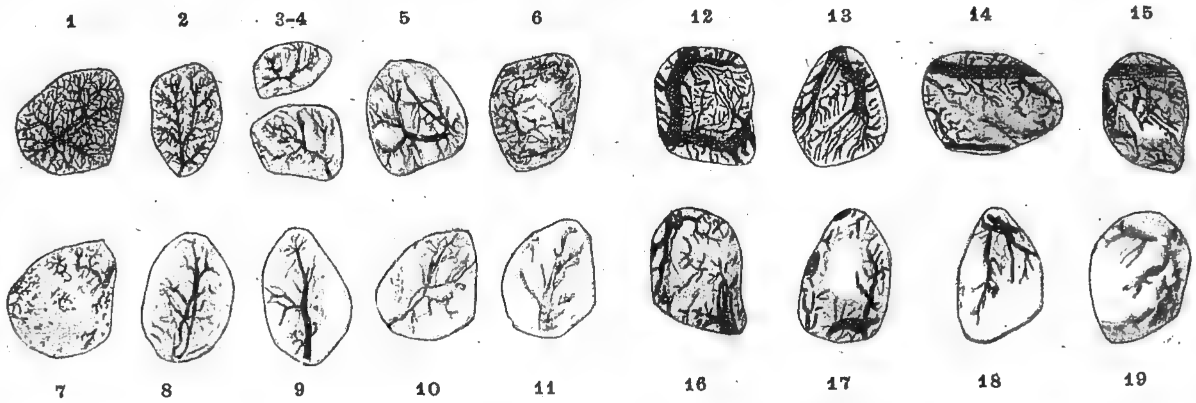


Fig. 3. — *Lésions comparées des lobules sains et tuberculeux* (1-11 *artères*, 12-19 *veines*), figure demi-schématique composée, avec des coupures de radiographies.

1, artères d'un lobule normal d'adulte; 2, artères de deux lobules normaux d'enfant; 3, artères encerclant un tubercule; 4, artères d'un lobule contenant trois tubercules (à droite, à gauche et en bas); 5, artères d'un lobule au début de broncho-pneumonie; 6, nodule tuberculeux entouré d'artérioles, dont quelques-unes (à gauche) dilatées, forment de minuscules lacs sanguins; 7, nodule avasculaire; les artérioles visibles appartiennent à des lobules voisins; 8, artères d'un lobule broncho-pneumonique. Le vaisseau central a une opacité irrégulière en bas, due à l'artérite; 9, autre lobule de broncho-pneumonie; 10, autre lobule avec des artères en voie de disparition, à peine visibles; 11, pneumonie caséeuse avec une artère presque oblitérée, difficile à distinguer; 12-14, veines de lobules normaux; 15, veines au voisinage d'un tubercule (en bas); 16, veines d'un lobule contenant trois granulations; 17-18, veines des lobules broncho-pneumoniques; 19, pneumonie caséeuse avec trois veines presque oblitérées et à peine visibles.

Les résultats. — Ne pouvant mentionner ici tous les résultats que cette méthode nous a donnés, nous prendrons comme exemple l'injection des vaisseaux du poumon tuberculeux, que nous comparerons à l'aspect normal des artères et des veines pulmonaires.

La radiographie des artères d'un pou-

1. Si l'on veut étudier la résistance des vaisseaux, il faudra se servir d'un dispositif spécial que l'on trouvera décrit dans notre thèse: J. Saidman, *La circulation pulmonaire chez les tuberculeux* (sous presse). On s'y reportera aussi pour les détails concernant la préparation de la pièce, dans certains cas particuliers (pièces incomplètes hémoptysie).

mon sain[1] montre un arbre très touffu ayant une disposition lobulaire très nette chez l'enfant et plus confuse chez l'adulte. On peut suivre les artérioles intralobulaires jusqu'à leur cinquième ou sixième bifurcation et l'on peut compter jusqu'à trois cents vaisseaux par lobule. La moyenne est de 116 artérioles par centimètre cube (les dimensions étant celles des pièces du cadavre, donc un peu plus faibles que chez le vivant).

La radiographie des veines du poumon sain présente un aspect sensiblement différent. Elle montre beaucoup de troncs volumineux, sans disposition lobulaire et avec des branches peu bifurquées et souvent parallèles. L'on compte en moyenne 80 veinules par centimètre cube.

L'apparition de la tuberculose fait disparaître les vaisseaux, en commençant par les plus petits. Les *granulations* se traduisent par de petites zones sans vaisseaux et autour desquelles les artères peuvent être normales ou bien paraître légèrement dilatées et irrégulières. En comptant le nombre des vaisseaux restants, on trouve, selon la lésion, une moyenne de 34 ou de 11 artérioles et de 29 ou 10 veinules par centimètre cube[2].

Dans la *broncho-pneumonie* tuberculeuse, l'artère centro-lobulaire seule, avec quelques branches courtes, persiste et donne une moyenne de 5,[2] artérioles par centimètre cube. Dans la *pneumonie caséeuse*, seuls les gros troncs existent, et encore présentent-ils souvent des irrégularités et des opacités inégales, qui trahissent l'artérite. La moyenne tombe à 1,[1] vaisseaux par centimètre cube, c'est-à-dire un centième du nombre normal.

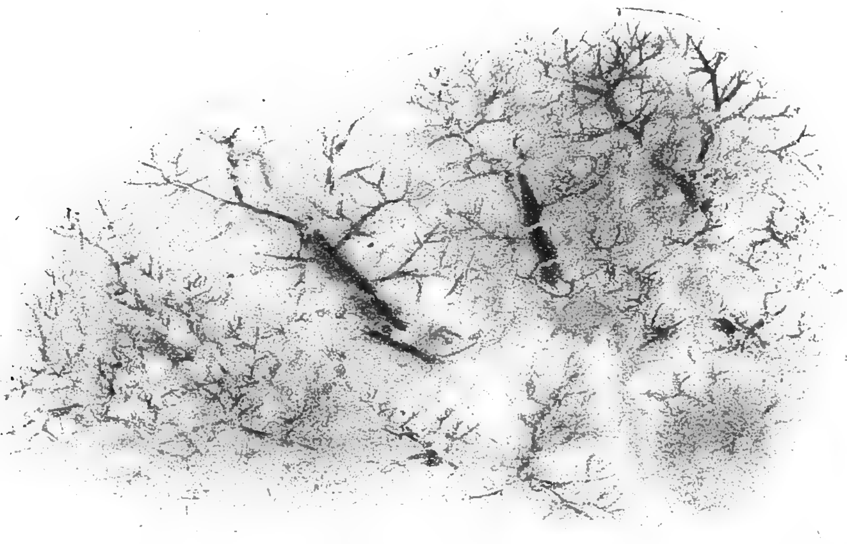


Fig. 4. — *Artères d'un poumon tuberculeux (granulie)* [tranche horizontale de la base]. Injection au minium. Dimensions normales.

En bas et à gauche, les lobules respectés; *au centre*, granulations confluentes et zones de broncho-pneumonie caséuse; *à droite*, granulations disséminées.

Nous avons comparé l'arbre vasculaire sain à un « arbre d'été » et celui du poumon tuberculeux à un « arbre d'hiver » dont la plupart des branches auraient disparu. C'est dans la pneumonie caséeuse que cet aspect radiographique est le plus évident.

Quant à la *pneumonie ardoisée*, certaines pièces ne nous ont donné que 0,6 artère par centimètre cube. Les *cavernes* sont entourées d'un tissu plus ou moins pauvre en vaisseaux selon ses altérations ou selon les néoformations vasculaires. Elles nous ont donné une moyenne de 3,9 artères et de 2,6 veines par centimètre cube.

En résumé, la tuberculose fait disparaître, dans les zones qu'elle touche, 70 pour 100 des vaisseaux, si elle prend l'aspect de petits tubercules, 90 pour 100, si ce sont des nodules, 95 p. 100, s'il y a de la broncho-pneumonie, 96 pour 100, si des cavernes se sont formées, et 99 pour 100 des vaisseaux, si le poumon est atteint de pneumonie caséeuse.

En considérant l'ensemble de l'organe, on arrive à ne trouver dans une tranche de ponction tuberculeuse (moitié atteinte de pneumonie caséeuse et moitié farcie de granulations) que 2.750 artérioles au lieu de 20.000.

Le record des oblitérations vasculaires nous a été fourni par le poumon d'un sujet mort d'hémoptysie, où nous n'avons pu compter que 645 artères au lieu des 200.000 qu'il aurait dû avoir de par son volume.

Nous ne pouvons pas nous étendre ici sur la *pathogénie* et les *lésions histologiques* qui correspondent à la raréfaction des vaisseaux. Il s'agit, pour les artères, rarement d'une thrombose et plus souvent d'une *panartérite* (Letulle) secondaire, débutant dans la tunique externe et réagissant par une endartérite proliférante (Pauli, Menetrier, Letulle). L'endartérite peut être parfois primitive (Hyp. Martin). Dans les veines, l'oblitération est due à une thrombose (Weigert) ou à une thrombo-phlébite (Letulle).



Fig. 5. — *Artères d'un sommet tuberculeux* (tranche horizontale).

Le tiers gauche est atteint de pneumonie caséeuse, en voie de ramollissement avec quelques cavernules. *En haut*, petite caverne dont les parois ont quelques vaisseaux de nouvelle formation.

Remarquer *à sa droite* une artériole qui ébauche un anévrisme de Rasmussen; *au-dessous et à droite* de la caverne, quelques lobules tuberculisés; *en bas et au milieu*, deux lobules congestionnés; *plus à droite*, deux lobules normaux.

La disparition des vaisseaux dans le poumon tuberculeux entraîne des conséquences qui ne manquent pas d'intérêt clinique et que l'un de nous a décrits dans sa thèse. Elle explique pourquoi l'hémoptysie n'est pas un symptôme constant et continu, malgré les milliers de vaisseaux touchés par le bacille de Koch. Elle diminue aussi probablement les résorptions de toxines dans les parties malades.

Par contre, les oblitérations, lorsqu'elles sont très nombreuses, apportent une *gêne mécanique* dans la circulation pulmonaire. C'est à tort qu'on a attribué à cette gêne les hémoptysies par fluxion collatérale. Mais la stase qu'elle entraîne explique les ectasies modérées de l'artère pulmonaire ou de ses branches, que l'injection radioopaque décèle souvent.

Il y a de plus une diminution du « réservoir sanguin pulmonaire » qui fait que les variations de la pression aortique retentissent brusquement sur la pression pulmonaire et peuvent déchirer des vaisseaux lésés.

La stase peut provoquer l'hypertrophie et la dilatation du cœur droit dans certaines formes lentes ou fibro-emphysémateuses. Enfin, la disparition des vaisseaux est, à notre avis, un facteur de l'hypotension générale des tuberculeux par la diminution du débit qu'elle provoque[3].

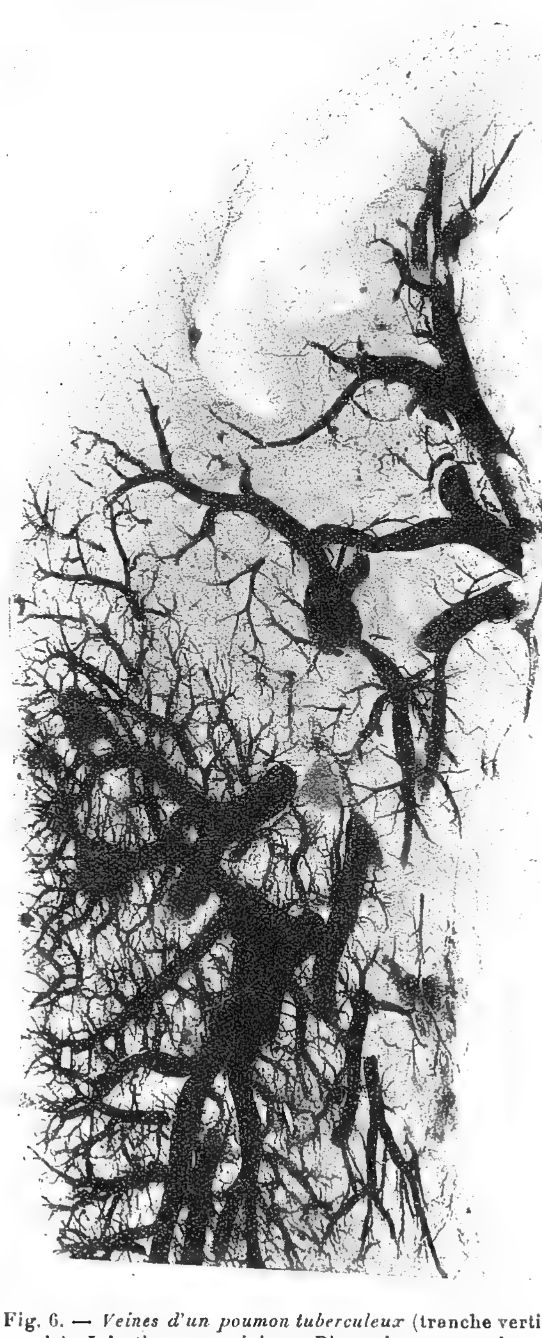


Fig. 6. — *Veines d'un poumon tuberculeux* (tranche verticale). Injection au minium. Dimensions normales.

Lobe supérieur contenant une caverne et peu de vaisseaux dans la zone caséifiée.

Lobe inférieur à peu près normal, excepté le bord droit sclérosé.

1. Destot, Lheureux, Miller, Chaoul ont fait des injections d'artères pulmonaires pour étudier certains points d'anatomie normale. Leurs descriptions, très courtes, ne nous ont pas servi.

2. On trouvera le détail des chiffres et d'autres planches dans notre mémoire, déjà paru : J. SAIDMAN. *La Vascularisation du poumon tuberculeux*, 42 pages, 12 planches hors texte, 20 figures et photographies.

3. On trouvera des détails sur l'histologie, la physiologie pathologique des oblitérations, leur rôle dans les hémoptysies, les réactions cardiaques et l'hypotension dans notre *Thèse* (p. 49 et suiv.).

Radiographies faites dans le Laboratoire de Radiologie de l'hôpital Cochin.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Juin 1921.

Myosite syphilitique secondaire et gommes syphilitiques des muscles du mollet. — *MM. A. Lemierre et R. J. Weissenbach* apportent une observation de myosite syphilitique survenue à la période secondaire et un cas de gommes syphilitiques des muscles jumeaux et péroniers latéraux. Chez les deux malades, la syphilis était ignorée; le diagnostic fut facilité par l'existence d'autres lésions syphilitiques et le traitement amena rapidement la guérison.

Le point intéressant de la première observation est l'acuité des symptômes qui ont marqué l'apparition de la myosite: la malade a été prise brusquement, pendant la marche, de douleurs intenses dans le mollet gauche et de contracture du triceps sural qui l'ont immédiatement immobilisée.

Dans la seconde observation, outre la très longue durée de la maladie qui a évolué pendant plusieurs années sans provoquer de gêne notable, il faut noter la coexistence d'une périostite tibiale et la tendance qu'a eu la syphilis à frapper le tissu musculaire, alors que le système nerveux et les viscères restaient intacts; il existait en effet, en plus de trois gommes du mollet, une gomme dans les muscles épicondyliens et une cicatrice de gomme du grand pectoral.

Sur une forme particulière de la dysostose cléido-cranienne de Pierre Marie et Sainton (**forme cléido-cranio-pelvienne**). — *MM. Crouzon et Bouttier* présentent un malade, âgé de 18 ans, qui mesure 1 m. 37 et qui offre les symptômes classiques de la dysostose cléido-cranienne héréditaire, syndrome individualisé en 1897 par Pierre Marie et Sainton. On retrouve, en effet, chez lui l'augmentation de volume du crâne portant sur les principaux diamètres et, en particulier, sur le bi-pariétal, la persistance des fontanelles antérieure et postérieure, l'absence de soudure des clavicules dont on perçoit les deux rudiments para-sternal et para-acromial, séparés par un hiatus. De ces troubles résulte la possibilité de mouvements anormaux.

Mais l'intérêt tout particulier de cette observation réside dans l'existence de mouvements anormaux de très grande amplitude qui se passent au niveau de la symphyse pubienne et de l'articulation coxo-fémorale. La radiographie rend compte de ces anomalies; elle montre une absence d'ossification de la symphyse pubienne, une agénésie des branches ischio- et iléo-pubienne. Il existe ainsi, au niveau de la ceinture pelvienne, une dystrophie osseuse tout à fait comparable à celles qu'on observe au niveau du crâne et de la ceinture scapulaire.

Le second point intéressant de cette observation consiste dans l'existence de crises d'épilepsie. Les auteurs discutent le rôle possible de l'hydrocéphalie dans la pathogénie de ces accidents comitiaux.

En restant sur le terrain strictement clinique, les auteurs proposent de décrire sous le nom de *forme cléido-cranio-pelvienne*, cette variété très spéciale du syndrome de Pierre Marie et Sainton.

Linite gastrique à évolution régressive spontanée. — *MM. Enriquez et G. Durand* rapportent l'observation d'une malade suivie depuis 11 ans, chez laquelle ils ont vu une linite gastrique totale, vérifiée par une laparotomie exploratrice, régresser spontanément jusqu'au stade actuel où, cliniquement et radioscopiquement, l'affection présente les signes d'une sténose large du pylore. Les auteurs ne se prononcent pas sur la nature de cette linite. La syphilis ne paraît pas en cause. Antérieurement à l'affection gastrique, la malade a présenté des symptômes de tuberculose.

— *M. Œttinger* déclare qu'à côté de l'origine néoplasique de la linite plastique qui est le plus habituelle, il existe peut-être d'autres causes qui peuvent réaliser cette affection.

Contribution à l'étude clinique de la tension veineuse périphérique; résultats dans les affections cardio-vasculaires. — *MM. M. Villaret, F. Saint-Girons et Grellety-Bosviel* concluent de leurs recherches sur 36 sujets que:

1° La pression veineuse dans les cardiopathies bien compensées suit de très près, comme chez les sujets normaux, la tension artérielle maxima; le même chiffre, exprimé en centimètres d'eau pour la pression veineuse, en centimètres de Hg pour la pression artérielle, les mesure toutes deux;

2° Elle s'élève chez les asystoliques et dépasse la maxima artérielle et d'autant plus que le cas est plus grave. A cet égard, les sujets atteints de maladie de Corrigan se comportent comme des asystoliques et présentent précocement, sans autre signe d'insuffisance cardiaque, une élévation de la pression veineuse.

3° Elle s'élève parallèlement à la maxima artérielle chez les hypertendus, sauf dans le cas où des lésions d'artériosclérose constituent un barrage qui empêche la *vis a tergo* de se transmettre intégralement.

Granulie pleuro-pulmonaire à allure de typho-bacillose chez un diabétique. — *MM. G. Caussade et E. Doumer* relatent un cas de granulie caractérisée cliniquement par les symptômes classiques de la typho-bacillose: fièvre rémittente oscillant entre 38°2 et 39°5, dissociation du pouls et de la température, leucopénie prononcée, hypertrophie notable de la rate, fléchissement de la courbe thermique vers le 24e jour, coïncidant avec l'apparition d'un petit épanchement pleural bilatéral et d'une légère ascite.

La glycosurie et la méralgie paresthésique que présentait ce malade disparurent à la période d'état. Au bout d'un mois environ, l'infection tuberculeuse se termina par la mort.

A l'autopsie, les auteurs n'ont pas trouvé les lésions caractéristiques de la typho-bacillose (granulations très rares et follicules ébauchés, faux tubercules provenant d'endocapillarite, considérés comme des formations transitoires), mais des granulations qui, bien que nombreuses, étaient néanmoins cantonnées dans des régions limitées de la plèvre et du péritoine. Il semble qu'il y ait eu secondairement ensemencement, mais des poumons seulement. Histologiquement, les granulations étaient atypiques, sans cellules géantes, avec une zone épithéloïde peu prononcée, manquant même dans certaines granulations. Le centre de ces dernières était parfois nécrosé. Une infiltration lymphoïde constituait essentiellement les granulations. Dans le parenchyme pulmonaire, cette infiltration s'accompagnait d'alvéolite banale assez accusée. Les bacilles de Koch étaient peu nombreux, mais existaient aussi bien dans le poumon que dans la plèvre.

Les auteurs insistent sur l'infiltration lymphoïde qui, dans ce cas, arrive à constituer des granulations atypiques se rapprochant des formations nodulaires qu'on a tendance à considérer comme étant de formation pneumonique.

Les causes adjuvantes du paludisme. — *M. F. Regnault*, parmi les causes adjuvantes du paludisme, estime qu'un rôle important est joué par les conditions sociales des habitants des pays impaludés (pauvreté, état arriéré de la population, ignorance du mode de contamination, préjugés), par l'élevage de bestiaux de race rustique en plein air avec l'insuffisance des locaux d'habitation qu'il entraîne, enfin par le surpeuplement des logis.

Publicité fallacieuse. — *M. Milian* s'élève contre certaines annonces qui tendent à faire croire aux médecins non avertis qu'il existe des préparations d'arsénobenzol dépourvues de tout danger, ce qui est manifestement faux.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Juin 1921.

Hyperimmunisation des animaux contre la peste bovine. — *MM. Nicolas et Rinjard* communiquent les résultats qu'ils ont obtenus dans l'hyperimmunisation par la voie veineuse des bovidés vaccinés contre la peste bovine. Les injections intraveineuses de sang virulent citraté homologue ne sont pas sans danger et demandent à être faites avec prudence. D'autre part, le sérum des animaux ainsi hyperimmunisés s'est montré d'une activité inférieure à celle du sérum obtenu par la méthode habituelle des injections sous-cutanées de virus.

Un nouveau dispositif pour la méthode de radiopuncture. — *M. Tchahotine.*

Ameuille.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

11 Juin 1921.

Tumeur du plancher de la bouche. — *MM. Costantini et Duboucher* (d'Alger) présentent l'observation d'une très volumineuse tumeur du plancher de la bouche poussant un prolongement pharyngien et ayant déterminé un végétement en dehors des molaires inférieures du côté droit.

Histologiquement il s'agit d'un granulome.

Un cas de persistance simple du canal artériel. — *M. Piédelièvre* présente le cœur d'un homme de 34 ans, mort de tuberculose pulmonaire. On remarque l'existence d'un canal artériel largement perméable entre l'artère pulmonaire et la crosse de l'aorte. Cliniquement l'existence de cette malformation congénitale ne s'est révélée que par des signes physiques.

Rapports des cellules ethmoïdales et de l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire. — *M. J. Ramadier* présente une pièce anatomique où la cellule de l'angle postéro-inférieur du labyrinthe ethmoïdal s'ouvre par une déhiscence dans l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire. Ce rapport explique qu'une suppuration sphéno-ethmoïdale puisse intéresser le nerf maxillaire supérieur et le ganglion sphéno-palatin donnant lieu à des phénomènes complexes et à première vue fort disparates: névralgies dentaire, nasale, péri-orbitaire, scapulaire, etc.; troubles du goût; troubles des sécrétions salivaires et lacrymales; asthme nasal et pulmonaire.

Pouce bifide. — *M. Douarre* (de Toulon) présente un cas de pouce bifide assez exceptionnel dans lequel, sur le bord radial, les deux phalanges métacarpienne et unguéale forment un os unique avec un renflement médian, sans articulation entre elles.

Sarcome de la gaine des extenseurs des doigts. — *M. Jean* (de Toulon) présente un sarcome de la gaine des extenseurs des doigts apparu sur le dos du poignet à l'âge de 14 ans. Augmentation progressive de volume. Extirpation à l'âge de 20 ans. Il s'agissait d'un fibro-sarcome. L'opéré n'a pas été revu.

Exostose ostéogénique de l'extrémité inférieure du fémur. — *M. Jean* (de Toulon) présente une exostose ostéogénique de l'extrémité inférieure du fémur, très volumineuse, à surface très mamelonnée, recouverte d'une bourse séreuse.

Gomme syphilitique de l'extrémité supérieure du tibia gauche: curettage; autoplastie cutanée; guérison. — *M. Marais* présente l'observation et les radiographies d'une lésion syphilitique opérée par inadvertance une première fois à Laval et infectée secondairement par du staphylocoque. Pendant six semaines, traitement spécifique mixte (hydrargyre et iodure), vaccination antistaphylococcique. On opère: on évide les fongosités et les séquestres, on comble la cavité par un lambeau cutané que l'on suture aux lèvres de la plaie opératoire.

Le rameau lingual du facial. — *M. H. Godard* montre un rameau lingual du facial, précise son origine haute dans l'aqueduc de Fallope, son trajet autour de la styloïde et ses anastomoses avec le nerf glosso-pharyngien.

L'absence d'anse de Haller permet d'envisager ce rameau nerveux comme une anse anastomotique longue qui s'est substituée à l'anse de Haller normale.

Thrombo-phlébite du mésentère d'une anse grêle étranglée: résection de l'anse; guérison. — *M. Léo* a trouvé, au cours d'une opération, une anse étranglée présentant des signes légers de vitalité diminuée. Les classiques exigent des signes de gangrène plus accentués pour conseiller la résection.

Cette résection, pratiquée dans ce cas, fut légitimée par l'examen histologique qui a montré une thrombophlébite complète des veines entérico-mésentériques.

Kystes des ovaires: asystolie; opérations; mort. — *MM. J. Marais et Y. Kermogant* présentent une pièce prélevée chez une femme de 73 ans, au cours d'une hystérectomie subtotale. Les kystes des ovaires ont évolué à 58 ans, après la période d'activité sexuelle, et entraîné progressivement des troubles circulatoires qui ont abouti à l'asystolie. Cette malade, opérée sur sa demande, a bien supporté l'anesthésie rachidienne, la ponction déclive, l'intervention. Elle est morte au 3e jour par syncope cardiaque.

Tumeur pré-vertébrale intramésentérique. — *MM. Mauclaire et Coulaud* présentent une tumeur mésentérique, kyste multiloculaire à épithélium cylindrique.

La malade, âgée de 52 ans, a vu se développer en quelques mois une tumeur abdominale qui cliniquement en imposait pour un kyste de l'ovaire. L'intervention a montré qu'il s'agissait d'une tumeur du mésentère, tumeur poly-kystique. Les cavités kystiques sont tapissées par un épithélium cylindrique, haut à cellules claires ; le noyau est basal. Cet épithélium envoie des prolongements d'aspect glandulaire dans le tissu conjonctif. Il a l'apparence des épithéliums à mucus.

Il s'agit évidemment d'une malformation congénitale, mais l'origine de la tumeur paraît assez difficile à préciser.

J. Clap.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

10 Juin 1921.

Inefficacité du nitrite de soude dans le traitement de l'hypotension. — *M. Ménière* a constaté sur lui-même, et avec expériences de laboratoire à l'appui que le nitrite de soude, très employé actuellement comme hypotenseur, était dénué de toute action thérapeutique : les acides gastriques le décomposent instantanément, et les réactifs les plus sensibles, même en forçant la dose ingérée, n'en décèlent pas trace dans les urines.

— *M. Gaultier* est du même avis et rappelle l'action hypotensive du gui de chêne, qu'il a préconisé en thérapeutique et dont les effets sont toujours réguliers, durables, sans altération du sang.

Technique d'exploration du tube digestif. — *M Gaultier* présente une nouvelle édition de son *Précis*, reflet de 15 ans d'études et de pratique, précis tenu à jour, embrassant toute la pathologie à propos des maladies gastro-intestinales et qui peut être un guide utile pour le praticien.

Pleurésie purulente guérie par ourlage de la plèvre. — *M. Péraire* présente 2 fillettes guéries de pleurésie purulente grave par son procédé d'ourlage de la plèvre à la peau, après résection costale large et très déclive. Guérison sans fistule.

Auto hétéro-vaccin antigonococcique. — *M. Minet* indique le mode de préparation et la technique de l'application d'un vaccin antigonococcique composé par parties égales d'une source hétérogène et des gonocoques du malade, qui s'est montré efficace contre des urétrites anciennes et rebelles et décrit le mode d'application qui évite les réactions générales et locales.

Kyste intraligamentaire : conservation utéro-annexielle, réfection de la trompe. — *M. Dartigues.*

Soins préopératoires : rôle du médecin dans le pronostic des opérations. — *M. Pauchet.*

Anesthésie générale par le chlorure d'éthyle. — *M. Dupuy de Frenelle.*

Encéphalite léthargique expérimentale. — Dans une conférence fort intéressante et très documentée, *M. Levaditi*, de l'Institut Pasteur, expose les résultats des recherches entreprises avec M. Harvier sur l'encéphalite léthargique. Son virus est un germe filtrant, invisible, qui se conserve longtemps dans la gly·érine et à l'état sec. La maladie se propage par les sécrétions nasopharyngées. Il existe des porteurs de germes qui propagent la maladie, laquelle peut aussi se transmettre par les objets inertes et certaines substances alimentaires. Le virus peut passer de la mère au fœtus.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES

15 Juin 1921.

Perforation intestinale avec péritonite généralisée au cours de l'entérite tuberculeuse. — *MM. J. Chalier et J. Delorme* présentent l'intestin grêle d'un tuberculeux mort de péritonite généralisée par perforation. Il s'agissait d'un jeune homme de 25 ans, atteint de tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse rapidement extensive, compliquée de diarrhée abondante en rapport avec des lésions ulcéreuses de l'intestin grêle. La température, qui oscillait entre 38 et 40°, s'affaissa brusquement à 36°3 ; la diarrhée s'arrêta, le faciès s'altéra, le ventre se météorisa, mais le malade n'accusa aucune douleur vive. La situation générale s'aggrava rapidement ; la température réascensionna lentement à 38° et le malade succomba au 3° jour sans grande souffrance, sans avoir eu de vomissements, les selles ayant été suspendues depuis la complication.

Le diagnostic de perforation intestinale, posé dès le début, ne pouvait entraîner une intervention chirurgicale en raison de l'absence de réaction du malade et de l'étendue des lésions pulmonaires.

L'autopsie a montré des lésions de péritonite aiguë banale, sans la moindre granulation tuberculeuse. Le grêle, siège de très nombreuses ulcérations tuberculeuses, présentait 2 perforations au centre d'ulcérations : l'une à 80 cm. en amont de la valvule de Bauhin, l'autre à 50 cm. plus haut.

Par ailleurs, au niveau de certaines ulcérations, la paroi de l'intestin était réduite à la simple barrière séreuse.

— *M. J. Chalier*. Les péritonites par perforation, au cours de l'entérite tuberculeuse sont rarissimes. MM. B·rard et Patel, dans un article de la *Revue de Chirurgie*, n'en ont relevé que 26 cas. Personnellement l'auteur n'en a observé que 2 cas. Chez son premier malade, la complication avait été annoncée par une douleur abdominale très vive ; mais le plus souvent, en raison de la gravité de l'état général, la réaction péritonéale fait défaut, comme le fait s'observe d'ailleurs chez les typhiques adynamiques. Le diagnostic repose alors sur la chute thermique, l'accélération du pouls, le ballonnement du ventre, la suppression de la diarrhée.

L'auteur ajoute qu'on peut confondre, dans certains cas, une perforation intestinale au cours de l'entérite tuberculeuse avec une explosion granulique péritonéale.

Les lésions de l'urètre profond et les symptômes génitaux accompagnant le varicocèle. — *M. Phélip.* Le varicocèle peut se compliquer de certains troubles génitaux qui, après une période d'excitation, peuvent aboutir finalement à une impuissance plus ou moins complète. Or, ces mêmes troubles peuvent s'observer chez des malades présentant des polypes ou de l'œdème bulleux de l'urètre prostatique.

L'auteur a eu l'occasion d'examiner 4 malades, atteints de varicocèle avec troubles génitaux. Chez 2 d'entre eux, il a trouvé l'urètre profond œdématié avec un veru montanum volumineux ; un autre avait un veru montanum irrégulier ; le 4° présentait de l'œdème de la muqueuse de l'urètre profond.

La présence de ces lésions est liée sans doute à la stase sanguine consécutive au varicocèle. Dans un premier stade on note seulement de la congestion et cette congestion est la cause de l'excitation génitale. Cette excitation rendant la congestion plus intense, on voit apparaître l'œdème bulleux de l'urètre prostatique, cause de l'impuissance génitale.

Deux malades acceptèrent un traitement endoscopique et furent guéris de leurs lésions par des applications de nitrate d'argent : les symptômes d'impuissance disparurent progressivement.

De telles constatations anatomiques expliquent les mauvais résultats obtenus souvent du côté des symptômes génitaux en opérant le varicocèle. Il faut, pour être sûr du résultat, faire précéder ou suivre la résection des paquets veineux d'un examen urétroscopique et d'un traitement endoscopique.

Syringomyélie et fracture spontanée. — *MM. Froment et Patel* présentent un malade de 58 ans qui, en repoussant une chaise, s'est fait une fracture de l'acromion et de la cavité glénoïde avec luxation de la tête humérale en arrière. Les réflexes pupillaires et les réflexes tendineux des membres inférieurs sont normaux, mais il existe une thermo-analgésie des plus caractérisées surtout dans le territoire des C^3 C^5 et C^6 des deux côtés. On constate, de plus, dans le membre atteint des signes d'hypotonicité artérielle : oscillations plus amples que du côté sain et absence de ton artériel, symptômes décelant vraisemblablement une atteinte des centres sympathiques médullaires, avec troubles de la régulation vaso-motrice. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont abolis. Il n'existe aucun autre signe de syringomyélie.

La fracture spontanée est une complication assez rare de la syringomyélie puisque Rénon et Heitz, en 1902, n'en comptaient que 13 cas publiés ; elle est, dans la plupart des cas, une complication précoce, mais s'accompagne, en règle générale, de thermo-analgésie de la région correspondant à la fracture.

R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

GAZETTE DES HOPITAUX

(*Paris*)

Tome XCXIV, n°s 33 et 34, 28 et 30 Avril 1921.

R. Bensaude. *Le traitement diététique de l'entérite chronique.* — Le domaine de l'entérite chronique est très difficile à délimiter. Les malades peuvent présenter 4 ordres de symptômes : des troubles de l'évacuation (constipation, diarrhée ou alternatives de constipation et de diarrhée), des modifications coprologiques des selles, des troubles subjectifs (douleurs, malaises variés), un état psychopathique ou névropathique plus ou moins accentué. Le régime doit se proposer comme but de lutter contre ces divers troubles et de permettre ensuite le retour progressif à une alimentation normale. Quatre éventualités principales sont à envisager.

1° *Dans les entérites avec diarrhée*, il ne faut pas attacher trop d'importance à la distinction entre les diarrhées par fermentation et les diarrhées par putréfaction. Les régimes hydrocarbonés exclusifs de Combe ou lactohydrocarbonés, bons régimes de repos ou de désintoxication, ne sont pas des régimes d'alimentation, et leur usage prolongé conduit souvent à un état de dépression physique accentué, dont la connaissance des vitamines fournit une explication. L'auteur préfère un régime mixte restrictif, c'est-à-dire utilisant, avec un certain nombre de restrictions, les diverses catégories d'aliments, régime qu'on peut comparer à celui qu'on prescrit habituellement à un enfant bien portant de 6 à 7 ans.

Le lait est parfois mal supporté : on peut avoir recours à des laits modifiés, et spécialement au kéfir (de préférence kéfir maigre n° 2 ou n°3), au yoghourt, au babeurre. Les œufs, très frais, sont souvent supportés, brouillés et peu cuits : on les fait supporter plus aisément, en les mélangeant à un peu de poudre obtenue en pulvérisant leur coque séchée au four. Le sucre est habituellement bien supporté.

En tout cas, il faut commencer par un régime très sévère, ne comprenant qu'un aliment (farine, riz), pour élargir progressivement le régime en cas d'amélioration, de façon à arriver par tâtonnements à un régime d'équilibre, quitte à revenir en arrière au moindre signe d'intolérance.

2° *L'entérite chronique avec constipation* comprend une partie de l'entérite muco-membraneuse. L'examen radiologique renseigne utilement sur le siège de la stase, sur le péristaltisme intestinal. Mais la distinction des constipations spasmodiques et atoniques est un peu artificielle. Il faut tenir compte des réactions nerveuses générales, et considérer deux types extrêmes, celui de l'entéritique constipé à réactions nerveuses excessives, à intestin irritable, et celui de l'entéritique à manifestations torpides. D'où deux régimes : régime sédatif et régime stimulant, dans lesquels il faut d'ailleurs toujours éviter les aliments constipants, tels que riz, cacao, vin rouge, etc. Comme pour la catégorie précédente, Bensaude indique des types détaillés de régimes.

3° *Dans l'entérite avec alternatives de constipation et de diarrhée*, il faut avant tout établir si le malade est primitivement un diarrhéique ou un constipé, afin d'instituer le régime adéquat.

4° Restent les *entéritiques avec prédominance d'un*

état psychopathique ou névropathique. Certains sont essentiellement des psychopathes chez qui la phobie de manger engendre l'amaigrissement et la constipation : ils relèvent de simple psychothérapie diététique, dont les résultats seront facilités par un changement de milieu.

D'autres ont à la fois des troubles entéritiques et des phénomènes névropathiques. Ce sont les plus difficiles à soigner. Pour eux, il n'y a pas de régime uniforme d'engraissement ; il faut savoir tenir compte de la tolérance de leur tube digestif. Dans certains cas, on obtient de beaux succès par la cure d'alitement associée à la suralimentation lactée exclusive, ou à un régime féculent pur. Il ne faut pas trop attirer l'attention des malades sur leurs troubles digestifs. Dans ces cures d'engraissement, doivent figurer en première ligne le beurre, la crème, l'huile, les pâtes, le lait et les laitages, les œufs, les fromages frais tels que le petit suisse, à condition que ces aliments soient bien supportés.

Il faut veiller à ce que les aliments soient parfaitement frais, bien préparés, agréables et appétissants, éviter le régime monotone et triste, chercher à faire des repas équilibrés, c'est-à-dire dans lesquels la proportion des albuminoïdes, des hydrates de carbone, des graisses, soit bien comprise. Le malade doit mâcher lentement, religieusement, manger à heures fixes, et subordonner le nombre des repas à leur abondance. Enfin, le médecin doit posséder un livre de cuisine diététique, comme il possède un formulaire et ne pas craindre d'entrer dans des détails trop minutieux. L'ordonnance diététique doit indiquer : les aliments et boissons permis, leur quantité ; les aliments et boissons défendus ; le mode de préparation des aliments ; le nombre et l'ordre des repas ; la durée du régime.

Au régime, le médecin doit savoir associer, suivant les cas, le repos, les cures d'air et d'altitude, les cures thermales (Plombières ou Châtel-Guyon), parfois la maison de régime, et enfin quelques médicaments comme l'huile de paraffine et le sous-nitrate de bismuth.

L'entérite n'est pas une maladie d'hôpital, et il faut savoir gré à M. Bensaude d'avoir exposé dans cette leçon quels problèmes elle pose à résoudre au praticien, et comment il pourra les résoudre, en n'oubliant pas qu'un mauvais régime est souvent plus nuisible au malade qu'un médicament prescrit à tort, parce que l'organisme se révolte habituellement contre le second, alors qu'il subit souvent fort longtemps de façon passive les funestes effets du premier.

L. Rivet.

Pelon. *Les cures thermales sulfurées pour syphilitiques associées à la médication iodo-hydrargyrique*. — Les néo-arsenicaux, dont la découverte a été l'occasion de si heureux progrès dans le traitement de la syphilis, grâce à leurs effets rapides et puissants, ont, malgré tout, une action fugace qui a besoin d'être complétée par celle du mercure : le traitement de fond est et reste toujours le traitement mercuriel.

Mais le mercure est quelquefois mal toléré par l'organisme qui se montre réfractaire à ce médicament et ne permet pas d'atteindre les doses utiles et nécessaires. Les eaux sulfurées sont, en pareil cas, un précieux adjuvant de la médication hydrargyrique qui, grâce à elles, non seulement est bien acceptée, mais peut même être renforcée pour le plus grand bien de certains malades chez lesquels la thérapeutique doit être conduite avec la plus grande énergie. Qu'arrive-t-il, en effet, quand on soumet un sujet à un traitement par les mercuriaux? Ceux-ci se combinent dans l'organisme avec le chlorure de sodium des humeurs pour faire un chlorure double de sodium et de mercure qui, au contact de l'albumine des tissus, forme un albuminate s'immobilisant dans ces tissus ; dès lors, la médication devient inactive. Or, les eaux sulfurées transforment ces composés albumino-hydrargiques en sulfates de mercure solubles qui sont facilement absorbés et dont l'excès s'élimine aisément. Par conséquent, en même temps qu'on active l'absorption du médicament, on évite l'intoxication hydrargyrique par accumulation de ce même médicament.

On peut donc poser en principe que les *eaux sulfurées sont les meilleures pour les syphilitiques*.

Mais quel sera le traitement hydrargyrique à mettre en œuvre au cours de la cure thermale sulfurée? La méthode habituellement utilisée est celle des injections de sels solubles : parmi eux, P. donne la préférence à l'*iodogyre*, combinaison iodo-mercurielle contenant par centimètre cube 28 milligr. d'iode, 8 milligr. de mercure métallique et autant d'arsenic. Mais l'administration du mercure et de l'iode sous forme d'injections ne peut parfois être instituée, à cause de la pusillanimité des malades ou encore de la nécessité où ils se trouvent de se traiter discrètement et même secrètement. On recourra alors à une forme ingérable. P. préconise le *lipogyre*, ou éther diiodo-brassidique hydrargyré, éther gras iodé qui se prescrit sous forme de comprimés contenant 2 centigr. de mercure et 13 centigr. d'iode. Ces comprimés, dont on peut ordonner jusqu'à 8 par 24 heures, ont toujours été parfaitement tolérés et par l'estomac et par l'intestin.

J. Dumont.

LE BULLETIN MÉDICAL

(*Paris*)

Tome XXXV, n° 13, 23 et 26 Mars 1921.

Henri Darré. *Diagnostic clinique de l'angine diphtérique à forme anormale*. — Il peut arriver de prendre une angine à fausse membrane pour une angine diphtérique, mais cette erreur n'est pas préjudiciable au malade, car elle conduit à pratiquer une injection de sérum antidiphtérique, qui n'est jamais dangereuse, et qui souvent exerce une action favorable même dans les angines non diphtériques.

Par contre, il est des formes anormales d'angine diphtérique dans lesquelles on est exposé à commettre l'erreur inverse, infiniment plus grave, c'est-à-dire à méconnaître une diphtérie.

Telles sont les diphtéries à formes catarrhales et pultacées, les crypto-diphtéries, la forme lacunaire, la forme herpétique, la forme phlegmoneuse, dont l'auteur rappelle les caractères fondamentaux. Méconnues, ces formes exposent le sujet à des accidents graves, et son entourage à la contamination.

Si le diagnostic clinique de ces formes anormales est généralement difficile, il est possible cependant d'acquérir par l'examen attentif du malade une présomption, sinon une certitude, que le bacille de Löffler est en cause. Toute angine observée en milieu épidémique doit être considérée comme suspecte, quel que soit son aspect clinique. Toute angine accompagnée de rhinite et de laryngite est vraisemblablement une angine diphtérique ou, du moins, doit être traitée comme telle.

Toute angine frappant successivement plusieurs membres d'une famille a bien des chances d'être diphtérique, et doit être étudiée dans ce sens avec le plus grand soin. En matière de diphtérie, dans le doute, il n'est pas permis de s'abstenir; une simple présomption clinique suffit pour commander l'injection de sérum immédiatement, sans attendre le résultat de l'examen bactériologique. On ne saurait trop répéter que c'est le diagnostic clinique qui doit déclencher le traitement ; aussi est-il capital de bien connaître toutes les modalités, même les plus anormales, de l'angine diphtérique.

L. Rivet.

Louis Martin et Georges Loiseau. ***Prophylaxie de la diphtérie dans un pensionnat***. — M. et L. relatent comment ils ont réalisé cette prophylaxie, dans un pensionnat de jeunes filles où près de 600 personnes étaient présentes, avec M. Villière, médecin de l'établissement.

Au lieu de licencier ce pensionnat pour deux cas de diphtérie, ils réussirent à éviter une épidémie par la recherche et l'isolement des porteurs sains. Mais ils reconnaissent combien cet isolement aurait été difficile à réaliser s'il n'avaient pu isoler les porteurs de germes à l'hôpital Pasteur ; de plus, il faut obtenir pour cet isolement le consentement des familles. A cette mesure fut ajoutée naturellement la désinfection pratiquée pendant et après la maladie (literie et locaux).

La question des porteurs sains serait facile à résoudre si l'on trouvait un moyen pratique de faire disparaître rapidement le bacille de leur gorge : or les auteurs ont tout essayé chez leurs jeunes isolées sans y réussir. M. Dujarric de la Rivière semble obtenir actuellement de très bons résultats en desséchant les muqueuses avec de l'air chaud. Aux 13 porteurs sains isolés, M. et L. ont injecté du sérum, car on ne peut pas savoir *a priori* si un porteur est en imminence de diphtérie ou s'il est un ancien diphtérique, un convalescent. En pratique, peut-être pourrait-on, en même temps qu'on ensemence la gorge, injecter dans le derme de la toxine diphtérique et chercher quels sont les réfractaires et quels sont les sensibles, afin d'injecter ceux-là seuls qui seraient sensibles.

L. Rivet.

35e Année, n° 18, 27 et 30 Avril 1920.

J.-A. Barré et Louis Reys (de Strasbourg). *Le syndrome parkinsonien post-encéphalitique*. — B. et R. ont rencontré ce syndrome dans 20 cas sur une série de 101 malades atteints d'encéphalite ; ce syndrome semble compliquer surtout des formes de gravité moyenne. Il peut constituer la manifestation initiale et dominante de l'encéphalite épidémique, se développer comme une séquelle immédiate de la maladie, ou apparaître tardivement, pendant la convalescence d'une encéphalite, qui a pu être très légère ; ces derniers cas sont habituellement les plus légers.

Le symptôme essentiel est une raideur, qui a une prédilection et un maximum cervico-facial, avec souvent participation des muscles masticateurs et oculaires.

Le tremblement est surtout fréquent à la face : il est d'ordinaire léger, consistant en de très fines trémulations rythmiques. Aux membres supérieurs, on n'observe qu'un tremblement très fin, surtout des premiers doigts, qui devient plus net au début d'un mouvement volontaire, pour diminuer pendant le mouvement même, acquérir son maximum d'intensité quand le mouvement est terminé, et s'atténuer peu à peu quand l'état de repos s'installe.

A côté de ces deux symptômes fondamentaux, il faut signaler : la lenteur des mouvements volontaires et l'absence de mouvements spontanés ; des troubles de l'équilibre, des vertiges, du nystagmus ; des troubles oculo-moteurs. Parfois, on observe des phénomènes douloureux assez spéciaux, par exemple, une douleur fixe, continue, localisée à l'extrémité d'un membre, à un doigt, douleur ne cédant qu'à des doses élevées de Sédol. L'état mental de ces pseudo-parkinsoniens n'est pas altéré, toutefois ils manifestent à l'égard de leur état une insouciance étonnante.

Ces troubles se développent habituellement rapidement et présentent très vite leur maximum. Sauf cas rares, ils ont une tendance marquée à la chronicité.

La *scopolamine* rend à ces malades des services signalés. Dans les formes légères, B. et R. prescrivent la scopolamine seule, en granules de un quart de milligramme, une à deux fois par jour, pendant quelques semaines. Dans les formes graves, ils préfèrent injecter une préparation dans laquelle ils associent la scopolamine à la morphine, dans une formule voisine de celle du Sédol : ils injectent 1 cmc par jour. La morphine semble empêcher les accidents nerveux et agir comme un médicament synergique de la scopolamine. La médication donne des résultats très objectifs, mais passagers, et se manifestant surtout à l'égard de la raideur.

Le *luminal* s'est montré parfois actif, mais d'action peu durable.

L'*atropine* agit à la fois sur la raideur et le tremblement.

Aussi B. et R. font-ils habituellement alterner l'usage de la scopolamine et l'usage de l'atropine. Dans les cas ordinaires, ils prescrivent : 5 jours d'atropine ; 5 jours de scopolamine-morphine. Chez les sujets très sensibles à la scopolamine : 1 jour de scopolamine-morphine ; 1 jour d'atropine.

Après une dizaine de piqûres de chaque sorte, ils interrompent le traitement, mais pendant quelques jours seulement.

L. Rivet.

J.-A. Barré et L. Reys. *L'encéphalite épidémique à Strasbourg. Sa forme labyrinthique*. — Parmi les modes de début de l'encéphalite, B. et R. ont vu certains sujets être pris, en pleine santé, sans autre trouble apparent, de sensations vertigineuses et d'entraînement de tout le corps dans une direction, en même temps que de forts malaises ; une impression de grande fatigue apparaît à son tour et rend ces sujets inaptes à tout travail. Ce n'est que plus tard, des jours et des semaines après, que s'ajoutent à ces phénomènes les autres manifestations plus habituelles (ou plutôt mieux connues) de l'encéphalite épidémique. Toutefois, ces symptômes ordinaires de l'encéphalite peuvent faire défaut, et le syndrome labyrinthique constitue alors non seulement une forme spéciale de début, mais une forme clinique nettement tranchée de la maladie.

Dans d'autres cas, ce syndrome s'associe à un syndrome pseudo-parkinsonien, pour réaliser une forme labyrinthique-parkinsonienne.

A côté des cas où les troubles labyrinthiques constituent un symptôme cardinal de la maladie, dans d'autres, ils n'existent qu'à l'état fruste. Les auteurs estiment qu'après l'appareil oculaire, c'est l'appareil labyrinthique qui est le plus fréquemment intéressé dans l'encéphalite épidémique.

L. Rivet.

A. Piétri. *Hypnotiques et calmants ; le diallylmalonylurate d'éthylmorphine ou didial.* — D'après P., le didial constituerait, à l'heure actuelle, le médicament de choix des psychoses où l'angoisse et l'anxiété prédominent, entraînent souvent une insomnie complète.

Le malade, sous l'empire de l'angoisse, ressent une sorte d'étreinte dans la région méso-thoracique, qu'il ne peut s'expliquer, et qui, à l'heure du sommeil, s'exacerbe et prend le caractère d'une véritable douleur. Le malade, à ce moment, recherche le sommeil mais ne peut l'obtenir, et c'est alors que, s'efforçant de discerner les causes de son mal, les hallucinations les plus diverses se forment dans son cerveau. Le sommeil, s'il pouvait être obtenu, ferait disparaître l'angoisse ; la morphine, par la sédation du phénomène anxieux, apaise le malade et *momentanément* fait disparaître le trouble aigu.

Le didial, chez ces malades, répond donc à une double indication : il pousse au sommeil par son dérivé uréique, il aide à la disparition de l'angoisse par son composant éthylmorphinique. Il constitue par conséquent le traitement de choix de tous les mélancoliques anxieux au début, des hypochondriaques, des maniaques aigus, de certains persécutés et, d'une façon générale, de toutes les psychoses dépressives périodiques.

Le didial, qui s'administre sous forme de comprimés de 10 centigr. (renfermant 0 gr. 012 d'éthylmorphine), a d'ailleurs d'autres indications thérapeutiques, bien plus courantes : c'est un excellent médicament contre la douleur, en général, qu'elle soit causée par un traumatisme, un zona, une névrite, un cancer comprimant un tronc nerveux, etc.

J. Dumont.

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Tome XCII, n° 10, 25 Mai 1931.

G. Jeanneney (Bordeaux). *Traitement chirurgical de la névralgie du trijumeau avec délabrement minimum par le procédé du cystocope.* — Les méthodes classiques de neurotomie rétrogassérienne, ou les procédés modernes qui en dérivent de près ou de loin, n'abordent la Ve paire qu'au prix de dégâts relativement considérables. Il était donc intéressant de rechercher un procédé qui permît, avec le minimum de délabrement, d'aborder et de sectionner la racine sensitive du trijumeau. Il y a une douzaine d'années déjà, Doyen avait fait construire un endoscope spécial pour aborder cette racine par la fosse cérébelleuse. J. a songé plus simplement à utiliser le cystoscope de Luys-Valentine, instrument que tout chirurgien pourra se procurer facilement le jour où il voudra pratiquer une neurotomie trigéminale.

La technique est très simple, que l'on aborde le ganglion par la voie temporale, sus-auriculaire, ou par la voie occipitale, rétro-mastoïdienne.

1° *Voie sus-auriculaire.* — Incision verticale des téguments, de 4 cm. de long, au-dessus du tragus. Ecarter vaisseaux et nerfs superficiels; inciser l'aponévrose temporale; écarter les faisceaux musculaires. Application d'une couronne de trépan dans l'angle limité par la verticale menée par le bord antérieur du conduit auditif externe, et la crête sus-mastoïdienne; l'orifice doit permettre les mouvements aisés du cystoscope. Décoller la dure-mère en raclant le rocher, rapidement, mais sans brutalité. Ecarter le plafond (cerveau), à mesure que l'on progresse, à l'aide d'une pince à coprostase entr'ouverte ou d'un speculum auri à longues valves. Suivre la face antéro-supérieure et le bord supérieur du rocher, dans la direction du bord postérieur de l'apophyse orbitaire externe du frontal du côté opposé : on rencontre l'eminentia arcuata, une dépression, puis le tubercule rétrogassérien de Princeteau. Enlever l'écarteur ; glisser le cystoscope ; reconnaître le tubercule rétrogassérien et le bord supérieur du rocher. Ecarter légèrement la lentille pour passer une longue aiguille type à cataracte. Dissocier la dure-mère de bas en haut : écoulement de liquide céphalo-rachidien ; douleur dans le territoire du trijumeau. Accrocher la racine sensitive avec un crochet type à strabisme. Si on le peut, vérifier par cette excitation mécanique ou à l'aide d'une électrode stérilisée s'il n'y a pas de fibres motrices intéressées : si aucune réaction ne se produit du côté des muscles masticateurs, sectionner par pression contre le rocher ou au galvanocautère. Vérifier l'hémostase. Assécher au galvanocautère. Suture des aponévroses épicranienne et temporale. Trois crins cutanés,

2° *Voie rétro-mastoïdienne.* — Incision verticale à 1 cm. en arrière du bord postérieur de la mastoïde. Trépanation prudente de l'occipital, élargir à la gouge. Reconnaître la teinte bleutée du sinus latéral. Ouvrir la dure-mère dans l'angle postérieur limité par ce sinus, le bistouri étant dirigé en arrière et en bas. Introduire le cystoscope (direction en haut, en avant, en dedans) ; gagner la face postérieure du rocher, s'y appliquer et cheminer en la rasant dans l'angle dièdre formé par la tente du cervelet en haut et la face postérieure du rocher en avant, la pointe du cystoscope en haut. Insinuer l'appareil au-dessus du pédicule du trou auditif (VII-VIII). A 6 cm. de la paroi, enlever le mandrin, éclairer et regarder en poussant légèrement. Accrocher la racine du V : douleur ; la sectionner d'un coup net. Eviter le nerf masticateur autant que possible. Suture cutanée.

Ce procédé, aisément réalisable sur le cadavre, n'a pas encore été appliqué sur le vivant ; mais J. croit devoir le signaler aux chirurgiens, car, grâce à lui, l'intervention est peu mutilante, peut être menée rapidement, doit être peu choquante et procurer un résultat esthétique satisfaisant.

J. Dumont.

THERAPEUTISCHE HALBMONATSHEFTE

(Berlin)

Tome XXXV, fasc. 8, 15 Avril 1921.

H. Eppinger (Vienne). *Les indications du traitement chirurgical de la néphrite.* — Dans ce mémoire, l'auteur s'occupe surtout des indications de la décapsulation.

Au cours de la *néphrite aiguë*, lorsqu'il se produit de l'anurie, la décapsulation doit être entreprise dans les premières vingt-quatre heures ; passé ce délai, le pronostic n'est plus aussi favorable. Dans le service du professeur Wenckebach, à Vienne, E. a observé 2 cas de ce genre : l'un des malades guérit, l'autre succomba.

La décapsulation est aussi à envisager toutes les fois qu'au cours d'une néphrite aiguë on voit l'oligurie augmenter considérablement, surtout lorsque le tableau clinique n'est pas dominé par les œdèmes et que la densité des urines diminue, malgré leur taux peu élevé. Il va de soi qu'il importe d'exclure une insuffisance cardiaque éventuelle et de s'assurer, avant de se décider à la décapsulation, de l'impossibilité de provoquer une diurèse par l'emploi de la digitale ou de la strophantine. Dans les 6 cas personnels de cette catégorie où l'auteur fit pratiquer la décapsulation, le résultat de l'intervention a été remarquable, et tous les patients ont guéri.

Enfin, la décapsulation est indiquée dans toute néphrite aiguë où la période dangereuse se prolonge au delà d'un mois, toujours avec hypertension et sans que l'on constate la moindre tendance à une diminution de l'oligurie, de l'hématurie et de la sensibilité à la pression du rein. Dans 4 cas personnels, l'opération amena rapidement une amélioration se traduisant avant tout par un retour de la pression sanguine à la normale.

Quant à la *néphrite chronique*, elle représente généralement un *noli me tangere*. Il faut toujours avoir présent à l'esprit le danger qu'il y aurait, dans une néphrite chronique de longue durée, de troubler un état de compensation assez bien assuré et de ne réussir la décapsulation qu'au prix d'une insuffisance rénale. La possibilité de l'intervention sera envisagée lorsqu'on verra au cours d'une forme chronique relativement récente, se produire une poussée aiguë avec symptômes alarmants, tels qu'anurie ou hématurie très intense. Il en sera de même toutes les fois qu'il surviendra de l'anurie en l'absence de signes concomitants d'insuffisance cardiaque. Enfin l'apparition, rare du reste, d'une hémorragie en masse peut également faire penser à la décapsulation. En fait d'observations personnelles, E. n'a eu qu'un cas de décapsulation pour anurie aiguë, avec issue fatale.

L. Cheinisse.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1921)

L. Escande. *Le forage de la prostate (méthode de Luys).* — Le forage de la prostate est, comme on sait, une opération qui consiste à creuser, par les voies naturelles, dans toute la traversée prostatique, un tunnel permettant le libre cours de l'urine, en rompant la « barre prostatique » qui s'oppose à la miction naturelle et occasionne ainsi les accidents graves de la rétention.

Le forage de la prostate, qu'on réalise par l'électro-coagulation ou la galvano-cautérisation appliquée au moyen du cystoscope à vision directe de Luys, est une opération bénigne, n'entraînant jamais la mort (sur 63 cas, E. n'a pas relevé un seul cas de mort opératoire) et ne nécessitant même pas, le plus souvent, l'alitement du malade.

Elle est indiquée : dans tous les cas de rétention d'origine adénomateuse chez les hommes relativement jeunes dont la vie génitale est loin d'être terminée, qui ont encore besoin, par conséquent, de leur prostate ; chez les sujets atteints de dysurie d'origine prostatique et ne présentant pas un adénome très gros, avec de petites rétentions incomplètes d'urines claires variant entre 50 et 200 gr. et s'accompagnant de douleurs à la miction, de fréquences de la miction, de diminution de la puissance du jet ; enfin chez les rétentionnistes à urines infectées et chez les vieux urinaires atteints de déficience urinaire à qui elle offre le bénéfice d'une intervention qui autrement leur serait refusée ou pourrait leur être funeste.

Le forage est évidemment contre-indiqué dans les très grosses hypertrophies qui restent justiciables de l'énucléation.

Les résultats thérapeutiques sont excellents : dans 90 pour 100 des cas, la fréquence, la douleur, la gêne de la miction ont entièrement disparu ; le résidu vésical est devenu nul, dans la plus grande majorité des cas ; une vingtaine de sujets seulement ont gardé un résidu vésical variant entre 5 et 10 gr.

J. Dumont.

DU MÉCANISME DE PRODUCTION DES

PLEURÉSIES PULSATILES

Par L. BARD

Professeur de clinique médicale
à l'Université de Strasbourg.

On désigne sous le nom de pleurésies, ou d'empyèmes pulsatiles, les pleurésies qui présentent des battements visibles et palpables sur quelque point de la paroi thoracique. Il s'agit à peu près exclusivement de pleurésies gauches, et presque toujours d'épanchements purulents, d'où l'emploi plus fréquent du terme d'empyème pulsatile, de préférence à celui de pleurésie pulsatile, qui, s'il a l'avantage d'être plus général, a, par contre, l'inconvénient de ne pas mettre en relief la pathogénie habituelle de la maladie. Le terme d'empyème pulsatile est encore justifié par le fait que, dans les cas rares où l'épanchement est séreux, celui-ci est ordinairement déjà trouble et ne tarde pas à passer à la purulence.

Les empyèmes pulsatiles se présentent sous deux formes distinctes : dans l'une, la plus fréquente, il s'agit d'un empyème de nécessité, c'est-à-dire d'un foyer sous-cutané, en rapport avec un épanchement profond, dont il provient, et avec lequel il est en communication par un canal plus ou moins étroit ; dans l'autre, les pulsations occupent une région plus ou moins étendue, mais toujours limitée, de la paroi thoracique, sans que la pleurésie ait fait aucunement irruption en dehors de la cage thoracique.

De ces deux formes, connues depuis longtemps, les descriptions récentes rapprochent le pouls endopleural, décrit par Rummo[1], ne se traduisant pas à l'extérieur, uniquement constitué par des variations de pression décelées par un manomètre en rapport avec une aiguille de ponction. Il s'observerait, au dire de l'auteur, dans la plupart des grandes pleurésies gauches ; l'article de Rummo est cité dans tous les mémoires consacrés à cette question dans les dernières années, mais, n'ayant pas réussi à me le procurer, je ne saurais y insister. Quel que soit d'ailleurs l'intérêt que cette constatation puisse avoir en elle-même, rien ne justifie, du point de vue clinique pur, le rapprochement que l'on en a fait avec les deux formes d'empyèmes pulsatiles qui avaient été précédemment décrites.

I. — Les descriptions données par les divers auteurs, qui ont publié des cas d'empyèmes pulsatiles, sont concordantes ; il n'y a rien à ajouter, en particulier, à celle de Bouveret[2], qui est aussi complète qu'on puisse le désirer. Je me contenterai de rappeler que les pulsations sont constituées par des battements systoliques, de caractère expansif, d'aspect d'ailleurs assez différent dans les deux formes.

Dans l'empyème de nécessité, les pulsations sont limitées le plus souvent à un espace intercostal et à une petite tumeur sous-cutanée ; parfois cependant elles sont assez étendues, par le fait de la diffusion de l'abcès à quelque distance de son point de départ ; le premier type s'observe le plus souvent dans un espace intercostal antérieur, surtout quand il est spontané, le second dans la région lombaire. Assez souvent, l'empyème de nécessité apparaît sur le trajet d'une ponction évacuatrice, ou même simplement exploratrice, faite antérieurement ; de ce fait, il occupe d'ordinaire un espace intercostal latéral ou postérieur.

Dans l'empyème resté intrapleural, les battements sont étendus à une région assez large ; le plus souvent, il s'agit de la paroi antérieure du thorax, de la clavicule à la ligne axillaire antérieure et au mamelon ; l'aspect rappelle alors tout à fait celui que prend un anévrisme voisin de cette paroi, toutefois le diagnostic en est assez facile d'ordinaire pour un observateur prévenu.

Si les descriptions séméiologiques des divers auteurs sont concordantes, il n'en est plus de même des théories pathogéniques, et l'accord est loin d'être fait sur le mécanisme de production de ces pulsations. Ces théories sont exposées et discutées en particulier dans la thèse déjà ancienne d'une de mes élèves[3], et dans la thèse plus récente de Quiquandon[4].

Le caractère systolique des pulsations a naturellement fait reporter leur origine aux battements du cœur, mais l'extrême rareté du phénomène, en opposition avec la grande fréquence des pleurésies, obligeait à admettre l'existence, en pareil cas, de dispositions particulières qu'il restait à déterminer,

Mac Donnell, qui paraît être le premier qui s'en soit préoccupé, en 1844, se contente d'attribuer les pulsations à un déplacement très prononcé du cœur, et à la violence des contractions de cet organe, explication manifestement insuffisante. Les auteurs ultérieurs ont cherché, plus justement, à attribuer la production des battements à certaines conditions particulières qu'ils étaient parvenus à relever dans leurs cas personnels.

Féréol a invoqué la coexistence d'un pneumothorax, explication à la fois inexacte et insuffisante, car, d'une part, l'existence d'un pneumothorax ne suffit pas à produire cette pulsatilité, et, d'autre part, de multiples observations ont montré que cette dernière peut exister sans lui.

Comby[5], qui a consacré plusieurs travaux à l'étude de l'empyème pulsatile, a invoqué la transmission des battements du cœur à l'épanchement par l'intermédiaire d'un poumon atélectasié et étroitement accolé au péricarde.

Bouveret admet la nécessité de conditions multiples, notamment de parois rendues faibles et atones par une compression prolongée ; la transmission des battements se ferait alors dans le sens de la moindre résistance.

Keppler[6] et Rummo admettent également la nécessité de conditions multiples : la parésie des muscles intercostaux, la forte tension de l'épanchement, l'énergie des battements, le contact étroit du cœur avec le sac pleural.

Béclère[7], ayant constaté à la radioscopie l'immobilité du contour droit du cœur, pense que la résistance de la cloison médiastine droite, réalise, quand elle dépasse celle des espaces intercostaux gauches, les conditions nécessaires et suffisantes pour la production d'une pleurésie pulsatile.

Paillard, dans la thèse de Quiquandon, constatant à la radioscopie l'ankylose du diaphragme, lui fait jouer le même rôle que Béclère à la rigidité de la cloison médiastine.

Ces diverses interprétations n'invoquent guère que des conditions, qui peuvent exercer une influence adjuvante, mais qui sont en réalité présentes trop souvent pour expliquer à elles seules des faits aussi rares ; de plus, leur caractère vague et très général les rend tout à fait insuffisantes, et il est légitime de déclarer avec Dieulafoy[8] qu'aucune de ces théories n'est satisfaisante.

A l'encontre des interprétations précédentes, qui n'envisagent que les mouvements du cœur lui-même et ses rapports avec les parois du sac pleural, Johanny Roux[9] fait intervenir l'expansion du poumon qui se produit à chaque afflux systolique du sang dans son intérieur. Il admet que le poumon doit être atélectasié, mais non sclérosé, ni bridé par des adhérences, pour pouvoir transmettre les pulsations cardiaques au liquide pleural ; de plus, la paroi de ce sac doit être fixe et inextensible, sauf au seul point où se produisent les battements. Lorsque la première condition existe seule, les battements communiqués au liquide sont diffusés sur une trop large surface pour être perceptibles à l'extérieur, et ils ne peuvent donner naissance qu'au pouls endopleural de Rummo, purement manométrique.

La principale raison, que Roux invoque en faveur de sa manière de voir, est le fait que la transmission du choc du cœur pourrait bien expliquer une sorte de flot, mais nullement le caractère expansif des battements qui leur est habituel.

Dans la thèse de Sanine, je m'étais rallié à la théorie de Roux, qui me paraissait plus satisfaisante que celles de ses prédécesseurs, tout en ne me dissimulant pas la très grave objection qu'elle soulevait, par le fait qu'elle était incapable d'expliquer la localisation à peu près exclusive du caractère pulsatile aux pleurésies gauches. On ne trouve en effet dans la littérature que trois cas d'empyème pulsatile à droite, et encore les observations correspondantes sont-elles incomplètes et plus ou moins discutables.

Un cas que j'ai eu l'occasion d'observer, et d'autopsier récemment, m'a fourni l'occasion de reprendre l'étude de cette question ; il m'a permis d'arriver à une interprétation qui me paraît résoudre les points restés en suspens, *en associant au rôle du poumon*, seul invoqué par Roux, *celui des vaisseaux de la base et surtout celui des changements de volume du cœur*, tel qu'il peut se manifester à gauche autrement qu'à droite par le fait des rapports anatomiques différents de l'organe avec les deux plèvres.

II. — Le cas de pleurésie pulsatile, dont l'étude m'a inspiré l'interprétation pathogénique que je propose, est celui d'une femme âgée de 55 ans, entrée dans mon service le 25 Janvier 1921. On constate sur le flanc gauche, en arrière, une fistule consécutive à un abcès froid de la région périrénale, qui persiste depuis un an environ. Un mois avant son entrée, la malade a été prise d'un point de côté gauche avec quelques frissons et de la toux. L'hémithorax est mat sur toute la hauteur, tant en avant qu'en arrière ; l'espace de Traube est également mat ; les vibrations sont abolies dans la moitié inférieure, mais conservées au sommet ; souffle pleurétique en arrière ; toutefois, pas de dyspnée et apyrexie complète. L'état général est médiocre, les urines contiennent de l'albumine et quelques cylindres granuleux. Pas d'expectoration.

Il est manifeste qu'on est en présence d'une pleurésie tuberculeuse d'allure torpide. L'examen radioscopique permet de constater une obscurité totale, remontant jusqu'à la clavicule, et un certain degré de refoulement à droite du cœur et du médiastin ; cet examen est de nature à faire admettre l'existence d'un grand épanchement. Une ponction exploratrice donne issue à un liquide séreux, dans lequel la réaction de Rivalta est positive, et dont la cytologie montre 66 pour 100 de polynucléaires pour 34 pour 100 de lymphocytes. Le sang contient 28.000 leucocytes.

Le 31 Janvier, six jours après son entrée, je vois la malade pour la première fois ; les signes

1. RUMMO. — *Le pleurite pulsanti*, Rome, 1888.

2. BOUVERET. — *Traité de l'empyème*, Paris, 1888.

3. OLGA SANINE. — « Contribution à l'étude de l'empyème pulsatile ». *Thèse de Genève*, 1901.

4. QUIQUANDON. — « Les pleurésies pulsatiles ». *Thèse de Paris*, 1912.

5. COMBY. — *Thèse de Paris*, 1881. — « Pleurésies pulsatiles ». *Arch. gén. de méd.*, 1883. — « Empyème pulsatile ». *Bibl. Charcot-Debove*, 1895.

6. KEPPLER. — « Ueber pleuritis pulsans ». *Thèse*, Leipzig, 1887.

7. BÉCLÈRE. — « Congrès de Paris ». *Semaine médicale*, 1900, p. 284.

8. DIEULAFOY. — *Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu*, 1897, p. 118.

9. J. ROUX. — « Un cas d'empyème de nécessité pulsatile avec battements expansifs de la poche externe. Physiologie pathologique ». *Province médicale*, 1896, p. 101.

pleurétiques sont manifestes, mais le souffle me paraît plus pulmonaire que pleurétique, et je pense que l'épanchement est moins abondant qu'il ne le paraît. Je constate que toute la région sous-claviculaire et précordiale, jusqu'à la ligne axillaire antérieure, est le siège d'un battement systolique étendu, visible, mais surtout palpable, des plus nets ; les battements font complètement défaut en arrière. L'étendue et les caractères des battements ne laissent aucun doute sur leur origine pleurale. Bien que la leucocytose puisse s'expliquer par la suppuration ancienne, de même que l'albuminurie, sa présence, rapprochée du caractère pulsatile de la pleurésie et du voisinage de l'abcès froid sous-diaphragmatique, me font admettre la suppuration prochaine de l'épanchement, toutefois sous la forme d'empyème tuberculeux froid.

Le tracé ci-joint (voir figure) a été recueilli avec un tambour de Marey appliqué sur la région pulsatile ; sa comparaison avec le tracé carotidien, pris simultanément, montre, d'une part, qu'il précède légèrement ce dernier, de 2/50e de seconde, d'autre part, que les deux tracés présentent la plus grande ressemblance de forme : ils sont constitués tous les deux par une ascension brusque et rapide, suivie d'un plateau prolongé et d'une descente lente. Le choc du cœur n'était pas perçu à la palpation et n'a pas pu être enregistré.

Une deuxième ponction exploratrice, faite le 2 Février, donne encore issue à un liquide séreux, mais il est trouble et contient de fins grumeaux. Le lendemain, les battements se sont encore accentués. Le 5, on fait une ponction évacuatrice, le liquide est plus trouble que précédemment ; les grumeaux gênent l'évacuation et obstruent l'aiguille ; on ne retire que 350 cmc.

Les battements disparaissent complètement sous l'influence de la ponction ; le souffle en arrière n'est pas sensiblement modifié. Dans le liquide, il existe de nombreuses gouttes graisseuses en suspension ; la cytologie est plus franchement polynucléaire.

Les jours suivants, l'état s'aggrave par affaiblissement général, sans qu'il survienne de phénomènes plus accusés, sans dyspnée marquée, sans fièvre.

Le 2 Mars, une nodosité sous-cutanée apparaît en arrière, au niveau du point où avait été faite la ponction ; il est manifeste qu'il s'agit d'un abcès d'inoculation, mais il est dur, et ne présente encore aucune fluctuation. Le 10, il atteint la grosseur d'un œuf de poule, il est devenu fluctuant, mais il ne présente aucun battement, et il n'est pas réductible. Le 17, il s'ouvre spontanément ; il ne donne lieu qu'à un faible écoulement ; à aucun moment il n'a été pulsatile ni réductible ; manifestement, il ne communique pas avec l'épanchement intrapleural.

Plusieurs essais de ponctions faits en arrière sont restés infructueux ; les battements n'ont plus reparu. L'affaiblissement est extrême, accompagné de quelques phénomènes cérébraux, de délire tranquille, mais toujours sans fièvre. Aucune intervention n'a paru justifiée. La malade succombe le 9 Avril.

L'autopsie est faite le lendemain.

A l'ouverture de l'abdomen, on constate que le diaphragme gauche est un peu abaissé, ne remontant que jusqu'à la 6e côte, au lieu de la 5e à droite : quelques adhérences lamelleuses, faciles à détacher, l'unissent à la rate.

A l'ouverture du thorax, on aperçoit une cavité pleurale remplie par un épanchement purulent, qui s'étend du sommet au diaphragme, limitée en arrière par la face antérieure du poumon, qui est refoulé dans la gouttière postérieure du thorax. Cet organe occupe cette gouttière dans toute sa hauteur : il est fixé par de fortes adhérences à la paroi thoracique dans toute l'étendue de cette dernière. La limite latérale antérieure suit à peu près la ligne axillaire.

La paroi pleuro-péricardique forme la face interne de la cavité pleurale, sans aucune interposition du poumon, dont la face antérieure reste en arrière du plan passant par la face antérieure des vertèbres ; cette paroi latérale est légèrement déplacée vers la gauche.

Toute la surface pleurale est recouverte de fausses membranes purulentes. Sur la coupe, la plèvre viscérale est épaissie et inextensible. Il en est de même de la paroi péricardo-pleurale.

Après détachement du poumon, qui est difficile, et ne se produit que par arrachement, on fend cet organe sur toute sa longueur ; on constate que le tissu est atélectasié par compression sur toute la hauteur, mais sans aucune sclérose et sans aucune lésion tuberculeuse ancienne. Les parties centrales du lobe inférieur sont le siège d'une infiltration tuberculeuse diffuse, n'arrivant pas jusqu'aux couches corticales.

A l'ouverture du péricarde, on ne constate aucun épanchement. Quelques adhérences lamelleuses discrètes ne gênent pas l'ablation de l'organe.

Il résulte de ces constatations que les *rapports du cœur avec la cavité pleurale avaient lieu par contiguïté directe, sans aucune interposition pulmonaire*. De plus, la partie déshabitée de la cavité pleurale occupait, du diaphragme au sommet, toute la partie antérieure de l'hémithorax,

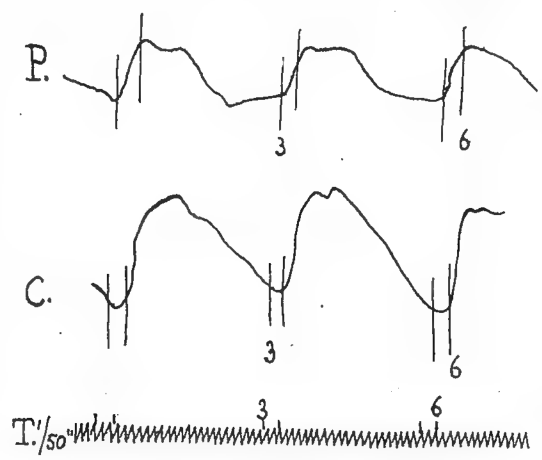


Fig. 1. — P, tracé des pulsations pleurales ; C, ligne des temps marquant le 50e de seconde ; 3, 6, repères correspondants.

tandis que sa partie postérieure, également du diaphragme au sommet, était occupée par le poumon refoulé ; des adhérences solides empêchaient l'accès de l'épanchement dans cette région.

Au moment de l'autopsie, l'état de la plèvre pariétale, tant au niveau du poumon qu'au niveau du cœur, est de nature à ne permettre aucune expansibilité des organes sous-jacents. Par contre, l'*absence de sclérose du poumon*, et l'existence d'une compression simple, permettent de penser que, *dans la phase initiale*, lorsque l'épanchement était encore séreux, *le poumon devait être expansible*. La situation de l'organe montre que *cette expansibilité se faisait exclusivement sur sa face antérieure*, mais elle devait exercer son influence sur toute la hauteur de la poche.

Le poumon droit ne présente aucune adhérence ; il est légèrement emphysémateux ; un peu augmenté de volume. Sur la coupe, quelques granulations tuberculeuses discrètes disséminées.

III. — Le diagnostic ne prêtait à aucune difficulté. Les battements de l'empyème pulsatile sont en effet très caractéristiques ; ils rappellent le pouls hépatique plus encore que les pulsations anévrismales ; ils sont constitués par un soulèvement régional étendu, assez lent, sans saillie des espaces intercostaux, sans limites circonscrites, sans tension particulière ; ils donnent l'impression d'une vague venant battre la main, au moins autant que celle d'une véritable expansion.

Le siège antérieur de ces battements, chez cette malade, était conforme à la règle la plus habituelle de leur localisation, dans les cas où il s'agit, comme ici, d'empyème pulsatile dont les battements proviennent de l'épanchement intrapleural lui-même.

Bien que les deux formes, sous-cutanée et intrapleurale, relèvent vraisemblablement d'un mécanisme analogue, elles ne sont nullement solidaires, et on peut constater un empyème de nécessité pulsatile sans que les pulsations s'observent en dehors de son foyer étroit.

La diffusion et le caractère de soulèvement lent des battements ne cadrent guère avec l'explication qui les attribue simplement à la secousse imprimée à l'épanchement par le cœur adjacent.

Le relâchement de la paroi, la fixité du médiastin, s'ils peuvent constituer des conditions favorables à la production des battements, ne suffisent pas davantage à rendre compte des caractères de ces pulsations ; la théorie de Roux, qui les rapporte à l'expansion systolique du poumon, est à ce point de vue bien plus satisfaisante ; par contre, elle n'indique pas la raison pour laquelle le poumon droit ne pourrait pas exercer la même action. De plus, Roux a proposé cette explication sans apporter à l'appui de son opinion d'autre argument que sa grande vraisemblance.

Le tracé des battements que j'ai pu recueillir me paraît de nature à fournir, par les détails de son synchronisme, la preuve de *leur origine vasculaire, en opposition avec une origine de simple secousse*. Le soulèvement commence, en effet, avant celui de la carotide, mais après celui de la pointe, si l'on en juge par la valeur connue du retard carotidien normal. Il ne coïncidait donc pas avec le début de la secousse cardiaque, qui est protosystolique, mais avec celui des battements des gros troncs artériels, qui sont, comme on le sait, assez notablement en retard sur la première. Sa précession sur le soulèvement carotidien s'explique par la plus courte distance du cœur.

De plus, le soulèvement ne présente pas la forme que comporterait une simple secousse : l'ascension en est brusque, mais elle est suivie d'un *plateau*, et la descente est lente ; il présente le même aspect que le pouls carotidien et lui est tout à fait parallèle. Ces deux caractères permettent d'attribuer ce soulèvement à un *déplacement du liquide*, en rapport avec des modifications de son équilibre statique, et non pas seulement à une onde propagée dans son intérieur, seul effet que pourrait produire le choc du cœur.

On ne peut pas attribuer ce déplacement simplement à l'action directe des changements de volume du cœur sur le liquide, puisque ce déplacement occupe toute la phase systolique, c'est-à-dire coïncide avec la diminution de volume de l'organe et non avec son augmentation[1].

Pour que l'ondée sanguine qui pénètre dans les vaisseaux pulmonaires à chaque systole puisse communiquer des battements à la paroi thoracique et créer l'empyème pulsatile, il faut un certain nombre de conditions accessoires, qui expliquent tout à la fois la rareté du phénomène et sa localisation à gauche habituelle.

Il faut tout d'abord que le poumon soit *atélectasié*, pour accentuer la dilatation des premières branches des artères pulmonaires, et pour que la pénétration du sang dans le poumon ne soit pas simplement compensée par la diminution de volume des alvéoles ; il faut de plus qu'il ne soit *ni sclérosé, ni infiltré*, pour rester expansible, condition nécessaire pour que le pouls pléthysmographique puisse se produire.

Ces deux conditions indiquées déjà par Roux ne suffisent pas. Aussi y ajoutait-il la fixité et l'inextensibilité du sac pleural, sauf au point où se produisent les battements ; il croyait aussi

1. Apert a imaginé un « dispositif pour déterminer la cause de la pulsatilité des pleurésies », le cœur y est représenté par une poire de caoutchouc dans laquelle il produit des augmentations et des retraits successifs, comparables aux battements du cœur ; il n'a pas pris garde qu'il obtenait ainsi des pulsations inverses de celles des pleurésies. *Le Monde médical*, 1911, p. 993.

qu'il était nécessaire que le poumon ne soit pas bridé par des adhérences. Je pense au contraire que c'est le *poumon*, et non le sac pleural, qui doit présenter une *fixité* et une *inextensibilité partielles*, susceptibles de totaliser en quelque sorte son pouls à une partie seulement de sa surface, pour qu'il ne se perde pas par sa diffusion même. Cette condition est remplie par la soudure de l'organe à la paroi, étendue mais néanmoins restée partielle, comme il arrivait dans le cas que je viens de relater. Soudé à la paroi thoracique postérieure dans toute l'étendue des gouttières costales, le poumon n'entrait en contact avec l'épanchement que par sa face antérieure ; le soulèvement systolique de cette face chassait le liquide directement contre la paroi antérieure, qu'il arrivait ainsi à soulever. *Cette limitation de la surface mobilisée explique par surcroît la limitation régionale correspondante des pulsations.*

La réunion des conditions précédentes n'est elle-même suffisante, au moins dans l'immense majorité des cas, que si elles portent sur le poumon et la plèvre gauches. La raison de cette préférence me paraît être l'influence exercée dans son voisinage par le changement de volume du cœur lui-même ; *la diminution de volume, qu'il présente pendant sa systole, se combine avec l'augmentation contemporaine du volume des vaisseaux et du poumon, pour permettre le déplacement du liquide pleural.* Le gonflement des vaisseaux et du poumon chasse le liquide, et le retrait du cœur lui fait place, d'où la vague systolique qui vient battre la paroi thoracique dans la région précordiale. Le ballottement du liquide qui en résulte favorise sans doute la formation de grumeaux fibrineux par un véritable battage.

Quelque important que soit en général le facteur du retrait cardiaque, il ne doit pas être absolument nécessaire, puisqu'il existe dans la littérature quelques cas très rares de pleurésie pulsatile droite. De plus, ce facteur doit intervenir surtout dans les pulsations pariétales larges, et il doit jouer un moindre rôle dans les pulsations sous-cutanées des empyèmes de nécessité.

Il y a lieu d'attribuer aussi un certain rôle à la pression de l'épanchement, ou plus exactement au *degré de réplétion de la poche*, puisqu'il est de règle générale que toute ponction exploratrice fait disparaître les pulsations, et que celles-ci reparaissent d'ordinaire progressivement avec la reproduction de l'épanchement. Par contre, ce facteur, pour nécessaire qu'il soit, est accessoire, en ce sens qu'il n'a qu'un caractère en quelque sorte *complémentaire* ; sans lui, les autres conditions restent inefficaces, mais il ne joue pas de rôle direct, car ni la pression du liquide, ni le degré de réplétion de la poche ne présentent, dans les pleurésies pulsatiles, quoi que ce soit qui ne se retrouve fréquemment dans tous les épanchements pleurétiques.

Dans le cas relaté plus haut, les pulsations, supprimées par la ponction évacuatrice, n'ont pas reparu ; l'insuccès des ponctions ultérieures aurait pu faire attribuer le fait à l'absence de reproduction de l'épanchement ; l'autopsie a montré que ces ponctions ont échoué surtout parce qu'elles étaient faites trop en arrière, dans une région occupée par le poumon adhérent. De plus, l'épanchement était devenu purulent, épais, et la plèvre pariétale, tant pulmonaire que péricardique, recouverte par des fausses membranes purulentes, avait sans doute perdu l'extensibilité qu'elle possédait encore à la première phase de la maladie.

On sait que les pleurésies pulsatiles sont, dans l'immense majorité des cas comme dans le cas précédent, des pleurésies tuberculeuses chroniques, purulentes ou chyliformes ; le fait s'explique aisément, car ce sont précisément les pleurésies de cette nature qui sont le plus à même de réunir les altérations anatomiques spéciales qui conditionnent la pulsatilité pleurale.

LA CRISE D'HYPERAZOTÉMIE

SON MÉCANISME RÉNAL
SES FACTEURS DE GRAVITÉ

PAR

H. CHABANIER,

R. MARQUEZY, et A. de CASTRO GALHARDO[1].

Au cours d'une maladie infectieuse (scarlatine, pneumonie, érysipèle, etc.), à la suite d'une intoxication (anesthésie par le chloroforme par exemple), à la phase asystolique des cardiopathies, ou bien encore chez un néphritique présentant déjà une azotémie chronique, on peut observer une hyperazotémie dont le développement est plus ou moins rapide, l'ampleur plus ou moins grande.

C'est cette *crise d'hyperazotémie*, tantôt simple épiphénomène éphémère suivi d'un retour plus ou moins complet à l'état antérieur, tantôt prélude de la phase ultime et d'une issue fatale, que nous nous proposons d'étudier. Nous allons essayer de montrer que, quels que soient les états cliniques au cours desquels l'azotémie peut être observée, les modalités du trouble rénal qui entraîne l'augmentation du taux de l'urée sanguine, ainsi que les facteurs de gravité de cette hyperazotémie sont toujours les mêmes dans tous les cas.

Nous envisagerons tour à tour les modalités du trouble rénal qui conditionne l'hyperazotémie, puis les éléments de gravité de cette hyperazotémie et enfin les indications thérapeutiques générales qu'elle comporte.

***

Quelles que soient les circonstances cliniques au cours desquelles survient la crise d'hyperazotémie, le trouble rénal dont elle résulte ressortit à l'une des trois variétés essentielles suivantes, décrites en 1913 par F. Legueu, L. Ambard et H. Chabanier, et présentées par eux comme absolument générales[2].

Le type le plus simple est réalisé lorsque l'activité rénale restant constante, c'est-à-dire ou bien normale, ou bien anormale, le fait nouveau est simplement une hyperproduction de l'urée dans l'organisme. Le second type présente un mécanisme d'une simplicité à peu près égale : il s'observe lorsque la diurèse aqueuse devient insuffisante par rapport à la concentration maxima du sujet considéré. Un troisième type est plus complexe : il s'agit en pratique d'un sujet présentant une poussée de néphrite en même temps qu'une crise d'oligurie. Il se trouve alors que l'azotémie augmente du fait de deux causes qui jouent concomitamment : une chute de la concentration maxima et une restriction de la diurèse aqueuse.

Tels sont les cadres généraux où nous ferons entrer l'ensemble des crises d'hyperazotémie :

1° Le premier type est celui qui consiste en une *hyperproduction excessive d'urée.* Celle-ci, qui est due à une désintégration cellulaire, souvent observée dans les infections ou au cours de certaines intoxications, peut atteindre un degré élevé d'intensité. C'est ainsi que nous avons observé chez des sujets endormis au chloroforme et soumis à un jeûne relatif une production d'urée de 40 à 50 gr. par jour, laquelle a persisté de deux à trois jours environ. Si au cours de cette hyperproduction d'urée, l'activité fonctionnelle des reins ne varie pas, si aucune oligurie excessive n'entrave la diurèse uréique, on peut prévoir d'avance l'hyperazotémie des sujets affectés de cette désintégration cellulaire exagérée. Sans vouloir entrer ici dans des considérations détaillées, disons seulement que, conformément à ce que l'on peut prévoir d'après le chiffre de la constante uréo-sécrétoire, on observera une hyperazotémie d'environ 0 gr. 50 à 0 gr. 60 pour un sujet à reins normaux, d'environ 1 gr. pour un sujet dont la constante est égale à 0 gr. 140 et de 1 gr. 50 pour un sujet dont la constante est de 0 gr. 210. Dès que la production de l'urée aura cessé d'être excessive et sera revenue au taux habituel antérieur, toutes ces poussées d'hyperazotémie rétrocéderont pour se fixer à des taux presque constants et qui seront respectivement d'environ 0,35 ; 0,70 ; 1,05. Ces hyperazotémies, comme on le voit, sont relativement légères, c'est-à-dire que le taux de l'azotémie qui était habituel au sujet ne subit qu'une augmentation relativement faible. Elles sont de plus transitoires et brèves du fait des circonstances mêmes où elles s'observent et qui sont des incidents de courte durée. Leur importance clinique est pour ces deux raisons assez minime.

2° L'*hyperazotémie par oligurie relative* est beaucoup plus importante. Sa durée est souvent beaucoup plus longue, et son degré d'intensité souvent beaucoup plus marqué. Le mécanisme de cette variété d'azotémie repose essentiellement sur l'existence de la *concentration maxima* étudiée par L. Ambard et E. Papin. Ces deux auteurs ont montré que la concentration de l'urée dans l'urine d'un sujet donné ne peut dépasser une certaine valeur ou concentration maxima, laquelle est fonction de la qualité du parenchyme rénal. Voisine de 50 à 55 pour 1.000 lorsque les reins sont normaux, elle s'abaisse quand la qualité du parenchyme rénal s'altère et d'autant plus que l'atteinte rénale est plus marquée. Or, si l'on considère la manière dont un sujet élimine l'urée qu'il élabore lorsque la diurèse aqueuse vient à baisser, on constate les faits qui suivent : tant que le volume urinaire est tel que la concentration sous laquelle l'urée est excrétée est inférieure à la concentration maxima, le sujet élimine la totalité de l'urée qu'il fabrique. Mais dès que la diurèse vient à tomber à un niveau tel (*oligurie relative*) que, même en portant l'urée dans l'urine à sa concentration maxima, le sujet n'arrive à éliminer qu'une partie de l'urée qu'il fabrique, alors une fraction de cette dernière est retenue dans l'organisme entraînant ainsi une augmentation du taux de l'urée sanguine. Ce mécanisme se retrouve dans l'exemple suivant qui a la netteté d'un schéma.

Il s'agit d'un néphritique ancien à fonction rénale très altérée, comme le montre la valeur de sa concentration maxima qui était seulement de 12 pour 1.000. Voici les volumes urinaires, les débits uréiques, et l'azotémie observés chez ce malade :

	Volumes urinaires	Concentration de l'urée dans l'urine	Urée éliminée en 24 h.	Azotémie
	—	—	—	—
	c.c.	gr.	gr.	gr.
12 Juillet 1919.	3.200	7,50	24	1,05
15 —	2.800	8,60	23,08	1,02
19 —	4.000	6,25	25	1,19

Durant cette première période, le malade émettant un volume d'urine suffisant a pu éliminer à des concentrations inférieures à sa concentration maxima la totalité de l'urée qu'il élaborait, égale en moyenne, comme on le voit, à 24 gr. par vingt-quatre heures. L'azotémie se fixait alors aux environs de 1 gr. 05 pour permettre au rein très déficient de débiter cette quantité d'urée.

Or, dans la nuit du 19, le malade fait brusquement, sans raison immédiate apparente, des œdèmes généralisés, en même temps, les urines diminuent de volume, et voici les mêmes éléments que plus haut durant cette phase d'œdème :

1. Travail de la Clinique des maladies des voies urinaires. Hôpital Necker.

2. F. LEGUEU, L. AMBARD et H. CHABANIER. — « Etude de la concentration maxima dans ses rapports avec l'azotémie ». *Arch. urolog. de la clinique de Necker,* t. I, fasc. 2, 30 Juin 1913. — L. AMBARD. « Physiologie normale et pathologique des reins ».

	Volumes urinaires	Concentration de l'urée dans l'urine	Urée éliminée en 24 h.	Azotémie
	c.c.	gr.	gr.	gr.
20 Juillet 1919.	1.000	12,1	12,1	1,70
21 —	700	11,90	8,33	2,30
22 —	800	12,2	9,76	2,80
23 —	500	12	6	3,45
24 —	600	11,9	7,14	4,02

Durant cette période, le malade, même en excrétant l'urée à sa concentration maxima (12 pour 1.000), n'éliminait donc qu'une fraction de l'urée qu'il élaborait, la différence étant retenue dans le sérum et les tissus comme le montre l'élévation rapide du taux de l'urée sanguine.

Les 25, 26 et 27 Juillet, le malade prend 2 gr. de théobromine qui déterminent une brusque diurèse, une décharge uréique, et le retour rapide de l'azotémie aux taux initiaux :

	Volumes urinaires	Concentration de l'urée dans l'urine	Urée éliminée en 24 h.	Azotémie
	c.c.	gr.	gr.	gr.
26 Juillet 1919.	3.000	11,7	35,00	3,30
27 —	4.500	12,2	54,90	2,60
28 —	4.000	10,1	40,4	1,70
29 —	3.200	9,5	30,4	1,15
30 —	4.000	6,5	26	1,07

3° On comprend d'après les considérations et l'exemple qui précèdent que l'*hyperazotémie par oligurie sera d'autant plus accentuée que, d'une part, l'atteinte qualitative du rein (antérieurement à la phase oligurique) est plus accentuée, c'est-à-dire la concentration maxima plus basse, et d'autre part, que l'oligurie est plus forte ou d'une durée plus prolongée.*

La crise d'hyperazotémie peut enfin relever d'un processus plus délicat. Dans ce processus, il y a, d'une part, une poussée de néphrite survenant soit sur un rein encore sain, soit sur un rein déjà altéré, poussée de néphrite que l'on peut mesurer qualitativement par la chute de la concentration maxima. Mais d'autre part, comme le montrent la plupart des observations, il y a en plus une réduction du volume urinaire.

C'est au cours de l'association de ces deux troubles de l'élimination rénale que s'observent les crises d'azotémie de beaucoup les plus intenses et les plus rapides dans leur développement. C'est au cours de ces crises que, selon l'évolution de l'affection, le malade passera en quelques jours d'un état de santé relativement satisfaisant à la mort imminente, et inversement de ce même état alarmant reviendra à un état presque normal. L'exemple suivant illustrera ces hyperazotémies de processus complexe et que tous les cliniciens observent presque journellement.

Il s'agit d'un sujet dont l'activité rénale était relativement peu diminuée, comme le montraient la valeur de la constante uréo-sécrétoire (0,100) et celle de la concentration maxima (35 pour 1.000). L'azotémie oscillait entre 0,40 et 0,50.

Ce sujet subit une prostatectomie sous chloroforme le 10 Octobre 1917. Les jours suivants, les divers examens montrèrent les résultats ci-après :

	Volumes urinaires	Concentration de l'urée dans l'urine	Urée éliminée en 24 h.	Azotémie
	c.c.	gr.	gr.	gr.
11 Octobre 1917.	800	20	16	1,10
12 —	600	11	6,6	2,20
13 —	700	7	4,9	3,10
14 —	900	5	4,5	4,05

La concentration de l'urée dans l'urine a donc considérablement baissé dans les jours qui suivirent l'intervention. Or cette chute de la concentration ne résultait pas d'une dilution de l'urine puisque, bien au contraire, le volume de celle-ci a été simultanément réduit. Les concentrations observées ont donc toutes la valeur de concentrations limites. La faible valeur de ces concentrations maxima et les faibles volumes urinaires ne devaient permettre, on le conçoit, que l'élimination d'une fraction très réduite de l'urée élaborée, aussi voyait-on le taux de l'azotémie augmenter parallèlement avec rapidité. Devant cette azotémie excessive, on pratiqua chaque jour, dès le 14 Octobre, une injection de sérum glucosé hypertonique dans les veines, de un demi-litre à un litre environ ; on injecta une égale quantité de sérum isotonique sous la peau, et dans le rectum. Cette thérapeutique détermina bientôt une abondante diurèse :

	Volumes urinaires	Concentration de l'urée dans l'urine	Urée éliminée en 24 h.	Azotémie
	c.c.	gr.	gr.	gr.
15 Octobre 1917.	1.800	5,20	9,36	4,15
16 —	2.600	5,10	13,26	4,20
17 —	2.300	8,3	19,09	4,22
19 —	3.000	11,5	34,05	3,05
20 —	2.500	21,3	53,25	2,30
21 —	3.500	16	56	1,23
22 —	3.500	10	35	0,60

Lorsqu'on analyse les résultats obtenus, on s'aperçoit que notre thérapeutique a eu deux résultats simultanés mais distincts. Tout d'abord elle a relevé, et cela d'une manière immédiate, le volume urinaire. En second lieu, elle a permis le relèvement, mais beaucoup plus lent, du pouvoir de concentrer l'urée. C'est grâce à ce retour à la fois de la diurèse aqueuse et du pouvoir de concentrer que l'azotémie si élevée au début a pu, après une courte période stationnaire, diminuer si rapidement. A partir de la date du 21, la concentration de l'urée dans l'urine après s'être accrue décroît, mais à partir de cette date nous ne sommes plus, comme le prouveraient des calculs sur lesquels nous ne pouvons insister ici, en présence de concentrations maxima, le volume de l'urine étant tel que le rein n'est plus obligé de sécréter à la concentration maxima pour éliminer toute l'urée élaborée. Ajoutons d'ailleurs que le malade examiné un mois plus tard présenta une constante uréo-sécrétoire de 0,120, c'est-à-dire très voisine de la constante initiale. L'atteinte passagère des reins s'était donc réparée en peu de temps et dans sa presque totalité.

En résumé, la crise d'hyperazotémie peut relever de trois mécanismes : ou bien une hyperproduction uréique, ou bien une oligurie relative, ou encore une véritable néphrite aiguë (au sens fonctionnel du mot). Quel que soit l'état clinique au cours duquel on observe l'hyperazotémie, celle-ci résulte toujours de ces trois mécanismes soit isolés, soit plus souvent combinés. C'est ainsi que tantôt l'hyperproduction d'urée est associée à l'oligurie relative, tantôt elle se surajoute à une néphrite aiguë.

La fréquence respective de ces mécanismes à l'état pur ou combiné est cependant différente suivant les cas cliniques. C'est ainsi qu'au cours de l'*intoxication chloroformique*, l'hyperazotémie résulte surtout de l'hyperproduction d'urée et de l'oligurie relative. Cependant il n'est pas exceptionnel qu'une néphrite aiguë en soit l'origine[1]. Les *intoxications par le sublimé et la cantharide* déterminent surtout une néphrite véritable. Les *états infectieux aigus* s'accompagnent fréquemment d'hyperazotémie par exagération de la désassimilation azotée, soit seule, soit jointe à une oligurie relative. Au cours de certaines infections cependant, l'hyperazotémie résultera encore d'une véritable néphrite : c'est notamment le cas de la scarlatine[2].

Au cours des *cardiopathies*, Josué et Parturier ont observé surtout le mécanisme de l'oligurie relative dans la phase asystolique[3]. Une altération rénale véritable peut cependant se surajouter à ce mécanisme. C'est ce qu'ont mis en évidence Ch. Achard et A. Leblanc[4] et ce que, de notre côté, nous avons également observé.

Chez les *néphritiques chroniques*, dont le taux de l'urée sanguine, véritable phénomène compensateur du trouble de la sécrétion rénale comme l'a montré Widal, est, lorsque la diurèse aqueuse est suffisante, le reflet du degré de l'insuffisance rénale, on peut observer des crises d'hyperazotémie, qui « brusquent l'évolution finale de la maladie » (Ambard), et dont la cause essentielle est beaucoup moins souvent une poussée nouvelle de néphrite qu'une oligurie relative relevant d'un état infectieux souvent léger, d'une intoxication, ou d'une défaillance du myocarde.

Ainsi, il ressort de cette étude que les trois mécanismes indiqués par F. Legueu, L. Ambard, et l'un de nous ont bien la portée absolument générale que ces auteurs leur attribuaient puisqu'on peut les mettre en évidence, soit seuls, soit diversement associés, à l'origine de toute hyperazotémie quel que soit l'état clinique au cours duquel cette dernière se manifeste.

Nous allons envisager maintenant les facteurs de gravité de la crise d'hyperazotémie.

***

Il est un fait indiscutable et qui se dégage des observations actuellement publiées, ainsi que de celles que nous avons pu faire nous-mêmes depuis 1912, à savoir que le retentissement général d'une crise d'hyperazotémie est loin d'être toujours le même[5]. En comparant avec soin chez de nombreux sujets l'aspect clinique avec le taux de l'urée sanguine, indice comme nous venons de le voir de l'intensité du trouble de la sécrétion rénale, nous avons constaté en effet que les azotémies aiguës (tout comme les chroniques d'ailleurs) peuvent être réparties en deux groupes, et cela quelle que soit la condition étiologique au cours de laquelle on les observe (maladies infectieuses, intoxications diverses, cardiopathies à la phase asystolique, crise hyperazotémique au cours d'une néphrite chronique, etc...). Certains sujets atteignent les taux élevés d'azotémie de 2 gr., 3 gr., 4 gr., 5 gr., ou davantage[6] sans présenter les symptômes reconnus en clinique comme la marque de l'intoxication urémique. Certains malades n'ont véritablement aucun trouble de quelque nature que ce soit, les symptômes de l'affection causale étant mis à part. Chez d'autres, c'est à peine si l'on observe une certaine perte des forces, une pâleur cireuse plus ou moins marquée, sans autres manifestations véritables d'intoxication urémique.

1. F. LEGUEU, L. AMBARD et H. CHABANIER. — *Loc. cit.* — F. LEGUEU et H. CHABANIER. « Étude critique de l'azotémie et de la constante uréo-sécrétoire ». *La Presse Médicale*, 8 Avril 1918. — F. LEGUEU et H. CHABANIER. « Du rôle de la constante uréo-sécrétoire en chirurgie ». *Paris médical*, 20 Octobre 1917. — F. LEGUEU et H. CHABANIER. « Des éléments du pronostic post-opératoire chez les néphrétiques ». *Soc. franç. d'Urologie*, séance du 5 Juillet, n° 7 du *Bulletin*, p. 184.

2. On trouvera une revue des documents concernant l'azotémie dans les maladies infectieuses dans l'article de P. MERKLEN. « L'azotémie dans les infections aiguës ». *Paris médical*, 25 Décembre 1920.

3. JOSUÉ et PARTURIER. — « Conséquences cliniques de l'oligurie d'origine cardiaque ». *La Presse Médicale*, 15 Août 1918.

4. CH. ACHARD et A. LEBLANC. — « La défaillance fonctionnelle du rein chez les cardiaques asystoliques en période d'oligurie ». *Soc. de Biol.*, 23 Février 1918.

5. La conception que l'on trouvera ci-après du mécanisme des accidents urémiques, ainsi que du rôle de l'azote non uréique, est celle même qui a été exposée dans la note du 15 Mai 1920 à la Société de Biologie, dans l'article de *La Presse Médicale* du 18 Sept. 1920 ainsi que lors de la discussion consécutive à la communication de M. Chevassu à la séance du 7 Octobre 1920 du Congrès de l'Association française d'Urologie, concernant l'intérêt de la constante uréo-sécrétoire en chirurgie rénale.

6. Entre autres cas, nous avons ainsi observé une enfant de 14 ans dont le taux d'azotémie atteignit au cours d'une néphrite post-scarlatineuse le taux considérable de 5 gr. 73. Elle présentait alors de l'asthénie, un teint pâle avec déglobulisation accentuée, mais elle n'avait aucun symptôme d'intoxication urémique. Pignet (*Concours médical*, 14 Septembre 1919) signale également un malade dont l'azotémie monta jusqu'à 4 gr. 25 sans avoir présenté de symptôme urémique. Récemment Hugounenc, Cade, Florence et Morénas (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 1er Février 1921) ont rapporté le cas d'un malade intoxiqué par le sublimé et dont l'azotémie atteignit 6,57, sans qu'il ait présenté aucun symptôme urémique.

Par contre, un second groupe d'azotémiques se caractérise par l'existence de symptômes véritablement urémiques, qui coïncident, tantôt avec des taux élevés d'urée sanguine (6 gr., 5 gr., 4 gr., d'urée), tantôt avec des taux beaucoup moins considérables (3 gr., 2 gr., 1 gr., ou même moins) et qui peuvent entraîner la mort.

Puisque à égalité de taux d'azotémie, c'est-à-dire pour un trouble comparable de la sécrétion rénale, certains sujets sont « urémiques » alors que d'autres ne présentent pas le syndrome clinique caractéristique de cette intoxication, il nous paraît légitime de conclure que l'insuffisance rénale n'est pas le facteur direct de l'intoxication urémique, mais que celle-ci relève d'un mécanisme autre. Assurément le mécanisme de l'intoxication urémique est le plus souvent associé à l'insuffisance rénale, mais en soi il est indépendant de cette dernière puisque la coïncidence des deux éléments pathogéniques est seulement facultative.

Dans la pensée que ce mécanisme des troubles urémiques réside dans un *trouble du mécanisme des protéiques*, comme L. Ambard[1] l'admettait dès 1914 pour expliquer les symptômes urémiques survenant après anesthésie générale, nous avons cherché, dès 1919, à mettre en évidence l'existence d'un trouble du métabolisme des protéiques chez les urémiques en dosant l'azote non uréique de leur plasma[2].

Nos observations nous ont montré un taux anormalement élevé de l'azote non uréique du plasma chez les seuls urémiques, tandis que le néphritique non urémique présente les taux mêmes que l'on observe chez le sujet normal. Ces faits confirment à nos yeux la conception exposée plus haut, à savoir qu'il y a lieu de distinguer nettement, d'une part l'*insuffisance rénale* dont l'augmentation du taux de l'urée sanguine mesure l'intensité, et d'autre part un *facteur extra-rénal*, consistant en un *trouble du métabolisme des protéiques* et dont l'augmentation de l'azote non uréique du plasma chez les urémiques nous révèle l'existence.

Nous remarquions cependant que « s'il y a coïncidence entre l'augmentation de l'azote non uréique et la présence des phénomènes d'intoxication urémique, il n'y a cependant pas un parallélisme véritable entre le taux de cet azote non uréique et l'intensité des phénomènes d'intoxication ». Il nous paraissait donc vraisemblable que la nature des substances élaborées au cours d'un métabolisme anormal des substances protéiques et leur action toxique ne sont pas toujours les mêmes. Si un taux anormalement élevé de l'azote non uréique du plasma est l'*indice* d'un trouble du métabolisme des protéiques, *il n'en est donc pas la mesure véritable*. Seule une étude analytique plus avancée, ajoutions-nous, en isolant parmi ces substances qui composent l'azote non uréique celles qui ont un rôle effectif dans l'intoxication urémique, pourrait fournir les éléments d'une mesure directe de cette intoxication. Ainsi donc les considérations qui précèdent nous amenaient à cette conception que *les accidents urémiques sont sous la dépendance d'une perturbation dans le métabolisme des substances protéiques dont l'intensité et la nature même sont variables.*

Les divers travaux publiés sur l'azote non uréique du plasma ne nous paraissent pas infirmer le point de vue que nous venons de résumer. Les observations rapportées par P. Carnot, P. Gérard et Mlle Moissonnier dans leur note à la Société de Biologie (6 Décembre 1919) et portant à vrai dire non sur l'azote résiduel, mais seulement sur l'azote non uréique dégageable par l'hypobromite, les constatations de E. Gruat et F. Rathery (29 Mai 1920) postérieures à notre travail (15 mai 1920), celles de P. Carnot, P. Gérard et F. Rathery (15 Janvier 1921), certaines observations de M. Laudat (8 Janvier 1921) et nos propres constatations récentes montrent en effet que c'est seulement chez les sujets présentant un syndrome toxique qu'il existe un taux élevé de l'azote résiduel, témoin de l'existence d'un trouble extrarénal portant sur le métabolisme des protéiques.

Quant à la cause du déclenchement du trouble du métabolisme des protéiques, origine des phénomènes urémiques, il semble qu'elle soit variable. Certaines fois, la perturbation paraît être la conséquence des conditions étiologiques générales qui sont à l'origine de la crise d'hyperazotémie. C'est ainsi qu'un état infectieux ou une intoxication, en même temps qu'ils déterminent un trouble rénal facteur d'hyperazotémie, peuvent déclencher le trouble du métabolisme des protéiques et ainsi le syndrome d'intoxication urémique. Mais d'autres fois, la cause immédiate du trouble du métabolisme des protéiques n'est pas apparente et nous inclinerions volontiers à penser qu'elle doit être alors recherchée dans l'augmentation même du taux de l'urée sanguine.

Contrairement à l'opinion généralement admise sur la non-toxicité de l'urée, nos constatations cliniques nous amènent en effet à penser qu'une élévation du taux de l'urée sanguine n'est pas en elle-même à proprement parler inoffensive. Assurément, on a pu par ingestion d'urée maintenir pendant quelques jours le taux de l'urée sanguine aux environs de 1 gr. chez des sujets normaux, et entre 4 gr. et 5 gr. 50, chez une néphritique[3] sans qu'il en résultât le moindre inconvénient apparent, mais toutes ces expériences ont été de courte durée, et si l'on considère des sujets présentant une rétention uréique pure, datant de quelques semaines ou surtout de quelques mois, on observe un certain nombre de troubles, qui, à égalité du taux de l'urée sanguine, nous ont paru d'autant plus marqués que la rétention uréique était plus ancienne. Ces sujets sont amaigris, asthéniques, leur teint est blême, plus ou moins jaunâtre, l'examen de leur sang montre une anémie qui peut être très marquée. Il n'est donc pas douteux qu'il existe chez ces sujets (en l'absence de tout symptôme à proprement parler urémique) une perturbation manifeste de leur nutrition générale, et en particulier de leur hématopoïèse. Ces constatations nous paraissent bien indiquer que la présence en quantité anormale d'urée dans le milieu intérieur n'est pas inoffensive, mais qu'elle altère les propriétés de ce milieu, et de ce fait détermine à la longue une déchéance progressive des diverses fonctions de nutrition. On peut donc à notre sens, sans dépasser l'enseignement des faits observés, admettre, comme nous le proposions plus haut à titre d'hypothèse de travail, que la perturbation du métabolisme des protéiques, origine des troubles urémiques, peut elle-même dans certains cas être sous la dépendance de l'augmentation du taux de l'urée dans les humeurs et qu'elle survient d'autant plus vite que cette augmentation est plus accentuée.

Etant données ces constatations, il se pose tout de suite cette question importante : quel est l'intérêt pronostique du dosage de l'azote non uréique du plasma ?

Il n'est pas douteux pour nous qu'une élévation excessive de l'azote non uréique, de 0,50 à 0,60 par exemple, est en soi un indice de gravité extrême, et cela quel que soit le chiffre correspondant de l'urée sanguine qui peut être relativement peu élevé (2 gr., 1 gr. ou moins). Ce sont en effet ces taux d'azote non uréique qu'on observe chez les urémiques dans les 12 ou 24 heures qui précèdent leur mort. Mais nous ne pensons pas que l'on puisse faire de ces taux élevés d'azote résiduel l'indice d'un pronostic forcément fatal. Beaucoup plus que le taux de l'urée lui-même, le taux de l'azote résiduel nous a paru en effet extrêmement variable, des taux redoutables d'azote non uréique pouvant retomber en moins d'une journée à des niveaux à peine plus élevés que la normale[4]. L'azote résiduel ne saurait donc permettre qu'un pronostic en quelque sorte *immédiat* et *au jour le jour*. Pour le clinicien qui en demande davantage et qui veut prévoir plus à l'avance, le dosage de l'azote non uréique sera donc d'une utilité restreinte et ne saurait sous aucun prétexte se substituer à l'évaluation du taux de l'urée sanguine, qui, tout en ayant une signification différente, n'en permet pas moins, comme l'a montré F. Widal, des pronostics à longue échéance et vérifiés dans la grande majorité des cas.

***

Il nous reste à envisager la thérapeutique générale de la crise d'hyperazotémie, c'est-à-dire les moyens dont nous disposons pour agir sur les deux éléments pathogéniques qu'elle peut comporter. Nous étudierons donc successivement la thérapeutique du trouble rénal, facteur d'hyperazotémie, puis celle du trouble extrarénal portant sur le métabolisme des protéiques et facteur d'urémie. Nous rapportons seulement ici et brièvement les conclusions auxquelles nous amènent nos observations dont nous réservons l'exposé pour un prochain travail.

Que l'hyperazotémie soit simplement le fait d'une oligurie relative ou d'une véritable néphrite aiguë, les considérations qui précèdent montrent en somme que l'élément qu'il importe essentiellement de modifier est la diurèse aqueuse. Lorsque l'oligurie résulte d'une insuffisance du myocarde, on recourra avant tout aux tonicardiaques et avant tout à la digitale ou à l'ouabaïne. Josué et Parturier ont rapporté dernièrement les résultats favorables que leur a donnés dans ces cas l'emploi de la digitale à haute dose. Dans le syndrome hydropigène, la théobromine, soit en ingestion, soit en injections sous-cutanées ou même intraveineuses, peut rétablir la diurèse aqueuse lorsqu'elle est employée à doses convenables.

D'une manière générale, la thérapeutique qui nous paraît présenter un grand intérêt est celle qui consiste à administrer du sérum glucosé hypertonique intraveineux associé au sérum glucosé sous-cutané et intrarectal. On connaît les constatations de Fleig concernant l'action du sérum glucosé hypertonique sur la diurèse aqueuse, ainsi que les observations cliniques d'Enriquez et Gutmann et celles de L. Ambard[5]. Nous avons eu nous-mêmes l'occasion d'en suivre les effets chez une quinzaine de malades et avons constaté ce qui suit. D'une manière générale l'injection intraveineuse, lorsquelle est faite lentement, ne provoque pas de réaction notable. Il importe cependant de savoir que dans certains cas, même effectuée dans les meilleures conditions de technique, l'injection intraveineuse peut provoquer une réaction générale caractérisée par une ascension thermique, un frisson intense, avec pâleur de la face, et à un degré plus accentué, de la petitesse du pouls, et dont l'aspect, rarement il est vrai, peut être alarmant. Il n'y a d'ailleurs aucune relation entre l'intensité de ces

1. L. AMBARD. — *Loc. cit.*, 2e édition, p. 297.

2. H. CHABANIER et A. DE CASTRO GALHARDO. — « Du rôle de l'azote non uréique du plasma dans la détermination des symptômes urémiques ». *C. R. de la Soc. d Biol.*, 15 Mai 1920, et *La Presse Médicale* du 18 Septembre 1920. On trouvera à ces deux références plusieurs exemples des faits que nous avons observés.

3. H. CHABANIER et FATOU. — « Innocuité d'une forte azotémie provoquée par l'ingestion d'urée chez une grande néphrétique ». *Soc. franç. d'Urologie*, séance du 10 Mai 1920.

4. On trouvera deux exemples de ces variations brusques de l'azote non uréique dans l'article précité de *La Presse Médicale* du 18 Septembre 1920.

5. ENRIQUEZ et GUTMANN. — « Sur les injections intraveineuses de solutions sucrées hypertoniques au cours des états toxi-infectieux; action sur la diurèse et sur l'état général ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 11 Janvier 1913, et *La Presse Médicale*, 14 Février 1914. — L. AMBARD. *Loc. cit.*

incidents, qui sont toujours de courte durée, et la modification de la diurèse aqueuse. Certains sujets peuvent en effet présenter une réaction très marquée et cependant avoir consécutivement à l'injection de sérum une augmentation de la diurèse. D'autres fois, il faut le reconnaître, mais rarement, l'injection intraveineuse n'est pas suivie de diurèse. Plus exceptionnellement (nous ne l'avons observé que chez un sujet), l'injection de sérum était régulièrement suivie d'une diminution de la diurèse. C'est surtout dans ces cas qu'il nous paraît utile de recourir simultanément aux voies sous-cutanées et intrarectales (sérum isotonique).

Lorsque l'oligurie était assez marquée pour provoquer par elle seule une hyperazotémie, la diurèse aqueuse ainsi déclenchée permettant une excrétion plus intense de l'urée, arrêtait l'ascension de l'azotémie puis en déterminait la chute.

Quand l'hyperazotémie était conditionnée par une véritable néphrite (caractérisée comme nous l'avons vu par une chute de la concentration maxima), l'augmentation de la diurèse aqueuse, en provoquant l'élimination d'une plus forte quantité d'urée, permettait, comme nous l'avons constaté certaines fois, la réparation du trouble fonctionnel rénal, ainsi qu'en témoignait le relèvement de la concentration maxima de l'urée dans l'urine. (Nous en rapportons plus haut un exemple.)

Enfin le sérum glucosé présente encore cet intérêt d'agir sur l'état général, comme maints auteurs l'ont signalé, et il nous paraît vraisemblable que son action sur la nutrition puisse dans certains cas restreindre le trouble du métabolisme des substances protéiques. Il nous semble, en effet, que c'est ainsi que doive être interprétée la coïncidence plusieurs fois constatée entre la rétrocession du taux de l'azote non uréique du plasma et l'injection du sérum glucosé hypertonique.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

QUELQUES PROCÉDÉS PRATIQUES POUR ÉVITER LE CHOC CONSÉCUTIF A L'INJECTION DES ARSÉNOBENZÈNES

Les travaux récents de M. le professeur Widal et de ses élèves ont montré la portée générale qu'ont en médecine les phénomènes de *choc* : elle est, en effet, loin de se limiter aux accidents de l'anaphylaxie et à ceux qui succèdent aux injections parentérales d'albumines étrangères. Des substances cristalloïdes, introduites brusquement en pleine circulation, peuvent déterminer des accidents de tout point identiques.

Dès 1911, MM. Ravaut et Weissenbach[1] avaient noté que, chez des sujets soumis à des injections d'arsénobenzol, on peut observer des phénomènes d'intolérance « rappelant le choc anaphylactique ».

M. Widal et ses collaborateurs[2] ne tardèrent pas à montrer que, *même en injections premières*, certaines substances cristalloïdes et, en particulier, l'arsénobenzol peuvent produire des chocs identiques à des chocs protéiques, et M. Danysz a, lui aussi, soutenu l'identité des accidents observés après l'injection de luargol avec les phénomènes d'anaphylaxie.

Une longue série de recherches expérimentales et de travaux cliniques publiés dans ces derniers temps sont venus confirmer ce rapprochement, qui est intéressant non seulement en théorie, mais encore et surtout au point de vue pratique.

Ces travaux ont, en effet, été fertiles en applications thérapeutiques, susceptibles de modifier d'une façon heureuse la technique de l'emploi des arsénobenzènes.

***

Partant de cette considération que les phénomènes d'oxydation jouent un rôle important dans la genèse des accidents consécutifs aux injections des arsénobenzols, M. Ravaut[3] a, sur les conseils de M. Delépine, pharmacien des hôpitaux de Paris, cherché à empêcher ou à neutraliser ces oxydations par l'emploi de certains corps réducteurs, de *l'hyposulfite de soude* notamment.

Or, plus récemment, MM. A. Lumière et Chevrotier[4] ont constaté expérimentalement la possibilité de supprimer le choc anaphylactique sérique par l'emploi de l'hyposulfite de soude : si, dans l'injection déchaînante, on additionne le sérum d'une quantité égale de solution d'hyposulfite de soude à 5 pour 100, l'animal supporte cette injection sans manifester le moindre symptôme morbide, alors que les animaux témoins succombent invariablement au choc anaphylactique.

Par quel mécanisme agit l'hyposulfite de soude? D'après les travaux de Kopaczewski[5], le choc anaphylactique aurait pour base une rupture d'équilibre colloïdal, qui se traduit par une floculation micellaire : par l'obstruction du réseau capillaire, cette floculation provoque l'asphyxie foudroyante avec son cortège habituel de symptômes. C'est précisément par ses propriétés antifloculantes qu'agirait l'hyposulfite de soude pour empêcher le choc sérique.

L'hypothèse du même mode d'action à l'égard des accidents consécutifs à l'injection des arsénobenzols paraît d'autant plus plausible que l'on a observé, dans le choc de cette origine, la présence de flocules dans les poumons, le cœur et les vaisseaux (Fleig) et que, d'autre part, des communications récentes ont attiré l'attention sur la précipitation des arsénobenzènes par le sérum sanguin *in vitro* et sur la diminution de la coagulabilité du sang après l'injection d'arsénobenzol (Pomaret, Rubinstein, Flandin et Tzanck, etc.).

Toutefois, pour en revenir au côté pratique du problème, il faut reconnaître que la question de l'emploi de l'hyposulfite de soude à titre d' « antichoc arsenical » n'est pas encore au point.

A en juger d'après les essais, déjà cités, de M. Ravaut, l'action de l'hyposulfite de soude, très manifeste à l'égard des érythrodermies arsenicales et des accidents hépatiques, paraîtrait, au contraire, peu efficace sur les crises nitritroïdes. D'autre part, le même auteur recommande, quant aux injections intraveineuses d'hyposulfite de soude, une certaine prudence. Dans le traitement des dermatoses, M. Ravaut s'est servi d'une solution à 20 pour 100, qu'il injectait à des doses variant de 4 à 15 gr., en préférant commencer par de petites quantités pour tâter la susceptibilité du malade. Mais *quid* pour la prophylaxie du choc par injection des arsénobenzènes, où il faut agir vite et simultanément avec cette injection même ?

Une mise au point est nécessaire pour faire entrer l'emploi de l'hyposulfite de soude dans le domaine de la pratique courante du traitement arsenical de la syphilis.

En attendant, le praticien dispose, dès à présent, d'un autre moyen, qui a été préconisé par MM. Sicard et Paraf[6] : c'est *le carbonate de soude.*

***

M. Sicard a été amené à employer le carbonate de soude, parce qu'il était particulièrement accoutumé à manier ce sel de soude en injection intraveineuse. On sait, en effet, que notre distingué confrère a imaginé un procédé ingénieux de cure des varices des membres inférieurs, basé sur les propriétés sclérophlébogènes du carbonate de soude[7].

Toutes les fois que l'on a affaire à une intolérance des injections intraveineuses de novarsénobenzol, même aux petites doses, il suffit d'introduire, préalablement, dans la veine 30 cmc d'eau salée physiologique renfermant de 0 gr. 60 à 0 gr. 75 de carbonate de soude. La solution arsenicale est injectée aussitôt après, par la même aiguille laissée en place. En procédant de la sorte, on évite tout phénomène réactionnel, tant immédiat qu'éloigné.

Quelques précautions techniques sont ici essentielles. Et d'abord, il importe de se servir toujours d'une solution de carbonate de soude stérilisée et conservée en verre *dur*, afin d'éviter l'action de l'alcali sur le verre. Pour la même raison, on devra laisser la solution sodique séjourner le moins de temps possible dans la seringue, si celle-ci est en verre.

Je dois ajouter que l'expérience a montré que, même en employant pour la fabrication des ampoules un verre particulièrement résistant, on ne réussit qu'à rendre l'attaque plus lente. Aussi a-t-on cherché à tourner cette difficulté et actuellement on trouve dans le commerce des ampoules contenant du carbonate de soude chimiquement pur à l'état desséché. Ce sel étant parfaitement stérilisé dans son ampoule scellée, il suffit de faire dissoudre le contenu de l'ampoule dans 30 ou 40 cmc d'eau distillée stérilisée ou d'eau salée stérilisée.

D'autre part, pour le titre de la solution, M. Sicard recommande de s'en tenir aux chiffres qui viennent d'être indiqués, une concentration plus forte risquant de produire une sténose veineuse.

Toutefois comme, même en cas de crise novarsenicale déclarée, l'injection intraveineuse de carbonate de soude est encore susceptible d'en atténuer les effets au début, notre confrère conseille aux syphiligraphes d'avoir toujours à leur portée des ampoules de solution *forte* de carbonate de soude (ampoules de 10 cmc à 10 pour 100 de carbonate de soude dans de l'eau salée ou distillée), car si, à ce taux, il se produit une réaction de la paroi veineuse, la chose importe, en définitive, assez peu eu égard à la gravité des circonstances et à l'urgence qu'il y a à agir au plus vite sur l'évolution du choc critique.

Pour la raison que je viens de signaler, il y a avantage à substituer à la solution préparée d'avance des ampoules contenant du carbonate de soude desséché.

1. Ravaut et Weissenbach. — « Phénomènes d'intolérance, rappelant le choc anaphylactique, observés chez un malade ayant reçu quatre injections d'arsénobenzol ». *Gaz. des Hôp.*, 14 Février 1911.
2. F. Widal, P. Abrami, Et. Brissaud et E. Joltrain. — « Les réactions d'ordre anaphylactique dans l'urticaire; la crise hémoclasique initiale ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, séance du 13 Février 1914.
3. P. Ravaut. — « L'importance des traitements internes en dermatologie : l'emploi du cacodylate de soude à hautes doses et de l'hyposulfite de soude ». *La Presse Médicale*, 28 Janvier 1920.
4. A. Lumière et J. Chevrotier. — « Sur un procédé simple et inoffensif permettant d'éviter le choc anaphylactique ». *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, séance du 18 Octobre 1920.
5. W. Kopaczewski — « L'antianaphylaxie ». *Annales de Méd.*, 1920, VIII, 4.
6. Sicard et Paraf. — « Anticolloïdoclasie novarsenicale par carbonate de soude intraveineux ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, séance du 14 Janvier 1921.
7. Le lecteur trouvera la description et la technique de ce procédé de traitement des varices dans mon *Année thérapeutique*, p. 122 et 132 (Paris, 1921, Masson et Cie, édit.

***

Aux Etats-Unis, M. J. H. Stokes (de Rochester)[1] a pu éviter la crise nitritoïde, en pratiquant, quinze minutes avant l'injection d'arsénobenzol, une injection sous-cutanée de 0 gr. 0012 d'atropine, et, récemment, M. G. J. Busman[2], assistant de la section de dermatologie et de syphiligraphie à la Mayo Clinic de Rochester, a confirmé les bons effets de l'atropine. Toutefois, d'après ce dernier auteur, si l'atropine se montre parfois efficace même à des doses inférieures à 0 gr. 0012, il est des cas où, par contre, même à cette dose, elle est impuissante à empêcher la crise de se produire. Aussi notre confrère américain recommande-t-il d'associer l'emploi de l'atropine à la méthode des injections subintrantes d'après Besredka, cette association donnant des résultats plus sûrs que chacun de ces procédés employé seul.

Tout dernièrement, M. Kopaczewski[3] vient de préconiser une série d'autres procédés de protection contre le choc par injection des arsénobenzènes.

Le plus simple consiste à verser trois ou quatre gouttes d'*éther* dans la solution aqueuse concentrée de novarsénobenzol et d'injecter lentement : sur 27 cas traités de la sorte, on n'a pas eu à enregistrer le moindre accident.

On peut aussi faire dissoudre le novarsénobenzol dans une solution de *saccharose* à 20 pour 100 : sur 16 cas ainsi traités, M. Kopaczewski a observé une fois un léger frisson, survenu dix minutes après l'injection et suivi, deux heures après, d'une élévation de température, avec céphalée peu intense.

Enfin, notre confrère recommande encore de faire, soit, dix minutes avant l'injection arsenicale, une injection sous-cutanée de 3 cmc d'*éther*, soit, une demi-heure avant, une injection hypodermique de 5 cmc d'*huile camphrée* : sur une soixantaine de cas traités de cette façon, il n'a eu à noter que quatre accidents très légers, se traduisant par de la céphalée, par une élévation thermique à 38°, par une sensation de froid, etc.

Ces résultats sont assez encourageants pour autoriser les praticiens à essayer les procédés en question, et cela d'autant plus que ceux-ci sont à la fois faciles à réaliser et inoffensifs.

Il semble, en tout cas, que ces divers procédés, qui dérivent de la conception physique de l'anaphylaxie, doivent être plus efficaces que l'emploi préventif de l'adrénaline, car, comme le rappelaient récemment MM. Leredde et Drouet[4], l'action de l'adrénaline est inconstante : il est des cas où elle est temporaire seulement, d'autres fois elle est même complètement nulle.

L. Cheinisse.

1. J. H. Stokes. — « Atropin and induced antianaphylaxis as a protection against acute arsphenamin reactions ». *Jour. of the Amer. Med. Assoc.*, 25 Janv. 1919.
2. G. J. Busman. — « Prevention of acute arsphenamin reaction by antianaphylaxis and atropin ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 Mai 1921.
3. Kopaczewski. — « La thérapeutique des accidents par contact du choc consécutif à l'injection des arsénobenzènes ». *Gazette des Hôpitaux*, 11 Juin 1921.
4. Leredde et Drouet. — « La crise hémoclasique (nitritoïde) de l'arsénobenzol ». *Gaz. des Hôp.*, 14 et 16 Décembre 1920.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Juin 1921.

Sur l'opothérapie cardiaque. — *M. L. Rénon*, à propos de la récente communication de M. Martinet, dit qu'il utilise l'opothérapie cardiaque depuis 10 ans, en se servant de poudre de muscle ventriculaire de bœuf, desséché dans le vide, à la dose de 50 centigr. par jour. Il la donne par périodes mensuelles de 20 jours, pendant de longs mois, chez des malades atteints d'insuffisance cardiaque, surtout d'insuffisance ventriculaire gauche avec arythmie extra-systolique. Ce traitement, associé comme médication d'appoint aux autres médications cardiaques, donne de bons résultats, ce qui confirme les idées émises par M. Martinet.

— *M. Fiessinger* a utilisé vainement l'opothérapie cardiaque dans des cas d'insuffisance cardiaque avec distension du cœur droit. Il attribue à cette médication une action plutôt psychothérapique.

Les ulcérations et les perforations de l'intestin grêle au cours du cancer du rectum. — *MM. L. Rénon et Blamoutier* rapportent un cas de cette bizarre et rare affection dont il n'existe que deux observations dans la littérature médicale. Elle n'est jusqu'ici qu'une surprise d'autopsie et n'a encore ni histoire clinique, ni histoire thérapeutique. Il n'en sera probablement plus de même dans l'avenir, quand elle sera mieux connue.

Un homme de 40 ans présente tous les signes d'une occlusion intestinale avec perte de sang par le rectum. La rectoscopie n'ayant donné aucun renseignement sur la cause de l'occlusion, on pratique la laparotomie et un anus cæcal. Quatre jours après l'opération, le malade succombe dans le collapsus, avec vomissements et dyspnée. L'autopsie fait découvrir un squirrhe recto-sigmoïdien et une perforation située sur une anse grêle à 3 mètres au-dessus de l'angle iléo-cæcal. Cette perforation s'était produite au niveau d'une des ulcérations qui existaient, au nombre d'une vingtaine, sur ce segment de l'intestin grêle. L'examen histologique montra qu'il n'y avait aucun rapport entre le squirrhe et les ulcérations.

Ces ulcérations paraissent dues à une stase veineuse favorisant l'action de la flore microbienne par un processus mécanique et infectieux. A l'avenir, il sera nécessaire de rechercher, dans les selles et dans les lésions, le bacille de Morgan, parasite exclusif de l'intestin grêle, qui, expérimentalement, donne des lésions ecchymotiques analogues d'aspect à celles rapportées par les auteurs.

Le trafic de la cocaïne d'après les documents judiciaires récents; son extension et sa répression insuffisante. — *MM. Courtois-Suffit et René Giroux*, qui ont déjà publié un long travail sur le cocaïnisme et analysé, au double point de vue médico-légal et social, les conséquences de cette intoxication, se sont livrés à une nouvelle enquête sur le trafic de ce stupéfiant. Ils montrent, avec de nombreux exemples et des statistiques éloquentes, que le commerce de la « coco » s'est étendu et qu'il envahit aujourd'hui les villes de province. Ils expliquent cette extension par l'existence de trafiquants variés et nombreux et surtout par l'inefficacité de la loi du 12 Juillet 1916.

Aux professionnels du trafic, aux pharmaciens malhonnêtes, aux intoxiqués sur lesquels ils avaient déjà attiré l'attention des Pouvoirs publics, s'ajoutent, en raison des circonstances actuelles, des intermédiaires recrutés dans les troupes d'occupation. Au lendemain de l'armistice, en effet, des soldats français ou alliés, démobilisés et permissionnaires, ont rapporté d'Allemagne des quantités énormes de cocaïne qui se chiffrent par kilogrammes. Ceux-ci écoulent la drogue dans les dépôts qui se sont créés aussi bien en province qu'à Paris et où la « coco » est vendue à des prix élevés. L'achat en Allemagne, par suite du change actuel, permet de gros bénéfices, ce qui a encouragé le zèle et l'augmentation du nombre des trafiquants.

Dans les cinq dernières années, c'est-à-dire de 1916 à 1920, les inculpations pour vente illicite de substances vénéneuses *ont triplé* à Paris.

Recherchant les causes de l'échec de la nouvelle législation, MM. Courtois-Suffit et René Giroux l'expliquent par l'insuffisance des pénalités et la bienveillance des tribunaux. Ils réclament *la revision de la loi* et proposent notamment :

1° Que l'interdiction de séjour soit prononcée ;

2° Que la peine de prison soit élevée à 5 ans ;

3° Que les amendes maxima soient appliquées sévèrement avec restitution au fisc des revenus de la vente du toxique ;

4° Que la surveillance de la police soit plus attentive aux douanes, dans les grandes villes de province, dans les ports.

Ils demandent enfin que la jeunesse soit mise en garde contre les dangers d'un vice qui détermine fatalement la déchéance physique et morale de l'individu.

Ce travail est renvoyé à une Commission composée de *MM. Vaquez, Pouchet et Balthazard.*

Décès. — *M. le Président* annonce le décès de *M. A.-J. Martin*, rédacteur du *Bulletin de l'Académie.*

Election d'un membre titulaire dans la Section de Pathologie chirurgicale. — Est élu : *M. Rochard* qui a obtenu 53 suffrages. Etaient présentés : en 2e ligne, M. Lejars et, en 3e ligne, par ordre alphabétique, MM. J.-L. Faure, Legueu, Mauclaire, Potherat.

Election d'un correspondant étranger (1re division). — Est élu : *M. Kümosuke-Miura* (de Tokio).

Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

13 Juin 1921.

Les effets du chromatisme de l'œil dans la vision des couleurs complexes. — *M. Polack* rappelle que l'état de réfraction de l'œil exerce une influence appréciable sur la vision des couleurs complexes, observées sous un petit diamètre apparent.

Il explique ce fait par la dispersion chromatique de l'œil et en apporte une démonstration expérimentale à l'aide d'un objectif photographique spécial dans lequel il a reproduit, en les accentuant, les caractéristiques optiques de l'œil humain.

Sur le second souffle des coureurs. — *MM. Langlois, Chailley-Bert et Faillie.* On observe souvent chez les coureurs et les rameurs qu'après une période d'essoufflement initial, succède une amélioration notable de la respiration, bien que l'effort continue. C'est le *second souffle* des coureurs, le *second wind* des anglais. Pour expliquer cette disparition momentanée de l'essoufflement, Lagrange évoquait une meilleure utilisation des poumons. Les auteurs, en utilisant le tapis roulant de Langlois, ont pu démontrer que la ventilation diminue, parce que les échanges eux-mêmes diminuent. Après l'effort de démarrage, l'organisme s'adapte mieux au genre de travail demandé, d'où résulte un meilleur rendement et, par suite, pour un travail égal, une dépense d'énergie moindre.

Echanges nutritifs des animaux en fonction du poids corporel. — *M. Louis Lapique.* Dans des travaux devenus classiques, Ch. Richet a démontré que les animaux à sang chaud ont une intensité de combustions respiratoires proportionnelles non à leur poids, mais à leur surface; il avait observé dès ce moment que les animaux très gros, comme les bœufs, ou très petits, comme les chardonnerets, ne suivaient pas exactement cette loi. M. Lapicque montre qu'une telle divergence est systématique, et tient à ce que la surface relative variable fait que les animaux de taille diverse réagissent différemment au froid. En effet, si l'on prend chaque espèce au degré de température ambiante où la perte de chaleur est égale à la production de chaleur minima causée par les fonctions internes strictement nécessaires au maintien de la vie, la loi des surfaces s'applique exactement. Mais alors ce n'est plus le besoin de chaleur qui est, comme on l'avait pensé, l'explication de cette loi : il s'agit d'un fait de physiologie général plus profond et encore indéterminé.

Virulence pour l'homme du spirochète de la spirillose du lapin. — *MM. C. Levaditi, A. Marie et S. Nicolau* ont étudié, aux points de vue microbiologique, histologique et pathogénique, une maladie spirochétienne du lapin caractérisée par des lésions papulo-croûteuses intéressant les organes génitaux et les narines.

Leurs recherches, qui avaient pour but de déterminer si l'infection est transmissible à l'espèce humaine et si elle peut devenir le point de départ de contamination syphilitique chez les éleveurs de lapins, ont établi nettement, après inoculation à deux des expérimentateurs du virus provenant d'un lapin infecté spontanément, que le spirochète de la spirochétose spontanée du lapin n'est pas pathogène pour l'homme.

Commission supérieure des maladies d'origine

professionnelle. — *M. F. Widal* a été désigné pour faire partie de cette Commission en remplacement de M. *A. Laveran*, démissionnaire.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Juin 1921.

Radiumpuncture par voie abdominale dans les cancers de l'utérus. — *M. Pierre Descomps* croit que cette méthode est applicable non seulement aux cancers utérins, mais à tous les cancers abdominaux et en particulier à ceux du tractus digestif. Il propose d'adjoindre à ce traitement curiethérapique les injections sous-cutanées de solutions de bromure de mésothorium qui lui ont donné des résultats remarquables dans certains cancers avancés : arrêt de la cachexie, reprise de l'embonpoint, augmentation des forces, etc.

— *M. A. Schwartz*, qui a imaginé la méthode, apporte ses 4 premières observations.

Obs. I. — Cancer en chou-fleur du col propagé à la vessie, inopérable; 8 aiguilles d'émanation pendant 120 heures. Amélioration considérable. Augmentation de poids de 3 kilogr. Reprise de la vie normale. Au toucher: col sclérosé, cul-de-sac souple. On ne peut cependant parler de guérison, car une tentative d'extirpation abdominale a dû être abandonnée.

Obs. II. — Cancer en chou-fleur du col, inopérable. Infiltration des deux culs-de-sac, surtout du droit. Œdème bulleux de la vessie. Histologiquement: épithélioma pavimenteux avec globes épidermiques. 9 aiguilles ont été placées émettant 54 millicuries. Pas d'amélioration. Mort au bout de quelques mois.

Obs. III. — Cancer infiltré du col, inopérable. Histologiquement : épithélioma pavimenteux épidermoïde, tubulé. 9 aiguilles et, en même temps, application intravaginale. Mort 6 jours après l'opération par péritonite.

Obs. IV. — Cancer infiltrant du col. Hystérectomie abdominale totale en 2 temps. Le plancher pelvien étant très infiltré, 8 aiguilles sont placées, émettant 12 millicuries. L'opération date de 3 semaines environ. La malade est en très bonne voie.

M. Schwartz place ses aiguilles à l'extrémité de drains minces qui ne laissent découverte que la portion implantée. De plus, un fil cheminant dans le drain est fixé à l'aiguille. Au moment de retirer celle-ci, on fait une traction sur ce fil, l'aiguille rentre dans le drain, puis le tout est extrait, et on évite ainsi de blesser une anse intestinale par la pointe de l'aiguille. L'inconvénient est l'impossibilité de stériliser les aiguilles et, à ce point de vue, il serait préférable d'utiliser des tubes contenant des sels de radium stérilisables par ébullition.

M. Schwartz pose la question de savoir s'il faut faire seulement de l'irradiation ou tenter une extirpation partielle, sans y répondre. Enfin, il est d'avis, pour les cancers du col, de faire de l'irradiation par voie vaginale au moyen d'un colpostat et de la puncture par voie abdominale; mais de faire les deux choses dans des temps séparés en commençant par le temps vaginal, de façon à éviter un choc toxique trop marqué.

— *M. Proust* est d'avis qu'il faudrait employer un matériel stérilisable, dans l'espèce des tubes contenant des sels. Il est partisan de la pose de tubes plutôt que de la puncture qui, d'après lui, si elle est faite en pleine tumeur, peut favoriser l'essaimage. Il fait cette pose par la technique qu'il a décrite dans la précédente séance et insiste sur la nécessité de fermer soigneusement le péritoine autour du tube de caoutchouc après l'avoir introduit dans le ligament large, de façon à éviter la diffusion de produits nécrosés dans la cavité péritonéale. Enfin, il n'est pas d'avis de tenter, dans les cas envisagés ici, l'exérèse partielle.

— *M. J.-L. Faure* considère qu'on a d'aussi beaux résultats par les applications vaginales, sans courir les risques d'une laparotomie. Il cite une survie actuellement de 8 ans chez une femme qui eut une application de 30 centigr. pendant 2 jours et qui reste guérie. Il croit à l'avenir des doses fortes.

— *M. Savariaud* a vu également de très beaux résultats par l'application vaginale. Il cite 2 cas: l'un avec survie de 5 ans en très bonne santé, puis récidive ganglionnaire; un 2e avec survie connue de 6 ans.

— *M. Tuffier* a eu par l'irradiation vaginale des améliorations telles qu'il a pu opérer des cancers précédemment inopérables. Il n'a jamais eu l'idée de faire d'emblée l'irradiation par voie abdominale, mais il a été amené à le faire dans quelques cas et a obtenu ainsi une survie de 5 ans.

— *M. Souligoux*, dans un cas où l'exérèse s'est montrée impossible, s'est contenté d'un curettage, suivi d'injection de formol et d'irradiation vaginale. La malade reste guérie après 7 ans.

— *M. Roux-Berger* estime que la méthode de Schwartz est susceptible d'élargir les bienfaits de la curiethérapie et doit être étudiée au moyen d'observations détaillées.

Enfin, à propos des doses à employer, *M. Chevrier* croit à la nécessité de fortes doses. *M. Alglave*, au contraire, met en garde contre elles en citant le cas d'une femme morte en 3 jours avec sphacèle massif du col et du paramètre et suppuration pelvienne.

Iléus biliaire. — *M. P. Mathieu* rapporte une observation de *M. Robert Monod* avant trait à une femme de 78 ans qui fut traitée par l'entérotomie, guérit de son opération, mais mourut au 42e jour de gangrène du membre inférieur.

A propos de la suture des tendons fléchisseurs aux doigts. — *M. Auvray* a pratiqué ou fait pratiquer dans son service, dans les conditions les meilleures, la suture de ces tendons pour section récente. Au bout de 2 mois 1/2, les résultats sont absolument nuls, ce qui vient à l'appui de l'opinion de M. Savariaud émise dans une des dernières séances.

Désarticulation de l'épaule pour récidive axillaire de cancer du sein. — *M. P. Mocquot* a commencé par faire l'ablation d'un noyau axillaire secondaire. Puis, en présence de l'œdème du bras, de l'impotence absolue, de douleurs intolérables, il a pris le parti de faire la désarticulation avec ablation de la moitié externe de la clavicule, résection du plexus brachial jusqu'aux scalènes. La guérison se maintient depuis 2 ans.

Deux cas de vaccinothérapie dans les infections pleurales. — *M. Lambret* (de Lille) a eu recours à la vaccinothérapie pour désinfecter des cavités pleurales. Il s'agissait dans un cas, d'une pleurésie purulente déjà opérée et continuant à suppurer. Un autovaccin staphylococcique a amené la stérilisation de cette cavité et permis d'obtenir la guérison par une résection costale et une décortication du poumon. Dans un 2e cas, il s'agissait d'un hémothorax gauche infecté : on eut recours à une injection de bouillon de Delbet qui fut suivie d'une réaction intense, puis d'une amélioration rapide. Une légère infection à pyocyanique persistant, on pratiqua 5 injections d'un auto-vaccin pyocyanique qui amenèrent la guérison.

A propos des complications pulmonaires consécutives aux opérations gastriques. — *M. Lambret* (de Lille) a pensé, avec *MM. Breton et Grisé*, que ces complications sont dues à une infection par voie gastrique. Ils ont trouvé dans les poumons d'opérés qu'ils ont pu autopsier du *bacillus pylori* et de l'entérocoque qu'ils ont retrouvés également dans le mucus gastrique et duodénal. Ils ont cherché à immuniser les opérés par une vaccination préventive. Une intradermo-réaction permet de savoir si cette vaccination est utile et quel est le microbe en cause. Sur 30 malades ils ont obtenu 19 réactions positives; ces 19 malades ont été opérés et les auteurs n'ont observé que 4 cas de complications pulmonaires avec 1 mort chez un cachectique presque moribond. Dans les 3 autres cas les accidents ont été très fugitifs et bénins. M. Lambret se propose de continuer ces études au point de vue des doses de vaccin et de la durée du traitement, les résultats obtenus paraissant dignes d'intérêt.

— *M. Souligoux* ne comprend pas l'utilité de cette vaccinothérapie. Pour lui, les complications pulmonaires sont le fait du décubitus prolongé et il a amélioré ses résultats en faisant lever ses opérés au 2e jour.

— *M. Grégoire* explique le résultat des recherches de M. Lambret par ce fait qu'il a vu diminuer les complications pulmonaires depuis qu'il fait avant l'opération des lavages d'estomac à l'eau iodée. Peut-être ceux-ci réalisent-ils une certaine antisepsie gastrique.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

16 Juin 1921.

Interprétateur expliquant ses troubles par la littérature psychique. — *MM. Laignel-Lavastine et Boutet* rapportent l'observation d'un homme de 53 ans qui, depuis sa jeunesse, éprouvait des sensations bizarres : visions de personnages étranges, de colonnes de feu, de statues, d'anges, etc, audition de bruits, de voix, etc. Jusqu'à ces derniers temps, ce malade n'avait pas attaché grande importance à ces phénomènes et n'en avait pas cherché l'explication. Mais subitement, il y a six mois, un livre de spiritisme étant tombé entre ses mains, sa lecture fut pour lui une révélation. Dès lors, il comprit que ces phénomènes étaient dus à des esprits et acquit la conviction qu'il était médium.

A première vue, ce cas pourrait être pris pour un délire hallucinatoire chronique, mais il s'agit en réalité d'un délirant interprétateur interprétant ses rêves. Ici, l'évolution a été inverse de ce qui se passe d'habitude chez les spirites en ce sens que les manifestations anormales ont précédé l'initiation à la doctrine qui n'a servi qu'à les expliquer secondairement.

Maladie du doute avec polyphobies. — *MM. Klippel, Deny et Bié* présentent une malade de 48 ans qui, à la suite d'une frayeur causée par un chien enragé, il y a 10 ans, fut prise de phobies multiples : peurs des chiens, des allumettes, des poisons, de voler, de faire du mal à son entourage avec des couteaux, etc. Il s'y joignit de plus une maladie du doute qui l'oblige à répéter ce qu'elle dit, à se faire répéter ce qu'elle a fait, à se faire expliquer le fonctionnement des objets usuels et entretient chez elle un état d'hésitation continuelle. Actuellement les craintes du début se sont atténuées, mais le doute persiste dans toute son ampleur.

Les particularités intéressantes à relever chez cette malade sont: la multiplicité des phobies, l'apparition tardive des accidents qui débutent généralement dès l'enfance, enfin la marche ininterrompue de la maladie qui évolue depuis 10 ans sans ces exacerbations et ces rémissions qu'on observe d'habitude.

Mutisme et paraplégie hystériques datant de 15 ans : guérison immédiate. — *MM. Laignel-Lavastine et Coulaud* présentent une débile mentale de 33 ans qui, il y a 15 ans, à la suite d'un choc émotif, perdit en 24 heures l'usage de la parole et des membres inférieurs. Indigente et recevant les soins de l'assistance médicale gratuite, elle croupit dans son inactivité fonctionnelle, bien qu'elle fût l'occasion de plus de 200 visites faites par 15 médecins différents.

Avec la plus grande facilité, mutisme et paraplégie furent guéris chacun en une séance psychothérapique aidée d'électricité. Mais la paralysie hystérique avait entraîné des rétractions des tendons d'Achille qui ont nécessité une double ténotomie pour parfaire la guérison.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Juin 1921.

Traitement radiothérapique et spécifique combiné dans l'hypertrophie thymique. — *MM. Mouriquand et Garnier* présentent un enfant de 5 mois entré pour dyspnée avec tirage et corage ayant débuté à 3 mois, sans aucun antécédent. Nez en lorgnette très net. La radioscopie montre une ombre médiastinale importante. On fait 4 séances de radiothérapie en 4 jours (dose totale 5 H) avec quelques frictions mercurielles. Huit jours après, état inchangé. On prescrit alors des suppositoires d'onguent napolitain. Six jours après, il y a diminution nette de l'ombre. On fait une nouvelle série de 4 séances de radiothérapie et 4 injections sous-cutanées de 1 à 3 centigr. de novarsénobenzol: dès la 2e, les crises asphyxiques disparaissent et l'ombre a diminué considérablement.

La radiothérapie est considérée par tous comme le traitement de choix de l'hypertrophie du thymus, mais les résultats, souvent rapides, sont parfois plus lents. Dans certains cas, le traitement spécifique donne une prompte guérison. Il est certain que la syphilis est à la base de nombreuses hypertrophies thymiques et il est indiqué d'essayer le traitement

dans les cas d'accidents graves, de suffocations, si la radiothérapie n'agit pas ou agit trop lentement.

Septicémie éberthienne à forme palustre. — *MM. Favre et Dumas* rapportent l'observation d'un homme de 40 ans, atteint en 1911 de fièvre typhoïde grave, et qui, sans avoir jamais séjourné dans les pays palustres, présenta de l'anémie, un gros foie, de l'ictère et une température à grandes oscillations entre 37° et 40°. L'hémoculture montra une éberthémie, qui persista plusieurs semaines. La quinine provoqua un collapsus formidable avec température à 35°; puis le malade guérit progressivement.

Des cas analogues, quoique exceptionnels, ont été signalés au cours de l'infection éberthienne et de l'infection colibacillaire. Il convient de remarquer aussi qu'il n'est pas très rare de rencontrer des accès à type palustre au début de la convalescence de la fièvre typhoïde, ainsi qu'au cours de diverses maladies infectieuses, sans que la malaria soit en cause.

Carcinose miliaire à forme de pleurésie double aiguë au cours d'un cancer latent du pancréas. — *MM. Bouchut et Contamin* présentent l'observation d'une femme de 62 ans, entrée pour de la toux et de l'oppression, avec les signes d'un épanchement de la base droite. Des ponctions répétées ramènent toujours du liquide sanglant. Quelque temps après, apparaît une pleurésie gauche à liquide citrin. La dyspnée augmente et la malade meurt, sans que la température ait jamais atteint 38°. A l'autopsie, rien ne vient infirmer le diagnostic de bacillose pleuropéritonéale. Les plèvres sont épaissies, avec fausses membranes, sans granulations. Le pancréas est dur, rétracté et il existe des granulations en semoule le long des vaisseaux. Or, l'examen histologique révéla un épithélioma glandulaire du pancréas avec métastases discrètes et purement microscopiques dans l'intestin, la plèvre et le poumon.

Dans ce cas, l'erreur provint de ce que l'on n'accorda pas assez d'importance à l'absence de fièvre et à la présence de cellules endothéliales, volumineuses, vacuolaires et à noyaux irréguliers dans le liquide pleural. On peut se demander si les pleurésies, dites para-néoplasiques, et admises par un certain nombre d'auteurs, ne sont pas des carcinoses miliaires discrètes, non reconnues soit par absence d'examen histologique, soit parce que les coupes n'ont pas rencontré la lésion caractéristique.

La concentration moléculaire du sérum sanguin dans ses rapports avec le taux de l'urée et des chlorures. — *MM. J. Chalier, Boulud et Chevallier* estiment que le taux de la chlorurémie peut varier autour du chiffre considéré comme fixe. Si l'élimination en est troublée, le taux des chlorures peut s'élever, sans qu'il y ait apparition d'œdèmes, comme le veut la théorie classique. Des pesées sont nécessaires pour apprécier l'existence ou l'absence d'une infiltration profonde dissimulée. Le point cryoscopique peut refléter la chlorurémie. Cependant, s'il est normal, une teneur faible en chlorures peut coïncider avec une rétention uréique. S'il est abaissé, on peut avoir soit une rétention chlorurée, soit des chlorures normaux ou diminués avec forte rétention uréique. Dans un seul cas, le point cryoscopique était au-dessus de 0,55, chez une malade soumise depuis plus d'un an à un régime déchloruré strict. Le taux des chlorures était de 5,40. Il convient du reste de ne pas oublier qu'il existe toute une série d'autres substances dissoutes dans le sérum et qui interviennent dans la fixation du point cryoscopique. Néanmoins ces résultats sont déjà intéressants pour l'étude du mécanisme interne de certaines rétentions pathologiques.

De la signification de la viscosité du sérum sanguin. — *MM. J. Chalier, Boulud et Chevallier* considèrent que l'étude de la viscosité du sang total n'a pas donné de renseignements bien nets. Quant à la viscosité du sérum, elle est très variable suivant les cas pathologiques. On peut admettre que la viscosité du sérum sanguin n'a aucun rapport avec le taux des chlorures, de l'urée et des cendres; elle est exactement en rapport avec le taux des albumines totales du sérum.

Abcès multiples du foie d'origine dysentérique. — *MM. Bonnamour et Chapuis* présentent des pièces provenant de l'autopsie d'un malade atteint de dysenterie amibienne d'origine autochtone avec gros foie et réaction pleurale. Malgré l'ouverture d'un énorme abcès de la face inféro-externe du lobe droit du foie, le malade succomba quelques jours plus tard. A l'autopsie, on constata l'existence de deux autres abcès volumineux de la convexité du lobe droit, sans communication entre eux. On n'a pas trouvé d'amibes dans les selles ni dans le pus.

— *M. Code* fait remarquer qu'il est fréquent de ne rencontrer des amibes que dans la paroi des abcès.

Abcès du foie ancien terminé par un abcès cérébral avec méningite. — *MM. Dumas et Ferrier* ont observé un sujet, entré pour méningite, qui avait présenté, cinq mois auparavant, de la diarrhée et des accidents aigus au niveau de la base droite. Plus tard survint de la céphalée à type occipital précédant l'apparition des signes méningés. La ponction lombaire décela une polynucléose intense sans microbes. Mort trois jours après.

L'autopsie montra un abcès au niveau du lobe temporal droit ouvert dans le ventricule latéral. Au poumon droit, adhérences diaphragmatiques et petit abcès mal délimité ayant disséqué le parenchyme. Au niveau du foie existait une série de petits abcès à pus jaunâtre épais. L'un d'eux était du volume d'une noix. L'examen microscopique montra l'existence de quelques amibes dans la paroi de l'un de ces abcès.

Tous ces abcès sucessifs sont-ils dus à l'amibe ou à des agents infectieux associés? Il est impossible de le déterminer. En tous cas, il s'agit encore d'un cas de dysenterie autochtone, le sujet n'étant jamais sorti de France.

Accident anaphylactique survenu au cours de la sérothérapie intra-articulaire antigonococcique. — *MM. Laroyenne, P. Durand et Porte* ont observé un cas d'arthrite suppurée gonococcique du genou droit, pour lequel on pratiqua sans incident, le 30 Avril et le 9 Mai, une injection intra-articulaire de sérum antigonococcique. Le 11 Mai, on fit une nouvelle injection intra-articulaire de 20 cmc qui dura une minute environ; 8 à 10 secondes après survint une crise typique d'anaphylaxie qui dura 2 heures environ. Le 13 Mai, on fit une nouvelle injection sans incident.

Il convient de noter ici que toutes les injections ont été intra-articulaires et que le début immédiat montre la rapidité d'absorption des séreuses articulaires. Contrairement aux expériences de Besredka, la 2ᵉ injection, faite peu avant la fin de la période d'incubation, n'a pas empêché l'apparition du choc 2 jours plus tard. Ces exceptions sont rares, mais se voient parfois. Les règles de Besredka, absolues pour le cobaye, ne le sont pas toujours pour l'homme. A noter que le choc anaphylactique n'a eu ici aucune influence favorable pour le malade à qui on a dû faire une arthrotomie.

Un cas de mort par séro-anaphylaxie. — *MM. Péhu et Bertoye* communiquent l'observation d'un enfant de 8 ans, atteint de purpura rebelle, à type rhumatoïde, traité par les moyens médicaux ordinaires, qui reçut dans un but hémostatique une injection de 10 cmc de sérum antidiphtérique équin, le 3 Février. L'état général s'aggravant, on fit le 12 Mars une injection intraveineuse avec un mélange de 8 cmc de sérum antidiphtérique équin et 12 cmc de solution de NaCl, formule Hayem, afin de provoquer un choc anaphylactique pour essayer de modifier la coagulabilité sanguine. L'injection dura 3 minutes. Trente secondes après, le pouls et la respiration s'arrêtèrent et la mort survint malgré tous les efforts. L'autopsie et l'examen histologique restèrent complètement négatifs, quant aux altérations susceptibles d'être rapportées au choc anaphylactique lui-même. On put seulement relever la présence d'une adénopathie caséeuse du hile du poumon gauche.

Les auteurs ont tenu à rapporter ce cas malheureux pour montrer avec quelle prudence, au cours des maladies infectieuses ou hémorragipares, il convient, du moins par voie intraveineuse, de provoquer le choc vasculo-sanguin et plus particulièrement l'ictus anaphylactique.

Des infections secondaires dans la fièvre typhoïde. — *MM. Rodet et Bonnamour* rappellent que le rôle des infections secondaires dans la fièvre typhoïde n'a été qu'assez peu étudié, mais qu'on admet, de façon générale, que leur apparition constitue un phénomène de haute gravité. Sur un certain nombre d'hémocultures, généralement tardives, ils ont pu constater que, toutes les fois qu'un microbe autre que l'Eberth a pu être isolé, il s'agissait précisément de malades plus ou moins réfractaires au sérum. On a constaté le plus souvent l'entérocoque, le streptocoque et le staphylocoque, une fois le tétragène et le pyocyanique.

Dans les cas qui ont donné de l'entérocoque et du streptocoque, la mortalité a été très élevée (4 sur 5) et le 5ᵉ a été extrêmement grave. Mortalité moindre mais longue durée dans les cas à staphylocoques, avec complications diverses. Il est à noter qu'il semble y avoir une certaine relation entre les infections secondaires et la présence d'ulcérations sur le gros intestin, soit que la porte d'entrée soit plus favorable, soit que ces ulcérations reconnaissent une autre cause, un autre agent microbien.

Contribution à l'étude des infections secondaires dans la tuberculose pulmonaire. — *MM. Piery, Mérieux et Glicksmann* ont essayé de se faire une opinion sur la valeur du rôle des infections secondaires dans la tuberculose pulmonaire. Sauf en ce qui concerne la gangrène pulmonaire et la bronchite fétide, on ne trouve dans la littérature rien de bien certain à ce sujet. Quant aux symptômes, étiologie et lésions de la tuberculose pulmonaire, le bacille de Koch suffit à lui seul à tout expliquer. La granulie terminale conditionne en effet les multiples types thermiques observés, y compris la fièvre hectique. Du reste la symptomatologie terminale de la tuberculose est tout à fait différente de celle des septicémies ordinaires.

Les hémocultures, pratiquées sur 22 malades à la période ultime, ont toujours été négatives, alors que 6 fois le bacille de Koch a pu être coloré sur lames, 18 fois l'inoculation du sang au cobaye a été négative.

L'examen microscopique de l'expectoration a décelé une flore microbienne très variable en intensité et en éléments, sans aucun rapport avec la gravité de la tuberculose. Il n'existe aucun parallélisme entre la flore microbienne constatée et le caractère évolutif ou la gravité des lésions. La doctrine des infections secondaires dans la tuberculose doit être, sinon rejetée, du moins considérée comme non démontrée. Par conséquent les essais de sérothérapie et de vaccinations par différents microbes infectieux ou pyogènes, du reste sans succès confirmé jusqu'ici, ne s'appuient pas sur une base scientifique suffisamment étayée à l'heure actuelle.

— *M. Rodet* avait plutôt pensé à un rôle notable du streptocoque et de l'entérocoque dans la tuberculose.

— *M. Weill* pense que, pour se faire une opinion, l'examen des crachats ne suffit pas: les infections surajoutées devraient être étudiées, surtout au niveau des lésions elles-mêmes.

— *M. Bonnamour* croit que les infections secondaires s'expliquent par la fréquence des ulcérations intestinales.

Suture immédiate du nerf cubital; résultat éloigné. — *MM. J. Froment et Guillominet* présentent un malade qui fut atteint, il y a 2 ans, d'une section complète du nerf cubital au poignet. La suture fut pratiquée 2 heures après l'accident. 7 mois après l'opération, on constatait déjà des signes manifestes de restauration motrice et sensitive. Actuellement, il n'y a pas à proprement parler *restitutio ad integrum*, mais les troubles résiduels subsistants sont minimes. Il n'y a plus ni atrophie, ni griffe. Les interosseux ont récupéré l'intégrité de la flexion de la 1ʳᵉ phalange avec extension des autres phalanges, mais non l'intégrité des mouvements de latéralité des doigts qui restent très affaiblis; l'auriculaire garde l'abduction quand la main est ouverte. Quant à l'adducteur du pouce, sa restauration paraît complète, ainsi qu'en témoignent la disparition du « signe du journal » et « du signe de l'épingle ». MM. Froment et Gardère ont récemment attiré l'attention, dans une communication consacrée à l'étude des synergies musculaires dans les paralysies périphériques (*Soc. de Neurologie de Paris*), sur l'intérêt qui s'attache à cette dernière épreuve susceptible de déceler objectivement la restauration de l'adducteur.

Il subsiste enfin un peu d'hypoesthésie dans le territoire du cubital.

On peut se demander si ces légers troubles résiduels ne sont pas définitifs, car ils persistent sans modification depuis un an.

Les réactions vaccinales dans la rougeole. — *MM. Weill, Gardère et Léora* rappellent que, depuis Trousseau, on sait que la vaccine est suspendue pendant la rougeole et la scarlatine et qu'elle reprend sa marche après la disparition de l'exanthème. Netter et Porak admettent que l'absence d'allergie vaccinale est de règle pour la rougeole, moins fréquente pour la scarlatine, et que cette allergie persiste de façon constante dans la rubéole et les érythèmes morbilliformes infectieux ou toxiques.

Lors d'une récente épidémie de rougeole, MM. Weill, Gardère et Léora ont pu constater une évo-

lution normale de la vaccine chez les nourrissons vaccinés au 1er jour de l'exanthème. La recherche de l'allergie vaccinale chez des sujets antérieurement vaccinés a donné des résultats concordants avec ceux de Netter et Porak : absence d'allergie à peu près constante dans la rougeole avec reprise croissante à partir du 5e ou 6e jour. Dans la scarlatine, l'allergie vaccinale est également absente à la fin de la période d'exanthème et au début de l'éruption.

En ce qui concerne la rougeole, la disparition de l'allergie peut servir de moyen de diagnostic avec la rubéole ou les érythèmes morbilliformes, qui ne modifient en rien cette allergie.

P. Michel.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Juin 1921.

Fistule gastro-colique. — *M. Delore* présente un malade chez qui il avait pratiqué, en Novembre 1919, une gastro-entéro-anastomose pour un ulcus de la région pylorique. A la suite de cette intervention, les troubles dyspeptiques disparurent jusqu'en Mai 1921, époque à laquelle leur réapparition nécessita une nouvelle opération. M. D. trouva le côlon transverse adhérent à l'anse grêle antérieurement fixée : en décollant les adhérences il découvrit sur le gros intestin une petite perforation communiquant avec l'estomac à 1 cm. au-dessous de l'ancien orifice anastomotique. Après avoir fait une suture transversale de la perforation colique pour ne pas diminuer le calibre de la lumière intestinale, il réséqua 3 ou 4 centimètres d'intestin grêle, reconstitua la continuité de l'intestin et pratiqua, à 20 cm. au-dessous de l'ancienne anastomose, une nouvelle gastro-entéro-anastomose.

Les suites de cette intervention furent remarquablement simples malgré certaines difficultés opératoires.

Les fistules gastro-coliques sont très rares ; l'auteur n'en a observé personnellement qu'un cas. Leur traitement de choix consiste dans la résection.

Angiome du membre inférieur. — *M. Nové-Josserand* présente une fillette de 8 ans atteinte d'une malformation vasculaire du membre inférieur gauche : au pied, au genou, à la cuisse, on remarque de nombreuses veines dilatées. Mais, de plus, il existe deux poches vasculaires : l'une à la partie supérieure de la face externe de la cuisse, profondément située dans les masses musculaires ; l'autre, plus superficielle, au-dessous de la pointe de la rotule. D'autre part, cette fillette présente, de temps en temps, des crises douloureuses très violentes dans l'articulation du genou, vraisemblablement en rapport avec la poche sous-rotulienne, bien qu'il n'y ait pas de communication apparente entre cette dernière et la cavité articulaire. Aussi, l'auteur se propose-t-il d'intervenir pour extirper si possible cette poche sanguine.

Rupture de l'urètre périnéal ; suture primitive avec cystostomie de dérivation. — *M. Alamartine* présente un homme qu'il a opéré, le 21 Mars 1921, pour une rupture de l'urètre, 4 heures après l'accident.

Les suites furent simples et la plaie périnéale se réunit par première intention. 36 jours après l'opération, la cystostomie était fermée et le blessé urinait normalement par la verge ; quelques séances de dilatation furent instituées et l'on passe actuellement sans difficulté une bougie n° 35.

Luxation congénitale de la hanche avec coxa valga. — *M. Durand* présente un jeune homme de 16 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, qui, à la suite d'un coup de froid, accusait depuis 5 semaines environ des douleurs dans le membre inférieur gauche. A l'entrée à l'hôpital, on notait, du côté de la coxo-fémorale, une limitation insignifiante des mouvements, mais, par contre, au-dessus du grand trochanter, une masse dure en imposant pour un abcès froid d'autant mieux qu'on sentait quelques ganglions hypertrophiés dans la région inguinale. Mais, à un examen ultérieur cette masse avait complètement disparu : il s'agissait d'une simple contracture.

La radiographie a mis en évidence des déformations bilatérales de la hanche. Du côté de la hanche, la cavité cotyloïde est trop large et insuffisamment profonde. Du côté du fémur, on note une déformation en coxa valga, c'est-à-dire que le col est fortement redressé ; l'épiphyse supérieure est rejetée du côté externe ; la tête fémorale est assez bien formée, mais incomplètement reçue dans la cavité cotyloïde. Les troubles fonctionnels, réduits au minimum, consistent en une très légère claudication et un certain degré d'adduction.

Traitement du mal de Pott par la méthode d'Albee. — *M. Bérard* présente deux malades guéries et une pièce anatomique.

La 1re malade, âgée de 16 ans, avait depuis 6 mois des signes de mal de Pott lombaire : raideur de la colonne, contracture musculaire, douleurs localisées. A la radiographie, lésions très limitées au niveau des apophyses articulaires droites. Pas d'abcès froid décelable. Le décubitus, pendant 2 mois, n'ayant nullement atténué les symptômes, une baguette d'os mort, longue de 15 centimètres, fut placée, en Février 1920, au contact des lames vertébrales dénudées et ruginées des 3e, 4e, 5e lombaires et 1re sacrée. La baguette fut fixée au catgut chromé. La réunion se fit *per primam*. L'opérée se leva 3 mois après. Au bout de 6 mois, la colonne était souple et indolore. Aujourd'hui la guérison est parfaite. Le greffon apparaît non résorbé sur la radiographie.

La 2e malade, âgée de 17 ans, avec un bon état général, malgré un mal de Pott évoluant depuis un an, avait une gibbosité dorsale par lésions des 7e et 8e corps vertébraux. L'opération eut lieu en Mai 1920 : un greffon tibial, prélevé avec la scie d'Albee suivant un angle correspondant à la gibbosité, fut mis en place sur les lames vertébrales après rugination ; fixation au catgut chromé. Réunion *per primam*. Après 4 mois de décubitus, la malade rentre chez elle, se lève, vaque à ses occupations, sans porter de corset de maintien. Malgré cette imprudence et bien qu'un léger tassement semble s'être effectué au niveau des corps vertébraux depuis la sortie de l'hôpital, l'état fonctionnel est parfait : colonne souple, indolore, pas de troubles nerveux, marche et course faciles. Pourtant, au moment de l'intervention, la radiographie décelait un abcès froid prévertébral du volume d'une mandarine. Aujourd'hui la radiographie montre un greffon non résorbé.

La pièce anatomique provient d'un homme de 26 ans, atteint depuis plusieurs mois d'un mal de Pott dorsolombaire avec tuberculose pulmonaire discrète. L'opération d'Albee fut pratiquée en Février 1920 : greffon prélevé sur le tibia selon l'angle de la gibbosité ; abrasion de deux apophyses épineuses trop saillantes, dénudation des lames à la rugine, fixation du greffon au catgut chromé. La guérison fut retardée par une poussée évolutive sur un des sommets. En Juin, cependant, l'opéré put être évacué sur l'hôpital des convalescents. Il succomba en Septembre de tuberculose pulmonaire. Le segment vertébral dorsolombaire a pu être prélevé. A l'autopsie, le greffon est solidement fixé par un cal aux apophyses épineuses et aux lames vertébrales sous-jacentes sur une hauteur de 6 vertèbres. Les deux extrémités de ce greffon sont un peu amincies par résorption sans ostéite raréfiante de l'ensemble. Les 7e et 8e corps vertébraux, affaissés et notablement réduits de hauteur en avant, sont également consolidés par un cal sans trace d'ostéite encore en évolution.

— *M. Nové-Josserand.* De telles interventions ne conviennent pas chez l'enfant où des déformations secondaires peuvent apparaître au-dessus et au-dessous de la gibbosité pottique.

Appendicectomie secondaire après ouverture des abcès appendiculaires. — *M. Patel* présente un appendice enlevé à froid chez un enfant de 12 ans, 3 mois après l'incision simple et le drainage d'un abcès. Cette pièce montre la nécessité de l'appendicectomie secondaire : l'appendice est volumineux et présente encore quelques petits abcès au niveau de sa pointe.

Greffe ostéo-périostique du tibia. — *M. Cotte* présente le tibia d'un blessé à qui il a amputé la jambe pour une ostéite névralgique rebelle consécutive à une ancienne plaie de guerre. Chez cet homme, blessé en Septembre 1918, l'auteur avait fait une greffe ostéo-périostique le 31 Mai 1919, pour guérir une pseudarthrose avec perte de substance d'un centimètre environ. Six mois après, la consolidation était complète, mais il persista de l'ostéite avec ulcération des téguments. Au mois de Juillet dernier, M. Tavernier fit un évidement de ce foyer ; la fracture était complètement réparée, mais cela ne suffit pas et finalement cet homme demanda lui-même l'amputation.

Sur la pièce on voit que les deux fragments sont réunis par un cal extrêmement compact à la périphérie duquel on devine encore, en un point, un des greffons ostéo-périostiques qui ne forment dans tout le reste de leur étendue qu'une seule masse avec les deux fragments de l'ancienne pseudarthrose.

R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

Tome XLVII, n° 10, 10 Mars 1921.

G. Liebermeister. *Catarrhes pulmonaires du sommet d'origine non tuberculeuse.* — En ce temps d'épidémies de grippe, il convient de rappeler que cette maladie est susceptible de créer des difficultés dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Il faut éviter deux sortes d'erreurs : méconnaître une tuberculose qui s'installe à la faveur de la grippe, prendre pour une tuberculose certains catarrhes du sommet d'origine grippale.

L. a vu depuis deux ans d'assez nombreux malades venir le trouver pour une « grippe traînante ». Dans une série de cas où cliniquement la tuberculose était peu probable, l'examen des crachats lui a permis de déceler le bacille de Koch et d'établir le diagnostic de tuberculose récente. Inversement dans 14 cas où l'examen des sommets avait fait conclure par plusieurs médecins à une tuberculose, l'absence de bacilles et de réaction à l'inoculation cutanée et sous-cutanée de tuberculine, même à forte dose, permirent à L. de rejeter ce diagnostic. Chez certains de ces malades, le catarrhe du sommet, très opiniâtre, dura plusieurs semaines, puis disparut sans laisser de traces. L. pense que, malgré la grande fréquence des résultats positifs des réactions tuberculiniques chez l'adulte, il convient de faire cette épreuve dans les cas douteux ; bien entendu, seule une réaction négative possède alors une valeur diagnostique.

La présence d'hémoptysies importantes peut créer encore des difficultés de diagnostic, comme chez une malade atteinte de broncho-pneumonie grippale du sommet consécutive à une paratyphoïde chez laquelle l'examen négatif répété des crachats et l'autopsie vinrent établir l'absence de tuberculose.

L'existence même d'une tuberculose extra-pulmonaire n'est pas toujours une preuve de la nature tuberculeuse d'une pneumopathie : L. cite un exemple d'abcès pulmonaire du hile d'origine grippale et rapidement guéri par le pneumothorax artificiel, survenu chez un enfant atteint de tuberculose du coude.

L. a vu enfin une localisation tuberculeuse avancée du sommet simulée par la syphilis et par un petit anévrisme aortique fissuré communiquant avec les bronches.

P.-L. Marie.

H. Schönfeld. *Toxicité des lipoïdes du placenta ; leur rôle dans l'étiologie de l'éclampsie.* — S. extrait les lipoïdes du placenta débarrassé de sang, broyé, desséché et pulvérisé au moyen de l'alcool, de l'éther, de l'acétone ou de l'éther de pétrole. L'extrait desséché est repris par l'eau physiologique et injecté à des cobayes ou à des souris par voie sous-cutanée ou intrapleurale.

De ces lipoïdes il a pu isoler un poison convulsivant contenu dans les extraits alcooliques, acétoniques et glycérinés, mais insoluble dans l'éther et l'éther de pétrole. Ce poison est thermolabile et inactivé par chauffage à 75° pendant une heure. Les extraits inactivés, injectés dans les parenchymes, y causent les mêmes lésions que celles de l'éclampsie et entraînent à la longue la mort de l'animal par anasarque et coma, mais sans aucune convulsion. La glycérine active le poison convulsivant. Par injection intrapleurale lente d'émulsion de lipoïdes convulsivants additionnée de glycérine, on peut reproduire des crises éclamptiques accompagnées de cyanose et séparées par des périodes de coma, très semblables à celles de l'éclampsie humaine. L'injection de fortes doses d'extrait non glycériné amène rapidement la mort au milieu de convulsions violentes sans cyanose.

Toutes les variétés d'extraits, qu'ils contiennent ou non le poison convulsivant, provoquent des lésions

des viscères (foie, rein, myocarde) et des thromboses veineuses, très voisines de celles de l'éclampsie puerpérale. L'injection d'extrait alcoolique inactivé, puis du même extrait surchauffé reproduit particulièrement bien le tableau anatomo-clinique de l'éclampsie; dans ce cas, les lésions des cellules hépatiques sont très marquées, mais si l'animal survit, elles se réparent complètement.

Injectés quotidiennement à très petites doses, les extraits déterminent chez les femelles des modifications dans la sphère génitale : congestion veineuse, accélération du développement des organes génitaux, action provocatrice sur la mise bas.

Quelle est la nature exacte du poison convulsivant? Les essais de fractionnement des extraits semblent montrer que le corps actif n'est vraisemblablement pas un lipoïde ; il s'agit probablement d'une substance voisine des ferments, peut-être une lipase, entraînée grâce à un processus d'adsorption par les lipoïdes des extraits solubles dans l'alcool et dans l'acétone.

P.-L. Marie.

N° 11, 17 Mars 1921.

L. Pincussen. *Les bases physiques et chimiques de la photothérapie.* — La photothérapie dont le mode d'action reste encore si mystérieux sur bien des points, est gouvernée par le principe fondamental suivant : seules les radiations absorbées peuvent exercer une action physique ou chimique. L'utilisation des rayons est donc subordonnée à deux conditions :

1° La source lumineuse doit émettre des rayons convenables. A cet égard, la lumière solaire est la plus favorable en raison de la longueur d'onde très variée de ses radiations et de leur intensité. Puis vient l'arc électrique, et loin derrière, malgré toute la réclame dont on l'a entourée, la lampe de quartz à vapeur de mercure qui émet une lumière contenant presque exclusivement des rayons ultra-violets d'une longueur d'onde plus courte que ceux d'origine solaire; malgré son surnom de « soleil artificiel des montagnes », sa lumière diffère donc complètement de celle du soleil.

2° Le corps irradié n'absorbe que les rayons complémentaires de sa propre couleur, ce que traduit son spectre d'absorption. La complexité des milieux de l'organisme, avec leur structure colloïdale, rend très difficile l'étude de cette absorption que modifie la présence de certains groupements chimiques et surtout de certains colorants, en particulier les substances fluorescentes, en déplaçant le spectre d'absorption ou en sensibilisant certains corps, autrement dépourvus de toute capacité d'absorption pour des rayons d'une longueur d'onde déterminée. Les rayons qui ont la plus grande longueur d'onde sont les plus pénétrants; les rayons ultra-violets, de très courte longueur d'onde, doivent donc jouer un rôle plus modeste qu'on ne l'a soutenu.

Les radiations absorbées déterminent deux sortes d'effets: physiques et chimiques. Parmi les premiers il faut noter surtout le passage à l'état colloïdal (dispersions micellaires) de certaines solutions (dispersions moléculaires) qui peuvent même prendre la structure réticulaire (gels colloïdaux), rappelant la matière vivante. A la base de ces transformations se trouvent des phénomènes électriques. On sait d'ailleurs les relations entre l'électricité et la lumière; ces transformations résultent, au moins en partie, d'une diminution de la charge électrique, analogue à celle qu'on observe dans l'effet photo-électrique de Hertz (perte d'électricité éprouvée par certains corps chargés négativement sous l'influence de la lumière) dont il faut rapprocher l'effet Becquerel (naissance de courants électriques dans des conducteurs partiellement éclairés).

Parmi les effets physiques, il faut signaler encore la photodromie, voisine du phototropisme, et qui semble jouer un rôle dans la répartition du pigment formé sous l'influence de la lumière.

Les effets photo-chimiques relèvent surtout des rayons ultra-violets, mais les radiations visibles sont également capables de produire les transformations chimiques les plus variées : isomérisation, polymérisation, oxydation, réduction, décomposition, synthèse. Là encore, on constate le parallélisme entre l'action du courant électrique et celle des rayons lumineux. La présence de catalyseurs, traces de métaux, fer en particulier, accélère considérablement ces réactions.

La plupart des processus biologiques d'ordre chimique produits par la lumière affectent une allure lente et consistent en une succession de réactions dont la lumière se borne à déclencher la première; les produits de cette réaction sont capables à leur tour de déterminer dans l'organisme des modifications nouvelles loin de l'endroit irradié. Aussi peu importe le point d'application de la lumière lorsqu'on veut obtenir des effets biologiques généraux, en particulier les modifications du métabolisme auxquelles vise la photothérapie.

Les ferments cellulaires, principaux agents des transformations organiques, sont vivement influencés par la lumière : chez les sujets irradiés, on constate une augmentation des divers ferments du sang qui semble avoir pour conséquence une destruction des cellules affaiblies et par suite un rajeunissement plus rapide des tissus, à condition de ne pas forcer la dose de l'irradiation qui, trop élevée, exercerait des effets nocifs sur les cellules saines.

P. discute enfin le rôle du pigment. Est-ce un sensibilisateur renforçant l'effet lumineux? P. croit plutôt à son rôle de défense, spécialement vis-à-vis du noyau cellulaire.

P.-L. Marie.

A. Niemann. *Etat actuel de la question de la diathèse exsudative.* — Czerny en 1905 a désigné sous le nom de diathèse exsudative une anomalie constitutionnelle de l'organisme caractérisée par un processus d'exsudation au niveau du tégument externe et des muqueuses. Par ce lien commun se trouvent groupées toute une série d'affections d'expression symptomatique très hétérogène de prime abord, mais dont la parenté avait été affirmée, bien avant Czerny, par les médecins français, Besnier, Bazin entre autres. Aux affections qui font légitimement partie de ce groupe naturel, on a successivement ajouté d'autres maladies dont le lien avec la diathèse exsudative est moins visible. Dans cette revue critique, N. s'efforce de délimiter le domaine de cette diathèse.

Parmi les manifestations qui frappent le tégument externe, la plus caractéristique de la diathèse exsudative est l'*eczéma* du nourrisson avec ses diverses formes : eczéma du cuir chevelu et de la peau, eczéma d'abord sec avec squames grisâtres, puis suintant, avec formation de croûtes. Dans cette diathèse N. range encore l'*intertrigo* en raison des troubles de la nutrition qu'il a de commun avec l'eczéma, et de sa coïncidence fréquente avec ce dernier, mais il ne s'agit pas de l'intertrigo banal; il s'agit de l'intertrigo opiniâtre, rebelle aux soins de propreté et au traitement local, s'étendant à diverses parties du corps et dont la forme extrême constitue l'*érythrodermie desquamative*.

Ces accidents disparaissent vers la deuxième année et font place aux éruptions ortiées, et surtout au *strophulus*, rattachable à la diathèse exsudative parce qu'il survient chez des nourrissons ayant eu de l'eczéma et qu'il est influencé par les mêmes précautions alimentaires. A l'inverse de Czerny, N. fait encore rentrer dans cette diathèse l'*urticaire commune*, qu'on voit assez souvent succéder à l'eczéma chez le même enfant. Pour le *prurigo*, la question est plus embarrassante; placé à la limite de la diathèse exsudative et de la constitution névropathique, N. est porté à le rattacher à cette dernière, car il est souvent indépendant du régime et est influencé par la psychothérapie, mais d'autre part l'irritabilité nerveuse est de règle dans la diathèse exsudative.

Du côté des muqueuses appartiennent à cette dernière la *langue en carte géographique* et les *catarrhes pharyngés périodiques* ainsi que les *bronchites récidivantes* qui remplacent chez le sujet plus âgé les manifestations cutanées. Ces catarrhes souvent accompagnés de fièvre prolongée font penser souvent à tort à de la tuberculose; ils cèdent à un régime convenable longtemps poursuivi. Chez les enfants au système nerveux excitable, à ces manifestations bronchitiques se surajoute de l'*asthme*. Il faut en rapprocher le *faux-croup*. Signalons encore la *vulvite* et la *balanite récidivantes*. Plus difficile est de reconnaître les phénomènes intestinaux appartenant à la diathèse exsudative. Ce qu'on peut dire, c'est que les enfants qui en sont atteints présentent une vulnérabilité et une faculté de réaction très grandes de la muqueuse intestinale, se traduisant par des poussées de diarrhée et de l'hypersensibilité à certains aliments. La *conjonctivite phlycténulaire*, d'origine exsudative pour Czerny et N., est encore pour certains cliniciens une manifestation de tuberculose. A ce propos N. demande qu'on raye la dénomination de scrofulose de la terminologie médicale.

Quels sont les *rapports entre la diathèse exsudative et l'hypertrophie des organes lymphoïdes?* Question encore fort débattue. Pour Czerny l'hyperplasie du tissu lymphoïde est indépendante de l'infection, elle est un des symptômes de la diathèse. N. montre qu'on arrive facilement à fusionner cette dernière avec la constitution lymphatique telle que les recherches récentes permettent de la concevoir, en admettant à l'origine de cette constitution une méiopragie des organes lymphoïdes.

Le lien commun qui réunit les accidents si divers de la diathèse exsudative, c'est l'influence qu'a sur eux le traitement diététique : réglementation soigneuse de l'allaitement au sein ou au biberon, lorsque le premier est impossible; cessation aussi précoce qu'on le pourra de l'alimentation purement lactée pour l'usage des bouillies et des soupes aux légumes. Plus tard éviter le lait, les œufs, les sucreries, restreindre les boissons.

P.-L. Marie.

N° 13, 31 Mars 1921.

A. Lœwy et H. Zondek. *L'influence de la ligature du cordon spermatique sur le métabolisme général.* — Les tentatives de rajeunissement par la réactivation des cellules interstitielles du testicule faites par Steinach ont soulevé en Allemagne, surtout dans les milieux non médicaux, un vif enthousiasme. Steinach prétend rendre une activité nouvelle aux cellules interstitielles qui tiennent sous leur dépendance la puissance sexuelle, la vigueur physique et morale de l'adulte, son aspect robuste et mâle, en liant le canal déférent sectionné entre le testicule et la tête de l'épididyme, les vaisseaux étant respectés. Des rats séniles ainsi traités auraient récupéré l'instinct génésique, des forces musculaires, de la combativité, de la pilosité. Chez l'homme sénile, la ligature du déférent aurait amené un retour de la vigueur sexuelle, un rajeunissement physique et psychique très remarquable (entrain, appétit extraordinaire, résistance à la fatigue, repousse rapide de la barbe, etc.).

Jusqu'ici apôtres et critiques de la méthode de Steinach se sont bornés à une appréciation presque purement subjective des résultats qui n'exclut pas la part de la suggestion. L. et Z. ont jugé qu'il serait plus scientifique de déterminer les modifications objectives qui surviennent chez les opérés et ils se sont adressés à la mesure des échanges respiratoires,

Chez 4 hommes de 57 à 66 ans, frappés depuis longtemps de déchéance sexuelle, L. et Z. ont déterminé les échanges respiratoires avant la ligature du déférent et à plusieurs reprises après cette dernière. Chez le premier, sénile précoce avec aortite légère, bien que l'opération ait été suivie d'un retour temporaire de l'activité sexuelle éteinte depuis plusieurs années, les échanges ne subirent aucune modification notable. Chez le second, un débile artérioscléreux, l'augmentation de la consommation d'oxygène ne fut que passagère et peu marquée, et elle coïncida avec un retour momentané des fonctions génésiques et une amélioration marquée, mais transitoire, de l'état général (appétit, augmentation du poids). Chez les 2 autres sujets, la consommation d'oxygène s'accrut dans des proportions importantes, mais chez l'un des patients, les signes d'activité sexuelle existaient déjà alors que cette augmentation n'était pas encore apparue et ils avaient disparu alors que la consommation d'oxygène était à son maximum. Chez l'autre, qui avait toujours été dépourvu de toute activité sexuelle, l'intervention n'eut aucun résultat à cet égard, mais la consommation d'oxygène se maintenait encore très accrue 2 mois 1/2 après la ligature du déférent.

En somme, cette opération est capable d'activer le métabolisme général, probablement par résorption de certaines substances consécutive aux modifications qui se produisent dans la glande génitale, et cette augmentation du métabolisme rappelle celle qui existe pendant la période de l'activité sexuelle physiologique, mais les effets cliniques sont loin de marcher de pair avec les modifications du métabolisme.

P.-L. Marie.

A. Lipschütz. *Recherches quantitatives sur la sécrétion interne du testicule.* — Que devient le développement des caractères sexuels lorsqu'on ne laisse subsister chez un jeune animal qu'une portion

très réduite du testicule? Après avoir constaté comme Ribbert que la simple ablation d'un testicule amène une hypertrophie considérable de l'organe restant, hypertrophie qui arrive à égaler le volume des deux testicules réunis, L. a enlevé chez de tout jeunes lapins et cobayes l'un des testicules et n'a conservé que l'un des pôles de l'autre. Dans ce cas, on ne constate plus d'hypertrophie du fragment testiculaire laissé en place, celui-ci voit son développement rester dans les limites du développement testiculaire normal. Quant aux caractères sexuels somatiques qui sont sûrement sous la dépendance de la sécrétion interne du testicule, leur développement ne paraît pas troublé, même quand il ne subsiste que d'infimes portions du testicule : un reliquat de 1/140 de la masse testiculaire normale suffit encore. Avec 1/300, les dimensions du pénis et des vésicules séminales étaient très inférieures à la normale, mais il semble bien ne s'agir là que d'un simple retard passager dans le développement des caractères sexuels.

Très importantes sont les modifications subies par le minime fragment testiculaire laissé en place. Chez le cobaye survient toujours une dégénérescence totale des cellules de la lignée spermatique; au bout de 4 mois, on ne trouve plus que des canalicules dégénérés dont l'épithélium à couche unique est formé de cellules de Sertoli. Par contre, les cellules interstitielles sont extraordinairement augmentées, et comme taille, et comme nombre. S'agit-il là d'une hypertrophie compensatrice? la question est d'importance pour le problème du siège de la sécrétion interne du testicule, toujours si discuté. Pour L., l'étude histologique de ces fragments est tout à fait en faveur de l'opinion qui localise la sécrétion interne dans les cellules interstitielles. Avec la dégénérescence totale des éléments séminaux que l'on constate, il serait impossible de comprendre le développement et la permanence des caractères sexuels si la sécrétion interne avait son siège dans les cellules séminales.

Chez le lapin, les fragments testiculaires se comportent autrement : les canalicules séminifères restent dans l'état où ils se trouvent au moment de l'opération; les cellules interstitielles qui sont très clairsemées chez le jeune animal ne varient pas et les caractères sexuels ne font pas leur apparition.

P.-L. Marie.

H. Tiedje. *Les effets de la ligature du déférent et le problème de la glande interstitielle.* — T. ne ménage pas ses attaques à l'opinion qui place le siège de la sécrétion interne du testicule dans les cellules interstitielles et qui est pourtant solidement basée sur les expériences concordantes de Ancel et Bouin, de Tandler, de Sand, de Steinach.

T. se fonde sur ses propres expériences exécutées chez le cobaye, où il enlève le testicule d'un côté tandis qu'il lie de l'autre le canal déférent soit entre le testicule et l'épididyme, soit plus souvent au niveau du cordon.

A la suite de cette opération faite chez de tout jeunes animaux, il a constaté que le testicule poursuit son développement et que la spermatogénèse se produit normalement; il se forme d'ordinaire une spermatocèle où l'on voit les spermatozoïdes phagocytés par les globules blancs; ce processus permet le passage des albuminoïdes du sperme dans l'organisme.

Chez les animaux arrivés à la maturité sexuelle, à la suite de la ligature, le tissu séminal dégénère tandis que les cellules interstitielles se multiplient, mais il se régénère ensuite complètement vers le 3e mois, le plus souvent avec production d'une spermatocèle, et les cellules interstitielles reviennent au nombre normal. Cette régénération fait défaut lorsque la ligature a été faite entre le testicule et l'épididyme.

Mêmes résultats lorsqu'on fait, sans extirpation préalable d'un des testicules, la ligature bilatérale du canal déférent.

La ligature d'un seul des déférents amène une atrophie complète du testicule dont le canal excréteur est lié, tandis que l'autre glande subit une grosse hypertrophie compensatrice, sans que les cellules interstitielles se multiplient.

Rejetant la notion d'une « glande interstitielle » siège de la fonction endocrine, T. fait dépendre l'acquisition ou le maintien des caractères sexuels de la partie séminale du testicule et de ses albuminoïdes spécifiques; il suffit qu'il reste des spermatogonies. Pour lui, les cellules interstitielles ne sont que des éléments préposés au métabolisme testiculaire, qui accumulent des matériaux pour la spermatogénèse et interviennent dans la résorption du tissu séminal détruit et qui, dans certaines conditions, peuvent, comme les cellules de Sertoli, présenter des modifications dans leur aspect et dans leur siège en rapport avec leur rôle.

Le rajeunissement que prétend obtenir Steinach à la suite de la ligature du déférent n'est que l'expression d'une surexcitation sexuelle consécutive à la résorption accrue des albuminoïdes provenant des cellules séminales dégénérées, cette dégénérescence déterminant naturellement une multiplication et un hypertrophie des cellules interstitielles.

P.-L. Marie.

N° 16, 21 Avril 1921.

U. Friedemann. *Traitement de la pneumonie par le pneumothorax artificiel.* — Tout en ne se dissimulant pas les inconvénients que pouvait présenter cette méthode de traitement, tels que la dissémination des foyers pneumococciques dans l'organisme à l'exemple de ce qui se passe trop souvent dans les pneumopathies tuberculeuses aiguës traitées de la sorte, et la possibilité d'une propagation de l'affection du côté opposé, qui effectivement se réalisa dans un cas, F. a pensé que le pneumothorax artificiel pourrait avoir dans la pneumonie franche d'heureux résultats en assurant la mise au repos du poumon malade, en faisant disparaître le point de côté si pénible d'origine pleurale et en produisant une stase hyperémique dans le poumon atteint,

Chez le patient en position à demi couchée, après ponction dans le 5e espace au niveau de la ligne axillaire antérieure ou médiane, F. injecte 400 à 600 cmc d'azote, opération assez facile avec ces plèvres peu ou point adhérentes, et renouvelle au besoin cette injection deux jours après.

Il a traité ainsi 9 pneumoniques, assez près du début de la maladie. Sauf dans un cas où il existait sans doute des adhérences et où les douleurs forcèrent à suspendre l'insufflation, cette dernière fut bien supportée et les effets immédiats furent souvent remarquables : disparition du point de côté et de l'angoisse, respiration plus calme. Pour juger l'influence de cette thérapeutique sur l'évolution générale de la maladie, il faudrait disposer d'un plus grand nombre de cas; néanmoins, F. a eu l'impression qu'il se produisait une atténuation des symptômes; la fièvre en particulier tend à descendre en lysis après l'intervention. Tous les malades qui paraissaient gravement atteints ont guéri. Chez l'un d'eux, qui fut insufflé le second jour de sa pneumonie, la crise survint dans les heures qui suivirent l'intervention, le lendemain la température remonta à 40° d'une façon éphémère et resta normale ensuite; la résolution était déjà en train de se faire au 4e jour. Dans ces cas, un épanchement pleural se montra après l'insufflation; dans un autre, la pneumonie se propagea au poumon opposé.

P.-L. Marie.

N° 17, 28 Avril 1921.

Braun (Zwickau). *Le traitement des plaies sans pansements dans la chirurgie du temps de paix.* — C'est surtout en chirurgie de guerre qu'on a pu apprécier les avantages de la suppression des pansements dans le traitement des plaies, avantages connus depuis longtemps, mais que l'on semble oublier en temps de paix, puisque continue à peu près universellement la routine des pansements occlusifs. Car, en réalité, il ne s'agit pas de traiter les plaies sans pansements, mais seulement de supprimer les bandages occlusifs qui, outre qu'ils favorisent la rétention des sécrétions de la plaie, leur transformation sanieuse et leur infection par le bacille pyocyanique, sont souvent, pour le blessé, une cause de douleur qui se renouvelle à chaque pansement et, accessoirement, une source de dépenses qui, dans certains cas, ne sont pas négligeables.

B. indique, dans ce court article, la technique générale des pansements sans bandages — pansements secs et pansements humides — et leur application particulière aux principales catégories de plaies, accidentelles ou opératoires, qu'on peut être appelé à traiter dans la pratique civile : plaies opératoires suturées aseptiques, plaies accidentelles récentes sans signes apparents d'infection, plaies souillées, suspectes ou déjà manifestement infectées, phlegmons, plaies très suppurantes sans caractère phlegmoneux, ostéomyélites aiguës, fistules osseuses, plaies bourgeonnantes. Quelques figures illustrent l'application des pansements sans bandages à ces différents cas que nous ne pouvons que signaler ici, renvoyant pour les détails de technique à l'article original.

Il est certain que le pansement des plaies ainsi conçu demande plus de soins et de surveillance que les pansements tels qu'on les fait habituellement, mais le résultat final, tant au point de vue de la rapidité que de la qualité de la guérison est incomparablement supérieur. Il va de soi d'ailleurs que toutes les plaies ne sont pas justiciables de cette manière de faire : le pansement compressif restera toujours indiqué dans les plaies hémorragiques, dans celles où il faudra réaliser la coaptation exacte des surfaces pour assurer leur cicatrisation; il ne faudra pas recourir non plus au pansement sans bandages s'il oblige à immobiliser un blessé qui autrement pourrait bénéficier d'un traitement ambulatoire ou parce que simplement l'immobilisation serait une source d'agitation ou de dépression nerveuse, etc.

J. Dumont.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

Tome XLII, n° 13, 27 Mars 1921.

Beauvieux. *La conjonctivite infectieuse de Parinaud.* — L'auteur relate les observations de trois malades atteints de conjonctivite infectieuse et dont les lésions siègent surtout au niveau des culs-de-sac où il faut aller les chercher, car un examen un peu superficiel risque de les laisser passer inaperçues. Ces lésions consistent surtout en une ou plusieurs petites ulcérations blanc-jaunâtres entourées d'un semis de petits nodules de même couleur enfouis dans l'œdème. En même temps existent des signes généraux très importants : atteinte constante et précoce du système ganglionnaire, fièvre modérée. Evolution en quinze jours à six semaines. Guérison sans complications.

B. fait remarquer que Parinaud avait signalé sur la muqueuse tarsienne la présence de véritables granulations charnues, décrites depuis par d'autres auteurs, et il se demande alors s'il ne convient pas de réunir ces formes cliniques sous le même vocable de conjonctivite infectieuse de Parinaud ou d'y voir deux variétés de conjonctivite avec adénopathie, toutes deux causées par des micro-organismes différents. Cette réserve faite, il continue à considérer tous ces cas comme des manifestations d'un même processus morbide.

Au point de vue du diagnostic, il faut éliminer les conjonctivites à streptocoques, la syphilis, la sporotrichose et surtout la tuberculose conjonctivale. Celle-ci ressemble parfois étrangement à l'ulcère infectieux de Parinaud, au point que l'auteur propose de dénommer ce dernier « ulcère infectieux pseudo-tuberculeux de la conjonctive ». On fera le diagnostic, dans les cas douteux, en inoculant de la sérosité d'un fragment de la muqueuse dans le péritoine d'un cobaye ou par la constatation, exceptionnelle, des bacilles de Koch dans le frottis.

Quant à la nature de l'agent causal, l'auteur pense que la conjonctivite de Parinaud est provoquée par un agent microbien sur la nature duquel on n'est pas encore fixé.

A ce sujet les derniers travaux de Pascheff, qui a découvert le *micrococcobacillus polymorphus necroticans*, paraissent intéressants. Peut-être avons-nous là la véritable cause de la conjonctivite infectieuse et il convient, à la faveur des cas nouveaux, de rechercher cet agent pathogène.

Le traitement de la conjonctivite infectieuse est purement symptomatique : faire l'antisepsie de la muqueuse et éviter la suppuration ganglionnaire.

A. Cantonnet.

ADÉNOPATHIES TRACHÉO-BRONCHIQUES ET INFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES INTRIQUÉES

Par M. NOBÉCOURT
Professeur de clinique médicale des enfants.

Tous les jours, on rencontre des enfants porteurs d'adénopathies trachéo-bronchiques. Cette affection est en effet vraiment banale. Chaque fois elle doit retenir l'attention. D'abord le diagnostic en est souvent délicat; il demande une sémiotique minutieuse et précise dont le contrôle radiologique nous permet d'apprécier la valeur et les insuffisances. Ensuite, son existence reconnue, il faut, dans chaque cas particulier, en préciser la nature, l'importance, l'activité ou l'inertie, si je puis dire. Des problèmes multiples sollicitent donc l'attention des médecins; ils ne doivent en négliger aucun.

Je n'ai pas l'intention de passer tous ces problèmes en revue. Je désire seulement parler des malades qui sont atteints simultanément d'une *adénopathie trachéo-bronchique* et d'une *infection banale des voies respiratoires.* On se trouve alors en présence de ces *affections intriquées* qui soulèvent toujours des questions complexes. Dans le cas particulier que j'envisage, les modalités suivantes peuvent s'observer :

1° L'adénopathie trachéo-bronchique peut favoriser le développement et modifier l'évolution des infections banales des bronches et des poumons;

2° Les infections banales des voies respiratoires peuvent provoquer des réactions dans les ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés;

3° L'infection des voies respiratoires et l'adénopathie peuvent exister chez un même enfant sans s'influencer réciproquement.

J'ai en vue les *adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses,* qui sont de beaucoup les plus fréquentes, comme le montrent les cuti-réactions et les intradermo-réactions positives à la tuberculose. C'est d'ailleurs à cause de la tuberculine que ces faits sont souvent un grave sujet de préoccupations.

***

Etudions tout d'abord le rôle de l'adénopathie trachéo-bronchique dans la production et dans l'évolution des infections des bronches et des poumons.

Placés autour de la trachée et des bronches, les GANGLIONS PÉRITRACHÉO-BRONCHIQUES, dont Barety a donné, en 1874, une description devenue classique, sont en rapport non seulement avec les conduits aériens, mais encore avec les artères et les veines pulmonaires, ainsi qu'avec les pneumogastriques et les plexus pulmonaires constitués par des filets très nombreux provenant de ces derniers et du sympathique.

Quand ils sont hypertrophiés et surtout quand ils sont enflammés et entourés d'une zone plus ou moins étendue de périadénite, ils déterminent des phénomènes de compression ou d'irritation qui retentissent d'une façon plus ou moins manifeste sur les territoires des bronches et des poumons correspondant aux ganglions lésés.

L'entrave apportée au PASSAGE DE L'AIR DANS UNE BRONCHE RÉTRÉCIE a pour conséquence de l'atélectasie ou de l'emphysème, qui se traduisent par l'affaiblissement du murmure vasculaire, une expiration prolongée, des modifications de l'intensité ou de la tonalité du bruit de percussion, un léger voile à la radioscopie.

Ces symptômes sont en général localisés soit à un sommet, soit à une base.

La COMPRESSION DES VEINES PULMONAIRES entraîne de la congestion passive et de l'œdème d'une base, qui se traduisent par de la submatité, une respiration faible, des râles sous-crépitants fins et même des râles humides, liés à la bronchite, qui est souvent associée.

Le rôle des TROUBLES DE L'INNERVATION des bronches et des poumons est considérable. Le *pneumogastrique* tient sous sa dépendance les muscles des bronches (son excitation en provoque le spasme, sa paralysie le relâchement), la sensibilité et la vaso-motricité de leur muqueuse. Le *sympathique* régit la vaso-motricité du réseau sanguin pulmonaire.

Or les nerfs et plexus pulmonaires sont souvent lésés dans les adénopathies trachéo-bronchiques, comme l'ont établi divers auteurs et surtout H. Meunier, dans sa thèse de 1896 sur le *Rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire.*

Certains ganglions exercent, grâce à leurs connexions anatomiques, une action plus nocive que d'autres sur les nerfs pulmonaires. Dans les chaînes juxta-trachéales, ce sont principalement les *ganglions sus-jacents à la bronche-mère* qui altèrent les pneumogastriques; dans le groupe intertrachéo-bronchique, c'est surtout le *ganglion sous-bronchique droit,* si habituellement hypertrophié, qui intéresse le pneumogastrique et les derniers filets qu'il fournit au plexus pulmonaire droit. Enfin dans les *chanies péri-bronchiques*, qui entourent les bronches et leurs premières ramifications, tous les ganglions peuvent intéresser les plexus péri-bronchiques.

Presque toujours les *lésions du vague siègent à droite* : sur 27 cas colligés par Meunier, elles étaient 20 fois à droite, 2 fois à gauche, 5 fois bilatérales.

Le plus souvent l'adénopathie lèse les nerfs par *compression* : le nerf est écrasé soit entre le ganglion et la trachée ou la bronche, soit entre deux ganglions hypertrophiés; ou bien il est englobé dans le tissu fibreux de la périadénite. Au microscope, on constate de la *névrite parenchymateuse.*

Presque toujours il se produit en outre une propagation du processus inflammatoire qui réalise une *névrite mixte à début interstitiel.*

Dans 20 cas, Meunier a précisé les *rapports entre les lésions nerveuses et les lésions pulmonaires* récentes, aiguës. Dans 18 cas de compression unilatérale, les lésions étaient homologues, c'est-à-dire développées dans le poumon correspondant; dans 2 cas de compressions bilatérales, elles étaient bilatérales.

Les lésions infectieuses des poumons consistaient en pneumonie (10 fois), broncho-pneumonie, gangrène pulmonaire, etc.

Le *rôle favorisant des troubles nerveux dans la production des infections locales* est trop connu pour que je m'attarde à l'exposer. Dans le cas particulier, la paralysie de la musculature des bronches, la diminution de la sensibilité de leur muqueuse, les troubles vaso-moteurs, qui modifient les sécrétions glandulaires et entravent la phagocytose, sont autant de facteurs qui favorisent la pullulation des germes et leur action sur les tissus.

Il n'est pas nécessaire de grosses lésions des nerfs pour que leur influence se fasse sentir. L'irritation produite par un ganglion hypertrophié et surtout par les tissus enflammés de la périadénite suffit pour provoquer soit leur excitation, soit leur parésie et entraîner des troubles d'innervation plus ou moins durables des bronches et des poumons.

Multiples sont donc les processus physiologiques par lesquels l'hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques peut faciliter l'infection des bronches et des poumons par les microbes qui vivent en saprophytes sur la muqueuse des voies respiratoires.

Par suite, variées sont les modalités cliniques de cette infection. Hutinel en a décrit quelques-unes dans une leçon parue dans la *Gazette des Hôpitaux* du 2 Février 1911 et consacrée à l'*Etude des réactions broncho-pulmonaires dans les adénopathies médiastines.*

La modalité la plus banale est la BRONCHITE.

Un enfant s'enrhume et se met à tousser. La toux est banale, parfois quinteuse, même coquelucheïde. Il n'a pas de fièvre ou il y a seulement une fièvre légère, qui tantôt disparaît au bout de quelques jours, tantôt persiste assez longtemps. On l'ausculte et on constate de la *bronchite.*

Dans les cas les plus typiques, elle est *localisée* du côté droit, au sommet, autour du hile, à la partie moyenne ou vers la base. Au niveau d'une de ces régions, on entend des râles secs, sibilants ou ronflants, plus souvent des râles humides; de volume variable, les bulles sont parfois assez grosses pour réaliser un véritable gargouillement.

Dans d'autres cas, la bronchite est *généralisée* et on entend des râles sonores ou des râles humides disséminés dans les deux poumons. Dès le début cependant, on est frappé par leur *prédominance* dans les régions que je viens de mentionner. Plus tard, les râles *se cantonnent* au niveau de ces régions.

Ces *bronchites locales* peuvent être passagères ou tenaces. Souvent elles persistent longtemps et sont lentes à se résoudre. On conçoit qu'une telle bronchite, quand elle est localisée au sommet, puisse en imposer pour une tuberculose pulmonaire.

Dans les *formes pures*, la sonorité reste normale; tout au plus constate-t-on quelques modifications de la tonalité. La résistance n'est pas augmentée; la transsonance n'est pas exagérée; à la radioscopie, la transparence est sensiblement normale. Il est facile alors d'éliminer un ramollissement tuberculeux du parenchyme pulmonaire.

Mais, assez souvent, à la bronchite est associée de la *congestion pulmonaire.* Dans ces cas, la submatité, la résistance, une respiration faible, une expiration plus ou moins prolongée et soufflante, une légère opacité à la radioscopie rendent plus difficile le diagnostic. Mais, si on fait tousser et respirer fortement, si on suit le malade pendant plusieurs jours, les variations de la sonorité, de la résistance, des caractères de la respiration, de l'opacité; l'absence ou le peu d'intensité de la bronchophonie et de l'augmentation de la transsonance permettent d'éliminer une lésion tuberculeuse du poumon.

D'ailleurs, dans l'une et l'autre éventualité, l'état général est peu affecté, l'enfant ne maigrit pas, la tachycardie n'est pas exagérée. Enfin, tôt ou tard, les symptômes s'atténuent et disparaissent.

Quand les symptômes se localisent non plus au sommet, mais à la base, les préoccupations ne sont plus les mêmes. On pense, surtout quand les râles humides sont nombreux et associés aux signes indiquant des modifications du parenchyme pulmonaire, à une *sclérose broncho-pulmonaire avec dilatation des bronches.* S'il existe des antécédents de broncho-pneumonie ou de pleurésie, ce diagnostic est d'ailleurs très vraisemblable.

L'adénopathie trachéo-bronchique joue un rôle, non seulement dans la production des bronchites localisées, mais encore dans l'étiologie des BRONCHO-PNEUMONIES et des PNEUMONIES. Comme l'a montré H. Meunier, on les rencontre assez souvent sur les territoires innervés par les nerfs lésés. Mais comme ces affections sont communes chez des enfants qui n'ont pas d'adénopathies, il est difficile, en clinique, de faire la preuve de l'intervention de ces dernières. Il faut y penser toutefois quand la broncho-pneumonie se prolonge, devient subaiguë ou chronique, quand des râles humides, volumineux, cavernuleux, annoncent la formation de DILATATIONS DES BRONCHES. Elles con-

stituent un des facteurs qui favorisent leur développement; mais il n'est pas le seul.

Les mêmes remarques s'appliquent aux GANGRÈNES PULMONAIRES. La diminution de la vitalité des tissus favorise l'action des anaérobies, qui causent les processus de putréfaction.

J'ai signalé tout à l'heure les troubles vasomoteurs que peuvent entraîner au niveau des poumons les adénopathies trachéo-bronchiques. Ils expliquent la fréquence des CONGESTIONS PULMONAIRES AIGUES chez les enfants qui en sont porteurs.

Ces congestions se produisent souvent *au début ou au cours des bronchites et des broncho-pneumonies aiguës*. Mais dans ces affections, elles constituent chez les enfants un phénomène assez banal et se produisent souvent en dehors de toute adénopathie.

Elles se montrent encore dans diverses *maladies générales infectieuses*, dans la fièvre typhoïde par exemple. Parfois elles sont assez tenaces; assez souvent elles se localisent à un des sommets. Une adénopathie trachéo-bronchique peut être la cause de la localisation et de la ténacité.

Enfin il existe des *congestions pulmonaires aiguës dites primitives*, les *congestions maladies* de Woillez. Ce sont des syndromes cliniques qui peuvent revêtir divers types.

Un *premier type* réalise la *congestion à forme de pneumonie* de Woillez, la *pneumonie congestive* de Potain, la *congestion pulmonaire aiguë* de Cadet de Gassicourt. Il ressemble à une *pneumonie abortive*. L'affection se localise au sommet, à la partie moyenne, ou à la base des poumons. Il semble bien qu'elle se rencontre surtout chez les enfants porteurs d'adénopathies trachéo-bronchiques.

Un *second type* est réalisé par la *congestion pleuro-pulmonaire aiguë et la spléno-pneumonie*. Il n'apparaît guère que chez les enfants qui ont des adénopathies trachéo-bronchiques. L'affection se localise alors à la base.

Les congestions pulmonaires aiguës ne sont pas anatomiquement de simples congestions; on les considère habituellement comme des inflammations superficielles du poumon avec œdème sous-pleural et pleural, comme des *cortico-pleurites*. Elles peuvent être dues à des germes vulgaires, comme le pneumocoque, ou au bacille de Koch. Le diagnostic étiologique est souvent très délicat, surtout quand il existe une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse; il l'est tout particulièrement pour la congestion pleuro-pulmonaire, qui, dans bien des cas, marque le début d'une pleuro-tuberculose séro-fibrineuse.

Je ne m'arrête pas sur ces faits auxquels j'ai consacré dernièrement une leçon [1]. Mais je tenais à rappeler le rôle des adénopathies trachéo-bronchiques dans l'étiologie de ces congestions, qui ont leur place à côté des bronchites et des broncho-pneumonies sur lesquelles j'ai insisté tout à l'heure.

⁂

Comme tous les ganglions, les ganglions trachéo-bronchiques réagissent au cours des infections des organes d'où viennent leurs lymphatiques afférents. Ils réagissent donc au cours des *infections de la trachée, des bronches, des poumons, des plèvres*. Ils se congestionnent, se tuméfient; leur structure se modifie; souvent même l'inflammation se propage au tissu cellulaire qui les englobe. Qu'on se rappelle l'aspect qu'ils présentent aux autopsies des enfants morts de broncho-pneumonie, ils sont rouges, tuméfiés, parfois véritablement hépatisés.

En outre, ils reçoivent, par l'intermédiaire des ganglions profonds du cou, les lymphatiques du pharynx et du larynx.

Les infections banales subaiguës ou chroniques, au cours desquelles surviennent des poussées aiguës, sont des causes de l'*hypertrophie simple des ganglions trachéo-bronchiques* comme l'ont montré, il y a longtemps, Guéneau de Mussy, Peter, J. Simon, Geffrier. D'après Guéneau de Mussy, elle peut être une conséquence de cette variété d'inflammation chronique du pharynx caractérisée par l'hypertrophie des follicules glandulaires, décrite par Chomel, chez l'adulte, en 1846, sous le nom d'*angine glanduleuse*. On la constate en effet souvent chez les enfants dont le tissu lymphoïde du pharynx est chroniquement hypertrophié et enflammé, qui ont de *grosses amygdales* et des *végétations adénoïdes*. Les infections répétées non seulement du pharynx, mais encore celles de la trachée et des bronches si communes chez ces enfants, en donnent facilement la raison.

Certes, chez ces enfants, l'adénopathie trachéo-bronchique est souvent tuberculeuse et il faut toujours faire la preuve que la tuberculose n'est pas en cause. En pratiquant les réactions à la tuberculine, j'ai réuni, avec Aptekmant, en 1909, un certain nombre d'observations, dans lesquelles la tuberculose pouvait être éliminée.

Quand des infections banales des voies respiratoires se produisent chez des enfants atteints d'adénopathies trachéo-bronchiques simples ou tuberculeuses, elles déterminent souvent des réactions inflammatoires des ganglions et une exagération des symptômes fonctionnels et des signes physiques. Ceux-ci s'atténuent au bout de quelque temps et reviennent peu à peu à l'état antérieur quand l'infection rétrocède et guérit.

Il est important de connaître ces faits. Un enfant a une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse; il contracte une adénoïdite aiguë ou une trachéo-bronchite : les signes de l'adénopathie s'exagèrent. On peut penser à une poussée évolutive de tuberculose ganglionnaire, alors qu'en réalité il s'agit d'une inflammation banale, qui rétrocédera bientôt.

Toutefois cette inflammation n'est pas indifférente. Elle peut réveiller ou stimuler le processus tuberculeux. On voit parfois se produire, en pareille circonstance, une bacillémie qui est la cause d'une méningite tuberculeuse ou d'une granulie.

On conçoit combien le diagnostic est délicat et combien il est nécessaire de réserver le pronostic.

Il n'est pas toujours facile d'apprécier la réaction ganglionnaire causée par les infections banales des voies respiratoires. Parfois même, si on examine à ce moment l'enfant pour la première fois, on peut porter le diagnostic d'hypertrophie des ganglions alors qu'elle n'existe pas. On entend, en effet, dans la région hilaire une respiration soufflante; mais celle-ci est due à la propagation du bruit bucco-pharyngé; on se rend compte, en éloignant l'oreille du thorax, de l'origine du bruit; d'autre part, la percussion, la transsonance, le retentissement de la voie haute et de la voie chuchotée restent normaux.

⁂

Pour habituelle que soit l'influence réciproque des adénopathies trachéo-bronchiques et des infections banales des voies respiratoires, elle ne se produit pas toujours. Ces affections peuvent coexister sans retentir les unes sur les autres.

Le fait est difficile à établir quand l'inflammation porte sur les voies respiratoires inférieures. Il l'est beaucoup moins quand elle siège sur les voies supérieures.

Voici un enfant qui est pris de fièvre et de toux. On constate une adénopathie trachéo-bronchique et une cuti-réaction positive à la tuberculine. Si on se borne à cette constatation, on peut penser à une évolution tuberculeuse.

Mais on remarque d'autre part que la respiration nasale est bruyante, qu'il y a un peu de coryza, que le pharynx est rouge, que les amygdales sont ou non hypertrophiées, que la paroi postérieure est couverte de muco-pus, on reconnaît une inflammation aiguë du pharynx, et celle-ci peut être cause, aussi bien que l'adénopathie, de la fièvre et de la toux.

Ce tableau clinique se rencontre chaque jour.

Quelle est la part de l'infection pharyngée et de l'adénopathie dans l'étiologie de l'affection fébrile?

Si on connaît de longue date l'adénopathie, si les symptômes ne se modifient pas, le diagnostic est simple.

Sinon il convient de ne pas se hâter. Il faut incriminer tout d'abord l'infection du pharynx et attendre quelques jours pour apprécier le rôle de l'adénopathie.

Les faits ne sont pas toujours aussi simples. L'adénoïdite aiguë donne souvent lieu à peu de symptômes locaux; elle reste occulte. La fièvre qu'elle cause est souvent persistante et peut en imposer pour une fièvre tuberculeuse. Mais un médecin averti pense toujours à la rechercher et n'oublie pas l'importance de son rôle en pathologie infantile.

⁂

L'intrication des adénopathies trachéo-bronchiques et des infections banales des voies respiratoires mérite de retenir l'attention, car elle est très commune chez les enfants. Elle cause souvent de graves difficultés de diagnostic et peut entraîner des erreurs de pronostic. Comme l'adénopathie trachéo-bronchique est le plus habituellement tuberculeuse, elle conduit souvent à exagérer le rôle de la tuberculose; on pense à tort à une tuberculose pulmonaire qui n'existe pas ou à une évolution tuberculeuse dans les ganglions. Mais, d'autre part, les caractères que revêt l'infection des voies respiratoires peut conduire à reconnaître une tuberculose ganglionnaire qui resterait peut-être méconnue.

L'adénopathie trachéo-bronchique prédispose à certaines localisations de ces infections et leur imprime des modalités évolutives particulières. Mais cette notion n'est pas la seule à retenir. Il importe de rechercher le point de départ de ces infections et celui-ci est bien souvent dans le pharynx, notamment au niveau de végétations adénoïdes. Il ne faut donc jamais négliger de les rechercher.

Leur constatation a un grand intérêt pratique. C'est en traitant le pharynx qu'on réalisera une prophylaxie effective des infections des voies respiratoires inférieures. La suppression du foyer d'infection pharyngée aura en outre souvent une influence heureuse sur l'adénopathie trachéo-bronchique; certes elle ne guérira pas la tuberculose, mais en supprimant les réactions inflammatoires qu'entraîne la répétition des adénoïdes, des amygdalites, des bronchites, voire des broncho-pneumonies, elle facilitera leur guérison.

D'ailleurs, quand les grosses amygdales et les végétations adénoïdes ont été enlevées, quand on a réalisé la désinfection du pharynx, le même traitement général est indiqué pour modifier la vitalité du tissu lymphoïde de la muqueuse pharyngée et des ganglions.

1. NOBÉCOURT. — « Les congestions pleuro-pulmonaires de l'enfance ». *Clinique médicale des enfants*, leçon du samedi 22 Janvier 1921 (*La Médecine infantile*, Février et Mars 1921).

OCCIPITALISATION DE L'ATLAS
ET TORTICOLIS CONGÉNITAL

Par André FEIL.

On s'occupe beaucoup depuis quelques mois des anomalies vertébrales, en particulier de la sacralisation de la 5e lombaire. Puisque le sujet est à l'ordre du jour, nous voudrions attirer l'attention des cliniciens sur une malformation également intéressante par ses symptômes et les erreurs de diagnostic qu'elle entraîne : l'*occipitalisation de l'atlas*.

Il existe, au point de vue anatomique, un certain rapport entre la sacralisation de la 5e vertèbre lombaire (union plus ou moins intime de la dernière lombaire au sacrum) et l'occipitalisation de l'atlas qui est la fusion complète ou incomplète de l'atlas à l'occipital [1]. C'est certainement pour faire ressortir cette analogie que l'anatomiste Albrecht lui a donné le nom impropre, mais expressif de sacralisation (sacralisierung) de l'atlas.

Bien qu'ayant intéressé de nombreux anatomistes, l'occipitalisation de l'atlas était considérée comme exceptionnelle. Les progrès, la grande diffusion surtout de la radiographie modifièrent cette opinion ; on put l'observer sur le vivant, et les auteurs qui étudièrent cette anomalie furent surpris de sa relative fréquence. Le professeur Bertolotti (de Turin) rassembla en quelques années 14 cas d'occipitalisation de l'atlas [2]; chez tous les malades, la tête était déviée comme dans le torticolis congénital musculaire.

Cette déviation de la tête est le point vraiment intéressant de la malformation ; elle est la preuve qu'à côté du torticolis congénital musculaire bien connu il existe un torticolis congénital osseux, par anomalie vertébrale, lié le plus habituellement à une occipitalisation de l'atlas [3].

***

Au point de vue *anatomique*, on peut considérer deux formes d'occipitalisation :

1° Une forme unilatérale ; la première vertèbre n'est fixée à l'occipital que par l'une de ses masses ; le tassement et l'atrophie sont très notables et entraînent une déviation toujours caractéristique de la tête ;

2° Une forme bilatérale ; la soudure se fait par les deux masses latérales. La symétrie est rarement parfaite; presque toujours l'un des côtés adhère davantage, entraînant comme conséquence un tassement plus prononcé, avec déviation de la tête comme dans les formes unilatérales.

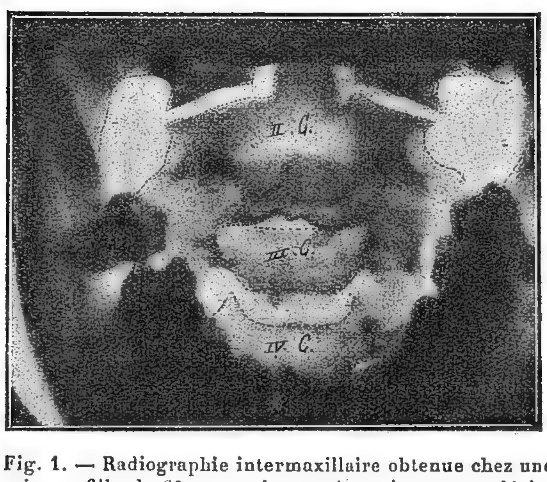


Fig. 1. — Radiographie intermaxillaire obtenue chez une jeune fille de 20 ans qui ne présentait aucune déviation de la tête. Il existe une occipitalisation bilatérale et symétrique de l'atlas; c'est un cas exceptionnel de symétrie parfaite. (Malade et cliché de M. Bertolotti.)



Fig. 2. — Occipitalisation de la masse latérale droite de l'atlas chez une jeune fille de 14 ans. La déviation de la tête est considérable et simule absolument le torticolis musculaire le plus franc. (Malade et cliché de M. Bertolotti.)

La première vertèbre cervicale occipitalisée exécute habituellement un mouvement de rotation autour de son axe vertical; ce fait est important, il explique certains signes cliniques (rotation de la tête).

L'occipitalisation peut rester isolée, sans anomalie surajoutée; assez souvent elle s'accompagne d'autres malformations : (hémi-vertèbres, réduction numérique, spina-bifida cervical). Bertolotti a rencontré 6 fois un spina-bifida sur 14 cas d'occipitalisation ; cette proportion considérable confirme notre hypothèse sur le rôle que joue le spina-bifida dans la formation et la distribution de certaines anomalies vertébrales [4].

***

Etude clinique. — Aux deux types anatomiques d'occipitalisation correspondent deux formes cliniques :

1° Forme bilatérale. — Lorsque la fusion intéresse symétriquement les deux masses latérales de l'atlas, la déviation de la tête est nulle ou à peine perceptible, l'anomalie reste latente. Mais il est rare que l'occipitalisation soit exactement semblable des deux côtés; l'union est plus intime à droite ou à gauche et l'atrophie qui en résulte détermine une déviation de la tête comme dans les formes unilatérales. Si l'atrophie de l'atlas est considérable, surtout s'il y a soudure de quelques vertèbres cervicales, comme il est fréquent, on notera une moindre hauteur du cou; quelquefois on verra s'ébaucher le syndrome de la réduction numérique cervicale [5] (absence du cou, cheveux implantés bas, limitation des mouvements de la tête).

2° Forme unilatérale. — C'est la plus intéressante, car elle se traduit cliniquement par un *torticolis* d'apparence des plus banales.

a) *Attitude.* — La tête est inclinée du côté occipitalisé, plus ou moins suivant la gravité de la déformation, l'importance de l'asymétrie. Chez certains sujets, le torticolis est très prononcé, à la déviation de la tête s'ajoute un mouvement de rotation comme dans le torticolis musculaire le plus typique; chez d'autres la déviation est moins marquée, la rotation à peine indiquée ou absente. Ce torticolis, malgré son origine osseuse, n'est pas toujours d'une fixité absolue, il peut s'atténuer ou bien s'exagérer passagèrement. Ces variations dépendent presque toujours d'une contracture des muscles antagonistes, ou plutôt, comme l'a plusieurs fois constaté Bertolotti chez ses malades, d'un véritable torticolis musculaire qui ajoute ses effets à ceux de l'anomalie osseuse.

b) *Limitation des mouvements.* — Dans l'occipitalisation pure, sans anomalie surajoutée, la flexion et l'extension sont d'habitude normales, les mouvements de latéralité sont seuls limités. Signalons la difficulté [6] qu'éprouvent ces malades à écarter les maxillaires; elle est quelquefois si considérable qu'il est absolument impossible de prendre les radiographies par l'orifice buccal (Bertolotti).

c) *Cypho-scoliose.* — Une déviation de l'extrémité supérieure de la colonne vertébrale accompagne fréquemment, mais non toujours, l'occipitalisation de l'atlas.

d) *Asymétrie de la face.* — On note dans la plupart des torticolis osseux, comme dans le torticolis musculaire congénital, une atrophie cranio-faciale du côté malade.

e) Un point particulièrement caractéristique est l'*âge* auquel apparaît le torticolis. L'occipitalisation de l'atlas étant d'origine congénitale, il semblerait naturel que le torticolis soit visible

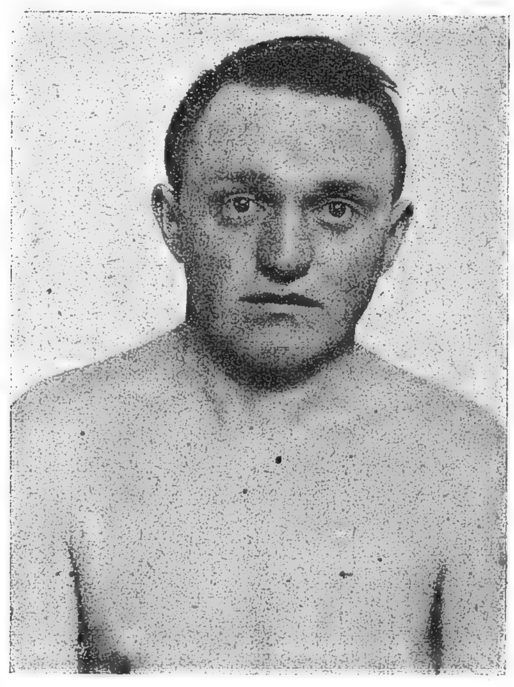


Fig. 3. — Homme de 29 ans présentant une déviation latérale de la tête. Cette déviation, malgré son origine congénitale, est apparue très tardivement vers l'âge de 20 ans. Il n'existe chez ce sujet aucune contracture du sterno-cléido-mastoïdien, seulement une occipitalisation unilatérale de l'atlas. (Malade et cliché de M. Bertolotti.)

1. Nous envisageons uniquement l'occipitalisation d'origine congénitale qui débute pendant la vie intra-utérine. Il existe, en effet, une forme tardive, survenant après la naissance et secondaire à un processus inflammatoire (rhumatisme, spondylose rhyzomélique, rachitisme, mal de Pott sous-occipital).

2. Bertolotti. — « Les anomalies congénitales du rachis cervical ». *La chirurgia degli organi di movimento*, fasc. 4, vol. IV, 1920.

3. La fusion atloïdo-occipitale semble la cause la plus commune du torticolis congénital osseux; remarquons cependant que d'autres anomalies cervicales (l'hémi-vertèbre, par exemple) peuvent déterminer une déviation latérale de la tête.

4. A. Feil. — « Le rôle du spina bifida dans la distribution de certaines anomalies vertébrales ». *Gazette médicale du centre*, Mars 1921.

5. Dubreuil-Chambardel. — « Les hommes sans cou : le syndrome de Klippel-Feil ». *La Presse Médicale*, Mai 1921.

6. Cette difficulté est sans doute la conséquence du déplacement du maxillaire inférieur qui, comme l'a remarqué Dwight, par un fait curieux d'adaptation, a toujours tendance à dévier du côté opposé à celui où s'incline la tête.

dès la naissance. Il en est rarement ainsi; ordinairement on ne remarque aucune déviation dans le jeune âge, c'est vers la sixième ou la dixième année, quelquefois plus tardivement, quand s'achève l'ossification du squelette[1], que se montre avec netteté la déviation de la tête (chez un malade de Bertolotti, le torticolis, malgré son origine congénitale, n'était apparu qu'après la vingtième année; chez les autres sujets, il avait débuté à 3 ans, à 5 ans, à 9 ans, une seule fois à la fin du premier mois).

***

Cette apparition tardive de la déviation de la tête, son exagération pendant la croissance, les variations du torticolis quand une contracture du sterno-cléido-mastoïdien ajoute ses effets à ceux de l'anomalie osseuse, rendent très difficile le diagnostic et ne font guère soupçonner une malformation congénitale. De tels cas simulent absolument le torticolis musculaire et trompent le clinicien le mieux averti.

Cependant certains caractères orienteront le diagnostic vers l'existence d'un torticolis osseux:

1° Dans le torticolis musculaire, les déviations et surtout la rotation de la tête sont généralement plus nettes, plus typiques que dans le torticolis osseux;

2° Dans le torticolis osseux, le sterno-cléido-mastoïdien n'est pas rétracté, il conserve sa souplesse (à moins d'une contracture surajoutée); dans le torticolis congénital musculaire, le sterno-cléido-mastoïdien est remplacé par un bloc fibreux tendu et rétracté;

3° En exagérant la difformité du torticolis musculaire, on obtient des mouvements faciles, la colonne parait souple; les mouvements restent limités latéralement, plus ou moins suivant le degré de l'anomalie, quand il s'agit de torticolis osseux;

4° Enfin, on se souviendra qu'un torticolis, qui apparaît aussitôt la naissance, ou peu de temps après, est exceptionnellement dû à une occipitalisation de l'atlas, on pensera plutôt au torticolis musculaire congénital; schématiquement, le torticolis musculaire congénital se montre quelques semaines après la naissance, le torticolis par occipitalisation de l'atlas, quelques années plus tard.

C'est donc le plus souvent avec le *torticolis musculaire congénital* que sera confondue l'occi-

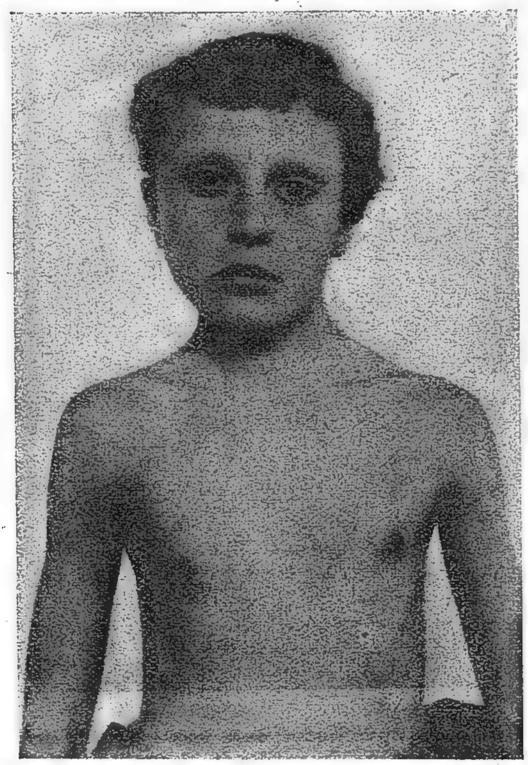


Fig. 4. — Cette fillette a été opérée vers l'âge de 6 ans pour un torticolis musculaire : on a fait la résection du chef claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien ainsi que le montre cette photographie, il persiste une déviation de la tête, car il existe en réalité une occipitalisation unilatérale de l'atlas. (Malade et cliché de M. Bertolotti.)

pitalisation de l'atlas; plus rarement, l'anomalie osseuse simulera d'autres affections : *un mal de Pott sous-occipital*, ce sont particulièrement les formes compliquées de malformations cervicales (hémi-vertèbres, soudure, 7° côte cervicale, spina-bifida); on reconnaîtra le mal de Pott à l'existence des douleurs, qu'elles soient irradiées ou provoquées par la pression, à la limitation des mouvements dans des directions variables qui ne concordent pas toujours avec la déviation de la tête. Dans l'occipitalisation de l'atlas, nous le rappelons, il n'y a pas de douleur et les mouvements sont seulement un peu limités latéralement, la flexion et l'extension restent normales. Beaucoup plus exceptionnellement, on pensera à un *traumatisme ancien* (spondylite traumatique ou maladie de Kümmell).

Enfin, signalons les cas certainement nombreux, qu'ils appartiennent aux formes unilatérales légères ou aux formes bilatérales symétriques, où la tête est à peine déviée, le torticolis peu visible; ces malades ne sont guère incommodés par leur difformité, ils n'y attachent aucune importance. De tels sujets recourent exceptionnellement aux conseils des médecins et des orthopédistes, leur malformation osseuse reste méconnue. Ceci permet de supposer que l'occipitalisation de l'atlas, ainsi que le pense Bertolotti, est une des anomalies vertébrales les plus fréquentes.

***

En résumé, on peut admettre avec Bertolotti, que beaucoup de torticolis congénitaux qualifiés de torticolis musculaires ont pour cause une occipitalisation de l'atlas. On soupçonne quelquefois l'existence de l'anomalie par le simple examen du malade, mais le plus souvent, c'est par la radiographie seule qu'on affirmera le diagnostic.

Cet examen radiographique n'est pas toujours facile : la colonne cervicale dont l'étude est simple chez un sujet normalement conformé, est au contraire des plus délicates chez ces infirmes qui ont le cou plus ou moins dévié et réduit de hauteur. De plus, ces malades ont une grande difficulté à écarter les maxillaires et l'on arrive péniblement à faire une radiographie par l'orifice buccal; c'est cependant indispensable si l'on veut distinguer avec netteté les deux premières vertèbres cervicales.

1. L'ossification de l'atlas se fait tardivement : elle commence dans le sixième mois au niveau de l'arc antérieur de l'atlas, l'occlusion du foramen transversaire ne s'opère que dans le courant de la sixième année.

CE QU'IL NE FAUT PAS NÉGLIGER
AVANT LES INTERVENTIONS CHIRURGICALES

Par Georges AUDAIN

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Avant toute intervention chirurgicale pour laquelle on a l'intention d'avoir recours à l'anesthésie générale, il est utile, indispensable même de pratiquer certains examens, de prendre en conséquence certaines précautions trop souvent négligées dans la pratique courante.

Nous ne passerons en revue, ici, que les points essentiels de la question; nous n'envisagerons que les examens simples, aisément et rapidement réalisables aussi bien dans la clientèle de ville que dans la pratique hospitalière.

Trois examens sont indispensables :

L'examen des urines, de l'appareil cardio-vasculaire, du sang au point de vue leucocytaire.

1° Examen des urines. — La tradition exige qu'avant d'opérer, l'on recherche dans les urines le sucre et l'albumine. A part les grosses albuminuries et les glycosuries abondantes, la présence de sucre ou d'albumine ne constitue nullement une contre-indication. Cependant certains chirurgiens estiment qu'il est dangereux d'opérer un malade en état d'acétonémie ou de diacétémie.

Rappelons que l'acétone et l'acide diacétique sont mis en évidence par la réaction de Gerhardt (coloration vin de bourgogne avec le perchlorure de fer).

S'il est classique de rechercher le sucre et l'albumine, par contre, l'on néglige d'ordinaire un élément autrement important, l'*urobiline*, qui permet d'apprécier dans une certaine mesure le degré de résistance hépatique du sujet. La présence d'urobiline, en effet, hormis certains cas particuliers (résorption d'épanchement sanguin comme dans l'hématocèle, hémolyse intense, etc.), est *anormale* et indique, en général un certain degré d'insuffisance hépatique. Si l'on décèle de l'urobiline dans les urines, on doit, en tout cas, tenir pour suspecte la cellule hépatique et renoncer à tout prix à l'anesthésie chloroformique, employer timidement l'éther et remplacer ces anesthésiques soit par le chlorure d'éthyle ou le protoxyde d'azote, soit par la rachianesthésie ou l'anesthésie locale. *L'ictère grave post-chloroformique n'est malheureusement pas une simple vue de l'esprit.*

Le procédé le plus simple pour la recherche de l'urobiline consiste à ajouter à 20 cmc d'urine 5 cmc de chlorure de zinc au 1/10 et 3 à 4 cmc d'ammoniaque au quart. On filtre et si l'urine renferme de l'urobiline, le filtrat est fluorescent.

2° Examen cardio-vasculaire. — Ici, la tradition nous commande d'ausculter le cœur. Si cet examen est d'un bon effet moral pour le malade, il faut avouer qu'il est bien peu instructif pour le chirurgien. De deux choses l'une, en effet : ou bien il existe une asystolie évidente (dyspnée, œdème, cyanose) et alors l'anesthésie générale devient dangereuse ou bien, il existe une lésion orificielle bien compensée et alors il n'y a pas plus de danger à opérer que si le cœur était normal.

Mais, ici encore, on néglige le point essentiel, la mesure de la tension artérielle seul élément capable de nous renseigner, de façon précise, sur l'état de l'appareil cardio-vasculaire. Avec l'appareil de Vaquez-Laubry, on admet comme moyens les chiffres suivants :

Tension maxima (Mx)		12 à 13
Tension minima (Mn)		7 à 8
Chiffres faibles	Mx = 11,5	Mn = 6,5
Chiffres forts	Mx = 14	Mn = 9

Les tensoins Mx inférieure à 11 et Mn inférieure à 6 sont anormales. On a affaire alors à des hypotendus qui, beaucoup moins bien qu'un sujet normal, supporteraient le double choc anesthésique et opératoire. Il sera indiqué dans ces cas d'hypotension d'administrer pendant deux ou trois jours, avant et après l'intervention, de l'adrénaline (solution de chlorhydrate au millième) à la dose quotidienne de XXX gouttes en trois fois par la bouche ou de X à XV gouttes en injection hypodermique dans du sérum salé ou sucré. Certains chirurgiens, d'ailleurs, le font systématiquement, mais cette pratique paraît au moins inutile chez les hypertendus (Mx supérieur à 14 M*n* supérieur à 9). Ainsi que Lian l'a fort bien exposé, les valeurs Mx et M*n* chez un sujet normal doivent être concordantes.

Il y a concordance, dit-il, entre les valeurs du

Mx et de Mn lorsque chez un *hypertendu* Mn est égal à 2 + le chiffre entier qui représente la moitié de Mx. Ainsi Mx 21 et Mn 12 représentent des valeurs concordantes. En effet Mn = 2 + 10 (chiffre entier représentant la moitié de 21).

Il y a concordance lorsque chez un *hypotendu* Mn = 1 + le chiffre entier qui représente la moitié de Mx. Ainsi Mx 9 Mn 5 sont des valeurs concordantes. En effet Mn = 1 + 4 (chiffre entier représentant la moitié de 9). « *La concordance est en faveur de l'existence d'un équilibre cardio-vasculaire suffisant.* »

La convergence des valeurs de Mx et de Mn est un bon indice d'un degré marqué d'insuffisance cardiaque. » (Lian).

Voilà le signe qui importe, pour nous, au point de vue chirurgical, beaucoup plus que de savoir s'il existe un souffle mitral ou aortique.

Conclusion : *En présence d'une convergence des tensions maxima et minima, il sera nécessaire d'instituer, avant et après l'intervention chirurgicale, un traitement toni-cardiaque.*

3° Examen du sang. — Voilà un examen dont l'importance nous paraît considérable puisqu'il nous permet d'apprécier dans une certaine mesure l'état de défense anti-infectieuse de l'organisme. A l'état normal, le nombre de leucocytes par millicube est de *7.000* environ. Lorsque ce nombre s'abaisse au-dessous de *6 000*, on peut considérer le sujet comme leucopénique et en état d'hypodéfense. Il conviendra donc de relever la leucocytose en faisant, la veille de l'intervention et quelques heures après celle-ci une injection leucogène légère (par exemple 20 cmc d'électrargol ou 6 cmc de Lantol intramusculaire). Mais si l'hypoleucocytose est marquée, si l'intervention a été laborieuse, si en particulier, des ruptures de collections purulentes se sont produites pendant l'opération, il faudra recourir à des leucogènes plus actifs (nucléinate de soude par exemple)[1].

Ces différents examens, comme on le voit (urines, tension, leucocytose), sont extrêmement simples et devraient être pratiqués de façon systématique aussi bien à l'hôpital qu'en clientèle. Résumons les en indiquant les conséquences pratiques qui en découlent :

1° Présence d'urobiline : pas de chloroforme.
2° Hypotension artérielle : adrénaline.
3° Convergence des tensions : toni-cardiaques.
4° Hypo-leucocytose : médication leucogène.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Juin 1921.

A propos des typho-bacilloses. — *M. Comby*, tout en reconnaissant l'existence, et même la fréquence, du tableau clinique de la typho-bacillose de Landouzy, conteste l interprétation que cet auteur en a donnée : celle d'une bacillémie sans lésion macroscopique des viscères. Chez les enfants, tout au moins, on trouve toujours, à l'autopsie, des lésions tuberculeuses grossières : tuberculose caséeuse des ganglions trachéo-bronchiques, tuberculose pulmonaire, etc. La fièvre relève bien d'une tuberculose latente.

— *M. Guinon* partage l'opinion de M. Comby sur les typho-bacilloses qu'il a souvent vu confondre avec la paratyphoïde B, à la suite d'une séro-agglutination positive, à un taux d'ailleurs trop bas pour que cette réaction ait de la valeur.

Action hypotensive de la teinture d'ail. — *MM. Loeper et Debray* ont utilisé la teinture d'ail au 1/10e chez un certain nombre d'hypertendus. Dans les fortes hypertensions qui dépassent 20 au Pachon, l'abaissement de la maxima est à peu près constant et apparaît 30 à 45 minutes, parfois 10 minutes, après ingestion de XX et même de XV gouttes. Dans les faibles hypertensions, cet abaissement est souvent peu perceptible. Les variations de la minima sont moins considérables, mais en général de même sens.

L'effet de la teinture d'ail peut se maintenir plusieurs heures et persister encore le lendemain de l'ingestion. Il peut être très marqué chez les hépatiques.

En même temps, on constate souvent du ralentissement du pouls, une exagération du réflexe oculo-cardiaque et constamment une augmentation de l'indice oscillométrique.

Les effets cliniques de l'ail sont exactement calqués sur ceux que donne l'injection de macération d'ail dans les veines du chien.

Leontiasis ossea. — *MM. Apert et Bordet* présentent un enfant atteint de tuméfaction osseuse du maxillaire supérieur, avec saillies dures de chaque côté du nez, gonflement de l'arcade alvéolaire, saillie de la voûte palatine, début de comblement des fosses nasales.

Cette déformation est apparue avant l'âge de cinq ans. Pas d'étiologie décelable.

La radiographie montre le maxillaire supérieur anormalement opaque et les dents de remplacement incluses dans le tissu osseux, sans avoir pu jusqu'à présent en sortir.

Syndrome parkinsonien fruste post-encéphalitique à forme monoplégique. — *MM. P. Sainton et E. Schulmann* présentent un malade atteint de troubles parkinsoniens localisés au membre supérieur droit. Il s'agit d'une forme clinique non décrite de parkinsonisme post-encéphalitique qu'il est intéressant de connaître pour éviter certaines confusions, en particulier avec des syndromes cérébelleux. Le diagnostic pourra, dans certains cas, bénéficier de quelques petits signes, tels que le signe du frontal, le myoclonus provoqué, le signe du clignement sur lesquels l'un des auteurs a récemment insisté.

— *M. Souques* rappelle qu'on peut observer de nombreux types cliniques parkinsoniens après l'encéphalite épidémique.

— *M. Netter* fait remarquer que, dans ce cas, la somnolence n'est survenue que très longtemps après le début de la maladie. Il a observé la même particularité dans deux cas où la torpeur ne se montra que plusieurs mois et même un an après le début de l'encéphalite.

Un cas de kala-azar d'origine macédonienne survenu chez l'adulte et observé à Paris. — *MM. P. Carnot et E. Libert* rapportent l'observation d'un sujet, âgé de 30 ans, chez lequel la ponction de la rate leur a permis de constater la présence de *Leishmania Donovani*. Ce malade présentait des accès fébriles pseudo-palustres, une splénomégalie considérable avec anémie et cachexie très prononcées ; mais le traitement quinique restait inefficace et les examens de sang, impuissants à déceler aucun hématozoaire, montraient en outre une formule différente de celle du paludisme.

Le traitement par les injections intraveineuses d'émétique échoua en raison de la date tardive laquelle il fut institué; toutefois peut-être faut-il lui attribuer l'absence de parasites dans les divers organes, constatée à l'autopsie.

Cet homme avait contracté son affection durant la guerre, en Macédoine, où il avait séjourné avec un bataillon de Sénégalais. Les premiers accès fébriles n'apparurent que 8 mois après l'arrivée du malade en Macédoine; d'autre part, après le retour en France, la maladie semble être restée plus d'un an presque complètement latente.

Cette observation qui est, semble-t-il, la première recueillie en France chez un adulte, est donc intéressante par la longue durée de l'incubation et la lenteur de l'évolution; en outre, seule, la ponction de la rate a pu permettre le diagnostic : cette exploration ne doit donc jamais être négligée dans le diagnostic des splénomégalies.

— *M. Guillemot*, dans le service duquel ce malade a séjourné, a fait chez lui la ponction de la rate sans trouver de *Leishmania*; cette intervention a été suivie de certains symptômes inquiétants — pâleur, réaction péritonéale — qui firent ajourner toute nouvelle tentative. L'apparition de plusieurs accès fébriles dans la journée était un fait très spécial qui différenciait la courbe thermique de cette maladie de celle du paludisme.

— *M. P Emile Weil* conseille de recourir à la ponction de la rate dans les splénomégalies de cause obscure, mais à condition d'avoir pratiqué auparavant un examen du sang pour éliminer la possibilité d'une leucémie, affection où la ponction de la rate a été souvent suivie de mort.

— *M Ph. Pagniez* recommande de faire cette ponction avec une aiguille reliée à la seringue par un tube de caoutchouc et le thorax étant immobilisé en inspiration forcée, cela afin d'éviter la déchirure de la rate.

— *M. Marcel Labbé* rappelle les 3 cas de kala-azar qu'il a observés chez des enfants d'origine serbe dans la région de Nice, pendant la guerre, et dont il a rapporté l histoire à l'Académie de Médecine en 1918. La maladie semblait bien avoir été contractée en France, où les enfants séjournaient depuis 18 mois. M. d'Œlsnitz lui a signalé recemment un nouveau cas dans la même région, chez un enfant. Il faut donc songer à ce diagnostic sur le littoral français méditerranéen.

Réaction méningée au cours d'une paralysie diphtérique. — *MM. Pr. Merklen, M. Weiss et L. de Gennes* rapportent un nouveau cas de paralysie diphtérique avec réaction méningée. Comme dans les faits précédents, la formule consista, lors de 4 ponctions successives, en une hyperalbuminose avec lymphocytose discrète. Il s'agit d'une dissociation albumino-cytologique analogue à celle des compressions et inverse de celle de l'encéphalite épidémique. L'albumine a oscillé de 0 gr. 60 à 3 grammes, sans que la comparaison des différentes ponctions ait révélé une évolution progressive ou régressive.

On peut se demander si cette formule de dissociation ne pourrait pas, confrontée avec certains signes cliniques, contribuer à dépister les diphtéries méconnues.

Les auteurs insistent par ailleurs sur la longue durée de l'abolition des réflexes dans leur cas et sur la persistance, pendant plusieurs mois, d'une hypotension répondant à l'affinité du poison diphtérique pour les surrénales.

Un nouveau cas de paralysie diphtérique avec réaction méningée — *M. J Haguenau* relate un cas de réaction méningée au cours d'une paralysie diphtérique, qui tire son intérêt de deux constatations : 1° il n'y a pas eu disproportion entre les réactions cytologique et albumineuse, ce qui est contraire à la règle en pareil cas; 2° la réaction méningée a été très précoce : elle existait alors que la paralysie, qui devait réaliser un syndrome de Landry, paraissait encore limitée au voile du palais et au larynx.

Grippe et tuberculose. — *MM. Crouzon et Marcerou* apportent une contribution à l'étude du rôle joué par la grippe de 1918-19 dans l'éclosion ou l'aggravation de certaines tuberculoses pulmonaires.

Leur statistique porte sur 299 cas de tuberculose grave, cavitaire en général, observés chez des femmes, du 1er Juin 1920 au 1er Janvier 1921, c'est-à-dire 2 ans après l'épidémie grippale.

Sur ces 299 cas, 21 seulement présentent la grippe dans leurs antécédents.

Dans 1 seul cas l'affection semble avoir été sans effet sur une tuberculose en évolution.

Dans 20 cas, l'influence a été nette. Dans un tiers de ces cas, elle n'a fait que donner un coup de fouet à une tuberculose torpide ou latente. Dans un autre tiers, elle semble avoir été à l'origine même des accidents.

Influence d'une ponction lombaire sur les réflexes tendineux et cutanés dans un cas de paraplégie syphilitique subaiguë — *M. G. Guillain* relate l'observation d'un malade, atteint d'une paraplégie syphilitique subaiguë, chez lequel, à la suite d'une ponction lombaire, les réflexes cutanés et tendineux subirent des modifications transitoires très particulières. C'est ainsi que les réflexes tendineux, très exagérés, devinrent presque nuls et que les réflexes cutanés en extension devinrent en flexion franche; en même temps, s'exagéraient les troubles moteurs et sensitifs des membres inférieurs. Ces phénomènes ne durèrent que quelques jours : peu à peu les réflexes tendineux reprirent leur exagération antérieure, le signe de Babinski reparut. Ces modifications de la réflectivité, après une ponction lombaire simple, montrent les troubles qui peuvent se produire dans la circulation de la moelle ou dans la conduction de l'influx nerveux, après la soustraction

1. G. Audain. — « La médication leucogène ». *Thèse de Paris*, 1917, Maloine.

du liquide céphalo-rachidien, quand il existe des lésions antérieures aiguës évolutives du névraxe.

De l'influence de la rapidité de l'ingestion dans l'épreuve de l'hémoclasie digestive. — *MM. Ph. Pagniez et A. Plichet* ont été amenés, par quelques constatations occasionnelles, à se demander si, dans l'épreuve de l'hémoclasie digestive telle qu'elle a été réglée par MM. Widal, Abrami et Iancovesco, la rapidité d'ingestion du lait n'était pas susceptible d'influer beaucoup sur les variations leucocytaires.

Chez des sujets présentant une épreuve d'hémoclasie positive, ils ont étudié comparativement la courbe leucocytaire après ingestion de 200 cmc de lait en un temps, et après ingestion de la même quantité en dix minutes. Chez 3 sujets sur 6 ainsi étudiés, l'ingestion lente a suffi à faire disparaître la leucopénie caractéristique de la réaction positive et à la remplacer par une leucocytose.

Ces constatations montrent qu'il est nécessaire, pour cette épreuve, de faire ingérer le lait rapidement pour éviter des modifications qui, selon toute vraisemblance, relèvent de phénomènes de skeptophylaxie. Elles conduisent, d'autre part, à reconnaître l'inconvénient, pour certains sujets, des actes de tachyphagie, même s'ils n'ont pas de retentissement immédiat cliniquement perceptible. Chez eux, en effet, suivant la rapidité ou la lenteur de l'ingestion, apparaîtront ou non des phénomènes d'insuffisance dont la crise hémoclasique est le témoin.

Septicémie à méningocoque A sans détermination méningée ni viscérale; autobactériothérapie; guérison. — *MM. H. Bourges, Rouiller et Jobard* rapportent un cas de septicémie méningococcique se traduisant par des accès fébriles pseudo-palustres, des arthralgies, un érythème papulo-noueux, le tout évoluant par poussées successives et sans localisation méningée ni viscérale. Le traitement consista en injections de sérum, puis d'un auto-vaccin et en la provocation d'un abcès de fixation. Les auteurs admettent que la vaccinothérapie constitue l'élément principal de la guérison, son action ayant été sans doute préparée par la sérothérapie et favorisée également par l'abcès de fixation.

— *M. Boidin* fait remarquer que cette observation confirme les heureux effets de la méthode qu'il a préconisée dès 1915 avec Weissenbach dans la méningococcie et qui consiste à compléter l'action de la sérothérapie par l'autovaccination et, au besoin par la création d'un abcès de fixation. Dans l'interprétation du résultat obtenu par M. Bourges, il pense qu'une part importante doit être attribuée à l'abcès de fixation, l'apyrexie définitive ayant coïncidé strictement avec l'ouverture de l'abcès.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Juin 1921.

Hyperimmunisation contre la peste bovine. — *MM. Nicolas et Rinjard* donnent quelques indications sur le procédé qu'ils ont utilisé pour obtenir des quantités aussi importantes que possible de virus destiné à hyperimmuniser les animaux producteurs de sérums contre la peste bovine : saignées répétées, suivies d'injections intraveineuses de sérum physiologique.

Peste bovine chez le porc. — *MM. Nicolas et Rinjard* signalent quelques expériences qui leur ont permis de conclure à la réceptivité du porc de race celtique pour la peste bovine.

La chronaxie chez le nouveau-né. — *MM. G. Bann, G. Bourguignon et H. Laugier* ont étudié la chronaxie, au point de vue moteur, chez le nouveau-né de 4 jours à 1 mois. La chronaxie est plus grande chez le nouveau-né que chez l'adulte et ce sont les muscles dont la chronaxie est la plus petite chez l'adulte qui ont, chez le nouveau-né, la chronaxie la plus différente de celle de l'adulte. Ainsi les fléchisseurs au bras ont une chronaxie moyenne de 0s,0011, les fléchisseurs à l'avant-bras une chronaxie moyenne de 0s,0005 et les extenseurs à l'avant-bras une chronaxie moyenne de 0s,0007, alors que, chez l'adulte, la chronaxie moyenne des fléchisseurs de l'avant-bras est de 0s,0001, celle des fléchisseurs à l'avant-bras de 0s,00025 et celle de l'avant-bras de 0s,00055, d'après les recherches de G. Bourguignon.

De ce fait il résulte que l'écart de chronaxie est moindre chez le nouveau-né que chez l'adulte, et que les muscles du segment proximal des membres sont plus différents de ceux de l'adulte que ceux du segment distal. Chez le nouveau-né, les muscles ont une rapidité fonctionnelle et les portions de muscles une différenciation moindre que chez l'adulte.

Ces résultats sont d'accord avec ceux de Meyer, Soltenau, Weiss, etc., qui ont montré que la courbe de la contraction musculaire des nouveau-nés est plus allongée dans tous ses éléments que celle de l'adulte. Mais la sensibilité des mesures d'excitabilité par la chronaxie permettra de suivre l'évolution du développement des muscles de l'enfant, étude qu'il était difficile de faire par la mesure, beaucoup moins précise, de la durée de la contraction.

Sur la composition des dialysats équilibrés « in vivo ». — *M. W. Mestrezat et Mlle Suz. Ledebt.* Les auteurs ont répété *in vivo* leurs expériences de « dialyse équilibrée »; les résultats qu'ils apportent confirment et étendent ceux de leur note antérieure.

Un système dialyseur, composé d'un sac de collodion armé est toléré longtemps dans la cavité abdominale du chien, du lapin, du cobaye si l'asepsie est parfaite.

Les dialysats équilibrés *in vivo* ont le même delta que le plasma ? Le rôle compensateur des chlorures s'y retrouve comme *in vitro*; les chiffres obtenus sont très voisins de ceux du liquide céphalo-rachidien et de l'humeur aqueuse.

La composition générale, aux différences de circulations locales près, est celle des humeurs de l'organisme à haute chloruration.

Toutes choses considérées, les expériences précédentes apportent la démonstration du fait qu'il est possible d'obtenir *in vivo*, en dehors de toute intervention protoplasmique, par dialyse sur sac de collodion, un *dialysat équilibré* dont la composition se superpose à celle des humeurs déjà considérées par l'un des auteurs et pour des raisons différentes comme des « dialysats naturels ».

Les extraits alcooliques de levure de bière dans la polynévrite aviaire. — *MM. H. Pénau et H. Simonnet*, utilisant le régime artificiel qu'ils ont antérieurement décrit, montrent qu'à la dose quotidienne de 0 gr. 10 les extraits alcooliques de levure de bière sèche préviennent l'apparition des accidents pendant une période de 8 mois au moins; leur suppression entraîne l'éclosion des accidents qui sont entièrement curables par l'emploi de ces mêmes extraits.

Les auteurs insistent sur la nécessité d'étudier la valeur préventive d'une substance plutôt que sa valeur curative, celle-ci pouvant être influencée par les troubles qui sont la conséquence de la crise névritique.

De la capillaroscopie en aval d'une contre-pression pneumatique. — *MM. Laubry et Meyer* ont pratiqué l'étude des capillaires de la racine de l'ongle, le bras ou l'avant-bras étant soumis à une compression réalisée par un brassard de l'oscillomètre Pachon.

Ils compriment d'emblée au delà de la Mx, et décompriment graduellement, comme pour prendre une pression artérielle.

Cette technique ne leur a pas permis d'établir un critère capillaroscopique de la tension Mx, comme l'ont pu faire M. Pachon et ses élèves par une technique inverse. Mais, au cours de la décompression, ils ont noté des variations portant sur : la teinte du champ, le calibre des capillaires, la rapidité du courant sanguin et son caractère continu ou fragmenté.

Il y a là un ensemble de phénomènes qui paraît répondre à un type général dont il reste à déterminer les modalités physiologiques et pathologiques.

Preuves de l'existence de porteurs sains de virus de l'encéphalite épidémique. — *MM. Levaditi, Harvier et Nicolau* montrent que la salive d'un sujet n'ayant jamais eu d'encéphalite, et absolument bien portant, inoculée au lapin, provoque l'apparition d'une kératite suivie de la mort de l'animal par encéphalite aiguë.

L'allure clinique de la maladie expérimentale et les lésions histologiques des centres nerveux prouvent que la salive du sujet examiné renfermait un virus absolument identique à celui de l'encéphalite humaine. Comme ce dernier, le virus salivaire peut être transmis indéfiniment, en série, d'un animal à l'autre, soit par la voie cornéenne, soit par la voie intracérébrale. L'identité est démontrée par des expériences d'immunité croisée : les animaux qui guérissent de la kératite provoquée par le virus de la salive résistent à l'inoculation du germe de l'encéphalite épidémique.

Le sujet bien portant, dont la salive contenait le virus de l'encéphalite, avait été fréquemment en contact avec des encéphalitiques. Il résulte de ces recherches que, dans la maladie de von Economo, comme dans la poliomyélite, il existe des porteurs de germes, et que le rôle de ces porteurs, en tant qu'agents propagateurs de la maladie, doit être pris en considération.

Les auteurs montrent, de plus qu'il y a identité entre le virus de l'encéphalite épidémique, et celui dit de « l'herpès zoster ».

Recherches expérimentales sur l'hypotension par les produits alliacés. — *MM. Loeper, Debray et Chailley-Bert* se sont efforcés de démontrer expérimentalement l'action hypotensive de l'ail observée en clinique. L'injection à des doses variant de 10 à 20 cmc d'une macération d'ail filtrée dans la saphène d'un chien leur a montré la constance de l'hypotension. Cette hypotension est surtout persistante après la première injection ; elle est moins durable après la seconde et la troisième. Elle s'accompagne de ralentissement des battements et d'augmentation de leur amplitude. Ces deux derniers phénomènes semblent dus à l'action de l'ail sur le vague, puisque la section des pneumogastriques en supprime l'apparition.

Les divers effets de l'ail sur l'animal sont identiques à ceux que l'ingestion de teinture d'ail produit en clinique.

Chez l'homme, l'augmentation de l'indice oscillométrique et l'hypotension sont manifestes.

L'ail mérite donc d'être classé parmi les produits nettement hypotensifs.

Un procédé de numération des plaquettes du sang. — *MM. Ph. Pagniez et J. Mouzon* ont cherché à réaliser un procédé qui n'exige pas la prise de sang dans la veine et qui, d'autre part, n'expose pas aux erreurs qui trop souvent viennent fausser les résultats quand on prélève le sang au doigt.

La technique qu'ils proposent consiste à immerger le doigt aussitôt après piqûre dans quelques centimètres cubes de liquide de Marcano. On laisse la petite plaie saigner en agitant le liquide jusqu'à coloration rosée. La numération est faite en comptant à l'hématimètre plaquettes et globules rouges. Le chiffre des globules rouges donné, d'autre part, par une numération ordinaire permet de calculer rapidement le chiffre des plaquettes.

Les plaquettes du sang ainsi recueilli dans le liquide de Marcano conservent parfaitement leur forme et ne subissent aucune agglutination. Dans ces conditions, leur numération donne des résultats constants, ainsi que les auteurs ont pu s'en assurer par une cinquantaine d'examens. La numération comparative avec le sang de la veine, effectuée suivant la technique de MM. Achard et Aynaud, montre que les résultats sont sensiblement les mêmes par les deux procédés. Celui que préconisent MM. Pagniez et Mouzon aura l'avantage de permettre facilement des numérations en série chez un même sujet et permettra ainsi de préciser certains points de la physio-pathologie des plaquettes sanguines.

Réaction vaso-motrice de la surrénale à l'adrénaline. — *M. Hallion*, à l'aide d'un pléthysmographe un peu spécial, a pu inscrire les variations de volume de la surrénale et étudier les réactions vaso-motrices qu'y provoque l'injection d'adrénaline aussi bien que l'excitation du nerf splanchnique. Il résulte de la concordance des effets que le grand sympathique fournit à cette glande des filets vaso-constricteurs.

Etude de la réaction de Weichbrodt dans le liquide céphalo-rachidien. — *MM. Georges Guillain et Ch. Gardin* ont étudié, dans 50 cas, la réaction décrite par Weichbrodt en 1916; ils ont recherché dans les mêmes liquides céphalo-rachidiens la quantité d'albumine, la phase I de Nonne, la réaction de Pandy, la numération leucocytaire, la réaction de Wassermann, la réaction du benjoin colloïdal.

La réaction de Weichbrodt a été négative dans des cas de sclérose latérale amyotrophique, de polynévrite, d'encéphalite léthargique, de syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, de démence précoce; elle a été légèrement et tardivement positive dans des cas de méningite tuberculeuse, fortement et précocement positive dans des cas de paralysie générale, de tabes, de syphilis cérébro-spinale.

MM. Guillain et Gardin ont constaté que la réaction de Weichbrodt coexiste le plus souvent avec la phase I de Nonne, avec la réaction de Pandy, avec la réaction de Wassermann et avec la réaction du benjoin colloïdal. Il ne semble pas y avoir de rap-

port absolu entre l'hyperalbuminose globale, la lymphocytose et la réaction de Weichbrodt.

La réaction de Weichbrodt semble donner des renseignements spéciaux sur la fraction globuline des protéines du liquide céphalo-rachidien et n'a pas la même signification que la réaction de Pandy, qui paraît une réaction de l'hyperalbuminose. La coexistence d'une réaction de Weichbrodt, fortement positive en quelques secondes, avec une réaction du benjoin colloïdal positive peut permettre, sans réaction de Wassermann, le diagnostic de la nature syphilitique d'une affection du névraxe.

AMEUILLE.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

18 Juin 1921.

Luxation du coude chez l'enfant avec fracture du coroné et de l'olécrâne. — *MM. Fournier et Le Gal* présentent l'observation d'un enfant de 11 ans chez lequel une chute violente sur le coude gauche a déterminé une luxation du coude en arrière, compliquée d'une fracture de l'olécrâne et du coroné. Cette lésion, intéressante du fait de sa très grande rareté, a présenté certaines difficultés de traitement, par suite du double arrachement des deux apophyses qui enserrent la trochlée.

L'immobilisation à angle aigu, après réduction non sanglante sous anesthésie générale, a donné d'excellents résultats du côté du coroné : la flexion complète était possible. L'olécrâne, par contre, formait contre la trochlée un butoir, qui gênait considérablement l'extension : une intervention secondaire, avec excision du fragment olécranien, fut pratiquée par M. Mouchet, et le malade a récupéré ainsi également les mouvements d'extension de son coude lésé.

Tumeur colloïde de la fesse. — *MM. Paul Delbet et H. Bellenger* présentent une vaste tumeur colloïde sous-aponévrotique ayant infiltré les muscles de la partie inférieure de la fesse et ceux de la partie supérieure de la cuisse, et s'étendant jusque sur le releveur dont il fallut réséquer une partie.

Par ses caractères, cette tumeur avait fait songer à une métastase d'un cancer de l'appareil digestif, du rectum plus particulièrement. L'intégrité de cet appareil doit faire rejeter cette hypothèse et il semble que l'on ait affaire à une tumeur développée aux dépens de restes possibles de l'intestin post-anal.

Un cas de myome de l'iléon. — *MM. P. Brocq et J. Hertz* présentent la pièce opératoire et les coupes d'une volumineuse tumeur bénigne du grêle. Il s'agit d'un leiomyome de l'iléon pesant 585 gr., presque pur, le tissu fibreux y étant très peu abondant. Cette pièce est très intéressante par sa rareté, son volume et son évolution.

Quelques points d'anatomie pathologique du mal de Pott de l'adulte. — *M. Cappelle* présente une pièce de mal Pott lombaire ayant évolué chez un adulte.

Ce mal de Pott comprend deux centres de destruction réunis par un décollement antérieur et par une dénudation postérieure, au-devant du canal rachidien.

M. Cappelle insiste sur le grand nombre de cavernes dont sont parsemés les corps vertébraux, sur le très minime tassement que ces derniers ont subi et sur l'évolution chronique souvent prolongée que présente cette affection.

Kyste du pancréas. — *M. G. Léo* présente un kyste, gros comme le poing, développé sous le mésocôlon transverse, et extirpé sans difficulté. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une dilatation d'un canal excréteur dont tous les éléments se retrouvent dans la paroi et dans les prolongements droit et gauche de ce kyste.

Radius curvus, cubitus brevius; fracture de la diaphyse du radius au tiers inférieur; ostéosynthèse; consolidation. — *M. Marais*, devant l'impossibilité de réduire cette fracture sans anesthésie, est intervenu à la quatrième semaine, pratiquant une ostéosynthèse après résection d'un centimètre sur le fragment inférieur. La consolidation, très lente, a demandé 4 mois environ. Le résultat est bon : le blessé, revu 11 mois après l'opération, présente un radius solide dont le cal n'est pas douloureux; les mouvements de supination ont une amplitude de 30° environ, ceux de pronation de 60°; la plaque est bien tolérée, il y a une légère raréfaction osseuse au niveau des vis.

L. CLAP.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

23 Juin 1921.

Rétrécissement congénital de l'aorte. — *M. Queyrat* présente un enfant de 7 ans, atteint d'un souffle énorme, systolique, râpeux, dont le maximum est à droite du sternum. Malgré un Wassermann négatif, l'auteur pense qu'il s'agit d'un hérédo-syphilitique, en raison d'autres malformations coexistantes (cataracte congénitale, cryptorchidie droite, axyphoïdie, microdontisme).

Syphilis pigmentaire généralisée chez un homme. — *M. Queyrat* présente un homme, non tuberculeux, atteint d'une syphilide pigmentaire descendant sur les membres et le tronc, survenue en pleine période secondaire, 8 mois après le chancre et non précédée d'érythème.

Lichen plan marginé. — *M. Queyrat* présente un homme, atteint de lichen plan marginé des jambes, arrivé à la phase pigmentaire, brunâtre, lésion qui est souvent prise pour une syphilide secondaire.

Maladie de Friedreich. — *M. Pinard* présente une jeune fille de 18 ans, atteinte de maladie de Friedreich typique, avec nystagmus, main bote et pied bot, signe de Babinski; un frère aîné est également atteint de cette affection. Bien que le Wassermann soit négatif chez la malade, l'auteur pense qu'il s'agit là d'hérédo-syphilis, car le Wassermann de la mère est positif et celui des autres frères et sœurs est partiellement positif.

Mycose de la gencive. — *M. Queyrat* présente une femme atteinte depuis 1906 d'un exsudat granuleux, blanchâtre, de la gencive inférieure droite, qui tend progressivement à envahir l'autre côté et la gencive supérieure, surtout au niveau des points où appuient des pièces de prothèse dentaire; au-dessous de l'exsudat, la muqueuse est rouge et dépolie ; les rebords de la lésion sont festonnés. Au microscope on note, en dehors d'une flore microbienne variée, l'existence de levures qui ont poussé sur gélose sucrée. Il s'agit sans doute d'un *Parendomycès*.

Eléphantiasis de la vulve. — *M. Queyrat* présente une femme tuberculeuse atteinte d'un œdème des grandes et petites lèvres avec poussées de lymphangite. L'ensemencement du liquide obtenu par ponction n'a pas montré la présence de streptocoques. Le sang présente une éosinophilie notable.

Plaques leucoplasiformes de la vulve. — *M. Queyrat* présente une femme atteinte de plaques blanchâtres, épaissies, de la vulve. Bien que le Wassermann soit négatif, l'auteur pense qu'il s'agit de syphilis, car la malade a perdu 3 enfants en bas âge, elle a un myosis bilatéral et une hyperostose de la voûte palatine.

Epithélioma du nez et de la joue traité par le radium. — *MM. Queyrat et Degrais* présentent à nouveau une femme atteinte d'un épithélioma de la joue et du nez, à type histologique de cylindrome et dont le début remonte à 8 ans. Sous l'influence de la radiumthérapie, les lésions ont rétrocédé en largeur et en épaisseur.

Un cas d'hydrocéphalie. — *M. Pinard* présente un jeune enfant atteint d'hydrocéphalie. Son Wassermann ainsi que celui de sa mère étaient négatifs; mais la mère ayant eu une chorée dans son enfance, l'auteur suspecta la syphilis et soumit l'enfant aux injections sous-cutanées de sulfarsénol. Sous l'influence de ce traitement, les diamètres céphaliques diminuèrent de 3 cm. environ.

L'auteur estime que le sulfarsénol en injections sous-cutanées est particulièrement indiqué dans le traitement de la syphilis des nourrissons.

Xanthome plan. — *MM. Queyrat et G. Laroche* montrent des coupes d'un xanthome plan dans lesquelles on note l'absence des grandes cellules xanthomateuses typiques, multinucléées, mais seulement une infiltration cellulaire et une infiltration de lipoïdes.

Toxicité du novarsénobenzol. — *M. Ch. Laurent* signale la toxicité de la série 12944 de novarsénobenzol. Trois malades, injectés le même jour avec cette série, présentèrent des accidents graves, alors que d'autres malades, injectés en même temps avec une autre série, ne furent nullement incommodés. Les accidents cédèrent aux injections intraveineuses de sérum adrénaliné (un milligr.). L'épreuve, pratiquée sur le lapin, de la toxicité de la série incriminée aurait été trouvé négative ; ceci montrerait que le lapin ne peut servir de critérium dans la recherche de la toxicité du novarsénobenzol.

— *MM. Hudelo, Cl. Simon* font remarquer qu'il est dangereux d'injecter dans la veine une dose de 1 milligr. d'adrénaline : des accidents graves ont été observés.

Réunion de Strasbourg.

20 mars 1921.

Les cellules de Langerhans. — *M. P. Masson* montre que les cellules de Langerhans, en dehors de leur fonction pigmentaire, semblent, par leurs nombreux prolongements entre les cellules malpighiennes, distribuer à ces cellules du pigment et leur abandonner une partie de leur substance au moment où elles vont se kératiniser.

Syphilides tertiaires lupiformes de la face. — *M. Pautrier* présente une femme atteinte de lésions tertiaires de la face simulant à s'y méprendre le lupus tuberculeux.

Urticaire pigmentaire chez l'adulte. — *Mlle O. Eliascheff* a observé, chez une prostituée de 44 ans, une éruption, disséminée sur tout le corps, d'urticaire pigmentaire qui avait été prise pour une syphilide secondaire. Cette éruption était apparue il y a 5 mois, alors qu'ordinairement l'urticaire pigmentaire apparaît dès la jeunesse.

Lymphangiome de la fesse. — *MM. Pautrier et Mlle O. Eliascheff* présentent une enfant de 9 ans, atteinte d'un lymphangiome de la fesse gauche dont le début remonte à l'âge de 3 semaines. La lésion a été très améliorée par les pointes de feu.

Lupus érythémateux fixe. — *MM. Roederer et Lix* apportent un cas de lupus érythémateux fixe, à type herpès crétacé, apparu il y a 4 ans chez une femme de 24 ans sans antécédents bacillaires. Ce lupus a débuté simultanément à la face et à la cuisse et s'est généralisé deux ans plus tard, au cours d'une grossesse.

Hydradénomes éruptifs. — *M. Pautrier* rapporte l'histoire d'un homme de 34 ans atteint d'une éruption papuleuse, un peu saillante, d'un rose pâle, occupant les régions sternale, sous-claviculaires mammaires ; cette éruption, qui datait de 20 ans, montrait au microscope les caractères de l'hydradénome éruptif. Le diagnostic pouvait être délicat avec des syphilides papuleuses, d'autant plus que le malade avait un Wassermann positif.

R. BURNIER.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

13 Juin 1921.

A propos d'un cas de demande en revision d'une rente pour accident de travail, basée sur une erreur de diagnostic. — *M. Dufour* demande l'avis de la Société sur le cas suivant :

Un ouvrier, à la suite d'un accident, est amputé d'un peu moins de la deuxième phalange d'un doigt; sur certificat médical, il reçoit une rente pour amputation des deux phalanges dernières. Une demande en revision est formée, basée sur ce que l'infirmité du blessé est moindre que celle pour laquelle il a été indemnisé. Quelle doit être la solution ?

— *MM. Balthazard et Demange* estiment que la rente accordée ne peut être réduite, car la revision n'est pas un appel et il n'y a eu, en réalité, ni aggravation, ni amélioration, mais constatation d'une erreur de diagnostic.

Le barème militaire en expertises pour accident du travail. — *M. Broca.* Les évaluations du barème militaire pour infirmités, qui d'ailleurs ne lient pas l'expert militaire et ne sont données qu'à titre d'indications, ne peuvent pas non plus lier les experts civils dans les affaires d'accidents du travail où intervient un facteur nouveau, dont le barème militaire n'a pas à tenir compte : la prise en considération de la mutilation par rapport à une profession déterminée. Le barème est un guide qui peut aider l'expert, mais quelle que soit la précision d'une nomenclature, elle ne peut jamais suffire à toutes les évaluations.

— *MM. Tibierge et Balthazard* partagent l'opinion de M. Broca.

Atrophie utérine et délire de persécution coexistant. — *M. Tissier* rapporte l'histoire d'une malade qui, atteinte de troubles utérins, alla consulter un médecin, lequel pratiqua un examen radioscopique et un toucher vaginal; ces explorations ayant provoqué de la douleur, la malade consulta d'autres médecins qui portèrent des diagnostics variés et elle attribua aux examens faits par le premier médecin les troubles qu'elle éprouvait. Elle se persuada que ce médecin lui avait retourné l'utérus, et lui demanda des dommages-intérêts, une opération pouvant seule, d'après elle, remédier aux troubles provoqués par lui.

Il s'agit d'une véritable obsession, ayant sans doute pour cause l'atrophie de l'utérus.

— *M. Briand* fait remarquer que ces malades sont particulièrement dangereuses et ne conseillerait jamais à un chirurgien de les opérer, à cause des graves ennuis qu'elles ne manqueraient pas de lui causer.

P. Thibierge.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE

18 Juin 1921.

Ectasie marginale dystrophique des deux cornées. — *MM. Terrien et Goulfier* présentent un malade atteint de cette affection rare, décrite par l'un d'eux en 1901, et caractérisée par une ectasie symétrique des cornées au voisinage du limbe scléro-cornéen. Cette lésion ne paraît pas être consécutive à une inflammation ; elle s'observe surtout chez les sujets âgés.

Cholestéatome de la rétine. — *M. Montbrun* présente les coupes d'une pseudo-tumeur cholestéatomateuse (cristaux de cholestérine, entourés de cellules géantes avec corps granuleux et gouttelettes graisseuses), processus de désintégration développé au sein d'une rétinite hémorragique.

La vérification des tonomètres. — *M. Bailliart* a vérifié, au moyen d'expériences manométriques, la valeur de différents tonomètres du modèle de Schiötz. Dans l'ensemble, les résultats fournis par ces appareils sont excellents. Il est facile cependant de prévoir — et c'est ce que l'expérience a montré — qu'il peut y en avoir de moins précis et même d'inexacts. Il conviendrait donc que ces appareils, comme les thermomètres, fussent vendus avec une feuille de garantie.

Présentation de pièces anatomiques de la région du sac lacrymal. — *M. Duverger* montre, sur des préparations anatomiques et sur des coupes décalcifiées, que la loge fibreuse du sac lacrymal est constituée par le périoste.

De l'avancement musculaire. — *M. Duverger* présente des yeux de chiens sur lesquels il a pratiqué l'avancement musculaire selon la technique habituelle. On peut voir que, si le muscle adhère largement à la sclérotique en avant de l'insertion tendineuse normale, le corps musculaire ne se détache du globe qu'au niveau ou en arrière de celle-ci. Au point de vue de la fonction, la nouvelle insertion, physiologiquement utile, n'est donc pas avancée; elle peut même être reculée.

La vision des albinos. — *M. Toulant* (d'Alger) a noté sur 8 albinos des troubles oculaires plus graves que ceux qui ont été publiés : perte de la vision maculaire, acuité très réduite, mouvements nystagmiques étendus et lents. L'aspect de la papille est constamment anormal : papillite dans deux cas, atrophie grise incomplète dans un cas. Le strabisme et le vice de réfraction sont très fréquents. Stigmates d'hérédo-syphilis dans 4 cas.

Les verres correcteurs ou teintés, le trou sténopéique n'améliorent pas. L'auteur propose le tatouage de la sclérotique et de la cornée, sinon des verres bleu-vert, montés sur des coques opaques.

Dupuy-Dutemps.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

14 Juin 1921.

Estomac d'un méryciste. — *M. Charlier* a étudié radiologiquement l'estomac d'un méryciste. Il explique le mécanisme employé pour en ramener, au gré de l'assistance, les liquides ingérés, les poissons vivants, les billets de banque avalés, etc.

Mégaœsophage. — *M. Lignac* relate les observations de quelques cas de mégaœsophages, nom qu'il donne à des œsophages très dilatés.

Radiographie du maxillaire inférieur. — *M. Gilson* préconise, pour la radiographie de la branche horizontale du maxillaire inférieur, de faire cette radiographie avec l'ampoule sous la table et après radioscopie permettant de préciser exactement l'inclinaison à donner à la tête.

Taquet serre-bande. — *M. Hirtz* présente un taquet serre-bande facilement adaptable à toutes les tables radiologiques et qui permet la rapide et sérieuse immobilisation de la région à radiographier.

Un cas de guérison d'un épithélioma spino-cellulaire du larynx par les rayons X. — *M. Paul Cottenot* présente l'observation d'un malade atteint d'épithélioma intralaryngé, envahissant l'épiglotte et la corde vocale droite, que la biopsie a montré appartenir au groupe des épithéliomas spino-cellulaires mixtes. La radiothérapie a permis d'éviter la laryngectomie : des applications massives de rayons X fortement filtrées ont en effet amené la guérison avec disparition complète de la lésion laryngée et des troubles fonctionnels.

Fracture intracapsulaire anormale de la hanche. — *MM. Quivy et Dechy* relatent une fracture intracapsulaire anormale de la hanche, avec engrènement. Cette fracture a été niée cliniquement et radiologiquement. Un procédé très simple de radiographie de profil des deux hanches a précisé le diagnostic de cette fracture anormale.

Boîte rendue opaque aux rayons X. — *M. Maingot* présente une boîte opaque aux rayons X, plombée par un procédé spécial qui consiste à pulvériser du plomb fondu en une couche de l'épaisseur désirable sur les parois interne et externe d'une boîte en bois quelconque.

Présentation de clichés du genou chez un goutteux. — *M. Aimé.* Des concrétions opaques d'allure cristalline sont disséminées dans les parties molles et sont plus abondantes aux endroits où la douleur est la plus vive. Aucune lésion osseuse.

Présentation d'une radiographie de sternum en entier avec tous ses cartilages costaux. *M. Aimé.*

Lobligeois.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE DE LA TUBERCULOSE

(Paris)

3e série, tome II, n° 2, Avril 1921.

Mathieu-Pierre Weil. *Azotémie et coefficient uréo-sécrétoire chez les tuberculeux pulmonaires.* — L'auteur a repris l'étude de cette question dans le service du professeur Bezançon. Il envisage successivement les formes fibreuses et les formes caséeuses de la tuberculose pulmonaire.

Chez les *tuberculeux fibreux*, azotémie et coefficient d'Ambard sont fréquemment perturbés. Le fait est dû alors à la coexistence d'un certain degré de sclérose rénale. Les troubles de l'élimination azotée, en proportion avec l'intensité de la lésion rénale, montrent alors tous les intermédiaires entre l'état normal et un trouble symptomatique d'adultération plus ou moins avancée du rein.

Chez les *tuberculeux caséeux*, atteints de formes qui évoluent, l'azotémie et la constante uréo-sécrétoire d'Ambard peuvent être normales, diminuées ou exagérées. Cette dernière éventualité est la plus fréquente. L'abaissement appartient surtout aux formes avancées, l'élévation aux *poussées évolutives*, et, dans ces cas, l'évolution de la constante et de l'azotémie vont de pair avec celle de la poussée.

Dans les formes caséeuses, ces troubles peuvent, comme chez les tuberculeux fibreux, relever d'altérations rénales, car il s'agit souvent de formes fibro-caséeuses. Exceptionnellement, il faut incriminer une compression mécanique, par une tuberculose pleuro-péritonéale avec ascite, par exemple. Beaucoup plus fréquemment, il faut incriminer des *troubles fonctionnels* se produisant au cours d'une poussée évolutive, comme au cours des maladies infectieuses aiguës : ces troubles disparaissent en effet une fois la poussée terminée; de plus, ils coïncident avec une élimination normale du bleu de méthylène et une persistance à peu près normale du pouvoir de concentration de l'urée urinaire. L'élévation, chez certains malades, de l'azotémie et de la constante est incontestablement favorisée par l'intensité de la désintégration azotée.

Quant à la diminution de l'azotémie et à l'abaissement de la constante, fréquemment observés, on ne peut l'attribuer, comme le dit L. Kindberg, à la seule amylose. Achard et Leblanc pensent que cet abaissement de la constante est un exemple des irrégularités qu'elle présente lorsqu'on s'écarte des conditions de parfaite stabilité physiologique. Et W. croit, en outre, qu'il peut exister chez le tuberculeux un certain état d'hyperfonctionnement du rein.

L. Rivet.

A. Raphael. *L'expérience de Framingham : un chapitre de la lutte antituberculeuse aux Etats-Unis.* — La Compagnie Métropole d'Assurances sur la Vie ayant mis une somme de 100.000 dollars à la disposition de l'Association nationale pour l'Etude et la Préservation de la Tuberculose, avec mission d'élucider les moyens d'agir contre cette maladie, l'Association nationale fit choix, pour cette expérience, de la ville de Framingham (Massachusetts), commune de 16.000 habitants, où les recherches, dirigées par un centre sanitaire, commencèrent en 1916.

Une vigoureuse campagne de propagande prépara le terrain : publicité dans les journaux, notifications dans les églises, appels au concours des médecins-praticiens. Pour dépister les cas, le travail fut réparti grâce à la subdivision de la ville en districts. De nombreuses visites à domicile préliminaires de sondage furent faites par des infirmières et des agents de compagnie d'assurance. Puis vinrent les examens médicaux, qui visèrent 4.473 personnes, appartenant à 1.783 familles (1/4 de la population totale). On créa une équipe médicale mobile et un service permanent de consultations au Centre sanitaire; on réalisa une meilleure utilisation des dispensaires et des services sanitaires des usines et des écoles : 460 enfants de 1 à 7 ans subirent la cuti-réaction.

Le nombre des cas de tuberculose relevés à Framingham de Janvier 1917 à Novembre 1918 fut de 311, dont 69 suspects seulement, et 242 cas avérés. Sur les 4.473 habitants qui avaient été examinés en deux sessions d'examens médicaux, le nombre des cas trouvés était de 96, soit 2,15 pour 100, dont 0,95 pour 100 seulement en activité. Un tel pourcentage, rapporté à la population entière des Etats-Unis, donnerait un total de plus de 2 millions de cas de tuberculose, dont 1 million en activité.

Dans les 10 années qui précédèrent l'expérience, il y avait à Framingham une moyenne annuelle de 14 décès par tuberculose : il y en eut 13 en 1916, 17 en 1917.

Sur 181 cas étudiés au cours de l'expérience, 102 seulement avaient été déclarés. Sur 29 cas mortels, 11 n'avaient pas été déclarés pendant la vie. Il y a donc encore beaucoup à faire sous ce rapport.

Le plus grand nombre de cas s'observent entre 16 et 45 ans. On relate une prépondérance marquée chez les ménagères. Le district le plus misérable a fourni le plus faible pourcentage : ceci s'explique par la prédominance, dans les quartiers pauvres, des Italiens qui offrent une résistance particulière à la tuberculose. Il y a lieu de remarquer que, par contre, dans l'épreuve de la cuti-réaction chez les enfants, c'est chez les Italiens qu'on observa le plus fort pourcentage de réactions positives.

Le traitement consista dans l'envoi en sanatorium des cas améliorables, l'hospitalisation des malades avancés, l'éloignement des enfants en cas de tuberculose contagieuse dans leur entourage, la prophylaxie à domicile, etc., tous les moyens usuels étant appliqués par la collaboration étroite des médecins et des infirmières.

On ne rencontra que peu de malades indociles : de 133 malades qui travaillaient, tous, sauf deux, ne le faisaient qu'avec autorisation médicale. Tous les autres, sauf trois incorrigibles, suivaient scrupuleusement les instructions de leur médecin et de leur infirmière.

L. Rivet.

QUELQUES REMARQUES
A PROPOS DU DIAGNOSTIC
DE L'HYPERTROPHIE DE LA PROSTATE [1]

Par J.-M. BARTRINA
Professeur de Chirurgie à la Faculté de Médecine de Barcelone.

La maladie connue sous le nom général d'*hypertrophie de la prostate* a été si bien étudiée par nos devanciers et par les urologistes modernes que nous ne pouvons, semble-t-il, rien dire de nouveau à son sujet. Elle nous présente cependant un aspect sur lequel la controverse peut rester encore longtemps ouverte, et qui, au moins du point de vue pathogénique, exercera bien des fois la sagacité des auteurs : je me rapporte à ce qu'on appelle « le prostatisme sans prostate » de Guyon.

Le prostatisme est la conséquence des altérations morphologiques et histologiques que la glande prostatique subit avec l'âge et des troubles de la miction qui en résultent.

Une prostate grosse ne suppose pas l'existence de prostatisme. J'ai donné quelquefois mes soins à des malades qui avaient une grosse prostate et qui cependant n'étaient pas des prostatiques puisqu'ils vidaient leur vessie. Au contraire j'ai vu, comme tout le monde, des sujets avec une prostate très petite qui étaient en rétention complète.

J'avais entendu dire à mes maîtres Albarran et Legueu que la rétention vésicale n'est pas en rapport avec le volume de la prostate, mais avec les altérations morphologiques que celle-ci imprime au col vésical et à l'urètre postérieur. En 1908, dans une communication au Ier *Congrès international d'Urologie*, j'ai défendu cette thèse, et j'ai même montré que l'hypertrophie du groupe glandulaire sous-cervical, c'est-à-dire de ce qu'on appelle le lobe médian, provoque plus de troubles fonctionnels de la vessie dans les petites que dans les grosses prostates. Plus tard, en 1912, j'ai eu le plaisir de voir que Marion, dans un article du *Journal d'Urologie*, était arrivé à peu près aux mêmes conclusions.

Ainsi donc, pour faire le diagnostic d'obstacle à la miction d'origine prostatique, il est nécessaire de constater non seulement le volume de la prostate par le toucher rectal, mais aussi, le cas échéant, la présence d'une saillie cervicale par l'examen cystoscopique ou, par le cathétérisme, une diminution du calibre de l'urètre prostatique. Ce n'est que dans les cas où ce triple examen est négatif que nous sommes en droit de nous prononcer sur l'absence d'obstacle.

Au point de vue des troubles vésicaux, l'existence de la rétention est une condition nécessaire, nous le savons bien, pour poser le diagnostic d'hypertrophie de la prostate. Il est vrai que quelques complications, la cystite, la présence de calculs peuvent réveiller la contractilité de la vessie et faire disparaître ou diminuer pour quelque temps la rétention de la vessie. Il est vrai aussi qu'il y a un certain nombre de malades qui vident leur vessie, ou à peu près, chez le médecin et qui sont rétentionistes la nuit ou au cours des congestions pelviennes. Mais les complications de l'hypertrophie de la prostate seront aisément mises en évidence, même par la simple lecture de l'histoire clinique du malade et, en ce qui concerne les rétentionistes d'*occasion*, c'est-à-dire les rétentionistes du type congestif, ils ne sont pas tributaires pour la plupart du traitement chirurgical. Je fais cette affirmation parce que j'ai entendu parler de la prostatectomie précoce. Eh bien ! je suis très partisan des opérations faites de très bonne heure, mais je ne saurais conseiller, à l'âge de 60 ans, une intervention chirurgicale à titre préventif. Nous ne devons pas oublier que la prostatectomie a pour seul but de lever l'obstacle qui gêne la miction et empêcher ainsi le séjour anormal de l'urine dans la vessie : par conséquent sans rétention durable, pas de prostatectomie. Si le malade souffre, il faut chercher ailleurs; ce n'est que dans quelques cas exceptionnels, quand tout autre examen est négatif, que nous sommes en droit de nous attaquer à la prostate si les souffrances du malade l'exigent.

Le diagnostic de prostatisme n'est donc presque jamais égaré du fait de l'absence de rétention mais, au contraire, c'est parce qu'on a diagnostiqué une rétention vésicale qu'on fait quelquefois indûment le diagnostic de prostatisme. Si l'erreur n'est pas plus souvent commise, c'est à cause de l'extrême fréquence de l'hypertrophie de la prostate chez le vieillard.

J'ai vu des malades prostatectomisés qui étaient des tabétiques ou qui avaient un diverticule vésical. Même dans l'acharnement à prostatectomiser, j'ai vu proposer l'opération, après le diagnostic d'hypertrophie, à des sujets qui, par leur âge, se trouvaient encore à l'abri de cette maladie. Quand l'âge du malade et les signes physiques concordent avec les troubles vésicaux, il n'y a pas d'erreur possible, mais il faut un examen très complet pour admettre le diagnostic de prostatisme sans prostate. La disparition du réflexe patellaire ou du tendon d'Achille, leur exagération, les signes de Babinski, d'Oppenheim, de Goldon, le clonus de la rotule, la trépidation épileptoïde du pied, doivent être cherchés avec soin. De même on fera la recherche, spécialement par l'examen de la sensibilité, de l'existence des troubles d'origine radiculaire. On se rappellera que, dans quelques maladies, comme peut-être dans la spondylite tuberculeuse, peuvent se trouver associés des signes médullaires et radiculaires. On n'oubliera pas aussi que certaines lésions méningo-médullaires, comme celles de la syphilis, peuvent être discrètes et éparses ; en même temps qu'elles provoquent des troubles des membres supérieurs, et même des troubles oculaires par altération du centre cilio-spinal, elles peuvent affecter d'autres régions médullaires comme le cône terminal et son voisinage et par conséquent le centre et les nerfs vésicaux. On n'oubliera pas non plus d'examiner le rachis, le bassin et l'abdomen. On fera toujours un examen complet de l'appareil urinaire : la cystoscopie doit être, bien entendu, pratiquée systématiquement. On analysera les urines, on cherchera l'existence de glucose. On notera les maladies infectieuses antérieures, les maladies de l'enfance si elles semblent en rapport avec l'apparition des troubles urinaires, les traumatismes.

En agissant de cette façon, on verra que beaucoup de prétendus prostatiques sans prostate sont des syphilitiques, des pottiques, des sujets avec une ou plusieurs cellules vésicales, des paralytiques de la vessie à la suite d'une maladie infectieuse, d'anciennes lésions de la moelle.

Nous arrivons maintenant par exclusion aux cas où, malgré l'opinion de quelques auteurs, il n'existe absolument aucun obstacle mécanique à la miction. Il faut alors nous demander ce que sont ces cas bien avérés de prostatisme sans prostate.

On a accusé des troubles de la miction, les lésions scléreuses de la prostate, conséquence elles-mêmes de la prostatite chronique. Je ne saurais le nier d'une façon absolue. Pour quelques malades rétrécis et porteurs d'anciennes lésions suppuratives prostato-urétrales on pourrait admettre cette pathogénie, mais, au lieu d'être fréquente, je la crois tout à fait exceptionnelle. Nous avons tous vu un grand nombre de malades avec des lésions inflammatoires et suppuratives énormes du carrefour glandulaire urogénital qui plus tard n'ont pas présenté le moindre trouble mictionnel et, au contraire, beaucoup des prostatiques n'ont pas de passé urinaire.

Eh bien ! je ne veux plus hésiter à le dire : le prostatisme sans prostate est un épithélioma de la glande ou de la région prostatique ; la plupart des prostatiques sans obstacle et un bon nombre de ceux qui, même avec un obstacle dans la région cervicale de la vessie, ont une prostate petite sont atteints d'un épithélioma de la région prostatique.

Je ne doute pas que cette affirmation va faire scandale. On m'objectera immédiatement qu'on a examiné au microscope beaucoup de prostates petites ou des fragments de prostate, extirpés chirurgicalement chez des prostatiques sans prostate, et qu'on n'a rien trouvé d'analogue. A cette objection je réponds : c'est vrai pour quelques cas ; mais, dans la linite plastique par exemple, on a beaucoup coupé et beaucoup regardé avant de trouver les cellules qui ont permis d'identifier cette lésion avec un épithélioma. Je dirai encore : chez un de mes malades j'avais soupçonné l'existence d'un épithélioma prostatique à cause des symptômes cliniques; dans le doute j'enlevai la prostate ; l'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'un adénome, mais les suites opératoires étant en contradiction avec ce diagnostic, j'explorai la loge prostatique de mon opéré avec le doigt introduit par la plaie de l'hypogastre ; j'enlevai un petit morceau de muqueuse, et l'examen microscopique de celui-ci mit en évidence un cancer, ce que ni la cystoscopie, ni le toucher rectal, mais seules la symptomatologie, l'étude clinique approfondie du malade avaient permis de soupçonner. Ce n'est donc pas une raison de dire simplement que les examens histologiques sont en désaccord avec mon opinion : plus on fait fréquemment et complètement chez les prostatiques vésicaux l'examen histologique de leur soi-disant prostate, et plus souvent on y voit des exemples de néoformations malignes. En outre, comme nous venons de le dire, la pièce anatomique enlevée par l'opération peut paraître saine, tandis que la muqueuse du col où la vraie prostate, qui restent en place, sont déjà envahies.

Enfin, il ne faut pas être trop surpris de la fréquence de néoformation épithéliale dans les petites prostates, si nous nous rappelons que, dès leurs premières études anatomo-pathologiques sur l'hypertrophie prostatique, Albarran et Hallé en 1897, sur 100 prostates de malades morts avec le diagnostic clinique d'hypertrophie, ont trouvé 14 épithéliomas prostatiques. Ceci nous apprend d'ailleurs, comme nous allons bientôt le voir, que l'évolution de l'épithélioma de la prostate est très différente suivant les cas : il y a au moins deux types cliniques dans les néoformations épithéliales malignes de la région prostatique; ils correspondent probablement à des lésions anatomiques de siège et de nature différents.

Au point de vue clinique, je peux apporter des arguments plus probants. Je classerai les prostatiques vésicaux en deux groupes : dans le premier, je comprends les malades dont l'étude clinique permet de soupçonner ou d'affirmer l'existence d'une néoformation maligne prostatique; dans le second, les prostatiques sans obstacle chez qui aucune donnée clinique ne nous porte à faire cette supposition.

Dans la première catégorie, nous trouvons ces dysuriques à rétention variable, quelquefois presque nulle, qui ont des symptômes subjectifs assez étranges mais n'ayant aucun rapport avec leur rétention : ils ont des névralgies vésicales, urétrales, périnéales ; ils ont peut-être de la cryesthésie cutanée, ils supportent très mal la sonde à demeure ou ne la supportent pas du tout ; même le cathétérisme très bien et très doucement fait est souvent très douloureux. Je lisais, il n'y a pas longtemps, l'observation de

1. Conférence faite à Lariboisière à l'occasion de la visite des médecins catalans à la Faculté de Médecine de Paris.

trois malades dans un article très remarquable de M. Marion (n° 1 du tome IX du *Journal d'Urologie*); eh bien! sans faire attention aux lésions des vésicules séminales qui, pour l'auteur, sont un signe de très grande importance, avant même d'arriver au diagnostic histologique, je faisais déjà, par la simple lecture de l'histoire clinique des malades, le diagnostic d'épithélioma de la prostate; tellement ces observations ressemblaient à celles que j'ai recueillies parmi mes malades.

Les rétentionistes de la deuxième catégorie, d'après la classification que nous venons de faire, n'ont aucun signe physique, cela va sans dire, qui nous autorise à les prendre pour de vrais prostatiques, et aucun symptôme subjectif qui porte à soupçonner l'évolution d'un cancer de la région prostatique. Chez eux, pas de prostate au toucher rectal, pas de saillie endovésicale de cette glande, pas de difficulté dans le cathéthérisme de l'urètre, pas de rétrécissement, pas d'autres symptômes que la rétention. On cherche la cause de cette rétention dans l'appareil urinaire ou ailleurs, mais il est impossible d'en trouver une explication raisonnable.

J'ai opéré un certain nombre de ces malades; avec le temps, parfois quelques années après, je les ai revus avec un cancer prostatique franchement en évolution. Je me permettrai de conseiller aux urologistes et aux chirurgiens en général de vouloir bien rechercher leurs opérés. C'est chose facile. Il faut éliminer d'abord les cas où l'examen histologique a décelé immédiatement la nature cancéreuse de la maladie, ensuite tous ceux chez qui existait un véritable obstacle à la miction. Je suis persuadé qu'ils trouveront ainsi bon nombre d'épithéliomas parmi les prostates petites, et ils verront également, avec le temps, les vrais prostatiques vésicaux finir avec les symptômes cliniques d'un cancer de la région prostatique.

N'oublions pas que les phénomènes névritiques ont fréquemment une grande importance dès le début de l'évolution des néoformations épithéliales, ce qui permet quelquefois de les soupçonner alors que les signes physiques sont insuffisants à les faire diagnostiquer.

A ce sujet, qu'il me soit permis de transcrire un paragraphe d'un article remarquable d'Albarran et Noguès au Ier *Congrès international d'Urologie*: « Les phénomènes d'inhibition de la contractilité vésicale pourraient avoir leur point de départ dans l'obscur travail de prolifération glandulaire de la prostate... » Changeons le mot prolifération par celui de néoformation, et peut-être Albarran et Noguès, sans même en prévoir toute la portée, ont dit une grande vérité.

Je me permettrai encore, avant de finir, de faire remarquer que je ne fais pas allusion aux rétentions vésicales des jeunes gens, pas plus qu'aux rétentions sans obstacle en général, mais seulement à celles des gens âgés qui ont eu un début et une évolution semblables, bien que souvent plus courte, à celles de l'hypertrophie de la prostate.

MÉNINGITE SPINALE A CYSTICERQUES

Par Titu VASILIU

Professeur d'Anatomie pathologique
à la Faculté de Médecine de Cluj (Roumanie).

Les cas publiés de cysticercose du cerveau sont de plus en plus rares. La localisation exclusive sur les méninges, sans participation du cerveau et de la moelle, sans pénétration proprement dite dans la substance nerveuse, n'a pas été signalée, autant que j'ai eu la possibilité de m'informer. J'ai eu l'occasion d'étudier un cas de localisation spinale des cysticerques dont voici l'observation.

Le malade a été observé à la Clinique de Psychiatrie de Cluj (professeur C. Ureche) et opéré dans la Clinique chirurgicale (professeur Jacobovici). Je résume ici les données essentielles de cette observation.

X..., âgé de 28 ans, cordonnier, est malade depuis 5 ans, ayant des maux de tête, surtout pendant la nuit. Depuis 2 ans, il a également des rachialgies dans le segment cervical et dorsal. A ce moment, il reste 3 mois dans un hôpital où il est traité pour syphilis. Il quitte l'hôpital après la guérison d'une fièvre typhoïde prise pendant son séjour à la clinique; à ce moment, il remarque des tremblements des membres supérieurs. En 1920, il ne peut plus mouvoir le membre supérieur gauche; la sensibilité pour le froid et le chaud est conservée; les douleurs ont diminué. Les membres inférieurs ne le soutiennent plus, les mouvements du bras droit sont réduits.

Le 20 Septembre 1920, il est reçu dans la Clinique psychiatrique de Cluj. Pupille droite agrandie, irrégulière; réflexes pupillaires conservés, réflexes tendineux exagérés. Clonus des membres inférieurs. Babinski négatif. Oppenheimer bilatéral positif. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont abolis (excepté le droit supérieur qui est conservé). Les réflexes des membres supérieurs se produisent encore. La sensibilité tactile et douloureuse est diminuée, un peu retardée. La sensibilité thermique des jambes est également incertaine et retardée.

Les muscles interosseux et hypothénariens, ainsi que ceux du bras, sont atrophiés. L'extension des doigts est inférieure à 180°, le pouce en adduction et légèrement en opposition. Les mouvements de l'articulation radio-carpienne sont limités. Le membre supérieur gauche est contracté.

Ataxie des membres supérieurs. Pas de troubles sphinctériens, impotence. La démarche du membre inférieur droit est ataxique, celle du gauche spastique. Le sujet ne peut rester debout sans aide, et ne marche que soutenu.

On porte le diagnostic de *tumeur médullaire* située entre la 7e cervicale et la 2e dorsale, et on décide l'opération.

Le 28 Octobre 1920, le professeur Jacobovici fait une laminectomie au niveau indiqué et ne trouve rien dans le canal médullaire. On explore avec une sonde plus haut et plus bas sans trouver de tumeur. On suture alors au catgut la dure-mère, on refait les plans mous, on applique un pansement. Le 24 Novembre, le malade succombe.

Nécropsie. — A l'autopsie, faite très minutieusement, on trouve une anémie profonde de tous les organes, particulièrement remarquable au niveau du cerveau. La rate est un peu grossie, le cœur plus friable; il y a splénisation des parties inférieures des poumons.

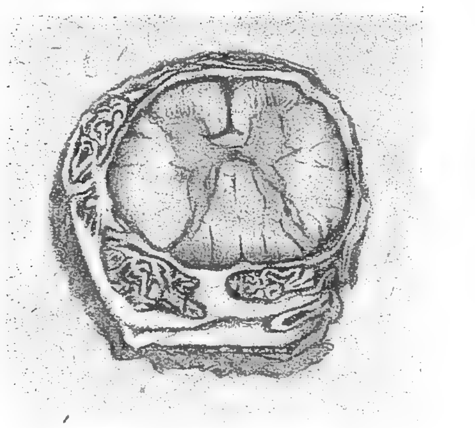


Figure 1.

A la place de l'opération, un coagulum de sang. La moelle et les méninges sont, à cet endroit, tout à fait normales. On ouvre le canal médullaire en totalité, on sectionne la dure-mère qui ne présente rien de particulier.

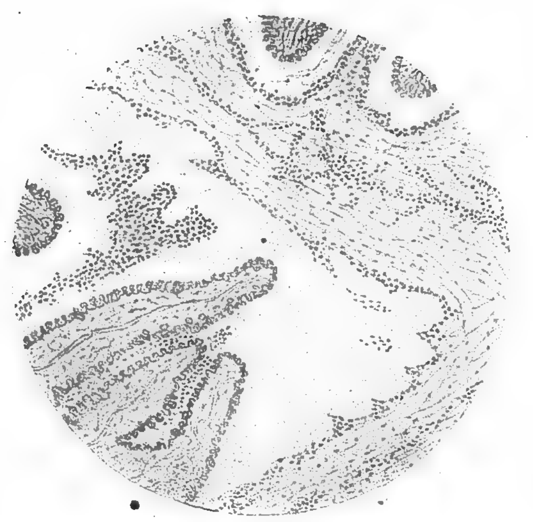


Figure 2.

La moelle épinière offre une augmentation de volume très sensible, immédiatement au-dessous du bulbe et dans toute la portion cervicale. Ce gonflement s'étend sur une partie de la moelle d'à peu près 10 cm. La forme de la moelle est légèrement changée: elle devient semblable à un tronc de cône. Sur une section transversale faite dans cette portion et à différentes hauteurs, on voit que la pie-mère est sensiblement grossie; elle a plus d'un millimètre d'épaisseur; l'épaississement, d'une couleur jaune-grisâtre, est formé par un tissu lâche conjonctif. Il ne s'agit pas d'un tissu nécrotique, caséeux ou gommeux. On ne distingue *rien* de caractéristique et, comme les fibres des méninges sont tassées, on ne voit pas les parasites. A l'examen macroscopique, on ne songe pas à une cysticercose, mais on croit avoir affaire à une inflammation spécifique, plutôt tuberculeuse que syphilitique.

L'*examen histologique* montre, à notre grande surprise, un tableau tout différent de celui des inflammations auxquelles on s'attendait. Je trouve un épaississement considérable de la pie-mère constitué par du tissu conjonctif, avec une infiltration abondante de lymphocytes et de plasmazellen. On constate une grande quantité de vaisseaux aux parois épaisses et dont la structure est tout à fait altérée: on ne distingue plus la médiane de l'adventice et de l'intime, les limitantes n'existent plus.

L'intima présente un aspect très particulier: elle est constituée par un tissu conjonctif riche en cellules conjonctives et en leucocytes. On distingue une quantité de grandes cellules aux noyaux multiples: ce sont des *cellules géantes* qui ressemblent aux cellules de Langhans des tissus tuberculeux. Les cellules bordent la lumière vasculaire. L'adventice est infiltrée par des cellules rondes, inflammatoires, et se confond avec le tissu qui entoure les vaisseaux.

Dans la lumière des vaisseaux — puisque ces formations sont des vaisseaux —, j'ai trouvé des bandes présentant un revêtement cuticulaire légèrement nécrosé. Les bandes sont pliées et pourries, au milieu d'une cavité où se trouvent de petites concrétions rondes. Il s'agit d'un *cysticerque racémeux* tassé (fig. 2). Je n'ai pas trouvé de crochets et ne puis, par conséquent, affirmer si c'est un cysticerque de *Tænia solium* ou de *mediocanelata*. La substance nerveuse de la moelle est presque toujours intacte, légèrement déformée (fig. 1). Les colorations au Van Gieson, hématéine-éosine, Bielkowsky, Weigert-Palo n'ont montré aucune lésion cellulaire. Les cellules nerveuses sont très comprimées, par suite de l'inflammation pie-mérienne.

En résumé, il s'agit d'une inflammation chronique fibreuse de la pie-mère. Cette méninge, mince, transparente, est transformée en une membrane épaisse de 2 à 10 mm. L'inflammation est limitée à un segment médullaire produisant une compression sur les racines émergentes des nerfs cervicaux. L'examen microscopique, pratiqué plus bas, ne montre plus les lésions rencontrées dans le segment cervical.

Au point de vue histologique, il y a lieu de faire ressortir ce fait qu'il s'agit d'une périartérite et surtout d'une endartérite « aux cellules géantes » semblable à celle décrite par Askanazy[1-2].

Dans ses travaux, Askanazy ne parle pas de la présence du cysticerque à l'intérieur des vaisseaux même, mais en dehors d'eux; le parasite produit

1. Askanazy. — « Sur l'action de la cysticercose au point de vue anatomo-pathologique ». *Ziegler's Beitrage für Path. Anat.*, édit. 7.
2. Askanazy. — *Deutsche med. Woch.*, 1902, p. 431.

« à distance » cette *inflammation giganto-cellulaire* de l'endartère. Il affirme que parfois le ver semble avoir pénétré dans la lumière vasculaire, mais ce n'est qu'une supposition. Jacobsohn[1], dans le cas étudié par lui, fait remarquer que, dans les vésicules trouvés dans le cerveau, la paroi est formée par les parois de vaisseaux (capillaires sanguins). Les vaisseaux sont de petit calibre et la paroi est mince, pouvant être confondue avec une membrane formée par la condensation de la substance cérébrale.

Je n'ai trouvé nulle part la description d'une constatation identique à celle exposée plus haut.

Des vaisseaux assez grands contiennent des cysticerques et l'endartérite à cellules géantes est produite par contact direct avec le parasite. L'inflammation périartérielle est assez considérable et on ne peut nier la présence de parasites en dehors de vaisseaux. Mais l'endartérite à cellules géantes ne se forme, probablement, que là où le parasite se trouve à l'intérieur. La supposition faite par Askanazy est donc vérifiée. D'autre part, les assertions de Jacobsohn trouvent appui dans les préparations que nous reproduisons (fig. 1).

Dans les vaisseaux on constate encore une thrombose qui n'est pas oblitérante et qui s'explique très facilement : les cysticerques sont morts. Quand ont-ils pénétré dans les vaisseaux des méninges? On ne saurait le préciser. Pourquoi sont-ils restés là, et surtout pourquoi n'ont-ils pas progressé plus loin? Probablement à cause de la thrombose qui les a fixés. Je n'ai pas trouvé de vers adultes dans l'intestin.

Je n'insiste pas sur la structure du cysticerque: c'est une bande qui fait des replis tortueux ; dans la cuticule, il n'y a pas de noyaux ; à la surface, on voit des calices, des invaginations. Il est facilement colorable par l'éosine et les autres couleurs protoplasmatiques. Il est visible à l'œil nu dans les préparations.

Les phénomènes cliniques s'expliquent par la compression radiculaire des nerfs.

1. Jacobsohn. — « Sur le cysticerque cellulosique du cerveau et des muscles avec considérations particulières sur le paroi de la capsule ». *Monatschrift für Psychiatrie u. Neurrologie*, t. XXI, p. 119.

PROCÉDÉ DE DÉFENSE CONTRE LES ACCIDENTS BULBAIRES DE LA RACHIANESTHÉSIE [2]

PAR

René BLOCH Prosecteur.

HERTZ Aide d'anatomie.

Aux accidents syncopaux, rares mais dramatiques, de la rachianesthésie, nous avons opposé dans 4 cas une thérapeutique héroïque : l'injection *intrarachidienne* de caféine. Dans ces quatre cas, nous avons obtenu quatre succès. Un cinquième cas, observé depuis la rédaction de cet article, a donné le même résultat favorable.

Ayant pratiqué nous-mêmes ou vu pratiquer plus d'un millier de rachianesthésies, dont une centaine sus-ombilicales, nous avons eu l'occasion d'observer toute la série des accidents que l'on reproche à cette méthode. Ces accidents, d'ailleurs exceptionnels, se sont montrés suffisamment bénins pour nous faire préférer la rachianesthésie à l'anesthésie générale, tout particulièrement pour les opérations gastriques et hépatiques.

Nous ne nous occuperons ici que des accidents d'allure grave, où l on voit : *sueurs, pâleur de la face, mydriase, ralentissement et petitesse du pouls, état nauséeux, disparition des réflexes oculaires,* précédant ou accompagnant la *syncope respiratoire.*

Les 4 cas que nous relatons sont survenus : 2 par piqûre lombaire à la stovaïne, sans évacuation du liquide céphalo-rachidien, 2 par piqûre lombaire à la syncaïne, avec évacuation abondante de liquide et anesthésie remontant au mamelon.

De tels accidents sont généralement combattus par des injections *hypodermiques* et par la respiration artificielle. Or ces deux moyens peuvent se montrer inefficaces, bien que la respiration artificielle prolongée très longtemps ait une valeur indéniable : elle peut cependant être sans effet (obs. II).

Quand elle donne un résultat, sa durée seule doit lui faire préférer un remède d'action quasi instantanée comme celui que nous allons préconiser.

Nous avons choisi la *caféine* comme agent thérapeutique, ce médicament s'étant montré le plus efficace parmi ceux que l'on a préconisés en injections hypodermiques contre les petits accidents (pâleur, sueurs, nausées, vomissements).

Contre les grands accidents, l'injection hypodermique étant inefficace, l'un de nous a eu l'idée d'injecter la caféine dans le liquide céphalo-rachidien, espérant une action plus directe sur les centres bulbaires intoxiqués.

La *technique du procédé* est la suivante :

Dès que se produisent les accidents menaçants, le malade respirant de moins en moins ou ayant cessé de respirer, en même temps que son pouls faiblit et que ses pupilles se dilatent, il faudra :

Mettre le malade en décubitus latéral ;

Ponctionner le rachis lombaire ;

Laisser s'écouler du liquide, s'il a une pression encore suffisante, pour soustraire, si possible, l'anesthésique non encore fixé ;

Injecter la caféine ;

Mettre le malade, en position déclive, tête basse.

La dose que nous avons injectée a été une fois de 25 centigr. de caféine, trois fois de 12 centigr. Nous proposons une dose moyenne de 20 centigr.

Le *résultat* a été identique dans nos quatre cas relatés ci-dessous : retour des fonctions vitales en quelques secondes, avec respiration ample, pouls nettement plein, rétraction des pupilles ; le malade inconscient revient à lui-même et répond aux questions.

Observation I (Hertz). — H. O. E. de Saint-Gilles 1917. Opérateur : Combier; aide : Hertz.

X..., plaie de l'abdomen par E. O. Injection rachidienne basse de 7 centigr. de stovaïne, sans évacuation du liquide céphalo-rachidien. Immédiatement, et malgré une injection sous-cutanée de 1 cmc de caféine, une syncope bulbaire se produit, avec arrêt respiratoire complet. Nouvelle injection sous-cutanée de caféine, sans plus de résultat.

Le blessé est rapidement mis en décubitus latéral, et on injecte 25 centigr. de caféine dans le rachis. Puis mise en position déclive.

En quelques secondes la respiration reparaît, le pouls se relève, le visage se recolore. La mydriase disparaît, les réflexes reviennent.

M. Combier et le professeur Duverger estiment le blessé hors de danger.

Laparotomie : on trouve une plaie du rectum, plusieurs perforations du grêle avec lésion mésentérique : le péritoine est plein de matières.

Le blessé meurt pendant l'opération, vingt minutes après sa syncope.

Observation II (Hertz). — H. O. E. 34, 28 Juillet 1918. Opérateur : Hertz.

B..., plaies de la hanche droite et du genou gauche par e. o. Rachistovaïnisation sans incident.

Opération. — Epluchage de la première blessure. Au bout de quelques minutes, syncope respiratoire passagère. Arthrotomie hâtive du genou. Après quelques minutes, nouvelle syncope respiratoire avec pâleur, sueurs, pouls très petit. On pratique alors la respiration artificielle et on est obligé de la continuer pendant une heure et demie : chaque fois qu'on s'arrête, le blessé, après quelques rares mouvements respiratoires s'arrêtant à nouveau. Au bout d'une heure et demie de respiration artificielle, aucune amélioration ne se produisant, on fait une injection intrarachidienne de 12 centigr. de caféine. Après quelques secondes, le malade revient à lui et cette fois définitivement : la respiration se fait régulière et ample, le pouls devient fort, le malade parle.

Observation III (René Bloch). — Salpêtrière, service du professeur Gosset, 13 Décembre 1920.

D... (Auguste), 60 ans, entré dans le service pour un ulcère du pylore tranformé. A maigri de 10 kilogr. en six mois. Anesthésie à la syncaïne, sans incident. Ponction lombaire basse : on enlève 22 cmc de liquide céphalo-rachidien, et on injecte 15 centigr. de syncaïne. Injection sous-cutanée de 12 centigr. de caféine préventive.

Opérateur : Professeur Gosset.

Laparotomie sus-ombilicale médiane. On trouve un énorme néoplasme de la petite courbure de l'estomac, prenant tout le pylore. Nature de l'intervention : gastro entérostomie postérieure transmésocolique sans anse. Durée totale : 25 minutes.

Dès sa sortie de la salle d'opérations, le malade présente des accidents syncopaux graves : respiration encore incomplètement arrêtée, mais pouls imperceptible, mydriase, pâleur, inconscience complète. Il est rapidement mis au lit, on lui fait des piqûres hypodermiques de caféine, d'éther, de spartéine, d'huile camphrée, le tout sans résultat.

On met alors le malade en décubitus latéral, et on fait une ponction lombaire ; injection de 12 centigr. de caféine intrarachidienne et mise en décubitus dorsal, tête basse. A la septième seconde, le pouls se remet brusquement à battre avec force, la respiration est large et profonde, le malade parle.

Suites opératoires simples. Le malade sort de l'hôpital au bout de trois semaines, sans avoir même présenté la moindre céphalée.

Observation IV (René Bloch). — Salpêtrière, service du professeur Gosset, 2 Mars 1921.

A... (Alexandre), 68 ans, entré dans le service pour néoplasme de l'estomac avec hématémèses répétées et abondantes. Amaigrissement considérable. Urée sanguine 0,82.

Anesthésie à la syncaïne sans incident. Ponction lombaire basse : on enlève 30 cmc de liquide céphalo-rachidien et on injecte 12 centigr. de syncaïne. Injection sous-cutanée de 12 centigr. de caféine préventive. Le malade a été préalablement piqué au sidérol (scopolamine-morphine). Dix minutes après l'injection, au moment où on l'amène à la salle d'opération, le malade s'agite et prononce des paroles incohérentes, puis cesse brusquement de respirer ; le pouls est encore bon. Après cinq minutes de respiration artificielle accompagnée d'une nouvelle injection hypodermique de caféine : la respiration spontanée revient et on décide de pratiquer quand même l'intervention.

Opération : professeur Gosset.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. On trouve un gros néoplasme de l'antre du pylore. Gastro-entéro-anastomose postérieure transmésocolique. Durée totale de l'opération : 12 minutes.

Dès qu'on l'a sorti de la salle d'opérations, le malade s'arrête à nouveau de respirer : le facies est très pâle, les pupilles dilatées et vitreuses, le pouls imperceptible. Nouvelles injections hypodermiques de caféine, d'éther, de spartéine sans résultat. Mise en décubitus latéral, ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien ne coule pas et il faut en aspirer une goutte dans la seringue pour s'assurer qu'on est en bonne place. Injection intrarachidienne de 12 centigr. de caféine. Puis le malade est remis à plat, tête basse.

Au bout de trente-cinq secondes seulement, le pouls redevient perceptible : à ce moment précis, le malade se met à ronfler et dort pendant plusieurs heures.

Suites excellentes ; l'opéré sort de l'hôpital après trois semaines.

Nous avons cherché à déterminer *expérimentalement* la nature de cette action de la caféine sur la syncope : il ne s'agit pas d'un effet antidotique et une dose mortelle de stovaïne ou de syncaïne reste mortelle, quelle que soit la quantité de caféine injectée dans le rachis. Il semble que la caféine n'agisse que comme excitant des centres bulbaires. Nous publierons d'ailleurs prochainement le résultat de ces expériences encore en cours.

2. Travail de la Clinique chirurgicale du professeur Gosset.

RÉUNION ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

(Paris, 3-4 Juin 1921.)

La deuxième Réunion Neurologique annuelle, *organisée sous le patronage de la* Société de Neurologie de Paris, *s'est tenue les 3 et 4 Juin 1921, à la Salpêtrière, dans l'Amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières.*

Un très grand nombre de neurologistes de Paris, de la province et des pays amis ou alliés ont participé à cette Réunion. Les Gouvernements étrangers avaient envoyé des délégués officiels.

Deux séances ont eu lieu chaque jour.

Une seule question avait été mise à l'étude, présentée par M. A. Souques.

LES SYNDROMES PARKINSONIENS

La paralysie agitante ou maladie de Parkinson doit être envisagée, selon M. Souques, non comme une entité morbide, mais comme un syndrome commun à des causes différentes, qui agissent sur une même région cérébrale. Ce qui importe, c'est moins la nature de la cause que son siège, moins la variété de la lésion que sa topographie. La cause et la lésion ont leur intérêt; elles peuvent donner au syndrome parkinsonien quelques traits cliniques particuliers, mais elles n'empêchent pas les syndromes parkinsoniens d'avoir tous entre eux une ressemblance frappante qu'explique l'identité de la localisation.

I. — Aperçu général sur l'Anatomie, la Physiologie et la Pathologie du corps strié. Étiologie des syndromes parkinsoniens.

Ces notions, qui datent d'une dizaine d'années, sont surtout dues aux recherches de Oscar et Cécile Vogt, de Kinnier Wilson, de J. Ramsay Hunt. L'anatomie divise le *corps strié* en deux parties : le *noyau caudé* et le *noyau lenticulaire*. Ce dernier à son tour se subdivise en un segment externe *putamen* et deux autres internes dont l'ensemble constitue le *globus pallidus*. En réalité, il faut considérer au corps strié deux parties : 1° *le globus pallidus* (*paléostriatum* de Ramsay Hunt, *pallidum* de O. et C. Vogt) et 2° le *putamen et le noyau caudé* (*néostriatum* de R. Hunt, *striatum* de O et C Vogt). Ces deux parties diffèrent l'une de l'autre à tous égards, par l'embryologie, la structure, les fonctions et la pathologie.

Le globus pallidus contient, d'après R. Hunt, une seule espèce de cellules nerveuses grandes, du type I de Golgi, volumineuses, analogues aux cellules motrices de l'écorce cérébrale et de la moelle, à grand cylindraxe, véritables *neurones de projection*. Le putamen et le noyau caudé renferment deux espèces de cellules : les unes assez rares, analogues aux précédentes, composant avec elles *le système pallidal* de R. Hunt, les autres beaucoup plus nombreuses, petites, étalées, du type II de Golgi, à court cylindraxe, formant des *neurones d'association*, à court trajet.

Les cylindraxes du système pallidal forment le *système de l'anse*, composé de *5 faisceaux efférents* : 1° le faisceau *pallido-thalamique* aboutissant à la couche optique; 2° le faisceau *pallido-luysien* allant au corps de Luys; 3° le *faisceau pallido-rubrique* pour le noyau rouge; 4° le *faisceau pallido-nigrique* se terminant dans le locus niger; 5° le *faisceau pallido-segmentaire* se rendant au noyau de Darkschewitsch et à celui de la commissure postérieure. Par l'anse passent aussi des fibres afférentes venant du thalamus.

Le thalamus est le seul organe qui envoie des fibres au corps strié. Ni le système pyramidal, ni le cervelet, ni les noyaux sous-optiques, ni le ruban de Reil ne lui envoient de fibres; ils n'entrent en rapport avec lui qu'*indirectement* par l'intermédiaire de la couche optique.

Le système pallidal par le relai des noyaux sous-optiques se met enfin en rapport avec la *voie motrice extra-pyramidale*. Cette voie, encore mal connue, est constituée par le *faisceau rubrospinal* de von Monakow, qui naît dans le noyau rouge, passe du côté opposé pour descendre jusqu'à la moelle sacrée dans le cordon latéral, à côté du faisceau pyramidal.

Ainsi, anatomiquement, le corps strié apparaît comme un organe autonome, comme un centre complet avec sa voie afférente venant directement de la couche optique et sa voie efférente allant à la couche optique et à la région sous-optique.

La méthode anatomo-clinique démontre la fonction motrice du corps strié, comme sa structure histologique le laissait prévoir.

Ses lésions déterminent chez l'homme des troubles moteurs : à savoir l'abolition des mouvements automatiques et associés et l'agitation involontaire, rythmique ou arythmique des muscles. D'autre part, l'hypertonie que déterminent les lésions striées permet d'affirmer que le corps strié est un des centres importants du tonus musculaire. Le corps strié doit, comme le montre la clinique, être un centre vasomoteur et émotif important.

Il est probable que le siège et le degré des lésions striées sont la raison des caractères différentiels qui distinguent les syndromes striés les uns des autres. Pour R. Hunt, la paralysie agitante dépend d'une lésion du système pallidal. La chorée chronique est produite, au contraire, par une lésion des petites cellules du néo-strié. Enfin, les altérations des deux systèmes amèneraient, suivant leur étendue et leur degré, soit le syndrome de Cécile Vogt, soit la maladie de Wilson.

Le tonus n'est qu'une légère contraction du muscle inactif, entretenue par une incitation reflexe permanente. Modérer le tonus et empêcher l'agitation involontaire des muscles, telles sont les fonctions essentielles du corps strié. Son rôle régulateur de la motricité involontaire est donc considérable. *Les lésions destructives limitées au striatum* déterminent : 1° *La chorée chronique de Huntington* dans laquelle les lésions frappent d'abord le striatum et plus tard l'écorce cérébrale (dégénération atrophique cortico-striée de Pierre Marie et Lhermitte).

2° *Liathétose double* ou *syndrome de Cécile Vogt*, qui a pour substratum anatomique un *état marbré* du striatum étudié par Mme Vogt.

Les lésions destructives du striatum et du pallidum donnent : 1° *La maladie de Wilson* ou *dégénération lenticulaire progressive* caractérisée par de la rigidité musculaire, un tremblement à type parkinsonien, des mouvements choréo-athétosiques, des spasmes, de la dysarthrie, de la dysphagie, de l'asthénie, le tout coïncidant avec une cirrhose du foie; 2° *La pseudo sclérose de Westphal-Strümpell*, difficile à différencier de la maladie de Wilson mais dont les lésions appartiennent plutôt à la tératologie.

Les lésions destructives limitées au pallidum donneraient naissance aux *syndromes parkinsoniens*. Mais cette theorie n'est pas admise par tous les auteurs.

On a cherché le substratum anatomique de la paralysie agitante dans le système musculaire, dans le système endocrinien (thyroïde et parathyroïdes), enfin dans le système nerveux. Les deux premières hypothèses ne sont plus admises aujourd'hui. Les lésions du système nerveux seules peuvent expliquer les symptômes de la paralysie agitante. Aux hypothèses pures, dont les plus intéressantes furent celle de Brissaud (le locus niger) et celle de G. Maillard (le noyau rouge) succèdent les hypothèses appuyées sur des constatations anatomiques. Jelgersma (1908). Lewy, Manschot, Auer et Mac Cough signalent des lésions du système strié et de la région sous-optique. Des techniques plus perfectionnées ont permis à R. Hunt, Trétiakoff, O. et C. Vogt de serrer le problème de plus près.

Pour Ramsay Hunt, la seule lésion apparente est une atrophie étendue et une disparition des cellules du système pallidal, une atrophie progressive des cellules du système pallidal entier. Ces altérations ont une origine *abiotrophique*, au sens de Gowers, c'est-à-dire qu'elles sont dues à une faiblesse primitive d'un système de neurones, résultant vraisemblablement d'une intoxication élective inconnue. Il s'agit, somme toute, d'une atrophie dégénérative progressive des neurones du système pallidal.

Contrairement à cette opinion, Trétiakoff admet que le substratum anatomique de la maladie de Parkinson se trouve dans le locus niger. Il s'agit de lésions atrophiques, dégénératives des cellules nerveuses survenant sans cause déterminée. Lhermitte a signalé également la fréquence de cette lésion du locus niger. On pourrait trouver un terrain d'entente entre les deux théories en invoquant l'opinion de Mirto, qui considère le locus niger comme un groupe cellulaire détaché du globus pallidus au cours du développement phylogénétique.

Partisans de l'origine striée de la maladie de Parkinson, O. et C. Vogt ne croient cependant pas que la lésion soit aussi étroitement élective que le veut Q. Hunt. Il existe aussi des syndromes parkinsoniens où l'on a trouvé à l'autopsie des *lésions macroscopiques* (état criblé, lacunes, etc.) dans ces régions des noyaux gris centraux ou des pédoncules cérébraux.

Causes des syndromes parkinsoniens. — Il est très souvent impossible de découvrir la cause déterminante de la maladie de Parkinson. On a longtemps incriminé les *émotions* aiguës. Mais l'analyse minutieuse des cas rapportés par les auteurs, ses propres observations ont pu convaincre M. Souques qu'il n'y avait aucune relation de cause à effet entre l'émotion et la maladie. On peut en dire autant des *traumatismes*.

Les causes qui paraissent le mieux établies et auxquelles on a attaché jusqu'ici trop peu d'intérêt sont les *infections*. Divers auteurs avaient bien rapporté des cas consécutifs au paludisme, à la rougeole, fièvre typhoïde, etc. Mais il a fallu l'épidémie récente d'*encéphalite léthargique*, qui a créé de toutes pièces de nombreux syndromes parkinsoniens, pour que l'attention fût attirée sur le rôle étiologique des maladies infectieuses.

Dana a incriminé depuis longtemps (1899), en plus des infections, les intoxications. La syphilis ne paraît pas jouer un rôle important dans le développement de la paralysie agitante. A côté des infections et des intoxications, il faut placer l'*artériosclérose cérébrale* (Maillard). Cependant ni R. Hunt ni Trétiakoff n'ont trouvé de lésions notables dans les artères striées et pédonculaires. Dans bien des cas cependant, l'étiologie de la maladie de Parkinson demeure fort obscure. Le *sexe* n'a aucune influence appréciable. C'est surtout entre 40 et 60 ans qu'elle apparaît le plus souvent, mais on la rencontre chez les vieillards et aussi chez les jeunes sujets et les enfants. On a signalé l'*hérédité similaire*, mais les cas familiaux sont trop rares pour justifier un pareil rapprochement.

— *M. Netter*. On ne peut pas distinguer les syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite léthargique de ceux qui ne le sont pas. L'allure de la maladie de Parkinson est progressive; nous savons d'autre part, que le virus de l'encéphalite épidémique transmissible en série a une action très prolongée et la maladie évolue par rechutes. Donc, l'encéphalite léthargique est la base d'un nombre considérable de cas de maladie de Parkinson.

— *M. Christiansen* soutient qu'il y a de très grandes différences entre la maladie de Parkinson vraie et les syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite léthargique. La maladie de Parkinson est selon lui une abiotrophie endogène de nature inconnue et où l'hérédité joue un rôle très impor-

tant. Elle apparaît au même âge comme la chorée chronique. La maladie de Parkinson juvénile appartient à la maladie de Wilson ou de Strümpell.

— *MM. Roussy et Cornil* critiquent le rôle de l'émotion dans la genèse de la paralysie agitante. Leur enquête durant la guerre, tant auprès des militaires que dans la population civile, leur a permis de recueillir des documents infirmant la théorie émotive de cette maladie. La recherche minutieuse des conditions étiologiques poursuivies par les auteurs chez des malades hospitalisés dans les hospices de vieillards n'est pas plus démonstrative du rôle de l'émotion. La fréquence des maladies de Parkinson ne semble pas avoir augmenté dans les hospices depuis la guerre. La seule question qui puisse être admise est, en définitive, celle de la possibilité chez un parkinsonien de voir exagérer par un choc émotif certains symptômes, comme le tremblement resté jusqu'ici inaperçu.

— *M. Lépine* (de Lyon). La nature infectieuse de la maladie de Parkinson ne doit pas souffrir d'objection actuellement. Il y a similitude, sinon superposition, de la maladie de Parkinson et des syndromes parkinsoniens. Cet élément ne doit cependant pas faire oublier le rôle des émotions, du traumatisme, de l'hérédité et surtout du surmenage physique et moral comme dans certains cas bien observés.

— *MM. J. Lhermitte et L. Cornil*, se basant sur l'étude histologique de 3 cas de maladie de Parkinson, constatent que les lésions fondamentales qui donnent la raison des plus importants phénomènes cliniques siègent dans le système strié. L'examen microscopique seul y fait apparaître des modifications structurales importantes dont les principales consistent dans la diminution numérique et volumétrique des cellules du système pallidal. Les cellules restantes sont modifiées dans leur structure. Les fibres de projection du globus pallidus apparaissent par la méthode de Bonfiglio Casamajor, semés de grosses granulations basophiles métachromatiques, indice certain d'une modification pathologique. On peut donc conclure que la maladie de Parkinson classique possède comme base anatomique fondamentale une lésion frappant électivement le système pallidal en déterminant une atrophie régressive particulière de ses éléments.

Comme Trétiakoff, les auteurs ont toujours trouvé des altérations du locus niger dans la paralysie agitante. Mais comme de telles lésions ont été rencontrées par eux dans un grand nombre d'autres maladies (démence sénile, syringomyélie, tumeur cérébrale, etc.) ces auteurs se refusent à admettre que la lésion du locus niger constitue la base anatomique de la maladie de Parkinson. MM. Lhermitte et Cornil montrent enfin qu'il existe des syndromes parkinsoniens dus à des foyers malaciques, lacunaires, détruisant plus ou moins le noyau lenticulaire. Les syndromes post-encéphalitiques correspondent à des lésions des noyaux striés et du locus niger.

La paralysie agitante s'accompagne de modifications anatomiques diffuses, mais peu accusées de l'écorce cérébrale, des pédoncules et du bulbe rachidien. Au point de vue vasculaire, au contraire, le cerveau parkinsonien est remarquablement conservé.

— *M. Crocq* (Belgique). Le rôle de l'émotion dans la genèse de la maladie de Parkinson est indéniable parfois. Cette maladie est plus fréquente en Belgique à cause des grosses émotions subies par les habitants lors du sac des diverses villes par les Allemands avec simulacre de fusillade, déportations, etc.

Pour l'auteur, le tonus doit se localiser dans l'écorce cérébrale et non dans le corps strié dont la destruction dans ce cas, devrait amener la disparition du tonus et non son exagération. La syphilis ne joue aucun rôle dans la paralysie agitante.

— *M. Foix* a examiné par diverses méthodes 7 cas de maladie de Parkinson, 6 classiques et une post-encéphalitique. Dans ce dernier cas, il existait des lésions encore en pleine activité de périvascularité prédominant nettement à la région pédonculaire. Les cellules du locus niger, ainsi que l'a montré Trétiakoff, étaient très altérées, et les lésions toujours constantes. Elles se présentaient avec un caractère insulaire et parcellaire particulier consistant en atrophie avec désintégration pigmentaire, disparition cicatricielle. Au niveau du noyau lenticulaire, les lésions plus variables consistent en une raréfaction des grandes cellules avec altération histologique (infiltration des cellules par un pigment noir et blocs de ce pigment entre les cellules et près des vaisseaux). Les faisceaux blancs du système pallidal sont souvent altérés. Les autres noyaux de la région sous-optique présentaient des altérations discrètes. Dans les cas de maladie de Parkinson classique, les lésions prédominaient nettement dans le locus niger et dans le noyau lenticulaire. En résumé, la maladie de Parkinson apparaît à la fois comme la maladie d'une région (région sous-optique et noyaux gris) et comme la maladie d'un système (le système des noyaux de la base, du locus niger, corps de Luys, noyau rouge). Est-elle une lésion sénile d'origine artérielle, une abiotrophie d'un système moteur ou une lésion infectieuse d'une région? La localisation plutôt régionale que systématique des lésions fait pencher l'auteur en faveur de cette dernière hypothèse. L'avenir devra montrer le rapport des formes cliniques avec la distribution des lésions.

— *M. Trétiakoff*. Il n'y a pas de lésion du locus niger sans maladie de Parkinson, car dans les grandes lésions cérébrales ou médullaires concomitantes, comme celles citées par M. Lhermitte, il est difficile de déceler la symptomatologie fine du parkinsonisme, masquée qu'elle est par d'autres symptômes plus apparents.

II. — Signes des syndromes parkinsoniens.

— *M. Souques*. Quels que soient leur cause et leur substratum, les syndromes parkinsoniens sont essentiellement constitués par trois symptômes primordiaux : le tremblement, la rigidité, la perte des mouvements automatiques et associés et par un certain nombre de symptômes secondaires.

A. *Le tremblement*. — Les mouvements volontaires ont une action suspensive sur le tremblement, en l'atténuant ou le faisant cesser pendant quelques secondes au moins. Il est cependant des cas où les mouvements volontaires font apparaître ou exagèrent le tremblement. Parmi les tremblements rares mais incontestables, il faut citer celui de la tête, de la mâchoire inférieure, des muscles de la face, des lèvres, de la langue et même des cordes vocales. En plus des tremblements, il existe des secousses spasmodiques dans les muscles du visage, du tronc, des membres.

B. *La rigidité musculaire* est le signe le plus fréquent et le plus important du syndrome parkinsonien. On a dit qu'elle touchait davantage la racine des membres que leurs extrémités et qu'elle frappait globalement tout un segment de membre ou tout un membre, et non pas seulement un groupe musculaire.

L'état des *réflexes tendineux* a été discuté. Le plus souvent, ils sont vifs et forts. Il n'y a généralement ni clonus, ni signe de Babinski, sauf de rares exceptions. Il n'y a jamais de flexion combinée de la cuisse et du tronc. Dans le renversement brusque du tronc en arrière (le sujet étant assis sur une chaise), les jambes restent, chez les parkinsoniens, immobiles, alors que chez les hémiplégiques, elles s'étendent, celle paralysée surtout.

C. *Abolition des mouvements automatiques et associés*. — Pour la mettre en évidence, au niveau des membres supérieurs, il suffit de faire marcher le malade; le mouvement pendulaire des bras n'existe plus. Le procédé du moulinet est également utile à ce sujet. Le fait de faire asseoir, lever, tourner le malade est démonstratif. Les diverses fonctions automatiques comme la marche, la mimique, la phonation, les mouvements associés de défense et d'orientation sont plus ou moins troublés.

La rigidité musculaire, le tremblement et l'abolition des mouvements automatiques apportent une gêne plus ou moins grande, à l'exécution des mouvements volontaires. Cette gêne s'accroît à la période d'état et peut, à la phase ultime, aboutir à l'impotence complète ou presque complète. A un moment donné, les mouvements volontaires sont *lents, retardés, limités* et *fatigants*. Il s'écoule un temps perdu plus ou moins long entre l'ordre donné et le commencement de l'exécution. Dans tout ceci, c'est la rigidité musculaire qui joue certainement le rôle principal. Cette gêne tiendrait-elle en outre à de la fatigue, à de l'asthénie? Peut-être. Y a-t-il en outre faiblesse ou paralysie? On a bien insisté sur ce fait qu'il y a diminution de la force de pression, alors que la force de résistance est bien conservée. Mais c'est là, selon M. Souques, un fait normal; il tient à ce que dans la force de pression (contraction dynamique) les antagonistes se contractent pour modérer l'action des agonistes, tandis que dans la force de résistance (contraction statique) les antagonistes, au lieu de se contracter, se relâchent pour permettre aux agonistes de déployer toute leur puissance. Il est inutile d'insister sur l'attitude et le facies des parkinsoniens que tout le monde connaît. La parole est monotone, basse, impossible par instants. L'écriture examinée à la loupe, même quand elle semble normale, apparaît tremblée. D'après Hamy, les caractères des premières lignes seraient d'aspect normal; ils deviendraient bientôt plus petits et plus serrés et les lettres finiraient par se rapetisser au point de devenir illisibles.

Il faut insister sur un phénomène singulier appelé *progression métadromique* par Tilney et qui consiste en ce fait, que certains malades à peine capables de marcher lentement, soutenus par des aides deviennent par moments, capables de courir, sauter un obstacle, croiser les jambes, monter les escaliers en courant. D'autres, pendant très longtemps, ne peuvent proférer aucun mot alors qu'à d'autres moments ils s'expriment facilement. A l'ensemble de ces phénomènes rares et singuliers, M. Souques donne le nom de *kinésie paradoxale*. On peut en rapprocher la *tachyphémie stéréotypique* décrite par H. Claude.

Les *troubles de la sensibilité* subjective consistent en *douleurs* plus fréquentes qu'on ne le dit, siégeant soit au niveau des articulations, soit le long des muscles. Ces douleurs diffèrent des fourmillements, engourdissements et inquiétudes fréquentes. Chez ces malades, les troubles sensitifs objectifs ne semblent pas exister.

Les *troubles vaso-moteurs* sont au contraire fréquents : *sensation de chaleur*, générale ou localisée, *sueurs, sialorrhée*, parfois de l'œdème. L'intelligence est intacte chez les parkinsoniens, *les troubles psychiques* sont chez eux plus apparents que réels. Il existe cependant une exagération de l'émotivité et des modifications de l'humeur. Les gros troubles intellectuels ne sont que de simples coïncidences.

Formes cliniques des syndromes parkinsoniens. — On peut reconnaître 3 formes principales à la maladie de Parkinson : 1° *Une forme typique* mélange de tremblement et de rigidité à parties presque égales; 2° *Une forme fruste avec tremblement sans rigidité* et absence d'attitudes vicieuses; 3° *Une forme fruste avec rigidité sans tremblement*.

D'après l'*âge* et la *nature*, on peut distinguer :

I. *Le syndrome parkinsonien présénile et sénile* qui est la paralysie agitante classique. Début après 40 ans, d'une manière insidieuse, généralement sans cause connue;

II. *Le syndrome parkinsonien juvénile* est rare et apparaît avant l'âge de 30 ans. R. Hunt, qui l'a bien étudié, le considère comme souvent familial et parfois héréditaire. Son début est insidieux, son évolution lente et progressive, serait plus rapide que dans la forme précédente. Rien d'ailleurs ne permet de séparer les deux syndromes.

III. *Le syndrome parkinsonien par lésions préséniles du corps strié* décrit par O. et C. Vogt ne semble pas différer de la forme fruste sans tremblement.

IV. *Le syndrome parkinsonien par lésions macroscopiques en foyer* est souvent difficile à séparer du syndrome de la paralysie agitante sénile.

V. *Syndrome parkinsonien post-encéphalo-léthargique* a suscité de nombreux travaux tant en France qu'à l'étranger. M. Souques soutient que le syndrome parkinsonien encéphalitique peut aboutir à la maladie de Parkinson et que l'encéphalite léthargique est une des causes de la paralysie agitante. Si les lésions de cette encéphalite sont légères et réparables, le syndrome sera passager et répondra à ce qu'on a appelé le « parkinsonisme ». Si elles sont graves et irréparables, elles constitueront une véritable maladie de Parkinson.

Ce syndrome peut survenir à tout âge, mais est incontestablement plus fréquent dans la première moitié de la vie; ce qui tient vraisemblablement à la rareté relative de l'encéphalite dans l'âge mur et la vieillesse. Dans la plupart des cas, ce syndrome est survenu dans les formes oculo-léthargiques, mais non dans tous. Marinesco considère ce syndrome parkinsonien comme la continuation *atténuée* de la léthargie. Ceci n'explique pas les cas où le syndrome survient après la guérison de l'encéphalite.

Ce syndrome survient généralement à la suite

d'encéphalites bénignes ou même frustes, mais ceci souffre des exceptions. Ordinairement il apparaît dès le début de l'encéphalite ou dans les premières semaines qui suivent mais parfois plusieurs mois ou même un an après. On discute toujours pour savoir si ce syndrome est une séquelle ou une encéphalite devenue chronique. La rigidité musculaire est le signe capital : le tremblement souvent léger et fugace est moins fréquent. Le début est souvent précédé de douleurs et de crampes siégeant là où s'installera la raideur, et qui disparaîtront par la suite. Le plus souvent, la rigidité et le tremblement ont été généralisés d'emblée, ce qui est exceptionnel dans la maladie de Parkinson, parfois ils ont été mono ou hémiplégiques.

Les symptômes secondaires rappellent également ceux de la paralysie agitante. Le liquide céphalo-rachidien s'est montré généralement normal. Quelquefois, la réaction de Bordet-Wassermann a été positive.

Du point de vue pronostique, on peut diviser ces syndromes en *régressifs*, *stationnaires* (terme d'attente *progressifs*. Les premiers sont très rares, sauf ceux qui guérissent en même temps que l'encéphalite, ou peu de temps après. Il faut d'ailleurs faire de grandes réserves, car les rechutes sont fréquentes. Certains auteurs (Pierre Marie et Mlle Lévy, Sicard, Lhermitte, Barré et Reys, etc.) ont indiqué une série de caractères permettant de distinguer ce syndrome de la véritable maladie de Parkinson. Mais tous ces caractères se rencontrent aussi bien, selon M. Souques, dans la paralysie agitante. La prédominance sur la face n'est pas niable, mais elle est inconstante ; le masque facial peut apparaître tardivement chez les encéphalitiques. L'âge jeune, la rigidité dite des muscles de la langue, des masticateurs, les secousses des lèvres, de la langue, des paupières sont notées dans des observations anciennes de paralysie agitante ; il en est de même de la diplopie.

M. Souques pense que les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques datant de deux-trois ans, peuvent être identifiés avec la paralysie agitante, autrement dit que l'encéphalite léthargique peut déterminer, non seulement un syndrome parkinsonien, mais aussi la maladie de Parkinson. Les caractères différentiels indiqués sont importants à connaître pour soupçonner la cause d'un syndrome parkinsonien et fixer une forme clinique.

— *M. Cruchet*. Il n'y a pas d'analogie vraie entre la maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. Dans ces derniers cas, il s'agit de symptômes bradykinésiques. L'aspect soudé est capital, la lenteur des mouvements très accentuée, souvent il y a ébauche de tremblement intentionnel. Il n'y a pas de troubles psychiques, les sujets sont jeunes, et la maladie peut régresser. Il existe en outre de la mydriase, et la teneur du liquide céphalo-rachidien en albumine et lymphocytes peut être modifiée.

— *M Sicard* insiste sur 2 petits signes qui existent dans la maladie de Parkinson et dans la 1re période de parkinsonisme post-encéphalitique : l'inversion de la température (température du soir moins élevée que celle du matin) et l'élévation de la température axillaire (38°4) par rapport à la température rectale (37°3) au même moment.

— *MM Babinski et Jarkowski*. Il existe dans les syndromes post-encéphalitiques une exagération du phénomène des antagonistes. Ainsi quand on percute le tendon rotulien après la contraction des quadriceps, on observe une contraction des antagonistes : (fléchisseurs du genou). Le phénomène de la roue dentée s'expliquerait ainsi, et peut-être aussi l'hypertonie en grande partie.

— *M Claude* a procédé à l'inscription graphique des réflexes dans les états hypertoniques, ce qui peut servir de moyen diagnostique dans les cas de syndromes parkinsoniens frustes que l'on pourrait croire neuropathiques. La ligne d'ascension est brusque, la ligne de descente est prolongée avec quelques petites oscillations et rejoint la ligne de repos après un grand retard.

— *MM. Verger et Hesnard* (de Bordeaux) analysent les éléments de la bradykinésie qui permettent de différencier le syndrome parkinsonien de la paralysie agitante.

1° La perte de l'initiative motrice, analogue à une amnésie ; 2° le mouvement est difficile au début, puis il s'exécute assez bien ; 3° le mouvement enfin s'arrête de lui-même comme par épuisement, entraînant des attitudes bizarres et figées ; 4° la lenteur est uniforme.

— *M. H. Claude* a vu 4 cas de parkinsonisme avec troubles psychiques. En dehors de la tachyphémie qu'il a étudiée, il peut exister des modifications du caractère telles qu'elles sont incompatibles avec une vie ordinaire. Certains rappellent des états maniaques suivis au bout de quelques heures d'un état dépressif avec autocritique.

Ces symptômes ont d'ailleurs guéri. On peut se demander s'il n'y a pas d'analogie entre les mouvements spontanés irrésistibles et ces crises psychiques.

— *M. Barré* (de Strasbourg) envisage les *troubles oculaires* du syndrome parkinsonien post-encéphalitique. Il les a déjà décrits avec Pierre Marie en 1910. Ces troubles sont pour ainsi dire constants et consistent essentiellement en une *insuffisance de la convergence* pouvant aller jusqu'à l'abolition complete. Le sujet se plaint rarement de diplopie, ce qui explique que le trouble soit demeuré latent.

L'examen au verre rouge décèle l'existence d'une diplopie croisée dans la vision de près et disparaissant à la distance de 3-4 mètres. Elle est plus marquée dans le regard horizontal et surtout dans le regard oblique en haut. Ce trouble de la convergence est facile à constater par le simple examen au doigt. Il s'accompagne de diminution ou d'abolition du réflexe pupillaire à la distance.

Ce trouble doit prendre place dans la symptomatologie ordinaire des syndromes parkinsoniens.

— *M. Velter* insiste à son tour sur la constance des troubles oculaires dans la maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens. Il peut exister un aspect de faux ptosis sans paralysie du releveur. Parfois rigidité de la pupille.

— *M. Petren* rapporte un cas de paraplégie post-encéphalitique sans lésion du faisceau pyramidal, où l'impotence a été absolue pendant des mois. Dans ce cas il était apparu des néoformations osseuses au fémur et à l'humérus analogues à celles que Mme Dejerine et M. Ceillier ont décrites au cours des traumatismes médullaires.

— *M. Guillain* met en doute la précision et le définitif des connaissances sur les connexions des noyaux striés. Il a vu des lésions destructives du noyau lenticulaire ne donnant pas toujours de syndromes parkinsoniens.

Le rôle de l'émotion dans la genèse de la paralysie agitante lui paraît tout à fait discutable. M. Guillain ne croit pas qu'il y ait un seul symptôme net pouvant permettre la discrimination entre le syndrome parkinsonien et la maladie de Parkinson.

— *M. Roger* (de Marseille) insiste sur l'aspect vraiment étonnant de quatre de ses jeunes malades (9, 10 et 16 ans) atteints il y a un an d'encéphalite et présentant un syndrome parkinsonien qui rend deux d'entre eux véritablement infirmes. Il a recherché le rôle du facteur infectieux dans l'étiologie des Parkinsons infantiles publiés avant l'épidémie actuelle et a retrouvé dans quelques cas le début après une infection plus ou moins déterminée.

Dans un cas, il a nettement succédé à une méningo-encéphalite qu'on peut rétrospectivement rattacher à l'encéphalite épidémique.

— *M. G. Roussy*, en ce qui concerne les douleurs des parkinsoniens, ne partage pas l'opinion de M. Souques qui les croit d'origine centrale. Il les rattache aux perturbations apportées dans le système musculaire périphérique analogues à celles que l'on rencontre chez les hypertoniques en général.

— *M. Froment* (de Lyon) montre que le psychisme des parkinsoniens post-encéphalitiques n'est pas toujours indemne. Ils ont moins d'initiative. Tel jeune homme, dont l'intelligence paraît intacte, s'arrête au cours d'un acte élémentaire, comme de prendre son mouchoir, et déclare lui-même, si on le questionne qu'il vient d'avoir une absence. Telle malade, très vive autrefois, attend sans s'expliquer qu'on donne ce dont elle a besoin, alors qu'à d'autres moments, elle trouve la facilité de ses gestes et de sa parole. N'y a-t-il donc pas là un facteur d'inertie psychique ?

— *M. Babinski* signale que tous ces phénomènes mentionnés par M. Froment peuvent se voir dans la vraie maladie de Parkinson.

— *M. Rodriguez* (de Barcelone) expose une étude très détaillée des modifications du liquide céphalo-rachidien au cours des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques et de la paralysie agitante.

— *MM. Laignel-Lavastine et G. Bourguignon* ont étudié l'excitabilité des nerfs et des muscles dans la maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens par la méthode de la chronaxie. Il n'y a aucune différence entre les deux catégories de malades lorsque la rigidité prédomine, et la chronaxie est toujours élevée comme dans n'importe quel muscle contracturé. Au contraire, lorsqu'il y a tremblement et quelle que soit la nature de celui-ci, la chronaxie est normale.

— *M. Sicard* rapporte l'observation d'une malade atteinte à la fois de maladie de Parkinson et de rhumatisme chronique déformant généralisé de Charcot. Entre les deux maladies, il y a des affinités et des ressemblances. Les déformations ont été précédées par des douleurs comme dans la forme algomyoclonique de l'encéphalite avec même des myoclonies (Teissier, de Lyon et Achard ont rapporté des faits semblables), paresse pupillaire, rigidité, lenteur.

— *MM. Laignel-Lavastine et Maingot* ont analysé chez les parkinsoniens post-encéphalitiques l'aspect du diaphragme par la radioscopie et ont constaté une asynergie entre les deux moitiés du diaphragme, respiration monotone et immobilité de la partie externe du diaphragme.

— *MM. Cl. Vincent et J. Hagueneau* rendent compte de leurs recherches sur le *mécanisme de la rigidité parkinsonienne* et sur l'*hyperexcitabilité musculaire et persistance de la contraction musculaire.*

A la suite de l'encéphalite léthargique chez certains sujets « en devenir parkinsonien », les muscles présentent les caractères particuliers suivants : ils sont hyperexcitables et leur contraction persiste longtemps après que l'excitation a cessé Le fait est facile à mettre en évidence sur les muscles trapèze, deltoïde, triceps, biceps. On peut se servir comme excitant du courant faradique tétanisant appliqué d'une façon continue pendant un temps assez long ou à différentes reprises. Les mouvements volontaires agissent de la même manière ; en pareil cas, l'excitation ne porte pas seulement sur le ou les muscles actifs, mais sur les muscles antagonistes et d'une façon générale sur tous les muscles qui concourent, par leur *mise en tension*, à l'exécution du mouvement. La mise en tension apparaît ainsi comme un des agents les plus importants de la persistance de la contraction musculaire chez de pareils sujets. L'attitude figée, la rigidité résultent pour une très grande part de cette mise en tension de certains muscles.

Les propriétés particulières ont leur cause dans le système nerveux central. Si on sépare le muscle de la moelle (par la cocaïnisation de son nerf), un courant tétanisant ne détermine plus une contraction musculaire persistante : la contraction musculaire cesse quand l'excitation cesse. Ce que les auteurs ont dit des muscles des sujets précédents s'applique aux muscles des parkinsoniens ; pour s'en rendre compte, il suffit d'examiner le parkinsonien après le repos de la nuit, alors qu'il n'est pas encore très raidi, ou, dans la journée, de porter son attention sur des muscles qui sont peu sollicités dans la vie courante. Cette manière de voir permet encore d'expliquer la différence apparente qui existe chez les parkinsoniens entre la force statique qui s'exerce sur place, sans déplacement de segment de membre, et la force cinétique, c'est-à-dire la force appliquée au déplacement d'un segment de membre et cela, en général, d'une façon à peu près rythmique : dans la marche, dans l'acte de frapper des coups de marteau, etc.

— *M. K. Wilson* (de Londres) n'est pas convaincu qu'on puisse toujours lier le tremblement et la rigidité. La cause de la rigidité ne doit pas absolument être cherchée dans les noyaux centraux. On peut rapprocher la rigidité des parkinsoniens de celle des décérébrés, car la décérébration peut provoquer non seulement une rigidité en extension, mais aussi une rigidité en flexion. Il pense qu'on doit plutôt tenir compte des lésions du noyau rouge, et, qu'en règle générale, il faut s'aventurer avec prudence dans la physiologie des centres sous-corticaux.

— *M. Marcus* (de Stockholm). L'évolution de l'encéphalite léthargique ressemble à celle de la syphilis et ses lésions anatomo-pathologiques, lorsqu'elle engendre du parkinsonisme, doivent être recherchées dans le noyau rouge, le *locus niger* et la région sous-optique.

— *MM. Foix et Lhermitte* ne croient pas à une prédominance des lésions dans le noyau rouge.

— *M. Wertheim Salomonsen* (d'Amsterdam), à propos de l'association du tabes et de la maladie de Parkinson, rappelle que, dans quelques cas, cette association peut exister sans syphilis. Dans tous ces cas, d'ailleurs, il ne s'agit pas de vrai tabes, mais d'un syndrome incomplet, avec aréflexie pupillaire

ou tendineuse, ou troubles sphinctériens. Cet ensemble est dû, peut-être, à une dégénérescence des cordons postérieurs, parfois beaucoup plus légère que dans le tabes.

— *M. Negro* (de Turin) discute la nature du virus de l'encéphalite léthargique et du syndrome parkinsonien consécutif, et énumère ses traits distinctifs d'avec le virus de la polyomyélite et son analogie avec le tréponème pâle. Le phénomène de la roue dentée, que M. Negro fut le premier à signaler, est très important et existe aussi bien dans la paralysie agitante que dans le parkinsonisme post-encéphalitique.

— *M. Sicard.* On peut distinguer, au début, un syndrome parkinsonien post-encéphalitique d'une paralysie agitante typique. Cette dernière apparaît comme une maladie systématisée, alors que l'encéphalite léthargique se comporte comme une affection diffuse. Plus tard ces distinctions s'effacent.

— *M. J. Froment* (de Lyon), à propos du mécanisme psycho-physiologique de la micrographie signalée par Lamy, rapporte ce fait qu'une malade parkinsonienne post-encéphalitique, qui présentait de la micrographie très marquée depuis un an, a vu ce phénomène se modifier lorsqu'on l'a fait écrire sur une feuille rayée en double ligne. Cette unique expérience a suffi à faire disparaître la micrographie; la malade écrit maintenant en caractères de 3 mm., en utilisant, il est vrai, un papier quadrillé. La double ligne semble jouer, dans le cas particulier, le rôle d'un rappel qui incite constamment la malade à conserver aux lettres qu'elle forme une hauteur donnée. C'est dire que le psychisme de la malade ne paraît pas ici complètement étranger, sinon à l'établissement, tout au moins à la persistance de la micrographie.

— *M. Guillain*, partisan convaincu de la théorie uniciste (identité de la maladie de Parkinson et du parkinsonisme post-encéphalitique), expose les résultats de ses recherches sur le liquide céphalo-rachidien, dont les caractères sont identiques. Le Bordet-Wassermann s'est montré négatif et la réaction au benjoin colloïdal toujours négative.

— *MM. J. Lhermitte et L. Cornil* exposent la séméiologie et les formes cliniques des syndromes parkinsoniens du vieillard, en se basant sur 22 cas. Parmi les troubles des mouvements, ils insistent sur l'absence de sensation de fatigue dans 3 cas de besoin impérieux de mouvement (cinétophilie), la perte de certains mouvements associés physiologiques (l'élévation de l'oreille dans le regard en haut, etc.).

La rigidité, élément essentiel de la maladie, diffère de la contracture spastique pyramidale, elle apparaît plastique, cireuse, plus accusée à la racine des membres et au tronc, s'atténuant par la mobilisation douce des membres et que le mouvement volontaire inhibe. De temps en temps cette rigidité s'exagère et détermine une fixation des attitudes que le sujet est impuissant à corriger. Les auteurs considèrent la rigidité parkinsonienne comme l'exagération pathologique du tonus plastique de Sherrington, lequel, comme dans la myotonie, semble lié à un trouble de la fonction sarcoplasmatique de la fibre musculaire.

La répétition d'un même mouvement diminue la rigidité, et il existe une prolongation de la contraction faradique. Lorsqu'on immobilise un membre qui tremble, le tremblement peut apparaître dans un autre segment immobile au repos. La faradisation peut faire apparaître un tremblement chez des malades figés non tremblants.

MM. Lhermitte et Cornil décrivent deux variétés de syndromes parkinsoniens chez le vieillard, très différents de la maladie de Parkinson par leur expression clinique. 1° Dans la paralysie pseudo-bulbaire parkinsonienne, à la rigidité, à l'amimie se joignent des symptômes plus ou moins frustes d'ordre pseudo-bulbaire : dysarthrie, dysphagie, aspect pleurard du visage. 2° Le parkinsonisme des lacunaires associé aux troubles parkinsoniens des perturbations de la réflectivité tendineuse et cutanée, l'apparition des réflexes d'automatisme ou de défense des syncinésies. Enfin dans les 2 cas, les troubles cardio-vasculaires avec hypertension artérielle indiquent l'origine vasculaire des lésions que révèle l'autopsie.

— *M. Henri Claude*, à propos du pronostic du parkinsonisme post-encéphalitique, observe que parfois la maladie a une évolution favorable, mais que d'autres fois, au contraire, l'allure est nettement progressive comme dans la maladie de Parkinson vraie, avec mort en peu de temps, due parfois à des phénomènes bulbaires.

— *M. Parot* (d'Alger) insiste sur les troubles vaso-moteurs et fait remarquer la fréquence des *vaso-dilatations périphériques* surtout dans les formes post-encéphalitiques. Vastes placards érythémateux de la face, du cou, facies « enluminé », crises érythromœlalgiques avec algies du type sympathique dans un cas, hématuries dans un autre cas qui s'accompagnait de troubles sphinctériens et de priapisme. Les centres sympathiques sont en cause et il coexiste souvent des accidents tachycardiques. Dans un cas de maladie de Parkinson vraie, un trophœdème des membres inférieurs avec tachycardie permanente précéda de plusieurs mois l'apparition de la rigidité et du tremblement.

— *M. G. Marinesco* a étudié par la méthode graphique le jeu des antagonistes pendant la contraction d'un muscle, en l'espèce le biceps et le triceps du bras. Dans deux cas de parkinsonisme très avancé, seulement, l'auteur a vu ce jeu troublé; le maximum de contraction du biceps ne correspondait plus au maximum de relâchement du triceps. D'autre part, en excitant électriquement certains muscles, la secousse galvanique apparaît brusque, suivie d'une période de décontraction lente. En réchauffant le muscle, cette décontraction devenait plus rapide. Il en est de même lorsqu'on emploie le courant faradique.

III. — Diagnostic et traitement des syndromes parkinsoniens.

— *M. Souques.* Ce n'est qu'au début et dans les cas frustes qu'on peut commettre des erreurs de DIAGNOSTIC. Au début, on a pu penser à la *crampe des écrivains*, plus souvent à une *hémiplégie vulgaire* facile à distinguer grâce aux divers signes propres aux hémiplégies. Quand le tremblement existe seul ou prédomine, on pourrait avoir à éliminer *les tremblements héréditaire ou familial, basedowien, toxique, celui de la sclérose en plaque*. Le *tremblement sénile*, qui n'existe pas selon M. Souques, rentre à vrai dire dans les catégories précédentes. Dans la *maladie de Wilson*, il existe, en outre, des spasmes transitoires du visage, la dysarthrie si spéciale. Quand la rigidité existe seule, la maladie de Parkinson peut être confondue avec la *paralysie de lacunaires* et des *pseudo-bulbaires*, mais l'existence de réflexes exagérés, de clonus, du signe de Babinski, du rire et du pleurer spasmodiques, de troubles intellectuels lève généralement la difficulté. Mais ce diagnostic peut être très difficile et Brissaud en 1894, puis Brissaud et Souques en 1904, distinguèrent *deux variétés de paralysie pseudo-bulbaire*. Dans la *variété corticale*, par lésions bilatérales du faisceau géniculé, les troubles de la phonation, de l'articulation et de l'intelligence prédominent. Dans la variété *centrale*, « où il s'agit de la destruction d'un centre moteur spécial, automatique, situé dans le corps strié et principalement dans le putamen », il y a surtout des troubles de la mimique, de la mastication, de l'insalivation et de la déglutition.

Dans les cas où les déformations des extrémités sont très accusées, on devra faire le diagnostic avec le *rhumatisme chronique déformant*.

TRAITEMENT. — Il n'y a pas de traitement curatif de la paralysie agitante, mais simplement des thérapeutiques palliatives, d'ordre médicamenteux ou physique. *L'opothérapie* (thyroïdienne, parathyroïdienne, hypophysaire) n'a pas donné de résultats satisfaisants. Certains alcaloïdes (jusquiame et belladone) ont donné au contraire des résultats remarquables. La *scopolamine* doit être placée en première ligne, donnée en injections hypodermiques ou en ingestion à des doses allant d'un quart de milligramme jusqu'à un milligramme. Une demi-heure après l'injection, le tremblement, la rigidité s'atténuent; un grand bien-être survient qui dure douze à vingt-quatre heures. Mais il faut recommencer. Les signes d'intoxication qu'il faut surveiller de très près sont : la sécheresse de la bouche, et lourdeurs de tête. Il faut suspendre de temps en temps ou même cesser, car l'accoutumance survient et avec elle la nécessité d'augmenter les doses et l'apparition de signes d'intoxication fâcheux : vertiges, prostration, obnubilation de la conscience. Comme succédanés de la scopolamine, moins efficaces cependant et tout aussi toxiques, on peut prescrire : l'*hyoscine*, l'*hyoscyamine*, le sulfate de *duboïsine*, enfin, l'*atropine*. L'alcaloïde de la fève de Calabar, l'*ésérine*, n'est pas inoffensive; il faut la cesser dès qu'apparaissent : la céphalée, les vertiges, sueurs, salivation, myosis, ralentissement du pouls.

On a conseillé, tout récemment, les arsenicaux à hautes doses, cacodylate de soude, arrhénal, etc. Dès que la dose est élevée (6 à 8 gr. en 10 et 12 jours), les symptômes peuvent s'améliorer, mais il survient des signes d'intoxication, notamment de l'excitation cérébrale, délire, hallucinations qui réclament la cessation du médicament.

— *M. Ed. Vincent* a employé avec succès le *luminal*.

— *M. Souques* a employé le *gardénal* (0 gr. 20 par jour) sans résultats satisfaisants. Il calme cependant l'insomnie chez les parkinsoniens qui dorment mal et il convient alors de l'employer à la dose de 0 gr. 10 concurremment avec la scopolamine.

Parmi les *agents physiques*, il faut insister sur l'hydrothérapie (bain chaud, prolongé, quotidien, pris le soir avant le dîner). La *mobilisation des jointures* et le *massage général* assouplissent les articulations et les muscles rigides. Un *traitement chirurgical* a été tenté sous la forme d'élongation des nerfs ou de radicotomie. Une telle opération, outre qu'elle est dangereuse, paraît vouée à l'insuccès, attendu que l'hypertonie de la paralysie agitante ne semble pas avoir sa source dans une stimulation périphérique.

— *M. Guillain* a essayé, avec un certain succès, la teinture d'arnica à l'intérieur à la dose de 2, 3, 4 gr. C'est une médication nullement dangereuse.

— *M. Catola* (de Florence) envisage le pronostic des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, qui lui semble plutôt sévère. Il n'a jamais constaté d'amélioration, même dans les cas légers, n'a ais observé une aggravation progressive. Il y a aussi des syndromes stationnaires.

— *M. Mendicini* croit que l'on peut faire, par l'analyse du psychisme, le diagnostic entre la maladie de Parkinson et le parkinsonisme post-encéphalitique. Le vrai « Parkinson » est très préoccupé de sa maladie et devient parfois un hypochondriaque. Chez les post-encéphalitiques, on observe, par contre, une indifférence absolue rappelant un peu la catatonie et la démence précoce.

— *M. Rodriguez* (de Barcelone) expose les résultats qu'il a obtenus par le traitement arsenical. Le cacodylate de soude lui a paru efficace; la scopolamine est très utile également.

— *M. Croq.* L'état mental des parkinsoniens se caractérise par une indifférence anormale, le désespoir est rare et le suicide ne se voit pas. Le traitement arsenical, sous forme d'arsénobenzol intraveineux, lui paraît le meilleur. Il a obtenu également de bons résultats en employant le bromhydrate de quinine associé à l'extrait thébaïque et à l'extrait de belladone.

— *M. Lhermitte* signale les dangers du cacodylate de soude employé à hautes doses en injections intraveineuses. Dans un cas, où il employait 1 gr. par jour, il survint du coma avec 1 gr. 50 d'urée dans le sang et méningite puriforme aseptique; le malade guérit d'ailleurs.

— *M. Babinski* emploie depuis des années la scopolamine en injections sous-cutanées ou mieux par la voie gastrique. Parfois, on peut observer de la somnolence, des vertiges, des troubles oculaires; il faut alors arrêter ou supprimer le médicament, mais jamais il n'a observé d'accidents graves. L'on obtient ainsi, non pas la guérison, bien entendu, mais une amélioration certaine. Chez certains malades, on doit interrompre le traitement, l'alcaloïde ne faisant plus d'effet; chez d'autres, au contraire, on l'emploie d'une manière continue avec résultats satisfaisants.

— *M. Petren* vante les bienfaits de la gymnastique et des mouvements actifs et passifs comme traitement des syndromes parkinsoniens.

— *M. Sicard* a essayé toute une série de médications : injections intraveineuses d'urotropine, d'iodure de potassium, des vaccins obtenus aux dépens du corps strié, du sérum de sujets guéris en injections sous-cutanées et intraveineuses, mais les résultats furent médiocres. Le traitement palliatif doit employer la scopolamine, l'urotropine et enfin le cacodylate de soude, le massage et la mécanothérapie.

Mme ATHANASSIO-BENISTY.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Juin 1921.

La forme ataxique suraiguë transitoire et curable du tabes évolutif. — *M. Georges Guillain* décrit une forme clinique spéciale du tabes dorsalis qui se caractérise par une ataxie suraiguë sans aucune paralysie musculaire, ataxie se développant en quelques heures et rendant d'emblée les malades semblables aux grands ataxiques chroniques. Cette ataxie suraiguë se montre chez des sujets qui antérieurement avaient un tabes fruste et ignoré évoluant sans aucun trouble de la coordination; elle présente de plus ce caractère spécial d'être transitoire et curable en quelques semaines, le malade conservant toutefois, après guérison de l'ataxie, des signes traduisant l'atteinte syphilitique du névraxe (abolition des réflexes tendineux, signe d'Argyll-Robertson, modifications du liquide céphalo-rachidien). Cette forme clinique spéciale doit être différenciée de la paraplégie aiguë des ataxiques, de l'affection à forme de sclérose en plaques dite ataxie aiguë, de l'asynergie cérébelleuse aiguë et des ataxies labyrinthiques.

Les troubles ataxiques suraigus sont dus soit à un processus inflammatoire des voies de l'équilibration, soit à un facteur de fixation de sécrétions toxiques du tréponème sur certains conducteurs du névraxe. Le surmenage paraît être une cause adjuvante aux lésions syphilitiques du névraxe.

M. Guillain a constaté l'influence thérapeutique favorable dans ces cas du cyanure de mercure en injections intraveineuses, du bi-iodure d'hydrargyre en injections intramusculaires et de l'iodure de potassium par voie buccale; il pense que dans ces accidents syphilitiques suraigus du névraxe, les injections intraveineuses de néo-salvarsan peuvent présenter certains dangers et ne sont pas à conseiller.

Action de l'amidon paraffiné sur les diarrhées estivales des enfants. — *M. Doumer*, à Lille, pendant l'occupation allemande sous laquelle on manquait de beaucoup de préparations médicamenteuses, a employé, contre les diarrhées estivales des enfants, des grains d'amidon de maïs, enrobés d'une mince couche de paraffine, de façon à ce qu'ils parviennent dans l'intestin grêle et le gros intestin sans être complètement digérés. Cet amidon paraffiné est donné 2 fois par jour, à la dose de 1 à 2 cuillerées à café dans un peu d'eau sucrée. Jointe à l'absorption de bacille lactique, cette médication a permis d'obtenir des résultats thérapeutiques remarquables. Sur 64 enfants atteints de diarrhée grave avec selles sanglantes, fièvre et prostration, et traités par ce moyen, tous ont guéri en 2 à 3 jours et souvent, dès le lendemain du début du traitement, la diarrhée se trouve notablement diminuée.

Les faits viennent à l'appui des recherches de Metchnikoff qui ont prouvé l'antagonisme entre la fermentation lactique et la fermentation putride des infections intestinales. Les résultats qu'il a obtenus sont inconstants. Il est nécessaire de créer dans l'intestin un milieu favorable au développement abondant du bacille lactique; il faut lui donner un aliment qu'il trouve dans cet amidon à digestibilité ralentie qu'une préparation appropriée porte à peu près intact jusqu'à l'extrémité du tube digestif.

Sur une épidémie de manifestations broncho-pleuro-pulmonaires récentes et leur traitement — *M. E. Sacquépée.* Pendant quelques semaines, à partir du courant d'avril dernier, ont été hospitalisés un nombre inusité de malades militaires atteints d'affections *thoraciques*. A côté de bronchites simples d'apparence banale, il existait une proportion importante de formes plus sévères, représentées par la congestion pulmonaire, la pneumonie, et surtout la *broncho-pneumonie*, souvent accompagnées de pleurésie purulente.

Ces manifestations diffèrent de la grippe par leur mode de début, l'allure clinique des cas non compliqués, par nombre de caracteres épidémiologiques; mais *leurs complications* rappellent celles de la *pandémie grippale* de 1918 par leur localisation thoracique, leurs lésions, leur evolution, leur degré élevé de *gravité*.

En raison même de cette gravité, et en l'absence de données précises préalables sur la nature de l'infection, il était nécessaire de déterminer tout d'abord les *agents* des complications graves ou mortelles, de manière à orienter si possible la thérapeutique dans le sens des traitements spécifiques.

Les examens bactériologiques pratiqués ont nettement démontré la prépondérance de *deux espèces* : le *pneumocoque* et le *streptocoque*. Tous deux étaient présents dans la presque totalité des cas graves, quel que fût l'aspect clinique de ces derniers.

Il a été rencontré, bien entendu, d'autres germes, tels que le coccobacille de Pfeiffer, le pneumobacille, le micrococcus catarrhalis, mais leur importance comme facteurs de gravité a paru être pratiquement négligeable.

Ces constatations ont déterminé le traitement.

Outre les méthodes thérapeutiques habituelles, d'ailleurs insuffisantes dans les formes sévères, il a semblé utile de faire appel aux *médications spécifiques* dirigées contre les deux germes fondamentaux, en utilisant contre le pneumocoque les *sérums antipneumococciques* et contre le streptocoque les *vaccins antistreptococciques*.

Les *sérums antipneumococciques* I et II, préparés par M. Truche, ont été utilisés dès le début de l'épidémie, sitôt constatée la présence du pneumocoque. Une expérience de près de deux années nous avait en effet permis d'en obtenir des résultats satisfaisants dans le traitement de la pneumonie lobaire, et par suite leur emploi était tout indiqué. Il eût été désirable sans doute, comme nous le faisons pour les cas isolés, de déterminer le type de pneumocoque en cause dans chaque cas particulier, de manière à orienter exactement la sérothérapie; mais le nombre relativement élevé des atteintes n'a pas permis de le faire en temps opportun, sauf pour quelques malades. Vu la prédominance du type II, il a été employé, en principe, deux parties de sérum II pour une partie de sérum I. Les injections ont été pratiquées sous la peau pour les cas moyens, dans les veines pour les formes graves. Inutile d'ajouter qu'en toutes circonstances, et spécialement lors des injections intraveineuses, les précautions voulues furent prises pour éviter tout accident.

Le *vaccin antistreptococcique* (vaccin chauffé) n'a pu être utilisé que plus tard, après constatation de l'importance du streptocoque. Pour certains malades, en particulier dans les cas de pleurésie purulente, il a été utilisé un *auto-vaccin*; dans la plupart des cas, on a dû se contenter d'un *stock-vaccin*, préparé avec des streptocoques provenant de l'épidémie et ayant fait la preuve de leur virulence pour l'homme.

L'application simultanée de ces deux méthodes se proposait pour but de *maîtriser* ou d'*atténuer* d'abord la *part pneumococcique* et l'infection par l'action rapide du sérum correspondant, de manière à faciliter en la simplifiant la défense organique, et à permettre d'*attendre l'effet d'immunisation* plus tardif demandé au vaccin antistreptococcique.

Les *résultats obtenus* ont été nettement favorables. Par rapport à ce qu'elle a été pour d'autres malades de même provenance et traités par d'autres méthodes, la mortalité a été réduite au moins des deux tiers. Pour les formes graves, exception faite des cas compliqués de pleurésie purulente, la guérison a été obtenue en moyenne en 8 à 12 jours, sans rechute ni séquelles; les signes d'intoxication générale ont été très fortement atténués. Et les pleurésies purulentes se sont trouvées dès 15 à 20 jours après leur début remarquablement refroidies, et bien préparées pour leurs moyens spéciaux de traitement. Enfin, toutes les formes moyennes ont évolué sans aggravation et sans complication.

En présence de ces résultats, l'auteur pense que dans d'autres circonstances de même ordre, ces méthodes thérapeutiques seraient avantageusement utilisées.

Election de trois associés nationaux. — Sont élus : *MM. Bard* (de Strasbourg) qui a obtenu 46 suffrages; *Carrel* (de Lyon) qui a obtenu 41 suffrages; *Lagrange* (de Bordeaux) qui a obtenu 53 suffrages.

Etaient présentés en seconde ligne : M. Bergonié (de Bordeaux); Boinet (de Marseille); Denigès (de Bordeaux); Lambling (de Lille).

HEUYER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

29 Juin 1921.

Occlusion intestinale par tumeur du grêle. — *M. Lejars* rapporte une observation de *MM. Brocq et Hirtz* qui sont intervenus dans un cas d'occlusion au 6e jour et ont trouvé une volumineuse tumeur présentant l'aspect d'un fibromyome, largement implantée sur le grêle qu'elle coudait. En raison de l'absence de pédoncule, ils ont dû réséquer le segment intestinal intéressé. Le malade, profondément intoxiqué, n'a pas survécu.

Coxa-vara congénitale. — *M. Mouchet* rapporte une observation de *M. Lepoutre* (de Lille) ayant trait à un garçon de 6 ans 1/2 atteint de boiterie depuis le début de la marche, sans douleur, sans traumatisme préalable. L'absence d'ascension du grand trochanter fit éliminer la luxation congénitale et la radiographie montra une coxa-vara des plus nettes avec atrophie du fémur et du côté correspondant du bassin. L'extension continue, le traitement général n'ont pas donné d'amélioration.

La coxavara congénitale est beaucoup plus rare qu'on ne le pense encore à l'étranger, où l'on se conforme aux idées de Hoffa; M. Savariaud a été jusqu'à nier son existence; elle existe cependant. M. Mouchet pense avec Dreemann qu'elle est due à une aplasie congénitale de l'extrémité supérieure du fémur. Il en apporte une observation personnelle avec radiographie très démonstrative permettant de constater cette aplasie en même temps que des troubles d'ossification de l'extrémité supérieure du fémur, qui est plus court de 19 cm. que celui du côté sain. Le traitement est à peu près nul. Il n'est pas question de traitement sanglant chez l'enfant; le traitement orthopédique donne peu de résultats. On devra essayer le traitement général, hygiénique, alimentaire, thyroïdien.

Résistance comparée des greffons d'os mort et d'os frais. — *M. Wiart* relate à ce point de vue des expériences de *M. Regard*. Pour ce dernier, la fragilité du greffon est fonction de la rapidité de sa résorption. En effet, les phases successives sont les suivantes : une 1re phase de résorption aboutissant à la fragilité, puis une phase de réhabilitation aboutissant à la reconsolidation; la résorption étant plus rapide pour l'os frais, sa phase de fragilité survient plus vite, et l'os mort est par conséquent supérieur au point de vue solidité. M. Regard propose, pour retarder la résorption, d'employer de l'os périosté, ou, à son défaut, de l'os enveloppé d'une membrane non résorbable, amnios ou aponévrose.

Cure des fistules vésico-vaginales par voie transvésicale. — *M. Marion* rapporte 2 observations de *M. Toupet* et une de *M. Lagoutte* (du Creusot). M. Marion, tout en conservant la voie vaginale pour les fistules basses ou moyennes facilement accessibles, fait suivre ces observations d'un plaidoyer en faveur de la voie transvésicale. Il fait observer que, dans le cas de M. Lagoutte, où il s'agissait d'une fillette de 4 ans, il aurait été impossible de recourir à la voie vaginale.

Thrombose veineuse traumatique du membre supérieur. — *M. Fiévez* (de Malo-les-Bains) a observé un ouvrier qui, à la suite d'un effort pendant le travail, a présenté de la douleur dans le membre supérieur gauche avec œdème, gonflement, teinte violacée, et présence d'un cordon veineux induré au niveau de la veine humérale. Quatorze jours après, la douleur persistant et le blessé réclamant une intervention, on libéra la veine humérale thrombosée sans l'ouvrir et on la trouva entourée d'une gaine infiltrée; à la suite de cette intervention fort simple tout rentra dans l'ordre.

M. Lecène, rapporteur, se demande si ces thromboses méritent bien le nom de thrombo-phlébites par effort qu'on leur a donné. Il croit plutôt qu'il s'agit d'une infection atténuée et que le traumatisme n'a qu'un rôle révélateur.

« Commotion hypertrophique » du cerveau à la suite d'un traumatisme cranien. — *M. Lecène* rapporte une observation de *M. Costantini* (d'Alger) ayant trait à un soldat qui, à la suite d'une chute de voiture, présenta une otorragie abondante et des signes de fracture de la base. On lui fit quotidiennement une ponction lombaire qui ramena du liquide de moins en moins teinté de sang. Au bout de six jours, malgré une grande amélioration, on continua les ponctions jusqu'au dixième jour. A ce moment, aggravation : on dut intervenir, le blessé étant presque dans le coma, par une large trépanation pariétale. La dure-mère ne battant pas fut incisée et le cerveau fit violemment hernie. La peau fut suturée par dessus et le blessé guérit.

M. Lecène rejette le terme de « commotion hypertrophique » et montre qu'il s'agit simplement d'œdème cérébral. Il pense qu'il était inopportun

de continuer les ponctions, alors que le blessé allait mieux, et se demande même si les dernières n'ont pas été nuisibles. Il rappelle, en effet, que les ponctions lombaires, ainsi que les neurologistes l'ont montré, peuvent provoquer le coincement des amygdales du cervelet et du bulbe dans le trou occipital, supprimant toute communication entre les espaces craniens et rachidiens et provoquant parfois la mort.

A propos du traitement des ulcères variqueux. — *M. Okinczyc* rapporte une observation de *M. Cadenat* qui a traité un ulcère variqueux étendu, avec infiltration éléphantiasique, par l'incision circulaire. Le résultat immédiat a été remarquable, mais la récidive s'est produite lorsque le malade a repris son travail.

— *M. Lecène* croit que les résultats de l'incision circulaire sont éphémères. Il vient d'observer un cas qui, après être resté guéri 3 mois, présente de nouveau un ulcère énorme.

— *M. Lenormant* a observé un résultat nul, même immédiatement, dans un cas opéré par *M. Moure*.

— *M. Duval*, en revanche, a vu guérir en 8 jours un ulcère datant de 8 à 9 ans, pour lequel on a fait, dans son service, une sympathicotomie péri-artérielle à la partie moyenne de la cuisse.

— *M. Alglave* croit important de distinguer, d'une part, les ulcères variqueux typiques développés sur des varices essentielles et, d'autre part, les ulcères variqueux à pathogénie complexe apparaissant sur des varices symptomatiques ou secondaires. Les premiers seraient constamment curables par le traitement chirurgical, les seconds comporteraient un moins bon pronostic. M. Alglave a obtenu de l'incision de Mareschi-Reclus des résultats passagers suivis de récidives, et il est devenu un partisan fervent de la résection totale des veines variqueuses, seul moyen, d'après lui, de supprimer radicalement la surpression provenant à la fois des veines perforantes profondes et du reflux par insuffisance valvulaire. Sur 17 cas opérés par lui pendant les dix premières années de sa pratique, il a revu 15 malades guéris depuis 2 à 7 ans et 2 récidives seulement, l'une d'elles ayant trait à un ulcère développé au voisinage d'une fracture ancienne, l'autre à un cas d'ulcère à pathogénie complexe.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

25 Juin 1921.

Rapports du pneumogastrique à la région cervicale. — *MM. G. Worms et H. Lacage*, à l'occasion d'une blessure isolée du pneumogastrique dans une plaie du cou par instrument tranchant, ont repris des recherches destinées à préciser les rapports de la Xe paire avec les carotides et la jugulaire interne.

De leurs dissections, il résulte que 6 fois sur 28 cas, le pneumogastrique occupe dans les deux tiers inférieurs de la région cervicale, à partir de la grande corne de l'os hyoïde ou du cartilage thyroïde, une position nettement antérieure prévasculaire.

Sur deux sujets, le pneumogastrique affectait une situation très superficielle puisqu'il cheminait à la face externe de la jugulaire interne.

Ces anomalies de position intéressent presque toujours le pneumogastrique du côté gauche. Elles méritent d'être connues, car elles permettent d'expliquer les lésions isolées du pneumogastrique sans atteinte des gros vaisseaux du cou ; on doit s'en préoccuper également au cours de la ligature classique des carotides.

Coexistence sur un même sujet d'un épinéphrome, d'un épithélioma du sein et de ganglions axillaires tuberculeux. Présentation de pièces et de coupes. — *MM. Lauzier et Piédelièvre.*

Ptose généralisée des organes abdominaux avec déformations consécutives du rein gauche. — *MM Dervieux et Piédelièvre* rapportent le protocole d'autopsie d'une femme chez laquelle ils constatèrent la disposition suivante des organes dans le petit bassin ; de gauche à droite : ovaire gauche, rein gauche, rectum, utérus, appendice et cæcum, ovaire droit. La vessie était en situation normale. Par suite de cette évolution, le rein gauche, qu'ils présentent, a été creusé de deux profonds sillons, l'un par l'artère rénale, naissant normalement de l'aorte, l'autre par l'uretère. Le rein paraît ainsi avoir 2 hiles très allongés, d'où débouche l'uretère et où pénètre l'artère rénale.

— *MM. Courcoux et Deglaire* présentent les reins d'un homme de 23 ans entré à Andral avec une pyurie intense, d'origine blennorragique, et mort d'urémie à marche rapide. A l'autopsie, les reins sont petits, rouges et durs, les bassinets, les uretères, la vessie sont épaissis et remplis de pus. Sur les coupes, on constate une infiltration leucocytaire des parois urétérales et pyéiques, infiltration qui ne dépasse pas la voie toute superficielle du parenchyme rénal ; celui-ci, à part quelques îlots où la structure normale est conservée, est atteint d'une sclérose diffuse et intense : le sujet a d'ailleurs présenté de l'albumine à l'âge de 7 ans. Il s'agit en résumé, d'un malade chez lequel le rein, depuis longtemps en voie de sclérose, s'est trouvé bloqué brutalement du fait d'une infection ascendante d'origine urétrale.

Fracture comminutive de l'extrémité supérieure des deux os de la jambe. — *MM. G. Lory et D. Turnesco* présentent l'observation et la radiographie d'une variété peu fréquente de fracture de jambe, en insistant sur la gravité de cette fracture qui a ouvert l'articulation du genou.

Ostéome consécutif à une rupture partielle du grand adducteur. — *MM. Philardeau et Topous Khan* présentent un ostéome spongieux situé dans le grand adducteur gauche, survenu 3 mois après une rupture partielle des fibres musculaires dans un mouvement de défense, chez une femme de 44 ans. Il s'agit d'une ossification par suite du tissu cicatriciel réparateur.

Un cas de duplicité de la veine cave inférieure. — *M. M. Thalheimer* présente un segment sous-rénal, représentant la persistance de la veine cardinale inférieure gauche. Ces deux troncs caves sont réunis par une anastomose rétro-artérielle représentant la veine iliaque primitive gauche, et le tronc gauche, après avoir reçu la veine rénale gauche, croise la face antérieure de l'aorte pour se réunir au tronc droit en face de l'abouchement de la veine rénale droite.

L. Clap.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

20 Juin 1921.

Un employé de chemin de fer paralytique général. — *MM. Pactet et Robin* présentent un paralytique général qui a été interné à l'occasion d'une crise délirante hallucinatoire d'origine toxique. L'intérêt de cette présentation réside dans le fait que ce paralytique général, employé d'une grande Compagnie de chemin de fer et malade depuis plusieurs mois déjà, n'avait été soumis à aucun examen médical et continuait à être chargé de fonctions concernant la sécurité des voyageurs.

Erotomanie atypique. — *M. de Clérambault*. Homme de 34 ans, ajusteur mécanicien. Objet du délire érotomaniaque : sa propre femme, dont il est divorcé depuis un an. Conviction absolue de ce qu'elle l'aime, de ce qu'il est encore tout-puissant sur elle, de ce qu'il la reprendra quand et comme il voudra. Constamment, les paroles de la femme démentent sa conduite, ou bien ses regards démentent ses paroles. Quinze jours ou six mois après qu'elle sera remariée, elle deviendra sa maîtresse, et, satisfait, dans son orgueil, après quinze jours, il la renverra. Le second mari sera riche, et lui remettra de l'argent qu'il gaspillera. Réactions persécutrices envers la femme et ses beaux-parents. Jalousie intermittente.

Le cas doit être classé dans l'érotomanie, mais, parmi les cas les plus atypiques et à côté des délires de revendications, de toutes façons, c'est un délire passionnel.

L'auteur pose le premier cette question théorique : existe-t-il des délires érotomaniaques purs ou bien le syndrome érotomaniaque serait-il constamment le prélude d'un délire polymorphe à prédominance ambitieuse ? Les cas de délire érotomaniaque restant indéfiniment purs et autonomes lui semblent être des cas très rares.

Deux cas de tumeur cérébrale avec autopsie. — *M. Leroy* présente les observations avec autopsie de 2 malades atteintes de tumeur cérébrale.

La première était une femme, héréditaire, normale, jusqu'à 25 ans qui, à cette époque, après la naissance de son second enfant, présente de l'aménorrhée, en même temps que s'installent la céphalée et une amblyopie progressive aboutissant en quatre ans à la cécité complète. L'examen opthalmologique avait fait poser, dès la deuxième année, le diagnostic de tumeur cérébrale au niveau du chiasma. Puis surviennent la somnolence, une asthénie intense, du gâtisme et un délire de persécution interprétatif et imaginatif avec hallucinations auditives et tactiles, sans hallucinations visuelles. L'autopsie montra une grosse tumeur cérébrale, hypophyse en bouillie, selle turcique considérablement élargie et aplatie.

La deuxième malade était une jeune fille qui, dès l'enfance, souffre de la tête et a toujours eu des troubles du caractère (méchanceté, contradiction, irritabilité). Les règles, apparues à 15 ans, cessent complètement à 18, alors que la céphalée devient brusquement terrible : somnolence, exophtalmie unilatérale, brouillards devant les yeux, sans diminution de la vue, aucun trouble délirant. A l'autopsie, tumeur hypophysaire (épithélioma atypique).

Chez ces deux malades, les symptômes cardinaux furent céphalée et aménorrhée ; pas de troubles de la sensibilité ni des reflexes, pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien ; ni sucre, ni albumine ; hypotension artérielle ; pas de confusion mentale. Au début, chez les 2 malades, le médecin traitant avait pensé à des troubles de l'ovaire. Le diagnostic de tumeur cérébrale, fait pour la première malade par l'examen des yeux, était resté douteux pour la seconde.

Rupture pulmonaire, emphysème sous-cutané foudroyant. — *M. Legrain* (de Villejuif) présente un cas d'emphysème sous-cutané suivi de mort en quelques heures et survenue chez une vieille femme de 83 ans à la suite d'une chute. L'intérêt de ce cas réside dans ce fait que la rupture pulmonaire n'avait aucune communication avec le foyer d'une triple fracture de côte survenue au cours de cette chute. Il y avait une minuscule rupture siégeant tout près du hile dans le médiastin postérieur. La mort fut la conséquence d'une compression progressive du cœur.

Maladie de Recklinghausen et troubles mentaux. — *M. Naudascher* présente les photographies d'un homme de 35 ans, atteint de neurofibromatose généralisée, chez lequel un délire accompagné d'hallucinations visuelles et auditives ne paraît pas en rapport avec la maladie familiale. Sur 9 personnes composant la famille, 6 ont présenté les symptômes de la maladie de Recklinghausen.

L'auteur, après avoir fait remarquer la rareté de la neurofibromatose chez les aliénés, l'absence de signes psychiques fréquemment signalée et la constatation de tumeurs fibreuses qui ont évolué insidieusement à l'intérieur du crâne, croit pouvoir en conclure que les troubles mentaux décrits habituellement seraient plutôt en rapport avec des localisations cérébrales, tandis que les autres troubles mentaux seraient des conséquences de la dégénérescence mentale qui accompagne la dégénérescence physique occasionnée par la neurofibromatose, maladie si fréquemment héréditaire et familiale.

Aptitudes artistiques développées chez une délirante à l'occasion de son délire. — *M. Naudascher*. Une malade de 39 ans, atteinte de délire de persécution et de grandeur avec hallucinations et interprétations délirantes, est arrivée sous l'influence de son délire à reproduire avec une très grande perfection des modèles de peinture très difficiles pour prouver qu'elle est d'origine illustre et confondre une rivale.

Malgré un délire très actif ayant duré onze années, la malade ne paraît pas encore présenter d'affaiblissement intellectuel.

H. Colin.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

14 Juin 1921.

La radioscopie de la pleurésie interlobaire. — *M. G. Arthaud* présente un travail de *MM. Doulcet et Madin* qui ont constaté radioscopiquement que la pleurésie interlobaire commence au niveau de la zone ganglionnaire hilaire, puis gagne vers la région médiane de la scissure, et enfin, arrive à la région axillaire. L'écran donne ainsi un renseignement, précieux il est vrai, mais qui ne vient que s'ajouter aux nombreux symptômes que fournit la clinique : c'est celle-ci, en définitive, qui doit faire le diagnostic et suivre l'évolution des inflammations interlobaires.

Le régime dans l'ictère catarrhal. — *M. Rabinovici* (de Bucarest) expose le régime qu'il prescri-

vait aux malades atteints d'ictère catarrhal qu'il eut à soigner dans la campagne de Moldavie (1916-1919): régime hydrique le 1er jour, régime lacté les 2e et 3e jours, régime végétarien jusqu'au 8e jour, puis œufs et viande. Comme traitement médicamenteux, calomel les deux premiers jours, salicylate de soude et benzoate les jours suivants. Ce régime lui a donné des guérisons rapides, même dans les formes prolongées.

Les vitamines de la viande cuite. — *M. Bidault*, dans un travail très intéressant, conclut : que la viande bouillie ne renferme que peu ou point de facteur antinévritique, mais que sa déficience en facteur d'entretien et de croissance est moins grande. A ce dernier point de vue, le bouilli est un peu moins incomplet que la viande de conserve.

Dans le bouillon passe une proportion de facteur antinévritique qui est suffisante pour les jeunes. Les facteurs de croissance sont légèrement déficients : ceci s'explique par la petite quantité de facteur liposoluble contenue dans la viande fraîche. Il semble bien que, dans la préparation du bouilli, l'action de la chaleur, pratiquement voisine de 100°, n'a aucun effet sur ce facteur et détruit partiellement le facteur antinévritique ou atténue son activité.

Les varices internes des membres inférieurs existent-elles ? — *M. Léon Mabille* montre que le syndrome clinique des varices internes, décrit par tous les traités, n'a pas de personnalité propre : c'est un cadre « fourre-tout » où l'on fait entrer des affections très différentes parce qu'elles ont une symptomatologie identique et rapprochée.

La question est d'importance car, sans diagnostic exact, pas de thérapeutique sûre.

La méthode biométrique imaginée par M Mabille pour déceler la nature des troubles circulatoires, veineux, et en mesurer le degré, permet d'établir des catégories très nettes parmi les états variqueux si complexes. Chaque variété s'inscrit avec un diagramme particulier. Or, ayant examiné 589 sujets atteints soi-disant de varices internes, et s'étant entouré de tous les autres renseignements cliniques, il a pu constater que 72 étaient en réalité atteints de varices occultes, dont 54 de dilatation veineuse cachée par le pannicule adipeux, 18 d'insuffisance valvulaire sans dilatation apparente. 292 cas devaient être rattachés à des troubles endocriniens (thyroïdiens, ovariens, surrénaux): 83 cas à l'asthénie générale ou vaso-motrice dont 5 causalgies ; 57 à des troubles circulatoires d'origine cardio-rénale ; 85 cas appartenaient à des affections diverses : rhumatisme, cellulite (27 cas), syphilis, ulcères syphilitiques (29 cas), douleurs ostéocopes (18 cas), tabes au début (11 cas).

La justesse de cette répartition a été d'ailleurs vérifiée par les résultats thérapeutiques obtenus et la constatation de l'évolution consécutive.

Ch. Grollet et R. Clogne.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Juin 1921.

Hydronéphrose congénitale. — *M. Nové-Josserand* A propos d'une malade, dont M. Gayet a relaté la mort à la suite de la rupture d'une hydronéphrose congénitale, M. Nové-Josserand précise les circonstances dans lesquelles il pratiqua la première intervention. La malade qui, depuis l'âge de 3 ans, souffrait de crises douloureuses abdominales, avait été conduite à la Charité à l'occasion d'un paroxysme particulièrement violent, s'accompagnant de vomissements et de constipation. On sentait dans le flanc droit une tumeur fluctuante donnant l'impression d'un kyste hydatique. Après laparotomie latérale, on trouva derrière le péritoine pariétal postérieur une poche kystique, adhérente au côlon transverse et au duodénum, et appartenant manifestement au rein. La ponction de ce kyste donna issue à un liquide séro-hématique sans odeur urineuse. Devant l'impossibilité de son extirpation du fait des adhérences la poche fut marsupialisée après contre-ouverture lombaire. Dans les jours qui suivirent l'intervention, le liquide prit l'aspect et l'odeur de l'urine. La plaie antérieure se cicatrisa et la fistule lombaire persista.

Angiome du genou. — *M. Nové Josserand* est intervenu, chez une fillette atteinte d'angiome qu'il a présentée récemment, pour extirper la poche adjacente au genou. Il a pratiqué, sur le bord interne de la rotule, une longue incision prolongée à la jambe et à la cuisse; il a pu circonscrire et enlever comme une tumeur l'angiome qui était surtout développé dans l'épaisseur du vaste interne. La poche sanguine avait des connexions intimes non seulement avec la capsule articulaire, mais encore avec la synoviale qui dut être enlevée sur une certaine surface. A l'intérieur même de l'articulation, quelques arborisations veineuses sillonnaient le fémur. Les suites ont été simples; il y a lieu cependant de redouter pour la suite une certaine limitation des mouvements du genou.

La gastrostomie prépylorique temporaire dans les ulcères du corps de l'estomac. — *M. Santy.* Dans les ulcères du corps de l'estomac, la gastrostomie temporaire prépylorique réalise une thérapeutique très efficace, d'une exécution beaucoup plus facile que la jéjunostomie, dont la plupart des chirurgiens ne parlent plus que pour la condamner. La boutonnière gastrique est placée sur l'antre prépylorique et on a le soin de pousser la sonde dans le duodénum. Le malade peut, dès lors, être alimenté et remonté; son estomac, mis au repos, se libère partiellement de ses adhérences, ce qui permet, ultérieurement, l'exérèse de la lésion.

L'auteur rapporte une observation des plus démonstratives; elle concerne une femme de 75 ans chez laquelle les troubles dyspeptiques avaient amené un état de dénutrition extrême en imposant pour un néoplasme gastrique. Une laparotomie, sous anesthésie régionale, fut cependant pratiquée en Octobre 1920. L'estomac, très rétracté, était fortement adhérent aux autres organes, l'absence d'ascite et de noyaux de généralisation au foie fit néanmoins mettre en doute le diagnostic du cancer gastrique. La gastrostomie prépylorique fut pratiquée; les effets en furent remarquables; au mois de Mai dernier, l'opérée, véritablement transformée, put subir, sous anesthésie générale cette fois, une deuxième intervention. L'estomac était libéré de ses adhérences et il ne persistait plus que l'ulcère du corps ayant amené une sténose médio-gastrique. L'intervention consista en une gastro-entéro-anastomose sur la poche supérieure. L'âge de la malade, en effet, contre-indiquait la résection médio-gastrique qui eût été l'opération idéale.

Tuberculose scléro-atrophique de la valvule iléo-cæcale. — *MM. Cotte et Maurizot* présentent une pièce recueillie chez une femme de 48 ans, qui souffrait depuis 3 ans de crises douloureuses dans la fosse iliaque droite; celles-ci survenaient habituellement 4 à 5 heures après le repas et s'accompagnaient de météorisme. Au moment du paroxysme, la malade percevait elle-même, au niveau de la région cæcale, une tumeur dure qui disparaissait à la fin de la crise. Elle n'eut jamais de diarrhée ni de mélæna.

L'intervention faite le 28 Mai montra un appendice sain et un cæcum réduit de volume; à la palpation, on constatait seulement, au niveau de l'abouchement de l'iléon, une induration excessivement limitée. M. Cotte pratiqua une résection iléo-cæcale, suivie d'anastomose iléo-colique termino-terminale à la suture. Les suites furent très simples et l'opérée est guérie.

La pièce ouverte montre que la valvule iléo-cæcale a complètement disparu ; à sa place on ne trouve qu'un anneau scléreux qui laisse à peine passer l'index. La muqueuse, à ce niveau, est atrophiée et présente en un point un petit polype. L'examen histologique a montré la nature bacillaire de ces lésions.

Résultats éloignés de synovectomies du genou. — *M. Tavernier*, comme suite à la discussion du traitement de la tuberculose du genou, apporte les résultats éloignés de ses 4 synovectomies. Deux furent faites pour des synovites proliférantes à végétations silleuses, dont l'origine tuberculeuse reste douteuse. Elles donnèrent des résultats excellents : l'une date de un an et demi, avec des mouvements de flexion dépassant l'angle droit et une utilisation fonctionnelle parfaite.

L'autre, revue après 2 ans, avait un bon genou, mais moins souple, dont la flexion atteignait à peine 120°.

Les deux autres furent faites pour des arthrites tuberculeuses au début, à forme uniquement synoviale : l'une date de quatre ans et demi; la valeur fonctionnelle du genou est très bonne, mais la flexion n'atteint que 140°.

L'autre, après être restée guérie plus de deux ans, avec des mouvements limités à 140°, a vu récidiver depuis quatre mois un kyste poplité à grains rhiziformes, qui avait été enlevé au cours de l'opération articulaire.

Ces résultats paraissent à l'auteur assez favorables pour justifier des interventions précoces dans la tuberculose du genou, dans l'espoir de trouver des lésions limitées à la synoviale et d'obtenir, dans ce cas, par synovectomie, un résultat fonctionnel très supérieur à celui de la résection, sans risques trop grands de repullulation rapide.

— *M Bérard* rapporte 1 cas de synovite végétante avec kyste du creux poplité où il pratiqua une synovectomie avec ablation du kyste. L'affection a récidivé et une résection dut être pratiquée ultérieurement.

— *M. Cotte* a été de même obligé de faire secondairement une résection, après avoir pratiqué une synovectomie pour tuberculose synoviale primitive. La récidive se fit aux dépens des débris de synoviale forcément laissés en place.

— *M. Durand.* La synovectomie, en effet, même aussi large que possible, ne peut jamais être totale; les coques rétro-condyliennes notamment sont inaccessibles.

R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES

(*Paris*)

Tome XCII, 7e cah., 10 Avril 1921.

J. Darier. ***Modes de début des cancers de la peau et de la bouche. Comment éviter ces cancers?*** — En ce qui concerne le cancer, nous sommes aujourd'hui en possession de quelques principes fondamentaux solidement établis et hors de conteste : *un cancer à son début est un mal purement local;* il commence presque toujours par une lésion d'apparence bénigne, voire insignifiante et — malheureusement — indolore; *à ce stade initial, le cancer est facilement curable par ablation ou destruction totale.* Telles sont les notions actuellement acquises et que le médecin a le devoir strict de connaître et de vulgariser dans sa clientèle. Mais comment reconnaître un cancer à son début? D., dans cet article, se borne à étudier les modes de début habituels des *cancers de la peau et de la bouche* et, incidemment, de ceux des autres muqueuses accessibles.

I. Cancers de la peau. — Les épithéliomes cutanés peuvent être rangés en 3 catégories : 1° l'épithéliome spino-cellulaire; 2° l'épithéliome baso-cellulaire; 3° l'épithéliome nævique. Ces trois types de tumeurs malignes de la peau se distinguent non seulement par leur mode de début et la nature des affections précancéreuses qui leur servent de terrain d'éclosion, mais encore par l'âge des sujets qui en sont atteints, par leur apparence clinique, par leur évolution, par leur structure histologique et par le traitement qui leur convient. Envisageons seulement ici le début de chacun d'entre eux :

1° *L'épithéliome spino-cellulaire* (dit aussi épithéliome pavimenteux lobulé à globes épidermiques, ou malpighien typique, ou cancer épidermoïde) est le plus redoutable des cancers de la peau. Il débute d'ordinaire sous l'une des trois apparences suivantes : une *verrucosité* ressemblant à une verrue ordinaire; une *corne cutanée*; un *acrochordon*, production pédiculée filiforme ou en battant de cloche, — ces trois productions morbides pouvant d'ailleurs se développer soit en peau saine, soit sur une peau en dégénérescence sénile.

Ce qu'il faut faire, en présence d'un de ces débuts d'épithéliome spino-cellulaire, c'est *d'exciser aussitôt*

en totalité la néoformation naissante : une verrucosité avec une marge minime de tissu sain, une corne cutanée ou un acrochordon avec sa base d'implantation. Il ne faut ni irriter le papillome par des grattages ou par des cautérisations légères, ni recourir aux rayons X ou au radium, attendu que cette thérapeutique est pratiquement inopérante et même dangereuse dans tout épithéliome spino-cellulaire, fût-il naissant.

2° *L'épithéliome baso-cellulaire* (ou épithéliome tubulé ou épithéliome malpighien atypique) est un cancer cutané moins immédiatement grave que le précédent : c'est à ce type qu'appartient le cancer vulgaire de la face des vieillards. Il peut débuter de 4 façons différentes : le plus communément, comme complication de la *kératose sénile*, c'est-à-dire de cette affection si vulgaire connue dans le public sous le nom de « crasse des vieillards » ; — par l'apparition, en peau saine ou sénile, de *perles épithéliomateuses*, sèches et fermes, isolées ou groupées, du volume d'une tête d'épingle à celui d'une lentille et de coloration gris-jaunâtre ; — ou d'une *élevure rosée*, hémisphérique, demi-molle, vaguement translucide ; — ou enfin d'une *érosion* plane, arrondie, rouge et lisse, résistant à tous les topiques.

Le traitement de choix de l'épithéliome baso-cellulaire, c'est la *radiothérapie* ou la *radiumthérapie*; ces méthodes thérapeutiques ont, sur les cancers de cette espèce, surtout quand ils sont naissants ou peu développés, une action vraiment merveilleuse. Exception doit être faite cependant pour une variété d'*épithéliome baso cellulaire* dite *intermédiaire* (ou épithéliome mixte ou épithéliome malpighien métatypique), dans laquelle les amas épithéliaux baso-cellulaires renferment aussi des groupes de cellules malpighiennes épineuses et même quelquefois des globes épidermiques. Cette variété, moins commune que l'épithéliome baso-cellulaire pur, s'en distingue par deux traits essentiels : elle peut infecter les ganglions et donner lieu à des métastases à distance; elle n'est pas facilement et sûrement curable par les rayons X ou le radium. Aussi, en face d'une lésion initiale pouvant être aussi bien un épithéliome baso-cellulaire par qu'un épithéliome intermédiaire, *faudra-t-il toujours pratiquer une biopsie et un examen histologique* attentif : les résultats de cet examen commanderont la thérapeutique.

3° L'*épithéliome nævo-cellulaire* ou *nævo-carcinome* (qu'on a longtemps appelé sarcome mélanique) se développe toujours aux dépens d'un nævus, de la variété pigmentée dite *lentigo* (grain de beauté) ou de la variété dite *verrue molle*, que celle-ci soit pigmentée ou non. Dès qu'un de ces nævi se met à grossir assez rapidement, s'étale ou devient turgescent, s'entoure d'une aréole rosée, cause de la démangeaison, le danger est imminent.

Le traitement le meilleur qu'on puisse alors opposer au développement de l'épithéliome nævique, c'est incontestablement l'*électrolyse*. L'expérience montre que ce procédé de destruction est ici préférable à tout autre : à l'excision chirurgicale qui est le plus souvent suivie de récidive ou de généralisation; aux caustiques, qui sont franchement dangereux; aux rayons X et au radium qui, aux doses usuelles, sont inactifs vis-à-vis des nævo-carcinomes.

II. Cancers de la bouche. — Les cancers sont fréquents à la bouche particulièrement aux lèvres et à la langue. Il s'agit, dans la grande majorité des cas, de *cancer spino-cellulaire* et, 9 fois sur 10, celui-ci se développe sur une base de *leucoplasie syphilitique*.

Le plus communément c'est l'état appelé *leucoplasie verruqueuse* qui sert de prélude à la transformation maligne : la plaque leucoplasique, jusque-là lisse et plane, se hérisse de saillies papillaires acuminées et cornées. Parfois aussi cette plaque s'entoure d'un bourrelet et s'élève en forme de *pastille dure* ou de disque à surface villeuse. Une éventualité plus rare, mais redoutable par son insidiosité, c'est l'apparition, sur une surface leucoplasique, d'une *crevasse* persistante.

Chacune de ces trois lésions précancéreuses ou épithéliomateuses débutantes commande, comme traitement immédiat et de rigueur, son *ablation chirurgicale* qui, à ce stade, peut être discrète pourvu qu'elle soit totale. Toute temporisation et, en particulier, celle qui comporterait un soi-disant « traitement d'épreuve » antisyphilitique, doit être sévèrement proscrite : elle risque d'avoir des conséquences fatales.

En dehors de la leucoplasie, l'épithéliome spino-cellulaire de la bouche peut dériver d'une affection chronique que D. a décrite sous le nom d'*épithéliome papillaire nu* et Queyrat sous celui d'*érythroplasie* : c'est une plaque bien limitée, de surface veloutée, d'un rouge vif.

L'*épithéliome baso-cellulaire* se rencontre aussi à la bouche : sur le rebord des lèvres, où il n'est pas très rare, il débute sous les mêmes aspects qu'à la peau. Il est d'ailleurs justiciable du même traitement — rayons X ou radium — que l'épithéliome baso-cellulaire cutané. J. Dumont.

ARCHIVES des MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE LA NUTRITION

(*Paris*)

Tome XI, n° 2, 1921.

R. Savignac et A. Alivisatos (Paris). ***Contribution à l'étude de l'ulcus gastrique à forme tabétique.*** — On sait que l'ulcère chronique de l'estomac se révèle habituellement par des périodes de douleurs — d'activité — généralement consécutives à des excès alimentaires ou alcooliques, séparées par des périodes de calme, mais non pas de calme absolu, car il persiste des douleurs ou des digestions pénibles en sorte que le malade, entre les périodes douloureuses, est toujours obligé de surveiller son régime.

Or, il existe une forme spéciale de l'ulcus gastrique — à la vérité rare, car S. et A. n'en ont rencontré dans la littérature que 6 cas typiques auxquels ils ajoutent 3 observations personnelles — dans lequel les crises douloureuses et les périodes de calme sont bien plus tranchées, rappelant d'une façon frappante les crises gastriques tabétiques vraies : c'est pourquoi A. Mathieu lui avait donné le nom d'*ulcère gastrique à forme tabétique*.

Ici, c'est sans cause, sans prodrome, en pleine santé apparente, que les douleurs et les vomissements apparaissent, et brusquement ou très rapidement en quelques heures ou en quelques jours, les symptômes atteignent leur apogée. Les douleurs sont atroces, « à se rouler », nécessitant souvent la piqûre de morphine pour être calmées. Les vomissements sont incessants et copieux, vraiment incoercibles. Puis, après quelques jours, les douleurs disparaissent, les vomissements cessent, aussi rapidement qu'ils étaient apparus, et d'une façon complète, faisant place à une période de calme absolu. Le malade ne souffre plus, s'alimente comme tout le monde, n'a plus aucun trouble gastrique; il peut boire du vin, faire des excès de table sans éprouver la moindre souffrance.

Ce syndrome subjectif pseudo-tabétique paraît dû à un ulcère — de la petite courbure le plus souvent — ayant provoqué, par son ancienneté et sa situation, des lésions de névrite chronique et évoluant sur un terrain nerveux.

On conçoit qu'il y ait le plus grand intérêt à différencier cette variété d'ulcus gastriques des crises tabétiques vraies. Le diagnostic sera le plus souvent facile : il s'appuiera sur l'absence de tout autre symptôme de tabes ou de syphilis et surtout sur les signes physiques d'ulcus (rayons X, hémorragies occultes, chimisme gastrique). Le diagnostic sera, d'ailleurs, corroboré par les résultats du traitement.

Celui-ci devra être plus sévère et plus prolongé que pour les autres formes d'ulcus; il devra non seulement s'adresser à l'estomac, mais également au système nerveux.

S. et A. pensent aussi que la décision opératoire ne devra pas, ici, être longtemps différée et, de plus, que le chirurgien, devant un tel syndrome, devra envisager, plus que dans les autres, l'éventualité de l'éradication de la lésion.

J. Dumont.

F. Moutier (de Paris). ***L'œsophagite aiguë post-anesthésique.*** — On a signalé, au cours de ces dernières années, des œsophagites par inhalations, à la fois toxiques et caustiques, dans la pathologie de guerre; mais aucun traité ou monographie ne fait mention de l'œsophagite provoquée par l'action irritante de vapeurs anesthésiques, et qui donne lieu à un syndrome aigu analogue, quoique généralement moins intense.

Dans les 3 observations typiques rapportées par M., il s'agit de narcose à l'éther, seul ou associé au protoxyde d'azote.

Les accidents se déclenchent au bout de 24 heures environ, lors des essais un peu suivis d alimentation : à chaque déglutition, en particulier de liquides, se produit une vive douleur siégeant à la base du cou ou à la hauteur de l'appendice xiphoïde et qui chemine parfois avec le bol liquide. Il s'agit d'une brûlure, d'une sensation de boule, de striction profonde ou de lame tranchante. Cette douleur s'efface tantôt rapidement, tantôt lentement. Les malades présentent parfois de petites pituites plus ou moins hémorragiques, de la salivation intense, du larmoiement (réflexe œsophago-salivaire de Roger, réflexe œsophago-lacrymal de Carnot). Il est à noter qu'aucune des malades n'a vomi après l'opération et que la durée de l'anesthésie ne semble avoir eu qu'une importance relative.

L'évolution a été d'une semaine environ, dans tous les cas, avec acmé au 4e jour.

La thérapeutique fut des plus simples, et, dans les 2 premières observations du moins, des plus promptement efficaces. On administra pendant 2 jours 1/4 ou 1/2 milligr. d'atropine en injections sous-cutanées pour combattre le spasme et restreindre le flux salivaire. En outre, un grand verre de tisane de graine de lin, renfermant en suspension une cuillerée à café de carbonate de bismuth légèrement additionné de carbonate de magnésie était absorbé toutes les 2 ou 3 heures. Enfin l'alimentation fut reprise très prudemment avec du tapioca ou de la farine lactée.

J. Dumont.

LA MÉDECINE

(*Paris*)

Tome II, n° 5, Mai 1921.

H. Dufour. ***L'iode dans la tuberculose.*** — L'iode amenant des modifications surprenantes dans les adénites tuberculeuses, il semble qu'il doive en être de même dans la tuberculose pulmonaire. S'il n'en est rien, c'est, pense D., parce que l'iode est ordinairement administré par la bouche et, de ce fait, n'est pas porté assez directement aux poumons. Aussi D. s'est-il adressé à la voie intraveineuse. Encore, pour pouvoir compter sur l'effet de cette thérapeutique intraveineuse, faut-il choisir ses cas et la préparation iodée : il faut ne s'adresser qu'aux formes chroniques, scléreuses, bronchitiques, emphysémateuses, peu pyrétiques et à un produit pharmaceutique à la fois très riche en iode et inoffensif.

D. s'est servi, dans ses essais, d'*iodaseptine*, composé iodo-benzo-méthyl-formine renfermant 42 p. 100 d'iode sur la totalité des substances actives, le reste étant constitué par un composé benzo-méthylique et de l'urotropine.

L'injection est faite par voie intraveineuse à la dose de 2 cmc 5 pour les deux premières et de 5 cmc pour les suivantes. Elle est répétée chaque jour jusqu'à concurrence de 20. La première série terminée, on suspend la médication pendant 10 à 15 jours et l'on recommence. Certains malades ont reçu ainsi jusqu'à 180 injections en l'espace de 18 mois.

Le premier point à bien spécifier, c'est que jamais ces injections n'ont déterminé d'hémoptysie. Souvent, elles ont eu lieu peu de temps après la cessation des crachements de sang et ceux-ci n'ont pas reparu sous l'influence de la médication. Comme effet immédiat, on note quelquefois, avec un léger vertige, des troubles de la vue durant quelques minutes ou quelques douleurs rénales. Dans 3 cas et chez des malades ayant reçu impunément de multiples injections, D. a vu apparaître un choc passager (frisson, malaise général), sans aucune suite grave.

Quant aux effets thérapeutiques, si le médecin s'adresse aux cas spécifiés plus haut, il voit la toux et l'expectoration diminuer, l'état général s'améliorer, et, si tout marche à souhait, les bacilles disparaître de l'expectoration. J. Dumont.

JOURNAL DE RADIOLOGIE ET D'ÉLECTROLOGIE

(*Paris*)

Tome V, n° 4, Avril 1921.

A. Lacassagne (de Paris). ***Recherches expérimentales sur l'action des rayonnements β. et γ. du radium, agissant dans les tissus par radiopunc-***

ture. — Dès 1905, Abbe, puis Morton introduisirent des foyers radioactifs dans l'intimité même des tumeurs, pour : *a*) utiliser la totalité de la sphère d'irradiation, tandis que les traitements en surface n'en utilisent même pas la moitié; *b*) mettre le foyer en contact avec la matière à traiter pour réduire à son minimum la perte en énergie due à la dispersion (loi du carré de la distance); *c*) éviter les radiodermites.

On peut, dans cette pratique, utiliser soit le rayonnement global, soit seulement les radiation les plus pénétrantes; dans ce dernier cas, on entoure la substance radioactive avec un filtre. On admet que les rayons mous ont une action caustique diffuse, intéressant les tissus quels qu'ils soient, tandis que les rayons pénétrants possèdent une *cyto-causticité élective*, s'exerçant seulement sur certaines cellules (et, en particulier, les cellules néoplasiques, ou encore les cellules des glandes génitales).

Pour étudier l'action de la radiumpuncture, l'A. a enfoncé dans les muscles lombaires de lapines des aiguilles radioactives contenant des quantités variables de corps radioactif, laissées plus ou moins longtemps et entourées de filtres d'épaisseurs différentes.

Les modifications du muscle consistent en un cylindre de nécrose d'un blanc de craie, de consistance ferme, dont l'axe répond à la situation de l'aiguille radioactive et dont le diamètre varie avec les conditions de l'expérience; sa limite externe est figurée par une ligne à peu près régulière, entourée d'un liséré hémorragique, lequel s'atténue progressivement de dedans en dehors. Au delà le muscle est tout à fait normal. Avec les tubes nus (sans filtre), la nécrose se produit quelle que soit la faiblesse d'intensité radioactive; avec un filtre de 0 mm. 15, elle commence au-dessus de 1 millicurie 1/2 (détruit), avec 0 mm. 3 au-dessus de 7 millic., avec 2 mm. au-dessus de 15 millic. Avec des filtres, le maximum d'extension de la nécrose est sensiblement le même : 7 millimètres de rayons, quelle que soit l'épaisseur du filtre; les tubes nus donnent des lésions plus larges.

Les modifications de l'ovaire, avec interposition de muscle resté sain, sont indépendantes de la présence ou de l'absence de filtre et de l'épaisseur de celui-ci. Au-dessous de 10 millicuries (détruits), il persiste un certain nombre de follicules primaires susceptibles de reprendre leur évolution; au-dessus de cette dose, l'ovaire est complètement stérilisé.

L'auteur essaie d'expliquer ces résultats et conclut que « ces tentatives d'interprétation restent des hypothèses dans une question très complexe au point de vue physique »; mais, en pratique, il pense que la radiumpuncture doit être pratiquée *avec des filtres*, de façon à éviter les foyers de nécrose qui, entre autres inconvénients, peuvent s'infecter, avec *des doses* telles que, pour le filtre donné, cette nécrose ne soit pas à craindre et avec des *foyers multiples*, de façon à ce que tous les éléments cancéreux soient atteints par des doses (provenant de différentes sources) suffisantes pour stériliser la tumeur maligne.

D'autre part, dans les applications de radium en surface, ou à l'intérieur de cavités naturelles, il est nécessaire de placer en dehors du filtre métallique un filtre secondaire (en liège, par exemple) d'épaisseur au moins égale au rayon du cylindre de nécrose que produirait l'application directe sur les tissus du filtre métallique. A. LAQUERRIÈRE.

MONOGRAPHIES OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUES INTERNATIONALES

(*Paris*)

Tome I, n° 2, 1921.

A. Poppi (de Bologne). *Considérations pathologiques et thérapeutiques sur l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée. Ses rapports avec l'hypophyse.* — Ces dernières années, le cavum rhinopharyngien a été l'objet de nombreuses études, portant surtout sur l'embryologie de l'épipharynx. Les observateurs ne sont pas encore d'accord sur les rapports de la chorde dorsale avec la base cartilagineuse du crâne et la muqueuse oro-pharyngienne au moment de la formation de la bourse pharyngée et au cours du développement du lobe glandulaire de l'hypophyse.

L'anatomie, la pathologie conduisent l'auteur à admettre l'hypothèse d'un rapport entre l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée et l'hypophyse, en accord avec l'affirmation de Civalleri de la présence de tissu hypophysaire dans la voûte du pharynx (hypophyse pharyngée).

La plupart des glandes à sécrétions internes (thymus, thyroïde, surrénales, etc...) ont une relation commune; d'où retentissement possible sur les autres des affections de chacune, ou participation de ces glandes au même état pathologique constitutionnel (lymphatisme, rachitisme, scrofule, etc.).

A côté des faux adénoïdiens, dont l'hypertrophie amygdalienne pharyngée dépend d'une lésion locale pharyngée, existe l'adénoïdien vrai à manifestations générales ou locales multiples. Parmi ces symptômes l'auteur attire l'attention sur les troubles oculaires et spécialement sur l'exophtalmie et le strabisme, pouvant coexister avec les végétations adénoïdes et susceptibles de régresser après adénoïdectomie : ce qui expliquerait une relation encore mal définie de cause à effet entre les deux affections.

Rappelant, au cours du développement embryologique l'union du lobe antérieur de l'hypophyse glandulaire (dérivé de la membrane pharyngienne) et du lobe postérieur (émanation de la base du cerveau), il conclut que le retard ou l'altération de l'union de ces lobes est le principal facteur des troubles de corrélation des glandes à secrétions internes dont la dysharmonie serait susceptible de créer l'adénoïdisme.

L'ablation de l'amygdale pharyngée hypertrophiée et des vestiges glandulaires favoriserait le rétablissement normal de la fonction hypophysaire. ROBERT LEROUX.

REVISTA CUBANA DE OFTALMOLOGIA

(*La Havane*)

Tome II, n° 1, Janvier-Mars 1921.

J. Santos Fernandez. *Le glaucome et ses rapports avec l'état général : autres facteurs s'y rattachant.* — Le glaucome est, comme le trachome, une affection des yeux étudiée depuis très longtemps.

Au point de vue anatomo-pathologique, on n'est d'accord ni sur les lésions rencontrées ni sur leur interprétation. La clinique seule a raison des difficultés qui surgissent pour l'instant.

Dans le vrai syndrome « Glaucome », l'augmentation de la tension oculaire n'est un facteur ni constant, ni décisif; la résistance des tissus est en effet très diverse, aussi bien au point de vue mécanique qu'au point de vue vital, vis-à-vis des agents nocifs dont l'action est plus ou moins lente.

Le glaucome n'est pas une maladie proprement dite, mais l'expression de l'augmentation de la pression intra-oculaire, due elle-même à des causes multiples. On voit même l'ophtalmologiste qui a longtemps exercé se tromper sur cette entité pathologique.

Il arrive que, chez un sujet, par ailleurs bien portant, une iridectomie, qui n'avait pour but que la cessation des douleurs, entraîne un retour de la vision disparue.

L'auteur rapporte quelques observations pour confirmer son exposé. A. CANTONNET.

J. Santos Fernandez. *La capsulotomie dans l'opération de la cataracte.* — L'auteur cite un certain nombre d'observations qui confirment la thèse qu'il avait émise précédemment et qui fut l'objet d'une discussion au Congrès du Colorado, à savoir que si la capsule est libre de toute substance corticale, il n'y a pas de cataracte secondaire. C'est aussi cette substance corticale persistante qui détermine l'inflammation de l'iris.

Il y a donc intérêt à faire l'extraction de la cataracte par le procédé de Smith ou celui de Barraquer (je dois indiquer que ces procédés d'extraction du cristallin dans sa capsule ne sont pas du tout classiques chez les opérateurs français, surtout le premier qui semble totalement délaissé par eux).

L'auteur appelle encore l'attention sur le procédé de capsulotomie périphérique de H. Knapp, où les cristalloïdes restent réduites à un sac dépourvu de substance corticale, sur lequel on peut plus tard pratiquer la discission sans le moindre inconvénient. A. CANTONNET.

J. Santos Fernandez. *Le décollement de la rétine après l'extraction de la cataracte chez les adolescents et chez les jeunes.* — L'auteur conseille de faire la discission au lieu de l'extraction toutes les fois que cela se peut, dans les cataractes des adolescents et des jeunes. L'extraction fait en effet supporter à l'œil un traumatisme plus grand et dans le cas où il y a une légère sortie du vitré, pour insignifiant que cela soit, les membranes internes peuvent être atteintes et compromises. Il faut tenir compte que la cataracte chez l'enfant et l'adolescent est un processus de sénilité qui équivaut à une certaine déficience physiologique qui passe inaperçue tant que ne survient pas un phénomène débilitant qui l'extériorise.

Le décollement de la rétine après l'opération de la cataracte n'est pas impossible à observer dans l'œil de l'adulte si celui-ci a déjà été atteint par un traumatisme oculaire passé, qui affecte un peu la rétine ou la choroïde et que l'extraction de la cataracte renouvelle ou parce que le sujet était myope avec tendance à des perturbations du vitré qui affectent facilement la rétine.

Chez le sujet jeune atteint de cataracte, l'organisme peut se ressentir avec beaucoup de facilité et la moindre altération du vitré provoque le décollement de la rétine.

L'auteur cite des observations relatives à ce sujet. A. CANTONNET.

A. Ribon. *Méningite tuberculeuse.* — L'auteur rapporte l'observation d'une malade atteinte de tuberculose rénale et qui, 11 jours après la néphrectomie du rein atteint, présenta des symptômes (céphalalgie, surdité légère, titubation, obscurcissement du champ visuel) faisant soupçonner une atteinte méningée. L'examen ophtalmoscopique pratiqué à ce moment lui montre en effet dans les deux yeux un gros œdème de la papille et de la stase papillaire.

D'après M. Ribon on trouve ce dernier symptôme dans les néoplasmes intracraniens, les diverses compressions cérébrales, la méningite tuberculeuse, et même dans l'hydrocéphalie et l'hydropisie des ventricules.

D'après Ribon, cette stase est due à un processus mécanique connu sous le nom d'hydropisie de la gaine du nerf optique, fait qui sert précisément de base à la théorie de Schmidt-Mauz relative au développement de la névrite.

L'accumulation de sérosité dans les espaces a pour conséquence la stase lymphatique dans le tronc même du nerf optique, spécialement au niveau de la lame criblée, dont les lacunes lymphatiques communiquent avec les espaces précédents.

L'œdème de la lame criblée détermine la compression des vaisseaux centraux; cet effet est plus intense sur la veine que sur l'artère centrale de la rétine; mais comme ce dernier vaisseau apporte constamment de nouvelles quantités de sang auquel la veine ne peut donner issue, il s'ensuit que survient forcément la tuméfaction du nerf optique qui est emprisonné pour ainsi dire à son passage à travers l'étroit orifice de la sclérotique; d'où résulte l'énorme œdème de la papille.

La névrite qui se produit ainsi doit être attribuée non pas tant à une inflammation proprement dite qu'à un œdème inflammatoire. La névrite de stase constitue ainsi un symptôme très important de l'augmentation de la pression cérébrale.

Chez la malade examinée il fallait éliminer les compressions cérébrales d'origine mécanique, car dans ces cas la papille est plus saillante, plus désorganisée, et souvent il y a des exsudats et de vraies hémorragies.

La malade mourut 48 heures après l'examen, après avoir présenté du délire, puis de l'aphasie.

L'examen macroscopique et microscopique des méninges montra qu'il s'agissait très sûrement d'une méningite tuberculeuse. A. CANTONNET.

LES PETITES UROBILINURIES

UROBILINURIE PHYSIOLOGIQUE ET UROBILINURIE PATHOLOGIQUE

PAR MM.

Marcel BRULÉ et **H. GARBAN**

Médecin Ancien interne
des Hôpitaux de Paris.

L'intérêt pratique qui s'attache à la recherche de l'urobiline dans l'urine est un fait universellement et justement reconnu. La plupart des auteurs, quelle que soit la théorie pathogénique qu'ils admettent, s'accordent à voir dans l'urobilinurie un signe d'insuffisance hépatique et nous-mêmes, tout en faisant quelques réserves sur l'exactitude de cette interprétation, avons longuement insisté sur l'importance que présente la recherche de l'urobilinurie dans l'étude des ictères. Un tel fait reste hors de tout conteste et il faut admettre que la rétention biliaire, tant qu'elle n'atteint pas un certain degré, se traduit non pas par de la bilirubinurie, mais seulement par l'apparition dans l'urine d'urobiline et de sels biliaires.

Mais, pour parfaire l'étude de cette urobilinurie *pathologique*, il est intéressant de préciser *où elle commence*; de nombreux auteurs admettent en effet qu'il existe *normalement* dans l'urine de petites quantités d'urobiline ou d'urobilinogène. S'il en est ainsi il importe de chercher à partir de quel degré l'urobilinurie peut être considérée comme un symptôme pathologique.

Il est intéressant aussi de se demander comment peut s'expliquer cette présence de l'urobiline dans l'urine normale, cette urobilinurie dite *physiologique*.

***

La question de l'urobilinurie physiologique était, il y a quelques années encore, compliquée par les confusions qui continuaient à se faire entre les différents pigments de l'urine.

Certains auteurs soutenaient que l'urobiline physiologique et l'urobiline pathologique étaient des pigments distincts. Maly, A. Gautier confondaient, le premier l'urobiline fébrile et le second l'urobiline normale, avec un tout autre pigment qui est l'*urochrome*. Mais aujourd'hui la distinction entre l'urobiline et l'urochrome est définitivement établie.

Mac Munn, Jolles ont décrit des spectres différents qui caractériseraient, d'une part, une urobiline physiologique et, d'autre part, plusieurs urobilines pathologiques, différentes les unes des autres. Mais Garrod et Hopkins, Beck, Saillet, etc., ont montré que ces spectres variés provenaient simplement du mélange avec l'urobiline d'autres pigments d'origine biliaire.

Chacun s'accorde aujourd'hui à réserver le nom d'urobiline au pigment décrit par Jaffé, et c'est ce même pigment que l'on retrouve soit à l'état physiologique, soit à l'état pathologique.

Un autre point a été aussi discuté longuement : l'urine normale contient-elle de l'urobiline ou seulement son chromogène, l'*urobilinogène*? En général on admet que l'urine, fraîchement émise, contient exclusivement de l'urobilinogène. Certains auteurs (Jaffé et Disqué, Saillet, Gilbert et Herscher) ont même soutenu que toute urine fraîche qui contient de l'urobiline est normale. Mais on sait aujourd'hui que l'urobiline et son chromogène sont deux pigments si proches qu'on ne peut considérer l'un d'eux comme anormal et l'autre comme anormal; même dans les cas pathologiques, la presque totalité de l'urobiline est éliminée sous forme de chromogène qui, au simple contact de l'oxygène (Steensma), se transforme en urobiline.

L'urobilinogène et l'urobiline sont les deux termes, très proches, d'un même processus biologique. Nous les avons étudiés dans leur ensemble et nous avons toujours commencé, dans nos recherches, par transformer l'urobilinogène en urobiline pour caractériser simultanément les deux corps.

Le problème, tel qu'il se pose actuellement, est donc simple : nous poursuivons l'étude de la seule urobiline de Jaffé, en la distinguant soigneusement d'autres pigments, comme l'urochrome, qui en diffèrent entièrement; nous recherchons simultanément l'urobiline et l'urobilinogène, qui ont la même origine et la même valeur.

***

Presque tous les auteurs admettent que les urines de l'adulte contiennent normalement de petites quantités d'urobilinogène ou d'urobiline (Jaffé et Disqué, Hoppe-Seyler, Viglezio, Gerhardt, Fischler, Deroide, Saillet, etc.); mais, d'autre part, Riva, Nencki et Sieber, Mayet, Morfaux remarquent que l'urine normale contient rarement de l'urobiline en quantité suffisante pour donner le spectre d'absorption caractéristique. M. Labbé et Carrié soutiennent que l'existence d'une urobilinurie physiologique est des plus douteuses.

Les résultats différents obtenus tiennent, bien évidemment, à la sensibilité plus ou moins grande des modes de recherche employés et la valeur comparée des procédés de caractérisation de l'urobiline est le premier point qu'il convient de préciser.

Pour rechercher les faibles urobilinuries, on ne saurait se contenter de *l'examen spectroscopique*, qui n'est pas assez sensible; on ne saurait non plus s'adresser à la *benzaldéhyde-réaction d'Ehrlich*, réaction non spécifique et d'ailleurs peu précise, puisque Steensma[1] a montré que les urines renferment souvent un corps, encore inconnu, qui présente un véritable *pouvoir empêchant* sur la réaction d'Ehrlich.

Il faut donc caractériser l'urobiline en ayant recours à sa propriété de donner une *fluorescence* en présence des sels de zinc. Encore importe-t-il de bien choisir la méthode de recherche. Lorsqu'on poursuit seulement l'étude de l'urobilinurie *pathologique*, on peut dire que tous les procédés sont bons, car, le pigment étant abondant dans l'urine, il importe peu d'en perdre une petite quantité. Mais lorsqu'on cherche à déceler ces petites urobilinuries qui constituent l'urobilinurie *physiologique*, on s'aperçoit aisément que la proportion de résultats positifs varie beaucoup selon la technique employée. En cherchant l'explication de ce fait, nous avons pu nous assurer que beaucoup des méthodes de recherches, considérées comme les plus sensibles, entraînent en réalité des pertes importantes d'urobiline.

Presque toutes ces méthodes sont basées sur une *extraction* préalable de l'urobiline par un solvant approprié (chloroforme, chloroforme thymolé, alcool amylique, éther acétique). Or, comme l'avaient déjà remarqué Morel et Policard[2], tous ces solvants, non miscibles à l'eau, sont très imparfaits et laissent dans l'urine une forte quantité d'urobiline; l'alcool éthylique lui-même, que préconisent Morel et Policard, n'est pas entièrement exempt de ce défaut.

Une technique souvent employée, la défécation préalable de l'urine par le réactif de Denigès, au sulfate mercurique, entraîne aussi des pertes d'urobiline. Comme l'a montré Florence[3], et comme nous l'avons vérifié, ce réactif ne précipite pas seulement les pigments autres que l'urobiline, mais aussi, en partie, l'urobiline elle-même dont une portion reste sur le filtre et est perdue pour la recherche.

Non seulement les procédés habituels peuvent *laisser échapper* une partie de l'urobiline, mais encore ils peuvent en *détruire* une autre partie. Il ne faut pas oublier que l'urobiline est un pigment fragile, aisément transformable en d'autres pigments que nous ne pouvons plus caractériser; lorsqu'on ajoute à l'urine un corps oxydant, pour transformer l'urobilinogène en urobiline, on peut souvent dépasser le but qu'on se propose et détruire l'urobiline elle-même. Wilbur et Addis[4] ont insisté justement sur ce point et nous avons aussi noté des pertes sensibles d'urobiline après l'action des oxydants habituellement employés (acides, réactif de Denigès, persulfate d'ammoniaque, iode).

Pour ne pas méconnaître l'existence de faibles urobilinuries, nous avons donc été amenés, d'une part, à examiner l'urine *directement*, sans tentative préalable d'extraction du pigment et, d'autre part, à procéder à une *oxydation très ménagée* de l'urobilinogène. Nous avons eu recours au vieux procédé de Schlesinger : 10 cmc d'urine sont additionnés d'une pincée d'acétate de zinc en poudre, puis de 10 cmc d'alcool à 95°; on laisse au contact de dix à vingt minutes pour obtenir l'oxydation de l'urobilinogène ; on filtre jusqu'à limpidité absolue et on recherche la fluorescence en plaçant ce tube dans un espace obscur et en le faisant traverser par un fort faisceau lumineux.

Ce procédé de recherche a été bien souvent employé (Fischler, Grimbert, Lesieur et Morel, Steensma, Carrié); ce qu'il importe de savoir, c'est que, malgré sa simplicité, il est plus sensible que les procédés plus complexes, auxquels il pourrait sembler logique d'avoir recours et parce qu'ils éliminent les pigments étrangers, et parce qu'ils rassemblent dans une petite quantité de solvant l'urobiline contenue dans une grande quantité d'urine.

***

En employant la technique de Schlesinger et en recherchant la fluorescence à un fort éclairage, nous avons décelé constamment la présence de petites quantités d'urobiline dans l'urine des *adultes* normaux. Nous sommes en ceci d'accord avec la plupart des auteurs qui ont étudié la question. Par contre, nous n'avons vérifié ni les conclusions de Lesieur et Morel[5] qui trouvent l'urobilinurie constante en été, mais présente seulement dans la moitié des cas en hiver, ni les conclusions de Grimm qui a vu l'urobiline augmenter après les repas, ni les conclusions de Saillet[6] qui croit l'urobilinurie plus abondante aux heures où la courbe thermique du sujet normal s'élève un peu.

En examinant de deux en deux heures les urines de sujets normaux et en prenant soin, par dilution, de ramener tous les échantillons *à la même densité*, nous avons toujours, pendant le nycthémère, trouvé une fluorescence sensiblement égale chez le même sujet; tout se passe comme si l'urobiline était éliminée avec une concentration variable, mais avec un débit sensiblement constant.

Déceler de façon constante un peu d'urobiline dans l'urine de l'*adulte* normal ne nous a point paru suffire à démontrer que ce fait fût vraiment *physiologique*; on sait que la lésion hépatique la plus légère suffit à faire apparaître l'urobilinurie pathologique ; on pourrait donc incriminer chez l'adulte des tares hépatiques latentes, accumulées à la suite des infections ou des intoxications antérieures. Pour éviter cette objection nous avons poursuivi nos recherches sur l'*enfant* sain ;

1. F. A. STEENSMA. — *Recherches cliniques et expérimentales sur l'urobiline.* Oostoech, édit., Utrecht, 1918.
2. MOREL et POLICARD. — *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 24 Janvier 1911.
3. FLORENCE. — *Journal de Pharmacie et Chimie*, 1908.
4. WILBUR et ADDIS. — *Archives of internal Medicine*, Février 1914.
5. LESIEUR et MOREL. — *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 2 Juin 1908.
6. SAILLET. — *Revue de Médecine*, Février 1897.

or, quelque jeune que fût l'enfant, nous avons toujours trouvé dans son urine de petites quantités d'urobiline.

Chez le *nouveau-né*, la recherche de l'urobilinurie prenait un nouvel intérêt et soulevait une question de doctrine. On sait que, dans les premiers jours de la vie, seule la *bilirubine* existe dans l'intestin, où elle ne subit pas encore la transformation en *urobiline* fécale ou stercobiline. Si donc l'urobiline que l'on trouve dans l'urine provient de l'intestin, comme le croient les partisans de la théorie entéro-hépatique, l'urobilinurie, même physiologique, doit manquer chez le nouveau-né. C'est ce que tous les auteurs ont admis jusqu'alors (Müller, Giarre [1], Gilbert et Herscher [2], Quioc [3], Weill, Morel et Policard [4]. Pour notre part, nous sommes arrivés à des conclusions opposées [5] : alors que les selles ne contiennent pas encore de stercobiline, on peut déceler constamment l'urobiline dans l'urine du nouveau-né normal, et cela bien que les urines deviennent extrêmement diluées dès que l'enfant commence à téter. Chez le *nourrisson débile*, la stercobiline manque encore souvent dans les selles au 3e ou 4e mois ; on peut néanmoins caractériser l'existence de faibles urobilinuries, mais parfois seulement après avoir concentré dans le vide les urines qui sont alors pauvres en matériaux extractifs.

Dans ces constatations nous trouvons un nouvel argument contre la théorie entéro-hépatique de l'urobilinurie, théorie que nous combattons depuis plusieurs années [6].

***

L'urobiline existe donc en petite quantité dans l'urine normale, à tous les âges de la vie. Comment expliquer cette *urobilinurie physiologique* ? C'est ce qu'il nous faut maintenant tenter de préciser.

L'existence même de cette urobilinurie normale n'est guère en faveur de la théorie entéro-hépatique ; dans cette hypothèse, l'urobiline qui proviendrait de l'intestin serait normalement ramenée au foie par la veine porte et éliminée de nouveau dans l'intestin par la bile; l'urobiline ne passerait dans la circulation générale et dans l'urine que quand le foie deviendrait *insuffisant*. Pour expliquer l'urobilinurie physiologique, il faudrait donc admettre que le foie est toujours insuffisant à sa tâche normale. MM. Labbé et P. Carrié [7], qui défendent la théorie entéro-hépatique, ont bien compris l'antinomie qui existe entre cette théorie et l'existence d'une urobilinurie physiologique ; aussi admettent-ils que « celle-ci est des plus douteuses et que les procédés les plus sensibles leur ont montré l'absence habituelle de l'urobilinurie chez les sujets normaux ».

Si l'on interprète l'urobilinurie comme nous avons été amenés à le faire [8], l'existence de l'urobilinurie physiologique apparaît, au contraire, comme un fait dont on pouvait *a priori* prévoir l'existence.

Nous croyons que l'urobiline provient de la transformation de la bilirubine retenue dans les tissus ; nous croyons aussi que cette bilirubine arrive *préformée* au niveau de la cellule hépatique qui ne fait que l'excréter.

Or l'on sait qu'il existe une *cholémie physiologique* (Hayem, Gilbert et Herscher), c'est-à-dire qu'il existe normalement une petite quantité de bilirubine dans le sang ; nous croyons que cette bilirubine s'élimine normalement par la cellule hépatique, en donnant la sécrétion biliaire; elle ne peut, par contre, passer dans l'urine, car, chez l'homme, le *seuil d'excrétion rénale* de la bilirubine est élevé. Mais une petite partie de cette bilirubine du sang doit aussi se transformer physiologiquement en urobiline, par action réductrice des tissus ; il doit exister une *urobilinémie physiologique*, que des procédés de recherche assez sensibles permettraient de mettre en évidence ; du sang, cette urobiline passe dans la bile, où l'on s'accorde à constater normalement sa présence ; mais, en outre, comme l'urobiline est un pigment très diffusible, à seuil d'excrétion très bas, *elle passe normalement dans l'urine*. Nous croyons donc que l'*urobilinurie physiologique n'est que la conséquence naturelle de la cholémie physiologique*.

Que la cholémie s'élève, que la quantité de bilirubine retenue dans le sang devienne anormalement abondante, soit parce que le foie ou les voies biliaires ne peuvent plus excréter normalement la bile, soit parce que la bilirubine est formée en excès, au cours d'un processus hémolytique, l'urobilinurie deviendra aussi anormalement abondante, elle sera *pathologique* ; la filiation des phénomènes restera la même et, comme l'avaient déjà dit Hayem et Winter, l'urobilinurie pathologique n'est que l'*exagération d'un fait physiologique* : il n'y a là qu'une question de degré dans l'intensité de la cholémie.

***

Que résulte-t-il de ces faits au point de vue pratique? L'existence d'une urobilinurie *physiologique* peut-elle troubler la recherche de l'urobilinurie *pathologique* ? Nous ne le croyons pas. Ce n'est pas parce qu'il existe normalement un peu de bilirubine dans le sang qu'il est moins intéressant de suivre l'augmentation de cette cholémie, augmentation qui va aboutir au subictère, puis à l'ictère. Dans les urines, la question reste identique, parce qu'il existe normalement des traces d'urobiline dans l'urine, il n'en est pas moins important de voir l'urobiline y apparaître en forte quantité ; c'est, au contraire, un bon moyen de dépister ces faibles rétentions biliaires dont l'intérêt pratique est grand.

Mais l'existence d'une urobilinurie physiologique est utile à connaître et il importe, en présence d'une urobilinurie, de pouvoir établir la limite entre ce qui est un phénomène normal et ce qui devient un symptôme morbide ; c'est là une question de quantité à préciser. Tout *dosage* de l'urobiline reste encore actuellement impossible, dans l'urine comme dans les matières fécales [9], puisque nous ne possédons pas de bons procédés d'extraction de ce pigment et puisque l'urobiline n'a pu être encore isolée à l'état pur et chimiquement défini. Mais il reste possible, en se mettant toujours dans les mêmes conditions de recherche, de noter l'intensité plus ou moins forte de la réaction de fluorescence ; on arrive ainsi à une approximation suffisante; pour notre part, nous considérons qu'il existe une urobilinurie pathologique quand une urine, de densité normale, donne une fluorescence nettement appréciable à la lumière du jour. D'ailleurs, au point de vue pratique, les procédés de recherche les plus sensibles ne sont pas nécessairement les meilleurs, puisque les procédés moins délicats, comme ceux qui sont basés sur l'extraction par le chloroforme, ne laissent voir que les urobilinuries déjà assez fortes pour être considérées comme pathologiques.

Mais il importe toujours de connaître le procédé de recherche employé et l'intensité de la fluorescence obtenue ; sinon, et lorsque, par exemple, un laboratoire de chimie se contente de signaler la *présence* de l'urobiline, le résultat ne peut être interprété par le médecin, qui ne saura s'il se trouve en présence d'une urobilinurie physiologique ou pathologique.

En l'absence de procédés de dosage de l'urobiline, il est bien évident qu'une certaine imprécision persiste dans la question : des urobilinuries peu intenses ne pourront être classées avec certitude comme physiologiques ou pathologiques. La recherche des *sels biliaires* dans l'urine nous semble, à ce point de vue comme à d'autres [10], présenter des avantages sur la recherche de l'urobilinurie. Chez tous les sujets normaux que nous avons examinés, nous avons toujours trouvé la réaction de Hay négative ; la précipitation de la fleur de soufre dans l'urine nous est toujours apparue comme un symptôme pathologique, traduisant fidèlement ces petites rétentions biliaires qui sont liées en général à un trouble fonctionnel du foie. Est-ce à dire qu'il n'existe pas normalement une petite quantité de sels biliaires dans l'urine ; qu'il n'y a pas une *cholalurie physiologique*, parallèle à l'urobilinurie physiologique ? Nous n'oserions l'affirmer et peut-être l'absence de la réaction de Hay chez le sujet normal tient-elle seulement au degré de sensibilité de cette réaction dans la recherche des sels biliaires.

Certains faits pourraient faire penser que des procédés plus sensibles et plus spécifiques permettront un jour de déceler les sels biliaires dans l'urine normale. On sait que celle-ci, malgré sa teneur en sels minéraux et en autres produits, a toujours une tension superficielle inférieure à celle de l'eau; on peut s'assurer, d'autre part, qu'en concentrant une urine normale dans le vide, on arrive rapidement à diminuer sa tension superficielle jusqu'à produire la précipitation de la fleur de soufre (la concentration en chlorure de sodium n'intervenant pas dans le phénomène); il existe donc normalement dans l'urine une substance douée d'un assez fort pouvoir dénivelant, et l'on sait que ce pouvoir est une des propriétés importantes des acides biliaires ; mais conclure de ces constatations que les sels biliaires existent normalement dans l'urine serait émettre une hypothèse encore insuffisamment basée sur les faits.

CONTRE LES ASCARIDES

L'HUILE ESSENTIELLE DE *CHENOPODIUM ANTHELMINTICUM*

Par **A. RIFF** (de Strasbourg).

La plante, dénommée par Linné en 1753 *Chenopodium anthelminticum* — une des nombreuses espèces du genre *Chenopodium* — est employée depuis des temps immémoriaux comme vermifuge dans l'Amérique du Nord, où elle pousse à l'état sauvage. (Elle est spécialement cultivée près de Baltimore.) Son principe actif réside surtout dans les semences dont on obtient par distillation une huile essentielle, appelée *Wormseedoil*, d'une saveur âcre et d'une odeur aromatique très pénétrante.

En France, la plante était connue dès le commencement du siècle dernier. Calmet en parle dans son *Manuel théorique et pratique pour le traitement des maladies vermineuses* (Paris, an XIII, 1805). Le *Codex* la cite en 1818 et elle continue à y figurer sous le nom d'ansérine vermifuge jusque dans l'édition de 1884. Cependant, malgré cette consécration, et en dépit de l'éloge qu'en firent Méret et de Lens dans le *Dictionnaire de matière médicale de 1830* (« il est probable que ce vermifuge est supérieur à la plupart de ceux

1. Giarre. — *Lo Sperimentale*, Mai 1895.
2. Gilbert et Herscher. — *La Presse Médicale*, 26 Août 1908.
3. Quioc. — *Thèse de Paris*, 1908-1909.
4. Weill, Morel et Policard. — *Soc. de Biol.*, 8 Avril 1911.
5. Brulé et Garban. — *Soc. de Biol.*, 12 Mars 1921.
6. Brulé et Garban. — « Etude critique de la théorie entéro-hépatique de l'urobilinurie ». *Revue de Médecine*, 1921, n° 5.
7. M. Labbé et P. Carrié. — *La Presse Médicale*, 2 Juin 1920.
8. M. Brulé. — « Origine et valeur clinique de l'urobilinurie ». *La Presse Médicale*, 26 Novembre 1919.
9. Brulé et Garban. — « La stercobiline ». *La Presse Médicale*, 16 Juin 1920.
10. Brulé et Garban. — *Soc. méd. des Hôp.*, 6 Mars 1914.

dont nous nous servons, et il est à désirer que son usage devienne vulgaire »), le médicament ne connut jamais la vogue en Europe. On cherche en vain son nom dans les 44 pages que Davaine consacre aux remèdes anthelmintiques dans la deuxième édition de son célèbre *Traité des Entozoaires* (1877). Dans le *Dictionnaire de médecine et de thérapeutique de Marion et Bouchut* (édit. de 1907), la mention de la drogue est suivie du signe [═══] qui veut dire : mauvaise médication.

En 1908, l'ansérine vermifuge est rayée du Codex.

Or précisément vers cette époque, un pédiâtre de l'Université de Rostock, M. Bruning[1], essayait de réhabiliter ce médicament. Sur l'instigation du professeur Kobert, il avait entrepris, en 1906, l'étude pharmocologique et thérapeutique du *Wormseedoil* que la fabrique Schimmel (de Leipzig) avait mis à sa disposition.

Ses conclusions furent que l'huile de Chenopode, donnée à des doses appropriées, peut être considérée comme un remède spécifique contre les ascarides, inoffensif et beaucoup plus puissant et plus sûr que tous les autres vermifuges, mais qu'à hautes doses elle est toxique et peut provoquer la mort par paralysie du centre respiratoire.

Bruning donna le remède avec succès à plusieurs enfants infestés d'ascarides. Plus tard, M. Gockel[2] (d'Aix-la-Chapelle) l'appliqua chez un grand nombre de malades et contribua beaucoup par la publication de ses résultats à la notoriété et à la diffusion du médicament.

C'est par lui que j'ai appris à connaître l'huile de Chenopode. Je l'emploie depuis 1911. Cependant j'ai dû modifier légèrement la méthode de Gockel. Celui-ci recommandait de prescrire l'huile deux jours de suite ; or un seul jour de traitement suffit ; de plus, on peut diminuer quelque peu les doses indiquées par lui.

Voici ma manière de procéder :

Le matin à jeun, je fais prendre, à une heure d'intervalle, 3 capsules gélatineuses, contenant chacune XV gouttes d'essence et, une heure après la dernière, 40 à 50 gr. d'huile de ricin ou tout autre purgatif énergique.

Ceci est le dosage pour adultes au delà de 15 ans.

De 10 à 15 ans je me borne à deux capsules.

De 6 à 10 ans une capsule suffit.

J'ai rarement eu l'occasion de prescrire le remède à des enfants plus jeunes : V à X gouttes ne doivent pas être dépassées dans ce cas. (Dans une publication récente Bruning recommande de donner autant de gouttes que l'enfant a d'années multipliées par deux. 2 ans : $2 \times 2 =$ IV gouttes ; 5 ans : $2 \times 5 =$ X gouttes, etc.)

XV gouttes d'huile de Chenopode pèsent 0 gr. 32. La dose pour adultes est donc d'environ 1 gr.

La dose de 40 à 50 gr. d'huile de ricin, qui peut sembler excessive, est absolument indispensable en raison du pouvoir antifermentatif et, par suite, constipant de l'essence de Chenopone. Si les selles ne fonctionnent pas après 4 heures, il faut redonner un deuxième purgatif. La réussite de la cure est à ce prix. Car les ascarides ne sont pas tués par le remède, mais simplement stupéfiés, et il faut profiter de cet état de léthargie pour les évacuer. On peut facilement se rendre compte de la persistance de leur vitalité en les plongeant dans l'eau tiède après leur évacuation.

Si l'on se tient strictement à la posologie que je recommande, on n'a jamais d'incident à craindre. Tout au plus les malades accusent-ils un léger picotement avec rougeur de la paume des mains et de la plante des pieds. Mais, si l'on dépasse ces doses, on s'expose à des accidents plus ou moins graves. Ainsi plusieurs décès, causés par l'arrêt du centre respiratoire, ont été signalés en Amérique, et récemment M. Ryhiner[3] a publié deux observations, où une fillette de 7 ans 1/2 et un garçon de 2 ans sont morts après avoir absorbé l'une 3×10 gouttes pendant deux jours consécutifs, l'autre par erreur 2×5 gr. au lieu de 2×5 gouttes.

Mais à cela ne se bornent pas les inconvénients du *Wormseedoil*. De même que la Santonine frappe parfois le nerf optique jusqu'à amener la cécité, l'essence de Chenopode peut agir sur le nerf auditif (rameau cochléaire et vestibulaire) et provoquer des bourdonnements d'oreilles et des vertiges, voire une surdité complète.

Ce neurotropisme très particulier avait échappé à Bruning, et même Gockel ne l'avait pas signalé. J'ai eu la désagréable surprise d'apprendre à le connaître dès mes premières expériences, en 1911.

J'avais pris l'habitude, au début, de répartir moi-même les gouttes dans des capsules Le Huby que je donnais ensuite aux malades. Mais, soit par maladresse, soit parce que je me servais de compte-gouttes différents, tantôt les capsules étaient insuffisamment remplies, tantôt elles débordaient.

Or un jour que j'avais fait prendre trois capsules ainsi préparées à une jeune fille de 18 ans, parfaitement saine d'ailleurs, je la trouvai le soir frappée d'une surdité très prononcée avec vertiges et bourdonnements. On juge de ma consternation. Car je ne pouvais douter un instant que mon huile ne fût la cause de ce malheur. (J'en eus la confirmation quelques jours plus tard, en donnant 3 capsules à un chien qui devint sourd aussitôt et pour toujours.) Fort heureusement, la surdité se dissipa après cinq ou six jours : j'ai revu la malade tout récemment (après 10 ans) et j'ai pu constater que son ouïe était en parfait état.

Des observations analogues de surdité plus ou moins durable ont été publiées en Amérique déjà en 1878 et 1880. M. Oppikofer[4] a étudié cette question en 1919 à propos d'un cas observé à la Clinique oto-rhinologique de Bâle. Il s'agissait d'une femme de 31 ans à qui le médecin avait prescrit un flacon de 20 gr. d'essence de Chenopode dont elle devait prendre 3×10 gouttes. Une première fois, tout alla bien. Mais, la deuxième fois, pour en finir plus vite, elle vida le reste du flacon. Elle en réchappa, mais en garda une surdité presque complète.

Dans mon cas, j'avais sans doute, par mégarde, laissé tomber plus de XV gouttes ou bien les gouttes elles-mêmes étaient trop volumineuses.

A part cet unique accident, je n'ai eu qu'à me louer de l'excellence du remède. Depuis 10 ans, j'ai prescrit l'huile de Chenopode à environ 120 malades infestés d'ascarides, et toujours le succès a été complet.

Il n'y a pas de comparaison possible entre les résultats obtenus par cette essence et ceux dus à la Santonine et au Calomel.

Les lombrics sont généralement évacués en totalité le jour même ou, au plus tard, dans les 24 heures. Un seul traitement suffit dans l'immense majorité des cas. Exceptionnellement, quand l'huile de ricin n'agit pas ou si elle est rejetée, il faut recommencer le traitement une deuxième, voire une troisième fois, en ayant soin de laisser un intervalle de 8 jours entre deux traitements.

Le cas le plus impressionnant que j'aie observé est celui d'un homme âgé de 65 ans, atteint d'ascaridiose chronique. En l'espace de 3 mois, il avait rejeté spontanément 80 ascarides. Deux doses de Santonine amenèrent encore l'expulsion de 11 vers. Mais les malaises continuant, on m'apporta un échantillon de ses selles qui renfermaient d'innombrables œufs d'ascarides. J'ordonnai 3 capsules d'huile de Chenopode à XV gouttes. Dans le courant de l'après-midi, le malade évacua 96 ascarides (59 femelles et 37 mâles) ; le lendemain, encore 7, en tout 103, et fut définitivement guéri. On peut se demander combien de Santonine il aurait fallu employer pour nettoyer son tube digestif, et s'il n'aurait pas succombé sans mon remède ; car il était d'une extrême faiblesse.

L'huile de Chenopode n'a d'action que sur les ascarides et, dit-on, sur les ankylostomes[5]. Elle est impuissante contre les Ténias, Trichocéphales et Oxyures.

Depuis l'accident sus-mentionné, je n'emploie plus que des capsules gélatineuses rigoureusement dosées. On peut se les procurer aujourd'hui à la Pharmacie centrale de Strasbourg, 17, rue des Serruriers, qui les expédie en boîtes de 3 capsules à XV gouttes. Prix 3 fr. 50. (L'huile provient de Grasse.)

Je déconseille vivement de prescrire l'huile en flacon avec compte-gouttes. Il ne faut mettre entre les mains du malade que la quantité strictement nécessaire pour un traitement. Les trois capsules offrent à cet égard toute sécurité. Toutefois on fera bien de s'assurer au préalable de l'intégrité de l'ouïe du client et de lui recommander d'interrompre la cure si, après la première ou la deuxième capsule, il ressentait des bourdonnements d'oreilles[6].

Notions à se rappeler.

Depuis 1859[7], nous savons qu'on peut établir le diagnostic d'ascaridiose par la recherche microscopique des œufs dans les selles. Il est humiliant de penser qu'après plus d'un demi-siècle cet examen si élémentaire ne soit pas entré dans la pratique courante. En le négligeant, les médecins se privent d'un moyen très sûr d'augmenter leur autorité auprès des malades en même temps qu'ils laissent échapper l'occasion d'éclairer d'un nouveau jour le diagnostic, resté obscur jusqu'ici, de malaises variés, dus aux ascarides. La plupart ordonnent un vermifuge à tout hasard, supposant que le malade a des vers, ou encore parce qu'un lombric a été expulsé spontanément. Et pourtant la recherche des œufs d'ascarides ne demande guère de temps, quelques secondes, deux ou trois minutes tout au plus. On écrase un peu de matière fécale grosse comme une tête d'épingle entre lame et lamelle sans addition d'eau. Examinés à un faible grossissement les œufs d'ascarides sautent aussitôt aux yeux. Et, de même, le traitement achevé, on se rend aisément compte si le résultat a été obtenu.

Mais il y a plus. D'après le nombre d'œufs constatés, on peut dire au malade d'avance combien d'ascarides femelles il héberge : 10 œufs correspondent environ à une femelle, 20 à deux, 30 à trois, etc. Le nombre des mâles reste forcément indéterminé. L'aspect des œufs non fécondés étant très caractéristique, on peut, dans certains cas, affirmer qu'il n'y a pas de mâles.

Lorsque l'examen des selles est négatif, il ne faut pas conclure d'emblée à l'absence d'ascarides. Il peut arriver exceptionnellement qu'il y ait un mâle sans femelle. Ce cas s'est présenté 4 fois dans ma clientèle en 10 ans. Il se peut aussi que le malade soit porteur d'ascarides femelles, mais que la maturité de celles-ci ne soit pas encore assez avancée pour pondre des œufs dans le contenu intestinal. Les œufs n'apparaissent en effet dans les selles qu'à la dixième ou douzième semaine après l'infestation. Un deuxième examen, fait 15 jours plus tard, sera parfois positif.

1. H. Bruning. — *Zeitschrift f. experim. Path. u. Therap.*, 1906.
2. Gockel. — *Münch. med. Woch.*, 1910, n° 31.
3. Ryhiner. — *Korrespondenzblatt f. Schweizer-Aerzte*, 1919, n° 12.
4. Oppikofer. — *Korrespondenzblatt f. Schweizer-Aerzte*, 1919, n° 6.
5. Perdrizet. — « Sur l'huile de chenopode contre l'ankylostomiase ». *Paris médical*, 1913, n° 21.
6. Pour les détails botaniques, voir l'article récemment paru dans le *Bulletin des Sciences pharmacologiques*, Mars 1921, par Aug. Chevalier.
7. Davaine. — *Journal de Physiologie*, t. II, 1859.

Après 12 semaines, la femelle a une longueur de 20 à 23 cm., le mâle 13 à 15 cm. A partir de ce moment, la croissance en longueur est assez lente, tandis que le diamètre d'épaisseur augmente considérablement[1]. L'aspect des lombrics expulsés permet donc de porter un jugement sur la durée de leur séjour dans le tube digestif. Pour une femelle de 21 cm. l'infestation remonte à trois mois environ. Le plus grand vers que j'aie expulsé avait 38 cm. de longueur. Le malade l'hébergeait certainement depuis deux ans. Cette constatation peut à l'occasion avoir de l'importance.

Il y a des malades qui sont régulièrement infestés d'ascarides et on pourrait croire à une disposition spéciale à l'ascaridiose : il n'en est rien. La disposition tient au fait que les malades sont constamment exposés à l'infestation par le contact répété avec la terre, souillée d'œufs embryonnés. Ainsi le malade sus-mentionné, que j'ai débarrassé de 103 ascarides, est revenu après un an porteur de 44 nouveaux vers. Et pourtant il avait été complètement purgé de sa première fournée. L'explication est bien simple. Propriétaire d'un petit jardin qu'il cultivait lui-même, il tournait dans un cercle vicieux. Pendant la première infestation, il évacuait tous les jours des milliers d'œuf dans sa fosse d'aisance. Le contenu de la fosse passait ensuite sur la terre de son jardin, où les œufs se mettaient à germer et où ils se conservaient vivants pendant plusieurs années. Puis le malade se réinfestait avec ses propres œufs en touchant la terre souillée.

CONCLUSION. — Il faut cultiver son jardin, mais ensuite se laver les mains et se brosser les ongles.

1. A. EPSTEIN. — *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1892.

DE L'ULCUS JÉJUNAL POST-OPÉRATOIRE

Par LÉON-MEUNIER.

L'ulcus jéjunal est la complication *à distance* de la gastro-entérostomie pratiquée à la suite du traitement chirurgical d'un ulcère gastrique ou duodénal.

Son traitement est d'ordre exclusivement chirurgical.

Mais entre le chirurgien qui a pratiqué la première intervention et le chirurgien qui traitera la complication jéjunale se place le médecin traitant. Pendant cette période, c'est en effet sous sa direction que retombe le malade, et c'est lui qui a sa part de responsabilité dans *le traitement préventif et dans le diagnostic précoce de l'ulcus jéjunal.*

Et c'est pourquoi, à l'exclusion de toute considération d'ordre chirurgical, nous avons cru devoir aborder ces deux questions.

***

Quelles sont, en effet, les causes qui peuvent déterminer l'ulcus jéjunal? Les chirurgiens nous apprennent, il est vrai, qu'il peut être dû à l'emploi de fil non résorbable (soie ou lin), qu'il peut être consécutif à un traumatisme opératoire (compression brutale du jéjunum par doigts ou clamps...). C'est possible, mais néanmoins on doit se souvenir que l'ulcus jéjunal se produit rarement dans les premières semaines, mais plus fréquemment dans les premiers mois qui suivent l'intervention. On comprend difficilement qu'un traumatisme local agisse ainsi à distance et on accepte plus volontiers la cause physiologique suivante, à effet quotidien, et dont nous rappelons les données classiques :

Le chyme, à sa sortie de l'estomac, même chez des normaux, possède une réaction acide, nécessaire à l'amorçage de la sécrétion pancréatino-biliaire.

La muqueuse duodénale est par suite physiologiquement adaptée à cette acidité.

Le chyme arrive au contraire dans le jéjunum partiellement neutralisé par la sécrétion pancréatino-biliaire.

La muqueuse jéjunale est par suite physiologiquement inapte à supporter, après gastro-entérostomie, l'arrivée brutale du contenu acide stomacal.

D'où découle immédiatement toute une pathogénie de l'ulcus jéjunal post-opératoire.

***

TRAITEMENT PRÉVENTIF. — Si l'on admet cette pathogénie de l'ulcus jéjunal, un traitement préventif paraît immédiatement s'imposer : *diminuer au maximum l'acidité du contenu gastrique.*

Existe-t-il une thérapeutique médicamenteuse permettant d'arriver à ce but? Nous ne la connaissons pas, les alcalins neutralisant chimiquement et momentanément la secrétion acide, mais

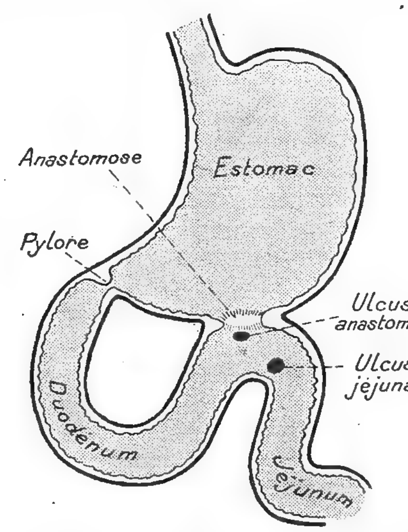


Fig. 1. — Ulcus jéjunal post-opératoire d'après Pauchet). Les deux sièges de l'ulcus (versant jéjunal de l'anastomose et jéjunum).

exagérant physiologiquement cette secrétion. Seule, l'alimentation peut progressivement modifier la sécrétion stomacale. Et, pour arriver à ce but, nous n'avons qu'à nous inspirer des résultats expérimentaux de Pawlow sur les chiens œsophagotomisés ou porteurs d'un petit estomac chirurgical, résultats qui constituent d'ailleurs le fil d'Ariane de la diététique moderne.

Rappelons-en les conclusions pratiques :

La sécrétion stomacale comprend deux sécrétions distinctes :

1° Une sécrétion psychique, automatique, d'origine centrale, fonction de l'appétit, de l'appareil gustatif, et qui peut s'exercer sans que les aliments pénètrent dans l'estomac.

2° Une sécrétion réflexe, à point de départ stomacal, variable avec chaque catégorie d'aliments :

Cette sécrétion réflexe est très abondante avec les viandes;

Elle est nulle avec les féculents;

Elle est négative avec les graisses, en ce sens qu'elle produit une action d'arrêt sur les nerfs sécrétoires.

Par suite, pour diminuer au maximum les deux sécrétions, on doit :

1° Modérer la sécrétion psychique en ne donnant que des aliments non épicés ou réduits en purée, séjournant par suite peu dans la bouche et excitant au minimum le contact papillaire.

2° Freiner la sécrétion réflexe en donnant des féculents et *surtout des corps gras* qui déterminent une inhibition sécrétoire.

Tels sont les deux principes qui doivent diriger l'opéré dans son alimentation et j'avoue ne les avoir jamais vus conseiller, les chirurgiens même très spécialisés en intervention gastrique, cherchent surtout à confirmer leurs succès opératoires par des succès gastronomiques. D'où une alimentation laissée *ad libitum.* Et Dieu sait si le malade en use, après son régime antérieur de restriction !...

Depuis 1918, nous avons pris le contre-pied de ce laisser aller et à tous les opérés de G. E. que nous avons pu suivre, nous avons conseillé le traitement suivant :

Suppression de toute viande pendant les six mois qui suivent l'intervention.

Commencer tout repas par un aliment gras : beurre, crème, pommes de terre cuites à l'eau et additionnées de la moitié de leur poids de beurre... voire même deux à trois cuillerées à soupe d'huile d'olive prise au début du repas.

Aux grands repas : légumes, pâtes, œufs, fruits, à volonté, peu assaisonnés et sous forme de puéres ou de compotes.

Entre les repas (10 heures et 16 heures), une tasse de lait.

Après le repas, une infusion saccharifiante (orge germée).

Or, sur 22 opérés que nous avons pu ainsi conseiller et suivre, depuis Décembre 1918, nous n'avons pas vu se produire de complications.

Par contre, nous avons eu à examiner ou à faire opérer, depuis cette époque, 5 cas d'ulcère jéjunal post-opératoire, chez des sujets qui, dès la seconde semaine de leur intervention, avaient reçu une alimentation normale.

Ces résultats cliniques nous paraissent suffisants pour confirmer les conclusions physiologiques de Pawlow.

***

DIAGNOSTIC PRÉCOCE DE L'ULCUS JÉJUNAL. — Le traitement de l'ulcus jéjunal est un traitement d'ordre exclusivement chirurgical.

Mais, ici, comme dans toutes les lésions stomacales dépendant de la chirurgie, il est indispensable de faire un diagnostic rapide entraînant une intervention précoce.

Or, après gastro-entérostomie à la suite d'ulcus duodénal ou gastrique, si l'on voit réapparaître des douleurs tardives, on doit songer à l'ulcus jéjunal.

Pour confirmer ce diagnostic, nous employons un procédé d'examen basé sur les considérations suivantes :

1° L'ulcus jéjunal est situé soit sur le versant jéjunal de l'anastomose, soit sur le jéjunum à quelque distance de l'anastomose, mais *il est toujours en dehors de la cavité gastrique.*

2° Pendant la période douloureuse, l'ulcus jéjunal est une lésion qui saigne, mais, par suite de sa situation sur le cours du suc gastrique, le sang se présente sous la forme de sang digéré, d'hématine insoluble dans un liquide acide, *mais soluble dans une solution ammoniacale.*

D'où le procédé d'examen que nous employons :

Laisser le malade au régime lacté pendant quarante-huit heures; puis, le matin à jeun, lui faire boire un verre d'eau distillée additionnée de VIII à X gouttes d'ammoniaque officinale.

Retirer cette solution de la cavité stomacale par un cathétérisme en position horizontale (sans aspirateur).

La recherche chimique du sang dans ce liquide extrait doit être négative.

Donner ensuite à ce malade un autre verre d'eau ammoniacale dans lequel on aura délayé une ou deux cuillerées à soupe de poudre de charbon. Cette eau ammoniacale abandonnée dans le tube digestif passe dans le jéjunum, lave la plaie ulcéreuse, dissout l'hématine qu'elle entraîne dans les selles. Le charbon sert d'indicateur.

Rechercher l'hématine dans la première selle noire émise par le malade.

La recherche du sang dans cette partie des selles doit être positive.

De cette double recherche du sang, *négative* dans le premier cas, *positive* dans le second, découle le diagnostic *d'ulcus jéjunal.*

***

CONCLUSION. — *Le traitement de l'ulcus jéjunal post-opératoire est d'ordre exclusivement chirurgical.*

Son diagnostic précoce peut être fait chez tout opéré de gastro-entérostomie souffrant de douleurs tardives par une double recherche de l'hématine.

L'ulcus jéjunal post-opératoire est une complication dont la fréquence peut être atténuée si on soumet l'opéré à une alimentation qui s'inspire des expériences physiologiques de Pawlow.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Juillet 1921.

Un cas de mélanodermie phtiriasique. — *MM. L. Tixier et H. Duval* présentent une malade dont la mélanodermie est intense au niveau du thorax, des bras et des cuisses; les parties découvertes sont respectées. Par contre, la pigmentation de la face interne des joues est aussi marquée que dans une maladie d'Addison. Ce fait confirme les observations des auteurs anciens, et celles plus récentes de Thibierge. Les auteurs insistent sur la persistance de la mélanodermie dans toute son intensité longtemps après la disparition des parasites.

Un cas d'hémophilie familiale guérie depuis 12 ans. — *M. P.-Emile Weil* présente un jeune homme de 19 ans, appartenant à la grande famille suisse des hémophiles de Tenne, qu'il soigna de 1909 à 1913 par des injections répétées de 20 cmc de sérum de cheval (15 en 4 ans). L'hémophilie, atténuée d'abord, cessa bientôt. La cure, interrompue à la fin de 1913, ne fut pas reprise depuis. Or, les accidents hémorragiques et articulaires n'ont pas reparu et le sang, qui se coagulait en 3 h. 1/2, est actuellement normal et se coagule en 15 minutes. La guérison est donc complète, et définitive, peut-on espérer.

L'hémophilie cesse d'être une diathèse, une malformation du sang, pour devenir une affection curable.

Leucémie et tuberculose. — *MM. P.-Emile Weil et Coste* relatent l'observation d'un malade de 26 ans, atteint de leucémie lymphatique subaiguë spléno-ganglionnaire, ayant évolué en 5 mois, et chez qui l'autopsie décela une tuberculose massive du péritoine et des organes hématopoïétiques, rate, foie et surtout ganglions, ces derniers presque complètement caséifiés. Cliniquement, ce cas présente deux particularités : 1° l'intrication des leucémies aiguë et lymphatique, beaucoup plus rare que celle des types aigu et myéloïde; 2° la régression de la poussée aiguë et l'évolution de la formule hématologique vers le type lymphocytaire, fait très exceptionnel, les poussées aiguës, au cours de la leucémie chronique, survenant toujours à titre de complication terminale.

Du point de vue pathogénique, ce fait pose à nouveau le problème des rapports entre leucémie et tuberculose. L'évolution clinique des deux maladies, qui semble ici parallèle, la localisation élective de la tuberculose au système hématopoïétique peuvent, malgré l'absence de lésions évidentes de bacillose ancienne, impressionner en faveur de la nature tuberculeuse de cette leucémie. Entre les arguments produits par Nanta, en 1913, pour démontrer le rôle de la tuberculose dans l'étiologie de la leucémie myélogène et les objections opposées à cette thèse par d'autres auteurs, comme Rietti (1917), il est permis d'hésiter. Le nombre est assez grand de ces observations troublantes de leucémie avec tuberculose du système hématopoïétique et on doit souhaiter que tous les cas de leucémie soient désormais étudiés à cet égard, en particulier par l'inoculation des lésions au cobaye, et que la question soit reprise expérimentalement par l'étude des leucémies animales et des réactions lymphopoïétiques après inoculations tuberculeuses.

Le chromoscope néphrométrique. — *MM. Lian et G. Siguret* présentent un dispositif simple, construit par M. Spengler, permettant de mettre très facilement en œuvre l'épreuve de la phénol-sulfonephtaléine, qui constitue un bon moyen d'exploration des fonctions rénales.

On fait une injection intramusculaire de la solution colorante et on recueille l'urine pendant 1 heure 10 minutes après l'injection. Le chromoscope permet alors de se rendre compte immédiatement de la quantité du colorant éliminée pendant ce temps. L'auteur fait défiler sous les yeux une gamme de tubes colorés étalonnés qui sont enchassés dans un cylindre et forment deux rangées parallèles. Le tube d'urine à examiner se place entre ces deux rangées de tubes étalonnés. En faisant tourner le cylindre, il est facile de déterminer le tube étalon dont la teinte est la même que celle de l'urine. On obtient en une minute le pourcentage de la matière colorante éliminée.

Au bout de 1 h. 10, on doit retrouver dans les urines d'un sujet sain 50 à 60 pour 100 de la phénolsulfonephtaléine injectée. Une élimination inférieure à 50 pour 100 indique un trouble de la sécrétion rénale.

— *M. Pasteur Vallery-Radot* emploie déjà un appareil analogue. L'épreuve de la phénol-sulfonephtaléine donne des résultats parallèles à la recherche de la constante d'Ambard.

Etude de la tension veineuse périphérique : le syndrome d'hypertension veineuse et d'acrocyanose avec insuffisance ovarienne — *MM. M. Villaret, F. Saint Girons et Grelletz-Bosviel* ont mis en évidence, chez 4 jeunes femmes, un syndrome caractérisé par l'augmentation de la pression veineuse, la cyanose des extrémités et des troubles ovariens (irrégularité constante des règles, obésité).

Ce syndrome, apanage des jeunes femmes, n'a pas été retrouvé chez des sujets présentant de la cyanose, mais ayant dépassé la quarantaine ou appartenant au sexe masculin. Il est vraisemblable que l'hypertension veineuse est ici le lien qui unit l'insuffisance ovarienne et l'acrocyanose. Hypertension veineuse et acrocyanose reconnaissent ainsi une origine endocrine ; elles sont d'ailleurs, de même que les troubles ovariens, améliorées par l'opothérapie ovarienne.

Anaphylaxie sérique ictérigène. — *MM. Ch. Flandrin et Pierre Vallery-Radot*, chez un homme de 35 ans atteint de chancre mou et ayant reçu, 3 ans auparavant, une injection de sérum antitétanique, ont vu une nouvelle injection de sérum de cheval déterminer l'apparition simultanée d'urticaire et d'ictère par rétention d'évolution bénigne. Le mécanisme de l'anaphylaxie paraît donc pouvoir intervenir dans la pathogénie de certains ictères.

— *MM. Netter, Milian, et L. Martin* se refusent à voir dans cet ictère une conséquence de l'injection de sérum : il s'agissait ici soit de la coïncidence d'un ictère catarrhal, soit d'un ictère sous la dépendance de l'infection présentée par le malade.

— *M. Pasteur Vallery-Radot* a vu un cas d'anaphylaxie s'accompagner d'anémie et d'ictère, mais il existait alors des hémolysines dans le sérum du sujet.

Modalités évolutives de la tuberculose pulmonaire chez les sujets porteurs de cercle cornéen. — *MM. Lortat-Jacob et Turpin* rapportent les résultats de leurs observations sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire chez les sujets porteurs de cercle cornéen. Ils concluent à la coexistence du gérontoxon et des formes fibreuses, sclérogènes, de la tuberculose pulmonaire, ce signe apparaissant comme la manifestation d'une tendance à la sclérose qui s'oppose à l'évolution caséeuse de la maladie.

L'étude des réactions humorales de ces sujets a révélé souvent le rôle qu'une syphilis acquise ou héréditaire jouait dans l'évolution favorable des cas de tuberculose observés. La réaction de déviation du complément avec antigène Besredka s'est montrée aussi souvent positive que négative, concordant chaque fois et dans le même sens avec les résultats fournis par l'homogénéisation des crachats.

Les auteurs déclarent mauvaise l'expression d'arc sénile cornéen, puisqu'ils ont vu le cercle cornéen chez des malades de moins de 45 ans et même de 34 ans. Ce cercle apparaît bien plus comme une réaction spéciale de terrain que comme un signe de sénilité. Il est à rapprocher de la camptodactylie, par sa pathogénie diathésique et sa valeur séméiologique. Il permet chez les bacillaires de porter un pronostic à longue échéance.

Cuti-réaction et menstruation chez les femmes tuberculeuses. — *MM. Léon Bernard, M. Salomon et Joannon*, étudiant l'influence de la menstruation sur la cuti-réaction tuberculinique des femmes tuberculeuses, ont vu que celle-ci était variable.

Dans 40 pour 100 des cas, la cuti-réaction n'est nullement modifiée par les règles. Dans 33 pour 100 des cas, ces dernières s'accompagnent d'une augmentation de son intensité. Beaucoup plus rarement (13,5 pour 100), la cuti-réaction s'affaiblit pendant la menstruation. Parfois (13,5 pour 100), elle subit des variations indépendantes de celle-ci et qui sont déterminées par des causes extrinsèques.

La menstruation ne détermine donc que rarement un état d'anergie chez la femme tuberculeuse.

Mode d'emploi du chlorure de calcium dans la diarrhée et les vomissements des tuberculeux. — *MM. Rist, Ameuille et Ravina* ont repris l'étude thérapeutique des injections intraveineuses de chlorure de calcium dans la diarrhée des tuberculeux. Les premiers essais ont été faits, il y a deux ans, par des médecins de sanatorium avec des concentrations variant entre 5 à 10 pour 100. Comme on ne peut utiliser ce médicament que par voie veineuse si l'on veut avoir des résultats, ces concentrations ne permettent que l'administration de doses de 0 gr. 25 à 0 gr. 50. Les auteurs ont utilisé des concentrations de 50 pour 100 et des doses de 1 à 2 gr., sans danger pour les malades, même cachectiques, et d'une efficacité bien plus constante. Ils ont pu agir ainsi d'une façon très active non seulement sur la diarrhée, mais aussi sur les vomissements des tuberculeux. Il est indispensable de bien injecter dans la veine, car la solution est extrêmement nocive pour les tissus.

Gangrène suraiguë des organes génitaux externes ; inoculabilité au lapin — *M. Milian* a observé un cas de gangrène suraiguë de la verge qui a guéri après deux injections de sérum de Leclainche et Vallée et des bains de permanganate. Dans l'hémoculture et dans les lésions existait un bacille ressemblant au bacille de Ducrey, mais ce bacille n'était pas inoculable au malade et poussait facilement sur les milieux usuels. Par contre, l'inoculation de sérosité gangreneuse a permis d'obtenir un sphacèle rapidement mortel chez le lapin. La souris et le cobaye se sont montrés réfractaires.

— *M. Hudelo* insiste sur les bons résultats que donne l'air chaud chirurgical en pareil cas.

— *M. de Massary* a observé une gangrène de la verge secondaire à une gangrène très grave du pharynx, la première apparue pendant que guérissait la seconde. Le malade a fini par guérir.

Succession de crises d'urticaire, d'asthme et de grande anaphylaxie chez un jeune homme sensibilisé à l'ovalbumine. — *MM. Ph. Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et J. Haguenau* ont pu suivre d'une façon expérimentale pendant près d'une année une observation d'anaphylaxie digestive à une albumine rigoureusement spécifique, le blanc d'œuf cru ; le blanc d'œuf cuit et le jaune étaient sans action. Ils ont vu l'ingestion de cette albumine déterminer les différents syndromes propres à l'anaphylaxie digestive depuis de simples troubles gastro-intestinaux jusqu'à du prurit, de l'urticaire, de l'asthme et même jusqu'à la grande crise d'anaphylaxie. Montrant chez le même sujet, à la suite d'ingestion d'une albumine toujours la même, une succession et une intrication de ces divers syndromes, cette observation donne la preuve que ces syndromes, sous leurs formes variées, sont de même nature et ont la même origine. Chez ce malade, la même cause les déclenche sans qu'il soit possible de prévoir, au moment où l'albumine déchaînante est introduite dans l'organisme, lequel de ces syndromes éclatera.

L'étude de ce cas démontre, en particulier, qu'urticaire et asthme sont deux syndromes entièrement superposables. Les auteurs ont en effet pu observer, sous l'action d'une cause unique, l'ingestion d'ovalbumine, des crises d'urticaire et des crises d'asthme alternant. Bien plus, après l'absorption de blanc d'œuf, ils ont vu une fois se dérouler parallèlement une crise d'urticaire et une crise d'asthme, ce qui

prouve que non seulement la pathogénie est la même dans ces deux états, mais que la même cause est capable de déclencher soit l'urticaire, soit l'asthme, soit même une crise combinée.

— *M. Linossier* insiste sur la nocivité de l'ovalbumine crue opposée à la tolérance pour l'ovalbumine cuite.

— *M. M. Labbé* a vu des intolérances alimentaires conditionnées par l'insuffisance sécrétoire des glandes digestives et a obtenu de bons résultats, en particulier de l'emploi de la pancréatine.

— *M. Lortat-Jacob* estime que la présence des parasites intestinaux n'est pas sans jouer un rôle chez les malades qui présentent des hypersensibilités alimentaires.

— *M. Comby* rappelle qu'on trouve souvent chez ces sujets des antécédents héréditaires d'asthme et de l'eczéma très tenace dans la première enfance, auquel succède plus tard de l'asthme, parfois associé à de l'urticaire.

Encéphalite léthargique à rechute tardive. — *MM. Rathery et Cambessédès* présentent une malade atteinte d'encéphalite ayant évolué en deux temps. Le début, qui remonte à 15 mois, s'est fait par des troubles mentaux survenus brusquement. Puis la maladie a évolué sous forme hypersomnique pendant deux mois, laissant après elle un état parkinsonien fruste. Après 11 mois de guérison apparente, pendant laquelle la malade a mené une grossesse normale à terme, une rechute s'est produite qui s'est annoncée par des mictions impérieuses et s'est traduite par une aggravation manifeste de l'état parkinsonien, par l'apparition d'un ptyalisme intense, par l'exagération des réflexes tendineux avec clonus du pied.

Encéphalite léthargique; apparition d'une hémiplégie le surlendemain d'une ponction lombaire pratiquée 70 jours après le début. — *M. A. Netter*, chez une jeune femme atteinte d'encéphalite légère ambulatoire, a vu survenir, le lendemain de la ponction lombaire, de vives douleurs de tête suivies, un jour près, d'hémiplégie et il se demande si la ponction n'a pas joué un rôle provocateur. Il rappelle à ce sujet les expériences de Flexner et d'Amoss qui ont montré que chez les singes qui supportent sans accident l'injection intraveineuse de virus poliomyélitique, il suffit de faire précéder l'injection intraveineuse d'une injection intrarachidienne de sérum de cheval ou d'eau physiologique pour déclencher une poliomyélite. Wegeworth et Ayer ont montré, d'autre part, que certains microbes peuvent être introduits sans dommages dans les veines du chat, mais que si cette injection est suivie d'une simple ponction lombaire, même minime, il se déclare une méningite mortelle.

Ce cas paraît exceptionnel dans l'encéphalite, mais il doit mettre en garde contre les ponctions lombaires toutes les fois qu'elles ne sont pas nécessaires.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

2 Juillet 1921.

Les types pathologiques des variations respiratoires de la pression minima chez l'homme. — *MM. A. Mougeot et Paul Petit* (de Royat) distinguent : d'une part, un type exagéré dans le sens normal, c'est-à-dire parallèle à la courbe d'ampliation thoracique, type qu'ils constatent chez les hypertendus avec excellente compensation cardiaque; d'autre part, un type inverse dans lequel les variations sont contraires au sens physiologique et épousent un sens parallèle à la courbe de la pression intrathoracique.

Ce dernier type leur paraît être un signe d'insuffisance ventriculaire gauche.

Réaction du benjoin colloïdal et réaction de Bordet-Wassermann dans la syphilis nerveuse. — *M. René Bénard* montre l'intérêt tout particulier que présente la réaction du benjoin colloïdal dans les cas de syphilis nerveuse où celle-ci se montre positive alors que la réaction de Bordet-Wassermann, dans le sang comme dans le liquide céphalo-rachidien, est négative. Cette réaction fournit alors des renseignements de la plus haute importance, en vue du diagnostic à établir et du traitement à instituer.

Conception étiologique de l'encéphalite épidémique. — *MM. Levaditi, Harvier et Nicolau* exposent l'ensemble de leurs recherches sur la nature des divers virus filtrants qui offrent des rapports étroits avec celui de l'encéphalite épidémique, à savoir : le virus salivaire, le virus des porteurs sains, et le virus dit de l'herpès. Le virus qui existe dans la salive de sujets bien portants ne provient pas de la sécrétion de la glande salivaire, car si l'on cathétérise le canal de Sténon et que l'on inocule séparément, à la cornée, d'une part la salive mixte, d'autre part le liquide obtenu par cathétérisme, la première seule engendre la kératite, tandis que le second reste sans effets. Le virus paraît vivre au contact des éléments figurés de la salive, en particulier des cellules épithéliales plates de la bouche. Il est même possible qu'il constitue un parasite de ces éléments.

Toutes les recherches expérimentales auxquelles ont été soumis ces différents virus permettent de conclure qu'ils sont de même nature, mais de virulence inégale. Ils se comportent l'un vis-à-vis de l'autre comme des variétés plus ou moins pathogènes de certains germes cultivables, tels le streptocoque ou le pneumocoque. C'est ce qui résulte des expériences d'immunité croisée, relatées par les auteurs. On est conduit ainsi à admettre qu'avant l'éclosion des épidémies d'encéphalite, le virus de la maladie existait déjà dans la salive et dans certaines manifestations banales, tel l'herpès ou l'angine herpétique, sous sa forme atténuée, dénuée d'affinités neurotropes. Par suite d'une exagération de la virulence, ce virus a acquis une aptitude nouvelle, celle de s'attaquer aux cellules nerveuses du mésocéphale (affinité neurotrope). Il déclencha ainsi la maladie de von Economo, sous sa forme épidémique, et végéta aussi dans la salive des porteurs de germes. S'il est juste de faire remarquer que les hygiénistes ont soutenu cette idée que l'encéphalite épidémique, tout en étant une affection rigoureusement spécifique, n'est pas une maladie nouvelle, il faut reconnaître aussi que cette conception est sortie du domaine de l'hypothèse, puisqu'elle peut être logiquement déduite de constatations expérimentales rigoureuses.

Ameuille.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome XI, n° 15, 9 Avril 1921.

R. Burnier. *La mastite syphilitique.* — La plupart des traités classiques passent sous silence l'inflammation de la glande mammaire au cours de la syphilis secondaire ou tertiaire. Et cependant cette mastite syphilitique n'est pas extrêmement rare : B. a pu en relever 33 cas — dont 1 personnel — dans la littérature médicale.

De l'étude de ces observations il résulte que la mastite spécifique peut s'observer à tous les stades de la syphilis acquise et même dans la syphilis héréditaire. Les 33 cas se répartissent en effet, ainsi : syphilis secondaire précoce, 10 cas; syphilis secondaire tardive, 9 cas; syphilis tertiaire, 11 cas; hérédo-syphilis, 3 cas.

Les dates d'apparition de la mastite s'échelonnent depuis la 2e semaine jusqu'à la 32e année de la maladie.

Contrairement à la gomme du sein (que B. laisse complètement de côté dans cette étude), la mastite est plus fréquente à la période secondaire qu'à la période tertiaire. Elle est un peu plus fréquente chez la femme (20 cas) que chez l'homme (12 cas), ce qui s'explique facilement par l'activité physiologique de l'organe. Mais la grossesse ne paraît pas favoriser beaucoup l'apparition de cette mastite.

Le traumatisme n'est signalé dans aucune observation.

La gravité de la syphilis ne paraît pas non plus être un facteur étiologique important.

La mastite est plus souvent unilatérale (21 cas sur 32).

Cliniquement, la mastite syphilitique se présente sous deux formes distinctes :

a) Ce peut être une *infiltration diffuse*, envahissant un ou plusieurs lobes de la glande; le sein est hypertrophié, son volume peut être doublé ou triplé. La tuméfaction, de consistance ferme, rénitente, parfois dure, ligneuse, se continue insensiblement avec le tissu glandulaire sain, parfois, au contraire, les limites sont plus nettes.

b) Dans d'autres cas, au lieu d'une infiltration diffuse, on note la présence de *nodules nettement circonscrits*; ces nodosités, de consistance ferme, sont habituellement multiples (six à huit); mais elles peuvent également être solitaires; elles siègent alors, de préférence, dans la région rétro-aréolaire.

La peau conserve ordinairement sa coloration normale. Mais parfois la tuméfaction, qui est mobile sur les plans profonds, peut adhérer à la peau. Dans certains cas, la peau peut rougir au niveau de l'infiltration; la mastite peut même évoluer d'une façon aiguë et aboutir à la suppuration. Le plus habituellement, la mastite se résorbe complètement sans laisser de traces, sous l'influence du traitement spécifique.

Les ganglions axillaires sont souvent indemnes, mais ils peuvent être engorgés dans quelques cas. La tuméfaction est souvent complètement indolore; chez certains malades cependant elle est le siège de douleurs spontanées ou provoquées par la pression.

Les lésions histologiques de la mastite syphilitique sont peu connues en raison de la rareté des biopsies.

La réalité de la mastite syphilitique ne peut donc être mise en doute et on devra toujours y penser en présence d'une tuméfaction du sein. B. énumère les caractères qui la feront distinguer : de la mastite puerpérale, de la galactocèle, des mastites chroniques, de l'adénome ou de l'adéno-fibrome, de la maladie kystique de Reclus, du sarcome et surtout du carcinome du sein. Ce dernier diagnostic peut être très difficile dans certains cas : la recherche minutieuse des antécédents du malade et des autres lésions syphilitiques concomitantes, la réaction de Wassermann, si elle est positive, permettront d'éclairer le diagnostic; un traitement d'épreuve sera toujours indiqué dans les cas où la clinique est impuissante.

Habituellement, la régression des lésions est rapide, quelle que soit la médication employée, et en quelques semaines, la guérison est obtenue. Mais parfois cependant la régression est plus lente, et il faut plusieurs mois pour amener la disparition de la lésion. Il convient donc pas se hâter de rejeter, même dans ces cas, le diagnostic de syphilis pour porter celui de cancer : il importe, au contraire, de continuer avec persévérance un traitement spécifique énergique. J. Dumont.

ANNALES DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome IX, n° 2, 1921.

G. Maranon (de Madrid). ***Le facteur émotionnel dans la pathogénie des états hyperthyroïdiens.*** — La guerre a remis en actualité la discussion de l'origine émotionnelle de la maladie de Basedow et des états hyperthyroïdiens. Dépouillant ses observations personnelles, de 1918 à 1920, M., sur 159 cas d'hyperthyroïdisme, relève dans 48 cas, soit 28 pour 100, une émotion intense coïncidant avec le début de la maladie. De l'analyse de ces observations, il conclut que les émotions ont une influence indubitable dans la pathogénie de la maladie de Basedow et des états hyperthyroïdiens. Dans la majorité des cas, l'émotion agit sur des sujets à prédisposition hyperthyroïdienne et par conséquent sensibilisés déjà pour le choc émotif. Dans beaucoup moins de cas, l'émotion agit comme cause première chez des sujets normaux au point de vue thyroïdien.

Cette action pathogénique de l'émotion sur la thyroïde s'explique bien, étant données nos connaissances actuelles au sujet de l'intervention des glandes endocrines dans l'acte émotionnel, et ne contredit pas, par conséquent, la théorie thyréogène de la maladie de Basedow, universellement acceptée. Ces données expliquent la plus grande importance étiologique des émotions prolongées et déprimantess et la plus grande fréquence des cas de Basedow émotionnels dans l'âge critique et surtout chez les femmes.

L. Rivet.

C.-I. Urechia et Ar. Josephi (de Cluj, Roumanie). *Glycosurie cérébrale dans le décours de la syphilis du névraxe.* — Depuis 1919, U. et J. procèdent systématiquement à la recherche du sucre dans l'urine des malades atteints de syphilis insidieuse du névraxe. Ils ont étudié ainsi une centaine de cas, en laissant de côté les cas de tabes et de paralysie générale, où les glycosuries transitoires sont bien connues.

Chez les malades envisagés, on observe, dans 5 à 7 pour 100 des cas, une glycosurie légère et transitoire ou intermittente, sans aucun autre signe de la série diabétique. La glycosurie disparaît le plus souvent par le traitement antisyphilitique.

L'hypothèse la plus vraissemblable est d'attribuer à cette glycosurie une origine cérébrale : plaque ou autre lésion syphilitique dans l'espace interpédonculaire, au même titre que la glycosurie peut s'observer au cours d'autres lésions de la base de l'encéphale.

L. Rivet.

LA GYNÉCOLOGIE

(*Paris*)

Tome XX, n° 1, Février 1921.

Prof. Tedenat et C. Tzelepoglou (de Montpellier). *Myomes utérins : dégénérescence rouge.* — Les auteurs font une revue d'ensemble de la question et rapportent 5 observations originales.

Au point de vue symptomatique, les myomes rouges présentent très souvent, à côté des signes communs à tous les fibromes utérins, quelques symptômes particuliers, tels que : douleurs violentes survenant en général sous forme de crises, vomissements, diarrhée, frissons, fièvre. On a noté des métrorragies fétides.

L'évolution est généralement lente et le pronostic post-opératoire ne paraît pas plus grave que celui des myomes ordinaires.

A l'examen macroscopique, la tumeur se montre rouge, lie de vin, en totalité ou en partie, avec, dans certains cas, de petites cavités à contenu puriforme. La pièce dégage souvent une odeur de poisson « fait ».

T. et T. rapportent l'examen microscopique d'un cas. La zone blanche qui entourait la masse rouge présentait un épaississement du tissu conjonctif, de l'endo-périvascularite avec dégénérescence œdémateuse du muscle et du stroma. La partie rouge montrait la nécrobiose du tissu fibro-musculaire avec télangiectasie et infiltration hémorragique.

La pathogénie n'est pas encore complètement élucidée. Il semble toutefois que le facteur que l'on peut invoquer dans la plupart des cas est représenté par des troubles vasculaires (athérome), qui déterminent la dégénérescence aseptique du néoplasme. La couleur rouge est due au sang hémolysé. Les phénomènes infectieux qui accompagnent l'évolution des myomes rouges peuvent être expliqués par la résorption des produits dégénérés.

J. Dumont.

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR DES VAISSEAUX ET DU SANG

(*Paris*)

Tome XIV, n° 3, Mars 1921.

L. Gallavardin (de Lyon). *Arythmie complète lente, par block partiel : formes brady-arythmiques et arythmiques de la maladie de Stokes-Adams.* — Parmi les déviations rythmiques associées à la maladie de Stokes-Adams, il faut faire place, à côté des troubles communément observés du block partiel, du block total, ou de certaines formes frustes plus exceptionnelles de troubles de la conductibilité, à l'arythmie complète avec fibrillation auriculaire.

Suivant l'intensité et la permanence du trouble de conduction, il s'agira : soit d'une arythmie complète de taux ordinaire, le trouble de conduction ne se manifestant pas dans l'intervalle des paroxysmes nerveux; soit d'une arythmie particulièrement lente (entre 35 et 50), qui revêt alors la signification d'un block partiel au cours d'une fibrillation auriculaire; le terme extrême de la série étant le block total avec fibrillation auriculaire, connu depuis longtemps.

Ces arythmies complètes lentes ou de taux ordinaire, associées à des troubles de conduction auriculo-ventriculaire, présentent, comme les arythmies complètes banales, une accélération sous l'influence de l'effort ou de l'injection d'atropine. Certaines d'entre elles sont capables de montrer un ralentissement considérable, avec pauses plus ou moins prolongées, sous l'influence de la compression du vague; mais cette particularité, qui dépend sans doute d'une sensibilité spéciale des lésions hisiennes aux influences nerveuses et qui facilite le diagnostic lorqu'elle existe, n'est nullement obligatoire.

La connaissance de ces formes arythmiques et brady-arythmiques de la maladie de Stokes-Adams permettra de faire le diagnostic de cette affection dans des cas où l'absence des troubles classiques de la conductibilité et la constatation d'une arythmie banale eussent pu en détourner le médecin; elle aidera aussi à expliquer les cas de mort subite signalés dans quelques cas d'arythmie complète.

L. Rivet.

LE JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Tome II, n° 29, 20 Mars 1921.

Rollet. *Amblyopie et cécité d'origine alcoolique.* — A côté des symptômes généraux de l'intoxication exogène, on recherchera l'état des fonctions de la rétine, c'est-à-dire de ses trois modes de sensibilité — visuelle, lumineuse, chromatique — par les signes de l'amblyopie, par les examens de l'acuité visuelle, du champ visuel, du sens des couleurs et du fond de l'œil. On trouve, en particulier, dans cette affection, une conservation complète des limites et des fonctions du champ visuel périphérique, à haute sensibilité lumineuse, qui permet d'apercevoir, et, au contraire, une diminution ou la perte de la vision centrale de la sensibilité visuelle parfaite, qui seule permet de préciser.

L'examen ophtalmoscopique montre une décoloration localisée du segment externe de la papille, décoloration qui serait vraiment la signature de l'altération du faisceau papillo-maculaire, d'une sclérose systématique localisée à un système physiologiquement bien différencié et intéressant tout d'abord les cellules d'origine du faisceau central du nerf optique.

Les agents qui attaquent le plus violemment le faisceau maculaire en créant l'empoisonnement aigu ou chronique d'emblée sont sans contredit l'alcool méthylique et les essences. L'amblyopie observée dans ces cas est curable dans les phases de début. L'amblyopie tabagique est exceptionnelle.

A côté de cette amblyopie alcoolique on doit admettre que certaines atrophies papillaires blanches, dites cérébrales et intéressant d'emblée la totalité du nerf optique, relèvent d'une action toxique cérébrale due aux boissons distillées. Ces atrophies deviennent complètes et se terminent par la cécité.

A. Cantonnet.

L. Dor. *Un nouveau traitement de l'ophtalmie blennorragique de l'adulte.* — Les idées exposées par l'auteur lui ont été suggérées par la lecture des travaux de Kirckpatrick, médecin-chef de l'hôpital ophtalmologique de Madras, qui traite toutes les ulcérations douloureuses de la cornée par des solutions hypertoniques de sulfate de magnésie allant jusqu'à la saturation et par les résultats obtenus dans les maladies chirurgicales, médicales et ophtalmologiques avec les injections intramusculaires de lait bouilli par les médecins tchéco-slovaques et autrichiens.

D. montre quels avantages on peut retirer de l'emploi de ces deux méthodes anglaise et autrichienne, dans l'ophtalmie blennorragique de l'adulte, c'est-à-dire l'injection de lait préalablement bouilli combinée avec les lavages de solution hypertonique de sulfate de magnésie (20 pour 100).

Le sucre ajouté par M. Dor dans la formule de Kirckpatrick est un puissant antiseptique pour l'œil; il l'emploie habituellement dans le trachome et les conjonctivites folliculaires; de plus, le toucher onctueux de la solution sucrée est agréable aux muqueuses et à la peau des paupières.

M. Dor cite ensuite l'observation d'un cas d'ophtalmie purulente avec hernie de l'iris où l'application de ce double traitement a donné de forts beaux résultats. Cette observation, bien qu'unique, est très instructive.

A. Cantonnet.

Jacqueau. *Les cécités transitoires et leurs variétés.* — L'auteur classe les troubles de la vision en : transitoires, momentanés, récidivants, atteignant des gens dont la santé est parfaitement bonne, en apparence tout au moins. Ces troubles n'ont, jusqu'à présent, trouvé leur place dans aucun cadre nosologique, ils ne s'accompagnent d'aucune lésion ophtalmoscopique et échappent par leur polymorphisme même à une analyse rigoureuse.

Les cécités transitoires peuvent se classer en deux grandes catégories :

a) Les cécités partielles, comprenant elles-mêmes les scotomes avec leurs diverses variétés (érythropsie, chloropsie, xanthopsie, cyanopsie, ianthinopsie, etc.), les hémianopsies, la téichopsie ou migraine ophtalmique proprement dite;

b) Les cécités totales, se divisant à leur tour en cécités monolatérales et bilatérales.

L'auteur fait rentrer toutes les cécités dans le même cadre nosologique, en les considérant comme des équivalents de migraine ophtalmique.

Il a eu la possibilité d'examiner en pleine crise de migraine ophtalmique deux malades : à aucun moment, il n'a constaté, à l'ophtalmoscope, de modifications dans la circulation rétinienne et il en profite pour affirmer que, s'il existe un trouble circulatoire, celui-ci n'est certainement pas périphérique.

Le pronostic est presque toujours bénin; mais, dans quelques cas, les cécités transitoires sont le prélude de lésions encéphaliques graves (épilepsie, tabes, paralysie générale, tumeurs cérébrales).

En dehors de la thérapeutique de la cause, si on la découvre, la strychnine donne parfois d'excellents résultats. On recherchera aussi avec soin s'il existe des troubles digestifs, et on les traitera.

A. Cantonnet.

GIORNALE DI CLINICA MEDICA

(*Bologne*)

Tome II, n° 5, 20 Mars 1921.

L. Armani et P. Mainoldi. *Le spasme de l'œsophage déterminé par les lésions gastriques ou intestinales (étude statistique).* — Les recherches radiologiques de A. et M. semblent démontrer la fréquente existence d'un spasme œsophagien réflexe chez les sujets porteurs d'une lésion gastrique ou intestinale. Ce spasme siège sur la partie inférieure de l'œsophage, mais il est situé au-dessus du diaphragme, ce qui revient à dire qu'il paraît indépendant du cardia.

Pour le mettre en évidence, on examine le malade en position oblique antérieure droite, on fait déglutir le liquide opaque par gorgées successives à courts intervalles et l'on cesse d'administrer la drogue aussitôt que le spasme devient apparent, ce qui se produit habituellement à la 2e gorgée, parfois à la 3e ou à la 4e, rarement au delà. La drogue arrêtée revêt la forme d'un entonnoir dont l'extrémité inférieure, rétrécie, répond au diaphragme; elle subit l'impulsion du cœur et elle est souvent animée d'un mouvement rétrograde qui la ramène jusqu'aux confins du pharynx. Lorsque le spasme prend fin, tout le liquide s'écoule rapidement sous l'influence d'un mouvement de déglutition ou spontanément. La durée du spasme est de quelques secondes, de plusieurs minutes, parfois d'un quart d'heure.

Les premières recherches statistiques ont porté sur une série de 200 individus qui avaient été soumis à l'examen radiologique sur la présomption d'une affection gastrique ou intestinale. 75 d'entre eux ont été trouvés porteurs d'un spasme œsophagien, ce qui donne un pourcentage de 37,5 pour 100. Si l'on élimine de cette liste 20 soldats qui avaient été examinés pour des raisons médico-légales et qui ont été reconnus parfaitement sains, il reste 180 sujets chez lesquels l'existence d'une affection gastrique ou intestinale était démontrée par l'exploration clinique ou radiologique. La fréquence du spasme chez ces derniers était donc de 75 pour 180, c'est-à-dire de 41,6 pour 100.

Lorsqu'on recherche de quelles affections des voies digestives étaient atteints ces 75 malades, on relève les diagnostics suivants, contrôlés dans bien des cas sur la table d'opération : ulcère gastrique ou duodénal, sténose du pylore, néoplasme gastrique, compression de l'estomac ou de l'intestin par une tumeur voisine, périgastrite, appendicite, gastroentéroptose, gastro-entéro-anastomose thérapeutique,

ce qui démontre que toutes les lésions importantes sont représentées dans ce groupe.

La contre-épreuve a été fournie par une série de 100 sujets indemnes d'une affection des voies digestives ou présumés tels. Dans cette 2e catégorie, 5 individus seulement ont été reconnus porteurs d'un spasme de l'œsophage; encore convient-il de signaler qu'un examen plus approfondi a révélé chez tous les cinq l'existence de troubles digestifs divers dont la nature a pu être établie avec précision pour trois d'entre eux.

Conclusion : le spasme de l'œsophage a la valeur d'un signal d'alarme pour le radiologiste qui se dispose à pratiquer l'examen d'un tube digestif.

M. Weiss.

LA PEDIATRIA

(*Naples*)

Tome XIX, n° 8, 15 Avril 1921.

E. Modigliani et S. de Villa (Rome). *Le diagnostic précoce de la coqueluche par l'intradermo-réaction.* — La méthode de déviation du complément avait fourni en 1911 des résultats encourageants à de Villa qui s'était servi comme antigène de la salive de coquelucheux, mais cette méthode exige une technique assez compliquée. Désireux d'obtenir un procédé de diagnostic plus simple, les auteurs ont pratiqué l'intradermo-réaction à l'aide d'un autolysat de culture du bacille de Bordet et Gengou, obtenu en délayant une anse dans 1 cmc d'eau distillée stérilisée, et laissée à l'étuve à 37° durant trois jours. A titre de témoin, ils utilisèrent un autolysat similaire de colibacille.

L'intradermo-réaction fut pratiquée comme avec la tuberculine, en injectant un dixième de centimètre cube, soit deux gouttes. Les résultats furent les suivants :

1° La réaction fut négative chez 50 enfants atteints de maladies variées, mais indemnes de coqueluche;

2° Elle fut positive chez 38 enfants âgés de 5 mois à 6 ans, atteints de coqueluche et en présentant tous les symptômes caractéristiques. La réaction fut surtout accentuée chez les sujets infectés depuis peu, se trouvant par exemple au 7e ou 15e jour de la maladie;

3° La réaction fut négative chez 10 enfants guéris de la coqueluche, négative ou très faible chez ceux atteints depuis plus de deux mois;

4° La réaction fut positive chez 3 enfants apparemment indemnes, mais en contact avec des coquelucheux : ces enfants présentèrent ultérieurement les symptômes caractéristiques de la maladie;

5° Les réactions furent négatives avec l'autolysat colibacillaire.

L'intradermo-réaction paraît donc devoir constituer une méthode pratique pour le diagnostic précoce de la coqueluche. G. Schreiber.

GIORNALE ITALIANO DELLE MALATTIE VENEREE E DELLE PELLE

(*Milan*)

Tome LXXII, fasc. 2, 1921.

Ambrosoli (de Milan). *La protéinothérapie non bactérienne dans quelques affections cutanées.* — On sait que la protéinothérapie consiste à utiliser dans un but thérapeutique des substances protéiques non spécifiques; elle est basée sur la constatation de nombreux cas d'infections guéries grâce à l'injection de vaccins hétérologues; on en a déduit que ces vaccins agissaient non pas par leur spécificité, mais simplement par une action protéique commune aux protoplasmas.

En ce qui concerne la dermatologie, la protéinothérapie fut jusqu'ici rarement employée.

A. a eu recours aux injections intrafessières d'une solution à 5 ou 10 pour 100 de peptone, aux injections intraveineuses d'une solution de 2 à 5 pour 100 de deutéralbumose Merk, et surtout aux injections de lait de vache, pasteurisé et homogénéisé, stérilisé au moment de l'emploi. Ces injections de lait se faisaient dans les fesses tous les 3 à 4 jours, à la dose de 5 à 10 cmc chez l'adulte, de 3 à 6 cmc chez l'enfant. Seules ces dernières donnèrent une réaction typique et presque constante : malaise, céphalée, fièvre élevée environ 6 à 7 heures après l'injection, puis sudation, chute de la température et euphorie. Seules elles donnèrent un résultat thérapeutique appréciable.

Les résultats thérapeutiques favorables observés ne furent pas immédiats; il fallut le plus souvent 8 à 10 injections pour obtenir la guérison. Seuls 3 cas — une dermatite de Duhring, un eczéma chronique et une furonculose — s'améliorèrent rapidement après la 1re ou la 2e injection.

30 dermatoses furent traitées par cette méthode : dans 20 cas on obtint des résultats favorables, dans 3 cas des résultats incertains, dans 8 cas on ne constata aucune amélioration des lésions.

Le traitement fut favorable dans les dermatoses bulleuses, dans le lichen, dans les eczémas secs et dans la plupart des eczémas chroniques infiltrés, soit chez l'adulte, soit chez l'enfant. Les résultats furent nuls dans le psoriasis, les dermatoses psoriasiformes et les parakératoses lichénoïdes chroniques. R. Burnier.

Mariotti (de Naples). *Gérodermie génito-dystrophique et hypophysaire due à la syphilis héréditaire.* — M. rapporte l'observation intéressante d'un jeune homme de 19 ans dont le développement physique et intellectuel ne correspondait pas à son âge. On était surtout frappé de sa petite taille, d'un arrêt de développement squelettique avec gracilité des formes; le crâne était petit en proportion du reste du corps et la radiographie montrait une atrophie de la selle turcique. En présence de son facies gérodermique, aux larges oreilles, il était difficile d'attribuer un âge au malade qui présentait à la fois des caractères de l'enfant, du vieillard et de la femme. Les organes génitaux étaient infantiles et on nota un arrêt de développement de l'activité sexuelle. Par contre, il existait une exagération de développement des mains et des pieds.

Le malade présentait des lésions cutanées d'hérédo-syphilis et son Wassermann était positif. Un traitement mercuriel améliora nettement les lésions observées : augmentation de la taille et du périmètre thoracique; augmentation du diamètre de la selle turcique; amélioration de fonctions sexuelles; production pileuse plus abondante au pubis, aux aisselles et au visage; mais le Wassermann demeura positif.

R. Burnier.

ACTA CHIRURGICA SCANDINAVICA

(*Stockholm*)

Vol. LIII, n° 4, 7 Mars 1921.

H. C. Jacobœus. *Destruction des adhérences dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel.* — J. revient sur la méthode qu'il a préconisée en 1913 au Congrès de Londres, et qui a pour but de détruire les adhérences empêchant le collapsus pulmonaire parfait, lorsqu'on exécute un pneumothorax dans un but thérapeutique. Le procédé consiste essentiellement à pratiquer 2 orifices de ponction dans la cavité pleurale. Par le premier on introduit un instrument explorateur basé sur le principe du cystoscope, destiné à repérer les adhérences qui fixent le poumon à la paroi et l'empêchent de se rétracter. Par le second orifice, on introduit une tige de galvanocautère dont l'embout en platine, rendu incandescent, va détruire sous le contrôle de la vue les adhérences pathologiques. Il s'agit là d'une méthode assez délicate, dont J. précise la technique en insistant sur tous ses détails. Le repérage des adhérences en particulier doit être fait avec le plus grand soin. La section doit porter de préférence sur l'extrémité pariétale, pour éviter les phénomènes douloureux consécutifs aux sections trop proches du poumon. Les adhérences sont plus ou moins faciles à détruire, mais en général sont avasculaires. Aussi les hémorragies secondaires sont exceptionnelles et cèdent généralement à une deuxième cautérisation. Sur 100 cas, J. n'a pas noté plus de 6 hémorragies consécutives, et une seule a entraîné des accidents sérieux.

L'emphysème sous-cutané est par contre à peu près de règle après l'intervention, mais c'est un accident essentiellement bénin et passager.

Dans 50 pour 100 des cas, on n'observe aucune exsudation pleurale post-opératoire; dans 30 pour 100 des cas, un épanchement léger et de résorption rapide. Enfin dans quelques cas on peut observer un épanchement abondant, voire un empyème (8 pour 100 des cas).

Il est toujours nécessaire de faire au préalable un examen radioscopique précis. Ce dernier donne quelquefois lieu à des méprises (2 fois sur 40 cas rapportés).

Enfin, il importe de serrer de près les indications et de se borner à agir sur des adhérences minces et peu étendues. Sur les larges surfaces, le résultat est beaucoup plus incertain, quelquefois même absolument nul.

M. Deniker.

H. Olivecrona. *Traitement opératoire de l'hallux valgus.* — Les procédés opératoires préconisés pour la cure de l'hallux valgus sont très nombreux et varient avec la conception pathogénique des auteurs, les uns s'adressant à la tête du métatarsien, les autres à la diaphyse de l'os, d'autres enfin à sa base et même au premier cunéiforme.

A la faveur de 44 observations personnelles, O. fait une revue critique de la question et discute longuement la valeur des différents procédés. Il apporte ses résultats personnels accompagnés de nombreuses radiographies. Chez ses malades il a employé surtout les procédés de Schede et de Mayo et, dans quelques cas, ceux de Hueter et de Ludloff. Le premier de ces procédés s'adresse à la partie exubérante de la tête métatarsienne que l'on réséque; les deux suivants à l'extrémité distale toute entière; le dernier enfin au corps du métatarsien. Le procédé de Schede est très simple et amène une sédation des phénomènes douloureux; mais il laisse presque toujours persister une déformation notable. Il n'en est pas de même du Mayo, qui permet d'obtenir une correction parfaite, O. l'a employé maintes fois et en a obtenu de bons résultats. Néanmoins il propose quelques modifications de technique destinées à éviter l'affaiblissement de la voûte plantaire interne, et l'ankylose métatarso-phalangienne, qui sont les deux écueils de cette intervention. Il faut donc réserver le Schede ou le Reverdin (ostéotomie du col métatarsien) aux cas légers, et employer la résection franche de Mayo dans les cas invétérés. Seule cette intervention peut avoir raison du valgus très accentué. Quant au procédé de Ludloff, O. fait des réserves et croit que l'avenir seul pourra décider de sa valeur. Il ne l'a d'ailleurs employé que dans un petit nombre de cas.

M. Deniker.

LES

CRISES GASTRO-VÉSICULAIRES

Par MM. **ENRIQUEZ,**

M.-E. BINET et GASTON-DURAND.

L'estomac est de tous les viscères abdominaux celui qui participe le plus volontiers aux souffrances des autres viscères; cette « sympathie » — pour reprendre le mot de Moynihan — est tout spécialement élective pour le foie, et dans les affections du foie, pour la lithiase biliaire.

Les formes « dyspeptiques » ou « gastriques » de la lithiase biliaire, et particulièrement de la lithiase vésiculaire, sont certainement les plus souvent observées; parmi les erreurs de diagnostic les plus fréquentes dont la pathologie abdominale est l'occasion, on peut placer en premier celles qui font incriminer l'estomac alors que la vésicule est en cause.

Les symptômes dyspeptiques qu'on relève dans la lithiase biliaire [1] sont de deux ordres : tantôt, malaises dyspeptiques *précoces* — au voisinage plus ou moins immédiat des repas — les moins caractéristiques, les moins constants; tantôt, les phénomènes gastralgiques *tardifs* les plus divers, — apparaissant deux à cinq heures après les repas —, qui sont les plus fréquents, les plus propres à retenir l'attention, mais aussi à égarer le diagnostic.

Les douleurs à horaire tardif, expression d'une crampe pylorique réflexe [2], évoluent sous forme de crises gastralgiques, ou de véritables crises gastriques, paroxystiques, à qui leur cause première mérite qu'on applique l'appellation de « *crises gastro-vésiculaires* ».

Dans les formes typiques de l'affection, ces crises paroxystiques se signalent par la brusquerie de leur apparition, par leur acuité d'emblée, et par la brièveté relative de leur évolution : on a là le tableau de la *colique vésiculaire*.

Dans la moyenne des cas, les phases paroxystiques sont de plus longue durée, elles sont fréquemment reliées par des périodes de « dyspepsie », et la nature lithiasique des accidents ne s'impose pas d'emblée; à *première vue*, les crises paroxystiques gastro-vésiculaires n'y paraissent pas offrir, en soi, de traits suffisamment accusés pour permettre de les distinguer des crises de douleurs tardives d'autre origine (rénale, intestinale, etc.), non plus surtout que de celles de l'ulcus gastrique ou duodénal.

Nous nous proposons, dans le présent article, de passer en revue les symptômes et signes qui plaident en faveur de l'origine vésiculaire de ces crises douloureuses à allure gastrique, en signalant particulièrement ceux — peu connus ou insuffisamment appréciés — que notre expérience nous a montrés comme les plus propres à éclairer un diagnostic incertain.

I. — Chez tout malade présentant des accidents du type envisagé, il faut rechercher dans ses ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX l'existence d'accidents identiques — surtout dans la lignée féminine (Chauffard) — ou de la goutte, de la gravelle, des migraines, voire de la cholémie; nous connaissons des familles où la lithiase hépatique ou vésiculaire se retrouve dans quatre générations successives; semblable filiation d'ascendants à descendants ne peut guère être invoquée pour l'ulcus gastrique, qui constitue vraiment une affection autogène, individuelle.

Les *antécédents personnels* n'offrent pas un intérêt moindre; en faveur de la lithiase, doivent être retenus les faits où les premières manifestations de l'affection en cours sont apparues à la suite d'une *pyrexie* : fièvre typhoïde ou paratyphoïde, grippe [3]. La place nous étant mesurée, nous pouvons seulement signaler la fréquence relative de l'*appendicite chronique* dans les antécédents des lithiasiques; quel que soit l'ordre de filiation des deux affections [4], la persistance, après l'ablation de l'appendice, d'accidents douloureux localisés dans la région sous-hépatique doit faire penser à la possibilité de la cholécystite calculeuse, avec ou sans péri-cholécystite; à côté des « séquelles » péricoliques (coude droit du côlon) de l'appendicite opérée, on doit admettre comme relativement fréquents les faits où les « séquelles » présumées sont en réalité d'origine vésiculaire, la lithiase ayant été méconnue jusqu'alors.

II. — L'étude des divers phénomènes dyspeptiques présentés par les malades, dans l'intervalle des crises ou à leur voisinage, permet de relever assez souvent des particularités intéressantes. Ainsi on notera la fréquence relative des alternatives de constipation simple et de diarrhée, ou des diarrhées prandiales, apanages des « biliaires », la constipation simple étant plutôt le fait des ulcéreux.

Un assez grand nombre de malades présentent des *phénomènes nauséeux*, le matin, à jeun; au réveil, ils sont pris de vertiges, de tremblements, de sensation de vide, de titubation, accusent des sueurs froides. Cette impression pénible de « cœur barbouillé » ou de « mal de mer » — selon l'expression donnée par beaucoup de ces malades — se dissipe un peu après le premier déjeuner, pour se renouveler, dans la plupart des cas, une ou deux heures après celui-ci et ne disparaître d'une manière complète qu'après le repas de midi. La nausée est à coup sûr un phénomène de grande fréquence dans la lithiase biliaire; pour une grande part elle traduit, suivant nous, une réaction du péritoine sous-hépatique autour d'une vésicule et de canaux biliaires chroniquement enflammés, au même titre qu'elle traduit, au cours de l'appendicite, une réaction péritonéale de voisinage.

III. — La CRISE ELLE-MÊME, à *l'étudier de plus près*, présente des caractères distinctifs de crises douloureuses analogues d'autre origine, plus particulièrement de celles de l'ulcère.

Tout d'abord elle s'accompagne, dans la grande majorité des faits, d'un *léger mouvement fébrile* qui se traduit même parfois par un petit frisson initial; c'est faute de recourir systématiquement au thermomètre qu'on ne parle pas plus souvent de la fièvre au cours des crises gastro-vésiculaires.

Dans le même ordre des renseignements fournis par des recherches systématiques au moment des crises, signalons la présence des *pigments biliaires dans les urines*, qui est loin d'être rare.

Autre caractère qui semble vraiment spécial, les crises d'origine vésiculaire *se produisent la nuit plutôt que le jour;* nous l'avons noté bien des fois, et sans pouvoir fournir sur ce point des chiffres absolument précis, il ne nous semble nullement exagéré de dire qu'on observe ce fait dans les deux tiers des cas.

Enfin, du point de vue de leur acuité, les crises gastro-vésiculaires sont — dans la moyenne — *plus douloureuses* que les crises pyloriques des ulcéreux; l'intensité de la douleur autant que la restriction alimentaire souvent absolue qu'elle entraîne altèrent plus rapidement le facies du malade dans la crise gastro-vésiculaire que dans la crise douloureuse de l'ulcus.

La plus grande minutie devra être apportée à la *localisation de la douleur* par l'exploration, car il ne faut pas trop compter sur les indications fournies par le malade du siège de cette douleur.

Nous ne referons pas ici l'exposé des points classiques; nous signalerons plutôt qu'il n'est pas rare que *la pression dans la zone vésiculaire provoque la nausée* [5] : pareille constatation n'est pas faite au cours des affections purement gastriques, du moins n'est pas faite par la pression en dehors du point solaire, médian. La douleur provoquée par la pression en un point précis, situé à mi-distance entre l'ombilic et le 9e cartilage droit (signe d'Abrahams), peut être à vrai dire notée également dans l'ulcus duodénal; mais si, partant de ce point, on porte les doigts vers la base du thorax, sous le foie d'abord, puis, en sens inverse vers la zone para-ombilicale, on observe que le premier mouvement éveille ou accentue la douleur, le deuxième ne provoquant aucune sensibilité anormale : c'est un signe sur quoi l'un de nous insiste dans son enseignement depuis longtemps déjà, et qui permet souvent de différencier la douleur vésiculaire et la douleur duodénale.

IV. — L'étude du CHIMISME GASTRIQUE après repas d'épreuve chez un malade présentant des crises gastro-vésiculaires peut comporter un enseignement utile. A l'hyperchlorhydrie qui est la règle chez les ulcéreux, on pourrait opposer — d'après les recherches récentes de M. Loeper — « l'hypoacidité qui est la règle dans la dyspepsie des biliaires » [6].

V. — L'EXAMEN RADIOSCOPIQUE des malades qui font l'objet de ce travail fournit dans presque tous les cas des renseignements de grande valeur; il est toujours utile pour le contrôle du diagnostic, il est parfois indispensable pour l'établir.

Les *signes directs* de l'affection sont fournis par la précision du siège de la douleur, par les modifications de forme et de statique de l'estomac en rapport avec l'existence assez fréquente de péricholécystite adhésive. A côté des déformations graves (biloculations organiques) qui ne sont pas très fréquentes, il faut placer la déformation de l'estomac « en haltère » [7], visible dans l'examen en position couchée, signalée par l'un de nous comme propre aux périgastrites de la région prépylorique.

En l'absence de péricholécystite accentuée — qui d'ailleurs est loin d'être la règle (nous entendons les symphyses étendues) —, la radioscopie fournit des *signes indirects* de l'affection vésiculaire : ce sont les modifications de l'état dynamique de l'estomac, au cours de l'examen; dans la plupart des cas, on observe l'hyperkinésie gastrique, l'agitation péristaltique, parfois même désordonnée; cette hyperkinésie offre un contraste saisissant dans les cas d'estomacs du type hypotonique ou atonique — variété morphologique la plus fréquente chez la femme, chez qui précisément la lithiase biliaire présente son maximum de fréquence —; tantôt cette hyperkinésie réflexe a pour corollaire une évacuation anormalement rapide du contenu gastrique, tantôt au contraire, elle contraste avec la lenteur de cette évacuation [8]. Pour obtenir les divers signes pré-

1. LOEPER. — *Leçons de pathologie digestive.*

2. Les douleurs tardives, « syndrome pylorique » de Soupault, n'ont pas de spécificité étiologique; elles expriment la crampe pylorique, quelle qu'en soit l'origine : locale, voisine ou à distance de l'estomac.

3. La grippe dans sa poussée encore récente nous semble avoir conditionné nombre d'accidents de lithiase biliaire chez des individus prédisposés.

4. Dans l'association de ces deux affections, c'est l'infection de l'appendice — d'après nos observations — qui nous semble le point de départ du complexus morbide, dans le plus grand nombre des faits.

5. Signe de péritonite sous-hépatique, inséparable de l'inflammation de la vésicule biliaire.

6. LOEPER et FORESTIER. — « L'estomac des biliaires », *Journal médical français*, Août 1920.

7. ED. ENRIQUEZ. — In *Thèse* N. Réchad, Paris, 1916.

8. Dans ce dernier cas, la perturbation nerveuse réflexe, à point de départ vésiculaire, se traduit par une dissociation — ceci n'est pas rare dans la pathologie gastrique — entre la fonction motrice (péristaltisme du corps de l'estomac) et la fonction évacuatrice (spasme pylorique). ED. ENRIQUEZ et GASTON-DURAND. « Le syndrome radioscopique gastro-iléal dans le pylorisme ». *La Presse Médicale*, 25 Août 1920, n° 60.

cédents, il y a tout intérêt à faire l'examen radioscopique au voisinage même d'une crise.

L'insufflation de l'estomac, celle du gros intestin, sous contrôle de l'écran montrent parfois une ombre vésiculaire ; parfois la *radiographie* fera voir des calculs; on doit recourir systématiquement à cette dernière épreuve sans trop compter sur une réponse affirmative, même dans les cas les moins dubitatifs.

En résumé, pas plus pour le diagnostic de la cholélithiase que pour celui de l'ulcère gastrique, il ne faut escompter le diagnostic s'inscrivant en traits schématiques sur l'écran : l'interprétation prudente joue dans tous les cas, elle doit toujours faire état des autres éléments du diagnostic, fournis par l'examen complet du malade.

Jusqu'ici nous avons passé en revue des symptômes et signes qui nous paraissent suffisants déjà pour préciser la cause vésiculaire de crises en apparence gastriques, il en est cependant d'autres qui, à notre avis, par leur fréquence, par la netteté de leurs caractères sont de nature à imposer le diagnostic.

VI. — Il suffit de signaler l'INFLUENCE BIEN CONNUE DES TRAUMATISMES PHYSIQUES, des secousses (voyages en automobile, en voiture, etc.) sur le déclenchement d'une crise gastro-vésiculaire (comme sur les crises néphrétiques d'ailleurs). Cette apparition de la douleur sous l'action des secousses tire surtout son importance du fait que les affections lésionnelles de l'estomac paraissent bien peu influençables et influencées par elles : au cours des ulcus chroniques, les traumatismes, même violents, ne nous ont paru exceptionnellement capables de provoquer de leur seul fait l'apparition d'un paroxysme douloureux.

L'influence des *chocs émotionnels* sur le déclenchement d'une crise hépatique ou vésiculaire n'est pas moindre, mais elle n'appartient pas en propre aux états de lithiase, car on connaît l'importance des perturbations psychiques dans le retour des paroxysmes douloureux au cours des dyspepsies gastriques[1].

VII. — L'INFLUENCE IMMÉDIATE DE CERTAINS ÉCARTS ALIMENTAIRES sur l'apparition des crises gastro-vésiculaires doit retenir l'attention à l'égal d'un véritable signe révélateur de la nature des crises douloureuses. En effet, chez les malades atteints de gastrite avec hypersécrétion ou chez les ulcéreux avérés, il faut presque toujours une série d'écarts de régime ou une succession assez prolongée de repas « indigestes », avant de voir éclater un paroxysme douloureux ; il n'est même pas très rare d'observer que chez ces malades, l'alimentation parfois la plus déréglée n'engendre pas d'accidents pendant un temps fréquemment assez long.

Or, il est indiscutable que chez la plupart des lithiasiques, la consommation de certains aliments : laits, crèmes « doubles », cervelle, œufs, chocolat (riches en matières grasses ou en cholestérine)[2] est de nature à provoquer l'apparition de paroxysmes douloureux gastro-vésiculaires, *pour si peu prolongée que soit la consommation, parfois même limitée à un seul repas contenant un des aliments visés. L'œuf* nous a paru à cet égard le plus nocif de tous les aliments ; nous avons été maintes fois à même d'observer des crises gastro-vésiculaires à la suite de l'ingestion d'un seul œuf ou d'un plat qui en contenait ; il n'est pas exceptionnel d'ailleurs de noter que des lithiasiques ont fini par supprimer spontanément de leurs menus les œufs, reconnus par eux responsables des redoublements de leurs malaises ou de l'apparition de véritables crises. Cette fragilité élective nous semble un signe de premier ordre pour présumer — de son seul fait — l'origine vésiculaire d'une crise gastralgique ou gastrique.

VIII. — La lithiase biliaire est infiniment plus fréquente chez la femme que chez l'homme ; on trouve les raisons de cette atteinte élective dans les relations directes qui existent entre le développement de l'hypercholestérinémie et le fonctionnement de la vie génitale (Chauffard). Les *périodes menstruelles* et la *grossesse* sont marquées par un taux fort élevé de cholestérine dans le sang, et c'est précisément *à ces deux phases physiologiques que les crises hépatiques éclatent de préférence, et qu'apparaissent très souvent les premières crises gastro-vésiculaires.*

Beaucoup de médecins, sans doute, paraissent avoir entrevu et depuis longtemps une telle concordance, mais sans avoir marqué toutefois la signification qu'elle comporte, ou l'avoir mise suffisamment en relief. Il y a déjà douze ans, l'un de nous avait signalé la corrélation fréquente qui existe entre les crises gastriques prémenstruelles et la lithiase ; notre opinion depuis s'est fortifiée d'un nombre élevé de constatations : sur 1.281 malades atteints indiscutablement de lithiase biliaire, 1.037 fois est notée l'*influence de la menstruation sur les crises.*

Il est fréquent d'observer chez les jeunes filles, au moment de la puberté, des crises douloureuses stomacales qui sont mises sur le compte du début même de la vie génitale ; nous avons noté assez souvent dans le passé des lithiasiques, que presque chaque période menstruelle s'accompagnait d'« indigestions », de crises douloureuses gastriques, imputées longtemps à des réactions dyspeptiques d'origine pelvienne, jusqu'au jour où une crise typique, où un subictère franc sont venus éclairer le diagnostic.

Dans la majorité des cas — 2/4 des faits de notre statistique —, les crises gastro-vésiculaires précèdent la venue des règles, le plus souvent de deux ou trois jours, le paroxysme douloureux s'atténuant le plus souvent dès l'apparition du flux sanguin ; les crises menstruelles et post-menstruelles (trois à quatre jours après la fin des *règles*) ne comptent chacune que pour 1/4 des faits de la même statistique.

Quel que soit le mécanisme qui régit pareille coïncidence — hypercholestérinémie cataméniale, poussée inflammatoire de la vésicule, réflexe à distance[3] —, pour nous, *une crise gastralgique ou gastrique du type pylorique, en correspondance immédiate avec la menstruation, doit toujours attirer l'attention sur la vésicule, et faire rechercher les signes de la lithiase.*

Au cours de la *grossesse*, les mêmes crises pyloro-vésiculaires peuvent se manifester et se manifestent en effet assez souvent, plus particulièrement d'ailleurs vers le septième ou le huitième mois[4] ; dans l'interrogatoire de malades présentant des crises de ce type depuis un temps assez long, il y a intérêt à questionner ces malades sur l'éventualité du début de leurs crises au moment d'une grossesse.

***

Nous avons envisagé dans ce travail les formes cliniques de la lithiase vésiculaire intermédiaires entre les coliques vésiculaires typiques, épisodiques, et les formes marquées par des crises répétées à brèves échéances, créant un véritable état de « mal vésiculaire ». Dans ces formes intermédiaires, l'*évolution* franchement paroxystique des crises, séparées par des phases plus ou moins longues d'accalmie relative ou absolue, représente évidemment un signe d'importance pour le diagnostic ; mais c'est surtout la notion (bien acquise par des constatations répétées) de l'influence des traumatismes, des écarts alimentaires électifs, de la menstruation sur le déclenchement des crises, qui doit être prise en considération, à l'égal d'un signe de valeur en faveur de la cholélithiase.

***

Les crises douloureuses que nous qualifions « gastro-vésiculaires » — en raison de leur apparence clinique d'une part, de leur origine et de leur nature d'autre part — nous semblent d'une fréquence extrême ; la précocité de leur diagnostic importe au plus haut point. La méconnaissance de leur origine conduit à une thérapeutique médicale préjudiciable au malade*; si en effet l'affection en évolution est imputée à l'estomac, chaque crise offre une occasion de renforcer les rigueurs du* régime alimentaire, *régime de repos de l'estomac, dont les laitages, les pâtes, les œufs sont la base ; un tel régime, où les principes nocifs (graisse, cholestérine) abondent, aggrave l'affection et peut être tenu pour responsable de la répétition des crises. Dans le même ordre de faits, la méconnaissance de l'origine vésiculaire des douleurs tardives conduit à adopter une* médicamentation — *poudres inertes, antispasmodiques — excellente contre les douleurs tardives de l'ulcus, mais insuffisante ou d'action transitoire dans la cholélithiase ; la médication alcaline, au contraire, dont l'action cholagogue est bien connue, montre une efficacité certaine dans la majorité des faits*[5].

Enfin, quand les crises douloureuses se montrent rebelles à la thérapeutique médicale, la méconnaissance de la nature exacte des crises retarde l'intervention chirurgicale, *à laquelle doit logiquement aboutir en pareil cas le traitement de la lithiase vésiculaire.*

Cette dernière remarque doit être soulignée. Si le malade est considéré comme un ulcéreux — a fortiori *s'il est pris pour un « simple » dyspeptique —, l'absence de tous signes d'hypersécrétion gastrique continue ou paroxystique, ou de rétention stomacale à jeun, semble généralement peu propre à faire poser les indications d'une opération, même systématiquement exploratrice, au moins en l'état actuel des tendances chirurgicales de la majorité des médecins français. Il importe donc, en présence de crises invétérées du type envisagé, de « fouiller » le diagnostic par tous les moyens dont nous venons de faire la revue, pour ne pas rester volontairement désarmé devant une affection parvenue au stade chirurgical.*

Il y a certainement des cas où les investigations les plus minutieuses ne pourront permettre de trancher entre les crises gastro-vésiculaires, et les crises paroxystiques de l'ulcus duodénal, ou de l'ulcus juxta-pylorique ; du moins, ces investigations auront-elles restreint le champ des hypothèses aux affections organiques *des viscères du « carrefour » sous-hépatique ; elles permettront ainsi de poser l'indication opératoire, tirée du déficit éprouvé de la thérapeutique médicale ; au chirurgien appartiendra de pratiquer, dans tous les cas, une exploration minutieuse des divers organes du carrefour.*

1. Il est néanmoins juste de faire observer que ce déterminisme des crises dans les gastropathies n'est ni aussi fréquent, ni aussi net, ni aussi décisif que dans la lithiase.

2. Les travaux récents de Chauffard et de ses élèves ont fait ressortir le rapport étroit qui existe entre la cholestérinémie et la formation des calculs, et quelle influence exerce sur la lithiase hépatique une alimentation riche en matières grasses ou en cholestérine.

3. L'influence de la menstruation sur les paroxysmes douloureux dans les affections proprement gastriques ou intestinales — pour laquelle on invoque également le mécanisme réflexe — est également incontestable, mais elle ne présente jamais la fréquence et la netteté de son action sur les crises stro-vésiculaires dans la lithiase.

4. Epoque de la plus forte cholestérinémie.

5. Il n'est que juste de souligner que les eaux minérales les plus bienfaisantes pour les malades dont nous parlons sont précisément celles qui sont les plus riches en principes alcalins.

LE SYSTÈME SYMPATHIQUE

SON ANATOMIE GÉNÉRALE

Par **P. DESFOSSES.**

L'anatomie et la physiologie du système sympathique deviennent plus aisément compréhensibles à qui prend la peine de remonter aux premières périodes de la vie embryonnaire, à l'époque où les cellules, filles de la cellule humaine primitive, indifférenciées jusqu'ici, se multiplient et se différencient.

A un moment donné, l'axe nerveux cérébro-spinal, alors simple gouttière formée aux dépens de l'ectoderme, devient un tube neural dont l'extrémité craniale se renfle bientôt en trois vésicules. La cavité de ces vésicules formera ultérieurement les ventricules. A ce moment, les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses axiales s'élongent pour former le cylindre-axe des nerfs rachidiens. A cette époque aussi, on voit des cellules se détacher du tube neural, ramper le long des racines des nerfs mixtes rachidiens, les quitter, se porter au-devant de ces nerfs. De ces cellules migratrices, les unes se rassemblent en une masse qui deviendra le *ganglion sympathique latéro-rachidien,* d'autres plus marcheuses ne s'arrêtent pas aux premiers ganglions, mais vont plus près des viscères pour constituer d'autres gros ganglions, *ganglions splanchniques,* d'autres encore, plus aventureuses, vont s'accoler aux viscères, pénètrent dans son épaisseur pour constituer ou un ganglion ou le plexus d'Auerbach qui n'est autre que l'équivalent d'un ganglion sympathique.

Nous sommes à une période de la vie embryonnaire où les cellules se souviennent encore de leur mère commune qui possédait en puissance toutes les facultés de toutes les cellules; ces

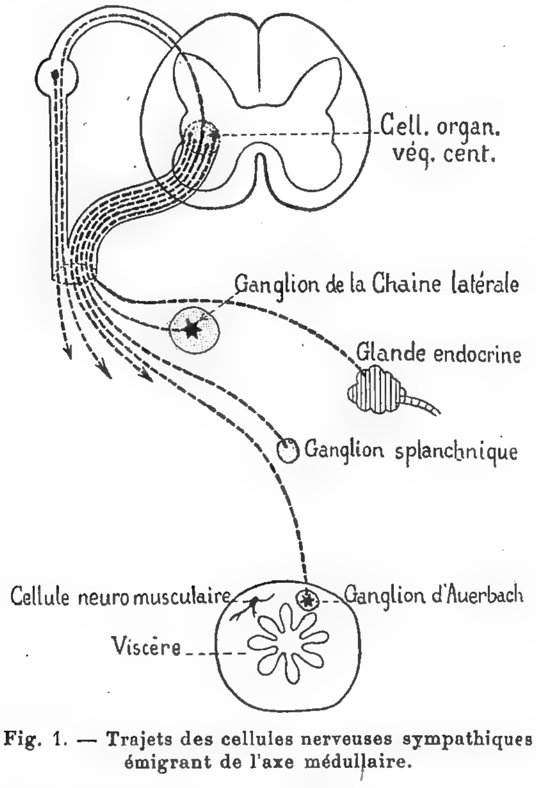


Fig. 1. — Trajets des cellules nerveuses sympathiques émigrant de l'axe médullaire.

cellules migrantes ne sont pas encore nettement différenciées. Il semble bien que certaines d'entre elles, quoique filles des cellules nerveuses axiales, sont capables d'évoluer vers le type glandulaire pour former ces *cellules des glandes endocrines* et des paraganglions dont la nature comme les fonctions sont encore assez mal définies.

A cette époque des grandes migrations cellulaires, apparaissent également d'autres cellules bien spéciales n'appartenant anatomiquement ou physiologiquement ni au groupe des cellules musculaires, ni au groupe des cellules nerveuses, mais tenant par leurs caractères physiologiques et leurs connexions à l'un et à l'autre de ces groupes; ce sont les *cellules neuro-musculaires* ou de l'appareil nodal. Ces cellules remarquables n'ont été jusqu'à présent reconnues que dans le cœur et le tube digestif; elle se trouvent plus ou moins mélangées aux éléments nerveux des

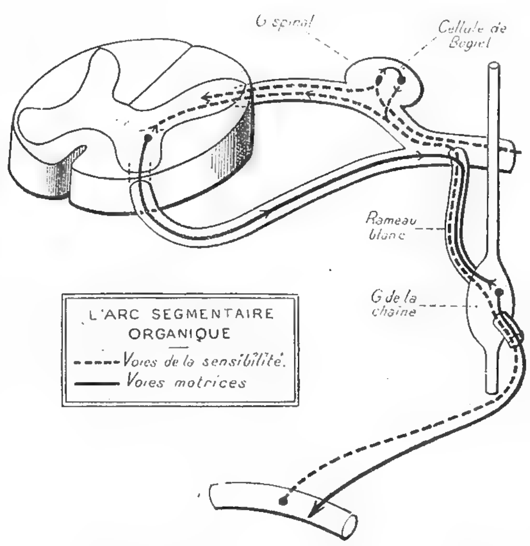


Figure 2. — Arc segmentaire organique.

plexus intestinaux; elles s'amassent en certains points, jonction des segments cardiaque et pylorique de l'estomac, dans le duodénum, le jéjunum dans la région iléo-cæcale, dans tous les points du tube intestinal au voisinage desquels le tonus est augmenté, l'irritabilité et la contractilité plus grande, où les ondes péristaltiques sont plus prononcées.

Une fois les migrations cellulaires terminées, le système nerveux de la vie organo-végétative comprend : 1° des cellules végétatives *restées, dans la mère patrie,* l'axe nerveux, aussi bien dans la portion encéphalique que dans la portion thoracique, que dans la portion tout inférieure de la moelle;

2° Des cellules émigrées, ayant formé des ganglions sympathiques latéro-rachidiens, des ganglions splanchniques des plexus nerveux dans l'épaisseur des viscères.

Ces cellules coloniales se présentent sous deux caractères : A, cellules nerveuses proprement dites, B, cellules des glandes endocrines [1].

Les cellules émigrées restent en rapport entre elles et avec les cellules du tube neural.

La disposition générale des rapports réciproques de cellules nerveuses sympathiques est la suivante: la cellule nerveuse, le neurone de la mère patrie (de l'axe médullaire), se met en rapport dans le ganglion avec les dendrites d'une autre cellule nerveuse, d'un autre neurone dont le cylindre-axe se rend aux tissus des viscères.

L'arc réflexe est constitué de la façon suivante : l'impulsion sensitive partie d'un viscère passe dans la racine postérieure du nerf rachidien jusqu'au ganglion spinal où se trouve le centre trophique du neurone sensitif. Continuant son chemin, l'impulsion sensitive gagne alors la moelle et se communique aux dentrites des cellules du centre organo-végétatif médullaire. L'impulsion motrice qui naît dans ces cellules de l'appel sensitif chemine le long des fibres blanches qui vont du centre médullaire au ganglion sympathique; cette impulsion dans le ganglion se transmet aux dendrites d'un nouveau neurone et par le cylindraxe, de ce neurone gagne les parois du viscère où il se met en rapport par ses éléments terminaux avec les dendrites d'un autre neurone dont le centre cellulaire est compris dans l'épaisseur même du viscère innervé.

1. Voir pour les détails : A.-C. GUILLAUME. — *Le sympathique et les systèmes associés.* Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1921.

Fait à retenir : jamais un neurone dont le centre cellulaire est intramédullaire ne se termine directement dans les tissus viscéraux; un tel neurone se met toujours en rapport avec un autre neurone ganglionnaire servant d'intermédiaire. Autre fait à retenir, le cylindre-axe du neurone végétatif médullaire ne se borne pas à relier l'axe nerveux à une cellule nerveuse ganglionnaire, en cours de route il peut traverser des ganglions successifs, et là, il émet des branches qui, au passage, s'articulent avec d'autres cellules ganglionnaires. Le champ de rayonnement du neurone médullaire végétatif s'étend donc, en hauteur comme en largeur, à des ganglions successifs.

Les ganglions nerveux du système sympathique apparaissent donc comme des centres où s'articulent avec les dendrites des cellules nerveuses intraganglionnaires des cylindres-axes, qui émanent de neurones placés à des étages différents.

Toutes les colonies cellulaires formant les ganglions et les plexus sympathiques ont leur origine dans des cellules comprises dans la partie grise de l'axe nerveux; chaque rondelle de moelle, par exemple, contient de noyaux organo-végétatifs formant des colonnes axiales, centres directs de la vie végétative. A la partie supérieure de l'axe médullaire, ces colonnes grises axiales sont segmentées par le passage des fibres blanches qui montent vers les pédoncules; elles sont donc remplacées par des noyaux gris séparés par des cordons de substance blanche.

Si nous envisageons ces groupements cellulaires organo-végétatifs à partir de l'extrémité caudale de la moelle, nous voyons de bas en haut :

A. Dans le renflement inférieur de la moelle : groupements cellulaires siégeant dans la partie ventro-médiane (*masse médio-ventrale lombo-sacrée*), autre groupement dans la partie postéro-externe de la corne antérieure (*masse latéro-sacrée*) quelques cellules rares et disséminées dans la corne postérieure (cellules éparses de Stilling-Clarke).

B. Dans la partie thoracique, un groupement siégeant entre les deux cornes antérieure et postérieure (*colonne ou masse intermédio-latérale*), autre groupement dans la base de la corne postérieure (*colonne ou masse de Stilling-Clarke*).

C. Dans le bulbe :

Un noyau organique du spinal (XIe paire);

Un noyau moteur organique du vague (X^e^ paire);

Un noyau salivaire inférieur (IXe paire);

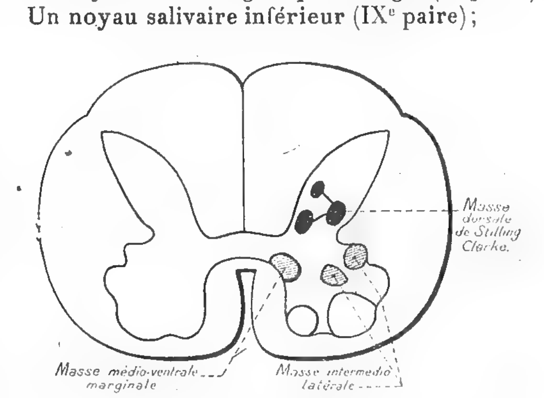


Figure 3. — Groupements cellulaires organo-végétatifs de la moelle.

Un noyau salivaire supérieur (noyau juxta-protubérantiel dorsal (VIIe paire);

Un noyau lacrymal (noyau juxta-protubérantiel ventral;

D. Dans le pédoncule cérébral, le noyau dorsal et antérieur de l'oculo-moteur commun (IIIe paire) ou noyau pupillaire.

E. Dans l'encéphale il existe, semble-t-il, des centres de la vie organo-végétative dans la corticalité (centres corticaux), dans les corps opto-striés (centres opto-striés).

Entre chacune des grandes régions de l'axe nerveux ayant fourni des cellules migrantes, portion céphalique, portion thoracique, portion

lombo-sacrée de la moelle, on constate un vide, au moins apparent correspondant, à peu de chose près, à la zone d'émergence des membres.

Le système nerveux de la vie organo-végétative

2° Segment thoracique ou sympathique vrai;
3° Segment pelvien sacré ou parasympathique pelvien.

Ces segments se groupent en deux sytèmes

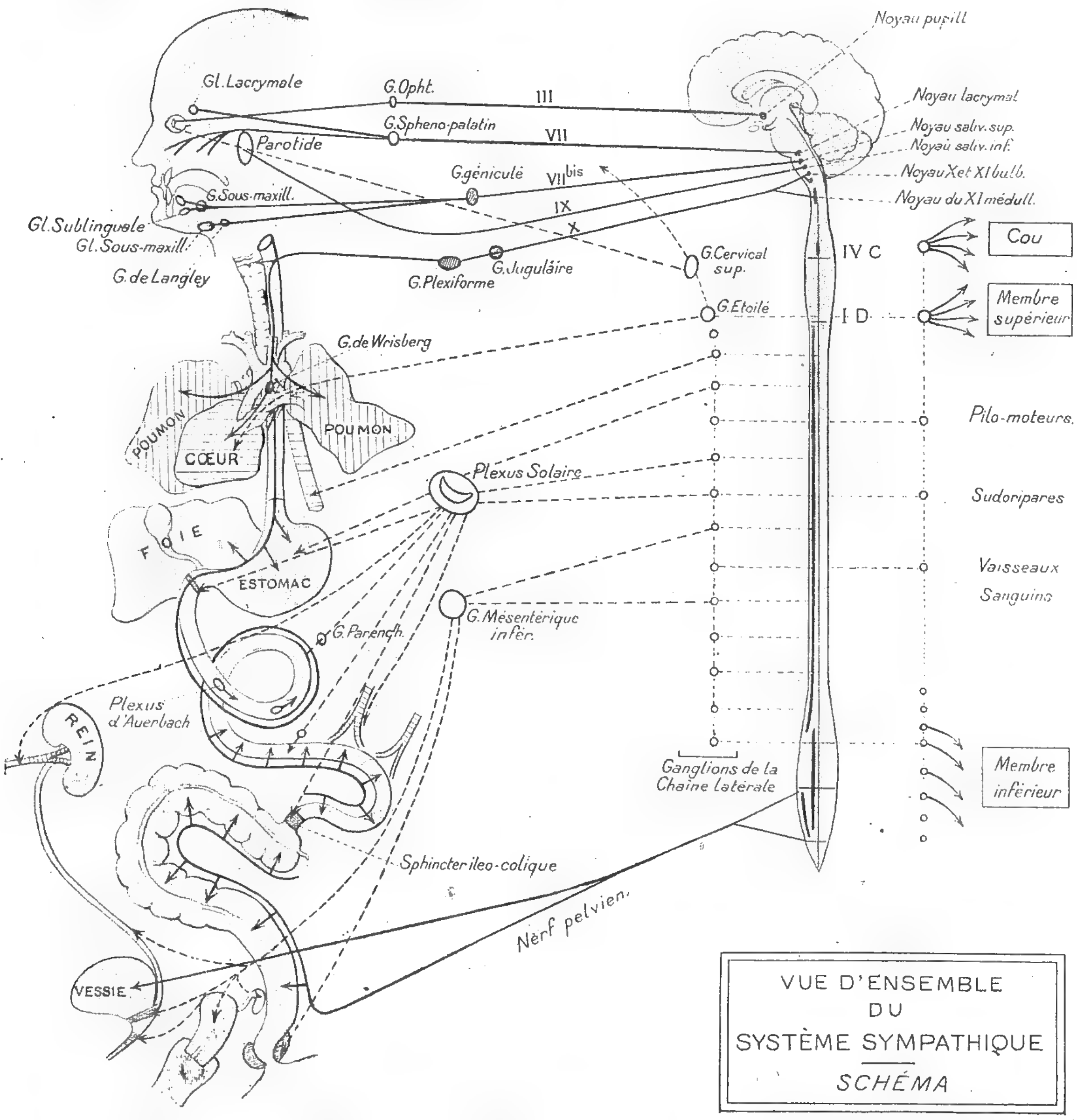


Fig. 4. — Schéma du système sympathique : *en traits noirs* sont indiqués les domaines du parasympathique cranien et du parasympathique pelvien ; *en pointillé* sont indiqués les nerfs du système sympathique vrai.

est donc dès son origine, fragmenté en trois parties, en trois courants : chacune de ces parties au cours de son évolution ultérieure va poursuivre sa différenciation au point de vue anatomique et au point de vue physiologique.

***

Si nous jettons maintenant un coup d'œil d'ensemble sur le système qui préside à la vie végative, nous le voyons divisé en 3 segments :

1° Segment cranial ou parasympathique cranien;

différents ; d'un côté, les *parasympathiques*, de l'autre, le *sympathique*.

A ces deux systèmes, il faut ajouter les appareils viscéraux locaux, les *appareils automatiques* et, d'un autre côté, les glandes à sécrétion interne, l'*appareil endocrinien*.

La commande de toutes les cellules de la vie végétative est donc assurée :

1° Par les appareils automatiques ;
2° Par le système nerveux sympathique;
3° Par le système nerveux parasympatique;
4° Par l'appareil endocrinien.

P. Desfosses.

LE TRAITEMENT

DE L'ÉPIDIDYMITE GONOCOCCIQUE

PAR LA PLASMOTHÉRAPIE

Par **Gaston WEILL** (de Metz).

Le traitement de l'épididymite gonococcique, comme d'ailleurs des complications de la blennorragie en général, par les vaccins, n'a pas donné des résultats constants [1]; d'une part, les différents stocks-vaccins mis à notre disposition (Dmégon, Lipogon, Arthigon, Gonargin, vaccin de Merek) sont plus ou moins actifs [2]; d'autre part, tous les cas ne se prêtent pas dans la même mesure à la vaccinothérapie.

Nous avons donc tenté d'employer comme moyen thérapeutique, dans trois cas d'épididymite accompagnée d'hydrocèle, la sérosité de celle-ci, qui dans un cas (obs. I) était particulièrement abondante (30 cmc).

Cette autosérothérapie, qu'on appellerait mieux auto-plasmothérapie [3], a déjà été réalisée avec succès dans certaines pleurésies et péritonites chroniques avec épanchement [4], mais nous n'avons pas connaissance qu'une pareille méthode ait été instituée en présence d'épididymite à gonocoques.

Nous pouvions donc nous attendre à d'aussi bons résultats dans ces cas après un traitement analogue.

La technique opératoire est des plus simples. Après ponction de l'hydrocèle sans anesthésie préalable, le liquide retiré est chauffé pendant une minute à 45° et réinjecté alors sous la peau de la face externe de la cuisse. La précaution de chauffer le liquide à une température à laquelle meurent les gonocoques (Marcus) [5] nous a paru nécessaire, étant donnée la présence possible de ceux-ci dans l'épanchement. Nous tenons cependant à signaler que la culture sur gélose-ascite est restée stérile dans nos deux premiers cas.

Observation I. — H. I..., 39 ans, atteint de blennorragie depuis 4 semaines, vient me consulter le 1er Janvier 1921 pour une épididymite droite, datant de quelques jours. Il se plaint de douleurs très vives dans son testicule qui troublent fort son sommeil. Nous constatons une urétrite à gonocoques, une prostatite légère et une très forte inflammation de l'épididyme droit avec épanchement considérable dans la vaginale. Le traitement par le repos au lit, les compresses humides, la vaccination (Dmégon) ne donnent pas d'amélioration.

Le 20, nous pratiquons une ponction de l'hydrocèle qui permet de retirer 30 cmc d'un liquide ambré tout à fait clair. Nous en réinjectons 10 cmc sous la peau de la cuisse droite après chauffage à 45° (le reste est conservé dans un tube stérilisé pour un emploi ultérieur).

Le 22, les douleurs ont complètement disparu depuis la nuit qui a suivi l'injection, et le sommeil est revenu. Le malade ne se souvient pas d'avoir eu une réaction quelconque depuis l'injection. L'épididyme droit est réduit de moitié. A la palpation, le malade n'accuse qu'une très légère douleur. Nous pratiquons une *deuxième ponction de l'hydrocèle* qui s'était renouvelée entre temps et réinjectons les *10 cmc* du liquide ainsi retiré.

Le 24, les symptômes inflammatoires ont disparu, l'épididyme a presque atteint son volume normal et n'est plus sensible à la pression. A signaler que le malade a pu ce jour-ci se rendre chez moi à bicyclette. Les autres manifestations de la blennorragie cèdent au bout de huit jours au traitement habituel.

La température n'a pas été observée, le malade n'ayant pas été hospitalisé.

Observation II. — M. A..., 26 ans, entre à l'hôpital des Diaconesses le soir du 22 Février 1921. Il se plaint de manque d'appétit, d'insomnie et de très vives douleurs dans son scrotum. Sa blennorragie date de trois semaines, ses douleurs de trois jours.

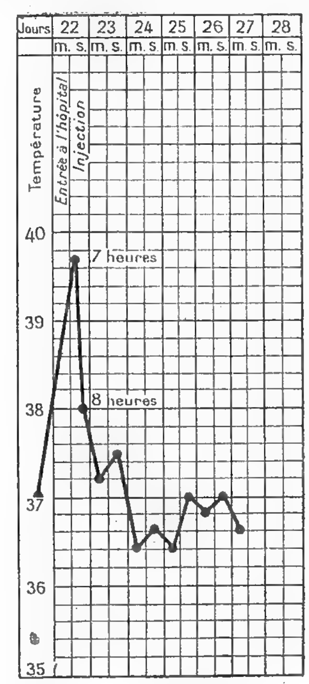


Fig. 1. — Observation II.

Nous constatons un écoulement urétral purulent, peu abondant, contenant de multiples gonocoques et une épididymite droite très considérable avec hydrocèle. Les sensations douloureuses spontanées et

1. Legueu. — *Précis d'Urologie*, 1921, p. 399.
2. Renau-Budet. — « Etat actuel de la vaccinothérapie antigonococcique ». *Ann. de Derm. et Syphil.*, 1920, p. 99.
3. Audibert. — « Plasmothérapie des épanchements séreux ». *Jour. méd. français*, 1910, p. 485.
4. *Loco citato.*
5. Cité d'après Jadassohn, *Handb. der Geschlecht-Krankh.*, Vienne (Hölder) 1912.

provoquées par la pression sont extrêmes. Nous retirons par *ponction de l'hydrocèle 5 cmc* d'un liquide citrin, légèrement opalescent, que nous *réinjectons* après chauffage à 45° sous la peau de la cuisse droite. *Au bout d'une heure, la température est descendue à 38°.* Les douleurs ont déjà fortement diminué et le malade accuse un grand soulagement général. Pas de réaction générale ni locale. *Le 23*, au matin, la température a atteint 37°2 et le malade n'a plus de douleur; il a passé une bonne nuit. Objectivement, on constate que l'épididyme droit a considérablement diminué. Une deuxième ponction, pratiquée ce jour, ne produit plus de liquide.

Dans les journées suivantes, la température reste normale, la diminution de volume de l'épididyme droit et l'amélioration de l'état général continuent. Le 27, le malade se plaint de légères douleurs dans son cordon spermatique gauche qui cèdent en trois jours à des applications de cataplasmes. Le 4 Mars, le malade se lève définitivement. Son urétrite est traitée d'après les règles classiques.

Observation III. — M. X..., 38 ans, vient me consulter le 25 Février, se plaignant de fortes douleurs testiculaires datant de la veille. Ecoulement depuis trois semaines.

Nous constatons une urétrite gonococcique et une épididymite gauche avec hydrocèle. La palpation de l'épididyme gauche, qui a atteint un volume considérable, provoque de vives douleurs. La ponction de l'hydrocèle produit 3 cmc d'un liquide jaune louche que nous réinjectons après chauffage à 45° sous la peau de la cuisse droite. Une heure après, le malade qui, malgré nos conseils, est encore sorti en ville, peut marcher beaucoup plus facilement et peut se rendre à pied et sans beaucoup souffrir à l'hôpital des Diaconesses. Là, nous constatons que la sensibilité de l'épididyme gauche a beaucoup diminué, quoique le volume de cet organe ne soit pas encore réduit. Le malade n'a eu à la suite de l'injection aucune réaction générale ni locale.

Les journées suivantes, la température, qui n'a pas de tendance à diminuer, oscille autour de 38°. Elle descend le matin du 1er Mars à 36°9 et oscille autour de 37° jusqu'au matin du 5 Mars. Ce jour, le malade, qui s'était levé, est atteint de frissons et forcé de se recoucher. Il accuse des douleurs légères dans le cordon spermatique gauche. La température est montée jusqu'au soir à 38°6 et descend le lendemain à 37°8, et le surlendemain à 37°, pour ne plus remonter.

Les douleurs spontanées dans l'épididyme gauche disparaissent dès le 26 et, à partir du 28, la palpation est également indolore.

La diminution de volume de l'épididyme est progressive. Quant aux douleurs, dans le cordon gauche, qui s'étaient déclarées le 5, elles disparaissent deux jours après les applications de cataplasmes.

Le 10 Mars, le malade quitte l'hôpital, sans toutefois être guéri de son urétrite. L'épididyme gauche est réduit à un volume presque normal et est complètement indolore.

Dans ces trois cas, on a donc pu observer une disparition complète ou diminution notable des symptômes subjectifs et objectifs de l'épididymite dans les heures qui ont suivi l'injection du liquide d'hydrocèle.

Si, dans l'observation I, la guérison de l'épididymite a été presque immédiate, elle a été un peu plus lente dans les deux autres cas. Mais toujours la diminution des douleurs se faisait sentir une ou deux heures déjà après l'injection.

Le succès complet dans l'observation I est très probablement dû à la quantité considérable du liquide, dont nous avons pu injecter à deux reprises (le 20-3 et le 22-3, 10 cmc), tandis que l'effet moins rapide dans les deux autres

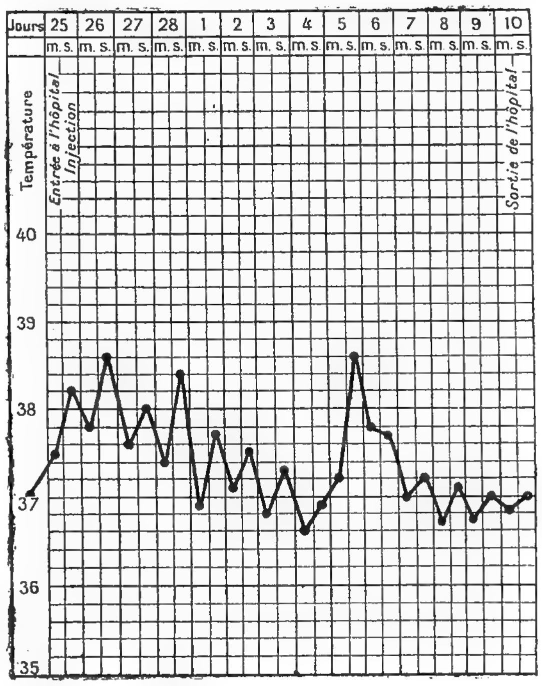


Fig. 2. — Observation III.

observations nous paraît résulter d'une quantité insuffisante de la sérosité.

L'influence de l'injection sur la température a été tout à fait démontrée par l'observation II et n'est certes pas due à un hasard; car le malade ayant beaucoup marché le jour de l'entrée à l'hôpital, la température et les autres symptômes objectifs et subjectifs de son épididymite auraient logiquement dû augmenter; pourtant la température est descendue — parallèlement à la diminution des autres symptômes — une heure déjà après l'injection — de 39°7 à 38°, pour atteindre le matin suivant 36°4.

Quant à l'observation III, l'effet de l'injection sur la température a été à peu près nul, peut-être même l'a-t-elle fait monter légèrement. Nous croyons cependant pouvoir exclure une réactivation qu'on observe quelquefois à la suite d'injections de vaccin. (Mais les autres symptômes inflammatoires n'ont fait que diminuer dans la suite.)

Après avoir constaté ces faits, il nous a semblé intéressant de rechercher si le liquide d'hydrocèle d'un malade était également efficace sur d'autres sujets atteints d'épididymite gonococcique.

Nous nous sommes donc servi du liquide du premier malade dans deux cas d'épididymite gonococcique, sans hydrocèle, mais il ne nous en restait qu'une petite quantité (3 cmc pour chacun). Néanmoins, nous avons pu constater dans les deux cas une amélioration notable de l'épididymite se produisant environ trois ou quatre heures après l'injection, mais pourtant moins prononcée que dans les trois premières observations.

Résumé. — 1° La réinjection sous-cutanée du liquide d'hydrocèle dans les épididymites gonococciques abrège considérablement la durée de cette complication de la blennorragie.

2° La rapidité de la guérison paraît être proportionnelle à la quantité du liquide injecté.

3° L'injection n'est accompagnée d'aucune réaction locale ni générale.

4° Le liquide de l'hydrocèle paraît produire également une action thérapeutique, quoique moins nette, s'il est injecté à d'autres malades atteints d'épididymite gonococcique.

Ce travail était terminé, quand nous avons eu connaissance d'une communication de MM. Dufour et Debray (*Bull. Soc. méd. des Hôp.*, n° 35, 1920) sur « Le traitement de l'arthrite blennorragique par l'injection sous-cutanée du liquide articulaire » et d'un autre travail cité par ces auteurs sur « L'arthrite blennorragique aiguë avec hydarthrose » (Lop, *Gaz. des Hôp.*, Sept. 1912).

Ces auteurs ont obtenu une action thérapeutique très nette de l'épanchement articulaire réinjecté sous la peau. Leurs constatations sont tout à fait analogues aux nôtres. Ils expliquent l'action de l'autosérothérapie dans leurs cas par une association de deux méthodes thérapeutiques, la vaccinothérapie et la sérothérapie.

Pour nous, la sérothérapie semble entrer seule en jeu. Car si l'on considère que pour obtenir des résultats par la vaccinothérapie dans les complications de la blennorragie, il faut au moins injecter 5 à 10 millions de germes et que, d'autre part, le nombre des germes dans les épanchements des arthrites blennorragiques ne peut être que très restreint; il est difficile d'admettre que l'épanchement représente dans ces cas une sorte d'autovaccin.

M. Weill nous prie d'ajouter à son article déjà composé la note ci-dessous :

Je trouve par hasard dans la table des matières (annexe) de *La Presse Médicale du* 19 Mai 1920 l'annonce d'une note de M. Marinescu ayant trait à l'autosérothérapie dans l'épididymite blennorragique, qui m'avait échappé lors de mes recherches bibliographique. L'auteur y rapporte 2 observations analogues à celles que je viens de publier. Je reconnais donc pleinement sa priorité pour un traitement auquel j'avais songé indépendamment de lui et que j'ai au surplus étendu sous la forme d'hétéroplasmothérapie.

G. Weill.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES NOUVEAUX DÉRIVÉS DE LA QUININE

Le chapitre des dérivés de la quinine, qui, depuis les premiers travaux de Morgenroth et de Halberstädter, a pris une si grande extension en Allemagne, n'est, peut-être, pas aussi nouveau que l'on serait enclin à le croire, à première vue.

En effet, l'*éthylcupréine*, qui a, en quelque sorte, ouvert la voie dans laquelle se sont engagées les recherches de Morgenroth et de ses collaborateurs, avait déjà été obtenue par Grimaux en substituant le groupe éthyle (C^2H^5) à l'hydrogène du groupe OH de la cupréine [1].

Mais ce qui est nouveau dans ces travaux, c'est la recherche de modifications de la structure moléculaire susceptibles de se traduire, thérapeutiquement, par une action antimicrobienne.

Si Morgenroth a cru devoir arrêter son choix sur la quinine, c'est que celle-ci est la substance antiprotozoaire par excellence. Or, les premières recherches de l'auteur allemand visaient non pas les maladies bactériennes, mais les trypanosomiases, car les succès obtenus avec l'arsénobenzol et avec certains colorants dans les affections dues aux trypanosomes, aux spirilles et aux tréponèmes semblaient ouvrir à la chimiothérapie une voie particulièrement féconde dans ce domaine.

Ce fut plus tard seulement que Morgenroth étendit ses recherches aux infections bactériennes, et, le 20 Mars 1912, il fit à la Société de Médecine berlinoise une retentissante communication sur la « thérapeutique stérilisante » de l'infection pneumococcique par l'éthylhydrocupréine.

Depuis, on a vu naître, en Allemagne, toute une série d'autres dérivés de la quinine [2], notamment l'*eucupine* et la *vuzine*.

L'*eucupine* ou *isoamylhydrocupréine* se présente sous forme d'une poudre blanche, insoluble dans l'eau (par contre, le chlorhydrate d'eucupine est soluble dans l'eau). Ce produit exerce

1. G. Pouchet. — « Leçons de pharmacodynamie et de matière médicale », 4e et 5e séries, p. 10, Paris, 1904.

2. A. Heffter. — « Die neuen Abkömmlinge des Chinins ». *Münch. med. Wochenschr.*, 10 Juin 1921.

une action calmante locale et a été, à ce titre, employé, sous forme de pommade, dans les cancers ulcérés et, en suppositoires, contre le ténesme rectal et contre les hémorroïdes. On a également essayé de l'utiliser sous forme d'applications locales (solutions alcooliques ou aqueuses) contre le bacille diphtérique, mais sans grand succès : l'eucupine produit, en effet, des lésions de la muqueuse. L'usage interne de ce médicament, à la dose journalière de 1 gr. 20 à 1 gr. 50, a été préconisé dans la grippe, mais les observations ne sont pas encore assez nombreuses pour que l'on puisse se prononcer sur la valeur de l'eucupine dans le traitement de cette maladie.

La *vuzine* ou *isooctylhydrocupréine* est douée d'un pouvoir microbicide considérable, surtout à l'égard des streptocoques et des staphylocoques. Aussi est-elle largement employée par les chirurgiens allemands dans le traitement des plaies en particulier pour obtenir l' « antisepsie profonde » (*Tiefenantisepsie*) par infiltration des tissus. Toutefois, si l'emploi des solutions diluées de vuzine (à 1/2.000) paraît rendre des services, l'usage des solutions plus concentrées semble devoir être assez restreint en raison des propriétés « nécrosantes » de cette substance.

Mais, de tous les nouveaux dérivés de la quinine, c'est encore l'*éthylhydrocupréine*, plus connue en Allemagne sous le nom d'*optoquinine* (*Optochin*), qui a été le mieux étudiée. Il s'en faut, cependant, que l'on soit d'accord sur sa valeur thérapeutique, et la question mérite d'être examinée de près.

***

S'inspirant, sans doute, de l'exemple mémorable de Ehrlich, Morgenroth avait cru pouvoir parler, dans la communication que je viens de citer, de « thérapeutique *stérilisante* ». Et, de fait, il a pu établir que le chlorhydrate d'éthylhydrocupréine est susceptible d'exercer une action remarquable sur l'infection pneumococcique expérimentale : par des injections réitérées de cette substance, il a été possible d'assurer la survie de souris ayant reçu dans la cavité péritonéale une dose mortelle de pneumocoques. C'est la première fois, faisait remarquer l'auteur allemand, qu'une infection bactérienne a été guérie par un moyen chimique.

Mais ce résultat expérimental était-il réellement de nature à justifier toutes les promesses qu'impliquaient ces deux mots de « thérapeutique stérilisante » ? N'appartenait-il pas à la clinique de juger en dernier ressort ?

Or, les premiers essais de traitement de la pneumonie chez l'homme par l'éthylhydrocupréine furent loin d'entraîner la conviction. Sur 21 cas, Albert Fränkel enregistra 4 décès, et, avec juste raison, il faisait observer que, la mortalité par pneumonie variant dans les hôpitaux de 16 à 30 pour 100, il était difficile d'émettre une opinion sur l'efficacité d'un traitement qui a donné une mortalité de 19 pour 100, surtout si l'on ajoute qu'il s'agissait, en l'espèce, d'une épidémie « des moins graves ».

Mais ce qui enlevait à l'éthylhydrocupréine la plus grande partie de sa valeur, ce qui paraissait devoir la rendre à peu près inutilisable dans la pratique, c'est que, administrée à l'intérieur, cette substance provoque de l'amblyopie. Et encore les premières observations de Fränkel semblaient-elles indiquer que cette amblyopie était seulement passagère. Or, depuis, on a publié toute une série de cas dans lesquels l'usage interne de l'éthylhydrocupréine a déterminé des lésions permanentes du nerf optique (Uhthoff, J. van der Hoeve et Mansholt, Ujiie, etc.).

Aussi le médicament fut-il surtout employé en applications locales, notamment en oculistique, et j'ai signalé, il y a quelques mois, les bons effets qu'il donne non seulement dans les conjonctivites et les ulcérations de la cornée à pneumocoques, mais encore dans nombre de manifestations oculaires d'autre origine [1].

***

Les choses en étaient là lorsque, récemment, Waetzoldt [2] tenta de réhabiliter l'éthylhydrocupréine, en mettant les troubles oculaires consécutifs à l'usage de ce médicament sur le compte d'une posologie insuffisamment étudiée et défectueuse.

Partant de cette considération que l'éthylhydrocupréine, tout comme la quinine, est détruite, en grande partie, dans le foie, l'auteur allemand estime que la teneur du sang en quinine ne saurait être assez élevée pour constituer un danger que dans les conditions suivantes : 1° une dose massive administrée par voie rectale ou par voie parentérale, c'est-à-dire en excluant l'action désintoxiquante du foie; 2° doses plus petites, mais se succédant très rapidement ; 3° insuffisance du foie ou des reins, et encore l'insuffisance rénale semble-t-elle intervenir rarement, puisqu'on n'observe guère de troubles oculaires après injections intraveineuses d'éthylhydrocupréine.

Si l'on tient compte, d'autre part, de ce double fait que, de tous les dérivés de la quinine, le chlorhydrate d'éthylhydrocupréine est la seule préparation qui provoque fréquemment des troubles visuels et que c'est, en même temps, la préparation la plus soluble dans l'eau, il y a lieu de lui préférer l'éthylhydrocupréine basique, qui est insoluble dans l'eau.

Le médicament ne doit pas être administré à des intervalles trop rapprochés : le mieux est de le donner quatre fois dans les vingt-quatre heures, c'est-à-dire à six heures d'intervalle. En procédant ainsi, la dose pour un adulte de poids normal devra être de 0 gr. 25 chaque fois.

Pour ce qui est des enfants, Waetzoldt recommande de leur donner, toutes les six heures, 0 gr. 015 d'éthylhydrocupréine (base) par année d'âge. On atteint ainsi, pour un malade de 18 ans, la dose normale d'un adulte pesant 60 kilogr.

On aura soin, pendant tout le temps que l'on administrera l'éthylhydrocupréine, de maintenir le malade à une diète légère, afin de prévenir toute surcharge du filtre rénal et d'éviter aussi l'hyperchlorhydrie, qui pourrait favoriser la formation de composés trop solubles.

Il est un fait certain : depuis quelque temps, on publie moins de cas de troubles oculaires dus à l'usage de l'éthylhydrocupréine. Mais cette diminution tient-elle réellement à l'emploi plus fréquent des préparations peu solubles et aux précautions diététiques? Il est permis d'en douter. Heffter, dans le travail déjà cité, serait plutôt enclin à attribuer la diminution des troubles visuels graves à ce fait que les médecins, qui prescrivent l'éthylhydrocupréine, prêtent actuellement une plus grande attention aux premiers signes d'intolérance et suspendent l'usage du médicament aussitôt que le malade accuse des bourdonnements d'oreilles ou un tremblotement de la vue.

Quoi qu'il en soit, Heffter estime que l'usage interne de l'éthylhydrocupréine nécessite une surveillance médicale constante, qui ne peut être réalisée que dans les hôpitaux et maisons de santé.

Au surplus, il convient de se demander si les résultats thérapeutiques obtenus dans le traitement de la pneumonie sont vraiment de nature à compenser les risques que comporte l'emploi de l'éthylhydrocupréine. Avec Heffter, il faut reconnaître que les travaux publiés jusqu'à ce jour ne permettent guère de se faire une opinion nette. Ces travaux sont, en effet, d'une valeur très inégale : quelques-uns d'entre eux sont basés sur un nombre de cas assez restreint; chez certains malades, le traitement a été institué au début, chez d'autres, tardivement, etc.

L'impression générale qui se dégage des travaux portant sur un nombre assez considérable de cas est que l'éthylhydrocupréine n'exerce point d'action spécifique sur la pneumonie. Elle n'abrège notamment pas la durée de la maladie, et c'est tout au plus si ses effets se traduisent par une diminution de la fièvre et par une amélioration de l'état subjectif du patient.

Rosenow [3] a préconisé contre la méningite pneumococcique l'éthylhydrocupréine en injections intrarachidiennes : après avoir soustrait par ponction lombaire de 20 à 30 cmc de liquide céphalo-rachidien, on injecte lentement 20 cmc d'une solution stérilisée d'éthylhydrocupréine à 1/500 (une solution plus forte pourrait provoquer des phénomènes secondaires fâcheux). L'injection est renouvelée, au besoin, au bout d'un ou deux jours. Dans les cas récents, ce mode de traitement amènerait rapidement une amélioration et la guérison. Comme les doses ainsi injectées sont tout à fait minimes (0 gr. 04 par injection), le risque de compromettre la vue se trouve exclu.

L. Cheinisse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Juillet 1921.

Manifestation en l'honneur de M. le professeur d'Espine. — *M. de Fleury* lit le discours qu'il a prononcé à Genève, à l'occasion du jubilé de M. le professeur d'Espine.

La peste de Marseille en 1720-1721. — *M. Boinet* fait une relation de l'épidémie de peste de 1720 qui fit à Marseille 50.000 victimes sur une population de 80.000 habitants.

L'ionomètre radiologique. — *M. Béclère*, au nom de *M. Solomon*, présente un ionomètre radiologique, destiné à la mesure les doses, à la fois en roentgenthérapie et en curiethérapie.

Cet instrument, fondé sur la propriété que possèdent le rayonnement de Roentgen et celui des substances radio-actives de rendre l'air conducteur en l'ionisant, se compose essentiellement d'un électroscope à feuille d'or, relié par un conducteur métallique souple à une petite chambre d'ionisation de dimensions assez restreintes pour pouvoir être introduite dans les cavités naturelles. On peut ainsi mesurer la dose thérapeutique non seulement à la surface de la région irradiée, mais à diverses profondeurs, soit sur la malade, soit mieux sur un corps liquide ou solide de perméabilité semblable à celle des tissus vivants.

Etalonné à l'aide du rayonnement émis par 1 gr. de radium élément, cet instrument, d'un maniement très simple, donne des mesures plus précises et mieux comparables que tous les autres instruments de dosage.

Gastrotonométrie clinique. — *M. René Gaultier* attire à nouveau l'attention de l'Académie sur l'importance de la musculature gastrique dans la sensation douloureuse de la faim, ainsi que dans les algies si variées des affections de l'estomac, et, à l'appui de sa communication, il présente un appareil qu'il appelle un *gastrotonomètre*. Cet instrument permet non seulement d'extraire le suc gastrique pour connaître de la sécrétion de la muqueuse, mais aussi d'insuffler l'estomac pour connaître de sa capacité à un volume d'air déterminé qui se traduit par

1. L. Cheinisse. — « L'éthylhydrocupréine en oculistique ». *La Presse Médicale*, 22 Janvier 1921.

2. G. A. Waetzoldt. — « Die Augenstörungen nach Optochin und ihre Vermeidung ». *Therapie der Gegenwart*, Mars 1921.

3. Rosenow. — « Optochinbehandlung der Pneumokokkenmeningitis ». *Deutsche med. Wochensch.*, 1er Janvier 1920.

une réaction douloureuse à sa limite de dilatibilité et, par conséquent, de connaître de sa sensibilité à la pression, mais surtout, point capital, de mesurer son degré de contractilité par les oscillations de l'aiguille d'un manomètre qui mesure ainsi sa *tonicité musculaire*. L'auteur expose à la suite les considérations diagnostiques qui en découlent et les résultats d'une thérapeutique effective dont il permet le contrôle.

Sur la pathogénie des exostoses ostéogéniques multiples. — *MM. G. Lardennois et M. Nathan.* Il s'agit d'un vice de développement de l'os périostal périphérique. Ces dyschondroplasies sont ordinairement familiales. Il y a de bonnes raisons de croire qu'elles sont liées à des troubles endocriniens.

Un cas de streptothricose pure simulant la tuberculose. — *M. Silhol.*

Élection de membres correspondants étrangers. — Sont élus : *MM. Brachet* (de Bruxelles); *Christiansen* (de Copenhague); *Henderson* (de l'Université d'Harvard); *Incatello* (de Padoue); *Dominguez de Oliveira* (de Porto); *Sir Robert Philip* (d'Edimbourg); *Humphrey Rolleston* et *d'Arcy-Power* (de Londres); *de Quervain* (de Bâle); *Soubbotitch* (de (Belgrade); *Gratia* (de Bruxelles).

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Juillet 1921.

A propos du traitement sanglant des fractures de cuisse chez l'enfant. — *M. Broca* estime qu'il faut être très réservé à cet égard. Se basant sur son expérience personnelle, il considère les indications du traitement sanglant chez l'enfant comme tout à fait exceptionnelles. Dans la majorité des cas, les fractures, même très obliques, se consolident parfaitement au bout d'un mois avec un raccourcissement négligeable, et le résultat fonctionnel éloigné est parfait.

Deux cas de volvulus entéro-mésentérique. — *M. Descomps* rapporte 2 observations dues à *MM. Ginesty* (de Toulouse) *et Rudelle* (d'Agen). Dans les deux cas, on pensa à une hernie étranglée, et le malade de M. Ginesty fut opéré comme tel à la 60e heure. Mais la dilatation et l'aspect sphacélique, en certains points, des anses herniées, poussèrent l'auteur à faire une hernio-laparotomie qui lui permit de découvrir une torsion en masse de l'intestin grêle sur son mésentère (360° en sens inverse des aiguilles de montre). Après détorsion, l'état des anses nécessita la résection de 90 cm. d'intestin, suivie d'anastomose immédiate termino-terminale au bouton. Guérison.

Dans le cas de M. Rudelle, la hernie avait été réduite. Les accidents persistant, on fit une laparotomie sous anesthésie rachidienne. Le péritoine contenait un liquide louche. L'intestin était noirâtre, dilaté. Résection de la masse volvulée. Malgré l'état des viscères et du péritoine, M. Rudelle fit une anastomose immédiate au fil. Décès en 24 heures par péritonite généralisée.

Depuis l'importante statistique de Guibé dont le travail est bien connu, M. Descomps a pu relever une quinzaine de cas publiés dans ces dernières années. Ces torsions sont conditionnées tout d'abord par un défaut d'accolement du mésentère primitif, mais de nombreux facteurs interviennent également, sur lesquels M. Descomps attire l'attention : variations de hauteur du mésentère, rôle de l'action mésentérique, texture du mésentère, épais et très vasculaire dans ses 4/5 supérieurs, mince, peu vasculaire, quelquefois fenêtré dans son 1/5 inférieur, rôle des ptoses, des tractus lymphangitiques correspondant fréquemment à la topographie des brides de Lane, rôle du péristaltisme, etc. Par l'étude minutieuse et méthodique de ces différents facteurs anatomo-physiologiques, M. Descomps cherche à expliquer la fréquence des lésions dans la zone iléo-cæco-mésentérique.

Revenant ensuite aux observations de MM. Ginesty et Rudelle, il s'appuie sur leur analyse pour montrer qu'il ne faut pas trop compter cliniquement sur la triade symptomatique de Delbet (ballonnement rapide, vomissements non fécaloïdes, ascite aiguë) et que le diagnostic causal de l'occlusion est presque toujours impossible.

Au point de vue de traitement, il croit, étant donné l'extrême gravité de l'intervention (4 morts sur 5 en moyenne) que la conduite de M. Rudelle a peut-être été un peu audacieuse, qu'il faut souvent se borner à une extériorisation ou à un abouchement à la peau des extrémités sectionnées.

Enfin si l'on se décide pour l'anastomose, dans les cas relativement favorables, il est plus prudent d'utiliser, comme M. Ginesty, le bouton qui permet de faire une anastomose plus rapide et plus solide, et dont les indications doivent être conservées dans des cas analogues.

Greffes autoplastiques à lambeau pédiculé. — *M. Mauclaire* résume trois observations avec radiographies à l'appui, concernant l'emploi, par *MM. Tellier* et *Vittas* (d'Alger), du procédé autoplastique de Curtillet. Ce dernier a préconisé l'emploi de greffes à lambeau musculaire pédiculé pour lesquelles il utilise trois techniques : 1° section de l'os voisin (péroné en l'espèce) passé à travers une boutonnière musculaire ; 2° section et renversement de cet os ; 3° prise du greffon sur l'os lui-même (tibia en l'espèce) et renversement sur la perte de substance. Dans l'un ou l'autre de ces trois procédés le segment osseux reste rattaché à un important pédicule musculaire. MM. Tellier et Vittas ont employé le troisième procédé, et ont obtenu d'excellents résultats. La marche précoce des opérés a amené une notable hypertrophie fonctionnelle du greffon.

— *M. Cunéo* a employé fréquemment cette méthode dans les pseudarthroses du fémur. Il la croit surtout très indiquée dans les cas où l'on craint que l'infection osseuse ne soit complètement éteinte. Le greffon, bien nourri par son pédicule musculaire aura alors beaucoup plus de chance de résister qu'une greffe libre, même s'il se produit de la suppuration.

Emploi d'un greffon cartilagineux pour réparer une large éventration. — *M. Mauclaire* rapporte une observation de *M. Capette* relative à un cas d'éventration étendue, suite de blessure de guerre. Après résection de la cicatrice, M. Capette, ayant quelque difficulté à réparer la brèche, eut l'idée d'utiliser un fragment de cartilage costal sous forme de greffon pédiculé. Le résultat a été excellent, malgré une légère éversion des bords du fragment cartilagineux.

Sympathectomie périartérielle pour maladie de Raynaud. — *M. Mauclaire* rapporte un cas de *M. Vellet* (de Rochefort) en tout point comparable à celui de M. Gernez rapporté dans une précédente séance.

Le résultat obtenu a été également très satisfaisant et l'amélioration intéressait les deux côtés bien que la dénudation eût été unilatérale, comme dans l'observation de M. Gernez.

Trois nouveaux cas d'épilepsie traumatique opérés en état de mal, avec résultat satisfaisant. — *M. Lenormant* apporte une intéressante contribution à l'étude de la question en versant au débat deux observations de *M. Billet* (armée) et une de *MM. Grimault et Rolle* (d'Algrange en Moselle). Deux de ces observations se rapportent à des plaies de guerre. Le traumatisme avait été très sérieux dans ces deux cas ; il y avait eu infection et hernie cérébrale. Les crises convulsives allaient en augmentant d'intensité. Le premier blessé (Grimault et Rolle) fut opéré en état de mal, presque moribond. On trouva une cicatrice méningo-encéphalique, herniée à travers la paroi cranienne, vestige probable de la hernie cérébrale antérieure. Cette cicatrice, rouge, violacée, saillante, était en quelque sorte étranglée par l'os. Le dégagement d'une virole osseuse permit sa libération et le retour à un aspect plus normal. Vu l'état du blessé, on ne fit rien de plus. Les crises disparurent et l'amélioration fut telle que l'homme put se remettre à un dur travail d'usine pendant de longues heures.

Le second blessé (Billet) présenta les premières crises 2 ans après l'accident. Il avait déjà été trépané par M. Jacob qui lui enleva une esquille et 2 fragments métalliques. En 15 jours les crises se multiplient jusqu'à l'état de mal. Une ponction lombaire montre que le liquide est en hypotension et ne donne aucun résultat. M. Billet pratique alors un large volet, découvre une pachyméningite étendue, libère la cicatrice, et obtient une guérison. Par la suite le blessé fit une mastoïdite, qui se compliqua d'abcès cerébral, pour lequel il fut réopéré par M. Jacob. Malgré tout, il finit par guérir, avec une déchéance partielle physique et intellectuelle. Les crises ne reparurent plus.

Enfin le 3e cas (Billet) concerne un homme de 20 ans qui eut accidentellement, 10 ans auparavant, une fracture du crâne avec plaie et, 6 mois après, une unique crise d'épilepsie, avec élimination de quelques esquilles et d'un peu de pus. Après 10 années de silence, apparition de crises de plus en plus fréquentes jusqu'à l'état de mal nécessitant une intervention d'urgence. On enlève une esquille osseuse traversant la dure-mère, et on excise toute la cicatrice profonde. La guérison se maintint six mois. Depuis le malade a encore eu 3 crises, mais légères et espacées. L'amélioration reste suffisante pour permettre au blessé de rester dans l'armée.

— *M. Lenormant* a en outre reçu des nouvelles récentes de l'opéré de M. Brau-Tapie, dont l'observation a été l'origine de la discussion il y a 1 an. La guérison se maintient.

— *M. Rouvillois*, se basant sur 3 cas personnels, appuie les conclusions de M. Lenormant en faveur de l'intervention chez les épileptiques en état de mal.

Nouvelle technique pour la résection du genou dans les tumeurs blanches. — *M. Fredet* se demande s'il n'y a pas mieux à faire que la résection classique avec ouverture large de l'articulation, et conservation rigoureuse du périoste. Il est vrai que les tentatives d'exérèse en bloc, articulation close, ont dû être abandonnées comme trop difficiles à exécuter et trop mutilantes, entraînant des pertes de substance trop étendues. S'inspirant de ce qu'il y a de bon dans l'une et l'autre technique, M. Fredet a utilisé dans 13 cas un procédé mixte qui lui a donné pleine satisfaction, dont il expose les différents temps opératoires. Il arrive ainsi à isoler complètement les parties molles qu'il enlève d'un bloc, réduisant au minimum le temps septique qui est exécuté à la fin. Un protecteur étant placé sur le paquet vasculo-nerveux poplité, on peut scier les os d'avant en arrière, membre étendu, ce qui permet d'arriver plus facilement à la congruence des surfaces que par le procédé classique de sciage en flexion. La coaptation est maintenue par deux fils en croix.

Sur une question de *M. Dujarier*, M. Fredet déclare qu'il est très facile de découvrir et d'enlever la bourse du poplité, pierre d'achoppement dans les résections du genou.

— *M. Tuffier* considère cette technique comme un réel progrès, tout en constatant que, par l'opération classique bien faite, on obtient d'excellents résultats.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

2 Juillet 1921.

Tumeur de la cloison nasale : tuberculose et épithélioma. — *M. Lorrain* montre les coupes d'une tumeur de la cloison nasale droite, enlevée dans le service de M. G. Laurens, chez une femme de 45 ans, par ailleurs bien portante et se plaignant seulement de gêne respiratoire nasale. Cette tumeur, du volume d'une grosse lentille, et d'aspect papillomateux, est formée de tissu inflammatoire avec follicules tuberculeux, cellules géantes et bacilles de Koch. Dans ce tissu, végètent des boyaux d'épithélium pavimenteux, boyaux irréguliers, proliférants et présentant des globes épidermiques typiques. Il y aurait donc coexistence de tuberculose et d'épithélioma pavimenteux.

Fibrome de l'utérus et hémato-salpinx. — *MM. Lorrain et Blot* présentent un fibrome du corps de l'utérus enlevé par M. Villandre chez une femme de 32 ans. Ce fibrome, du volume du poing, s'est développé dans le corps de l'utérus et a isolé la cavité utérine que l'on retrouve repoussée au niveau de l'isthme et du col. Le sang des trompes ne pouvant plus s'écouler, il s'est fait un hémato-salpinx double. Cependant la malade avait conservé ses règles dues au saignement de la muqueuse utérine.

Tuberculose de l'utérus et des trompes. — *MM. Lorrain et Blot* présentent un utérus enlevé chez une femme de 43 ans et opérée par M. Villandre pour fibrome.

L'utérus est dur, augmenté de volume et présente à sa surface quelques nodules fibromateux. Mais, à la coupe, on constate, au niveau du corps, deux masses blanchâtres, grosses, l'une comme une noix, l'autre comme une noisette. Les trompes sont bosselées et, à la coupe, montrent un tissu blanchâtre d'apparence caséifié et des hémorragies intratubaires. L'étude histologique montre que ces lésions sont de nature tuberculeuse, avec follicules tuberculeux, cellules géantes et rares bacilles de Koch. La malade

présentait un très bon état général, sans lésions pulmonaires. Son mari est bien portant et ne paraît pas atteint de tuberculose génito-urinaire. Les suites opératoires se sont faites sans incident.

Épithélioma malpighien de la vésicule biliaire. — — *MM. Paul Gresset et André Réau.* Il s'agit d'une femme de 62 ans, qui présentait un épithélioma de la vésicule biliaire et un kyste mucoïde de l'ovaire.

L'examen a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma spino-cellulaire de la vésicule biliaire.

Ce cas est identique à ceux que M. Oberling a rapportés à la séance du 20 Février 1921 de l'Association française pour l'étude du cancer.

Volumineux hémato-salpinx. — *MM. Paul Gresset et André Réau.* Il s'agit d'une femme de trente ans présentant des pertes sanguines depuis quatre mois, accompagnées de douleurs, de ballonnement abdominal, d'augmentation de volume des seins et chez laquelle l'examen décela dans le cul-de-sac droit une tumeur mobile, douloureuse, grosse comme une tête de fœtus.

L'opération a montré que cette tumeur était constituée par un volumineux hémato-salpinx renfermant un placenta et un fœtus d'environ trois mois.

Salpingite rétrocæcale avec abcès. — *MM. Mossé de Moulonguet.* Il s'agit d'une crise de salpingite aiguë blennorragique qui évolua avec le masque d'une appendicite. A l'opération, on trouva la trompe verticalement ascendante, débouchant dans un abcès rétrocæcal.

Il existe quelques faits analogues, de salpingites hautes. La plupart sont d'origine puerpérale et se comprennent aisément. Quelques-uns, comme celui-ci, sont indépendants de la gravidité et doivent être expliqués par une position ectopique des annexes de l'utérus.

Observation de deux cas de coxalgie consécutifs à des lésions primitivement juxta-articulaires. — *MM. Etienne Sorrel, Leroy et Loban.* Ces lésions juxta-articulaires avaient évolué pendant plusieurs années sans atteindre l'articulation; les radiographies le démontrent et l'on peut se demander si dans ces cas, comme dans ceux déjà rapportés par l'un des auteurs, l'intervention chirurgicale et l'extirpation des séquestres n'auraient pas permis d'éviter la prise de l'articulation.

L. Clap.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

21 Juin 1921.

Réflexions sur le traitement de la syphilis infantile. — *MM. Léon Tixier et Maillet* estiment que le traitement de la syphilis héréditaire précoce ne doit pas être systématique.

Les *frictions mercurielles* seront réservées aux dystrophiques porteurs de stigmates avec réaction de Wassermann légère ou négative. Des frictions seront faites avec de l'onguent napolitain dédoublé (axonge); les séries seront de six à dix jours sur vingt pendant une année, puis espacées.

Les *injections de sels solubles de mercure* seront faites aux hérédo porteurs de lésions en évolution ou aux dystrophiques dont la réaction de Wassermann sera fortement positive.

Les *composés arsenicaux* (606, 914, sulfarsénol, etc.) seront employés avec prudence chez les cachectiques; ils donnent d'excellents résultats chez les hérédo suffisamment résistants dont les lésions cutanéo-muqueuses et viscérales sont très étendues.

Les auteurs signalent la résistance particulière de certaines formes d'hérédo-syphilis au mercure, à l'arsenic, à l'iodure de potassium, et la nécessité de varier et d'associer les divers médicaments pour obtenir un résultat.

— *M. Ribadeau-Dumas* signale qu'il a eu quelquefois des désastres chez les nourrissons traités par l'arsénobenzol et, pour sa part, il a renoncé à son emploi.

— *M. Guillemot* a employé dès 1914 les injections sous-cutanées de novarsénobenzol qui ont été bien tolérées par les nourrissons, mais ce traitement lui a également donné des échecs.

— *M. Nobécourt* préconise la prudence dans l'emploi du novarsénobenzol chez les nourrissons. Même le mercure doit être employé avec précaution. Le traitement par les frictions mercurielles doit être souvent interrompu pour éviter le retentissement fâcheux de fortes doses sur l'organisme.

— *M. Hallé* estime que les doses d'iodure administrées aux enfants ne sont pas toujours suffisantes. Elles doivent atteindre parfois jusqu'à 5 gr. d'iodure par jour. Il regrette, d'autre part, que l'action favorable de la médication sulfureuse ne soit pas assez souvent utilisée.

Irido-choroïdite du nourrisson traitée par des injections intraveineuses quotidiennes de cyanure d'hydrargyre. — *M. G. Blechmann* a traité par le cyanure de mercure intraveineux et quotidien un nourrisson de 3 mois, suivi par M. Delapersonne pour une irido-choroïdite bilatérale. Une série de 17 injections consécutives a d'abord été faite (veines épicraniennes ou jugulaires), chacune à la dose de 1 milligr. de sel dilué dans 1 cmc 3 de sérum. Un examen pratiqué par la suite a montré une diminution unilatérale des exsudats. L'enfant, qui était auparavant hypothrepsique, ayant engraissé entre temps de 1 kilogr., les veines épicraniennes ne sont plus accessibles et les injections de la seconde série se font actuellement par les veines jugulaires externes sans incidents.

D'une activité et d'une souplesse extrêmes, le traitement par le cyanure de mercure intraveineux préconisé chez l'adulte et les grands enfants, dès 1901, par M. J. Renault, doit donc trouver son emploi chez le nourrisson.

Hypertrophie congénitale du membre inférieur gauche avec nævi capillaires. — *M. Lance* présente un enfant de 10 ans 1/2 qui, dès la naissance, avait toute la peau du membre inférieur gauche et la moitié gauche du bassin couverte de nævi capillaires.

Depuis l'âge de 8 ans, le membre gauche s'est accru plus que le droit. Il est actuellement plus long de 5 cm. Les mensurations montrent que la différence porte surtout sur le pied et la jambe. La température de la peau du membre est plus élevée.

L'hémihypertrophie congénitale, d'ordinaire, porte sur toute une moitié du corps. Les cas limités à un membre sont très rares et, sans la présence des nævi, il eût été très difficile de dire si le côté gauche était hypertrophié ou le côté droit arrêté dans son développement.

— *M. Apert* signale que des cas semblables ont été décrits par MM. Klippel et Trénaunay sous le nom de *nævus vasculaire ostéo-hypertrophique*. Avec MM. Danlos et Flandin, M. Apert a publié un cas analogue en 1909.

Abcès superficiels et profonds chez un enfant de 10 ans. Difficultés du diagnostic entre la tuberculose et une mycose. — *MM. Léon Tixier et Maurice Barbier* présentent un enfant porteur d'une tumeur osseuse du maxillaire et d'abcès sous-cutanés. Ce fut seulement l'inoculation positive au cobaye et l'ensemencement négatif sur milieu de Sabouraud qui permirent de porter le diagnostic de tuberculose. L'inoculation se fit vraisemblablement à l'occasion d'une plaie contuse de la joue, à la suite d'une chute sur l'angle d'un trottoir, deux ans auparavant.

Croyant à l'existence d'une mycose, les auteurs firent prendre à l'enfant, pendant un mois, 2 gr. par jour d'iodure de potassium. Bien qu'il s'agisse de tuberculose, le résultat fut excellent, aussi bien au point de vue de l'état général qu'au point de vue local. C'est là un fait assez inattendu qu'il n'est pas sans intérêt de signaler.

Extraction d'une épingle par gastrotomie. — *M. Ombrédanne* rapporte les observations de deux enfants : Le premier, âgé de 9 ans, avait avalé en jouant une épingle droite. Après quatre jours et demi de temporisation, cette épingle fut éliminée sans incident par les voies naturelles.

Le second est un bébé de seize jours. La mère était en train de l'emmailloter; l'enfant criait à pleine bouche. Une épingle de nourrice échappa en faisant ressort des doigts de la mère et vint tomber directement — talon en tête — dans la bouche du nourrisson qui l'avala! L'épingle resta dans l'estomac. Le troisième jour, l'auteur se décida à pratiquer une gastrotomie pour l'extirper. L'enfant opéré depuis vingt-cinq jours est en très bon état. Il est encore sanglé dans sa bande de tissu agglutinatif destinée à lutter contre la poussée incessante abdominale qu'on observe chez les nourrissons opérés.

Il ne semble pas qu'il y ait d'autre exemple de gastrotomie pour corps étranger pratiquée à un âge aussi précoce.

Amputations et brides congénitales multiples. — *M. Hallopeau* présente un enfant chez lequel on observe un sillon très profond au-dessus du poignet droit s'accompagnant d'éléphantiasis de la main. On constate, en outre, des sillons autour de tous les doigts, en particulier du médius et de l'index gauches, un sillon autour de la cuisse, une bride à la jambe gauche, des sillons autour des deux orteils.

— *M. Ombrédanne* a peine à imaginer que des brides amniotiques puissent être suffisamment nombreuses pour faire le tour de tous les sillons que présente cet enfant. Leur trajet représente une longueur considérable.

— *M. Hallopeau* admet très bien, par analogie avec les brides péritonéales, que ces sillons soient dus à des brides amniotiques.

Gastro-entérostomie pour sténose hypertrophique du pylore. — *M. Hallopeau* rapporte le cas d'un enfant âgé de 3 mois 1/2 qui avait perdu 500 gr. sur son poids de naissance. A la suite d'une gastro-entérostomie pratiquée il y a un mois, il a recommencé à augmenter lentement mais régulièrement. Quinze jours après l'opération, des vomissements sont survenus à nouveau nécessitant l'administration d'antispasmodiques.

— *M. Veau* vient d'opérer deux enfants pour sténose du pylore. Il s'est borné à pratiquer la pylorotomie simple, telle qu'elle avait été proposée primitivement par Fredet. Cette opération présente moins de dangers.

Par ailleurs, en matière de sténose du pylore, le choix de l'intervention prête encore à moins de difficultés que l'établissement du diagnostic. La radioscopie, selon MM. Marfan et Barret, serait d'un secours utile en pareil cas, en décelant des ombres de contraction stomacale persistantes.

Contribution à l'étude anatomique de l'arriération mongolienne. — *MM. J. Lhermitte, Sloboziano et Radovici.* Dans ce fait ayant trait à un enfant âgé de 3 mois 1/2 et présentant le type complet du mongoloïde, les auteurs ont constaté, d'une part, des lésions nécrotiques de l'encéphale et de la moelle d'âge divers et des malformations de l'encéphale. Les viscères étaient également lésés: sclérose rénale en foyer, cirrhose hépatique irrégulière sous-capsulaire et péri-sus-hépatique. Le parenchyme du foie était, en outre, traversé en plusieurs endroits par des filets nerveux aberrants formés de fibres myéliniques. Enfin, deux glandes de l'appareil endocrinien étaient altérées : le corps thyroïde et les glandes surrénales — celui-là sclérosé par îlots avec réduction numérique et volumétrique des vésicules colloïdes; celles-ci présentant une hyperplasie adénomateuse de la corticale contrastant avec une agénésie complète de la médullaire remplacée par un tissu conjonctif angiomateux.

Rappelant les travaux anatomiques poursuivis sur le mongolisme et les faits qu'ils ont pu personnellement relever, les auteurs admettent qu'il est indispensable de scinder en deux groupes les lésions de l'arriération mongoloïde : les arrêts de développement et malformations, d'une part, les altérations d'ordre infectieux, d'autre part; ces lésions évoluent, jusqu'à un certain point, indépendamment les unes des autres.

Quant à préciser la nature de l'agent infectieux responsable des altérations inflammatoires, la chose est difficile; cependant, en s'appuyant sur les constatations de plusieurs auteurs et sur l'existence, chez leur malade, d'une éruption cutanée syphilitique, les auteurs n'hésitent pas à incriminer la syphilis à l'origine au moins de quelques syndromes mongoliens.

— *M. Comby* considère que le cas très intéressant et très étudié de M. Lhermitte et de ses collaborateurs ne répond pas au type du mongolisme pur. Pour sa part, il a observé de multiples mongoliens qui n'étaient pas syphilitiques. Il lui paraît donc sage de ne pas incriminer la syphilis comme facteur de mongolisme jusqu'à plus ample informé.

— *M. Apert* a obtenu chez des mongoliens soumis à l'opothérapie des améliorations appréciables et inattendues, car il leur avait appliqué ce traitement sans conviction et à défaut d'autre.

— *M. Nobécourt* a observé également des cas dans lesquels l'opothérapie a été favorable. Chez un garçon soumis à cette thérapeutique, le développement des organes génitaux externes a été particulièrement précoce.

— *M. Tixier* signale que les lésions des glandes vasculaires sanguines sont fréquemment observées au cours des autopsies. Les infections que présentent les mongoliens avant de succomber suffisent ample-

ment à expliquer l'atteinte de leur thyroïde et des surrénales.

Un cas de septicémie à bacille de Pfeiffer. — *MM. Richardière et Laplane* publient le cas d'un enfant qui présenta le tableau typique d'une méningite cérébro-spinale avec polynucléose, hyperalbuminose et présence de bacille de Pfeiffer dans le liquide céphalo-rachidien. Au 4e jour de sa maladie, l'enfant fit une arthrite purulente du genou. Le pus de l'articulation, de même qu'une hémoculture décelèrent également un germe à l'état pur ayant tous les caractères du bacille de Pfeiffer. L'enfant succomba et l'autopsie décela entre autres lésions un abcès extra-dure-mérien très étendu.

Un cas de méningite à bacille de Pfeiffer chez le nourrisson. — *MM. Henri Lemaire, Salès et Turquety.* Un nourrisson de 8 mois 1/2 est pris, en pleine santé, d'un syndrome méningé caractérisé par du tremblement subconvulsif, de la raideur de la nuque, un léger Kernig et de la fièvre qui atteint et dépasse 39°. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre les caractères d'une suppuration méningée où foisonne le coccobacille de Pfeiffer. L'enfant meurt au bout de 6 à 8 jours : à l'autopsie, on trouve une méningite de la base avec épanchement séro-purulent intraventriculaire et un large foyer de broncho-pneumonie. Il n'y avait aucun cas de grippe dans l'entourage de l'enfant.

Un cas de méningite à bacille de Pfeiffer chez le nourrisson. — *MM. Henri Lemaire, Boulanger-Pilet et Ollivier.* Un nourrisson de 9 mois, nourri au sein et bien portant, est pris, à la suite d'une bronchite, d'un syndrome méningé avec broncho-pneumonie de la base gauche. L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré qu'il s'agissait d'une méningite purulente à bacille de Pfeiffer. L'état du petit malade s'aggrave rapidement. Il mourut 8 jours après le début de la méningite, ayant présenté un abcès de la face dorsale du poignet, abcès où foisonnait le bacille de Pfeiffer.

Un essai d'autovaccinothérapie n'eut aucun succès.

Résistance à l'immunisation antidiphtérique contrôlée par la réaction de Schick. — *MM. Jules Renault et Pierre-Paul Lévy* rapportent l'histoire de deux petites épidémies de diphtérie survenues à un an d'intervalle dans un orphelinat. Grâce à la diphtérino-réaction de Schick, ils ont pu vérifier que les membres de certaines familles sont particulièrement réceptifs à la maladie et rebelles à l'immunisation antidiphtérique naturelle; d'autre part, ils ont pu constater l'absence d'immunisation chez dix enfants qui avaient eu antérieurement la diphtérie.

Rappelant que chez les porteurs de germes atteints de formes frustes d'origine diphtérique, l'immunisation s'établit plus facilement que chez les sujets qui ont présenté des signes de diphtérie patente, les auteurs pensent que ce résultat paradoxal tient à la différence des traitements appliqués aux deux catégories d'enfants. Les uns ont, en effet, été soumis à la sérothérapie, les autres ne l'ont pas été. Chez les premiers, grâce au sérum, on obtient une immunisation d'urgence, passive et brève ; elle est au contraire lente, active et durable chez les autres. Il serait intéressant de vérifier si, depuis l'avènement de la sérothérapie, les récidives de diphtérie clinique sont plus fréquentes qu'auparavant.

Les variations de l'azote résiduel du sérum sanguin ou du liquide céphalo-rachidien chez l'enfant. — *MM. Lemé et Blamontier.* Chez les nourrissons et enfants normaux, comme le faisait prévoir le chiffre élevé du rapport $\frac{AzU}{AzT}$, la ponction uropoïétique paraît être très développée ; la quantité d'azote résiduel dosée dans le sang ou dans le liquide céphalo-rachidien est moindre que chez l'adulte. Dans les états pathologiques aigus ou chroniques sans atteinte du foie, le chiffre reste normal. Mais chez les nourrissons et les enfants dont le foie est touché, la quantité d'azote résiduel augmente proportionnellement au degré d'altération de la glande hépatique, qu'il s'agisse d'une affection aiguë (diphtérie, pneumonie) ou d'une maladie chronique (rachitisme et dyspepsie avec gros foie, cirrhose cardiaque). L'augmentation de l'azote résiduel constitue donc, chez l'enfant comme chez l'adulte, le signe fidèle d'insuffisance uropoïétique, de même qu'une crise d'hémoclasie digestive révèle l'insuffisance protéopétique. Chez plusieurs de nos petits malades, nous avons pu déceler simultanément une insuffisance de ces deux ponctions.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

25 Juin 1921.

Sclérodermie par intoxication calcaire. — *M. Guelpa* présente une malade atteinte de sclérodermie avec dépôt, par places, de masses calcaires parfois abcédées avec pus surchargé de cristaux de phosphate de chaux. L'affection augmentait depuis 25 ans. « Cure Guelpa » depuis 24 jours : Amélioration déjà remarquable. Tension descendue de 25 à 20.

Luxation méconnue et irréductible du coude. — *M. Péraire* en présente un cas datant de 3 mois. La malade étant complètement infirme, il dut recourir à l'intervention sanglante : Arthrotomie et réduction. Il aurait pratiqué la résection du rouleau huméral, au pis aller, si la réduction avait été impossible. Le résultat a été excellent. Il s'élève contre le traitement fait au début, immobilisation pendant 8 semaines dans un appareil plâtré, au lieu de radiographier le coude luxé, pris pour une fracture.

— *M. Mouchet* pense que cette arthrotomie n'est pas le procédé de choix et que la résection eût permis d'obtenir un meilleur résultat fonctionnel; que, d'autre part, une incision postérieure eût été moins inesthétique que les deux incisions postéro-latérales employées.

— *M. Péraire* considère la résection comme un pis aller, qui produit souvent un coude ballant, témoins les mauvais résultats rappelés par Bégouin à la Société de Chirurgie. Il estime que les incisions latérales donnent beaucoup plus de jour.

A propos de l'auto-hétéro-vaccin antigonococcique. — *M. Lavenant* rappelle que la vaccination antigonococcique a eu le malheur d'être employée sans aucunes règles, d'où les différences très variables obtenues dans son application. Il faut tenir compte des réactions individuelles, du mode de préparation du vaccin, des milieux de culture, des races différentes de gonocoques, des associations microbiennes, des doses employées, de la date de la vaccination. L'auteur emploie la vaccination après la période aiguë mais toujours avec le traitement local dont la vaccination n'est qu'un adjuvant.

Les applications pratiques de la rééducation auditive. — *M. Maurice* présente un appareil de traitement de la surdité par la rééducation auditive au moyen de vibrations sonores dont il règle à volonté la durée, l'intensité, la tonalité et le timbre. Il y adjoint parfois la diathermie, les exercices actifs de la voix, la gymnastique musculaire et le massage vocal. Ce traitement peut et doit être appliqué à tous les cas de surdité dans lesquels l'ouïe n'est pas totalement perdue.

Un cas de chirurgie conservatrice par fibromyectomie abdominale. — *M. Dartigues.*

Deux cas de tuberculose de l'ischion. — *MM. P. Meyer et Roederer* présentent 2 cas de cette localisation rare de l'ostéite tuberculeuse : un cas classique, et un autre un peu spécial par l'âge du malade et le siège de l'abcès : bord du sacrum. La radiographie, comme toujours, fut très utile.

Prix à décerner en 1921. — En Décembre 1921, dans sa dernière séance, la Société de Médecine de Paris décernera le *Prix Duparcque* (3.000 fr.) à l'auteur du meilleur mémoire en français sur le sujet suivant : « Des moyens d'apprécier l'activité fonctionnelle du foie. Leur application à la médecine, à la chirurgie et à l'obstétrique ».

Les mémoires, inédits et anonymes, porteront une épigraphe reproduite sur une enveloppe cachetée, renfermant le nom et l'adresse de l'auteur; ils devront être déposés avant le 15 Octobre 1921, dernier délai, au Siège de la Société, 51, rue de Clichy, ou chez le secrétaire général, M. P. Blondin, 3, rue Cernuschi (17e).

Le *Prix Alfred Guillon* (300 fr.) sera décerné au meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur les maladies des voies urinaires (sujet au choix des auteurs).

Seuls les membres titulaires et honoraires de la Société ne sont pas admis à concourir.

H. Duclaux.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

23 Mai 1921.

Adénome cystogène de la conjonctive oculaire, d'origine dysembryoplastique. — *M. Duclos* apporte 2 observations de tumeurs de la conjonctive bulbaire. Il s'agit dans les deux cas, de jeunes gens porteurs d'une tumeur molle, rougeâtre, de la grosseur d'un pois, développée sur la conjonctive. L'histologie montre qu'il s'agit d'adénomes. Ces lésions, développées sur une muqueuse normalement dépourvue de glandes, n'ont pu prendre naissance qu'aux dépens de germes glandulaires aberrants.

Tumeurs doubles, épithéliomateuses et sarcomateuses. — *M. G. Petit* rappelle qu'il a publié, en 1906, avec Cornil, 1 cas de sarco-épithéliome de la mamelle. Depuis, il en a étudié un 2e cas : la double tumeur s'était développée sur la glande mammaire d'un chien mâle.

Dans les 2 cas, il y avait eu généralisation, et dans les métastases on retrouvait les 2 tissus.

— *M. Wolf* fait remarquer que dans la tumeur double qu'il a présentée à la dernière séance, les 2 tumeurs étaient distinctes. Dans les 2 observations de M. G. Petit, au contraire, les 2 lésions sont fusionnées. Les observations de tumeurs différentes, juxtaposées, comme celles qu'il a apportées, sont extrêmement rares.

Epithéliome inopérable du col de l'utérus, traité par des applications intra-abdominales de radium. — *M. A. Schwartz,* dans un cas d'épithéliome inopérable du col de l'utérus, a fait une laparotomie, et a enfoncé 12 aiguilles à radiumpuncture dans le corps, le col de l'utérus, le ligament large et les ganglions envahis par la néoplasie.

La durée d'application a été de 5 jours. Des applications ont été faites en même temps par le vagin. Une amélioration très notable a été obtenue, qui dure depuis 6 mois.

Il s'agissait d'un épithéliome tubulé.

Epithélioma de la paroi cranienne. — *M. Delbet* présente l'observation d'un malade atteint d'une volumineuse tumeur de la partie latérale gauche du crâne. On recherche systématiquement s'il n'existe pas ailleurs un épithélioma dont cette tumeur osseuse pourrait être une métastase. Faute de découvrir cette tumeur primitive, on conclut qu'il doit s'agir d'un ostéo-sarcome. Or l'examen histologique a montré que c'était bien un épithélioma. La tumeur primitive était sans doute un épithélioma rénal ou pararénal.

20 Juin 1921.

Les mélanomes épidermiques. — *M. Masson* résume d'abord les connaissances actuelles sur la genèse du pigment. Il croit que les cellules pigmentaires empruntent au réseau conjonctif des matériaux qu'elles élaborent et distribuent aux cellules malpighiennes; et, inversement, transmettent aux cellules dermiques des substances qu'elles prennent aux cellules malpighiennes. Pour cette double fonction de transmission, il les appelle *cellules amboceptrices*.

Parmi les substances que ces cellules empruntent aux cellules dermiques, doit se trouver le chromogène oxydable, qui va se transformer en pigment au contact du ferment oxydant contenu dans les cellules basales, et mis en évidence par la dopa-réaction de Bloch. — Les cellules amboceptrices sont elles-mêmes abondamment pourvues de ferment, comme les autres cellules basales dont elles ne sont que des formes adaptées à une fonction spéciale. Et c'est pourquoi, elles sont très fortement pigmentées. Ce sont elles encore qui renvoient dans le derme le pigment constitué dans l'épiderme. Les cellules dermiques, en effet, ne contiennent pas de ferment (elles sont dopa-négatives) : elles ne peuvent donc fabriquer du pigment. Elles sont tatouées et non mélanogènes.

Les cellules naviques sont dopa-positives. Elles sont donc bien les homologues des cellules basales, en dépit de leur forme qui est bien souvent celle des cellules mésenchymateuses. Elles deviennent d'ailleurs de véritables cellules mésenchymateuses, et ce changement tient à l'inversion initiale de leur polarité fonctionnelle.

Les mélanomes malins, nés des nævi, sont de deux types : les *mélano-épithéliomes*, et les *mélanosarcomes*. Les cellules en sont toujours de même origine, mais, dans le 2e type, entièrement transformées en cellules mésenchymateuses.

Association de tuberculose et de cancer dans le sein. — *MM. Dupont et Leroux.* Une femme de 40 ans présente au sein une tumeur dure, mobile, du volume d'une noix. On l'extirpe, croyant à un adénome. C'est un épithélioma atypique. On fait alors l'ablation de tout le sein. A l'examen, on trouve dans la glande des foyers de lésions tuberculoïdes, mais où l'on ne peut mettre en évidence de bacilles. L'aspect histologique est caractéristique.

Cancers inopérables de l'utérus traités par radiumpuncture par voie intra-abdominale. — *M. A. Schwarz* apporte deux nouvelles observations. L'une des deux malades est morte de son cancer 2 mois après l'intervention. L'autre est morte le 6e jour de péritonite. Il s'agissait d'épithéliome baso-cellulaire.

— *M. Reyaud* fait remarquer que, même avec ces applications, on n'est jamais sûr d'avoir des champs d'irradiation aussi étendus que le champ d'ensemencement du cancer. La curiethérapie ne peut agir que sur le centre de ce champ; et on aura presque toujours des récidives à la périphérie, même avec des applications correctes. On ne pourra agir sur la périphérie du champ que par les rayons X, dont l'emploi sera infiniment plus facile, puisque ces rayons pourront agir à travers les parois abdominales. Il faudra donc combiner les deux méthodes.

— *Mme Fabre* présente une malade qui, opérée (hystérectomie subtotale) par M. J. L. Faure pour kyste bilatéral, présenta 3 ans plus tard un épithélium cylindrique sur son moignon cervical. Une application du radium est faite en 1920 sur cette tumeur. Six mois plus tard, métastase dans les ganglions iliaques gauches. Des aiguilles chargées d'émanations sont enfoncées dans les tumeurs ganglionnaires découvertes par laparotomie. La masse ganglionnaire augmente d'abord, puis diminue et disparaît.

La malade paraît actuellement guérie. Le col reste guéri depuis 12 mois.

E. Civatte.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

30 Juin 1921.

Trépanation spontanée d'un abcès extra-dural. — *MM. Laroyenne et Porte* présentent un malade qui, au cours d'une otite aiguë survenue il y a 2 mois, fit une évacuation spontanée suivie d'une sédation incomplète des phénomènes douloureux. Bientôt après, apparaissait une tuméfaction rétro-auriculaire dont l'incision calma momentanément la douleur. Puis une nouvelle collection se développa dans la région temporale et, après son ouverture, persista une fistulette. C'est dans cette situation que le malade entra à l'hôpital, se plaignant simplement de douleurs, sans présenter la moindre réaction thermique. L'intervention ne montre que des lésions insignifiantes de l'antre et de l'oreille moyenne, mais par contre l'existence d'un abcès extra-dure-mérien développé dans la région du toit de l'oreille moyenne. L'évacuation de cet abcès fit disparaître les douleurs.

Les auteurs insistent sur les 3 points suivants :

1° l'absence de signes bruyants au cours de l'évolution de cet abcès extra-dure-mérien dont toute la symptomatologie consistait en phénomènes douloureux;

2° l'intégrité relative des cavités de l'oreille moyenne : l'antre était peu développé et le toit de l'oreille moyenne n'offrait rien d'anormal;

3° la conduite à tenir en pareil cas. M. Laroyenne n'a pas jugé à propos de faire une attico-antrotomie, mais s'est borné à pratiquer une antrotomie suivie de trépanation avec évacuation de l'abcès.

Décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur. — *M. Tixier* présente un jeune jockey de 16 ans qui, le 1er Mai dernier, se fit un décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur par projection violente sur le sol, alors que le pied gauche restait pris dans l'étrier.

Immédiatement après le traumatisme, sous les yeux de M. Tixier, le genou devint en quelques minutes le siège d'un gonflement énorme; la jambe prit une teinte livide, on ne sentait plus les battements de la pédieuse et l'on pouvait redouter à ce moment des troubles graves du côté de la circulation artérielle du membre. Une radiographie montra l'existence d'un décollement épiphysaire avec ascension de l'épiphyse sur la face antérieure de la diaphyse fémorale; le fragment était horizontalement couché sous la rotule, sur le fémur.

Une 1re manœuvre de réduction, avec jambe à demi-flexion, demeura insuffisante. Une 2e tentative, avec flexion aiguë de la jambe sur la cuisse, amena un bout à bout parfait : ces manœuvres furent exercées sur la table radioscopique. La jambe fut immobilisée en flexion forcée pendant près de 20 jours. Au bout de ce temps, l'appareil fut enlevé et le blessé fut mis à traction jusqu'à ce jour pour arriver à rétablir une extension complète de la jambe sur la cuisse. Actuellement, le quadriceps commence à se contracter et il y a lieu d'espérer un bon résultat fonctionnel après ce grave traumatisme.

Cette communication est accompagnée de la présentation de radiographies extrêmement démonstratives.

Expulsion d'un calcul du bassinet à la suite du cathétérisme. — *M. Thévenot* rapporte l'observation d'une malade qui, depuis 8 ans environ, présentait des crises plus ou moins espacées de coliques néphrétiques. A la suite de la dernière crise, les douleurs persistèrent dans la région lombaire gauche et les urines devinrent troubles et sanglantes.

Les reins n'étaient pas sentis à la palpation; le gauche et son uretère étaient douloureux. Une radiographie mit en évidence l'existence de 2 calculs du bassinet. Le 13 Juillet 1920, M. Thévenot pratiqua un cathétérisme urétéral : le rein gauche se montra déficient quantitativement et qualificativement. Après cette manœuvre, il injecta 5 centigr. de novocaïne et 10 cmc d'huile stérilisée dans le bassinet. Les douleurs cessèrent immédiatement et, 24 heures après, l'explorateur de Thompson révéla l'existence d'un calcul dans la vessie.

Une nouvelle radiographie confirma la migration d'un des deux calculs du bassinet.

Le cathétérisme urétéral a été préconisé soit dans les coliques néphrétiques prolongées, soit dans l'anurie calculeuse, soit même dans la lithiase rénale sans accidents aigus.

Certains auteurs se contentent du cathétérisme simple qui, en utilisant la pierre, provoque sa migration. M. Thévenot donne la préférence à l'injection de novocaïne suivie d'injection huileuse qui distend le bassinet et suscite sa contraction. On peut voir, dans ces conditions, l'expulsion de calculs qui paraissaient incapables de traverser le conduit urétéral.

L'auteur conclut en disant que cette méthode, d'exécution facile, peut éviter nombre d'interventions chirurgicales. On doit toujours la tenter et ne recourir à la pyélotomie qu'en cas d'échec.

Péritonite après radiumthérapie pour fibrome utérin. — *M. Molin* présente les pièces prélevées à l'autopsie d'une femme de 44 ans, morte dans les circonstances suivantes : atteinte d'un ulcus gastrique remontant à une vingtaine d'années et s'étant traduit par plusieurs hématémèses, cette femme entrait à la Charité à l'occasion d'une nouvelle maladie, un fibrome utérin gros, bosselé, sans annexes perceptibles.

Le 11 Avril 1921, une laparotomie médiane sus-ombilicale permit de découvrir une biloculation gastrique déterminée par un ulcus de la petite courbure : l'intervention consista en une résection médiogastrique. Les suites furent des plus simples et le 27 Avril la malade reçut, pour son fibrome, une application de 130 milligr. de radium pendant 24 heures.

Le lendemain la température monte à 38°4, la malade vomit, se plaint de douleurs abdominales. La situation s'aggrave rapidement et, le 15 Mai, elle succombe avec des symptômes de péritonite généralisée, engendrée par un pyosalpinx droit perforé; à gauche existait une annexite suppurée, au niveau de l'isthme utérin on notait une escarre du diamètre d'une pièce de 2 francs. L'estomac ne présentait rien d'anormal.

— *M. Tixier.* Cette observation vient à l'appui des méfaits possibles du radium, méfaits sur lesquels il avait attiré l'attention à la Société de Chirurgie lors de la récente discussion sur la curiethérapie.

— *M. Goullioud.* Ces faits ne sont pas suffisants pour faire rejeter systématiquement l'emploi du radium dans les fibromes non compliqués d'inflammation annexielle. Mais il convient d'être très prudent si on a des doutes sur l'état des annexes.

— *M. Condamin,* sur 60 à 80 applications de radium faites pour fibromes utérins, n'a pas observé un décès. Une seule fois, il a observé des accidents fébriles assez inquiétants chez une malade atteinte en même temps de salpingite. Les cas analogues à celui rapporté par M. Molin ne sont pas forcément imputables au radium, mais vraisemblablement aux manœuvres de dilatation et de traction qui, à la faveur de lésions annexielles, peuvent déterminer une inflammation péritonéale. Dans ces conditions d'ailleurs, l'acte chirurgical est loin d'être 3 jours sans danger.

— *M. Laroyenne.* Après les nombreuses applications de radium faites avec des résultats excellents, nuls ou mauvais, il est singulier de noter que la question des indications de la curiethérapie n'a fait aucun progrès.

— *M. Tixier.* L'état des annexes, dans les gros fibromes utérins, ne peut pas être apprécié. D'autre part, ce sont les péritoines antérieurement enflammés qui sont les moins sensibles à l'infection; au contraire, les péritoines les plus aseptiques réservent parfois les plus grandes surprises après les manœuvres opératoires.

L'auteur conclut en disant que les indications de la curiethérapie ne doivent vivre que des contre-indications de l'acte chirurgical.

Sous-maxillite consécutive à une application de radium pour cancer du plancher buccal. — *M. Condamin* rapporte l'observation d'un homme de 68 ans atteint d'un épithéliome diffus, inopérable, du plancher de la bouche. Il fit en tout 4 applications de radium, espacées de 12 heures, sur la tumeur primitive et sur la masse sous-maxillaire droite ayant les caractères et la dureté d'un noyau de généralisation. Après la 3e application, se développait rapidement dans la région sous-maxillaire, du côté opposé, une tuméfaction à caractère nettement inflammatoire.

Revu après 2 mois, cet homme avait un plancher buccal parfaitement souple et les 2 tuméfactions sous-maxillaires avaient presque entièrement disparu.

L'auteur pense que ces tuméfactions d'apparition subite sont de nature purement inflammatoire.

— *M. Tavernier,* dans un cas de ce genre, a été stupéfait de la disparition rapide du néoplasme à la suite de la curiethérapie. Il est vrai qu'au bout de 2 mois, la récidive survint et qu'une nouvelle application exalta plutôt le développement du cancer.

— *M. Patel.* Chez un homme de 44 ans, atteint d'un néoplasme amygdalien inopérable, 100 milligr. de radium pendant 24 heures firent fondre littéralement la tumeur. Mais l'apparente guérison ne se maintint que pendant 8 mois.

Quatre cas de traumatisme de la rate. — *M. Perrin* rapporte 4 observations de traumatisme de la rate pour lesquels il a dû chaque fois pratiquer la splénectomie, bien qu'en deux circonstances, les lésions lui aient semblé au premier abord justiciables de la suture hémostatique de l'organe.

Il insiste sur ce fait que l'on peut rencontrer, sous une fissuration mordante de la capsule, des lésions profondes très étendues, réduisant la pulpe à l'état de bouillie et rendant illusoire et dangereuse toute tentative de conservation.

La symptomatologie de semblables cas est trompeuse. Aux accidents immédiats du début peut succéder une phase d'amélioration, de tolérance, susceptible (une des observations de Patel en est un exemple typique) d'être interrompue brusquement par des accidents très graves, lorsque le foyer de contusion profonde s'évacue secondairement, déterminant une abondante hémorragie intrapéritonéale.

Aussi, sans se laisser impressionner par l'absence des signes d'hémorragie grave, faut-il intervenir toutes les fois que la douleur, la contracture de l'hypochondre gauche créent des présomptions en faveur d'une lésion traumatique de la rate.

Patel préconise l'incision de Mayo transportée au côté gauche de l'abdomen.

Ses 4 opérés ont guéri.

R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

LE PROGRÈS MÉDICAL

(*Paris*)

16 Avril 1921, n° 16.

Vignes et Stiassnié. ***Purpura récidivant au cours de trois gestations successives.*** — On considère habituellement le purpura qui apparaît au cours de la gestation comme une affection d'un pronostic très grave. Or V. et S. ont eu l'occasion d'observer une jeune femme de 29 ans qui, à trois gestations successives, a présenté un purpura, avec gingivorragies et épistaxis, ayant évolué d'une façon bénigne, avec les caractères suivants :

Début dès les premières semaines de la gestation; terminaison rapide après l'accouchement. Absence de signes généraux d'anémie ; possibilité de travailler pendant toute la gestation ; rapidité de la régénération sanguine. Absence d'antécédents hémophiliques. Réaction de Bordet-Wassermann positive. Absence d'association avec de la fièvre ou des douleurs rhumatoïdes. Association avec des vomissements bénins, mais persistants. Localisation principale aux membres inférieurs et à la partie voisine de l'abdomen. Accouchements à terme. Enfants sans lésions hémorragiques (le 1er mort-né, macéré et hydrocéphale).

Les cas de purpura observés au cours de la gestation reconnaissent des causes diverses : intoxications criminelles ou thérapeutiques; infections graves, principalement streptococciques ; hémophilie ; auto-intoxications gravidiques. Il semble que le cas observé par V. et S. se range dans cette dernière catégorie dont il est un beau type clinique : reproduction du syndrome au cours de trois gestations successives et uniquement à ce moment, début coïncidant avec les premières semaines de la gestation et terminaison s'effectuant au cours des suites de couches, absence de phénomènes infectieux, enfin association avec des vomissements persistants.

J. Dumont.

23 Avril 1921, n° 17

E. Pallasse (de Lyon). ***Pneumonie chez un laryngostomisé : pathogénie du souffle tubaire.*** — P. rapporte l'observation d'un garçon de 13 ans qui fut trachéotomisé en 1911 et resta porteur de sa canule bien que le larynx fût resté perméable. Ce sujet ayant fait récemment une pneumonie avec souffle tubaire particulièrement net, l'auteur étudia les caractères du souffle suivant qu'il respirait soit par les deux voies laryngée et cutanée, soit par la voie cutanée seule, la bouche et le nez étant fermés, soit par la voie laryngée seule en obturant l'orifice cutané.

Dans toutes ces combinaisons, il ne lui a pas paru que le souffle tubaire fût notablement modifié dans les deux temps et certainement il ne disparaissait pas. L'orifice de la trachéotomie était cependant supérieur à la dimension de l'orifice glottique de l'enfant et au moins égal à la section de la trachée.

Si le rôle du larynx dans la production des bruits respiratoires est indiscutable, il semble donc bien qu'il ne soit pas tout. Dans la pneumonie, il faut faire intervenir plus qu'à l'état normal les trois conditions sur lesquelles insistait Bondet : le degré et la nature du rétrécissement, la vitesse de l'air qui doit le traverser et enfin les conditions particulières et nouvelles de consonance et de transmissibilité. Si le larynx devient hors de cause, il reste à apprécier les deux autres conditions.

L'expérience tentée par P. serait facile à renouveler chez les tuberculeux porteurs de trachéotomie, en recherchant ce que deviennent chez eux les souffles pneumoniques et cavitaires.

L. Rivet.

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CC, n° 5096, 30 Avril 1920.

Colebrook. ***Vingt-cinq cas d'actinomycose ; résultats de la vaccinothérapie.*** — Les vingt-cinq malades observés par l'auteur présentaient des lésions ouvertes ou des abcès prêts à s'évacuer ; chez tous, on a noté l'existence de grains jaunes visibles à l'œil nu, et formés d'un mycélium prenant le Gram ; on a pratiqué l'examen direct et des cultures.

Plusieurs cas ont été traités par l'iodure de potassium, à doses élevées, sans succès : l'auteur partage l'opinion de Poncet et Bérard sur l'inefficacité de ce médicament.

En général, le traitement a consisté en interventions chirurgicales, et injections de vaccin.

Les vaccins sont préparés avec des échantillons d'*actinomyces bovis* de provenance humaine ; pour les doser, on compte les filaments mycéliens, après que les cultures ont été fragmentées par des secousses énergiques, ou bien on pèse une certaine masse de culture, recueillie dans un flacon d'Erlenmeyer, lavée, puis desséchée, écrasée et émulsionnée dans l'eau physiologique.

Les doses usuelles sont de 2 millions, puis 4, 6, 10 millions ; on fait une injection tous les cinq jours. La réaction locale est nulle ; il se produit une légère élévation de la température.

Comme l'*actinomyces* est toujours accompagné d'un petit cocco-bacille, ou des microbes banaux de la suppuration, on pratiquera une vaccination mixte.

Les observations se répartissent ainsi :

Cou et face : 10 cas, 9 guérisons; thorax : 8 cas, 7 morts; abdomen : 6 cas, 5 morts; mains : 1 cas, 1 guérison.

La gravité des cas thoraciques et abdominaux s'expliquerait en partie par l'ancienneté des lésions ; il est certain que l'induration ligneuse des tissus périphériques entrave l'apport des anticorps par le sang.

L'auteur développe ensuite quelques considérations touchant l'actinomycose et sa pathogénie. On donne le nom d'*actinomyces* à deux champignons, caractérisés par la disposition radiée des massues, mais par ailleurs différents : l'un, aérobie, croît facilement (Boström); l'autre, anaérobie, pousse mal (Wolff et Israël). Or, de toutes les affections humaines ou animales qui produisent des grains du type actinomycosique, la plupart sont dues au deuxième. D'autre part, certains bacilles décrits par Lignières et Spitz, sous le nom d'actinobacilles, ne prenant pas le Gram, sont capables de provoquer la formation de grains contenant des massues.

Quant à la pathogénie de l'affection, l'hypothèse de Boström (pénétration de champignons véhiculés par des débris de végétaux) n'est guère soutenable, car le véritable *actinomyces*, anaérobie et fragile, n'existe pas dans la nature. Il est possible que les lésions produites par un fragment de paille sur la muqueuse favorisent l'infection par l'*actinomyces*, préexistant dans la bouche à titre de saprophyte : on aurait en effet décelé sa présence sur l'amygdale ou sur des dents cariées.

J. Rouillard.

Mac Leod et Govenlock. ***Production de substances bactéricides par les micro-organismes.*** — On sait depuis longtemps que le développement d'un germe peut être entravé par la croissance d'autres bactéries : ainsi, le bouillon où l'on a cultivé du streptocoque devient, après filtration, un mauvais milieu pour ce microbe.

Les travaux d'Eijkman sont particulièrement démonstratifs : cet auteur prépare des disques de gélose, en coulant la gélose sur des plaques épaisses de papier perforé, et les dépose sur des boîtes de Pétri, ensemencées avec divers germes ; si on ensemence ces disques, on voit que les parties situées au-dessus des perforations du papier restent stériles, mais qu'après chauffage, elles redeviennent de bons milieux de culture.

Ces résultats ont été confirmés par divers auteurs.

Dans le même ordre d'idées, on a montré qu'une augmentation de l'acidité du milieu entrave la culture des bactéries. Il faut également rappeler le phénomène de d'Hérelle, que cet auteur explique par l'existence d'un germe bactériophage, mais que d'autres interprètent différemment.

Mac L. et G. ont principalement étudié, à ce sujet, les pneumocoques. Ils ont vu que, si l'on pratique de jour en jour des repiquages sur sérum gélosé, à partir de cultures en bouillon-sérum, ceux-ci vont alternativement réussir et échouer ; de plus, après les 48 premières heures, ces repiquages sur sérum gélosé se bornent souvent à des colonies très petites, comme si quelque substance empêchante existait dans le bouillon-sérum. En effet, on ne peut invoquer ni l'épuisement du milieu, ni l'acidification excessive ; la production d'une substance bactéricide est plus vraisemblable.

Les auteurs rapportent ensuite d'autres expériences : un tube de gélose est liquéfié, ensemencé de pneumocoques, puis coulé en boîte de Pétri ; après solidification, on répand à sa surface une couche mince de gélose stérile, qu'on ensemence également avec du pneumocoque, après des délais variables ; et on étudie cette dernière culture. En utilisant, pour l'ensemencement de la gélose profonde et de la gélose superficielle, divers échantillons de pneumocoques, on peut apprécier, d'une part, leur sensibilité à l'inhibition et, de l'autre, leur capacité de production de substance inhibitrice.

Pour mieux élucider le mécanisme de ces faits, les auteurs ont voulu étudier l'action empêchante sur la gélose, isolée de la culture primitive, et préciser le rôle de la chaleur dans cette inhibition. Il faut, pour cela, prendre une boîte de Pétri, préparée comme ci-dessus, et dont la couche superficielle s'est montrée stérile, découper un fragment de la couche supérieure, puis ensemencer l'une de ses moitiés telle qu'elle est, l'autre après chauffage à 80°.

Des difficultés techniques s'opposent à cette expérience dans le cas du pneumocoque, mais on peut utiliser le staphylocoque, le colibacille, le bacille de Flexner, et certains streptocoques, qui sont également inhibés dans les mêmes conditions, quand la gélose profonde a été, depuis deux à six jours, ensemencée avec du pneumocoque. On voit qu'un fragment de la couche superficielle laisse très mal pousser l'un de ces quatre germes, tandis que, chauffé à 80°, il donne de belles cultures.

Ces études peuvent aboutir à des conclusions intéressantes au point de vue bactériologique, et peut-être au point de vue thérapeutique.

J. Rouillard.

N° 5095, 23 Avril 1921.

N. C. Lake. ***Transfixion par une tige d'acier.*** — Pendant la guerre, on a vu les projectiles, les balles en particulier, parcourir les trajets les plus invraisemblables à travers le corps humain; mais on n'a peut-être pas cité de cas plus extraordinaire que le suivant, dans lequel une tige d'acier rigide a pu traverser le corps de haut en bas, en perforant les cavités thoracique et abdominale, sans léser aucun organe essentiel.

Un homme de 24 ans était occupé à une réparation au fond d'une cage d'ascenseur de mine. Il était monté sur une échelle à quelques pieds du sol, le corps légèrement courbé en avant, lorsqu'une tige d'acier d'un demi pouce environ de diamètre et de 54 pieds de long, pesant 34 livres 1/2, tomba verticalement sur lui d'une hauteur de 50 pieds. Cette tige pénétra en arrière de l'épaule gauche, traversa tout le corps, ressortit au niveau de la face interne du genou droit et alla se ficher ensuite dans le sol. L'homme, ainsi embroché, tomba contre la paroi de la cage de l'ascenseur, recourbant sous son poids la tige transfixante en son point de sortie du corps. Il put se maintenir lui-même dans cette position jusqu'à ce que son compagnon de travail vint lui porter secours en sectionnant la tige, avec une scie, à 2 pouces environ au-dessus et au-dessous des points de pénétration et de sortie. Il fut alors transporté à l'hôpital, où il arriva dans un état de shock très marqué, mais dont il sortit néanmoins rapidement.

Les plaies d'entrée et de sortie étaient entourées d'une zone limitée d'emphysème cutané. De la tige d'acier on ne pouvait voir que les deux extrémités; cependant il était possible d'en palper une petite portion dans l'épaisseur de la fesse droite. Il existait, d'une part, un hémopneumothorax gauche ; d'autre part, une rigidité totale de l'abdomen. Aucun signe d'hémorragie interne, ni de lésions des reins, de l'intestin, de la vessie, de la moelle, ni de nerfs quelconques. Un rapide examen aux rayons X montra que la tige avait subi dans son trajet à travers le corps une légère incurvation à convexité droite, mais, en raison de l'impossibilité où l'on se trouvait de pouvoir manier le patient dans différents sens, on ne put avoir d'autres précisions radiographiques sur le trajet de la tige. On se décida alors à faire une large laparotomie, commandée par l'état de rigité de l'abdomen et même alors, c'est-à-dire une fois le ventre ouvert, il fut difficile de déterminer la course exacte de la tige. Des constatations faites, on crut pouvoir conclure que celle-ci, ayant pénétré au niveau de

l'omoplate gauche, avait traversé la face postérieure du poumon gauche, puis obliquement les corps de 3 ou 4 vertèbres dorsales inférieures ou lombaires supérieures; à partir de ce point, la tige pouvait être perçue au-dessous du pôle du rein droit et juste en arrière de la veine cave inférieure; elle pénétrait d'un demi pouce seulement dans la cavité péritonéale, puis redevenait extra-péritonéale en s'enfonçant dans le muscle psoas; perforant alors le bassin en arrière de l'acétabulum, elle transfixait toute la partie postérieure de la cuisse et, après avoir sillonné le condyle interne du fémur droit, faisait issue à la peau de cette région.

Après stérilisation du bout supérieur et après taraudage du bout inférieur de la tige (pour assurer une prise plus efficace), on procéda à l'extraction de cette dernière par une traction prudente de haut en bas, pendant que le chirurgien surveillait ce qui se passait dans l'abdomen. Or aucune complication ne se produisit, en particulier aucune hémorragie. La tige enlevée (elle mesurait 3 pieds 6 pouces 1/2 de long), l'abdomen fut refermé sans drainage, mais deux petits drains furent placés au niveau de l'épaule et du genou.

Les suites opératoires furent des plus simples : il n'y eut aucune élévation de température, aucun signe d'infection; au 4e jour l'abdomen avait recouvré toute sa souplesse; depuis, aucun symptôme n'est apparu indiquant une lésion viscérale ou nerveuse quelconque; seul persiste encore un certain degré d'hémopneumothorax (au moment de la publication de l'article, l'opération ne remontait pas à plus de 3 semaines). J. Dumont.

ZENTRALBLATT für INNERE MEDIZIN

(*Leipzig*)

T. XLII, n° 18, 7 Mai 1921.

E. Höller. *Mode de production et signification du bruit buccal systolique.* — Ce bruit, rarement observé et diversement interprété, est une sorte de souffle à caractère rude, suspirieux ou râpeux, synchrone à la systole cardiaque, à début et à cessation brusques, se produisant lorsque la bouche est ouverte, persistant si la respiration est suspendue tant que l'épiglotte n'est pas fermée. D'ordinaire trop léger pour être perceptible au niveau du thorax, la résonance de la cavité buccale intervient pour le renforcer.

H. en relate deux cas, l'un observé chez un neurasthénique de 25 ans qui l'avait remarqué depuis l'âge de 16 ans. Ce bruit était plus marqué pendant l'expiration et s'exagérait par l'exercice musculaire, l'élévation des bras, la pression sur la poitrine pendant la respiration. Dans l'autre cas, il s'agissait d'une mitrale avec dilatation notable de l'oreillette gauche.

H. discute longuement l'origine de ce bruit qui, d'après lui, prend toujours naissance dans les voies respiratoires, grosses bronches ou trachée, et dont la cause première est un renforcement par saccades du courant d'air respiratoire sous l'influence des pulsations de l'aorte ou du cœur. Tantôt il s'agit d'une transmission des pulsations de l'aorte à la trachée ou à la bronche gauche, tantôt d'une transmission des pulsations cardiaques à l'arbre bronchique, le plus souvent à une grosse bronche, parfois par l'intermédiaire d'un poumon infiltré, tantôt de la transmission des pulsations du cœur, et particulièrement de l'oreillette gauche, à l'œsophage qui les transmet à son tour à la trachée ou aux grosses bronches.

Les conditions nécessaires à la production du bruit sont réalisées soit par la diminution des dimensions du médiastin de quelque cause qu'elle soit : tumeur, adhérences, expiration profonde, éréthisme cardiaque, soit par la conformation spéciale du thorax, étroitesse et allongement du thorax en particulier. Chez les sujets indemnes de lésions viscérales, la nervosité qui s'accompagne d'éréthisme cardiovasculaire (neurasthénie pulsatile) joue un grand rôle. Si le système nerveux est sain, il faut incriminer la diminution physiologique de l'aire médiastinale.

Cliniquement, ce signe curieux possède une minime valeur diagnostique. P.-L. Marie.

AMERICAN JOURNAL OF SURGERY

Tome XXXV, n° 3, Mars 1921.

B. M. Kully. *Traitement des suppurations pulmonaires par voie endoscopique.* — Qu'il s'agisse d'abcès proprement dits, de foyers gangreneux disséminés ou de dilatations bronchiques, on sait combien est difficile et ingrate la cure de ces foyers septiques à évolution chronique et d'une ténacité désespérante. D'après les résultats de son expérience personnelle, K. croit qu'on peut attendre beaucoup de la méthode proposée en 1916 par Yankauer. Elle consiste essentiellement dans l'emploi du tube bronchoscopique pour repérer la situation exacte des foyers et agir sur eux directement. Le diagnostic topographique peut se faire assez facilement. Sur 82 cas, l'auteur note 63 fois la suppuration limitée à un seul lobe (dont 38 fois à droite), 4 fois à deux lobes différents (toujours à droite), 19 fois étendue à tout un poumon (12 fois à droite), 6 fois enfin généralisée et bilatérale. Le traitement consiste essentiellement à introduire, par le bronchoscope, une sonde à double courant qui permet de faire à la fois l'irrigation du foyer par un liquide antiseptique, et l'aspiration de ce dernier. Cette intervention se répète à intervalles variés (une semaine à un mois selon le degré de fétidité et l'abondance de la suppuration). Le meilleur liquide à employer parait être une solution iodée faible. L'irrigation se fait jusqu'à ce que le liquide ressorte parfaitement clair.

Il est fréquent, au cours de l'examen bronchoscopique, de constater un état inflammatoire de la muqueuse bronchique, nécessitant des attouchements à la cocaïne adrénalinée, suivis de cautérisation au nitrate d'argent. Dans d'autres cas, un tissu de granulation obstrue plus ou moins les bronchioles et doit être également détruit au préalable. On peut aussi rencontrer des points sténosés qu'il importe de dilater avant de commencer le traitement. Enfin il n'est pas rare de trouver, coïncidant avec les foyers suppurés, un néoplasme bénin ou malin. La bronchoscopie permettra d'enlever le premier ou de mettre au contact du second un tube de radium. Dans un cas, l'auteur a même découvert un corps étranger méconnu (fragment d'os) qui fut extrait.

Sur 29 cas de suppurations pulmonaires chroniques traitées par cette méthode, K. a eu 3 morts (un par abcès cérébral, deux par diffusion de la lésion), 3 échecs, 19 améliorations et 4 succès complets. Il est à noter que les 19 améliorés ont une diminution suffisante de l'expectoration et un état général assez satisfaisant pour reprendre une vie normale, et que, chez les 3 malades comptés comme échecs, il y eut cependant disparition de la fétidité, ce qui est loin d'être négligeable.

M. Deniker.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LYON

(1921)

L. de Chabanolle. *Indications de la néphrectomie pour calcul de l'uretère.* — Un calcul de l'uretère — non pas un calcul *de passage* dans l'uretère, mais un calcul *habitant* l'uretère d'une façon définitive et permanente ou tout au moins prolongée, mobile, enchâtonné ou enclavé — un tel calcul menace plus directement, plus sûrement et plus rapidement le rein placé au-dessus de lui qu'un calcul de ce rein lui-même. Il le menace dans son fonctionnement, dans son intégrité, jusque dans son existence et, si l'infection s'installe, ce qui est la règle, dans l'intégrité de son congénère.

Aussi, logiquement, tout calcul arrêté dans l'uretère est-il justiciable d'une intervention opératoire; l'expectation n'est pas de mise : plus on attendra une expulsion spontanée du calcul, plus le malade risquera de faire une pyonéphrose qui nécessitera la néphrectomie.

Celle-ci sera suggérée d'abord par le principe, qu'un lithiasique urétéral infecté qui demande les secours du spécialiste n'en est généralement pas à sa première crise, qu'il est infecté depuis longtemps déjà, et ensuite par la notion que son rein est, le plus souvent, trop atteint pour lui épargner ultérieurement, si l'on se borne à l'urétérotomie, des complications septiques locales et générales.

La néphrectomie sera basée sur la fréquence des crises antérieures avec ou sans élimination de calcul, sur l'existence précédente des pyuries intermittentes, sur l'analyse cytologique, les cultures et l'analyse chimique de l'urine des deux côtés.

La néphrectomie sera autorisée : 1° après vérification de l'intégrité fonctionnelle et anatomique de l'autre rein à l'aide des moyens précis et suffisants dont on dispose actuellement; 2° lorsqu'on aura acquis la conviction d'une guérison impossible du rein malade, soit spontanément après l'ablation du calcul, soit favorisée par un traitement approprié : lavage du bassinet, néphrotomie. L'intervention ne devra pas se borner à enlever le rein, mais, malgré les difficultés qui peuvent se présenter, comprendre également l'ablation du calcul, de la portion de l'uretère entre celui-ci et le rein et, plus extensivement encore, si cela est possible, de la totalité de l'uretère.

Sur 6 malades néphrectomisés dans ces conditions dont de Ch. rapporte les observations, 5 ont, à l'heure actuelle, un fonctionnement urinaire excellent. 3 avaient été néphrectomisés primitivement; les 2, pour lesquels on avait d'abord pratiqué l'ablation du calcul seul, ont continué à avoir de la fièvre, des douleurs, des urines purulentes et un état général déficient jusqu'au jour où la néphrectomie a supprimé les effets en supprimant la cause et les a remis en parfait état. La 6e malade conserve une fistule intarissable qui s'est produite cinq ans après l'intervention où l'on avait dû se contenter, en raison de difficultés opératoires, d'enlever le rein seul sans l'uretère (Marion); cette malade est ainsi condamnée à conserver sa fistule jusqu'à ce qu'elle se ferme d'elle-même, ce qui apparaît bien douteux.

J. Dumont.

THÈSE DE PARIS

(1921)

Louis Guillemard. *Hoquet et encéphalite épidémiques.* — Le hoquet épidémique, qui a sévi au cours de l'hiver dernier, et plus spécialement au cours de la première quinzaine de décembre, a présenté les caractères d'une maladie infectieuse et contagieuse. L'épidémie a présenté comme caractères essentiels une explosion massive, une diffusion brusque sur de nombreux points et une durée très courte.

L'auteur discute les diverses conceptions pathogéniques qui ont été formulées : imitation, grippe à forme phrénique, forme myoclonique de l'encéphalite épidémique. C'est à cette dernière conception qu'il se rattache, et il rassemble les principaux arguments qu'on peut émettre en sa faveur.

Tout d'abord, le hoquet est un symptôme fréquent au cours de l'encéphalite et G. en relate deux observations inédites intéressantes : dans l'une, un hoquet persistant marqua le début d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique; dans l'autre, un hoquet persistant acompagna une encéphalite typique.

Au cours du hoquet épidémique, on peut constater des symptômes frustes d'encéphalite : mouvement fébrile léger, myoclonies, algies, modifications du liquide céphalo-rachidien.

Le hoquet épidémique peut être suivi chez le même malade de l'évolution d'une encéphalite bien caractérisée, comme dans un cas de Rivet et Lipschitz, dont l'auteur complète l'observation, dans les cas de Rathery et Bordet, R. Bénard et Boissard, Netter, Dagein et Plazy, Sicard.

On peut observer la contagion réciproque du hoquet et de l'encéphalite, un malade porteur de hoquet pouvant transmettre dans son entourage une encéphalite (Netter, Gardère, Lemierre).

Dans certains cas exceptionnels de hoquet épidémique suivi de mort, on a retrouvé, à l'autopsie, des lésions d'encéphalite (Economo, Clerc, Foix et Mercier des Rochettes).

Enfin, la succession chronologique, à quelques semaines de distance, d'une épidémie de hoquet et d'une recrudescence d'encéphalite épidémique a été observée aussi bien en Autriche qu'en France, le hoquet épidémique, forme fruste d'encéphalite myoclonique, pouvant expliquer la diffusion et la propagation de l'encéphalite.

L. Rivet.

TRAITEMENT DES AFFECTIONS PULMONAIRES PAR LA VACCINOTHÉRAPIE

Par M. Jean MINET
Professeur de Thérapeutique
à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lille.

On sait quels progrès thérapeutiques considérables ont été accomplis depuis l'avènement de la vaccinothérapie. Les affections chirurgicales d'abord, nombre d'affections médicales ensuite, ont bénéficié d'une façon surprenante de cette thérapeutique nouvelle.

Les maladies de l'appareil respiratoire, jusqu'à présent, n'ont guère été traitées par la vaccinothérapie. MM. Nicolle et Blaizot ont employé un vaccin de la coqueluche. Quelques pleurésies purulentes ont été soignées également par des injections vaccinales. Bezançon et Leroux, Joltrain et Bauffle dans la grippe et, en particulier, dans la grippe avec complication pulmonaire, ont obtenu quelques résultats encourageants. Bruschettini a préconisé l'utilisation d'un vaccin contre les infections secondaires au cours de la tuberculose pulmonaire; Vallet s'est servi, avec quelques succès, des crachats eux-mêmes, homogénéisés et stérilisés par le chloroforme; Allen a utilisé un vaccin fabriqué en « cultivant » les microbes des crachats. Rousseau, Ségard ont amélioré quelques asthmatiques à l'aide du vaccin G de l'Institut Pasteur; Danysz a employé des « entéro-antigènes » qui lui ont donné des résultats intéressants. Mais en réalité aucune recherche d'ensemble n'a été longtemps poursuivie sur la vaccinothérapie des affections pulmonaires en général.

Depuis plus d'un an, à la clinique médicale de l'hôpital Saint-Sauveur de Lille, et en clientèle, je me suis livré à toute une série d'observations et d'expériences dont j'ai publié quelques encourageants résultats [1].

Pour la préparation des vaccins, je me suis adressé à M. le Dr Benoit, préparateur au Laboratoire de Thérapeutique de la Faculté de Lille. Nous avons d'abord songé à utiliser de véritables auto-vaccins. Mais leur préparation nous a rapidement paru peu pratique en raison de l'inégale rapidité de développement des germes contenus dans les crachats. Il n'était guère possible, dans ces conditions, de reproduire « l'image » de la flore bactérienne de l'arbre pulmonaire. Aussi avons-nous donné la préférence à des vaccins d'un type spécial, intermédiaires entre les auto-vaccins et les stock-vaccins, véritables « vaccins adaptés » en quelque sorte à chaque cas particulier.

L'expectoration du malade est soumise à l'examen bactériologique trois jours consécutifs. Après désinfection de la bouche et du pharynx à l'aide d'un gargarisme à l'eau salée physiologique, les crachats sont recueillis dans des boîtes de Pétri stérilisées. L'examen bactériologique est fait sans retard, selon les méthodes classiques (Ziehl-bleu phéniqué, d'une part; Gram-fuchsine, d'autre part); il faut étaler les crachats en couches minces et régulières.

1° On note avec soin, outre la présence éventuelle de bacilles de Koch, tous les germes rencontrés. C'est l'épreuve de la détermination des espèces, qui sert de base à la numération proprement dite (par exemple, on notera : présence de staphylocoques, de streptocoques et de tétragènes).

2° On compte à l'aide d'un oculaire quadrillé, dans dix champs du microscope au minimum, le nombre de chacun des germes des différentes espèces existantes, et l'on en fait la moyenne.

Par exemple : staphylocoques, 70; streptocoques, 20; tétragènes, 10.

En examinant plusieurs préparations deux ou trois jours consécutifs, on obtient une numération définitive des germes, chacun d'eux possédant un cœfficient de fréquence qui sert de point de départ à l'établissement de la formule du vaccin correspondant. Dans l'exemple précédent le vaccin aura pour formule :

Staphylocoques.	7	Soit, si l'on s'en tient à une richesse en germes de 500 millions par centimètre cube de vaccin.	350 millions.
Streptocoques. .	2		100 millions.
Tétragènes . . .	1		50 millions.

Nous préparons, d'autre part, à l'avance, des ampoules de vaccin concentré au taux d'un milliard par cmc. Chaque ampoule contient une seule variété microbienne; elle est préparée à l'aide de souches de provenances diverses.

Pour préparer 10 cmc du vaccin correspondant au cas cité plus haut, il suffit de mélanger : émulsion mère de staphylocoques : 7 cmc; émulsion mère de streptocoques : 2 cmc; émulsion mère de tétragènes : 1 cmc.

On répartit ensuite en ampoules à la trompe et on chauffe à 58° durant une heure pendant deux jours consécutifs.

Après contrôle du vaccin par ensemencement du contenu d'une ampoule témoin, l'injection peut être faite au malade à raison de 1 cmc tous les deux jours.

Dans l'exemple cité, chaque centimètre cube renferme donc : staphylocoques : 350 millions; streptocoques : 100 millions; tétragènes : 50 millions.

I. Vaccinothérapie dans l'asthme. — Opérant avec de tels vaccins, je me suis adressé d'abord à des malades atteints d'asthme « essentiel » et ce sont les résultats particulièrement encourageants obtenus chez ce genre de patients qui m'ont amené à étendre à toutes les affections de l'appareil respiratoire une thérapeutique que j'expérimentai sans grande conviction à l'origine.

Nombre de malades atteints, soit depuis l'enfance, soit depuis 15 à 20 ans, d'asthme essentiel grave avec troubles sérieux de l'état général, condamnés à abandonner leur profession et à végéter misérablement (l'un d'eux avait même acheté un fauteuil articulé de Dupont pour y passer ses nuits, incapable qu'il était de rester dans le lit); ces malades, dis-je, ont retrouvé un état de santé tel que l'on peut les considérer, pour la plupart, comme guéris. Dans un cas sur cinq seulement, en moyenne, le résultat a été négatif. Les observations sont suivies depuis six mois à un an; les guérisons se maintiennent intactes.

II. Vaccinothérapie dans l'emphysème pulmonaire et les catarrhes bronchiques. — Comme les asthmatiques, les emphysémateux et les catarrheux bronchiques m'ont fourni jusqu'à présent un nombre d'améliorations et de guérisons tel que je puis, pour eux aussi, préconiser sans réserve le traitement vaccinal.

Il ne m'est pas possible de relater ici toutes les observations d'emphysémateux et de catarrheux, porteurs pendant les mois d'hiver de l'habituelle bronchite, et auxquels j'ai injecté des « vaccins adaptés » à la flore microbienne de leur expectoration.

J'en citerai une seulement, choisie parmi les plus typiques.

M. D... (Ildefonse), 38 ans, habitant Hénin-Liétard, vient me consulter le 20 Décembre 1920. Depuis longtemps (il ne peut préciser au juste) il est facilement oppressé à l'effort, et prend des bronchites tous les hivers. Il y a un an qu'il n'a pas cessé de tousser nuit et jour. Sa toux s'accompagne d'une expectoration mousseuse, abondante surtout le matin; il n'y a jamais eu de sang dans les crachats. Pas de fièvre, état général assez satisfaisant. Léger amaigrissement.

J'ajoute que M. le Dr Decousser, qui le soigne, a épuisé la plupart des ressources de la thérapeutique externe et interne.

Déshabillé, le malade présente un thorax typique d'emphysémateux, soudé et respirant en bloc. La percussion et l'auscultation confirment ce diagnostic de première vue, et mettent en évidence des zones étendues d'inspiration humée et d'expiration prolongée. En outre, les deux bases sont encombrées de sous-crépitants moyens et fins, et des sibilants, joints à des rhonchus, font à travers toute la poitrine un bruit de tempête.

Le cœur, gros, offre un premier bruit parfois dédoublé à la pointe. Celle-ci bat dans le sixième espace.

L'exploration des autres organes ne révèle aucune particularité.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'analyse des crachats donne :

Leucocytes assez nombreux. Rares cellules bronchiques. Pas de cellules pulmonaires.

Staphylocoques : 40 pour 100.

Streptocoques ; 50 pour 100.

Tétragènes : 10 pour 100.

Pas d'autres formes microbiennes.

Un vaccin est préparé selon les indications déjà données. Le malade en reçoit dix injections à deux jours de distance; la tolérance locale est bonne malgré une petite réaction inflammatoire passagère.

Je revois M. D... le 8 Janvier 1921. Pendant cette période, en plus des injections de vaccin, il a continué à prendre tantôt de la terpine, tantôt de l'ichthyol, tantôt de l'acétate d'ammoniaque, etc..., comme il le faisait auparavant. Il tousse beaucoup moins et ne crache quasi plus. La dyspnée d'effort est incomparablement moins marquée : obligé de s'asseoir après avoir monté lentement mon escalier, le 20 Novembre, il le gravit cette fois avec facilité et s'avance vers moi souriant en me disant : « Je crois que je suis guéri ».

A l'auscultation, l'amélioration est considérable. Les râles ont tout à fait disparu. Plus de sibilants, plus de rhonchus, plus de congestion des bases. Je trouve seulement quelques frottements sous l'aisselle gauche. Les signes d'emphysème ancien ont nettement diminué d'intensité. Le dédoublement du premier bruit cardiaque a disparu.

En Avril, la guérison se maintient. Le petit foyer de frottements a disparu.

Cette observation, je le répète, a été choisie parmi les plus typiques. On y voit, en somme, un emphysémateux ancien, atteint de bronchite avec congestion des bases depuis un an, ayant résisté aux médications usuelles, guéri de tous ses phénomènes bronchitiques par une série d'injections vaccinales, et amélioré dans son emphysème lui-même, malgré l'ancienneté de celui-ci.

Certaines guérisons de ce genre se maintiennent depuis cinq et six mois sans que j'aie observé de récidive.

En moyenne, je puis dire que les deux tiers au moins des emphysémateux traités par ce procédé en ont retiré un bénéfice considérable, le troisième tiers ayant été peu ou pas amélioré. L'absence complète d'amélioration est exceptionnelle. Dans quelques cas, j'ai observé seulement une diminution légère de l'expectoration et des signes fonctionnels. Dans le plus grand nombre, l'expectoration a diminué considérablement ou a tout à fait disparu; la dyspnée, si pénible au malade, a suivi la même marche, et les signes locaux d'emphysème (inspiration humée, expiration prolongée) se sont atténués, eux aussi.

J'ai soigné dans ces conditions des emphysémateux vrais avec bronchite, ainsi que des catarrheux sans emphysème. Les résultats d'ensemble sont entièrement superposables à ceux obtenus dans le cas d'emphysème pulmonaire.

J'ai encore traité par le vaccin des anciens gazés, bronchitiques chroniques, qui, eux aussi, ont été pour la plupart très améliorés par ce traitement.

En résumé, il semble bien qu'il y ait là une

1. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séances des 28 Janvier et 8 Avril 1921, nos 4 et 12, 106, 502 et 505 et *Réunion biologique de Lille*, 12 Février 1921.

méthode thérapeutique capable de soulager et même de guérir des malades que les thérapeutiques habituelles laissent souvent dans le triste état où ils sont depuis longtemps.

III. Vaccinothérapie dans les affections pulmonaires aiguës. — Encouragé par les guérisons obtenues dans les affections chroniques de l'appareil respiratoire, j'ai étendu depuis un an environ cette thérapeutique vaccinale aux affections pulmonaires aiguës. Les résultats n'ont pas été moins intéressants ni moins constants.

Comme dans mes précédentes recherches, j'ai utilisé originellement, pour les congestions pulmonaires et les broncho-pneumonies, des « vaccins adaptés » préparés comme il est indiqué ci-dessus. Il était facile de les réaliser, les malades crachant dès le commencement de l'affection et celle-ci n'ayant pas d'emblée un caractère de gravité suffisant pour qu'on ne puisse pas attendre deux ou trois jours, temps nécessaire à la fabrication des vaccins.

Pour les pneumonies, au contraire, il faut agir le plus vite possible; l'expectoration nécessaire en vue de la préparation du vaccin ne commençant pas dans les premières heures, cela produit un retard préjudiciable au malade. Dans ces conditions, j'ai utilisé un « stock-vaccin » fabriqué lui aussi par M. Benoit et contenant les différents microbes susceptibles d'infecter les voies respiratoires, dans les proportions qui nous ont paru le plus fréquemment réalisées. *Et j'ai eu l'heureuse surprise d'arriver, avec ces « stocks-vaccins », à des résultats tout aussi bons que ceux obtenus avec les « vaccins adaptés » au cours des broncho-pneumonies et des congestions pulmonaires. J'ai alors généralisé l'utilisation de ce stock-vaccin aux cas où j'utilisais antérieurement les vaccins adaptés : congestion et broncho-pneumonie se sont trouvées aussi bien de l'un que des autres. J'ajouterai que, depuis quelques mois, je me sers également d'un stock-vaccin pour les affections respiratoires chroniques : les résultats ne sont pas inférieurs à ceux que j'ai publiés antérieurement et qui m'ont été donnés par les « vaccins adaptés ».*

On pourra s'étonner que j'aie jugé utile, pour les pneumonies en particulier, d'employer un stock-vaccin contenant plusieurs variétés microbiennes : pourquoi ne pas me borner au seul pneumocoque, agent habituel de la pneumonie? C'est que, à mon avis, la pneumonie franche due au seul pneumocoque, à l'état de pureté, est relativement rare. Bien plus fréquentes sont les pneumonies dites bâtardes, tenant à la fois de la pneumonie et de la broncho-pneumonie, survenant souvent dans un milieu grippal, et caractérisées, au point de vue bactériologique, par la présence d'associations microbiennes.

Employant ces vaccins, tantôt j'ai observé une sorte de choc brutal avec réaction générale intense, expectoration rappelant celle de l'œdème aigu du poumon, et guérison d'une extraordinaire rapidité; ce fut le cas, en particulier, chez un enfant de sept ans, que je vis avec M. le Dr Swynghedauw et chez qui une broncho-pneumonie datant de un mois et demi résistait à toutes les thérapeutiques usuelles : une seule injection vaccinale déclencha la crise violente dont je viens de parler, suivie le lendemain de la disparition complète de tous les signes subjectifs et objectifs.

Tantôt, au contraire, l'action restant tout aussi rapide, je n'ai vu se produire aucune expectoration; les voies respiratoires ont été en quelque sorte brusquement asséchées. J'ai pu observer dans ces conditions une jeune fille de dix-huit ans, atteinte en même temps d'otite bilatérale aiguë, d'accidents méningés extrêmement graves et de pneumonie envahissant la totalité du poumon droit ainsi que la base gauche; la situation semblait désespérée ; une seule injection vaccinale amena en trente-six heures la guérison complète de tous les signes généraux, otitiques, méningés et pulmonaires, au point que l'une des personnes de l'entourage se demanda « si l'on n'avait pas rêvé... ».

Tantôt encore, je n'ai pas eu d'action évidente immédiate ; mais l'état général des malades n'en a pas moins bénéficié de la thérapeutique vaccinale qui leur a permis de conduire jusqu'au bout, avec une sorte d'euphorie vraiment remarquable, des pneumonies ou des broncho-pneumonies en apparence extrêmement graves.

J'ai injecté des vaccins, au cours d'affections pulmonaires, chez des enfants, chez des adultes, chez des vieillards : toujours ou presque toujours j'ai obtenu des résultats satisfaisants, immédiats ou à plus longue échéance. Je n'ai jamais observé d'accidents, et cependant je n'ai accepté qu'une seule contre-indication : la présence d'une néphrite chronique antérieure.

Je crois que, si l'on se trouve devant une affection pulmonaire aiguë simple, sans complications cardiaque, rénale, ni autre, on peut injecter d'emblée 1 cmc de stock-vaccin à 500 millions, et répéter l'injection, si c'est nécessaire, tous les deux jours. Je crois, d'autre part, que, si le cœur ou les reins sont déjà touchés par l'infection, il est prudent de ne commencer qu'à la dose de 1/2 cmc. Enfin, dans le cas de néphrite antérieure, mon expérience n'est pas suffisante pour me permettre un jugement définitif.

Je ne veux pas m'étendre sur le mode d'action des vaccins en pareil cas : je me borne à signaler des faits cliniques, laissant aux recherches de l'avenir le soin d'éclairer leur mécanisme. Quel que soit ce mécanisme, il est hors de doute que la vaccinothérapie, au cours des affections de l'appareil respiratoire, est susceptible de déclencher une véritable « crise » suivie elle-même de la résolution rapide des signes locaux. Il est hors de doute, d'autre part, que, si l'on n'obtient pas cette solution rapide, l'usage des vaccins au cours de toute la maladie permet à l'organisme d'offrir à l'infection une résistance que les thérapeutiques anciennes ne nous ont pas accoutumés à observer.

Ainsi donc, action brutale et jugulation rapide de tous les signes physiques et fonctionnels dans certains cas; action rapide, mais non moins évidente, sur l'état général et les possibilités de résistance à l'infection dans d'autres cas ; tels sont, d'après mes observations, les résultats que l'on est en droit d'attendre de la vaccinothérapie au cours des affections aiguës de l'appareil respiratoire.

Je sais qu'en d'autres mains que les miennes la vaccinothérapie pulmonaire, pratiquée avec les mêmes vaccins, a donné les mêmes résultats. Je souhaite que des observations nouvelles viennent apporter à cette méthode la confirmation du nombre et du temps.

ÉCHANGES ENTRE LE SANG ET LE SYSTÈME DE LA CIRCULATION EXTRA-VASCULAIRE

Par J. LE CALVÉ (de Redon).

Des échanges mutuels existent entre la masse circulante contenue dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques et les liquides logés dans les espaces conjonctifs interstitiels ou les cavités séreuses, c'est-à-dire entre le système clos vasculaire et ce que M. Achard nomme le système extra-vasculaire. Ces courants, qui traversent les vaisseaux en tous sens, font partie des moyens qu'emploie l'organisme pour assurer la constance de la composition du sang. On peut les *mettre expérimentalement en évidence en faisant agir une excitation vaso-motrice appropriée* et surprendre ainsi, comme nous espérons le démontrer :

A). *Des modifications dans la constitution du sang*;

B). *L'arrivée dans le système extravasculaire du liquide sortant des vaisseaux, et, en cas de coexistence d'infiltrations périphériques et d'un épanchement ponctionné, la production d'un courant de dérivation provenant des espaces interstitiels qui emploie la voie des vaisseaux sanguins pour venir se déverser dans la séreuse*;

C). *Le reflux dans le sang, dans certaines conditions expérimentales, du liquide pathologique emprisonné dans une cavité séreuse.*

***

A. — On sait par les travaux de M. Achard[1] que le simple passage de la position couchée à la position assise suffit à concentrer le sang de la circulation générale par suite de l'extravasation de liquide dans les membres inférieurs.

Appelant à notre aide des artifices très simples, nous avons observé de notre côté que l'on arrivait sans peine à chasser momentanément des vaisseaux une certaine quantité de plasma. Dans ce but nous recourons à l'une ou l'autre de ces manœuvres :

a) La constriction étroite de la jambe sous une cordelette à la condition que la pulsation artérielle soit sentie au-dessous du bourrage ; *b*) la friction vigoureuse du thorax, des membres supérieurs avec un linge rude ; *c*) la balnéation dans de l'eau portée de 37° à 39° ; *d*) l'application de nombreuses ventouses ; *e*) l'inhalation de 1 à 2 ampoules de nitrite d'amyle.

Immédiatement avant l'expérience, nous puisons un échantillon de sang dans une veine du pli du coude, nous en recueillons un second dans l'autre pli à la fin de la manœuvre. L'albumine a été dosée dans ces échantillons par la méthode de la pesée, le chlorure par le procédé de Laudat, l'urée après précipitation par l'acide trichloracétique ou par l'alcool acétique.

« Pour l'établissement des chiffres qui figurent dans le tableau ci-après et qui ont déjà été donnés dans quelques mémoires antérieurs[2], nous avons admis — et il nous semble que cela ne comporte pas grande erreur — qu'il n'y avait que la partie liquide du sang à abandonner les vaisseaux sous l'influence de ces manœuvres.

Or cette partie liquide représente les 6 à 7 dixièmes de la masse totale du sang, soit les 6, 5 dixièmes, chiffre moyen. Le volume du plasma sera calculé d'après la formule

$$V = \frac{\frac{P}{13} \times 6,5}{1.005 \times 10}$$

dans laquelle P représente le poids du sujet, $\frac{P}{13}$ le poids de son sang, 1.055 la densité de ce liquide.

Dans des expériences d'une aussi brève durée, il est logique de supposer que les taux t t' des

1. Ch. Achard, R. Demanche. — « Influence des actions mécaniques sur les échanges de liquide entre le sang et les sérosités hydropiques ». *C. R. Soc. de Biol.*, 11 Mai 1907, p. 829. — Ch. Achard. « Le partage du liquide entre les milieux vitaux ». *Semaine méd*, 10 Juillet 1907, p. 325.

2. Le Calvé. — « Variations des chlorures du sang de lapin au cours d'œdèmes mécaniques expérimentaux ». *C. R. Soc de Biol.*, 6 Juillet 1912, p 74 et *Journ. de Phys. et de Path. gén.*, t. XV, n° 4, Juillet 1913. — Le Calvé. Des modifications du sang après constriction d'un membre ». *C. R. de la Soc. de Biologie*, 26 Octobre 1912, p. 402, et *Journ. de Phys et de Path. gén.*, t. XV, n° 5, Septembre 1913. — Le Calvé. « Pathogénie des œdèmes mécaniques ». *Concours Ac. de Méd.*, 1916.

albumines sériques sont inversement proportionnels aux volumes v v' du plasma.

$$\frac{t}{t'} = \frac{v'}{v}.$$

Nous pourrons en connaissance de $t\,t'$ et de v estimer ce que devient v' à la fin de l'expérience ».

hémorragies cutanées apparaissaient très facilement sous l'influence de la striction du membre (signe du lacet), ce qui dénotait des qualités particulières du sang et une fragilité assez grande des vaisseaux.

En ce qui concerne les variations de *l'urée*, celle-ci le plus souvent abandonne également les

TABLEAU I.

EXPÉRIENCE	OBSERVATIONS	TEMPS	SÉRUM QUANTITÉS AU LITRE			PLASMA QUANTITÉS TOTALES			RÉSULTATS
			Albumine	Chlorure	Urée	Volume	Chlorure	Urée	
			gr.	gr.	gr.	litre	gr.	gr.	
Striction de la jambe.	Homme, 20 ans, normal. P = 70 kilogr.	Avant . . .	75	7,60	0,59	3,412	25,93	2,01	
		Après 10′ de striction .	83	7,02	0,61	3,080	21,62	1,87	Sortie de 332 cmc de liquide, de 4 gr. 31 de chlorure, de 0,14 d'urée.
	Homme, 27 ans, normal. P = 52 kilogr.	Avant . . .	67,60	5,83	0,25	2,460	14,36	0,61	
		Après 30′ de striction .	79	5,69	0,23	2,042	11,61	0,46	Sortie de 422 cmc, de 2 gr 75 de chlorure, de 0,15 d'urée.
	Dame, 52 ans, œdème de Quincke. P = 60 kilogr.	Avant . . .	76	5,55	0,42	2,842	15,77	1,19	Sortie de 331 cmc, de 3 gr. 82 de chlorure.
		Après 30′ de striction. .	86	4,76	0,50	2,511	11,95	1,25	Rentrée de 0,08 d'urée.
Frictions du thorax.	Homme, 20 ans, normal. P = 70 kilogr.	Avant . . .	75	7,55	0,32	3,412	25,65	0,99	
		Après 10′ de friction. .	83	7,02	0,54	3,080	21,61	1,66	Sortie de 332 cmc de liquide, de 4 gr. 04 de chlorure. — Rentrée de 0,67 d'urée.
	Homme, 25 ans, normal. P = 69 kilogr.	Avant . . .	80,90	5,79	»	3,316	19,20	»	
		Après 10′ de friction. .	85,70	5,88	»	3,130	18,40	»	Sortie de 186 cmc de 0 gr. 79 de chlorure.
Bain chaud 39°	Homme, 22 ans, normal. P = 53 kilogr.	Avant . . .	76	5,81	0,31	2,511	14,50	0,77	
		Après 15′ de bain . . .	80,80	5,89	0,10	2,361	13.90	0,23	Sortie de 151 cmc de liquide, de 0 gr. 60 de chlorure, de 0,54 d'urée.
Inhalation nitrite amyle.	Homme, 39 ans, normal. P = 75 kilogr.	Avant . . .	73,9	5,78	0,20	3,554	20,54	0,17	
		Après inhalation . .	78	5,67	0,12	3,362	19,06	0,40	Sortie de 192 cmc de liquide, de 1 gr. 48 de chlorure, de 0,31 d'urée.
Ventouses.	Homme, 35 ans, blessure de guerre. P = 68 kilogr.	Avant . . .	76	6,45	»	3,399	21,92	»	
		Après 10′. .	80	6,66	»	3,266	21,75	»	Sortie de 133 cmc de liquide, de 0 gr. 17 de chlorure.

Sous l'action de l'excitation vaso-motrice, il s'accomplit donc dans la formule sanguine un changement correspondant à une perte du sang en eau, en chlorure, en urée. Cette modification n'a qu'une durée relative; dès les premiers moments après la suppression de la cause provocatrice, si celle-ci est demeurée appliquée un temps limité, le sang recouvre sa masse et sa constitution.

La pression artérielle, interrogée au niveau de la radiale, traduit exactement l'exode et le retour dans la circulation : tant que persiste l'excitation, elle descend au-dessous du chiffre initial pour ne regagner son équilibre qu'après un certain temps ; le chiffre des pulsations subit également un accroissement marchant de pair avec l'hypotension.

En thèse générale, on peut formuler que, sous ces manœuvres, le sang *s'appauvrit en chlorure*. Assez prompte à se produire, la déperdition chlorurée se poursuit pendant toute la durée de l'excitation; dès son arrêt, les chlorures font retour dans la circulation. L'étendue de la réaction varie avec les individus. Chez quelques-uns on est surpris de l'importance de l'écart en chlorures. Nous avons constaté que ces sujets possédaient une prédisposition remarquable à faire des œdèmes que, chez plusieurs d'entre eux, des

vaisseaux. Quelquefois nous avons cependant noté une légère élévation de ce corps dans le sérum; mais, le gain uréique étant loin d'être proportionné à la concentration sanguine obtenue, tout porte à croire qu'il s'opère une déperdition en urée variable avec les individus, que nous avons par exemple trouvée très marquée chez certains azotémiques porteurs de volumineux œdèmes, que le raisonnement seul démontre devoir exister pour les autres.

La proportion en *albumines* du sang augmente beaucoup, ce qui dénote une *concentration* correspondante du plasma : le calcul indique la sortie des vaisseaux d'une masse liquide de 150 à 400 cmc et au delà.

***

B. — Où se dissimulent cette eau, ces chlorures, cette urée ?

Premier point acquis : ces corps ne sont pas éliminés par l'urine puisque les analyses de l'urine, émise pendant l'expérience ou recueillie après, n'enregistrent pas un enrichissement appréciable en ces corps, mais plutôt, dans bien des cas, un fléchissement.

Le raisonnement fait prévoir que le rejet doit s'accomplir dans les espaces lymphatiques interstitiels ainsi que dans les cavités séreuses — en d'autres termes, dans le système clos de la circulation extravasculaire. Expérimentalement on en peut fournir la preuve chez l'animal. Installons pendant un temps suffisant, autour de l'oreille d'un lapin, une ligature disposée de manière à provoquer la formation d'un œdème ; si nous sacrifions l'animal à ce moment, outre l'infiltration de l'organe lié, nous constaterons encore que les cavités séreuses renferment une quantité inaccoutumée de liquide exsudé. Chez l'homme, la proposition est plus difficile à démontrer ; cependant nous y sommes parvenu en nous adressant à des sujets porteurs d'épanchements pathologiques nécessitant la ponction, chez qui nous faisions intervenir un des moyens qui nous ont servi à modifier la formule sanguine : nous avons déterminé ainsi des changements notables dans le volume et la composition de la sérosité.

Pour plus de commodité, à cause de la plus grande facilité de la ponction, de l'abondance du liquide extrait, partant de sa lenteur d'écoulement permettant une interprétation plus exacte des faits, nos analyses ont généralement porté sur ce que devient la formule d'un épanchement intrapéritonéal après la mise en action de l'excitation vaso-motrice. Mais, avant d'aller plus loin, nous devons nous demander si la composition d'un épanchement change pendant les phases de la ponction accomplie dans des conditions de *vitesse d'écoulement moyenne* sans que l'on y associe une excitation vaso-motrice? Aussi bien chez des pleurétiques que chez des ascitiques dont l'épanchement est vidé selon cette règle, les analyses que nous avons opérées sur des échantillons prélevés au commencement, au milieu, à la fin d'une ponction, nous ont livré pour tous un chiffre à peu près semblable d'albumine, de chlorure, d'urée : c'est donc l'assurance que la ponction n'influence ni la concentration, ni la composition de la sérosité.

Nous réglons ainsi la succession des actes opératoires en utilisant, pour actionner la mobilisation du liquide, la striction des jambes sous une ligature, procédé d'une application plus commode que les autres moyens :

a) Recueillir avant de commencer une centaine de grammes de sérosité à l'aide d'une grosse seringue Pravaz (échantillon témoin) ;

b) Installer autour des jambes une ligature serrée, de temps à autre vérifier l'agent de compression, le fixer plus étroitement s'il tend à se relâcher ; le lacet ne sera dénoué qu'à la fin des prélèvements.

c) Au bout d'une demi-heure de striction, ponctionner la séreuse au point d'élection avec un trocart d'un diamètre tel que le tarissement de la séreuse ne s'opère pas trop violemment (on choisira, selon l'abondance de la sérosité, le gros ou le moyen trocart de l'aspirateur). Réserver au début, vers le milieu, à la fin de l'acte opératoire, deux à trois prises de 60 à 100 cmc du liquide qui s'écoule. L'épanchement sera vidé jusqu'à siccité. (En connaissance du volume obtenu v, du taux en albumine de la sérosité, nous pourrons calculer les volumes v' v'' par lesquels passe la sérosité.)

d) Prendre ou non du sang avant l'intervention, à sa fin.

OBSERVATION I. — Cardiorénal de 50 ans, pesant 70 kilogr., azotémique, asystolique avec cirrhose hypertrophique, anasarque, épanchement ascitique rendant obligatoire 5 paracentèses en un an, laissant écouler respectivement 14, 16, 19, 9, 12 litres de liquide.

La moyenne des 5 ponctions est représentée dans le tableau II :

La méthode du lacet a fait accéder dans la séreuse 4 lit. 163 de liquide, 26 gr. 12 de chlorure, 4 gr. 32 d'urée. La courbe ci-après rend plus tangibles ces variations (fig. 1).

Dans cette observation, la masse importante de liquide qui se jette dans la séreuse ne provient pas exclusivement du sang, mais aussi des œdèmes qui infiltrent le malade : les liquides interstitiels

TABLEAU II.

TEMPS	SÉROSITÉ QUANTITÉS TOTALES			SÉROSITÉ QUANTITÉS AU LITRE			RÉSULTATS		
	Albumine	Chlorure	Urée	Volume	Chlorure	Urée	Gain total	Chlorure	Urée
	gr.	gr.	gr.	litre	gr.	gr.	litre	gr.	gr.
Avant la ponction	37	5,50	0,60	9,837	54,103	5,90			
Après écoulement du 1er litre.	31	5,26	1,06	11,741	61,75	12,44	1,904	7,65	6,54
— 7e —	26	5,46	0,75	14	76,44	10,50	4,163	22,34	4,60
A la fin de la ponction. . . .	26	5,73	0,73	14	80,20	10,22	4,163	26,12	4,32

refluent dans le sang avant de grossir le volume de l'épanchement. Dans une seconde observation, nous enregistrons en effet l'extrême dilution du sang par les liquides d'origine interstitielle, c'est-à-dire que nous saisissons sur le vif le passage

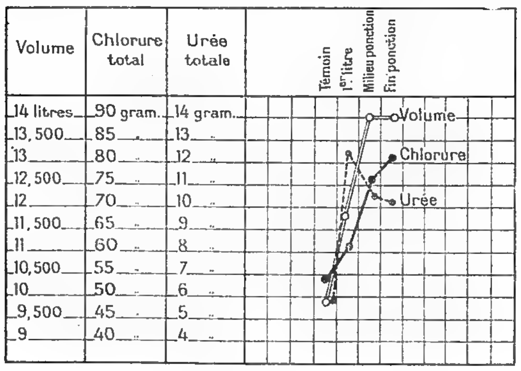


Figure 1.

par le sang de ce flot avant son déversement dans la séreuse ponctionnée.

OBSERVATION II. — **Femme de 49 ans, 65 kilogr., atteinte, depuis un accouchement remontant à une**

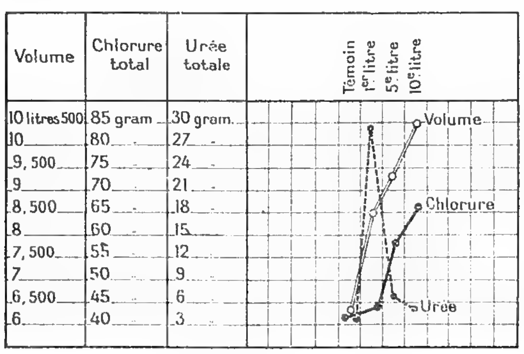


Figure 2.

dizaine d'années, d'albuminurie s'accompagnant d'arythmie avec lésions orificielles, de foie cardiaque, transformé à la longue en une cirrhose hypertrophique irréductible, porteur d'une anasarque généralisée et d'ascite rebelle exigeant jusqu'à la mort

TABLEAU III.

TEMPS	SÉRUM QUANTITÉS AU LITRE			PLASMA QUANTITÉS TOTALES			RÉSULTATS
	Albumine	Chlorure	Urée	Volume	Chlorure	Urée	
	gr.	gr.	gr.	litre	gr.	gr.	
Avant striction.	75	6,66	0,77	3,081	20,33	2,37	
Pendant écoulement du 1er litre	52	4,76	0,79	4,443	21,14	3,50	Rentrée de 1 litre 362, de 0,81 chlor., 1 gr. 13 urée.

15 paracentèses fournissant de 10 à 12 litres chacune.

Nous donnons les chiffres recueillis dans une de ces ponctions. Fait capital, contrairement à ce que nous avons vu dans le premier tableau, nous assistons ici à une diminution considérable des albumines du sang suite d'une hydratation plus intensive de ce milieu. Cette dilution ne peut provenir que du retour dans la circulation d'œdèmes périphériques sous la sollicitation du trouble réalisé par la déplétion de la séreuse. Nous prions de remarquer la faible teneur du sang en chlorure : il semble que ce cristalloïde soit resté retenu dans les tissus tandis que l'eau, l'urée, plus mobiles, ont afflué immédiatement (tableau III).

Egalement les analyses de l'ascite montrent une dilution progressive du commencement à la fin (tableau IV).

TABLEAU IV.

TEMPS	SÉROSITÉ QUANTITÉS AU LITRE			SÉROSITÉ QUANTITÉS TOTALES			RÉSULTATS		
	Albumine	Chlorure	Urée	Volume	Chlorure	Urée	Gain total	Chlorure	Urée
	gr.	gr.	gr.	litre	gr.	gr.	litre	gr.	gr.
Avant la ponction	28	6,66	0,60	6,375	42,45	3,82			
Pendant écoulement 1er litre.	21	5,26	3,50	8,500	44,71	29,75	2,125	2,26	25,93
Après — 5e —	19	6,25	0,75	9,388	58,67	7,04	3,013	16,22	3,22
— — 10e —	17	6,25	0,50	10,500	65,62	5,25	4,125	23,17	1,43

A signaler, à propos de cette expérience, l'énorme décharge en urée qui s'opère d'une façon massive, dès le début, puis, au fur et à mesure que le chlorure accède dans la cavité péritonéale, l'urée retourne au sang pour être repoussée dans les tissus (fig. 2).

***

C. — Jusqu'ici nous avons conduit l'assèchement de l'épanchement avec une lenteur suffisante, nous gardant de déchaîner un bouleversement dans le système vaso-moteur capable de contrarier la réaction qui dirige les œdèmes périphériques vers la séreuse ponctionnée. Mais, si nous adoptons une pratique plus brutale en vidant par exemple trop rapidement l'épanchement par l'emploi d'un trocart dont le diamètre est disproportionné avec l'importance de la masse à évacuer, nous réaliserons une déplétion brusquée déclenchant un trouble vaso-moteur qui intervertira le sens du courant, fera maintenant *refluer de la séreuse dans le sang* une partie du liquide de l'épanchement.

OBSERVATION III. — **Homme de 35 ans atteint d'ascite tuberculeuse avec œdèmes très développés aux membres inférieurs, aux bourses, au pénis ; pas d'imperméabilité rénale aux chlorures, perméabilité normale au bleu de méthylène (tableau V).**

Contrairement aux deux observations précédentes, au lieu de se diluer, la sérosité se concentre dès l'écoulement du premier litre, une notable partie des corps tout d'abord repoussés dans la séreuse, soit 1 lit. 527 de liquide véhiculant 3 gr. 20 de chlorure et 3 gr. 32 d'urée, rentrent dans le torrent circulatoire pour être sans doute rejetés dans les tissus (fig. 3).

TABLEAU V.

TEMPS	SÉROSITÉ QUANTITÉS AU LITRE			SÉROSITÉ QUANTITÉS TOTALES			RÉSULTATS		
	Albumine	Chlorure	Urée	Volume	Chlorure	Urée	Gain total	Chlorure	Urée
	gr.	gr.	gr.	litre	gr.	gr.	litre	gr.	gr.
Avant la ponction	34	6,25	0,50	4,611	28,81	2,30			
Après écoulement du 1er litre.	22	6,06	1	7,127	43,18	7,127	2,516	14,37	4,82
— 5e —	28	7,14	0,50	5,601	39,98	2,80	0,989	11,17	0,50

***

CONCLUSIONS. — La réaction vaso-motrice découlant des différentes méthodes opératoires que nous avons expérimentées produit les phénomènes ci-après :

1° *Sang*. — Elle entraîne chez tout sujet des

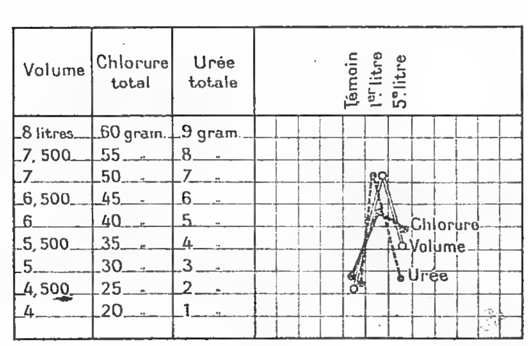


Figure 3.

modifications du sang se traduisant par une perte en eau, en chlorure, en urée, corps qui sont refoulés dans les espaces interstitiels et dans les cavités séreuses.

2° *Sérosités*. — Chez l'ascitique porteur d'œdèmes périphériques ponctionné dans les conditions indiquées, elle détermine une succession d'événe-

ments curieux qui évoluent d'après un mode précis que nous retraçons :

a) *Au début de la ponction*, deux signes dominent : d'un côté, l'arrivée en masse dans la séreuse de l'eau provenant du sang accompagnée d'une décharge uréique considérable; de l'autre, une diminution très sensible des chlorures de la sérosité.

L'augmentation de l'urée est un des épisodes les plus saillants puisque son chiffre peut, comme dans la seconde observation, septupler, ce qui se comprend, car cette substance paraît capable de traverser plus aisément les membranes cellulaires que les autres cristalloïdes (Achard).

La proportion du chlorure ascitique subit un fléchissement allant du vingtième au cinquième du chiffre initial; cette diminution s'explique par la dilution du liquide péritonéal, mais surtout parce que la mobilisation de ce cristalloïde n'est pas aussi prompte à s'accomplir que celle de l'urée. Nous pensons volontiers que le chlorure, engagé dans les tissus dans une union avec d'autres corps, en particulier avec les albuminoïdes, ne se délivre pas instantanément.

b) *Vers le milieu de le ponction*, les œdèmes périphériques accèdent de plus en plus dans le sang où ils comblent les vides, sont ensuite dérivés dans la séreuse où l'on voit l'eau ruisseler avec plus d'abondance que précédemment, les albumines ascitiques diminuer du tiers, du cinquième, ce qui revient à dire qu'il y a dilution de ce milieu dans les mêmes proportions.

A présent la décharge uréique est achevée, l'urée se présente moins libéralement dans la séreuse ; à cause du déversement incessant d'eau, le titre de la solution s'abaisse et se rapproche du chiffre initial. La courbe du chlorure esquisse un mouvement ascendant.

c) *A la terminaison de la ponction*, le sang continue à profiter des apports qui lui parviennent de la périphérie, son volume grossit ainsi que sa teneur totale en urée, tandis que celle en chlorure reste fixe ou diminue.

La dilution de l'ascite progresse encore; l'urée se maintient au titre précédent ou même accentue son fléchissement; c'est maintenant au tour du chlorure d'être attiré dans la séreuse, son chiffre dépasse souvent franchement celui de l'échantillon témoin.

C'est donc vers la fin de la paracentèse que survient la décharge chlorurée, mais celle-ci est loin d'être aussi active que la débâcle uréique. Phénomène digne d'être noté, les oscillations du chlorure sont inverses de celles de l'urée, elles n'en ont pas l'ampleur, il n'y a en outre aucun synchronisme entre elles.

***

En résumé, ce qui caractérise ces phases successives, c'est la décharge d'urée pendant le premier temps, la décharge chlorurée dans le troisième, l'hydratation paraissant se poursuivre du commencement à la fin de l'opération.

d) *Inversion du courant*. — Au cas de déplétion trop violente de la séreuse, ce rythme est troublé, une partie de l'épanchement repasse par les vaisseaux au lieu de continuer à s'extérioriser.

Remarque: — Du point de vue thérapeutique, nous pouvons retirer des enseignements d'une certaine importance.

L'excitation vaso-motrice, associée à la paracentèse, offre l'avantage de réaliser une décharge générale d'eau, de chlorure, d'urée et peut-être aussi de divers autres corps qui encombrent l'organisme. La ponction ainsi pratiquée constitue un véritable *lessivage* des tissus. Sous son action, il nous a paru que les œdèmes périphériques s'effondraient plus hâtivement et pour plus de temps, que la polyurie consécutive s'activait, que le soulagement ressenti par le malade — tout au moins quand il était encore capable de réaction — était plus prompt, plus accusé, qu'il était plus durable, l'urgence des ponctions devenant maintenant plus éloignée.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Juillet 1921.

Un cas de kala-azar observé à Paris. — *MM. Klippel et Monier-Vinard* observent actuellement un malade atteint de kala-azar dont le diagnostic fut établi, comme dans le cas de MM. Carnot et Libert, par la ponction de la rate qui montra des *Leishmania Donovani*. La maladie a été contractée dans la région de Meknès. C'est le premier cas connu d'origine marocaine.

A propos de la typho-bacillose. — *M. Babonneix* fait remarquer que la typho-bacillose n'était pas seulement, pour Landouzy, une fièvre tuberculeuse sans lésion d'organe ; c'était aussi une forme d'infection bacillaire dans laquelle l'éruption granulique était si discrète qu'elle passait souvent inaperçue du clinicien. Avant Landouzy, bien d'autres, depuis Laënnec et Bayle, avaient insisté sur les tuberculoses à forme typhoïde, mais c'est lui qui, le premier, a rattaché ces formes à une « certaine forme de granulie où, la signature du mal étant petite, le diagnostic est, partant, difficile ».

Cette réserve faite, il n'en reste pas moins, comme l'a dit M. Comby, que, chez l'enfant, la typho-bacillose est presque toujours en rapport avec une adénopathie trachéo-bronchique. M. Babonneix en a lui-même observé un cas où les accidents furent d'abord, malgré un séro-diagnostic négatif, rattachés à une infection éberthienne, jusqu'au jour où l'apparition d'un cornage permit de rectifier le diagnostic et de mettre en cause une adénopathie trachéo-bronchique jusque-là passée inaperçue.

Paralysies diphtériques et réaction méningée. — *M. Babonneix* signale qu'avant l'observation de réaction méningée associée à une paralysie diphtérique, publiée par M. Chauffard et Mlle Le Conte, des faits analogues avaient été décrits par un auteur allemand qui les avait utilisés pour étayer la théorie de l'origine centrale des paralysies diphtériques.

— *MM. de Massary et Comby* soulignent l'inconstance de ces réactions méningées biologiques au cours des paralysies diphtériques.

— *M. L. Martin* estime que ces réactions ne prouvent pas l'origine centrale de ces paralysies. Elles ne sont que l'expression de lésions vasculaires méningées. Les lésions vasculaires sont parmi les plus constantes de l'intoxication diphtérique; celles des vaisseaux méningés et les réactions consécutives ne fournissent pas l'explication des paralysies diphtériques.

Forme monobrachiale dans le syndrome parkinsonien post-encéphalitique fruste. — *M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy* montrent plusieurs cas de la forme monobrachiale du syndrome parkinsonien post-encéphalitique et insistent sur les caractères de cette forme clinique : aspect un peu fixe des traits et du regard; raideur de la portion supérieure du corps, tête, cou, épaules; attitude en demi-flexion du membre supérieur, qui présente, dans la plupart des cas, outre une diminution de la force segmentaire avec exaltation des réflexes tendineux, de la raideur, mise en évidence par la lenteur des gestes, le phénomène de la roue dentée et de la résistance cireuse dans les mouvements passifs; tremblement fin ou plus ample, mais toujours global et ne présentant pas les caractères du tremblement parkinsonien classique; hypertonie et fatigabilité musculaires sur lesquelles les auteurs attirent spécialement l'attention et qu'ils mettent en évidence par l'épreuve des marionnettes; l'exécution de ce geste est presque impossible du côté atteint, alors qu'aucune lésion motrice pyramidale ou cérébelleuse n'en justifie l'impossibilité.

Les auteurs décrivent aussi les troubles psychiques dépressifs que présentent presque tous leurs malades. Enfin, ils insistent sur l'évolution non progressive, au moins jusqu'à présent, de cette forme dont ils ont observé la guérison dans ces cas.

En terminant, ils discutent le rôle possible de la syphilis dans ces troubles. Ils l'ont observée dans 4 de leurs cas sur 8, ce qui n'infirme en rien d'ailleurs l'origine encéphalitique de ces troubles.

— *M. Sicard* fait observer que ces malades ne présentent pas le signe de l'émiettement; cette absence est d'un bon pronostic et laisse entrevoir la possibilité d'une amélioration.

— *M. Souques* insiste sur la longue durée des syndromes monoplégiques parkinsoniens; il a constaté fréquemment aussi l'existence de la syphilis dans ces cas.

Kyste dermoïde du médiastin antérieur guéri par l'extirpation totale par voie transpleurale. — *MM. P. Duval et A. Clerc* rapportent l'observation d'une jeune femme qui vint à l'hôpital se plaignant de palpitations. L'examen de l'appareil circulatoire resta négatif, mais, en raison de l'étendue anormale de la matité précordiale et du déplacement de la pointe vers le sternum, on fit une radioscopie qui montra une tumeur arrondie, à bords nettement délimitables, ayant refoulé le poumon gauche en dehors et le cœur en dedans. Le diagnostic de kyste hydatique possible ou de tumeur solide fut porté ; mais il n'existait aucun signe de compression, l'éosinophilie sanguine faisait défaut, les réactions de Wassermann et de Weinberg étaient négatives. L'intervention fut décidée et montra une poche kystique médiastinale, pleine de matière sébacée et de poils. Guérison sans incidents.

Cette observation montre que, dans le cas de tumeurs médiastinales bien délimitables à la radioscopie, le diagnostic de kyste dermoïde doit toujours être évoqué malgré des difficultés indéniables ; car les signes de certitude (expectoration de poils ou de matière sébacée, ponction exploratrice) sont très exceptionnellement rencontrés.

L'intervention est indiquée en raison des complications possibles : compression, ouverture, suppuration, transformation maligne. C'est l'extirpation totale qui donne, quand elle est praticable, les meilleurs résultats, puisque, sur 10 observations, on compte 9 guérisons et 1 mort par péricardite. M. Duval insiste sur certains points de ces techniques opératoires : résection d'une seule côte et, après fermeture de la plaie, évacuation par ponction de l'air intrapleural. Le seul pneumothorax chirurgical a été utilisé; ce procédé assure, sans complication inutile de la technique, le collapsus nécessaire et permet le fonctionnement total de l'appareil respiratoire aussitôt l'opération terminée.

Notes de coprologie sur l'intestin des tuberculeux. — *MM. Le Noir et Goiffon*. On a souvent signalé les altérations organiques ou fonctionnelles du tube digestif des tuberculeux, mais une grande proportion de ces malades semble avoir des fonctions digestives régulières. Or, en pratiquant l'analyse chimique des selles d'apparence normale de tuberculeux peu avancés et non fébriles, les auteurs ont constaté dans tous les cas des anomalies notables : l'ammoniaque fécale était à peu près normale, mais le taux des acides gras volatiles de fermentation était souvent exagéré et l'indice d'oxydabilité atteignait une valeur extrêmement élevée.

La régularité de la constatation de ce déséquilibre microbien intestinal chez les tuberculeux doit attirer l'attention sur le rapport qui peut exister entre l'infection tuberculeuse et leur état digestif, et implique la nécessité du contrôle coprologique de leur alimentation ou de leur suralimentation.

Présence du bacille tuberculeux dans le liquide duodéno-pancréatique retiré par tubage. — *MM. P. Carnot et E. Libert*, en examinant le liquide riche en bile et en suc pancréatique retiré par la sonde d'Einhorn, ont pu constater à maintes reprises, de façon constante, la présence du bacille de Koch chez 6 malades atteints de lésions pulmonaires avancées. Sur 7 cas de tuberculose probable, de localisation diverse (péritonite, rhumatisme de Poncet, pneumothorax partiel, adénopathies multiples fébriles), sans aucune expectoration, le bacille put être mis 3 fois en évidence. Enfin, sur plus de 30 recherches, aucune n'a permis de constater des bacilles acido-résistants en dehors de la tuberculose. Les auteurs ont d'ailleurs démontré, dans un cas, par l'inoculation, qu'il s'agissait bien du bacille tuberculeux véritable. L'hypothèse de la déglutition des crachats bacillifères, éliminée déjà par des recherches expérimen-

tales dues à d'autres auteurs, l'est aussi par la constatation de la présence du bacille dans 3 cas de tuberculose fermée.

En dehors de son intérêt général, cette méthode présente dans quelques cas une valeur diagnostique. Peut-être celle-ci est-elle susceptible d'être augmentée par certains procédés : injection préalable de tuberculine, administration de cholagogues ou de purgatifs, comme tend à le faire admettre l'observation d'un malade chez lequel la recherche ne devint positive qu'après injection de 30 gr. de sulfate de soude.

Pigmentation hémithoracique avec troubles sympathiques associés. — *MM. R. A. Gutmann et J. Dalsace* présentent une malade porteuse d'une pigmentation de l'hémithorax droit. Du même côté, la pression artérielle est nettement diminuée et la sudation presque abolie. Il s'agit de troubles vraisemblablement congénitaux, peut-être liés à une hérédo-syphilis (Wassermann légèrement positif) ayant lésé le sympathique droit. Ce cas est intéressant au point de vue, récemment discuté, de l'origine des mélanodermies.

Diabète post-ourlien transitoire. — *MM. Labbé et R. Debré* relatent l'observation d'un jeune homme qui présenta une pancréatite ourlienne typique. Dix-huit mois après, une érosion du sillon balanopréputial fit soupçonner l'existence d'une glycémie que confirma l'examen des urines (4 gr. de glycose par litre). Le régime de réduction des hydro-carbonés fit disparaître très vite la glycémie et permit la guérison de cette sorte de diabétide génitale.

Les auteurs discutent l'origine de cette glycémie facilement réductible et rapidement curable. Il semble qu'on doive l'attribuer moins à un trouble pancréatique consécutif à la pancréatite ourlienne aiguë, dont nulle épreuve fonctionnelle ne vient démontrer l'existence, qu'à un trouble du mécanisme glyco-régulateur consécutif à des troubles fonctionnels du foie que révélait l'analyse urinaire.

Le syndrome hémorragique de la fièvre récurrente. — *M. A. Cawadias* (d'Athènes). Ce syndrome existe à l'état fruste dans 80 pour 100 des cas; chez certains malades il revêt une gravité particulière et la mort peut survenir au milieu d'hémorragies diverses : épistaxis, purpura, hématurie, etc., comme l'a observé l'auteur.

Le syndrome méningo-encéphalitique de la fièvre récurrente. — *M. A. Cawadias.*

Un cas d'arthropathie tabétique aiguë inflammatoire. — *MM. A. Lemierre, Léon Kindberg et P. Deschamps* rapportent l'observation d'une arthropathie tabétique du genou survenue brusquement chez un homme en pleine santé apparente, ayant entraîné la dislocation complète de la jointure en quelques jours et la mort en quelques semaines. Cette arthropathie s'accompagnait d'une réaction locale pseudophlegmoneuse et de fièvre. Comme dans les autres cas analogues, les recherches bactériologiques sont restées négatives et il ne s'agit certainement pas d'une localisation secondaire septique sur une articulation déjà touchée par le tabes. L'examen histologique a montré un processus d'arthrite subaiguë avec foyers étendus de nécrose, tout différent des lésions causées par les germes pathogènes ordinaires.

Chez ce malade, l'existence d'une syphilis avérée et quelques points de l'examen histologique de la synoviale permettent de supposer que la syphilis a pu jouer un rôle dans la genèse des lésions articulaires. Il ne s'agit pas, du reste, d'un processus syphilitique chronique, mais d'une sorte de syphilome aigu articulaire. Quant aux accidents pseudo-phlegmoneux locaux et aux accidents généraux, ils sont probablement dus à la résorption de toxalbumines formées au niveau des foyers nécrotiques.

Syphilis cérébro-méningée; paralysie de la IIIe paire; hémiplégie incomplète et hémianopsie gauches. — *MM. A. Florand et P. Nicaud* ont constaté, chez une femme de 34 ans, une paralysie progressive et totale de la IIIe paire à laquelle succédèrent une hémiplégie et une hémianopsie gauches. Les lésions, à la fois méningées et artérielles, semblent porter au voisinage du champ de Wernicke. L'existence de la réaction hémiopique de Wernicke, associée à l'hémianopsie bilatérale homonyme, permet de localiser la lésion en arrière des centres ganglionnaires.

Le traitement par le novarsénobenzol a guéri la réaction méningée et avec elle les lésions de la IIIe paire; les troubles moteurs des membres se sont atténués sans disparaître tout à fait, l'hémianopsie est restée inchangée.

Pneumonie avec épanchement pleural post-pneumonique; myélite pneumococcique terminale. — *MM. A. Florand et P. Nicaud* ont vu se développer, chez un malade atteint d'épanchement pleural post-pneumonique renfermant du pneumocoque, une myélite apoplectiforme dorso-lombaire avec paraplégie flasque, à début brusque, qui a évolué en 25 jours avec aggravation progressive des troubles trophiques, sans réaction méningée notable. Histologiquement, réaction méningée très discrète et très nombreux foyers congestifs ou hémorragiques prédominant dans la substance grise. Autour des foyers, les cellules des cornes antérieures et les tubes nerveux sont très altérés.

Amaurose quinique. — *MM. Rathery et Cambessedès*, chez un malade qui avait absorbé 15 cachets de 0 gr. 50 de sulfate de quinine, ont vu survenir, quelques heures après la dernière prise, une amaurose qui a diminué les jours suivants de façon très lente. Les auteurs font remarquer qu'il ne s'agit pas ici d'amaurose vraie. Dès le début des troubles visuels, en effet, il existe des modifications ophtalmoscopiques. De plus, l'amaurose quinique paraît former une classe spéciale parmi les amauroses toxiques; on n'y retrouve pas de scotome central avec intégrité du champ visuel périphérique, mais il existe des caractères spéciaux : mydriase persistante, rétrécissement extrême du champ visuel avec intégrité de la vision centrale, modifications précoces de la papille et des vaisseaux.

L'intoxication s'est traduite en outre par de l'hémoglobinurie et par une polyurie prolongée, avec polychlorurie, qui a suivi une période de 4 jours d'oligurie sans œdèmes.

Un cas de rhumatisme cérébral. — *MM. L. Marchand et R. Mignot.* Chez un homme à antécédents rhumatismaux et alcooliques, éclate une crise de rhumatisme articulaire aigu traitée simplement par des enveloppements salicylés. Au 3e jour de la maladie apparaissent des troubles psychiques sous forme de confusion mentale avec agitation violente nécessitant l'internement. A ce moment, les manifestations articulaires ont disparu. Dès le lendemain, la mort survient dans le coma. Toute la maladie a évolué en 6 jours.

Les lésions nerveuses consistent en une congestion intense, méningée et cérébrale, avec altération profonde des cellules pyramidales, sans aucune trace d'inflammation méningée ou vasculaire, sans aucune figure de neuronophagie. Le foie est atteint de dégénérescence graisseuse. S'appuyant sur des observations analogues, les auteurs montrent que le rhumatisme cérébral consiste en une intoxication suraiguë méningo-encéphalique survenant chez des sujets prédisposés par une intoxication antérieure, alcoolique généralement.

Les bruits propagés au poumon sain dans la tuberculose pulmonaire unilatérale; leur interprétation pour la pratique du pneumothorax thérapeutique. — *M. Salomon* rappelle que les lésions cavitaires unilatérales déterminent souvent du côté opposé des bruits adventices d'interprétation délicate, surtout quand il s'agit de poser les indications d'un pneumothorax artificiel. L'examen radioscopique ne lève pas toujours le doute, car il peut déceler des lésions anciennes et sclérosées sans relations avec les bruits perçus. L'auteur indique quelques signes dont la réunion permet la discrimination entre les bruits propagés et ceux nés sur place : les premiers sont surtout des signes postérieurs, paravertébraux, sus- et sous-épineux; ils sont plus souvent constitués par des frottements que par des râles bulleux; ils sont en continuité absolue avec ceux perçus au niveau du poumon malade; ils vont en s'atténuant à mesure qu'on s'éloigne de la ligne médiane; ils ne sont jamais perçus dans l'aisselle du côté sain, ni à l'auscultation stéthoscopique du creux sous-claviculaire correspondant. Leur origine extrinsèque est démontrée par leur disparition habituelle à la suite des premières insufflations.

Foyer de ramollissement cérébral lié à l'évolution d'une méningite tuberculeuse aiguë. — *MM. Lortat-Jacob et Turpin* relatent l'observation d'un malade atteint d'une méningite tuberculeuse dont l'évolution fut compliquée par l'apparition d'un foyer de ramollissement cérébral. A côté des lésions de méningite, il existait un foyer de ramollissement rouge, sous-cortical, de l'hémisphère gauche. Les auteurs attribuent à une endartérite tuberculeuse les lésions de thrombose artérielle qui déterminèrent ce foyer. Cette participation vasculaire, fréquente dans la méningite tuberculeuse, joue peut-être un rôle important dans la pathogénie de certaines des complications encéphaliques de cette maladie.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Juillet 1921.

Syndrome adiposo-génital et diabète insipide expérimental. — *MM. Jean Camus et G. Roussy* présentent un chien chez lequel ils ont déterminé, à la fin de l'année 1919, une lésion expérimentale de la région hypophysaire de la base du cerveau. A la suite de cette lésion, l'animal, qui pesait 15 kilogr. et n'était pas comptètement adulte, est passé au poids de 26 kilogr. au cours de 1920.

Aussitôt après la lésion expérimentale, l'animal a été atteint de diabète insipide avec une polyurie énorme et il a réalisé rapidement un syndrome adiposo-génital typique. A l'heure actuelle, son état reste le même, il est toujours atteint de diabète insipide, il reste obèse; son pénis et ses testicules sont très petits, ses bourses absentes; il n'a pas d'instinct génésique.

Leucopénie et hyperleucocytose chez le nourrisson par ingestion de minimes quantités d'iode. — *MM. H. Dorlencourt, G. Banu et A. Paychère.* — Les auteurs ont observé que si à un nourrisson on donne à ingérer, sous forme de liqueur de Gram, des doses homéopathiques de l'ordre du milligramme ou de fractions de milligramme d'iode, il apparaît, dans les 20 minutes, une leucopénie importante suivie tardivement d'hyperleucocytose. La formule leucocytaire subit des variations qui tendent à exagérer la mononucléose normale de cet âge; l'augmentation porte surtout sur les lymphocytes. Les variations de la formule sont, toutefois, moins constantes, moins fixes que les variations du nombre des leucocytes. Quand les doses deviennent insuffisantes pour être efficaces, c'est, semble-t-il, la réaction d'hyperleucocytose qui disparaît la première. Les auteurs insistent sur ce fait que l'iode, aux doses indiquées, provoque, par ingestion, des réactions leucocytaires en tous points identiques, superposables à celles que, chez le nourrisson, on observe après l'absorption d'un repas lacté normal et qu'ils ont décrites dans des travaux antérieurs. Ce fait, du point de vue des conclusions théoriques importantes qu'il comporte, fera l'objet d'un prochain travail.

Recherches sur les réductases des selles du nourrisson à l'état normal et à l'état pathologique : application à l'étude des modifications des pigments biliaires dans la dyspepsie du lait de vache. — *MM. Marfan et H. Dorlencourt.* En se servant des réactifs de Schardinger, les auteurs ont pu s'assurer que les selles des nourrissons *normaux* renferment une réductase directe, qui est en grande partie fixée sur les particules solides et en faible partie dissoute dans le milieu aqueux. Cette réductase est plus abondante dans la selle, neutre ou alcaline, de l'enfant nourri de lait de vache que dans la selle acide de celui qui est nourri au sein.

Dans les selles *pathologiques*, le défaut, la présence ou l'excès de réductase est en rapport avec la réaction acide, neutre ou alcaline des matières fécales. Cette substance fait défaut ou est en petite quantité dans la selle acide de la diarrhée des enfants au sein. Dans la selle, dite « mastic », qui caractérise la dyspepsie du lait de vache et qui est très alcaline, la réductase est abondante. Dans les diarrhées des enfants privés du sein, elle est présente ou abondante, si la selle est neutre ou alcaline; elle est peu active ou même absente si la selle est acide. Des expériences de neutralisation ont montré que, si l'acidité peut marquer parfois la présence de réductase, la décoloration du bleu n'est pas fonction de la réaction des selles; cette réaction n'est que le témoin du défaut, de la présence ou de l'excès de la réductase. La réaction des selles est en rapport avec le degré de putréfaction du contenu intestinal; elles sont d'autant plus alcalines que la putridité est plus accusée. Il semble donc que la production de réductase est surtout en rapport avec l'activité des microbes protéolytiques.

In vitro, la réductase fécale, révélée par le réactif de Schardinger, n'exerce pas d'action réductrice sur la bilirubine. Ce fait est important pour la solution

d'un problème que les auteurs ont déjà abordé et dont ils poursuivent l'étude : la pauvreté en pigments biliaires de la selle « mastic » qui caractérise la dyspepsie du lait de vache. Cette pauvreté a été attribuée à ce que les pigments, sécrétés en quantité normale par le foie, seraient réduits par les processus putrides bien au delà du stade « stérobilinogène » et ne seraient plus décelables par les procédés ordinaires. Cette manière de voir est en désaccord avec le fait précédent; celui-ci est plutôt en faveur de la théorie qui attribue la décoloration de la selle « mastic » à ce que le foie ne sécrète plus de pigments biliaires en quantité suffisante.

Action catalytique de l'alcool benzylique. — *M. J. Jacobson*, en étudiant le mode d'action de l'alcool benzylique sur les diastases et sur les toxines, a constaté que cet alcool a des propriétés de dédoubler l'eau oxygénée et de transformer l'amidon en dextrine.

Rachistovaïnisation et rachisyncaïnisation expérimentales; leurs accidents; les moyens d'y remédier. — *MM. René Bloch, Jean Camus et Hertz* apportent les conclusions suivantes d'après des expériences portant sur 26 chiens.

La stovaïne et la syncaïne déterminent des accidents bulbaires et frappent plus spécialement les centres respiratoires.

La syncope respiratoire peut se produire avec des doses non habituellement mortelles, sous l'influence, semble-t-il, d'un changement de position, d'un mouvement brusque de l animal.

La stovocaïne est hautement plus toxique pour les centres respiratoires que la syncaïne et la marge entre la dose anesthésiante et la dose mortelle est plus étroite pour la première de ces substances.

La caféine est suceptible d'exciter les centres respiratoires et de combattre une syncope qui se produit fortuitement avec une dose d'anesthésique inférieure à la dose habituellement mortelle.

Elle ne neutralise pas les effets d'une dose d'anesthésique sûrement mortelle que l'injection de caféine soit faite avant, pendant ou après l'injection d'anesthésique.

Il est recommandé d'employer la respiration artificielle en même temps que la caféine.

La respiration artificielle, faite à la main, rend de grands services; la respiration bien réglée avec un soufflet électrique, lui est très supérieure; elle doit être prolongée jusqu'au retour de la respiration spontanée, c'est-à-dire durer 1 heure, 1 heure 1/2 et plus, l'élimination de l'anesthésique demandant environ cette durée.

Troubles de conductibilité intracardiaque sous l'influence de la quinine. — *MM. Clerc et Pezzi* ont enregistré isolément les battements des ventricules gauche et droit sur le cœur de chien *in situ*. A l'état normal, le retard n'est que de 0",04 environ; on injecte ensuite dans la saphène une solution de chlorhydrate de quinine au 1/10 : dans ces conditions, le retard passe à 0" 11, c'est-à-dire s'accroît de plus du double. De leurs expériences, il résulte aussi que cet allongement n'est pas dû à une action exclusive de l'alcaloïde sur le nœud de Tawara, mais encore de l'imprégnation de tout le système unitif amenant la diminution de l'excitabilitité et de la conductibilité.

Du taux glycémique au cours des cirrhoses du foie et ses rapports avec la glycosurie alimentaire provoquée. — *MM. A. Chauffard, P. Brodin et Zizine.* A la période d'état des cirrhoses, le dosage du sucre du sang révèle, d'une manière à peu près constante, un certain degré d'hyperglycémie. Cette hyperglycémie indique un trouble du mécanisme glyco-régulateur et explique pourquoi l'épreuve de la glycosurie alimentaire provoquée est en pareil cas si souvent positive. Il y a donc intérêt en clinique à remplacer l'épreuve de Colrat par le dosage du sucre du sang qui donne des renseignements plus précis. Quant à la cause même de cette hyperglycémie, il est encore difficile de la préciser ; elle semble d'autant plus marquée que la circulation collatérale est plus développée, et, comme cette dernière traduit le degré de l'hypertension portale profonde, peut-être faut-il attribuer à une gêne de fonctionnement pancréatique provoquée par cette hypertension le trouble de la glycolise.

L'action de la radiothérapie sur le passage dans le sérum des albumines des tumeurs. — *MM. Loeper, Debray et Tonnet* ont étudié les albumines du sérum des cancéreux après irradiation intensive faite par MM. Belot et Nahan. Dans 5 cas sur 6, ils constatent un accroissement de l'albumine totale ; dans 4 cas sur 6 cet accroissement est dû à la globuline. Parallèlement, le taux des acides aminés et l'activité de l'érepsine montrent des variations importantes, mais inverses de celles des albumines.

Les auteurs concluent que la radiothérapie intensive et prolongée accroît au moins momentanément le passage dans le sérum des albumines des tumeurs.

Sur le rôle de la symbiose fuso-spirillaire de Vincent dans l'étiologie de la bronchite sanglante de Castellani. — *M. Léopold Robert* a étudié à Bangkok 11 cas caractéristiques de bronchite sanglante de Castellani, chez des Européens et chez des indigènes. La tuberculose est fréquemment associée à cette maladie ou peut venir la compliquer. Les préparations microscopiques, colorées par la méthode de Hollande, ont montré l'existence de spirochètes, dont les ondulations sont au nombre moyen de 3, 4 ou 5 et qui sont associés au bacille fusiforme. Tantôt les spirochètes sont prédominants, tantôt ce sont les bacilles fusiformes, granuleux ou non. Les dimensions de ces derniers sont variables.

L'association fuso-spirillaire de Vincent a donc été constatée, à titre d'agent pathogène, dans ces 11 cas de bronchite sanglante de Castellani. Ces cas viennent s'ajouter à ceux de Rothwell, de Chamberlain, de Roubier et Gauthier, de Delamare.

L'auteur estime qu'il convient de rechercher avec insistance et à de multiples reprises le bacille tuberculeux, même dans les expectorations très riches en fuso-spirochètes, car l'association tuberculeuse, lorsqu'elle existe, confère à la maladie un caractère de gravité particulière.

La présence constante, dans ces 11 cas, de l'association à fuso-spirochètes de Vincent, jointe à l'identité morphologique absolue de *Spir. bronchialis* et de *Spir. Vincenti* est en faveur de la pathogénicité de cette symbiose dans la bronchite sanglante de Castellani, et de la nécessité d'identifier *Spir. bronchialis Castellani* (Fantham) à *Spir. Vincenti* (Blanchard).

Ameuille.

Réunion biologique de Bordeaux.

Juillet 1921.

Xanthochromie, hyperalbuminose considérable et coagulation spontanée du liquide céphalo-rachidien dans un cas de méningite tuberculeuse; réaction du benjoin colloïdal. — *MM. Creyx et Charles Massias.* Au 24e jour d'une méningite tuberculeuse ayant débuté par une hémiparésie droite, puis d'évolution clinique classique, le liquide céphalo-rachidien était xanthochromique, hyperalbumineux (14 gr. 50), se coagulait spontanément et présentait une réaction à prédominance de polynucléées, avec bacilles tuberculeux très abondants.

Le jour de la mort, l'albumine atteignit le taux de 30 gr. dont 12 gr. de globulines, la polynucléose avait baissé (68 pour 100), les bacilles étaient moins nombreux. La réaction de Wassermann fut négative dans le liquide non chauffé, de même la réaction de Besredka; celle-ci fut positive dans le sang. La réaction du benjoin colloïdal était positive du tube 1 au tube 8.

Ce syndrome paraît avoir eu pour cause des suffusions hémorragiques des leptoméninges.

Le séro-diagnostic de la tuberculose au moyen de l'antigène de Besredka par le procédé du sérum non chauffé. — *M. Charles Massias.* La réaction de fixation avec le procédé au sérum frais et à doses croissantes d'antigène (0 cmc 1, 0 cmc 2, 0 cmc 3) est sensible surtout avec la dose de 0,3 d'antigène, pour le diagnostic de la tuberculose et doit entrer dans la pratique courante. Constamment positive dans le cas de tuberculose pulmonaire ouverte, elle permet très souvent de dépister les cas torpides et les bacilloses viscérales ou méningées occultes. Elle est négative dans le cas où la tuberculose n'est pas en jeu. Quand elle existe en même temps que la réaction de Wassermann, elle permet de penser à l'association de syphilis et de tuberculose.

De la répartition de l'azote non protéique dans l'organisme. — *M. Henri Delaunay.* Dans les organes (muqueuses intestinales, foie, rate, poumon, cerveau, muscle, rein) il existe une quantité importante et variable (40 à 70 pour 100) d'azote non protéique qui n'appartient pas au groupe uréique ou préuréique (peptones, acides aminés, ammoniaque). Les organes qui ont relativement la charge la plus forte en peptones et en azote aminé sont les organes digestifs (muqueuse de l'intestin, rate, foie), même chez l'animal à jeun.

Ces organes, toujours plus riches en corps azotés nutritifs, interviendraient dans la régulation du métabolisme azoté.

REVUE DES JOURNAUX

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

(*Paris*)

Tome XXXVIII, n° 5, Mai 1921.

Professeur Rollet. *L'extirpation totale du sac lacrymal et du canal nasal membraneux* (technique opératoire). — L'auteur expose la technique opératoire de l intervention qu'il préconise depuis vingt-cinq ans, en insistant sur certains points de détails de réelle importance pour une cure radicale et rapide et qui sont basés sur l'expérience de plus d'un millier d'extirpations.

Il appuie surtout sur l'ablation totale, par clivage de la fibro-muqueuse sténosée, du pédicule nasal du canal lacrymal.

L'opération est pratiquée sous anesthésie à distance (Cantonnet).

Les différents temps de l'intervention sont les suivants :

1° Incision de la peau, de l'aponévrose présacculaire et ouverture de l'espace prélacrymal ;

2° Recherche du sac ;

3° Décortication du sac à la rugine et du canal nasal membraneux à la gouge ;

4° Inspection de la loge lacrymale et du canal nasal ; pansement.

Après le premier temps, le bistouri a été déposé et l'instrument ne doit plus servir, en aucune façon, ni pour le sac, ni pour le canal.

Au quatrième temps, l'auteur proscrit le drainage et la cautérisation ; la suture lui paraît être d'un intérêt restreint. Il se contente de faire le drainage par le canal osseux et d'un pansement à plat. La réunion est immédiate quand le sac lacrymo-nasal a été vraiment enlevé en totalité et à froid.

A. Cantonnet.

F. Terrien *Amaurose post-hémorragique.* — La pathogénie des troubles visuels observés à la suite de fortes hémorragies est très difficile à préciser. Ces troubles sont très rares et, en particulier, l'amaurose à la suite des blessures de guerre qui, cependant, provoquent des hémorragies considérables.

Il semble bien que le trouble visuel ne puisse être rapporté à la seule anémie, car il est rarement immédiat.

L'examen du champ visuel montre qu'il existe un rétrécissement portant sur la totalité du champ et qui a presque toujours son maximum dans la moitié inférieure. Ces lésions sont toujours périphériques et portent tantôt sur la rétine, tantôt sur le nerf optique ; elles sont favorisées par la chute de la pression générale, par la faiblesse des contractions cardiaques, par la contraction des petits vaisseaux sous l'influence des vaso-constricteurs, du fait de l'irritation du centre par le manque d'oxygène. Une circonstance défavorable est encore le tonus du globe qui est peu abaissé et qui gêne la circulation dans les petites artères de la rétine.

L'examen ophtalmoscopique montre l'œdème de la papille et même une névrite optique légère, surtout au début, qui très vraisemblablement contribue à gêner l'irrigation sanguine et serait la condition nécessaire du trouble de nutrition de celle-ci et de l'apparition des troubles visuels.

L'auteur relate à ce sujet deux observations recueillies, l'une dans la pratique civile, l'autre au cours de la guerre.

A. Cantonnet.

LYON CHIRURGICAL

Tome XVIII, n° 2, Mars-Avril 1921.

L. Thévenot. *La tuberculisation de la loge rénale après néphrectomie pour tuberculose.* — L'inoculation post-opératoire de la plaie, à la suite de la néphrectomie pour tuberculose rénale, s'observe fréquemment.

Il s'agit généralement d'une *tuberculisation très limitée* : le trajet des drains se cicatrise lentement, continuant à donner un peu de liquide séro-purulent; il est fréquent de constater à son niveau des petits foyers de fongosités molles, blanchâtres; mais ces lésions restent superficielles, ne gagnent pas la profondeur des tissus et finissent par disparaître d'elles-mêmes ou cèdent à des curettages, à des cautérisations au thermocautère, au nitrate d'argent; bientôt le trajet se ferme et la guérison est la règle.

A côté de cette forme de tuberculisation il en existe une autre, plus exceptionnelle, dont T. rapporte 9 observations : c'est la *tuberculisation totale*. Elle débute tantôt dans les tout premiers jours, tantôt seulement du 10e au 20e jour qui suivent l'opération. Le processus inflammatoire commence par le fond de la plaie. Il revêt celle-ci sur toute sa surface et jusque dans ses moindres recoins de granulations, d'ulcérations ou de fongosités mollasses et blanchâtres. Peu à peu il gagne les plans superficiels et le vaste espace ainsi décollé n'est plus recouvert que par la peau en apparence saine. Celle-ci se prend à son tour, d'abord au niveau des points de suture où des fongosités blanchâtres remplacent les téguments sains, puis sur toute la ligne de suture qui, finalement, se désunit spontanément. Une température continue, modérée, accompagne ce processus qui se développe sans douleur, sans altération de l'état général, sans réaction apparente des parties molles, lesquelles, sous la membrane tuberculigène, sont trouvées non congestionnées, non œdématiées.

Quel est le point de départ de cette infection tuberculeuse post-opératoire de la loge rénale? Quatre facteurs étiologiques semblent pouvoir être incriminés : 1° la néphrectomie sous-capsulaire, qui laisse une large coque, infiltrée elle-même de tuberculose; 2° la pince à demeure, dans les cas où le rein n'a pu être mobilisé et amené à la peau; dans ce cas, en effet, la pince est placée sur le bassinet qui constitue une poche infectée, la section du pédicule coupe cette poche par son milieu et la portion qui reste ouverte au fond de la plaie opératoire contamine le tissu cellulaire avoisinant; 3° l'inoculation immédiate, opératoire, de la plaie, par du pus tuberculeux provenant de la rupture d'une poche rénale au cours de la décortication ou s'écoulant du bassinet ou de l'uretère au moment de leur section; 4° l'écoulement secondaire de produits tuberculeux par l'uretère lorsque le catgut de la ligature se résorbe vers le 10e jour.

La prophylaxie de la tuberculisation de la loge rénale après néphrectomie découle de la connaissance de ces facteurs : il faut éviter de faire la néphrectomie sous-capsulaire, de laisser une pince à demeure, de déchirer le rein au cours des manœuvres d'extraction; si l'on ne peut extirper l'uretère, il est prudent de l'aboucher dans l'angle inférieur de la plaie et d'extérioriser la tranche de section.

Quant au traitement curatif de cette complication, il est relativement simple : il faut panser à plat de pareilles plaies et détruire tous les foyers tuberculeux, en les poursuivant dans les moindres recoins par la curette, le thermocautère, la teinture d'iode ou le nitrate d'argent, puis, on pansera à la gaze iodoformée, au baume du Pérou, etc., et on y adjoindra l'héliothérapie. En agissant de la sorte, on aura tout lieu d'espérer la guérison du malade.

J. Dumont.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

Tome XLII, n° 17, 24 Avril 1921.

H.-L. Rocher. *Extraction tardive des corps étrangers intracérébraux.* — En présence de sujets porteurs de corps étrangers intracérébraux et présentant des troubles tels que : céphalée, vertiges, absences, crises d'épilepsie jacksonienne ou généralisée, il y a le plus grand intérêt à opérer. L'indication opératoire est indiscutable pour les corps étrangers entretenant une suppuration, par une fistule au fond de laquelle le stylet ou la radiographie montrent des débris projectilaires ou des esquilles. Elle est indiscutable également pour ceux qui se compliquent de symptômes d'abcès du cerveau, celui-ci pouvant se développer au bout d'un temps souvent très long après la blessure primitive (microbisme latent ou appel d'une localisation infectieuse).

Quant aux projectiles enkystés, ils seront extraits s'ils sont d'un certain volume et accessibles chirurgicalement et surtout si le trauma opératoire ne risque pas d'aggraver la situation du blessé. Lorsque l'extraction magnétique ne peut être utilisée, l'extraction à la pince sous le contrôle des rayons X paraît vraiment sûre.

On peut espérer de l'intervention, faite sous anesthésie locale et avec le minimum de traumatisme, un amoindrissement ou une disparition de la céphalée, des crises d'épilepsie, des absences ou des vertiges, une amélioration de l'état intellectuel ainsi que de l'état moral de ces blessés qui savent bien que leur projectile constitue un danger permanent et qui retrouvent, du fait d'une intervention simple, non douloureuse et à suites opératoires bénignes, une tranquillité et une joie de vivre qu'ils n'avaient pas auparavant.

R. est intervenu ainsi, plus ou moins tardivement, dans 12 cas de corps étrangers intracérébraux : 9 de ces cas ont déjà été rapportés au *Congrès français de Chirurgie* de 1919; 3 sont inédits.

3 extractions (2 balles de fusil, 1 éclat d'obus) ont été faites au moyen de l'électro-aimant et ont été couronnées toutes trois de succès. 8 extractions (éclats d'obus ou de shrapnell) ont été faites à la pince ou à la curette ou à la sonde cannelée; elles ont donné 5 guérisons et 3 morts. Enfin, il faut noter un résultat négatif du fait de la non-extraction du projectile. Il serait intéressant de connaître les *suites éloignées* des interventions qui ont été suivies de succès opératoire : or R. ne nous les donne pas pour ses opérations anciennes et, quant à ses 3 cas nouveaux, ils ne remontent pas au delà de 3 à 4 mois.

J. Dumont.

N° 18, 1er Mai 1921.

J. Duvergey. *11 cas de néoplasmes du rectum traités et guéris par l'opération de Cunéo.* — Dans cette communication, faite à la *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, le 25 Février 1921, D. communique les résultats que lui a donnés, dans 11 cas, l'extirpation du rectum néoplasique par la voie périnéale.

Ces 11 cas comportent 10 hommes et 1 femme âgés de 36 à 68 ans. Au moment de l'opération, les néoplasmes évoluaient déjà depuis 8 à 18 mois. Il s'agissait 4 fois de cancer ampullaire et 7 fois de cancer sus-ampullaire.

Les 11 opérations comprennent : 3 opérations en un temps (sans anus contre nature préalable), et 8 opérations en plusieurs temps (établissement d'un anus iliaque, extirpation du rectum, cure radicale, si possible, de l'anus contre nature). Dans 4 cas la radiumthérapie a été associée au traitement chirurgical avant et après l'intervention.

Des 3 opérations en un temps, l'une a été suivie d'une réussite complète (anus absolument continent); les 2 autres malades ont guéri, mais avec des anus incontinents par suite d'un sphacèle colique; l'un d'eux est mort subitement 3 mois après l'opération.

Des 8 malades opérés en plusieurs temps, 4 ont eu du sphacèle colique, des ganglions ayant été extirpés assez haut dans le méso : ils ont donc conservé leur anus contre nature, leur anus périnéal étant absolument incontinent; plus tard, le périnée s'est complètement oblitéré et leur segment colique inférieur ne s'ouvrait plus à l'extérieur qu'au niveau de l'anus contre nature. Les 4 autres, dont l'anus périnéal était parfaitement continent, ont subi le troisième temps, c'est-à-dire la cure radicale de leur anus iliaque (résection de l'anus contre nature et entéro-anastomose termino-terminale).

En résumé, les *résultats opératoires* sont les suivants : sur 11 cas, 11 succès opératoires avec 5 anus naturels continents et sphincter anal normal; 4 opérés ont conservé leur anus contre nature; 1 malade a conservé un anus périnéal incontinent; le onzième a succombé à une mort subite 3 mois après l'opération; il avait, lui aussi, un anus périnéal incontinent.

Les *résultats définitifs* sont excellents. Sur les 10 opérés qui restent, tous vivent : leur opération remonte pour les plus anciens à 4 ans, pour les plus récents, l'un à 16 mois, l'autre à 6 mois; 5 parmi eux ont un anus normal très continent. A signaler cependant que 8 de ces malades sont impuissants, l'érection étant très incomplète; que, d'autre part, il peut être nécessaire de dilater le canal anal, lorsqu'un rétrécissement a tendance à se constituer, comme cela est arrivé dans 1 cas.

Comparant l'opération de Cunéo à l'extirpation périnéo-abdominale du rectum suivant le procédé de Quénu et Hartmann, D. conclut que l'amputation périnéale du rectum a un certain nombre d'avantages sur la périnéo-abdominale :

1° *Sa moindre gravité opératoire*, la mortalité étant moitié moindre que celle de l'opération abdomino-périnéale;

2° *L'état temporaire de l'anus contre nature* que l'on peut toujours opérer chez le malade et lui faire espérer;

3° *L'excellent résultat* anatomique et physiologique obtenu assez fréquemment avec reconstitution complète de la région anale et continence du sphincter;

4° *La facilité de surveillance* de la région opérée. De temps à autre, le toucher rectal, la rectoscopie permettent de surveiller toute possibilité de récidive. Si celle-ci se produit, le traitement radiumthérapique peut être institué. Avec l'extirpation périnéo-abdominale rien de tout cela : le pelvis ne peut plus être exploré chez l'homme et une récidive peut évoluer sans être décelée au début.

L'opération de Quénu-Hartmann garde cependant ses indications pour les cas de tumeur très élevée et lorsque les ganglions sont nombreux et hauts : l'exploration par la boutonnière sus-pubienne renseignera le chirurgien sur cette donnée.

J. Dumont.

JOURNAL of the ROYAL ARMY MEDICAL CORPS (*Londres*)

Tome XXXVI, n° 5, Mai 1921.

S. L. Cummins. *Le tétanos dans l'armée anglaise pendant la guerre européenne, d'Août 1914 à Décembre 1918.* — Le travail de C. est intéressant à consulter, parce qu'il présente un grand nombre de tableaux synoptiques et de statistiques comparatives des différentes années de guerre, avant et après l'emploi systématique de la sérothérapie préventive. C. arrive à la conclusion nette de l'indiscutable efficacité du sérum, dont l'emploi a diminué, dans des proportions considérables, les cas de tétanos. De plus, il insiste sur cette efficacité, même si l'apparition du tétanos n'est pas empêchée. C'est alors, en effet, qu'on observe ces cas, bien connus depuis la guerre, de tétanos non mortels, à incubation lente et à localisations sur les membres ou le tronc, sans trismus.

Au reste, C. est le premier à reconnaître, avec tous les chirurgiens, que le traitement rationnel des plaies par l'épluchage et l'ablation complète des parties contuses a une part très importante dans la diminution du tétanos et doit être considéré comme la meilleure mesure prophylactique.

Mais, si la question de la valeur prophylactique du sérum paraît jugée aujourd'hui, il n'en est pas de même de sa valeur curative. A ce point de vue, C. partage les réserves de beaucoup de chirurgiens, et ne pense pas que l'on puisse être encore très affirmatif, malgré les résultats probants obtenus par l'expérimentation sur les animaux. En tout état de cause, il sera bon de préconiser, dans tout tétanos déclaré, l'emploi de fortes doses de sérum, soit par voie veineuse, soit, ce qui pour C. est préférable, par voie intrarachidienne combinée à la voie intramusculaire et sous-cutanée.

Au reste, C. ne fait que reproduire ici les idées émises par lui dans son rapport au *Ve Congrès international de Chirurgie* (Paris, Juillet 1920), et qui se rapprochaient, dans l'ensemble, des conclusions des autres rapporteurs.

Deniker.

DE LA
LARYNGECTOMIE TOTALE
TECHNIQUE OPÉRATOIRE

PAR MM.

E.-J. MOURE et Georges PORTMANN

Professeur Chef de clinique

à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

La thérapeutique active que nous avons à notre disposition contre les tumeurs malignes du larynx est encore, dans l'état actuel de la science, la thérapeutique chirurgicale : l'ablation large du cancer et des tissus avoisinants. C'est là une méthode d'attente qui, bien entendu, devra céder la place à la destruction *in situ* des cellules tumorales dès qu'on aura découvert un agent susceptible de provoquer une destruction élective et totale ou un médicament pouvant agir spécifiquement sur la cause, toujours inconnue, de ces dégénérescences épithéliales.

La chirurgie de l'épithélioma du larynx suit les lois fondamentales de la chirurgie des cancers : opérer de bonne heure, faire une intervention large, complète, en sectionnant en pleins tissus sains. Or, nul organe ne présente une disposition anatomique répondant mieux à ces conditions primordiales, si le malade se fait examiner à temps, c'est-à-dire lorsque la tumeur est endolaryngée. On se trouve en effet en présence d'une véritable boîte cartilagineuse, contenant à son intérieur le néoplasme et, tant que ce dernier n'a pas détruit ou débordé les parois qui l'emprisonnent, la logique commande d'enlever la boîte et son contenu, c'est-à-dire de faire une *laryngectomie totale*.

Cependant cette opération ne se vulgarise et ne tend à se substituer aux interventions partielles que depuis ces dernières années. Ceci s'explique par la gravité particulièrement meurtrière des premières laryngectomies. Qu'on se rappelle que, vers 1890, les statistiques accusaient une mortalité opératoire de 90 à 95 pour 100. Puis, à mesure que la technique s'améliorait, cette proportion considérable de décès diminuait et, grâce enfin à l'anesthésie régionale, elle tombait récemment à 5 pour 100 en moyenne. Les résultats opératoires que nous obtenons maintenant à Bordeaux sont encore meilleurs, puisque, sur 31 malades opérés depuis 1913, nous n'avons eu qu'un décès survenu quatre jours après l'intervention.

Cette transformation favorable n'est pas définitive et ne doit pas exclure la recherche de nouvelles améliorations pour simplifier l'intervention, la raccourcir et rendre moins délicats les soins post-opératoires.

C'est dans ce but que, depuis peu, nous avons

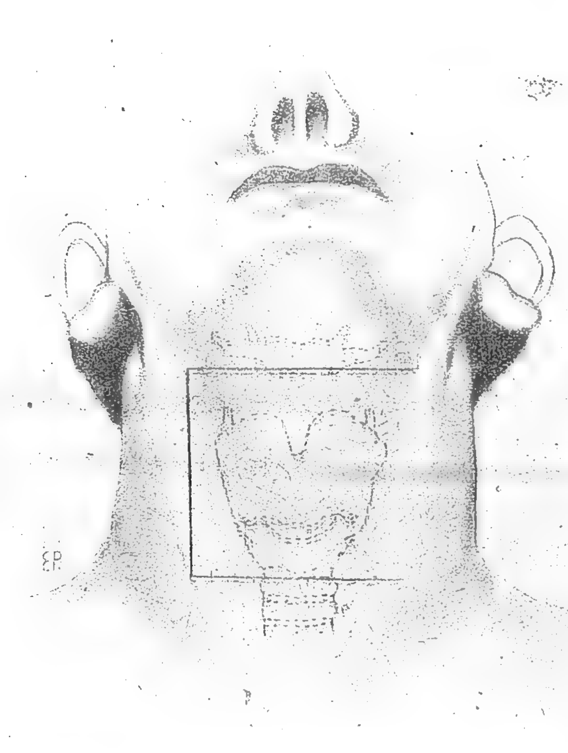


Figure 1.

réglé notre technique de la façon suivante :

1° Opération en un temps ;

2° Procédé à un seul lambeau à incision latérale ;

3° Laryngectomie de bas en haut.

***

Technique opératoire.

Anesthésie. — Dans tous les cas, on emploie l'anesthésie loco-régionale et, un quart d'heure avant de la commencer, on fait généralement au malade une injection de 1 cmc de morphine.

Nos anesthésiques habituels sont l'allocaïne, la syncaïne, la scurocaïne ou tout autre succédané de la novocaïne en solution à 1/200 additionnée de V gouttes d'adrénaline au 1/1000e par 25 cmc.

a) *Infiltration des plans de la région prélaryngée.* — L'aiguille est enfoncée au niveau de deux boutons dermiques situés sur la ligne médiane, l'un au niveau de l'os hyoïde, l'autre au niveau du cricoïde; on infiltre largement tous les tissus de 2 à 3 cm. au-dessus de l'os hyoïde jusqu'au 2e anneau de la trachée (une quinzaine de centim. cubes sont nécessaires).

b) *Infiltration des régions latérales.* — L'aiguille est enfoncée au niveau de trois boutons situés sur une ligne répondant au bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, en allant du bord supérieur du cartilage thyroïde, au 1er anneau trachéal. On prend grand soin d'anesthésier les laryngés supérieurs et de dépasser en dehors le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien afin d'avoir l'insensibilité cutanée étendue nécessaire au vaste volet d'ouverture. On infiltre largement les parois latérales du larynx et les tissus avoisinant (25 cmc de chaque côté environ).

c) *Infiltration de la région postérieure.* — Par les boutons latéraux employés précédemment et en traversant les tissus déjà infiltrés des régions latérales, on enfonce l'aiguille jusque derrière les cartilages laryngés, de façon à anesthésier les régions aryténoïdienne et laryngo-œsophagienne (15 cmc sont suffisants).

Il est utile, d'autre part, pendant l'opération et avant de commencer le décollement du larynx, d'injecter dans l'hypopharynx, par voie sous-hyoïdienne, quelques gouttes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1/20.

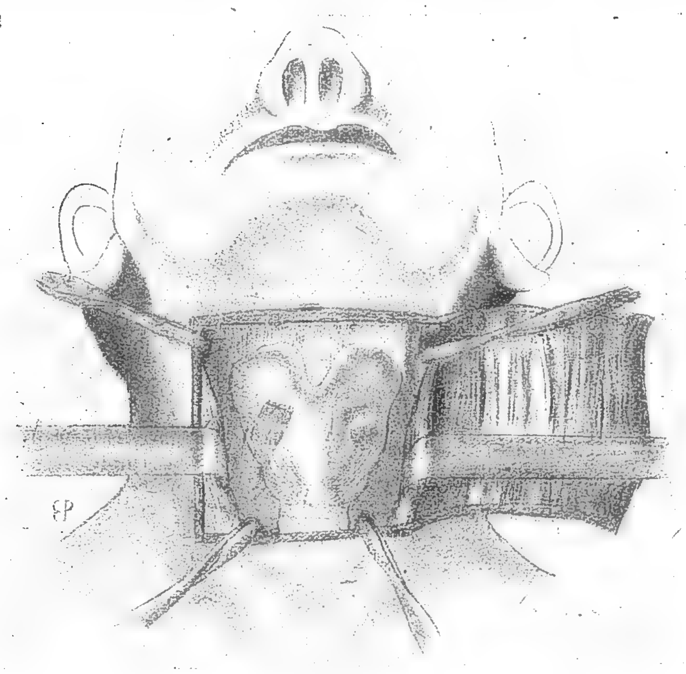


Figure 2.

Position de l'opéré. — Décubitus horizontal. Un drap roulé est placé sous les épaules du malade pour tendre la région cervicale antérieure. La tête défléchie est maintenue pendant toute l'opération par un aide.

Opération.

Elle comprend plusieurs temps : 1° incision cutanée ; 2° libération du larynx en avant et sur les côtés ; 3° section de la trachée ; 4° décollement du larynx en arrière ; 5° section de ses insertions supérieures ; 6° ligatures des pédicules ; 7° suture.

1er *Temps* : Incision cutanée. — Jusqu'à ce jour on pratiquait d'abord une incision verticale partant de l'os hyoïde, suivant le raphé de la pomme d'Adam et s'arrêtant environ aux premiers anneaux de la trachée. Perpendiculairement et à l'extrémité supérieure de cette incision, on en faisait une deuxième transversale, suivant le bord inférieur de l'os hyoïde, allant d'un bord d'un sterno à l'autre. Puis, à l'extrémité inférieure de l'incision verticale, on faisait une deuxième incision transversale allant aussi d'un bord d'un sterno à l'autre. Cette incision se trouvait correspondre à l'ouverture trachéale dans les cas où l'on avait pratiqué une trachéotomie préalable ou bien au 1er anneau de la trachée, si ce conduit était encore intact : on faisait, en résumé, deux volets symétriques correspondant à deux charnières latérales.

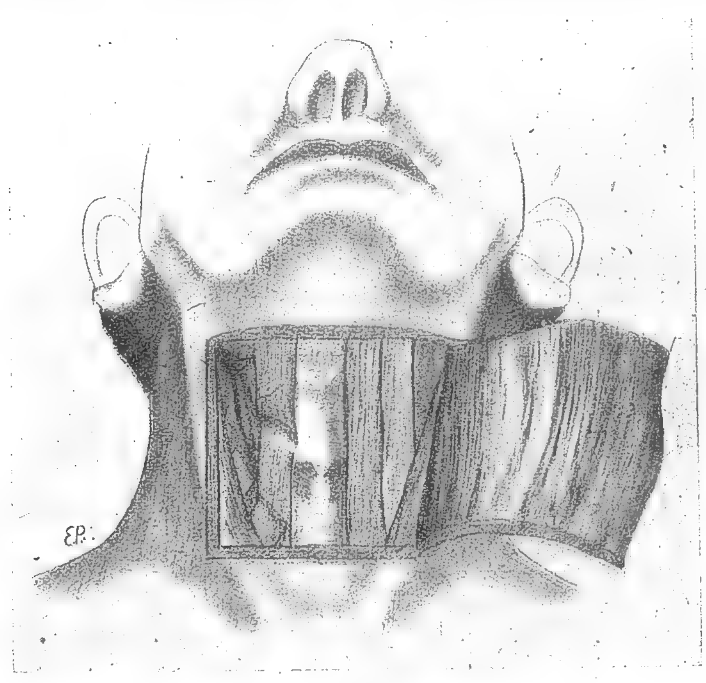


Figure 3.

Actuellement nous avons modifié ce temps opératoire de la façon suivante : l'incision verticale, au lieu d'être faite sur la ligne médiane, est pratiquée sur le côté, à droite si l'opérateur se place à droite de l'opéré, et à gauche dans le cas contraire ; elle part en haut du bord antérieur du

sterno au niveau d'une ligne horizontale longeant le bord inférieur de l'os hyoïde, et s'étend verticalement en bas jusqu'à une ligne horizontale passant au niveau du 1er anneau trachéal.

Des extrémités de cette première incision partent deux incisions secondaires, transversales et parallèles, l'une supérieure sillonnant le bord inférieur de l'os hyoïde pour s'arrêter au bord antérieur du sterno du côté opposé, l'autre inférieure passant par le 1er anneau de la trachée et s'arrêtant un peu en dehors du bord antérieur du sterno du côté opposé (fig. 1).

On obtient ainsi, après avoir décollé la peau doublée de son tissu cellulaire, un seul volet de forme quadrangulaire ayant un large pédicule qui servira à sa nutrition.

On a alors mis à nu toute la région sous-hyoïdienne médiane, le larynx et les muscles qui l'environnent.

2e *Temps* : Libération du larynx, en avant et sur les côtés. — En commençant par un côté, on sectionne successivement au bistouri les sterno-hyoïdiens, les omo-hyoïdiens et les thyro-hyoïdiens au ras du bord inférieur de l'os hyoïde; on les sépare ensuite de la lame thyroïdienne de manière à mettre à jour le pédicule supérieur constitué par les vaisseaux thyroïdiens supérieurs et le nerf laryngé supérieur, pédicule sur lequel on met une pince forci (figure 2).

On procède de la même manière du côté opposé. Ceci fait, on complète la libération du larynx sur les côtés en s'aidant de l'index et en allant de haut en bas jusqu'au pédicule inférieur comprenant les branches des vaisseaux thyroïdiens inférieurs et le récurrent.

On dégage alors la partie inférieure des lames thyroïdiennes, le cricoïde et le 1er anneau de la trachée; on s'est assuré, dans ce dégagement, que

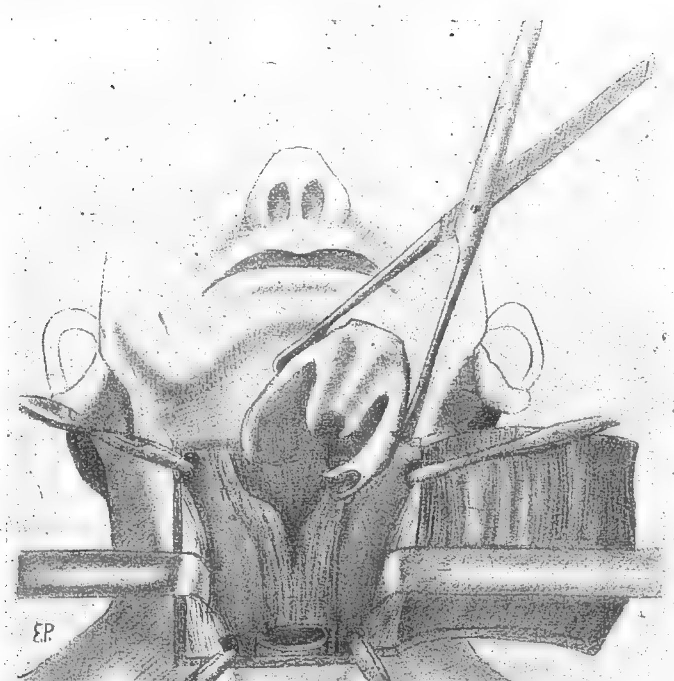


Figure 5.

l'organe vocal ne tient plus que par sa partie postérieure.

Des écarteurs sont placés de chaque côté sur les sterno-mastoïdiens de manière à bien mettre en évidence ces pédicules inférieurs sur lesquels on met des pinces forci (fig. 3).

A ce moment, le malade présente des troubles respiratoires dus à l'immobilisation des cordes vocales en position médiane par suite de la compression des deux récurrents. On passe alors immédiatement au 3e temps.

3e *Temps* : Section de la trachée. — Après avoir passé par transfixion un fil de soie dans la trachée entre le 2e et le 3e anneau, fil destiné à empêcher le retrait du conduit trachéal, on sec-

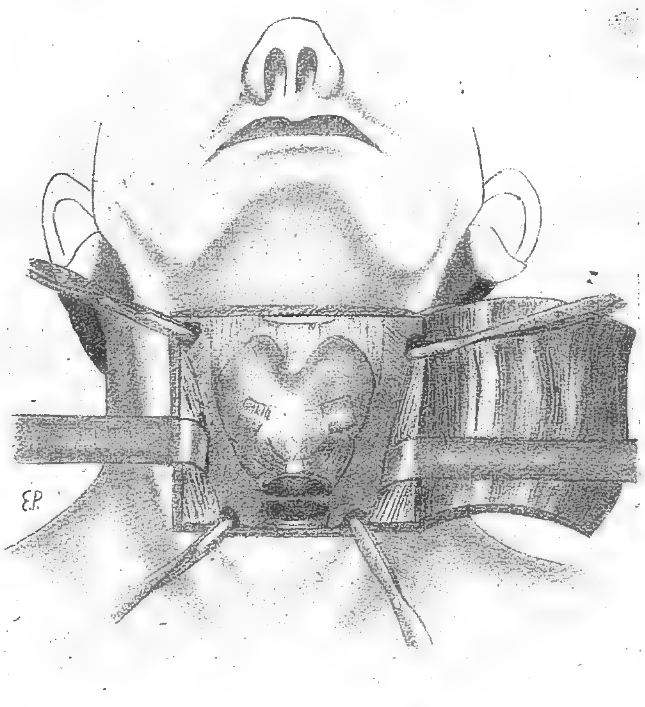


Figure 4.

tionne celui-ci transversalement, en rasant le bord inférieur de l'anneau cricoïdien. Cette incision doit être faite avec précaution lorsqu'on arrive sur la partie postérieure du conduit, dépourvu de cartilage à ce niveau et accolé à la paroi œsophagienne antérieure. Ici commence la libération du larynx en arrière (fig. 4).

4e *Temps* : Décollement postérieur du larynx. — Le larynx étant séparé de la trachée, pour faciliter son décollement, on peut user de deux moyens : ou bien soulever l'organe en bloc en haut et en avant, ou bien passer l'index de la main gauche dans l'anneau cricoïdien pour attirer ce dernier en avant. L'amorce du décollement, pratiquée au bistouri, étant ainsi facilitée, on continue à séparer le larynx de l'œsophage en ayant soin de porter toujours le tranchant de la lame tourné vers le larynx. Cette séparation doit être faite jusque derrière les aryténoïdes. On dégage successivement et de chaque côté les deux grandes cornes du cartilage thyroïde. Le larynx ne tient plus alors que par ses insertions supérieures : parois pharyngiennes sur les côtés, membrane thyro-hyoïdienne en avant (figure 5).

5e *Temps* : Sections des insertions supérieures. — Deux cas sont à considérer, suivant qu'on enlève ou non l'épiglotte.

a) Dans le premier cas, on sectionne transversalement la membrane thyro-hyoïdienne en rasant le bord inférieur de l'os hyoïde, puis les replis glosso-épiglottiques, et l'on ouvre ensuite sur les côtés la paroi pharyngienne en se tenant aussi près que possible de la charpente laryngée. Le larynx n'est plus tenu que par sa région aryténoïdienne : il est facile de le séparer soit au bistouri, soit avec des ciseaux.

b) Si on laisse l'épiglotte, la section de la membrane thyro-hyoïdienne sera faite le long du bord supérieur du cartilage thyroïde jusque dans la profondeur, de façon à séparer l'opercule glottique de son insertion thyroïdienne. On terminera ce temps opératoire comme dans le cas précédent.

Dès que le décollement a été commencé, on a eu soin de mettre dans la trachée une canule de très *gros calibre* (*12 à 14 millimètres de diamètre*) au-dessus de laquelle on a tassé une compresse destinée à empêcher l'entrée du sang et plus tard de la salive dans les voies aériennes profondes.

6e *Temps* : Ligature des pédicules. — Ces ligatures seront faites au catgut et nous conseillons, pour les rendre plus sûres, de les faire par transfixion.

7e *Temps* : Réfection de la paroi pharyngo-œsophagienne. — Suivant que l'épiglotte a été enlevée ou laissée en place, ce temps offre plus ou moins de difficulté, étant donné que, dans le premier cas, la brèche pharyngienne est beaucoup plus considérable, entre la paroi antérieure de l'œsophage et la base de la langue.

Nous conseillons de réparer cette brèche en suturant la muqueuse bord à bord, mais en ayant bien soin de l'inverser vers la lumière du conduit, sans que les points de suture la perforent de part en part. Ces sutures seront faites soit à points séparés, soit en surjet.

Nous avons employé jusqu'à présent des fils de soie que l'on faisait ressortir par un des points de la brèche cutanée pour servir de drainage, mais nous pensons que la soie pourrait être avantageusement remplacée par des catguts lentement résorbables, catguts chro-

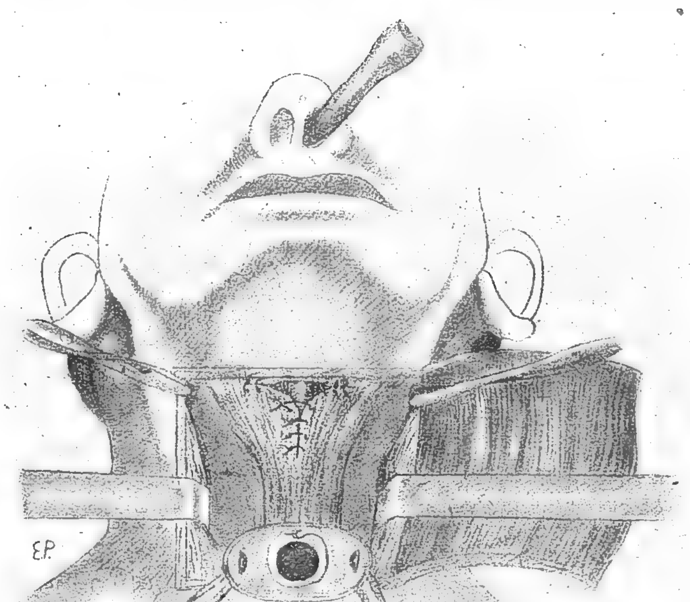


Figure 6.

més, par exemple, ou par des tendons de renne.

Avant de terminer la fermeture complète de la brèche pharyngo-œsophagienne, on aura soin de passer une sonde œsophagienne bien ouverte à son extrémité et dont la perméabilité aura été vérifiée. Elle sera introduite par la fosse nasale la plus perméable, par la gauche de préférence (fig. 6).

8e *Temps* : Nettoyage de la plaie opératoire. — Il sera indispensable, avant de terminer, de

débarrasser la plaie opératoire des fragments de muscles sous-hyoïdiens sectionnés ou dilacérés au cours de l'opération. La plaie sera parfaitement nette et constituée en dehors par le sterno-

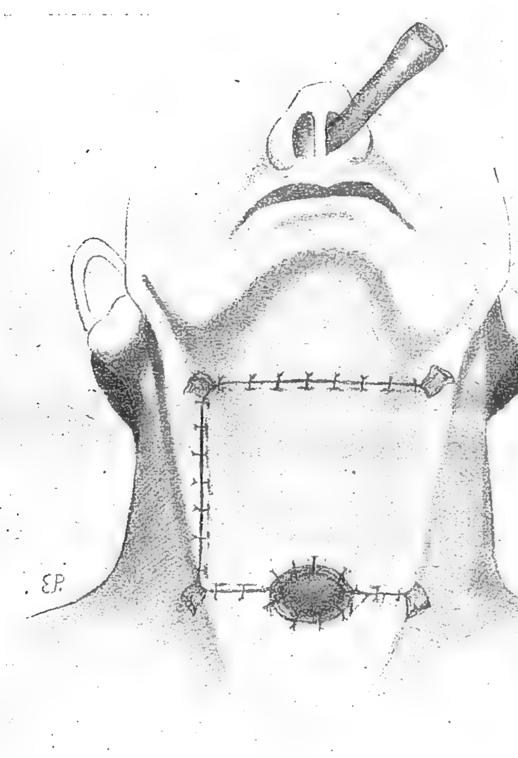


Figure 7.

mastoïdien et la gaine des vaisseaux et au centre par la paroi antérieure pharyngo-œsophagienne.

9e *Temps* : Sutures. — On place au niveau du pédicule inférieur, du côté de la charnière du lambeau, une mèche de gaze iodoformée qui ressortira par l'extrémité correspondante de l'incision inférieure.

Ceci fait, on enlève momentanément la canule, on décolle légèrement sur 2 millim. la trachée en arrière, de manière à pouvoir la suturer à la partie moyenne du bord inférieur du lambeau et extérioriser l'orifice trachéal. Le bord inférieur de l'incision est également suturé à la partie antérieure de la trachée, ce qui lui forme une collerette cutanée bien plus homogène et plus complète qu'avec l'incision à deux volets.

Dans les points correspondants aux trois autres pédicules, on place également une mèche de gaze iodoformée destinée à assurer le drainage et le reste de l'incision est suturé complètement.

On a ainsi deux drainages inférieurs et deux drainages supérieurs.

Ces sutures sont toutes faites aux crins de Florence (fig. 7).

Mise en place d'une canule de Lombard de gros calibre (fig. 8) et pansement occlusif un peu serré.

***

Il nous paraît intéressant de donner quelques détails sur les avantages des modifications de technique que nous avons apportés à la laryngectomie, en particulier sur l'incision cutanée à un seul lambeau quadrangulaire et sur les raisons qui nous ont fait adopter la libération du larynx de bas en haut et l'intervention en un temps.

1° Incision. — Grâce au lambeau quadrangulaire unique, on obtient un jour considérable sur toute la région sous-hyoïdienne, ce qui facilite beaucoup les temps consécutifs.

Mais cette incision a surtout pour but d'isoler l'orifice trachéal de la plaie laryngée dont la partie supérieure se désunit habituellement par infection secondaire. Avec le procédé à double lambeau, la ligne d'incision cutanée se trouve superposée à la ligne de suture œsophagienne et tombe directement sur la brèche trachéale ; il suffit donc d'une désunion, presque constante d'ailleurs, de la suture œsophagienne supérieure pour infecter de haut en bas et désunir en totalité ou en grande partie la suture cutanée médiane.

Si le lambeau est unique, l'incision verticale se trouve rapportée sur la partie latérale du cou et, par conséquent, est moins exposée à l'infection. Il en résulte que ce lambeau s'accole par première intention aux plans sous-jacents, au moins dans ses deux tiers inférieurs, séparant ainsi l'orifice trachéal du reste de la plaie, ce qui permet, en outre, de supprimer très rapidement le drainage des deux pédicules inférieurs[1].

2° Avantage de la libération de bas en haut. — Alors que la plupart des opérateurs français, suivant en cela les préceptes germaniques, pratiquent l'extirpation du larynx de haut en bas, sous prétexte de n'ouvrir la trachée qu'au dernier moment et éviter ainsi l'entrée du sang dans les voies aériennes, nous pensons qu'il est préférable de suivre la voie inverse pour les raisons suivantes :

a) Il n'est pas toujours possible d'éviter l'ouverture des voies aériennes avant de terminer le décollement du larynx, à tel point que certains auteurs conseillent, si le malade asphyxie en cours d'opération, de placer une petite canule dans l'organe vocal pour assurer la respiration.

b) D'autre part, la grande généralité des tumeurs laryngées, justiciables d'une opération radicale, occupent la région aryténoïdienne. D'où il résulte que, dans ce cas, il est plus difficile d'amorcer le décollement de haut en bas, et l'on s'expose à entamer les tissus déjà infiltrés par le néoplasme.

De bas en haut, au contraire, le plan de clivage laryngo-œsophagien est facile à trouver et à suivre et il est plus aisé par ce procédé de rester toujours en tissus sains; on voit mieux, en effet,

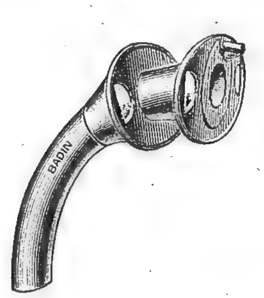


Figure 8

où commence l'infiltration néoplasique, à quel niveau il faut libérer le larynx de l'œsophage et, si besoin est, la portion du canal qu'il est nécessaire d'enlever.

3° Avantage de l'intervention en un temps. — Avec la technique opératoire que nous venons de décrire, les inconvénients du procédé en un temps, qui avaient fait adopter par quelques chirurgiens et par nous-mêmes la trachéotomie préalable, semblent notablement diminués. C'est ce qui nous a permis de revenir à l'opération en un temps qui a l'avantage de n'exposer le malade qu'à un seul choc opératoire et de lui éviter, ainsi qu'à son entourage, les ennuis et les dangers d'une double intervention.

1. Au cas où il se produirait du sphacèle d'une partie du lambeau, il ne faudrait pas s'en inquiéter outre mesure. La cicatrisation terminée, une plastique ultérieure faite bord à bord permettrait de combler facilement le déficit cutané, peu considérable en général.

CONTRIBUTION AU DIAGNOSTIC DU CHANCRE MIXTE

LA RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN DANS LE CHANCRE SIMPLE

PAR MM.

Georges THIBIERGE et **Pierre LEGRAIN**

Médecin de l'hôpital Saint-Louis, Membre de l'Académie de Médecine.

Assistant de consultation à l'hôpital Saint-Louis.

Il n'est pas possible de parler du chancre mixte sans rappeler que la démonstration de son existence est due à J. Rollet et qu'elle a seule permis d'interpréter certains faits d'observation sur lesquels se basaient les derniers adversaires de la dualité des chancres.

A peu près complètement méconnu par Ricord, qui n'a jamais rendu justice à Rollet, considéré comme extrêmement rare et presque négligeable par Fournier, qui ne s'est jamais soustrait à l'influence des idées de Ricord, le chancre mixte est une réalité plus fréquente qu'on ne le croit généralement.

Sa fréquence augmente, comme celle du chancre simple, à la suite de tous les grands mouvements de peuples, guerres et expositions universelles. La dernière guerre, qui a provoqué une recrudescence, non encore éteinte, du chancre simple, n'a pas manqué d'exagérer le nombre des chancres mixtes. Gaucher[2] en avait fait la remarque dès 1916.

Aussi voit-on souvent — quoique depuis quelques mois ces faits paraissent moins fréquents — des malades atteints de chancre simple indubitable, démontré par la constatation du bacille de Ducrey et par l'auto-inoculation expérimentale, présenter, au bout de quelques semaines, sans nouveau chancre, des accidents de syphilis secondaire.

Si ces accidents étaient toujours précédés de modifications dans l'aspect du chancre, si celui-ci, après avoir offert le type classique du chancre simple, avec ses bords décollés et sa base souple, venait, à l'expiration de la période d'incubation de la syphilis, à s'indurer, à se transformer en un chancre huntérien plus ou moins net, le diagnostic du chancre mixte ne présenterait que peu de difficultés.

Mais il s'en faut de beaucoup qu'il en soit ainsi : le plus habituellement, on a beau observer les malades avec précision et avec suite, on a beau rechercher systématiquement l'induration de la base et le retentissement ganglionnaire, on ne parvient à trouver aucune modification : le chancre n'a pas cessé de présenter les caractères typiques du chancre simple, sans mélange ou association ou succession des caractères du chancre syphilitique; et cependant, au bout de quelques semaines, apparaissent inopinément la roséole ou les plaques muqueuses. Et, pendant que l'infection se développait sournoisement, le malade, malgré l'observation attentive dont il était l'objet, a perdu le bénéfice qu'il aurait tiré d'un traitement antisyphilitique précoce, institué avant l'éclosion secondaire.

Force est donc, pour arriver à reconnaître plus tôt le chancre mixte, de recourir aux méthodes de laboratoire.

La recherche du spirochète dans le pus d'un chancre simple est loin d'être facile et, quelles que soient les méthodes employées, quelle que soit l'habileté de l'observateur, elle échoue souvent. D'ailleurs, pour qu'elle ait des chances de

2. Gaucher. — « Les maladies vénériennes pendant la guerre ». *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 28 Mars 1916, p. 352.

réussir, il faut que l'examen porte sur un chancre vierge de tout traitement ou laissé pendant quarante-huit heures à l'abri des antiseptiques. L'obligation où l'on se trouve de traiter le chancre simple pour en obtenir la cicatrisation et éviter ses complications est donc incompatible avec le diagnostic du chancre mixte, à moins que, dès le premier examen, le chancre syphilitique soit déjà entré en scène. Nous ne saurions donc accorder au diagnostic bactériologique du chancre mixte la valeur que lui attribuent quelques auteurs, notamment Payenneville[1].

Depuis plusieurs années, nous avons, comme d'autres dermatologistes et syphiligraphes, pris l'habitude de pratiquer la réaction de Bordet-Wassermann chez les sujets porteurs de chancre simple dans le but de dépister les infections syphilitiques associées; nous n'avons pas tardé à reconnaître que, pour s'appliquer au diagnostic du chancre mixte, cette recherche nécessitait à la fois des précautions et une interprétation des résultats.

Depuis le 1er Janvier 1920, avec le concours de MM. Boutelier, Vincent, André-P. Marie, Bardon, Rabut, Hufnagel, internes du service, nous avons soumis systématiquement à la séro-réaction tous les malades porteurs de chancres simples et de bubons qui se sont présentés à notre observation.

Les résultats de ces recherches vont nous permettre de poser les règles à suivre dans le diagnostic du chancre mixte au moyen de la séro-réaction.

La réaction de Bordet-Wassermann a été recherchée chez nos malades exclusivement par la méthode de Wassermann, en se servant comme antigène de l'extrait de foie hérédo-syphilitique.

Notre programme de recherches comportait une première séro-réaction exécutée dès l'arrivée du malade à l'hôpital, pratiquement dans les quatre jours de cette arrivée, puis, au cas où cette première réaction donnait un résultat négatif, une série d'autres séro-réactions, répétées à intervalles de quinze jours au plus jusqu'à ce qu'elles donnassent un résultat positif ou jusqu'à ce que le chancre eût atteint une durée minima de quarante à cinquante jours. Ce programme n'a pu être réalisé qu'en partie, un grand nombre des malades non hospitalisés n'étant plus revenus se soumettre aux prises de sang après une première réaction négative.

Sur 104 malades examinés, nous avons obtenu, au moment de la mise en traitement :

22 réactions positives ;
82 réactions négatives.

Sur les 82 malades ayant eu une première réaction négative,

26 se sont présentés pour une deuxième prise de sang, qui a été faite :
Chez 10, entre le vingt et unième et le trente-cinquième jour après le début du chancre;
Chez 16, plus de trente-cinq jours après ce début.

La deuxième réaction a donné un résultat négatif dans 25 cas sur 26. Une seule fois, après deux réactions négatives, nous avons obtenu une réaction positive au cours de la sixième semaine suivant le début du chancre.

Sur les 22 malades chez lesquels la réaction a été positive d'emblée,

3 se savaient atteints de syphilis ancienne;
3 avaient des accidents syphilitiques plus ou moins apparents[2];
16 n'avaient ni antécédents syphilitiques, ni accidents syphilitiques actuels.

Il est évident que, chez les malades à antécédents syphilitiques certains, et chez les malades porteurs d'accidents syphilitiques avérés — le chancre simple remontant chez ces derniers à moins de six semaines — il ne pouvait s'agir de chancres mixtes.

Mais que doit-on penser des 16 malades n'ayant ni antécédents syphilitiques, ni accidents syphilitiques? Doit-on, sans autre informé, les considérer comme atteints de chancres mixtes? C'est-à-dire, doit-on admettre que la syphilis leur a été inoculée en même temps que le virus du chancre simple? Assurément, il faut pour cette catégorie de malades procéder à des recoupements; il faut rechercher si, en fonction de son ancienneté, une syphilis, partie intégrante du chancre supposé mixte, pourrait expliquer la réaction constatée. Ici interviennent deux éléments qui ont chacun une chronologie bien établie : le chancre mixte suppose l'inoculation simultanée du virus du chancre simple et du virus syphilitique; le chancre simple apparaissant dans les vingt-quatre à trente-six heures de son inoculation, sa date d'apparition permet de préciser la date d'inoculation du virus syphilitique. De cette date, c'est-à-dire de la veille environ du début du chancre mixte, part la période d'incubation du chancre syphilitique, laquelle est de dix-huit à vingt-deux jours; de l'apparition du chancre syphilitique à celle de la réaction de Bordet-Wassermann s'écoulent quinze à vingt jours environ, de sorte que le chancre syphilitique intégré dans le chancre mixte ne peut révéler son existence par la réaction de Bordet-Wassermann que 17 à 21 + 15 à 20 = 32 à 41 jours après l'éclosion du chancre simple.

Or, si nous décomposons les 16 chancres à réaction positive initiale, nous trouvons :

10 chancres datant de moins d'un mois;
1 chancre datant de six semaines;
5 chancres à début imprécisé, mais probablement récent.

Par conséquent, sur les 16 malades à réaction positive initiale, un seul a pu avoir un chancre mixte et chez 10 au moins la syphilis a sûrement précédé de plus ou moins longtemps le chancre simple.

Nos recherches montrent donc que les résultats de la réaction de Bordet-Wassermann chez les sujets porteurs de chancre simple ne peuvent servir au diagnostic de chancre mixte qu'à la condition d'être interprétés judicieusement et d'être confrontés avec la clinique, d'être surtout rapprochés de la date du début du chancre.

Qualifier de chancre mixte tout chancre simple qui s'accompagne d'une séro-réaction positive, ou qualifier de chancre simple tout chancre dans lequel la réaction est négative serait ramener tout le diagnostic de la syphilis à une simple manœuvre de laboratoire; inutile de dire que cela est inadmissible.

Pour tirer de la réaction de Bordet-Wassermann toute la valeur qu'elle comporte pour le diagnostic du chancre mixte, il est indispensable de la pratiquer une première fois le plus près possible du début du chancre simple, c'est-à-dire dès que le malade se présente au médecin.

Cette première réaction est d'une importance capitale.

Si elle est négative, on aura la preuve à peu près absolue que le malade n'était pas syphilitique avant d'avoir un chancre simple : de sorte que si, ultérieurement, la séro-réaction devient positive, on devra admettre qu'il s'agit d'un chancre mixte. Nous pouvons même ajouter que si, à ce moment, le chancre remonte à plus de 40 ou 50 jours, il y a bien des chances pour qu'il s'agisse d'un chancre simple.

Si la séro-réaction est d'emblée positive, la question est plus compliquée. Le début de l'ulcération remonte-il à moins de trente-trois jours (total des durées minima de l'incubation du chancre syphilitique et de la période de latence de la réaction de Bordet-Wassermann), la syphilis était antérieure au chancre, il s'agit d'un chancre simple développé chez un syphilitique plus ou moins ancien et à syphilis plus ou moins latente. Le début de l'ulcération remonte-t-il à plus de trente-trois jours, la séro-réaction positive peut être la signature aussi bien d'une syphilis ancienne que d'une syphilis inoculée en même temps que le chancre simple. Il est vrai que, dans ce dernier cas, il apparaîtra le plus souvent, quelques jours plus tard, quelque manifestation secondaire qui permettra de fixer l'âge de la syphilis; mais, jusqu'à cette apparition, le diagnostic du chancre restera incertain et le malade perdra le bénéfice d'un traitement antérieur aux accidents secondaires.

Mais, dira-t-on, peu importe que la syphilis soit ancienne ou récente : il suffit que son existence soit établie par la séro-réaction pour que le malade doive être soumis à un traitement énergique, même si l'enquête ne permet pas d'établir un diagnostic rétrospectif de syphilis[3]. Nous ne partageons pas cette indifférence pour la date du début de la syphilis : même sans parler du cas où se pose une question médico-légale, il n'est pas sans intérêt, pour la conduite du traitement, pour les précautions à prendre dans l'entourage du malade, pour le pronostic ultérieur, de préciser si une syphilis remonte à quelques jours ou à plusieurs années. Le diagnostic exact de chancre mixte n'est pas une simple satisfaction pour l'esprit du médecin.

La première séro-réaction a donc pour but principal de déterminer si le sujet était ou non syphilitique antérieurement à son chancre. Ce point de départ étant établi, la réaction négative prouvant qu'il n'était pas syphilitique, une réaction positive ultérieure autorisera à porter le diagnostic de chancre mixte : cette déduction est facile à tirer. Une nouvelle réaction négative peut permettre d'affirmer que le chancre était uniquement un chancre simple, mais à la condition formelle qu'elle soit obtenue à une époque où la réaction positive devrait sûrement être apparue, c'est-à-dire en tenant compte à la fois de la plus longue durée probable d'incubation du chancre syphilitique, soit trente à quarante jours, et de la plus longue durée possible d'apparition de la réaction positive, soit vingt-cinq jours, au total cinquante-cinq à soixante-cinq jours. En pratique, il y a déjà de grandes chances pour que le chancre soit un chancre simple si la séro-réaction n'est pas devenue positive au quarantième jour de ce chancre.

D'où le précepte nécessaire de soumettre les malades à des réactions de Bordet-Wassermann répétées en séries tous les quinze jours ou même tous les huit jours pendant les six premières semaines du chancre.

Ainsi que nous l'avons vu, un grand nombre de malades cessent de se soumettre à l'examen du médecin avant l'expiration de ce délai : nous sommes donc loin de savoir combien d'entre nos malades porteurs de chancres simples ont eu par la suite un chancre mixte; nous pouvons seulement dire que des soixante-six chez lesquels la dernière réaction a été faite avant l'expiration du délai de trente-cinq jours, aucun ne s'est présenté dans notre service ou à notre consultation pour des accidents syphilitiques.

Une malade, que nous avons pu observer, montre combien il est nécessaire de prolonger la période d'observation chez les sujets atteints de chancre simple : soignée dans un service de l'hôpital

1. Payenneville. — « A propos de la grande fréquence des chancres simples et de l'importance de leur diagnostic bactériologique précoce ». *Bulletin médical*, 10 Avril 1920, p. 345.

2. Le nombre des malades de ces deux catégories aurait pu être plus considérable encore si nous n'avions cessé, au cours de nos recherches, de tenir compte des réactions observées chez les anciens syphilitiques et chez les syphilitiques en activité, ces réactions ne présentant pas d'intérêt au point de vue spécial que nous voulions étudier.

3. Payenneville. — *Loco citato.*

Saint-Louis où les réactions de Bordet-Wassermann sont pratiquées systématiquement en série dans le chancre simple, cette femme avait eu deux séro-réactions négatives à quinze jours de distance; rassurée par ces résultats, elle négligea le conseil qui lui avait été donné de faire faire encore une prise de sang et, quatre mois après le début du chancre, elle revenait dans notre service pour des accidents secondaires.

Avant de terminer, nous voulons mettre en garde contre une pratique adoptée par quelques médecins qui, effrayés par la fréquence du chancre mixte, croient devoir soumettre au traitement antisyphilitique énergique tous les malades atteints de chancre simple, sans attendre qu'un mode quelconque d'examen ou un signe quelconque dénote la coexistence de la syphilis. Le chancre mixte étant très loin de constituer la majorité des chancres simples, il en résulte que nombre de malades, sans être syphilitiques, sont soumis au traitement et, pour toute leur existence, réputés syphilitiques, avec toutes les conséquences fâcheuses au point de vue de leur avenir, au point de vue des frais de traitement et au point de vue de leur état moral, de ce diagnostic. Dans une récente séance de la *Société de Dermatologie*, MM. Queyrat, Darier, Dubreuilh et l'un de nous ont protesté énergiquement contre cette pratique.

***

En résumé, le chancre mixte ne nous a pas paru aussi fréquent qu'il a pu l'être au cours de la dernière guerre.

Son diagnostic peut être, dans certains cas, porté avant l'apparition des accidents secondaires, au moyen de la réaction de Bordet-Wassermann, à condition de *s'assurer par une première réaction, pratiquée le plus possible au début du chancre, que le sujet n'a pas eu antérieurement la syphilis* et de *répéter la réaction en série* suffisamment prolongée *jusqu'à ce qu'elle soit devenue positive ou jusqu'à ce que soit révolue la période où la réaction positive doit apparaître*. Il faut, en somme, comme toutes les fois où l'on utilise ce procédé de diagnostic de la syphilis, en *interpréter les résultats en fonction de l'observation clinique et en fonction de la chronologie des lésions constatées*.

Si rares que soient, d'après nos recherches, les cas où elle puisse permettre le diagnostic du chancre mixte avant l'apparition des accidents secondaires, la réaction de Bordet-Wassermann est un complément indispensable de l'examen dans tous les cas de chancre simple.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR LES SURINFECTIONS DANS LA TUBERCULOSE

ENVISAGÉES

AU POINT DE VUE DE LA PROPHYLAXIE

Par M. le Dr **Marcel LAVERGNE**.

A l'heure actuelle, la prophylaxie de la tuberculose est, plus que jamais, à l'ordre du jour. Et beaucoup de médecins se montrent partisans de la déclaration obligatoire de cette affection parce que, seule, elle permettrait de réaliser ce qu'ils considèrent comme le point capital : l'isolement du tuberculeux.

Cet isolement serait nécessité par le danger que le malade fait courir à ceux qui l'approchent en les infectant et en les surinfectant.

Nous n'avons pas la prétention d'apporter des éléments originaux à la solution de ce difficile problème. Mais nous voudrions montrer que les surinfections, dans la tuberculose, ne sont peut-être pas aussi redoutables que l'on pourrait le craindre. M. Marfan avait eu, il y a déjà longtemps, le grand mérite de le pressentir. Il estimait, en se basant sur des considérations purement cliniques, qu'une certaine immunité pouvait provenir, dans la scrofule, d'infections légères et répétées [1]. De nombreux faits expérimentaux [2], la plupart d'acquisition récente, sont venus apporter à cette thèse une éclatante confirmation; leur importance a été fort bien mise en relief par MM. Lereboullet et Petit [3].

Nous verrons qu'il semble se dégager de leur étude des conclusions qui, il y a peu de temps encore, eussent semblé paradoxales.

***

Il paraît tout naturel, *a priori*, d'isoler les malades atteints de tuberculose, maladie contagieuse, au même titre que l'on isole un scarlatineux ou un diphtéritique.

Cette assimilation est inexacte. Il n'est pas possible, en effet, nous le savons maintenant, d'assimiler l'immunité de la tuberculose à celle des maladies aiguës.

En réalité, pour se représenter ce qu'est l'immunité — ou, plus exactement — la résistance de l'homme contre la tuberculose, il est nécessaire de rappeler quelques éléments fondamentaux que l'on oublie trop volontiers.

Voici longtemps déjà que l'on a constaté, en pratiquant des nécropsies d'adultes qui avaient succombé à une maladie quelconque, qu'ils présentaient presque tous, en quelque endroit de l'organisme, mais, le plus habituellement, dans les ganglions médiastinaux, de petits amas caséeux enkystés et crétacés, lésions anciennes et guéries en apparence et dont rien, le plus souvent, n'avait pu faire soupçonner l'existence.

On crut, tout d'abord, que ces lésions sclérosées étaient le reliquat d'une affection définitivement guérie; mais Straus, le premier, montra qu'elles renfermaient des bacilles vivants et virulents, capables de tuberculiser le cobaye.

Lorsqu'on commença à pratiquer les réactions à la tuberculine, surtout la cuti-réaction, on fut néanmoins stupéfait de constater que 98 pour 100 des adultes réagissaient de façon positive, et la première conclusion que l'on tira de cette constatation fut qu'elle ne constituait pas une réaction spécifique... On se rendit compte, cependant, que, chez le tout jeune enfant normal, elle était toujours négative; que, lorsqu'elle était positive chez lui, on voyait toujours apparaître des symptômes d'évolution tuberculeuse; enfin que les cuti-réactions devenaient d'autant plus fréquemment positives que les sujets sur lesquels on les pratiquait étaient plus âgés, au point qu'on les trouvait telles, dans les grands centres, chez 50 pour 100 des enfants de 8 à 9 ans.

La spécificité de la cuti-réaction n'est plus contestée aujourd'hui. Lorsqu'elle est positive, elle indique qu'il existe, en un point quelconque de l'organisme, des bacilles vivants, ceux-ci demeurant le plus souvent bien tolérés, puisque la tuberculose n'évolue que chez un adulte sur six environ.

***

Nous pouvons maintenant envisager comment il est légitime de concevoir l'immunité antituberculeuse.

On sait que les animaux qui présentent une immunité *naturelle* enkystent, en quelque sorte, les bacilles dans des leucocytes macrophages qui les « emmurent », mais ne les détruisent pas. Le processus de défense de l'homme, réactif sensible, contre les bacilles, ne saurait être différent : il se défend en les enkystant, en les éliminant, il ne les détruit pas. S'il parvenait à éliminer tous les bacilles qu'il a en lui, il se trouverait dans des conditions identiques à celles d'un organisme neuf et ne présenterait aucune immunité.

L'immunité dans la tuberculose est donc fonction d'infection continue. L'homme se défend contre les bacilles vivants qu'il héberge, son organisme est en lutte constante contre eux, et c'est cette lutte qui constitue l'immunité.

Avant tout, l'homme a donc à se défendre contre ses propres bacilles, incontestablement les plus dangereux pour lui.

***

Envisageons maintenant la manière dont il réagit, selon toutes vraisemblances, contre les *surinfections*, d'après ce qu'enseigne l'expérimentation.

Si une certaine quantité de bacilles, même minime, injectée à des cobayes très fortement infectés, accélère l'issue fatale, on sait, par contre, que, chez l'animal tuberculisé avec une dose de bacilles n'ayant déterminé qu'une affection chronique, l'injection seconde produit le *phénomène de Koch* : les bacilles de la seconde injection provoquent une ulcération, sont éliminés et la plaie guérit.

Ce phénomène ne se produit que si un laps de temps assez grand sépare l'une de l'autre les deux inoculations.

Mais, si l'on pratique des surinfections fréquemment répétées avec de très petites doses de bacilles, loin d'aggraver ou de précipiter l'évolution de la tuberculose, ces surinfections impriment à celle-ci une allure chronique.

Il importe de remarquer que le cobaye est un réactif hypersensible à l'infection tuberculeuse; que, chez lui, la tuberculose se généralise toujours et ne guérit jamais. On ne peut donc, sans de grandes réserves, conclure de cet animal à l'homme.

Mais, autant que l'on puisse s'en rendre compte par l'observation clinique, l'homme réagit aux surinfections de façon assez analogue, avec cette différence capitale et toute en sa faveur que, s'il est toujours *bacillisé*, il ne devient pas toujours tuberculeux, et que, lorsque la maladie évolue chez lui, c'est le plus souvent sous la forme chronique subaiguë.

En particulier, l'aggravation de la tuberculose humaine par une surinfection ne semble pouvoir être réalisée que par une réinfection *massive*.

C'est à des réinfections massives que doit être attribuée la fréquence des formes de tuberculose pulmonaire chronique dans les milieux collectifs et familiaux les plus intensément contaminés (Calmette).

Encore est-il probable que le tuberculeux chronique réagit, le plus souvent, ainsi contre la multiplication de ses propres bacilles et les « auto-surinfections », bien plus que contre les contaminations extérieures. Lorsqu'on songe que, d'après Fraenkel, certains malades émettent chaque jour, par leurs crachats, plus de sept milliards de bacilles! on est porté à considérer comme bien insignifiantes les surinfections hétérogènes.

***

Chez les tuberculeux, les tissus sont, chroniquement, imprégnés de bacilles, et l'on constate, dans la plupart des organes, des lésions soit fibromateuses, soit scléreuses, soit nécrotiques — lésions « histologiques » [4] si minimes qu'elles ne deviennent pratiquement importantes que si,

1. A.-B. Marfan. — « La scrofule, conception ancienne, conception nouvelle ». *Paris médical*, 1er Janvier 1921.
2. Nous avons emprunté beaucoup, à propos des conceptions actuelles sur l'immunité, au remarquable livre de M. Calmette. *L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et les animaux*, Masson, 1920.
3. P. Lereboullet et L. Petit. — « La tuberculose en 1921 ». *Paris médical*, 1er Janvier 1921.
4. E. Lenoble. — « Diathèse bacillaire et bacilloses histologiques ». *Revue de la Tuberculose*, n° 6, 1920.

par leur abondance, elles réalisent une sclérose étendue — correspondant cliniquement à une insuffisance fonctionnelle — de l'organe.

Il en est ainsi chez les tuberculeux qui présentent, peut-être de façon continue, en tout cas très fréquemment, des décharges bacillaires dans le sang. Il en est certainement de même, à un degré naturellement moindre chez les « bacillisés ». Il se produit vraisemblablement chez eux, après une surinfection légère, des décharges discrètes de bacilles qui ne déterminent que d'insignifiantes lésions.

***

Ce n'est pas, en effet, chez le malade en évolution que l'on peut le mieux juger de la gravité ou de l'innocuité des surinfections, c'est chez l'adulte sain en apparence, en proie à l'« infection bacillaire », et qui doit donc être considéré comme un malade vis-à-vis des surinfections. Tous les hommes sont incontestablement exposés sans cesse à de nouvelles contaminations. Comment les éviteraient-ils, puisqu'ils n'échappent pas à la première ? Si l'on admet que les surinfections constituent un sérieux danger, elles devraient, lorsqu'elles se produisent, provoquer des symptômes morbides graves. Or, que se passe-t-il en réalité ? Ces réinfections provoquent si peu de troubles qu'elles restent complètement ignorées dans l'immense majorité des cas. MM. Debré et Jacquet[1] ont montré qu'il y a, en ce qui concerne l'infection première, pénétration silencieuse du bacille tuberculeux dans l'organisme humain. En ce qui concerne les surinfections, non seulement la pénétration est silencieuse, mais on n'observe pas de réaction consécutive, en sorte que *les surinfections, telles qu'elles se produisent dans la vie courante, paraissent indifférentes.* Il n'y a de redoutables que les contaminations massives ou hypervirulentes, contre lesquelles aucun organisme, sain ou malade, n'est suffisamment prémuni.

Mais, si l'adulte présente à l'infection tuberculeuse une résistance de degré variable, mais incontestable, il n'en est pas de même de l'enfant. On connaît la gravité habituelle de la tuberculose de l'enfant très jeune, qui est telle que 98 pour 100 des enfants infectés dans la première année ne résistent pas !

Cela tient assurément, en partie, à la tendance habituelle à la généralisation que présente l'enfant vis-à-vis de toutes les infections. Mais la gravité de l'infection tuberculeuse est surtout déterminée chez lui par le fait qu'elle s'attaque à un organisme neuf, ne pouvant présenter aucune immunité, puisque celle-ci est fonction d'infection. La preuve en est dans la fréquence avec laquelle se montrent les formes aiguës de la tuberculose chez les sujets qui sont parvenus indemnes à l'âge adulte et qui se trouvent brusquement contaminés. De plus, le nourrisson est presque toujours infecté par la personne qui s'occupe de lui ; aussi l'infection se produit-elle le plus souvent de façon massive. C'est peut-être encore là ce qui constitue le principal facteur de gravité.

Les surinfections sont-elles plus nocives pour l'enfant que pour l'adulte ?

Il y a peu de temps, MM. Léon Bernard et R. Debré[2] ont rapporté l'histoire d'un nourrisson qui, infecté par sa mère tuberculeuse dans le premier mois de sa vie et isolé immédiatement, atteignit l'âge d'un an en bonne santé apparente, après avoir présenté, vers l'âge de trois mois, des symptômes non douteux de tuberculose. Ces auteurs attribuent cette heureuse évolution à l'isolement, qui empêcha les surinfections.

Il nous semble prématuré, en l'état actuel de nos connaissances, de conclure de façon aussi catégorique. Même contaminés très jeunes, et soumis ensuite à des surinfections répétées, les enfants peuvent résister à l'infection tuberculeuse, bien entendu si ces surinfections ne sont pas trop abondantes. Nous avons eu l'occasion de suivre, pendant plus de trois ans, un enfant dont l'observation nous a paru, à cet égard, particulièrement intéressante et instructive.

Jacques X..., né le 15 Octobre 1917.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère ayant eu des poussées de pleurésie sèche.

Antécédents personnels. — Né à terme, pesant un poids normal. Nourri à l'allaitement artificiel.

Examen. — L'enfant avait 3 mois lorsque nous l'avons vu pour la première fois. Il présentait quelques symptômes d'ostéolymphatisme léger du côté du crâne : le front était bombé, la fontanelle large, à bords un peu épais.

De plus, un réseau veineux cranien assez développé, des végétations adénoïdes précoces faisaient penser à la possibilité de la syphilis héréditaire, d'autant que l'enfant avait des vomissements habituels.

Grâce à un traitement approprié, l'allaitement artificiel put être toléré et, malgré quelques troubles digestifs, l'enfant atteignit sans incidents notables son 10e mois.

Nous avons perdu de vue le jeune malade depuis ce moment jusqu'en Décembre 1918.

Lorsque nous l'avons revu, il présentait, depuis quelques semaines, un état fébrile et maigrissait. Il avait alors 14 mois. Sa mère, 3 mois auparavant, avait commencé à avoir de la fièvre, à tousser et à cracher, et son état général n'était pas bon. Elle présentait, au sommet droit, des craquements nombreux. Un examen bactériologique montra dans les crachats des bacilles de Koch, groupés en amas, extrêmement nombreux, 50 à 60 environ par champ microscopique. A l'examen, l'enfant ne présentait aucun symptôme stéthoscopique, mais la température oscillait entre 37°5 et 38°2 de façon continue ; la cuti-réaction se montra très fortement positive.

La mère avait remarqué un changement dans l'état de l'enfant près de 2 mois auparavant. Etant donnée la période antéallergique, la contamination s'était donc certainement effectuée vers l'âge de 10 à 11 mois.

En raison de certaines circonstances, nous n'avons pas exigé la séparation de l'enfant d'avec sa mère. Nous nous sommes contentés de recommander à celle-ci de prendre toutes les précautions possibles pour éviter des surinfections massives. Elle continua à s'occuper entièrement du petit malade comme par le passé, et à coucher dans la même chambre.

Jusqu'en Avril 1919, la fièvre persista et l'enfant continua à maigrir. Son appétit restait cependant bon. A ce moment, sa mère put l'emmener aux environs de Paris, en pleine campagne. L'état général se remonta assez rapidement, mais la température resta subfébrile. Par moments survenaient, pendant quelques jours, de petites poussées thermiques, pendant lesquelles la température s'élevait passagèrement à 39°.

Pendant l'été, on dut pratiquer l'ablation des végétations adénoïdes, en raison de l'obstruction complète qu'elles déterminaient.

L'opération fut bien supportée et ne parut pas déterminer d'aggravation.

Vers la fin de l'année, l'enfant, âgé alors de 2 ans, présenta de la fièvre et se plaignit de la tête avec persistance. Aucun autre signe ne pouvait faire penser à une méningite. Ces symptômes se calmèrent en quelques jours, mais se reproduisirent 4 mois plus tard. Dans l'intervalle de ces deux crises, la céphalée reparut assez fréquemment. Sous l'influence d'un traitement hydrargyrique une amélioration rapide se manifesta.

Des symptômes peu marqués d'adénopathie trachéo-tronchique, confirmés par une radiographie, étaient apparus vers le 18e mois.

A 3 ans et 4 mois, l'enfant eut la rougeole, à la suite de laquelle il présenta un gonflement assez considérable des ganglions cervicaux et trachéo-bronchiques et de petits foyers fugaces de bronchopneumonie. En quelques jours, tout rentra dans l'ordre.

Actuellement, l'enfant a 3 ans 1/2 et paraît normal. Il pèse 16 kilogr. Il est gai, actif. Il n'est pas sujet aux bronchites.

Les signes d'auscultation sont très minimes : c'est tout au plus si l'on constate un peu de respiration bronchique dans l'espace interscapulo-vertébral droit, et une très légère submatité sous la clavicule droite.

L'enfant n'a pas quitté un seul instant sa mère, dont la tuberculose a poursuivi son évolution, et qui n'a pas cessé un seul jour d'avoir des bacilles en quantité considérable dans ses crachats.

***

Etant donnée l'immense gravité de la tuberculose du premier âge, cet enfant, soumis à des surinfections répétées, aurait dû fatalement succomber, si l'on accepte les idées que l'on tend à admettre encore aujourd'hui. C'est pourquoi l'observation que nous venons de résumer nous paraît présenter la valeur d'une véritable expérience de laboratoire.

Ce qui s'observe, même rarement, chez l'enfant, qui offre à l'infection tuberculeuse un terrain si favorable, ne peut être que la règle habituelle chez l'adulte dont la résistance est infiniment plus grande. Rappelons, du reste, que, s'il est possible d'apporter des statistiques de tuberculose conjugale, il est également facile de relater de nombreux cas dans lesquels le contact de l'un des conjoints, tuberculeux ouvert, n'a pas déterminé chez l'autre de tuberculose évolutive. Et pourtant, dans de telles conditions, la surinfection a toutes chances d'être massive et répétée !

Il faut bien le reconnaître, rien ne nous permet, à l'heure actuelle, de juger dans quelle mesure la surinfection, chez l'enfant comme chez l'adulte, peut être dangereuse, inoffensive ou utile... Ce n'est là, selon toutes probabilités, qu'une question de quantité. Mais faut-il, en raison d'idées préconçues, qui ne s'appuient formellement ni sur l'expérimentation, ni sur l'expérience clinique, exiger l'isolement obligatoire du tuberculeux ?

En cas d'erreur, il y a certes plus à gagner qu'à perdre à cet isolement. Mais d'autres considérations interviennent, qui ne sont pas des facteurs négligeables : l'effet moral produit sur le malade que l'on arrache à son milieu ; le fait que le malade, officiellement reconnu tuberculeux, sera considéré comme un paria, l'esprit public n'étant pas encore, même dans les classes supérieures, assez éduqué pour ne pas considérer la maladie comme une tare ; enfin l'énormité des sommes que nécessiterait la mise en œuvre de cet isolement sur l'immense échelle où il faudrait, hélas ! le réaliser. De plus, il est évident que l'isolement du tuberculeux cesserait le jour où, par des examens de crachats plusieurs fois répétés et demeurant négatifs, on estimerait qu'il n'est plus contagieux. Mais, en dehors des retours offensifs de l'évolution tuberculeuse, n'est-il pas probable que l'homme, comme les animaux, même lorsqu'il est parfaitement sain en apparence, présente, par moment, des « décharges » de bacilles ?

La conclusion pratique nous paraît être celle-ci : il faut, par des mesures d'hygiène, réduire au minimum les chances de contamination massive. Il est inutile, dans ces conditions, de condamner l'adulte tuberculeux à un isolement rigoureux.

Mais, si nous ne croyons pas que l'adulte soit très dangereux pour l'adulte, il l'est pour l'enfant ; et, si l'on peut discuter sur le danger des réinfections, il est un point sur lequel l'accord ne peut qu'être unanime, c'est la gravité du danger lorsque l'enfant est contaminé très jeune, gravité qui croît en raison inverse de l'âge de l'enfant. Si donc un nourrisson, non infecté encore, a des parents tuberculeux, le devoir est tout tracé :

1. A. Debré et P. Jacquet. — « La période antéallergique de la tuberculose humaine ». *Annales de Médecine*, 1920, n° 2.

2. Léon Bernard et R. Debré. — « Un cas de tuberculose du nourrisson à début dépisté par l'apparition simultanée des signes cliniques, radiologiques et biologiques, et à évolution bénigne, grâce à l'isolement précoce ». *Soc. méd. des Hôp.*, 24 Décembre 1920.

son isolement immédiat s'impose, comme une règle absolue.

Si l'enfant est déjà contaminé, il faut chercher à le soustraire aux chances de réinfection massive. Se trouve-t-il dans des conditions telles qu'il ne puisse les éviter ? Il faut l'enlever à son milieu.

Mais si l'enfant, né de parents tuberculeux, appartient à un milieu aisé; si ses parents, intelligents, comprennent le péril et prennent les précautions nécessaires, on pourra ne pas imposer l'isolement, si pénible pour la mère et souvent si néfaste au nourrisson.

***

Il ressort de ces considérations un fait de toute évidence : c'est qu'avant de songer à isoler les tuberculeux, il faut, avant tout, encourager les œuvres de préservation de l'enfance. On ne peut qu'être frappé du petit nombre d'établissements destinés à soigner, préventivement ou curativement, les enfants âgés de moins de cinq ans.

***

On peut se demander, en voyant que les surinfections minimes et répétées non seulement ne déterminent pas d'évolution tuberculeuse, mais encore provoquent des réactions de défense et donnent une immunité considérable, si la méthode d'immunisation de l'avenir ne consistera pas à injecter, à de fréquentes reprises, de très rares bacilles dont on aurait, si possible, atténué la virulence.

S'il ne paraît pas, *a priori*, qu'une telle méthode puisse présenter de sérieux dangers, dans quelle mesure serait-elle vraiment utile ? D'une part, en effet, elle engendrerait l'immunité dans les conditions où elle se trouve réalisée naturellement chez l'homme, qui absorbe souvent de petites quantités de bacilles; d'autre part, comme ces surinfections sont inévitables, elles s'ajouteraient aux inoculations thérapeutiques. Toute la question est de savoir si la résistance que conférerait cette méthode d'immunisation serait suffisante pour prémunir l'organisme contre les surinfections massives, les seules qui soient réellement à redouter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Juillet 1921.

A la mémoire de Würtz. — *M. Hanriot* lit le discours qu'il a prononcé à Strasbourg en l'honneur du chimiste Würtz.

Encéphalite épidémique et grossesse. — *M. Marinesco* rapporte deux cas de grossesse compliqués d'encéphalite épidermique. La grossesse, comme l'accouchement, paraît aggraver l'encéphalite, et l'apparition de l'encéphalite exerce sur la grossesse une influence comparable à celle de la plupart des maladies infectieuses : 1° la grossesse peut suivre sa marche et le nouveau-né rester indemne de la contagion; 2° la grossesse peut être interrompue et le fœtus contaminé; mais la contamination de l'enfant n'est pas constante et il est possible que d'autres facteurs interviennent dans la mort du fœtus, tels que l'hyperthermie prolongée et des troubles du métabolisme.

En général, l'accouchement des femmes atteintes d'encéphalite ne s'accompagne d'aucun trouble dystocique.

— *M. Bar.* M. Marinesco soulève le problème de l'intervention chez la femme enceinte atteinte d'encéphalite épidémique. Or, l'étude des maladies infectieuses chez la femme enceinte a conduit les accoucheurs à interdire toute intervention au cours de la phase aiguë.

Le vinaigre des quatre-voleurs. — *M. Boinet.* Pendant la peste de Marseille qui, en 1720 et 1721, fit 50.000 victimes, le vinaigre des quatre-voleurs eut une grande renommée. On l'employait pour éviter la contagion. La formule en fut donnée par les quatre voleurs des pestiférés qui, condamnés à mort, n'eurent la vie sauve qu'en livrant leur secret. M. Boinet en rappelle la formule qui fut modifiée par le Codex de 1788.

L'auto-sérothérapie dans les néoplasmes. — *M. Gaudier.* Les essais thérapeutiques de traitement des néoplasmes par des injections intraveineuses ou sous-cutanées de sérum des malades cancéreux a surtout porté sur des sujets inopérables et dont les lésions pouvaient être facilement contrôlées. Les résultats constatés sont les suivants : diminution de volume de la tumeur, diminution de l'ulcération, diminution et régression des adénopathies, cessation des douleurs, relèvement de l'état général.

Traitement des vomissements névro-toxiques graves et particulièrement des vomissements dits incoercibles de la grossesse par la ventilation pulmonaire intensifiée. — *M. J. Pescher* montre que les malades atteints de certaines affections courantes des voies digestives (dilatation de l'estomac, aérophagie, gastro-entérites chroniques, entéro-colite muco-membraneuse) ne sont pas seulement des défaillants de l'estomac et de l'intestin, mais aussi — le plus souvent sans qu'ils s'en doutent — des défaillants de la respiration.

La diminution de leur capacité respiratoire, constamment observée, est aussi facile à constater sur le flacon du spiroscope que l'élévation de la température sur un thermomètre, dans les maladies fébriles.

Ces malades, qui ont tout ce qu'il faut pour bien respirer et qui, cependant, respirent insuffisamment par suite d'une inhibition respiratoire bulbaire permanente, d'origine émotive, deviennent peu à peu des *anhématosiques* plus ou moins gravement touchés, l'*anhématosie*, syndrome morbide, étant à la fonction respiratoire ce que l'asystolie est au cœur.

L'anhématosie joue un rôle considérable en pathologie humaine, rôle d'autant plus redoutable qu'il est moins connu, les malades n'attirant jamais de ce côté, spontanément, l'attention du médecin.

La seule conduite rationnelle, au point de vue du traitement, en présence des cas énumérés ci-dessus, consiste à s'occuper autant de l'entraînement respiratoire que du régime et du traitement local. Le médecin montre au malade son insuffisance en la lui faisant constater d'une manière directe : cela l'intéresse immédiatement et le dispose à suivre avec docilité les prescriptions formulées ; d'autre part, il voit de jour en jour ses progrès s'inscrire à mesure sur le flacon gradué.

L'auteur cite les bons résultats obtenus dans des vomissements névro-toxiques, particulièrement dans les vomissements dits incoercibles de la grossesse.

Élection de trois correspondants nationaux (2e division). — Sont élus : *MM. Bousquet* (de Clermont-Ferrand); *Estor* (de Montpellier); *Le Fort* (de Lille). — Etaient présentés en 2e ligne et par ordre alphabétique : MM. Cerné (de Rouen); Chambrelent (de Bordeaux); Gaudier (de Lille); Mériel (de Toulouse); Tixier (de Lyon); Villar (de Bordeaux).

HEUYER.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

7 Juillet 1921.

Atrophie maculeuse. — *MM. Hudelo et Cailliau* apportent l'examen histologique d'un cas de macules atrophiques, nacrées ou érythémateuses, observées chez une femme de 21 ans ; ils ont constaté une hyperkératose, une hyperplasie conjonctivo-élastique et une périvascularite notable.

Erythème en plaque atrophiant et sclérodermisant. — *MM. Hudelo et Cailliau* relatent l'observation d'une malade de 45 ans, rappelant la malade présentée par M. Thibierge dans la dernière séance. Au niveau des plaques atrophiques et sclérodermiques, on a noté une atrophie intense du tégument portant sur l'épiderme et les glandes, une hyperplasie conjonctivo-élastique, une péri-endovascularite très avancée, et une infiltration pigmentaire notable du tégument. Bien que le malade soit syphilitique, les lésions ne paraissent pas de nature spécifique. Les auteurs les rattachent plutôt à un trouble profond de l'organisme, avec altération des glandes endocrines.

Hérédo-syphilis traitée par le mercure. — *M. Leredde* présente une fillette de 22 mois, traitée régulièrement par les frictions mercurielles et qui cependant a une anémie très marquée (1.200.000 hématies, 20 pour 100 d'hémoglobine). L'auteur estime que le mercure est en général insuffisant et que les arsenicaux sont le traitement de choix de l'hérédo-syphilis.

Epithéliome vulvaire. — *MM. Milian et Thibaut* présentent une femme syphilitique de 61 ans, atteinte de lésions vulvaires caractérisées par une surface dépigmentée à contours polycycliques, entourée de masses papillomateuses ; la biopsie a montré qu'il s'agissait d'un épithéliome papillaire nu (Darier).

Adénomes sébacés de la face. — *M. Thibierge* présente une fillette épileptique qui est atteinte d'adénomes sébacés de la joue, type Pringle.

Lymphadénome palatin guéri par radium. — *MM. Milian et Cottenot* présentent un homme qui fut atteint d'une vaste ulcération du voile du palais due à un lymphadénome et qui guérit par le radium.

Antipyridines érythémato-bulleuses. — *MM. Milian et Périn* présentent un homme particulièrement sensible à l'antipyrine qui détermina des bulles sur les lèvres et le voile du palais, ainsi qu'un érythème généralisé. De nouvelles ingestions de 50 centigr. d'antipyrine amenèrent, au bout de quelques heures, une fièvre de 41°, avec leucopénie (4.000 leucocytes au lieu de 11.000), un mauvais état général et une nouvelle poussée érythémateuse.

Un cas de monilethrix. — *M. Fernet* présente un enfant atteint de moniletbrix avec légère kératose pilaire. Contrairement à la règle, aucun des membres de la famille n'est atteint de cette affection.

Gangrène de la verge. — *MM. Milian et Périn* présentent un malade atteint de gangrène de la verge, due à un bacille voisin, mais différent du bacille de Ducrey. L'inoculation de ce bacille à la paroi abdominale du lapin détermina une plaque de gangrène.

Ictère syphilitique tertiaire. — *M. Milian* présente un malade dont la syphilis remonte à 15 ans, et qui fut atteint d'un ictère avec gros foie et grosse rate, sans symptômes gastro-intestinaux. Le Wassermann était complètement positif. La guérison fut rapidement obtenue par l'administration de calomel.

Hérédo-syphilis osseuse. — *MM. Desaux et Boutelier* présentent une enfant de 10 ans atteinte de déformations importantes des jambes et des avant-bras; les tibias et les radius sont très épaissis et incurvés. Wassermann positif.

Lèpre familiale nerveuse. — *MM. Gougerot et Ruppe* présentent le père et le fils, originaires de Taïti et atteints de névrite lépreuse des membres inférieurs avec taches fauves disséminées. Ce cas de lèpre familiale montre la contagiosité de la lèpre et soulève la question de la spécialisation du virus lépreux. Les auteurs estiment qu'il existe des races spécialisées, dermotropes, et neurotropes, du bacille de Hansen et non pas des germes fondamentalement différents, non transformables, et la preuve en est fournie par les nombreuses formes mixtes, par le début des lèpres nerveuses se faisant par des accidents cutanés ou muqueux.

Hématodermites hérédo-syphilitiques. — *M. Leredde* rapporte des cas de prurit, d'eczéma, de pityriasis stéatoïde, de psoriasis dont l'origine hérédo-syphilitique lui paraît prouvée.

Recherches physiologiques sur le choc et l'hypotension artérielle par les arsénobenzènes et l'hypertension par l'arsénoxyde. — *M. Pomaret* démontre, par des expériences physiologiques faites sur le chien, que l'arsénoxyde qui se trouve dans les arsénos et novarsénobenzènes possède des propriétés hypertensives très marquées et que, de ce fait, on ne saurait le rendre responsable de la crise nitritoïde caractérisée surtout par de l'hypotension artérielle. Pour l'auteur, le choc arsénobenzolique relève d'une précipitation des albumines du sérum sous l'action des fonctions phénols des arsénos et novarsénobenzènes ; il montre, de plus, que l'on observe les mêmes effets mécaniques et physiologiques avec le trinitrophénol, ce qui élimine le rôle que l'on serait tenté d'attribuer à l'arsenic de la molécule arsénobenzol.

R. BURNIER.

REVUE DES JOURNAUX

ARCHIVIO ITALIANO DI CHIRURGIA

(Bologne)

Tome III, n° 3, 10 Avril 1921.

L. Losio. *Complication rare chez une opérée d'abcès péri-appendiculaire intramésentérique.* — L. rapporte l'histoire d'un enfant de 10 ans qui, depuis une quinzaine de jours, souffrait de troubles intestinaux peu précis avec météorisme et poussées thermiques, tableau qui peu à peu se précisa : douleurs, tuméfaction et tension abdominale, température élevée, pouls rapide et petit. Bref, L. pense à une péritonite d'origine inconnue et se décide à pratiquer une laparotomie médiane large, dépassant l'ombilic.

L'intestin paraît normal. Sous le cæcum légèrement tordu, se dessine une masse qui semble développée entre les deux feuillets du mésentère sur sa portion terminale. La ponction donne du pus. La masse est alors largement incisée, après protection soignée du voisinage. Il s'en écoule une grande quantité de pus d'odeur fécaloïde et de débris sphacélés, au milieu desquels se dégage peu à peu l'appendice perforé à sa pointe, que l'on résèque. Nettoyage et tamponnement de la cavité. Au 6e jour de l'intervention, apparaissent des signes d'iléus qui ne cèdent pas au lavement. Le ventre se ballonne, des mouvements péristaltiques se dessinent, qui semblent *s'arrêter net à la plaie opératoire*. En ce point, L. attire la première anse sous-jacente et fait une fistule à la Nélaton, d'où s'écoule une grande quantité de liquide fétide.

Amélioration temporaire. La fistule coule abondamment, tandis que rien ne s'évacue par l'anus. La malade s'affaiblit et ne supporte aucune nourriture. On tente alors un *lavement alimentaire qui ressort par la fistule* après quelques poussées douloureuses et des mouvements péristaltiques, analogues à ceux antérieurement observés. Le phénomène est vérifié à l'aide d'un lavement teinté au bleu de méthylène. Un lavement baryté, suivi d'examen à l'écran, ne donne pas d'éclaircissement notable.

L. injecte alors un lavement *par la fistule*, à l'aide d'une sonde de Nélaton dirigée vers le cæcum. Le lavement est gardé une heure, puis évacué *par l'anus* sans que la malade éprouve le besoin de défécation. De ce jour, le péristaltisme paraît se faire normalement, sans arrêt au niveau de la fistule, mais une diarrhée profuse s'établit en même temps, la malade se cachectise et meurt bientôt, un peu moins de trois mois après la première intervention.

A l'autopsie, on constate que l'anse, fistulisée à 14 cm. de la valvule iléo-cæcale, adhère à la paroi sur une longueur de 11 cm., ainsi qu'une anse voisine, d'ailleurs facile à libérer. Le feuillet inférieur du mésentère participe à la zone d'adhérences. L'abcès intramésentérique est à peu près cicatrisé.

En résumé, appendice en situation rare, ayant donné lieu à une collection sous-péritonéale ; phénomènes d'iléus post-opératoire, d'apparence mécanique, en réalité d'origine vraisemblablement spasmodique, mais dont l'explication précise reste obscure, ainsi que le fait remarquer L. dans les commentaires qui accompagnent son intéressante observation. M. Deniker.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

Tome LVIII, n° 15, 11 Avril 1921.

A. Buschke et W. Freymann. *Influence des exanthèmes arsenicaux sur l'évolution de la syphilis.* — D'après leur expérience, malheureusement très fragmentaire, B. et F. ont acquis l'impression que les exanthèmes graves et prolongés consécutifs au traitement par les arsénobenzols, loin d'aggraver la syphilis, ont une heureuse influence sur l'évolution de la maladie. Les exanthèmes légers et fugaces sont dépourvus de la même action.

A l'appui de leurs dires, B. et F. apportent 10 observations de dermites graves post-arsenicales, la plupart du type scarlatiniforme exfoliant avec eczématisation. Malgré le peu de durée et l'insuffisance notoire du traitement spécifique, aucun de ces malades n'a eu de manifestations syphilitiques nouvelles et tous, sauf un, ont une réaction de Wassermann négative. Faisons remarquer qu'à l'exception de deux cas, qui ont été suivis depuis 2 et 7 ans, ces malades ne sont que depuis relativement peu de temps en observation.

Pour interpréter ces constatations, B. et F. les rapprochent d'abord de faits analogues qui montrent l'importance des réactions cutanées dans l'évolution générale des maladies : influence heureuse des exanthèmes syphilitiques intenses qui semblent préserver des localisations viscérales et particulièrement nerveuses inversement rareté des accidents cutanés chez les tabétiques et les paralytiques généraux, évolution relativement favorable des syphilis malignes précoces malgré la gravité des manifestations cutanéo-muqueuses initiales, dangers qui accompagnent la régression rapide de certains eczémas infantiles étendus, action thérapeutique indéniable des traitements anciens de la syphilis qui visaient presque uniquement la peau (frictions mercurielles, bains chauds sulfureux, bains brûlants ou caustiques, cures de sudation). Il semble bien découler de ces constatations que la peau, probablement par l'intermédiaire d'une sécrétion interne, intervient activement dans le maintien de l'équilibre biologique de l'organisme et dans la lutte contre les infections. A cet égard Merk fait observer que les maladies infectieuses qui s'accompagnent d'exanthème confèrent une immunité contre les réinfections de même nature; la maladie elle-même ne serait que l'expression visible de l'élaboration des substances de défense. Dans la syphilis, ces substances seraient également préparées au niveau de la peau, au moins en partie. Comment la dermite arsenicale intervient-elle pour influencer la syphilis, s'agit-il simplement d'épuisement momentané des facultés de réaction de la peau ou bien la dermite provoque-t-elle une modification de la peau d'effet équivalant à une immunité spécifique allergique? Les auteurs ne tranchent pas ces questions. P.-L. Marie.

58e année, n° 16, 18 Avril 1921

O. Moog. *Les traitements sériques de la scarlatine et la théorie de la protéinothérapie.* — Que pour expliquer le mode d'action de la protéinothérapie l'on adopte la conception de Weichardt qui invoque une activation générale des protoplasmas cellulaires, ou celle de Bessau qui soutient qu'il se produit une augmentation non spécifique de la résistance de l'organisme liée à la leucocytose, à l'augmentation de la teneur en complément et à l'accélération des réactions déterminées par ce dernier, les phénomènes intimes qui sont la base du mécanisme de la protéinothérapie restent bien mystérieux. Ce qu'on observe à l'occasion de la sérothérapie au cours de la scarlatine n'est pas fait pour dissiper ces obscurités, mais bien pour montrer toute la complexité des phénomènes.

M. a employé le sérum de convalescents, dont il apprécie la valeur, le sérum humain normal qui exerce une action thérapeutique très analogue, et le sérum équin antiscarlatineux de Moser. Ces trois sortes de sérums ont sur la scarlatine une heureuse influence du même ordre, bien qu'avec certaines différences de degré ; il est évident que cette action similaire ne peut être sous la dépendance d'anticorps spécifiques ; il s'agit là d'une action protéinothérapique non spécifique. Or, fait curieux, le sérum normal de cheval et les autres sérums thérapeutiques de même origine, y compris le sérum préparé contre les streptocoques de la scarlatine, se montrent dénués de la même action favorable sans qu'on puisse en saisir la raison.

Ce fait met en lumière combien sont insuffisantes nos conceptions actuelles, par trop simplistes, sur le mode d'action de la protéinothérapie. Elles sont impuissantes à expliquer tous les faits. Le mode d'action des protéines introduites par voie parentérale doit être bien plus complexe qu'on ne le suppose et il faut se garder en cette matière de toute généralisation hâtive. P.-L. Marie.

E. Wohlisch et F. v. Mikulicz-Radecki. *Valeur des inclusions leucocytaires de Döhle et du phénomène d'extinction de Schulz-Charlton pour le diagnostic de la scarlatine.* — On ne possède encore aucune réaction spécifique de la scarlatine qui permette de trancher le diagnostic entre les formes frustes ou atypiques de la scarlatine et les érythèmes d'origine diverse qui peuvent simuler cette fièvre éruptive. W. et M.-R. sont d'avis que les deux méthodes qu'ils ont étudiées apportent une aide précieuse dans les cas douteux.

Dans tous les cas de scarlatine, à l'exception d'un seul où la maladie, tout en étant certaine, était très légère et presque apyrétique, W. et M.-R. ont trouvé les inclusions leucocytaires étudiées par Döhle, qui sont constituées par des corpuscules d'une taille toujours supérieure à un staphylocoque, tantôt ressemblant à des cocci, tantôt plus massifs, ovales, piriformes ou en bâtonnets, contenus à l'intérieur des polynucléaires, faciles à mettre en évidence avec la coloration au vert de méthyle-pyronine de Pappenheim. Ces inclusions, qui se montrent peu de temps après l'éruption et disparaissent vers le 3e ou 4e jour, se retrouvent dans d'autres infections, typhus exanthématique, pneumonie, diphtérie, érythèmes streptococciques, mais elles font défaut dans la rubéole et les érythèmes toxiques. De fait, W. et M.-R. ne les ont pas rencontrées dans deux érythèmes scarlatiniformes dus à l'aspirine. En pratique, leur absence permettrait donc d'éliminer la scarlatine, sauf dans les cas de scarlatine très légère, mais leur présence ne permet pas de distinguer une scarlatine d'un érythème infectieux scarlatiniforme. Selon W. et M.-R., il existe un parallélisme entre le nombre des inclusions et la gravité de la scarlatine.

Le phénomène d'extinction de Schulz et Charlton vient compléter heureusement la première méthode. Si l'on injecte du sérum de convalescent ou du sérum humain normal n'ayant pas plus de quelques semaines de date, au niveau de l'exanthème scarlatineux nettement formé, celui-ci disparaît en cet endroit et ne se reproduit plus. Les sérums d'origine animale n'ont pas la même action. Les autres exanthèmes ne sont pas influencés par le sérum humain et, d'autre part, seul le sérum des scarlatineux à la période d'éruption est dépourvu de la faculté d'éteindre un exanthème scarlatineux, tandis que les sérums provenant d'exanthèmes d'autre nature se comportent comme les sérums humains normaux. Cette épreuve peut être mise en œuvre de deux façons : on peut chercher si l'exanthème en question s'éteint sous l'action du sérum normal (méthode directe) ou si le sérum du malade atteint d'une éruption douteuse éteint un exanthème scarlatineux authentique (méthode indirecte). W. et M.-R. n'ont utilisé que la méthode directe. En injectant dans le derme 0 c. c. 5 de sérum au point où l'éruption est le plus marquée, ils ont toujours observé chez leurs scarlatineux le phénomène d'extinction, sauf dans un cas à évolution maligne. La méthode n'est pas utilisable dans les cas où l'exanthème pâlit rapidement. P.-L. Marie.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Munich)

Tome LXVIII, n° 15, 15 Avril 1921.

S. Progulski et A. Gröbel. *Une forme évolutive particulière de l'encéphalite épidémique chez les enfants, la forme noctambulique.* — Au printemps de 1920, dans la région de Lemberg, parmi 14 cas d'encéphalite épidémique survenus chez des enfants, P. et G. ont observé 12 cas d'une forme très spéciale, caractérisée par une insomnie absolue accompagnée d'état délirant et d'agitation choréiforme se produisant pendant la nuit et contrastant avec l'insignifiance des symptômes diurnes.

Cette *forme noctambulique*, qui atteignait de préférence les garçons, avait débuté plusieurs semaines ou plusieurs mois auparavant par une phase aiguë d'encéphalite marquée par de la fièvre, des douleurs dans la tête et les membres, du catarrhe des voies respiratoires, des modifications du caractère, et, dans les cas graves, par des paralysies oculaires ou faciales et des névralgies. A ce stade ne rappelant que de loin les formes léthargique ou choréique, avait succédé une phase chronique caractérisée par l'insomnie et l'excitation psycho-motrice nocturne.

Durant le jour, absence totale de troubles morbides chez les enfants légèrement atteints, à part un peu de tremblement, de l'exagération des réflexes, quelques douleurs névralgiques dans les extrémités, des transpirations faciles. Dans les cas les plus sévères existaient souvent des signes de foyer : paralysies oculaires ou faciale, papillite optique, état subfébrile, etc., avec un liquide cérébro-spinal constamment normal.

Avec la nuit apparaissait une agitation motrice extrême, atteignant tous les muscles du corps, rap-

pelant la chorée et incommodant les malades au point qu'ils réclamaient qu'on les attache. Puis survenait souvent du délire (délire d'occupation, désorientation, hallucinations, verbigération, chants, cris, rires, pleurs). Les salles des malades étaient devenues un séjour infernal. Le sommeil ne survenait que vers le matin et ne durait guère plus de deux heures. Au réveil, le tableau changeait totalement; les enfants ne gardaient pas le souvenir des événements de la nuit.

L'obscurité artificielle créée pendant le jour ne provoquait aucun des désordres nocturnes. Les enfants ne s'endormaient point d'ailleurs. Certains facteurs extérieurs avaient, parfois, quelque influence sur ces troubles, par exemple la suggestion à l'état de veille, l'isolement, les remontrances.

Le diagnostic, facile lorsqu'on connaît cette forme et qu'il ne s'agit pas de troubles très atténués, doit se faire avec les psychoses grippales, la chorée, l'hystérie, la simulation.

Le pronostic est favorable; chez tous les enfants suivis depuis 1920 les troubles ont fini par disparaître complètement.

La thérapeutique de ces états est fort ingrate. Les moyens employés : changement de milieu, isolement, hydrothérapie sous toutes ses formes, faradisation, n'ont qu'un effet passager et paraissent n'agir que par suggestion ; celle-ci, habilement variée, donna encore les meilleurs résultats. Les médicaments restent sans action, à part les fortes doses de bromure. Il est capital de suralimenter ces malades qui, autrement, ne tarderaient pas à se cachectiser.

P.-L. Marie.

E. Jaffé. *Symptômes méningés au cours du traitement par l'arsénobenzol dans la syphilis récente.* — Pendant les premiers stades de la syphilis, au cours du traitement arsenical, même bien conduit, peuvent apparaître des accidents nerveux dont la juste interprétation, indispensable pour la thérapeutique, n'est pas sans soulever de grandes difficultés, comme le montrent les 5 observations que J. discute.

Plusieurs éventualités sont en effet possibles :

1° Il faut songer à une *neurorécidive*, possible même au cours d'un traitement régulièrement fait, à plus forte raison avec un traitement éparpillé. Le médecin doit épier les moindres symptômes d'origine nerveuse: céphalée, vertiges, bourdonnements d'oreilles, modifications dans le domaine des nerfs optique et acoustique qui constituent autant de signes d'alarme et doivent faire réduire les doses d'arsénobenzol si l'on ne veut pas courir le risque d'une réaction spirillotoxique, en se gardant toutefois d'interrompre le traitement.

2° Il peut s'agir d'une *réaction spirillotoxique* (réaction de Herxheimer), liée à la destruction des spirochètes infestant l'encéphale et due à une dose excessive de médicament pour le sujet considéré. Elle se produit en général peu d'heures après l'injection chez des malades qui accusaient déjà quelques-uns des symptômes nerveux signalés plus haut, s'accompagnant d'altérations marquées du liquide cérébro-spinal. Chez ces malades, la reprise du traitement s'impose dès que la réaction diminue de violence. On ne fera pas immédiatement les mêmes doses qu'auparavant, mais on procédera prudemment en débutant par des doses minimes (J. emploie 0 gr. 02 de salvarsan argentique à courts intervalles, 24, 48 heures); on arrive à transformer ainsi complètement l'état clinique. Ces malades réclament un traitement intensif (5-6 gr.) et répété (4 à 6 cures) espacé seulement de 6 à 8 semaines); il est très difficile, en effet, de modifier chez eux les altérations du liquide céphalo-rachidien de façon durable.

3° On peut avoir affaire à une *réaction arsénotoxique* cérébrale. Celle-ci ne se déclare d'ordinaire qu'après plusieurs jours de latence et survient chez des sujets dont le système nerveux semble indemne et dont le liquide céphalo-rachidien est peu ou pas modifié. J. insiste à ce propos sur la valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire dans tous ces cas difficiles. Chez ces malades, le traitement arsenical doit être interrompu, mais, au bout de 6 à 8 semaines l'hypersensibilité médicamenteuse s'est généralement éteinte et l'on peut reprendre la cure avec de petites doses progressives, à intervalles assez éloignés.

Tous ces faits montrent clairement combien il est peu clinique de proposer une schématisation du traitement de la syphilis précoce par l'arsénobenzol.

P.-L. Marie.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LXXI, n° 16, 16 Avril 1921.

A. Fuchs. *Encéphalite expérimentale.* — En injectant chez le chat de la guanidine à la dose de 0 gr. 1 par kilogr., on voit apparaître après plusieurs jours de latence les symptômes suivants : catarrhe oculo-nasal, puis mouvements choréiformes, alternant ensuite avec des secousses myocloniques, le tout souvent entrecoupé d'accès convulsifs ou de phases de somnolence. Si l'on cesse les injections, certains animaux continuent à s'amaigrir et meurent cachectiques et agités; certains survivent et présentent de l'ataxie, des paralysies flasques, de la rétention d'urine. A l'autopsie, on trouve une hyperémie intense du névraxe avec des hémorragies disséminées. En graduant prudemment l'intoxication et en la prolongeant, F. dit être arrivé à reproduire un tableau semblable à celui de l'encéphalite épidémique cliniquement et anatomiquement par ses foyers disséminés de méningo-encéphalo-myélite.

Il est curieux de rencontrer une pareille action chez un corps qui est produit normalement dans l'organisme puisque la guanidine, issue de la rétrogradation des protéiques, est un des précurseurs de l'urée, dont elle ne diffère que par la substitution d'un groupe NH à l'atome d'O de l'urée.

Certains microbes en envahissant l'organisme peuvent produire de la guanidine aux dépens des tissus (Hoffa) ou exagérer la production de la guanidine en troublant le processus aboutissant à l'urée. Or, la guanidine d'origine endogène détermine les mêmes symptômes et les mêmes lésions d'encéphalomyélite que celle d'origine exogène qu'on injecte à l'animal, comme F. a pu s'en rendre compte en pratiquant chez un chien une fistule d'Eck (anastomose porto-cave) qui exclut plus ou moins complètement le foie de la circulation et trouble son rôle antitoxique vis-à-vis des produits normaux de la désintégration des protéiques. On sait que les chiens porteurs d'une fistule d'Eck n'ont que des troubles compatibles avec la vie s'ils ont un régime pauvre en protéiques; mais il suffit de leur donner un repas de viande pour déclencher des accidents graves: vomissements, puis secousses musculaires, mouvements cloniques et choréiques, troubles visuels, aboutissant à la mort. A l'autopsie, F. a retrouvé les mêmes lésions du névraxe que dans l'intoxication par la guanidine.

Ces expériences semblent établir des rapports pathogéniques entre le foie et l'encéphale, rapports soupçonnés depuis longtemps, par exemple à propos de la maladie de Wilson (dégénération des noyaux lenticulaires avec cirrhose du foie) dont le point de départ paraît être une intoxication intestinale chronique.

L'action destructive du foie sur la guanidine a incité F. à employer le suc hépatique en injections intraveineuses pour combattre l'intoxication par la guanidine chez le chat. Le succès obtenu l'amène à recommander l'essai de cette thérapeutique dans l'encéphalite humaine.

P.-L. Marie.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(*Londres*)

N° 3143, 26 Mars 1921.

Letheby Tidy et Morley. *La fièvre ganglionnaire.* — La fièvre ganglionnaire a été décrite par Pfeiffer en 1889 sous le nom de *Drüsenfieber*.

Elle procède par petites épidémies, frappant une maison, une famille. Elle est fréquente chez l'enfant (80 pour 100 des cas au-dessous de 12 ans), rare chez l'adulte, mais s'observe parfois chez des soldats.

L'incubation est de 7 à 8 jours. Le début est brusque, avec agitation, vomissements, pouls rapide, langue saburrale, inappétence et constipation; les ganglions cervicaux, principalement ceux du groupe carotidien, se tuméfient et atteignent le volume de noisettes, déterminant une grosse augmentation du cou. L'affection est généralement unilatérale au début. Il n'y a ni œdème, ni rougeur des téguments; pas de réaction douloureuse; un peu de gêne fonctionnelle seulement.

La parotide et les glandes sous-maxillaires restent indemnes. Les ganglions axillaires et inguinaux sont souvent hypertrophiés, de même que les mésentériques et les médiastinaux.

Les amygdales et le pharynx sont d'aspect normal. Il y a souvent des épistaxis. Le foie et la rate paraissent hypertrophiés. Aucune éruption. Le pouls est rapide, et la température est de 39° le 3e ou 4e jour.

L'ensemencement du mucus pharyngé révèle des strepto-, des staphylo- ou des pneumocoques. Dans le pus des ganglions, s'ils viennent à suppurer, on trouve des streptocoques.

La formule sanguine est peu modifiée, ou bien on trouve une leucocytose de 15.000 avec augmentation relative des lymphocytes.

Les complications sont : suppuration (rare), otite moyenne, néphrites aiguës hémorragiques (de pronostic bénin).

L'évolution dure moins de 2 semaines; les ganglions restent longtemps palpables. La convalescence est longue, mais le pronostic est favorable; il n'y a pas de récidive.

Dans le seul cas suivi d'autopsie (Korsakof), il y avait hypertrophie de tous les ganglions, suppuration des ganglions cervicaux, et septicémie à streptocoques.

L'étiologie reste obscure : l'évolution de la maladie, les épistaxis, les néphrites sont des arguments en faveur d'une origine infectieuse. La maladie semble très différente des oreillons; mais s'agit-il d'une forme de grippe, d'une infection d'origine pharyngée, ou d'une infection spécifique ?

Le diagnostic se pose principalement avec les adénopathies cervicales aiguës, les oreillons, les adénites tuberculeuses et syphilitiques.

J. Rouillard.

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CC, n° 5093, 9 Avril 1921.

Harding. *La période toxémique dans la diphtérie.* — La sérothérapie a beaucoup réduit la mortalité dans la diphtérie; si la maladie n'est pas trop sévère, si le sérum est donné précocement et à doses suffisantes, le malade guérit, après une convalescence assez courte. Cependant il existe des cas défavorables, où la mort survient vers le 4e ou le 10e jour, malgré des doses massives de sérum, ou bien tardivement, précédée de paralysies et de troubles cardiaques.

Pour l'auteur, la période toxémique est marquée par des accidents analogues à ceux qui succèdent au shock traumatique ou à une forte hémorragie; on trouve une baisse de la tension artérielle, une augmentation de la densité du sang, et, anatomiquement, des altérations des capsules surrénales.

Pour en faire l'étude expérimentale, H. injecte à des chats, par voie sous-cutanée, une toxine titrée sur le cobaye, mais on ne peut reproduire par ce procédé un état pathologique comparable à celui qui s'observe chez l'homme; cependant on constate une chute de la tension artérielle et une augmentation de la concentration du sang. L'injection intraveineuse de sérum physiologique produit, chez ces animaux, une diminution de cette concentration et un relèvement de la tension artérielle, mais de façon toute temporaire. Les injections de solutions gommeuses ou de sang citraté restent sans effet.

Dans une 2e série d'expériences, H. injecte des bacilles pour se rapprocher davantage des conditions de la clinique et déterminer une absorption lente et continue de toxines. Il injecte à des lapins une émulsion de bacilles provenant d'une culture de 18 heures. Les animaux présentent des troubles analogues aux précédents. Dès le début des accidents on pratique, chez les uns, des injections intraveineuses de sérum antidiphtérique (5 cmc), soit pur, soit associé à une solution salée hypertonique, ou à une solution de gomme à 0,6 pour 100 dans l'eau physiologique : sur 25 lapins de ce lot, 6 seulement survivent le 8e jour et 5 guérissent. Chez les autres, on injecte 5 cmc de sérum antidiphtérique et 15 à 20 cmc de sang de lapin citraté : sur 22 animaux ainsi traités, 15 survivent le 8e jour et 12 guérissent; chez ceux qui succombent, on ne trouve que des altérations minimes des surrénales.

La transfusion du sang, associée à la sérothérapie, pourrait peut-être, chez l'homme, diminuer la mortalité en évitant les lésions surrénales.

J. Rouillard.

Miller. *Un cas d'infantilisme cœliaque avec autopsie.* — Il s'agit d'un enfant, né à terme, pesant 8 livres à la naissance, nourri au sein 2 mois, qui, dès le sevrage, présente une tendance à la diarrhée et fait, à diverses reprises, des poussées diarrhéiques prolongées, avec selles très abondantes, pâles, graisseuses et fétides. Le ventre grossit, les extrémités sont un peu œdématiées, la croissance s'arrête. A 5 ans, l'enfant pèse 24 livres (au lieu de 40); sa taille est de 87 cm. au lieu de 140. Il a l'aspect et le développement d'un enfant de 3 ans; il n'est pas cachectique cependant, et ne présente aucun signe de rachitisme. A l'âge de 5 ans 1/2, il meurt de la grippe.

A l'autopsie, on ne constate aucun signe d'émaciation. La graisse sous-cutanée est d'une épaisseur normale; la paroi abdominale, et surtout l'épiploon sont infiltrés de graisse. Tous les organes sont normaux; pas de tuberculose; on note une petite hémorragie dans la capsule surrénale droite. Les plaques de Peyer sont un peu hypertrophiées, et on remarque quelques lésions superficielles de la muqueuse intestinale, qui paraissent en rapport avec la maladie aiguë à laquelle l'enfant a succombé.

A l'examen histologique, foie, pancréas et intestin paraissent normaux.

Ainsi la maladie cœliaque peut suivre une évolution prolongée et grave, produire même l'infantilisme, sans qu'aucun organe présente des altérations.

L'augmentation du volume de l'abdomen, qui est si caractéristique de cette maladie, et persiste même pendant les périodes de rémission, s'explique peut-être par l'infiltration adipeuse de la paroi abdominale et de l'épiploon.

Des symptômes de la maladie, le plus important paraît être la déperdition de graisses par les selles (57 pour 100 des fèces consistent en graisses). On a donc cherché si quelque lésion organique du foie ou du pancréas expliquait la non-digestion des matières grasses, ou si quelque lésion de l'intestin expliquait leur non-absorption. En l'absence de toute lésion, faut-il admettre un trouble fonctionnel?

Les autopsies sont rares. M. en cite 3 seulement où les auteurs auraient noté quelques lésions d'entérite, susceptibles, selon eux, d'expliquer la non-absorption des graisses, mais il ne partage pas cette opinion et estime que probablement le métabolisme défectueux des graisses est en rapport avec un trouble du fonctionnement des sels biliaires.

J. Rouillard.

N° 5094, 16 Avril 1921.

Thomson. *Recherches sur la biochimie des microbes et des protéines en général.* — T. étudie la décomposition des corps microbiens et des substances protéiques en leurs éléments constitutifs.

Etudiant des cultures de gonocoques, il a vu que ces microbes, émulsionnés dans une solution normale ou décinormale de Na OH sont rapidement désagrégés, tandis qu'ils supportent le séjour dans une solution acide. Cette dissolution dans la soude n'altère pas leurs propriétés d'antigène, qui peuvent être démontrées par une réaction de fixation du complément.

Si une dissolution alcaline de gonocoques est neutralisée, puis acidifiée légèrement par HCl, il se forme un précipité blanchâtre, épais, qui a toutes les réactions des protéines; isolée par filtration, cette substance est un bon antigène; elle est en outre 50 fois moins toxique que l'émulsion de gonocoques elle-même, et est très efficace au point de vue thérapeutique.

En revanche, le filtrat est fort toxique, et il augmente l'écoulement blennorragique.

T. a pratiqué des recherches identiques sur des protéines animales et végétales (macération de cœur de bœuf et farine de pois). Ces diverses albumines sont partiellement solubles dans l'alcali; la solution renferme des métaprotéines alcalines; elle laisse précipiter, après acidification, une métaprotéine acide, et le liquide surnageant, qui est toxique, contient des protéoses et des deutéro-protéoses.

Les bacilles tuberculeux ont une constitution plus complexe. Une culture de bacilles tuberculeux est peu soluble dans la soude; elle se dissout lentement et partiellement dans l'antiformine (mélange de soude à 15 pour 100 et d'hypochlorite de soude à 15 p. 100). Elle renferme une métaprotéine alcalo-soluble. Le sédiment insoluble dans la soude contient une métaprotéine acido-soluble, et, après que celle-ci a été extraite, on peut encore y mettre en évidence une substance soluble dans l'alcool, précipitable par l'eau, enfin une substance soluble dans le chloroforme.

Reprenant, à l'aide de ces données, l'étude de la composition des divers microbes et des diverses albumines, T. a vérifié qu'on y retrouve, d'une façon constante, les 4 substances fondamentales qui existent dans le bacille tuberculeux, mais que les proportions en sont extrêmement variables suivant la nature de l'albumine ou du microbe étudié.

J. Rouillard.

Low et O' Driscoll. *Un cas d'infection par la Filaria Loa.* — Les accidents déterminés par la *Filaria loa* sont rarement importants. Quelquefois le parasite adulte arrive sous la conjonctive et on l'extrait de l'œil. Plus souvent, on observe les *œdèmes de Calabar*, œdèmes fugitifs, qui apparaissent brusquement et disparaissent en 2 à 3 jours, qui atteignent la grosseur d'un œuf de pigeon et restent indolores; la pression du doigt n'y détermine pas de godet. Parfois ces œdèmes sont plus étendus ou prurigineux: dans un cas récent, les auteurs ont observé un œdème généralisé et dur de l'avant-bras qui dura longtemps et disparut spontanément. Quand les vers sont superficiels, sous les téguments, le malade éprouve une sensation de démangeaison et de piqûre qui lui permet de les localiser.

Sir P. Manson a attribué la production de ces œdèmes à des femelles adultes qui donneraient naissance en ce point à une génération d'embryons; et, dans un cas, par ponction de l'œdème, il a pu mettre ceux-ci en évidence. Mais comme le malade avait, à la même époque, des embryons dans le sang périphérique, il y avait là une cause d'erreur manifeste. De fait, chez un malade observé par Low, où l'examen du sang périphérique resta infructueux, la ponction des œdèmes ne montra pas davantage d'embryons.

Les œdèmes sont dus probablement à une toxine excrétée par les vers: l'existence d'une éosinophilie de 12 à 20 pour 100 vient à l'appui de cette hypothèse.

Pour établir le diagnostic, il faut donc rechercher l'existence de vers adultes, la présence d'embryons dans le sang périphérique, l'éosinophilie, et les antécédents d'œdème de Calabar.

Chez un malade observé par les auteurs, qui présenta successivement un œdème de la main durant 2 jours, puis un œdème du poignet, on découvrit de nombreux embryons de *Filaria loa* et d'autres, plus rares, de *Filaria perstans*. Une série d'injections intraveineuses de tartrate d'antimoine (dose totale 1 gr. 50, 14 injections en 38 jours) resta sans effet sur les 2 variétés; cependant les embryons de *Filaria perstans* n'ont pas de gaine enveloppante: l'hypothèse d'après laquelle les embryons de *Filaria loa* et de *Filaria Bancrofti* seraient protégés du médicament par cette gaine est donc peu vraisemblable.

D'ailleurs ce n'est pas contre les embryons, mais contre les adultes qu'il faut diriger la lutte: quand ces derniers sont tués, les premiers disparaissent rapidement.

J. Rouillard.

N° 5097, 7 Mai 1921.

Cramer, Drew et Mottram. *Similitude des effets produits par l'avitaminose et l'exposition aux rayons X ou au radium.* — De ce que la suppression des vitamines est incompatible avec la vie chez les animaux supérieurs, on a voulu conclure qu'elles sont indispensables pour la vie des cellules; cependant les examens histologiques n'ont révélé aucune lésion organique importante, aucune altération de la structure fine du protoplasma ou des mitochondries. Aux autopsies des animaux, on note des lésions comparables à celle que produit l'inanition.

Comme dans l'inanition, il y a une certaine hypertrophie des surrénales; ceci prouve que les vitamines ne sont pas indispensables à la vie des cellules. Sans doute, on a dit que les cellules des glandes surrénales en contiendraient une plus forte réserve, mais cette assertion n'est nullement démontrée; d'ailleurs, les cellules des glandes de Lieberkühn montrent jusqu'au bout une croissance active, avec des figures de mitose, et des tumeurs greffées sur des animaux privés de vitamines continuent à se développer. Il n'est donc pas prouvé que l'élément cellulaire lui-même ait besoin de vitamines.

Cependant, il existe un tissu qui est électivement et profondément affecté par l'avitaminose: c'est le tissu lymphoïde. La rate est réduite à un étroit ruban; le thymus est petit; les plaques de Peyer ne sont plus saillantes et se reconnaissent à peine à l'œil nu. Au microscope, ces formations sont pauvres en leucocytes, ainsi que les ganglions qui ne renferment guère que des cellules endothéliales, avec de vastes espaces vides. En même temps, la formule sanguine est caractérisée par une diminution du nombre des lymphocytes et une polynucléose relative.

Une altération très comparable du tissu lymphoïde s'observe à la suite de l'exposition aux rayons X et au radium; aussi bien cette exposition, si elle est prolongée, détermine une perte de poids progressive et une cachexie aboutissant à la mort. Comment expliquer cette similitude d'effets?

Il est probable que le tissu lymphoïde remplisse une fonction importante pour la nutrition de l'organisme; toutes ses altérations, quelle qu'en soit l'origine, retentissent sur l'état général. Les lymphocytes interviennent dans l'absorption et l'assimilation des graisses, et dans l'assimilation des protéines à partir de la muqueuse intestinale. Rate, thymus et plaques de Peyer sont atrophiés dans l'inanition et dans certaines cachexies infantiles; il serait intéressant de faire dans ces cas une étude complète des organes lymphoïdes.

J. Rouillard.

MEDICAL RECORD

(*New-York*)

Tome XCIX, n° 12, 19 Mars 1921.

Allen Star. *Intoxication par le thé.* — La consommation du thé est devenue très abondante; elle n'est pas sans inconvénients.

Les intoxications aiguës sont rares. Cependant Spillmann (de Nancy) en a rapporté un cas intéressant. Une femme avait pris, par erreur, dans 300 gr. d'eau, 300 gr. de thé, ce qui correspond à 9 gr. de caféine (or la dose mortelle de caféine chez l'animal est de 0 gr. 12 par kilogr.). Au bout d'un quart d'heure, elle présente des tremblements, de petits mouvements convulsifs, de la céphalée avec tendances syncopales; le pouls est faible et rapide, puis se ralentit à 40; la malade est pâle, hypothermique, couverte de sueurs froides; elle vomit, puis elle devient somnolente. Au bout de vingt-quatre heures, elle était guérie.

Les principaux troubles ont donc porté sur l'appareil cardio-vasculaire. Dans le même ordre d'idées, sir J. Mackenzie rapporte l'histoire d'un homme, convalescent de grippe, qui ne pouvait boire une tasse de thé sans présenter des extra-systoles.

Il existe des intoxications plus lentes: ainsi l'auteur a observé des joueurs de football, parfaitement sains d'ailleurs, chez qui se développaient des troubles digestifs, avec perte d'appétit, insomnie, tremblements, exagération des réflexes; tous ces accidents étaient dus à l'abus du thé, dont ils absorbaient plus de 100 gr. par jour.

Enfin, on peut observer des intoxications chroniques. Un malade souffre de céphalée, avec vertiges et bourdonnements d'oreille: ces troubles cessent quand il supprime le thé, et reparaissent quand il en boit à nouveau. Un autre, « dégustateur de thés », devient nerveux, agité, avec des tremblements et des palpitations: la guérison est lente.

Certains psychiatres admettent que le thé peut provoquer l'insomnie et des troubles mentaux, caractérisés par l'abattement ou l'anxiété.

Il n'y a pas lieu assurément de provoquer une « vague de prohibition » contre le thé, mais le médecin doit songer à la possibilité de phénomènes pathologiques consécutifs à son abus; bien des troubles nerveux ou dyspeptiques ne sont pas rapportés à cette origine, parce qu'on n'y pense pas assez.

J. Rouillard.

Delgado Palacios. *Relation des infections pulmonaires avec le métabolisme du calcium; suggestions thérapeutiques.* — « L'immense majorité du public et un trop grand nombre de médecins ignorent que le régime lacté exclusif ou presque exclusif est une absurdité physiologique. »

Le lait a une composition telle qu'il fournit les minéraux nécessaires au nouveau-né et au jeune animal. Mais la quantité de calcium que contient le lait de vache dépasse les besoins de l'adulte (elle est, d'après Bunge, de 15 gr. pour 1.000 gr. d'extrait sec).

Chez un adulte prenant une alimentation mixte, presque sans lait, les quantités de calcium ingérées et excrétées sont équivalentes. Mais, s'il est mis au régime lacté exclusif, ou presque exclusif, la plus

grande partie du calcium ingéré est retenue dans l'organisme, comme l'on montré Rumpf, Hirschler et Terray. En revanche, si l'on donne, en même temps que le lait, de la cellulose (légumes), des boissons abondantes, du jus de citron, l'élimination redevient équivalente à l'absorption.

Ces troubles du métabolisme du calcium s'expliquent par ce fait que le régime lacté entraîne la stagnation fécale : des composés ammoniacaux et des acides gras volatils, formés au cours de la putréfaction intestinale, attaquent les carbonates et phosphates de chaux et forment avec ce calcium de nouveaux sels, toxiques, qui sont réabsorbés par le sang. Telle est, d'après l'auteur, la cause de certaines affections pulmonaires, pneumonie franche et broncho-pneumonies grippales. Il insiste sur ce fait que, dans ces maladies, l'hyperfibrimose est constante dans le sang et les poumons, et que les sels de calcium sont nécessaires à la production de cette fibrine.

Il cite à l'appui de sa thèse les travaux de Loeper et Béchamp, qui ont constaté dans divers états pathologiques une faible élimination de chaux urinaire et fécale, malgré un régime assez riche en sels de calcium.

L'indication thérapeutique est donc d'éviter la rétention, et d'aider à l'élimination de la chaux : on supprimera le lait et les laitages pendant la maladie et la convalescence; on conseillera des purgations quotidiennes et le jeûne prolongé, jusqu'à la défervescence; on donnera en abondance de l'eau filtrée ou même distillée.

L'auteur a éprouvé l'excellence de cette thérapeutique sur lui-même, ayant eu, en 1918, deux attaques de grippe dont il guérit fort rapidement. Des centaines de malades ainsi traités n'ont présenté qu'une très faible mortalité. J. Rouillard.

N° 13, 26 Mars 1921.

Schisler et Brown. ***Les variations des myélocytes dans le sang leucémique au cours des traitements.*** — On a proposé divers traitements des leucémies. Le traitement chirurgical, par la splénectomie, a été souvent désastreux, ou bien les résultats ont été nuls, sans modification de la formule sanguine. Les rayons X n'ont pas donné d'amélioration durable. Le benzol est d'une efficacité discutable. Enfin le radium a procuré quelques améliorations cliniques, avec diminution du volume de la rate, et retour de la formule sanguine au type normal.

Les auteurs ont traité un cas de leucémie myéloïde par les rayons X et par le benzol, simultanément, puis successivement, et ont recherché les effets de cette thérapeutique sur le nombre et la proportion des globules blancs.

Il s'agissait d'un homme de 45 ans, présentant les symptômes habituels (hémorragies, splénomégalie). La formule sanguine était la suivante : 1.500.000 globules rouges, 960.000 globules blancs, dont 27 pour 100 de polynucléaires, 3,5 pour 100 d'éosinophiles, 6 pour 100 de petits lymphocytes, 62 pour 100 de myélocytes.

Du 22 Août au 11 Septembre 1919, le sujet suit un traitement mixte: benzol tous les deux jours, à doses croissantes, et deux applications de rayons X sur la rate. Du 11 Septembre au 15 Octobre, quatre séances de radiothérapie. Du 15 Octobre au 3 Novembre, benzol tous les trois jours.

Les doses de benzol sont progressives, de XXX à C gouttes. Les séances de radiothérapie durent dix minutes : distance de l'ampoule, 40 à 30 cm., intensité 5 milliampères, étincelle de 22 cm., filtre 3 millimètres d'aluminium.

Les résultats cliniques sont bons ; la rate est très diminuée de volume. Les globules blancs passent à 30.000, avec le pourcentage suivant : polynucléaires 80 pour 100, petits lymphocytes 10 pour 100, myélocytes 7 pour 100.

Les rayons paraissent détruire électivement les polynucléaires, dont le nombre absolu diminue plus que la proportion relative. Le benzol fait tomber rapidement le chiffre des myélocytes. Ainsi s'explique l'action satisfaisante du traitement mixte.

Le malade, se trouvant mieux, quitte l'hôpital trop vite; trois mois après, récidive caractérisée par la splénomégalie et l'hépatomégalie. On reprend le traitement combiné ; les globules blancs passent de 137.000 à 40.000 ; le malade est à nouveau très amélioré. J. Rouillard.

Goynaroff. ***Réaction de Bordet-Gengou et lésions aortiques.*** — Dans ce travail, fait à la clinique du professeur Bard, à Genève, G. s'élève contre l'opinion classique qui attribue une origine syphilitique à la plupart des affections aortiques, et il discute à nouveau la valeur de la réaction de Bordet-Wassermann.

Il résume les observations de 46 sujets atteints d'affections aortiques, d'anévrismes, ou d'athérome aortique. 3 seulement avouent une syphilis antérieure; sur 43 qui ne l'avouent pas, 16 ont un Bordet-Wassermann négatif, 27 ont un Bordet-Wassermann positif. Or parmi ces derniers, 20 sont suspects de syphilis à cause de divers antécédents personnels ou familiaux, 7 paraissent tout à fait indemnes.

D'autre part, sur 7 malades athéromateux, sans aucun antécédent spécifique, 4 ont un Bordet-Wassermann négatif, 3 ont une réaction positive.

De ces observations, G. conclut que d'assez nombreuses lésions aortiques, regardées jusque-là comme syphilitiques parce que la séro-réaction est positive, ne le sont pas en réalité. En particulier, des lésions athéromateuses, survenant chez des sujets âgés, à Bordet-Wassermann positif, ne sont pas forcément d'origine syphilitique. Il ne faudrait pas attacher une importance excessive à la séro-réaction parce que, comme le dit Bard, l'aortite et les plaques athéromateuses sont parfaitement susceptibles par elles-même de créer des anticorps capables de fixer le complément. J. Rouillard.

Hoffmann. *Etiologie de la sclérose en plaques (spirochétose argentine).* — L'origine de la sclérose en plaques est encore aujourd'hui très discutée; on a seulement remarqué que souvent elle succède à une maladie infectieuse aiguë. Une série de travaux tendent aujourd'hui à en faire la séquelle d'une spirochétose : cette hypothèse n'a rien d'invraisemblable, les spirochètes se fixant fréquemment sur le système nerveux.

En 1917, Kuhn et Steiner injectèrent à des cobayes et à des lapins le sang ou le sérum de 4 malades atteints de sclérose en plaques : 3 cas étaient d'évolution récente; le 4e, déjà ancien, avait présenté depuis peu une poussée aiguë. Les animaux inoculés eurent des accidents qui entraînèrent rapidement la mort, et qu'on put reproduire chez d'autres par des inoculations en série. Or on trouva des spirochètes dans le sang du foie ou, plus exactement, dans la lumière des vaisseaux hépatiques, mais non dans les tissus. Ces spirochètes étaient assez différents du spirochète pâle et ressemblaient plutôt à celui de la spirochétose ictérigène. On leur donna le nom de *spirochœta argentinensis*, parce que ces recherches furent faites à Strasbourg, dont le nom romain est Argentoratum.

Le spirochète n'avait pas été découvert primitivement dans les organes humains, mais Siemerling le trouva dans l'encéphale d'un malade.

Marinesco, ayant pratiqué chez des cobayes des injections intracérébrales de 3 cmc de sérum de malade, voit se développer chez eux, au bout de 3 à 4 jours, des troubles moteurs et des accidents généraux qui aboutissent à la mort, et il découvre, à l'ultramicroscope, dans le liquide céphalo-rachidien obtenu par ponction du 4e ventricule, un grand nombre de spirochètes vivants et mobiles.

Kuhn et Steiner, à la suite de nouvelles expériences, confirment leurs conclusions qu'ils estiment à l'abri de toute cause d'erreur; ils conseillent d'inoculer à chaque fois plusieurs animaux, et de prélever le sang chez des malades qui soient au début de l'affection ou qui viennent de faire une poussée aiguë; malgré tout, les résultats négatifs sont nombreux. Ils inoculent le sang ou le liquide cérébro-spinal dans le corps vitré, après évacuation de l'humeur aqueuse.

Sur 9 cas étudiés, 6 fournissent des inoculations positives, les animaux mourant avec des paralysies.

Un singe, inoculé avec du sérum de malade par voie péritonéale, en Mars 1917, fait, en Février 1918, des paralysies temporaires, et, en Juin, de nouvelles paralysies permanentes des membres inférieurs, avec exagération des réflexes. A l'autopsie, on trouve de petits foyers irréguliers, disséminés dans la substance blanche du cerveau, qui se montrent au microscope comme des îlots de dégénérescence formés de cellules granuleuses chargées de lipoïdes, avec une prolifération intense de cellules névrogliques ; les cylindraxes sont peu atteints. On ne trouve pas de spirochètes dans ces lésions.

D'après ces constatations, la sclérose en plaques pourrait être considérée non comme une maladie infectieuse aiguë, mais comme la séquelle d'une infection à spirochètes très ancienne et restée longtemps latente.

Beaucoup de maladies à spirochètes (syphilis, fièvre récurrente, spirochétose ictérigène) procèdent de même : maladies tenaces, de durée indéfinie, à rechutes fréquentes, ce qui s'expliquerait par l'insuffisance des anticorps fabriqués dans l'organisme. L'évolution de la sclérose en plaques serait à rapprocher de celle de la paralysie générale. Il faudrait rechercher si la fièvre jaune, due au *leptospira icteroides*, n'a pas de semblables séquelles. D'autre part, il faudrait étudier l'action des médicaments spirochéticides. J. Rouillard.

BULLETIN of the THE JOHNS HOPKINS HOSPITAL (Baltimore)

Tome XXXII, n° 362, Avril 1921.

Park et Kowland. ***De la gravité du pronostic dans certaines déformations thoraciques d'origine rachitique.*** — Si une légère déformation du thorax est sans importance, il y a, par contre, des atteintes graves qui constituent une menace pour la vie. L'étude des auteurs a porté sur 22 enfants, âgés de moins de 2 ans, qui étaient d'une taille et d'un poids inférieurs à la normale, et qui présentaient, en outre, des déformations plus ou moins accentuées du crâne et des membres, des modifications thoraciques importantes.

Vu de face, le thorax paraît petit ; dans l'ensemble, il a la forme d'un coin dont le sternum et les parties adjacentes constituent la pointe. Les parties antéro-latérales sont déprimées et creusées de sillons larges et profonds, dont le fond correspond aux articulations chondro-costales, et qui s'étendent depuis la ligne médio-axillaire, en arrière, jusqu'à 2 ou 3 cm. du sternum, en avant. Le sternum est proéminent et les angles postérieurs des côtes sont très saillants.

Lors de l'inspiration, sous l'influence de la pression négative qui règne dans la cavité thoracique, toutes ces déformations s'exagèrent, et les dépressions latérales se creusent davantage.

En somme, l'altération initiale, c'est la lésion osseuse qui a entraîné la perte de la rigidité du thorax; les cartilages sont peu modifiés, mais les côtes osseuses ont leur courbure exagérée, leur extrémité antérieure déjetée en dedans, si bien que leur jonction avec le cartilage se fait au niveau de la face externe des côtes. Les articulations chondro-costales deviennent anormalement mobiles : ce sont les points faibles de la paroi.

A l'autopsie, sur une coupe transversale, le thorax a une forme en sablier : la chambre antérieure est limitée par le sternum et les cartilages costaux plus ou moins incurvés, la chambre postérieure par les côtes et la colonne vertébrale ; la partie rétrécie répond aux articulations chondro-costales très augmentées de volume. Le cœur est dans la chambre antérieure, et les poumons dans la chambre postérieure. A la face externe des poumons, on voit une dépression allant du sommet à la base, répondant à la saillie en dedans des articulations chondro-costales ; on note à ce niveau un aspect d'atélectasie. Quant au cœur, l'hypertrophie et la dilatation du ventricule droit sont fréquentes.

Au point de vue clinique, ces grandes déformations du thorax entraînent une dyspnée permanente. Peu de modifications à la percussion ou à l'auscultation. Sur une radiographie, on remarque des changements d'aspect des côtes, une hypertrophie du cœur et, de chaque côté de cet organe, des ombres verticales, qui répondent aux zones pulmonaires atélectasiées qui sont en rapport avec les articulations chondro-costales.

Dans ces formes graves, la mortalité est grande, par troubles cardio-pulmonaires ou par infection surajoutée. Si l'enfant ne meurt pas en bas âge, il se produit, vers la 3e année, une amélioration spontanée les extrémités des côtes s'infiltrent de tissu osseux et deviennent rigides. Sans doute des déformations considérables persistent (qui se corrigeront en partie plus tard), mais qui du moins sont compatibles avec une respiration normale : ceci prouve bien que, dans les cas envisagés plus haut, la gravité est due, non pas à la déformation elle-même, mais à la perte de la rigidité de la paroi thoracique qui ne permet plus le jeu normal de la respiration. J. Rouillard.

ENDOCRINOLOGY

(*Los Angeles*)

Tome V, n° 1, Janvier 1921.

F. G. Ebaugh et R. G. Hoskins. *Un cas de dystrophie adiposo-génitale.* — E. et H. rapportent l'observation d'un garçon de 16 ans, atteint depuis l'âge de 10 ans d'un syndrome adiposo-génital. Avec une taille de 1 m. 51, le poids était de 73 kilogr. La graisse envahissait surtout les seins, l'abdomen tombant en tablier, les hanches, les fesses et les cuisses. Le crâne était légèrement acromégalique, mais les extrémités étaient petites. Organes génitaux rudimentaires, équivalant à ceux d'un garçon de 5 ans; testicules non descendus. Poils axillaires et pubiens très peu développés, cheveux fins et secs, ongles friables, lents à pousser. A la radiographie, selle turcique de dimensions normales; retard dans l'ossification.

Il n'existait aucun trouble viscéral ; en revanche, on notait une fatigabilité musculaire accusée et un véritable infantilisme psychique: le malade était pusillanime, querelleur, entêté et marquait peu d'intérêt pour son travail.

Sous l'influence de l'ingestion d'hypophyse, ces troubles psychiques s'améliorèrent et la lassitude s'atténua sans que l'obésité diminuât. L'adjonction de thyroïde et de surrénale fut suivie de modifications notables : au bout de 6 mois, les caractères psychiques infantiles avaient disparu, le sujet était devenu capable d'un travail soutenu et d'exercices sportifs violents, les testicules étaient descendus et les érections fréquentes, les poils axillaires et pubiens s'étaient un peu développés, mais l'obésité restait la même. P.-L. Marie.

A. T. Rasmussen. *L'hypophyse de la marmotte, en particulier pendant l'hibernation et l'inanition.* — Plusieurs auteurs, Salmon entre autres, font intervenir l'hypophyse dans la production du sommeil physiologique. Considérant que l'hibernation et le sommeil ne représentent qu'un degré différent d'un même phénomène, Gemelli, puis Cushing et Gœtsch, ont cherché à vérifier les assertions de Salmon. Ces auteurs ont prétendu qu'il existait pendant l'hibernation, chez la marmotte, un état d'hypofonctionnement de l'hypophyse, se traduisant par son atrophie, état qui est en opposition avec l'opinion de Salmon. Mais on peut reprocher à ces auteurs d'avoir comparé l'hypophyse des animaux en hibernation avec celle des animaux qui venaient de se réveiller au printemps, moment de l'activité des glandes sexuelles dont on sait les relations avec l'hypophyse. Il est clair qu'on doit comparer l'hypophyse pendant l'hibernation et immédiatement avant si l'on veut apprécier exactement les modifications subies par la glande pendant le sommeil hivernal. C'est ce qu'a fait R. dans une étude très précise.

L'hypophyse de la marmotte offre la constitution habituelle à cet organe. Le lobe antérieur représente 46 pour 100 de la glande avant comme pendant l'hibernation et il est formé par 3 types de cellules : chromophobes, acidophiles et basophiles ; l'absence de type de transition parle contre la théorie qui fait de ces types les variétés d'une même cellule à différents stades de son fonctionnement.

L'analyse volumétrique révèle des différences entre les sexes : la glande du mâle dépasse celle de la femelle de 13 pour 100. Le lobe antérieur et le lobe postérieur participent également à cette différence de volume, mais la partie intermédiaire est de 50 pour 100 plus volumineuse chez le mâle, tandis que la différence entre les lobes antérieurs dans les deux sexes n'est que de 10 p. 100.

Il n'existe aucune différence de poids, ni de structure entre la glande à l'état d'hibernation et la glande examinée avant le sommeil hivernal. R. n'a pas constaté, en particulier, le moindre signe d'atrophie du lobe antérieur. Par contre, immédiatement après le réveil printanier, pendant la saison du rut, il se produit une hypertrophie atteignant 33 pour 100 et portant uniformément sur les trois parties de la glande. Les cellules principales de la partie intermédiaire augmentent de taille ainsi que leurs noyaux, tandis que les dimensions des cellules du lobe antérieur ne varient guère : toutefois le nombre des cellules basophiles va jusqu'à tripler et la basophilie s'accentue.

Il existe une différence frappante entre la réaction du rat, animal non hibernant, et celle de la marmotte à l'inanition. Tandis que, chez le rat, l'inanition produit de l'atrophie hypophysaire, le jeûne prolongé, même pendant l'activité printanière, n'a point cet effet chez la marmotte où l'on noterait plutôt une hypertrophie de la glande. P.-L. Marie.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1921)

M. Lecourt. *De la stéatonécrose sous-péritonéale consécutive aux ruptures et aux perforations du duodénum et du jéjunum.* — La stéatonécrose sous-péritonéale peut se produire indépendamment de toute lésion du pancréas, à la suite de perforation ou de rupture du duodénum ou du jéjunum. Cela est, à la vérité, très rare et L. n'a pu en réunir que 7 cas : 1 cas consécutif à une gastro-duodénostomie (écoulement de suc duodénal dans le péritoine au cours de l'opération), 3 cas de perforations d'ulcères duodénaux, 3 cas de ruptures traumatiques (causées par un coup de pied de cheval, un coup de manche de fourche, un écrasement entre une voiture et un mur).

La rupture intestinale peut siéger sur le duodénum ou le jéjunum. Localisée à la première portion du duodénum dans les cas d'ulcère, elle est ordinairement située sur la troisième portion du duodénum ou sur le jéjunum dans les cas de rupture traumatique.

Dans son aspect macroscopique et sa distribution, de même que dans ses lésions histologiques, la stéatonécrose d'origine duodéno-jéjunale ne diffère en rien de la cytostéatonécrose observée au cours des affections pancréatiques.

La pathologie de la stéatonécrose sous-péritonéale observée dans les affections pancréatiques offre encore des obscurités. Il n'est plus contesté, du moins, qu'elle soit en relation avec l'action du suc pancréatique sur le tissu adipeux. De même dans les cas envisagés dans ce travail, il n'est guère douteux qu'on doive attribuer la lésion en question à l'action du suc pancréatique contenu dans le chyme duodénal et déversé à travers la rupture pariétale. Mais il semble que pour que se réalise la digestion *in vivo* de la graisse sous-péritonéale, il faille que le suc pancréatique soit activé par la bile.

La stéatonécrose d'origine duodéno-jéjunale ne se révèle par aucun symptôme et ne peut être diagnostiquée qu'à l'opération.

La découverte des lésions de stéatonécrose sur le péritoine ou l'épiploon, au cours d'une laparotomie, doit engager l'opérateur à explorer non seulement le pancréas, mais également le duodénum et le jéjunum.

L. Cornil. *Etude anatomo-pathologique de la commotion médullaire directe.* — A côté de la *commotion médullaire indirecte*, dite « par vent d'obus », on a observé aussi, surtout pendant la guerre, des cas de *commotion médullaire directe* consécutive à un traumatisme rachidien immédiat ou médiat. Cette commotion directe de la moelle se traduit par un ensemble de modifications histologiques particulières de l'organe que C. a bien étudiés sur 3 blessés de guerre et dont le terme essentiel est la dégénérescence primaire aiguë des fibres myéliniques de Claude et Lhermitte.

Voici comment C. synthétise ces lésions dans les conclusions de son travail.

a) La dégénérescence primaire aiguë des fibres à myéline se traduit par une atteinte des cylindre-axes qui sont moniliformes, irrégulièrement hypertrophiques, dans la plupart des cas, et plus ou moins fragmentés dans les formes graves. Parfois les fragments cylindraxiles perdent leurs propriétés argentaffines et prennent l'aspect des corps hyalins de Schmaus.

De plus, les gaines myéliniques sont considérablement distendues par l'œdème et la réaction névroglique est très minime. Cette dégénérescence primaire, visible immédiatement après le traumatisme, se distingue donc nettement, tant par ses caractères morphologiques que par ses propriétés chromatophiles, de la dégénérescence secondaire.

La topographie des lésions affecte un type assez particulier se limitant soit au territoire marginal de la moelle, soit à des foyers insulaires nécrotiques. Elle peut frapper également les fibres des racines postérieures.

Dans tous les cas, elle ne présente jamais la systématisation cordonale.

b) Les lésions cellulaires de la substance grise sont peu fréquentes. Lorsqu'on les observe, elles se traduisent par de la chromatolyse avec gonflement hydropique de la cellule.

c) Contrairement à l'opinion classique, l'hématomyélie primitive commotionnelle est l'exception. Quand elle existe, il s'agit d'hémorragie microscopique et, lorsqu'on observe des hématomyélies plus abondantes, elles sont secondaires, développées dans un foyer de ramollissement.

Quant à l'hémato-rachis commotionnel, son existence reste encore à démontrer.

d) L'évolution est variable suivant l'importance des lésions :

Dans les cas bénins (absence de fragmentation cylindraxile et des foyers myélomalaciques), on assiste rapidement à une restauration fonctionnelle qui semble liée à la disparition de l'œdème médullaire.

Dans les cas graves, la myélomalacie provoque un syndrome définitif d'interruption anatomique totale ou subtotale. La constatation de fibrilles de régénération issues des racines postérieures ne paraît pas actuellement suffisante pour laisser espérer une restauration physiologique des fonctions motrices coordonnées.

H. Martinet. *L'hématome extra-dure-mérien chez l'enfant.* — Tandis que la dure-mère se laisse facilement décoller chez l'adulte sans se déchirer, à cause de sa résistance et de son peu d'adhérence à la voûte, chez l'enfant, au contraire, elle est très adhérente à l'os et, dans les fractures du crâne, on la voit se déchirer généralement au niveau même du trait de fracture. Cette disposition explique la rareté, chez l'enfant, des épanchements extra-dure-mérien qui chez l'adulte, grâce au décollement de la dure-mère, peuvent provoquer des symptômes de compression cérébrale : chez l'enfant, l'épanchement se fait surtout dans les tissus extra-craniens.

Et cependant, il existe quelques observations, rares il est vrai — une dizaine en tout — d'épanchements sanguins, extra-dure-mériens traumatiques chez l'enfant. M. en rapporte un nouvel exemple inédit, très net, observé et opéré par Mondor, chirurgien des hôpitaux de Paris.

Il s'agit d'un enfant de 11 ans qui, tombé d'un train en marche, fut apporté à l'hôpital, avec des symptômes de fracture du crâne (écoulement de sang par le conduit auditif gauche et par les 2 narines, ponction lombaire hémorragique) qui se compliquèrent bientôt de signes de compression cérébrale progressive à gauche (coma presque complet, pas de réaction aux excitations périphériques, mouvements désordonnés, abolition des réflexes, dilatation pupillaire considérable à gauche). L'intervention, pratiquée 45 heures après l'accident dans le segment antérieur de la loge temporale, fit découvrir un trait de fracture allant de la voûte à la base et, au-dessous de la paroi osseuse, un gros hématome (volume d'une demi-pomme) qui, évacué, montra une dure-mère sans déchirure, sans coloration anormale, animée de battements du pouls cérébral. Faute de pouvoir lier l'artériole qui saignait, Mondor fit un petit tamponnement à la gaze, sur lequel il sutura le lambeau cutanéo-musculaire. Dès le soir, l'enfant sortit du coma, l'inégalité pupillaire disparut, la motilité musculaire redevint normale. Il quitta l'hôpital, complètement guéri, au 20e jour. J. Dumont.

LE DÉCALAGE DANS LES FRACTURES DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DU RADIUS

Par Pierre MOCQUOT.

C'est Destot[1] qui a montré toute l'importance du « décalage » dans les fractures de l'avant-bras. Il a bien vu que la perte du mouvement de supination est due souvent à ce que, les fragments supérieurs étant, à cause du biceps et du court supinateur, dans l'attitude de supination, les fragments inférieurs et par conséquent le poignet et la main sont en position intermédiaire ou même en pronation. Il s'ensuit que, après consolidation de la fracture, lorsque l'articulation radio-cubitale supérieure et les muscles supinateurs ont donné ce qu'ils peuvent donner de supination, les fragments inférieurs et, avec eux, le poignet et la main restent encore en position intermédiaire ou en supination incomplète.

Bosquette[2] signale le décalage dans les fractures de l'extrémité inférieure du radius et l'attribue à la manœuvre de Volkmann. « Il se produit alors, dit-il, un mouvement de torsion de l'extrémité inférieure du radius qui ne reste pas en concordance d'attitude avec le reste de l'os (décalage inférieur du radius). La diaphyse est en supination complète lorsque la main ne se trouve qu'en demi-pronation. C'est ce que nous avons appelé, avec Destot, décalage du fragment inférieur. »

Jeanne[3], en 1911, à propos des fractures de l'avant-bras, insiste sur la perte de la supination due à la rotation des fragments inférieurs et il ajoute : « Cette tendance des fragments inférieurs à tourner en dedans et en avant est si commune qu'on la voit se produire même dans les fractures situées très bas, celles de l'extrémité inférieure du radius », et il donne à l'appui l'observation d'une fracture compliquée de l'extrémité inférieure du radius gauche et de la tête cubitale. Il existait un déplacement du fragment inférieur et de la main en rotation interne, une déformation très accentuée. La pronation était normale, la supination incomplète.

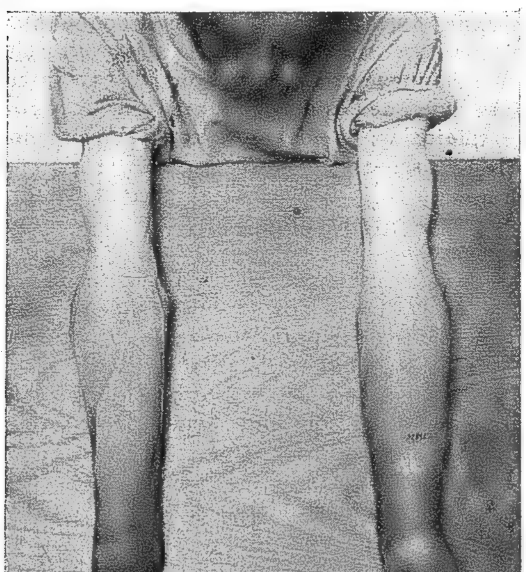


Fig. 1. — Fracture de l'extrémité inférieure du radius gauche. Dos de fourchette et décalage très marqué. Remarquer la position asymétrique des deux mains, tandis que les avant-bras sont symétriques : la disposition des veines le montre.

Tanton[4], dans le nouveau *Traité de Chirurgie*, dit aussi que le décalage dans les fractures de l'extrémité inférieure du radius est « un décalage secondaire que le chirurgien produit au moment de la réduction, consécutif par conséquent au désengrènement des fragments ».



Fig. 2. — Fracture de l'extrémité inférieure du radius droit. Décalage, sans dos de fourchette.

L'examen d'un assez grand nombre de fractures de l'extrémité inférieure du radius m'a montré que le décalage y est très fréquent, qu'il n'est pas toujours secondaire, comme le pensait Tanton, mais très souvent primitif : le chirurgien a le tort de ne pas le réduire, mais le plus souvent il ne le produit pas. Le décalage est conséquence du traumatisme, il existe avant les manœuvres de réduction ; l'on peut aisément s'en rendre compte.

Le décalage est même un excellent signe qui permet souvent, à la seule inspection, au même titre que le dos de fourchette et la déviation radiale de faire le diagnostic de fracture du radius.

Comment le constater ? Faites placer le blessé devant vous, les bras nus jusqu'au-dessus du coude, les coudes au corps : soutenant les poignets, placez les deux avant-bras fléchis à angle droit en position symétrique, le plan de la saignée regardant directement en haut : position de supination. Dans cette attitude, la main du côté sain est bien entendu en supination : la paume regarde en haut. La main du côté blessé est en supination incomplète ou en position intermédiaire, la paume regarde en haut et en dedans ou directement en dedans (fig. 1, 2, 3).

« Si l'on suit des yeux, dit Jeanne, la face antérieure de l'avant-bras, on trouve qu'elle se tord de manière à se continuer plus avec le côté externe du poignet qu'avec la face antérieure. »

Cherche-t-on à placer la main en supination, on voit aussitôt le coude fuir en dedans : la supination ne peut se compléter dans les articulations radio-cubitales et le blessé compense autant qu'il peut par un mouvement d'adduction du bras si l'avant-bras est fléchi à angle droit, de rotation externe du bras si l'avant-bras est en extension.

Le signe du décalage s'ajoute à la déformation en dos de fourchette et à la déviation radiale ; mais il peut exister seul. J'ai observé deux fois des blessés qui n'avaient ni dos de fourchette, ni déviation radiale, et qui présentaient un décalage manifeste : ce seul signe, constatable à l'inspection, me fit penser à la fracture du radius que la recherche des autres symptômes et l'examen radiographique vinrent confirmer.

Il est facile de distinguer le décalage vrai de la simple limitation du mouvement de supination due à la douleur ou à la dislocation de l'articulation radio-cubitale inférieure : dans ce cas, face antérieure de l'avant-bras au-dessous du pli du coude et face antérieure du poignet restent dans le même plan ; la supination est incomplète en haut et en bas, tandis que dans le décalage elle est incomplète en bas, complète en haut.

La nuance est d'appréciation facile, quand on fait l'examen comparatif des deux avant-bras.

Le décalage dans les fractures de l'extrémité inférieure du radius n'a pas qu'un intérêt sémiologique ; ses conséquences au point de vue fonctionnel sont sérieuses : il est au moins aussi important de corriger le décalage que le dos de fourchette et la déviation radiale.

Il est très gênant de ne pouvoir mettre la main en supination complète. Pour frapper l'esprit des élèves, j'ai coutume de leur montrer que ces blessés consolidés en position vicieuse ne peuvent plus tendre la main ; au maximum de supination, la paume reste inclinée en bas et en dedans et les pièces de monnaie que le receveur de tramways complaisant ou l'âme charitable déposent dans leur main mal tendue tombent infailliblement à terre.

De plus, pour nombre d'ouvriers, la limitation du mouvement de supination crée une gêne très appréciable : la supination est nécessaire pour manœuvrer le tournevis, le foret et la vrille, pour exécuter le travail à la lime, et même dans le geste du terrassier rejetant la terre de côté (Rémy).

Le décalage n'est pas constant sans doute ; mais examinez des blessés atteints de fractures de l'extrémité inférieure du radius consolidées et vous verrez qu'un grand nombre présente une limitation plus ou moins considérable du mouvement de supination. Cette limitation peut être due à des lésions de l'articulation radio-cubitale ; il

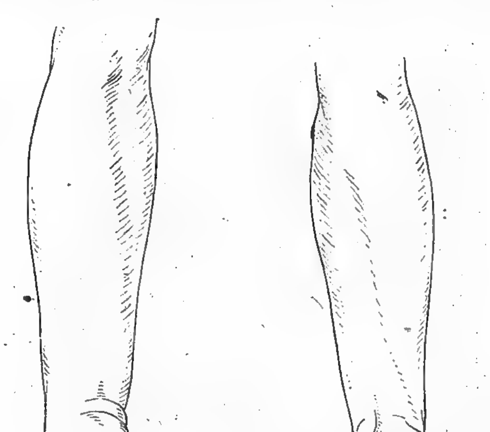


Fig. 3. — Fracture de l'extrémité inférieure du radius droit. Décalage. Les avant-bras étant symétriquement placés, la main gauche est en supination, tandis que la droite reste en supination incomplète.

1. DESTOT. — *Le Poignet et les Accidents du Travail.*
2. BOSQUETTE. — « Les mouvements de pronation et de supination dans les fractures de l'avant-bras ». *Lyon Chirurgical* 1909, 2, p. 299.
3. JEANNE. — « Déformations et troubles fonctionnels de la supination à la suite des fractures de l'avant-bras ». *XXIV*e *Congrès français de Chirurgie*, Paris 1911, p. 901.
4. TANTON. — *Nouveau Traité de Chirurgie*, t. IV, art. *Fractures*, p. 437.

peut y avoir à la fois limitation de la supination et de la pronation. Mais le plus souvent la supination seule est limitée, la pronation est plutôt exagérée : on comprend aisément pourquoi : c'est le décalage qui est en cause.

Il est donc très important de le reconnaître d'emblée et de le corriger.

Sans doute — Lucas-Championnière l'a bien montré — la persistance des déplacements dans les fractures de l'extrémité inférieure du radius n'entraîne habituellement pas de troubles fonctionnels importants, pourvu que les articulations soient mobiles : il se produit peu à peu une adaptation remarquable. Mais pourtant les résultats sont encore meilleurs lorsqu'on a tout à la fois réduit les déplacements et conservé la mobilité des articulations et des tendons.

Il y a des fractures de l'extrémité inférieure du radius, avec déplacement, avec peu ou pas d'engrènement, sans éclatement, que l'on peut réduire correctement, sans anesthésie, surtout si l'on a la chance d'arriver peu après l'accident, chez des jeunes gens, chez des femmes.

Mais, pour peu que l'on ait affaire à un sujet bien musclé, à une fracture engrénée, surtout si elle date, comme cela est fréquent à la consultation de l'hôpital, d'un jour ou deux, on n'arrive pas à une réduction satisfaisante sur un blessé non endormi, à moins peut-être d'être d'une vigueur peu commune et en tout cas on le fait cruellement souffrir.

Il est bien préférable d'endormir les blessés. A la consultation de chirurgie dont je suis chargé, je me sers couramment de l'appareil d'Houzel avec lequel l'anesthésie au chlorure d'éthyle est d'une simplicité et d'une sécurité parfaites : elle permet de faire une bonne réduction.

Par quel procédé ? La manœuvre de Volkmann, Destot y a insisté, est quelquefois insuffisante et souvent dangereuse, insuffisante parce que souvent le désengrènement n'est pas obtenu, dangereuse parce qu'en portant la main en pronation, elle crée ou exagère le décalage.

Recemment Desfosses [1] a recommandé la » manœuvre de Pilcher » ; la réduction se fait en deux temps : 1er temps, traction sur la main en hyperextension et refoulement du fragment inférieur ; 2e temps, main portée en flexion et pression du pouce sur le fragment inférieur. Il n'est pas question de supination.

Dans les fractures avec éclatement, il ne faut pas oublier le conseil de Destot qui insistait sur la nécessité d'écraser et de laminer le radius par pression directe sur l'os.

Il me paraît bon de procéder de la façon suivante :

D'abord désengrener les fragments par des mouvements d'extension et de flexion en tenant fortement le fragment supérieur d'une main et l'inférieur de l'autre; puis, tirant sur le poignet en inclinaison cubitale pour abaisser la styloïde radiale, ramener en avant le fragment inférieur et le ramener aussi en supination.

Alors, le malade couché, le bras reposant à plat sur la table et maintenu, l'avant-bras est tenu vertical, les quatre doigts de chaque main appuyant en avant sur les fragments supérieurs, les pouces refoulant en avant les fragments inférieurs ; les deux mains agissent en même temps pour mettre le poignet et la main en supination, détruire le décalage.

C'est à peu près le procédé que recommandait Malgaigne [2], quand il disait : « Un aide tire sur la main tandis qu'un autre retient l'avant-bras et le chirurgien, appuyant les quatre doigts ou deux mains sur l'angle ou le fragment antérieur, refoule en avant avec les pouces le fragment postérieur. Le plus souvent même l'extension n'est pas nécessaire. »

Il faut agir pour redonner au radius sa courbe à concavité antérieure et agir sur les fragments. Trop souvent on s'estime satisfait quand on a ramené la main en flexion et inclinaison cubitale ; or ce mouvement, qui paraît corriger l'attitude vicieuse, s'est passé dans les articulations, non dans le foyer de fracture. Il se passe au poignet ce qui arrive au cou-de-pied dans la fracture de Dupuytren : on croit corriger la déviation en portant le pied en adduction et torsion en dedans ; mais ce mouvement s'est passé dans les articulations médio-tarsienne et sous-astragalienne, et la fracture n'est pas réduite. Donc bien placer les pouces et les doigts pour agir sur les fragments du radius, comme le conseillait Malgaigne et comme le montre la figure ci-dessus (fig. 4).

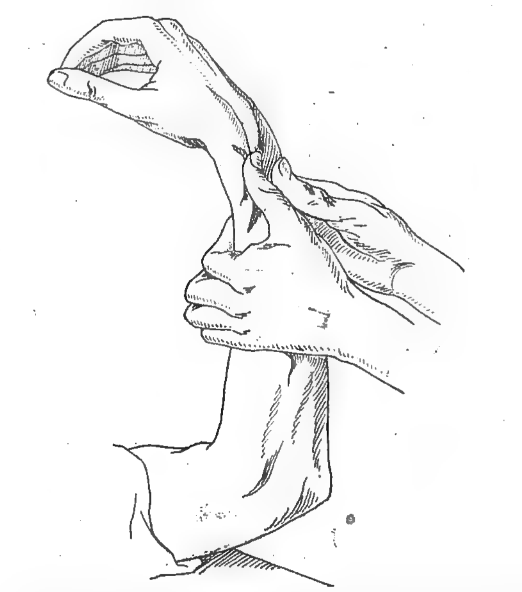


Fig. 4. — Attitude des mains pour réduire et maintenir la réduction. Les doigts agissent sur le fragment supérieur, les pouces sur le fragment inférieur pour redonner à l'os sa concavité antérieure.

C'est dans cette attitude qu'il convient d'appliquer l'appareil plâtré. *Supination, flexion légère et inclinaison cubitale* : telle est la position à donner à l'avant-bras et à la main ; c'est ce que conseillait Destot et ce que recommandent, après lui, Tanton, Mouchet et Jeanne [3].

Si l'on place la main dans l'attitude de pronation, attitude représentée dans bien des ouvrages classiques, on s'expose à obtenir la consolidation avec un décalage plus ou moins considérable : on ne corrige pas celui qui existe et quelquefois on l'exagère.



Fig. 5. — Attitude du membre dans l'appareil plâtré. Supination, légère flexion et légère inclinaison cubitale.

Pour forcer la supination, l'aide roule la bande de dedans en dehors sur la face antérieure et tout le temps que dure la dessiccation du plâtre, les mains placées, comme l'indique la figure, maintiennent l'attitude de supination et agissent sur les fragments du radius; d'elle-même la main se place en flexion légère et inclinaison cubitale.

L'attitude du membre est celle qui est représentée dans la figure 5.

Je n'insiste pas sur les détails ultérieurs du traitement. Le plâtre, laissé en place douze jours environ, puis enlevé chaque jour pour le bain et la mobilisation active et replacé, est enlevé définitivement au bout de trois semaines en moyenne.

Jamais la position de supination ne m'a paru présenter d'inconvénients : elle a le très grand avantage de corriger le décalage et jamais mes blessés n'ont éprouvé de difficulté à effectuer, dès la sortie du plâtre, le mouvement complet de pronation.

1. P. Desfosses. — « Cinésithérapie d'une fracture de l'extrémité inférieure du radius ». *La Presse Médicale*, 1920, n° 60, 25 Août, p. 1107.

2. Malgaigne. — *Traité des Fractures*, t. I, p. 612.

3. Mouchet et Jeanne. — « Les lésions traumatiques fermées du poignet ». *Rapport au XXVIIIe Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1919.

LES SPASMES GASTRIQUES

PAR MM.

Félix RAMOND,

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine,

Ch. JACQUELIN et BORRIEN,

Internes des hôpitaux.

On distingue trois variétés de spasmes gastriques, suivant que le spasme siège aux deux ouvertures de l'estomac — cardio-spasme et pyloro-spasme — ou sur une partie quelconque de l'estomac lui-même — gastro-spasme. A la vérité, cette dernière dénomination, chez beaucoup de classiques, possède un sens plus général, puisqu'elle englobe tous les spasmes, qu'ils soient orificiels ou du corps lui-même. Mais nous préférons lui garder la signification que nous proposons, parce que plus exacte et plus concise.

Quelques notions anatomiques préliminaires, touchant la musculature et l'innervation gastriques, ne seront pas inutiles pour la bonne interprétation de ce qui va suivre.

On distingue trois ordres de fibres musculaires lisses de l'estomac : les superficielles sont longitudinales ; les moyennes, les plus importantes et les plus épaisses, sont circulaires; les profondes ou obliques abondent surtout dans la grosse tubérosité, et ont pour but de raccourcir en masse de haut en bas cette tubérosité, afin d'aider à la propulsion du chyme du cardia vers le pylore. Les fibres circulaires augmentent d'importance de la partie moyenne du corps, où débutent les ondes péristaltiques, au pylore où elles se condensent pour former le sphincter pylorique. Elles joueront donc un rôle capital dans le gastrospasme et le pylorospasme. Toutes ces fibres sont d'origine mésodermique; cependant, pour le célèbre physiologiste anglais Gaskell, le sphincter pylorique n'émanerait pas des fibres circulaires mésodermiques, mais de fibres ectodermiques : opinion des plus contestables, qui nous laisse deviner déjà l'autonomie considérable dont jouit le pylore.

L'estomac possède une double innervation : une innervation autonome, indépendante, et une innervation d'origine cérébro-spinale.

L'innervation autonome est démontrée par l'embryologie et l'expérimentation. En effet, l'estomac de l'embryon de poulet se contracte spontanément, avant l'arrivée des fibres nerveuses cérébro-spinales ; et, de son côté, Carrel, plongeant tout le tube digestif isolé d'un chien récemment sacrifié dans une solution de Locke, observa que les mouvement péristaltiques continuaient un temps appréciable. Les recherches histologiques ont démontré depuis longtemps l'existence de divers plexus nerveux: plexus d'Auerbach, intramusculaire ; plexus de Meissner, sous-muqueux; cellules interstitielles de Ramon y Cajal, disséminées dans toute l'épais-

seur de la paroi, tissu nodal d'Arthur Keith, servant de transition entre les cellules nerveuses et les fibres musculaires. Quant aux ganglions décrits par Openchowski et par Rubinato, leur existence est encore contestée.

L'innervation cérébro-spinale se fait par le sympathique et le pneumogastrique. Celui-ci favorise la motricité du corps, et peut-être, pour une part, celle du pylore (Latarjet); le sympathique, au contraire, inhibe le péristaltisme du corps de l'estomac, et excite la contractilité du pylore. De sorte que le pneumogastrique est le nerf de l'évacuation, et le sympathique celui de la rétention.

Les relations de ces deux nerfs et du système autonome sont assez bien connues : l'excitation du vague renforce l'action du système autonome, celle du sympathique la contrarie plus ou moins.

Le cardiospasme. — Il n'y a pas de sphincter musculaire au cardia, chez l'homme. Le cardia se laisse même facilement insuffler, et il prend alors la forme d'un tronc de cône renversé de 2 à 3 cm. de hauteur. Et cependant l'observation nous prouve qu'en maintes circonstances il y a obstacle dans la région du cardia; témoin ces aérophagies, que nous avons proposé d'appeler aérophagies bloquées [1], où l'air est véritablement emprisonné dans la grosse tubérosité, sans pouvoir refluer vers l'œsophage,

Pour les classiques, l'explication est des plus simples; le bord gauche de l'estomac se détache à angle aigu du cardia, formant l'incisure cardiaque de His; cette incisure, profondément enfoncée entre le cardia et la grosse tubérosité, fait une sorte de saillie valvulaire dans la cavité gastrique, que l'on appelle valvule de Braune ou de Gubaroff : rejetée sur la droite par l'air comprimé, elle obture l'orifice cardiaque et forme soupape, permettant bien la descente de l'air, mais non la remontée. Cette explication est réelle dans quelques cas, mais inexacte dans beaucoup d'autres (fig. 1).

L'examen anatomique, chez un certain nombre de cadavres, nous a prouvé en effet que le repli valvulaire n'existait pas toujours, même après insufflation forcée. L'examen radiologique, d'autre part, fait debout, en position frontale oblique ou en position dorsale également oblique, de façon à découvrir la région du cardia, montre

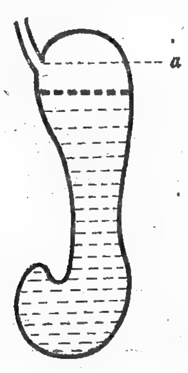


Fig. 1. — *a*. Valvule de Gubaroff.

que l'œsophage aborde l'estomac presque à angle droit, et non pas à angle très aigu, comme le veulent His, Gubaroff et la plupart des classiques. Dans ces conditions, il ne peut pas y avoir de valvule. L'obstacle doit être différent : la radioscopie permet de le situer à 2 cm. ou 2 cm. 1/2 au dessus du *cardia-anatomique*, précisément à ce point où le cardia-anatomique, de forme tronculaire, avons-nous vu, aborde la partie terminale de l'œsophage. C'est à ce niveau que siège le *cardia-physiologique*, de nature véritablement œsophagienne et sphinctérienne, formé par les dernières fibres circulaires de l'œsophage. Cependant le spasme nous a paru souvent siéger un peu plus haut, précisément au point où l'œsophage franchit le diaphragme. Il est possible d'ailleurs de le faire apparaître normalement, en faisant faire au patient une profonde inspiration, au moment de l'ingestion du bol bismuthé; dans ces conditions, on observe toujours un arrêt plus ou moins fugace du bismuth au niveau de l'anneau musculaire diaphragmatique. Le cardia-physiologique correspondrait donc à toute la hauteur de l'œsophage sous-diaphragmatique ou abdominal.

Cependant nos mêmes recherches anatomiques nous ont prouvé que l'obstacle pouvait être

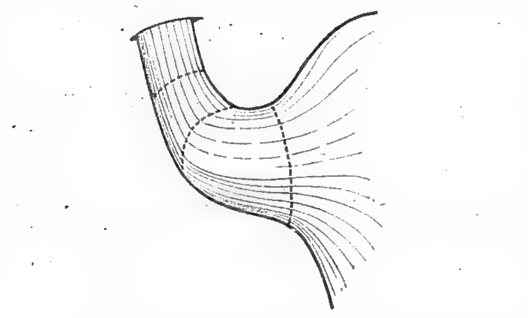


Fig. 2. — Demi-schématique, montrant l'abouchement de l'œsophage dans l'estomac, sans valvule de Gubaroff.

parfois purement mécanique, par coudure exagérée de l'œsophage abdominal, au lieu d'être uniquement spasmodique [2]. Sur beaucoup de cadavres pris au hasard nous avons constaté que l'œsophage, avant d'aborder l'estomac, subissait une double inflexion, d'abord postéro-antérieure, puis latérale de droite à gauche, qui lui permettait ainsi de venir de sa position profonde et médiane vers un plan antérieur et gauche, c'est-à-dire vers le cardia. Sous certaines influences, notamment la remontée de l'estomac, ces inflexions peuvent s'exagérer, et une coudure complète en résulter. Il est probable également que, dans certaines conditions, le bord postérieur du foie, plus ou moins hypertrophié, vient comprimer l'œsophage contre la colonne vertébrale et gêner ainsi la remontée habituelle de l'air. Ces quelques considérations peuvent justifier l'existence de méga-œsophages dont la cause réelle n'apparaît pas nettement à l'autopsie (fig. 2).

Les symptômes fonctionnels du cardio-spasme sont ordinairement peu marqués : les douleurs locales sont rares, la dysphagie est peu intense, sauf le cas de plaie œsophagienne ou d'œsophagite inflammatoire aiguë; le malade éprouve seulement une sensation de distension gastrique post-prandiale, due au blocage de l'aérophagie; le point xyphoïdien de Cruveilhier est souvent douloureux. Cependant, dans quelques cas exceptionnels, les signes se confirment, et peuvent aller jusqu'à simuler une sténose œsophagienne.

L'examen radioscopique seul donne une certitude. Normalement le passage du bismuth de l'œsophage dans l'estomac s'effectue très simplement : on voit la colonne, à peine effilée, pénétrer de plein jet dans l'estomac, avec de rares lampées d'air, et tomber sous forme de cascade. Il n'est pas rare d'observer des renforcements dans la projection de la colonne bismuthée, et qui traduisent l'action systolique constrictive des fibres œsophagiennes. A la fin de l'ingestion, il reste souvent, pendant deux à trois secondes, un petit résidu au passage diaphragmatique, sans que, pour cela, on puisse songer à un spasme œsophagien (fig. 3).

Mais, s'il y a cardiospasme, l'image radioscopique est tout différente. L'œsophage est toujours plus ou moins dilaté, atteignant ou dépassant le diamètre d'un gros pouce; la colonne bismuthée est large, fragmentée par de l'air ingéré, l'aérophagie compliquant presque toujours le cardiospasme. Le jet gastrique est effilé, intermittent, ne retombant pas en cascade le plus souvent, mais en bavant le long de la paroi gastrique, et la durée de passage du bismuth est naturellement prolongée. Cependant la musculature de l'œsophage supérieur réagit au début sous forme de contractions fortes, qui donnent aux jets bismuthés un aspect particulier : série de jets systoliques, intermittents, d'intensité propulsive variable.

Cette puissante action systolique œsophagienne nous explique d'ailleurs pourquoi le bol alimentaire franchit assez facilement tous les obstacles œsophagiens spasmodiques ou mécaniques, sans que pour cela l'estomac, dont toutes les actions de force sont dirigées de haut en bas, vers le pylore, puisse en faire autant : d'où l'explication de ces aérophagies bloquées dont il a été déjà question.

Le gastrospasme. — Cette variété peut exister à l'état de pureté, ou bien être associée au pylorospasme; les manifestations en sont différentes dans chacun des deux cas.

Le *gastrospasme pur*, sans sténose ni spasme du pylore, se rencontre dans une foule de circonstances variables. Toute gastrite aiguë ou subaiguë, dont le processus inflammatoire envahit forcément la sous-muqueuse et même, à un moindre degré, la musculeuse, produit une irritation des plexus nerveux autonomes et des fibres musculaires, d'où exagération de la motilité, et production de spasmes gastriques. Les diverses périgastrites agissent de la même façon. L'ulcère, surtout celui de la petite courbure, provoque une réaction musculaire souvent extraordinaire; le cancer est moins spasmogène, par suite de l'infiltration destructive du processus néoplasique à travers les diverses tuniques gastriques.

Des irritations à distance peuvent, par réflexe, exagérer la contractilité de l'estomac; au premier rang, nous devons mentionner l'ulcère du duodénum, la lithiase biliaire, puis l'appendicite, les entéro-colites et la constipation, les hémorroïdes douloureuses, les annexites, la lithiase rénale. Enfin certains névropathes présentent spontanément uue véritable « chorée gastrique » (Leven et Barret).

Ce gastrospasme est le plus souvent une révélation de la radioscopie ; il s'accompagne en effet de rares symptômes fonctionnels : la douleur est à peu près nulle, à l'encontre de ce que nous verrons tout à l'heure, à propos de la seconde

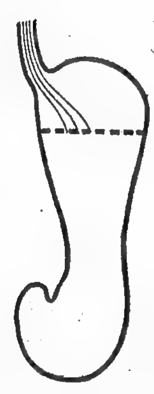


Fig. 3. — Pénétration normale du lait bismuthée dans l'estomac.

variété. En revanche les images radioscopiques sont des plus nettes, et répondent à l'un des types suivants : dans l'ulcus de la petite courbure, on note très souvent sur le bord opposé une incisure profonde qui bilocule la cavité gastrique et persiste parfois fort longtemps (Ricard, Félix Ramond); en d'autres circonstances, on observe une sorte d'anneau circulaire, qui n'est autre qu'une onde péristaltique exagérée et immobilisée pour un temps, qui ne dépasse pas ordinairement quelques minutes (Klose, Barjon). Au cours du cancer de la petite courbure, il se produit parfois sur le bord opposé une sorte d'enfoncement de large ouverture, que l'on a souvent tendance à confondre avec une image lacunaire (Félix Ramond et Serrand). Au cours de l'ulcère duodénal, ou chez certains névropa-

1. Félix Ramond. — *Les Dyspepsies*, 2e édition, p. 115, et *Bulletin médical*, 14 Août 1920.

2. Félix Ramond, Ch. Jacquelin et Borrien. — *Bulletin Société Anatomique*, 9 Avril 1921.

thes, les ondes péristaltiques sont nombreuses, profondes et rapides, réalisant bien cette « chorée gastrique » de Leven et Barret.

Le *gastrospasme, associé au pylorospasme* ou à la sténose pylorique, est un spasme réactionnel de défense : l'estomac, ayant à forcer l'obstacle pylorique, se contracture aussi longtemps que ses forces le lui permettent; puis, avec le temps, il peut y avoir défaillance musculaire; l'organe se relâche, se dilate : l'atonie succède à l'hypertonie, tout comme la dilatation ventriculaire cardiaque suit l'hypertrophie. Ainsi que l'a démontré Soupault, le spasme peut être intermittent ou bien continu. Le plus souvent, cependant, il nous a paru continu, avec des renforcements systoliques gastriques, qui lui donnent une fausse allure d'intermittence.

Les symptômes fonctionnels sont ici des plus nombreux et se confondent plus ou moins, pour la majorité d'entre eux, avec ceux de la sténose pylorique, ce qui nous dispensera d'une longue description de phénomènes bien connus : tension intermittente ou continue, sensible à la palpation, ondes péristaltiques se dessinant nettement sous la paroi, régurgitations gazeuses, liquides et solides, vomissements alimentaires. Le tubage, soit à jeun, soit après repas d'épreuve, dénote de l'hypersécrétion chlorhydrique ou non chlorhydrique, avec ou sans rétention. Nous ne voulons insister que sur le symptôme douleur : le spasme gastrique, le plus souvent insensible dans la variété précédente, devient ici très douloureux, revêtant le caractère de véritables crampes ou autres sensations déjà étudiées [1].

Sous l'écran radioscopique, l'image gastrique peut se rattacher à l'un des deux types suivants : ou bien l'estomac est animé de contractions profondes et violentes (Enriquez et Durand), n'amenant pas d'expulsion pylorique, ou bien, au contraire, il apparaît à peu près immobile, comme figé dans sa systole (Félix Ramond).

Le pylorospasme. — Le pylorospasme joue un rôle capital dans la pathologie gastrique. Une brève énumération de ses conditions étiologiques nous donnera l'explication de cette fréquence. Toute affection pylorique, à part le cancer, peut se compliquer de spasme : les gastrites inférieures, isolées par l'un de nous, et dont une variété, les pylorites, viennent d'être étudiées à nouveau par Loeper; les péripylorites, compliquées ou non d'adhérences; l'ulcère pylorique et duodéno-pylorique, et enfin la sténose du pylore, qui, à un moment de son évolution, se complique toujours de spasme. Parmi les affections juxta-pyloriques, il faut noter la gastrite passagère, qui conditionne l'indigestion banale, la prise d'aliments grossièrement mastiqués (Balthazard et Roux, Carnot), les gastrites avec hypersécrétion chlorhydrique, et surtout les ulcères juxta-pyloriques de la petite courbure (Enriquez, Félix Ramond, Bouchart). Nous avons souvent constaté que la ptose, avec étirement duodénal, se compliquait de spasme du pylore. L'ulcère du duodénum s'accompagne le plus souvent d'incontinence du pylore (Mayo, Moynihan).

Tout processus douloureux ou inflammatoire abdominal peut provoquer par réflexe la fermeture du sphincter : telles sont les diverses lithiases, surtout la biliaire, l'appendicite, les annexites, les entéro-colites et la constipation. Soupault avait insisté, avec juste raison, sur l'action analogue de la période cataméniale et de la grossesse.

Quelques intoxications, comme l'intoxication alcoolique aiguë, l'intoxication tabagique ou saturnine, certaines intoxications accidentelles, l'intoxication urémique enfin s'accompagnent de pylorospasme.

L'action nerveuse n'est pas non plus négligeable : quelques malades font « tout au spasme » ; mais des processus plus précis agissent aussi d'une façon plus objective : tel est le cas de la sympathicotonie d'Eppinger et Hess, avec ses modalités diverses, dont la maladie de Basedow, et le syndrome vaso-moteur sympathique décrit par l'un de nous; tel est encore le cas du tabes, de beaucoup de névralgies, et, en pathologie mentale, de la neurasthénie et de la mélancolie. Les soucis prolongés, les chagrins déclenchent fréquemment le pylorospasme. La fatigue générale, suite de surmenage physique ou nerveux, contracture habituellement le pylore. On voit, par cette rapide énumération, forcément incomplète, combien sont fréquentes les conditions de réalisation du pylorospasme.

Les lésions anatomiques gastriques, qu'engendre la contracture du pylore, portent sur le pylore et la musculature gastrique. Le pylore est épaissi, notamment chez l'enfant et l'adolescent; les fibres musculaires lisses sont hypertrophiées, de même que celles de la couche circulaire lisse de l'estomac; mais, à la longue, ces dernières fibres peuvent dégénérer et favoriser une dilatation souvent considérable (Doyen, Robin, Félix Ramond).

Nous ne nous attarderons pas à décrire les symptômes cliniques du pylorospasme; car ils répètent ceux que nous avons signalés à propos du gastrospasme compliqué de pylorospasme, et

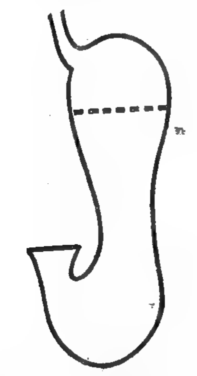


Fig. 4. — Spasme révélé par l'élargissement de la section pylorique.

rappellent, quoique très atténués, ceux de la sténose du pylore. Nous préférons insister sur les signes radiologiques, parce que les uns sont peu connus, alors que les autres sont discutés. D'ailleurs le repas bismuthé est souvent défavorable à un examen exact, par suite de l'action sédative du bismuth; c'est pourquoi maints pylorospasmes passent inaperçus, surtout lorsqu'ils sont à peine ébauchés. Nous conseillons d'employer le sous-nitrate de bismuth ou le sulfate de baryte, de préférence au carbonate de bismuth, dont la fonction carbonique amplifie l'action sédative et antispasmodique.

Ces réserves faites, voici les diverses images radiologiques qui doivent faire penser à un spasme du pylore. — Absence complète de pénétration de bismuth dans le duodénum. Cette absence est rare, même dans les formes très accusées. Le plus souvent, il passe par surprise, immédiatement après l'ingestion, une petite quantité de chyme bismuthé dans le bulbe duodénal, puis le pylore se ferme. A ce moment, l'aspect est le suivant : l'estomac est agité de violentes contractions (Enriquez et Durand), ou bien rigide et immobile (Félix Ramond); le pylore est fermé; au-dessus existe une zone claire, haute de 1 à 2 cm., la plage pylorique; puis vient le bulbe duodénal, avec la parcelle de lait bismuthé, échappée par surprise du contenu gastrique, mais *complètement fixe* et n'ayant aucune tendance à progresser vers la deuxième portion du duodénum. Cette image, décrite par l'un de nous comme caractéristique du pylorospasme, est de beaucoup la plus fréquente [2].

1. Félix Ramond. — « La douleur tardive en pathologie gastrique ». *La Presse Médicale*, 26 Mars 1921.
2. Félix Ramond. — *Loc. cit.*, p. 284.
3. Félix Ramond. — *Loc. cit.*, p. 285, et *La Presse Médicale*, 20 Mai 1920.

D'autres fois le pylore, ayant toujours une tendance à se placer à droite, est redressé, comme érectile, sa section transversale est nette et élargie, en forme de plateau horizontal, au lieu de se terminer par une partie effilée ou arrondie et mousse. Ce symptôme, décrit à l'étranger sous le nom de « signe de Brügel » est considéré comme caractéristique de la présence d'un ulcère du pylore. En réalité, il traduit avant tout le spasme, que celui-ci soit indépendant de l'ulcère pylorique, ou, au contraire, secondaire à cet ulcère (fig. 4).

Sous le nom d'*expression pylorique*, l'un de nous propose la manœuvre suivante : La main droite, guidée par l'image radioscopique, appuie fortement sur l'antre pylorique, et pousse vers le pylore la masse bismuthée. Normalement, le pylore cède, après quelques secondes de résistance; au contraire, s'il y a spasme, le sphincter résiste plusieurs minutes ou même indéfiniment. Cette manœuvre offre, en particulier, l'avantage de bien révéler l'image transverse agrandie du pylore, dont il vient d'être question; mais elle est assez brutale, et force parfaitement un spasme léger. Elle ne peut donc que servir à contrôler les résultats précédemment obtenus.

L'*épreuve de l'atropine* consiste à injecter 1 milligr. 1/2 à 2 milligr. d'atropine, la veille et le matin de l'examen (Mathieu, Cerf) : le spasme cesse sous l'influence de cette médication qui est sans action sur la sténose; mais cette épreuve, avons-nous vu, n'a qu'une valeur limitée, beaucoup de spasmes résistant à l'action de l'atropine.

L'*épreuve de la surrénale*, proposée par l'un de nous, ne donne pas non plus de résultats constants [3]. 50 centigr. de poudre surrénale sont donnés dix minutes avant la prise du lait bismuthé. Le patient éprouve, au bout d'un quart d'heure, s'il est atteint de spasme pylorique, des crampes douloureuses, parfois très violentes, mais qui cèdent rapidement à la prise d'une cuillerée à dessert de sirop belladoné. L'image radiographique est des plus nettes, et traduit un des aspects habituels du spasme pylorique.

Le traitement de tous ces spasmes est avant tout un traitement étiologique, par conséquent variable avec chaque cas. Mais il n'empêche que tout spasme, quel qu'il soit, peut être heureusement influencé par une médication et un régime appropriés. Le régime sera composé d'aliments favorisant au minimum la motilité gastrique : lait en premier lieu, légumes, pâtes alimentaires; viandes en petite quantité; s'abstenir de viandes rouges et de viandes bouillies, des graisses, d'alcool, de café et surtout de tabac. Les boissons tièdes ou chaudes sont le mieux tolérées; cependant, dans certaines dyspepsies fort douloureuses, où l'élément douleur influence surtout le spasme, les boissons froides ou glacées sont préférables. Eviter la fatigue et le surmenage, ainsi que les soucis inutiles.

La médication belladonée est la meilleure, sous forme d'extrait, de poudre, de sirop et surtout d'atropine. On a beaucoup vanté la papavérine, et plus récemment le benzoate de benzyle, en solution alcoolique à 20 pour 100, à la dose de X à XL gouttes par jour. Par contre, l'opium et la morphine agissent moins sur le spasme et davantage sur la douleur. Le bromure, les divers composés de la valériane sont souvent utiles. Le pansement au carbonate de bismuth est peut-être le meilleur sédatif.

Mais, si aucune de ces médications ne donne un résultat favorable et persistant, si les douleurs et les crampes restent violentes, le médecin conseillera la laparotomie exploratrice, sous anesthésie locale, qui ne fait courir aucun risque au malade; elle permet de dépister la cause véritable du spasme et souvent de la supprimer, au cours de cette même intervention. Il semble même qu'il existe, chez l'adulte comme chez l'enfant, certains spasmes hypertrophiques simples, justiciables de la pylorectomie.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Juillet 1921.

Sur la résection du genou. — *M. Fredet* précise quelques points de sa communication (voir séance précédente) et, répondant aux orateurs qui ont pris la parole à ce sujet, insiste en particulier sur la facilité avec laquelle on enlève la bourse du poplité, réservant pour la fin les manœuvres septiques réduites à un temps très court. L'emploi du catgut chromé est acceptable, mais les fils métalliques sont en général bien tolérés. Quant à l'incision, qu'elle soit en U ou en H, peu importe, pourvu que les branches verticales soient tracées le plus en arrière possible.

Pylorotomie pour sténose du nouveau-né. — *M. Veau* apporte à son tour un cas opéré par lui avec succès sur un nourrisson du service de M. Marfan, dont l'état général déclinait rapidement. L'opération fut assez laborieuse et M. Veau insiste en particulier sur la gêne considérable qu'occasionna la présence d'un épiploon semi-fluide. Il croit en outre que l'incision latérale serait à recommander ici. C'est en effet celle que pratiquent délibérément les chirurgiens américains qui ont une expérience basée sur des séries de plus de 100 cas.

Intervention dans l'épilepsie en état de mal. — *M. Robert Picqué* (de Bordeaux) verse au débat l'observation d'un réformé de guerre qu'il a opéré avec *M. Lacaze*. Les crises étaient devenues subintrantes, 3 jours à peine après l'apparition de la première. L'état général était très précaire. M. Picqué libéra des adhérences durales, explora la face externe, trouva des plaques de lepto-méningite, mais pas trace d'abcès cérébral, malgré plusieurs explorations.

Hémorragie sous-dure-mérienne, d'apparition tardive. — *M. Rouvillois* apporte une observation de *M. Phélip* (de Vichy) relative à un blessé par accident d'auto : contusions multiples, plaies de tête, épistaxis, un peu d'obnubilation passagère. Le traitement immédiat consista en nettoyage et parage des plaies. Pas de fracture apparente. Pas d'indication de trépanation.

Un mois plus tard, le blessé qui semblait tout à fait guéri, tomba rapidement dans le coma et présenta un état tel que M. Phélip le crut perdu à bref délai. Une ponction lombaire ramena du sang pur. Or les accidents s'amendèrent complètement, mais pour reparaître à nouveau 15 jours plus tard. Cette fois le liquide de ponction est clair, hypertendu, avec culot sanglant; pas de polynucléaires. On pense que l'hémorragie méningée est enkystée. Le blessé est trépané, la dure-mère, qui ne bat pas, est incisée : les vaisseaux pie-mériens sont dilatés. On assèche la région et l'on referme. Le malade guérit après quelques à-coups plus ou moins inquiétants.

M. Rouvillois insiste sur la longueur inusitée de l'intervalle libre dans ce cas, et reprend à ce propos l'histoire des hémorragies sous-dure-mériennes, en rappelant le travail de Lenormant (1913) et les discussions soulevées entre neurologistes et chirurgiens par la question de l'ouverture de la dure-mère. Pour certains auteurs, Guillain en particulier, les signes de localisation ne sont nullement une indication formelle. M. Rouvillois estime qu'il est prudent d'attendre l'hémostase spontanée définitive, mais qu'ici, en tout état de cause, il eût été indiqué de faire la ponction lombaire lors de l'accident. La trépanation, dans les cas de ce genre, peut prévenir l'apparition ultérieure des séquelles telles que la pachyméningite ou les kystes, causes fréquentes d'accidents épileptiformes.

Péritonite tuberculeuse torpide. — *M. Auvray* rapporte l'histoire d'une malade opérée par *M. Pouliquen* (de Brest) pour fibrome utérin. A l'ouverture du ventre, l'auteur fut très surpris de trouver des lésions de péritonite généralisée sans ascite. Aucun symptôme fonctionnel ne permettait de prévoir cette lésion. En outre, avec le fibrome cœxistaient deux kystes de l'ovaire. Un abondant suintement des zones d'adhérence nécessita une réintervention avec tamponnement à la Mikulicz que F. Pouliquen enleva au 4e jour pour éviter une fistulisation.

Il se demande même si, dans un cas analogue, il ne serait pas indiqué de supprimer tout drainage. M. Auvray fait des réserves sur ce point. A propos du Mikulicz, il croit que l'hémorragie en nappe est une de ses principales indications.

— *M. Savariaud* croit plus fréquentes, au contraire, les indications du Mikulicz dans les grosses suppurations pelviennes.

— *M. J.-L. Faure* insiste sur la nécessité de ne pas enlever le Mikulicz avant le 12e jour.

— *M. Arrou* pense qu'il faut distinguer deux cas : dans le Mikulicz pour suintement sanguin, 24 heures suffisent; au contraire, dans les suppurations, il est important de le laisser le plus longtemps possible, 10, 12, même 14 jours, on l'enlève alors très facilement.

Double genu valgum opéré par deux techniques différentes. — *M. Ombrédanne* rapporte un cas de genu valgum bilatéral, opéré par *M. Basset* qui pratiqua d'un côté l'opération de Maceven, de l'autre celle d'Ogston. Malgré une déviation due à une immobilisation trop courte, du côté opéré par le Maceven, le résultat immédiat est très bon. Mais M. Ombrédanne se demande ce que sera l'avenir du genou opéré par l'Ogston, étant donné que le malade n'a que 17 ans, et qu'on peut craindre des troubles de l'ostéogénèse.

Or, M. Ombrédanne a pu retrouver un malade opéré de la même façon il y a 16 ans. Il a pu constater un arrêt de développement très net au niveau du condyle interne, mais sans troubles fonctionnels consécutifs appréciables. Le malade fléchit à fond, s'assied sur les talons, et marche normalement, malgré une croissance de 11 cm. depuis l'intervention. Il sera donc intéressant de revoir dans 4 ou 5 ans le malade de M. Basset.

— *MM. Savariaud et Mouchet* ont toujours pratiqué, chez les enfants, le Maceven et en ont obtenu toute satisfaction. Ils ne croient pas utile de recourir à une opération comportant un aléa, même léger, touchant l'ostéogénèse.

Le traitement des ulcères variqueux. — *M. Proust*, résumant la discussion en cours, estime que l'action des résections nerveuses doit être regardée comme une action d'ordre sympathique, excellente contre le processus ulcéreux, mais n'ayant rien à voir avec la cause même de l'ulcère, c'est-à-dire des varices pour lesquelles persisteront les indications opératoires qu'a rappelées M. Alglave.

— *M. Alglave* estime que, pour juger la valeur de la résection nerveuse, il faudrait la faire comparativement avec une cure de simple repos dont l'action bien connue sur les ulcères est extrêmement rapide.

La gastro-entérostomie complémentaire dans les cas d'ulcères perforés. — *M. Sencert* (de Strasbourg), se basant sur son expérience personnelle, fait un plaidoyer en faveur de la gastro-entérostomie systématique dans les cas d'ulcus gastrique perforé. A son avis, les reproches faits à cette manœuvre ne sont pas justifiés. L'opération n'est pas, comme on l'a dit, inutile. En réalité la bouche fonctionne parfaitement, et les expériences de M. Sencert le lui ont toujours montré. Au contraire, sans gastro-entérostomie, l'évacuation par le pylore normal est toujours, après l'intervention, ralentie et incomplète.

Sur 8 cas d'ulcères perforés, opérés à la 12e heure, avec gastro-entérostomie complémentaire. M. Sencert a eu 7 succès et 1 mort.

Vacances. — La prochaine séance de la Société aura lieu le mercredi 19 Octobre.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Juillet 1921.

Forme neuro-végétative de l'encéphalite épidémique. — *MM. Laignel-Lavastine et Coulaud* présentent un homme de 24 ans qui, au cours d'une encéphalite épidémique grave à manifestation parkinsonienne, a offert un syndrome neuro-végétatif à prédominance vagotonique, essentiellement caractérisé par la bradycardie, l'exagération considérable du réflexe oculo-cardiaque, une hypotension relative, le phénomène de la raie blanche, l'abolition du réflexe pilo-moteur, la sialorrhée, l'absence de glycosurie adrénalinique, la mydriase et la faiblesse extrême du réflexe pupillaire à la convergence.

Si ce syndrome au complet est rare, des manifestations dissociées sont, au contraire, fréquentes dans l'encéphalite épidémique.

Abcès du poumon à pneumocoques ; sérothérapie ; guérison. — *MM. Laignel-Lavastine et Coulaud* montrent une malade de 23 ans qui, à la suite d'une affection pulmonaire aiguë à pneumocoques, présenta des signes cavitaires localisés en deux foyers, l'un dans la région interscapulo-vertébrale gauche, l'autre dans la région juxta-cardiaque et correspondant à l'existence d'abcès non gangréneux situés dans le parenchyme pulmonaire, diagnostiqués cliniquement et confirmés à trois reprises par la radiologie.

Trois fois la sérothérapie antipneumococcique est venue à bout de récidives de l'infection. Actuellement, la malade est en parfait état. Il n'existe plus de signes radiologiques de cavités.

— *M. Netter* signale qu'il a constaté un signe qui pourrait, s'il se confirmait, avoir une certaine valeur pour trancher le diagnostic si délicat entre l'abcès du poumon et les collections pleurales suppurées. Dans deux cas où il s'agissait d'abcès du poumon, vérifiés chirurgicalement, il a pu percevoir les bruits pathologiques pulmonaires dus à la présence de ces abcès en auscultant la paroi thoracique *à distance*, comme on l'observe parfois lorsqu'il s'agit de cavernes pulmonaires.

— *M. Comby* estime que l'abcès du poumon véritable est d'une extrême rareté. Il n'en a jamais rencontré chez les enfants : il s'agissait toujours de pleurésies enkystées.

— *M. M. Labbé* ne doute pas de l'existence de l'abcès du poumon; il en a vu un cas très net chez un typhique. L'abcès, situé en plein parenchyme pulmonaire, coexistait avec une collection pleurale enkystée.

— *M. Caussade* fait remarquer qu'à côté des abcès pulmonaires consécutifs à la pneumonie, il existe des abcès à la suite des pneumococcémies sans détermination pneumonique. En outre, il y a des abcès gangréneux du poumon.

— *M. Achard* dit qu'on ne peut nier l'abcès post-pneumonique ; il existe encore des abcès consécutifs aux broncho-pneumonies, des abcès par inhalation de particules septiques au cours de certaines anesthésies.

Rétrécissement congénital de l'aorte d'origine probablement hérédo-syphilitique. — *MM. Queyrat et Mouquin* présentent un garçon de 5 ans, né à terme, chez lequel ils ont constaté un souffle systolique énorme à la partie supérieure du thorax, avec maximum dans le 2e espace intercostal, près du sternum, de timbre râpeux, se propageant vers la clavicule et dans le dos et s'accompagnant de thrill perçu derrière la fourchette sternale. L'orthodiagramme montre une augmentation de volume du ventricule gauche et une saillie de l'arc pulmonaire. Malgré la séro-réaction de Hecht négative, les auteurs croient devoir rattacher cette anomalie congénitale à l'hérédo-syphilis en raison de la coexistence de certains troubles du développement : cryptorchidie unilatérale, absence d'appendice xiphoïde, incisives poinçonnées, ébauche de tubercule de Carabelli, etc.

— *M. Barié* rappelle ses travaux sur le rétrécissement aortique congénital et pense qu'il s'agit bien de cette affection chez le malade présenté. Le souffle de la maladie de Roger siège dans le 3e espace intercostal et se propage en rayonnant en tous sens.

Les répercussions nerveuses des dyspepsies et le rôle du pneumogastrique. — *MM. Loeper, Debray et Forestier* étudient le mécanisme de répercussions nerveuses des états gastriques et des dyspepsies. Ils y voient la conséquence fréquente d'une résorption et d'une imprégnation par des toxines et toxiques de tout ordre du système nerveux gastrique et particulièrement du nerf vague. Ils rappellent des expériences récentes où la toxine tétanique et le formol, introduits dans l'estomac fermé d'un chien, après érosion légère de la muqueuse, purent être retrouvés dans le pneumogastrique et même une fois dans le bulbe.

Cette résorption toxique explique de nombreux troubles nerveux et éclaire peut-être aussi la genèse de certaines affections ou lésions du système nerveux central dont la porte d'entrée peut être digestive.

Les auteurs insistent enfin sur l'imprégnation du vague et du bulbe par la pepsine, particulièrement au cours de la digestion chez le chien et sur l'apparition de pepsine dans le liquide céphalo-rachidien, plus évidente encore chez l'hyperpeptique et l'ulcéreux que chez l'apeptique et le cancéreux. Cette constatation, intéressante du point de vue de la physiologie générale, puisqu'elle montre le passage dans le sys-

tème nerveux d'un organe du produit même de sa sécrétion, témoigne sans doute d'une influence tonique et régulatrice de la pepsine sur le bulbe. En pratique, les auteurs conseillent d'éviter, chez tout dyspeptique suspect de lésions de la muqueuse, les médicaments à action nerveuse et surtout volatile. Ils concluent que la pepsine n'est pas qu'un ferment et que la thérapeutique, autant que la physiologie générale, doit s'inspirer de ces dernières nouvelles.

— *M. Pasteur Vallery-Radot* fait remarquer que certains cristalloïdes, tels que l'antipyrine, sont absorbés *directement* par la muqueuse gastrique dans le système circulatoire, comme il a pu récemment s'en convaincre expérimentalement.

L'épreuve de Goetsch. — *MM. Garnier et S. Bloch* ont repris chez 48 sujets l'étude de l'épreuve de Goetsch.

Cet auteur américain a montré, en 1918, que l'injection intramusculaire de 0 cmc 5 de la solution d'adrénaline au 1/1.000e, inactive chez la plupart des sujets normaux, provoque chez les hyperthyroïdiens de la tachycardie, de l'élévation de la pression artérielle et des troubles variés, palpitation, tremblement, malaise, pâleur. A la technique de Goetsch, les auteurs ont ajouté la recherche de la glycosurie consécutive à l'ingestion de 150 gr. de glycose faite au moment de l'injection d'adrénaline et la détermination du réflexe oculo-cardiaque.

Dans la plupart des cas où l'hyperthyroïdie était manifeste, l'épreuve fut positive, c'est-à-dire que la tension artérielle s'élève, que le pouls s'accélère et que souvent la glycosurie apparaît. Dans le myxœdème l'hyperthyroïdie fut négative, ne devenant positive qu'après un traitement thyroïdien très prolongé. Dans les maladies infectieuses et, en particulier dans le rhumatisme articulaire aigu, l'épreuve fut le plus souvent positive ; on sait qu'alors il y a hyperfonctionnement de la thyroïde. Dans la convalescence, l'épreuve devient négative ; mais, si l'on associe alors l'extrait thyroïdien, on voit apparaître les phénomènes réactionnels. Pourtant l'association d'extrait thyroïdien à l'adrénaline ne suffit pas dans tous les cas à donner un résultat positif.

Il semble donc que l'apparition de phénomènes réactionnels, en particulier de tachycardie, à la suite de l'injection d'une petite dose d'adrénaline, indique l'hyperthyroïdie passagère ou permanente.

Un cas de diabète rénal. — *M. M. Labbé* publie un cas de diabète rénal, découvert à l'âge de 6 ans, chez une jeune fille de 16 ans, bien développée. La glycosurie varie de 15 à 44 gr., elle est permanente, existe même à jeun et ne cesse point par le régime; elle ne s'accompagne d'aucun symptôme de diabète sucré. La glycémie est normale (0 gr. 78 à jeun) et l'ingestion de glycose provoque une hyperglycémie très modérée (1 gr.), non prolongée, tout à fait semblable à ce qu'on voit chez un sujet sain. La glycosurie s'accompagne d'une albuminurie orthostatique, variant de 0 gr. 25 à 0 gr. 75, non influencée par l'alimentation, sans symptômes de néphrite; elle s'associe en outre à des troubles hépatiques transitoires.

Le diabète rénal, dont le pronostic est bénin, offre un grand intérêt; il a une durée très longue, peut-être indéfinie ; il est souvent familial et héréditaire. Son diagnostic repose essentiellement sur la coexistence d'une glycosurie permanente avec glycémie normale. Il consiste physiologiquement en un abaissement du seuil rénal du glycose, sans trouble de la glyco-régulation.

— *M. Baudouin* signale que le diabète rénal ne mérite pas toujours sa réputation d'innocent. Chez une malade de ce genre, il a vu éclater des accidents graves d'acidose au cours d'une grossesse.

— *M. Œttinger* a observé des poussées transitoires glycosurées chez des malades atteints de lésions rénales chroniques, poussées qui ont disparu sans régime et auxquelles, cliniquement, on peut assigner une origine rénale.

— *M. M. Labbé* fait remarquer que la perméabilité des reins au glycose peut être troublée en sens opposés chez les brightiques.

Herpès et encéphalite épidémique. — *M. Netter* insiste sur l'intérêt qui s'attache à la recherche systématique de l'herpès chez les sujets atteints d'encéphalite léthargique, en raison des expériences récentes qui ont montré que, chez les herpétiques, il existe un virus capable de déterminer des symptômes semblables à ceux de l'encéphalite et que les animaux inoculés avec le virus de l'encéphalite sont immunisés vis-à-vis du virus de l'herpès. Pour son compte, l'auteur n'a observé l'herpès qu'exceptionnellement au cours de l'encéphalite, mais certains médecins l'ont rencontré plus souvent.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Juillet 1921.

La réaction émotive normale observée en trois temps. — *M. A. D. Waller* (de Londres). L'auteur poursuit les applications de sa méthode d'étude des réactions émotives à l'aide des modifications de resistance qu'elles provoquent sur les extrémités des membres. Il a classé les sujets en : sensitifs, normaux, négatifs. Il estime que cette réaction dépend de la dilatation par voie nerveuse des pores ultra-microscopiques de la peau qui sont traversés par les ions électriques.

Dosage comparatif de l'urée du sang prélevé par ventouse scarifiée et par ponction veineuse. — *M. Edouard Peyre* dose comparativement l'urée dans 73 sérums recueillis en même temps par ventouses scarifiées et par ponctions veineuses. Les résultats sont variables : 22 fois le taux de l'urée est égal ou sensiblement égal (moins de 5 centigr. d'écart) dans le sang de la veine et de la ventouse; 26 fois le taux est plus élevé dans le sang veineux (12 centigr. 85 d'écart moyen) et 23 fois dans le sang recueilli par ventouse (écart moyen 11 centigr. 60). On sait combien est variable dans une même journée la teneur en urée du sérum d'un individu normal et M. Peyre se demande, s'appuyant sur les dosages comparatifs chez un même sujet, si le sang recueilli par ventouse ne donne pas une idée plus exacte que la teneur uréique moyenne.

Inversement, pour le rapport uréo-sécrétoire où doivent être appréciés le taux de l'urée sanguine et la concentration urinaire de la même heure, c'est le sang veineux qu'il convient de prélever.

Etude expérimentale de l'hérédité syphilitique. — *MM. Levaditi, A. Marie et Isaicu* ont étudié l'hérédité de la syphilis expérimentale du lapin, se servant du virus syphilitique proprement dit et du spirochète de la spirochétose spontanée (*Spirochétose cuniculi*). Il résulte de leurs recherches que les descendants de générateurs porteurs de lésions tréponémiques, non seulement n'héritent pas de l'infection spirochétienne, mais encore ne jouissent d'aucun état réfractaire. Il y a une différence fondamentale entre ce qui se passe, au point de vue hérédité, dans la syphilis humaine et l'infection expérimentale du lapin. Rien de ce que l'on observe chez l'homme, ni la transmission héréditaire de l'infection, ni les phénomènes qui rentrent dans le cadre de la loi de Projeta, ne se rencontre chez le lapin. On ne constate que des dystrophies, des arrêts de développement, et une morti-natalité exceptionnelle.

Ces différences s'expliquent par le fait que, chez le lapin, l'infection expérimentale reste, en général, localisée, et ne touche pas les cellules germinatives. On conçoit que, chez l'homme, également, alors qu'une syphilis légère évolue sans trop se généraliser et sans porter atteinte aux cellules germinales, les procréateurs engendreront des rejetons non contaminés et non réfractaires. C'est là un fait que la clinique, loin de contredire, confirme.

Note sur la réaction du benjoin colloïdal dans la syphilis et l'hérédo-syphilis nerveuses non évolutives. — *M. René Targowla.* Dans 3 cas de syphilis non évolutive et dans 2 cas de paralysie générale fixée, la réaction du benjoin colloïdal a pris un type subpositif, constituant une forme « résiduelle » de la réaction parallèle à la lymphocytose résiduelle : le Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien était négatif.

Plus sensible, à ce titre, que le Wassermann, la réaction de Guillain peut disparaître avant la lymphocytose. Cependant, dans ces cas, on peut observer une précipitation très minime avec changement de teinte des tubes qui constituent une ébauche légère de floculation.

La propagation au bulbe de certains toxiques ou ferments de l'estomac. — *MM. Loeper, Debray et Forestier* rappellent leurs recherches sur la diffusion dans le pneumogastrique de poisons et toxines introduits dans l'estomac malade et ligaturé, et aussi celle de la pepsine dans l'estomac le plus normal.

Ils ont pu retrouver jusque dans le bulbe la toxine tétanique, mais la recherche du formol fut douteuse.

Ils ont pu déceler, en outre, un ferment peptique dans le bulbe ; ce ferment, analogue à la pepsine, n'existe pas dans le cerveau.

Ils estiment que ces constatations éclairent la pathologie de certains troubles nerveux consécutifs aux affections gastriques.

Ameuille.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

9 Juillet 1921.

Rupture utérine au cours de la gestation, vraisemblablement consécutive à des manœuvres abortives. — *MM. Demelin et Vignes* apportent l'observation et les pièces anatomiques d'une femme enceinte de 6 mois, ayant subi des manœuvres abortives (avouées seulement dans les dernières heures), qui entra à l'hôpital avec des métrorragies, une asthénie extrême et un enfant mort *in utero*. Ces symptômes étaient en rapport avec une gangrène utérine, laquelle fut suivie d'une rupture tardive, déterminant une péritonite insidieuse et la mort à bref délai.

Abcès du sein développé pendant l'allaitement au contact d'une tumeur bénigne. — *MM. Lelièvre et Vignes* apportent des coupes d'une galactocèle au contact delaquelle se développa, pendant l'allaitement, un abcès du sein.

Bifidité du cordon. — *M. Vignes* présente, au nom de *M. J. Bobrie* (de La Rochelle), un cas de bifidité du cordon ombilical.

Œdème éléphantiasique de la vulve au cours de deux grossesses successives. — *MM. Lantuéjoul et Doiteau* présentent des photographies et des dessins d'un éléphantiasis vulvaire considérable, apparu au cours de 2 gestations consécutives et ayant complètement régressé pendant les suites de couches.

Un cas d'occlusion du duodénum chez un prématuré de 7 mois 1/2. — *M. Muller* (de Lille) rapporte le cas d'un prématuré de 7 mois 1/2 ayant vécu 8 jours et qui mourut après avoir présenté des hématémèses. L'autopsie permit de découvrir une bride très serrée siégeant au-dessus de l'ampoule de Vater. La lumière de l'intestin était complètement oblitérée. De chaque côté de la sténose, la muqueuse intestinale avait retapissé la surface de l'étranglement. Au-dessus de ce dernier, l'estomac et la 1re partie du duodénum, très dilatés (75 cmc), occupaient tout l'abdomen. L'enfant n'avait pas évacué son méconium. La bride était formée par une fusion des deux ligaments cystico-duodéno-épiploïque et hépatocolique combinée avec des adhérences au péritoine postérieur.

Aortite tuberculeuse emboligène. — *MM. Apert et Bordet* présentent une nodosité de la paroi de la crosse de l'aorte, probablement d'origine tuberculeuse, ayant déterminé une embolie de la fémorale chez un enfant atteint de broncho-pneumonie tuberculeuse.

Diverticule de Meckel contenu dans une volumineuse hernie scrotale droite. — *MM. E. François-Dainville et R. de Gennes* ont découvert l'anomalie suivante au cours de l'autopsie d'un sujet de 56 ans mort de pneumonie.

Dans un sac herniaire très volumineux, ayant donné au scrotum le volume d'une tête d'adulte, l'autopsie a permis de découvrir, avec de l'épiploon et plusieurs anses iléales prolabées, un diverticule de Meckel long de 12 cm., implanté sur une de ces anses, à 88 cm. de la valvule iléo-cæcale, et, d'autre part, l'appendice vermiculaire atteignant une longueur de 14 cm. 1/2, le cæcum étant resté à peu près en place.

L. Clap.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Juillet 1921.

Sclérose en plaques probable à forme cérébelleuse consécutive à l'encéphalite épidémique. — *MM. Souques et Alajouanine* présentent un malade ayant eu, trois semaines après une encéphalite épidémique (caractérisée par de la diplopie, du ptosis, de la somnolence), des troubles considérables de l'équilibre : impossibilité de la station debout et de la marche ; asynergie marquée des quatre membres avec hypermétrie et dysmétrie; adiadococinésie;

nystagmus. A ce syndrome cérébelleux s'ajoutent des troubles bulbaires : parésie vélopalatine, difficulté de la déglutition, paralysie des muscles de la face, dysarthrie considérable.

Les auteurs discutent l'hypothèse d'une sclérose en plaques consécutive à l'encéphalite épidémique.

Mal perforant par gelure avec fracture spontanée. — *MM. Ch. Achard et J. Thiers* rapportent l'observation d'un gardien de la paix chez qui s'est développé un mal perforant à la suite d'une gelure provoquée par une station de 6 heures, les pieds dans la boue glacée. Au niveau de l'ulcération, siégeant à la pulpe du gros orteil, l'examen radiographique révèle l'existence d'une fracture de la première phalange. M. Ch. Achard a déjà signalé antérieurement 2 cas de mal perforant consécutif à une gelure des pieds. Dans l'observation actuelle, la coexistence d'une fracture spontanée mérite d'être relevée. De telles fractures sont le plus souvent ignorées du malade et méconnues par le médecin. Il est donc indiqué d'avoir recours systématiquement à la radiographie en cas de mal perforant.

Remarques à propos de la guérison clinique d'un syndrome de Brown-Séquard. — *MM. Pierre Marie, H. Bouttier et René Mathieu* présentent un malade qui peut être considéré comme actuellement guéri d'un syndrome de Brown-Séquard ayant débuté en Octobre 1919 et qui s'établit rapidement en 15 jours.

Les troubles sensitifs occupaient le côté gauche du corps et permettaient de localiser la lésion médullaire vers le 6e ou 7e segment cervical. Les troubles moteurs localisés à droite augmentèrent et bientôt le malade fut confiné au lit avec une quadriplégie pendant plus de 6 mois. L'analyse des symptômes conduisait au diagnostic probable d'une compression médullaire dont il fallait préciser la nature. Or, *contre toute attente*, l'évolution se fit progressivement vers la guérison presque complète. Il reste un reliquat neurologique très léger.

Les auteurs discutent le diagnostic très difficile en l'espèce. Ils soulignent les caractères qui opposent leur observation à celles d'Oppenheim, de Goldflam, concernant les formes bénignes du syndrome de Brown-Séquard, formes qui, en dépit d'une gravité moindre, évoluèrent plus lentement vers la guérison.

Après avoir rappelé les travaux relatifs à la méningite séreuse postérieure, à la myélite funiculaire d'Henneberg, ils concluent qu'il convient d'être très prudent avant de poser une indication opératoire formelle.

Un cas de tabes sympathique. — *MM. P. Wiart, Fernand Lévy et Hartglas* présentent un homme de 37 ans, sans antécédents syphilitiques avoués, qui fut pris brusquement, sans douleur, d'une impotence fonctionnelle du membre inférieur droit avec déformation de la hanche et production d'un hématome suppuré de la cuisse. La radiographie montra une fracture intra-articulaire avec chevauchement des fragments. Il n'y a aucun trouble des réflexes, ni de la motilité. Les réactions biologiques sont normales.

Par contre on constate des signes oculaires : inégalité et irrégularité pupillaires, signe d'Argyll-Robertson à gauche.

Il y a des anesthésies viscérales profondes et des crises gastriques dans les antécédents. Il existe une tachycardie permanente avec hypertension et abolition du réflexe oculo-cardiaque. Il semble que le tabes ait surtout touché le système sympathique : d'où l'intérêt de cette observation.

Pseudo-tumeur cérébrale. — *M. Souques* montre à nouveau un malade, qu'il a présenté deux fois à la Société de neurologie, il y a 12 ans et 8 ans. Il s'agissait d'un syndrome d'hypertension intracranienne que la trépanation décompressive, faite il y a 12 ans, a rapidement et définitivement guérie. L'évolution a montré qu'il ne s'agissait pas de tumeur, mais très probablement de méningite séreuse ventriculaire.

— *M. Claude* rapporte, à ce propos, plusieurs cas de pseudo-tumeurs cérébrales; il croit que les ponctions lombaires, la craniectomie décompressive, enfin les ponctions ventriculaires, comme complément de cette dernière, peuvent amener la guérison. Il se demande si ce syndrome n'est pas consécutif à une affection auriculaire ancienne ou à une inflammation des sinus.

— *M. Sicard* pense que, toutes les fois qu'il existe de l'anesthésie dans un territoire d'un nerf cranien, il s'agit de néoplasie vraie.

Epilepsie jacksonienne et traitement chirurgical. — *M. Henri François* présente une malade atteinte d'épilepsie partielle localisée au membre supérieur gauche, ayant débuté à l'âge de 8 ans à la suite d'un état pathologique fruste caractérisé par une céphalée chronique et une hémiparésie gauche. L'intervention montra que ces phénomènes jacksoniens étaient sous la dépendance d'une formation kystique assez développée au niveau de la circonvolution frontale ascendante droite, aux dépens de la pie-mère et de la substance cérébrale adjacente. Le kyste ayant été enlevé, les crises ont notablement diminué d'intensité et de fréquence, mais la guérison n'a pas été complète à cause de la présence concomitante de lésions d'encéphalite.

A propos du traitement radiothérapique de la syringomyélie. — *M. G. Bourguignon* présente un malade atteint de syringomyélie depuis 1907, traité méthodiquement par les rayons X depuis 1911. Sous l'influence du traitement, la maladie s'est stabilisée, les douleurs ont les premières disparu. Il y a eu une très légère progression du mal, pendant une suspension du traitement durant la guerre.

— *M. Lhermitte* fait remarquer qu'il convient de dépasser largement les limites du mal par les irradiations, le système nerveux présentant une résistance considérable aux rayons de Röntgen.

L'étude anatomo-pathologique des plexus choroïdes dans 3 cas de maladies familiales diverses. — *MM. C. Tretiakoff et G. Godoy.* Etant donné l'obscurité qui règne au sujet de la pathogénie des maladies familiales et la fréquence des lésions méningo-vasculaires diffuses au cours de celles-ci, les auteurs se sont attachés à l'étude des plexus choroïdes dans un cas de *chorée chronique héréditaire*, un cas de *névrite familiale hypertrophique* et un cas de *maladie de Friedreich*. Dans ces 3 cas, les plexus apparaissent très nettement atrophiés : sclérose périvasculaire, épaississement du tissu conjonctif des villosités choroïdiennes, atrophie et désintégration des cellules de revêtement. Etant donné l'âge jeune des malades (ne dépassant pas 35 ans) et l'intensité des lésions, il ne semble pas qu'il s'agisse de lésions banales, et ce fait, venant à l'appui d'autres faits du même ordre, paraît favorable à l'hypothèse de la pathogénie toxi-infectieuse des maladies familiales.

Les réflexes toniques de posture. — *M. Charles Foix.* Ces réflexes s'observent au niveau de tous les articles, plus spécialement au niveau du cou-de-pied. Ils tendent à maintenir le segment dans la position passive où on l'a porté. Ils sont à rapprocher de la *shartening-* et la *lengthening contraction* décrites par Sherrington chez l'animal décérébré. Ils sont abolis ou diminués chez les tabétiques, les hémiplégiques, les cérébelleux. Ils semblent modifiés aussi dans les hypertonies d'origine non pyramidale.

L'action du bromhydrate de cicutine sur les paraplégies spasmodiques en flexion et sur l'automatisme médullaire. — *MM. Pierre Marie, H. Bouttier et J.-R. Pierre* attirent l'attention sur l'efficacité du bromhydrate de cicutine dans le traitement des paraplégies spasmodiques en flexion. Ils ont utilisé cette médication par séries de 8 injections intramusculaires de 1 milligr. Dans 7 cas (mal de Pott dorsal inférieur, compression cervicale, myélite syphilitique) ils ont régulièrement constaté la diminution ou la disparition des mouvements de retrait spontané des membres inférieurs avec crampes douloureuses, que les malades accusaient auparavant. La motilité volontaire est recouvrée suffisamment pour permettre des mouvements d'extension et de flexion, impossibles avant le traitement; les malades peuvent ainsi avoir la nuit un sommeil à peu près régulier. Objectivement on constate la disparition de phénomènes d'automatisme médullaire. Il faut opposer à ces heureux résultats l'inefficacité habituelle de la cicutine dans le traitement des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques ou autres et des scléroses en plaques. La cicutine ne semble pas agir sur le tremblement, mais sur certaines manifestations cliniques de la spasmodicité.

Polymorphisme symptomatique dans un cas d'encéphalite épidémique : zona, algies, myoclonies, crises épileptiformes, puis syndrome parkinsonien. Considérations sur l'état mental dans le parkinsonisme post-encéphalitique. — *M. J. Jacquin* (de Bourg). Dans ce syndrome parkinsonien, il existe des troubles du mouvement (bradycinésie avec micrographie). L'intégrité psychique est indiscutable : le pouvoir délibératif volitionnel est intact, tandis que seul l'exécutif moteur est atteint. Il y a donc opposition nette, en dépit de l'apparence du facies et des attitudes, avec certains états catatoniques démentiels. Enfin, parmi toutes les tentatives thérapeutiques, la malade semblerait avoir tiré quelque bénéfice de l'héliothérapie.

Syndrome excito-émoteur (chorée, tics, spasmes, stéréotypies et dysarthrie) séquelle vraisemblable d'encéphalite épidémique à forme singultueuse et algomyoclonique survenue en 1914. — *M. H. Roger* (de Marseille) observe actuellement un malade présentant un syndrome excito-moteur complexe — instabilité motrice choréiforme, avec quelques secousses myocloniques, mouvement stéréotypé de frottement de l'œil droit avec la main droite, battement inconstant des paupières, tic de reniflement, dysarthrie, tic de grattage, diplopie pour la vision en haut et de près — associés à une hémi-hypoesthésie brachiofaciale droite que l'auteur rattache à une atteinte des noyaux gris centraux. Ce syndrome a débuté d'une façon aiguë, fin 1914, par un « hoquet convulsif », des secousses choréiques brusques, des douleurs vives, tous symptômes ayant duré 6 mois et se rattachant à une encéphalite épidémique.

Les troubles actuels, qui montrent la possibilité du passage à la chronicité de certaines formes excitomotrices, sont fixés dans leur évolution depuis plusieurs années et rentrent donc plutôt dans le cadre des séquelles que dans celui des formes prolongées d'encéphalite.

Mme. Athanassio-Bénisty.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

12 Juillet 1921.

Appareil hyoïdien complètement ossifié. — *M. Garcin* montre une radiographie sur laquelle se voit un appareil hyoïdien complètement ossifié chez un sujet jeune. Il s'agit là de la réapparition d'un type primitif, qui constitue une disposition commune à toute une série animale.

Forme particulière de dysostose cléido-cranienne. — *MM. Delherm et Thoyer-Rozat* présentent les clichés d'une forme particulière de dysostose cléido-cranienne. Cette affection (maladie de P. Marie et Sainton) est caractérisée, du côté du crâne, par l'élargissement des sutures et la persistance des fontanelles, même à un âge assez avancé (18 ans), et, du côté de la ceinture scapulaire, par un arrêt de développement de la clavicule dont le tiers moyen manque. Dans ce cas particulier, cette affection se complète d'une dysostose pelvienne avec absence de la symphyse pubienne, ce qui donne lieu à des mouvements anormaux très étendus des articulations coxofémorales.

Radiographie d'une vésicule biliaire. — *M. Hirtz* montre une radiographie d'une volumineuse vésicule biliaire contenant un nombre très considérable de calculs biliaires, radiographie obtenue sans aucune préparation antérieure, purgation ou lavement.

Lobligeois.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1921)

E. Gur. *Les hémorragies aiguës au cours des ulcères et des ulcérations de l'estomac et du duodénum.* — Les hémorragies aiguës constituent une complication grave des ulcères et des ulcérations de l'estomac et du duodénum. Elles peuvent entraîner rapidement la mort par anémie aiguë, si elles se répètent à plusieurs reprises dans un bref délai, avant que la masse sanguine n'ait eu le temps de se reconstituer. Aussi doivent-elles être combattues à temps.

Jusqu'ici, le traitement chirurgical — théoriquement le seul vraiment logique puisqu'il tend à arrêter l'hémorragie à sa source — n'a guère été en faveur, en raison de sa gravité : Mathieu lui reprochait d'amener la mort 9 fois sur 10, alors que le traitement médical n'aurait qu'une mortalité de 5 à 8 pour 100. Or, à l'heure actuelle, ces chiffres demandent à être révisés : G., dans une statistique portant sur 93 cas d'hémorragies aiguës traitées chirurgicalement, montre que la mortalité globale ne dépasse pas 32 pour 100 ; encore les opérations récentes, effectuées au cours de ces dernières années, donnent-elles de meilleurs résultats, leur mortalité opératoire s'abaissant à 11 pour 100 et se rapprochant ainsi de la mortalité consécutive au seul traitement médical.

Il semble donc que, au moins dans certains cas exceptionnels, lorsque l'hémorragie se répète malgré l'application du traitement médical le mieux suivi, avant que la résistance du malade ne soit pas encore trop épuisée, l'intervention chirurgicale — complétée si besoin par une transfusion sanguine — puisse être tentée comme offrant une dernière chance de salut.

Elle variera naturellement avec la nature et le siège de la lésion cause de l'hémorragie. Un ulcère évident sur la face extérieure de l'estomac et facilement mobilisable pourra être traité par la thermocautérisation à la Balfour; s'il est adhérent et qu'il siège sur la région pylorique ou le duodénum, il sera préférable de recourir à l'exclusion rapide du pylore ou du duodénum par le procédé du ruban, combinée à la gastro-entérostomie au bouton. Si, le ventre ouvert, on ne constate aucune lésion apparente sur l'estomac, ni sur le duodénum, c'est que l'hémorragie est vraisemblablement causée par une ulcération ou un ulcère au début : l'ouverture de l'estomac, la recherche du point saignant et son hémostase directe seront alors indiquées.

J. Garcia-Calderon. *La méthode périnéo-coccygienne avec conservation du sphincter dans le traitement du cancer du rectum.* — Il y a 3 ans, E. Desmarest a publié ici-même (voir *La Presse Médicale* du 8 Avril 1918, n° 20) la technique de l'ablation des cancers du rectum par la voie coccy-périnéale (procédé de Cunéo), ainsi que les premiers résultats opératoires qu'elle avait donnés entre ses mains. Depuis, sa statistique s'est augmentée de cas nouveaux; les cas anciens, guéris opératoirement, ont été suivis et c'est cet ensemble d'observations qui a servi de base au très consciencieux travail de G.-C.

Laissant de côté tout ce qui concerne la technique opératoire de l'extirpation périnéo-coccygienne du rectum cancéreux, pour laquelle il n'y a qu'à se reporter à l'article précité de *La Presse Médicale*, nous ne retiendrons ici que les résultats qu'elle a donnés entre les mains de Desmarest :

1° La *mortalité globale*, sans tenir compte du siège de la tumeur, a été de 14,2 pour 100, chiffre comparable au taux moyen de mortalité des opérations par voie basse.

Le pronostic immédiat des amputations pour *cancer ampullaire moyen* ou *bas* s'est montré relativement bénin (mortalité 5,8 pour 100), particulièrement chez la femme.

La mortalité a atteint 23,3 pour 100 dans les *cancers hauts de l'ampoule et recto-sigmoïdiens* et l'opération s'est révélée beaucoup plus grave pour le sexe masculin.

2° Des *récidives certaines* ou des *métastases* ont été constatées dans le tiers des cas environ. Cette proportion reste peut-être au-dessous de la réalité et pourrait être élevée au chiffre de 43,4 pour 100.

La récidive est survenue à la suite d'amputations de tumeurs de siège élevé où les difficultés d'abaissement de l'intestin ont entraîné une section trop rapprochée de la tumeur ; ou bien dans des cas de cancers envahissants ayant dépassé la limite de la paroi intestinale pour adhérer aux organes voisins.

Presque toujours la récidive fut locale, exceptionnellement ganglionnaire.

L'extirpation des récidives ou leur traitement par le radium n'ont pas été suivis de succès.

3° La *contractilité de l'appareil sphinctérien* respecté a été constatée dans un très grand nombre d'observations ; mais, dans un peu plus du tiers des cas seulement, les malades ont retrouvé et conservé définitivement une *continence volontaire* satisfaisante. Les échecs ont été dus surtout à la nécrose intestinale, accessoirement à la suppuration des plaies, qui ont donné lieu au rétrécissement du canal anal ou à la formation d'une cicatrice rigide. Ces complications ont été plus fréquentes dans les cancers de siège élevé.

4° Des *guérisons datant de plus de trois ans* ont été obtenues dans près de la moitié des cas (43 pour 100).

G.-C. conclut que la voie périnéo-coccygienne avec conservation du sphincter peut être employée avec succès au double point de vue du rétablissement de la fonction et de la guérison durable, dans les cas de cancer ampullaire moyen, éloigné du bord supérieur du sphincter par un intervalle de 3 à 4 cm. de muqueuse saine. Seuls, les cancers peu envahissants de la femme et les cancers étroitement limités à la paroi rectale chez l'homme, sont justiciables de cette méthode.

Exceptionnellement, les cancers à siège plus élevé pourront être extirpés par la même voie quand l'affaiblissement causé par l'âge du malade ou par des tares organiques, en particulier l'obésité, contre-indiquent une opération combinée.

E. Le Gouriérec. *L'épreuve de la « mydriase provoquée » chez le sujet normal.* — Après avoir rappelé quelques notions récentes sur l'anatomie et la physiologie de l'iris, dont le bord interne délimite la pupille, l'auteur montre dans quelles conditions rigoureuses il faut se placer pour faire un bon examen des pupilles. En particulier, il est nécessaire de se placer dans une chambre noire, de faire regarder le patient en face et au loin sur un fond diffus et sans fixation du regard, avec un éclairage faible et rigoureusement égal pour les deux yeux.

Il énumère les diverses affections où l'inégalité pupillaire a été constatée, en particulier les affections du système nerveux et les affections pleuro-pulmonaires; il cite ensuite les résultats obtenus dans ces affections par A. Cantonnet, avec la « mydriase provoquée », épreuve décrite par ce dernier en 1909 dans le service du professeur de Lapersonne.

Cette épreuve consiste à instiller dans les deux yeux un nombre égal de gouttes d'une solution de cocaïne à 4 pour 100 et à surveiller dans la chambre noire la mydriase consécutive qui est toujours assez lente pour qu'on ait le temps d'observer s'il existe une inégalité avant la dilatation complète.

Cette épreuve ne crée pas de toutes pièces l'inégalité, si l'on a soin d'égaliser exactement l'instillation dans les deux yeux, mais elle souligne les inégalités déjà existantes ou les fait apparaître lorsqu'elles sont à l'état latent ou peu perceptibles à des moyens moins sensibles.

Elle peut être exécutée chez tous les sujets, sauf dans les cas de syndrome oculaire neuro-paralytique (de Lapersonne) et de glaucome.

L'épreuve de la « mydriase provoquée », appliquée par l'auteur à 211 sujets chez lesquels un examen approfondi de tous les organes, y compris ceux de la vision, ne révélait rien de pathologique, a fait apparaître l'inégalité pupillaire dans 21 pour 100 des cas, alors que, chez 309 sujets dans les mêmes conditions, le simple examen des pupilles, sans « mydriase provoquée », a donné 15 pour 100 de cas d'anisocorie.

Ces résultats ne peuvent s'expliquer que par la grande sensibilité de l'épreuve. Ils étaient intéressants à signaler, surtout au moment où Sergent fait l'application de la « mydriase provoquée » chez tous les suspects de tuberculose; cet auteur accordant, en effet, une grosse importance à la valeur séméiologique de l'inégalité pupillaire dans le diagnostic de la tuberculose pleuro-pulmonaire au début.

P. Rolland. *Contribution à la pratique de la chirurgie osseuse.* — Nous ne pouvons que signaler ici, à tous les chirurgiens qu'intéresse particulièrement la chirurgie osseuse, cet excellent travail, fruit de la collaboration très intime de l'auteur avec son maître Cunéo dont il est depuis plusieurs années l'assistant.

Ils y trouveront décrite toute une instrumentation spéciale mise au point après de nombreux essais et destinée à procurer en chirurgie osseuse, plus facilement et plus sûrement qu'avec l'instrumentation habituelle, des résultats plus favorables. En particulier, les procédés nouveaux d'ostéosynthèse et la technique des greffes osseuses peuvent s'exécuter, grâce à ces instruments, avec la plus grande précision.

R. décrit et figure successivement : une *scie mécanique* et son maniement, puis un *outillage à main spécial* (ciseaux, ostéotomes, gouges, grattoirs, maillet, daviers à chaîne, écarteurs, passe-fils, tournevis, etc.). Dans un second chapitre, il traite du *matériel de ligature* utilisable dans les différents procédés d'ostéosynthèse (catgut, tendons de renne et de kanguroo, soie et fil de lin, fils métalliques divers); les résultats qu'il donne sont le fruit de nombreuses expériences de laboratoire contrôlées et confirmées par un grand nombre de cas cliniques. Puis il étudie la valeur des autres éléments de la *prothèse métallique* (agrafes de Dujarier, de Cunéo) ou *osseuse* (clavettes osseuses de Heitz-Boyer, d'Hallopeau, de Rouvillois, plaque-navette de Pierre Duval, chevilles et vis diverses). Enfin, dans un dernier chapitre, il montre quelques *applications de l'instrumentation mécanique* qu'il vient de décrire : c'est un chapitre de conseils techniques sur le maniement des divers instruments, sur le forage des trous, sur l'agrafage, la trépanation, la laminectomie, le prélèvement et la mise en place des greffons, etc., chapitre où tous ceux que la question intéresse trouveront les plus précieuses indications pratiques, tirées d'une expérience de plusieurs années dans un service où la chirurgie osseuse a toujours été particulièrement active.

J. Dumont.

SUR LES RAPPORTS DE LA PELADE ET DE LA SYPHILIS SURTOUT HÉRÉDITAIRE

Par **R. SABOURAUD.**

Mes recherches sur la pelade chez les hérédo-syphilitiques poursuivies méthodiquement depuis plus de dix ans ont suscité un grand nombre de négations, d'objections et de critiques. A la lecture, il apparaît surtout que les opposants connaissent mal les faits qu'ils contredisent, c'est pourquoi il peut être utile de mieux exposer ce qu'on sait. Presque toujours, les opinions contradictoires proviennent de ce que les auteurs ne se comprennent pas, et en combattant des opinions qui n'ont jamais été émises, on augmente la confusion du sujet.

Avant d'exposer en ce sujet les points litigieux, mieux vaut exposer d'abord les points sur lesquels tout le monde s'entend, et bien établir quelles sont les alopécies proprement syphilitiques, celles qui, pour tous les médecins, ont bien réellement la syphilis pour origine.

Disons donc, bien clair et bien net, qu'il n'y a qu'une alopécie syphilitique, une seule, c'est l'alopécie par petites taches dites « en clairières » qui coïncide avec la période secondaire de la syphilis. Elle survient 75 jours après la roséole qui survient 75 jours après le chancre. Mais ces chiffres sont des moyennes. La date de son apparition peut varier d'un mois, peut-être de deux. Plus simplement disons qu'elle survient dans les six mois du début de la syphilis et qu'elle signale toujours une syphilis secondaire en activité.

Elle paraît diffuse d'abord et le sujet s'aperçoit seulement qu'il perd des cheveux en quantité, surtout sur les tempes. Bientôt, cette chute dessine des multitudes de plaques très petites que recouvrirait le bout du petit doigt, mais qui peuvent devenir si nombreuses que la chevelure paraît avoir perdu les deux tiers de ses cheveux. Dans ces cas, les sourcils sont pris et comme tailladés en travers à coup de ciseaux. Souvent d'ailleurs, l'alopécie syphilitique secondaire est moins marquée ; elle peut passer inaperçue du malade et même du médecin, ou bien être confondue par lui avec une alopécie banale de pityriasis ou de séborrhée.

Quelquefois l'alopécie secondaire paraît coïncider avec une éruption de taches roses lenticulaires sur le cuir chevelu, et l'on voit l'alopécie se produire au niveau même des macules légèrement papuleuses. Il est même possible que ce soit là le mécanisme constant de l'alopécie syphilitique, qu'elle se produise toujours au niveau des macules roséoliques, et cela expliquerait sa distribution par petites taches, mais cliniquement au moins, il n'en est pas toujours ainsi. L'alopécie peut se produire sans qu'on observe au cuir chevelu de taches roséoliques coïncidantes. Mais on peut toujours penser qu'elles ont déjà disparu quand l'alopécie survient.

Cette alopécie secondaire s'établit en trois ou quatre semaines, elle peut persister trois mois et plus. La repousse survient quelquefois tardivement, quelquefois plus vite, mais elle se produit toujours complète, comme après la fièvre typhoïde ou tout autre maladie fébrile grave.

Cette alopécie se rattache donc à toutes les alopécies post-infectieuses, elle n'en diffère que par sa distribution « en clairière » et aussi parce qu'elle est la seule qui s'observe au cours d'une infection non fébrile. Ses mœurs sont tout à fait analogues à celles des alopécies post-infectieuses, car on voit toujours survenir la repousse spontanée, même si le diagnostic et le traitement de la syphilis ne sont pas faits.

Y a-t-il d'autres alopécies dont la syphilis puisse être rendue responsable ? Y a-t-il d'autres alopécies qui fassent partie à un titre quelconque du tableau général de la syphilis ? Non, il n'y en a pas d'autres.

On peut voir, évidemment, une alopécie locale, même définitive, survenir au lieu et place d'une lésion tertiaire ulcéreuse ou gommeuse mal traitée, mais cette alopécie est consécutive à la destruction des tissus ; elle serait la même à la place d'un ulcère tuberculeux, d'une plaie traumatique, etc.

Sans doute encore, on voit de nombreux syphilitiques, cinq à dix ans après leur syphilis, accuser cette maladie ou son traitement de déterminer l'alopécie qu'ils présentent. Mais cela est faux. Rien n'empêche un ancien syphilitique de devenir chauve sans que sa syphilis y soit pour rien, et le mercure ou l'arséno, pas davantage.

On voit donc, par ce qui précède, combien il est utile de poser la question nettement : il n'y a qu'une alopécie syphilitique, c'est l'alopécie diffuse secondaire « en clairières ». Hormis elle et quelques rares dépilations définitives, accidentelles sur l'emplacement d'une gomme ou d'un ulcère tertiaire, la syphilis n'en cause pas d'autre. Cela est d'autant plus nécessaire à dire que sur ce point primordial tous les médecins seront aisément d'accord.

⁂

Mais maintenant, laissons de côté les alopécies syphilitiques secondaires et étudions séparément la question des alopécies en aires, en plaques, de ce qu'on appelle *Alopecia areata* en tous pays et en français *La pelade*, pour chercher les relations assurément lointaines qu'elles peuvent avoir avec la syphilis ancienne ou héréditaire. C'est là une question distincte et qui doit être envisagée séparément de la première, non comme une question résolue, mais comme une question encore à l'étude. En voici l'histoire :

En 1897, je rencontrai un malade, ancien peladique, puisqu'il avait eu trois atteintes de pelade avant 22 ans, âge où il contracta la syphilis.

A partir de ce moment, les récidives de sa pelade devinrent perpétuelles, au point qu'il en présenta 200 plaques successives en dix ans. J'étais alors chef de laboratoire du professeur Fournier et je lui soumis le cas en lui demandant ce qu'il pensait de l'influence de la syphilis sur l'évolution de la pelade. Il répondit comme il faisait toujours : « Je consulterai mes dossiers ».

Ces dossiers étaient une chose admirable. Chaque double page correspondait à un malade. Les dates de ses visites y étaient toutes consignées et celles de tous les accidents qu'il avait présentés. Ces pages étaient divisées en colonnes verticales, chacune correspondant à l'un des accidents alors connus de la syphilis. Mais il y avait en outre une série de colonnes libres où se trouvaient mentionnées toutes les affections intercurrentes que le malade avait présentées. C'est par le moyen de ces dossiers innombrables que Fournier a noté d'abord la fréquence de l'ataxie locomotrice et de la paralysie générale chez les syphilitiques et qu'il a pu affirmer que ces affections jadis classées en dehors de la syphilis en faisaient réellement partie.

Le professeur Fournier se reporta donc à ses notes et en 1900, au Congrès de dermatologie de Paris, il présenta une étude sur la fréquence très remarquable de la pelade chez les anciens syphilitiques ; simple travail d'approche qui ne pouvait mener très loin, parce que la pelade, bien que fréquente chez les anciens syphilitiques, est bien moins fréquente chez eux que chez les syphilitiques héréditaires. Fournier avait noté la pelade après cinq, dix, quinze, vingt ans de syphilis acquise. Mais dans le total général des peladiques, le pourcentage des anciens syphilitiques restait peu nombreux, presque négligeable. Fournier est mort sans avoir poussé la question plus loin.

Après lui, Jacquet survint. Ayant été témoin de quelques cas de pelade accompagnant l'évolution tardive et douloureuse des dents de sagesse inférieures, il crut pouvoir en conclure que beaucoup de pelades avaient pour cause un réflexe d'origine dentaire, provenant d'un abcès, d'un kyste radiculaire, d'une pyorrhée, d'une périostite...

Cette doctrine nouvelle orienta forcément nos recherches de ce côté. Pour la contrôler, nous examinâmes de très près l'état de la dentition de tous les peladiques et aussi leur état général et leur conformation physique.

Dès 1902, je me rappelle avoir montré à Jacquet à l'école Lailler, et sur une centaine de peladiques, une quantité de malformations diverses : pieds plats, genu valgum, varices, difformités thoraciques ou cardiaques, cryptorchidies, bégaiement, sans compter un grand nombre de dyssymétries craniennes et faciales. Depuis lors, et d'année en année, le nombre des difformités tératologiques de la dentition nous apparut de plus en plus considérable chez les peladiques.

Des expériences comparatives instituées sur les enfants atteints de teignes tondantes ou de favus montrèrent qu'on pouvait trouver par hasard chez eux des malformations analogues, mais que le pourcentage en était incomparablement moins élevé. L'étude dentaire et cranienne de tous ces sujets atteints de pelade s'imposait dès lors et les résultats qu'elle fournit affirmèrent de plus en plus une relation entre la pelade et ces difformités tératologiques. Or, depuis les admirables travaux d'A. Fournier et la thèse de son fils Edmond Fournier, ces difformités accusent nettement la syphilis.

Un peu plus tard, la séro-réaction des peladiques fut faite conjointement à l'étude objective, elle donna elle aussi des résultats intéressants : la séro-réaction positive chez le peladique jeune se trouvant en moyenne trois fois plus fréquente que chez l'enfant teigneux de même âge.

Sont-ce là des raisons suffisantes pour faire conclure que la pelade est d'origine et de nature syphilitique ? Ce serait là une conclusion beaucoup plus ample et plus formelle que celle que les faits autorisent pour le moment. Ne forçons pas les faits pour les faire entrer dans une théorie. Mais examinons ce que nous savons de plus certain quant à l'étiologie de la pelade en laissant de côté ce que nous venons d'en apprendre.

⁂

I. — Si nous réunissons un lot de 400 peladiques pour chercher ce que dira leur étude quant à l'étiologie générale de la maladie, nous trouvons d'abord un très petit nombre de familles dans lesquelles la pelade avec tous ses caractères, sa marche, son évolution, sa gravité variable existe pendant deux et trois générations. Ces cas ne font que 1 à 2 pour 100 des cas de pelade, mais ils ne peuvent être négligés. Et il ne semble pas que dans ces cas, l'origine syphilitique puisse être invoquée pour le premier, non plus que la syphilis héréditaire ou acquise pour les suivants. Tout au moins les cas observés n'en ont-ils pas fait la preuve.

II. — Le goitre exophtalmique s'accompagne souvent de pelade, si souvent que la pelade semble vraiment faire partie du tableau même du Basedowisme. Elle s'y présente le plus souvent sous la forme circonférentielle décrite par Celse sous le nom grec d'Ophiasis, et ses améliorations et rechutes coïncident étroitement avec les améliorations et rechutes de la maladie dont elle se trouve un symptôme. Sans doute l'école actuelle tend de plus en plus à attribuer au goître exophtalmique une origine syphilitique directe ou indirecte, mais ce n'est que la tendance d'une

génération médicale et ce n'est point là chose prouvée.

III. — Lorsque j'ai fait la statistique de ces 400 cas de pelade (*Annales de Dermatologie*, Juin 1911) et établi la courbe de fréquence de la maladie suivant le sexe et suivant l'âge, j'ai montré que cette courbe *chez la femme* subissait entre 45 et 53 ans un relèvement considérable, en flèche, indiquant à n'en pas pouvoir douter l'influence de la ménopause dans l'apparition de la pelade chez la femme. Et cela était d'autant plus frappant que la pelade s'observe deux fois moins fréquemment chez la femme que chez l'homme et que la courbe chez l'homme au même âge ne présentait absolument rien d'analogue. De tels faits montrent donc avec la clarté de l'évidence que les troubles de la ménopause sont, en quelque manière, une cause possible de pelade, et cela, même chez des sujets qui n'en avaient jamais présenté jusque-là.

Ici encore, la syphilis ne paraît pas pouvoir être invoquée.

IV. — Jacquet enfin a signalé des cas — et j'en ai vu trois pour ma part — où l'évolution tardive et douloureuse de la dent de sagesse, enclavée entre la dernière grosse molaire et la branche montante du maxillaire inférieur, donnait lieu à un molimen inflammatoire important avec œdème du cou, congestion locale, larmoiement unilatéral, etc., et que ces cas pouvaient s'accompagner de plaques peladiques siégeant dans la zone occipitale du cuir chevelu, du côté malade. Ces coïncidences, sans qu'on en puisse faire l'occasion d'une doctrine étiologique générale de la pelade, doivent être retenues aussi. Et ce sont encore des cas où la syphilis ne semble point être en cause.

De tout cela, il résulte que la pelade vraie, avec ses lésions élémentaires, ses symptômes constants, sa marche et son évolution variables, ses guérisons et ses récidives, apparaît presque comme une réaction cutanée, comme un syndrome auquel peuvent donner lieu des causes très diverses dont nous ignorons encore le mécanisme commun.

La pelade des basedowiens et la pelade de la ménopause montrent d'une façon nette l'influence des troubles endocriniens sur la genèse des alopécies en aires et, sans que nous puissions en faire encore la preuve, il se pourrait que la pelade des jeunes gens (la pelade qui n'est jamais plus fréquente qu'au début de l'adolescence) eût aussi très souvent pour causes des troubles endocriniens analogues à ceux de la ménopause et d'effets similaires.

Je sais que la syphilis a encore été invoquée à l'origine de beaucoup de ces dystrophies endocriniennes et de ces retards de développement et il semble bien qu'elle ait souvent un rôle prépondérant dans leur genèse. Pourtant, même en admettant ce rôle comme fréquent, il semble bien peu conforme à l'étude clinique du sujet que la syphilis héréditaire doive *toujours, a priori, aveuglément*, être invoquée à l'origine de tous les troubles endocriniens. Vouloir donc faire rentrer dans la syphilis, d'une part tous les troubles endocriniens, et par leur intermédiaire la pelade de la puberté, celle de la ménopause, et celle du goître exophtalmique, dépasserait à mon avis et de beaucoup ce que nous sommes en droit de penser quant à présent. Il faut se défier infiniment de ces généralisations hâtives, elles nuisent pour longtemps au progrès des sujets que l'on étudie.

Mais, parmi nous, ceux qui prennent immédiatement position pour nier au contraire toute relation entre la syphilis et la pelade font une erreur inverse et symétrique. En l'absence d'études particulières du sujet, leur opinion ne vaut rien du tout. Elle signifie seulement qu'ils n'ont rien remarqué des faits que nous avons étudiés. Dire : c'est faux car je ne l'ai pas remarqué, est un mode de raisonnement dont l'insuffisance n'a pas besoin d'être soulignée.

En vérité, il y a trop de syphilitiques héréditaires avérés parmi les peladiques pour que ce fait soit un hasard. Les rapports d'une syphilis ancienne ou de la syphilis héréditaire avec la pelade sont donc à étudier et à préciser. En aucune manière on ne pourrait faire entrer la pelade dans le cadre de la syphilis comme partie intégrante de son évolution ; si la pelade est souvent liée à la syphilis (surtout lointaine ou héréditaire) on ignore par quels liens directs ou indirects elle s'y rattache et il y a tout lieu de croire, pour le moment, que la pelade n'a pas dans tous les cas une syphilis lointaine ou héréditaire à son origine. Ce serait donc une erreur grossière de rapprocher, de si loin que ce soit, la pelade de l'alopécie secondaire qui à elle seule est caractéristique de la syphilis, qui en fait partie intégrante et signale toujours une syphilis de date récente.

***

Le champ ainsi établi et délimité, il n'en reste pas moins d'un haut intérêt de rechercher tous les signes de dégénérescence héréditaire chez les peladiques que l'on rencontre.

Depuis dix ans, voici ceux que j'ai rencontrés :

Pied plat, tibias platicnémiens, genu valgum, varices, cryptorchidie ou monorchidie, hermaphroditisme partiel, hypospadias, infantilisme génital, mauvaise construction thoracique, axyphoïdie, lésions congénitales du cœur, troubles dystrophiques congénitaux des ongles, dyssymétrie de la face, du crâne, subluxation apparente des os craniens : saillie anormale de l'occipital au niveau du lambda, ou des deux pariétaux sur le frontal, ou des deux coquilles du frontal avec affaissement de leur suture médiane (crâne natiforme). J'en ai photographié un cas magnifique dans ma *Dermatologie topographique* (1905). Difformités des maxillaires, les deux prognathismes : supérieur et inférieur, palais ogival, malformations évidentes des maxillaires portant sur un ou sur les deux côtés, retards anormaux d'évolution dentaire : dents manquantes ou supplémentaires, tératologie de forme ou d'implantation : dents d'Hutchinson, dents rouillées, striées, ponctuées, dents à cuspides privées de dentine, cinquième cuspide aux dents molaires ou son ébauche : le tubercule de Carabelli.

Quand l'un ou l'autre de ces symptômes est reconnu, cela a déjà sa valeur, mais quand deux ou trois viennent se conjoindre tels que : varices, déviation de la cloison nasale, et anomalies dentaires tératologiques, le soupçon devient de par le calcul des probabilités une quasi-certitude et le Wassermann s'impose. Mais la séro-réaction, si probante quand elle est positive, fera-t-elle écarter l'idée de syphilis héréditaire si elle est négative ? A mon avis non, quand on constate plusieurs anomalies congénitales chez le même sujet.

Et puis il semble bien qu'avec l'âge et sans traitement, la réaction positive ou demi-positive d'un enfant hérédo-syphilitique s'atténue spontanément. Ne pas s'attendre à trouver une séroréaction positive à 18 ou 20 ans chez l'hérédo le plus typique, elle peut manquer.

Il y a encore les commémoratifs lorsqu'ils sont nets, comme moyen de recoupement d'un diagnostic de simple probabilité. On en peut trouver certains d'une démonstration écrasante. J'ai publié un cas de ce genre : onze fausses couches et quinze enfants venus à terme, nés de la même mère. Sur ces quinze enfants, *trois* seulement survivent, parmi lesquels l'un devient peladique à quarante ans !

Tout ceci n'a pas qu'une importance doctrinale, car je ne compte plus les cas de peladiques jeunes chez lesquels un traitement antisyphilitique pratiqué, même en cachette, avec le vieux sirop de Gibert ou des dérivés, non seulement m'a permis de venir à bout de pelades graves, stationnaires depuis des années, mais encore a assuré à l'enfant un développement général tel que la maman n'aurait voulu cesser le traitement interne pour rien au monde.

Il s'agit ici non pas de théorie, mais de pratique et d'une théorie qui a pour corollaire un traitement immédiat et que les évènements justifient.

Je n'insiste pas. En clinique, il faut se défier de soi et des autres, chercher longtemps et ne pas se hâter de conclure. Quand il s'agit de faits comme ceux-là, il ne faut ni les admettre sans contrôle, ni les rejeter sans étude. Il faut surtout voir les faits dans leur complexité, tels qu'ils s'offrent à nous, car il est enfantin de les simplifier pour en tirer ce qu'on voudrait. Il est plus sage, et moins commode aussi, de tenir son jugement en suspens et d'admettre que la génération suivante conclura là où nous ne pouvons conclure.

MOUVEMENT MÉDICAL

DE LA NATURE DE L'ÉPILEPSIE

DITE ESSENTIELLE

D'APRÈS QUELQUES TRAVAUX RÉCENTS

Les inconnues du problème de l'épilepsie sont loin d'être dégagées, mais quelques progrès ont été accomplis et on peut essayer de fixer l'aspect actuel de cette difficile question. Des travaux récemment parus sur ce sujet, je ne retiendrai que quelques-uns dont la juxtaposition m'a paru particulièrement utile.

Les travaux récents laissent intactes les notions primordiales antérieurement établies touchant la multiplicité des formes de l'épilepsie (réflexes, infectieuses, toxiques, autotoxiques) touchant l'importance du facteur héréditaire, principalement alcoolique, le rôle fréquent de la syphilis, particulièrement de la syphilis héréditaire, etc. La conception d'ensemble de l'épilepsie dite essentielle, telle qu'elle a été formulée il y a un certain nombre d'années, demeure sensiblement celle qu'on peut accepter aujourd'hui.

M. M. de Fleury l'avait bien résumée dans une communication à l'Académie de Médecine en 1912. Pour lui, à ce moment, l'épilepsie est la résultante de deux facteurs : une lésion, congénitale ou acquise, du système nerveux qui constitue la prédisposition; une intoxication, d'origine surtout alimentaire, qui constitue la cause des paroxysmes.

Dans ses grandes lignes, cette conception reste donc vraie et il est probable que, dans bon nombre de faits d'épilepsie essentielle, il existe une lésion cérébrale antérieure, plus exactement une lésion qui précède l'apparition des premiers accès et qui est le reliquat d'un processus local, quelquefois traumatique, le plus souvent infectieux ou toxique. On ne peut cependant encore considérer la chose comme établie de façon indiscutable.

Tout d'abord il y a des cas où les constatations nécropsiques restent négatives, et d'autre part, il serait singulièrement hasardeux d'admettre que des lésions, de sclérose névroglique par exemple, trouvées à l'autopsie d'un épileptique ont toujours été primitives. Rien ne dit qu'elles ne sont pas la conséquence des phénomènes d'anémie, de congestion, d'œdème, etc., dont les territoires corticaux ont été le siège au cours des paroxysmes. Dans la maladie de Maurice Raynaud, avec laquelle nous verrons plus loin que quelques formes d'épilepsie éveillent la comparaison, les

lésions de gangrène et leurs cicatrices sont la conséquence des crises de spasme et de douleurs et non leur cause.

Dans cette question comme dans tant d'autres, la simple anatomie pathologique ne saurait donc être la source de grande lumière, et la valeur causale des lésions trouvées à l'autopsie des épileptiques resterait discutable, si d'importants arguments en leur faveur n'étaient apportés par la comparaison avec les faits d'épilepsie traumatique. La guerre a multiplié ceux-ci et les nombreuses observations qu'elle a permis de réunir, sans bouleverser nos conceptions, ont fourni d'intéressantes précisions à ce sujet.

Des statistiques réunies, il résulte que l'épilepsie consécutive aux plaies du crâne est très fréquente. Elle constitue même la complication la plus fréquente des anciens trépanés. M. Guillain a relevé, d'après les rapports des centres neurologiques, 676 cas de crises épileptiques partielles ou généralisées pour 6.664 observations, soit 10,14 pour 100.

La statistique de M. Béhague, faite dans le service de M. Pierre Marie, porte sur 3.620 blessés du crâne et donne 439 épileptiques, soit 12,1 pour 100. D'autres statistiques moins importantes donnent des pourcentages de 10 p. 100 (Claude), 18 pour 100 (Souques), 20 pour 100 (Villaret), etc. Les différences constatées doivent surtout tenir, ainsi que le fait observer M. Béhague, à la plus ou moins longue durée d'observation des blessés. Plus celle-ci a été considérable, plus il y a de chance de voir la proportion élevée.

Les observations de guerre ont bien mis en évidence, en effet, cette particularité très importante : si dans certains cas, l'épilepsie apparaît rapidement chez le blessé, il n'en est pas ainsi habituellement et, dans la grande majorité des cas, les accidents comitiaux ne surviennent qu'après une période de latence plus ou moins longue. Cette période, dans le plus grand nombre d'observations, varie entre trois et cinq mois et, dans un cinquième des cas, elle atteint de cinq à dix mois. Et, en règle générale, l'épilepsie jacksonienne apparaît souvent plus tôt que l'épilepsie généralisée.

Par conséquent, l'épilepsie traumatique semble surtout en rapport non pas avec la lésion destructive elle-même, mais avec la constitution du tissu de cicatrice qui en est la conséquence et cette manière de voir trouve encore sa confirmation dans ce fait que, plus il y aura production de tissu cicatriciel, plus il y aura risque d'épilepsie.

Tout ceci incite à penser que dans l'épilepsie essentielle, la lésion, quand elle existe et si elle est constante, ce qui reste discutable, doit être le plus souvent de type cicatriciel. On trouve d'ailleurs des observations cliniques qui montrent le bien-fondé de cette manière de voir, et qui en même temps viennent confirmer les idées soutenues, il y a quelques années, par M. Pierre Marie qui a insisté sur le rôle important joué dans l'étiologie de l'épilepsie par les maladies infectieuses.

J'ai eu par exemple l'occasion d'observer, avec M. Pasteur Vallery-Radot, un homme de 34 ans, qui, au cours d'une fièvre paratyphoïde A, fut frappé d'aphasie et de monoplégie droite.

La fièvre paratyphoïde guérie, les signes d'aphasie régressèrent d'une façon presque complète en quelques mois. Trois mois après la survenance de ces troubles qui, sans aucun doute, étaient la conséquence d'un foyer de ramollissement par artérite, le malade était pris de vertiges et d'absences; six semaines plus tard, apparaissait une grande crise d'épilepsie. Celle-ci survenait donc, comme dans l'épilepsie traumatique, après une longue phase de latence et de préparation, correspondant à la cicatrisation de la lésion.

Certains faits expérimentaux intéressants parlent dans le même sens que des faits cliniques de ce genre. MM. Claude et Lejonne, en effet, ont montré (Société de Biologie, 1910) que les chiens chez lesquels on a, par injection sous-dure-mérale de chlorure de zinc, créé des foyers d'adhérence méningo-corticale avec zones de sclérose névroglique de voisinage, ont des crises d'épilepsie quand on les soumet à l'ingestion quotidienne de strychnine.

La lésion, presque toujours cicatricielle d'après ce qu'on vient de voir, ne constitue qu'une cause d'appel, de localisation. Trousseau le remarquait déjà pour les tumeurs cérébrales dont il faisait observer que si elles sont bien la cause des phénomènes convulsifs, elles n'en sont cependant pas la cause immédiate, la cause prochaine.

Aussi peut-on comprendre que cette condition favorisante puisse manquer, ne jouer qu'un rôle contingent et est-on amené à se demander ce qui, avec ou sans lésion, se passe au niveau de l'écorce au moment des crises et surtout pourquoi surviennent ces crises.

Il y a longtemps qu'ont été proposées à ce sujet deux théories, toutes deux admettant que la crise comitiale est la conséquence d'une grosse modification circulatoire cérébrale. L'une suppose que la crise est la conséquence d'un phénomène de stase, l'autre d'un phénomène d'anémie.

Ces deux théories pouvaient tirer argument de considérations variées, cliniques et expérimentales dont bien peu paraissaient péremptoires. La théorie de l'anémie par spasme peut aujourd'hui faire état de quelques faits bien observés et qui apportent de très intéressantes précisions sur la question.

M. Leriche, dont on connaît les beaux travaux sur le sympathique périvasculaire, a eu l'occasion d'observer deux fois, chez des blessés du crâne, l'état du cerveau et de la circulation cérébrale au moment d'une crise d'épilepsie. Son observation a été faite sur le sujet assis, c'est-à-dire dans d'excellentes conditions et lui a permis de constater les particularités suivantes : « La zone malade, avec son tissu cicatriciel, sa structure lacunaire d'aspect osseux, ses kystes plus ou moins volumineux, paraît se déprimer légèrement; les circonvolutions voisines semblent se tasser, je veux dire, entrent en contact au niveau de leurs sillons jusque-là béants. Tout battement cérébral s'arrête et, simultanément, le cerveau s'anémie en un instant, les vaisseaux pie-mériens se contractent fortement, comme le font les artères du type musculaire dont on excite le sympathique. »

Avant les observations de Leriche, Doyen, cité sans référence, dans la thèse d'Herbet sur le sympathique cervical, aurait vu aussi, au cours d'une large craniectomie, une anémie cérébrale brusque, précéder de quelques secondes une grande crise d'épilepsie.

Knies, ayant eu l'occasion d'examiner le fond d'œil d'un jeune homme de 14 ans en état de mal, a pu constater que chaque crise était précédée d'un spasme des artères de la rétine, survenant dix à vingt secondes avant le paroxysme convulsif. Ce spasme persistait pendant tout l'accès et était suivi après la fin de l'accès d'une dilatation considérable des veines.

Ces constatations directes sur le cerveau des épileptiques ont un intérêt capital et le fait qu'elles nous révèlent d'une anémie instantanée, d'un spasme vasculaire brutal, outre qu'il cadre bien avec ce que nous voyons de la brusquerie de la crise comitiale ou des accidents du petit mal, suscite immédiatement d'intéressants rapprochements avec d'autres maladies à crise brutale vaso-constrictive comme la maladie de Raynaud, ou certaines angines de poitrine.

Le phénomène de spasme vasculaire est-il constant au début et comme cause des phénomènes comitiaux paroxystiques, ou y a-t-il aussi des formes à stase et à asphyxie locale, comme il y a des maladies de Raynaud à asphyxie, c'est ce qu'il est encore impossible de dire et ce que des observations plus nombreuses nous apprendront. Il est toutefois dès à présent permis de se le demander en raison de certaines autres constatations. Je veux parler de celles qui ont été faites sur le liquide céphalo-rachidien des comitiaux et sur ses variations de pression. On a constaté, il y a déjà longtemps, une augmentation de pression du liquide au moment des crises (J. et R. Voisin) et ces particularités du liquide ont été revues par d'autres observateurs.

D'autre part, chez des trépanés, on a pu constater, au moment des crises, une tension avec saillie à travers l'orifice de trépanation. Tout récemment, MM. Ebaugh et G. Stevenson ont publié l'observation d'un épileptique chez qui ces modifications ont été particulièrement bien étudiées. Leur malade, atteint d'accidents comitiaux très fréquents de grand et de petit mal, avait été trépané et les auteurs, en appliquant sur la cicatrice, normalement déprimée, de l'orifice de trépanation un tambour en rapport avec un dispositif enregistreur, ont pu inscrire les variations de pression intracranienne avant et pendant les paroxysmes. Ils ont constaté que l'augmentation commençait avant la crise pour se continuer jusqu'à sa fin et même plus tard. La durée en était variable de six à quarante-cinq minutes. Quelquefois, l'hypertension s'est montrée longtemps avant la crise (quarante-cinq minutes une fois) et elle a pu se manifester sans crise à proprement parler, le sujet accusant seulement des maux de tête.

Ces faits d'hypertension ne sont d'ailleurs pas constants dans l'épilepsie car chez d'autres individus trépanés, on constate des phénomènes de dépression dans les mêmes conditions, au niveau de la cicatrice, fait qui cadre alors avec ce que nous venons de voir sur l'anémie cérébrale contemporaine des paroxysmes. Force est donc de conclure avec Leriche que chez les jacksoniens tous les faits ne sont pas semblables, qu'il existe des hypotendus et des hypertendus du liquide céphalo-rachidien. Il est bien probable que semblable conclusion doit être vraie aussi pour les épileptiques à convulsions généralisées. Qu'il s'agisse d'anémie ou de stase au niveau de l'écorce, il est logique et satisfaisant d'admettre qu'on est en présence dans l'épilepsie d'un phénomène vasculaire, d'un trouble vaso-moteur, occasionnant la crise de grand ou de petit mal.

Suffit-il donc d'une simple modification de circulation corticale pour produire vertiges, absences, crises convulsives, même s'il n'y a pas de lésion de voisinage plus ou moins nettement constituée? La chose semble tout à fait probable, car « l'anémie de l'encéphale, a dit Vulpian, produit une irritation très puissante sur toutes ses parties excitables ». On peut à ce propos rappeler que, dans la maladie de Stokes-Adam, on a été amené à classer les accidents déclenchés par les paroxysmes de ralentissement du pouls de la façon suivante : suppression systolique de trois secondes : vertiges; de sept à huit secondes : syncope avec chute; de douze à quinze secondes : convulsions épileptiformes.

On peut, par conséquent admettre aujourd'hui, sous bénéfice de vérifications nouvelles venant confirmer les faits actuellement enregistrés, que la cause immédiate des manifestation du mal comitial est d'ordre circulatoire et vaso-moteur.

Il y a lieu maintenant de se demander quel est le mécanisme qui déclenche ce phénomène vaso-moteur encéphalique. La multiplicité des circonstances étiologiques dans lesquelles surviennent les crises d'épilepsie laisse supposer que les conditions susceptibles de provoquer le processus vaso-moteur cortical doivent être très différentes.

Il y a tout d'abord des épilepsies depuis longtemps qualifiées de réflexes qui paraissent se développer en dehors de toute participation

humorale. Ces épilepsies réflexes ont un point de départ des plus variables comme le montrent ces observations, dont certaines paraissent authentiques et indiscutables, de disparition définitive de crises épileptiques à la suite de l'avulsion d'une dent de sagesse, de l'excision d'une cicatrice, de l'enlèvement d'un bouchon de cérumen, etc.

Peut-être dans ces faits singuliers, y a t-il un phénomène vaso-moteur localisé au point d'irritation et qui, par une sorte de balancement, a son homologue ou son opposé, au niveau du cerveau, comme dans certains faits étudiés par Leriche chez des jacksoniens dont l'aura périphérique vaso-motrice peut être enrayée par une compression circulaire, supprimée même, pour un temps plus ou moins long, par la résection du sympathique péri-artériel.

Quelle que soit l'interprétation, ces épilepsies d'ordre réflexe ne constituent qu'une minorité en dehors de laquelle demeure une énorme masse de faits d'épilepsie pour lesquels on invoque une action toxique, en prenant ce mot dans le sens le plus large. Une des tendances de notre époque est de ne plus se contenter de ce vocable trop facile d'intoxication et d'essayer, dans tous les domaines de la pathologie où on le rencontre, d'en dégager les inconnues. Les tentatives faites dans ce sens en matière d'épilepsie n'ont encore fourni que des données fragmentaires, mais assez intéressantes.

Il est tout d'abord prouvé expérimentalement que certains poisons nettement déterminés sont susceptibles d'exercer une action épileptogène sur des animaux préparés. Le fait est établi par les expériences de MM. Claude et Lejonne auxquelles j'ai déjà fait allusion plus haut, et qui ont été conduites de la façon suivante :

Des chiens ont reçu sous la dure-mère une injection de quelques gouttes d'une solution de chlorure de zinc à 2 pour 1.000. Quatre à six mois plus tard, alors que depuis longtemps les animaux ne présentent plus aucun trouble, ils sont soumis à l'ingestion de quantités croissantes de sulfate de strychnine, en même temps que les animaux témoins. Au bout de quelques jours, alors que la dose de strychnine est de 6 à 7 milligr. pour des chiens de 16 à 20 kilogr., les chiens opérés sont pris de crises d'épilepsie quotidiennes qui vont jusqu'à l'état de mal; les chiens témoins n'ont rien. A l'autopsie, ces animaux sont porteurs de lésions de symphyse méningo-corticale, avec sclérose névroglique de la corticalité.

Cette ingénieuse expérience met en pleine lumière le rôle localisateur de la lésion antérieure dans une intoxication par poison exogène et le caractère mixte, additionnel, de l'épilepsie. Elle permet de penser que, chez certains sujets, le rôle épileptogène de l'intoxication peut se manifester lors de l'introduction dans l'organisme de substances toxiques, telles que certains poisons minéraux ou végétaux, certaines boissons riches en essence, etc.

Les toxiques d'apport extérieur mis à part et dont le rôle, d'ailleurs, est certainement exceptionnel, il y a dans nombre de faits d'épilepsie un facteur toxique soit endogène, soit d'origine alimentaire. Le facteur endogène peut être d'origine glandulaire. On a, on le sait, invoqué comme dans tant d'autres états, des insuffisances glandulaires, polyglandulaires surtout, comme facteur important de l'épilepsie.

Sans discuter toute cette partie de la question qui est considérable et qu'on trouvera bien résumée dans le travail de M. Bambaren, on peut remarquer que l'opothérapie glandulaire, ovarienne surtout, a pu dans quelques cas donner d'excellents résultats. Mais ces faits restent exceptionnels et ils ne démontrent pas d'ailleurs d'une façon indiscutable l'existence d'une insuffisance glandulaire.

Cette autre catégorie de faits éliminée, reste enfin la masse irréductible des cas d'épilepsie essentielle à facteur toxique, certain, important, et dont depuis longtemps les médecins qui soignent beaucoup d'épileptiques ont l'impression qu'il est d'origine alimentaire.

« L'intoxication digestive, écrivait récemment encore M. Plantier (d'Annonay) dans une étude pleine de sens, est la grande coupable et fréquemment la seule dans une infinité de cas d'épilepsie dite essentielle. »

La preuve en est d'ailleurs que les modifications du régime influent puissamment sur la reproduction des crises et qu'en soumettant les épileptiques au régime strictement végétal on réduit considérablement chez beaucoup d'entre eux le nombre des paroxysmes (M. de Fleury).

Comment peut-on comprendre cette intoxication aujourd'hui? Quand on étudie ce qui se passe chez beaucoup d'épileptiques, chez presque tous même, on remarque que les crises ne surviennent qu'après un temps plus ou moins long pendant lequel l'organisme subit une sorte de préparation, réalisant ce que Voisin appelait l'épilepsie en puissance.

Certains sujets ont conscience de cette préparation, de cette accumulation en quelque sorte, dont l'achèvement se traduit chez eux par des troubles cenesthésiques variés. Il y aurait donc deux choses à déterminer dans cette action toxique qui déclenche le spasme vaso-moteur, lui-même cause de l'accès : la nature de la préparation, la nature du produit qui amène le phénomène de choc avec ses conséquences.

Nous n'avons encore que quelques lueurs dans cette voie. En ce qui concerne la préparation, il est possible que, dans certains cas, l'accumulation en quantité exagérée de produits de déchets normaux joue un rôle. C'est ainsi que MM. Dufour et Semelaigne ont pu chez une malade mettre en évidence ce fait très intéressant d'une augmentation assez considérable de l'urée sanguine dans les heures précédant la crise (0,84 avant la crise; 0,47 après). MM. Obregia et Urechia (de Bucarest) avaient déjà constaté semblable augmentation dans plusieurs cas d'épilepsie. Mais l'azotémie préparoxystique est loin de constituer une règle chez les comitiaux ainsi que l'a fait remarquer M. Sicard.

MM. Laurès et Gascard, d'autre part, ont étudié comparativement le liquide céphalo-rachidien recueilli aussitôt après la crise et quatre jours après celle-ci, au point de vue de sa teneur en urée. Dans les six cas observés, la quantité d'urée était plus élevée aussitôt après la crise et dans deux cas, sensiblement plus élevée (0,70 pour 0,35).

Dans d'autres cas, on a pu établir une relation entre un état d'acidose, au cours de diabètes graves, et l'apparition de crises d'épilepsie (M. Labbé, G. Guillain).

Peut-être aussi les modifications de la teneur du sang en principes minéraux doit-elle être prise en considération. Mlle Parhon, en effet, a signalé une diminution chez l'épileptique de la quantité de calcium et de magnésium du sang.

La préparation de l'organisme réalisée, suivant un mode dont nous ne pouvons entrevoir encore que quelques possibilités, le paroxysme doit, suivant toute vraisemblance, être déclenché à la façon dont on admet volontiers aujourd'hui que sont déclenchées nombre de manifestations paroxystiques, telles l'asthme, l'urticaire, la migraine, certains œdèmes locaux, etc., par un processus de choc colloïdoclasique.

Des idées analogues ont été formulées depuis un certain nombre d'années déjà au sujet de l'épilepsie. On a pensé en particulier qu'on pouvait trouver à son sujet dans l'anaphylaxie une explication pathogénique plus satisfaisante que toutes celles qui avaient jusque-là tenté d'interpréter le mode de production des accidents comitiaux.

On a voulu d'abord identifier la crise convulsive épileptique au grand choc anaphylactique. Sa brusquerie, son caractère instantané sont bien en rapport avec ce que nous savons des phénomènes du grand choc anaphylactique. Mais on ne s'est pas contenté de ces analogies assez grossières et on a réuni tout un ensemble d'arguments en faveur de cette manière de voir. M. Buscaino, dans une étude parue en 1915, a soigneusement mis en parallèle, d'après les travaux de nombreux auteurs, les accidents du choc anaphylactique et ceux de l'épilepsie et relevé pour beaucoup de ces accidents leur similitude : chute, secousses cloniques, émission d'urines, polypnée, cyanose, leucopénie, diminution du complément, augmentation de l'indice antitryptique, etc.

Il s'en faut d'ailleurs que l'identité ressorte toujours des travaux réunis pour sa comparaison par M. Buscaino; il y a même des points, et des points importants, pour lesquels manque l'analogie, pour la pression sanguine, par exemple, très abaissée dans le choc anaphylactique et qui paraît le plus habituellement élevée dans la crise épileptique, mais enfin dans l'ensemble on peut admettre une certaine superposition.

Cette démonstration ne paraît pas cependant très péremptoire. Qu'il y ait certains phénomènes de choc au moment de la crise épileptique, la chose n'a pas lieu de surprendre, mais ce que nous savons aujourd'hui sur la fréquence de ces phénomènes de choc en général interdit de conclure *ipso facto* de leur présence à la nature anaphylactique des accidents observés. D'autre part, si la grande crise épileptique peut supporter la comparaison avec les épisodes du choc anaphylactique, il n'en va pas de même des accidents du petit mal : vertiges, absences, etc., qui sont tout autant « épileptiques » que la grande crise convulsive; or, il semble que dans ces manifestations du petit mal on ne retrouve plus toutes les analogies avec le choc anaphylactique signalées au moment des grandes crises.

On peut donc conclure, je crois, que la crise d'épilepsie n'est pas une pure crise anaphylactique superposable à celle qu'on voit survenir chez l'animal préparé qui vient de recevoir une injection déchaînante. Les multiples manifestations paroxystiques du mal comitial, si stéréotypées dans leur expression clinique, mais si différentes d'origine, ne peuvent pas être identifiées aux phénomènes du choc anaphylactique.

Ceci ne veut pas dire que les manifestations de l'épilepsie n'aient jamais rien à voir avec des phénomènes de colloïdoclasie ou d'ordre anaphylactique, mais les relations qu'elles peuvent présenter avec une sensibilisation de l'organisme vis-à-vis de substances étrangères paraissent être de même ordre que celles qu'on voit se manifester dans l'asthme ou l'urticaire où, comme MM. Widal, Abrami et Brissaud l'ont bien montré, il y a précession des phénomènes vasculo-sanguins, à proprement parler anaphylactiques, vis-à-vis des réactions cliniques.

Chez certains épileptiques, on peut mettre en évidence des faits de ce genre et j'ai publié avec M. Lieutaud l'observation d'un épileptique chez qui l'addition au repas d'un aliment riche en produits ternaires, le chocolat, suffisait à déclencher de violentes crises hémoclasiques suivies elles-mêmes de crises d'épilepsie. Je n'ai pas réussi à retrouver une sensibilisation analogue chez d'autres malades, mais quelques faits relevés dans la littérature sont de même ordre, par exemple l'observation d'une petite fille, publiée par Klaus et Van den Stricht, qui avait des crises d'épilepsie toutes les fois qu'elle mangeait des sucreries et n'en avait pas autrement.

Quelle relation pourrait-il donc y avoir entre l'introduction dans l'organisme d'un produit pour lequel un sujet présente une sensibilisation spéciale et la crise neuro-vasculaire qui se traduit par le paroxysme épileptique ? Probablement une relation du type de celle qui dans tout organisme présentant une lésion locale, servant de point d'appel ou de localisation, peut se manifester à

la suite d'une réaction d'antigène-anticorps se faisant en un point quelconque, mais surtout dans le milieu humoral sanguin. De très intéressantes expériences dues à M. Auer aident à comprendre dans toutes les questions d'anaphylaxie clinique le mécanisme possible de sériation des phénomènes.

M. Auer a réalisé l'expérience suivante : deux groupes de lapins sont mis en état d'anaphylaxie pour le sérum de cheval par une injection d'une petite dose de ce sérum. Quand la sensibilisation est réalisée, un des groupes d'animaux reçoit une nouvelle injection de sérum de cheval, suffisante pour donner un phénomène de choc anaphylactique, insuffisante pour donner la mort ou des accidents très graves. Puis tous les animaux des deux groupes sont soumis à une irritation cutanée de l'oreille réalisée par une friction au xylol. Les animaux qui ont subi le choc anaphylactique font une gangrène de l'oreille. Les lapins témoins n'ont qu'un peu d'irritation locale avec œdème passager.

Cette expérience permet de comprendre comment l'asthmatique porteur d'une lésion scléreuse ou tuberculeuse du poumon peut, à la suite d'un phénomène d'ordre anaphylactique alimentaire, éprouver localement un ensemble de réactions vasculaires et tissulaires qui seront l'occasion de la crise d'asthme. Par analogie, elle permet d'accepter à titre provisoire et hypothétique, une interprétation analogue pour l'épileptique chez qui une minime sclérose méningo-corticale peut être le point de localisation de phénomènes circulatoires, à la suite de processus de colloïdoclasie d'ordre très divers.

L'étude des faits a en effet montré que l'asthme reconnaissait très souvent une pathogénie d'ordre anaphylactique mais que les sensibilisations étaient très variables : d'ordre alimentaire respiratoire, microbien, etc.

Si, comme il est possible, une part importante des faits de mal comitial relève d'une pathogénie de même ordre, il faut s'attendre à trouver aussi des étiologies multiples dans les phénomènes de sensibilisation. Les études et observations cliniques nous fixeront probablement d'ici peu à ce sujet et montreront si l'élément toxique, indiscutable et très souvent d'origine alimentaire de l'épilepsie, est bien d'ordre colloïdoclasique et anaphylactique.

On trouve dans le domaine de la thérapeutique de l'épilepsie un certain nombre de faits qui apportent quelques arguments intéressants à rapprocher des conceptions que nous venons d'esquisser.

Je ne parle pas de la thérapeutique médicamenteuse de l'épilepsie. On sait qu'elle s'est enrichie d'agents d'une puissance remarquable comme la phényléthylmalonglurée (luminal ou gardenal). Mais ces agents restent exclusivement des médicaments suspensifs, les accidents du mal comitial réapparaissant dès qu'on en cesse l'emploi.

Indépendamment de cette thérapeutique médicamenteuse, on a fait depuis longtemps application aux épileptiques des traitements les plus divers, au mode d'action longtemps incompréhensible et qui aujourd'hui nous apparaissent comme des applications de la protéinothérapie.

Beaucoup de ces essais ont été entrepris à la suite de constatations empiriques, faites chez des épileptiques dont les crises avaient subi une grande diminution ou une disparition temporaire à l'occasion d'un traitement intercurrent (vaccination antirabique, injection de sérums variés, de tuberculine, etc...) ou après une maladie, une morsure de serpent, etc. Beaucoup de ces tentatives ont donné des résultats, résultats toujours inconstants, mais quelquefois très intéressants. C'est ainsi que J. Croket a vu des cas d'épilepsie à attaques extrêmement fréquentes transformés par la tuberculinothérapie, que Spengler (de Philadelphie), qui a employé en grand les injections de venin de crotale, a observé des effets quelquefois surprenants. Calmette et Merzic ont aussi enregistré des modifications importantes.

Dans ces dernières années, d'autres essais ont été tentés par la protéinothérapie à proprement parler.

MM. Bouché et Hustin, agrégés de l'Université de Bruxelles, dont j'ai eu l'occasion de citer les travaux à propos du traitement de la migraine (*La Presse Médicale*, 15 janvier 1921), ont appliqué aux épileptiques une thérapeutique analogue par injections répétées de crotaline ou de sérum de cheval et obtenu une atténuation et un espacement considérable des accès.

M. Edgeworth (de Bristol) a publié il y a quelques mois les résultats qu'il avait obtenus par injection à des épileptiques, par la voie intraveineuse, de très petites doses de peptone. Ses essais ont porté sur 23 sujets. Dans trois cas d'épilepsie post-hémiplégique, on n'obtint aucun résultat. Dans onze cas d'épilepsie essentielle datant de dix ans, avec une moyenne d'un accès par semaine, on n'obtint qu'un résultat insignifiant ou nul. Dans neuf cas analogues par contre, les accès avaient complètement cessé et, pour quelques cas, depuis plusieurs mois au moment où l'auteur publiait son article.

En Allemagne, M. Döllken (de Leipzig) a appliqué aux épileptiques la protéinothérapie par les injections de lait, si en faveur dans ce pays, et déclare en avoir obtenu des résultats encourageants.

Il y a donc un ensemble de faits, anciens et nouveaux, montrant que les manifestations paroxystiques du mal comitial sont influençables par des méthodes qui toutes relèvent plus ou moins de la protéinothérapie.

Ceci, rapproché de l'influence suspensive bien connue exercée par la plupart des maladies fébriles sur les crises d'épilepsie, renforce cette idée qu'il y a dans l'épilepsie un élément humoral très important sur lequel on agit déjà par le régime alimentaire et sur lequel on doit arriver à agir de façon beaucoup plus régulière par les techniques de la protéinothérapie.

Actuellement, celle-ci se fait encore un peu à l'aveugle par voie de tâtonnement et avec des procédés certainement très grossiers. Beaucoup de ceux-ci, on l'a vu, ont donné des résultats intéressants. Cependant certaines méthodes de la protéinothérapie ne paraissent pas applicables aux épileptiques. C'est ainsi que l'auto-hémothérapie, entre les mains de M. Sicard, n'a fourni que des échecs.

Ici, comme pour d'autres états morbides puissamment influençables par la protéinothérapie, les méthodes restent à régler, mais la voie ouverte paraît mériter qu'on s'y engage.

Il me paraît inutile d'ajouter aux dimensions de cette trop longue chronique par des commentaires détaillés. On a vu l'orientation actuelle des faits et des idées dans cette très difficile question de l'épilepsie. Ils tendent à retirer à l'élément nerveux cellulaire le rôle essentiel dans le débit des paroxysmes du mal comitial, réglé par un jeu de charge et de décharge tout hypothétique et qu'on a souvent comparé à celui des bouteilles de Leyde.

Plus qu'une maladie du système nerveux, l'épilepsie dite essentielle serait dans cette conception une maladie d'ordre humoral à la manière de la migraine ou de la goutte.

D'ordre tout provisoire encore, cette hypothèse a le mérite de susciter des recherches pathogéniques et thérapeutiques dont il sera intéressant de suivre le développement.

Ph. Pagniez.

BIBLIOGRAPHIE

Carlos A. Bambarén. — « Ideas actuales sobre etiopatogenia y tratamiento de las llamadas epilepsias esenciales ». *Anales de la Facultad de Medicina de Lima*, Mai-Juin 1920, p. 221.

M. de Fleury. — « Genèse et traitement de l'épilepsie commune ». *Acad. de Méd.*, 22 Octobre 1912, p. 289.

G. Guillain. — « Les complications secondaires et tardives des plaies de l'encéphale », *in* G. Guillain et A. Barré. *Travaux neurologiques de guerre*, 1 vol., Paris, 1920, p. 138.

P. Behague. — « Etude sur l'épilepsie traumatique ». *Thèse de Paris*, 1919.

R. Leriche. — « Quelques faits de physiologie pathologique touchant l'épilepsie jacksonienne consécutive aux blessures de guerre ». *La Presse Médicale*, Septembre 1920, p. 645.

E. Ebaugh et G. Stevenson. — « The Measurements of Intracranial Pressure Changes in an Epileptic and Its Experimental Variations ». *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, Décembre 1920, p. 440.

Claude et Lejonne. — « Contribution à l'étude de la pathogénie des crises épileptiques ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 21 Janvier 1910.

Buscanio. — « Cristalli ottaedrici di natura proteica ed epilessia. Accesso epilettico e crisi anafilattica ». *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1915, t. XX, fasc. 5.

Dufour et Semelaigne. — « Sur un trouble humoral passager précédant la crise d'épilepsie. Variation de l'urée sanguine ». *Soc. méd. des Hôp.*, 16 Janvier 1920

G. Guillain. — « Crises épileptiques au cours d'un diabète avec acidose ». — M. Labbé. « L'épilepsie acidosique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 11 Juin 1920.

Parhon. — « Sur la teneur en calcium et en magnésium du sang total, frais et desséché, dans l'épilepsie, la manie et la mélancolie ». *Soc. de Biol.*, 22 Novembre 1919.

Plantier (d'Annonay). — « Considérations sur l'épilepsie ». *Revue de Médecine*, Septembre-Octobre 1916 (paru en 1918).

Ph. Pagniez et P. Lieutaud. — « Phénomènes de type anaphylactique dans la pathogénie de certaines crises comitiales ». *La Presse Médicale*, 19 Novembre 1919.

J. Auer. — « Local Auto-inoculation of the sensitized Organism with foreign Protein as a cause of abnormal Reaction ». *The Journ. of Experim. med.*, Octobre 1920, p. 427.

Courot. — « Rapport relatif au concours sur l'épilepsie ». *Bull. de l'Acad. royale de Méd. de Belgique*, 29 Mars 1920, p. 419.

Edgeworth. — « On intraveinous Protein Therapy in Epilepsy ». *The Brit. med. Journ.*, 20 Novembre 1920, p. 780.

Döllken. — « Zur Therapie und Pathologie der Abbaukrankheiten des Nervensystems. Heilwirkungen von Proteinkörpern auf die Epilepsie ». *Berl. klin. Wochenschr.*, 27 Septembre 1920, p. 926.

PREMIER CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE D'UROLOGIE

(Paris, 5-7 Juillet 1921.)

1re Question mise à l'ordre du jour :

DES NÉPHRITES A SYNDROME URÉMIGÈNE

Des néphrites azotémiques. — *M. le professeur J. Teissier* (de Lyon), rapporteur. Dans l'état actuel de nos connaissances, et pour la clarté de nos conceptions relatives à la pathogénie du mal de Bright, il y a lieu de réserver le titre de *néphrite azotémique* au syndrome relevant de la rétention de l'urée dans le sang, comme conséquence directe *du barrage rénal*, et avec restriction plus ou moins prononcée des fonctions de perméabilité de la glande.

Les néphrites accompagnées d'augmentation croissante de l'*azote résiduel* s'en distinguent nettement par les causes, les symptômes, l'évolution, et surtout, par leur pathogénie, grandement différenciée, subordonnées qu'elles sont à l'action, non plus *des poisons de rétention*, mais *des poisons endoformés*, c'est-à-dire d'un processus primitif toxi-infectieux dont la néphrite n'est plus qu'une détermination secondaire, avec perméabilité rénale plus ou moins complètement conservée. Ainsi considérée, *la néphrite azotémique vraie*, c'est-à-dire par rétention uréique pure, a son étiologie précise, son caractère dyscrasique ou toxique net, avec des *déterminations artéritiques* plus ou moins étendues et subordonnées aux conditions d'hérédité, d'hygiène individuelle et à la nature, comme au degré de l'auto-intoxication.

Rôle essentiel du foie dans le développement, la tolérance et l'évolution des rétentions azotées. — La conservation du fonctionnement régulier de la cellule hépatique, *pivot de la régulation antitoxique*, et *instrument de défense primordial* contre les dangers de l'hyperazotémie et de l'*intoxication ammoniacale*.

L'ammoniaque agent direct ou intermédiaire, mais sûrement témoin de l'auto-intoxication d'origine uréique. — Importance du degré de *concentration maxima de l'urée sanguine*, comme élément immédiat de l'auto-intoxication brightique, sans intervention d'un poison surajouté, et par simple jeu du *phénomène de la réversibilité des actions diastasiques*.

L'*ammoniémie*, phénomène parallèle et régulier de la rétention de l'urée sanguine. Ses dangers inversement proportionnels au degré de la puissance défensive du foie. Sa gravité en cas de défaillance complète des fonctions glandulaires attestée par l'absence de glycosurie phloridzique. Le pronostic des néphrites azotémiques directement subordonné à cette double constatation.

Influence de l'*intervention précoce* à l'aide des *procédés opothérapiques*, dirigés contre les accidents de la rétention azotée. Effet utile de la sérothérapie à l'aide du sérum de la veine rénale de la chèvre : réveil de l'action protectrice de la glande hépatique.

Les types de néphrites qui conduisent à l'urémie. — *M. Foster* (de New-York), rapporteur. Urémie et azotémie ne sont plus synonymes depuis que le syndrome urémie aboutissant à la mort a été observé sans accroissement notable de la concentration uréique sanguine.

Par suite, malgré l'importance que peut avoir l'examen du sang pour invoquer une insuffisance rénale assez grave pour expliquer des accidents d'intoxication, il est actuellement possible de confondre l'urémie avec d'autres affections qui la simulent au point que celles-ci ne peuvent être diagnostiquées qu'à l'autopsie.

Il est suffisamment exact de distinguer actuellement trois types d'urémie :

1° Forme *éclamptique* due à une toxine spécifique (avec azotémie modérée).

2° Forme *léthargique* due à une intoxication lente par l'urée, la créatinine, etc. (avec azotémie intense).

3° Forme *séreuse* (sophrous) occasionnée vraisemblablement par une encéphalite séreuse (forme à prédominance chlorurémique).

L'on sait depuis Bright que certaines néphrites s'accompagnent de rétention azotée. Mais les progrès récents de la bio-chimie ont démontré que le rein malade pouvait éliminer d'une manière élective certaines substances sans que nous soyons arrivés à établir si le fonctionnement rénal doit être considéré comme une filtration ou un processus sécrétoire.

Bien des efforts infructueux ont ensuite été faits pour établir une corrélation entre une insuffisance rénale élective et une lésion anatomique limitée à certains éléments.

Il n'est pas d'anatomo-pathologiste qui pourrait prétendre reconstituer l'histoire clinique d'un malade en se basant sur l'étude des pièces anatomiques, d'autant plus qu'il y a un excès suffisant d'éléments normaux dans un organe sain pour que des lésions rénales, très étendues soient compatibles avec l'absence de signes cliniques.

En rapport avec la dissociation des fonctions rénales il a été possible d'isoler des syndromes : azotémique, chlorurémique et hydropigène. Cependant, l'on ne pourrait pas, sans erreurs importantes, se baser uniquement sur des modifications sanguines pour arriver à isoler un de ces syndromes.

Dans les néphrites aiguës, chez les sujets jeunes, la simplicité des lésions observées fait contraste avec leur complexité dans les formes chroniques.

Ici, il est possible de distinguer une forme glomérulaire, avec oligurie et azotémie au point de vue clinique, et une forme interstitielle ne s'accompagnant pas de ces phénomènes, et cependant, il est des affections à prédominance glomérulaire comme le rein amyloïde qui n'entraînent pas de ces insuffisances fonctionnelles.

En pratique l'urémie correspond sous toutes ses formes à de l'insuffisance rénale ; d'autre part, il est probable, mais non encore certain, que le degré de cette insuffisance est proportionnel au nombre d'éléments anatomiques détruits.

Des néphrites « urémigènes » et de l' « urémie ». *Albert Hogge* (de Liège), rapporteur. — I. Chez les urinaires chirurgicaux, on peut observer toutes les formes de néphrites mais, c'est la forme azotémique qu'on rencontre le plus fréquemment. C'est chez les urinaires aseptiques que les phénomènes toxiques d'origine rénale s'observent dans leur plus grande pureté.

II. L'intoxication qu'on appelle « urémie » est le terme final de l'évolution de toutes les néphrites graves ou incurables, qui sont donc toutes « urémigènes ». L' « urémie » ainsi entendue ne répond pas toujours à l'accumulation d'urée dans le sang, ni probablement non plus à la rétention de produits azotés non uréiques. La pathogénie de l' « urémie » n'est, en effet, pas élucidée et il paraît probable que parmi les produits normaux et anormaux que le rein doit éliminer et dont beaucoup nous sont d'ailleurs inconnus, il se trouve des corps non azotés qui jouent un rôle dans cette intoxication (NaCl, sels de potasse, autres sels minéraux, principes d'acidose, etc.).

III. Si l'insuffisance rénale caractérise avant tout ce qu'on appelle souvent improprement, l' « urémie », cette insuffisance peut être précédée, accompagnée et surtout suivie de la déficience physio-pathologique d'autres organes (système nerveux, cœur et vaisseaux, foie, glandes endocrines), ce dont témoignent les déviations et troubles de multiples métabolismes (dégradation incomplète ou déviée des protéiques, des hydrates de carbone, des graisses, troubles de l'uréogenèse, etc.).

IV. Le tableau clinique des intoxications « urémiques » est souvent masqué ou troublé, en médecine interne par les symptômes propres de la maladie causale de la néphrite, en chirurgie par les phénomènes d'infection et les complications inflammatoires.

V. L'insuffisance rénale globale s'apprécie le mieux jusqu'ici par les signes cliniques, par le dosage d'urée dans le sang et peut-être aussi par la détermination de l'azote non uréique. Mais ce taux d'azote sanguin n'est probablement que le témoin d'autres rétentions que l'état de nos connaissances biochimiques ne nous permet pas encore de préciser et par conséquent d'apprécier.

VI. La recherche de la constante d'Ambard permet aussi de se rendre compte du fonctionnement rénal global, mais cette recherche ne doit pas se substituer à d'autres moyens d'investigation qu'elle doit au contraire venir compléter (tout au moins dans les néphropathies d'ordre chirurgical). Quand la diurèse journalière et l'azotémie sont satisfaisantes, et que la densité des urines non albumineuses et non sucrées est bonne, il est inutile de prendre la constante. Ce n'est que lorsque ces éléments sont douteux ou indécis qu'il peut être bon de recourir à l'épreuve d'Ambard.

VII. Il serait hautement désirable qu'*avant toute opération chirurgicale importante on s'enquière de la capacité fonctionnelle des reins*. Avant de mettre nos malades sur la table d'opération, il faut donc autant que possible rechercher l'azote uréique et l'azote non uréique de leur sang, rechercher l'albumine, le sucre et la densité de leurs urines et nous méfier d'une oligurie persistante. Cette oligurie doit nous engager particulièrement à explorer le plus complètement possible le myocarde et à remédier éventuellement à l'asystolie par les moyens les plus actifs et les plus rapides.

VIII. Dans les opérations qui forcément s'accompagnent de fortes hémorragies (prostatectomies), nous devons nous enquérir de la coagulabilité du sang par les épreuves *in vitro* et par le « bledding time » (temps de saignement, épreuve de Duke). Nous devons aussi préparer nos malades par des moyens styptiques (chlorure de Ca, hémostyl, propeptone, etc.).

Il va sans dire que tous les autres appareils doivent être examinés.

IX. Dans le même ordre d'idées et pour obvier aux dangers de l'insuffisance rénale post-opératoire, nous devons recourir aux anesthésies les moins vulnérantes pour les reins.

DISCUSSION

— *M. Achard* (de Paris) Il vaudrait mieux ne pas appeler urémiques les accidents hydropiques du mal de Bright et réserver ce nom à la rétention rénale des produits de déchets de la nutrition.

L'azote résiduel est souvent à un taux élevé dans le sang quand l'azotémie est forte ; mais parfois, au contraire, il n'est qu'à un faible degré dans des cas d'hyperazotémie mortelle.

L'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine donne les mêmes résultats généraux que celle du bleu de méthylène ; mais elle est plus pratique. On peut l'apprécier, comme je l'ai proposé autrefois, pour doser le bleu de méthylène, sans colorimètre, en comparant une dilution d'urine colorée avec une dilution d'urine non colorée à laquelle on ajoute de la solution de couleur. On peut, pour cela, se servir de 2 bocaux ou de 2 grands verres à boire et de cuillerées au lieu de pipettes graduées. La méthode est ainsi très simple et partout praticable.

— *M. Maurice Chevassu* (de Paris). Le syndrome urémigène est fréquent dans les maladies chirurgicales de l'appareil urinaire ; beaucoup d'azotémiques sont chirurgicaux.

Tous les azotémiques à urines troubles à l'émission et vérifiés pyuriques relèvent des explorations spéciales de l'urologie chirurgicale. Les azotémiques à urines claires peuvent être chirurgicaux aussi bien que médicaux.

Le syndrome urémigène chirurgical aseptique est essentiellement représenté par cette altération progressive du fonctionnement des 2 reins qu'on observe dans les compressions et les obstacles siégeant sur les voies urinaires inférieures (hypertrophie de la prostate, rétrécissements de l'urètre, tumeurs utérines ou pelviennes).

Il importe de reconnaître si un azotémique est d'ordre chirurgical, beaucoup d'azotémies chirurgicales étant curables, à l'inverse de l'azotémie médicale brightique.

Toute azotémie chronique sans hypertension artérielle doit être soupçonnée d'ordre chirurgical. Le fait qu'une azotémie s'accompagne d'hypertension ne doit pas faire éliminer d'emblée la lésion chirurgicale : beaucoup de prostatiques, à manifestations urinaires

souvent très réduites, sont des azotémiques avec hypertension.

Dans les maladies chirurgicales du rein, le syndrome urémigène implique une altération fonctionnelle bilatérale, mais la lésion du 2e rein n'est souvent qu'une « néphrite du rein opposé » essentiellement curable.

La comparaison de la valeur « uréique » des deux reins est fournie par la comparaison de leurs concentrations uréiques, beaucoup plus que par la comparaison de leurs débits uréiques, qui expose à trop de causes d'erreur.

La concentration ni le débit de l'urée de l'urine des reins séparés ne permettent de juger de la valeur réelle des reins qui les fournissent.

Chevassu apporte à ce sujet les observations démonstratives de 2 urémiques chroniques brightiques explorés par cathétérisme uretéral, ayant l'un une azotémie de 1 gr. 66, l'autre une azotémie de 2 gr. 71. Le rein le moins mauvais de chacun de ces malades donnait en 2 heures, à l'épreuve d'Albarran, des chiffres de débit uréique de 1 gr. 03 et de 0 gr. 99. On ne peut trouver preuve plus convaincante de l'imprudence qu'il y a à prétendre, comme le font encore certains, qu'il suffit que le rein à conserver donne dans les 2 heures de l'épreuve d'Albarran un débit uréique supérieur à 0 gr. 75 pour qu'on puisse avec sécurité pratiquer la néphrectomie.

Le traitement chirurgical des néphrites médicales n'a donné à Chevassu que des déboires, et il estime qu'il en sera généralement ainsi toutes les fois qu'on étudiera par les méthodes modernes d'exploration le fonctionnement comparé des néphrites avant et après l'opération. A ceux que cette chirurgie pourrait encore tenter, il recommande d'employer, pour agir sur le rein avec un minimum d'intoxication anesthésique, l'anesthésie locale faite au moyen d'une seule piqûre sous la douzième côte, qui permet de baigner successivement d'anesthésique la place des nerfs intercostaux-lombaires et le plan vertébral dans la région du pédicule du rein.

— *M. Eugenio Pirondini* (de Rome). 1° Dans les néphrites urémigènes *ma méthode d'azoturie expérimentale (élimination provoquée de l'urée)* m'a donné des résultats assez importants même au point de vue du pronostic. Par une telle méthode, il est possible d'obtenir des données exactes relativement à la réduction de l'élimination uréique, ainsi qu'à la fixité du pouvoir de concentration.

2° L'étude de ce pouvoir peut aussi se faire, d'une façon tout à fait simple, au moyen d'une *méthode du type* Williams Hedinger. Il suffit alors de recueillir fractionnairement les urines toutes les 2 heures, de 8 h. du matin à 10 h. du soir, et globalement les urines de 10 h. du soir à 8 h. du matin suivant. De ces 8 urines, il suffit de déterminer le volume et la densité au moyen d'un densimètre usuel. Les chiffres — si l'on sait bien les interpréter — peuvent permettre des déductions très importantes au point de vue du pronostic.

3° L'*azotémie* a presque toujours une grande valeur pour le diagnostic et le pronostic. J'ai cependant vu plusieurs néphritiques dans les périodes terminales avec des phénomènes très graves d'urémie, et cependant avec une azotémie de moins de 1 pour 100. La *constante uréo-secrétoire* a une valeur clinique très considérable, sans doute supérieure à l'azotémie. Elle m'a parfois permis de faire des pronostics très sombres, que les simples constatations cliniques et urologiques ne m'auraient pas permises.

La constante uréo-sécrétoire présente, en outre, sans doute une fixité considérable : chez une malade que j'ai opérée de néphrectomie pour une pyonéphrose gauche, deux constantes faites à peu de jours d'intervalle, l'une à un moment d'une très grande obligurie, et l'autre au moment d'une très grande polyurie me donnèrent la même valeur.

4° Des recherches sont aujourd'hui encore en cours relativement à la perméabilité des reins à la *fluorescéine* dans les néphrites. Pour ces recherches, j'ai adopté une technique plus simple que celle suivie par Strauss, et j'espère que les résultats seront importants, car ils le sont sans aucun doute au moins dans les cas d'examen fonctionnel comparé.

— *M. Pousson* (de Bordeaux) présente quelques remarques sur les résultats des interventions chirurgicales dans les néphrites chroniques, sur leurs indications et leur physiologie pathologique, en envisageant séparément ces néphrites à leur période d'état et au moment des crises aiguës d'urémie.

Sur 55 opérés de la première catégorie, dont il a analysé les observations dans son livre *La Chirurgie des néphrites*, il y a plus de 10 ans, il relève une mortalité opératoire de 5,45 pour 100. Quelques malades succombèrent dans la suite au progrès de leur mal, mais 32, suivis pendant un assez long temps, furent considérablement améliorés et quelques-uns même guéris. Sur 153 opérés de la seconde catégorie, la mortalité atteint 23,53 pour 100, proportion énorme, mais qui n'a rien de décourageant, étant donné l'état très grave des malades. Plusieurs ayant résisté à l'intervention moururent dans les mois suivants, après avoir été momentanément soulagés, mais 67, suivis pendant un délai variant de 6 mois à 8 ans, virent leur état s'améliorer et quelques-uns purent être considérés comme guéris. La statistique personnelle de M. Pousson, portant sur 4 cas de néphrite chronique à la période d'état et 11 cas de néphrite compliquée d'accidents urémiques, ne donne aucun décès opératoire pour la première catégorie et 6 pour la seconde.

Malgré le peu de gravité des interventions à la période d'état des néphrites, M. Pousson ne croit pas qu'il soit indiqué d'intervenir tant que l'état de santé se maintient en équilibre, grâce au régime diététique et à la médication symptomatique. Mais lorsque le malade est à cette phase cachectique se traduisant par la pâleur des téguments, une légère bouffissure de la face, des œdèmes fugaces, un essoufflement au moindre effort, un peu d'albumine, quelques cylindres avec diminution de l'urée et des sels de l'urine, l'opération peut rendre de grands services. Il cite l'observation d'un malade de M. Castaigne, opéré par lui voilà 9 ans, et qui est aujourd'hui guéri de tous les accidents qui avaient résisté à la médication interne la plus rationnelle et la plus strictement appliquée. Chez ces malades, il convient de pratiquer la double décapsulation qui, suivant la conception d'Edelotil, permettrait aux vaisseaux de la paroi de la loge rénale d'envoyer des rameaux de nouvelle formation dans le parenchyme rénal et d'apporter ainsi un sang venant suppléer à l'insuffisance de celui fourni par l'artère rénale, dont les branches sont comprimées dans les tissus sclérosés du rein étranglé, pour ainsi dire, dans sa capsule. Cette conception de néoformations vasculaires, niée par les uns, confirmée par les autres, est contestable, mais les résultats de la décapsulation ne sauraient être mis en doute. A la décapsulation, M. Pousson joint la néphrotomie, au moins sur l'un des reins.

Pour les crises aiguës de néphrites chroniques, l'auteur est d'avis de n'agir chirurgicalement qu'après l'échec des ressources de la médication interne. Pour les crises s'accompagnant d'oligurie, l'opération paraît particulièrement grave, elle l'est moins lorsque le malade rend des urines en quantité sensiblement normale, et surtout, lorsqu'il existe des œdèmes.

Pour comprendre de quelle façon agissent les opérations dirigées sur le rein dans ces crises, il convient de se rappeler que dans les reins les plus atteints par le processus scléreux, il existe presque toujours des systèmes glomérulaires intacts, parfois même comme hyperthrophiés. C'est grâce à leur fonctionnement que peut encore se faire la dépuration sanguine chez les néphrétiques, mais que survienne, sous l'influence de causes diverses, un état congestif du rein, ces systèmes glomérulaires s'engorgeront en quelque sorte et, comprimés dans la capsule inextricable du rein, cesseront de fonctionner. Il y a longtemps que Harrisson, comparant cet étranglement du rein dans sa capsule au glaucome, avait conseillé de pratiquer des ponctions et des débridements de ladite capsule. La décapsulation réalise d'une façon plus complète que la simple incision le débridement du parenchyme rénal, mais M. Pousson estime qu'il convient d'y joindre, au moins sur un rein, l'incision du parenchyme. Cette incision, en provoquant une abondante hémorragie, répond à une des indications posée par les médecins dans le traitement des crises aiguës des néphrites et réalisée par l'application de ventouses et sangsues sur la région lombaire. Elle débarrasse l'organisme d'une partie des poisons et soustrait, pour ainsi dire, directement les éléments anatomiques du rein à leur action nocive. Les surélévations du parenchyme faites au cours de l'opération provoquent l'expulsion des déchets épithéliaires et inflammatoires, qui encombrent les canalécules. Les tractions sur les nerfs des plexus rénaux ne sont peut-être pas sans avoir quelque heureux effet sur la nutrition ultérieure de l'organe. Enfin l'hypertension, qui joue un rôle si considérable dans les accidents menaçant la vie des néphrétiques, ne peut qu'être influencée par la saignée résultant de l'incision du parenchyme rénal.

— *M. Van Houtum* (d'Amsterdam). L'élimination de l'urée n'est pas exclusivement réglée par le taux du sang en substance azotée et par l'état du parenchyme rénal. Addis et ses collaborateurs ont démontré que l'adrénaline accélère, l'élimination de l'urée, tandis que la pituitrine la ralentit.

Quand, chez les néphritiques, l'élimination de l'urée diminue, cette faute sera compensée plus ou moins par la sécrétion d'un surplus d'adrénaline, qui se trahit par l'hypertension. Ainsi, on peut comprendre que la néphrite urémigène s'accompagne d'une élévation de la tension artérielle, qui à son tour, est la cause des symptômes cardio-vasculaires tant redoutés dans le mal de Bright.

— *M. Pavone* (de Palerme) rapporte quelques cas de néphrite à syndrome urémigène dont on relève l'importance de la recherche du taux de l'urée dans le sang et celle de la constante d'Ambard. Il rapporte aussi plusieurs observations chez des individus depuis longtemps albuminuriques, qui se plaignaient seulement d'un état d'accablement général et de fatigue au travail. Le taux de l'urée dans leur sang oscillait entre 0,37-0,45 et la constante entre 0,7-0,10.

L'A. vient à la conclusion que la recherche du taux de l'urée dans le sang et de la constante d'Ambard est plus intéressante que la recherche de l'albumine et des cylindres dans les urines. Aujourd'hui, avec le dosage de l'urée dans le sang, le médecin peut établir avec précision, dans la plupart des cas, la durée d'une néphrite.

— *M. Francis Rathery*. Toute néphrite chronique azotémique présente deux ordres de symptômes qu'il est bien difficile d'isoler complètement. Les uns relèvent d'un barrage mécanique, les autres d'une modification profonde dans le métabolisme général. Il ne semble pas qu'on puisse admettre l'existence de néphrite relevant exclusivement de l'un ou l'autre de ces deux ordres de manifestations.

L'étude du trouble du métabolisme général peut se faire, en dehors de l'azotémie, par la recherche de la glycémie et celle de l'azote résiduel.

Le sucre libre est souvent augmenté dans les néphrites chroniques, mais les modifications du sucre protéique, qui n'ont jamais encore été étudiées, présentent un intérêt beaucoup plus grand. L'hyperglycémie protéidique est un témoin fidèle du trouble humoral ; comme nous l'avons montré avec Biery-Bordet, Gruat et Mlle Levina, on constate une élévation fréquente et importante du sucre protéidique dans les grandes azotémies ; l'hyperglycémie protéidique, sans être absolument parallèle à l'hyperazotémie, renseigne d'une façon remarquable sur le pronostic de la maladie.

Quant à l'azote résiduel, nous ne pouvons que confirmer ici les conclusions que nous avons émises avec Carnot et Gérard : un azote résiduel élevé est ordinairement de pronostic grave, mais un azote résiduel normal peut exister au cours d'urémies mortelles. L'azote résiduel présente, à n'en pas douter, un grand intérêt, mais on ne saurait être actuellement trop réservé sur sa signification exacte.

La recherche de l'urée sanguine reste, dans toute néphrite, un témoin ordinairement fidèle de l'intensité, non pas tant de la seule lésion rénale que du trouble général de l'organisme. Ce dernier est mis en évidence par l'hyperglycémie protéidique et, accessoirement, par la recherche de l'azote résiduel. Mais il s'agit là de procédés d'investigation qui se complètent et ne s'opposent pas.

— *M. Pasquereau* (de Nantes) dit qu'il faut d'abord bien s'entendre sur le terme *urémigène* qui semble vouloir dire engendrant l'urémie, conduisant à l'urémie qui est l'état à symptomatologie variable des sujets en déficience rénale. Car, sous cette signification, toutes les néphrites seraient urémigènes. En France, en opposition à la néphrite hydropigène à rétention chlorurée, on entend par néphrite urémigène celle qui devrait plutôt s'appeler *hyperazotémigène*, c'est-à-dire qui se manifeste par un excès dans le sang d'azote uréique et non uréique.

Laissant à part l'anatomie, la pathogénie, la physiologie pathologique des néphrites de cette classe, M. Pasquereau envisage particulièrement la difficulté d'interprétation de l'azotémie chez les prostatiques et l'amélioration lente mais fréquente de l'hyperazotémie chez eux, grâce au régime fruito-végétarien et au drainage sus-pubien prolongé.

Même après la prostatectomie, il ne faut pas se

hâter de fermer la fistule sus-pubienne, qu'il considère comme une soupape de sûreté, permettant le réveil progressif de la contractibilité vésicale et évitant un brusque réflexe vésico-rénal qui peut retentir désastreusement sur le rein.

— *M. Heitz-Boyer* (de Paris) parle de la valeur des concentrations sur le débit de l'urée ; il rapporte le chiffre d'Albarran de 0,75 qui est considéré le plus souvent.

Le dosage de l'urée dans le sang apporte une valeur et une rectification à l'urée trouvée dans l'urine.

La polyurie uréique. Recueillie avant et après la suractivité imposée au rein. C'est un élément de diagnostic précieux ; il est évalué dans les 3 demi-heures suivantes.

Si la polyurie augmente, on peut conclure que l'état du rein est excellent et permet l'opération. Dans les cas douteux, examen de l'urée dans le sang et la constante d'Ambard.

— *M. Chevassu* (de Paris), contrairement à Heitz-Boyer, croit à la concentration et non à la valeur absolue du débit.

— *M. Castaigne* (de Paris) rapporte un cas de M. le professeur Pousson.

Obs. — Traumatisme rénal ayant donné lieu à une albuminurie qui s'est aggravée (néphrite chronique hydropigène). Malgré le traitement, les œdèmes augmentaient; M. le professeur Pousson opéra : lésions plus marquées d'un côté que de l'autre. Débridement des 2 reins. Ce malade a été opéré il y a 9 ans ; actuellement il va tout à fait bien.

M. Castaigne s'associe aux conclusions de M. Pousson.

L'orateur croit qu'il faut d'abord se rendre compte de l'excès de l'urée dans le sang qui ne signifie pas toujours insuffisance rénale ; elle est également due entre autres à des désassimilations des albuminuriques, consécutivement aux interventions chirurgicales. Il faut différencier.

La valeur pronostique, qui reste toujours considérable; la valeur diagnostique, qui perd de son importance, car pour en tenir compte il faudrait éliminer tous les autres facteurs, ce qui est toujours très difficile à faire. Il faut avoir recours à des perfectionnements à la constante d'Ambard, exploration fonctionnelle des reins, la concentration maxima de l'urée dans l'urine, etc.

2e Question à l'ordre du jour :

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DES TRAITEMENTS DES TRAUMATISMES DE L'URÈTRE

Résultats éloignés des traitements des traumatismes de l'urètre. — *MM. O. Pasteau et Iselin* (de Paris), rapporteurs. — I. Traitement des traumatismes récents. 1° *Urètre pénien.* — Théoriquement, plus la plaie urétrale est importante, plus il y aurait intérêt à en diminuer l'étendue, *en rapprochant* ou *en suturant* l'un à l'autre les deux bouts du canal sectionné.

Pratiquement, l'étude des résultats éloignés des diverses opérations publiées prouve qu'il n'en est pas qui soit capable de s'opposer de façon certaine au développement ultérieur du rétrécissemest traumatique.

2° *Urètre scroto-périnéal.* — Plusieurs méthodes de traitement sont à la disposition du chirurgien.

A) *La reconstitution spontanée de l'urètre sur la sonde à demeure.* — Elle est incapable de mettre le blessé à l'abri du rétrécissement.

B) *La reconstitution de l'urètre par urétrorraphie.* — Elle peut se faire :

a) *Sans dérivation de l'urine en amont,* et donne alors quelques guérisons incontestables, mais, dans la grande majorité des cas, elle aboutit au rétrécissement, alors même que la suture a bien tenu.

b) *Avec dérivation de l'urine en amont,* et donne un résultat inverse : la guérison absolue, sans dilatation d'entretien, s'obtient dans la majorité des cas. Elle est rapide, survient en moyenne en un mois, mais elle s'accompagne d'une contre-ouverture périnéale ou vésicale qui peut rester fistuleuse et nécessiter une nouvelle intervention. D'autre part, elle se complique assez fréquemment d'impossibilité de miction et de cathétérisme, par suite de coudure ou de dislocation, de décalage de l'urètre qui oblige à intervenir chirurgicalement.

C) *La reconstitution de l'urètre par autoplastie cutanée au moyen de l'urétrostomie périnéale.* — Cette opération donne les mêmes résultats que l'urétrorraphie avec dérivation, c'est-à-dire une guérison complète et définitive dans la majorité des cas. Cette guérison est plus tardive et survient en moyenne en deux mois, mais elle laisse le reste du canal et la vessie intacts, et si elle se complique ultérieurement de la fermeture d'une fistulette périnéale, du moins la miction est-elle toujours plus facile et le calibre du canal toujours large sur toute son étendue.

C'est donc à l'une de ces deux opérations : urétrorraphie avec dérivation sus-pubienne de l'urine, ou autoplastie cutanée par urétrostomie périnéale, que le chirurgien devra normalement recourir en cas de plaie scroto-périnéale de l'urètre, s'il tient à obtenir une guérison totale, à l'abri du rétrécissement secondaire.

3° *Urètre membraneux.* — Aucune des méthodes de traitement employées (dérivation hypogastrique seule, dérivation hypogastrique avec sonde à demeure sans incision périnéale, dérivation hypogastrique avec sonde à demeure et incision périnéale, urétrorraphie sans ou avec dérivation hypogastrique) ne met sûrement à l'abri du rétrécissement ultérieur.

4° *Urètre prostatique.* — En fait, le traitement immédiat de ces lésions de guerre ayant été borné à la seule dérivation hypogastrique ou à la sonde à demeure, toujours on les a vues aboutir à des complications de rétrécissement et des fistules plus ou moins étendues,

II. Traitement des traumatismes anciens : traitement des rétrécissements traumatiques. — 1° *Urètre pénien.* — La résection du rétrécissement est nécessaire pour obtenir la guérison. Mais celle-ci ne peut être assurée qu'en cas de réunion par première intention et sans sonde. La dérivation de l'urine en amont, au périnée, ou par cystostomie sus-pubienne, est donc nécessaire.

Les greffes muqueuses ou vasculaires peuvent permettre la réfection complète de l'urètre après une résection étendue.

2° *Urètre scroto-périnéal.* — Parmi les méthodes de traitement employées, il faut distinguer :

A) *La dilatation simple,* les *urétrotomies interne et externe* qui peuvent être utilisées dans les cas légers ou comme adjuvants d'opérations plus complexes et plus efficaces.

B) *La résection de l'urètre* (*sans dérivation de l'urine*) qui ne répond en réalité qu'à une première indication : la suppression du rétrécissement.

Elle doit être nécessairement suivie de la restauration du canal. Celle-ci peut être tentée par réunion secondaire sur sonde à demeure, par suture directe des deux bouts du canal réséqué, par sutures à étages des tissus du périnée sans suture de l'urètre. Mais après l'emploi de ces différentes opérations, la guérison n'est que relative et reste subordonnée à la persistance des dilatations urétrales.

C) Les méthodes qui tendent avant tout à lutter contre la néoformation du tissu scléreux péri-urétral après la résection. Ce sont :

a) *Les procédés de dérivation de l'urine* par l'urètre au niveau du périnée, ou par la vessie au-dessus du pubis.

L'urétrostomie périnéale de dérivation est abandonnée au profit du drainage vésical sus-pubien.

b) *L'urétrostomie périnéale avec abouchement des deux bouts du canal à la peau, au niveau même de la résection.*

Chacune de ces opérations est capable de procurer des guérisons vraies, avec urètre se maintenant large et sans induration, en dehors de toute dilatation, avec tissus péri-urétraux mobiles et souples.

D) *Les plasties urétrales,* muqueuses ou vasculaires, toujours faites sous la protection de la dérivation des urines en amont, qui sont capables de donner des résultats excellents et durables, en cas de résections étendues.

3° *Urètre postérieur.* — Au niveau de l'urètre membraneux, les rétrécissements traumatiques peuvent être traités par l'*urétrostomie* et l'*urétroplastie périnéale.* Mais le plus souvent ces rétrécissements et, plus encore ceux de l'urètre prostatique nécessitent des *résections étendues plus ou moins suivies de sutures,* opérations difficiles et complexes qui ne peuvent être assurées qu'au moyen de la désinsertion ischio-pubienne de l'aponévrose périnéale moyenne.

Quand la guérison survient, elle est ordinairement incomplète et des dilatations sont nécessaires pour l'entretien du calibre de l'urètre.

Les résultats du traitement des ruptures de l'urètre. — *M. Frank Kidd* (de Londres), rapporteur. — Le rapport est basé sur 57 cas et prouve que la rupture de l'urètre est un accident peu fréquent qui est rarement fatal, mais qui est généralement suivi par un rétrécissement qui peut atteindre un certain degré de gravité.

La méthode la plus correcte pour constater les conséquences est d'employer l'aéro-urétroscope qui devrait remplacer toutes les autres méthodes employées pour le diagnostic du rétrécissement.

La gravité d'un rétrécissement traumatique est déterminée par la force du choc plutôt que par tout autre facteur tel que le genre d'opération ou l'emploi d'une sonde à demeure.

Pendant la 1re année environ, les résultats semblent peu satisfaisants, mais peu à peu ils s'améliorent pour devenir extrêmement bons. *Résultats finaux des 57 cas. 25 cas de rupture de l'urètre suivis complètement,* 24 encore vivants ; 22 laissent passer de l'urine claire (90 pour 100), cependant 17 d'entre eux ont subi un long traitement à la sonde 16, ont pu cesser le traitement à la sonde et 19 peuvent être considérés comme guéris (76 pour 100), quoique 18 d'entre eux aient des rétrécissements non progressifs et qu'un seul puisse donner des preuves d'aucun rétrécissement ; 5 ont des rétrécissements progressifs et ont encore à subir le traitement ordinaire à la sonde ; *19 cas de rupture de l'urètre suivis pendant un certain temps, mais pas jusqu'en 1921* ; 9 d'entre eux ne subirent aucun traitement à la sonde (50 pour 100) et les symptômes laissent croire à la guérison ; 10 subirent le traitement à la sonde pendant quelque temps, mais 8 purent s'en dispenser ; 17 parmi les 19 cas étudiés peuvent être considérés symptomatiquement guéris. D'un total de 44 cas, 36 se considèrent symptomatiquement guéris (85 pour 100) ; *13 cas de fracture du bassin et de rupture de l'urètre* · 6 sont morts immédiatement ; 3 sont symptomatiquement guéris ; 3 ne souffrent pas mais ont à subir un traitement régulier à la sonde, 1 reste avec une cystotomie permanente au-dessus du pubis. L'auteur, d'après une étude de 57 cas, préconise fortement le genre d'opération recommandée par Heitz-Boyer et G. Marion, mais pour des raisons différentes que celles données par ces auteurs. Il recommande l'emploi de l'urétroscope comme la réelle épreuve de guérison.

Résultats éloignés de la cure des traumatismes de l'urètre. *M. Ulisse Gardini,* rapporteur. — Les traumatismes de l'urètre produisant une rupture partielle ou totale du conduit urétral, quelle que soit la portion intéressée, produisent fatalement des rétrécissements secondaires.

Dans les lésions de l'urètre pénien produites par une blessure d'arme à feu ou tranchante, intéressant partiellement le canal urétral, l'intervention chirurgicale immédiate, la résection partielle et la suture de l'urètre lésé peuvent éviter la formation de rétrécissements secondaires.

Si la lésion de l'urètre est complète, c'est-à-dire quand il est divisé dans sa totalité, pourvu qu'il n'y ait pas une grande perte de substance, l'intervention immédiate par le rapprochement des bouts du canal et l'urétrorraphie circulaire peuvent empêcher la formation des rétrécissements secondaires.

Par l'intervention tardive, lorsque les rétrécissements cicatriciels secondaires se sont déjà formés avec ou sans fistules péri-urétrales, et si le rétrécissement n'intéresse pas une grande étendue de l'urètre, le traitement qui donne les meilleurs résultats immédiats et lointains est la résection du nodule cicatriciel et la suture des bouts urétraux. Si le rétrécissement intéresse une grande étendue de l'urètre pénien, la résection de l'urètre et le rapprochement des bouts urétraux ne sont pas possibles, car ils produiraient l'incurvation du pénis et en entraveraient l'érection.

Dans ces cas, on peut obtenir la dilatation du rétrécissement par l'urétrotomie interne ou externe et la mise à demeure d'une sonde, mais on n'en évite point la récidive sinon par la dilatation graduelle et méthodique.

Les méthodes de plastique par greffe dermo-épi-

dermique, muqueuse et vasculaire qui, dans les cas de lésion étendue de l'urètre pénien, trouvent surtout leur indication, ont donné des résultats encourageants; mais toutefois, l'expérience à ce sujet est encore trop limitée et les statistiques des cas opérés trop peu nombreuses pour que l'on puisse accepter un jugement sur la valeur de pareilles méthodes de cure, pour ce qui est des résultats immédiats aussi bien que pour les lointains.

Dans les ruptures de la région bulbo-périnéale et membraneuse, même si elles sont sous-cutanées, s'il y a abondante urétrorragie et une tuméfaction importante au périnée, l'opération doit être immédiate et cette opération ne doit pas se limiter à l'urétrotomie externe, mais elle doit être associée, s'il est possible, à la suture partielle ou totale de l'urètre suivant l'entité de la lésion.

Cette intervention immédiate peut faciliter la guérison de la blessure, et en outre éviter la formation des rétrécissements secondaires du canal de l'urètre. Si la lésion urétrale est étendue, si le rapprochement et la suture des bouts urétraux ne sont pas possibles, alors on peut obtenir, par la simple urétrotomie externe et la mise à demeure d'une sonde, la reconstruction de l'urètre par le moyen des granulations, ce qui pourtant n'exclut pas la formation des rétrécissements secondaires.

Les méthodes d'autoplastie peuvent éviter la formation des rétrécissements. Parmi ces méthodes, les préférables sont celles à lambeaux et à deux temps (type Pasteau-Iselin).

Dans les rétrécissements cicatriciels de la portion de l'urètre bulbo-périnéal et membraneux, plus ou moins compliqués avec des fistules péri-urétrales, si le rétrécissement intéresse une étendue limitée de l'urètre, le meilleur traitement, c'est-à-dire celui qui peut donner les meilleurs résultats immédiats ou lointains, c'est la résection de l'urètre et l'urétrorraphie.

Si le rétrécissement intéresse une longue étendue d'urètre, alors on conseille les méthodes d'autoplastie à lambeaux.

Dans les interventions secondaires en général, quelle que soit la portion d'urètre lésé et le traitement suivi, les résultats sont moins bons que dans les interventions immédiates, car pour les premières, on doit opérer sur des tissus altérés par des infiltrations inflammatoires et cicatricielles, ce qui prédispose à la récidive des rétrécissements.

Dans les lésions traumatiques de l'urètre, récentes ou de vieille date, quelle que soit la portion intéressée et quel que soit le traitement que l'on suit, il est bien d'avoir recours à la dérivation temporaire des urines, ce qui pourra être fait par l'*urétrostomie* dans les lésions de l'urètre antérieur et par la *cystostomie* dans les lésions de l'urètre postérieur.

DISCUSSION

— **M. Escat** (de Marseille). La rapidité de formation et de récidive des rétrécissements traumatiques permet d'apprécier le résultat des interventions en quelques mois. Toutefois, un urétré ne sera présumé restauré de façon stable définitive qu'après une épreuve de 6 mois à 1 an sans traitement et toute cicatrice urétrale impose surveillance et réserves pour l'avenir.

Pour juger la valeur thérapeutique comparée des méthodes, nous manquons de statistique homogène donnant des faits comparables, comme siège et degré des lésions, conditions et technique opératoires, expertise par un même chirurgien urologue. De ce fait, les résultats éloignés sont très difficiles à juger.

Des faits épars et disparates publiés, il résulte que nulle méthode n'exclut par elle-même les difficultés opératoires et les aléas éloignés et n'assure le succès dans tous les cas cliniques. Des résultats excellents et relativement bons sont obtenus avec diverses méthodes. Il est même possible avec l'incision immédiate seule et sans suture d'obtenir, en quelques semaines, un résultat parfait; 8 jours de sonde à demeure, puis la dilatation modelante et la désinfection par le nitrate complètent le traitement simple. Chez un malade opéré ainsi, il y a 19 ans, sondé une fois par an, puis laissé pendant 4 ans, un béniqué 55 passe d'emblée.

Mais pour les cas de ruptures circonférentielles totales, ou de perte de substance par traumatisme ou par *urétrectomie*, nous avons à chercher la méthode la plus simple, la plus rapide assurant le moins de risques immédiats et le résultat éloigné le plus favorable. On ne doit pas ici opposer l'une à l'autre les deux grandes méthodes disponibles : la restauration immédiate par urétrorraphie circulaire avec dérivation hypogastrique des urines, et la restauration en deux temps, par urétrostomie de préparation puis, autoplastie tardive. On aura recours à l'une ou à l'autre suivant l'étendue et la vitalité des tissus épargnés par les lésions. La dérivation hypogastrique est tout aussi indiquée dans la méthode en deux temps et pour assurer le succès de l'autoplastie ou de l'urétrorraphie tardive. Pour les seuls traumatismes de guerre (fistule et rétrécissements), l'auteur a utilisé l'urétrorraphie surtout circulaire dans 45 cas et, dans 32 cas, l'autoplastie urétrale par lambeaux cutanés ou cutanéo-muqueux, demi ovalaires ou par collerette, invaginés et suturés à la Lambert; on raccorde ainsi les deux bouts de l'urètre sur une longueur de 10 cm. et plus; on recouvre le nouveau canal suivant son siège en abaissant le scrotum ou en élevant un lambeau scrotal au-dessus. On obtient ainsi des urètres larges, stables, sans jabot. *Pour les traumatismes de l'urètre postérieur,* les lésions péri-urétrales pelviennes, osseuses, aponévrotiques, les lésions du col vésical et de l'urètre bulbaire associées conditionnent les résultats éloignés; elles favorisent le rétrécissement infranchissable incurable.

La lésion de l'urètre membraneux et prostatique non spongieux *échappe* au rétrécissement, mais s'accompagne de déviation et de désaxage permettant la miction, mais gênant le cathétérisme. L'auteur recommande la dilatation par béniqué par voie rétrograde hypogastrique. Pour oblitérer les pertes de substance prostatique membraneuse, il a utilisé avec succès 4 fois, après le dédoublement urétrorectal, l'abaissement, le refoulement et la fixation profonde du tube ballant après libération latérale et médiane, contre la perte de substance suturée ou non. La dérivation hypogastrique reste ici la meilleure des garanties.

— **M. Keyes** (de New-York). La récidive du rétrécissement de l'urètre périnéal suit les opérations pour traumatisme, même après des années. Comme vient de le dire M. Escat, les résultats éloignés dépendent du choix de l'opération selon la nécessité immédiate et du traitement post-opératoire. Mais, d'ordinaire, les malades cessent de se sonder ou de se faire sonder après quelques mois. La récidive, dans ce cas, sera constatée d'ordinaire après plusieurs années.

Le point sur lequel je veux insister est celui-ci. Ayant eu l'opportunité de revoir plusieurs cas, quelques-uns personnels, après un intervalle de 5 à 10 ans, j'ai remarqué que la récidive n'avait plus la caractéristique traumatique du rétrécissement primitif de l'urètre.

Donc, non seulement est-ce vrai qu'on peut obtenir un résultat immédiat bien satisfaisant par réopération après échec opératoire, mais aussi on peut espérer que les récidives ultérieures seront relativement bénignes, tout à fait contrôlables par la dilatation.

— **M. Thévenot** (de Lyon) rapporte 5 traumatismes de l'urètre dont 4 concernant l'urètre pelvien (2 par balles), avec fistule à la peau, urétrotomie circulaire, dérivation de l'urine, sonde dans le périnée. 1er cas peu de troubles de miction; 2e cas vu 12 mois après : on passe facilement des sondes de 15-20; 3e cas plaie de l'urètre et déchirure du rectum (procédé par la méthode profonde, mobilisation de l'aponévrose moyenne). 3 ans après, les sondes passent facilement, il existe une petite fistule entre l'urètre et le rectum, ne le gênant pas; 4e cas rétrécissement traumatique, dilatation. 10 ans après les sondes passent bien; on avait pratiqué une urétrorraphie circulaire avec dérivation par l'urètre postérieur.

En résumé, l'urérorraphie circulaire est la méthode de choix, si on peut facilement faire le rapprochement, sinon l'urétroplastie.

Le 5e malade présentait une plaie de la racine de la verge avec perte de substance de l'urètre. On pratique une plastie 26 mois après. Résultat excellent, urine très facilement.

— **M. Verhoogen** (de Bruxelles) a abandonné la suture, le succès dépend moins du résultat immédiat que du traitement consécutif.

La sonde à demeure favorise la réfection du canal; l'auteur a recours au drainage hypogastrique dans le plus grand nombre des cas, sauf dans les cas associés avec les fractures du bassin. Formation d'une cicatrice fibreuse; le rétrécissement a moins tendance à se reformer et conserve la dilatation qu'on lui fait subir (nos 30-45).

Trauma urétro-périnéal, il suit l'ancienne manière, incise le périnée et sonde à demeure.

— **M. Marion** (de Paris) déclare que les plus intéressants des traumatismes de l'urètre, ce seraient les *ruptures* qui sont le plus vues.

2 périodes à considérer : immédiate, secondaire.

2 opérations : l'abord de la lèvre, avivement, urétrorraphie, dérivation des urines.

2e opération : autoplastie, réfection.

Les greffes. On n'a pas encore assez de cas pour en parler.

Résultats. — Excellents, miction parfaite, calibre large; ceux qui ont un bon urètre au bout de 4 mois peuvent être considérés comme guéris.

1° Intervention immédiate, suture et dérivation, il rapporte 2 cas : 1 excellent, 1 mauvais, urétrostomie et dérivation.

3e cas : mauvais, rétrécissement pour lequel le blessé avait été réformé.

2° Intervention pour rétrécissement ou fistule.

3° 14 résections de rétrécissements consécutifs au traumatisme. 13 succès, excellents. 1 urine parfaitement sans qu'on pût passer une sonde.

Pour les ruptures, la même conduite que pour les rétrécissements; actuellement, il ne semble pas indiqué de faire quelque chose de définitif, car le résultat ne peut être immédiat; il vaut mieux s'abstenir et attendre; il faut faire uriner le malade par une sonde à demeure ou par la cystostomie. Attendre en général 6 semaines.

Le procédé Pasteau et Iselin serait employé dans les cas de pertes de substances étendues. Urétroscopie circulaire et procédé Pasteau-Iselin dans les autres cas.

— **M. Pirondini** (de Rome) Dans les cas où une sténose surviendrait à la suite d'un traumauréthral, on pourrait essayer la dilatation graduelle moyennant les petites chandelles semi-rigides réchauffables de Kobelt, qui devraient modifier l'urètre non seulement par effet du facteur mécanique de la dilatation, mais encore du facteur biologique de la chaleur.

Les résultats obtenus dans les sténoses inflammatoires encouragent sans aucun doute les expériences de ce genre.

Il est vrai qu'il y a des cas réfractaires même à la dilatation thermique, mais il est vrai aussi que cette méthode est certainement digne de la plus grande considération.

La dilatation thermique est presque toujours très facilement supportée. Pourvu que la chaleur augmente graduellement, on peut très bien monter jusqu'à 55-65° et maintenir la sonde ainsi réchauffée pendant 30 à 45 minutes. Sans doute, on peut affirmer que la chaleur augmente la tolérabilité de la sonde et cela même dans le cas des plus hauts calibres.

La dilatation thermique permet souvent une progression plus rapide que toutes les autres méthodes : des fois, par exemple, il est possible de procéder régulièrement du 6 au 26 dans une période de 20 à 28 jours.

En général, l'effet utile augmente toujours davantage avec le progrès de la dilatation, peut-être aussi pour le fait que l'irradiation de la chaleur augmente avec l'augmentation du calibre.

Je n'ai jamais remarqué d'incidents ou de complications importantes : parfois seulement quelque urétrorragie d'une quantité négligeable. Une fois seulement, après la première séance, il se produisit une rétention éphémère : mais il s'agissait d'une sténose grave et la séance avait été peut-être trop prolongée. Ensuite j'introduisis dans la 1re séance une seule sonde et je l'y tins pendant une courte période et je n'ai jamais plus constaté de faits analogues. Au contraire, en général, après une courte période de réduction du jet, période qui n'est même pas constante, le jet, à forme de parabole, revient assez tôt.

Pour ce qui est des résultats éloignés, théoriquement ils devraient être supérieurs à ceux que l'on obtient par la simple dilatation. De toute manière, on ne peut rien préciser encore, et mon premier cas du dernier groupe peut faire vaguement espérer une supériorité décisive sur les autres méthodes.

— **M. Charles Gauthier** (de Lyon). Il faut attendre très longtemps avant de juger le résultat d'une opération pour traumatisme urétral. J'ai vu des rétrécissements sectionnés par la voie externe récidiver gravement après 4 et 5 ans. C'est donc avec réserve que je présente des résultats obtenus dans 8 rétrécissements, savoir :

2 rétrécissements péniens : 1 urétro-interne avec

résultat bon après 4 ans; 1 résection-dérivation, résultat bon après 5 ans.

4 rétrécissements périnéaux : 1 résection sans dérivation, résultat bon après 4 ans; 1 urétro-externe, résultat bon après 2 ans; 1 urétro-externe, résultat mauvais après 5 ans; 1 urétro-interne, résultat bon après 14 mois.

2 rétrécissements membraneux : urétro-externe, résultat bon après 5 ans.

Les urétro-externes ont été faites avec sonde à demeure sans dérivation. La dilatation post-opératoire a toujours été poussée très haut, 25 à 30 chacune pendant 2 à 4 mois.

La qualité des résultats a été subordonnée à la dilatation consécutive, même après l'urétrectomie. Je suis partisan de ne pas l'abandonner, même après la suture circulaire et l'urétrectomie avec dérivation hypogastrique, qui semblent s'imposer à l'heure actuelle.

— *M. André* (de Nancy) considère particulièrement l'urètre *périnéal* (rupture civile).

Ruptures récentes (totales) d'après les travaux anciens : mauvais résultats; résection et *urétrorraphies* (3 cas) : 1 excellent, 2 réinterventions.

Ruptures anciennes (4 cas) : même procédé; résultats cliniques parfaits; résections, urétroraphies circulaires et dérivation des urines. En 20 jours, le malade peut quitter l'hôpital, ensuite il est revu 2 fois par an.

— *M. Michon* (de Paris). Il faut d'abord, dans les traumatismes de l'urètre, étudier la conduite à tenir en présence des plus fréquents, c'est-à-dire des ruptures de la portion périnéo-bulbaire.

Au moment de l'accident même, la première indication à suivre consiste dans l'évaluation de l'hématome périnéal, par une incision aussi précoce que possible. Cette incision, dans les cas légers, peut suffire à elle seule. Dans les cas plus accentués, où il y a cependant conservée une bandelette de la paroi supérieure, elle permet tout d'abord de faire cesser les accidents de rétention. Après quelque temps, où la miction s'est faite par le périnée, on peut par le cathétérisme et les dilatations, modeler la cicatrisation du canal, et une nouvelle intervention n'est pas toujours nécessaire.

Dans les ruptures complètes, si la contusion ne s'étend pas trop loin sur le canal, je crois que l'on peut tenter une urétrorraphie circulaire immédiate avec dérivation urétrale ou vésicale. Il est entendu que, dans les cas de contusion étendue, cette urétrorraphie immédiate est à rejeter.

Quant à l'intervention au moment des rétrécissements, si ceux-ci sont limités, la résection avec urétrorraphie est la méthode de choix; la sonde à demeure est à prescrire et la dérivation, comme l'a dit Rochet, est nécessaire.

Restent les cas de fréquence moindre, tels que les traumatismes de l'urètre postérieur et les grands délabrements. Pour les ruptures de l'urètre postérieur, une réparation chirurgicale idéale est difficile et n'est pas toujours nécessaire. La cystotomie doit être faite de suite; avec elle, la sonde à demeure, un cathétérisme dilatateur régulier et prolongé peuvent donner un résultat suffisant.

Enfin, dans les délabrements étendus, l'autoplastie cutanée, même applicable à l'urètre postérieur, est seule capable de donner un calibre urétral large à longue échéance.

— *M. Jeanbrau* (de Montpellier). En ce qui concerne les traumatismes récents de l'urètre par projectiles de guerre, il a toujours pratiqué systématiquement la dérivation hypogastrique des urines, sans tenter une urétrorraphie primitive qui était vouée à l'échec parce que la plaie était infectée. La dérivation des urines a mis tous ses blessés à l'abri d'accidents graves et lui a permis de les évacuer sur l'intérieur dans des conditions favorables.

A propos des rétrécissements traumatiques de l'urètre, et en particulier des sténoses périnéales consécutives à des ruptures par chutes à califourchon, M. Jeanbrau déclare que la résection de la virole cicatricielle avec urétrorraphie circulaire et dérivation des urines temporaire, selon la technique si bien réglée par M. Marion, constitue la méthode de choix. Elle permet d'obtenir la guérison définitive alors que le blessé abandonné à lui-même est voué à des complications infectieuses souvent fatales. Le calibre des urètres ainsi réparés se maintient très large. Mais il ne faut pas se fier à l'exploration par la boule olivaire. Celle-ci est parfois arrêtée par une désaxation, ou décolage du bout antérieur (peut-être sous l'influence des érections). Par contre, si on emploie des béniqués, on passe facilement 50, 54 et même 58, comme M. Jeanbrau a pu le constater chez 3 opérés avant 1916. En terminant, M. Jeanbrau rappelle que c'est M. Rochet (de Lyon) qui a, le premier attiré l'attention sur les inconvénients graves de la sonde à demeure chez les malades à qui on suture l'urètre et montré les avantages de la dérivation des urines par le périnée, en arrière de l'anastomose urétrale.

— *M. Pavone* (de Palerme) rapporte quelques observations. La première chez un malade qui présentait une petite fistule urinaire périnéale, consécutive à un rétrécissement traumatique de l'urètre. Le malade avait été opéré 15 mois auparavant immédiatement après son accident. On lui avait pratiqué l'incision périnéale et placé une sonde à demeure pendant 8 jours. Ensuite, on lui a pratiqué le cathétérisme méthodique avec les sondes Béniqué, sans le guérir de sa fistule.

L'auteur, à l'urétroscope, constata, en avant du cul-de-sac du bulbe, une excroissance de la muqueuse urétrale, qui était la cause de la fistule et il l'a détruit avec de puissants caustiques dont il expose la technique, jusqu'à l'oblitération de l'orifice intérieur de la fistule.

L'auteur rapporte encore d'autres cas de rétrécissements traumatiques de l'urètre consécutifs à une chute sur le périnée. Dans tous ces cas, il a pratiqué la résection du trajet d'urètre, il a rétréci la suture bout à bout de l'urètre sur une grosse sonde et l'épicystotomie à fin d'y placer un cathéter Pezzer pour dériver l'urine par la voie sus-pubienne, jusqu'à la cicatrisation de l'urètre.

Par cette méthode, l'auteur n'a constaté aucun rétrécissement consécutif.

— *M. Guisy* (d'Athènes) communique trois cas de traumatisme de l'urètre prostato-membraneux complètement guéris. Dans le 1er cas, le rétrécissement traumatique fit son apparition 11 ans 1/2 après la guérison du trauma. Dans le 2e de ces cas, le rétrécissement traumatique fit son apparition 16 ans après le trauma. Enfin, dans le 3e cas, le rétrécissement apparut 13 ans après la guérison du trauma. Dans toute la période intermédiaire, les malades se portaient très bien. M. Guisy, en se basant sur les diverses statistiques et la sienne, apporte les conclusions suivantes : 1° après les traumatismes de l'urètre profond ou prostato-membraneux, l'apparition des premiers signes de *sténose urétrale* se montrent *précoces*, ces signes se manifestant habituellement de 25 jours à 5, 6, 7 mois. Exceptionnellement, les rétrécissements traumatiques de l'urètre prostatique ou prostato-membraneux apparaissent plus tard, comme c'est arrivé, dans les cas qu'il vient de communiquer; 2° pour avoir des résultats éloignés favorables, il faut laisser la plaie béante, procéder immédiatement après le traumatisme de l'urètre prostato-membraneux à un cathétérisme rétrograde à travers la vessie (pour dérivation de l'urine à l'hypogastre), à un abouchement, si c'est possible, du bout postérieur à la peau et procéder aussi à une opération tardive pour reconstituer le canal urétral. Pour le traumatisme de l'urètre périnéal et pénien, il s'impose une réunion immédiate des deux bouts urétraux et, dans ce cas, les résultats éloignés sont bien plus favorables.

— *M. Cifuentès*. J'ai traité 18 cas de traumatismes de l'urètre; 8 de rupture et 10 de rétrécissement traumatique. Les ruptures ont été traitées : 3 par sonde à demeure, 1 par abouchement des deux bouts urétraux à la plaie, 1 par urétrorraphie autour d'une sonde à demeure, et 3 par urétrorraphie circulaire et dérivation périnéale.

Dans les rétrécissements traumatiques, j'ai fait 1 fois l'urétrotomie interne, 2 fois l'urétrotomie externe et 7 fois la résection urétrale suivie d'urétrorraphie (1 cas sans dérivation, 3 par dérivation périnéale et 3 par dérivation hypogastrique).

Avant l'emploi de la dérivation, je n'ai pas réussi avec la suture de l'urètre; la sonde à demeure, c'est un élément pernicieux pour ces sutures. L'urétrite, l'action de corps étranger et la possible production de contractions vésicales, sont les inconvénients de cette technique.

Le calibre urétral restera plus assuré dans ces opérations d'urétrorraphie si on emploie la dérivation urinaire. Cette dérivation a deux principales indications; dans les sutures par rupture ou par résection d'un rétrécissement, et dans les cas où, ne faisant pas de suture, l'urine est très infectée et qu'il convient d'éviter son contact avec la plaie.

Quand on ne fait pas de suture, on doit commencer bientôt avec les dilatations urétrales, pour conserver un bon calibre et favoriser la correspondance des deux bouts de l'urètre. Dans le traumatisme de l'urètre postérieur où la suture est très difficile, cette technique, avec ou sans dérivation hypogastrique, est recommandable.

La dérivation périnéale est indiquée dans les traumatismes qui intéressent l'urètre en avant d'un point situé 3 cm. devant le cul-de-sac du bulbe. Dans les traumatismes postérieurs à ce point la dérivation hypogastrique est préférable et aussi dans les cas où la lésion est accompagnée de fistules et infection périurétrale.

— *M. Denis Courtade* (de Paris). Dans le cas de rétrécissement consécutif aux traumatismes de l'urètre, on se trouvera bien de pratiquer la dilatation électrolytique avec le Béniqué, d'après la méthode de M. Demas.

Dans le cas de rétrécissement dur et étendu, il faudra employer un Béniqué conduit ou mieux, un Béniqué creux dans lequel une bougie ordinaire peut être introduite et servir de conducteur.

Si le rétrécissement est très sinueux, il faudra employer une bougie électrolytique spéciale, recouverte sur une partie de son étendue d'une spirale conductrice plate, ne gênant en rien la souplesse de la bougie.

3e Question à l'ordre du jour :

DE LA PYÉLOGRAPHIE

La pyélographie. — *M. Edmond Papin*, rapporteur. 1° La pyélographie, née en 1906, s'est perfectionnée rapidement, surtout en Amérique; elle est devenue une méthode dont on ne peut se passer en urologie.

2° Les accidents, surtout fréquents au début, sont dus à une mauvaise technique; ils doivent être évités aujourd'hui et il n'y a pas lieu d'avoir pour cette méthode d'exploration une appréhension excessive.

3° Mais il est vrai que le cathétérisme et l'injection doivent être conduits avec la plus grande douceur. Il faut employer de petites sondes permettant le reflux du liquide, et ne jamais faire usage de la seringue.

4° Le liquide le plus employé est encore aujourd'hui le collargol. Les solutions de cristalloïdes sont préférables et notamment le bromure de sodium à 30 pour 100.

5° C'est dans le diagnostic des hydronéphroses que la pyélographie trouve sa principale application, mais le rein mobile, les anomalies du rein et de l'uretère, la lithiase réno-utérale ont bénéficié largement de l'emploi de cette méthode. La tuberculose rénale et les tumeurs du rein elles-mêmes ont vu leur diagnostic précisé et facilité dans certains cas par la pyélographie.

6° Il serait donc illogique, comme le demandent certains adversaires de la méthode, de la rayer du cadre de nos procédés d'investigation. Mais, se perfectionnant sans cesse et devenue complètement inoffensive entre les mains d'urologistes exercés, elle constitue un appoint important pour l'exploration urinaire et dont on ne peut aujourd'hui négliger l'emploi.

La pyélographie. — *MM. H.-H. Young et C.-A. Waters* (de Baltimore), rapporteurs. Durant longtemps, le collargol fut le seul produit employé en pyélographie, malgré les nombreux cas de mort signalés en Allemagne et dans tous les pays où il était utilisé.

D'après des travaux expérimentaux français et américains, la cause de ces accidents serait que, par suite d'une pression trop forte due à la seringue à piston employée, le collargol traverse les tubes urinifères, pénètre les glomérules, ou bien, passant à travers l'épithélium tubulaire ailleurs, atteint le tissu interstitiel et arrive ultérieurement sous la capsule rénale. Du rein, il passe dans la circulation

générale, produisant des lésions en des organes éloignés et occasionnant la mort. La solution est toujours introduite ici dans la sonde urétérale au moyen de la pesanteur. En Amérique, bien des recherches ont été entreprises pour découvrir un substitutif au collargol et aux autres sels d'argent. En 1913, Kelly et Lewis proposèrent l'émulsion d'iodure d'argent; puis, en 1915, Burns se servit du thorium qui avait l'avantage d'être une solution aqueuse, incolore, presque dépourvue de toxicité, très opaque aux rayons X.

En 1918, Cameron recommandait l'iodure de sodium; ultérieurement, la même année, Weld démontrait que le bromure de sodium était pratiquement dépourvu d'action irritante et de toxicité en solution aqueuse à 25 pour 100 et donnait de belles épreuves. Le bromure de sodium est moins coûteux et plus facile à préparer que l'azotate de thorium. Tous deux sont presque l'idéal pour la pyélographie. Dans ma clinique, sur des centaines de cas, il n'y a pas eu d'accidents sérieux par l'emploi du thorium. Les pyélographies devraient être prises à la fois en position horizontale et verticale (assise) pour mettre en évidence la mobilité rénale et les coudures urétérales, parfois aussi, en position de Trendelenburg en particulier, pour constater la présence d'orifices urétéraux béants, et du reflux vésico-urétéral. Dans ce but, l'auteur a fait construire une table permettant des examens combinés cystoscopiques et radiographiques et qui peut également être utilisée pour la radiographie stéréoscopique.

Cette table est d'une grande utilité. Elle peut également être employée pour la cystoscopie courante et les opérations habituelles d'urologie. Le tube de Coolidge est maintenant utilisé à l'exclusion de tous les autres et le nouveau modèle « radiator » est simple et peu volumineux. Les films radiographiques « Duplex » ont entièrement supplanté les radiographies sur verre à notre clinique. Les images sont meilleures; ils ne sont pas fragiles, sont peu encombrants et peuvent aisément être classés avec les observations. Les cystoscopes américains de Wappler à cathétérisme sont beaucoup plus simples et plus pratiques que les instruments allemands.

Dans notre rapport, les variations normales et les trois types différents de bassinet rencontrés sont décrits; les différents états anormaux et pathologiques sont discutés dans l'ordre: *Rein mobile* qui est surtout bien mis en évidence au moyen de notre table combinée, les films stéréoscopiques étant utiles pour découvrir les coudures urétérales, les sténoses et les faux abouchements dans le bassinet. L'*hydronéphrose*, dans laquelle non seulement les modifications urétérales, mais encore l'effacement anormal et la dilatation des grands et petits calices sont d'une grande importance, spécialement combinés avec l'étude des fonctions rénales. *Les infections* qui produisent peu de modifications lorsque limitées au bassinet, mais qui peuvent produire de grandes déformations par rétraction cicatricielle. *La tuberculose* qui se traduit par des érosions du bassinet au début, par la formation de cavités et parfois par la précipitation de sels de chaux donnant des ombres très marquées. *Les calculs* peuvent ne pas donner d'ombres à moins qu'il ne soient imprégnés par le milieu.

Les vues stéréoscopiques sont utiles pour montrer leurs rapports et aussi pour exclure les phlébolithes, etc. *Les tumeurs*. La pyélographie est ici de la plus grande importance et souvent le seul moyen de diagnostic. Des modifications très significatives du bassinet sont observées: élongation, aplatissement, distorsion et rétraction.

Après la cystoscopie, la radiographie, simple, stéréoscopique, et la pyélographie, dans différentes positions, constituent le progrès le plus sérieux réalisé en urologie, durant ces 20 dernières années. Le cystoscope, les rayons X, les différentes épreuves fonctionnelles et les examens microscopiques ont fait de l'urologie la plus exacte et la plus intéressante des spécialités chirurgicales.

DISCUSSION

— *M. Escat* (de Marseille) affirme l'innocuité de la méthode préconisée par M. Papin.

C'est un élément de diagnostic précieux, particulièrement dans le cas de calculs bilatéraux des reins. Dans le cancer du rein, il peut donner le diagnostic précoce du rein et permettrait d'opérer à temps et de modifier le pronostic de cette affection.

— *M. Pirondini* (de Rome). 1° En ce qui concerne la technique de l'urétéro-pyélographie, les cystoscopes type Brown-Buerger, les cathéters opaques, les solutions de iodure de potassium sont préférables.

2° L'interprétation des images lacunaires est toujours assez complexe et peut réussir, parfois, cependant elle est très douteuse. La pyélographie peut aussi ne pas donner de résultats pour beaucoup d'autres causes.

3° L'urétéro-pyélographie peut avoir une grande valeur pour l'étude de certaines lésions congénitales, complexes et rares, ainsi que, quoique rarement, pour diagnostiquer si une tuméfaction abdominale est rénale ou pas rénale.

— *M. Keyes* (de New-York) présente des projections de pyélographies pour calculs, de ♀ rénale, d'urètre bifide avec dilatation, tumeurs rénales étendues aux bassinets.

— *M. De Smeth* (de Bruxelles) a fait 100 pyélographies au collargol, les dernières au bromure de sodium.

Il n'a jamais eu d'accidents; il se sert d'une seringue à injection, maniée avec douceur et prudence, préférable à la burette.

Dans 2 cas, iodure de sodium.

Il présente quelques projections de pyélographies, de calculs, d'hydronéphrose en bissac, de tuberculose rénale.

— *M. Pasteau* (de Paris) indique des *détails de technique*, relativement au choix des sondes à employer (sondes urétérales graduées, etc.), du liquide à injecter, du mode de remplissage de l'uretère et du bassinet, des précautions à prendre pour éviter les accidents de douleur et d'infection; il montre la nécessité de pratiquer l'examen dans diverses positions du malade, et en modifiant la place de l'ampoule pour des examens successifs.

Il insiste sur les *indications cliniques* de l'urétéro-pyélographie qu'il ne faut pas faire par principe, toujours et dans tous les cas.

Il termine en montrant que *l'urétéro-pyélographie est un mode d'exploration qui peut rendre les plus grands services dans certains cas particuliers, pour établir un diagnostic précis, ou même pour éclairer un diagnostic impossible avec les autres moyens d'exploration.*

— *M. Genouville* (de Paris) insiste sur l'importance que présente la pyélographie dans l'étude et le diagnostic des calculs réno-urétéraux. Il faut faire deux radiographies: une du calcul seul, et une du calcul avec pyélographie. La comparaison et la superposition des deux clichés permettent de situer exactement le calcul par rapport au bassinet.

G. présente deux radiographies ainsi prises, et qui montrent un calcul intrarénal chez une femme âgée et de mauvais état général. Ainsi se trouve précisé le siège de ce petit calcul qui, s'il eût été inclus dans le bassinet, pouvait amener des accidents de bloquage de l'uretère, tandis qu'il est toléré sans inconvénient dans le rein de cette femme.

Cette détermination précise du siège du calcul permet donc de poser nettement des indications opératoires, et dans ce cas, d'éviter à une malade en mauvais état général une intervention dont elle ne tirerait pas de profit sérieux et qui serait particulièrement grave pour elle.

— *M. Pavone* (de Palerme) rapporte que dans les premiers cas de pyélographie il employa une solution de collargol au 7 pour 100; à présent, il se sert d'une solution de bromure de sodium au 10 pour 100 qui est moins toxique. Pour l'injection de cette solution, il n'emploie pas de cathéters urétéraux de fort calibre, susceptibles de remplir toute la lumière de l'uretère et d'empêcher l'écoulement de la solution injectée en excès dans le bassinet. Il emploie des cathéters fins avec lesquels on évite l'hypertension dans le bassinet et aussi tous les accidents liés à cette hypertension.

La pyélographie lui a été très utile surtout pour le diagnostic des stades primordiaux des reins flottants, d'hydronéphrose, de pyélonéphrite, de calcul rénal dont il rapporte plusieurs cas.

— *M. Brongersma* (d'Amsterdam). — Le iodure de potassium à 10 pour 100 remplace avantageusement le collargol comme liquide pour la pyélographie.

L'emploi de sondes de petit calibre est préférable aux sondes de calibre plus fort, qui évitent que le liquide redescende le long de la sonde.

Pour localiser les petits calculs de l'uretère, l'urétérographie ne suffit pas, la pyélo-urétérographie donne des résultats plus précis.

Le déplacement facile de l'uretère peut donner lieu à des erreurs de diagnostic. Ce déplacement est dû aussi bien au cathétérisme des uretères qu'à la pression exercée par le tube compresseur.

— *M. Cautermann* (d'Anvers). — L'unique cas que je puis apporter à l'édification de la statistique qui doit nous guider se rapporte au traitement d'un rétrécissement traumatique ancien et étendu de l'urètre périnéal.

Il date de 1906, quelques mois après la publication du mémoire de MM. Pasteau et Iselin. Ce mémoire fut pour moi une révélation; il eut le grand mérite de préciser nettement la conduite à tenir.

Il s'agissait d'un rétrécissement traumatique ancien et étendu de l'urètre périnéal qui avait résisté aux autres modes de traitement: dilatations, urétrotomies, etc. etc.

L'opération consiste dans l'excision large de la partie scléreuse de l'urètre périnéal sur une étendue de 3 à 4 cm. Abouchement à la peau des orifices du tronçon antérieur et du tronçon postérieur. La partie intermédiaire laissée ouverte s'épidermisa, se cicatrisa par deuxième intention sur sonde à demeure.

J'avais suivi textuellement les indications des auteurs, mais non sans scepticisme; à cette époque ce traitement à ciel ouvert semblait quelque peu paradoxal.

Le résultat dépassa toutes mes prévisions et s'est maintenu jusqu'à ce jour. A la partie réséquée de l'urètre périnéal s'est substituée une partie dilatée, dans laquelle le bec d'un Béniqué joue si librement qu'il faut un tâtonnement pour passer de la partie dilatée dans l'orifice qui correspond à l'ancien tronçon postérieur.

Le patient ne subit plus de traitement, mais se laisse contrôler de temps en temps. Le résultat est parfait.

— *M. Beyer* (de Gand). L'auteur a renoncé, depuis plus d'un an, au collargol, à cause des résultats expérimentaux d'Eisendrath, Wostidlo, Rehn et des accidents mortels qui ont été constatés, bien qu'il n'ait jamais observé lui-même d'accidents cliniques impressionnants.

Des recherches faites avec L. Denobele ont démontré que différentes solutions salines peuvent convenir à la pyélographie, notamment les iodures alcalins et les bromures alcalins et alcalino-terreux; ces solutions ne sont pas agressives pour l'épithélium urinaire.

Les expériences de Welot engagent à renoncer à l'iodure de potassium, dont l'auteur s'est cependant servi sans inconvénients, à la concentration de 12 pour 100, pour une cinquantaine de pyélographies.

La méthode lui a rendu de précieux services.

1° Dans la *lithiase rénale*: *a*) par la précision qu'elle apporte à la localisation des calculs, elle a multiplié les indications de la pyélotomie; *b*) par la mise en évidence de lésions concomitantes (dilatation) dont la constatation permet la néphrectomie d'emblée, si la constante est favorable.

2° Dans la *tuberculose* où elle précise admirablement le diagnostic des cas avérés et le rend indiscutable dans les cas douteux, en montrant les érosions papillaires et les cavernes.

3° Dans les *tumeurs du rein*, la pyélographie montre la disparition partielle ou totale du bassinet et des calices. Cette disparition a permis à l'auteur, dans un cas douteux, de poser le diagnostic de tumeur du rein propagée au bassinet.

4° La méthode se révèle indispensable pour le diagnostic des hydronéphroses, des ectopies congénitales ou acquises et de toutes les anomalies du rein et de l'uretère.

— *M. Maugot* (de Paris) insiste sur la partie radiologique; un petit perfectionnement technique consiste à pratiquer en même temps l'examen radioscopique de l'urètre et du bassinet. Le malade étant couché et ayant une ampoule sous lui, on réalise ainsi une condition parfaite pour la pyélographie.

Grâce à un cylindre, on évite des rayons parasites donnant lieu à un flou de l'image; l'écran doit être au tungstate de cadmium à gros grains; l'image est ainsi parfaitement lisible.

Dans les cas de tumeurs rénales, il y a des méthodes qui peuvent aider à la pyélographie (distension gazeuse du gros intestin, pneumo péritoine).

O. PASTEAU.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Juillet 1921.

Diabète des femmes à barbe. — *M. Achard.* Il y a des femmes à barbe qui sont en même temps diabétiques. Leur diabète est, d'ailleurs, très variable, tantôt intense, tantôt léger, transitoire, curable; ce n'est qu'un trouble nutritif, l'insuffisance glycolytique, qui s'ajoute au trouble fondamental constitué par la pilosité du type viril, c'est-à-dire localisé au visage. Cette pilosité, qui est une anomalie par inversion d'un caractère sexuel secondaire, dépend sans doute d'un trouble ovarien, mais on ne sait en quoi il consiste, car les fonctions ovariennes sont parfois en apparence normales. Il est possible aussi que ces troubles ovariens dépendent des troubles des glandes endocrines et notamment des surrénales qui sont très souvent altérées. Dans le cas de MM. Achard et Thiers, le diabète avait été passager et avait complètement guéri, les fonctions ovariennes paraissaient normales, il y avait quelques lésions des surrénales et du corps thyroïde. En somme, il s'agit de troubles pluriglandulaires et le trouble de l'utilisation du glucose n'en est qu'un élément inconstant et variable.

— *M. Dupré* a montré, il y a déjà longtemps, que la proportion des femmes à barbe dans les asiles d'aliénés est de 25 à 30 pour 100, alors qu'elle est seulement de 5 à 10 pour 100 en dehors des asiles. Cette fréquence des troubles mentaux chez les femmes à barbe et la fréquence des troubles du métabolisme, tels que le diabète, sont sous la dépendance de troubles endocriniens et surtout thyro-ovariens.

Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — *M. Th. Jonnesco* (de Bucarest) a déjà communiqué les résultats de la première intervention qu'il a faite dans le traitement de l'angine de poitrine par la résection du sympathique cervico-thoracique. Ces résultats excellents se maintiennent depuis cinq ans. Depuis il a eu l'occasion d'opérer un deuxième malade aortique ancien et souffrant d'une angine de poitrine très caractéristique qui avait été diagnostiquée en différents pays, et notamment en France, par M. Vaquez. Ce malade accepta l'intervention chirurgicale.

Le 12 Juin, l'auteur fit la résection unilatérale gauche de toute la chaîne sympathique cervicale, y compris le premier ganglion thoracique. Les résultats immédiats tant opératoires que thérapeutiques furent excellents. Quant aux résultats tardifs, il faut encore laisser passer un certain temps pour pouvoir les faire connaître, et l'auteur se réserve de publier l'observation en octobre prochain.

Chez son premier malade, M. Jonnesco avait réséqué seulement le dernier ganglion cervical et le premier ganglion thoracique. Dans son deuxième cas, il a étendu l'opération à toute la chaîne sympathique cervicale, pour abolir toute communication entre le plexus cardio-aortique et les centres nerveux par l'intermédiaire des nerfs cardiaques qui naissent du premier et du deuxième ganglion cervical. Le point délicat de l'intervention est la résection du dernier ganglion cervical et du premier thoracique, tandis que le reste du sympathique cervical est très facile à enlever.

— *M. Vaquez.* La communication de M. Jonnesco est très suggestive. Les résultats ne sont ni transitoires ni fortuits. L'expérience montre que les lésions d'aortite diffuse à marche subaiguë sont d'évolution lente et compatibles avec une longue survie. Si la chirurgie peut faire disparaître définitivement les douleurs causées par l'aortite, c'est une conquête considérable. Mais c'est l'aortite siégeant à l'origine du vaisseau, au pourtour des artères coronaires, qui détermine l'angine de poitrine; la douleur est pendant longtemps le seul symptôme. Or, l'angine de poitrine est souvent cause de la mort par voie réflexe. Si la chirurgie peut supprimer l'angine de poitrine, ce sera une opération, non palliative, mais curative. Or, la chirurgie a montré déjà son action sur toute une symptomatologie sympathique à la suite des traumatismes vasculaires. Il n'y a pas de raison pour que l'aorte ne puisse être l'objet d'une intervention chirurgicale autant que les autres vaisseaux.

— *M. Tuffier* ajoute une nouvelle observation à celles de M. Jonnesco. Il a fait récemment une résection du sympathique cervical avec ablation du dernier ganglion cervical et du premier thoracique. L'intervention est relativement simple. Toutefois, l'anesthésie générale peut être dangereuse et peut-être vaut-il mieux une rachianesthésie. Les suites opératoires sont simples. Quant à l'effet éloigné, il faut attendre. La voie thoracique, employée trois fois par M. Tuffier, offre aussi un accès facile.

La crise de l'allaitement. — *M. V. Wallich.* Les femmes en France n'allaitent plus : le lait de vache tend à remplacer le lait de la mère et de la nourrice. M. Wallich a cherché à dénombrer les enfants élevés au biberon, soit dans leur famille, soit chez des nourrices. Avec son élève Deresse, il avait constaté, avant la guerre, que, dans la clientèle des Maternités, un tiers seulement des femmes réussissaient, pour des raisons diverses, médicales ou sociales, à donner le sein. En appliquant ces chiffres au nombre total des naissances, il est probable que c'est aux environs de 100.000 que les enfants seraient annuellement élevés au biberon dans notre pays. Pour les enfants mis en nourrice, non protégés, séparés de leur mère, ce n'est pas, d'après la statistique publiée par le ministère de l'Hygiène en 1920, 1/3 des enfants, mais 90 pour 100 d'entre eux qui sont élevés au biberon. Or, l'allaitement artificiel est extrêmement difficile à bien conduire. Quant il est mal dirigé, il entraîne fréquemment, comme autrefois, une mortalité de 50 pour 100 ou plus. Cette crise de l'allaitement est donc des plus graves et des plus menaçantes pour la vie de nos enfants, surtout au cours d'un été comme celui que nous subissons actuellement.

Note sur la valeur de la rachianesthésie à la novocaïne par le procédé de Delmas. — *M. Mériel,* après avoir employé diverses substances injectables, emploie la novocaïne pure, qu'il injecte selon la technique préconisée par Delmas (de Montpellier), avec 90 pour 100 de succès francs, et un seul décès. Aucun accident nerveux éloigné.

G. Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Juin 1921.

Le mécanisme physiologique de la résistance du lapin à l'avitaminose. — *MM. J. Lopez-Lomba et Paul Portier* montrent, dans leur note, que les lapins adultes résistent indéfiniment à une nourriture stérilisée à haute température, en raison de ce fait que les bactéries qui se développent normalement dans leur tissu lymphoïde leur fournissent les vitamines que la nourriture n'a pas apportées.

Chez le jeune lapin en période de croissance, cette source de vitamines étant insuffisante, l'animal succombe d'autant plus rapidement qu'il est plus jeune.

L'épuration bactérienne et colibacillaire au cours du traitement des eaux d'égouts par le procédé des boues activées. — *MM. Paul Courmont, A. Rochaix et F. Laupin* ont procédé à de multiples recherches expérimentales d'où se dégagent les conclusions suivantes :

1° L'épuration bactérienne des eaux traitées par le procédé des boues activées est un phénomène irrégulier; elle n'est jamais poussée très loin. On n'obtient une épuration bactérienne véritable qu'en prolongeant durant plusieurs semaines l'aération.

2° La diminution du colibacille au cours de l'épuration normale par le procédé des boues activées est un phénomène essentiellement variable.

Le maximum d'épuration colibacillaire a été de 80 pour 100; mais, d'autres fois, le nombre de colibacilles est demeuré sensiblement égal avant et après le traitement. La disparition du colibacille est donc un phénomène irrégulier et souvent peu marqué. L'aération prolongée sans boues activées produit une diminution beaucoup plus sensible et qui peut atteindre 95 pour 100. En somme, pour obtenir la disparition complète du microbe, il faut utiliser l'aération prolongée en présence des boues activées.

4 Juillet 1921.

Le sucre protéidique chez les cancéreux. — *MM. H. Bierry, F. Rathery et M*[lle] *Levina* ont recherché sur des sujets cancéreux ce que devient la glycémie protéidique.

Cette enquête leur a montré qu'alors que, chez l'homme normal, le taux du sucre protéidique, tout en variant avec les individus, reste ordinairement compris entre 0 gr. 60 et 0 gr. 80 par litre de plasma veineux, chez les sujets atteints de néoplasmes variés, il atteint des teneurs très élevées pouvant égaler 2 gr. 66, soit de plus de quatre fois la teneur qu'on peut observer chez un sujet normal.

La phonothérapie. — *M. Henri Frossard* fait part de ses recherches sur l'application du chant scientifique au traitement des déséquilibres du sympathique et du pneumogastrique.

Convenablement conduits, les exercices de voix qui constituent la phonothérapie de M. Frossard amènent en quelques semaines le rétablissement de l'équilibre et la disparition des vertiges, des troubles cardiaques, les modifications de caractère, du système respiratoire, de l'insomnie, etc., etc.

Cela paraît particulièrement intéressant pour tous les surmenés des grandes villes et des affaires.

11 Juillet 1921.

La fixation de l'oxyde de carbone dilué dans l'air. — *MM. Desgrez, Guillemard et Hemerdinger* ont procédé à des recherches en vue de réaliser la fixation de l'oxyde de carbone dilué dans un courant d'air présentant un débit minimum de 7 à 8 litres par minute. Ces recherches furent poursuivies dans le but d'arriver à établir un masque protecteur capable de permettre à l'homme de séjourner dans une atmosphère contaminée par des doses mortelles d'oxyde de carbone.

Après des études minutieuses, les auteurs du travail ont réussi à transformer l'oxyde de carbone en gaz carbonique facilement fixable par un alcali en faisant circuler le courant gazeux sur un mélange de pierre ponce, d'anhydride iodique et d'acide sulfurique. Par ce procédé, il devient possible de rendre inoffensif un mélange d'air et d'oxyde de carbone dans lequel ce dernier gaz peut représenter de 20 à 30 volumes pour 1.000 de l'atmosphère respirée.

La disparition des germes pathogènes au cours de l'épuration des eaux par les boues activées. — *MM. Paul Courmont, A. Rochaix et F. Laupin* établissent dans leur nouvelle note que la disparition tardive des bacilles typhiques et paratyphiques semble avoir comme facteur essentiel la concurrence vitale des autres germes.

La transmission des affections par les voies aériennes au moyen des nuages microbiens. — *MM. A. Trillat et R. Kaneko* comparent ce mode d'infection aux divers autres modes de pénération des microbes dans l'organisme, comme l'injection sous-cutanée et intraveineuse, le badigeonnage des muqueuses rhino-pharyngiennes ou conjonctivales, l'ingestion, etc.

Les expériences des auteurs ont démontré que l'infection des maladies par l'air se produisait à la fois par toutes les muqueuses qui peuvent servir de surface d'ensemencement, et surtout par les poumons sur lesquels vont se fixer les gouttelettes microbiennes. Mais le résultat le plus remarquable est la conclusion à laquelle MM. Trullat et Kaneko sont arrivés, d'après laquelle l'infection par la voie aérienne serait plus active pour une même dose microbienne que l'inoculation.

L'activité de ce mode de contagion est due à la division des agglomérats microbiens dans l'espace; elle permet de mieux saisir le mécanisme de la transmission des maladies par l'air expiré.

Activité de l'infection par voie aérienne. — *MM. A. Trillat et R. Kaneko* ont procédé à des recherches expérimentales qui leur ont montré que l'infection de l'organisme par les projections microbiennes qui peuvent se produire dans de multiples circonstances dépend moins du poids des gouttelettes microbiennes que de leur état de division sous les diverses influences étudiées. Toutefois, les expériences des auteurs autorisent à établir un rapprochement avec le phénomène de la contagion des maladies transmissibles par l'air expiré et à conclure que le contage se produit par l'ensemencement simultané des muqueuses buccales, rhino-pharyngiennes, conjonctivales et surtout par l'ensemencement des surfaces pulmonaires.

G. Vitoux.

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS OPÉRATOIRES
DANS L'ULCUS DE L'ESTOMAC

PAR MM.

P. LE NOIR, Charles RICHET fils et André JACQUELIN.

Quels sont les ulcus à opérer? Quand doit-on les opérer? Quelle opération est à faire? Quelle sera la résistance du sujet?

Telles sont les questions médico-chirurgicales qui se posent non seulement au chirurgien, mais encore au médecin soucieux de soulager toujours, de guérir souvent, cette classe de malades, véritables infirmes médicaux, atteints d'ulcus gastrique.

Nous traiterons ce sujet sans entrer dans des détails de technique opératoire.

I. — Dans l'ulcère de l'estomac, comme dans l'appendicite, on est parfois amené à intervenir sans temporiser, nous dirions par analogie « à chaud ». Ou au contraire et beaucoup plus souvent, c'est « à froid » que la discussion du traitement chirurgical se présente.

1° Interventions « a chaud ». — En principe, elles sont à proscrire, mais on peut avoir la main forcée dans plusieurs circonstances :

Tantôt il s'agit d'un malade qui, par perforation d'ulcère, est atteint d'une péritonite généralisée. Seule, une laparotomie immédiate, décidée et exécutée dès les premières heures, peut le sauver.

Tantôt, c'est un ulcéreux chez qui la sténose pylorique complète et rebelle à l'atropine, menace d'entraîner l'inanition particulièrement grave chez lui puisqu'elle se complique très vite d'acidose, à cause de l'insuffisance hépatique concomitante.

Si les vomissements incoercibles sont bien provoqués par cette sténose mécanique spasmodique, il faut sans retard recourir à la gastro-entérostomie d'urgence, rarement à la simple duodénostomie ou jéjunostomie, en choisissant l'anesthésique le moins choquant et l'opération la plus rapide[1].

Dans d'autres cas exceptionnels, une intervention d'urgence paraît s'imposer par suite de la surabondance ou de la répétition des hématémèses. Contre une hémorragie profuse, la plupart des opérations d'urgence sont vouées à l'échec, et l'on n'y doit recourir qu'à la dernière extrémité. Au contraire, de petites hémorragies inquiétantes par leur répétition et leur ténacité peuvent constituer une indication en faveur du traitement chirurgical.

S'il y a ulcéro-cancer, enfin, l'intervention à bref délai, sinon d'urgence, s'impose.

En résumé, qu'elles soient commandées par une péritonite, par une sténose irréductible ou une hémorragie, les interventions faites « à chaud » sont, sinon exceptionnelles, du moins très rares et sont d'un pronostic grave.

2° Interventions « a froid ». — Bien plus fréquentes que les opérations à chaud, elles donnent une mortalité moindre. De plus, au lieu d'être des interventions symptomatiques qui visent des complications de l'ulcus, elles peuvent s'attaquer à l'ulcus même.

Quand le diagnostic d'ulcère est établi, le premier temps du traitement doit être médical. Le plus souvent les ulcéreux pris au début, mis au lit, au lait et au traitement médical, s'améliorent très rapidement. En effet, de nombreux cas d'hyperchlorhydrie simple en apparence ne sont autres que des ulcères méconnus. La facilité avec laquelle les ulcus non invétérés se cicatrisent est même des plus remarquables et explique les succès de la diététique et d'une thérapeutique médicamenteuse très simple.

Mais ces moyens peuvent se montrer insuffisants : malgré tous les efforts les symptômes ne s'amendent pas; un mois, deux mois, trois mois se passent sans qu'une amélioration nette soit obtenue. C'est alors que l'indication du traitement chirurgical se discute.

Quand il s'agit d'un ulcus non plus récent, mais ancien, et mal ou insuffisamment traité, le même traitement médical préalable est indiqué, mais alors bien souvent l'amélioration est plus tardive, plus fragile, moins complète, ou ne se produit pas. On est donc plus souvent amené à intervenir chirurgicalement.

Enfin, il peut s'agir d'un ulcus qui, de temps en temps, présente des poussées évolutives. La répétition de ces poussées a fait admettre la nécessité de l'intervention. Mais là encore, avant l'acte opératoire, il faut instituer le traitement médical; si bien que pour nous, et dans tous les cas sauf urgence, *le premier temps de l'intervention chirurgicale est le traitement médical.* Nous dirions même : *l'intervention chirurgicale doit être réservée aux seuls ulcus qui ne s'améliorent pas de façon notable après un traitement médical rationnel et suffisamment prolongé.*

Cette indication très générale nous paraît préférable à la formule classique : Sont à opérer les formes sténosantes, hémorragiques ou douloureuses, formule dont la précision n'est qu'apparente puisque, englobant à peu près tous les cas, elle ne précise rien. On peut réunir ces deux formules en disant : Sont à opérer les ulcus qui, après traitement médical bien conduit, continuent à être douloureux, ou même faiblement sténosants ou hémorragiques.

Ainsi tous les ulcéro-cancers, les ulcères calleux invétérés ou chroniques, ceux qui donnent une image diverticulaire à la radioscopie, entrent dans cette catégorie.

II. — Certains éléments peuvent et doivent faire dévier cette règle générale :

1° Siège de l'ulcus. — Dans les cas limites, et ils sont nombreux, on doit faire opérer plus facilement les ulcus du pylore que les ulcus de la petite courbure, qu'il s'agisse de gastrectomie ou de gastro-entérostomie, car :

a) La gastrectomie pour l'ulcus pylorique (c'est-à-dire la pylorectomie) est plus simple que pour l'ulcus de la petite courbure (résection annulaire ou gastrectomie subtotale). Or simplicité opératoire plus grande signifie mortalité moindre.

b) La gastro-entérostomie faite au point d'élection a plus de chance de mettre les ulcus du pylore à l'abri du suc gastrique hyperacide, alors que les ulcus haut situés (cardia ou partie supérieure de la petite courbure) baignent encore dans un liquide irritant; si l'on reporte la bouche plus haut, son fonctionnement est moins parfait et l'opération plus délicate.

On peut résumer ces faits en disant que le succès immédiat de l'opération d'une part, le bénéfice post-opératoire d'autre part, sont plus constants quand il s'agit d'un ulcus pylorique. Autrement dit dans certains cas et à symptômes égaux, l'indication opératoire peut être nette quand il s'agit d'ulcus du pylore et discutable quand il s'agit d'ulcus de la petite courbure.

2° État du sujet. — Dans la décision à prendre, il convient de tenir compte des conditions sociales du malade à traiter : peut-il s'astreindre à des cures de repos prolongées, a-t-il une profession peu fatigante, est-il disposé à suivre un régime sans infractions? Si oui, le traitement médical peut être poursuivi assez longtemps pour amener la guérison. Sinon, c'est le traitement chirurgical qui offre le plus de sécurité, encore qu'il nécessite une grande surveillance pendant les premiers mois consécutifs à l'opération.

Mais les vraies contre-indications dépendent de la notion de la résistance du sujet. C'est là l'élément capital pour établir le pronostic opératoire, c'est le point nodal de la question si complexe du traitement chirurgical de l'ulcus.

Jadis cette notion de résistance était très vague; aujourd'hui elle peut être déterminée par l'état du cœur, du foie et du rein. Nous avons par ailleurs insisté sur la fréquence des hépatonéphrites au cours de l'ulcus[2]. Elles sont le plus souvent latentes. Certes, l'âge jeune du sujet, la facilité avec laquelle une alimentation prudente mais suffisante lui a rendu son poids initial, sont des éléments en faveur du fonctionnement normal de son foie et de son rein. Mais on ne peut acquérir la certitude de la valeur de ce fonctionnement que par le dosage de l'urée sanguine (plutôt que par le cœfficient d'Ambard) pour le rein, et pour le foie par un ensemble d'épreuves (hémoclasie digestive de Widal, Abrami et Iancovesco, coagulabilité sanguine, glycosurie et glycémie provoquées, urobilinurie, taux de l'azote résiduel, dosage des amino-acides, étude de la glycuronurie).

Ce n'est pas là, croyons-nous, un fait négligeable puisque, en prenant les 24 derniers cas suffisamment étudiés au point de vue biologique, nous avons eu, sur 7 opérés atteints d'insuffisance rénale, 4 décès ou, en éliminant deux cas opérés d'urgence, 2 décès sur 5, et 1 décès sur 17 opérés dont le rein fonctionnait bien.

Le pronostic est donc bon chez les malades dont les reins fonctionnent bien, mauvais quand le rein est adultéré.

Quant à l'insuffisance hépatique, si elle est légère, elle ne constitue pas une contre-indication; si elle est intense, la contre-indication est à peu près formelle, sauf bien entendu en cas de sténose serrée.

Entre les deux cas extrêmes où l'intervention est formellement contre-indiquée dans l'un et possible dans l'autre, se placent des cas intermédiaires, par exemple ceux des sujets âgés et apparemment résistants et ceux des sujets jeunes mais affaiblis, cas intermédiaires dans lesquels il est souvent très difficile d'opter pour l'une ou pour l'autre des deux solutions.

III. — L'opération est donc décidée; nous n'insisterons pas sur les soins préopératoires que les travaux de MM. Quénu, Gosset, Pierre Duval, de Martel et Pauchet ont précisés. Nous voulons seulement appeler l'attention sur l'intérêt d'une appréciation exacte de la valeur fonctionnelle du foie et des reins pour le choix de l'anesthésique à employer et celui de l'opération à faire.

Le *plus mauvais des anesthésiques*, celui qui, par son action toxique sur la cellule hépatique, est responsable de bien des accidents, c'est *le chloroforme.*

Nous avons, en effet, observé plusieurs cas où des lésions latentes et insoupçonnées du foie et des reins ont été brusquement aggravées, à la suite de la gastro-entérostomie avec anesthésie chloroformique, et ont provoqué la mort au milieu de phénomènes de choc qui, comme nous l'avons

1. Rappelons que tous les cas de vomissements incoercibles ne sont pas dus à une sténose pylorique. Chez un certain nombre de malades, les vomissements à type d'hypersécrétion sont déterminés par des altérations du foie ou des reins et le traitement chirurgical, aggravant ces altérations, provoque des désastres, alors que le traitement médical peut seul être efficace. — Le Noir, Charles Richet fils, et André Jacquelin. — « Les vomissements incoercibles au cours de l'ulcus gastrique ». *Arch. des mal. du tube digestif* (en impression).

2. P. Le Noir, Charles Richet fils et André Jacquelin. — « Azotémie et hémoclasie digestive dans l'ulcus gastrique ». *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôpitaux*, 28 Janvier 1921, p. 121.

montré, n'est bien souvent qu'une forme brutale de l'insuffisance hépato-rénale [1].

Les vérifications nécropsiques nous ont permis d'affirmer que l'insuccès opératoire, dans ces formes, a été déterminé uniquement par lesdites lésions [2]. C'est dire que le chloroforme doit être absolument proscrit dans les interventions gastriques, comme, depuis les recherches de M. Quénu on le proscrit dans les interventions hépatiques. On utilisera donc soit l'éther, soit le protoxyde d'azote, soit les anesthésies locale, rachidienne ou paravertébrale. De nombreuses interventions faites avec ces différents modes d'anesthésie, pour ceux de nos malades qui présentaient de l'insuffisance hépatique ou rénale, ont donné des résultats très favorables.

Le choix de l'opération dépend aussi, dans une large mesure, des mêmes conditions : pour une même lésion, il conviendra de doser en quelque sorte, d'après la résistance de chaque sujet, l'importance et la gravité de l'acte chirurgical à tenter.

Ainsi, quand la résistance est bonne, la préférence peut être avantageusement donnée aux interventions radicales, c'est-à-dire à la gastrectomie partielle ou la pylorectomie.

Si la résistance est douteuse, une cautérisation, une résection suivant la méthode de Balfour ou ses dérivés avec ou sans gastro-entérostomie est indiquée.

Si la résistance semble très diminuée et que l'opération de Balfour ne soit pas indiquée, on doit se limiter à une gastro-entérostomie simple et aussi rapide que possible, quitte à réserver pour un deuxième temps, s'il y a lieu, une cure plus complète.

En effet, il y a dans l'ulcus des insuffisances aiguës et passagères du foie et peut-être du rein, déclenchées par une poussée d'extension de l'ulcère et régressant avec elle. Par un traitement diététique approprié, par le repos de l'estomac, conséquence de la gastro-entérostomie, et par le repos au lit, bien des insuffisances hépatiques compliquant l'ulcus s'améliorent en même temps que se termine la poussée évolutive aiguë de l'ulcus.

Aussi le traitement chirurgical, comme le traitement médical de l'ulcus doit-il être constamment dominé et guidé par cette pensée : l'ulcus gastrique dit simple, ou maladie de Cruveilhier, n'est simple qu'en apparence : il ne se réduit pas à une lésion locale de l'estomac. Le plus souvent, sinon toujours, à des degrés divers, il retentit sur le foie d'abord, sur le rein ensuite.

L'importance de ces lésions secondaires hépatiques et rénales doit figurer au premier plan des conditions qui fixent le pronostic et inspirent les indications et contre-indications opératoires de l'ulcus.

Enfin, il convient de se souvenir que l'opération, même complète, n'est que symptomatique puisque la tendance de la muqueuse à s'ulcérer persiste, même après ablation de l'ulcus, si bien que l'opéré doit encore, pendant des années, être suivi pour éviter toute rechute.

En résumé (et exception faite des interventions d'urgence et de l'ulcéro-cancer) :

1° Le premier temps du traitement de l'ulcus doit être médical ;

2° Sont à opérer : les ulcus qui, après une phase suffisante de repos et de traitement médical, restent douloureux, hémorragiques ou sténosants ;

3° Toutes choses égales, les indications doivent être plus rigoureuses dans l'ulcère de la petite courbure que dans l'ulcère du pylore ;

4° Le pronostic opératoire est grave en cas d'insuffisance rénale, même peu accentuée, ou d'insuffisance hépatique accentuée. C'est dire que : l'*insuffisance hépatique ou rénale constitue une contre-indication*, soit relative, soit absolue, suivant son degré, à l'intervention ;

5° Chez de tels malades, *proscrire le chloroforme* et limiter l'intervention au strict nécessaire ;

6° Après l'intervention, maintenir le malade sous la surveillance médicale longtemps prolongée.

1. P. Le Noir, Charles Richet fils et André Jacquelin. — « Hépatites et néphrites secondaires à l'ulcus rond de l'estomac ». *Annales de médecine*, t. IX, n° 4, p. 225-242.

2. P. Le Noir, Charles Richet fils et André Jacquelin. — « Ulcus gastriques, hépatites et néphrites latentes ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 12 Novembre 1920, p. 1402.

LES COLLOÏDES EN THÉRAPEUTIQUE [3]

Par W. KOPACZEWSKI.

3. Voir *La Presse Médicale*, 1921, n° 37, 7 Mai 1921.

Les propriétés physiologiques et thérapeutiques des colloïdes.

I. Propriétés physiologiques. — Nous avons déjà signalé comme point de départ des applications des colloïdes en thérapeutique leurs propriétés antiseptiques. Schlossmann et Baldoni les ont constatées déjà en 1899 [17]. Les recherches ultérieures de Brunner, Cohn, Beyer, V. Henri, etc. sont pleines de contradiction à ce sujet ; la revision de la question des propriétés antiseptiques des colloïdes a été entreprise par C. Foa et Aggazzotti (*loc. cit.*) et voici les conclusions qu'on en peut actuellement tirer. Parmi les métaux colloïdaux, le platine, l'or, le bismuth, le mercure, l'hydroxyde de fer n'ont aucune influence sur le développement de microbes ; seul l'argent colloïdal à petits grains et le sulfure d'arsenic arrêtent ce développement. Cependant, n'oublions pas que le sulfure d'arsenic contient toujours d'As^2O^3 et c'est probablement là que réside son pouvoir bactéricide ; il en est de même pour l'argent colloïdal qui contient de l'Ag O et de l'argent.

On peut faire deux observations en faveur des propriétés antiseptiques des colloïdes. Premièrement, seuls les colloïdes à petits grains sont capables de les manifester, donc l'état physique des colloïdes paraît y jouer un rôle. Mais les recherches de Rebierre ont prouvé que l'argent colloïdal électrique est une « suspension des micelles argentiques dans un milieu contenant de l'argent dissous » (p. 73, *loc. cit.*) et de l'oxyde d'argent (p. 92) ; en plus, les mesures de conductivité électrique et l'analyse quantitative ont démontré que dans les deux préparations colloïdales d'argent à gros grains et à petits grains, les quantités d'argent et d'oxyde dissous ne sont nullement égales ; bien au contraire, c'est dans l'argent à petites micelles que ces quantités sont relativement plus appréciables.

La seconde observation, qui semble plaider en faveur d'une action antiseptique des colloïdes, est la suivante : V. Henri, après avoir filtré une préparation colloïdale d'argent à petits grains, a ajouté le liquide intermicellaire à un milieu de culture : aucune action antiseptique ne s'est manifestée. V. Henri en a conclu que la propriété antiseptique est l'apanage de l'état colloïdal.

En réalité, l'expérience de V. Henri ne démontre rien : rien ne prouve en effet qu'en présence de bouillon de culture, l'argent colloïdal ne soit pas détruit en tant qu'argent colloïdal et que sa floculation ne soit pas suivie d'une dispersion partielle ou totale du complexe argentique ; il fallait faire l'expérience de la façon suivante : ajouter l'argent colloïdal à un milieu de culture stérile, le soumettre à une ultra-filtration et seulement à ce moment faire l'ensemencement. On sait, d'autre part, que l'activité microbienne engendre très rapidement des produits différents, des acides, des bases, etc..., qui détruisent très tôt l'équilibre colloïdal et, *ipso facto*, l'argent passe à l'état d'électrolyte et ainsi des traces infinitésimales sont capables de manifester leur action antiseptique, chose bien connue depuis les travaux mémorables de Rollin.

En résumé, l'action antiseptique des métaux à l'état colloïdal, envisagée dans le sens courant du terme, est plus que problématique. Après avoir longuement analysé les travaux publiés à ce sujet, Netter, déjà en 1903 [18], arriva à la conclusion que « l'action empêchante de l'argent colloïdal n'est pas suffisante pour expliquer tous ces effets ».

C'est pourquoi on a invoqué, après les travaux de Bredig, le *pouvoir catalytique des colloïdes*. Aujourd'hui la thèse des colloïdes en tant que catalyseurs est fortement ébranlée et nous avons admis, en examinant dans le chapitre précédent l'état actuel de la question, qu'aucun parallélisme n'existe entre le pouvoir catalytique des colloïdes, pouvoir relatif appartenant presque exclusivement aux colloïdes de platine et d'argent d'une part, et leurs propriétés thérapeutiques d'autre part.

On s'est donc orienté vers des recherches sur le *pouvoir antilytique, antifloculant ou antitoxique des colloïdes*. C. Foa et Aggazzotti (*loc. cit.*) sont arrivés à la conclusion, contraire à celle admise auparavant, que les colloïdes n'ont aucune action sur les toxines du tétanos, de la diphtérie et de la dysenterie. Parmi les propriétés physiologiques des colloïdes, il nous reste encore à examiner leur *action toxique*. Un grand nombre d'auteurs s'est occupé de la question. Mais Foa et Aggazzotti (*loc. cit.*) l'ont traitée dans son aspect général. L'animal d'expérience était le chien ; le lieu d'injection la veine saphène. Ces auteurs ont constaté que l'injection de métaux colloïdaux est suivie de la mort des animaux si la dose est suffisante. Les symptômes qui accompagnent cette mort sont ceux d'asphyxie foudroyante par œdème aigu du poumon ; à l'autopsie, le cœur est gorgé de sang liquide, non coagulé et des hémorragies des organes sont constatées.

Cette symptomatologie se répète dans les conditions comparatives d'expérimentation avec l'argent, le sulfure d'arsenic, à petits grains et avec d'autres colloïdes. C'est un phénomène de choc humoral.

Si on examine les doses nécessaires pour amener la mort, on est frappé par l'absence de parallélisme entre elles et les doses mortelles des mêmes métaux, introduits sous forme de sels.

Comment alors agissent ces colloïdes ? Il apparaît clairement que la nature chimique du métal dispersé ne joue aucun rôle. Examinons, en effet, les propriétés toxiques des sels des métaux étudiés. Ronyer [19] indique comme doses toxiques pour le chien 0,003 gr. d'As^2O^3 par kilogr. d'animal, en injections intraveineuses ; n'oublions pas qu'il faut 0,07 gr. de cette substance administrée par le tube digestif, pour produire la mort ; que, d'autre part, on peut introduire dans l'estomac des quantités considérables de sulfure d'arsenic, à cause de son insolubilité ; Richet cite les expériences de Hillefeld [20] faites sur un lapin supportant 10 gr. de cette substance. Et si on compare la symptomatologie d'empoisonnement par l'arsenic, avec la mort par injection de sulfure d'arsenic colloïdal, il est indiscutable qu'il s'agit là d'une action toute différente. D'autres exemples peuvent être cités en faveur de cette conclusion : ainsi on peut introduire sous forme d'arsénobenzènes des quantités plus fortes d'arsenic que sous forme de sels anorganiques : les propriétés colloïdales des arsénobenzènes sont la cause de ces modifications dans l'action toxique.

La conclusion s'impose que les colloïdes ont une action propre ; la mort, provoquée par les injections intraveineuses de n'importe quel colloïde, est toujours identique dans sa symptomatologie. On a cherché l'explication de cette symp-

tomatologie et de la mort après injection intraveineuse de colloïdes. On a signalé ainsi la chute de la pression artérielle, l'abaissement de la température, la diminution du pouvoir respiratoire des tissus, action favorisante sur les processus oxydatifs. Mais tous ces phénomènes sont plutôt la conséquence et non la cause des phénomènes de choc. Ce choc est rapide, souvent foudroyant. A la rapidité du choc, succède souvent la disparition rapide des symptômes les plus violents. A l'autopsie, les lésions signalées par Foa et Aggazzotti se retrouvent toujours : emphysème pulmonaire avec taches hémorragiques; le cœur regorge de sang; la coagulation est notablement retardée, souvent de quatorze heures; la formule du sang modifiée; il y a de la leucopénie d'après Le Fèvre de Arric [21]. Cette symptomatologie et ces lésions post-mortelles sont celles du choc anaphylactique et de tous les chocs, observés à la suite d'introduction dans le système circulatoire d'une substance étrangère qui provoque la rupture d'équilibre colloïdal, suivie d'une floculation des colloïdes du sérum; ces floculations produisent des embolies pulmonaires et la symptomatologie en porte une empreinte; l'asphyxie foudroyante en résulte. Nous avons récemment [22] réuni tous ces phénomènes de choc sous le nom de choc par contact.

Des chocs mortels se produisent également, lorsqu'on introduit des suspensions fixes dans le système circulatoire. Thiele et Embleton [23] en ont donné des résultats avec le carmin, le kaolin, etc...; malheureusement leurs données ne sont pas précises quant à la grandeur des particules introduites; et des recherches des différents auteurs, il résulte que le degré de dispersion des métaux a une influence capitale sur leur pouvoir toxique. Ainsi Foa et Aggazzotti (*loc. cit.*) ont établi qu'il faut 0,002 gr. d'argent colloïdal à petits grains pour provoquer la mort, tandis que des quantités beaucoup plus faibles d'argent colloïdal à gros grains suffisent pour produire la mort; la même constatation a été faite pour l'arsenic colloïdal électrique; 9 milligr. par kilogr. d'animal de As^2S^3 provoque la mort, tandis que l'arsenic à gros grains déjà à 1,5 milligr. produit le même effet. De cette façon, peuvent s'expliquer les réactions violentes qui suivent les injections des « collobiases » qui sont en réalité des suspensions assez grossières. Et plus la suspension est grossière, plus la quantité nécessaire pour produire l'embolie sera faible. Il nous apparaît clairement qu'une différence capitale existe entre les embolies directes par les suspensions grossières et les embolies secondaires, par les floculés, ayant lieu, *in situ*, dans le sang, à la suite d'introduction de colloïdes à micelles fines ou amicroniques, incapables de produire directement ces embolies. Du reste la symptomatologie de ces chocs par injections de suspensions n'est pas tout à fait identique; et les lésions anatomo-pathologiques ainsi que les propriétés du sang ne correspondent nullement à celles du choc anaphylactique ou le choc par injections colloïdales; le poumon est pâle, rétracté; le sang coagulé, le caillot remplissent les vaisseaux et le cœur est arrêté.

Quel est donc le mécanisme de l'action des colloïdes sur l'organisme, introduit dans le torrent circulatoire? Nolf, frappé, lui aussi, par l'analogie des symptômes, a rapproché le choc par les colloïdes du choc peptonique, observé à la suite d'introduction d'une grande quantité de peptone dans le sang; et il a même soutenu [24] que les colloïdes n'agissent que par leurs stabilisants qu'on ajoute aux préparations colloïdales. Que les grandes quantités de peptone introduites dans les veines, en raison de l'abaissement de la tension superficielle qu'elles peuvent y provoquer, soient capables de déterminer des phénomènes de choc, rien n'est plus plausible; mais les quantités de stabilisants qui accompagnent les métaux colloïdaux ne sont point de nature à expliquer, à elles seules et toujours, les phénomènes violents, qu'on observe à la suite des injections de colloïdes. D'autant plus que certaines substances employées — les gommes, l'amidon, par exemple — sont inoffensives en injections premières et sans action notable sur la tension superficielle; elles augmentent la viscosité — donc, en fin de compte, elles stabilisent et ne floculent pas. Il est donc logique d'admettre que les colloïdes ont leur action propre. Quelle est cette action? En d'autres termes, quelle peut être l'action des colloïdes introduits dans le sang sur les colloïdes et sur les éléments figurés du sang?

Il suffit pour s'en rendre compte de parcourir ce que nous avons établi au sujet des actions des colloïdes les uns sur les autres et des électrolytes sur les colloïdes. Cette action se traduit par l'importance de la charge électrique. D'autre part, le sang est un complexe colloïdal excessivement labile que les variations les plus légères peuvent rompre, telles la température ou la présence de substances anormales. Les exemples de ces perturbations d'équilibre sont fournis par la pathologie. Le travail capital de Widal [25] sur la rupture d'équilibre colloïdal, comme cause de l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*, est le premier qui ouvre la brèche dans les conceptions anciennes des phénomènes morbides. Landouzy, Billard, Segale [26] et beaucoup d'autres attribuent à la même cause les maladies diathésiques, dyscrasiques, l'asthme, le choléra, la grippe, l'éclampsie, etc... Le coup de soleil n'offre-t-il pas des analogies avec l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* au point de vue de l'importance des variations de la température? N'oublions pas que l'équilibre colloïdal du sang est établi à 37°C et non à des températures plus basses ou plus élevées. La gangrène sèche dans le diabète, l'ictère hémolytique, l'urémie ne peuvent-ils pas s'expliquer, tout au moins en partie, par la présence de substances que la chimie découvre et qui troublent l'équilibre des colloïdes du sang ou des éléments figurés; elles provoquent la mort des tissus par la défectuosité de la perméabilité des membranes cellulaires (gangrène sèche), soit par leur dissolution (sels et pigments biliaires dans l'ictère hémolytique).

Certaines manifestations morbides s'accompagnent de modifications du sang; au point de vue physico-chimique, les recherches que nous avons entreprises à ce sujet et que nous poursuivons activement nous ont déjà donné des résultats encourageants. Ainsi nous avons constaté l'augmentation de la tension superficielle du sérum, et l'inversion de la charge électrique des « globulines » dans la syphilis. Ces faits expliquent certaines réactions physico-chimiques de Bordet-Wassermann, de Vernes, de l'or colloïdal, etc. [27], employées comme moyen de diagnostic de cette maladie. Les recherches préliminaires que nous avons commencées avec A. H. Roffo nous ont démontré que, chez les rats cancéreux, le sérum possède une tension superficielle très notablement diminuée (2-3 dynes). Les premiers résultats de nos mesures effectués sur le sérum dans la tuberculose semblent indiquer que la tension superficielle du sérum est augmentée. Ces résultats doivent être complétés et contrôlés; une fois établis, ils sont de nature à ouvrir la voie pour une thérapeutique nouvelle, expérimentalement établie.

Les mêmes phénomènes de rupture d'équilibre colloïdal accompagnent les injections mortelles des colloïdes. Voici une expérience. Injectons 5 cmc d'hydroxyde de fer longtemps dialysé 18 jours (conductivité $22,4 \times 10^{-5}$) dans la veine jugulaire d'un cobaye. L'animal meurt après les symptômes décrits. Prélevons le sang; établissons les constantes physiques du sérum : la tension superficielle est abaissée de 3-5 dynes; les « globulines » d'électronégatives deviennent en majeure partie électropositives; la conclusion s'impose — une rupture d'équilibre a eu lieu. Quelle rupture?

Isovesco [28] constatait que les « globulines », c'est-à-dire la partie la plus labile des colloïdes du sérum, sont électronégatives; les mesures effectuées par nous, dans des conditions telles que l'électrolyse ne pouvait pour ainsi dire pas gêner le transport électrique [29], ont démontré qu'en dehors des « globulines » électronégatives, des « globulines » positives, en faible quantité il est vrai, sont présents dans le sérum. De cette façon, s'explique bien pourquoi il faut des quantités si faibles d'un colloïde positif pour provoquer une rupture d'équilibre (l'exemple de fer colloïdal en est témoin), et relativement, de très fortes quantités d'un colloïde négatif (recherches de Foa et Aggazzotti (*loc. cit.*); pourquoi l'abaissement de la température produit le syndrome de l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*; pourquoi l'introduction des grandes quantités d'électrolytes peut provoquer le phénomène du choc, observé, par Widal [30]. La floculation, soit par déshydratation, soit par décharge électrique, accompagne toujours ces troubles d'équilibre colloïdal.

Pour être complet, il nous reste à examiner l'action des colloïdes sur les éléments figurés. Cette action peut être directe ou indirecte; elle est de nature à nous expliquer les phénomènes vitaux les plus importants, savoir : l'agglutination, la lyse et la sensibilisation. L'action directe du colloïde, composé, ne l'oublions pas, des micelles et du liquide intermicellaire, introduit dans l'organisme, se développe suivant les propriétés des micelles dont la charge électrique constitue le point capital, et suivant les propriétés physico-chimiques du liquide intermicellaire, auxquelles s'ajoutent la viscosité et la tension superficielle. Ce sont donc ces trois facteurs qu'on doit prendre en considération lorsqu'on envisage l'action des colloïdes sur les éléments figurés du sang.

La non-isotonicité toute seule ne doit plus être ce fantôme qui effrayait tant les biologistes d'il y a quelque temps : d'autres facteurs, ceux de la stabilité colloïdale étudiés précédemment, interviennent et à titre prépondérant. Donc, en général, les colloïdes employés en thérapeutique étant des hydrosols, il n'y a pas lieu de s'inquiéter en introduisant dans la circulation de faibles quantités d'eau distillée, même sans isotonicité : les modifications du milieu humoral seront minimes. Il en est autrement si on doit introduire des colloïdes en quantité considérable; alors, il ne faut s'écarter ni de l'isotonicité ni des propriétés physico-chimiques du sérum humain, savoir : de sa viscosité, de sa tension superficielle et aussi de sa conductivité. Nous avons établi ces constantes et les voici [31] :

Densité à 15°C	Viscosité	Tension superficielle en dynes par cm.	Conductivité électrique
1.0270	2,0	67	$110 \times^{-6}$

Les thérapeutes et les expérimentateurs qui étudient l'action thérapeutique des colloïdes qui veulent se mettre à l'abri des critiques et des erreurs, provenant d'actions secondaires, et surtout obtenir des résultats comparatifs, ne doivent pas oublier ces constantes. En plus, de cette façon seulement, ils peuvent éviter les phénomènes de choc par contact qu'on a observés, en se contentant de l'isotonicité des liquides.

Il est compréhensible, en effet, qu'une forte diminution de la tension superficielle, par les substances telles que les savons, les sels biliaires, les alcools, les éthers, les narcotiques et anesthésiques, peut produire la lyse *in vivo* tout comme elle la produit *in vitro*. Les effets contraires, de l'agglutination, pourront s'observer dans le cas d'augmentation de la tension superficielle. D'autre part, la charge électrique des ions du liquide intermicellaire peut provoquer également dans le milieu humain l'agglutination des éléments figurés, dont la charge électrique semble être toujours négative. Ce sont les phénomènes immédiats. Mais à la longue, la charge électrique intervient,

surtout dans les phénomènes d'osmose; alors toutes les conditions de la vie cellulaire étant changées, la cellule doit s'y adapter et, au bout d'un certain temps, elle influencera par ses sécrétions la composition du milieu humoral. Cela constitue une explication physique de la sensibilisation [32]. Le choc se produit à la suite d'une seconde injection.

L'analyse des propriétés des colloïdes nous conduit ainsi à l'explication des phénomènes vitaux les plus importants qui, jusqu'à aujourd'hui, n'ont été expliqués qu'avec des mots, termes et périphrases.

II. Propriétés thérapeutiques des colloïdes. — Les actions physiologiques des colloïdes ont été étudiées dans des conditions non identiques d'expérimentation : tantôt avec des colloïdes, préparés soit par la voie chimique, soit par la voie électrique ou la dispersion mécanique; tantôt avec des colloïdes stabilisés ou non, sans isotonicité et sans stérilisation. Et, en réalité, seules les expériences de Robin (*loc. cit.*), effectuées avec des colloïdes non stabilisés et non isotonisés, peu nombreuses, hélas! peuvent constituer le point de départ d'une thérapeutique expérimentale des colloïdes. Ces recherches ont amené l'auteur à considérer que les colloïdes étudiés ont eu les mêmes propriétés thérapeutiques malgré leurs différences chimiques; que leurs propriétés curatives ont été manifestes dans certaines maladies (pneumonie, diphtérie), nulles dans d'autres (tétanos, cancer, tuberculose). Les conclusions de cet auteur n'ont pas été suivies par le monde des savants. Plus récemment encore, Bousquet et Roger, Richaud [33] ont soutenu la même thèse; Nolf (*loc. cit.*) est également de cet avis. Mais en général, le monde médical est fermement attaché à la conception de spécificité chimique des colloïdes. Laumonnier (*loc. cit.*, page 30-32) suppose que chaque colloïde « agit suivant sa nature particulière, tout en manifestant les propriétés liées à l'état colloïdal; ces dernières, à la vérité, sont fort précieuses, mais elles ne sont plus les seules dont on ait à tenir compte... l'état colloïdal... est... un surcroît thérapeutique utile ». Et comme argument ultime, l'auteur apporte le raisonnement suivant : « Si tous jouissaient des mêmes propriétés, il serait parfaitement oiseux de chercher à en augmenter le nombre. » Mais plus loin, il se contredit formellement, en disant que par la thérapeutique colloïdale « le médecin recherche surtout... la production de ces grandes réactions diaphylactiques rapides » ou quand il conseille « en présence d'une infection aiguë... d'utiliser le colloïde qu'on a sous la main, quel qu'il soit (p. 254) ».

Il nous semble, après ce que nous avons dit sur les propriétés physiques et physiologiques des colloïdes qu'il est superflu d'insister à ce sujet; qu'il est clair que les colloïdes, en tant que colloïdes, ne peuvent avoir de spécificité chimique. Et si on nous objecte que dans le liquide intermicellaire il y a toujours la présence d'un corps en état d'ions qui peuvent déployer des actions curatives spécifiques, la réponse s'impose alors, que ce ne sont pas ces actions qu'on cherche, en introduisant un colloïde dans l'organisme.

Cette question de spécificité chimique des colloïdes fournit l'explication de l'emploi des colloïdes sous les formes les plus différentes, en dehors des injections intravasculaires : potions, pommades, pulvérisations, collyres, etc...

Mais il n'est pas douteux que l'argent colloïdal, par exemple, introduit dans l'estomac est presque aussitôt floculé par les nombreux électrolytes qu'il y rencontre. Les colloïdes sont floculés également, lorsqu'on les introduit sous la peau; Foa et Aggozzotti (*loc. cit.*) ont constaté ces grains de précipité de fer, de mercure, d'argent, après les injections hypodermiques de colloïdes. Laumonnier cite également la formation des « argyromes » qui s'enkystent sans se résorber. Et les résultats de Henri et Gompel (*loc. cit.*), constatant qu'après différents modes d'introduction, on trouve quand même le métal dans le sang par une méthode analytique sensible d'Urbain, ne prouvent point que le métal s'y trouve à l'état colloïdal, et c'est là le point capital.

Bien entendu si, à la suite d'une injection hypodermique ou intramusculaire on pouvait prouver la formation des complexes colloïdaux dispersibles, qui agiraient en tant que colloïdes après avoir pénétré dans le sang, l'emploi des colloïdes sous cette forme pourrait être justifiée. Mais ce n'est pas le cas jusqu'aujourd'hui.

Ainsi, on peut faire agir sur l'organisme un colloïde donné rien que par ses propriétés spéciales, colloïdales, par sa spécificité physique et non chimique et pas autrement qu'en l'introduisant directement dans le système circulatoire; ou bien, on a en vue l'action spécifique chimique du métal dispersé; alors il est nul besoin de recourir aux préparations colloïdales; les formes salines, bien étudiées dans leur posologie et dans leurs effets curatifs, sont amplement suffisantes.

Etant donné que la plupart des métaux colloïdaux utilisés sont identiques au point de vue physique, par leur charge électrique négative, l'identité des résultats obtenus avec tous les colloïdes dans tous les cas pathologiques s'explique aisément.

Il y a pourtant un colloïde qu'on a employé et qui est de signe positif : c'est l'hydroxyde de fer colloïdal. Nous avons cherché à expliquer le phénomène, et voici ce que nous avons constaté.

En stabilisant ce colloïde positif, nous assistons à une décharge électrique, à la formation d'un complexe, visible à l'œil nu, par la modification nette de la couleur et par l'inversion de sa charge électrique. Voilà, il nous semble, l'explication d'innocuité d'hydroxyde de fer, qui a été constatée par Foa et Aggazzotti (*loc. cit.*).

Voici pourquoi nous sommes du même avis que Robin, Bousquet, Roger Richard et Nolf (*loc. cit.*) que tous les colloïdes employés agissent de la même façon, car tous sont électronégatifs et tous sont dispersés dans un milieu analogue sinon identique.

Ces recherches ont une conclusion pratique très importante; les colloïdes électropositifs ne doivent pas être stabilisés avec les stabilisants colloïdaux négatifs, si on cherche l'effet thérapeutique dû à cette charge.

Un effet thérapeutique insoupçonné a été signalé par les recherches de Widal [34] et de ses élèves, qui ont montré que le bouleversement subit provoqué dans l'équilibre physico-chimique des constituants du plasma sanguin par les injections des colloïdes hétérogènes était susceptible d'être exploité utilement dans un but thérapeutique, en provoquant une sorte de crise anticipée des maladies. Il s'agissait donc d'une thérapeutique des maladies par le choc.

Et l'administration par la voie intraveineuse de l'auto-sérum du malade (Widal), de la peptone (Nolf), etc., avait permis d'obtenir, dans certains cas, des guérisons d'une rapidité impressionnante, notamment dans la fièvre typhoïde.

En résumé, la thérapeutique colloïdale, il faut l'avouer, n'a pas d'indications ni contre-indications pour le moment. Du reste, cela ne change rien dans l'état des choses actuelles, le traitement par les colloïdes est purement spéculatif, empirique. Il faut souligner, en effet, qu'aucune recherche expérimentale sur les modifications physiques des humeurs, modifications qui accompagnent les phénomènes pathologiques, n'a été entreprise. Nous connaissons même vaguement les propriétés physiques des humeurs à l'état normal. Et pourtant, si on veut avoir une thérapeutique expérimentale des colloïdes, il faut avant tout connaître les modifications physico-chimiques, ayant lieu dans l'organisme, pendant les différentes manifestations morbides. Ces résultats seuls peuvent faciliter le diagnostic et, surtout, donner des indications formelles et précises pour l'emploi des colloïdes. De cette façon seulement, l'art de guérir s'enrichira d'une arme nouvelle et puissante : la thérapeutique entrera dans une voie nouvelle.

Conclusions. — 1° Il apparaît nettement dans l'état actuel de nos connaissances sur les colloïdes que les réactions colloïdales sont déterminées par les facteurs suivants : d'une part, le degré de dispersion micellaire, l'amplitude du mouvement brownien et l'intensité de la charge électrique des micelles, et, d'autre part, la tension superficielle et la viscosité du liquide intermicellaire. Dispersion faible, mouvement vif, charge électrique petite et tension superficielle grande d'un liquide intermicellaire peu visqueux, voilà les conditions favorables à une floculation des micelles. L'ensemble inverse constitue les conditions optimales d'une stabilité colloïdale.

2° Dans le phénomène de floculation, il faut distinguer la formation des complexes colloïdaux dispersibles ou indispersibles : dispersibles, ils peuvent déterminer des phénomènes à distance, secondaires, plus ou moins tardifs; indispersibles, ils provoquent des réactions immédiates, violentes, suraiguës. La formation des complexes colloïdaux est une réaction de surface et de charge électrique.

3° Les propriétés thérapeutiques des colloïdes ne peuvent s'expliquer ni par le pouvoir antiseptique de certains d'entre eux, pouvoir problématique d'ailleurs; ni par leurs propriétés catalytiques, apanage exclusif et peu accentué de quelques colloïdes seulement; ni par leurs propriétés chimiques. Seuls les phénomènes, ayant lieu entre les colloïdes ou entre les électrolytes et les colloïdes, doivent être invoqués pour fournir l'éclaircissement de cette action curative indéniable. Ce sont donc, ou bien des phénomènes immédiats de choc par contact dus, soit à une floculation (action sur les micelles), soit à une agglutination ou une lyse (actions sur les cellules); ou bien, ce sont, dans d'autres cas, des phénomènes éloignés, secondaires, chroniques, produisant une perturbation dans l'existence normale des cellules et se manifestant par la sensibilisation.

La spécificité chimique des colloïdes n'existe pas; c'est pourquoi l'unique voie rationnelle et scientifique d'introduction des colloïdes dans l'économie est la voie intravasculaire; c'est pourquoi les seules propriétés des colloïdes qui doivent présider à l'emploi de ces substances sont — leur degré de dispersion, l'intensité de la charge électrique et l'amplitude du mouvement brownien.

4° La thérapeutique colloïdale n'est pas aujourd'hui une thérapeutique expérimentale; on emploie les colloïdes sans égard à leur propriété fondamentale — la charge électrique qu'on modifie en stabilisant, en isotonisant ou même en stérilisant un colloïde; on provoque en outre des changements dans l'état de leur dispersion micellaire.

Et d'autre part, si les propriétés des colloïdes qui peuvent entrer en ligne de compte pour expliquer leur action physiologique sont aujourd'hui plus ou moins précisées, il manque d'une façon absolue, des mesures établissant les propriétés des humeurs, en tant que complexes colloïdaux, soit à l'état normal, soit dans différentes manifestations morbides. Et seuls, ces caractères bien établis peuvent constituer un moyen de diagnostic précis, et, surtout, fournir des indications justes pour l'emploi des colloïdes.

BIBLIOGRAPHIE

17. Schlossmann. — *Therapeutische Monatshefte*, Mai 1899. — Baldoni. *La Clinica veterinaria di Milano*, Octobre 1899.
18. Netter. — *La Presse Médicale*, Février 1903.
19. Ronyer. — *Thèse de Nancy*, 1876.

20. Richet. — Art. « Arsenic », in *Dictionnaire de Physiologie.*
21. Le Fèvre de Arric. — *Bull. de la Soc. Royale de Bruxelles*, Mai 1914.
22. W. Kopaczewski. — « Le choc par contact ». *Soc. de Biol.*, Juin 1920.
23. Thiele et Embleton. — *Immunitätszeitschrift*, 1913, vol. XX, p. 159.
24. Nolf. — *La Presse Médicale*, Février 1919.
25. Widal. — *Soc. méd.*, Décembre 1913.
26. Segale. — *Pathologica*, 1917. — Billard. *Gazette des Hôpitaux*, 1910.
27. Kopaczewski. — *Soc. de Biol.*, 1919, vol. LXXXII, p. 1269, et *C. R.*, Décembre 1920.
28. Iscovesco. — *La Presse Médicale*, 1906, nos 12 et 18.
29. Kopaczewski. — *Soc. de Biol.*, 1918, vol. LXXXI, p. 590.
30. Widal. — *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, Février 1914.
31. Kopaczewski. — *Congrès d'Hydrologie* de Monaco, 1920.
32. Kopaczewski. — *Annales de Médecine*, Juillet et Décembre 1920.
33. Bousquet et Roger. — « Les métaux colloïdaux électriques en thérapeutique ». *Revue de Médecine*, Juin 1910. — Richaud. *Précis de Thérapeutique* (Masson édit.), Paris, 1920.
34. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. — *Semaine médicale*, 24 Décembre 1913, note de la page 61. — F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. — *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 12 Juin 1914, p. 1085.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Juillet 1921.

Inefficacité du sérum antidiphtérique administré par la bouche ou par le rectum. — ***MM. Aviragnet, Lereboullet et P.-L. Marie*** critiquent la méthode récemment préconisée par *M. Dufour* (de Fécamp) pour le traitement des diphtéries de gravité moyenne, méthode qui consiste dans l'ingestion de sérum antidiphtérique.

Ni les résultats cliniques, ni l'expérimentation ne justifient un pareil mode d'administration du sérum. Les auteurs ont observé à plusieurs reprises des malades qui n'avaient reçu en ville que ce traitement et qui n'ont pu être sauvés par les injections sériques faites trop tardivement à l'hôpital. D'autre part, l'expérimentation montre que l'antitoxine administrée par la bouche ou par le rectum ne franchit pas la muqueuse digestive en quantité appréciable, même avec des méthodes très sensibles. Les auteurs ont pu voir notamment qu'après ingestion ou injection intrarectale de sérum, la réaction de Schick chez les sujets réceptifs à la diphtérie n'était nullement influencée, à l'inverse de ce qui a lieu lorsqu'on injecte le sérum sous la peau, même en minime quantité.

Au moment même où l'on affirme la nécessité d'un traitement précoce et intensif de la diphtérie, l'administration du sérum par voie buccale apparaît comme une méthode inutile parce qu'inefficace, et dangereuse, parce que retardant l'intervention thérapeutique logique.

Traitement de la migraine par les injections intraveineuses de carbonate de soude. — ***MM. Sicard, Paraf et Forestier*** montrent les résultats parfois remarquables que l'on peut attendre du traitement de la migraine légitime par les injections intraveineuses de carbonate de soude, sel dépourvu de toute toxicité. Les injections sont répétées tous les 2 à 3 jours, à la dose de 1 gr. 50 à 2 gr. pour 80 cmc d'eau physiologique ou distillée. La cure totale est de 10 injections. La guérison paraît se maintenir au moins pendant quelques mois après la cessation du traitement.

Sclérodermie et opothérapie pluriglandulaire. — ***M. Lereboullet*** montre un malade de 24 ans atteint de sclérodermie remontant à l'enfance et déjà présenté en 1914 par MM. Chantemesse et Courcoux. Atteint de sclérodermie progressive en pleine évolution, il fut revu en 1917 par l'auteur avec des signes plus marqués encore de sclérodermie de la face, du thorax, des membres supérieurs et de sclérodactylie. Mis à un traitement polyglandulaire régulier par l'hypophyse, la surrénale et la thyroïde, le malade s'est vite amélioré et on peut considérer le processus sclérodermique comme actuellement enrayé. La peau est revenue à l'état normal et seule persiste la scléro-atrophie des extrémités digitales qui n'empêche d'ailleurs pas le malade de se servir de ses mains dans sa profession d'ouvrier agricole. Son état général s'est transformé et l'infantilisme relatif qu'il présentait a disparu. L'opothérapie pluriglandulaire a paru plus active dans les périodes où les divers extraits étaient donnés simultanément.

Deux autres faits analogues montrent l'efficacité de l'opothérapie associée dans certains cas de sclérodermie et la parfaite tolérance, dans ces cas, de l'opothérapie thyroïdienne qui peut d'ailleurs n'être employée qu'à dose relativement faible.

La glycémie et l'hyperglycémie provoquée chez les sujets atteints de goitre exophtalmique. — ***MM. Sainton, Schulmann et Justin-Besançon*** ont étudié les troubles du métabolisme hydrocarboné chez les basedowiens, en s'adressant à la recherche de la glycémie et de l'hyperglycémie provoquée par l'ingestion de glycose ou l'injection d'extraits glandulaires. Les résultats obtenus par la méthode de Folin et Wu montrent que l'hyperglycémie n'est pas constante chez les basedowiens et qu'elle reste peu élevée en général. Il n'y a aucun rapport entre la glycémie et l'intervention du processus basedowien. D'autre part, les résultats de l'hyperglycémie provoquée par ingestion de glycose ou injection d'extrait hypophysaire sont inconstants et ne diffèrent guère de ceux qu'on obtient chez des malades atteints d'affections diverses. L'hyperglycémie adrénalinique est plus fréquente, surtout plus marquée après ingestion de glycose ; il n'y a aucun parallélisme entre cette épreuve et celle de la glycémie hypophysaire chez le même sujet.

L'action de la thyroïde sur le métabolisme hydrocarboné ou sur la glyco-régulation est encore insuffisamment établie. Son mécanisme paraît très complexe et nécessite vraisemblablement l'action d'autres glandes. D'ailleurs le problème de la coexistence du diabète et du syndrome de Basedow se pose non seulement au point de vue physiologique, mais encore au point de vue étiologique. La rareté des cas de diabète ou de glycosurie simple accompagnant un goitre exophtalmique conduit à se demander s'il ne s'agit pas d'une pure coïncidence et s'il n'y a pas à la base de cette association une cause provocatrice commune et, en particulier, la syphilis lésant différentes glandes à la fois.

— *M. Baudouin* insiste sur la nécessité de faire des dosages réitérés chez le même sujet pour obtenir une courbe exacte de la glycémie provoquée.

Sur la valeur du test de Bram à la quinine comme moyen de diagnostic du goitre exophtalmique. — ***MM. Sainton et Schulmann*** ont étudié l'épreuve que Bram a proposée pour faire le diagnostic des cas douteux de basedowisme et qui ne comporterait que 5 pour 100 d'erreur. Les basedowiens toléreraient sans inconvénient la prise de 12 cachets de 0 gr. 65 de bromhydrate de quinine en 4 jours tandis que, dès le 2e jour, les sujets normaux présenteraient des signes nets d'intoxication.

Les auteurs ont éprouvé la valeur de ce test sur 10 basedowiens et sur quelques témoins ; leurs résultats sont loin de confirmer ceux de Bram. Si la quinine peut rendre des services dans le traitement du goitre exophtalmique et si parfois elle est remarquablement tolérée par certains basedowiens, son emploi comme test biologique semble des plus discutable.

Endocardite aiguë végétante à bacille de Yersin. — ***MM. P. Teissier, Gastinel et Reilly*** apportent l'observation anatomo-clinique du premier cas de peste bubonique soigné à l'hôpital Claude-Bernard en 1920. L'intérêt spécial de ce cas consiste en la présence d'une endocardite végétante aiguë, à siège mitral, constituée par des semis de petites végétations. Histologiquement, cette endocardite répondait au type fibrino-plastique avec abondante dissémination de bacilles de Yersin jusque dans la zone sous-endocardique.

Un cas d'intolérance à l'antipyrine. — ***MM. M. Labbé et Hagueneau*** relatent un nouveau cas d'anaphylaxie à l'antipyrine. Les points sur lesquels ils insistent sont : l'absence de phase de sensibilisation par la substance spécifique chez leur malade, l'insuccès de leurs essais de désensibilisation par l'ingestion de petites doses quotidiennes, le succès de la méthode antianaphylactique. Les auteurs étudient en outre la crise vasculo-sanguine d'un type particulier qu'ils ont observée chez leur malade.

— *M. Pasteur Vallery-Radot* fait remarquer qu'à chaque cas répondent des méthodes thérapeutiques différentes : emploi de doses massives d'emblée ou de doses progressivement croissantes ou méthode antianaphylactique.

Coryza spasmodique « a frigore », manifestation de colloïdoclasie; crise hémoclasique provoquée par le froid. — ***M. Jacques Lermoyez*** apporte une observation de coryza spasmodique *a frigore*. Les crises paroxystiques d'hydrorrhée nasale et d'éternuement semblaient éclater sous l'influence du froid. L'auteur a pu provoquer expérimentalement un accès d'hydrorrhée nasale par refroidissement général et brusque du malade et dépister ainsi avant l'apparition des accidents cliniques une crise hémoclasique manifeste.

Cette observation offre un double intérêt : elle montre d'abord que certaines hydrorrhées nasales permanentes rentrent dans le cadre des manifestations de la colloïdoclasie ; d'autre part, elle constitue un nouvel exemple de cette « autocolloïdoclasie » *a frigore* dont M. Widal et ses élèves ont révélé l'existence à propos de l'hémoglobinurie paroxystique.

La crise hémoclasique dans le rhume des foins après inhalation de pollens. La cuti-réaction : études des réactions locale et générale. — ***M. J. Lermoyez***, en provoquant expérimentalement des crises de rhume des foins chez des sujets prédisposés, a pu constater, avant l'apparition des signes cliniques, la crise hémoclasique, stigmate des accidents de colloïdoclasie. Ces recherches confirment l'opinion universellement admise aujourd'hui que le rhume des foins est un accident d'anaphylaxie.

Etudiant chez ces malades la sensibilité cutanée aux pollens au moyen de la cuti-réaction, l'auteur a constaté qu'après cette inoculation on voit apparaître deux ordres d'accidents évoluant parallèlement : d'une part, des phénomènes locaux sous forme de placards urticariens ; d'autre part, des manifestations générales constituées, dans ce cas particulier, par une crise hémoclasique fort nette.

Asthme d'origine équine; essai de désensibilisation par des cuti-réactions répétées. — ***MM. Pasteur Vallery-Radot et J. Haguenau*** communiquent l'observation d'un homme de 34 ans, asthmatique depuis 19 années. Certaines de ses crises semblent apparaître spontanément; d'autres, au contraire, ont une étiologie très nette : il suffit que le malade respire l'odeur de cheval pour qu'une crise se déclenche. Les auteurs ont pu provoquer à volonté des crises d'asthme en soumettant ce sujet aux émanations des produits cutanés du cheval. Ils ont constaté qu'une crise hémoclasique précédait la crise clinique. Enfin ils ont obtenu des cuti-réactions très positives avec du poil de cheval qui, appliqué sur les scarifications, déterminait non seulement des phénomènes locaux, mais encore des phénomènes généraux : crise hémoclasique et souvent attaque d'asthme.

En raison de ces phénomènes généraux, les auteurs se demandèrent si l'on ne pourrait pas désensibiliser cet asthmatique en le soumettant, par des cuti-réactions répétées, à l'action réitérée de petites quantités de protéines nocives. Les résultats répondirent à leur attente : après avoir pratiqué pendant plusieurs semaines, chaque jour, une cuti-réaction au poil de cheval, l'asthmatique vit ses crises devenir moins fréquentes, puis disparaître, et, actuellement, ce sujet peut respirer impunément l'odeur de cheval.

Cette observation démontre que les cuti-réactions répétées, lorsqu'elles s'accompagnent de phénomènes généraux, sont capables, dans certains cas, en mettant l'organisme sous l'influence réitérée de la protéine nocive, de désensibiliser le sujet anaphylactisé.

— *M. Pagniez* a observé récemment un asthme d'origine équine très typique et très spécifique. Il faut se méfier de l'hypersensibilité au sérum de cheval chez de tels sujets.

Deux cas de sténose duodénale sous-pylorique. — ***MM. F. Ramond, H. Vincent et R. Clément*** rapportent deux observations exceptionnelles de sténose sous-pylorique, l'une par cancer, l'autre par compression extrinsèque du bulbe duodénal par un ganglion caséeux tuberculeux.

Les symptômes du cancer duodénal rappelaient ceux du cancer du pylore, mais sans incontinence pylorique. La compression duodénale par l'adénopathie occasionnait une forte dilatation de l'estomac, une hyperchlorhydrie marquée, preuve que celle-ci n'est pas toujours fonction d'un ulcère du pylore, mais

bien surtout de la sténose et de la rétention alimentaire consécutive qui provoque une irritation sécrétoire de la muqueuse pouvant aboutir à des lésions de gastrite.

La sacralisation de la 5e vertèbre lombaire, d'après l'étude radiographique et clinique de 100 régions sacro-lombaires. — *M. A. Léri* a cherché à fixer la fréquence anatomique et radiographique et l'importance clinique de la sacralisation de la 5e lombaire, d'après l'examen de 100 malades pris au hasard.

La fréquence anatomo-radiologique lui a paru extrême. Dans l'ensemble, c'est dans plus des trois quarts des cas (77) qu'en cas de douleurs lombaires ou sciatiques, l'épreuve radiologique aurait paru justifier le diagnostic de sacralisation douloureuse. Du point de vue clinique, l'importance de la sacralisation est, en réalité, bien plus restreinte : c'est tout au plus si, sur ces 77 cas, 6 ou 7 fois l'hypertrophie transversaire de la 5e lombaire pouvait peut-être expliquer les douleurs éprouvées par les malades. Presque toujours, l'examen clinique et parfois l'examen du cliché révélaient une autre cause aux manifestations douloureuses.

L'analyse clinique montre qu'il n'y a pas de syndrome spécial à la « sacralisation douloureuse » et un examen radiographique en apparence démonstratif ne suffit pas pour faire admettre ce diagnostic qui ne devra être fait que par exclusion, après examen soigneux du malade et de sa radiographie ; on évitera ainsi d'apparents échecs, trop souvent rapportés jusqu'ici, du traitement chirurgical.

Rôle du sodium dans les phénomènes d'hydratation. — *M. L. Blum* (de Strasbourg) montre que, dans les phénomènes d'hydratation, le chlore ne joue pas le rôle qu'on lui a attribué jusqu'ici. Par des recherches faites sur un brightique porteur d'œdèmes, l'auteur établit que les échanges hydriques sont conditionnés par le sodium, qu'entre les variations du poids et les décharges et rétentions du sodium, il y a un parallélisme constant. Le potassium n'exerce qu'une action indirecte sur les échanges hydriques : il déplace et fait éliminer du sodium et, par ce mécanisme, est un agent diurétique.

Essais comparatifs de vaccinothérapie autoentérogène de la fièvre typhoïde. — *M. d'Œlsnitz* (de Nice) étudie les réactions immédiates et les effets thérapeutiques de vaccins d'origine intestinale préparés à l'aide des selles des malades traités et comprenant en proportions variables les espèces microbiennes prédominantes. En raison de leur préparation rapide, l'emploi peut en être précoce.

La discrétion des réactions générales qu'ils provoquent donne une grande sécurité. L'effet thérapeutique dominant est caractérisé par la précocité des modifications de la courbe thermique; le degré de leur action est mesuré par l'intensité des réactions d'hyperleucocytose. La spécificité d'action ne joue qu'un rôle secondaire, et cette vaccinothérapie réalise plutôt une forme adaptée de protéinothérapie.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Juillet 1921.

Étude pharmacodynamique de l'adrénalone. I. Action vaso-constrictive et respiratoire; effets sécrétoires. — *M. Ed. Jaeger* a étudié en détail les modalités d'action de l'adrénalone qui est la cétone correspondante de l'adrénaline. Il a trouvé que l'intensité vaso-constrictive de l'adrénalone, mesurée par les variations de la pression artérielle, est 200 à 220 fois plus faible que celle de l'adrénaline. La modalité de l'action de l'adrénalone diffère de celle de l'adrénaline en ce que l'adrénalone agit d'une façon beaucoup plus durable, son action étant 6 à 8 fois plus prolongée que celle de l'adrénaline; cette durée plus longue dépend vraisemblablement de la moindre oxydabilité de l'adrénalone qui est moins facilement détruite dans l'organisme.

L'adrénalone ne produit pas la même longue période d'apnée que l'adrénaline : il n'y a qu'un arrêt très court suivi par une respiration profonde et intense.

L'adrénalone fait augmenter la sécrétion salivaire et pancréatique, ainsi que la sécrétion urinaire. Les urines, après injection, contiennent du sucre et donnent légèrement, mais très nettement, la réaction de Vulpian.

Le rapport lipocholestérinique du sérum des cancéreux. — *MM. Loeper, Debray et Tonnet* ont constaté chez les cancéreux la diminution fréquente de la cholestérine et l'augmentation, en dehors de tout repas, du taux des autres lipoïdes. Le rapport de ces deux ordres de substance se trouve de ce fait extrêmement faible. La moyenne obtenue se tient aux environs de 0,40 et 0,30, alors qu'elle atteint 0,55 à 0,60 chez les sujets normaux.

Les plus faibles rapports se rencontrent chez les cancéreux anémiques. On doit faire exception pour les hépatiques qui présentent de la rétention biliaire.

Il y a lieu de rapprocher ces dosages de ceux que donnent les tumeurs elles-mêmes : la cholestérine y oscille entre 2 et 4 gr. pour 1.000 et les lipoïdes y atteignent jusqu'à 12, spécialement dans les tumeurs malignes.

Le taux des lipoïdes s'accroît après la radiothérapie : la cholestérine reste invariable.

Il semble que la cholestérine soit consommée par la tumeur et qu'une partie des lipoïdes soient excrétés par elle.

Les injections intraveineuses de salicylate de soude dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu. — *MM. A. Gilbert, Alfred-Coury et H. Bénard.* De leurs essais cliniques et expérimentaux, de l'étude de nombreuses courbes d'élimination du salicylate injecté dans les veines, les auteurs concluent :

1° Que le salicylate de soude en injection intraveineuse donne de bons résultats dans le rhumatisme articulaire aigu grave ou compliqué d'endocardite ;

2° Que les injections de 2 grammes et davantage d'une solution à 25 pour 100 ne donnent lieu à aucun accident général ou local;

3° Que l'élimination du salicylate intraveineux est relativement lente et n'est complète qu'au bout de 12 à 13 heures ;

4° Que malgré ses avantages la méthode ne peut que rester une méthode d'exception, à réserver aux cas graves et compliqués.

Etude des diurétiques par la perfusion rénale. — *MM. P. Carnot, F. Rathery et P. Gérard* appliquent à l'étude des diurétiques la technique des perfusions sur l'animal vivant qu'ils ont indiquée précédemment.

En isolant circulatoirement un rein qui n'est relié au reste de l'organisme que par ses nerfs et en introduisant dans l'organisme un diurétique (allylthéobromine), on met en évidence une *action nerveuse à distance*, à la fois vaso-constrictive et sécrétoire, qui augmente notamment le rendement en quantité d'urine sécrétée pour une même quantité de liquide perfusé.

En faisant agir directement le diurétique sur le rein (addition au liquide de perfusion), *on augmente simultanément le débit sanguin et le débit urinaire.*

Les diurétiques agissent donc à la fois indirectement par voie nerveuse et surtout directement par action sur les vaisseaux et l'épithélium du rein.

P. Ameuille.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

16 Juillet 1921.

Un cas de volvulus du testicule. — *MM. Le Gac et Fournier* ont observé un enfant de 8 ans, entré dans le service de M. Mouchet avec les signes d'une orchite aiguë du testicule gauche. A l'intervention, alors que l'enfant ne semblait avoir aucune habitude de masturbation, on découvrit une torsion du cordon intravaginal. Les particularités de ce cas sont : d'une part, l'évolution d'une hydrocèle antérieure à la crise d'orchite aiguë; d'autre part, l'absence d'adhérence du corps et de la queue de l'épididyme au testicule. Ces deux raisons, l'une pathologique, l'autre anatomique, ont créé indubitablement une prédisposition à la torsion dont la véritable cause demeure ignorée.

Un cas d'abcès du foie rompu dans la cavité péritonéale; opération, guérison. — *M. P. Petridis* (d'Alexandrie) rapporte l'observation d'un abcès du lobe droit du foie, situé postérieurement, qui se rompit dans la cavité abdominale, en glissant le long du rein droit, du côlon ascendant et du cæcum. Les cultures, faites avec le pus, sont restées stériles.

L. Clap.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE

16 Juillet 1921.

A propos de la déclaration obligatoire du trachome. — *M. Paul Petit* passe en revue les différentes opinions sur cette question, en étudie les avantages et les inconvénients et envisage ce qui doit être fait pour combattre le fléau. Dans l'état actuel de la législation, il est à craindre que la déclaration obligatoire donne des déboires, comme il s'en est produit pour d'autres affections et pour le trachome même en d'autres pays. La généralisation et les facilités du traitement, l'action à l'école doivent être à la base de toute action entreprise contre cette affection.

— *M. A. Terson* a vu des cas, même à Paris, où une conjonctivite granuleuse à forme grave, nécessitant pour guérir l'opération du brossage, a atteint plusieurs membres de la même famille.

Trois cas de conjonctivite papuleuse. — *M. Toulant* a observé une forme particulière de papule conjonctivale siégeant sur la portion interpalpébrale de la conjonctive bulbaire : papule unique, rouge, non douloureuse dont le centre est superficiellement ulcéré et qui guérit en trois ou quatre semaines. Les recherches bactériologiques ont été négatives.

Inclusion d'une bille en verre dans l'orbite un an après l'énucléation. — *M. Offret.* La bille de verre creuse, de 12 millimètres de diamètre, se maintient en place depuis 18 mois. Le résultat esthétique est bon. C'est une opération facile qui ne présente pas de risques.

Cette opération est assez souvent pratiquée en Angleterre et aux Etats-Unis; elle ne semble pas l'être en France.

— *M. A. Terson* n'a aucune confiance dans le résultat tardif et réel des greffes de corps résorbables. Il essaie depuis quelque temps des sphères d'or vierge, creuses, très légères, d'environ un centimètre de diamètre. Mais la cas de M. Offret montre que, s'il y a enfoncement disgracieux après simple énucléation, on peut y remédier par une opération complémentaire.

La vélonoskiascopie de Trantas. — *MM. Polak et Dubar* pensent que cette méthode subjective, fort précise, de détermination de la réfraction est susceptible de résultats intéressants pour l'optique physiologique.

Dupuy-Dutemps.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Tome XCII, n° 8, 25 Avril 1921.

H.-R. Rocher et Ch. Lasserre (de Bordeaux). *Œdème à type éléphantiasique du membre inférieur droit, consécutif à une extirpation ganglionnaire large avec ligature de la veine iliaque externe; drainage lymphatique par la méthode de Walther.* — Un garçonnet est opéré, le 8 Mai 1919, d'une masse ganglionnaire inguino-crurale droite fistulisée; l'extirpation large et en bloc de la masse ne se fait pas sans difficulté et, au cours des manœuvres, la veine iliaque externe est déchirée, ce qui nécessite la ligature de ce vaisseau. Les conséquences de cette ligature sont d'abord un gros gonflement et de la cyanose du membre inférieur, mais qui cèdent au bout de quelques jours, grâce au rétablissement de la circulation veineuse par des voies collatérales. Au bout de 3 semaines la cicatrisation est achevée.

L'enfant revient un peu plus d'un an après, cette fois avec un gros œdème à type éléphantiasique du membre opéré lequel est de 2 cm. plus long que le membre opposé et mesure, à la cuisse, 7 cm. de circonférence de plus que ce dernier. C'est surtout le segment crural qui est augmenté de volume, l'hypertrophie étant moins accentuée à la jambe et encore moins au pied. La peau est rugueuse, épaissie, mais l'application du doigt n'y produit pas de godet, sa mobilité sur les plans profonds a disparu; la température locale y est normale. R. et L. supposent que l'extirpation des masses ganglionnaires et la cicatrice opératoire scléreuse, constituant un barrage lymphatique, ont déterminé une stase lymphatique et ils pensent que le meilleur moyen d'y remédier est de

recourir au drainage lymphatique à tube perdu de Walther.

Le 9 Mars 1921, à l'aide d'un trocart courbe de Chassaignac, on fait passer dans le tissu cellulaire sous-cutané de la face externe de la cuisse, depuis le tiers inférieur jusqu'à la fosse iliaque externe, en passant par la région inguinale, un tube de caoutchouc de 25 cm. de long et de diamètre n° 14 dont les deux extrémités, munies d'un œillet latéral, sont fixées chacune par du catgut chromé à l'une des lèvres de l'aponévrose abdominale et crurale; les deux plaies abdominale et crurale sont ensuite fermées.

Trois semaines plus tard, les plaies sont cicatrisées et le malade peut quitter le lit. On sent parfaitement sur presque tout son trajet le drain placé dans le tissu cellulaire. Les mensurations de circonférence des deux cuisses donnent, pour le même niveau, 40 cm. à droite et 37 cm. 1/4 à gauche; le dégonflement du membre inférieur droit est manifeste, il y a une diminution de tension dans l'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané et des plans musculaires profonds; l'enfant marche et court d'ailleurs pendant toute la journée sans fatigue.

J. Dumont.

MARSEILLE MÉDICAL

Tome LVIII, n° 10, 15 Mai 1921.

Silhol, Bossy et Arnaud. *Un cas d'abcès du foie dysentérique traité et amélioré par l'émétine.* — Les auteurs ont communiqué, le 15 Avril dernier, au *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, l'observation d'un malade, ancien dysentérique, qui était porteur d'un volumineux abcès central du lobe gauche du foie bombant sous les téguments et accompagné d'un état général grave.

Un traitement à l'émétine par voie hypodermique, institué d'emblée, amena la disparition totale de la tumeur en 12 jours et le rétablissement complet du malade en 1 mois 1/2.

La numération globulaire témoigna de l'effet du traitement par le passage du nombre des globules rouges de 3.250.000 au début de la cure à 4.200.000 à la fin, et chute des leucocytes de 19.000 à 6.200.

J. Dumont.

M. Periot et J. Oddo. *Limites de curabilité des abcès amibiens du foie par l'émétine.* — A la même séance de la même société, P. et O. ont communiqué l'observation d'un malade atteint d'un volumineux abcès du foie relevant d'une dysenterie méconnue jusque-là. Cet abcès, qui bombait fortement à l'épigastre entre les deux grands droits, était tellement superficiel qu'il semblait prêt à se rompre. Il paraissait que, dans ce cas, l'incision de la poche fût rendue obligatoire; cependant, sur les conseils du professeur Oddo, qui avait déjà vu des accidents semblables guérir par le seul traitement médical, on voulut essayer le traitement émétinien tout en surveillant attentivement le malade et en se tenant prêt à intervenir, si ce traitement ne produisait pas d'emblée une amélioration. Or, après une série de 16 injections, biquotidiennes, de 10 centigr. d'émétine complétée par une série de 8 injections, quotidiennes, de 15 centigr., puis de 30 centigr. de novarsénobenzol, on vit avec surprise la tumeur s'affaisser rapidement, s'éloigner des plans superficiels et diminuer considérablement d'étendue. Les leucocytes sont tombés de 115.500 à 14.500.

Si l'on ne peut pas encore considérer le malade comme complètement guéri — car la radiographie montre encore la persistance d'une tuméfaction hépatique — il y a toutefois lieu de supposer qu'avec de nouvelles séries d'émétine on stérilisera définitivement l'abcès et qu'on en amènera la sclérose cicatricielle.

En tout cas cette observation démontre, ainsi que la précédente, qu'il n'est jamais trop tard, dans un abcès du foie amibien, quel qu'en soit le volume et malgré l'imminence apparente de rupture, pour essayer le traitement par l'émétine, tout en se tenant prêt à intervenir s'il n'amène pas d'emblée le résultat attendu.

J. Dumont.

BRUXELLES MÉDICAL

Tome I, n° 8, 15 Juin 1921.

F. de Quervain (Berne). *De l'influence de l'ablation de l'appendice cæcal sur le fonctionnement de l'intestin.* — Le rôle physiologique de l'appendice cæcal reste inconnu: aucune des multiples hypothèses émises à ce sujet ne s'est trouvée jusqu'ici vérifiée. Et nous en sommes toujours à nous demander s'il y a avantage ou inconvénient pour l'organisme à enlever l'appendice. En particulier, cette ablation a-t-elle une influence sur la fonction intestinale? Question primordiale que personne n'a encore cherché à élucider et à laquelle de Q. s'est proposé de répondre en étudiant une série de 500 malades opérés, soit à chaud, soit à froid, dans sa clinique et pour lesquels le temps d'observation, après l'opération, a varié de 3 mois à 3 ans.

Le résultat global a été le suivant: dans 60 pour 100 des cas, le fonctionnement intestinal n'a subi aucune altération; dans 29 pour 100 des cas, les évacuations sont devenues plus faciles; dans 11 pour 100 des cas seulement (soit 1 fois sur 9), les évacuations sont devenues plus difficiles. L'effet déconstipant de l'ablation de l'appendice paraît donc être près de trois fois plus fréquent que l'effet contraire, ce qui ne plaide guère en faveur d'une action sécrétoire de l'appendice influençant le fonctionnement intestinal en aval.

De Q. pense qu'il s'agit là d'un phénomène purement réflexe, comme on en peut observer d'analogue après tout acte opératoire ayant porté sur le péritoine. C'est ainsi que, d'une enquête faite par de Q. auprès de 200 sujets opérés pour des hernies inguinales, il résulte que le fonctionnement intestinal, chez ces sujets, est resté sans changement dans 58 pour 100 des cas, qu'il a été modifié dans le sens de l'accélération dans 33,5 pour 100 et dans le sens du retard (constipation) dans 8 pour 100 des cas. On voit qu'il y a une concordance frappante entre ces chiffres et ceux de la statistique précédente. D'après de Q., la hernie, comme l'irritation chronique de l'appendice, est susceptible de dérégler les réflexes viscéraux, tantôt dans le sens de l'accélération, tantôt dans celui de l'arrêt du péristaltisme: le résultat de la suppression finale de l'anomalie — appendicite ou hernie — est sensiblement le même dans les deux cas.

L'influence de ces constatations sur les indications opératoires en cas d'appendicite paraît être évidente. Nous sommes autorisés à proposer l'opération précoce pendant la crise même et l'opération à froid dans l'intervalle sans nous préoccuper des suites de la suppression de l'organe. Nous savons que la mortalité de la crise appendiculaire non opérée est d'environ 8 pour 100, celle de l'opération faite le premier jour de 0,7 pour 100. Il est à présumer qu'aucun malade ne préférera courir les 8 pour 100 de risque de mort pour échapper aux 9 pour 100 de risque de constipation post-opératoire.

Il en est autrement, suivant de Q., de l'ablation occasionnelle, du « vol » de l'appendice. Parfaitement justifiée en cas d'un appendice malade, cette pratique ne lui paraît plus l'être quand l'appendice est sain et n'a pas encore créé d'embarras à son porteur. La question de la constipation n'est pas seule en jeu ici, mais bien le principe de ne pas enlever un organe qui n'a pas encore fait de mal et dont nous ignorons s'il en causera jamais. Seule l'autorisation préalable du patient permettrait d'agir autrement.

J. Dumont.

ENDOCRINOLOGY

(*Los Angeles*)

Tome V, n° 2, Mars 1921.

G. Maranon (de Madrid). *Le diabète insipide, syndrome d'insuffisance hypophysaire.* — Alors que la plupart des cliniciens regardent le diabète insipide comme la conséquence d'une insuffisance du lobe postérieur de l'hypophyse, certains physiologistes, comme Camus, Roussy, Houssay, Aschner, Leschke, se basant sur l'expérimentation, n'admettent pas cette pathogénie.

Au nom de la clinique, M. s'élève contre cette opinion des physiologistes. De l'analyse de 32 observations dont il donne un résumé succinct, M. conclut que dans tous les cas la conception du diabète insipide lié à une insuffisance hypophysaire du lobe postérieur s'accorde avec les données de la clinique qui montre presque sans exception l'association de ce syndrome avec d'autres troubles d'origine hypophysaire: soit un syndrome adiposo-génital, soit une obésité localisée à l'abdomen coïncidant avec l'apparition du diabète, soit le tableau de la cachexie hypophysaire, soit de l'infantilisme pur ou combiné au syndrome de Fröhlich, soit de l'eunuchisme, soit l'association d'un état d'acromégalie plus ou moins nette traduisant une hypertrophie du lobe antérieur comprimant le postérieur et déterminant ainsi la polyurie. Comme dans la plupart des cas, d'après l'examen clinique et radioscopique, il s'agissait non de tumeurs de l'hypophyse, mais de sclérose, d'atrophie ou d'hémorragies, on ne saurait admettre que la polyurie résultait d'une compression d'un centre nerveux voisin; elle était donc bien sous la dépendance d'un trouble endocrine.

Cette conclusion est corroborée par l'influence curative spécifique exercée sur le diabète insipide par l'injection d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, extrait qui reste inefficace dans les autres polyuries (polyuries du diabète, des néphrites, etc.).

Sauf dans deux cas où il existait d'ailleurs d'autres symptômes hypophysaires indiscutables et où l'on peut invoquer peut-être la mauvaise qualité du médicament, cette thérapeutique réussit chez les 19 malades où elle fut entreprise. Remarque intéressante, les mêmes doses d'extrait produisent chez les divers sujets un effet différent qui est inversement proportionnel à l'intensité de la polyurie. Les doses efficaces sont de 0 cmc 5 à 1 cmc des préparations du commerce; des doses supérieures n'ont pas une action oligurique plus marquée. Chez le sujet normal, l'extrait ne modifie pas de façon sensible la diurèse.

En somme, pour M., le diabète insipide est une affection produite par une insuffisance de la sécrétion interne du lobe postérieur de l'hypophyse, sécrétion qui normalement contrôle la diurèse en agissant, partie directement sur la cellule rénale, partie par l'intermédiaire d'un complexe neuro-endocrine dans lequel interviennent les centres oliguriques de la base du cerveau que l'hormone hypophysaire atteint vraisemblablement par la voie du tuber cinereum. Les émotions paraissent jouer un grand rôle dans la pathogénie de la maladie.

P.-L. Marie.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(*Chicago*)

Tome LXXVI, n° 13, 26 Mars 1921.

D. Phemister, E. M. Miller et B. Bonar. *Effet du phosphore sur le rachitisme.* — Les auteurs ont analysé radiographiquement l'effet du phosphore sur la croissance des os. S'il s'agit d'os normaux, on voit pendant la durée du traitement phosphoré se former aux extrémités de la diaphyse une ombre dense qui s'accroît en épaisseur pour s'affaiblir lorsqu'on cesse le médicament et qui s'éloigne de plus en plus de l'épiphyse avec le développement ultérieur de l'os. A la périphérie de l'épiphyse se montre une ombre semblable, mais plus étroite, en raison de la croissance osseuse moins active à ce niveau. On ne constate pas de modification dans l'accroissement transversal de l'os. Ces ombres répondent à une couche de trabécules osseuses longitudinales très serrées, résultant d'une hyperactivité de la zone d'ossification de l'extrémité de la diaphyse.

Chez quatre rachitiques, les auteurs ont étudié radiologiquement l'influence du phosphore (4 dixièmes de milligr. 3 fois par jour) et de l'huile de foie de morue sur les lésions osseuses. Qu'on donne l'un ou l'autre de ces médicaments, le résultat final est identique.

L'ossification des zones de raréfaction osseuse des extrémités diaphysaires est marquée par l'apparition de deux lignes transversales sombres, irrégulières, qui augmentent progressivement d'épaisseur, la distale plus vite que la proximale, et qui finissent par se fusionner; puis la densité de l'ombre diminue un peu et il se produit un nouvel ordonnancement des trabécules, qui se rapproche de la disposition normale.

P.-L. Marie.

R. Hunt. *Etude de quelques facteurs de toxicité de l'arsénobenzol.* — H. distingue trois sortes de causes de toxicité des solutions d'arsénobenzol:

1° *Toxicité due à la présence d'arsénoxyde.* La présence de ce corps, même en proportion trop faible pour augmenter notablement la toxicité de l'arsénobenzol, peut être facilement décelée par les symptômes caractéristiques que produit l'injection chez le rat: agitation, convulsions, rigidité des pattes, respiration irrégulière avec de longues pauses, exoph-

talmie, salivation. Une réaction confirmative de la présence d'arsénoxyde est fournie par le traitement de la solution d'arsénobenzol par l'hydrosulfite de soude qui détermine une diminution immédiate de la toxicité si celle-ci relève de la présence d'arsénoxyde. En fait, H. n'a pas rencontré de préparation commerciale d'arsénobenzol dont la toxicité ait pu être attribuée à l'arsénoxyde, mais la longue exposition ou l'agitation des solutions d'arsénobenzol en présence d'air peut conduire à la formation d'arsénoxyde. Si l'on chauffe à 56° en présence d'un courant d'air une solution ainsi oxydée, la toxicité diminue par formation d'un dérivé plus oxydé, moins toxique que l'arsénobenzol et l'arsénoxyde.

2° *Toxicité due à un état physique spécial de la solution d'arsénobenzol.* Certains faits indiquent qu'il est possible que l'état physique de la solution soit un facteur de toxicité. Ainsi certains échantillons d'arsénobenzol se montrent toxiques lorsque la solution est préparée à la température de la chambre, tandis que la toxicité est très réduite en chauffant à 40° ou à 60° la solution ou, dans certains cas, en la laissant séjourner quelque temps à la température de la chambre. Le froid, au contraire, permet de maintenir la toxicité pendant une longue période. Des préparations qui, avant chauffage, tuaient le rat à la dose de 0 gr. 06 par kilogr., après chauffage étaient tolérées à la dose de 0 gr. 15. La toxicité de ces solutions se traduit par des symptômes rappelant ceux de l'anaphylaxie. La raison de cette toxicité échappe encore ; elle paraît indépendante de la technique suivie dans la fabrication de l'arsénobenzol. Les conditions non identiques de préparation des solutions expliqueraient les discordances de toxicité d'un même échantillon entre les mains de médecins différents.

3° *Toxicité due à d'autres corps que l'arsénoxyde présents accidentellement dans l'arsénobenzol.* On rencontre parfois des échantillons dont la toxicité relève de facteurs autres que les précédents : la toxicité en effet n'est diminuée ni par l'hydrosulfite de soude ni par le chauffage. Le poison en cause n'a pu être jusqu'ici déterminé avec précision. On a incriminé, mais à tort, selon l'auteur, la présence d'arsenic inorganique, de composés arsénieux soufrés ou de polyarsénides. P.-L. Marie.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1921)

G. Lœwy. *Les fistules jéjuno-coliques par ulcère perforant après gastro-entérostomie.* — Cette thèse constitue le travail le plus complet qui ait paru jusqu'à ce jour sur une complication grave, et moins rare qu'on ne le croit, de la gastro-entérostomie.

Quand, après une convalescence parfaite de gastro-entérostomie pour ulcère, de nouveaux troubles gastriques surviennent, une des causes les plus redoutables qui soient à leur origine est la formation, au niveau du jéjunum ou de la bouche anastomotique, d'un *ulcère peptique*, c'est-à-dire produit par effet direct du suc gastrique sur un point de la muqueuse jéjunale lésé d'une façon quelconque au moment de l'opération. Cette complication est relativement fréquente : d'après L., le nombre actuel des cas publiés est voisin de 400.

Déjà en 1906, dans un mémoire paru dans la *Revue de Chirurgie*, le professeur Gosset avait montré que l'ulcère peptique peut affecter trois formes : 1° la *forme perforante d'emblée*, entraînant une péritonite généralisée; 2° la *forme avec péritonite localisée* et plastron; 3° la *forme avec ouverture dans le côlon transverse*, c'est-à-dire avec formation d'une *fistule jéjuno-colique* : 1 fois sur 5, l'ulcère jéjunal se perfore dans le côlon.

L. a réuni 76 cas de fistules jéjuno-coliques, dont 59 recueillis dans la littérature médicale et 17 inédits appartenant à Gosset, Lion, Pauchet, Ch. Mayo et Urrutia. Un index bibliographique des plus complets facilitera considérablement les recherches de ceux que la question pourra intéresser.

Voici les conclusions formulées par l'auteur même de ce travail :

La fistule siège généralement entre l'anse efférente du jéjunum, tout près de la bouche de gastro-entérostomie, et le côlon transverse. L'anse jéjunale efférente est le plus souvent dilatée, congestionnée, épaissie ; le côlon transverse est souvent rétréci au niveau de la fistule.

Le mode de formation des ulcères jéjunaux, cause première de l'affection, ne peut être indiqué de façon précise. L'emploi de fils de suture non résorbables ne suffit pas pour expliquer tous les cas; une combinaison de facteurs paraît nécessaire : l'atteinte primitive de la muqueuse d'origine traumatique, bactérienne ou nerveuse, l'hyperacidité.

Le début de l'ulcère a lieu, en général, dans les deux années qui suivent la gastro-entérostomie; mais la communication jéjuno-colique peut ne se révéler que tardivement.

Les symptômes — diarrhée, éructations fétides, vomissements fécaloïdes, amaigrissement — sont en rapport avec la disposition anatomique de la fistule.

Des périodes de rémission peuvent interrompre momentanément l'évolution de celle-ci.

La radioscopie est le plus efficace des moyens de diagnostic.

Le pronostic est grave, en raison de l'évolution fatale de l'affection abandonnée à elle-même, des difficultés techniques de l'intervention et de la fréquence des récidives.

L'opération doit avoir un double but : anatomique et physiologique. Les interventions symptomatiques, telles que la libération simple des intestins fistulisés, avec ou sans excision de l'ulcère, laissent persister les conditions de développement de l'ulcère jéjunal et exposent aux récidives ; la plus physiologique de toutes les opérations préventives est, quelque paradoxal que cela puisse paraître, la suppression de la gastro-entéro-anastomose. Lorsque la restitution à l'état normal du tube gastro-intestinal est impossible, à cause de la fermeture pathologique ou chirurgicale du pylore, ou de l'existence d'un ulcère gastrique ou duodénal en activité, deux alternatives se présentent : refaire la gastro-entéro-anastomose en utilisant un des procédés de dérivation du contenu duodénal dans l'estomac ou recourir aux résections gastriques. La pylorectomie, à condition de s'étendre à toute la région des glandes pyloriques, produirait une diminution notable de l'acidité. L'intervention ne doit être considérée que comme un premier temps : elle doit être complétée par le traitement des foyers d'infection périphériques (amygdalites, alvéolites dentaires, sinusites) et des affections abdominales, telles que l'appendicite chronique et la cholécystite, qui sont si fréquemment la source de l'infection et des réflexes vagotoniques ; elle doit enfin être suivie de l'institution d'un régime antiacide prolongé. J. Dumont.

THÈSE DE LYON

(1921)

P. Blanc. *Des résultats éloignés de l'engainement des nerfs par les lames de caoutchouc comme traitement des compressions et irritations consécutives aux blessures de guerre.* — Les lésions nerveuses par compressions ou adhérences consécutives à des blessures de guerre sont susceptibles d'être améliorées par la libération du tronc nerveux; mais cette libération seule ne met pas à l'abri de toute récidive de compression ou d'adhérence et il est nécessaire de soustraire le nerf aux réactions des tissus voisins par une protection.

Parmi les moyens employés, le caoutchouc est celui des éléments inorganisés qui paraît le mieux toléré comme isolant des nerfs. Il ne crée, du fait de sa présence, aucune complication et sa tolérance est parfaite lorsqu'il est inclus aseptiquement. Il empêche la formation de nouvelles adhérences et amène la disparition complète des phénomènes douloureux.

Les résultats éloignés de 120 cas d'engainement caoutchouté observés par B. confirment les résultats immédiats et justifient cette pratique d'isolement des nerfs libérés.

De ces 120 cas, 27 concernent le médian, 26 le cubital, 10 le médian-cubital, 13 le radial, 31 le sciatique, 9 le sciatique poplité externe, 3 le tibial, 1 le crural. 108 de ces blessés ont conservé leur lame de caoutchouc sans réaction et sans aucune gêne et 104 d'entre eux ont guéri ou ont été améliorés, 4 seulement ont vu leur état rester stationnaire ou s'aggraver. Chez 12 opérés la lame de caoutchouc a été enlevée par le chirurgien : 3 fois sans raison appréciable ou du moins qui soit connue, 3 fois par sphacèle de la peau que les conditions opératoires avaient poussé à suturer directement sur le caoutchouc, 6 fois par suite de suppuration. Ces 12 opérés ont vu leur état s'aggraver à la suite de la suppression du caoutchouc. J. Dumont.

THÈSE D'ALGER

(1921)

Mad. L. Garoby. *Le radium dans le traitement des métrorragies d'origine fibromateuse.* — L'auteur communique les résultats obtenus par Abadie (d'Oran) dans la curiethérapie d'une vingtaine de cas d'hémorragies utérines d'origine fibromateuse. Ces résultats confirment entièrement ceux qui ont été publiés jusqu'ici démontrant l'action hémostatique constante du radium dans ces cas.

L'appareil employé était un tube de Dominici de 0 gr.05 de bromure de radium = 0,028 milligr. de Ra-élément, donnant 5 millicuries par jour, de 0 mm. 5 d'épaisseur de platine, avec filtre supplémentaire (inconstant) de 0 mm. 5 de plomb et gainé de caoutchouc.

Fibromatose utérine. — Sur 8 cas dont 3 femmes de 30 ans, 4 de 45 à 50 ans, 1 de 60 ans, — ayant toutes eu des enfants sauf 2 (de 30 ans), — la *guérison* s'est produite dans tous les cas, sauf un où le traitement a été interrompu. Les règles ont disparu dans tous les cas, sauf chez 2 femmes, après 30 ans, et sans enfants. 2 fois l'utérus est revenu à son état normal. Les *doses* ont été 4 fois de 10 millicuries, 2 fois de 15 millicuries, 1 fois de 10 + 10 millicuries, 1 fois de 15 + 10 millicuries. Donc : minimum (le plus fréquent), 10 millicuries; maximum, 25 millicuries.

Fibromes de petit volume. — Sur 10 cas dont 1 femme de 33 ans, 7 de 40 à 45 ans, 2 de 45 à 55 ans, ayant toutes eu des enfants, sauf 2 (de 42 ans), la *guérison* s'est produite dans tous les cas, sauf un où le traitement a été interrompu. Les règles ont disparu dans tous les cas, sauf chez 1 femme âgée de 42 ans et sans enfants, 2 fois l'utérus est revenu entièrement à son volume normal, 2 fois il a nettement rétrocédé. Les *doses* ont été 4 fois de 10 millicuries, 2 fois de 12 millicuries, 1 fois de 15 millicuries, 1 fois de 10 + 10 millicuries, 2 fois de 15 + 5 et 15 plus 10 millicuries. Donc : minimum, 10; maximum, 25 millicuries.

Fibromes volumineux. — Sur 5 cas, toutes femmes de 40 à 50 ans, dont 2 n'avaient pas d'enfants, la *guérison* s'est produite dans tous les cas (sauf un gros fibrome intercavitaire), avec disparition constante des règles, et 3 fois diminution marquée du fibrome. Les *doses* ont été 3 fois de 10 à 12 millicuries, 2 fois de 10 + 10 millicuries. Donc : au minimum, 10 ; au maximum : 20 millicuries.

La curiethérapie s'est toujours montrée une méthode simple, indolore et sans danger, et l'auteur conclut que :

1° Dans tous les cas où les métrorragies paraissent justiciables du curettage, le radium doit se substituer à la curette et que, dans une bonne moitié des cas où un fibrome qui saigne paraît justiciable de l'hystérectomie, le radium doit remplacer le bistouri ;

2° La curiethérapie ne doit plus vivre des contre-indications de l'acte chirurgical, mais, au contraire, l'hystérectomie doit vivre des contre-indications de la curiethérapie ;

3° Le radium doit faire partie de l'arsenal du gynécologue au même titre que la curette et le bistouri. J. Dumont.

PRINCIPES DE RADIOTHÉRAPIE PROFONDE

PAR

H. VAQUEZ, BORDET et SCHRUMPF-PIERRON.

L'amélioration graduelle des appareils radiologiques et des ampoules de Rœntgen ouvre à la radiothérapie profonde une voie qui promet d'être éminemment féconde. Aussi, nous a-t-il paru intéressant de rappeler les progrès qui ont été déjà réalisés et d'indiquer les principes à observer pour obtenir, dans ce domaine de la thérapeutique, le maximum de succès.

1° Qualités des rayons. — On sait que pour réaliser une radiothérapie profonde efficace — par exemple pour agir sur un carcinome situé à dix centimètres au-dessous de la peau — il faut que les rayons soient assez pénétrants pour que, malgré leur absorption par les tissus sus-jacents, il en parvienne une dose suffisante à cette profondeur. A une distance de 23 cm. du foyer de l'ampoule à la peau et pour une surface irradiée de 6-8 cm., cette dose, « dite de profondeur », doit être au minimum de 20 pour 100 de celle que supporte la peau; de plus, elle doit être atteinte dans un temps relativement court, lequel est, pour les meilleures ampoules dont on dispose actuellement, de trente-cinq minutes environ; mais il est probable qu'on arrivera bientôt à le réduire encore. Or, pour avoir un faisceau de rayons homogènes et pénétrants, c'est aux ondes courtes qu'il faut s'adresser, étant donné d'autre part que plus elles sont courtes, plus le rayon primaire produit, dans la profondeur, des rayons secondaires β, auxquels certains auteurs autorisés attribuent tous les effets biologiques de l'irradiation. Voyons maintenant quelles sont les conditions techniques qui permettent d'obtenir des rayons de courte longueur d'onde, pénétrants et homogènes.

a) La première est de faire usage d'un appareil à haut voltage et d'ampoules, de type classique ou Coolidge, supportant une tension correspondant à 40 cm. d'étincelles équivalentes; c'est-à-dire que le courant secondaire doit être d'au moins 150.000 volts à 2 milliampères.

b) Quant à l'homogénéité des rayons, elle dépend avant tout de la forme de la décharge à l'intérieur du tube de Rœntgen. Moins il se produit d'oscillations partielles au cours de la décharge principale, plus celle-ci est brève et d'ascension rapide, plus le faisceau est homogène. Or, la forme de la décharge dans le tube est fonction moins de sa structure, que de la nature du courant qui le traverse; c'est ainsi, par exemple, que l'on peut influencer la longueur des ondes d'un tube rien qu'en modifiant le condensateur d'un appareil usuel d'induction.

c) L'analyse spectrale des rayons X prouve, qu'à l'encontre de l'opinion généralement admise, leur filtration à travers un métal provoque non une élimination des rayons mous avec raccourcissement du spectre continu, mais une déviation du spectre entier dans le sens des ondes les plus courtes, déviation d'autant plus considérable que le métal filtrant est plus dur; aussi la radiothérapie profonde exige-t-elle un filtrage par le zinc, le cuivre ou l'or.

En résumé, pour que les rayons soient pénétrants et homogènes, il est nécessaire de faire usage d'ampoules actionnées par un appareil à haut voltage et de filtres de 1/2 mm. de zinc au moins. Il est indispensable enfin, étant donné que l'on doit faire des séances d'irradiation de plusieurs heures, que l'appareil et l'ampoule soient capables de fournir un travail ininterrompu de dix heures et plus, et cela avec une constance absolue des rayons, quantitativement et qualitativement.

2° Dosage des rayons. — Une condition essentielle en radiographie profonde est que la quantité des rayons soit exactement dosée, leur qualité restant fixe; or, un pareil dosage n'est possible que si l'on applique la dose nécessaire en une seule séance. Il ne l'est pas avec la méthode classique qui consiste à pratiquer des séances petites et répétées. Cette méthode est du domaine de l'empirisme et expose soit à rester au-dessous de la dose efficace, soit à la dépasser et à produire des brûlures plus ou moins étendues de la peau.

Pour réaliser ce dosage, nous avons adopté la « dose érythème » (DE.) capable, dans des conditions électriques connues, de rougir légèrement la peau à une distance de 23 cm. du foyer de l'ampoule et avec une filtration à travers 1/2 mm. de zinc. C'est la dose que l'on peut impunément appliquer à la peau normale. Il est évident qu'il faudra étalonner chaque ampoule pour savoir en combien de temps elle produit cette dose.

En outre, il est nécessaire d'évaluer, pour une ampoule donnée, le pourcentage de la « dose érythème » qui parvient à travers les tissus à 10 cm. de profondeur (« dose de profondeur »). Cette évaluation est facile, grâce à la méthode de mesure ionométrique.

Une fois connues la dose érythème et la dose de profondeur d'une ampoule, il ne reste plus qu'à déterminer le temps nécessaire à l'application de la dose totale requise, dose que l'on exprime en pour 100 de la dose érythème et que l'on atteint, soit en multipliant les portes d'entrée sur le point à irradier, soit en éloignant suffisamment l'ampoule de la peau pour obtenir la dose de profondeur nécessaire. Dans ces conditions, l'irradiation ne s'exprime plus en H. X., etc., mais en minutes.

3° Technique de l'irradiation. — En possession d'un appareil et d'une ampoule à rendement constant, du temps nécessaire à l'obtention de la dose d'érythème (DE), de la dose de profondeur, on quitte le terrain physique pour aborder celui de la clinique. Deux problèmes se posent : évaluer la dose convenable pour la lésion à traiter et faire en sorte qu'elle lui parvienne sûrement. Or, le premier ne peut être résolu que par le clinicien, le second par le radiologue dont le rôle sera de diriger les rayons dans la direction nécessaire, de choisir leurs portes d'entrée, de les bien centrer, de déterminer l'étendue de la surface à irradier, le degré d'éloignement de l'ampoule, etc.

a) *Détermination de la dose.* — Il est établi par expérience que c'est le cancer qui exige l'application des doses les plus fortes, doses devant aller au minimum à 90 pour 100 de la dose érythème, et qu'il y a avantage à porter, si on peut le faire sans léser la peau ou les organes du voisinage, à 100, 120 pour 100 et même plus. Il est indispensable que *toute la tumeur* reçoive la totalité de la dose et une dose inférieure à 90 pour 100, appliquée sur une partie quelconque de la tumeur, risquerait de l'activer.

En ce qui concerne le sarcome, le fibrome, les affections de nature tuberculeuse, le goitre exophtalmique, etc., il n'est pas besoin des mêmes doses et si, dans certains cas, pour le fibrome notamment, les doses peuvent être fixées à l'avance, le plus souvent elles doivent varier suivant la nature et le siège de la tumeur, l'épaisseur et la sensibilité des tissus environnants, la résistance du sujet, ses réactions sanguines, etc. En pareilles circonstances, vouloir systématiser, comme les Allemands ont voulu le faire, prématurément tout au moins, ce serait s'exposer à des échecs certains et c'est l'expérience clinique seule qui doit décider.

b) *Application de la dose.* — Au cas de lésions situées profondément, mais dont les limites sont bien connues, l'irradiation est facile, à condition que les rayons soient bien centrés sur la lésion et qu'ils pénètrent par autant de portes d'entrée qu'il est nécessaire ou possible pour obtenir la dose voulue.

Quand la lésion est superficielle ou étendue, ou quand, la lésion étant profonde, la dose ne doit pas dépasser 50 pour 100 de la dose érythème, l'irradiation se fera à distance, l'ampoule étant éloignée de la peau de 1 mètre et plus. Mais de toute façon, les deux conditions essentielles, rappelons-le, sont : 1° que le rayon central du faisceau attaque le centre de la lésion; 2° que celle-ci soit irradiée dans toutes ses parties et qu'aucune d'elles ne reçoive une dose de rayons inférieure à celle qui a été jugée nécessaire.

Or, ces deux conditions ne peuvent être réalisées que si l'on est renseigné aussi exactement que possible sur le siège et l'étendue des tissus à irradier, sinon l'on est exposé à irradier à l'aveugle. Aussi le radiologue doit-il, s'il ne possède pas les connaissances cliniques indispensables, agir en collaboration intime avec le médecin, le chirurgien ou le gynécologue. L'aide du chirurgien sera particulièrement utile en ce qui concerne les tumeurs de l'abdomen, cancer de l'estomac, de l'intestin, du pancréas, etc. On pourra lui demander, le cas échéant, de préciser, par une laparotomie exploratrice, le siège et les limites de la lésion à traiter.

c) *Nombre de séances.* — Le principe essentiel en radiothérapie profonde est d'appliquer en une seule séance la dose de rayons jugée nécessaire, car, comme nous l'avons dit, c'est le seul moyen d'arriver à un dosage exact et de ne pas dépasser les limites de sensibilité de la peau.

L'irradiation en une seule séance a encore un autre avantage. Il est, en effet, assez couramment admis que l'irradiation profonde détruit électivement les cellules néoplasiques, et, d'une façon plus générale, certains tissus jeunes ou pathologiques. Or, l'irradiation ne fait que sensibiliser, en quelque sorte, ces cellules ou tissus et permettre leur destruction par les forces naturelles de l'organisme. Les irradiations fractionnées et trop rapprochées entravent ce travail d'autodéfense de l'organisme qui, l'examen du sang l'a prouvé, se continue pendant cinq à sept semaines après une irradiation massive. Il est clair qu'alors, une nouvelle irradiation intempestive risquerait d'en compromettre les effets. Une seconde irradiation n'est donc possible qu'après ce temps et dans les cas où le volume, le siège et la nature d'une lésion et l'état du malade auraient empêché, surtout pour des raisons topographiques, de terminer le traitement en une seule séance. Il est certain, ainsi que nous avons pu le voir, qu'en répartissant la dose dite « de cancer » sur deux journées consécutives, on a des résultats moins bons que lorsqu'on pratique une irradiation unique. Une autre preuve de ce que nous avançons est fournie par les réactions consécutives au traitement du fibrome de l'utérus : quand on applique, en une seule séance et immédiatement après les règles, la dose nécessaire à la castration, les règles sont immédiatement supprimées, tandis qu'elles apparaissent encore une fois ou deux quand on irradie séparément les deux ovaires à un jour d'intervalle, bien que la dose des rayons ait été la même dans les deux cas.

Enfin, il nous a semblé que, malgré certains inconvénients et en raison de leur avantage pratique, les malades pouvaient supporter assez aisément des séances d'irradiation de dix heures et plus; d'ailleurs, grâce à un procédé que l'un de nous a indiqué et qui consiste à relier le malade à la terre, il paraît aujourd'hui possible, sinon d'éviter tout à fait, du moins d'atténuer considérablement les malaises connus sous le nom de Rœntgenkater (maladie des rayons).

***

Quelles sont les déductions pratiques à tirer de ce court exposé?

La première concerne surtout le constructeur d'appareils qui devra tenir compte des considérations précédentes et comprendre que tout progrès ne peut être obtenu que s'il reste en contact intime avec le physicien spécialisé, le radiologue et le clinicien.

En effet, l'étude des phénomènes si complexes de la production des rayons pénétrants, leur analyse spectrale, les moyens de modifier la nature de la décharge dans l'ampoule exigent des connaissances que le constructeur ne possède pas et qu'il devra demander au physicien. Pourtant on peut prévoir le jour où, l'appareillage se perfectionnant, la technique physique de la radiologie se simplifiera de plus en plus, de même que le radiodiagnostic a bénéficié de l'emploi des tubes Coolidge et de la radiographie rapide. D'autre part, cette simplification sera grandement facilitée par l'usage de tubes étalonnés ou d'ampoules à électrons.

Quant à la collaboration du constructeur avec le médecin radiologue et le clinicien, elle sera toujours nécessaire. Nous disons médecin radiologue, car le radiologue non médecin, quelque bon physicien qu'il soit, est un anachronisme, et à l'étranger on ne tolère pas qu'une personnalité sans diplôme emploie un agent thérapeutique aussi puissant que les rayons produits par une ampoule de Rœntgen, alors qu'on lui défend de prescrire un milligramme de morphine.

Le rôle du radiologue et du clinicien sera de contrôler les travaux effectués au laboratoire par le constructeur, car un appareil parfait en apparence à l'atelier peut révéler à l'usage thérapeutique des défauts qui doivent le faire rejeter. Ce sont également eux qui, seuls juges de la question la plus importante en radiothérapie profonde, celle d'évaluer la dose de profondeur et le temps dans lequel elle peut être obtenue, indiqueront au constructeur les qualités à exiger de l'appareil et de l'ampoule.

Une autre considération qui intéresse particulièrement le radiologue a trait à ses rapports avec le clinicien. Il pourrait arriver, et cela se fait déjà en certains pays, qu'en raison même de la simplification de l'appareillage, le médecin et le chirurgien utilisent leurs appareils sous leur responsabilité et avec le seul concours de manipulateurs ou de nurses dressés à cet effet. Pour éviter de se trouver, en quelque sorte, dépossédé, le radiologue ne doit pas se contenter d'être un bon technicien, il faut qu'il ait des connaissances cliniques de plus en plus étendues et qu'en dehors des actes opératoires qu'il saura effectuer mieux que personne (dosage et centrage des rayons, choix des régions à irradier, etc.), il constitue pour le médecin et le chirurgien non un aide subalterne, mais un collaborateur indispensable et toujours consulté.

En résumé, la radiothérapie profonde peut réaliser en thérapeutique un progrès considérable, à condition qu'elle soit l'objet de recherches poursuivies collectivement par le constructeur, le physicien et le médecin radiologue qui devront chercher leurs communes inspirations dans la clinique.

A PROPOS D'UNE

EXPÉRIENCE DE NOSOLOGIE STATISTIQUE

RÉFLEXIONS SUR LES CONSEILS DE REVISION ET LES COMMISSIONS DE RÉFORME

Par M. JULLIEN
Médecin-major de 1re classe.

Dans *La Presse Médicale* des 18 Mai et 18 Juin derniers, M. Rist a publié deux articles de nosologie statistique qui méritent de retenir l'attention. Je ne m'arrêterai pas au côté statistique de la question, désirant m'en tenir seulement au point de vue qui intéresse le recrutement de l'armée et la santé des jeunes gens qui entrent dans ses rangs, par voie d'engagement ou d'appel. Je regrette d'ailleurs que M. Rist ait cru devoir donner à son opinion une allure blessante pour les médecins militaires de carrière et y porter des appréciations d'un genre auquel la presse politique a elle-même depuis longtemps renoncé. Je m'efforcerai de conserver à cette note une allure plus en rapport avec les traditions de ce journal.

Ce n'est pas par les listes du commandant de recrutement que l'on peut se documenter sur la terminologie des médecins des Commissions de réforme et des Conseils de revision, et c'est une plaisanterie un peu facile de conclure de ces diagnostics sommaires et incomplets à l'ignorance des experts. Pour les Commissions de réforme, c'est sur les certificats établis par les médecins et sur le procès-verbal de la séance tenu par le sous-intendant. Au conseil de revision, dans la rapidité — d'ailleurs regrettable et regrettée par tous les experts militaires — des opérations, le médecin ne peut songer, quelle que soit sa valeur professionnelle et même si on le fait descendre du Sinaï académique, à dicter un diagnostic détaillé et circonstancié. La conclusion seule est retenue par les assistants : apte ou inapte, et le commandant de recrutement l'inscrit, en y ajoutant le diagnostic plus ou moins complet ou compris qu'il a pu retenir des rapides explications du médecin. Ce diagnostic est d'ailleurs très souvent emprunté aux certificats présentés par les jeunes gens et signés de confrères civils souvent distingués. Que cela soit parfait, je ne le prétends pas, mais que cela soit la preuve de l'ignorance des experts, c'est une autre question. D'ailleurs, les conseils de revision n'ont pas été créés pour faire de la statistique ; ils ont été créés pour recruter les sujets aptes et éliminer les autres. Ils se trompent quelquefois dans cette tâche, mais la cause en est dans leur essence même et non pas dans la compétence des experts. Il faut, dit M. Rist, enlever les expertises du Conseil de revision aux médecins militaires de carrière qui se sont montrés incapables : « Il y faut des connaissances solides, une expérience consommée et cette habitude de prendre des décisions rapides et d'assumer des responsabilités que donnent la direction d'un service hospitalier et l'enseignement clinique ». A cela, j'objecte d'abord que lorsqu'un propriétaire veut acheter une vache, il la fait visiter par un vétérinaire habitué aux vaches ; il ne va pas chercher un membre de l'Institut. Je demande pardon aux conscrits de cette comparaison, mais, pour savoir si un sujet est apte à faire un soldat, l'expérience s'en acquiert en suivant de près la vie régimentaire et l'existence du soldat, et il est à ce point de vue regrettable que le médecin de régiment ait disparu de notre organisation actuelle. Le difficile n'est pas d'éliminer, avec un diagnostic savant, les sujets évidemment inaptes, c'est, au contraire, de ne pas conserver ceux qui, ayant toutes les apparences de la santé, deviendront déficients au premier effort et au premier contact avec la vie de la caserne. Et s'il y a un médecin qui s'est trouvé aux prises avec les responsabilités quotidiennes et qui a su les prendre, c'est bien le médecin militaire de régiment, tel qu'il existait, du moins avant la guerre. Je n'ai, d'autre part, pas remarqué que dans les services hospitaliers les diagnostics et les décisions soient tellement rapides. J'y ai vu — et cela à la louange des médecins et de leur conscience professionnelle — les malades examinés et réexaminés; j'y ai vu la tuberculose au début et les signes cardiaques, pour ne citer que ceux-là, faire l'objet de longues et minutieuses recherches n'aboutissant pas toujours à une opinion ferme et précise, à moins que l'on s'en tienne à des formules rigides dans le genre de celle-ci : pas de bacille dans les crachats, pas de tuberculose au poumon, qui n'a pas rallié les suffrages de médecins d'une compétence indiscutable; ceux-ci s'en tiennent à l'opinion plus vague : pas de bacilles, pas d'affirmation, mais seulement des probabilités. Et en présence d'un « cœur », prendrons-nous comme critère l'instabilité cardiaque préconisée par de distingués cardiologistes, tandis que d'autres la considèrent comme sans valeur? Il y a 15 ans, les experts, suivant les doctrines du temps, s'en tenaient aux souffles de la région cardiaque; nous ne pouvons pas apprécier leur compétence à la lumière des signes fonctionnels périphériques que nous considérons aujourd'hui comme primordiaux. Vouloir réserver aux seuls « cliniciens hospitaliers des villes universitaires » le droit de porter un diagnostic et un pronostic, c'est tout de même pousser un peu loin le fétichisme de l'officialité et cette exclusive contre les médecins de France a dû faire sourire bien des praticiens dont la compétence reconnue n'éprouve pas le besoin de s'appuyer sur des parchemins.

Quant à ces commissions qui ont fonctionné en 1917 et sur l'expérience desquelles M. Rist se base pour disqualifier les médecins militaires, je ne doute pas que celle dont l'auteur a fait partie ait donné des résultats remarquables, mais je dois bien constater qu'il n'en a pas été partout ainsi. Elles ont surtout abouti à envoyer aux armées des sujets qui ont encombré les formations sanitaires et auxquels aujourd'hui les contribuables paient des pensions pour maladies aggravées au service. Le travail de M. Rist aurait été encore plus instructif s'il avait pu nous donner le curriculum ultérieur des guerriers qu'il a ainsi rendus à la défense nationale. Il a redressé des diagnostics posés 5 ou 10 ans avant par des médecins ignares. Est-il sûr que les événements implacables — nos maîtres — n'ont pas dans un délai plus court rectifié ses diagnostics personnels ?

Est-ce à dire que tout soit parfait et qu'il n'y ait rien à changer dans l'examen des jeunes gens appelés à l'armée? Ce n'est pas l'avis général des médecins militaires de carrière. Le 14 Janvier 1914, j'ai publié dans *La Presse Médicale* quelques réflexions sur les opérations médicales du recrutement qui me furent suggérées par la loi des trois ans (7 Août 1913) et les commissions médicales instituées par cette loi. J'y écrivais : « Cette loi a laissé le conseil de revision juge des sujets aptes et ce faisant, elle lui a laissé tous ses défauts de rapidité, de bousculade, d'observation insuffisante. L'expert ne peut juger que sur des apparences trompeuses. Je pense que si un sujet a besoin d'être examiné complètement et contradictoirement, c'est celui qu'on va déclarer apte à servir... La Commission médicale devrait examiner tous les jeunes gens du contingent et précéder le conseil de revision qui jugerait en connaissance de cause et en dernier ressort, d'après les propositions de la Commission. » Il est, je pense, difficile de faire d'une façon plus nette le procès des conseils de revision; mais j'ajoutais, ce que je crois de plus en plus vrai : « Les opérations des commissions médicales et des conseils de revision ne nous renseigneront jamais que sur la *valeur statique* du contingent. L'aptitude des recrues à servir, leurs tares cachées se développant sous l'influence de l'entraînement et des fatigues du service, leur force de résistance, l'activité de leurs échanges, l'intensité de leur vie cellulaire, leur *valeur dynamique* en un mot, ne sera appréciée qu'à l'usage, après les

premiers mois de service. » Et j'ajoute aujourd'hui : exiger des experts — en uniforme ou en toge — qu'ils fassent au conseil de revision un diagnostic précis de lésion et surtout un diagnostic d'évolution, est une prétentiou irréalisable. Aux qualités qu'on exige..., combien de Maîtres...?

Quant aux commissions de réforme, si le diagnostic qu'elles portent n'a pas toujours une rigueur scientifique, il n'en est pas moins vrai qu'elles jugent des gens qui, à l'usage, se sont montrés inférieurs à l'effort que leur demandait la vie militaire quand ils avaient 20 ans, et elles font bien de les éliminer. Il y a des états morbides sur lesquels il est difficile de mettre une étiquette; mais ils n'en existent pas moins, telle cette faiblesse de constitution qui amuse tant M. Rist, qu'on ne trouve pas évidemment dans les services hospitaliers, mais qui se présente néanmoins sous la forme d'une diminution de la valeur dynamique du sujet. Attendre le critérium du bacille pour éliminer un sujet avec le diagnostic de tuberculose nous conduirait à des désastres; il faut s'en tenir aux probabilités cliniques. Que certains individus revus dix ans plus tard n'aient plus de traces des symptômes qui les ont fait réformer, cela prouve que quelquefois on s'est montré trop prudent, mais cela prouve surtout que le fléchissement qui les a fait éliminer n'a été que passager, que les sujets se sont rétablis et qu'on a bien fait, en somme, de les renvoyer chez eux. Les résultats obtenus avec les récupérés des commissions de 1917 sont à enregistrer en faveur des conseils de revision et des commissions de réforme qui les avaient éliminés naguère.

Conclusions pratiques. — 1° Le conseil de revision doit être *précédé* par des examens médicaux minutieux donnant lieu à des diagnostics rédigés sans hâte. Et il est parfaitement inutile de déranger pour cela les « cliniciens hospitaliers des villes universitaires »;

2° Les conseils de revision ne doivent prendre de décision d'exemption et d'ajournement que pour des cas évidents d'incapacité;

3° L'incorporation à l'arrivée au corps doit se pratiquer en 2 temps :

a) Au moment de l'arrivée, elle constitue un inventaire détaillé de l'homme et de ses caractéristiques organiques et fonctionnelles (poids, taille, périmètre et ampliation thoraciques, poumon, cœur central et périphérique, rein, etc.).

b) Cinq ou six semaines après un entraînement normal, nouvel examen dans les mêmes conditions et, par comparaison, établissement du bilan individuel représentant la *valeur dynamique* du sujet. Quand on veut apprécier un moteur, on le met en marche; on ne s'en tient pas aux références d'un catalogue. C'est cette pratique de l'incorporation en deux temps que j'ai adoptée depuis 1920, conformément à mon opinion de 1914, et en pratiquant la deuxième visite immédiatement avant l'échéance des soixante jours après lesquels les maladies deviennent de droit imputables au service.

Un dernier point. — Quel bénéfice l'hygiène nationale peut-elle tirer des examens des jeunes soldats? Nous fixer sur la santé générale de la France mâle. Ce serait une satisfaction pour les statisticiens, et je ne vois aucun inconvénient à ce qu'on la leur donne, sous la réserve expresse que la contemplation de cette statistique ne paralyse pas l'effort de réalisation pratique. Et je préférerais qu'on s'en tînt à une mesure moins grandiose mais efficace : **Tout individu éliminé de l'armée ou titulaire d'une pension militaire pour tuberculose devra être signalé à l'autorité** — encore imprécise — chargée de l'hygiène de sa commune et devra être soumis, obligatoirement, aux examens périodiques et aux prescriptions hygiéniques du dispensaire local. Ce sera l'acheminement vers la déclaration obligatoire. Mais il faut d'abord et avant tout que le dispensaire existe et que la police hygiénique du pays soit une réalité. Faute de quoi, la mesure, comme la déclaration, n'aboutira qu'à l'établissement d'un « Etat nominatif des tuberculeux mâles de France » complété par l'inévitable « Etat néant » des ressources mises à leur disposition pour lutter contre la tuberculose. Du papier et des bureaux. Et le ministère de l'Hygiène succombera sous le poids des statistiques, après avoir vécu onéreux et stérile.

Travail du Service urinaire de la Clinique chirurgicale de l'Université de Genève
(M. le Professeur E. Kummer).

L'APPRÉCIATION DES FONCTIONS RÉNALES PAR L'ALTERNANCE DES ÉLIMINATIONS URÉO-CHLORURÉES AINSI QUE PAR LE BILAN CHLORURÉ AU COURS DE LA CHLORURIE EXPÉRIMENTALE

Par **Robert H KUMMER**, Chef de clinique.

La difficulté d'apprécier l'état des reins ressort nettement de la multiplicité des épreuves fonctionnelles qui sont à notre disposition. Ces recherches, qui n'ont pas toujours pour but de satisfaire une simple curiosité de diagnostic, sont souvent une nécessité pour permettre d'instituer un traitement rationnel. Tel est le cas en particulier pour les prostatiques où l'indication opératoire dépend surtout de l'intensité des lésions rénales consécutives à la rétention d'urine dont Guyon, Albarran et leurs élèves ont étudié la physiopathologie. Ces altérations peuvent passer inaperçues à l'examen clinique le plus minutieux; et l'on verra coexister de graves lésions rénales avec un aspect floride et trompeur, alors qu'on pourra être amené à refuser une opération radicale à des patients apparemment décrépits, dont les reins sont parfaitement suffisants.

Nous avons été amené, depuis plusieurs années, à tâcher de dépister cette variété de néphrites qu'Albarran a décrites sous le nom de « rein des urinaires »; nombreuses sont les épreuves fonctionnelles que nous avons dû abandonner; le résultat de ces recherches a fait l'objet l'an dernier d'un mémoire qu'il ne nous est pas encore possible de publier [1]. Nous ne voulons cependant pas tarder plus longtemps à exposer une épreuve, dont nous n'avons vu la description nulle part, et qui depuis deux ans nous rend les plus grands services [2].

La méthode la plus récente que l'on ait proposée pour apprécier le déficit rénal : la constante d'Ambard, nous ayant parfaitement déçu, nous avons soumis nos prostatiques à l'épreuve de la chlorurie expérimentale, réglée par Widal, et dont Pasteur Vallery-Radot [3] a montré la valeur pour l'étude du fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques.

Selon cet auteur, on ne saurait en tirer autre chose que les éléments du diagnostic. Comme le montrent nos recherches, il est possible d'en tirer davantage, tant au point de vue du pronostic qu'à celui de l'indication opératoire.

L'épreuve est pratiquée comme suit : le sujet est soumis à un régime strictement déchloruré jusqu'au moment où il n'est plus possible d'abaisser le niveau des chlorures urinaires. Comme ce n'est pas un chiffre fixe, il faut le chercher pour chaque sujet; on fait ingérer alors au malade 10 gr., puis 20 gr. de sel pendant plusieurs jours de suite. Puis on le remet au régime sans sel jusqu'à ce que les éliminations chlorurées aient atteint le même niveau qu'au début de l'épreuve. Ces surcharges chlorurées sont en général facilement supportées; il existe cependant des cas d'intolérance due à l'imperméabilité rénale; cette épreuve n'est donc pas absolument sans danger, et on ne saurait la pratiquer sans une étroite surveillance, pour l'interrompre dès qu'une rétention hydrochlorurée devient inquiétante.

Pour Pasteur Vallery-Radot, qu'il s'agisse d'un homme sain ou d'un malade, l'élimination chlorurée, provoquée par une surcharge de sel, se fait toujours selon un certain rythme, « en échelons », rythme qui dépend du degré de la perméabilité rénale.

Normalement en 3 jours, ou 4 au plus, l'organisme arrive à éliminer autant de sel qu'il en reçoit; l'équilibre chloruré atteint, se maintient inchangé, en plateau, aussi longtemps que l'on n'augmente ni ne diminue la surcharge salée. Si le rein met plus de quatre jours pour parvenir à une élimination égale à la quantité ingérée, on a un rythme à élimination prolongée, que Pasteur Vallery-Radot tient pour signe d'une légère imperméabilité rénale. Dans les cas où l'imperméabilité est plus marquée, les éliminations augmentent un peu sans qu'on puisse retrouver dans l'urine autant de sel que le malade en ingère. On parle alors d'une élimination avec ébauche d'échelons.

Lorsque l'imperméabilité rénale aux chlorures est presque absolue, cette ébauche d'échelons fait même défaut.

On peut, dans beaucoup de cas, se faire une idée de la rétention hydrochlorurée par la pesée quotidienne du malade. Ce moyen très simple n'est pas indispensable si on dose le NaCl urinaire; il n'est d'ailleurs pas à l'abri de toute critique. Selon Ambard et d'autres, il existe des rétentions chlorurées sèches; dans ces cas, on laisserait échapper une imperméabilité rénale, si on ne la recherchait que par la balance.

Pasteur Vallery-Radot insiste sur le fait que cette épreuve, « procédé de diagnostic avant tout, n'apporte aucun élément de pronostic » (p. 961).

Faut-il attendre, pour être fixé, d'avoir pratiqué toute la série de dosages d'urée sanguine dont Widal a montré la grande importance? Evidemment, on ne saurait être trop prudent en urologie dans l'interprétation des examens de laboratoire, et il vaut mieux plusieurs renseignements confirmatifs qu'un seul. Il est cependant possible, au cours de cette même épreuve, de trouver de précieux renseignements pour le pronostic si l'on ajoute à l'étude du rythme de l'élimination chlorurée, celle du bilan, c'est-à-dire le calcul des quantités de NaCl retenues par l'organisme, puis si l'on recherche la présence ou l'absence d'un antagonisme entre les éliminations uréiques et chlorurées.

On peut apprécier de différentes façons la quantité de sel retenu au cours de l'épreuve. On pourrait rechercher combien il faut de jours à l'organisme pour se débarrasser du NaCl retenu; cette manière présente de graves inconvénients en obligeant de prolonger l'épreuve; dans les cas où elle est particulièrement utile, les risques d'erreurs augmentent et peuvent ainsi en compromettre le résultat.

---

1. R. H. Kummer. — *Recherches sur les troubles consécutifs à la rétention d'urine* (couronné par la Faculté; prix Bizot).

2. Pour ne pas allonger inutilement cette note, nous n'entrerons pas dans le détail des objections qui nous ont fait rejeter beaucoup de ces épreuves; elles serviront de base à un autre travail que nous préparons avec notre ami le Dr Saloz, chef de clinique médicale.

3. Pasteur-Vallery-Radot. — *Etudes sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques.* (Masson, éditeur, 1918.)

C'est pourquoi nous établissons le bilan dans des conditions arbitraires, il est vrai, mais identiques, donc parfaitement comparables. Nous le calculons pour la durée de surcharge seulement, et comme la quantité de surcharge n'est pas toujours la même, nous prenons le bilan moyen quotidien, de façon à faciliter la comparaison. (Voir un exemple plus loin.)

Avec un bilan établi de la sorte, on ne saurait interpréter défavorablement une minime rétention chlorurée, puisque, même avec un rythme normal, le rein peut mettre trois à quatre jours avant d'éliminer la totalité des chlorures ingérés.

Cette rétention présente de grandes variations, elle peut aller de zéro, et même d'un bilan légèrement négatif, jusqu'à 9 gr., bilan fortement positif. Dès que la rétention dépasse 4 gr. de NaCl en moyenne par jour, le pronostic devient mauvais.

Dès les premières « chloruries » nous nous sommes demandé si, au lieu de nous cantonner dans l'étude d'un seul corps, il ne serait pas intéressant de suivre les modifications concomitantes des autres composants de l'urine. Cette question peut paraître présomptueuse si l'on songe qu'à côté d'une liste déjà longue de produits connus, il reste encore un indosé urinaire, et l'on peut d'autant mieux hésiter devant l'arbitraire d'un pareil choix, qu'il est admis depuis Ambard[1] « que les substances dissoutes dans l'urine s'éliminent d'une façon indépendante, comme si chacune d'elles était seule ». Il est vrai que nous sommes loin du temps où les idées de Koranyi sur les échanges moléculaires faisaient loi; d'autre part, nous sommes peu disposé à admettre sans plus l'axiome d'Ambard, si séduisant qu'il soit. Aussi avons-nous étudié l'excrétion de l'urée simultanément avec celle du chlorure de sodium, au cours de la chlorurie expérimentale.

Il peut paraître singulier de joindre l'urée, qui est un produit de déchet, au chlorure de sodium qui est un élément vital indispensable, et de comparer une substance à seuil d'élimination à une autre qui n'en a pas, mais ce rapprochement n'est choquant qu'au premier abord. En effet, d'une part, il fallait un corps dont la concentration se rapprochât de celle du NaCl, et d'autre part, il était nécessaire qu'aucun dosage compliqué n'entravât la recherche.

L'urée seule pouvait répondre à ces exigences. Les constatations que nous avons faites vont répondre à toutes ces objections, mieux que ne pourra le faire la plus ingénieuse des théories.

Si nous comparons l'élimination de l'urée à celle de l'élimination des chlorures, nous remarquons immédiatement deux particularités : ou bien l'élimination uréique s'abaisse alors que celle du NaCl s'élève, et vice versa, ou bien leurs variations sont absolument parallèles. Dans quelques cas cependant, l'allure générale des deux courbes présente bien une ébauche d'antagonisme, mais il ne peut être soutenu, tant les oscillations quotidiennes sont indépendantes les unes des autres.

L'antagonisme des deux éliminations, comme le rythme en échelons, est un phénomène physiologique qui apparaîtra d'autant mieux que la concentration urinaire globale sera plus élevée. La preuve nous en est fournie par une dizaine de sujets dont les reins étaient parfaitement normaux. L'un d'eux, chez qui nous avions pratiqué cette épreuve à plusieurs reprises au cours de différents séjours, et à des intervalles fort éloignés, étant décédé d'une rupture de la vésicule biliaire, nous a permis de constater au microscope la parfaite intégrité de ses reins. Voici une des épreuves pratiquées chez ce malade :

DATE	VOLUME	URÉE		NaCl		POIDS	RÉGIME
		p. 100	gr.	p. 100	gr.		
Sept. 1920							
2-3	»	»	»	»	»	»	Sans sel.
4	2,5	16,4	41	6	15	»	10 gr. NaCl
5	2,4	12,5	30	8,4	20,16	»	»
6	2,6	10,6	27,56	6,4	16,64	»	»
7	2,7	9,3	25,1	9	24,3	»	20 gr. NaCl
8	3,0	8,5	25,5	10,2	30,6	»	»
9	»	»	»	»	»	»	Sans sel.
10	2,5	18,4	46	4,2	10,5	»	»
11	2,6	17,4	45,24	2,6	4,16	»	»
12	2,5	18,4	45	1,4	3,5	69	»
13	2,5	18,2	48,86	2,4	5,52	69,1	»
14	2,7	14,3	38,61	6	14,2	70	10 gr. NaCl
15	2,4	13,2	31,68	6,2	14,88	70	»
16	2,5	8,3	20,75	8	20	70	20 gr. NaCl
17	2,5	9,2	23	8,2	20,5	71	»
18	2,2	12,7	27,94	6	13,2	»	Sans sel.
19	2,5	12,5	31,25	8,6	21,5	71,1	»
20	2,0	14,3	26,6	0,8	1,6	»	»
21	2,0	20	40	2,2	4,4	»	»
22	1,5	17,4	26,1	1,4	2,1	»	»
23	1,0	21,6	21,6	2	2,0	»	»
25	1,0	20	20	1,4	1,4	»	»

Cette discordance des éliminations n'est pas particulière à la chloruration; nous avons retrouvé le même phénomène, mais inversé, au cours de l'épreuve de la concentration maxima, pratiquée sur un sujet normal.

Puis nous avons observé qu'une surcharge de 5 gr. de sel, donnée sur du beurre, dès que la concentration maxima est atteinte, fait immédiatement tomber le taux de l'urée.

Ambard, lui-même, alors qu'il cherchait à établir l'indépendance des concentrations maxima, avait déjà remarqué ce phénomène gênant pour sa théorie ; il s'en débarrasse en invoquant, sans raison valable, une « néphrite légère et fugace » (p. 52).

9 Mai 1909	Urée 39,7 p. 100	NaCl 0,6 p. 100	
10 —	— 40,3 —	— 0,6 —	
11 —	— 8,0 —	— 6,06 —	eau salée à 12 p. 100.

Enfin nous en trouvons la contre-épreuve dans es courbes caractérisées soit par le parallélisme, soit par l'indépendance des deux éliminations uréiques et chlorurées : elles se rapportent régulièrement à des reins très altérés. Cette inversion du phénomène physiologique présente, comme les échelons du rythme, tous les degrés d'intensité; il diminue avec l'amélioration des fonctions rénales, augmente avec leur aggravation.

Remarquons encore que la période de transition se caractérise non seulement par un antagonisme moins marqué, mais aussi par de grandes oscillations comme si le rein faisait, pour travailler normalement, des efforts qu'il ne peut soutenir.

***

Si maintenant nous cherchons à justifier nos constatations sur cette alternance des éliminations par quelques exemples pris dans les publications, nous voyons que Widal et Javal, au début de leur étude sur la « cure de déchloruration[2] », s'occupent accessoirement des rapports de l'excrétion simultanée de l'urée et des chlorures. Ils trouvent des résultats si discordants qu'ils jugent inutile de s'y arrêter (p. 20); ils rappellent les expériences de Voit, qui constate l'augmentation de l'élimination uréique, parallèlement à celle du NaCl, tandis que Dubelin aurait vu au contraire diminuer l'urée lorsque le NaCl augmente. Ailleurs enfin[3], ils notent que l'action puissante du régime déchloruré reste sans effet sur les troubles qui relèvent des rétentions azotées. Dans un second article sur la dissociation de l'élimination rénale, ces auteurs ont vu des brightiques imperméables au NaCl, excréter beaucoup d'urée, phénomène qu'ils attribuent à la cachexie et à la désagrégation des albumines, bien plus qu'à un trouble du fonctionnement rénal.

Pasteur Vallery-Radot[4], lui, nous permet de faire un pas de plus. Etudiant les conditions de la recherche de l'azotémie, il confirme que le régime chloruré est capable d'abaisser le taux de l'urée sanguine et publie à l'appui de cette affirmation une série de graphiques des plus démonstratifs. Il explique ce phénomène par l'hydrémie qu'entraîne nécessairement la rétention chlorurée, mais il admet aussi qu'il pourrait s'agir d'une augmentation de l'excrétion des produits de déchet sous l'influence du chlorure de sodium. Il tente de démontrer cette dernière hypothèse par le calcul du bilan de l'élimination uréique dans cinq cas de néphrite, chez lesquels le régime reste inchangé, à l'exception de la surcharge chlorurée (p. 169 et suivantes). Si l'étude de ce bilan ne nous paraît pas convaincante, étant donné l'ignorance où nous sommes de la valeur en azote des ingesta, et des modifications que peuvent subir les substances azotées avant de former l'urée, nous n'en retenons pas moins que les rapports uréo-chlorurés, antagonistes chez le normal, marchent de pair chez ces malades à perméabilité rénale diminuée.

Plus loin, à la page 179, Pasteur Vallery-Radot remarque : « Quand la chloruration n'a pas fait baisser le chiffre de l'urée, il n'est pas rare de constater, quelques jours après la cessation de la chloruration, un chiffre d'urée très supérieur à celui qui avait été noté avant le début de la chloruration; *mais cette exacerbation de l'azotémie n'est que transitoire* »[5]. Ce phénomène peut, croyons-nous, s'expliquer facilement : il ne peut durer que le temps nécessaire à l'élimination du NaCl, qui, pendant cette période de surcharge, augmente encore l'imperméabilité rénale de l'urée. D'ailleurs, Pasteur Vallery-Radot semble l'avoir pressenti; et bien qu'il remarque à la page 191 que certains de ces faits montrent « une amélioration de l'élimination uréique sous l'influence de la chloruration du régime », il ajoute, soucieux de rester dans les limites que lui permettent ses expériences : « Il ne faudrait pas cependant en conclure qu'une alimentation salée s'impose chez tous les brightiques azotémiques. Une telle interprétation conduirait à des désastres ».

Nous trouverons encore une confirmation des idées que nous exposons ici dans les protocoles et les graphiques des auteurs, où les éliminations uréiques et chlorurées sont relevées simultanément.

L'antagonisme est particulièrement net dans les tracés de Brutsch[6], où la chlorurie expérimentale, faite à deux reprises chez un malade en convalescence d'une néphrite mercurielle, détermine deux fois une chute de l'urée dans l'urine tandis qu'Achard et Paisseau[7], étudiant « l'urée dans l'organisme malade », donnent une courbe d'élimination d'urée et de NaCl parallèle chez une personne atteinte de néphrite interstitielle.

Tout récemment, alors que l'application thérapeutique des conclusions qui découlent de ces recherches était déjà d'usage courant dans le service, nous avons eu connaissance des travaux de Chaussin[8], qui, à la suite de recherches faites dans un tout autre ordre d'idées, met en évidence la dépendance des éliminations uréiques et chlorurées dans l'urine.

Ces phénomènes d'alternance ont une impor-

1. AMBARD. — *Physiologie normale et Pathologie des reins*, 2e édit., 1920.
2. WIDAL et JAVAL. — *La cure de déchloruration*, 2e éd., 1913.
3. WIDAL et JAVAL. — « Dissociation de la perméabilité rénale au NaCl et à l'urée chez les brightiques ». *Semaine médicale*, n° 6, t. VII, 1904, p. 419, et *C. R. Soc. Biol.*, n° 55, 1902, p. 1639.
4. *Loco citato.*
5. C'est nous qui soulignons.
6. BRUTSCH. — « Du pronostic des intoxications aiguës par les sels de mercure ». *Thèse de Genève*, n° 812, 1918.
7. ACHARD et PAISSEAU. — « La rétention d'urée dans l'organisme malade ». *Semaine médicale*, 1904, p. 209-214.
8. CHAUSSIN. — « Antagonisme de concentration entre les principales substances dissoutes dans l'urine de l'homme et des herbivores ». *Journ. de Phys. et de Pathol. générale*, t. V, p. 18. (Compte rendu de Binet, in *La Presse Médicale*, n° 26, Mars 1921, p. 246.)

tance doctrinale et pratique considérable, puisqu'ils remettent en question toute la conception d'Ambard sur la physiologie rénale. Ils nous ont permis de comprendre les résultats peu satisfaisants que nous obtenions avec la constante chez nos prostatiques; nous avons exposé dans le mémoire, dont nous parlions au début de cet article, pourquoi nous ne tenons plus compte de cette recherche chez nos malades, nous n'y reviendrons pas ici.

Vingt-trois prostatiques que nous avons étudiés de cette façon peuvent être classés en deux grandes catégories :

a) Ceux dont le rythme est normal, 15 cas, 0 mort.

b) Ceux dont le rythme est pathologique, 8 cas, 7 morts.

Rien d'étonnant à ce que nous ne trouvions aucun décès parmi les malades qui rentrent dans la première catégorie; plusieurs parmi ces malades cependant, avaient un état général si médiocre que, sans cette épreuve, nous aurions renoncé à intervenir: chez quelques-uns, l'élimination de la phénolsulfonephtaléine se trouvait en dessous de la normale, et la « constante » d'Ambard aurait dû faire conclure à une forte déperdition de parenchyme rénal.

Parmi les huit sujets dont l'élimination rénale était pathologique, et dont trois furent opérés, quatre avaient un rythme avec échelons ralentis, et quatre un rythme à ébauches d'échelons. Ces quatre derniers sont morts des suites de leur insuffisance rénale, plus ou moins longtemps après l'épreuve. Trois de ceux qui ne présentaient qu'un ralentissement du rythme sont morts d'urémie. On ne saurait conclure, de si peu de cas, à un pronostic extrêmement mauvais dès que le rythme s'écarte de la normale, d'autant moins que Pasteur Vallery-Radot rapporte plusieurs exemples de cette catégorie, où la survie fut extrêmement longue.

Si nous examinons le bilan chez ces mêmes malades, nous voyons qu'à l'exception d'un seul sujet, les prostatiques qui ont retenu plus de 4 gr. de NaCl sont morts, tandis qu'aucun de ceux qui ont retenu moins de 3 gr. n'est décédé.

Quant à l'antagonisme uréo-chloruré, il nous a donné des renseignements parfaitement comparables à ceux fournis par le bilan : dans 16 cas où il était net, pas de décès; par contre 7 malades dont l'élimination urinaire ne présentait pas cet antagonisme, sont décédés d'urémie plus ou moins longtemps après l'épreuve.

Pour ne pas dépasser les limites d'un article comme celui-ci, nous ne saurions donner le détail de chacune de ces épreuves, nous prendrons donc un de ces cas limités, où cette recherche permet de sortir de l'incertitude qui résulte de la discordance entre l'examen clinique et les épreuves courantes de la fonction rénale.

M. D..., âgé de 75 ans, nous est envoyé pour hypertrophie de la prostate; il en souffre depuis quatre ans, et se trouve actuellement au début du stade de rétention avec distension. Son état général n'a pas été affecté, et nous voyons un vieillard robuste, très bien conservé, vif, alerte, bien loin de paraître son âge. Il semble, à première vue, dans les meilleures conditions pour supporter une intervention, et cette impression est con-

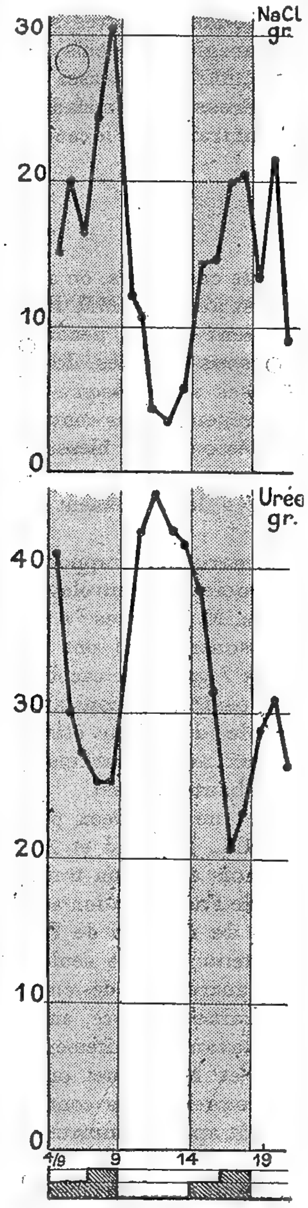


Figure 1.

firmée par l'examen des différents systèmes, qui ne présentent rien de pathologique, sauf à l'auscultation cardiaque où, le jour de l'entrée, le premier bruit est légèrement prolongé et sourd, le deuxième un peu claqué, sans qu'il y ait toutefois de galop. Il n'a pas de polyurie, urine 1,5 à 2 litres en vingt-quatre heures. L'urine est purulente (sondages à domicile), elle contient des colibacilles, des globules blancs, mais pas de cylindres; elle se clarifie peu à peu avec les lavages. L'exploration fonctionnelle laisse quelques doutes quant à l'intégrité rénale : la réponse à la polyurie d'Albarran est paresseuse, la diurèse ne présente que de faibles oscillations, et l'élimination d'urée en deux heures n'est que de 0 gr. 84.

L'élimination de phénolsulfonephtaléine semble médiocre : 9 et 12 pour 100 en deux heures, chiffres que nous avons pourtant aussi trouvés chez plusieurs sujets normaux.

La chlorurie expérimentale est médiocre; le malade met plus de sept jours à gravir les échelons, son rythme est donc ralenti, et le bilan quotidien moyen est de 5 gr. 4. Absence d'antagonisme uréo-chloruré.

Bilan :

NaCl ingéré avec le régime déchloruré. .	9 × 4 gr. =	36	gr. NaCl.
— en surcharge .	9 × 10 gr. — +	90	—
— pend. les 9 jours de l'épreuve.		126	—
— éliminé par urine les 9 jours de l'épreuve.		— 77	—
Bilan NaCl total (gr. NaCl retenus en 9 j.).		49	—
Moyenne par jour	49 : 9 =	5,45	—

Après quelque temps de sonde à demeure et de lavages, nous répétons l'épreuve; à ce moment, l'amélioration des fonctions rénales paraît certaine : l'élimination chlorurée urinaire suit rapidement les modifications de la surcharge. Cependant si on établit le bilan, on voit qu'il n'a guère changé : 5 gr. 3; il en est de même pour l'antagonisme uréo-chloruré.

Le chimisme sanguin ne révèle aucune rétention de produits de déchets. L'urée du sang qui est de 0,50 pour 1.000 à l'entrée du malade, oscille dès lors entre 0,45 et 0,50 pour 1.000.

L'état général est tellement satisfaisant qu'on estime que, dans ces conditions, il n'y a pas lieu de refuser davantage l'opération. Mais ces apparences étaient trompeuses, les reins de ce malade étaient gravement touchés, ils ne lui permirent pas de supporter la prostatectomie. A l'autopsie, on trouve une néphrite chronique interstitielle avancée.

Au point de vue pratique, il ressort de ce travail :

Il faudra tenir compte de l'antagonisme uréo-chloruré avant d'instituer le régime d'un néphritique.

En chirurgie urinaire, on doit craindre de pratiquer la prostatectomie si l'amélioration du rythme de l'élimination chlorurée ne coïncide pas avec un bilan chloruré inférieur à 4 gr., et avec l'antagonisme de l'élimination uréique.

L'épreuve de la chlorurie expérimentale, qui est précieuse dans l'étude du rein malade, permet d'obtenir des renseignements importants, non seulement pour le diagnostic, mais aussi pour le pronostic, si on y ajoute la recherche du bilan chloruré et celle des relations uréo-chlorurées.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA VALEUR DU CACODYLATE DE SOUDE A HAUTES DOSES DANS LE TRAITEMENT DES CONTRACTURES

On connaît les services que rendent, dans certaines affections, les injections de cacodylate de soude à hautes doses. Si, dans la syphilis, malgré les succès enregistrés par quelques praticiens américains et par P. N. Prokhorov, dont j'ai fait connaître la méthode dès 1911 (*Semaine médicale*, 1911, p. 233), le cacodylate de soude à hautes doses ne peut trouver qu'un emploi restreint, il n'en est pas de même pour certaines dermatoses rebelles, et j'ai signalé ici-même [1] les beaux résultats que M. P. Ravaut, M. Maréchal et MM. Bonnet et Morénas (de Lyon) ont obtenus dans l'eczéma, le prurigo, le psoriasis, etc.

L'emploi du cacodylate de soude à hautes doses contre les contractures est plus discutable.

La question est d'origine récente. Elle est née, en effet, des travaux de M. Sicard et de ses collaborateurs sur le traitement de la syphilis par des injections novarsenicales répétées et longtemps continuées. Avec M. H. Roger (de Marseille), M. Sicard [2] a pu constater que, lorsque, au cours de ce mode de traitement, on atteignait la dose globale de 8 à 12 gr. de novarsénobenzol, il se produisait une modification importante des réflexes tendineux achilléens : ceux-ci s'affaiblissaient progressivement jusqu'à abolition complète. Cette propriété particulière de la médication novarsenicale fut utilisée, par M. Sicard et ses collaborateurs [3], dans le traitement des troubles spastiques et des états de contracture, surtout d'origine syphilitique.

1. L. Cheinisse. — « Le cacodylate de soude à hautes doses contre la syphilis et certaines dermatoses ». *La Presse Médicale*, 8 Janvier 1921.

2. J.-A. Sicard et H. Roger. — « Arsénothérapie intraveineuse intensive et abolition du réflexe achilléen ». *Marseille méd.*, 15 Juin 1918, p. 518.

3. J.-A. Sicard et H. Roger. Traitement de la spasticité paraplégique syphilitique par la réaction d'aréflectivité achilléenne novarséno-benzolée ». *Marseille méd.*, 15 Décembre 1918, p. 1010. — Sicard et Hagenau. « Traitement des contractures spasmodiques par le novarsénobenzol intraveineux à petites doses quotidiennes et prolongées. Aréflexie achilléenne ». *Soc. de neurol. de Paris*, séance du 15 Mai 1919, in *Rev. neurol.*, Mai 1919, p. 456.

De leur côté, MM. J. Lhermitte et Quesnel[1] ont également expérimenté la médication arsenicale dans les hémiplégies et les paraplégies spasmodiques, liées ou non à la syphilis du système nerveux. Mais, au lieu d'employer le novarsénobenzol, ils se sont servis du sulfarsénol et du cacodylate de soude.

Ce « Mouvement Thérapeutique » ne visant que le cacodylate de soude, je laisserai complètement de côté tout ce qui a trait aux essais institués avec les deux autres produits.

***

MM. Lhermitte et Quesnel se servent d'une solution de cacodylate de soude à 25 pour 100 ou à 50 pour 100, qu'ils injectent soit dans les muscles de la région fessière, soit sous la peau de la face externe de la cuisse. Les injections sont renouvelées tous les deux jours chez les sujets robustes, tous les trois jours chez les individus moins résistants ou très âgés. On commence par une dose de 0 gr. 25 à 0 gr. 50 de cacodylate de soude ; puis, au bout de quelques jours, on augmente progressivement la dose en la portant à 1 gr., 1 gr. 50 et 2 gr. Lorsque le malade a reçu la quantité globale de 12 à 14 gr. de cacodylate de soude, on suspend le traitement pour ne le recommencer qu'après une période de repos de quinze jours.

Encouragés par les résultats obtenus dans les hémiplégies et les paraplégies, MM. Lhermitte et Quesnel ont appliqué ce même mode de traitement à la maladie de Parkinson et ont constaté que, sous son influence, la rigidité musculaire s'atténue, en même temps que les mouvements redeviennent à la fois plus souples, plus amples et plus rapides.

Peu de temps après, M. Maréchal[2] a fait connaître l'histoire d'une femme de 52 ans, atteinte d'une paralysie agitante typique et qu'il a traitée par des injections *intraveineuses* de cacodylate de soude, à des doses croissantes de 1 gr. 50 à 6 gr. 50. Voici quels ont été les résultats : jusqu'à 4 gr., aucun changement net ; mais, après injection de 5 gr., la rigidité musculaire a diminué d'une façon très marquée et la contracture a cédé, au point de permettre à la malade de recouvrer, en grande partie, l'usage de ses bras et de ses jambes.

Contrairement à MM. Lhermitte et Quesnel, qui ont utilisé la voie sous-cutanée, M. Maréchal préfère la voie intraveineuse.

De son côté, M. B. Rodriguez (de Barcelone)[3] a également traité un cas de maladie de Parkinson par des injections intraveineuses de cacodylate de soude à hautes doses (de 0 gr. 50 à 5 gr.), répétées tous les deux ou trois jours. Satisfait de l'amélioration obtenue, notre confrère espagnol décida d'essayer la même méthode thérapeutique chez des sujets atteints de syndrome parkinsonien à la suite d'une encéphalite épidémique : les effets se traduisirent par une atténuation considérable de l'hypertonie musculaire.

Antérieurement même à la communication de M. Rodriguez, les injections intraveineuses de cacodylate de soude à doses massives avaient été expérimentées, avec succès, contre les raideurs musculaires consécutives à l'encéphalite épidémique par MM. Crampon et Cleuet (de Lille)[4]. Il s'agissait d'un homme qui, après avoir fait une encéphalite épidémique à forme franchement léthargique, présentait un aspect parkinsonien caractéristique : rigidité musculaire, aspect soudé, facies figé. Or, sous l'influence des injections de cacodylate de soude, faites à doses progressivement croissantes de 0 gr. 50 à 4 gr. et à des intervalles de quatre jours, les raideurs musculaires ont complètement disparu.

Un certain nombre d'autres succès du même ordre ont été enregistrés depuis, et, tout dernièrement encore, M. T. Fracassi[5] a publié une observation intéressante de maladie de Parkinson avantageusement traitée par le cacodylate de soude à hautes doses.

***

Mais, à côté de ces succès, on a aussi éprouvé des échecs. C'est ainsi que MM. Boisseau et Pradal[6] ont vainement essayé, pendant deux mois, les injections sous-cutanées de cacodylate de soude, à des doses allant jusqu'à 1 gr. 50, chez trois malades présentant des contractures consécutives à des lésions par blessure du système nerveux central : ces contractures sont restées pendant et après le traitement aussi intenses qu'avant.

Dans son remarquable rapport à la réunion annuelle de la Société de neurologie de Paris, qui vient d'avoir lieu, M. Souques[7] a relaté l'histoire de deux parkinsoniens qui ont reçu, en dix et douze jours, 6 et 7 gr. 50 de cacodylate de soude, sans qu'il fût possible de constater un changement appréciable dans leur état (il en fut de même pour deux autres parkinsoniens, traités par l'arrhénal à hautes doses).

D'autre part, une des deux parkinsoniennes soignées par MM. Legrand et Auguste[8] commençait, deux mois après son traitement, à perdre le bénéfice de l'amélioration acquise.

Sur sept cas de maladie de Parkinson, Mme Porru[9] n'a obtenu qu'une seule amélioration durable, les six autres malades étant revenus, au bout d'une quinzaine de jours, au même état où ils se trouvaient avant le traitement.

M. Ingelrans et M. Cleuet ont observé des malades chez lesquels « les contractures reparaissaient aussitôt après élimination du médicament »[10].

Des résultats tout aussi instables ont été enregistrés par M. Magaudda[11] à la clinique universitaire des maladies nerveuses et mentales de Messine : dans cinq cas de contractures organiques, l'amélioration obtenue n'a duré qu'une huitaine, une dizaine ou une quinzaine de jours.

En ce qui concerne la rigidité parkinsonienne, M. Lhermitte a eu, du reste, soin de noter que les heureux effets de la médication arsenicale intensive s'atténuent assez rapidement, en une dizaine de jours environ, après la cessation du traitement. Il lui semblait, toutefois, possible de prolonger l'amélioration produite en donnant au malade une ration arsenicale d'entretien, sous forme d'une injection de 1 gr. ou 1 gr. 50 de cacodylate de soude, répétée tous les quatre ou cinq jours.

Mais ici se pose la question de savoir si ces injections répétées de cacodylate de soude à hautes doses sont toujours aussi inoffensives qu'on semble le croire.

***

A cet égard, je relève d'abord que la malade observée par M. Maréchal a présenté, à la suite de la dernière injection de cacodylate de soude, des troubles assez sérieux, caractérisés par des vomissements, de l'agitation, de la fièvre, une sensation d'ivresse, etc.

Il est vrai que, dans ce cas-là, il s'agissait d'une injection de 6 gr. 50 et que M. Maréchal conseille de ne pas dépasser la dose de 6 gr.

Mais, alors même que l'on se tient dans les limites de la « zone thérapeutique maniable », la médication n'est pas exempte d'inconvénients. Je n'en veux pour preuve que la statistique de M. Rodriguez, où l'on relève deux fois « un syndrome gastro-intestinal d'intoxication (nausées, vomissements et diarrhée abondante), et cela après les doses de 2 gr. en injection journalière et de 4 gr. en injection alterne.

Ces faits, joints à deux autres où les malades ont présenté des frissons avec fréquence du pouls, ne sont pas précisément de nature à justifier la conclusion de notre confrère espagnol, à savoir que « les hautes doses ne causent aucun incident désagréable, qui fasse craindre une intoxication arsenicale, si elles sont bien maniées ».

M. Souques me paraît être plus près de la réalité clinique lorsque, dans son rapport, il déclare que les arsenicaux à haute dose (cacodylate de soude, arrhénal, etc.) peuvent présenter des inconvénients. Deux de ses malades ont montré des phénomènes d'intoxication : l'une avec 13 grammes en seize jours et l'autre avec 17 grammes en vingt jours. La première, dès que la dose eut atteint 6 grammes, s'est sentie moins raide et a éprouvé en même temps un certain degré d'excitation cérébrale : loquacité, rires et pleurs sans motif, contrastant avec son état antérieur. On a alors arrêté le traitement : l'intoxication a cessé et, avec elle, l'amélioration. Chez la seconde, l'amélioration après 6 grammes apparaît également : la malade marche plus facilement, se sert mieux de ses mains, se lève plus aisément. Avec cette amélioration, a marché de pair une excitation cérébrale légère. A 11 gr., sont survenus du délire et des hallucinations de la vue et de l'ouïe : la malade saute de son lit et court à travers la salle ; cet état dure deux jours. Au fur et à mesure que l'excitation psychique diminue, l'amélioration disparaît.

Chez ces deux parkinsoniennes, l'amélioration de la contracture a donc été en rapport étroit avec l'excitation cérébrale ; elle s'est montrée et elle a disparu avec elle.

Sans doute, si l'on pouvait obtenir des résultats durables, même au prix d'une intoxication momentanée, le jeu en vaudrait encore la peine. Mais, d'une part, l'amélioration est trop souvent passagère, et, d'autre part, l'intoxication peut, elle, revêtir des allures extrêmement graves. Je ne connais, jusqu'à présent, qu'un seul cas de ce genre, mais il est assez frappant pour s'imposer à l'attention du praticien.

Publié par un confrère italien, M. E. Sanfilippo[12], il a trait à une femme de 50 ans, atteinte de paludisme chronique avec splénomégalie énorme, qui, en l'espace de seize jours, reçut en injections intraveineuses 11 gr. 70 de cacodylate de soude, répartis en doses de 0 gr. 40 à 1 gr.

1. J. Lhermitte et Quesnel. — « Effets des arsenicaux sur les contractures organiques et la maladie de Parkinson. » *Soc. de neurol. de Paris*, séance du 6 Novembre 1919, in *Rev. neurol.*, Décembre 1919, page 912.

2. H. Maréchal. — « Maladie de Parkinson et cacodylate de soude ». *Gaz. des Hôp.*, 24 Janvier 1920.

3. B. Rodriguez. — « Sur le traitement des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques par le cacodylate de soude ». *Soc. de neurol. de Paris*, séance du 6 Janvier 1921, in *Rev. neurol.*, 1921, p. 111.

4. P. Crampon et R. Cleuet. — « Le cacodylate de soude à hautes doses dans les raideurs musculaires consécutives à l'encéphalite épidémique ». *Soc. de méd. du Nord*, séance du 25 Juin 1920, in *Gaz. des Praticiens*, 1er Septembre 1920, p. 235.

5. T. Fracassi. — « La enfermedad de Parkinson y su tratamiento por el cacodilato de soda a alta dosis ». *Revista médica del Rosario*, Mai 1921.

6. Boisseau et Pradal. — « Essai de traitement par le cacodylate de soude à haute dose des contractures consécutives aux blessures des centres nerveux ». *Soc. de méd. et de climatol. de Nice*, séance du 16 Avril 1920.

7. A. Souques. — « Les syndromes parkinsoniens ». Rapport à la réunion annuelle de la *Soc. de neurol. de Paris*, 3-4 Juin 1921, p. 37 du tiré à part.

8. Legrand et Auguste. — « Maladie de Parkinson traitée par le cacodylate de soude à haute dose ». *Echo méd. du Nord*, 20 Novembre 1920.

9. C. Porru. — « La terapia arsenicale nel morbo di Parkinson ». *Policlinico*, 6 Septembre 1920.

10. R. Cleuet. — « Le cacodylate de soude à hautes doses en thérapeutique. » *Echo méd. du Nord*, 8 et 15 Janvier 1921.

11. P. Magaudda. — « La terapia arsenicale ad alte dosi nelle contratture organiche ». *Policlinico*, 31 Janvier 1921.

12. E. Sanfilippo. — « Sui pericoli nell'uso del cacodilato ad alte do si in terapia ». *Policlinico*, 18 Avril 1921.

Ces injections avaient été très bien tolérées, lorsque, douze jours après la dernière piqûre, la malade présenta des phénomènes graves d'empoisonnement arsenical aigu qui aboutirent rapidement à la mort.

Il y a lieu d'ajouter que cette femme avait un état général médiocre, mais pas trop mauvais, et que, pendant toute la durée du traitement, l'analyse des urines, pratiquée journellement, n'a relevé rien d'anormal. On n'a pas, non plus, remarqué la moindre modification de l'activité cardiaque ; seule la tension artérielle montrait un léger abaissement de la pression maxima.

Quoi qu'il en soit, en présence d'accidents possibles[1], il faut être prudent et se garder des exagérations que suscite généralement toute méthode thérapeutique nouvelle.

L. Cheinisse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Juillet 1921.

De la greffe des ovaires. — *M. Tuffier*. La greffe des ovaires a pour but de chercher à rétablir ou à conserver l'état normal chez les femmes qui ont dû subir, pour des maladies graves, l'ablation des annexes et qui consécutivement présentent des troubles plus ou moins sérieux. Sur 230 opérées en 14 ans 1/2, M. Tuffier a constaté que la greffe d'un ovaire frais ou conservé en chambre froide d'une femme sur une autre femme (homo-greffe 20 cas) ne donne généralement aucun résultat fonctionnel complet, quels que soient l'âge des sujets et les conditions générales particulièrement favorables à un succès dans lesquelles on s'est placé. Au contraire, la transposition des ovaires enlevés de l'abdomen, pour lésion grave et douloureuse des annexes, et implanté en un point quelconque du corps de la femme (203 cas), permet de recouvrer après 6 mois les fonctions normales, si le reste de l'organe est conservé et si la femme n'a pas plus de 43 ans et cela dans 71,16 p. 100 des cas. Cet équilibre physiologique se maintient avec un rythme moins parfait qu'à l'état normal, et dure de quelques mois à quelques années ; dans un cas, où la greffe avait été faite à l'âge de 16 ans, cet équilibre dure encore depuis 12 ans. Des recherches ultérieures permettront probablement de rendre permanent ce rétablissement fonctionnel.

Recherches sur le « choc » par les corps phénoliques (trinitrophénol, arséno- et novarsénobenzènes). — *MM. E. Jeanselme et M. Pomaret* décrivent comment, après avoir étudié les floculations que déterminent *in vitro* en milieu acide les arséno- et novarsénobenzènes, ils ont pu établir par des recherches physiologiques une relation de cause à effet entre la présence dans la circulation de floculats protéino-, arséno- ou novarsénobenzéniques et l'apparition de phénomènes de choc. Pour eux, en clinique, lors des injections intraveineuses de solutions de corps alcalins (type 606), ou neutres (type 914), les floculations décrites se produisent par suite de la présence dans le sang d'acides libres (CO^3), etc.; mais, chez les sujets normaux, elles se solubilisent sous l'action des bicarbonates au fur et à mesure de leur formation. Les recherches des auteurs sur le chien en acidose expérimentale, mis en hypotension sanguine par l'injection neutre de novarsénobenzène, confirment les théories déjà soutenues sur l'hypoalcalinité et même l'acidose humorale des intolérants habituels aux arsénobenzènes.

En se plaçant dans des conditions telles que la floculation intravasculaire se produisît à coup sûr, (injections de solutions acides d'arséno- ou de novarsénobenzène à des chiens chloralosés), ils ont toujours observé des phénomènes de choc que traduisaient, à l'inscription graphique, des modifications profondes du rythme cardiaque et une baisse considérable de la pression sanguine, syndrome majeur et constant de tous les phénomènes de choc. Dans les conditions où se sont faites ces recherches, les auteurs ont considéré les chocs observés comme des chocs phénoliques, indépendants de la présence de l'arsenic dans la molécule de ces médicaments. Il ne s'agit donc pas de phénomènes chimico-toxiques: la démonstration expérimentale en est donnée par l'obtention de chocs du même ordre avec le trinitrophénol qui provoque aussi des floculations, comme le phénol ordinaire, également hypotenseur.

Étudiant l'action physiologique de l'arsénoxyde, impureté fréquente des arsénobenzènes, les auteurs ont établi que ce corps est un hypertenseur extrêmement énergique donnant à l'inscription graphique des courbes du même ordre que l'adrénaline: quoique toxique à la dose de 1 centigr. par kilogr. de chien, ce dérivé n'est pas à rendre responsable de l'hypotension parfois constatée en clinique avec les arsénos.

Poursuivant l'étude des médications susceptibles de parer aux chocs phénoliques, les auteurs écrivent qu'à la suite d'expériences variées chez le chien ils concluent que : les alcalins solubilisants des floculants ($CO^3 Na^2$) relèvent la pression sanguine et rétablissent le rythme cardiaque normal, mais que, les doses nécessaires étant considérables, leur utilisation pratique en reste difficile ; leurs recherches physiologiques confirment cependant les bons résultats cliniques obtenus de leur emploi comme antichoc par J. A. Sicard. Passant ensuite à l'étude de l'antagonisme de l'adrénaline dans le choc et l'hypotension par les corps phénoliques, ils montrent que, par voie intraveineuse, cet agent se comporte comme préventif, antagoniste et curateur à effets énergiques et immédiats des chocs graves dans leurs expériences.

Les prodromes psychopathiques de l'encéphalite épidémique, dans leurs rapports avec l'expertise médico-légale. — *MM. Paul Chavigny et Eugène Gelma* (de Strasbourg). Ces troubles, de nature le plus souvent confusionnelle, sont non seulement fréquents et précoces, mais parfois passagers et suivis d'amnésie lacunaire rétrograde, avant le début des symptômes caractéristiques de l'encéphalite épidémique. Cette notion comporte un grand intérêt médico-légal, car, si le malade commet, au cours de cette période prodromique, un acte délictueux, il peut être arrêté ; et si, pendant l'information judiciaire, les troubles confusionnés ont disparu, on peut, en face d'un inculpé qui paraît normal, méconnaître la nature morbide des réactions délictueuses et même croire, chez le sujet, à la simulation de l'amnésie, de l'égarement, et à la feinte calculée de l'ignorance de l'acte qu'il a commis. Une telle éventualité peut entraîner de regrettables conséquences pratiques et judiciaires, dans les formes ambulatoires, à symptomatologie fruste, de la maladie, méconnue du sujet lui-même et de son entourage.

En pareil cas, l'apparition ultérieure, et généralement prochaine, des symptômes révélateurs de l'encéphalite épidémique, éclaire la situation et permet de rapporter rétrospectivement à leur véritable cause les actes qui ont motivé l'inculpation.

Tel fut le cas d'un malade de 22 ans, qui, deux jours après avoir volé sur la voie publique une bicyclette, entra à l'hôpital avec la série des signes cliniques et bioptiques de l'encéphalite épidémique ; entre autres symptômes : amnésie lacunaire post-confusionnelle rétrograde presque complète, correspondant à la période qui avait précédé son admission à l'hôpital, fabulations, faux souvenirs, récits inexacts, incapacité de préciser l'emploi de son temps dans ces derniers jours. Or, arrêté et conduit en prison après son vol, l'inculpé, qui, à ce moment paraissait lucide et normal puisqu'il avait rapidement pris la fuite après son délit, présenta dès le lendemain un état nauséeux, des vomissements, de la fièvre, de l'inconscience de sa situation et l'oubli des circonstances et du motif de son incarcération. Transporté à l'hôpital le surlendemain, il fut l'objet d'une expertise de l'un des auteurs, qui, constatant les symptômes alors manifestes de l'encéphalite en cours, admit comme légitime l'amnésie invoquée par le sujet et conclut à l'irresponsabilité, en raison de l'état d'inconscience dans lequel avait été commis le délit.

Les auteurs, rappelant des observations cliniquement analogues, mais non suivies d'intervention judiciaire, en raison d'absence d'infractions pénales, insistent sur la portée médico-légale de tels faits, et particulièrement sur l'intérêt de leur observation, qui paraît la première en date, où les troubles psychiques, prodromiques de l'encéphalite épidémique, aient provoqué chez le malade une réaction délictueuse et nécessité une expertise médico-légale.

Syphilis conjugale latente du névraxe et réaction du benjoin colloïdal. — *MM. Cestan, Risser et Stillmunkes*. On connaît la fréquence et l'importance, aussi bien sociale que médicale, des syphilis conjugales du névraxe. D'autre part, l'efficacité du traitement de certaines syphilis du système nerveux est en fonction directe de la précocité du diagnostic. Les auteurs ont étudié, même en l'absence de tout signe clinique, le liquide céphalo-rachidien du conjoint de tout malade atteint de syphilis du névraxe (artérite, tabes, paralysie générale). Ils ont pu ainsi se convaincre de la fréquence de la syphilis latente du conjoint et la dépister, semble-t-il, à sa phase initiale ; à ce point de vue, ils insistent particulièrement sur la réelle valeur pratique de la réaction du benjoin colloïdal de MM. Guillain, Laroche et Lechelle, puisque, dans certains cas, ils ont pu la trouver positive et, par suite, révélatrice d'une lésion du névraxe, alors que la réaction de Wassermann était cependant négative dans le liquide céphalo-rachidien.

La réduction de la mortalité infantile par les asiles d'allaitement. — *M. Georges Schreiber*, après avoir rappelé que la mortalité des nourrissons alimentés au biberon et confiés à des soins mercenaires atteint le taux énorme de 30 à 45 pour 100, établit que le pourcentage des décès durant la première année peut être abaissé à moins de 6 pour 100 par la création des *asiles d'allaitement*. Il se base, pour produire cette affirmation, sur les résultats obtenus, durant les douze dernières années, à *l'Abri maternel de Nanterre*, fondé en 1909 par Mme Hocquart de Turtot.

Les asiles d'allaitement suppriment radicalement deux des causes principales de la mortalité du premier âge : l'allaitement artificiel, la séparation prématurée de la mère et de l'enfant. Il est donc désirable que ce genre d'institutions soit largement multiplié avec le concours des deux assistances publique et privée.

Élection de deux correspondants nationaux (4e division). — Ont été élus *MM. Braemer* (de Strasbourg) et *Nicloux* (de Strasbourg). Etaient présentés en 2e et 3e lignes : MM. Mallat (de Vichy); Aloy (de Toulouse), Bordier (de Lyon), Derrien (de Montpellier), Morel (de Lyon).

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

23 Juillet 1921.

Tumeur de l'utérus (fibromyome). — *M. Péraire* présente une très volumineuse tumeur de l'utérus (fibromyome) qu'il a enlevée par hystérectomie abdominale totale. Cette tumeur bouchait complètement le vagin, par suite du prolongement qu'elle envoyait dans l'espace recto-vaginal. Elle bombait aussi dans le rectum, dont la muqueuse paraissait y adhérer intimement. Décollant la cloison recto-vaginale, elle donnait l'impression d'une tumeur primitive de l'espace recto-vaginal.

Cancer primitif de l'ovaire gauche. — *M. Mouchet* présente, au nom de *M. Pétridis* (d'Alexandrie), un cas de cancer primitif de l'ovaire gauche chez une jeune fille de 17 ans, vierge.

Le diagnostic clinique était « fibromyome de l'utérus »; mais le diagnostic post-opératoire fut « fibrosarcome de l'ovaire gauche ». La tumeur pesait 1.260 gr. A l'examen histologique, elle fut étiquetée « carcinome solide de l'ovaire ». Suites opératoires normales. La malade, revue 11 mois après, est très bien portante.

Un cas d'uretère bifide. — *MM. Mériel et Lefebvre* (de Toulouse). Chez une femme de 35 ans opérée pour tuberculose du rein droit, l'intervention a permis d'enlever un organe pourvu de deux uretères. Le dédoublement allait depuis le bassinet jusqu'au rebord pelvien. L'étude de la pièce montre les points suivants : les deux uretères ont 5 à 6 mm. de diamètre; le canal unique résultant de leur réunion a 8 à 9 mm. de diamètre. Il existe deux bassinets, l'inférieur sensiblement plus réduit que le supérieur. Il n'a été relevé aucune anomalie arté-

1. M. Lhermitte vient de rapporter à la Réunion annuelle de la Société de neurologie de Paris un cas dans lequel les injections intraveineuses de cacodylate de soude à la dose de 1 gramme par jour amenèrent du coma ; le malade guérit.

rielle importante. L'état de l'uretère opposé n'a pu être examiné.

Ce cas, assez conforme à la règle, ne soulève pas de problèmes nouveaux; il correspond au type en Y avec double bassinet de Delmas, ou encore au type moyen de Papin.

L'interprétation pathogénique la plus plausible est celle d'une évagination double, à partir du canal de Wolff (Debierre, Retterer, Morestin) ou bien d'une division prématurée de ce bourgeon (Haushalter et Jacques).

Le traitement, uniquement chirurgical, doit être appliqué de très bonne heure sous peine d'insuccès.

Épithélioma de la glande surrénale gauche. — *MM. Mériel et Lefebvre* (de Toulouse) présentent un épithélioma de la glande surrénale gauche provenant d'une femme de 52 ans.

A l'examen, on constate l'existence d'une tumeur qui occupe la région lombaire et le flanc gauche, offrant tous les caractères physiques d'une tumeur de la loge rénale. La cystoscopie et le cathétérisme urétéral ne montrent pas de signes en faveur d'une lésion d'origine rénale.

L'intervention (incision de Grégoire) montre une tumeur coiffant le pôle supérieur du rein qui est refoulé vers le bas. Des prolongements à distance, des adhérences rendent l'extirpation impossible. La malade meurt quelques jours après.

A l'autopsie, la tumeur englobe tout le pédicule du rein, les gros vaisseaux, aorte et veine cave, depuis le diaphragme jusqu'à un point assez voisin de leur bifurcation inférieure.

Examen histologique (Tourneux) : tumeur épithéliale développée aux dépens de la substance corticale des capsules surrénales.

D'après les travaux d'Hartmann et Lecène, d'Ameuille, d'Alezais et Peyron, de Carnot, Saint-Girons et Turquety, ce sont des tumeurs rares, évoluant entre 40 et 70 ans, aussi bien chez l'homme que chez la femme, quelquefois bilatérales et donnant fréquemment des métastases.

L. Clap.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

18 Juillet 1921.

Hérédo-spécificité et paralysie générale infantile. — *MM. Briand et Ch. Reboul-Lachaux.* Malgré que les cas connus de paralysie générale infantile soient maintenant assez nombreux, on peut dire que la méningo-encéphalite progressive est relativement rare au-dessous de 20 ans, étant donné sa fréquence chez les adultes. Si la paralysie générale juvénile est déjà rare dans la littérature, la paralysie générale infantile l'est encore davantage. Cette rareté ne pourrait-elle s'expliquer par cette circonstance que les enfants atteints de cette affection sont pris pour des idiots ou des déments précoces?

Il s'agit d'une malade âgée de 17 ans, atteinte de paralysie générale infantile ayant attiré l'attention, dès l'âge de 12 ans, par des signes somatiques, bientôt suivis de troubles mentaux. Les symptômes oculaires (ptosis, strabisme) ainsi qu'une hémiplégie survenue en 1916 ont disparu sans laisser de traces. Par contre, malgré un traitement intensif, l'état démentiel global et progressif avec idées de satisfaction est allé depuis lors en s'accentuant.

Il ne peut être question de paralysie générale précoce secondaire à une syphilis acquise : aucun fait ne permet d'alléguer une contamination quelconque depuis la naissance; plaident, au contraire, en faveur de l'hérédo-spécificité : l'évolution relativement lente, les antécédents paternels (père syphilitique), ainsi que les stigmates et accidents présentés à la naissance par cette jeune malade.

Les enfants entendants muets. — *M. André Collin.* Les études de l'insuffisance de langage chez l'enfant permettent de diviser comme il suit les enfants de 3 à 8 ans qui parlent peu ou mal :

L'enfant parle mal parce que sa pensée est défectueuse (langage avec élisions et déformation chez les arriérés);

L'enfant parle alors que sa pensée ne s'enrichit point (psittacisants);

La pensée évolue sans être servie par le langage (entendants muets). Ce groupe d'enfants peu nombreux comprend les enfants d'intelligence très suffisante qui ne parlent pas et qui comprennent peu la parole d'autrui. Il semble qu'il s'agisse de surdité verbale congénitale curable due à un retard électif simple du développement ou de la perméabilité de certaines voies associatives.

Ces enfants, qu'il ne faut point confondre avec les grands débiles ou les imbéciles, sont curables et, vers 8 ou 10 ans, il ne reste aucun souvenir de la période si longue où s'est prolongée l'aphasie physiologique.

Réactions atypiques chez deux aliénés : *a*) tentative de suicide au cours d'un accès d'excitation ; *b*) une mélancolique incendiaire. — *M. H. Baudouin* rapporte les observations de deux malades dont les réactions antisociales discordent avec les états pathologiques concomitants :

a) Une tentative de suicide au cours d'un état d'excitation de forme hypomaniaque, et que l'observation révèle comme réalisant un paroxysme d'une excitation constitutionnelle associée à des perversions instinctives.

b) Un incendie commis pendant un accès de mélancolie (séquelle d'un état onirique post-grippal), réaction dans la genèse de laquelle l'observation permet d'invoquer, entre autres facteurs possibles, des résidus oniriques et l'anesthésie affective.

La recherche des globulines dans les liquides céphalo-rachidiens pathologiques par la réaction à l'acide phénique. — *MM. Duhot et R. Targowla.* Pandy a proposé, en 1910, une réaction simple et très sensible pour la recherche des globulines dans le liquide céphalo-rachidien. Dans 1/2 cmc d'une solution saturée de phénol, on laisse tomber une goutte de liquide céphalo-rachidien; si la réaction est positive, il se forme un louche bleuâtre plus ou moins intense.

Cette réaction est constante dans la paralysie générale; son absence permet d'éliminer ce diagnostic à coup sûr. C'est une épreuve clinique très simple, susceptible de rendre de grands services dans le diagnostic des psychopathies organiques.

Erotomanie pure et combinée. — *M. de Clérambault.* Les assertions les plus contradictoires peuvent être faites au sujet de l'érotomanie : on peut affirmer ou nier l'existence des hallucinations, de la systématisation, des idées de grandeur et de persécution progressives, de la variabilité quant à l'objet, etc. Toutes les généralisations sont fausses si l'on n'a pas soin de distinguer deux catégories de cas : les cas purs et les cas combinés.

Les cas purs sont fixes, exempts de systématisation d'imagination et d'interprétations en dehors du thème passionnel, exempt d'hallucinations ; pas ou peu d'érotisme diffus; pas d'autre évolution que le passage au stade de dépit et de haine.

Les cas combinés, au contraire, permettent tous les genres d'association, de développement et de devenir : mégalomanie générale, persécution générale, érotisme général, mysticisme, hallucination de tous les sens, sentiment d'influence, etc. etc.

Souvent le syndrome érotomaniaque n'est que le prélude d'un délire plus vaste, et il ne naît qu'à la faveur d'un trouble mental général dont il reste pendant longtemps le premier indice. Ces cas mixtes sont atypiques. Généralement leur véhémence est moindre. Leur durée est également moindre; au bout de quelques années, ils se perdent dans le polymorphisme général. C'est dans ce cas que l'on voit l'objet être totalement imaginaire, ou quelquefois puisé dans les très vieux souvenirs, ou encore deux objets coexister, ou plusieurs objets se succéder très rapidement, en un mot le choc passionnel être remplacé par des états sentimentaux.

Il arrive parfois que les érotomaniaques purs en soient à leur deuxième (peut-être parfois troisième) délire : le premier épisode a été fruste, le second est définitif.

L'auteur expose en détail un cas de ce genre : oubli graduel de délire à l'aide de circonstances, même délire avec autre objet en 1916.

L'auteur présente un cas d'érotomanie non douteuse, mais basée sur fonds polymorphe; l'érotomanie paraît devoir évoluer et se perdre dans le polymorphisme.

Le cas pur, dont l'auteur expose l'observation, a présenté ceci d'imprévu, qu'après le sixième internement il a été méconnu en totalité par un expert qui a conclu à l'absence de tout délire et à la nécessité d'une mise en liberté immédiate, Or, c'est là une malade typique et très dangereuse.

H. Colin.

REVUE DES JOURNAUX

IL POLICLINICO [*Sezione pratica*]

(*Rome*)

Tome XXVIII, fasc. 12, 21 Mars 1921.

A. Lura. *Contribution à l'étude de l'auscultation orale.* — L'auscultation de la bouche est un procédé déjà ancien, qui avait été bien étudié par Galvagni dès 1875.

Les signes que permet de constater l'auscultation orale sont de deux ordres :

Les uns sont perçus directement ou avec l'aide du stéthoscope bi-auriculaire, en auscultant la bouche entr'ouverte pendant les diverses phases de l'acte respiratoire ;

Les autres s'obtiennent en percutant les divers points du thorax et en appréciant la sonorité transmise à la bouche par le tube laryngo-trachéal.

Le « râle oral », composé d'une succession de râles bulleux très fins, fut décrit par Galvagni qui l'avait observé dans la tuberculose cavitaire.

Borelli a insisté sur l'intérêt de ces symptômes dans les tuberculoses traitées par le pneumothorax artificiel au cours desquelles il rend compte, mieux que l'auscultation médiate, de la reprise d'activité fonctionnelle du poumon lésé.

Il est plus difficile de mettre en évidence le signe décrit par Galvagni sous le nom de « souffle cardio-systolique expiratoire ». Ce souffle répond à l'aspiration thoracique produite par la diminution de volume du cœur au moment de la systole; à la diastole répond un mouvement de sens inverse qui se traduit par un souffle plus faible.

Dans tous les cas observés par l'auteur, l'auscultation du tube laryngo-trachéal et du manubrium sternal permettait de déceler les mêmes signes que l'auscultation orale.

L. De Gennes.

Fasc. 15, 11 Avril 1921.

Mazzoni et Palumbo (de Florence). *L'épilation par le radium appliquée au traitement des teignes.* — Le radium, comme les rayons X, détermine la chute des poils au bout de 15 jours environ, sans réaction cutanée.

Les auteurs ont songé à utiliser cette propriété dans le traitement des teignes et ils l'ont fait avec succès dans plus de 100 cas. Les meilleurs résultats furent obtenus en plaçant les appareils, contenant 1 centigr. de bromure de radium, à une distance de 6 cm. du cuir chevelu avec un filtre de 1 mm. de laiton et de 4 mm. de gutta-percha. Les appareils contenant le radium affectaient la forme hexagonale et, pour recouvrir tout le cuir chevelu, 19 de ces appareils, serrés les uns contre les autres et maintenus dans une calotte de gaze, étaient nécessaires. 2 séances de 24 heures, c'est-à-dire 2 jours, suffisaient à produire l'épilation totale.

Les cheveux commencent à tomber vers le 15e jour; l'épilation est complète le 18e. Ils reparaissent au bout de 25 à 30 jours.

Durant la période de latence, les patients n'ont accusé aucun trouble local, ni général.

Cette méthode a également été appliquée avec succès au traitement du sycosis chronique de la lèvre supérieure et de l'hypertrichose de la face.

R. Burnier.

GIORNALE DI CLINICA MEDICA

(*Bologne*)

Tome II, n° 6, 10 Avril 1921.

G. Pezzali. *Un cas de pénicillose secondaire du poumon.* — Parmi les mycoses du poumon, la pénicillose est une des plus rares. Elle a été rencontrée par Castellani dans les régions tropicales et dans les Balkans. Elle détermine des bronchites plus souvent que des lésions parenchymateuses et trouve dans les affections chroniques des voies respiratoires inférieures, telles que l'anthracose, un terrain favorable à son développement.

Le sujet dont P. relate l'histoire et qu'il a observé

à Gênes était un homme de 60 ans qui avait travaillé pendant la plus grande partie de son existence au déchargement du charbon. Il était au surplus syphilitique depuis l'âge de 35 ans et porteur d'un anévrisme de la crosse de l'aorte. Entré à l'hôpital pour des accidents cardiaques auxquels il a fini par succomber, il toussait et expectorait en abondance des crachats muco-purulents noirâtres. L'examen stéthacoustique fournissait les signes d'une condensation pulmonaire bilatérale qui ne différaient pas sensiblement de ceux que la tuberculose a coutume de réaliser; les bruits adventices étaient représentés par quelques râles humides et par des râles sibilants et ronflants plus disséminés. L'examen radiologique montrait sur chacun des champs pulmonaires une ombre juxta-hilaire à contours assez nets, affectant sensiblement la forme et les dimensions d'un rein. Les crachats contenaient des globules de pus, des fibres élastiques, des cellules alvéolaires et bronchiques: exempts de bacilles de Koch, riches en particules de charbon, ils renfermaient en outre des spores et des conidies que la culture sur agar-gélatine, à la température ordinaire, montra appartenir à une ascomycète du genre *penicillum*.

L'autopsie devait confirmer l'exactitude d'un diagnostic que le laboratoire avait révélé et qui n'aurait pas été soupçonné sans lui. Des ganglions hilaires augmentés de volume, anthracosiques et non tuberculeux; des poumons emphysémateux et scléreux, durs à la coupe, renfermant des zones de pneumonie chronique avec anthracose ; des bronches dilatées laissant écouler en abondance un liquide purulent et noirâtre : telles étaient les lésions constatables à l'œil nu. L'examen microscopique a montré au sein de ce liquide et sur la muqueuse bronchique un mycélium à ramifications richement intriquées.

M. Weiss.

P. Sisto. ***Recherches sur la cholestérinémie dans les maladies des reins et des vaisseaux.*** — Au cours des néphrites, la teneur du sérum sanguin en cholestérine est variable : elle peut rester normale ou elle peut être augmentée, mais la loi qui régit ces variations n'a pas été clairement dégagée. S. a étudié à ce point de vue 5 néphrites aiguës et 11 néphrites chroniques; il a soumis ses malades à la diète lactée et dosé la cholestérine par la méthode de Klinkert. Il a rencontré dans plusieurs cas une hypercholestérinémie notable, mais qui n'atteignit jamais les chiffres élevés (15 gr. pour 1.000) indiqués par Chauffard, Laroche et Grigaut: elle accompagnait les formes chroniques comme les formes aiguës et les formes graves, mais elle n'était l'apanage d'aucune d'elles. Aux néphrites aiguës qui guérissent correspond une cholestérinémie normale; à celles qui évoluent vers la chronicité, une hypercholestérinémie importante : telle est la conclusion à laquelle semble conduire une série de 5 observations. Elle serait intéressante au point de vue pratique si les recherches ultérieures venaient la confirmer. Il n'existe aucune relation constante entre la cholestérine de sérum d'une part, l'albuminurie, les œdèmes ou la tension artérielle d'autre part.

Chez les artério-scléreux, la cholestérine peut exister en excès, mais elle est bien souvent à son taux normal. La théorie pathogénique édifiée par Lemoine semble manquer d'une base solide.

M. Weiss.

RIVISTA DI PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE

(*Florence*)

Tome XXV, nos 11-12, 4 Avril 1921.

Rizzo (C.). ***Rigidité pupillaire et ganglion ciliaire.*** — Nul ne contesterait la valeur du signe d'Argyll-Robertson (irréflectivité pupillaire à la lumière et conservation du réflexe à l'accommodation) ou du signe de Rochon-Duvigneaud (rigidité pupillaire absolue), mais personne ne s'accorde lorsqu'il s'agit de déterminer sur quel point de l'arc réflexe porte la rupture. Il n'est pas exagéré de dire que toutes les hypothèses possibles ont été successivement envisagées et défendues. Les recherches de R. visent à résoudre une question très contestée : y a-t-il ou non lésion du ganglion ciliaire, de ses racines et de ses branches?

Marina affirme que ces ces lésions existent, André-Thomas ne les a jamais rencontrées. Avant de reprendre cette étude, R. a pris soin de vérifier l'histologie normale du ganglion ciliaire : ce faisant, il a complété sur plusieurs points les descriptions antérieures. Ensuite il a fait choix d'une méthode de coloration qui permît de mettre à coup sûr en évidence la dégénérescence wallérienne des nerfs ciliaires comme celle que l'on détermine expérimentalement chez les animaux. Enfin il a examiné les ganglions ciliaires prélevés chez des sujets ayant présenté le signe d'Argyll-Robertson ou une aréflexie pupillaire totale ; les nerfs ciliaires ont été suivis jusqu'à leur terminaison dans les plexus nerveux du muscle de Brücke, de l'iris et de la cornée.

Au total, 22 sujets ont été examinés : 9 cas de réflexes pupillaires normaux (dont un paralytique général), 10 cas de signe d'Argyll-Robertson (tabes ou paralysie générale), 3 cas d'aréflexie totale (paralysie générale). R. conclut à l'absence de toute lésion cellulaire ou conjonctive du ganglion ciliaire, de ses racines ou de ses branches. Ses recherches vérifient donc celles d'André-Thomas; elles les complètent en ce sens que les nerfs ciliaires ont été suivis au delà de la sclérotique et que leur intégrité a été constatée jusque dans les plexus nerveux terminaux. Quant aux figures histologiques que Marina a considérées comme l'expression des lésions dégénératives, elles ne sont autre chose que des aspects normaux ou des altérations agoniques.

M. Weiss.

Zalla (M.). *Les troubles du sommeil, séquelles de l'encéphalite épidémique.* — Francioni d'abord, Hofstadt ensuite, ont décrit, en 1920, un syndrome post-encéphalitique caractérisé par une insomnie rebelle. Ils l'avaient étudié chez l'enfant. Z., à l'aide de 8 observations personnelles recueillies au cours de l'épidémie qui régnait à Florence en 1920, démontre qu'on peut le rencontrer chez des sujets de tous les âges.

Une inquiétude psychique et motrice qui se manifeste dès que vient le soir, qui se termine à la fin de la nuit, qui n'altère en aucune façon l'intelligence ni le jugement, dont les manifestations extérieures sont en harmonie avec l'âge et les habitudes d'esprit du sujet : tel est le principal élément du syndrome. L'enfant, que l'on avait mis dans son lit à l'heure habituelle, joue, grimace, cause, chante ou siffle, se lève, interpelle ses voisins de lit. L'adulte raisonnable occupe les loisirs de sa veille à la lecture ou à des travaux utiles. Dans la journée, les uns et les autres deviennent somnolents et apathiques, mais il est rare qu'ils se laissent aller à dormir longtemps ni profondément : le sommeil est altéré à la fois dans son rythme et dans sa durée.

Ces troubles, dont le pronostic éloigné n'est pas encore connu avec précision, sont immédiatement consécutifs à l'atteinte d'encéphalite et ils sont rebelles à tous les traitements usuels (médication hypnotique, hydrothérapie, suggestion).

M. Weiss.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(*Chicago*)

Tome LXXVI, n° 16, 16 Avril 1921.

G. H. Kirby. ***Alcool et syphilis comme causes de maladies mentales.*** — Alcool et syphilis occupent une place prédominante parmi les causes connues des maladies mentales ; parmi les psychoses justiciables de l'admission dans un asile, le quart ou le tiers, suivant les statistiques, dérivent de l'alcoolisme ou de la syphilis.

Or l'alcoolisme a diminué notablement parmi la population des Etats-Unis ; le début de cette diminution a précédé de quelques années les restrictions imposées par la guerre et la mise en application de la loi fédérale prohibant l'usage de l'alcool. Quelles ont été les conséquences de ce changement sur les psychoses alcooliques ? Celles-ci présentent une diminution de nombre remarquable, les chiffres les plus bas ayant été atteints en 1920 (1,2 pour 100.000 habitants au lieu de 6 en 1913). Dans les 13 asiles de l'Etat de New-York, on compte plus de 500 cas par an avant 1914, représentant environ 10 p. 100 du total des maladies mentales traitées ; le chiffre des psychoses alcooliques tombe à 122 cas en 1920, soit 1,8 pour 100 des admissions. Vers 1916, avant l'entrée de l'Amérique dans la guerre, on constate une recrudescence notable et parallèle de l'alcoolisme et des psychoses de cette origine, mais, depuis 1917, il se produit une décroissance rapide et ininterrompue. Il ne semble pas que les autres psychoses toxiques aient augmenté pendant ce temps. K. rapproche ces résultats de ceux tout à fait analogues enregistrés à Munich par Kräpelin, à la suite de la réduction de la teneur de la bière en alcool nécessitée par la guerre, qui a entraîné une diminution correspondante du nombre des psychoses alcooliques ; celles-ci ne représentent plus que 3 pour 100 des admissions en 1919 contre 15 pour 100 en 1914.

Quel a été le retentissement sur les psychoses syphilitiques des méthodes diagnostiques et thérapeutiques nouvelles employées dans la syphilis et de l'éducation meilleure du public concernant cette maladie ? Il est trop tôt pour le dire, mais il semble qu'il se produit un léger fléchissement dans le nombre des cas de paralysie générale depuis 1918, époque du maximum de cas constaté ; ce fléchissement est d'autant plus encourageant que la population de l'Etat de New-York s'est beaucoup accrue depuis ce moment. Par 100.000 habitants on trouve 9 cas de paralysie générale en 1918 contre 7,9 en 1920.

P.-L. Marie.

E. Snowden. ***Un cas de décollement du placenta normalement inséré au cours de la grossesse.*** — Accident non exceptionnel, le décollement du placenta normalement inséré constitue une des plus graves complications de la grossesse ; il survient d'ordinaire au cours de la toxémie gravidique; les traumatismes, les maladies du placenta, l'endométrite, les troubles de la circulation utérine ne paraissent être que des facteurs secondaires.

Le décollement s'accompagne d'une hémorragie qui peut être externe, si le sang s'échappe sous le bord désinséré du placenta à travers le col, ou rester interne, le sang s'accumulant dans l'espace rétro-placentaire et infiltrant les fibres musculaires, lorsque le bord du placenta demeure adhérent.

Il s'agit ici d'une femme qui, lors d'une première grossesse, avait déjà présenté des signes de toxémie gravidique ayant nécessité un accouchement prématuré, et qui, au 7e mois de sa seconde grossesse, après avoir eu des symptômes de toxémie, albuminurie avec cylindrurie, œdèmes, hypertension, fut atteinte de cécité subite et de violentes douleurs abdominales. A l'examen, utérus aussi gros qu'à terme, très douloureux à la pression, d'une dureté ligneuse, rendant impossible la détermination de la position du fœtus dont les battements cardiaques n'étaient pas perceptibles. Le col était élevé et non dilaté. Laparotomie d'urgence qui montre l'utérus et les trompes marbrés de taches sombres, indice d'hémorragies ; puis césarienne qui donne issue à une énorme quantité de sang, et fait voir le placenta complètement décollé. On extrait le fœtus mort et on suture l'utérus et la paroi abdominale qui pendant plusieurs jours laisse suinter du sang. Peu à peu l'oligurie s'atténue, les vomissements disparaissent, l'hypertension rétrocède et finalement, après avoir présenté quelques troubles de confusion mentale, la malade guérit, gardant une atrophie des nerfs optiques.

Le meilleur traitement est celui qui, tout en faisant courir le moins de risques à la mère, évacue le plus vite placenta et fœtus; la vie de ce dernier n'entre guère en ligne de compte étant déjà compromise le plus souvent. Si le col est mou et facilement dilatable, dilatation du col, puis forceps ou version. Si le col est fermé et si l'hémorragie est interne, la césarienne d'urgence est indiquée, suivie d'hystérectomie si l'hémorragie venant de l'utérus atone et infiltré de sang a tendance à persister.

P.-L. Marie.

N° 17, 23 Avril 1921.

Th. B. Barringer. ***Etiologie de la décompensation du cœur.*** — Quelles sont les causes qui amènent l'apparition de la décompensation au cours des cardiopathies ? Jusqu'ici on a fait jouer le plus grand rôle aux facteurs mécaniques, efforts, travaux fatigants, etc., qui amènent le surmenage du muscle cardiaque, un rôle accessoire aux émotions. Pour B., le facteur infectieux représente une cause autrement importante.

D'après la statistique qu'il a faite à l'hôpital de New-York et qui comprend tous les cas de décompensation compliquant une cardiopathie valvulaire ou une myocardite chronique, à l'exception des malades qui ne séjournèrent pas plus de 3 jours à

l'hôpital, de ceux qui avaient une complication susceptible d'être une cause de fièvre, et de ceux qui étaient atteints de syphilis ou d'endocardite aiguë, B. a pu constater que parmi 154 malades ayant une cardiopathie chronique décompensée, 5 seulement avaient vu leurs troubles se montrer après un surmenage physique et 2 après des chocs moraux, tandis que chez 18 patients les premiers symptômes avaient succédé directement à une infection, à type de grippe ou de bronchite. Pendant leur séjour à l'hôpital 117 de ces malades, soit 75 pour 100, présentèrent de la fièvre (B. entend comme fièvre toute température rectale supérieure à 37°6 et persistant plus de 2 jours) plus ou moins marquée et durant de 3 jours à plusieurs semaines; de plus, chez 63 sujets sur 134, soit 51 pour 100, on notait une leucocytose avec polynucléose.

On attribue en général la fièvre et la leucocytose des hyposystoliques à la congestion pulmonaire et à la stase veineuse; B. juge erronée cette conception; elles traduisent en réalité le processus infectieux qui a causé la décompensation; on les rencontre d'ailleurs chez des malades qui n'ont qu'un minimum de signes de congestion veineuse et qui présentent néanmoins une fièvre prolongée; chez beaucoup, l'amélioration cardiaque coïncide avec la disparition de l'élévation de température.

Conclusion pratique : chez tout cardiaque il est indiqué de faire disparaître tout foyer infectieux, c'est la meilleure prophylaxie de la décompensation.

P.-L. Marie.

MEDICAL RECORD

(*New-York*)

Tome XCIX, n° 22, 28 Mai 1921.

J. B. Moynihan. *L'ulcère gastrique et son traitement.* — A mesure qu'on connaît mieux la question de l'ulcère gastrique, on se rend compte que cette affection est bien moins fréquente et bien plus difficile de diagnostic qu'on ne le croyait autrefois. Pour M. l'ulcère de l'estomac est beaucoup moins fréquent que l'ulcère du duodénum ; trop d'ulcères duodénaux sont dénommés ulcères pyloriques ou même gastriques.

M. insiste sur l'importance de la démarcation anatomique entre le duodénum et le pylore (veine pylorique et ligne blanche). Ces repères ne trompent pas dans 90 pour 100 des cas. Dans ces dix dernières années, M. a opéré 5 ulcères duodénaux pour 2 ulcères gastriques. La douleur, les vomissements, l'hématémèse constituent les grands symptômes classiques de l'ulcère; or ces symptômes, isolés ou groupés, sont si fréquents que l'habitude prise de les rapporter à l'ulcère gastique explique qu'on ait pu regarder ce dernier comme relativement fréquent, alors qu'il n'en est rien ainsi que l'ont montré les vérifications radiologiques et les constatations anatomiques.

La douleur mérite d'être étudiée avec le plus grand soin. Elle procède par crises espacées de rémissions plus ou moins grandes (semaines, mois, années). En période de crise sa caractéristique la plus frappante est la régularité de son apparition, dans un délai toujours le même, après l'ingestion alimentaire, suivant le siège de l'ulcère. Quand la douleur ne vient que 2, 3, ou 4 heures après le repas, on peut affirmer que l'ulcère siège au delà du pylore. Dans l'ulcère gastrique, la douleur apparaît le plus souvent au bout d'une heure et demie, et disparaît une heure après, parfois plus tôt : il y a donc rémission entre les repas. Dans l'ulcère duodénal, la douleur se prolonge d'un repas à l'autre, pour cesser au moment du repas. La rapidité d'apparition de la douleur est influencée par la qualité des aliments. Après un repas de digestion difficile, la douleur est plus précoce que d'habitude dans l'ulcère gastrique, plus tardive au contraire dans l'ulcère duodénal. Dans l'ulcère gastrique, la légèreté des aliments ingérés diminuera l'intensité de la douleur et sa durée. Quand l'ulcère siège près du cardia, l'ingestion d'aliments ou bien ne calme pas la douleur ou bien même l'exaspère.

Les vomissements et l'hématémèse sont beaucoup moins fréquents dans l'ulcère de l'estomac qu'on avait accoutumé de le dire. On sait aujourd'hui que bien des hématémèses notamment, attribuées à un ulcère gastrique, relevaient d'une anémie splénique, d'une cirrhose hépatique, d'une appendicite ou de tel ou tel autre état infectieux abdominal.

Pour M. la valeur de l'examen du contenu gastrique a été très exagérée, il n'y attache que peu d'importance; par contre, l'examen radiologique, à condition d'être pratiqué par un spécialiste expérimenté, a une importance capitale. Sans le contrôle des rayons, on ne peut affirmer l'existence d'un ulcère.

M. passe ensuite en revue les différentes méthodes de traitement : gastro-entérostomie, excision, gastro-entérostomie combinée avec l'excision ou avec la cautérisation (Balfour), gastro-entérostomie en Y avec jéjunostomie (Moynihan), résection médiane de l'estomac, gastrectomie partielle.

Dans la plus grande majorité des cas, M. se rallie à la gastrectomie partielle qui, depuis 10 ans, ne lui a pas donné plus de 2,5 pour 100 de mortalité. Pour éviter les vomissements bilieux qu'il avait observés après ses premières interventions, M. a adopté la technique suivante dont il s'est depuis toujours bien trouvé : section complète du jéjunum à 15 ou 20 cm. au-dessous de l'angle, fermeture du bout distal et anastomose latérale du segment distal du jéjunum avec la tranche de section gastrique, la tranche de section proximale du jéjunum est enfin implantée latéralement dans le segment distal du jéjunum, à 10 cm. environ au-dessous de l'estomac. M. n'a jamais observé de récidive d'ulcère chez ses opérés.

Dans les cas où la gastrectomie partielle n'est pas possible (ulcères étendus, mal placés, adhérents au foie ou au pancréas), M. reste fidèle à la gastro-entérostomie antérieure, en Y, avec section jéjunale et jéjunostomie. Cette dernière est pratiquée sur le segment proximal du jéjunum, à 7 ou 8 cm. au-dessus de l'entéro-anastomose; un tube, fixé à la bouche jéjunale à la manière de Witzel, et passé à travers la bouche de l'entéro-anastomose, descend jusque dans le segment distal du jéjunum et permet l'alimentation du malade jusqu'à complète cicatrisation de l'ulcère, c'est-à-dire pendant des mois, voire même des années.

La statistique de M. depuis 1909 comporte :

96 gastrectomies avec 2 morts, 748 gastro-entérostomies avec 7 morts, ces opérations se décomposant en 701 gastro-entérostomies postérieures, 8 antérieures, 14 en Y avec jéjunostomie, et 2 gastro-entérostomies en Y avec gastrostomie. Dans beaucoup de ces cas, l'appendice fut enlevé en même temps; dans quelques-uns, la vésicule biliaire fut drainée ou excisée; dans 2 cas des kystes de l'ovaire furent enlevés. Nous notons encore : 43 cas d'excision d'ulcères gastriques ou duodénaux, avec ou sans gastro-entérostomie, y compris quelques opérations de Balfour, avec 1 mort; 19 cas d'estomac en sablier traités par des opérations diverses, gastro-entérostomies avec gastro-gastrostomies, etc... avec 1 mort; enfin, 4 jéjunostomies avec 1 mort.

J. Luzoir.

SURGERY, GYNECOLOGY AND OBSTETRICS

(*Chicago*)

Tome XXXII, n° 4, Avril 1921.

L. K. P. Farrar. *L'acidose en chirurgie opératoire.* — 1° On désigne sous le nom d'acidose l'appauvrissement de l'organisme en alcalins.

2° La réserve alcaline (bicarbonates du sang) est le critérium de l'équilibre acido-alcalin de l'organisme.

3° La détermination de la réserve alcaline (c'est-à-dire le nombre de centimètres cubes d'acide carbonique dégagés par 100 cmc de sang) est aisément faite par la méthode de Van Slyke.

4° Au cours d'une opération, il importe, pour assurer une bonne ventilation pulmonaire, que le sang possède à son plus haut degré le pouvoir d'absorber l'acide carbonique.

5° Ce pouvoir d'absorption de l'acide carbonique a été, chez la femme (dans 150 cas), de 55 à 70 cmc pour 100 cmc de sang, ces chiffres étant inférieurs de 8 points à ceux trouvés chez l'homme par Van Slyke.

6° Les dangers de l'acidose sont donc plus grands chez la femme que chez l'homme.

7° La chute des alcalis de réserve au cours d'une opération dépend non pas seulement de l'anesthésique et de la durée de l'opération, mais également de la nature de l'opération, de la quantité de sang perdue et du shock.

8° La chute des alcalis de réserve est en étroite relation avec la chute de la pression sanguine et du pouls. Si l'on empêche la chute de la pression sanguine, on épargne la réserve alcaline.

9° Si, au cours de l'opération, l'on injecte dans les veines une solution de glucose, à raison de 0 gr. 8 de glucose par kilogr. de poids du corps, par heure opératoire, on diminuera les risques de l'acidose opératoire en favorisant le métabolisme, en empêchant ou en diminuant les vomissements et en excitant la diurèse.

10° Le glucose apparaîtra dans les urines en une demi-heure, si la vitesse d'injection a été dépassée.

11° Une solution de gomme acacia (6 pour 100) dans une solution de glucose à 20 pour 100, injectée pendant tout le temps de l'opération, en ne dépassant pas le taux convenable, contribue à maintenir la pression sanguine.

12° Une alimentation hydro-carbonée, avant et après l'opération, avec absorption de bicarbonate de soude empêchera ou diminuera l'acidose.

J. Luzoir.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(*Chicago*)

Tome XXVII, n° 4, 15 Avril 1921.

W. Blanton et W. Healy. *Quatre cas d'hémosidérose généralisée.* — Le syndrome de l'hémosidérose se caractérise par l'association de trois symptômes : un diabète, une cirrhose hypertrophique, et une pigmentation bronzée des téguments, mais un des éléments du syndrome peut être dissocié, le diabète étant le moins constant des trois.

Les deux premières observations de B. et H. sont des exemples de diabète bronzé classique. Chez le premier malade, un buveur, l'affection, qui marcha très rapidement, fut consécutive en apparence à un traumatisme du flanc droit et elle s'accompagna d'un phlegmon périnéphrétique. A l'autopsie, gros foie cirrhotique rouge ocre, rate volumineuse, pancréas de couleur rouille, sclérosé, avec îlots de Langerhans diminués de nombre et de volume, duodénum ardoisé; infiltration de presque tous les organes par le pigment ferrugineux. Le second malade, qui niait la syphilis et l'alcoolisme, présentait depuis 6 mois des symptômes de diabète avec hyperglycémie prononcée. Le foie énorme, légèrement cirrhotique, de couleur ocre, était le siège d'un cancer primitif à forme nodulaire; la rate était de volume normal; la plupart des viscères avaient une couleur brunâtre; la muqueuse de l'intestin grêle était d'un noir verdâtre. Il existait des métastases cancéreuses dans le pancréas dont le tissu conjonctif interstitiel était très abondant.

Chez le troisième malade, la glycosurie, même provoquée, faisait défaut, mais comme chez les deux précédents, il existait une forte hyperglycémie. La pigmentation, très intense, s'étendait même à la muqueuse buccale, ce qui fit faire le diagnostic de maladie d'Addison. Le foie, peu augmenté de volume, ne présentait qu'une cirrhose discrète.

Le tableau clinique chez le dernier malade, un alcoolique atteint d'insuffisance mitrale décompensée, rappelait la cirrhose atrophique alcoolique. La pigmentation était peu marquée et la glycosurie manquait, mais l'autopsie montra, à côté d'une cirrhose atrophique, une infiltration par le pigment ferrugineux localisée presque exclusivement dans les cellules, à l'inverse des cas précédents où elle était surtout extra-cellulaire dans le tissu conjonctif. On retrouvait le pigment dans la rate, la thyroïde, le pancréas et les ganglions mésentériques, qui présentaient en outre des lésions tuberculeuses.

B. et H. discutent la pathogénie si obscure de l'hémosidérose sans apporter aucun éclaircissement nouveau et sans arriver à une conception bien nette de l'enchaînement des phénomènes. Ils se rattachent à la théorie hématogène de la sidérose et pensent qu'il existe chez ces malades une substance toxique qui lèse à la fois les hématies et les cellules des parenchymes; il en résulte qu'il y a plus de fer en circulation que normalement et que ce fer s'accumule dans les cellules altérées. Le diabète ne leur paraît pas dépendre de modifications du pancréas qui manquent habituellement.

P.-L. Marie.

F. A. Mc Junkin. *Un cas de botryomycose pulmonaire.* — La botryomycose viscérale est d'une grande rareté. Opie en a signalé, en 1913, le premier exemple, un cas de botryomycose du foie. Magrou a obtenu expérimentalement des nodules botryomycosiques typiques dans le testicule du cobaye en y inoculant de faibles doses de staphylocoque doré.

M. J. rapporte ici un cas de botryomycose pulmonaire chez un nourrisson de 4 mois atteint depuis 3 semaines d'une affection pulmonaire, se présentant cliniquement comme une broncho-pneumonie, mais presque apyrétique. Cuti-réaction à la tuberculine toujours négative. Apparition progressive des symptômes et mort en 5 semaines.

A l'autopsie, noyaux de broncho-pneumonie dans les deux poumons, sans adénopathie trachéo-bronchique marquée. Histologiquement, au niveau des nodules formés par du tissu de granulation avec des cellules géantes, il existait de nombreux grains botryomycosiques bien caractérisés, limités par une membrane mince, réfringente, formant parfois des saillies radiales et se colorant par l'éosine; à l'intérieur se voyaient des amas de cocci gramiens qui, à la culture, donnèrent des staphylocoques blancs.

P.-L. MARIE.

A. S. Rosenfeld. *Purpura idiopathique à manifestations anormales.* — Plusieurs particularités distinguent les deux cas de purpura en question. D'abord leur caractère familial, fort exceptionnel. Il s'agit de deux frères, âgés de 11 et de 15 ans et chez lesquels les accidents étaient apparus vers 7 ans et 5 ans, se manifestant surtout par des hémarthroses répétées, symptôme très anormal au cours du purpura, hémarthroses à début brusque siégeant tantôt dans les genoux, tantôt dans les coudes, les poignets ou le cou-de-pied, s'accompagnant de douleurs intenses et d'ecchymoses périarticulaires, guérissant rapidement et complètement pendant les premières années de la maladie, mais suivies plus tard d'altérations durables des jointures : gonflement des extrémités osseuses, irrégularité des surfaces articulaires, zone de raréfaction osseuse, et même fracture spontanée de l'olécrâne dans un cas, épaississement des tissus périarticulaires, limitation des mouvements. Du côté de la peau, les hémorragies se manifestaient par de petites taches purpuriques et des ecchymoses. Coïncidence peu banale encore, les manifestations articulaires s'associaient parfois à des hémorragies viscérales, hématémèse chez l'un des malades, hématuries renouvelées chez l'autre avec douleurs abdominales violentes, rappelant le purpura abdominal de Henoch. L'état général des deux patients était satisfaisant. Comme anomalies sanguines, on notait seulement un allongement du temps de saignement qui atteignait dix minutes chez les deux frères et une diminution des plaquettes chez le plus jeune; le temps de coagulation était normal.

L'association de ces symptômes peu habituels rend difficile le classement de ces purpuras dans les formes cliniques décrites classiquement.

P.-L. MARIE.

ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHLOLOGY

(*Chicago*)

Tome III, n° 6, Juin 1921.

Margolies et Weidman (de Philadelphie). *Etudes statistiques et histologiques sur la maladie de Fordyce.* — On sait que les dermatologues désignent sous le nom de « maladie de Fordyce » un état ponctué de la muqueuse labio-buccale, signalé pour la première fois par Fordyce en 1896. On constate le long du bord libre des lèvres, et surtout de la lèvre supérieure, vers la jonction de la partie rouge cutanée et de la partie muqueuse, des petites granulations jaunâtres ou blanchâtres, plus ou moins serrées les unes à côté des autres, peu ou point saillantes, grosses comme une tête d'épingle ou d'aiguille. Fréquemment elles occupent aussi la face interne des joues, depuis les commissures labiales jusque vers la partie postérieure des joues, en formant un triangle à sommet postérieur.

Cette lésion, qui s'observe chez 70 pour 100 des sujets, avait été attribuée tantôt à une dégénérescence de la surface épithéliale, tantôt à la présence de glandes sébacées ectopiques. Les recherches des auteurs ont établi le rôle des glandes sébacées comme facteur étiologique de la maladie de Fordyce. Ces taches sont sans doute produites, comme le soutiennent Audry et Sutton, par l'invagination de germes glandulaires. Leur apparition à la puberté coïncide avec le développement du système pileux en général et du système glandulaire sébacé.

R. BURNIER.

Farley et Crozer Knowles (de Philadelphie). *Impetigo contagiosa; recherches bactériologiques.* — Les auteurs ont examiné au point de vue bactériologique 30 cas d'impétigo :

Le streptocoque fut trouvé dans 24 cas (10 fois en culture pure). Les variétés constatées furent les suivantes : 10 fois le *S. pyogenes*, 11 fois le *S. anginosis*, 2 fois le *S. subacidus*, 1 fois le *S. fecalis*.

Le staphylocoque (blanc, doré, citrin) fut également trouvé, associé parfois à d'autres microbes, comme le pyocyanique, le bacille pseudo-diphtérique.

Ces recherches confirment donc celles des auteurs qui s'étaient autrefois occupés de la question. Le streptocoque peut être retrouvé dans tous les cas d'impétigo à la condition qu'on s'adresse à une lésion récente et non ouverte; si cela est impossible, il faut gratter dans la profondeur, après avoir enlevé les croûtes.

Les autres microbes rencontrés (staphylocoques, bacilles pseudo-diphtériques, etc.) sont des microbes d'infection secondaire.

Il est impossible de prédire, d'après l'aspect clinique (bulleux, croûteux, echtymateux), la variété de streptocoques en cause.

R. BURNIER.

Goeckerman (de Rochester). *Le lupus érythémateux discoïde chronique est-il dû à la tuberculose?* — Alors qu'en France, depuis Cazenave, la nature tuberculeuse du lupus érythémateux n'est pas discutée, il n'en est pas de même à l'étranger, où l'origine tuberculeuse spécifique de cette dermatose est mise en doute. Les recherches de G. ne sont également pas favorables à cette conception.

G. a examiné spécialement, au point de vue de la tuberculose, 56 malades provenant d'un groupe de 150 sujets atteints de lupus érythémateux discoïde chronique. Il a noté une tuberculose cliniquement appréciable dans 35,7 pour 100 des cas, alors que la proportion est de 32,1 pour 100 pour les dermatoses dont l'origine non tuberculeuse est nettement admise. La différence est trop peu sensible pour pouvoir être prise en considération.

Au contraire, chez des malades atteints de tuberculides cutanées, la tuberculose peut être cliniquement constatée dans 84 pour 100 des cas.

G. ne considère pas comme probantes les expériences d'inoculation de Gougerot, de Ehrmann et Reines, de Bloch et Fuchs, car les cas sont trop peu nombreux et il estime que l'origine tuberculeuse du lupus érythémateux chronique n'est pas actuellement démontrée par l'expérimentation.

R. BURNIER.

BULLETIN of the JOHNS HOPKINS HOSPITAL REPORTS

(*Baltimore*)

Tome XX, fasc. 3, 1921.

Webster. *Lymphosarcome, leucémie lymphoïde, leucosarcome et maladie de Hodgkin.* — En 1832, Hodgkin réunit une série d'observations d'adénopathies avec splénomégalie, qui comprenaient sans doute des cas de tuberculose, de leucémie et de cette maladie qu'on appelle maladie de Hodgkin.

En 1863, Virchow distingua : le lymphome leucémique, le lymphome simple hyperplastique, et le lymphosarcome, tumeur maligne caractérisée par la prolifération des cellules lymphoïdes ordinaires, ou bien du tissu conjonctif et du réticulum, sans modification de la formule sanguine.

Aujourd'hui on peut décrire séparément :

1° Le *leucosarcome*, consistant, d'après Sternberg, en une tumeur lymphatique envahissante, avec formule sanguine leucémique. L'origine de cette tumeur peut être dans le médiastin, le crâne ou le sein. Quant au sang, il ne renferme pas les petits lymphocytes propres à la leucémie, mais surtout de grandes cellules lymphoïdes;

2° Le *lymphosarcome* serait, d'après Kundrat, une affection débutant dans un ganglion lymphatique, et qui, après effraction de la capsule, se propage localement par l'intermédiaire des lymphatiques sans donner de métastases viscérales, sans provoquer de modifications de la moelle osseuse. Pour d'autres auteurs, ce nom désigne toutes les tumeurs malignes des organes lymphatiques sans leucémie. Le début peut être abdominal (iléon, cæcum, ganglions) ou médiastinal;

3° La *leucémie lymphoïde* consiste en une augmentation permanente du nombre des lymphocytes du sang accompagnée de l'hyperplasie des ganglions lymphatiques;

4° La *maladie de Hodgkin* est caractérisée par une hypertrophie ganglionnaire généralisée, avec hépato- et splénomégalie. Au microscope, les ganglions ont perdu leur structure normale; le stroma est anormalement développé; il y a une hyperplasie endothélioïde diffuse, avec de grands mononucléaires irréguliers; les lymphocytes normaux sont en nombre réduit.

Entre le leucosarcome, le lymphosarcome et la leucémie lymphoïde existent des formes de transition. Le leucosarcome combine les altérations des deux autres maladies. Un lymphosarcome localisé peut se généraliser et se compliquer d'une formule sanguine leucémique, ce qui constitue un leucosarcome.

Ces trois affections seraient des manifestations différentes d'une même maladie; l'évolution anatomo-clinique varie, en particulier, suivant l'âge. Elles résulteraient toujours d'une prolifération lymphoïde anormale, qui serait une réaction à un agent irritant existant dans l'organisme. Suivant que cet agent ou cette substance irritante existe en un seul point ou bien en plusieurs points du corps, l'accumulation de cellules lymphoïdes ainsi provoquée reste isolée en un seul foyer, ou bien se développe dans plusieurs centres (ganglions, parenchymes, moelle osseuse). En tout cas, les manifestations locales et le mode de progression de ces maladies ne seraient pas comparables à celles d'une tumeur maligne avec ses métastases, mais rappelleraient plutôt les progrès d'une maladie infectieuse.

Quant à la maladie de Hodgkin, c'est une entité distincte et toute différente. L'examen microscopique d'un ganglion permet le diagnostic et le pronostic.

J. ROUILLARD.

MONOGRAPHS of the ROCKEFELLER INSTITUTE for MEDICAL RESEACH

N° 14, 1er Février 1921.

Darling et Smillie. *Etudes sur l'infestation par les vers intestinaux au Brésil.* — L'infestation par des vers intestinaux « à crochets » est extrêmement fréquente dans les campagnes du Brésil; on peut dire qu'à partir de l'âge de 8 ans aucun sujet n'est indemne.

Les vers habituellement observés sont *Necator americanus et Ankylostomum duodenale*.

Le nombre des parasites est considérable : environ 136 vers par sujet.

La valeur de l'examen microscopique des selles est assez réduite, aussi bien pour le diagnostic au début que comme témoin de la cure; on peut admettre comme certain qu'après deux traitements par le *Chenopodium*, 97 pour 100 des vers ont été évacués.

Le traitement par le *chenopodium* peut être institué de plusieurs façons : 1° on peut faire prendre le soir 20 à 40 gr. de sulfate de magnésie, et le lendemain matin 2 cmc de *chenopodium* en une seule dose; 2 heures après, une purgation saline; — 2° après une purgation préliminaire, on donne 1 cmc 5 de *chenopodium* en 3 doses égales, d'heure en heure, et, 2 heures après la dernière, une purgation saline; — 3° sans purgation préalable, on administre 1 cmc. 5 en 2 doses, à 2 heures d'intervalle, et, 2 heures après, une purgation. La première méthode s'est montrée la plus efficace.

Le *chenopodium* est toxique et peut provoquer du collapsus; on ne dépassera pas les doses de 3 cmc chez l'adulte et 1 cmc 5 chez l'enfant de 8 à 12 ans. On mesurera la dose en centimètres cubes, et non en gouttes, car, suivant les compte-gouttes, l'huile de *chenopodium* donne de XVIII à LXX gouttes par centimètre cube.

Après un intervalle de 10 à 12 jours, on administre le même traitement dans des conditions identiques; s'il y a lieu, on recommence une 3e fois.

Le naphtol β aux doses de 6 gr., 3 jours de suite, s'est montré très efficace, mais c'est un produit trop toxique.

Les auteurs décrivent l'organisation qui a été mise sur pied, sous la direction de médecins et de nurses, dans divers villages contaminés, pour lutter contre la maladie avec le maximum de rendement et le minimum de dépenses.

J. ROUILLARD.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1921)

F. Larrousse. *Etude systématique et médicale des phlébotomes.* — Depuis la publication du *synopsis* de Miss Summers, en 1913, aucun travail d'ensemble n'avait été entrepris sur la systématique des phlébotomes. Pourtant l'étude de ce groupe, dont l'importance médicale ne peut être contestée, s'est singulièrement compliquée depuis quelques années. De nombreuses espèces ont été décrites, si bien que la détermination d'un de ces insectes était devenue très ardue. Aussi devons-nous nous féliciter de posséder enfin, en langue française, une bonne monographie de ce groupe. L'œuvre de M. Larrousse n'est pas une compilation : la plupart des descriptions ont été rédigées d'après les matériaux conservés au Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris. La liste de ces échantillons, avec indication des collecteurs et des localités, est donnée au début du travail.

Un premier chapitre est consacré aux généralités : on y trouvera quantité de détails nécessaires pour bien comprendre la systématique, la biologie et le rôle pathogène de ces insectes. La partie systématique proprement dite constitue la majeure partie de l'ouvrage. Pour chaque espèce, l'auteur donne une synonymie et une bibliographie complète, ainsi qu'une liste de toutes les localités connues. Les descriptions ne renferment que les caractères essentiels et distinctifs : toutes les figures dont elles sont illustrées sont originales.

Le groupement géographique, déjà employé par Miss Summers, est le procédé systématique qui donne le plus de facilité pour la détermination. Il y a donc une clef dichotomique pour chaque continent et l'agencement de ces clefs en rend l'usage très facile.

Le dernier chapitre est consacré à l'étude du rôle pathogène. La tâche était un peu ingrate, car bien que ces insectes soient de féroces hématophages et que leur rôle de vecteurs soit *a priori* certain, il n'y a qu'un petit nombre de faits précis à invoquer contre eux. Incontestablement ils transmettent la *fièvre de 3 jours* : l'auteur rapporte des faits épidémiologiques, observés pendant sa campagne à l'armée d'Orient. Probablement ils transmettent aussi des affections très voisines, telle que la *dengue* et autres types de fièvres à symptomatologie analogue. Par contre, on en est réduit aux hypothèses en ce qui concerne le bouton d'Orient, la leishmaniose américaine et la verruga du Pérou. L'auteur tend à chercher le réservoir de virus des leishmanioses dans les flagellés des plantes à latex, mais sans pouvoir sortir du domaine de l'hypothèse pure.

Ce travail se termine par un chapitre de prophylaxie, suivi d'une bibliographie très riche. Rien n'a donc été négligé pour présenter une monographie complète de ce genre difficile. Les qualités de clarté et de précision que l'auteur a su y mettre donnent à cet ouvrage une haute valeur scientifique.

C. W. Andersen. *Réactions néoplastiques provoquées par les helminthes; leurs rapports avec le cancer.* — Comme son titre l'indique, ce travail est une mise au point des réactions néoplastiques provoquées par les helminthes, en vue d'établir leurs relations possibles avec les lésions cancéreuses. Les productions inflammatoires et kystiques y sont rapidement décrites, tandis que les formations à type humoral y occupent une place prépondérante. Une classification remaniée de ces diverses lésions parasitaires s'imposait, les récents travaux de Fibiger (de Copenhague) sur le cancer ayant en effet attiré de nouveau l'attention sur la possibilité de l'intervention des helminthes dans la pathogénie des tumeurs vraies. La confusion qui régnait parmi les faits cliniques ou expérimentaux signalés jusqu'ici était susceptible d'entraver les recherches; c'est pourquoi l'auteur a fait œuvre utile en s'attachant à restreindre, à préciser et à exposer méthodiquement cette intéressante question.

Son travail comprend en outre une liste des helminthes producteurs de néoformations, liste de laquelle il a systématiquement écarté, sauf quelques exceptions qu'il précise, tout ce qui n'entrait pas dans le cadre des lésions néoplastiques.

Une bibliographie très complète, qui facilitera considérablement les recherches ultérieures, termine cette mise au point consciencieuse d'une question tout à fait à l'ordre du jour; aussi en recommandons-nous la lecture à tous ceux qui s'intéressent à cet important problème de parasitologie générale.

G. Lavier. *Les parasites des invertébrés hématophages; parasites qui leur sont propres, parasites qu'ils transmettent aux vertébrés.* — Un coup d'œil jeté en arrière sur l'évolution de nos conceptions au sujet des maladies infectieuses nous montre que, si la notion d'agent infectieux est relativement récente, celle de l'agent transmetteur l'est beaucoup plus encore. C'est, en effet, en 1893 que Smith et Kilborne prouvèrent que les tiques inoculent aux bestiaux une piroplasmose grave, et, quelques années après, on connaissait le rôle du moustique dans la transmission du paludisme humain. Depuis, bien d'autres animaux, en particulier parmi ceux qui sont hématophages, ont été reconnus comme agents transmetteurs de diverses maladies et la liste est loin d'être close.

Il peut y avoir simple transport mécanique; mais, le plus souvent, il y a évolution de l'agent infectieux chez l'agent transmetteur. Le mode d'inoculation, dans ce dernier cas, est alors des plus variables : soit par la piqûre, avec la salive (paludisme, maladie du sommeil) ou avec le contenu stomacal régurgité (peste), soit par les déjections (maladie de Chagas), soit par des liquides sécrétés (fièvre des tiques), soit par blessure de l'agent transmetteur (fièvre récurrente), soit même par ingestion de l'agent transmetteur lui-même (dipylidium caninum).

Mais, outre ces parasites, qui sont communs aux vertébrés et aux invertébrés et dont la connaissance est des plus importantes en épidémiologie, il en est d'autres qui, actuellement du moins, paraissent propres aux invertébrés. Nous disons actuellement, car il est possible en effet que certains des flagellés, si fréquents chez les insectes, soient à l'origine de certaines affections humaines comme les leishmanioses et on peut voir en eux également les ancêtres des trypanosomes des mammifères. D'ailleurs, parmi ces parasites propres aux invertébrés, il en est qui se montrent très pathogènes pour eux, et dont l'étude biologique nous fournira d'excellentes armes dans la lutte contre certains d'entre eux, les glossines en particulier.

Dans ce travail très documenté et ayant exigé de patientes recherches, l'auteur passe successivement en revue les parasites végétaux ou animaux des Hirudinées, des Acariens et des divers ordres d'insectes. Il y adjoint deux index alphabétiques, l'un concernant les hôtes, l'autre les parasites, et termine par une bibliographie des plus complètes, qui sera un guide précieux pour tous les chercheurs qui voudront approfondir ces captivantes questions.

R. Deschiens. *Les entérites à Giardia (Lamblia).* — Après une rapide revue historique de la question des *Lamblia* et des troubles qu'elles provoquent, l'auteur consacre un chapitre à la morphologie de ces flagellés, insistant sur les faibles différences de structure que présentent entre elles les espèces généralement admises. Des recherches expérimentales entreprises au Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine lui ont d'ailleurs permis d'infester facilement des souris neuves avec des *Lamblia* d'origine humaine, tandis que, dans les mêmes conditions, des souris porteuses de *Lamblia* murines ne réagissaient pas. Dans 3 cas sur 5, l'infection se montra mortelle pour la souris. 2 chats ont été infectés par des lamblies humaines et 2 autres par des lamblies murines : les troubles provoqués ont été identiques, quelle que fût l'origine du flagellé. Ils ont consisté en une entérite grave avec prostration, amaigrissement et mort en hypothermie (dans 3 cas sur 4) quinze jours environ après l'infestation. Celle-ci était provoquée par l'ingestion de kystes; il est à noter que cinq à six jours environ après le repas infestant apparaissent dans les selles les « kystes bleus » signalés par Goiffon; ils précèdent de vingt-quatre heures l'apparition de formes végétatives et semblent bien, par suite, être des kystes ayant vidé leur contenu. D. a également réussi à infester un chat en injectant dans le rectum des formes végétatives.

En ce qui concerne l'infestation par ingestion, D. montre que l'insuffisance gastrique ne constitue pas un facteur étiologique adjuvant de la lambiase : le suc gastrique, très acide et très actif, du chat n'exerce aucun pouvoir d'arrêt sur l'infestation. Chez 4 chats, mis en série, le chimisme gastrique fut déterminé 4 jours avant inoculation par la voie buccale (moyenne AT = 3,6 p. 1,000; H = 2,5 p. 1.000) : ces animaux furent mortellement infestés par les lamblies et il y eut dans le décours de la lambliose un fléchissement très net du chimisme dans le sens de l'hypo-acidité (AT = 2,2 p. 1.000; H = 1,7 p. 1.000).

Dans les chapitres suivants, D. apporte 11 observations cliniques d'entérite humaine à *Lamblia*, et passe en revue la symptomatologie de cette affection, distinguant 3 types cliniques : type dysentérique, type d'entérite chronique avec poussées intermittente, type fruste. Les divers modes de thérapeutique employés sont examinés et leur inefficacité constatée.

Trois bonnes planches, dont une originale, et une bibliographie complète terminent ce travail, dont la diffusion actuellement reconnue de la lambliose montre l'opportunité.

J. Dumont.

THÈSE DE NANCY

(1921)

H. Hermann. *La respiration unilatérale; sa régulation. Etude expérimentale.* — La respiration unilatérale avait déjà été signalée par Arloing et Tripier qui l'avaient observée à la suite de la section d'un des nerfs pneumogastriques, nerfs régulateurs de la respiration. L'observation clinique montre que l'on peut vivre un temps indéfini avec un seul poumon et la pratique du pneumothorax artificiel est venue ajouter un intérêt pratique évident à l'étude de la respiration unilatérale.

H. étudie expérimentalement la régulation de cette respiration unilatérale et recherche dans quelles conditions s'établit la compensation respiratoire, après suppression fonctionnelle d'un poumon. Ses premières expériences sont faites sur les chéloniens (tortues) qu'il utilise en raison d'une disposition anatomique spéciale des bronches. Il justifie l'emploi de ces animaux par une série d'expériences par lesquelles il montre, avec une technique très particulière, que la théorie de l'auto-régulation respiratoire de Hering et Breuer leur est applicable. Outre l'intérêt qu'elle présente au point de vue de ses recherches, cette partie est une confirmation intéressante des faits signalés par Hering et Breuer en 1868. Sur les mammifères, H. a réalisé la suppression fonctionnelle d'un poumon par l'établissement de pneumothorax artificiels et étudié les effets immédiats et éloignés de cette suppression au point de vue fréquence respiratoire et ventilation pulmonaire; il résume, en fin de son travail, les résultats d'examens spirométriques faits sur des blessés ou des malades ayant subi l'amputation fonctionnelle d'un poumon.

Les conclusions tirées de ces expériences bien conduites sont que, chez les animaux à sang froid comme chez les mammifères, la suppression fonctionnelle d'un poumon est suivie de suppléance respiratoire tardive du poumon opposé, suppléance telle que le volume d'air circulant dans le seul poumon est sensiblement égal et dépasse même souvent le volume d'air circulant normalement dans les deux poumons; et H. montre que la fréquence respiratoire revient à son chiffre normal et que l'air courant égale et dépasse même, pour des raisons de ventilation, son volume habituel, grâce à l'utilisation partielle, mais permanente, de l'aptitude normale qu'a chaque poumon de recevoir un complément d'air (air complémentaire, respiration forcée) : c'est ce complément d'air qui compense le déficit de la fraction d'air courant afférent au poumon supprimé.

J. Dumont.

COLECTOMIE TOTALE

INDICATIONS — TECHNIQUE — ACCIDENTS RÉSULTATS

Par Sir ARBUTHNOT LANE (de Londres).

Mon expérience de la *stase intestinale chronique* et de son traitement date de plus de 20 ans.

Depuis une dizaine d'années, j'eus la satisfaction de voir en France des collègues comme Pierre Duval, Georges Lardennois, Victor Pauchet, etc., étudier cette question et pratiquer son traitement chirurgical. De mon côté, poussé par l'étude des résultats, j'ai progressivement étendu les indications de la colectomie totale pour cette affection et d'autres lésions du gros intestin. Seul, au début, partisan de la colectomie totale, j'ai été sur ce point imité par des chirurgiens de divers pays : Victor Pauchet (Paris), Artémio Zeno (Rosario), Jose Arce (Buenos Aires) et nombre de chirurgiens distingués de la Grande-Bretagne et des Etats-Unis. J'ai été aidé dans cette étude par l'éminent radiologue Jordan et le bactériologiste Mutch.

I. — Indications de la colectomie totale.

Les indications sont : le cancer du côlon, le méga-côlon, les colites graves, la stase intestinale chronique et certaines maladies chroniques, comme le rhumatisme déformant, tuberculeux, etc.

A. Cancer du côlon (siégeant en amont du segment iléo-pelvien). — Quels que soient le siège et l'étendue de cette lésion, je fais la colectomie totale, si les circonstances le permettent. Elle offre les avantages suivants :

a) L'anastomose terminale iléo-sigmoïdienne donne une réunion absolue, parfaite et idéale.

b) Le contenu de l'iléon s'évacue de suite après l'opération, grâce au tube œsophagien qu'on introduit dans l'anus et qui traverse l'anastomose iléo-sigmoïdienne pour remonter dans l'intestin grêle à 15 cm. au-dessus de l'anastomose.

c) Si, comme c'est trop souvent le cas, un gros amas de matières s'est collecté en amont de l'obstruction, la colectomie supprime à la fois l'intestin et son contenu septico-toxique.

d) Quand l'intervention est terminée, la colectomie laisse un ventre flasque; la tension intra-abdominale tombe. C'est là un facteur puissant de guérison opératoire et de convalescence euphorique.

e) La majorité des cancéreux coliques avait une stase intestinale chronique depuis de longues années, avant même l'apparition du cancer : la colectomie la supprime avec toutes ses conséquences.

f) La colectomie supprime le risque d'une récidive cancéreuse sur le côlon.

g) La colectomie totale supprime plus de ganglions méso-coliques que la résection segmentaire et évite davantage les récidives ganglionnaires.

h) Chez un sujet obèse ou cachectique, si la tumeur occupe le côlon ascendant ou transverse, on peut se contenter d'une hémi-colectomie droite, suivie d'une implantation iléo-sigmoïdienne, mais le reflux des matières vers le côlon descendant peut occasionner, par la suite, quelques troubles.

B. Méga-côlon. — La colectomie partielle, c'est-à-dire la résection simple de l'anse dilatée, ne vaut pas la colectomie totale, parce que :

a) Il est plus facile, plus bénin, d'aboucher l'iléon terminal à la sigmoïde normale que d'anastomoser bout à bout deux segments coliques.

b) Le méga-côlon s'accompagne généralement de déformations ou de ptose des segments sains. Les fonctions intestinales ultérieures seront donc meilleures après la colectomie totale.

C. Colite et diverticulite [1]. — Celles-ci ont pour siège habituel la sigmoïde, le côlon descendant et quelquefois les parties plus hautes du côlon. Leurs effets sont supprimés par la colectomie, d'autant plus que les colites succèdent généralement à la stase intestinale.

Les colites ulcéreuses qui ont résisté au traitement médical, aux vaccins, à l'huile de paraffine, aux lavements argentiques, doivent être traitées par la colectomie totale. L'anus cæcal est un procédé parfois dangereux et habituellement inefficace, que j'ai abandonné.

D. Stase intestinale chronique. — Nombre de médecins et de chirurgiens se montrent encore sceptiques vis-à-vis du rôle de la colectomie. Leur prévention est explicable par les tâtonnements et les échecs inévitables du début. La question a fait de grands progrès. J'indiquerai les moyens d'éviter les insuccès opératoires et thérapeutiques et tous nos collègues pourront être convaincus des résultats qu'on est aujourd'hui en droit d'obtenir avec le traitement de la stase intestinale chronique.

Cette maladie est caractérisée cliniquement par trois phénomènes :

a) *Constipation* habituelle, alternant ou non avec de la diarrhée;

b) *Retard du transit* bismuthé dans le tube digestif, prouvé par la radioscopie;

c) *Accidents d'intoxication chronique* due à la résorption des poisons intestinaux.

Les « stasiques » se plaignent de : douleurs abdominales, dépression nerveuse, perte de mémoire, absence d'énergie, respiration courte, diminution de l'appétit, nausées, mauvais goût dans la bouche, haleine fétide, maux de tête, douleurs lombaires, refroidissement des mains et des pieds, dilatation de l'estomac, constipation, signes d'entérite muco-membraneuse, diarrhée muqueuse, dénutrition, modifications de la peau qui est pigmentée et sans élasticité, etc.

Le médecin doit faire systématiquement radioscoper le tube digestif de tout malade dyspeptique ou auto-intoxiqué, même s'il est atteint d'une autre affection individualisée; quatre ou cinq calques au moins sont nécessaires pour que le transit gastro-intestinal soit étudié. Examiner l'estomac, le duodénum, l'iléon et le gros intestin. Le retard survenu dans le gros intestin réagit sur tout le tube digestif, provoque des spasmes du segment iléo-cæcal (valvule iléo-cæcale) qui mène à la stase de l'iléon. Cette *stase iléale* exagère la coudure duodéno-jéjunale, dont le degré varie souvent avec les différents sujets; elle amène à son tour la distension duodénale, provoque du spasme pylorique et produit la stase gastrique.

Normalement, l'élimination du repas bismuthé dans l'iléon doit se faire dans les trois heures. Quand, après huit heures, il y a encore du bismuth dans le grêle, il faut affirmer la stase; cette stase iléale n'est pas seulement manifestée par le nombre d'heures de retard, mais surtout par la grosse masse de bismuth accumulé dans la dernière anse iléale. Souvent, le radiologue constate, en même temps, un épaississement ou une coudure de la fin de l'iléon. Le *retard gastrique* et le *retard iléal* se rencontrent habituellement ensemble. Ceci varie avec le degré de l'angle duodéno-jéjunal. Si l'estomac se vide dans les délais normaux, on ne trouve pas de retard dans l'iléon et vice versa, excepté dans quelques cas où l'extrémité du duodénum a une direction transversale. Après vingt-quatre heures, tout le gros intestin normal peut contenir du bismuth; après quarante-huit heures, tout le gros intestin doit être évacué. Un retard supérieur à quarante-huit heures, pour l'évacuation totale du gros intestin, constitue de la stase (Jordan).

Le retard fécal allonge et distend le côlon pelvien. Puis ce retard s'étend à tout le gros intestin. Le côlon, alourdi et distendu par les matières, s'allonge et se dilate, d'où résultent la dilatation et la chute du cæcum et du transverse. Le péritoine réagit et, pour supporter le poids des segments alourdis, produit des ligaments accessoires — des *bandes séreuses de soutien* — auxquels le côlon se suspend et au niveau desquels il se coude, comme un tuyau souple accroché à un clou. La stase qui en résulte produit une exaltation de la virulence des fèces, d'où infection ascendante du contenu iléal. Les produits intestinaux, rendus ainsi septiques et toxiques, sont résorbés par la circulation porte, puis imprègnent les tissus du corps et les altèrent. Cette toxémie lente, irrite, altère les organes à sécrétions externes et internes. Toutes les glandes sont de ce fait plus ou moins modifiées, d'abord dans leur fonction, puis dans leur structure. Les accidents varieront dans les limites très larges et suivant la vitalité du sujet. Les troubles d'insuffisance plurigandulaires s'ajoutent donc aux accidents de stércorémie qui les ont causés.

Je prendrai deux cas types et extrêmes : a) *le cas du ventre de faible*; b) *le cas du ventre de fort.*

Premier type (stase chez un sujet à faible vitalité). — Son pouvoir de réaction est très diminué; le péritoine ne fera aucun effort pour développer des membranes de résistance et des ligaments suspenseurs. Les côlons s'allongeront, se distendront, tomberont, deviendront sinueux, surtout l'anse pelvienne. Le cæcum sera aussi ectasié et prolabé. Ici, on ne trouvera pas la coudure iléale, ni l'appendice coudé (*controlling appendix*), postérieur, en érection. L'iléon sera dilaté, aminci et flasque. Si l'angle duodéno-jéjunal est aigu, le duodénum sera très dilaté. Le pylore est peu contracturé, l'estomac est distendu, dilaté, abaissé, sans hypertrophie de ses tuniques. Ce dernier détail explique l'insuccès complet de la gastro-entérostomie pour estomac ptosé sans lésion. Ici, pas d'ulcère gastrique ni duodénal, pas de cholécystite; les bandes de soutien qui attachent la vésicule biliaire au pylore, au duodénum et au côlon transverse n'existent pas. Ce sera l'auto-intoxication qui dominera la scène. Les symptômes abdominaux, à part la constipation et le météorisme, font défaut ou du moins passent au deuxième plan; on pourra observer toutefois une légère infection de la muqueuse (entéro-colite) et du spasme intestinal, spasme qui permet aux fèces de cheminer dans un côlon enflammé, atrophié, sinueux, allongé et ptosé.

Deuxième type (stase chez un sujet de forte vitalité). — Ici, tous les symptômes seront d'origine mécanique; l'auto-intoxication, certes, peut exister, mais elle passe au second plan. Il s'agit d'un sujet d'aspect vigoureux. Le retard intestinal est dû, ici, non pas à l'allongement et à la dilatation des segments coliques, mais à une cause mécanique, à la formation de bandes, de membranes de soutien qui se développent sur les zones de résistance.

Pour se rendre compte de ce que je viens de dire, il suffit de regarder les figures 1 et 2 pour constater la différence de ces deux cas extrêmes. D'ailleurs, toutes les variétés intermédiaires sont possibles, variétés qui seront proportionnées au degré de vigueur du sujet et au degré de l'auto-intoxication, d'où un mélange des deux types.

Conséquences physiologiques de la stase. — Un nombre considérable de maladies chroniques — mammite, goitre exophtalmique, rhumatisme déformant, diabète sucré, etc... — sont simplement les conséquences de la stase intestinale chronique. La stercorémie altère nombre d'organes glandulaires qui deviennent le siège d'une inflammation chronique d'abord et du cancer ensuite. Le sein, atteint successivement de mam-

1. J'ai décrit et illustré la pathogénie de la diverticulite, en 1885, dans les comptes rendus de *Guys Hospital*; ce travail est intitulé : « Anatomie pathologique de l'infiltration d'urine ». Un extrait de cet article a été publié dans *The Lancet*, 1920, vol. I, p. 220.

mite, puis de cancer, en offre un exemple fréquent. L'auto-intoxication entérogène amène dans l'organisme la fonte de la graisse, des muscles, altère le système cérébro-spinal et circulatoire, les surrénales, la thyroïde, la glande pituitaire, la peau, les testicules, les ovaires, les reins, le foie, le pancréas, etc...

Du côté du foie, on peut observer cholécystite, angio-colite ou simplement subictère conjonctival permanent ou intermittent.

Du côté de la thyroïde, atrophie ou hypertrophie de l'organe avec accidents d'hypothyroïdisme ou d'hyperthyroïdisme.

Du côté des surrénales, pigmentation de la peau au niveau des plis de flexion des membres, à la base du cou, aux paupières et au périnée, surtout chez les brunes.

Du côté des seins, mammite chronique simple ou kystique, puis cancer.

Du côté de la peau, nombreuses dermatoses, épaississement et dureté du derme, acné de la face postérieure de l'avant-bras, hypertricose sur les membres et calvitie précoce; la sueur des aisselles dégage une odeur forte.

Du côté des ovaires, dégénérescence kystique, dysménorrhée, aménorrhée, stérilité, agénésie. Chez un certain nombre de jeunes filles qui avaient de l'agénésie complète, le désir du mariage est apparu quelques mois après l'opération.

Du côté du système nerveux, migraine, insomnie, céphalées, dépression mentale et générale, irritabilité, névralgies, qui font considérer ces malades comme des névropathes, des neurasthéniques.

Du côté de la fonction digestive, langue saburrale, haleine forte, pyorrhée alvéolo-dentaire, digestions lentes, gastroptose, alternatives de constipation et de diarrhée, douleurs intestinales qui font poser le diagnostic de « névrose intestinale », d'entérite, d'appendicite chronique; le palper fait souvent reconnaître un estomac ptosé et un cæcum gros, mobile et gargouillant.

Du côté de l'appareil circulatoire, hyper- ou hypothermie (37°8 ou 36°3), légère cyanose ou refroidissement des oreilles, des doigts, des pieds, engelures fréquentes, hyper- ou hypotension artérielle; l'examen des gros vaisseaux thoraciques fait constater souvent des modifications du côté de l'aorte qui peut être dilatée ou sinueuse.

Du côté de l'appareil respiratoire, insuffisance nasale ou pulmonaire, coïncidant avec l'adénoïdisme; les sujets ne savent pas respirer parce qu'ils manquent d'excitation vitale, ils respirent par la bouche, ont un thorax étroit.

Du côté du système musculaire, l'atrophie musculaire se manifeste par l'amaigrissement des membres, l'apparition des scolioses, des pieds plats, la ptose abdominale.

La stase intestinale chronique débute habituellement par le rectum et est généralement la conséquence d'une mauvaise habitude; elle commence dès l'enfance, probablement dès le jour où la nourrice a retiré l'enfant de ses couches et où elle commence à l'*éduquer* pour n'avoir qu'une garde-robe par jour. Alors le côlon, jusque-là habitué à se vider au fur et à mesure des besoins, est obligé de s'adapter à un retard desdits besoins; il commence donc à s'allonger, à se fixer, à s'obstruer, à produire des bandes et des membranes de défense. Une fois qu'un trouble mécanique du côlon pelvien s'oppose à son évacuation rapide, les autres modifications vont se faire progressivement, fatalement, par voie ascendante. La date d'apparition des troubles sera précoce ou tardive suivant que la vitalité de l'individu est faible ou forte.

Pronostic de la stase intestinale chronique. — Les troubles fonctionnels et toxiques diminuent le rendement vital, intellectuel et social des malades. Ils deviennent précocement vieux, ridés, blancs, chauves et maigres. Cet état leur enlève l'entrain, la gaîté et leur fait transmettre à leur descendance une hérédité funeste. Ils sont un bon terrain pour les agents infectieux et succombent souvent jeunes à l'artériosclérose, à la tuberculose et au cancer. Ils acquièrent une foule de maladies chroniques dont la stase stercorale est responsable : maladie de Still, de Bright, de Maurice Raynaud, d'Addison, de Basedow, rhumatisme déformant, rhumatisme tuberculeux, diabète sucré, maladies de la peau, anémie pernicieuse, pyélonéphrite gravidique, colibacillurie, tic douloureux de la face, etc...

Avant d'arriver au médecin ou au chirurgien qui pose le vrai diagnostic, ces malades ont souvent subi diverses opérations chirurgicales : appendicectomie pour appendice enflammé ou oblitérant, cæcoplicature, néphropexie, hystéropexie, section d'une bride péritonéale, gastro-entérostomie, extirpation d'annexes kystiques. Ces interventions faites, les accidents qui les justifiaient peuvent en partie disparaître, mais

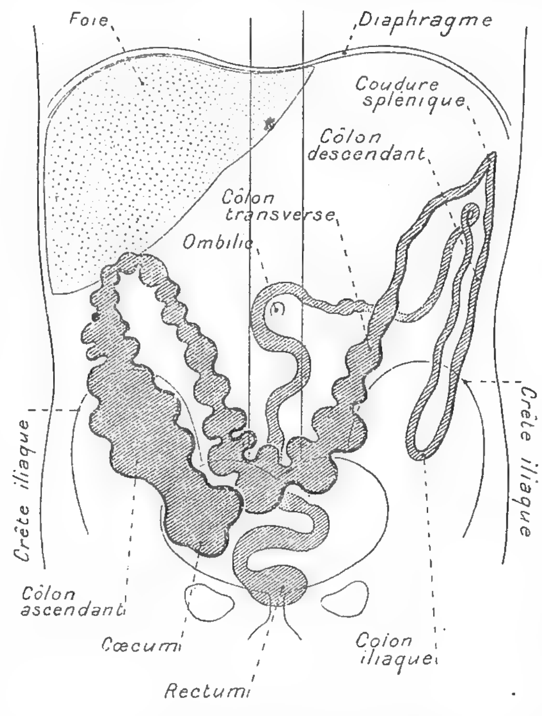


Fig. 1. — *Stase intestinale chronique* (Schéma-calque pris sur une radio de Jordan). — Cas typique et avancé sur un sujet sans vitalité. Ici pas de ligaments, ni d'adhérences; le péritoine ne réagit pas. Le côlon est allongé, distendu, sinueux, atone. Les accidents toxiques dominent la scène.

le sujet reste un malade chronique étiqueté : neurasthénique, névropathe, arthritique, jusqu'au jour où un radiologue montre avec une série de calques l'origine intestinale des accidents.

Traitement de la stase intestinale chronique. — Sur quoi base-t-on le traitement chirurgical de la stase intestinale chronique?

1° Sur l'échec du traitement médical et physique;

2° Sur le degré ou la nature de la stase vue aux rayons X;

3° Sur la réaction de l'organisme vis-à-vis de l'auto-intoxication.

Il faut ces trois éléments réunis pour que le traitement chirurgical soit décidé.

Le *traitement médical* consiste en : absorption de paraffine, massage abdominal et général, régime, administration d'extraits glandulaires (thyroïdine, hypophyse, extraits biliaires); psychothérapie, vaccins intestinaux, stations thermales. Si, après une tentative de traitement médical, on observe un résultat insuffisant ou nul, il faut avoir recours à la chirurgie. Sans doute, il y a parfois des circonstances exceptionnelles qui empêchent tout sursis à l'opération : l'accentuation des troubles, la nécessité où le malade se trouve de travailler pour gagner sa vie, ne permettent pas de se livrer à des essais thérapeutiques, peut-être inutiles. D'ailleurs, si le diagnostic est net et la stase très accentuée, plus tôt le court-circuit ou la colectomie seront faits, plus jeune sera l'opéré et meilleurs seront les résultats éloignés, parce que les altérations des organes glandulaires, nerveux, vasculaires ne sont point encore profondes, tandis que, si l'on opère un malade ancien dont le système nerveux, la thyroïde, les ovaires, les surrénales, l'hypophyse, la rate, les vaisseaux, les tissus cellulaires sont déjà altérés, il faudra un temps beaucoup plus long pour lui rendre une santé normale ou meilleure.

II. — Technique de la colectomie totale.

Cette résection colique est quasi totale et commence par la section de l'iléon terminal et de la sigmoïde, de telle façon que l'anastomose termino-terminale soit facile.

Je déconseille les hémi-colectomies et les anastomoses latéro-latérales à cause des insuccès thérapeutiques qu'elles ont causés.

Victor Pauchet, dans ses deux premiers fascicules de la *Pratique chirurgicale illustrée*[1], a décrit ma technique, telle qu'il l'a vu appliquer par moi à Londres; je n'insiste pas.

A propos de la colectomie totale, on m'a fait plusieurs objections logiques, mais qui sont réfutées par l'expérience :

1° *Pourquoi supprimer le gros intestin qui est un organe utile?*

Utile, oui, s'il est normal, mais qui devient un organe toxique, septique, dangereux, dès qu'il y a stase chronique; d'ailleurs, le chirurgien qui supprime l'utérus, l'ovaire, la thyroïde, la vésicule, l'estomac, supprime des organes plus utiles et cela ne laisse à mes collègues aucun scrupule. Pourquoi?

2° *La colectomie est une opération grave.*

Non, actuellement que la technique est bien « au point », j'observe 3 ou 4 pour 100 de morts, pas plus.

3° *Pourquoi faire une anastomose bout à bout iléo-sigmoïdienne et non une anastomose latéro-latérale, qui est plus facile...*

Parce que les deux culs-de-sac s'allongent peu à peu et provoquent des troubles. J'ai dû réséquer des anastomoses latéro-latérales faites par des collègues et en faire une termino-terminale qui a définitivement guéri les malades.

4° *Pourquoi ne pas faire une simple hémi-colectomie droite, qui supprime le cæcum, le côlon ascendant, la fin du grêle?*

Le lecteur comprendra, s'il examine de près la figure 1 (qui correspond à un cas extrême), l'illogisme de ce que le chirurgien appelle l'hémi-colectomie droite. Que fera l'hémi-colectomie dans ce cas, puisqu'elle laissera toute la partie sinueuse du gros intestin et tous les méandres du côlon qui sont le point de départ des accidents.

Or, la colectomie est faite pour des cas de stase avancés dans lesquels l'auto-intoxication constitue la complication la plus importante, soit dans les cas de cancer du côlon, qui se développe le plus souvent dans les formes anatomiques correspondant à la figure 2. L'hémi-colectomie ne supprime pas les coudures originelles qui sont au détroit supérieur du bassin, à gauche, ou à l'angle splénique.

5° *Pourquoi, si la stase est provoquée par des brides ligamenteuses étranglant ou coudant l'intestin, ne se contente-t-on pas de couper ces brides, de libérer les adhérences, de faire une cæcoplicature, une cæcopexie, une colopexie?*

Je n'en disconviens pas, je trouve que, dans certains cas, avant de décider une colectomie

1 Victor Pauchet. — *Pratique chirurgicale illustrée.* (Doin, éditeur), Paris 1921.

totale et si la stase paraît cliniquement et radioscopiquement constituée par des coudures fixées par des adhérences (voir fig. 2), et formant un obstacle mécanique, l'opérateur pourra tenter, comme première intervention, une section de ces adhérences et la libération intestinale. Le malade sera ensuite soumis à l'usage de la paraffine, aux massages, etc...

Si, au bout de quelques mois, de quelques années, les accidents persistent, il faudra avoir recours à la colectomie. Cette tentative est inutile dans les cas semblables à celui de la figure 1.

Le chirurgien doit se rendre compte que la plupart du temps la colectomie n'est pas faite pour combattre les accidents mécaniques dus aux bandes, ligaments et adhérences, comme cela est représenté sur la figure 2, mais plutôt dans les cas où la stase s'accompagne *d'un grand allongement du côlon* (fig. 1) *et de son inflammation secondaire*. Ces modifications se développent surtout dans la seconde moitié du côlon et s'accompagnent de spasme, spasme qui lui-même est dû à l'inflammation chronique de la muqueuse (entéro-colite).

Pourquoi ne pas faire des *cæcoplicatures* et des *colopexies*? Tout chirurgien doit chercher à baser son opération sur la logique. Or, pourquoi le cæcum, le côlon ascendant, sont-ils distendus et abaissés? Pourquoi les matières s'y accumulent-elles?... Parce qu'il y a un obstacle en aval de ces deux organes, obstacle qui correspond à l'angle splénique ou à l'angle colo-iliaque. Quel sera donc le résultat d'une colopexie, coloplicature ou d'une hémi-colectomie droite faite en amont de l'obstacle...? Au début, les matières ne s'accumuleront plus dans les organes fixés ou plicaturés, le sujet sera très amélioré, mais ce sera une amélioration imparfaite ou passagère; il y aura toujours du retard fécal en amont de l'obstacle non supprimé. Les matières, au lieu de s'accumuler dans le cæcum et le côlon ascendant, s'accumuleront dans l'iléon terminal, ce qui ne vaut pas mieux. De nouveaux accidents stercorémiques ou mécaniques surviendront.

Retenons ceci : la constipation est un symptôme fréquent de la stase intestinale et c'est la constipation débutant par le rectum et contractée par les mauvaises habitudes du sujet ou de ses ascendants, qui est l'origine de cette stase. Et bien! Le colectomisé, bien opéré, doit être guéri, mais il risque des récidives si on ne l'empêche pas de reprendre l'habitude d'être constipé, si le médecin traitant ne prend pas soin de lui recommander une évacuation régulière, bi- et tri-quotidienne de son intestin, en s'aidant au besoin par la paraffine.

Il est évident que le court segment du côlon pelvien laissé après une colectomie totale n'a pas une capacité suffisante pour contenir les déchets d'une digestion de vingt-quatre heures. Sous la distension due aux matières, le côlon va s'allonger, se distendre et les matières refluer dans le grêle. Cet allongement va s'accroître progressivement; l'iléon terminal va se dilater et, quelques mois ou quelques années plus tard, il est possible que de nouveau la stase soit reproduite avec tous ses inconvénients mécaniques et toxiques.

J'ai dit que la colectomie devait se terminer par l'anastomose bout à bout de l'iléon et de la partie terminale de la sigmoïde ; mais si, pour des raisons d'ordre général, — extrême faiblesse du malade, obésité, glycosurie, etc... — on trouve imprudent de faire une colectomie totale d'emblée, il faut se contenter de l'iléo-sigmoïdostomie par implantation termino-latérale. Le seul inconvénient de cette méthode est de permettre le reflux des matières par antipéristaltisme vers le cæcum; mais, là encore, le médecin doit avoir soin d'évacuer le gros intestin deux ou trois fois par jour, par la rééducation aidée de la paraffine et du massage.

6° *Pourquoi ne pas se contenter d'une cæco-sigmoïdostomie ou d'une iléo-sigmoïdostomie?*

Je ne fais pas de cæco-sigmoïdostomie bien que cette opération soit logique, parce que l'expérience m'a montré que l'iléo-sigmoïdostomie donnait de meilleurs résultats. Je fais d'ailleurs peu de courts-circuits, car ils sont aussi graves et moins efficaces que la colectomie. Ceci est prouvé par mon expérience.

7° *Ne craignez-vous pas la diarrhée persistante après la colectomie totale?*

Cette frayeur de la diarrhée est un mythe, un préjugé, démenti par les faits. La diarrhée disparaît au bout de quelques semaines ou de quelques mois. Quand elle persiste, elle tient soit à une complication, parfois due à une faute de technique, soit à ce que l'intestin laissé était infecté avant l'opération et est resté infecté après.

Et d'abord, qu'entend-on par diarrhée? Est-ce l'existence de plusieurs garde-robes par jour? Si le malade se plaint d'avoir trois garde-

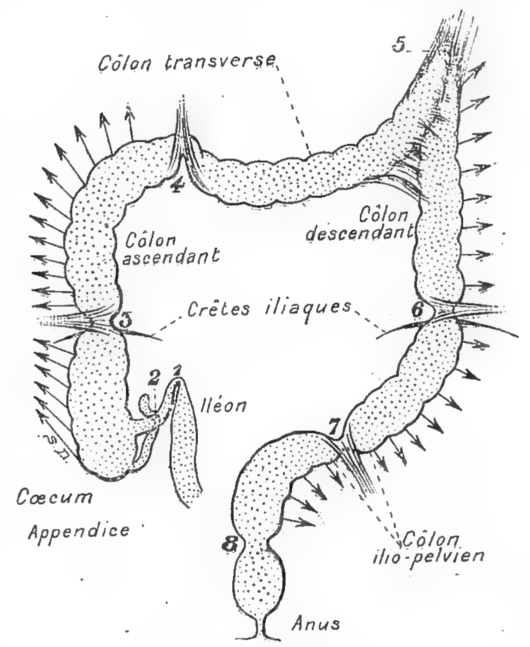


Fig. 2. — *Stase intestinale chronique.* — Cas typique sur un sujet à forte vitalité. Le péritoine a réagi pour lutter contre le poids des viscères. Ici, peu d'accidents toxémiques; les troubles mécaniques dominent, par suite de coudures, ligaments et adhérences.

Les flèches indiquent la direction des lignes de résistance qui supportent le poids de l'intestin.

1. Coudure iléale.
2. L'appendice, en érection (*controlling appendix*) et en arrière de l'iléon comprime sa paroi, oblitère son calibre. Cette position de l'appendice est assurée par la création d'une bande de néo-formation qui fixe l'appendice à la face postérieure du mésentère. Cet appendice est lui-même coudé à sa portion distale.
3. Fortes bandes d'adhérences et de soutien qui diminuent la lumière du côlon ascendant.
4. Ligament péritonéal qui unit le foie et la vésicule biliaire d'une part, au pylore, au duodénum et au côlon, d'autre part.
5. Coudure splénique dont l'angle très accentué gêne le cours des matières.
6. Obstruction du côlon descendant par une bande d'adhérence semblable à celle qui existe du côté opposé sur le côlon ascendant. Ces deux bandes existent au niveau des crêtes iliaques.
7. La dernière coudure (*the last kink*). Cette coudure correspond à l'union du côlon sigmoïde et du côlon iliaque. C'est la première coudure comme date d'apparition et la dernière comme siège anatomique.
8. Etranglement correspondant au manchon musculaire de William Mayo.

robes par jour, il a tort, car *c'est ce que je recherche*. Je le recherche par l'administration de paraffine, *au besoin additionnée d'un peu d'huile de ricin ou de phéno-sulfonephtaléine*, car il faut exciter l'intestin d'une façon continuelle pour assurer son drainage définitif. D'ailleurs, ces trois garde-robes par jour sont normales : c'est l'homme civilisé seul qui va à la garde-robe une seule fois par jour et souvent plus rarement; les sauvages vident leur intestin quand ils veulent et dès qu'ils ont mangé parce qu'ils peuvent le faire n'importe où. Il y a des malades qui se plaignent encore d'*alternatives de constipation et de diarrhée*; or ce sont des constipés. Ce résultat est donc un insuccès relatif et tient à la présence d'adhérences péri-intestinales qui gênent le transit digestif.

Donc le chirurgien, en principe, doit rechercher des selles molles et fréquentes (3 par jour) et non des selles solides et uni-quotidiennes. Si la diarrhée existe vraiment, se demander si cette diarrhée est due à l'infection intestinale antérieure à l'opération (faire des vaccins intestinaux), à des adhérences, ou à un vice de fonction de l'anastomose qu'on peut éviter par une technique correcte.

III. — Accidents immédiats de la colectomie totale.

On a observé, après l'opération, trois complications : la péritonite; l'hémorragie; le shock.

La PÉRITONITE peut être due à une lésion de l'intestin (duodénum ou côlon) pendant sa libération. Il suffit de faire attention pour l'éviter. Pendant la libération de l'angle splénique, si l'opérateur fait l'hémostase du méso sans avoir bien mobilisé cette coudure, il risque de lier la paroi de l'intestin en même temps que les vaisseaux; il reste donc dans le moignon vasculaire un copeau de paroi colique, un débris de muqueuse qui infecte le péritoine ; là encore, il suffit de faire attention pour l'éviter.

L'HÉMORRAGIE. — L'hémorragie ne se produit pas chez les sujets maigres, où se voient bien les vaisseaux mésentériques : on les coupe un à un avec la plus grande facilité. Mais, chez les sujets au mésentère gras, il est bon que l'opérateur lamine avec les doigts le pli méso-colique, de façon à ce que la ligature porte uniquement sur les vaisseaux et non sur le tissu adipeux, sinon le vaisseau pourrait se rétracter dans la graisse méso-colique et l'hémorragie secondaire pourrait se produire.

LE SHOCK. — Le shock est très rare dans le service du chirurgien qui opère soigneusement, délicatement, sans traumatiser l'intestin. Sans doute, il peut exister chez les sujets émaciés ou intoxiqués et dont les glandes défensives sont insuffisantes (surrénales, thyroïde, reins, etc.); toutefois si, pendant l'intervention, on fait systématiquement une injection de sérum continue, de façon que le sujet absorbe au moins deux litres de sérum dans l'aisselle (enfoncer l'aiguille à travers les pectoraux), il n'y a pas de shock.

La colectomie est une opération bénigne, si on traite des malades en état assez bon. Chez les malades cachectiques, il peut survenir, de temps en temps, une mort par shock; mais, étant donné la situation lamentable de ces malades, le chirurgien ne doit pas regretter sa tentative de cure.

IV. — Résultats.

Quels sont les résultats thérapeutiques immédiats et éloignés de la colectomie totale?

En 1913, Victor Pauchet, préparant un travail sur la stase intestinale, m'a, à diverses reprises, posé cette question; je l'ai prié de venir à Londres, après avoir invité à la même réunion plusieurs centaines de médecins et tous les colectomisés que j'ai pu réunir dans le Royaume-Uni. Une centaine d'opérés répondirent à l'appel. Les observations, les malades, les documents, furent présentés au collègue français, en présence de tous mes confrères anglais. Tous purent interroger et examiner les malades et demander sur eux des renseignements.

Quels sont les résultats éloignés?

C'est la question la plus importante. Je puis dire que les deux tiers des colectomies totales

que je pratique, non seulement guérissent de l'opération, non seulement en sont satisfaits, mais subissent une véritable résurrection. Quelques malades se plaignent, comme avant l'opération, de malaises dus à l'insuffisance rénale, de troubles hépatiques ou gastriques. La dyspepsie persistante peut être due à la gastroptose, à l'altération nerveuse ou glandulaire profonde: on ne peut refaire une maison neuve avec une maison incendiée. Or la plupart des organismes que nous opérons ont été « incendiés » par les poisons stercorémiques pendant de longues années; on ne peut pas espérer qu'un colectomisé, à l'organisme délabré, va refaire, en l'espace d'une année, un foie, une thyroïde, des ovaires, du tissu cellulaire, de la graisse, etc. Il ne faut pas demander à la chirurgie plus qu'elle ne peut donner: elle supprime la cause pathologique, fait disparaître les accidents de la stercorémie, mais ne peut refaire des organes détruits; c'est pourquoi il y a parfois des résultats insuffisants. Le jour où les indications seront posées d'une façon plus courante, donc plus précoce, le jour où la technique correcte sera généralisée, je suis convaincu que les résultats seront merveilleux et que ce sera une des plus grandes conquêtes de la chirurgie.

Quelques opérés se plaignent encore parce que trop débilités, ou nerveux : ce sont des faibles congénitaux, des « plaintifs » par habitude, qui resteront « plaintifs », même s'ils sont mieux; à cela, nous n'y pouvons rien, à moins de leur faire de la psychothérapie pour relever leur optimisme. On pourrait en dire autant pour beaucoup d'opérations chez les déséquilibrés nerveux. De plus, je répète que souvent les résultats incomplets sont dus à une faute de technique; or ils peuvent être évités ainsi :

1° *Combattre l'infection intestinale persistante.* — Les sujets opérés pour colite ulcéreuse, pour entérite chronique grave, ont quelquefois la sigmoïde restant et la fin de l'intestin grêle dont la muqueuse reste infectée. Il faut, chez ces malades, faire des vaccins intestinaux. Mutch a obtenu de bons résultats de cette façon; finalement les choses vont bien.

2° *Éviter la formation des adhérences* péritonéales qui se forment sur tout l'intestin grêle; c'est une cause d'échec très importante. L'adhérence doit être « le cauchemar » du chirurgien; il peut la raréfier dans une grande proportion de la façon suivante :

a) En faisant le moins de manœuvres traumatisantes possibles;

b) En dépéritonisant le moins possible;

c) En réduisant à des petits pédicules les moignons vasculaires.

3° *Eviter la déviation ou torsion secondaire de l'anastomose iléo-sigmoïdienne* :

a) Il y a des chirurgiens peu attentifs qui, anastomosant l'iléon à la sigmoïde, lui font, par inadvertance, subir un *mouvement de rotation* sur elle-même. C'est là une des causes d'échec sérieux et qui se produit plus souvent qu'on ne croit: nous ne saurions trop attirer l'attention du chirurgien sur le temps où il fait son anastomose termino-terminale; il est bon de jalonner soigneusement les tranches à réunir avant de commencer sa suture.

b) L'opérateur trouve l'intestin grêle trop petit; son calibre est plus faible que celui du gros intestin; alors il fait une *incision en raquette*, c'est-à-dire débride l'intestin grêle sur le bord convexe. Cette façon de faire a l'inconvénient de couder l'anastomose iléo-sigmoïdienne; or on peut anastomoser bout à bout les deux intestins de calibre différent si l'on place des pinces-jalons sur les tranches intestinales avant de poser la suture.

c) La coudure peut se produire au niveau de l'anastomose parce qu'elle forme des *adhérences avec l'intestin voisin*. Pour qu'il n'y ait pas adhérences semblables, il faut que l'opérateur s'ingénie à faire fonctionner l'intestin dès que le tube rectal est supprimé, c'est-à-dire dès le sixième jour. Je conseille, après l'opération, de mettre un tube œsophagien qui remonte dans l'intestin grêle bien au delà de l'anastomose. Ce tube draine les gaz d'une façon immédiate et empêche l'occlusion de se faire. Pendant que ce tube existe, l'infirmière, matin et soir, injecte un peu d'huile dans le tube et l'intestin. Le sixième jour, le tube est supprimé. C'est un moment critique: il faut que l'intestin continue à bien se drainer ; pour cela, il faut faire absorber au malade, matin et soir, une cuillerée à soupe de paraffine additionnée d'un peu d'huile de ricin ou de phénolsulfo nephtaléine. Il est indispensable d'assurer ainsi la fonction de l'intestin dès l'ablation du tube et cette surveillance de l'intestin doit être continuée plusieurs semaines, plusieurs mois.

Je répète ce que j'ai dit plus haut : il ne faut pas se contenter d'une garde-robe par jour et en être satisfait ; il faut que le colectomisé ait trois garde-robes par jour ; il faut continuer l'usage de la paraffine absorbée au début de chaque repas.

La grande majorité des colectomisés sont des ressuscités, leur vie est transformée. Les migraines disparaissent, la dépression générale se transforme en gaîté, en activité. La pâleur des téguments disparaît, la pigmentation s'efface, les troubles de la peau, les troubles menstruels, tout cela s'évanouit peu à peu. Il n'est pas jusqu'à des maladies chroniques, comme le rhumatisme déformant, le rhumatisme tuberculeux, la maladie d'Addison, de Maurice Raynaud, le tic de la face, le brightisme, qui s'atténuent considérablement et, dans les cas traités au début, disparaissent.

***

En résumé, les indications de la colectomie pour stase peuvent se comprendre ainsi. — On opère les malades :

1° Quand ils se plaignent de troubles digestifs et qu'on constate en même temps de la stase et des phénomènes d'auto-intoxication;

2° Quand, atteints de simples phénomènes d'auto-intoxication (névralgies, dépression générale, amaigrissement, malaises abdominaux, refroidissement des mains, troubles menstruels, etc.) on constate en même temps de la stase, qui est certainement la cause de ces états;

3° Quand on constate un des nombreux états pathologiques qui ont pour point de départ la stase intestinale : rhumatisme déformant, rhumatisme tuberculeux, maladie d'Addison, mammite chronique, goitre exophtalmique, maladie de Maurice Raynaud, etc. Dans tous ces états pathologiques, chroniques, faire faire l'examen radioscopique de l'intestin : s'il y a de la stase, faire une colectomie. Vous voyez les malades se remonter, s'améliorer considérablement, surtout si les lésions ne sont pas trop anciennes.

4° Dans les cas où l'opération a été faite chez un sujet infecté, c'est-à-dire chez un entérocolitique, s'il reste un bout d'intestin infecté, il est possible que les troubles entéritiques persistent en partie. Il faut, au moment de l'opération, prélever dans l'intestin enlevé un échantillon de la flore intestinale et faire de l'auto-vaccin.

5° La colectomie donne de bons résultats immédiats et éloignés, sous les conditions suivantes :

a) Il faut employer une bonne technique;

b) Il faut bien poser les indications ;

c) Il faut surveiller les suites opératoires pendant plusieurs mois. L'opéré doit subir la surveillance médicale, afin d'assurer le fonctionnement régulier de l'intestin, soit par l'éducation, soit par la paraffine. Le médecin doit corriger les différentes insuffisances dont la stercorémie chronique est l'auteur : insuffisances glandulaires, musculaire, nerveuse, rééducation psychique, etc., etc.

Travail de la clinique médicale de M. le Professeur DUCAMP.

QUELQUES MESURES

DU DÉBIT RESPIRATOIRE MAXIMUM

AU MOYEN DU MASQUE MANOMÉTRIQUE DE PECH

Par **M.-F. CARRIEU** (de Montpellier).

Les études expérimentales de Pech ont montré que, lorsqu'un être humain adulte et normal fait de forts mouvements respiratoires, il inspire et il expire, en une seconde, environ 2 litres d'air; mais que, dans certains états pathologiques, le débit respiratoire maximum est plus ou moins diminué.

Nous avons repris cette question au point de vue purement clinique, et nous avons pratiqué ces recherches chez de très nombreux malades atteints d'affections des voies respiratoires. Les résultats que nous avons obtenus nous ont paru intéressants à publier, car, si le plus grand nombre concorde exactement avec ceux que Pech a indiqués dans ses diverses communications[1], quelques-uns cependant sont nouveaux.

Notre travail est divisé en trois parties : nous passerons d'abord en revue les *maladies chroniques*, puis les *maladies aiguës* et nous terminerons par quelques réflexions sur les *conclusions* qu'on peut en tirer.

Maladies chroniques. — Les affections qui atteignent les premières voies respiratoires diminuent ordinairement le débit aux deux temps; quelques-unes cependant ont une prédominance très nette sur le débit inspiratoire, fait qui ne s'observe que dans ces cas : telles sont les *paralysies de la glotte*, du *voile du palais* et des *cordes vocales*. A cette liste on peut ajouter la *déviation de la cloison nasale* qui nous a donné : I (inspiration) = 1 litre 300; E (expiration) = 1 lit. 600.

Les *tuberculeux pulmonaires* ont un débit variable suivant le moment de l'évolution de leur affection. C'est ainsi qu'au début on note une légère diminution surtout marquée à l'expiration (entre 1 litre 250 et 2 litres). Plus tard, lorsque les lésions augmentent et que l'état général devient plus mauvais, le débit peut descendre au-dessous de 1 litre, mais il se maintient, le plus souvent, au-dessus et le malade peut mourir de cachexie dans de pareilles conditions. Par contre, on rencontre des tuberculeux à la dernière période de leur existence qui ont un débit à peu près normal : ils sont alors porteurs de volumineuses cavernes. Il nous a été donné de suivre un de ces malades qui, lorsqu'il est entré à l'hôpital, présentait tous les signes cliniques de la caséification de ses deux sommets et qui expectorait de nombreux bacilles de Koch; son débit était I = 1 litre 500 et E = 1 litre 250. Quelques mois après, ses deux poumons étaient largement excavés et le manomètre du masque marquait I = 2 litres et E = 2 litres. Pech avait déjà fait cette constatation, mais, dans les cas qu'il avait observés, cette modification avait coïncidé avec la formation d'un pneumothorax spontané.

C'est assurément en présence de cas de *bronchite chronique avec emphysème* que l'on rencontre les plus faibles débits (moins de 0 litre 500 aux deux temps dans les cas avancés). Ce résultat ne doit pas nous surprendre, étant donné ce que l'on sait de la destruction des fibres élastiques dans l'emphysème et de la dyspnée intense que

1. *La Presse Médicale* du 2 Février 1921 donne la bibliographie complète.

ces malades présentent au moindre effort. Mais, lorsque la bronchite évolue sans cette complication, on note des débits qui oscillent autour de 1 litre à la seconde.

Maladies aiguës. — Dans la *pneumonie franche*, la diminution du débit est très marquée. Nous avons trouvé, par exemple : I = 1 litre 250, E = 1 litre ou encore I = 1 litre 350, E = 1 lit. 250, mais toujours le débit expiratoire était plus diminué que le débit inspiratoire. Point important à signaler, lorsque les chiffres restent identiques pendant deux ou trois jours consécutifs avant le moment où doit s'effectuer la défervescence, la maladie se termine par la mort; au contraire, dans les cas heureux, on voit, pendant la période d'état et avant qu'aucun signe physique n'ait permis de déceler la moindre amélioration, on voit, dis-je, le débit respiratoire augmenter progressivement pour atteindre rapidement la normale.

On observe rarement, dans les hôpitaux, des *bronchites aiguës* typiques. Cependant nous avons souvent pu voir au cours d'une *bronchite chronique* des poussées aiguës avec fièvre. Dans ces cas le débit s'abaissait et, de 1 litre 250, pouvait, par exemple, descendre à 0 litre 750.

Dans les *broncho-pneumonies*, l'expérience montre que le débit est moins diminué que ce que pourraient le faire supposer les signes fonctionnels observés chez ces malades, en particulier la dyspnée. Mais le plus grand nombre des cas que nous avons étudiés provenaient d'une épidémie toute récente de grippe au cours de laquelle une autopsie nous a permis de nous rendre compte que les lésions qui donnaient naissance au tableau clinique de la broncho-pneumonie pouvaient n'être dues qu'à de la congestion, sans phénomènes de suppuration intrapulmonaire.

Les *pleurésies séro-fibrineuses* importantes peuvent, d'après Pech, amener une diminution du débit aux deux temps de la respiration. Nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer. Quant aux adhérences pleurales, elles ne jouent aucun rôle sur la quantité d'air qui pénètre dans le poumon lors des grands mouvements respiratoires. Nous avons maintes fois vérifié ces données, quoiqu'elles ne concordent pas avec l'étude pneumographique faite par d'Heucqueville sur des sujets porteurs d'adhérences pleurales[1]. Du reste Pech a déjà insisté sur ce fait que la méthode pneumographique ne donne pas les mêmes résultats que son masque manométrique.

La question des *épanchements purulents de la plèvre* paraît être plus délicate à trancher, car ils sont, le plus souvent, consécutifs à une lésion du parenchyme pulmonaire qui peut ne pas être complètement guérie lors de l'apparition du pus dans la plèvre; de telle sorte qu'il est presque impossible de faire le départ entre l'une ou l'autre cause. C'est ce qui s'est produit plusieurs fois pendant l'épidémie de grippe qui vient de sévir dans la région. Au début, lorsque se montraient les premiers signes indiquant la présence de liquide dans la cavité pleurale, le masque marquait bien un débit diminué, mais sans modification appréciable sur les jours précédents, alors que le diagnostic de pneumonie ou celui de broncho-pneumonie avait seul été posé. Mais, sept à huit jours plus tard, la pleurésie étant uniquement en cause, entre deux soustractions de 1.000 à 1.200 gr. de pus, le débit respiratoire remontait jusqu'à 2 litres et s'y maintenait. Cette observation paraît indiquer que la présence d'une quantité même considérable de liquide dans la plèvre ne gêne pas nécessairement la ventilation pulmonaire. Ne connaissons-nous pas, du reste, des malades porteurs d'abondants épanchements pleuraux séro-fibrineux chez lesquels la dyspnée est tellement insignifiante qu'ils arrivent à pied jusqu'à l'hôpital où leur diagnostic n'est posé que grâce aux signes physiques qu'ils présentent?

La même remarque peut se faire au sujet du *pneumothorax*. Nous avons eu l'occasion de suivre un malade qui, entré à l'hôpital le 13 Février 1921, présentait tous les symptômes d'un pneumothorax spontané gauche généralisé avec fièvre élevée et état général grave. Son débit était I = 1 litre 400 et E = 0 litre 900. Malgré l'immobilité des signes cliniques, ce débit augmentait peu à peu et, le 21 Février, il était arrivé à 1 lit. 750 aux deux temps de la respiration. Puis, à mesure que la fièvre baissait, le débit remontait encore pour atteindre le 24 Février 2 litres à la seconde. *Mais les signes stéthoscopiques persistaient et, à la base, apparaissait un épanchement.* Celui-ci, de plus en plus volumineux, fut toujours aseptique; il n'a pas empêché le malade d'entrer en convalescence et le débit s'est toujours maintenu à 2 litres par seconde.

Conclusions. — Etant données les observations que nous avons faites, nous pouvons conclure que :

1° Le débit respiratoire mesuré au masque de Pech varie suivant l'étendue et la nature des lésions intrathoraciques;

2° L'augmentation progressive du débit est un bon signe de pronostic au cours des maladies aiguës de l'appareil respiratoire (pneumonie, pneumothorax, etc.), tandis que son augmentation brusque au cours d'une tuberculose pulmonaire indique la formation de cavernes;

3° Enfin il nous a paru que le chiffre de 2 litres, indiqué par Pech et marqué sur le cadran du manomètre comme étant le maximum à l'état normal, était nettement insuffisant. En effet, dès que nos sujets revenaient à la santé, ils faisaient osciller fortement l'aiguille qui dépassait l'indication de 2 litres; et toute mesure au-dessus de ce chiffre est rendue impossible par suite de l'absence de graduation.

1. *La Presse Médicale*, 26 Février 1921.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Juillet 1921.

Rougeole et réaction de Schick. — *MM. Lereboullet, P.-L. Marie et Brizard* apportent les résultats de l'enquête systématique qu'ils ont faite dans 110 cas sur la réaction de Schick aux divers stades de la rougeole. Comme l'avaient noté dans quelques cas MM. Renault et Lévy, ils ont constaté que la rougeole n'exerçait aucune action sur le sens de la réaction. Positive dans 59 cas, elle a été négative dans 51 autres; il y a eu 40 réactions positives chez les enfants de 6 mois à 5 ans et 19 chez ceux de 6 à 12 ans, ce qui s'accorde avec la statistique générale de la réaction de Schick chez les enfants non rougeoleux.

Chez 3 malades, la réaction, positive à l'entrée, cherchée à la période de convalescence après une injection préventive de sérum antidiphtérique, fut négative, montrant que la maladie en cours n'avait pas diminué la durée de l'immunité passive conférée par le sérum.

La réaction de Schick apparaît donc bien comme différente des autres réactions biologiques, et notamment des réactions tuberculiniques sur lesquelles la rougeole exerce par l'anergie qu'elle entraîne une action inhibitrice nette.

Etiologie syphilitique du rhumatisme polyarticulaire chronique déformant. — *MM. H. Dufour et Ravina* présentent un malade de 28 ans qui, à l'âge de 22 ans, a été atteint d'une série de crises douloureuses accompagnées de fièvre et de gonflement articulaire prédominant au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes de la main droite. Des poussées successives d'une durée de 10 mois ont entraîné une déformation intense avec subluxation et flexion complète des doigts dans la paume de la main, ne permettant que quelques très légers mouvements de flexion. Des altérations analogues, mais moins prononcées, existent à la main gauche. On note en outre une atrophie musculaire marquée des interosseux et de l'éminence thénar. Devant ces troubles, on pensa à la syphilis; or le Wassermann s'est montré positif dans le sang.

Ce cas s'ajoute à ceux déjà signalés par M. Dufour en 1915 et qui comprenaient 8 cas de rhumatisme déformant présentant tous des signes cliniques ou sérologiques de syphilis. Ces cas ressortissent tous à la même affection, à évolution progressive, à début dans l'adolescence, caractérisée par des déformations articulaires ou juxta-articulaires, touchant les extrémités des membres, entraînant des altérations segmentaires au niveau des articulations touchées, de l'atrophie musculaire, des poussées de gonflement synovial ou d'hydarthrose, des douleurs arthralgiques ou névralgiques et l'échec des divers traitements institués.

— *MM. Merklen et Sainton* signalent plusieurs faits analogues.

— *M. Œttinger* a été frappé, depuis longtemps, de la fréquence de la syphilis dans certains rhumatismes poly-articulaires déformants à type d'arthrite sèche et a obtenu des améliorations par le traitement spécifique employé précocement.

Ostéite syphilitique de la voûte du crâne; élimination du pariétal gauche. — *MM. Pr. Merklen et Descloux* rapportent l'histoire d'une femme de 30 ans qui présentait une large ulcération de la région pariétale gauche dont le fond était constitué par du tissu osseux en voie de nécrose. Ils présentent le séquestre qui s'élimina sans aide chirurgicale. Il s'agissait d'une ostéite gommeuse syphilitique qui guérit par le traitement spécifique.

Les auteurs rappellent que l'affection atteint surtout les femmes, qu'elle est une maladie de misère et touche peu les milieux aisés, que les séquestres sont souvent de grandes dimensions, que les troubles fonctionnels se résument en douleurs ostéocopes, que les méninges et l'encéphale restent assez souvent indemnes, contrairement aux prévisions. Tous ces caractères se sont retrouvés dans leur cas.

Cette localisation de la syphilis semble d'ailleurs en décroissance grâce aux progrès de la thérapeutique.

Coma diabétique; acidose et hémorragie méningée. — *MM. F. Rathery, Cambessédès et Welti* rapportent un cas de pachyméningite hémorragique survenu chez une diabétique et ayant déterminé des crises d'épilepsie jacksonienne. Il existait en même temps une acidose marquée; les corps acétoniques urinaires étaient de 2 gr. 30, l'acide β-oxybutyrique de 7 gr. 80; la glycémie était très élevée : 3 gr. 25 de sucre libre et 3 gr. 30 de sucre protéidique.

Lymphocytome du médiastin. — *MM. Babonneix, Denoyelle et Pollet* relatent l'observation d'un petit malade chez lequel on porta d'abord le diagnostic de péricardite aiguë avec épanchement, puis de symphyse tuberculeuse du médiastin, et à l'autopsie duquel on trouva une volumineuse tumeur occupant tout le thorax, constituée par des masses calleuses étendues de la face postérieure du sternum au rachis et enserrant tous les organes du médiastin, mais surtout le cœur et le poumon gauche. A la surface des reins, nombreuses taches blanchâtres, de forme pyramidale à la coupe, et de tous points semblables à des infarctus. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un lymphocytome typique, ayant probablement son origine dans l'une des formations lymphatiques de la région et s'étant propagé au poumon gauche et au cœur, et aux dépens duquel s'étaient développés des noyaux secondaires, tant rénaux que testiculaires. Ces derniers devaient suggérer l'hypothèse d'un séminome, mais l'atrophie des tubes séminifères, le fait qu'ils sont séparés par une couche fibreuse de la tumeur, la constatation, dans la masse de celle-ci, d'éléments cellulaires identiques à ceux du médiastin montrent suffisamment que cette hypothèse ne répond pas à la réalité et que la lésion testiculaire est secondaire.

Reproduction expérimentale — par la cuti- ou l'intradermo-réaction — des phénomènes généraux anaphylactiques. — *MM. Le Noir, Ch. Richet fils et Renard* relatent différents cas qui confirment le fait étudié par l'un d'eux et M. Jacquelin. Chez un sujet sensibilisé à une substance déterminée, la cuti-réaction à cette substance peut amener la production

d'accidents cliniques à distance (urticaire, œdème, diarrhée, etc.) identiques à ceux dont se plaint le malade.

Comme dans d'autres cas récemment publiés, ces phénomènes à distance sont précédés par une crise hémoclasique.

Recherches sur l'utilisation thérapeutique de l'hyposulfite de soude dans l'œdème aigu circonscrit de Quincke, l'épilepsie et la chorée. — *M. R. Mathieu* présente une malade, atteinte depuis 3 ans de crises d'œdème aigu circonscrit et d'urticaire récidivant. L'ingestion d'hyposulfite de soude, à la dose de 4 à 6 gr., exerça une influence incontestable sur ces accidents. Malheureusement la suspension du traitement a été, à trois reprises déjà, suivie, au bout de quelques jours, par une rechute sérieuse. Des recherches en cours permettront peut-être de mieux connaître le rôle pharmacologique de ce médicament. Il est permis de supposer que, par action de présence, il empêche l'éclosion d'accidents anaphylactiques.

Le traitement de l'épilepsie par l'hyposulfite de soude n'a donné que des résultats négatifs. Chez une jeune fille migraineuse et épileptique, les accidents migraineux ont été guéris sans le secours d'aucun médicament, par la suppression du lait et l'ingestion de quelques bouchées de viande une heure avant le repas. Les accidents comitiaux ont cédé au tartrate borico-potassique, à la dose de 2 gr. associés à 0 gr. 10 de gardénal.

L'hyposulfite de soude paraît, joint au traitement usuel de la chorée, donner de bons résultats chez les sujets atteints, en outre de leur chorée, de troubles d'origine anaphylactique et alimentaire.

Vaccinothérapie antistaphylococcique dans un cas de bronchite récidivante avec emphysème. — *MM. H. Dufour et Ravina*, encouragés par les travaux de divers auteurs et, en particulier, par ceux de Minet, ont soumis à la vaccination un malade emphysémateux avec poussées répétées de bronchite. Au cours de ces crises de bronchite, le malade présentait une recrudescence de dyspnée, une fièvre légère et une expectoration assez abondante. L'examen des crachats montra la prédominance des staphylocoques ; ceux-ci servirent à préparer le vaccin. Le malade reçut successivement 0 cmc 5, 1 cmc, 0 cmc 5, 0 cmc 5, d'un vaccin contenant 1 milliard de germes par centimètre cube, avec intervalle de 4 à 8 jours entre les injections. Les sibilances, ainsi qu'une rhinite rebelle, ont disparu depuis plus de 3 mois ; le malade déclare être très soulagé et ne s'être jamais aussi bien porté. La dyspnée n'existe pour ainsi dire plus.

Vaccinothérapie antistaphylococcique dans un cas d'entérite compliquée de furonculose. — *MM. H. Dufour et Ravina*, chez une femme atteinte de furonculose persistante depuis plus d'un an et compliquant une entérite caractérisée par des crises entéralgiques avec prédominance des douleurs dans le côté droit et diarrhée intermittente, ont eu recours à l'auto-vaccination staphylococcique complétée par des injections de stock-vaccin de l'Institut Pasteur. A chaque essai de vaccinothérapie, ils ont vu disparaître en même temps les accidents d'entérite et de furonculose pour une période de 4 à 6 semaines. Actuellement, la malade est encore soumise à une nouvelle vaccinothérapie par stock-vaccin, à l'occasion d'une récidive atténuée.

L'intérêt de cette observation est de montrer nettement les rapports étroits, déjà signalés par Mauté, qui existent entre l'entérite et la furonculose, d'indiquer en outre qu'au cours des infections chroniques l'organisme a besoin d'être soumis à une supervaccination. Dans ce cas, l'emploi fortuit d'autovaccin vivant atténué détermina une vive réaction locale, mais ne suffit cependant pas à créer une immunité durable.

Obésité transitoire dans quatre cas d'encéphalomyélite épidémique avec syndrome parkinsonien, glycosurie tardive dans un cas. — *MM. H. Roger et G. Aymès* (de Marseille) discutent, à propos de leurs cas, les diverses hypothèses qu'on peut émettre pour expliquer cette obésité, qui, chez leurs malades, fut plutôt transitoire : rôle de l'inactivité liée à la rigidité parkinsonienne, effet du traitement arsenical parfois institué à la convalescence de la période aiguë encéphalitique, trouble du fonctionnement hypophysaire, auquel certains auteurs attribuent les glycosuries ou les polyuries survenues chez quelques encéphalitiques, plus vraisemblablement atteints des centres nerveux de la base (région infundibulaire) présidant à la nutrition.

P.-L. Marie.

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 Juillet 1921.

Les lésions nerveuses de l'appendicite chronique. — *M. P. Masson* a observé dans la plupart des appendices opérés pour appendicite chronique, oblitérante ou non, des petits névromes amyéliniques dont le point de départ habituel est le plexus sympathique de la muqueuse et dont la présence peut expliquer certains troubles liés à cette affection. Ceux de ces névromes qui succèdent à des ulcérations de la muqueuse peuvent être considérés comme des névromes d'amputation. Ceux qu'on rencontre dans les appendicites chroniques d'emblée, sans lésions inflammatoires, ne peuvent avoir une telle signification. M. Masson a observé dans ces névromes des cellules ganglionnaires à granulation argentaffines et a pu dans certains cas observer leur genèse.

Nées d'une sorte de bourgeonnement des cryptes de Lieberkühn, les cellules argentaffines pénètrent dans les filets du plexus périglandulaire, et là, ou bien elles se groupent autour de petites cavités de sécrétion en conservant une forme cylindrique et une cuticule striée, ou bien elles s'arrondissent et acquièrent des caractères de cellules ganglionnaires. En même temps les filets nerveux qui les hébergent augmentent de nombre et de volume et un névrome prend naissance. Leur origine épithéliale, leurs propriétés neurogènes paraissent indiscutables et l'auteur émet l'hypothèse que ces phénomènes paradoxaux, observés dans l'appendicite chronique, sont le reflet de processus embryogéniques normaux. Il se demande dès lors si le système nerveux de la muqueuse digestive ne serait pas endodermique comme est ectodermique le système cérébro-spinal.

Intervention probable du zinc dans les phénomènes de fécondation chez les animaux vertébrés. — *MM. Gabriel Bertrand et R. Vladesco* ont procédé à des recherches expérimentales desquelles il semble ressortir que le zinc joue un rôle important et très général dans l'organisme des animaux vertébrés. Il doit, notamment, intervenir dans la fonction de reproduction et, si l'on tient compte de sa mobilité, sans doute aussi dans les processus de régulation et de sécrétion intense.

G. Vitoux.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome IX, n° 5, 1921.

P.-L. Violle (de Vittel). *Recherches sur l'épreuve de la synthèse hippurique comme moyen d'exploration des fonctions rénales.* — V. a poursuivi ses recherches dans le service de Marcel Labbé. Il a étudié, à ce point de vue, des rénaux, des hépato-rénaux, des hépatiques, et il arrive à formuler les conclusions suivantes :

Les renseignements fournis par l'épreuve de la synthèse hippurique ont toujours été corroborés, plus ou moins étroitement, par l'épreuve du bleu de méthylène et par les autres méthodes d'exploration rénale ;

L'hypertension artérielle semble être assez intimement en rapport avec l'état rénal tel qu'il a pu être révélé par l'épreuve de la synthèse hippurique dans les cas observés ;

L'azotémie et l'albuminurie évoluent par crises alors que les modifications observées dans la synthèse hippurique semblent plutôt être le reflet de troubles fonctionnels lentement modifiables ;

Enfin, les troubles hépatiques, lorsqu'ils ne sont pas accompagnés de troubles rénaux, n'apportent pas de modifications dans la synthèse hippurique qui semble donc bien être purement rénale.

L. Rivet.

E. Rist. *Quelques réflexions sur la physiologie pathologique de la fièvre, à propos d'un cas de tachycardie paroxystique survenue au cours d'une fièvre typhoïde.* — Un homme de 30 ans, ne présentant aucun signe d'une lésion valvulaire, mais sujet depuis plusieurs années à des accès de tachycardie paroxystique, est atteint d'une fièvre tyhoïde à bacilles paratyphiques A. Durant la période d'état de cette pyrexie, il fait, en 16 jours, quatre paroxysmes tachycardiques dont le premier dure 3 jours et demi, le second 2 jours et demi, et les 2 derniers environ 24 heures. Et chacun de ces paroxysmes coïncide avec un abaissement brusque de la température, qui tombe la première fois de 40°2 à 36°9, la deuxième fois de 40°2 à 36°. Lors des deux derniers paroxysmes, la chute thermique est moins frappante, mais ils se sont produits au moment où la défervescence était proche et où la courbe fébrile tendait naturellement à s'abaisser. Pendant toute la durée de chaque paroxysme, la température est restée normale ou voisine de la normale. Elle est redevenue graduellement fébrile après la fin du paroxysme. Le tracé reproduit fidèlement cette étrange dissociation du pouls et de la température qui marque chaque paroxysme et qui contraste avec le parallélisme normal des deux courbes à partir de la terminaison du dernier accès.

Il s'agissait d'un cas de maladie de Bouveret proprement dite, de la tachycardie paroxystique régulière totale, comme l'appellent Vaquez et Donzelot.

Immédiatement avant le paroxysme, R. observa une augmentation de fréquence du pouls coïncidant avec l'élévation de la température, et annonçant l'accès qui débutait toujours brusquement, tout se passant comme si l'accélération fébrile du pouls avait été la cause provocatrice de l'accès, ou, si l'on veut, comme si, au-dessus d'un certain seuil, le cœur ne pouvait tolérer l'accélération due à la fièvre sans prendre le rythme nodal.

Mais la tachycardie extrême de l'accès exerçait une action inverse sur la température, comme si une certaine fréquence du pouls, 180 et plus, était incompatible avec l'hyperthermie et déterminait aussitôt le retour à une température normale ou infra-normale, le phénomène se produisant avec une soudaineté dramatique et faisant penser au collapsus ou à la perforation.

A chaque paroxysme correspondait une diminution extrême de la pression différentielle, phénomène plus significatif que l'abaissement de la pression systolique, et coïncidant avec une dilatation du cœur portant surtout sur l'oreille droite, avec stase veineuse, sans dyspnée.

Dans ces conditions, il circulait peu de sang dans le poumon, peu de sang dans les artères, et à une vitesse extrêmement réduite. Aussi les échanges respiratoires et les oxydations devaient-ils être considérablement au-dessous de la normale. Vraisemblablement faut-il voir là la cause de l'hypothermie.

L. Rivet.

Horia Sloboziano (de Bucarest). *Le pancréas dans la maladie de Hodgkin et dans le diabète sucré des vieillards* (*étude histo-pathologique*). — Dans un cas de maladie de Hodgkin, S. a noté, au niveau du pancréas, des lésions de lympho-granulomatose typique : les formations lymphomateuses qui envahissent le tissu glandulaire se rapprochent des néoplasies malignes ; leur action infectante et destructrice est la caractéristique des éléments néoplasiques envahissants et leur vaut le nom de lymphadénome malin.

Dans les 8 cas de diabète sucré sénile étudiés par l'auteur, il semble que le diabète était causé par des lésions du pancréas, associées dans 2 cas à des altérations du foie. Les lésions pancréatiques relevaient de 3 facteurs étiologiques : la tuberculose pulmonaire dans 3 cas, l'athérome des artères pancréatiques dans 3 cas, enfin, la canaliculite pancréatique, observée dans 2 cas : dans ces 2 derniers cas, les îlots de Langerhans étaient peu touchés, présentant un léger degré de sclérose, mais les acini étaient le plus atteints tant par la sclérose que par la suppuration. Le processus scléreux enclavant les acini et les îlots rend impossible la rénovation incessante des îlots. De telles lésions, lorsqu'elles sont assez prononcées et assez étendues, peuvent devenir diabétigènes, et réaliser un diabète qui apparaît à un âge avancé et qui, en général, a une évolution lente.

L. Rivet.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR (*Paris*)

Tome XXXV, n° 6, Juin 1921.

J. Rieux et Mlle Bass. ***Réaction de fixation (antigène de Besredka) et tuberculose.*** — Les conclusions des auteurs sont basées sur des recherches faites sur 425 malades du Val-de-Grâce, presque tous âgés d'une vingtaine d'années, dont 78 atteints de tuberculose pulmonaire confirmée, 6 de tuberculose péritonéale, 28 de pleurésie séro-fibrineuse, 44 d'adénopathie trachéo-bronchique, 80 de suspects de tuberculose, les autres malades n'étant pas présumés tuberculeux.

De l'étude des résultats, R. et B. concluent que la réaction de fixation avec l'antigène de Besredka est spécifique. Elle n'est mise en défaut qu'avec certains sérums pathologiques, celui des syphilitiques, celui aussi des paludéens avec hématozoaires dans le sang. Elle ne se manifeste pas dans le cas d'infection tuberculeuse trop récente, non plus que dans certaines formes de tuberculose rapide et cachectisante. Ces restrictions admises, la réaction positive exprime d'une manière générale la tuberculose, la réaction négative la non-tuberculose.

Par comparaison avec les autres méthodes de diagnostic scientifique de la tuberculose, d'une part, la réaction à la tuberculine (cuti-, intradermo-, et ophtalmo-réaction) et, de l'autre, la recherche du bacille de Koch (recherche directe, inoculations, etc.), la réaction de fixation se présente comme intermédiaire : moins étendue, moins banale et plus spécifique que la première; plus sensible, plus précoce et aussi spécifique que la seconde. Sa portée comme sa valeur dans l'étude de l'évolution tuberculeuse chez l'homme apparaissent dès lors comme plus grandes.

Aussi une réaction positive en cas de tuberculose latente impose-t-elle aux cliniciens un examen approfondi du malade, alors qu'une réaction négative permet d'écarter la tuberculose. Une telle réaction acquiert une valeur primordiale dans le dépistage de la tuberculose. L. Rivet.

B. Fried et M. Moser. ***Réaction de fixation de l'antigène de Besredka dans la tuberculose externe.*** — Ce travail est basé sur des recherches pratiquées sur 869 malades de 2 à 14 ans, à l'hôpital maritime de Berck-sur-Mer.

Les auteurs concluent que, contrairement à l'opinion généralement admise, on observe dans la tuberculose externe les mêmes modifications du sang que dans la tuberculose viscérale; elles se traduisent par l'apparition d'anticorps spécifiques, décelables par la réaction de fixation, en présence de l'antigène de Besredka.

Une réaction de fixation positive autorise, sauf de très rares exceptions, à conclure à l'existence d'un foyer tuberculeux en activité; la réaction négative ne permet pas de rejeter le diagnostic de tuberculose.

La proportion des réactions positives, très élevée au stade initial, évolutif, de la tuberculose externe, baisse notablement à l'époque de la cicatrisation des lésions. L. Rivet.

Paul Van Gehuchten. ***Les organes à sécrétion interne dans la gangrène gazeuse expérimentale.*** — Les modifications des glandes à sécrétion interne dans les infections causées par les microbes anaérobies sont comparables à celles qui ont été observées dans les infections et les intoxications les plus diverses (infections par microbes aérobies, intoxications vermineuses). Les modifications sont peu accusées au niveau de la thyroïde et de l'hypophyse, elles sont très profondes au niveau des capsules surrénales.

Au niveau de ces dernières, dans certaines infections mixtes (anaérobies + Proteus), les lésions hémorragiques ont toujours présenté une gravité extrême. En dehors de ces cas, il est plutôt rare que les lésions vasculaires soient assez profondes pour pouvoir être, à elles seules, la cause d'une insuffisance surrénale. Le plus souvent, les modifications fonctionnelles l'emportent sur les lésions hémorragiques.

Ces modifications portent aussi bien sur la couche corticale que sur la couche médullaire. *Au niveau de la couche corticale*, elle se caractérisent par la décharge des substances grasses de la spongieuse dans le sang. La spongieuse s'appauvrit au point de perdre toute sa cholestérine, en 48 heures environ. Les graisses neutres disparaissent plus lentement. Elles persistent et même augmentent dans la glomérulée et les quelques assises cellulaires voisines. Elles apparaissent en quantité notable dans les couches maigres internes. Ces couches se déchargent de leurs granulations pigmentaires. Dans quelques cas, on peut voir apparaître, au niveau de ces nouvelles couches grasses, une faible quantité de cholestérine.

Il semble que cette apparition de cholestérine en pleine infection, à un endroit où à l'état normal on n'en trouve jamais dans la capsule, confirme l'opinion de Mulon, de Chauffard, Guy-Laroche et Grigaut, sur le rôle cholestérinogène de la surrénale.

Lorsque la survie de l'animal est plus longue et atteint 7 à 8 jours, on constate que les graisses accumulées dans la fasciculée et la réticulée diminuent et que ces couches s'atrophient; mais la spongieuse reprend son rôle et se recharge de graisses. C'est une tentative de retour à l'état normal.

Au niveau de la couche médullaire, les modifications ne sont pas moins profondes. Dans la plupart des cas, le pouvoir chromaffine des cellules est très réduit et les dégénérescences cellulaires sont fréquentes.

Il est donc logique d'admettre que, dans la plupart des cas observés, lorsque les animaux ont présenté une survie suffisante pour avoir le temps d'ébaucher la lutte contre l'infection, il y ait eu à la fois insuffisance corticale par défaut de cholestérine et insuffisance médullaire par affaiblissement de la sécrétion d'adrénaline. Aussi y aurait-il un réel intérêt, dans les cas graves, à renforcer le traitement sérothérapique par l'addition d'adrénaline.

Quant au rôle de la cholestérine dans la lutte contre l'infection, le fait que, dans plusieurs cas, notamment chez des cobayes femelles ayant succombé à l'infection, il persiste une quantité abondante de cholestérine dans la corticale, tend à prouver que cette substance, tout en jouant un rôle probablement important dans la neutralisation des toxines, ne peut pas à elle seule protéger l'organisme contre l'infection. L. Rivet.

JOURNAL DE PHYSIOLOGIE ET DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE (*Paris*)

Tome XIX, n° 1, 1921.

Maignon. ***Influence des saisons sur la glycogénie.*** — C'est par hasard que l'auteur fut amené à constater chez le chien l'influence des saisons sur la richesse des muscles en glycogène, avec deux maxima au printemps et à l'automne et deux minima en été et en hiver. Cette constatation fut le point de départ d'une série d'expériences qui ont porté sur le chien, le cobaye, le pigeon, la carpe, et qui ont amené l'auteur à formuler des conclusions intéressantes en ce qui concerne notamment l'influence du sexe.

Chez le cobaye et la carpe, notamment, les muscles du mâle sont constamment plus riches en glycogène que ceux des femelles, et l'écart s'accentue au moment des poussées glycogéniques du printemps. Chez la carpe, le foie du mâle est aussi constamment plus riche en glycogène que celui de la femelle.

On connaît l'influence des saisons sur les glandes génitales, le printemps étant la grande époque du rut et de la reproduction. On sait, d'autre part, l'influence des glandes génitales sur la nutrition. L'auteur s'est donc proposé d'étudier l'influence des glandes génitales sur la glycogénie.

Il a vu que la castration opérée sur des cobayes mâles a pour effet d'abaisser la teneur des muscles en glycogène et de niveler l'écart existant entre les deux sexes. D'autre part, les injections de suc testiculaire déterminent chez les cobayes mâles une augmentation notable du glycogène musculaire, tandis que les femelles ne sont pas influencées. Ces injections, effectuées sur des cobayes mâles castrés, ne produisent aucune augmentation du glycogène musculaire. L'augmentation obtenue chez les non-castrés est donc le résultat d'une stimulation de l'activité testiculaire sous l'influence de l'injection.

Ces constatations démontrent le rôle important joué par les glandes génitales dans le mécanisme de l'influence des saisons sur la glycogénie, à côté de l'action directe de la température. L. Rivet.

H. Bulliard. ***Modifications sanguines après transfusion.*** — Dans 5 cas de transfusion chez l'homme et 1 cas de transfusion expérimentale, B. a étudié systématiquement le sang des sujets pendant les jours suivants, à l'aide de la numération, du dosage de l'hémoglobine et de frottis, dans le but de rechercher si les bons résultats obtenus cliniquement devaient être rapportés à un ou plusieurs des multiples facteurs en jeu, et de rechercher en particulier quel était le sort des globules rouges transfusés et l'influence de la transfusion sur la rénovation sanguine après hémorragie.

Après une augmentation passagère et immédiate du nombre des hématies, on observe constamment une baisse importante les jours qui suivent la transfusion : le nombre des globules rouges s'abaisse même au-dessous du taux initial.

La valeur globulaire augmente pendant les 3 ou 4 premiers jours qui suivent la transfusion, ainsi que l'avait déjà vu Hayem. Puis la valeur globulaire s'abaisse au-dessous du taux initial pour se relever progressivement pendant la période de régénération. L'interprétation la plus vraisemblable est celle d'une hémolyse réciproque des deux sangs (Hayem).

Les globules rouges se régénèrent ensuite plus rapidement que l'hémoglobine, comme après la saignée simple. Les observations de B. l'incitent à penser que la régénération sanguine est plutôt retardée par la transfusion.

La régénération est marquée par la présence d'hématies polychromatophiles; les hématies nucléées sont rares. Giraud a constaté une certaine leucocytose. Les myélocytes, promyélocytes et métamyélocytes sont rares, mais l'auteur a observé une proportion assez élevée de plasmazellen.

L'explication des résultats favorables de la transfusion ne saurait donc être cherchée dans l'apport globulaire, voué à l'hémolyse réciproque et progressive. C'est par le rétablissement de la mécanique circulatoire dans des conditions aussi parfaites que possible, par l'emploi d'un milieu identique à celui du transfusé, plutôt que par l'utilisation passagère des hématies du donneur, qu'il faut expliquer les bénéfices de la transfusion. L. Rivet.

LYON MÉDICAL

Tome CXXX, n° 12, 25 Juin 1921.

E. Deglos. ***Abcès froid des capsules surrénales.*** D. relate l'observation d'une jeune femme de 28 ans, qui fut admise à l'hôpital Lariboisière avec une fièvre à type continu, durant depuis une quinzaine de jours et s'accompagnant d'une asthénie profonde. Examens clinique et de laboratoire négatifs. La malade mourut subitement. A l'autopsie, en dehors d'un semis discret de granulations tuberculeuses au niveau des poumons, on trouva un abcès froid à la place de la capsule surrénale droite et une caséose totale de la capsule gauche. La mort subite s'explique bien, dans ce cas, par la théorie de Sergent et Bernard, invoquant l'insuffisance glandulaire, qui devient complète lorsque la dégénérescence capsulaire est totale. En dehors de la prostration extrême et de l'hypotension, il n'y avait, dans ce cas, aucun autre signe de surrénalite chronique. L. Rivet.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

Tome XLII, n° 22, 29 Mai 1921.

Pierre Piéchaud. ***Remarques sur la cytologie des crachats dans quelques affections.*** — P. propose quelques variations dans la technique préconisée par Bezançon et I. de Jong pour l'examen cytologique et bactériologique des crachats.

Les différents points de la technique sont déterminés par le but cherché : la détermination des éléments cellulaires et des microbes. Dans le but de définir noyaux et protoplasma, ainsi que les éléments anhistes comme le mucus et la sérosité, P. emploie le bleu de toluidine phéniqué, dont il corrobore l'usage par celui de l'hématéine-éosine. La première de ces deux colorations permet l'étude des germes microbiens autres que le bacille tuberculeux : pour la recherche de ce dernier, il se sert du procédé de Spengler.

Grâce à cette technique, il a obtenu des résultats intéressants, notamment pour préciser la cytologie du crachat tuberculeux, d'après la disposition des filaments de mucus et l'abondance relative des petites cellules rondes de l'épithélium pulmonaire, abondance qui décèle l'alvéolite, symptomatique d'une lésion tuberculeuse, mais qu'il a constatée aussi chez des gazés. La signification de cette cellule doit être élargie et comprendre tous les processus inflammatoires chroniques, qui, il est vrai, font souvent le lit à la tuberculose? Dans la syphilis pulmonaire et le cancer du poumon, la différence des images histologiques se fait uniquement par les grandes cellules du type macrophagique, à noyau

plus ou moins atypique, à protoplasma vasculaire et chargé de pigment, qui appartiennent au cancer seul, tandis que ce qui est commun aux deux lésions, c'est l'hyperplasie de l'épithélium se traduisant par les amas ou traînées de cellules difficiles à distinguer des cellules épithéliales trouvées dans l'expectoration de quelques autres affections pulmonaires, avec cette différence toutefois qu'en dehors de la syphilis et du cancer on les rencontre toujours dispersées et n'offrant point par leur agglomération l'apparence d'un fragment microscopique de tissu.

L. Rivet.

ARCHIV für EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE und PHARMAKOLOGIE

(*Leipzig*)

Tome XC, fasc. 1-2, 10 Mai 1921.

Ph. Ellinger. *De l'influence des sections nerveuses sur l'élimination d'eau et de sels par les reins.* — Le présent mémoire est basé sur une série de recherches expérimentales entreprises par E., en collaboration avec E. Rohde, à l'Institut pharmacologique universitaire de Heidelberg.

Il résulte de ces recherches que les nerfs rénaux, c'est-à-dire les nerfs qui accompagnent l'artèret rénale et pénètrent avec elle dans le hile, exercent une influence inhibitrice sur l'élimination d'eau et sur celle des éléments solides. L'excrétion des chlorures est particulièrement influencée.

Une action analogue, encore que moins prononcée, est exercée par le grand splanchnique, sauf en ce qui concerne les chlorures.

La section combinée du vague et du splanchnique ne produit pas le même effet sur la sécrétion urinaire : elle détermine une polyurie énorme, mais presque sans modifier les rapports des éléments constitutifs. Dans l'innervation du rein qui préside à l'élimination urinaire, il doit donc intervenir, en dehors du splanchnique et du pneumogastrique, un autre facteur (le *symptomatique abdominal* de W. Jost).

Le nerf vague semble posséder une action parallèle à celle du splanchnique pour l'élimination de l'eau, mais opposée en ce qui concerne l'élimination des éléments solides.

L. Cheinisse.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE

(*Leipzig*)

Tome XXXIV, fasc. 5, Juin 1921.

K. Nather. *Constatations anatomo-pathologiques dans le goitre en tant que contribution à l'étude de la septicémie à bacilles tuberculeux.* — La présence d'altérations tuberculeuses dans les goitres extirpés étant relativement rare, on comprend l'intérêt qui s'attache aux observations de ce genre, surtout lorsqu'il s'agit de sujets chez lesquels l'examen le plus minutieux ne dénote aucune autre localisation tuberculeuse et qui restent bien portants après l'opération, n'accusant aucune tuberculose apparente.

A la clinique chirurgicale du professeur von Eiselsberg, N. a eu l'occasion d'observer 4 cas dans lesquels l'examen histologique des goitres extirpés a mis en évidence des nodules tuberculeux miliaires. Dans un 5e cas, on se trouvait en présence d'une caséification étendue, d'un véritable goitre tuberculeux. Il est à noter que cette dernière forme est extrêmement rare, alors que les nodules miliaires se rencontrent dans environ 2 pour 100 du nombre total des goitres extirpés. On peut en conclure que la glande thyroïde constitue un terrain défavorable au développement de la tuberculose. Cependant, en injectant dans la cavité péritonéale de cobayes des émulsions de bacilles tuberculeux dans du suc obtenu par expression de la substance colloïde de goitres, N. a été à même de constater que cette substance n'entrave aucunement le développement du bacille de Koch. Il faut donc chercher ailleurs l'explication de ce fait que la tuberculose miliaire du goitre évolue de façon si bénigne et n'amène aucune autre localisation dans l'organisme : d'après N. il s'agirait, dans ces cas, d'une infection par des bacilles peu nombreux ou peu virulents; cette bacillémie passagère évoluerait sans manifestations cliniques nettes. C'est dire que de pareilles septicémies seraient, en réalité, beaucoup plus fréquentes que ne le laisseraient supposer les constatations anatomo-pathologiques. Il se peut même qu'elles contribuent, dans une certaine mesure, à augmenter la résistance de l'organisme.

L. Cheinisse.

THE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE

(*Baltimore*)

Tome XXXIII, n° 6, 1er Juin 1921.

Ph. D. Mc Master et P. Rous. *Etendue de l'obstruction biliaire nécessaire à la production de l'ictère.* — M. et R. ont cherché à déterminer expérimentalement quelle est l'étendue du territoire hépatique dont il faut bloquer l'excrétion biliaire pour arriver à provoquer de l'ictère. Chez le chien et le singe, les canaux biliaires, drainant les trois quarts du foie, peuvent être oblitérés sans que les pigments et les sels biliaires passent dans le sang et l'urine. Chez le chien, les 19/20e du foie peuvent être mis en état de stase sans qu'il se produise d'ictère alors que celui-ci est régulièrement observé après l'occlusion totale des conduits biliaires. La portion du foie où existe la stase s'atrophie rapidement, tandis que la partie non obstruée s'hypertrophie; la tendance à la rétention biliaire s'amoindrit bientôt ainsi, grâce à la diminution de la sécrétion dans le territoire oblitéré qui vient s'opposer aux effets de la stase.

Le plasma du chien et du singe, à la différence de celui de l'homme, ne renferme pas normalement de bilirubine, même si l'on emploie des méthodes de recherches sensibles comme celle de van der Bergh. Ce pigment passe avec une extrême facilité du sang dans l'urine, si bien que, chez le chien, on peut constater de la bilirubine dans l'urine alors qu'il n'y a pas de bilirubinémie appréciable. Celle-ci ne se rencontre d'ailleurs jamais sans bilirubinurie chez le chien, ni chez le singe. Chez ces deux espèces, le seuil rénal de la bilirubine est donc bien plus bas que chez l'homme, si même l'on peut parler, dans ces conditions, d'un seuil.

Chez l'homme, à l'inverse de ce que semblent croire certains cliniciens, il est probable que l'obstruction biliaire à réaliser pour provoquer l'ictère doit être aussi étendue que chez l'animal. Certains faits confirment cette conception. Tel celui de Carnot et Harvier où il existait une atrophie complète d'un lobe du foie consécutive à la présence d'un calcul intra-hépatique sans qu'il y ait jamais eu d'ictère. La jaunisse qu'on trouve associée à des lésions locales du foie ne doit sans doute pas être considérée comme le résultat d'une résorption locale de la bile, mais comme l'expression d'une atteinte généralisée du parenchyme hépatique ou des canaux biliaires, ou d'une destruction sanguine.

P.-L. Marie.

J. B. Murphy, W. Witherbee, S. Craig, R. Hussey, E. Sturm. *Effet des petites doses de rayons X sur les amygdales hypertrophiées et les autres formations lymphoïdes du naso-pharynx.* — La susceptibilité élective du tissu lymphoïde aux rayons X a incité les auteurs à chercher dans la radiothérapie la cure de l'hypertrophie des amygdales et des follicules lymphatiques voisins des piliers du voile. Avec une dose minimum de rayons, seuls les lymphocytes sont détruits; les autres éléments cellulaires demeurent intacts.

La technique est la suivante. Le sujet est couché et immobilisé. Le tube émetteur est placé de telle sorte que l'axe du faisceau de rayons passe sous l'angle de la mâchoire. La surface cutanée exposée est de 7 cmq de chaque côté du cou. Foyer d'émission à 25 cm. de la peau; longueur d'étincelle: 20 cm.; intensité : 5 milliampères; filtration sur 3 mm. d'aluminium; temps d'exposition : 3 à 7 minutes suivant l'âge. Une seconde séance est faite au bout de quelques semaines s'il est nécessaire.

46 sujets de 3 à 45 ans ont subi ce traitement et ont été suivis pendant un mois au moins; les amygdales ont été dessinées soigneusement à diverses époques : les auteurs reproduisent dans ce travail les variations de volume observées chez 11 malades ainsi que les données cliniques et le résultat des examens bactériologiques.

D'une façon générale, la réduction de l'hypertrophie amygdalienne était déjà évidente quinze jours après le traitement et elle augmente pendant un mois ou deux encore. En même temps les cryptes s'ouvraient, se drainaient et finissaient par s'effacer, la surface de l'amygdale devenant lisse et unie; les streptocoques hémolytiques disparurent simultanément. Seuls 4 cas furent réfractaires à ce mode de traitement.

P.-L. Marie.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE STRASBOURG

(921)

Ph. Lacroix. *Observations cliniques et recherches expérimentales sur l'anesthésie générale par éthérisation rectale : contribution à l'étude de l'absorption par le rectum.* — De ce travail, entrepris sous la direction et dans le laboratoire du professeur Nicloux (de Strasbourg), se dégagent les conclusions suivantes :

I. Observations cliniques. — Sur 9 anesthésies à l'éther par voie rectale réalisées sur l'homme par la technique et aux doses habituellement employées (150 à 180 gr. d'éther mélangés à 60 gr. d'huile d'olive et à 3 gr. de paraldéhyde ou à 2 gr. de chlorétone, après injection préalable de 1 centigr. de morphine), 4 fois seulement on a obtenu une anesthésie suffisante; 3 fois l'anesthésie a été médiocre et 2 fois l'échec complet. En outre, 2 cas d'inflammation grave de la muqueuse rectale ont été observés à la suite du lavement éthéro-huileux. Aussi, étant donné que les indications de l'anesthésie par éthérisation rectale sont, en définitive, peu nombreuses, l'auteur conclut-il que cette méthode ne doit vivre absolument que des contre-indications des autres méthodes d'anesthésie.

II. Recherches expérimentales. — 1° *Expériences sur l'animal.* — Dans des expériences faites sur le chien, L. a dosé l'éther dans le sang, à des intervalles variables après l'injection rectale. Ces dosages ont démontré qu'il était difficile, sinon impossible, d'atteindre la dose qui, dans le sang, est nécessaire pour produire l'anesthésie, c'est-à-dire 100 à 120 milligr. d'éther pour 100 cmc de sang (Nicloux). Sur 8 animaux, 1 seul a dormi (la quantité d'éther dans le sang s'éleva, chez lui, à 96 milligr. pour 100 cmc); chez les autres, elle a oscillé entre 20 et 50 milligr. pour 100 cmc et il n'y a eu qu'ébauche d'anesthésie. L'auteur a observé d'autre part que la muqueuse rectale perd une partie de son pouvoir d'absorption quand on tente une anesthésie sur un animal ayant déjà servi à une précédente expérience.

2° *Absorption de l'alcool par la muqueuse rectale.* — Le fait précédent a d'ailleurs été confirmé par des expériences avec l'alcool. L. a constaté que la muqueuse rectale d'un animal ayant reçu auparavant une injection d'éther absorbe une quantité d'alcool très notablement inférieure à celle absorbée par le rectum de l'animal sain.

3° *Mesure des tensions de vapeur.* — L'auteur a fait un certain nombre d'expériences sur les mesures des tensions de vapeur des différents mélanges d'éther et d'huile à des températures voisines de celle de l'organisme : elles l'amènent à cette conclusion que le meilleur mélange anesthésique serait constitué par moitié éther et moitié huile.

4° *Interprétation des résultats.* — Par ses expériences L. est conduit, pour expliquer les variations d'absorption de l'éther par le rectum, à formuler l'hypothèse suivante : le rectum possède un pouvoir d'absorption considérable, mais qui serait rapidement diminué par des modifications de la muqueuse, immédiatement consécutives à l'injection rectale d'éther et variables suivant les individus. Dès lors, puisque le poumon fonctionne comme organe d'élimination, si le rectum absorbe moins d'éther, la quantité d'anesthésique éliminée au niveau du poumon devient supérieure à celle absorbée par le rectum et l'éther diminue rapidement dans le sang. Il arrive un moment où ces deux quantités, absorbée et éliminée, sont à peu près égales pendant un certain temps et où la quantité dans le sang reste sensiblement constante, mais habituellement cette quantité n'est pas suffisante pour provoquer ou maintenir l'anesthésie. C'est ce que montrent fort bien les courbes reproduites par L.

En résumé, les observations cliniques, corroborées par l'étude expérimentale de l'anesthésie par éthérisation rectale, permettent de conclure que ce mode d'anesthésie, qui ne semble pas avoir d'indication bien formelle, ne saurait être que très exceptionnellement préféré à l'anesthésie par inhalation, moins brutale dans son emploi et plus sûre dans ses résultats.

J. Dumont.

ORIENTATION ACTUELLE DE LA SPHYGMOGRAPHIE

L'OSCILLOGRAMME A CONTRE-PRESSION RATIONNELLE

Par **A. MOUGEOT**
Médecin aux Eaux de Royat.

Si, à l'imitation de Marey, on prélève, au niveau d'un brassard, les tracés des pulsations d'une artère soumise à une contre-pression graduée, on obtient un « oscillogramme » sur lequel on constate des *modifications morphologiques considérables et constantes* des pulsations artérielles. D'accord avec Barré et Strohl, avec Billard et Merle, avec Fulchiero, avec J. Erlanger, et contrairement à ce qu'ont déclaré Kilgore, L. Gallavardin, j'ai dit que ces variations morphologiques sont assez typiques pour déterminer *de visu* les pressions intra-artérielles maxima et minima. Avec Paul Petit, j'ai indiqué[1] l'instrumentation, la technique et les critères morphologiques auxquels on reconnaît que la contre-pression exercée sur l'artère est égale à la vraie pression intra-artérielle systolique (en amont du brassard) ou à la pression diastolique intra-artérielle : c'est l'oscillogramme « piézométrique »[2]. Mais on peut, par une méthode inverse, *partir de la notion des pressions intra-artérielles pour discuter la valeur des acquisitions de la sphygmographie classique, et pour orienter une méthode rationnelle de l'étude graphique des pulsations artérielles.* Tel est le sujet dont je m'occuperai aujourd'hui.

***

I. — L'étude du pouls artériel a subi de nombreuses vicissitudes depuis les premiers âges de la médecine; elle fut tour à tour approfondie avec enthousiasme, puis délaissée comme ayant failli à ses promesses. Après Aristote, Rufus d'Ephèse, Galien, Avicenne, les Ecoles française (XVIIe et XVIIIe siècles) et chinoise apportèrent un patient effort d'analyse à son étude palpatoire (méthode hippocratique). Renvoyant le lecteur à la savante exposition d'Ozanam au sujet de la sphygmologie chinoise, je ne citerai, comme travail français, que le *Traité de Bordeu*, copieux et représentant plus de 30 ans de travail, puisque, si la première édition date de 1756, la seconde paraissait en 1768 en deux volumes, et la troisième en 1779-86 en trois volumes. On discourait « de pulsu vibrante, resonante, crepitante, crebro, frequenti, magno, parvo, etc. ». On distinguait encore au début du XIXe siècle (Claye, Paris, 1809) les pouls « capital, nasal, pectoral, stomacal, intestinal, celui des règles, celui de la grossesse, même à son début » Le pouls pouvait être large ou étroit, dur ou mou, plein ou vide, supérieur ou inférieur, vite ou lent; il pouvait être formicant, capricant, myure, hémorragique, critique, nerveux, etc.

Comme l'a justement écrit Parrot, « de tout ce que les observateurs avaient accumulé de finesse, de subtilité, et même d'erreurs pour constituer une clinique basée en grande partie sur les modifications du pouls, de tout ce labeur, il ne reste plus, on peut le dire, que des débris ». Chacun connaît ces débris.

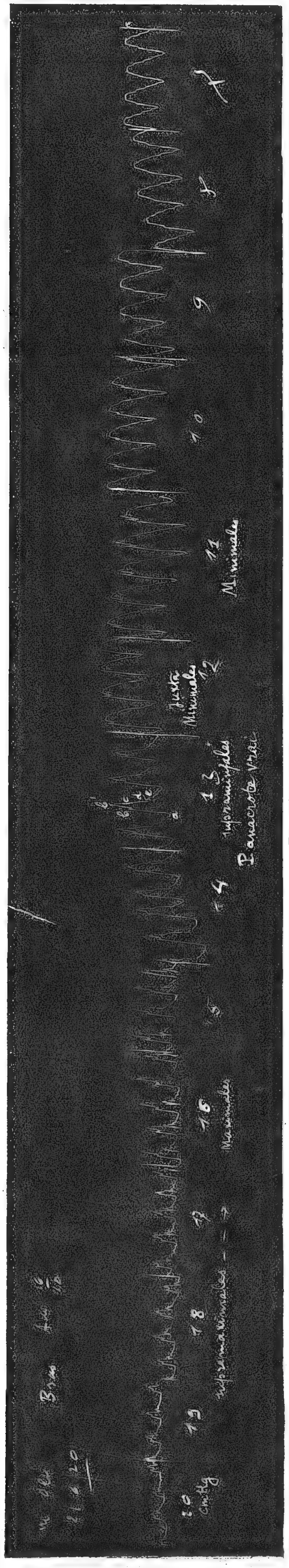
Lorque Marey (milieu du XIXe siècle) eut doté l'arsenal médical d'un instrument parfait, le sphygmographe à patin, venant éclipser l'informe essai de Vierordt, ce fut avec un nouvel enthousiasme que les médecins approfondirent l'étude du pouls, cette fois avec la méthode graphique. Marey (1863 et 1881), Lorain (1870) et Ozanam (1886) en France consacrèrent des volumes à exposer leurs observations. Wolff (1865) réunit jusqu'à 40.000 tracés personnels. Les Allemands, pour étiqueter les formes de pulsations, établirent une classification composée de nombreux néologismes, tous terminés en « crote », créant une « cacophonie », dont Marey s'est spirituellement moqué (in *La circulation du sang*, 1881, p. 276, en note). Que reste-t-il de cette étude instrumentale? Vais-je à mon tour proclamer la faillite de la sphygmographie du XIXe siècle, faillite analogue à celle de l'analyse palpatoire ?

Déjà Lorain (*Le Pouls*, Paris, 1870) indique (p. 116) les modifications de la forme des tracés amenés artificiellement par la pression du ressort, et représente les erreurs causées par excès de pression du ressort à l'aide des figures 42 et 43 sur lesquelles je n'hésite pas à lire un « anacrotisme » et un « dicrotisme ascendant ».

Déjà, d'accord avec L. Gallavardin, MM. Castaigne et Esmein[3] concluent qu' « il est impossible d'obtenir du sphygmogramme ce qu'on en a attendu au moment des premiers essais ». Ils reconnaissent qu'on doit cependant retenir comme ayant une véritable valeur sémiologique :

1° Le pouls en plateau (monocrote) des séniles, des athéromateux, des grands hypertendus; 2° le tracé arrondi (monocrote) du rétrécissement aortique; 3° le redoublement (polycrotisme) ou l'exagération (catacrotisme) du ressaut systolique dans l'insuffisance aortique.

Fort de l'examen méthodique de nos nombreux tracés, nous allons dresser l'inventaire des bénéfices retirés de la sphygmographie classique (à contre-pression empirique).



Tracé 1.

***

II. — Prenons pour type l'oscillogramme prélevé au niveau de la moitié inférieure du bras. Sur un quart de mille de tels documents, je trouve d'une façon constante les modifications suivantes au cours de la décompression progressive. (En parlant de pulsations supramaximales, inframinimales, etc., nous les rapportons à des contre-pressions exploratrices supérieures, égales ou inférieures aux pressions artérielles maxima et minima).

1° *Oscillations supramaximales.* — Elles ne sont pas une pulsation artérielle, mais l'expression d'une secousse dans un système élastique; on en obtient d'identiques en inscrivant le choc produit par une chiquenaude sur un explorateur hermétique : un sphygmographe, ou un cardiographe, ou une ampoule, ou un brassard gonflé. Mais comme l'oscillation supramaximale est composée d'un crochet d'ascension, et de un ou deux ressauts de réaction élastique, le premier aussi élevé que le crochet d'ascension, elle ressemble singulièrement à certains sphygmogrammes probablement déformés par excès de pression du ressort, et à moins d'être exercé, l'œil est tenté de voir dans l'oscillation supramaximale une ascension sphygmique, un ressaut systolique, et une onde dicrote. On ne saurait d'ailleurs s'étonner de la ressemblance de ces deux phénomènes : une onde pulsatile dans un tube élastique (artériel) et une onde de choc dans une masse gazeuse en surpression dans une enceinte élastique.

2° *A la contre-pression systolique*, l'oscillogramme présente un aspect très spécial, véritable critère manométrique, que nous avons étudié sous le nom de « *Crochet négatif prédi-*

1. *Soc. de Biol.*, 27 Novembre 1920 ; *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 Décembre 1920; *Soc. de Méd. de Paris*, 11 Février 1921; *Soc. de Méd. et de Climatol. de Nice*, 18 Février 1921.

2. Au sujet duquel nous prévoyons un article d'ensemble.

3. CASTAIGNE et ESMEIN. — « Les maladies des artères et des veines ». *Livre du médecin*, Paris, 1914.

crote ». Cette forme de pulsation est identique à ce que les classiques appelaient « pouls hyperdicrote à dicrotisme ascendant ».

3° Oscillations prélevées à une contre-pression intermédiaire aux pressions artérielles maxima et minima du sujet examiné. Ce sont bien celles sur lesquelles on lit à première inspection tous les accidents du sphygmogramme normal, qu'il est classique de désigner sous les lettres suivantes : *a*) l'ascension; *b*) la terminaison de la ligne ascendante de l'onde positive primaire; *c*) le ressaut systolique; *d*) le rebondissement dicrotique ou onde positive secondaire; *e*) les ondes accessoires d'élasticité artérielle. Mais jusque dans cette *portion inter-maxima-minimale* l'oscillogramme montre de profondes variations suivant le degré de contre-pression.

En effet, au cours de la décompression, l'onde dicrote s'élève progressivement le long de la ligne de descente, en diminuant d'amplitude. Il en résulte qu'à une contre-pression inframaximale, l'oscillogramme présente d'une façon à peu près constante l'aspect du sphygmogramme dit polycrote ou catacrote des classiques, considéré comme pathologique et symptomatique d'insuffisance aortique.

A une *contre-pression supraminimale*, et ici seulement, nous obtenons l'image du sphygmogramme typique.

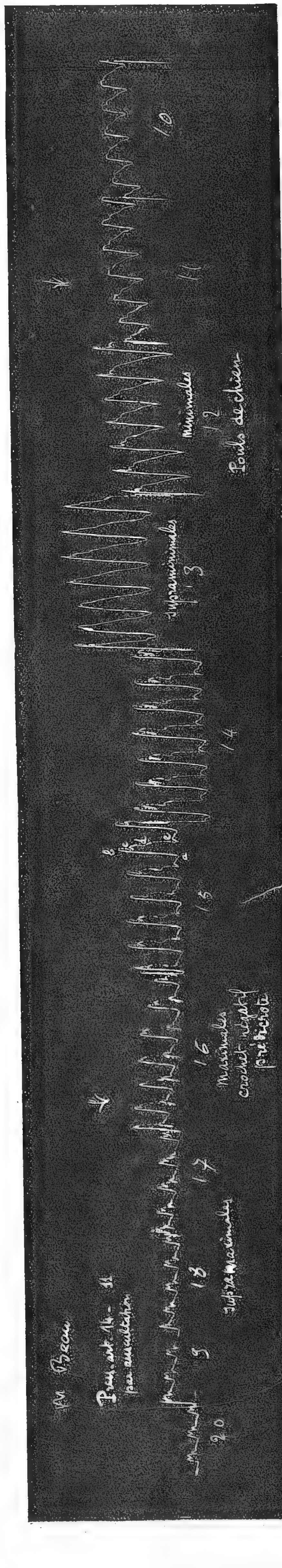
4° Les *oscillations minimales* s'éloignent déjà du type classique, en ce qu'il n'y a plus de raccord diastolique et que l'onde dicrote est remontée au haut de la ligne de descente, mais *c'est l'oscillogramme typique*.

5° Les *oscillations inframinimales* présentent d'une façon constante l'aspect dit monocrote, des classiques, considéré comme pathologique. En effet, nous trouvons presque sur la même abscisse, et presque fusionnés, l'onde primaire *b*, le ressaut systolique *c*, l'onde dicrote *d*.

(Les tracés ci-joints [1] objectivent toutes ces modifications que les limites de cet article nous interdisent d'expliquer à loisir.)

De ce résumé, qui, en raison de son extrême concision, ne donne qu'un aperçu tronqué de tout ce que nous a appris l'étude méthodique de l'oscillogramme piézométrique, il résulte que *par excès ou défaut de contre-pression, le tracé obtenu peut présenter chez un sujet quelconque tous les caractères spéciaux qu'on s'accorde encore aujourd'hui à considérer comme pathologiques et séméiologiquement démonstratifs*. Or, les sphygmographes à patin sont incapables de mesurer la pression exercée sur l'artère. On a bien installé [2] des boutons gradués ayant la prétention de traduire en grammes la pression exercée sur la peau. Mais cette pression se transmet vers l'artère suivant un cône tronqué dont le patin représente la petite base. Il est donc impossible de savoir (même par un calcul où entrait une extraction de racine carrée), la pression exercée sur la paroi de l'artère, parce que la profondeur exacte du vaisseau, variable d'un individu à un autre, demeure inconnue. Donc, nous sommes encore aujourd'hui réduits à conclure avec Marey : *la prétention de mesurer la pression du patin « reste illusoire »*.

Est-ce la faillite complète de la sphygmographie classique ? Allons-nous délaisser définitivement le sphygmographe à patin, et à transmission indirecte, que nul n'a pu porter à un degré plus avancé de perfectionnement depuis Marey ? Cet instrument doit-il être relégué dans les musées ? Certainement non.



Tracé 2.

***

III. — Dans l'étude des pulsations artérielles, on se propose, selon le cas particulier, de connaître soit le moment chronologique du passage de l'onde, soit l'amplitude relative des pulsations successives, soit leur amplitude réelle, et la forme absolue de la pulsation.

A. — Pour réaliser le premier desideratum, le sphygmographe classique à patin, à ressort, et à transmission, donne toute satisfaction, mais il ne peut s'appliquer qu'à un nombre limité de points du système artériel : radiale, pédieuse. Il peut être remplacé par des explorateurs à boutons pour la fémorale dans le triangle de Scarpa et pour la carotide.

Ainsi, dans bien des cas, on aura recours aux instruments classiques : chronologie du pouls radial pour le repérage d'un phlébogramme jugulaire en vue de l'étude des arythmies et allorythmies, ou encore pour mesurer la vitesse de propagation de l'onde pulsatile dont nous venons de faire une étude méthodique [3].

Dans ce même but chronologique, on peut se servir d'une contre-pression pneumatique et d'un sphygmoscope, méthode qui date de Marey et a été reprise par J. Erlanger.

Employée avec une technique que j'ai précisée [4], elle donne, en effet, au point de vue du retard de transmission, une erreur absolument négligeable inférieure à un cinq-centième de seconde, et elle présente l'avantage marqué de pouvoir s'appliquer à peu près à n'importe quel point des membres. Comme L. Gallavardin, de Laprade et d'autres, nous l'employons journellement, conjuguée au phlébogramme jugulaire, pour les diagnostics d'arythmie, parce que l'onde sphygmique prélevée dans la moitié supérieure du bras est pratiquement isochrone avec l'onde veineuse *c*, et qu'il n'y a plus à résoudre la question de savoir de combien l'onde *c* se trouvera en avance sur le point radial, dont le retard varie dans les énormes limites que nous avons récemment vérifiées.

B. — Au médecin qui veut garder un document révélateur des inégalités d'amplitude [5] des pulsations artérielles, la manchette sphygmoscopique rend de signalés services, bien que l'élasticité du caoutchouc du sphygmoscope aille en décroissant lorsque la pression pneumatique mise dans la manchette va en augmentant La pratique nous a amené à constater que la pression optimum dans la manchette sphygmo-oscillographique est égale à la tension diastolique augmentée d'un quart à un tiers de la tension différentielle. Théoriquement, on devrait employer une contre-pression égale à la tension diastolique, mais il faut savoir qu'une compression un peu prolongée fait monter la tension diastolique ainsi que, avec Paul Petit, nous l'avons bien constaté sur nos tracés piézométriques. Notre formule empirique reste pratiquement confirmée. Ainsi on ne travaille guère qu'à des contre-pressions de 10 à 15 cm. Hg, c'est-à-dire variant dans de faibles limites qui permettent d'obtenir avec le sphygmoscope en caoutchouc des résultats satisfaisants.

C'est avec une manchette sphygmoscopique que nous avons étudié les anomalies respiratoires d'amplitude du pouls [6], le diagnostic du degré

1. Pour rendre commode l'insertion des clichés dans les colonnes de ce journal, les oscillogrammes originaux ont dû subir une réduction photographique à l'échelle d'environ 4/5 à 3/4. Les traits oscillogrammes proviennent de la collection de mon excellent collaborateur Paul Petit (de Nice et Royat).

2. Par exemple M. Pompilian.

3. Ch. Laubry, A. Mougeot et René Giroux. — « Les variations pathologiques de la vitesse de propagation de l'onde pulsatile artérielle et leur valeur séméiologique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 14 Janvier 1921, et *Arch. des Mal. du cœur*, Février et Mars 1921.

4. A. Mougeot. — « De l'emploi de la manchette sphygmo-oscillographique ». *Arch. des Mal. du cœur*, Juin 1919, p. 250. — « Présentation d'un dispositif d'une ampoule sphygmo-oscillographique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 2 Mai 1919.

5. M. Loeper et A. Mougeot. — « Les anisosphygmies ou anomalies d'amplitude de la pulsation artérielle ». *La Presse Médicale*, Avril 1921.

6. Ch. Laubry et A. Mougeot. — « Pneumographie pratique appliquée à la cardiographie; les anomalies périodiques d'amplitude du pouls, d'origine respiratoire ». *La Presse Médicale*, 17 Juillet 1919, p. 393.

minimal de l'alternance ventriculaire [1], la microsphygmie des membres inférieurs en cas de rétrécissement de l'isthme de l'aorte [2]. D'autres applications nombreuses en ont été faites heureusement par de la Prade, d'Œlsnitz et Boisseau, etc..., notamment par ces derniers aux troubles sympathiques consécutifs aux blessures de guerre.

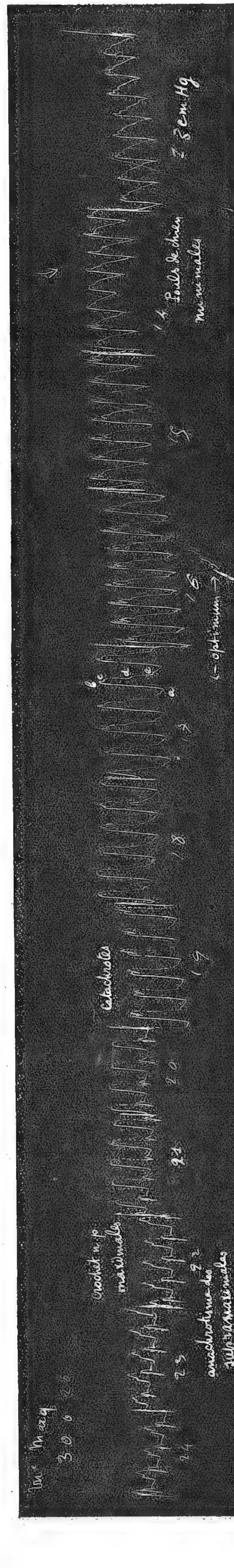
C. — Veut-on posséder un document exact, irréfutable, donnant à la fois l'amplitude vraie et la forme rigoureuse de la pulsation chez un individu, il est nécessaire et suffisant de faire usage, avec une contre-pression rationnelle, d'un « *oscillographe » à sensibilité maximale et constante*, obtenue grâce au principe qui a guidé Pachon dans la réalisation de son oscillomètre.

Ici encore, notre précédente formule : Min. $+\frac{\text{Diff.}}{4}$ indique la contre-pression optimum. Mais ce qui fait la spécificité de cette exploration, c'est que le tambour récepteur se trouve, comme la capsule manométrique du Pachon, enfermé dans une enceinte qui subit une surpression égale à celle de la manchette. Les conditions sont donc ici totalement différentes d'un sphygmoscope. Dans le sphygmoscope, sur les faces de la membrane de caoutchouc s'exercent des pressions inégales, l'atmosphérique d'un côté, min. $+\frac{\text{Diff.}}{4}$ de l'autre. Dans l'oscillographe, la membrane réceptrice est en équilibre entre deux surpressions égales, qui lui laissent une sensibilité exquise et constante. Que l'on se serve de l'un ou l'autre des modèles proposés [3], on obtient l'image rigoureusement exacte de la forme de la pulsation, quel que soit le taux de contre-pression exercée sur l'artère. De toute évidence, cette condition est absolument indispensable pour la détermination des pressions artérielles par la méthode oscillographique; elle l'est également pour étalonner les oscillogrammes d'un individu par comparaison à tout autre. Car, si l'on travaille toujours à la contre-pression minimale, on obtient, quelle que soit la pression intra-artérielle d'une série de sujets examinés, une amplitude qui ne varie qu'en raison directe de la valeur énergétique de la pulsation, toutes causes d'erreur extrinsèques éliminées.

Sur un tracé prélevé à l'aide de cette même méthode, nous pouvons affirmer qu'une forme anormale de pulsations est bien pathologique, et ne tient pas à un excès ou une insuffisance de contre-pression de l'explorateur sur la paroi artérielle. Grâce à elle, nous rechercherons si le catacrotisme, l'hyperdicrotisme, le polycrotisme existent en tant que modifications pathologiques.

Ce n'est pas vraisemblable; que l'on se reporte en effet aux formes que Sahli (de Berne) [4] et de Meyer (de Bruxelles) [5] admettent comme « troubles spécifiques de l'onde pulsatile », on en trouve deux catégories : 1° celle des états d'hypotension (pouls dicrotes, hyperdicrotes, monocrotes); 2° les états d'hypertension (pouls monocrote). Or, comme nous en avons acquis les preuves, le sphygmographe à patin donne des pouls hyperdicrotes chez les hypotendus parce que la pression du patin est relativement exagérée, équivalant à une contre-pression maximale ou supramaximale; et des pouls monocrotes chez les hypertendus, parce que la pression du patin est insuffisante, équivalant à une contre-pression inframinimale.

Sur un quart de millier d'oscillogrammes à contre-pression rationnelle, nous n'avons encore rencontré, comme altération pathologique, persistant à tous les degrés de contre-pression entre la maximale et la minimale, que le pouls anacrote. Il traduit à coup sûr une difficulté d'expulsion du ventricule gauche, mais son étude sortirait du cadre de cet article.



Tracé 3.

Enfin, telle est la sensibilité exquise de cette exploration, qu'avec Paul Petit, nous avons pu inscrire d'une façon constante les variations physiologiques de la pression artérielle chez l'homme [6], abstraction faite de l'arythmie sinusale respiratoire, car nos sujets étaient âgés et présentaient un pouls absolument régulier. Nous avons par là abordé l'étude d'un point encore controversé parmi les physiologistes. Nos oscillogrammes prélevés au bras montrent que les modifications respiratoires physiologiques portent, d'une façon tout à fait élective, sur la pression minima; ils conduisent à penser qu'elles sont d'origine purement périphérique et traduisent les variations périodiques du centre vaso-moteur bulbaire, influencé par les variations de tonicité de son voisin le centre respiratoire qui, chez les jeunes sujets, influence d'autre part le centre cardio-régulateur.

Nous poursuivons l'étude de ce phénomène; elle doit se faire avec une contre-pression strictement minimale ou même très légèrement inframinimale. Il suffira pour aujourd'hui de faire remarquer que si la pression maxima reste constante, et ne suit pas les variations de la minima, c'est donc qu'il intervient un système régulateur compensateur, et nous devons nous attendre à trouver ce système en défaut dans les cas pathologiques. Nous ne négligerons pas l'étude des variations pathologiques de la pression maxima.

***

IV. — Peut-être partageons-nous les illusions de ceux-là, nombreux qui, bien avant nous, avaient entrepris une étude méthodique de la pulsation artérielle? Il nous semble cependant qu'avec l'instrumentation, la méthode et la technique que nous venons de laisser entrevoir, l'oscillographie puisse être féconde pour la détermination de quantité de modifications de la pulsation, aussi bien dans les désordres fonctionnels que dans les lésions anatomiques du système cardio-vasculaire. Nous en poursuivrons l'étude aussi bien dans le service de M. Laubry que dans notre pratique thermale.

Le point important est de savoir, à propos de chaque cas particulier, ce que l'on se propose de rechercher et quelle est la technique appropriée à pareille recherche. L'oscillographie rationnelle part de la connaissance préalable des pressions artérielles maxima et minima du sujet examiné. Donc, pour se rapprocher le plus possible des conditions dans lesquelles se fera l'inscription des pulsations, l'emploi de l'oscillomètre Pachon paraît nettement préférable aux autres méthodes de détermination des pressions artérielles.

En un mot, l'oscillographie rationnelle nécessite une contre-pression supraminimale pour l'étalonnage des amplitudes et pour l'étude morphologique de la pulsation, une contre-pression minimale faible pour l'étude des ondes vaso-motrices respiratoires, une contre-pression maximale pour l'étude des troubles de la contractilité du ventricule gauche.

1. Laubry et Mougeot. — « Des mensurations précises en cardiographie chimique ». *Arch. des Mal. du cœur*, 1917, p. 257.

2. Laubry et Marre. — « Etude clinique et graphique d'un cas de rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte ». *Soc. méd. des Hôp.*, 15 Décembre 1916, p. 2237.

3. Fulchiero. — *Acad. roy. de Médecine de Turin*, Avril 1913, et *Malattie del cuore*, Février 1920. — Guilleminot. *Soc. de Biol.*, 3 Février 1917. — Strohl. *Soc. de Biol.*, 20 Janvier 1917. « La capsule oscillographique de Fulchiero est la première en date; construite par la Societa per la costruzione dei apparechi scientifici di Torino, elle donne d'excellents tracés.

4. Sahli. — *Lehrbuch der Untersuchungsmethoden*, 1913.

5. De Meyer. — *Les méthodes modernes d'examen du cœur et des vaisseaux*, Paris, 1914.

6. A. Mougeot et Paul Petit. — « Le signe du pouls de chien, critère de la tension diastolique en piézométrie oscillographique ». *Soc. de Biol.*, 27 Novembre 1920.

L'ÉPREUVE PNEUMATIQUE DU VESTIBULE DANS

L'HÉRÉDO-SYPHILIS AURICULAIRE

LE SIGNE DE LA FISTULE SANS FISTULE
(SIGNE D'HENNEBERT)

Par J. RAMADIER
Assistant du Service otologique de l'hôpital St-Antoine.

L'épreuve pneumatique du vestibule auriculaire (ou labyrinthe postérieur, préposé à la statique) consiste à produire la compression ou la raréfaction de l'air contenu dans le conduit auditif externe.

Chez un sujet normal, cette épreuve reste sans effet objectif.

Chez certains sujets porteurs d'une affection suppurée de l'oreille, où il existe à la fois une perforation du tympan et une fistule de la coque osseuse du labyrinthe, l'épreuve détermine une réaction oculo-motrice, accompagnée ou non d'autres symptômes réactionnels (vertiges, sensations de déplacement des objets, déséquilibre, nausées, malaise). On dit alors que le malade présente le *signe de la fistule* (Lucœ, 1881).

Chez certains individus à tympan normal, indemnes de toute suppuration auriculaire présente ou passée, mais offrant une atteinte grave des fonctions labyrinthiques, l'épreuve pneumatique donne aussi une réaction oculo-motrice, accompagnée ou non d'autres troubles réactionnels. Le malade présente alors le *signe de la fistule sans fistule* (Hennebert, de Bruxelles, 1905).

Ce signe ne paraît pas avoir fixé beaucoup, depuis sa découverte, l'attention des otologistes; à tort selon nous, car il apporte quelque lumière dans le diagnostic différentiel et la pathogénie de la surdité hérédo-spécifique. L'étude que nous en donnons ici repose sur l'analyse d'une quinzaine d'observations publiées à l'étranger depuis 1905, et de 6 cas observés par nous dans ces deux dernières années.

En quoi consiste le signe d'Hennebert? — Il est essentiellement constitué par l'apparition d'une réaction oculo-motrice sous l'influence d'un changement de pression aérienne dans le conduit auditif externe. A cet élément principal, peuvent se joindre certains phénomènes accessoires.

1° RÉACTION OCULO-MOTRICE. — Elle consiste soit en un Mouvement lent, soit en un Nystagmus, animant symétriquement les deux globes oculaires.

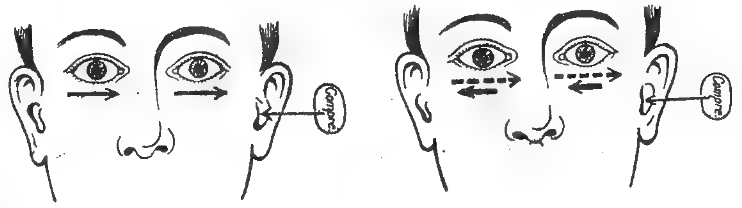
Le *Nystagmus oculaire* (mouvement réactionnel commun aux diverses excitations vestibulaires) est constitué par une série d'oscillations des globes suivant un rythme régulier; chaque oscillation étant composée d'une phase d'aller, lente et d'une phase de retour, brusque. Le sens du Nystagmus est défini par le sens de la phase brusque, phase la plus apparente. (Il y a Nystagmus droit, quand a phase brusque de l'oscillation frappe vers la droite.)

Le *Mouvement lent oculaire* (mouvement réactionnel spécial à l'excitation du vestibule par la compression ou l'aspiration) est un déplacement lent et symétrique des deux globes oculaires, suivi d'un retour généralement plus lent à leur position première. Le sens, droit ou gauche, de ce mouvement se définit par le sens du premier déplacement. Il constitue une sorte de Nystagmus avorté dès sa première phase oscillatoire et il comporte une valeur sémiotique comparable : un Mouvement lent vers la droite exprime la même réaction qu'un Nystagmus gauche. (En fait : un sujet qui, à l'état de veille, présente un Nystagmus gauche, ne présente plus qu'un Mouvement lent dirigé vers la droite pendant le sommeil anesthésique.)

Dans l'épreuve que nous décrivons, on observe avec une fréquence à peu près égale : α) soit le type Mouvement lent; β) soit le type Nystagmus, dont les secousses, généralement très rapides, vont en diminuant d'amplitude jusqu'à cesser avant l'arrêt de l'excitation, pour peu que celle-ci se prolonge ; β) soit, plus rarement, un type mixte, constitué par un mouvement lent s'accompagnant, dans sa course d'aller, de petites trémulations nystagmiques.

Chez un même sujet, il arrive d'observer l'un ou l'autre de ces types suivant le côté interrogé, ou suivant l'intensité de l'excitation (sans qu'il soit possible d'affirmer qu'à une excitation forte correspond un Nystagmus, à une excitation faible un Mouvement lent, ou inversement). Enfin, l'épreuve pourra être positive à ses deux temps (compression et aspiration); ou positive seulement à l'un des deux temps.

Fig. 1. — Epreuve pneumatique chez les hérédo-spécifiques (signe de la fistule sans fistule).



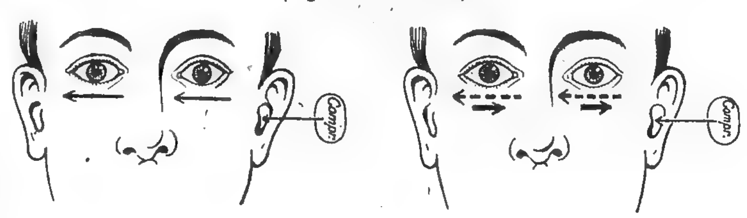
Type : *Mouvement lent.*	Type : *Nystagmus.*
Compression dans oreille gauche = Mouvement lent gauche. Aspiration dans oreille gauche = Mouvement lent droit.	Compress. dans or. g. = Nystag. droit (pointillé = phase lente du Nystag. plein = phase brusque). Aspiration dans or. g. = Nyst. gauche.

Mais quelle que soit la forme de la réaction, elle se fait dans un sens différent et bien déterminé suivant que l'on produit la compression ou l'aspiration (fig. 1) :

Compression = { Mouvement lent vers l'oreille interrogée ou Nystagmus vers l'oreille non interrogée.

Aspiration = { Mouvement lent vers l'oreille non interrogée ou Nystagmus vers l'oreille interrogée.

Fig. 2. — Epreuve pneumatique chez les otorrhéiques (signe de la fistule).



Type : *Mouvement lent.*	Type : *Nystagmus.*
Compression dans oreille gauche = Mouvement lent droit. Aspiration dans oreille gauche = Mouvement lent gauche.	Compression dans or. g. = Nyst. gauche (pointillé = phase lente plein = phase brusque). Aspiration dans or. g. = Nystag. droit.

A vrai dire, la réaction pourra se faire soit suivant une ligne franchement horizontale, soit suivant une ligne oblique vers le haut ou vers le bas, soit suivant une ligne courbe, les globes s'animant d'un mouvement rotatoire sur un axe antéro-postérieur; mais il sera toujours possible de constater que l'ensemble de la réaction se fait vers la droite ou vers la gauche en accord avec la règle que nous venons de préciser.

Par cette constance dans le sens de ses mouvements réactionnels, le signe de la fistule sans fistule se différencie nettement du signe de la fistule des suppurations auriculaires. Ici, on observe en règle générale (fig. 2) :

Compression = { Mouvement lent vers l'oreille non interrogée ou Nystagmus vers l'oreille interrogée.

Aspiration = { Mouvement lent vers l'oreille interrogée ou Nystagmus vers l'oreille non interrogée.

La direction des mouvements en sens opposé (sens du signe de la fistule sans fistule) constitue l'exception chez les otorrhéiques.

2° PHÉNOMÈNES RÉACTIONNELS ACCESSOIRES. — La réaction oculo-motrice peut s'accompagner d'une inclinaison de la tête et du tronc dans le sens du Mouvement lent oculaire (ou dans le sens opposé à celui du Nystagmus); plus rarement d'une série d'oscillations nystagmiformes de la tête et du tronc.

Le sujet en expérience éprouve parfois des vertiges avec malaise général, nausées.

Plus souvent, il éprouve une sensation de déplacement des objets extérieurs et dans les quelques cas où il peut préciser ce phénomène, il voit les objets se déplacer dans le sens opposé à celui du mouvement lent oculaire.

Mais il s'agit là de troubles inconstants ou très légers, ou difficiles à étudier en raison de leur subjectivité, et n'offrant, comme nous le verrons, aucune valeur diagnostique réelle.

Technique de l'épreuve. — L'épreuve pneumatique est à la portée de tout médecin non spécialisé. Elle ne nécessite qu'un seul instrument bien simple : ballon de caoutchouc assez résistant, muni d'un tube de caoutchouc souple se terminant par un embout qui puisse s'introduire à frottement dans le conduit auditif externe (le spéculum de Siegle en ébonite, qui a été créé pour apprécier la mobilité du tympan, et dont on engaine l'extrémité avec un tube de caoutchouc, nous paraît être l'instrument de choix).

Le sujet placé en pleine lumière regarde droit devant lui et doit fixer un objet afin d'éviter tout mouvement involontaire des globes, autres que ceux provoqués par l'épreuve. Nous nous sommes assuré que la fixation du regard et son orientation antéro-postérieure ne nuisent en rien à l'apparition de la réaction (ce qui n'est pas vrai pour les autres épreuves vestibulaires). L'objet fixé (carré de carton noir collé sur une vitre par exemple) est situé à 2 mètres du sol environ, de façon à donner au regard une légère obliquité vers le haut : le globe se découvre mieux ainsi et s'expose bien à la lumière et à l'observateur.

Le ballon étant en partie comprimé dans la main, afin de pouvoir produire successivement aspiration et compression sans retirer l'appareil, on introduit l'embout auriculaire dans le conduit auditif avec un léger mouvement de vrille de façon à bien obtenir son adhérence avec les parois du conduit et l'obturation parfaite de celui-ci. Il est dès lors facile d'imprimer à l'air du ballon et du conduit les variations de pression désirables. Celles-ci doivent être très légères ; on évite ainsi au sujet toute sensation désagréable et tout mouvement réflexe pouvant masquer la réaction; les variations fortes de pression ne donnent pas lieu à des phénomènes plus marqués.

L'observateur fixant un reflet lumineux ou un vaisseau conjonctival sur le globe, les moindres mouvements de celui-ci lui apparaîtront. La réaction sera toujours bien plus nettement appréciable pour l'opérateur lui-même que pour l'assistance, car lui seul pourra constater la complète dépendance entre le rythme des pressions et des décompressions qu'il imprime au ballon et le rythme des mouvements réactionnels : « L'œil (du sujet), dit Buys, paraît obéir à l'ac-

tion pneumatique d'une façon instantanée. » Par des alternatives de pression et d'aspiration, l'opérateur pourra déterminer, suivant le cas, soit des séries d'oscillations nystagmiques à sens opposé, soit un balancement symétrique des deux globes à rythme régulier ou irrégulier, lent ou rapide suivant sa volonté. Cet ensemble d'ordres et d'exécutions se passe avec une précision telle qu'il est impossible de rapporter les mouvements oculaires observés à une cause autre que l'action produite par le ballon.

Chez quels sujets trouve-t-on le signe d'Hennebert? — Dans son élément objectif (réaction oculo-motrice avec ou sans mouvements de la tête et du tronc), le signe d'Hennebert appartient en propre à l'hérédo-syphilis auriculaire (à quelques exceptions près mentionnées dans la syphilis auriculaire acquise). Pour notre part, nous ne l'avons jamais constaté : chez les sujets indemnes de toute affection auriculaire; dans les otopathies diverses non syphilitiques (otites sèches, suppurations de la caisse, perforations tympaniques); dans les otopathies de la syphilis acquise; chez les hérédo-spécifiques sans lésions auriculaires. Dans l'une quelconque de ces catégories de sujets examinés en série, l'épreuve donne lieu parfois à quelque phénomène subjectif (sensation de déplacement des objets, léger vertige), mais jamais aux réactions oculo-motrices caractérisées plus haut. Il nous est par contre actuellement impossible de déterminer avec quelle fréquence le signe se rencontre dans l'hérédo-syphilis auriculaire; mais il n'y est certainement pas constant.

Les hérédo-spécifiques porteurs du signe d'Hennebert offrent d'autre part les caractères suivants :

Le plus souvent il n'y a aucun signe de suppuration de l'oreille moyenne, présente ou passée; le tympan est normal.

La fonction vestibulaire (statique) est toujours très gravement atteinte : l'excitabilité rotatoire est constamment abolie; l'excitabilité calorique est parfois nulle, mais souvent simplement diminuée (ce genre de dissociation entre ces deux excitabilités paraît être assez particulier aux accidents que nous étudions; le plus souvent, en effet, dans les labyrinthites suppurées, on voit disparaître les réactions vestibulaires dans l'ordre inverse : la calorique d'abord, puis la rotatoire). L'excitabilité électrique est elle-même ou abolie ou fortement diminuée. Dans le cas de disparition totale de toute excitabilité aux trois épreuves précédentes, les phénomènes provoqués par l'action pneumatique représentent donc l'ultime vestige réactionnel de l'appareil vestibulaire. Malgré ces troubles profonds du labyrinthe préposé à la statique, les phénomènes de déséquilibration sont assez rarement constatés, et la notion de sensations vertigineuses est souvent absente dans les souvenirs du malade (fait qui cadre bien avec la conception nouvelle du vertige auriculaire : il représente la névralgie du nerf vestibulaire, il est la conséquence d'une irritation de ce nerf : si celui-ci est brusquement détruit dans ses terminaisons labyrinthiques, le vertige n'existe pas).

En règle générale, la fonction cochléaire (auditive) est elle-même gravement compromise. La baisse de l'audition est constante et le plus souvent il s'agit d'une surdité complète ou très accentuée. Elle s'est installée rapidement (en quelques semaines ou quelques mois) ou brusquement (en quelques heures ou quelques jours). Les bourdonnements, névralgie du nerf cochléaire, ont été généralement passagers comme le vertige.

Ces troubles sont bilatéraux, en général avec peu de différence d'intensité d'un côté à l'autre.

Ils frappent avec une très grande prédilection le sexe féminin (15 femmes pour 3 hommes).

Leur début a lieu entre 10 et 20 ans en général, âge des accidents qu'il est convenu de grouper sous le nom de syphilis héréditaire tardive.

La plupart des sujets portent des traces de kératite interstitielle auxquelles s'ajoutent parfois des reliquats d'irido-choroïdite. Ces manifestations oculaires ont le plus souvent précédé de quelques mois ou quelques années les manifestations auriculaires. Notons en passant les analogies frappantes qui existent entre ces deux ordres d'accidents : bilatéralité de règle, coexistence habituelle, prédilection pour le sexe féminin, fréquence dans l'hérédo-syphilis et rareté dans la syphilis acquise.

Les malformations dentaires (type Hutchinson) et autres stigmates hérédo ne sont pas rares.

La séro-réaction spécifique est parfois négative, positive, elle est souvent de faible intensité.

En règle générale, il n'existe aucun symptôme neuro-méningé et le liquide céphalo-rachidien est normal.

Le traitement reste presque toujours inefficace.

Telle est la maladie auriculaire où se rencontre le signe de la fistule sans fistule.

Interprétation du signe d'Hennebert. — Il n'existe à l'heure actuelle aucune donnée autopsique pouvant jeter quelque lumière sur les causes anatomo-pathologiques du signe d'Hennebert. Les notions précédentes permettent cependant de l'interpréter dans une certaine mesure.

L'excitation pneumatique restant inopérante chez les sujets normaux et chez les sujets porteurs d'une simple lésion du tympan et de l'oreille moyenne, le signe de la fistule sans fistule ne peut apparaître qu'à la faveur d'un état pathologique, soit du labyrinthe osseux qui protège le labyrinthe membraneux (hypothèse la plus vraisemblable) soit du liquide endo-lymphatique ayant subi une modification telle qu'il pourrait, dès lors, transmettre aux terminaisons nerveuses avec une énergie anormale les pulsations pneumatiques à lui imprimées par la platine de l'étrier.

En second lieu, la direction des mouvements oculo-moteurs dans le sens bien déterminé que nous avons indiqué plus haut nous permet de préciser, en nous basant sur l'expérience classique d'Ewald (suivant que l'on détermine dans les canaux demi-circulaires un courant endo-lymphatique allant de l'ampoule vers le canal ou du canal vers l'ampoule, on provoque des mouvements oculaires de sens opposé), que dans l'épreuve d'Hennebert, l'impulsion pneumatique se transmet au vestibule par la région de la fenêtre ovale, et non, comme cela est le cas ordinaire dans la fistule des otorrhéiques, par la région des canaux semi-circulaires.

Enfin la coexistence constante de troubles profonds des deux fonctions labyrinthiques (statique et auditive) nous fait admettre que le signe d'Hennebert exprime un processus ayant déterminé : une lésion grave des éléments nerveux intralabyrinthiques en même temps qu'une modification bien spéciale soit du liquide endolymphatique, soit plus vraisemblablement, de la coque osseuse labyrinthique dans la région de la fenêtre ovale où s'enchâsse l'étrier. Une ostéite spécifique de la capsule osseuse du labyrinthe expliquerait assez bien cet ensemble de faits.

Conclusions. — *Il existe donc chez les hérédo-spécifiques une forme d'accidents auriculaires caractérisée par* : 1° *Une atteinte rapide, profonde, diffuse, bilatérale et définitive des fonctions auriculaires sans lésions de l'oreille moyenne*; 2° *l'absence de tout symptôme neuro-méningé*; 3° *un signe qui lui est propre (signe de la fistule sans fistule ou signe d'Hennebert) et qui permet de conclure à une lésion localisée à l'oreille interne.*

Ce genre d'accidents s'oppose ainsi nettement à certains autres qui se rencontrent dans la syphilis acquise et qui sont en rapport avec une atteinte neuro-méningée de la VIIIe paire[1] ; *Les premiers appartiennent presque exclusivement à l'hérédo-syphilis; ils relèvent d'une détermination locale, purement auriculaire; ils sont intenses, diffus et rebelles au traitement; mais ils n'indiquent pas une syphilis particulièrement menaçante au point de vue nerveux et vital.*

Les seconds sont plus fréquents dans la syphilis acquise à ses premiers stades; ils ne frappent pas toujours l'appareil auriculaire avec une grande intensité; ils limitent volontiers leur atteinte à une de ses fonctions; ils sont assez sensibles au traitement; mais ils relèvent d'une syphilis neuro-méningée et ont de ce fait une signification des plus sérieuses au point de vue général.

En réalité, ici pas plus que dans les autres domaines, il n'y a de cloison étanche entre la syphilis acquise et la syphilis héréditaire : la méningonévrite de l'acoustique se rencontre dans celle-ci et on a signalé la labyrinthite avec signe d'Hennebert dans celle-là. Il est certain, d'autre part, qu'il existe d'autres manifestations de la syphilis auriculaire encore mal déterminées. Nous avons tenté seulement d'en caractériser deux formes de signification bien différente.

1. J. Ramadier. — « Accidents auriculaires nerveux purs dans la syphilis acquise ». *Thèse* Paris, 1915.

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

LE ROLE DE L'APPENDICE ILÉO-CÆCAL

La physiologie de l'appendice iléo-cæcal est-elle bien définie? Nombreux sont les travaux anatomiques et histologiques consacrés à cet organe, plus rares sont les recherches entreprises sur le rôle possible joué par ce segment de l'intestin. Cependant les données physiologiques sont suffisamment nettes pour permettre d'envisager l'appendice à des points de vue différents. On connaît, depuis les recherches de H. Roger[2], la *toxicité* des extraits de cet organe. On sait, de plus, que l'appendice est un organe doué d'une *motricité* marquée; le même auteur, opérant sur le lapin, a montré que les mouvements de l'appendice avaient une énergie suffisante pour repousser dans le cæcum des corps étrangers introduits dans sa cavité; R. Robinson[3] a insisté sur les facteurs pouvant assurer la fermeture du canal appendiculaire; J. A. Gunn et R. H. Whitelocke[4] ont décrit les mouvements spontanés observés au niveau de l'appendice humain sitôt après son ablation chirurgicale, à la condition qu'il soit placé dans une solution de Ringer à 37° : tout récemment, Henri Dufour[5] décrivait le rôle mécanique de l'appendice qui, à l'instar du cæcum, se remplirait de matières fécales et qui mobiliserait alors son extrémité libre, créant ainsi une excitation péritonéale; à cette excitation répondraient des mouvements péristaltiques et, par suite, la progression des matières.

Mais l'appendice iléo-cæcal est avant tout un

2. H. Roger. — « Toxicité des extraits appendiculaires ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 28 Octobre 1911, p. 353.

3. R. Robinson. — « Mécanisme de la fermeture du canal appendiculaire ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 20 Août 1907, p. 468.

4. J. A. Gunn et Whitelocke. — « Observations sur les mouvements de l'appendice humain isolé ». *The British Journ. of Surg.*, 1914-1915, p. 92.

5. H. Dufour. — « L'appendice cæcal ». *La Presse Médicale*, 30 Octobre 1920, n° 79, p. 773.

organe sécréteur et nous envisagerons une sécrétion digestive, une sécrétion aboutissant à l'élimination des microbes et une sécrétion interne.

I. L'Appendice, glande digestive. — Pour étudier la sécrétion externe de l'appendice, H. Roger et O. Josué[1] ont opéré sur le lapin qui, en dehors de certains singes, est le seul animal qui possède un appendice : celui-ci est fort développé, mesurant 11 cm. de long et communiquant à plein canal avec le cæcum (fig. 1). L'organe était lié à la base et son extrémité libre était ouverte à la paroi ; on recueillait la sécrétion au moyen d'une canule munie d'un sac en baudruche. Le liquide ainsi obtenu est clair, visqueux, nettement alcalin ; il n'a aucune action bactéricide ; il a un pouvoir amylolytique, mais n'exerce aucune action sur la fibrine, ni sur le saccharose. La quantité de suc obtenu en vingt-quatre heures varie de 15 à 20 cmc et H. Roger en arrive à conclure que cette sécrétion, relativement abondante, a pour principal rôle de laver l'appendice.

A côté de ces données recueillies chez le lapin, il convient de citer les résultats obtenus avec des appendices humains.

R. Robinson[2] a étudié des appendices humains reconnus sains et il admet que le liquide de macération de ces organes est franchement acide, ayant une action nette, mais lente et partielle, sur les albuminoïdes et une action très minime sur les hydrates de carbone.

Henri Hartmann et Léon Binet[3], pour l'étude du suc appendiculaire, ont recueilli le liquide trouvé dans les poches péri-appendiculaires lors d'ablation de pseudo-myxomes d'origine appendiculaire (fig. 2). On sait en quoi consiste cette affection : il s'agit de malades présentant des manifestations d'appendicite chronique et chez qui on trouve, au cours de l'intervention, un appendice perforé, entouré de masses gélatineuses libres ou enkystées, le tout s'accompagnant d'une oblitération de la valvule de Gerlach, supprimant ainsi la communication du canal appendiculaire avec la cavité cæcale. Le liquide recueilli dans ces conditions est alcalin et digère l'amidon ; il renferme du mucus sous une forme concrétée ou coagulée, alors qu'une petite quantité de mucus est restée liquide et soluble. D'autre part, l'extrait glycériné de tels appendices renferme une mucinase qui a la propriété de faire coaguler une solution de mucine, mucinase qui ne semble pas exister dans les extraits d'appendices sains. Ces faits amènent à penser que, à la suite d'un processus inflammatoire chronique, l'appendice est susceptible de s'oblitérer au niveau de son implantation cæcale ; dès lors, le produit de sécrétion de la glande appendiculaire reste collecté dans le canal, le distendant quelquefois à un degré tel qu'il en provoque la rupture : ce liquide peut d'autre part, sous l'influence de la mucinase, se coaguler et donner naissance à ces formations solides qui étonnent, à juste titre, le chirurgien qui en pratique l'extirpation (J. Sabrazès)[4].

H. Triboulet, L. Ribadeau-Dumas et P. Harvier[5] font rentrer les formations lymphoïdes de l'appendice dans cette zone lymphoïde si importante, iléo-cæco-appendiculaire, qui amènerait la réduction de la bilirubine, pigment biliaire, en stercobiline, pigment fécal.

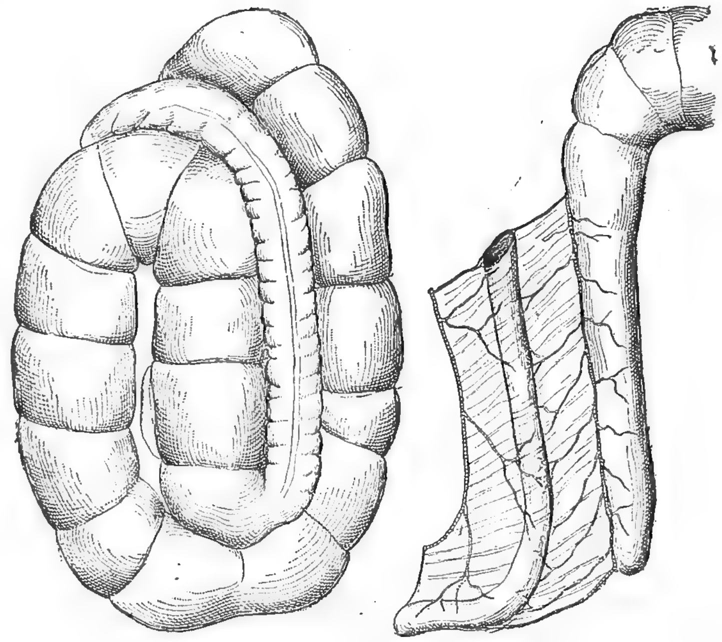


Fig. 1. — Disposition du cæcum et de l'appendice chez le lapin (d'après H. Roger).

Tel est le suc appendiculaire étudié quant à ses caractères biologiques : à quel moment est-il sécrété ?

Cette question a été envisagée avec soin par W. Macewen[6] sur un malade qui, par suite d'une explosion, avait perdu la paroi cæcale ; l'auteur a constaté une sécrétion abondante du cæcum et de l'appendice, au moment où le contenu intestinal est déversé dans le gros intestin à travers la valvule iléo-cæcale.

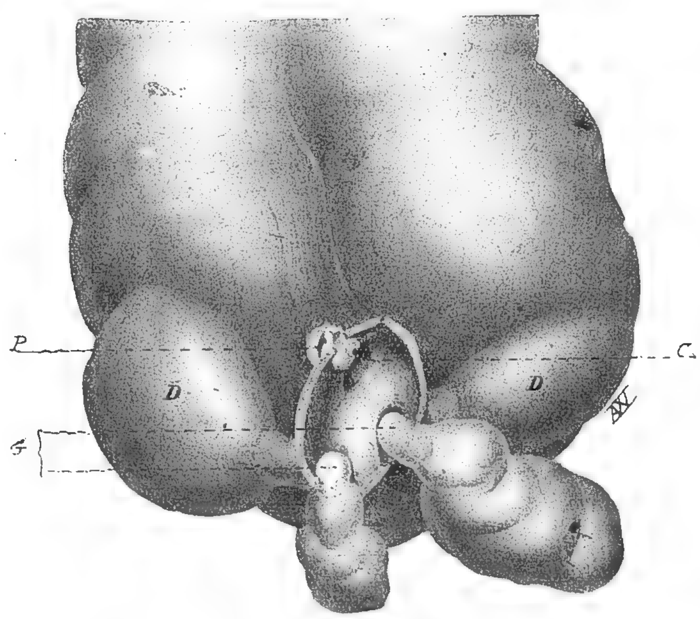


Fig. 2. — Pseudo-myxome d'origine appendiculaire.

DD, deux diverticules d'où par pression on fait sortir des masses colloïdes G ; P, perforation de l'appendice ; C, orifice de communication de l'appendice dans le cæcum.

II. L'Appendice éliminateur de microbes. — L'expérimentation a montré qu'en injectant dans les veines des lapins les microbes les plus divers, on observait souvent des lésions appendiculaires.

H. Roger, opérant avec le pneumobacille de Friedländer et avec l'oïdium albicans, a obtenu des lésions appendiculaires ; sur 57 lapins inoculés dans les veines avec des cultures virulentes d'*oïdium albicans*, cet auteur a trouvé 17 fois des granulations dans la paroi de l'appendice ; les autres parties de l'intestin n'étaient atteintes que dans 3 cas. O. Josué avec des microbes provenant de l'intestin, Dominici avec le bacille typhique, Gouget avec le staphylocoque, obtinrent soit des hémorragies parenchymateuses, soit de la folliculite.

L. Ribadeau-Dumas et P. Harvier[7], dans leurs recherches sur l'élimination du bacille d'Eberth et des paratyphiques par l'intestin, ont insisté sur la prédilection qu'ont les micro-organismes pour certains segments de l'intestin et, en particulier, pour l'appendice et le duodénum.

Ch. Richet fils et Saint-Girons[8] ont montré que le streptocoque et le bacille d'Eberth s'éliminaient surtout par l'appendice et leurs nombreuses expériences ont mis hors de doute l'existence et l'importance, pour l'appendice, plus que pour tout autre segment de l'intestin, de cette fonction d'élimination microbienne.

N. F. Nordwinkin[9], plus récemment, opérant sur le lapin porteur de fistule appendiculaire, l'injection de staphylocoque doré dans les veines amenait l'apparition de ce microbe dans le suc appendiculaire et cela pendant une ou deux semaines. J. W. Mc Means[10], 62 fois sur 125 expériences, a noté, après injection de microbes variés dans les veines de lapins, des lésions de l'appendice : gonflement des follicules, hémorragies punctiformes, quelquefois des infiltrations hémorragiques diffuses et des points de nécrose. Enfin V. Soli[11], opérant avec le pyocyanique et le prodigiosus, arrive aux mêmes conclusions.

Ainsi les infections générales ont une répercussion sur l'appendice. Mais s'il y a élimination microbienne par cet organe, s'il y a passage de microbes de la circulation dans le canal appendiculaire, il semble qu'il puisse se produire un courant dans le sens opposé ; P. Masson et Cl. Regaud[12] ont donné une bonne étude de ce phénomène chez le jeune lapin : les microbes, disent-ils, pénètrent dans le tissu lymphoïde appendiculaire vers la fin de la deuxième semaine de la vie extra-utérine ; à la fin de la cinquième semaine, ils atteignent environ la partie moyenne de la panse des follicules. Cette infestation micro-

1. H. Roger et O. Josué. — « Recherches expérimentales sur l'appendicite ». *Rev. de Méd.*, Juin 1896. — *Les maladies infectieuses*, Paris, 1902, p. 350. — *Alimentation et digestion*, Paris 1907, p. 478. — *Cours inédit de Pathol. expérim.*, 1919.

2. R. Robinson. — « Sur la physiologie de l'appendice cæcal ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 3 Nov. 1913, p. 790.

3. H. Hartmann et Léon Binet. — « Le pseudo-myxome d'origine appendiculaire ». *Ann. de Gyn. et d'Obst.*, Mars 1918, p. 65.

4. J. Sabrazès. — « Hypersécrétion glandulaire et plasmaodes géants de l'appendice, dans un cas de pseudo-myxome du péritoine d'origine appendiculaire ». — « Pseudo-myxome du péritoine ». — « Polypose glandulaire d'un appendice sclérosé, calcifié et perforé ». — « A propos de 2 cas de pseudo-myxome péritonéal d'origine appendiculaire ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1911, t. II, p. 473, 475 et 478.

5. H. Triboulet. — « Quelques aperçus de physiologie biliaire et intestinale ; réduction de l'hydrobilirubine et amas lymphoïdes iléo-cæcaux. » *C. R. de la Soc. de Biol.*, 5 Novembre 1910, p. 345, et *Livre jubilaire de Charles Richet*, 1912, p. 427.

6. W. Macewen. — « Les fonctions du cæcum et de l'appendice ». *The Canadian. Practitioner and Review*, Janvier 1905, n° 1.

7. L. Ribadeau-Dumas et P. Harvier. — « Recherches sur l'élimination des bacilles d'Eberth et des paratyphiques par l'intestin ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 23 Juillet 1910, p. 181.

8. Charles Richet fils et Saint-Girons. — « Contribution expérimentale à la pathogénie des appendicites hématogènes ». *La Presse Médicale*, n° 27, 5 Avril 1911.

9. N. F. Nordwinkin. — « Appendicite expérimentale d'origine sanguine ». *Russki Vratch*, 1916, n° 21.

10. J. W. Mc Means. — « Experimental Appendicitios ». *The archives of internat. Medicine*, vol. XIX, n° 5, 15 Mai 1917, p. 709.

11. V. Soli. — « Contribution à l'étude de la fonction de l'appendice. » *Annali di Clinica Medica* (Palerme), t. X, n° 1, 15 Mars 1920.

12. P. Masson et Cl. Regaud. — « Apparition et pullulation des microbes dans le tissu lymphoïde de l'appendice cæcal du lapin au cours du développement ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 11 Janvier 1919, p. 30 ; voir aussi p. 144 et 304.

bienne semble être en rapport avec le développement histologique du tissu lymphoïde et avec l'introduction du régime alimentaire végétal.

III. L'appendice, glande vasculaire sanguine. — On sait fort bien la richesse de l'appendice en tissu lymphoïde au point qu'il est classique de le désigner sous le nom d'amygdale abdominale, jouant un rôle dans la production des lymphocytes au même titre que les amygdales du pharynx.

Mais l'attention est actuellement attirée sur l'existence dans l'appendice, à côté de ces éléments lymphoïdes, d'un tissu glandulaire spécial, en tous points analogue à celui des glandes vasculaires sanguines.

Pour P. Masson [1], dans tout l'intestin grêle, l'appendice et le gros intestin, là où la muqueuse digestive est formée par des cellules prismatiques à plateau et caliciformes, existent des cellules argentaffines, dont les grains se colorent en gris ou en noir sous l'influence d'un bain ammoniacal suivi de virage; par leur ensemble, ces cellules constituent une glande endocrine diffuse, de souche endodermique, homologue de la glande endocrine pancréatique constituée par les îlots de Langerhans. Quel est le rôle physiologique de ces éléments? Le problème n'est pas résolu; mais en pathologie, on doit leur rattacher certains néoplasmes signalés au niveau de l'appendice par A. Gosset et Masson [2] et par M. Cazin [3].

Léon Binet et Georges J. Dubois.

1. P. Masson. — « La glande endocrine de l'intestin chez l'homme ». *C. R. Académie des Sciences*, 5 Janvier 1914.

2. A. Gosset et Masson. — « Tumeurs endocrines de l'appendice ». *La Presse Médicale*, 28 Mars 1914, n° 25, p. 237.

3. M. Cazin. — « Des tumeurs endocrines de l'appendice ». *Paris chirurgical*, t. XI, n° 3, Mai-Juin 1919, p. 157.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Juillet 1921.

Recherches expérimentales sur l'autocolloïdoclasie « a frigore ». — ***MM. F. Widal, P. Abrami et Brissaud*** ont montré, en 1913, que le froid détermine chez les hémoglobinuriques des phénomènes de choc identiques à ceux des chocs anaphylactiques et protéiques, et ils ont fourni pour la première fois la preuve que le choc résulte, non d'un processus toxique, mais d'un processus physique, consistant en une brusque altération de l'équilibre des colloïdes plasmatiques. Ces mêmes auteurs ont aussi rapporté dès cette époque le résultat de recherches expérimentales montrant que, chez le lapin, le froid est également capable de provoquer un choc typique accompagné de crise hémoclasique.

Depuis, MM. Widal, Abrami et Brissaud ont étendu leurs expériences, dont ils donnent ici les résultats. En soumettant des chiens, maintenus à jeun depuis 24 heures, à un refroidissement intense et étendu à une grande surface du corps, pendant 15 à 30 minutes, on détermine régulièrement chez eux une crise hémoclasique typique. On retrouve en effet tous les symptômes vasculo-sanguins caractéristiques : la leucopénie, avec inversion de la formule leucocytaire, l'hypercoagulabilité sanguine, la diminution des hématoblastes circulants et ces deux autres phénomènes décrits antérieurement par les auteurs de la note : la rutilance du sang veineux et l'abaissement souvent considérable de l'indice réfractométrique du sérum.

C'est à cette crise hémoclasique que se réduit le choc provoqué ainsi par le froid, absolument comme chez l'hémoglobinurique, lorsqu'on le soumet à un refroidissement peu intense; ou comme chez le chien inoculé d'une faible dose de peptone.

Il était intéressant de rechercher tout d'abord si ce choc *a frigore* laissait à sa suite, comme les chocs anaphylactiques ou protéiques, un état d'immunité temporaire.

C'est en effet ce qu'a vérifié l'expérience. Des chiens qui viennent de subir le choc *a frigore* et dont le sang a récupéré son équilibre normal, supportent un nouveau refroidissement sans en éprouver aucun trouble. Cette immunité, dans les expériences des auteurs du travail, s'est prolongée pendant plusieurs heures.

MM. Widal, Abrami et Brissaud ont alors recherché si l'analogie ainsi établie entre le choc *a frigore* et le choc peptonique se poursuivait plus loin encore, et s'il était possible d'obtenir entre ces deux états une skeptophylaxie croisée. Ils ont constaté en effet que des chiens qui viennent de subir le choc par le froid présentent, dans plus de la moitié des cas, une immunité manifeste à l'égard d'une injection seconde de peptone.

C'est là une preuve nouvelle des désordres qu'un agent physique, tel que le froid, peut occasionner dans la constitution physique des plasmas. Le choc *a frigore* s'oppose ainsi aux chocs anaphylactiques, protéiques ou cristalloïdiques, dans lesquels la colloïdoclasie est produite par une substance hétérogène brusquement introduite dans l'organisme. A côté de cette hétérocolloïdoclasie, le choc *a frigore* constitue un exemple de ce que les trois auteurs ont appelé l'autocolloïdoclasie.

De l'influence du jeûne sur le diabétique. — ***MM. Desgrez, Bierry et Rathery*** ont étudié les modifications du plasma sanguin et des urines produites, au cours du jeûne, chez le diabétique. L'intérêt de cette étude tient, en particulier, à ce que, depuis quelque temps, on emploie, dans le diabète, « la cure de jeûne » comme moyen thérapeutique.

Sous l'influence de cette diète hydrique, MM. Desgrez, Bierry et Rathery ont observé une augmentation des protéines du plasma, avec cette particularité que, à l'inverse de ce qui se produit chez l'individu normal, il y a augmentation de la sérumalbumine. Le sucre libre et le sucre protéidique du plasma diminuent dans les cas favorables, mais augmentent, au contraire, s'il y a imminence de coma.

On constate dans l'urine une diminution de l'acétone, des acides diacétique et β-oxybutyrique, sans parallélisme entre les éliminations de ces différents corps : chez le diabétique acidosique, le jeûne favorise l'assimilation des corps cétoniques et cétogènes. Enfin, le rapprochement des résultats tirés de l'analyse du plasma et de ceux fournis par l'analyse de l'urine conduit à un élément important de pronostic.

Localisation du glycogène dans le foie et les muscles des chiens nourris en vue de la production maximale de cette réserve. — ***Mme Z. Gruzewska et M. Fauré-Frémiet*** ont procédé à des recherches expérimentales d'où se dégagent les faits suivants : 1° un chien jeune, soumis à un régime approprié, distend en quelque sorte toutes les cellules du lobule hépatique pour y accumuler le glycogène, ce qui a pour résultat l'augmentation énorme du foie, du glycogène et en même temps l'abaissement de la proportion des albuminoïdes : ces variations sont individuelles; 2° chez un animal vieux, il semble que les cellules, surtout dans la région moyenne des lobules, sont capables d'entasser de grandes quantités de glycogène; 3° les plus grandes cellules d'un foie donné, chargé de glycogène, se trouvent dans la zone moyenne.

En ce qui concerne les muscles, la quantité de glycogène qu'on y rencontre n'est aucunement en rapport avec l'accroissement du glycogène dans le foie des mêmes animaux.

Si le glycogène est peu abondant, il se présente au microscope sous forme de granulations brunes situées dans le sarcoplasme, le long de la fibre; s'il y a beaucoup de glycogène, on observe une sorte de gaine continue entourant les fibrilles, gaine colorée en brun et infiltrée dans le protoplasma.

Les lésions nerveuses de l'appendicite chronique. — ***M. P. Masson*** a procédé à des recherches qui lui ont montré que, de façon constante, dans l'appendicite chronique, on relève l'existence d'une anomalie nerveuse acquise et que, très fréquemment, il existe aussi une néoformation de nerfs à point de départ épithélial et cela que l'appendice soit ou non oblitéré.

La porphyrinurie expérimentale. — ***M. E. Grynfeltt et Mlle R. Lafont*** ont procédé à des recherches expérimentales sur la porphyrinurie déterminée chez le lapin par des ingestions, répétées durant des temps variables, de doses répétées de sulfonal.

L'autopsie des animaux servant aux expériences a montré que leurs reins, de volume normal, étaient lisses et légèrement congestionnés. Quant à l'examen histologique, il a révélé l'existence de lésions presque exclusivement épithéliales. Comme dans toutes les néphrites toxiques, du reste, ces lésions sont très inégales dans leur intensité suivant les points considérés, et cela pour des segments homologues de tubes parfois très voisins.

Georges Vitoux.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

18 Juillet 1921.

Un cas de cancer combiné avec la tuberculose dans le gros intestin. — ***MM. Hartmann et Maurice Renaud*** présentent une tumeur du cæcum enlevée chez un homme de 50 ans, qui est constituée par un double processus de tuberculose et de néoplasie épithéliale maligne. On voit sur les coupes, à côté des boyaux cancéreux irréguliers d'un épithélioma typique, une large infiltration inflammatoire avec follicules tuberculeux typiques. Les ganglions sont bourrés de tubercules avec bacilles de Koch.

Il semble que la néoplasie épithéliale se soit développée secondairement sur un intestin atteint depuis longtemps de tuberculose.

Puisque les exemples de la coexistence des lésions tuberculeuses et des néoplasies épithéliales se multiplient, il devient légitime de mettre la tuberculose, aussi bien que la syphilis, au rang des infections dont les lésions peuvent un beau jour être le point de départ d'un cancer épithélial.

Traitement du cancer de l'utérus par radiumpuncture par voie abdominale. — ***M. Proust*** a apporté deux modifications à la technique de A. Schwartz (voir plus loin, p. 628) : 1° il emploie des sels de radium et non de l'émanation; 2° il place les aiguilles de préférence à la périphérie de la tumeur et au contact des ganglions, mais non dans les ganglions eux-mêmes.

Traitement du cancer des lèvres par les radiations. — ***M. Regaud*** apporte tous les résultats qu'il a obtenus depuis deux ans dans le traitement du cancer des lèvres par les radiations. Les plus récents sont les meilleurs, parce que les techniques ont été notablement perfectionnées depuis le début. L'auteur conclut que la localisation primaire du cancer des lèvres, quel qu'en soit le type histologique, peut être traitée avec succès soit par les rayons X, soit par le radium. Les rayons X doivent être appliqués à très hautes doses, très filtrés, et pendant un temps très court. L'inconvénient de ce procédé est qu'il amène des réactions violentes dans les parties voisines. Le traitement par le radium, qui ne prête pas à cette critique, est préférable. Il se fait soit en applications superficielles, soit par radiumpuncture. Les lésions épithéliomateuses propagées aux ganglions sont au contraire, toujours rebelles au traitement par le radium : le traitement de choix en sera l'exérèse chirurgicale. Si celle-ci est impossible, on préférera la rœntgenthérapie à la radiumthérapie.

A. Civatte.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome XI, n° 20, 14 Mai 1921.

Minet, Duhot et Legrand. *L'association de la syphilis et du rhumatisme articulaire aigu dans la genèse des affections cardio-vasculaires.* — On sait que les maladies infectieuses apportent à la syphilis une aide considérable dans la genèse des affections du cœur et des vaisseaux : on a déjà insisté sur le rôle du paludisme, de la grippe, de la tuberculose.

Les auteurs ont mis en valeur le rôle du rhumatisme articulaire aigu. Ils rapportent 9 observations dans lesquelles l'élément étiologique caractéristique consiste en une association du rhumatisme articulaire aigu et de la syphilis. Pour l'une d'elles, même, les deux infections ont coexisté et l'on a pu voir une malade, en plein rhumatisme articulaire aigu et en pleine syphilis secondaire, présenter les signes graves d'une aortite aiguë.

Il ne peut s'agir de simple coïncidence ; les observations des auteurs ont été relevées, en effet, en un temps relativement court.

Dans un premier ordre de faits, la syphilis constitue en quelque sorte le terrain ; elle détermine la lésion mésartérique préalable et indispensable ; mais elle ne détermine que cette lésion et il faut qu'une autre cause — le rhumatisme articulaire dans le cas particulier — vienne ajouter son action, vienne ensemencer le terrain, en quelque sorte, pour consommer le processus lésionnel, notamment le processus anévrismal (Huchard). En d'autres termes, la syphilis représente la cause prédisposante, le rhumatisme articulaire aigu la cause déterminante. Que de rhumatisants n'auraient jamais connu les lésions cardiaques graves qui les emporteront un jour, si une syphilis antérieure n'avait prédisposé leur cœur ou leurs vaisseaux à se laisser toucher par l'infection !

Dans un deuxième ordre de faits, c'est le rhumatisme qui paraît être à l'origine des accidents. C'est lui alors qui constitue la lésion fondamentale sur laquelle vient se greffer secondairement l'infection syphilitique. Une cardiopathie restée latente, un anévrisme en particulier, sous l'influence d'une syphilis surajoutée, se révèle rapidement grave.

Enfin, dans un troisième ordre de faits, les deux infections, syphilis et rhumatisme articulaire aigu, exercent simultanément leur action néfaste et l'on assiste alors à des localisations cardio-vasculaires de la plus haute gravité.

En résumé, syphilis et rhumatisme articulaire aigu, lorsqu'ils s'associent, déterminent sur l'appareil cardio-vasculaire des localisations dont l'importance paraît en raison directe de la gravité d'un semblable complexe étiologique. R. Burnier.

N° 22, 28 Mai 1921.

Marcel Labbé, Jean Hutinel et Floride Nepveux. *L'insuffisance hépatique avec acidose au cours de la grossesse.* — Les auteurs apportent l'observation d'une femme qui, au 7e mois de la grossesse, est prise de céphalée, de dyspnée, de tachycardie, d'épigastralgie et de vomissements incoercibles. Ces symptômes allant en s'aggravant, la malade donne l'impression d'une urémique : on la saigne et elle est légèrement améliorée. Cependant, la dyspnée et la tachycardie persistent : c'est une dyspnée *sine materia*, comme dans l'urémie et dans l'acidose ; d'ailleurs, on trouve des réactions d'acidose nette, dans l'urine. Le traitement bicarbonaté produit une amélioration réelle, mais passagère. L'accouchement provoqué aggrave au contraire fortement l'état de la malade. Elle meurt, et, à l'autopsie, on ne trouve aucune lésion apparente ; cependant, l'examen histologique montre une dégénérescence profonde du foie maternel et une lésion identique du foie du fœtus, alors que les autres viscères sont sains. Il faut donc incriminer l'insuffisance hépatique.

Les lésions hépatiques sont analogues à celles que Bar a décrites dans quelques cas d'éclampsie, à celles qu'on trouve dans l'atrophie jaune aiguë du foie : leur systématisation impose l'idée d'un poison spécifique des cellules hépatiques ayant agi simultanément sur la mère et sur l'enfant. Il ne semble point que ce poison ait été sécrété par le fœtus, puisque l'accouchement provoqué n'a point amené d'amélioration ; peut-être s'agit-il de poisons endogènes, sécrétés par l'organisme et analogues aux alcaloïdes des végétaux.

Quand les recherches urinaires seront faites systématiquement par les accoucheurs, probablement les faits d'éclampsie seront-ils dissociés, les uns s'accompagnant d'acidose, les autres semblant se rattacher à de l'insuffisance rénale. Les premiers paraissent les plus graves. L. Rivet.

N° 23, 4 Juin 1921.

E. Sacquépée. *Traitement sérothérapique de la pneumonie lobaire aiguë franche.* — Dochez et Gillepsie, en 1913, ont montré que les pneumocoques de la pneumonie forment en réalité 4 groupes, mais Nicole et Debains ont établi que le 4e groupe peut être supprimé ; le type II est de beaucoup le plus fréquent en pratique (Sacquépée). D'où l'utilisation de 3 sérums, dont les 2 premiers seuls sont d'efficacité démontrée expérimentalement. Avant le traitement, il faudrait donc au préalable déterminer le type de pneumocoque qui est en cause. En pratique, le plus simple est, avant toute recherche de différenciation, d'injecter simultanément les deux sérums I et II (2 parties du sérum II et 1 partie du sérum I). On peut employer la voie sous-cutanée, la voie intrapulmonaire (Nobécourt et Paraf), la voie trachéale, la voie intraveineuse, qui se montre la plus efficace, à la dose de 20 cmc dilués dans l'eau physiologique (L. Cruveilhier, Truche). S. injecte dans la veine 30 cmc de sérum II et 10 cmc de sérum I ; si l'effet est insuffisant, il injecte le lendemain une dose plus forte (40 et 20) ; il opère de même le 3e jour, si l'amélioration n'est pas suffisante.

S. a traité ainsi 37 malades. La mortalité a été de 5,40 pour 100, au lieu du chiffre habituel de 9,26 pour 100. L'action sur la température est particulièrement objective. La coexistence d'une pleurésie purulente est une cause d'échec, et il en est de même pour l'endémie grippale. En somme, résultats satisfaisants et engageant à persister dans cette voie. L. Rivet.

A. Besson et de Lavergne. *Les toxi-infections à bacille de Morgan chez l'adulte.* — Si le nombre des observations d'infections à bacille de Morgan chez l'adulte est encore peu considérable, les travaux récents n'en permettent pas moins de fixer l'identité de ce bacille et de concevoir nettement le rôle qu'il joue dans l'étiologie des diarrhées estivales.

Bactériologiquement, le bacille de Morgan présente les caractères généraux des microbes du groupe des Salmonella ; il se sépare du bacille paratyphique B., des bacilles de Gaertner et d'Aertryk par sa fonction indologène et aussi par quelques différences dans les fermentations sucrées (mannite) ; il est très voisin du Bacille de Castellani qui est également indologène, mais qui fermente la saccharose.

Expérimentalement, il se comporte comme tous les microbes de ce groupe et produit des entérites hémorragiques.

Chez l'homme, enfin, il détermine tantôt des diarrhées simples, tantôt des entérites cholériformes cliniquement superposables aux manifestations bénignes ou graves des salmonelloses. L. Rivet.

N° 25, 18 Juin 1921.

A. Schwartz et Richard (Paris). *Radiumpuncture des cancers de l'utérus par voie abdominale.* — Lorsque les paramètres sont largement envahis, dans le cancer utérin, les méthodes habituelles de radiumthérapie — par foyers radio-actifs intra-utérins ou vaginaux (colpostat) — non seulement se montrent insuffisantes pour détruire le cancer, mais parfois même, en n'agissant, en raison de la distance, qu'à dose excitante, le radium accélère la marche de la néoplasie. D'autre part, augmenter l'intensité des foyers radio-actifs c'est risquer la mort des tissus sains, la radiumnécrose, et l'infection qui s'ajoute à cette grave complication. Aussi S. et R. ont-ils songé à augmenter non pas les doses, mais le nombre des foyers radio-actifs en les plaçant directement dans les paramètres.

Le chirurgien fait une laparotomie médiane sous-ombilicale ; il explore l'utérus, le paramètre et le petit bassin ; puis il implante des *aiguilles d'émanation* dans le corps utérin, principalement dans les points spécialement envahis, dans le paramètre qu'il a sous les yeux et, pour ainsi dire, dans la main et dans les ganglions pelviens (les aiguilles d'émanation doivent être préférées aux aiguilles chargées de sel de radium ; car, au cas où le fil d'extraction arriverait à se rompre, il n'y aurait aucun inconvénient à abandonner dans les tissus une aiguille d'émanation, en raison de la perte rapide de son pouvoir radio-actif, tandis qu'il en serait tout autrement d'une aiguille chargée de sel : son ablation secondaire s'imposerait à tout prix). Les aiguilles sont enfoncées jusqu'au chas ; à celui-ci est fixée une longue soie qui passe à l'intérieur d'un drain fin dont l'une des extrémités encapuchonne le chas de l'aiguille et dont l'autre sort par l'angle inférieur de la plaie opératoire où il est fixé. Les aiguilles doivent être réparties de façon très égale dans toute la masse cancéreuse y compris l'utérus, en dépassant très largement les lésions macroscopiques. Le corps utérin sera traité à la fois par radiumpuncture et par tube intra-utérin ; de même le col utérin sera traité par tube intracervical, si c'est possible, et enfin on placera dans le vagin un colpostat irradiant la base des ligaments larges et les culs-de-sac vaginaux.

Au bout du 4e jour, les aiguilles devront être enlevées. L'opération est généralement facile : il suffit d'immobiliser, l'un après l'autre, les drains d'une main et, de l'autre, d'exercer une traction douce et régulière sur le fil de soie qui passe à l'intérieur de chaque drain : l'aiguille, quittant les tissus où elle était fichée, s'engage de plus en plus dans le tube de caoutchouc et, à ce moment, on peut retirer l'ensemble comme s'il s'agissait d'un simple drainage sus-pubien. Toutes les aiguilles étant retirées, il ne reste plus qu'à enlever le tube utérin et le colpostat. J. Dumont.

P. Harvier. *Les virus filtrants neurotropes.* — Dans cette revue générale, l'auteur étudie les trois virus filtrants, invisibles, jouissant d'une affinité élective pour le système nerveux et déterminant la *rage*, la *poliomyélite* et l'*encéphalite épidémique*.

Il existe entre les virus de ces trois affections des analogies et des différences qu'on peut ainsi résumer :

Ces virus existent dans les centres nerveux à l'état pur. Les trois maladies peuvent être reproduites expérimentalement et transmises en série aux animaux réceptifs par inoculation d'une émulsion des centres nerveux ou par le *filtrat* de cette émulsion. L'inoculation donne des résultats positifs non seulement par voie intracérébrale, mais encore par voie oculaire, par voie des nerfs périphériques, par voie nasale (après scarification ou traumatisme de la muqueuse). Seul, le virus de l'encéphalite engendre une kératite spécifique. Le virus chemine le long des nerfs pour atteindre l'axe cérébro-spinal où il cultive pendant la période d'incubation de la maladie.

Ces différents virus se comportent d'une façon analogue vis-à-vis des agents physiques et chimiques : ils résistent à la lumière, à la dessiccation ; ils sont tués par la chaleur à 55° et par un certain nombre d'antiseptiques ; ils conservent leur virulence dans la glycérine ; ils sont détruits par la bile.

D'après les bactériologistes américains, leur culture sur milieux de Noguchi montre des formes microbiennes très voisines. L'inoculation de ces cultures reproduit la maladie expérimentale. Le parasite peut être constaté dans les centres nerveux des animaux qui ont succombé.

Les relations entre la poliomyélite et l'encéphalite épidémique sont plus intimes qu'entre elles et la rage. Les deux premières maladies se transmettent par la même voie : le naso-pharynx. La présence de leur virus a été mise en évidence dans la muqueuse nasale et les sécrétions naso-pharyngées. La propagation de ces maladies paraît assurée par les malades, les convalescents, peut-être les sujets sains vivant dans l'entourage des malades et « porteurs de virus ».

Cependant, à côté des analogies existent des différences fondamentales qui consistent surtout dans la réceptivité inégale des diverses espèces animales à l'égard de chacun de ces virus, dans les propriétés du sérum des animaux vaccinés et des sujets guéris, et dans les particularités de l'immunité.

Le sérum des animaux vaccinés contre la rage neutralise *in vitro* et *in vivo* le virus rabique. De même le sérum des animaux guéris d'une attaque de poliomyélite neutralise le virus de cette maladie. L'encéphalite épidémique se comporte différemment : les essais de vaccination, de neutralisation du virus par les sérums n'ont donné jusqu'ici que des résultats à peu près négatifs.

Il n'existe pas d'immunité croisée entre la rage, la poliomyélite et l'encéphalite. Les animaux qui jouissent d'une immunité naturelle à l'égard du virus poliomyélitique sont sensibles à la rage.

Le virus encéphalitique ne vaccine pas le singe contre la poliomyélite, de même que le virus poliomyélitique ne vaccine pas le lapin contre l'encéphalite. R. Burnier.

N° 27, 2 Juillet 1921.

L. Gallavardin. *De l'insuffisance aortique endocardique solitaire et non rhumatismale; des erreurs auxquelles elle peut donner lieu.* — G. attire l'attention sur les cas d'insuffisance aortique endocardique solitaire, c'est-à-dire non associée à des lésions mitrales, et ne reconnaissant pas une origine rhumatismale. On hésite habituellement entre le diagnostic d'insuffisance aortique syphilitique et celui d'insuffisance aortique endocardique. Des signes, même légers, de sténose mitrale doivent entraîner la conviction dans le sens d'une lésion aortique endocardique. En l'absence de lésion mitrale associée, des antécédents de rhumatisme articulaire aigu constituent une forte présomption en faveur de l'origine endocardique. Si ces deux éléments font défaut, on s'oriente presque fatalement à tort vers l'insuffisance aortique artérielle.

L'insuffisance aortique solitaire et non rhumatismale existe pourtant réellement, et l'auteur, comme preuves cliniques, en relate 5 observations. Il la démontre anatomiquement à l'aide de deux observations : dans l'une, l'appareil mitral était légèrement épaissi, mais sans vice valvulaire; dans l'autre, il était absolument sain, et seules les sigmoïdes aortiques étaient intéressées.

G. expose ensuite les principales circonstances dans lesquelles l'existence d'une insuffisance aortique solitaire et non rhumatismale peut indûment faire penser à une insuffisance aortique artérielle, et spécialement à une insuffisance aortique d'origine syphilitique. L. Rivet.

R. Leriche et A. Policard. *Remarques cliniques sur les oblitérations artérielles localisées; orientation nouvelle de leur traitement.* — Quand une artère est oblitérée en un point limité, le segment sous-jacent à l'oblitération s'adapte, suivant ses possibilités anatomo-physiologiques, aux nouvelles conditions circulatoires qui sont les siennes.

Mais de ce qu'une artère est contracturée ou épaissie, il ne s'ensuit pas qu'elle soit en marche vers l'oblitération complète : les artères en adaptation fonctionnelle ne s'oblitèrent pas tant que leur régime circulatoire n'est pas modifié à nouveau.

Il en résulte qu'en présence d'une oblitération localisée, il est théoriquement toujours possible de rétablir la continuité artérielle, et les auteurs pensent qu'il y aurait lieu d'essayer la valeur pratique de ces déductions en réséquant, en présence d'une oblitération mal tolérée, la zone oblitérée et en rétablissant la continuité artérielle par suture circulaire ou par greffe. L. et P. précisent, dans ce travail, les indications de l'intervention proposée, en montrant comment on doit comprendre aujourd'hui les conséquences cliniques d'une oblitération artérielle, en dehors évidemment des troubles maxima d'ischémie, tels que la gangrène localisée ou diffuse, la sclérose musculaire totale, etc.

Une première catégorie de troubles ressortit à l'insuffisance d'irrigation sanguine de quelques groupes musculaires après une ligature : claudication intermittente, etc. L'intervention proposée peut être tentée en pareil cas, la sympathectomie ne méritant pas d'être essayée.

Le second groupe des troubles consécutifs à une oblitération artérielle haute sont ceux que l'on range sous le nom de syndromes de Volkmann (rétraction isolée d'un muscle, paralysie ischémique). Toutefois, en cas de maladie de Raynaud avec gangrène sèche, l'intervention proposée serait impuissante, car il s'agit là d'une lésion éteinte, cicatricielle.

Le troisième groupe des troubles observés après oblitération artérielle comprend les modifications de l'innervation vaso-motrice du membre en entier. Ces crises d'ischémie douloureuse indiquent une souffrance, un dérèglement du sympathique périartériel, dont il faut chercher le point de départ au niveau de la zone oblitérée. Le véritable traitement consisterait à réséquer la zone malade et à rétablir la continuité artérielle en tissus sains. Il est probable que, dans ces conditions, on obtiendrait une guérison complète. L. Rivet.

GAZETTE DES HOPITAUX
(Paris)

Tome XCIV, n° 32, 23 Avril 1921.

E. Baudoin. *Le système sensitif du nerf facial* (*revue générale*). — L'ancienne conception du rôle purement moteur du nerf facial doit être modifiée.

De travaux cliniques récents, dus surtout à Ramsay Hunt, confirmés en France par les communications de Souques, Dejerine, Claude et Schaeffer, Tinel, etc., il résulte que la distribution sensitive du facial comprend plusieurs faisceaux de fibres :

1° Des fibres sensorielles pour les deux tiers antérieurs de la langue, par la corde du tympan ;

2° Des fibres sensitives pour l'oreille interne (par anastomoses avec le nerf auditif) et pour l'oreille moyenne ;

3° Une innervation sensitive partielle de la langue et de la région tonsillaire, par la corde du tympan ou par les rameaux linguaux ;

4° Une innervation cutanée de l'intérieur du pavillon de l'oreille, par des filets cheminant dans le tronc même du facial. Ce dernier territoire sensitif est connu sous le nom de *zone cutanée du ganglion géniculé*, ou *zone de Ramsay Hunt*. Elle a été notamment mise en évidence par des cas de paralysie faciale avec troubles sensitifs de cette région et surtout par l'étude du *zona de l'oreille*. R. Hunt, Souques, Baudoin et Lantuéjoul ont montré que les troubles sensitifs sont, dans ces cas, de nature radiculaire. Ce zona peut s'accompagner de paralysie faciale et de troubles auditifs.

C'est le ganglion géniculé qui représente le noyau d'origine de tous les filets sensitifs du facial. On trouve, en plus, des groupes de cellules du même type que celles du ganglion géniculé échelonnées le long du nerf de Wrisberg, des nerfs pétreux et du tronc du facial. Il existe donc un système sensitivo-sensoriel considérable annexé à la VIIe paire.

Le facial se présente dès lors comme un nerf mixte, avec ses deux racines motrice et sensitive, celle-ci présentant un ganglion homologue d'un nerf rachidien ou d'un nerf mixte cranien. Certaines fibres, sortant de l'angle externe du ganglion géniculé, passent immédiatement dans le tronc moteur. Si bien qu'à l'extrémité distale le système facial se divise en 3 branches : deux sensitives, grand nerf pétreux superficiel et petit nerf pétreux superficiel (mettant en relation le VII avec le système sympathique cérébro-spinal et en relations réflexes avec le V) et une troisième — nerf moteur classique — contenant par surcroît des fibres sensorielles, sensitives linguales et auriculaires. C'est là, comme l'on voit, une description calquée sur celle du V.

Le système sensitif du facial permet de comprendre les relations de ce nerf avec certains symptômes et syndromes rattachés auparavant aux systèmes voisins. Tels sont: *a*) l'otalgie primitive (limitée à la zone géniculée), idiopathique, tabétique, otalgie réflexe (par les nerfs pétreux) à la suite de lésions du naso-pharynx et de la langue; *b*) l'otalgie associée à une névralgie faciale ou cervico-occipitale; *c*) les douleurs et troubles sensitifs dans la paralysie faciale, agueusie, hypoesthésie au niveau des deux tiers antérieurs de la langue; *d*) le zona géniculé simple; ou zona avec paralysie faciale; ou syndrome géniculé de Souques; zona de la langue.

Mme Athanassio-Bénisty.

N° 45, 7 et 9 Juin 1921.

P. Jacob et Durand. *Néphrite chronique azotémique de l'adolescence et de l'enfance avec infantilisme : l'infantilisme rénal.* — J. et D. rapportent l'observation d'un sujet de 16 ans, dont le développement, jusque-là normal, s'arrêta à 13 ans. A 15 ans, apparition de dyspnée, d'œdèmes; on constate de l'albuminerie; sujet infantile, avec pâleur de la face et des muqueuses; bruit de galop; 2 gr. 60 d'urée par litre dans le sang; réaction de Wassermann négative. Au bout de quelques mois, apparition de frottements péricardiques, puis d'une phlegmatia à bascule. Mort par urémie. A l'autopsie, reins scléreux avec hyperplasie surrénale et hypophysaire; testicule infantile. Lancereaux faisait de ces néphrites des néphrites par aplasie. M. Hutinel pense que l'hérédo-syphilis peut intervenir dans la production de ces néphrites infantiles qui évoluent à bas bruit; mais souvent celle-ci ne peut être mise en évidence. Il semble qu'il faille incriminer une lésion rénale précoce, retentissant sur le trophisme général et déterminant l'infantilisme, qui serait, dans les cas de ce genre, une conséquence de l'insuffisance rénale. Quant à la lésion rénale elle-même, quand on ne trouve aucune cause, il faut se rattacher à la théorie de la débilité rénale de Castaigne. L. Rivet.

LE BULLETIN MÉDICAL
(Paris)

Tome XXXV, n° 23, 1er et 4 Juin 1921.

P. Sainton et E. Schulmann. *Sur un moyen de diagnostic pratique et rapide des méningites cérébro-spinales à liquide clair : la mobilisation du méningocoque.* — Si, chez un sujet suspect de méningite cérébro-spinale, malgré un liquide clair à une première ponction, on injecte une petite quantité de sérum antiméningococcique (de 5 à 10 cmc), cette introduction sérique intrarachidienne amène le lendemain, ou même dans les heures qui suivent, la transformation purulente du liquide. Le sérum, d'ailleurs, en même temps qu'il met en jeu les réactions défensives de la méninge par l'afflux polynucléaire qu'il provoque, favorise la mobilisation des méningocoques, que l'on trouve nombreux dans les examens directs, alors qu'ils étaient absents ou très difficiles à observer dans le premier examen. Les auteurs rapportent 4 observations dans lesquelles ils ont utilisé ce procédé, qu'on peut comparer à la provocation de l'apparition du gonocoque dans le liquide de certaines urétrites. L. Rivet.

N° 26, 22 et 25 Juin 1921.

P. Fernet. *Le traitement de l'hérédo-syphilis.* — Quand il s'agit d'enfants nés de parents syphilitiques de longue date ou longuement traités, et quand les enfants ne présentent aucun accident, on se contentera d'instituer un traitement préventif léger, sous forme d'administration par voie buccale de liqueur de van Swieten ou de solution au 1.000^e de lactate d'hydrargyre.

Mais en présence de lésions virulentes, c'est au traitement arsenical qu'il faut recourir; les résultats sont alors merveilleux et obtenus avec une rapidité surprenante. La tolérance des enfants pour l'arsénobenzol est très grande; on pourra employer les injections sous-cutanées de novarsénobenzol, ou de sulfarsénol, ou mieux les injections intraveineuses dans la veine jugulaire externe ou les veines épicraniennes. Le traitement comprend plusieurs séries de 6 à 10 injections hebdomadaires séparées par des périodes de 6 à 8 semaines. Les doses sont habituellement progressives; les premières injections sont faites à faibles doses — moins de 1 centigr. par kilogr. de poids — cependant M. J. Renault injecte d'emblée la dose maxima de 1 centigr. 1/3 par kilogr.

Comme traitement d'entretien, on aura recours au traitement mercuriel, sous forme de frictions, d'ingestion de liqueur de van Swieten, ou d'injections de benzoate ou de cyanure. Les enfants supportent très bien l'usage du mercure et l'on voit très rarement chez eux se produire de la salivation et des troubles digestifs.

Quand l'enfant ou l'adolescent présente des stigmates dystrophiques, il faut adjoindre au traitement spécifique le traitement opothérapique. Barthélemy, Hutinel ont insisté en effet sur le rôle des glandes endocrines dans la genèse de ces accidents dystrophiques. Les extraits glandulaires seront administrés suivant la dystrophie observée; mais souvent c'est un syndrome pluriglandulaire qui est en cause, et, dans ces cas, il convient d'administrer simultanément ou successivement les extraits glandulaires suivant la prédominance de symptômes se rattachant à telle ou telle insuffisance glandulaire.

R. Burnier.

LE JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

N° 33, 20 Mai 1921.

L. Hugounenq et G. Florence. *Contribution chimique à l'étude de l'azotémie.* — Les procédés modernes permettent de doser dans le sang l'azote total, l'azote de l'urée, l'azote de la créatine, l'azote de la créatinine, l'azote de l'acide urique, l'azote de l'ammoniaque, l'azote des corps azotés non dénommés ci-dessus. Les auteurs relatent les résultats de leurs recherches d'ordre expérimental et clinique, portant notamment sur l'urée et l'ammoniaque. Ils

se sont demandé si le métabolisme azoté n'entraînait pas la formation d'un composé intermédiaire instable, mais dont la disparition rapide n'était pas exclusive d'une action toxique; ils ont pensé à l'acide cyanique : leurs recherches sur ce point ont été négatives.

Leurs recherches, concordant avec celles d'autres auteurs, ne sont pas favorables à une conception tendant à rattacher le syndrome urémique à un facteur unique, à une toxine. Il semble plutôt que l'urémie soit la conséquence de rétentions multiples par suite de l'insuffisance fonctionnelle du rein. L'urée s'accumule dans le sang, et avec elle, d'autres composés azotés, dont certains, mal connus, constituent l'indosé urinaire. L'élimination de la créatinine n'obéit pas aux lois d'Ambard. Que dire des autres matériaux?

La réaction s'exerce-t-elle sur tous les principes immédiats de l'urine? En d'autres termes, le brightique azotémique est-il un urinémique, c'est-à-dire un malade qui urine dans son sang?

A mesure que les produits excrémentitiels s'accumulent dans le sang (corps azotés, sels de potasse), le milieu devient de plus en plus nocif : l'organisme réagit comme réagit la cellule de levure quand s'accumulent, dans le liquide de fermentation où elle a travaillé, l'alcool, la glycérine et les autres produits de son activité : son biochimisme est dès lors perturbé. Chez l'azotémique, l'urée, bien que la plus abondante des substances excrémentitielles, semble plutôt un témoin qu'un agent véritablement actif; mais c'est un témoin habituellement fidèle et la mesure de l'azote dégagé par l'hypobromite, mieux encore peut-être que les méthodes modernes et si précises de dosage de l'urée, est pour le pronostic une bonne échelle d'évaluation clinique.

Quant au problème de physiologie pathologique, il reste entier et les derniers progrès de la technique biochimique en ont précisé les termes sans en donner la solution. L. Rivet.

N° 35, 20 Juin 1921.

J. Paviot. ***Nature inflammatoire de la colite muco-membraneuse et terrain tuberculeux.*** — La colite muco-membraneuse est facile à observer sur le cadavre, en prenant les précautions voulues. Histologiquement, elle apparaît comme une inflammation de la muqueuse et des glandes; inflammation réduite à une desquamation sans ulcération, avec bandes d'épithélium et expulsion de moules glandulaires, de cellules épithéliales granuleuses et rondes, dans le mucus concrété; inflammation gagnant les couches profondes de la muqueuse et même le reste de la paroi dans les cas chroniques ou récidivants. Expérimentalement, elle peut être reproduite par l'injection de toxine diphtérique sous la peau du chien. C'est aux autopsies des tuberculeux qu'on la rencontre le plus communément. Cliniquement, le terrain tuberculeux, personnel ou héréditaire, est aussi fréquemment décelable chez les malades qui en sont atteints.

La coprostase au niveau des segments d'intestin frappés est un effet et non la cause de la colite muco-membraneuse. L'entéroptose n'est pas non plus le phénomène initial. La névropathie associée en est une conséquence ou une association dépendant de la même cause. La pathogénie réflexe ne saurait répondre à la majorité des cas, pas plus que ses relations avec les lésions utéro-annexielles.

Le traitement ne saurait relever seulement du régime. Il doit être guidé par la conception de la nature inflammatoire de la colite muco-membraneuse et de la fréquence du terrain tuberculeux.

L. Rivet.

P. Savy. ***Considérations pratiques sur le diagnostic de l'ulcère de l'estomac.*** — L'ulcère de l'estomac, affection très fréquente, s'observe non seulement chez les individus jeunes et adultes, mais encore chez le vieillard où, trop souvent, on le confond avec le cancer. Un aspect général floride ou cachectique peut accompagner la lésion locale, qui se manifeste essentiellement, et souvent uniquement, par le syndrome douloureux tardif, sans hémorragies habituelles et sans modifications objectives nettes, en dehors de l'existence d'une sténose pylorique incomplète ou serrée.

La présence d'hémorragies occultes dans les fèces est inconstante, et l'hyperchlorhydrie ne possède en elle-même aucune valeur absolue. La radioscopie, souvent négative, peut révéler, par contre, des altérations de l'image normale, qui facilitent notablement le diagnostic de la lésion et sa localisation; elle représente un complément utile, mais non toujours indispensable de l'examen clinique; elle peut être enfin une cause d'erreur par l'interprétation inexacte qui peut être faite de ses résultats.

C'est fréquemment, et à tort, que l'on diagnostique un ulcère gastrique chez certains malades atteints de lithiase biliaire, et parfois aussi de crises gastralgiques anormales d'origine tabétique. Inversement, on ne songe pas assez à l'ulcus dans certaines affections gastriques où l'on conclut inexactement à l'existence d'une simple dyspepsie hyperchlorhydrique, ou de troubles névropathiques, etc.

Le diagnostic, pour être complet, doit comprendre encore un essai de détermination du siège de l'ulcus sur la petite courbure, la région pylorique ou le duodénum, des complications existantes, du caractère aigu, chronique ou récidivant de la lésion et, éventuellement, de sa nature. Le pronostic et les indications thérapeutiques dépendent, en partie, de ces précisions. L. Rivet.

REVUE NEUROLOGIQUE

T. XXXVII, n° 1, 1921.

H. Claude et H. Schœffer. ***Tumeur du 3e ventricule avec compression de l'hypophyse et sans syndrome infundibulaire.*** — L'évolution de cette tumeur, chez un adulte de 29 ans, s'est traduite d'abord par des *symptômes d'apparence glandulaire* (augmentation de poids de 10 kilos et frigidité génitale) et tardivement seulement par des signes de *néoplasie cérébrale* (modification du caractère, céphalée, vomissements, troubles de la vue avec stase, décoloration de la papille et hémorragies rétiniennes). A l'autopsie, on trouve dans la cavité du 3e ventricule, *très dilatée*, une tumeur kystique ayant une paroi propre, indépendante de celle du ventricule. L'hypophyse est réduite à une simple lame de 2 à 3 mm. d'épaisseur et fait partie de la paroi du prolongement kystique contenu dans la loge hypophysaire. La symptomatologie répond bien aux constatations d'une compression avec atrophie de l'hypophyse de date ancienne, par pénétration d'une formation kystique dans la loge turcique, et, d'autre part, d'une distension du 3e ventricule, sans altération des parties voisines qui étaient seulement refoulées et comprimées mais non envahies par le néoplasme, ce qui rend probablement compte de l'absence de syndrome infundibulaire. Le mécanisme des lésions dans ce cas et de la succession des symptômes notés s'expliquerait plus facilement si l'on admettait que la tumeur s'est développée primitivement dans la selle turcique aux dépens des débris du tractus pharyngo-hypophysaire. C'est d'ailleurs l'explication qui a été fournie le plus souvent dans un certain nombre de cas publiés antérieurement.

Comme autres particularités dignes d'intérêt dans cette observation, il faut noter l'hypertension circonscrite qui ne s'est pas étendue en dehors des ventricules.

L'aqueduc de Sylvius était filiforme et ne permettait pas la communication des ventricules cérébraux avec les lacs arachnoïdiens de la base et les espaces arachnoïdiens périmédullaires : c'est ce qui explique que la ponction lombaire n'ait pas révélé d'hypertension.

A signaler aussi la mydriase temporaire droite par paralysie des fibres du sphincter irien émanées du tubercule quadrijumeau antérieur, mydriase associée à l'hémi-contracture des membres du côté opposé par irritation du faisceau pyramidal (signe de Babinski). Il s'agit là de phénomènes de compression basilaire.

N° 2.

P. Lereboullet, J. Mouzon et J. Cathala. ***Infantilisme dit hypophysaire par tumeur du 3e ventricule; intégrité de l'hypophyse.*** — Il s'agit d'un jeune homme que les auteurs ont pu suivre pendant plusieurs années, qui a d'abord présenté l'aspect d'un infantile pur avec arrêt de développement génital, puis qui, dans les deux dernières années, est devenu nettement obèse. Il avait en outre des troubles oculaires qui sont allés en s'accentuant, si bien qu'en 1917, il avait une atrophie papillaire bilatérale, une hémianopsie temporale gauche avec conservation de la vision du faisceau maculaire gauche jusqu'en 1919 quand brusquement la cécité devint complète et les réflexes photo-moteurs disparurent. Jamais il n'a été constaté de stase papillaire. C'est dans le sens d'une lésion hypophysaire causale que conclurent les auteurs en 1917 en présentant ce malade à la Société de Neurologie. Or, le malade a succombé en Juillet 1920 (13 ans après le début des troubles) et les deux constatations majeures faites après l'autopsie sont, d'une part, que *toutes les glandes endocrines et spécialement l'hypophyse sont intactes, d'autre part qu'il existe une tumeur du troisième ventricule.* Cette tumeur, indépendante de la dure-mère, se trouve dans l'espace interpédonculaire, empiète sur le chiasma optique, comprime les bandelettes optiques et comprime la tige pituitaire.

Histologiquement, il s'agit d'un épithélioma papillaire du troisième ventricule.

Dans l'*hypophyse*, on retrouve tous les types cellulaires chromophobes, chromophiles, éosinophiles, en proportion sensiblement normale. Les vésicules colloïdes de la *pars intermedia* sont normales; rien à noter dans le lobe postérieur, ni dans la tige.

Dans ce cas, comme dans ceux précédemment publiés par Vigouroux et Delmas (1907), par Maranon et Pintos (1917), l'hypophyse est intacte, mais la tige infundibulaire est engainée et comprimée par la tumeur. Les auteurs se demandent donc s'il faut attribuer les troubles observés à une altération du fonctionnement hypophysaire due à la compression de l'organe (mais sa structure histologique s'est montrée normale); ou bien faut-il admettre, que, au niveau de la substance prise de la base, il existe des centres présidant non seulement à la régulation de la teneur en eau de l'organisme, comme l'ont démontré expérimentalement Camus et Roussy, et à la fonction du sommeil, mais encore à la croissance et au développement sexuel de l'individu. Mais, dans le cas présent, cette tumeur du troisième ventricule, qui offre tant d'analogie avec le fait à propos duquel Claude et Lhermitte isolaient le syndrome infundibulaire, n'a précisément déterminé aucun des éléments de ce syndrome et il paraît prématuré, sur ce seul fait, de vouloir réformer tout ce que l'on sait des rapports des glandes endocrines avec le développement général.

Mme Athanassio-Bénisty.

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

(*Paris*)

Tome XXXVIII, n° 6, Juin 1921.

A. Cange. ***L'ostéomyélite des petites ailes du sphénoïde.*** — La périostite syphilitique de la fente sphénoïdale a été bien étudiée, notamment par Rochon-Duvignaud. Bien moins connue est l'ostéomyélite aiguë de cette région.

L'auteur publie l'observation clinique d'un cas d'ostéomyélite aiguë chez une adolescente et développée aux dépens des petites ailes du sphénoïde.

L'affection évolua en deux phases distinctes. Elle débuta brusquement par un frisson, accompagné de fièvre élevée et de céphalée atroce. Une collection purulente se constitua dans la profondeur de l'orbite et se rapprocha des plans superficiels, en s'accompagnant de la symptomatologie habituelle des phlegmons de l'orbite. Après incision et évacuation de la collection, les phénomènes généraux persistèrent, tandis que les phénomènes locaux s'amendaient, faisant place à une fistulisation secondaire.

Alors s'établit la seconde période de l'affection, caractérisée par des réactions méningées et cérébrales violentes qui aboutirent à la mort. L'autopsie montra un volumineux abcès circonscrit, intracérébral, collecté dans le lobe temporal correspondant. Elle permit en même temps de découvrir la lésion osseuse originelle : au niveau de la partie moyenne du rebord postérieur des petites ailes du sphénoïde, une caverne, contenant trois séquestres, communiquait en avant un trajet fistuleux longeant la paroi supérieure de l'orbite.

Pendant les réactions méningées, le liquide céphalo-rachidien présentait une polynucléose abondante, mais était resté aseptique. L'auteur rappelle à ce propos les conclusions de Weissembach et Audibert postérieures à l'observation publiée : « Les liquides puriformes avec albumine normale ou peu élevée sont la caractéristique cyto-chimique des états méningés symptomatiques d'une lésion suppurative ou non, cérébrale ou para-méningée en évolution. »

La présence, dans cette observation, de l'abcès intracérébral au voisinage du foyer ostéitique sphénoïdal montre qu'il y a lieu d'étendre aux complica-

tions cérébrales des lésions orbitaires les lois que Körner a formulées pour les complications endocraniennes des otites. A. Cantonnet.

L. Chenet et A. Noyer. *Etude sur la réaction de Tournay.* — La pupille et ses modifications ont été étudiées depuis fort longtemps et de façon systématique; cependant deux communications de A. Tournay à l'Académie de Médecine (22 Mai 1917, 3 Décembre 1918) ont mis en évidence un fait passé inaperçu jusqu'à ce jour : l'inégalité pupillaire normale, physiologique, dans le regard latéral.

Ch. et N., à l'appui de cette découverte, publient des conclusions tirées de l'observation de plusieurs milliers d'individus. Ils insistent, au début de leur travail, sur les conditions d'examen qu'ils ont réalisées afin d'éviter les causes d'erreurs et décrivent le procédé photographique auquel ils ont eu recours pour arriver à une pupillométrie exacte. Puis, sans chercher l'interprétation physiologique et en restant dans le domaine des faits, ils en viennent à affirmer que :

1° Chez les sujets normaux, porteurs ou non d'amétropies, la dilatation de l'œil en abduction est la règle. Le rétrécissement de la pupille de l'œil en adduction est moins net et même douteux.

2° La réaction n'a pas lieu chez le lapin ni le cheval; elle existe chez le chien et le chat qui ont des yeux en position incomplètement latérale et doués d'une certaine mobilité.

3° Les mydriatiques suppriment (atropine) ou atténuent (cocaïne) la réaction de Tournay; les myotiques (pilocarpine) l'abolissent.

4° Dans les affections oculaires les auteurs ont constaté que :

a) L'iris étant mobile, la réaction est positive dans toutes les affections superficielles ou profondes, même dans celles qui ne laissent que la perception lumineuse (cataracte) et dans celles qui suppriment toute vision (atrophie optique). Il semble donc qu'elle ne soit pas un réflexe, mais un mouvement associé indépendant de la vision;

b) Elle existe dans les cas de déficit du sympathique. Elle s'est montrée présente dans des cas de : syphilis, paludisme, goitre exophtalmique, rhumatisme chronique, pneumonie, bacillose.

On a constaté son abolition d'un côté au moins dans la paralysie générale, le tabes, la maladie de Parkinson, la poliomyélite antérieure.

Elle était fortement positive dans l'épilepsie.

A. Cantonnet.

ARCHIVES DE L'INSTITUT PASTEUR DE L'AFRIQUE DU NORD

Tome I, n° 1, 1921.

P. Remlinger. *La durée du traitement antirabique peut-elle être écourtée?* — La durée actuelle de la cure oscille, suivant la gravité de la morsure, entre 15 et 25 jours et même davantage.

Or, si l'on tient compte de la perte croissante du pouvoir pathogène du virus fixe pour l'homme, conséquence de son adaptation progressive à l'organisme du lapin, on conçoit qu'au lieu de commencer le traitement par des moelles non virulentes, on puisse injecter dès le premier jour des moelles desséchées pendant 4 et 5 jours seulement, et pousser jusqu'à la moelle d'un jour et même jusqu'à la moelle fraîche, sans aucun danger.

Il faut tenir compte également de la possibilité d'injecter en une seule journée sous la peau, sans le moindre inconvénient d'ordre toxique ou autre, de grandes quantités de substances nerveuses rabiques.

Aussi l'auteur propose-t-il un traitement intensif dont la durée serait de 5 jours, tout en portant, dans les cas bénins, le nombre des inoculations de 18 à 20; dans les cas plus graves, 30 inoculations en trois séries de 2 piqûres faites le matin, au début et à la fin de l'après-midi; dans les cas plus graves encore, tels que des morsures multiples à la face ou les morsures de loups, la dernière série de piqûres serait répétée un certain nombre de jours supplémentaires.

Certains vieillards épuisés ou artérioscléreux, certains malades, les néphritiques, les névropathes par exemple, gagneraient seuls peut-être à être traités avec moins de célérité. L. Rivet.

H. Foley et L. Parrot. *Vingt et un cas de nodosités juxta-articulaires observés en Algérie : considérations cliniques et étiologiques.* — Les nodosités juxta-articulaires algériennes offrent tous les caractères que Jeanselme attribue aux tumeurs analogues indochinoises. S'observant surtout après la quarantaine, elles sont souvent multiples et symétriques. Elles siègent surtout au voisinage des grandes articulations, principalement à la face postérieure des coudes. Elles sont tout à fait indolores, de consistance très ferme, dures même, non adhérentes à la peau, plus ou moins adhérentes aux tissus profonds ou à l'os sous-jacent. Elle sont arrondies ou ovoïdes, lisses ou mamelonnées, parfois en galets irréguliers. Leur volume varie de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf de canard.

En cas de tumeurs multiples, l'apparition semble se faire simultanément au voisinage des diverses articulations, à la manière d'une poussée éruptive. Arrivées à un certain développement, elles restent stationnaires, ne constituant qu'une difformité plus ou moins gênante. Parfois elles se ramollissent, s'ulcèrent et se vident à la façon d'une gomme.

Anatomiquement, elles sont constituées par du tissu dense, dur, d'apparence fibreuse, et sont parfois creusées d'une cavité centrale irrégulière. Histologiquement, fibres et cellules s'agglomèrent en couches concentriques autour d'un vaisseau sanguin; on trouve des capillaires sclérosés et peut-être même calcifiés, qui donneraient à penser à quelque chose de syphilitique (Pinoy et Ch. Commes).

Ces nodosités s'observent chez tous les indigènes, sans distinction de race, de sexe, de mœurs ou de profession. Toute assimilation aux tophus goutteux doit être écartée. L'auteur pense que le rôle étiologique de la syphilis mérite d'être sérieusement envisagé. Dans un de ces cas, le traitement mercuriel fut suivi d'une diminution manifeste du volume des tumeurs, et d'autres auteurs ont signalé également l'heureuse influence du traitement spécifique.

L. Rivet.

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CC, n° 5101, 4 Juin 1921.

Mackenzie. *Maladies du cœur et grossesse.* — Peu de sujets sont aussi importants dans la pratique médicale. Une femme atteinte de cardiopathie peut-elle sans danger devenir enceinte, et, si elle commence une grossesse, sera-t-elle capable de supporter l'accroissement de travail que son cœur doit fournir, ou est-elle exposée à des accidents graves pour elle et pour le fœtus ?

Ce n'est pas seulement l'étude du pouls et des souffles cardiaques qui nous renseignera, c'est surtout une série de symptômes traduisant la valeur fonctionnelle du cœur. Avant de les étudier, il faut passer en revue les modifications cardio-vasculaires qui surviennent chez la femme normale au cours de la grossesse.

Dans les premiers mois, aucun trouble notable. Vers le 6e mois, apparaît un peu de dyspnée d'effort; vers le 7e mois, l'augmentation de volume de l'utérus produit un élargissement du thorax à sa base, et indirectement elle repousse la pointe du cœur de 2 à 3 cm. en dehors du mamelon, et en haut, vers le 4e espace. Le ventricule gauche ne s'hypertrophie pas.

On note quelques râles de congestion aux bases des poumons.

Il y a souvent stase veineuse : varices des membres inférieurs et hémorroïdes, que la compression par l'utérus gravide ne suffit pas à expliquer, et qui ne proviennent pas non plus de la stase cardiaque, mais qui relèvent de modifications vasculaires complexes.

Enfin, on remarque parfois des pulsations des veines jugulaires : Mackenzie a observé certaines femmes chez qui elles existaient avant la grossesse, persistaient pendant la grossesse et disparaissaient au cours du travail pour reparaître après 2 ou 3 jours. La pathogénie en est obscure : ce qu'on peut dire, c'est qu'au cours d'un effort quelconque, le cœur devient plus petit, et les vaisseaux périphériques s'emplissent de sang, de sorte que la contraction ventriculaire n'envoie plus assez de sang dans les veines du cou pour qu'on perçoive des pulsations jugulaires. De fait, la présence ou l'absence de ces battements ne signifient pas la défaillance du cœur.

Les œdèmes des membres inférieurs sont fréquents; ils ne sont pas de pronostic grave.

Ceci dit, comment peut-on, chez la femme enceinte atteinte de cardiopathie, établir un pronostic et reconnaître l'insuffisance cardiaque au début? La constatation d'un souffle ou d'une arythmie permet un diagnostic, mais non un pronostic; or, le diagnostic a peu de valeur à côté du pronostic. Une longue observation des malades permet seule de reconnaître les premiers signes de défaillance cardiaque. Mackenzie donnera plus tard les résultats de son expérience personnelle. J. Rouillard.

Rogers. *L'huile de Chaulmoogra dans la lèpre et la tuberculose.* — Le traitement de la lèpre présente un double intérêt, d'abord parce que la maladie est encore fréquente dans certains pays tropicaux (Inde, Chine) et parce que les médicaments efficaces contre les bacilles de la lèpre peuvent être utilisés contre le bacille tuberculeux. L'huile de Chaulmoogra est le meilleur remède connu, mais les nausées consécutives à l'ingestion de grosses doses sont un obstacle. Power a isolé les acides chaulmoogrique et hydnocarpique, respectivement des huiles de Chaulmoogra et d'hydnocarpus. Moses a appelé acide gynocardique le mélange des acides à point de fusion basse extraits de l'huile de Chaulmoogra.

Ce dernier acide peut être administré par la bouche, pur ou sous forme de gynocardate de soude; et ce sel peut être donné en injections sous-cutanées ou intraveineuses. Les injections intraveineuses sont très actives; elles déterminent souvent une réaction générale fébrile, qui est de bon pronostic, et qui est même un témoignage d'efficacité; elle correspond à une destruction rapide de bacilles dans les tissus, et l'examen direct montre en effet des amas de bacilles désintégrés. Une seule injection a suffi dans 2 cas pour amener la guérison.

L'acide hydnocarpique et ses sels de soude sont plus actifs que le gynocardate; de plus, leur préparation est facile.

D'autre part, Rogers a expérimenté les sels de sodium des acides gras non saturés de l'huile de foie de morue (morrhuate de soude). Ce médicament, administré par voie sous-cutanée ou intraveineuse, s'est montré peu toxique et très actif. Des lépreux, qui ne faisaient plus de progrès sous l'influence du gynocardate, ont été guéris.

Le traitement par ces diverses préparations est souvent long, mais les résultats sont excellents : 80 pour 100 de guérisons ou d'améliorations considérables.

Rogers a peu utilisé le gynocardate chez les tuberculeux, en raison des réactions fébriles qui se produisent; le morrhuate de soude a donné des résultats variables, favorables dans quelques tuberculoses ganglionnaires, nuls dans la phtisie. Même inefficacité chez les animaux inoculés avec le bacille tuberculeux. Il faut donc en poursuivre l'étude dans le lupus et les tuberculoses chirurgicales.

J. Rouillard.

R. L. M. Wallis et C. Hewer. *Un nouvel anesthésique général : l'éthanesal.* — W. et H. apportent plusieurs centaines de cas d'anesthésies générales obtenues à l'aide d'un nouvel agent anesthésique général, l'éthanesal. Dans la première partie de l'article, W. étudie la question du point de vue théorique et chimique; H. s'est réservé le rapport des observations et les résultats cliniques.

W. et H. déclarent être arrivés, après de longues années de recherches, à trouver un nouveau composé, possédant de puissantes propriétés anesthésiques, et n'ayant chimiquement pas de relation ni avec le chloroforme, ni avec l'éther.

W. étant arrivé à obtenir, après beaucoup de tâtonnements, de l'éther absolument purifié, constata que cet éther était devenu impropre à l'anesthésie, et n'avait plus que des propriétés enivrantes. Les propriétés anesthésiantes de l'éther ordinaire paraissant donc dues à l'une ou à l'autre des impuretés habituelles de l'éther. Ces impuretés sont particulièrement abondantes depuis qu'on s'est mis à tirer l'éther des alcools industriels qui sont un mélange d'alcools éthylique et méthylique. Analysant de nombreux échantillons d'éthers ainsi obtenus, W. constata, outre la présence des trois variétés d'éther, diméthylique, diéthylique et méthyléthylique, de nombreuses impuretés, parmi lesquelles il faut citer : l'alcool, l'eau, l'acétone, les mercaptans et les thioéthers.

Plus l'éther a été préparé avec soin, moins il a d'impuretés et plus il faut administrer d'éther pour obtenir l'anesthésie. Parmi les impuretés de l'éther celles qui sont peut-être les plus importantes ce sont les mercaptans; car W. estime qu'ils sont en effet responsables de la salivation, du larmoiement, des

maux de tête, et du caractère désagréable de l'odeur de l'éther. Le procédé de distillation de W., avec addition de permanganate et de sulfate de cuivre, élimine radicalement les mercaptans de l'éther. A ce moment de ses recherches W. eut son attention attirée sur un éther fabriqué en Amérique par M. Cotton, qui utilisait l'acide carbonique et l'éthyline dissous dans l'éther. W., en essayant de dissoudre ces deux gaz dans divers échantillons d'éther, fut frappé de voir que la quantité de ces gaz absorbée variait énormément avec l'échantillon d'éther utilisé.

Il s'aperçut notamment que l'éther, débarrassé des mercaptans par la distillation avec permanganate et sulfate de cuivre pouvait absorber de grandes quantités de ces deux gaz, alors que le même éther, purifié par les moyens ordinaires, n'en absorbait, avant cette distillation spéciale, que des proportions insignifiantes. W. obtint ainsi une solution éthérée d'acide carbonique et d'éthylène qui se révéla un excellent et puissant anesthésique général, d'une odeur encore plus agréable et plus douce que celle de l'éther pur obtenu par la méthode de W. Cet anesthésique fut d'abord essayé avec succès par Hamile sur les animaux, puis Hewer s'en servit dans une centaine de cas chez l'homme et avec le plus grand succès.

W. conclut que c'est à certaines cétones que contient l'éther qu'est dû pour la plus grande part le pouvoir anesthésique de l'éther. Lorsque de bons éthers anesthésiques, en effet, ont été débarrassés des aldéhydes, mercaptans etc..., et qu'on les traite par du permanganate finement divisé, ils donnent un résidu d'odeur agréable, contrastant avec celle franchement désagréable des résidus obtenus jusqu'ici. Or ce résidu contient des cétones, et, si l'on dissout ce résidu dans de l'éther purifié comme le fait W., on obtient un mélange puissamment anesthésique. Cette action anesthésique est d'ailleurs singulièrement renforcée si ce résidu cétonique est d'abord traité par l'acide carbonique et l'éthylène.

Dans toutes les expériences faites et dans toutes les anesthésies rapportées par H., le mélange anesthésique fut préparé dans le laboratoire de W. Depuis, le produit a été spécialisé sous le nom d'« Ethanesal ».

H. étudie longuement l'action de ce nouvel anesthésique sur les différents systèmes respiratoire, cardio-vasculaire, nerveux, sur le métabolisme du sucre, dans les diverses toxémies. Il a noté l'absence de vomissements dans 48 pour 100 des cas, il n'a jamais enregistré de complications pulmonaires, enfin il insiste sur l'odeur agréable, mais très peu accusée, de ce produit.

500 anesthésies ont été données avec l'éthanesal, H. n'a les observations que des 200 premiers cas. L'âge des sujets a varié de 8 heures à 70 ans, la durée de l'anesthésie de 5 minutes à 2 h. 45. Tous les genres d'opérations ont été pratiqués.

L'anesthésie a été donnée avec des méthodes variées : — 1° avec l'inhalateur de Clover et ensuite avec masque ouvert : c'est la méthode qui convient aux adultes; on peut également se servir du protoxyde d'azote au début de l'anesthésie, mais c'est bien peu utile, car l'odeur de l'éthanesal n'est pas désagréable; — 2° début par chlorure d'éthyle, suivi de l'administration de l'éthanesal avec masque ouvert et 20 épaisseurs de gaze; sur la gaze du masque, H. verse, au début de l'anesthésie, quelques gouttes de teinture d'orange : c'est le bon mode d'anesthésie pour les enfants jusqu'à 13 ans; — 3° mélange de protoxyde d'azote-oxygène et d'éthanesal : H. se sert de l'appareil de Boyle; le réveil est très rapide, la résolution musculaire est bonne; — 4° insufflation intratrachéale soit d'éthanesal, soit mieux d'éthanesal avec protoxyde d'azote-oxygène. H. se déclare enchanté des résultats obtenus.

J. Luzoir.

IL POLICLINICO [Sezione medica]

(Rome)

Tome XXVIII, fasc. 3, 1er Mars 1921.

A. Sanguinetti. *Le mécanisme producteur de la leucocytose adrénalinique.* — Dès 1914, S. avait remarqué qu'au cours de certaines maladies splénomégaliques, telles que leucémie, ictère hémolytique, la rate diminuait notablement de volume après l'injection sous-cutanée d'adrénaline.

S. avait repris ces expériences sur des sujets sains et avait établi qu'il s'agissait là d'un phénomène constant. Après l'injection d'adrénaline, la rate diminue de volume avant même que se manifeste l'élévation de la pression artérielle. En même temps se produit une forte leucocytose qui atteint son maximum 30 à 40 minutes après l'injection, au moment où la rate reprend son volume normal; cette leucocytose porte presque uniquement sur les mononucléaires, tandis que le chiffre des polynucléaires tend au contraire à diminuer.

L'étude des variations leucocytaires ayant récemment acquis, à la suite des travaux de Widal et de ses élèves, un intérêt primordial, S. a entrepris une nouvelle série de recherches :

1° Après une injection d'adrénaline, le sang capillaire de l'oreille du chien subit une forte leucocytose, tandis que le sang prélevé en même temps dans les veines spléniques ne présente aucune modification analogue;

2° La leucocytose du sang capillaire ne s'accompagne pas d'une leucocytose lymphatique au niveau du canal thoracique;

3° Le seul fait de plonger une main dans l'eau chaude (5 minutes à 40°) fait diminuer ou disparaître la leucocytose adrénalinique;

4° La leucocytose capillaire ne s'accompagne d'aucune modification du sang veineux.

Ces faits semblent démontrer que les modifications du sang capillaire après une injection d'adrénaline relèvent d'altérations de la circulation locale auxquelles ne répond aucun trouble de la masse sanguine.

L. de Gennes.

M. Coda. *Anémie pernicieuse et malaria.* — C. rapporte deux cas d'anémie pernicieuse de type Addison-Biermer dont aucun signe clinique ne venait affirmer l'étiologie.

La présence de rares accès fébriles, d'une leucopénie persistante, avaient seuls fait penser qu'il pût s'agir de paludisme. La découverte du parasite et l'heureux succès du traitement avaient vérifié cette hypothèse. Sous l'action de la quinine, tous les signes anémiques rétrocédèrent et la formule hématologique, longtemps suivie, revint peu à peu à la normale.

A. pense qu'un grand nombre de cas d'anémie cryptogénétique doivent être en réalité rapportés au paludisme dont le parasite doit être recherché systématiquement, bien que son absence n'infirme en rien l'indication du traitement d'épreuve.

L. de Gennes.

ACTA CHIRURGICA SCANDINAVICA

(Stockholm)

Tome LIII, fasc. 3, 1921.

P. B. Henriksen. *La culture du tissu nerveux; ce qu'elle prouve au point de vue de la régénération.* — La culture des cellules nerveuses a été réussie par Harrisson et par Burows. Celle des nerfs périphériques, dont le centre trophique est plus haut, est-elle possible? Nageotte ayant placé des fragments de nerfs périphériques dans des solutions de Ringer ou de Locke, les a vus dégénérer. Il en conclut que, conformément à la loi de Waller, le tube nerveux ne saurait vivre sans sa cellule centrale.

Ingebrigsten a pu conserver dans du plasma des segments de nerfs périphériques. Placés, au bout de 10 à 12 jours, dans du Ringer, ils subissent la dégénérescence wallérienne, preuve qu'ils avaient bien conservé toute leur intégrité. Henriksen confirme cette expérience qui apporte une nouvelle preuve contre la loi de Waller et démontre de façon indiscutable que le cylindraxe n'a pas son noyau plus haut que la section, et que le segment interannulaire, dans son ensemble, a bien la valeur d'une cellule entière.

Un fragment de nerf normal, mis dans le plasma, s'y conserve vivant, mais ne pousse pas. Si, après la section, on a soin de le laisser 5 à 6 jours dans l'organisme, transporté ensuite dans le milieu artificiel, il pousse à chacune de ses extrémités des filaments protoplasmiques identiques à ceux que l'on observe dans la régénération normale.

Le processus régénératif ne se développe en culture artificielle qu'à la condition d'être « parti » d'abord dans l'organisme où il lui faudrait auparavant accumuler des réserves nutritives suffisantes pour subvenir au processus d'accroissement.

H. complète ensuite, d'après de nouvelles recherches, la description et la régénération des nerfs dont *tous* les éléments proviennent de la différenciation progressive des bandes protoplasmiques issues du noyau segmentaire.

Il insiste sur la signification à donner au *cylindraxe*. Les colorations utilisées pour le mettre en évidence, y compris l'argent, sont peu spécifiques et même trompeuses, et l'on confond souvent sous ce terme des choses disparates.

La *coloration paradoxale* décrite par Durante (fibres montrant par le Weigert un axe noir entouré d'une bande incolore) peut intéresser tout un faisceau du bout central qui prend alors l'aspect d'un négatif de l'état normal, Elle peut aussi être limitée à quelques fibres dans un nerf normal, et il existe toutes les formes de passage. Elle indique non pas une transposition du cylindraxe, mais des modifications dans les échanges physiologiques de la cellule segmentaire. La coloration noire par le Weigert serait en rapport avec l'activité plus grande de telle ou telle partie de l'élément et c'est ainsi que, pendant la régénération, le noyau segmentaire prend cette teinte pour la perdre lorsque la régénération est terminée.

Pour les autres détails relatifs à la régénération (prolifération et différenciation des bandes protoplasmiques), nous renvoyons au mémoire original où l'on trouvera d'autres preuves de l'inanité de la théorie du neurone. Il confirme, une fois de plus, l'*unicité* de la cellule segmentaire, cellule unique, mais hautement différenciée, entre les diverses parties de laquelle s'effectuent des échanges constants et dont ce que l'on nomme cylindraxe n'est qu'une portion spécialisée en vue d'une fonction particulière.

J. Dumont.

VIRCHOW'S ARCHIV für PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE

(Berlin)

Tome CCXXX, 1921.

Anders. *Sur un monstre épigastrique séparé de son autosite par une intervention chirurgicale.* — Après un exposé de la bibliographie concernant les monstres doubles séparés par intervention chirurgicale, l'auteur relate une observation personnelle.

L'accouchement du monstre en question avait eu lieu le 15 Mai 1916, l'opération fut exécutée le 16 Juin de la même année. Les antécédents familiaux ne contiennent rien de particulier. L'autosite est une fille en bon état de nutrition et sans malformation visible. Le parasite lui est adhérent de l'ombilic jusqu'à l'appendice xyphoïde. On n'y reconnaît pas de tête, mais quatre membres bien distincts. Les membres antérieurs sont assez mal développés, réunis seulement par des parties molles, les membres postérieurs sont mieux développés et fixés à un bassin osseux. Aucune trace de colonne vertébrale Le vagin existe, mais il n'y a pas d'anus. On ne constate ni mouvements actifs, ni mouvements réflexes des membres ; les mouvements passifs sont possibles.

La séparation opératoire se fit sans difficulté. Après incision circulaire de la peau et section des muscles abdominaux du parasite, on écarte les bords de la plaie et met à nu le péritoine de l'autosite. A ce moment, on sectionne un morceau de cartilage sternal qui réunit les deux corps et, dans la partie inférieure de la plaie, on ligature deux gros vaisseaux (vaisseaux épigastriques). Il reste un cordon vasculaire qui passe par le centre de la zone d'adhérence et qui s'insère sur le mésentère de l'autosite. Après section de celui-ci, la séparation se fait d'elle-même.

Les suites opératoires furent excessivement favorables et la fillette, qui a maintenant 5 ans, s'est développée d'une façon tout à fait normale.

Suit une description très détaillée du parasite, description dont le résumé dépasserait les limites de cette analyse. Retenons comme faits essentiels une inversion des organes et une dégénérescence complète de tout le système musculaire strié.

P. Masson.

Correspondance. — M. O. Platon (d'Autun) nous écrit pour nous signaler que les 120 cas d'engainement des nerfs par lames de caoutchouc sur lesquels est basée la *Thèse de doctorat* de M. Blanc, analysée dans le n° 60 de *La Presse Médicale*, sont tous des résultats consécutifs à des opérations faites par lui...

LES CONVULSIONS DANS LA PREMIÈRE ENFANCE

Par A.-B. MARFAN.

Les convulsions représentent une des réactions nerveuses les plus communes dans le premier âge. Elles sont déterminées par des causes très diverses et leur signification est très variable suivant les cas. Aussi méritent-elles une étude d'ensemble que je me propose de faire aujourd'hui.

Les convulsions sont caractérisées par des accès, ordinairement très courts, de contraction involontaire des muscles soumis à la volonté, avec ou sans contraction des muscles de la vie végétative. Quand la contraction est continue, la convulsion est dite tonique; si elle se manifeste par des secousses successives plus ou moins rapprochées, la convulsion est dite clonique. Dans le premier âge, la convulsion s'accompagne presque toujours de perte de la conscience.

Le tableau de la convulsion des jeunes enfants présente quelques variétés.

Dans la *forme complète, généralisée et régulière*, il ressemble à celui de l'attaque ordinaire d'épilepsie. Le plus souvent, la convulsion a un début instantané; parfois, elle est précédée d'agitation, de cris, d'une sorte d'hyperesthésie. Elle commence par une phase de contraction tonique. L'enfant pâlit, son regard devient fixe et exprime la terreur; le globe oculaire est entraîné sous la paupière supérieure, plus rarement en bas; il reste immobile dans cette position. La pupille est ordinairement dilatée. Le visage est immobile; la tête est tournée à droite ou à gauche et rejetée en arrière. Les mâchoires sont serrées. Les membres sont raides, surtout les supérieurs; les doigts sont fortement fléchis et le pouce appuie sur la paume de la main; les membres inférieurs sont aussi en état de rigidité. Le tronc est raide. Le thorax est immobile; la respiration est arrêtée; il semble qu'il y ait une contracture du diaphragme et de la glotte. Dès le début, la conscience est abolie et le malade est insensible.

Après un temps généralement assez court et qui n'est parfois que de quelques secondes, à la phase de contraction tonique succède celle des contractions cloniques. Le globe oculaire est agité de mouvements saccadés. La face grimace; les commissures labiales sont animées de mouvements qui les tirent en dehors; la lèvre supérieure est soulevée en haut par une série de contractions; les mâchoires restent en trismus ou sont agitées de mouvements qui font grincer les dents quand celles-ci sont déjà sorties. Sur les lèvres apparaît une mousse légère, parfois sanguinolente. Les avant-bras sont agités de mouvements successifs de demi-flexion et d'extension; aux membres inférieurs, on constate les mêmes secousses, mais moins marquées. Le diaphragme est animé de mouvements qui déterminent un bruit particulier produit par le passage de l'air à travers la glotte à demi fermée. Parfois, il y a émission d'urines et de matières. Si l'accès se prolonge, l'arrêt plus ou moins complet de la respiration détermine un degré plus ou moins grand d'asphyxie; la face devient violette, vultueuse; elle se couvre de sueurs; les extrémités sont froides et cyanosées; le pouls est petit et fréquent. Dans les accès violents, la température peut s'élever jusqu'à 40°.

Enfin, après quelques secondes, une ou deux minutes au plus, les convulsions cloniques cessent; la résolution musculaire survient; les muscles sont inertes et flasques. Le plus souvent, le malade crie et pleure tout de suite après la fin de l'accès. Parfois, il est en état de stupeur; et il peut arriver que la conscience ne revienne qu'après une phase de coma avec respiration stertoreuse. Si l'attaque doit rester isolée, Jules Simon avance qu'elle se termine par une miction abondante. Quand le malade revient à lui, il présente parfois, pendant quelques heures, un état de parésie ou d'hémiparésie, même quand la convulsion n'a pas été déterminée par une lésion du cerveau.

Dans cette forme complète et généralisée, les convulsions sont bilatérales; toutefois elles prédominent souvent sur une moitié du corps. Elles ne sont du reste pas généralisées du premier coup; elles envahissent en général les muscles du haut en bas, commençant par le globe oculaire, atteignant ensuite la face, le cou, la nuque, puis les membres supérieurs et le tronc, enfin les membres inférieurs.

Il est extrêmement rare que la mort survienne pendant un accès isolé et du fait même de cet accès. Cependant cette terminaison peut s'observer. Elle se produit en général avec des symptômes d'asphyxie. Parfois il semble que le malade ait succombé à une syncope. Trousseau pense que, dans certains cas, la mort est due à une sorte d'épuisement nerveux.

L'accès complet, généralisé et régulier, que je viens de décrire, n'est pas le plus fréquent. La convulsion de l'enfant du premier âge est souvent incomplète, partielle ou irrégulière.

Dans nombre de cas, l'accès est *incomplet*. Tantôt il n'est représenté que par la phase tonique sans phase clonique, ou bien celle-ci n'est qu'ébauchée. Plus souvent, il n'y a qu'une phase clonique, non précédée d'une phase tonique, ou bien celle-ci est à peine ébauchée. Cependant, avec Trousseau, certains auteurs avancent que la phase tonique existe toujours, mais qu'elle est parfois si courte qu'elle passe inaperçue.

Dans d'autres cas, la convulsion ne paraît pas généralisée; il semble qu'elle soit *partielle, localisée*. Mais le plus souvent ce n'est qu'une apparence; la vérité est que, si la convulsion prédomine sur une partie du corps, un examen soigneux des autres parties montre qu'elles participent légèrement à l'état convulsif, sous forme d'un peu de raideur ou d'un faible tremblement. Dans ces cas, la convulsion peut prédominer d'une manière tout à fait manifeste sur un membre ou même sur quelques muscles d'un seul membre, presque toujours le membre supérieur. Ailleurs, elle frappe surtout le tronc qui se met en opisthotonos ou qui est secoué de contractions cloniques; parfois la tête exécute des mouvements de rotation ou de flexion comme si la convulsion était limitée au cou. Mais la convulsion partielle la plus fréquente est celle qui semble n'atteindre que le visage. Les paupières se plissent; les yeux se fixent; les ailes du nez sont agitées par de petites secousses; la bouche grimace; les mâchoires sont serrées et grinçantes. La convulsion peut paraître encore plus localisée et ne frapper que l'orbiculaire des lèvres, les muscles de la langue. Il arrive même assez fréquemment qu'elle ne soit évidente qu'aux muscles de l'œil; d'abord le globe oculaire, entraîné en haut, reste immobile; puis il est animé de mouvements cloniques.

Enfin, il y a des formes *irrégulières* dans lesquelles les phases de rigidité et de mouvements cloniques se succèdent et alternent sans règle.

Toutes ces formes s'accompagnent de perte de la conscience, d'insensibilité et se terminent soit par des cris et des pleurs, soit par un état de stupeur ou de somnolence.

Quelle que soit sa forme, une convulsion isolée est en général courte; la phase tonique et la phase clonique ne durent guère plus d'une ou deux minutes. Cependant il y a des accès plus longs; mais il ne faut pas les confondre avec des accès subintrants.

Ce qui caractérise la convulsion, c'est la tendance à la *répétition des accès*. Celle-ci obéit à des règles très variables. Il peut arriver que l'accès soit unique et ne se reproduise jamais; cela est fort rare. Le plus souvent, il se répète à intervalles tantôt très courts, tantôt très longs.

Les convulsions peuvent être très rapprochées. Un accès éclate et se termine par le retour de la conscience; mais, après un temps assez court, un nouvel accès survient; il peut y avoir plusieurs accès par heure ou par jour; ailleurs, il y en a un tous les jours, tous les deux jours. Ces convulsions fréquentes sont quelquefois désignées sous le nom d'*éclampsie des nourrissons*.

Parfois les accès sont subintrants; alors est constitué l'*état de mal convulsif*. L'accès n'est pas encore arrivé à la période de résolution musculaire qu'un nouvel accès recommence. C'est une sorte d'état de tonicité persistant, entrecoupé de secousses cloniques plus ou moins longues, avec perte complète de la conscience et de la sensibilité. Cet état peut se prolonger des heures. Quand il dure longtemps, il peut se terminer par la mort qui survient en général avec des symptômes d'asphyxie; mais, ainsi que je le disais, il est possible que la mort soit due en certains cas à une syncope ou à une sorte d'épuisement nerveux.

Dans d'autres cas, les convulsions sont séparées par des intervalles très longs; après un premier accès, il peut s'écouler des semaines, des mois, voire des années avant qu'un nouveau survienne.

Si l'on considère l'évolution des convulsions sur un grand espace de temps, on voit qu'elle est aussi très variable. Tantôt après un accès ou une série d'accès plus ou moins rapprochés, le patient entre dans une période de calme qui est parfois définitive, parfois transitoire, quoiqu'elle puisse durer des mois, voire des années; dans ce dernier cas, quand les convulsions reparaissent, elles sont en général assez espacées. Tantôt les convulsions se reproduisent souvent et longtemps: ce sont les convulsions habituelles. S'il est vrai que celles-ci sont dues, le plus souvent, à une lésion chronique des centres nerveux, il n'en est pas toujours ainsi.

Chez certains enfants, les convulsions ne se produisent que lorsque intervient une cause déterminée, à peu près toujours la même. Dans une famille de six enfants, le second et le quatrième avaient une convulsion dès que, pour une cause quelconque, leur température montait brusquement au-dessus de 39°; ils n'en avaient jamais quand ils n'étaient pas sous l'influence de la fièvre. Cette disposition, qui s'était manifestée dès la première année, disparut vers l'âge de sept ans.

Quant à la question de savoir si les enfants qui ont eu des convulsions dans le premier âge sont plus prédisposés que d'autres à devenir plus tard des épileptiques définitifs, je l'aborderai dans un instant.

***

La physiologie pathologique de la convulsion est encore obscure; peut-être ne se produit-elle pas toujours par le même mécanisme. A ne considérer que celle des jeunes enfants, il semble qu'elle soit due à une modification brusque des centres psycho-moteurs de l'écorce cérébrale qui détermine à la fois, d'une part, l'hypertonie et les secousses cloniques des muscles, d'autre part, la suppression de la conscience.

Les causes qui peuvent produire cette modification sont les infections, les intoxications, les irritations périphériques, certains troubles des échanges nutritifs. Que leur action soit transitoire ou durable, qu'elle soit superficielle ou profonde, quand elles produisent cette modification de l'écorce des centres psycho-moteurs de l'écorce cérébrale, la convulsion apparaît.

Mais ces causes produisent cette modification plus spécialement chez des sujets prédisposés par certaines conditions.

Il faut donc distinguer des causes prédisposantes et des causes efficientes des convulsions.

***

La *prédisposition aux convulsions* dépend de l'hérédité et de l'âge. Les enfants issus de parents souffrant de névropathies, de psychoses, d'affections organiques du système nerveux, ou de parents syphilitiques, alcooliques, saturnins, tuberculeux, paraissent prédisposés aux convulsions. Bien que cette influence de l'hérédité ait été exagérée, elle ne paraît pas contestable.

Mais c'est surtout l'âge qui est le facteur capital de la prédisposition. Les convulsions s'observent surtout dans les deux premières années; c'est de trois à six mois qu'elles sont le plus fréquentes. Cette prédisposition semble due à ce que, chez le jeune enfant, le cerveau, encore incomplètement développé, est très sensible à l'action des causes pathogènes et l'axe bulbo-spinal hyperexcitable.

Quant aux *causes efficientes*, on peut les diviser en quatre groupes: 1° celles qui dépendent d'une lésion des centres nerveux; on pourrait leur donner le nom de convulsions *organiques*; 2° celles qui paraissent indépendantes d'une lésion des centres accessible à nos moyens d'investigation, mais qui sont dues manifestement à une affection d'un autre appareil ou système; on pourrait leur donner le nom de convulsions *symptomatiques*; 3° celles qui sont la manifestation d'une *tétanie* évidente ou latente, de ce qu'on peut appeler la *diathèse spasmogène*; 4° enfin celles auxquelles on ne peut assigner aucune cause évidente et que, pour cette raison, on appelle *essentielles*.

I. — Presque toutes les *lésions aiguës ou chroniques du névraxe* peuvent, chez le jeune enfant, déterminer des convulsions; mais certaines interviennent plus souvent.

Les méningites aiguës sont parmi les plus efficaces. Alors que, chez l'enfant un peu grand, la méningite tuberculeuse ne produit guère de convulsions qu'à la période terminale ou agonique, chez le nourrisson elle peut les déterminer dès le début; il y a même, dans le premier âge, une forme de méningite tuberculeuse que j'ai proposé d'appeler la *forme éclamptique*, dans laquelle des convulsions à peu près incessantes sont le symptôme prédominant[1]. On peut observer des faits du même genre dans la méningite cérébro-spinale.

Les hémorragies méningées d'origine obstétricale peuvent se manifester par des convulsions dès les premiers jours, voire dès les premières heures de la vie; quand ces hémorragies ne sont pas mortelles, les convulsions sont souvent le prélude de la maladie de Little. Les convulsions peuvent aussi être déterminées par les thrombophlébites des sinus qui s'observent au cours des bactériémies, surtout dans celles qui peuvent compliquer la diarrhée cholériforme; elles agissent en produisant des hémorragies méningo-encéphaliques et du ramollissement cérébral. Il est vraisemblable que les convulsions qui compliquent les états asphyxiques, celui du croup, celui de la broncho-pneumonie, celui de la quinte de coqueluche, sont dues, au moins en partie et dans certains cas, aux hémorragies méningées que détermine l'anhématose.

Les convulsions du coup de chaleur semblent dues à une congestion intense des méninges et de l'écorce cérébrale. Celles qui s'observent à la suite des grandes hémorragies ont été attribuées à une anémie des centres nerveux.

L'encéphalite hémorragique, cause habituelle de l'hémiplégie spasmodique infantile et qui paraît avoir des relations avec la syphilis congénitale, débute souvent chez le nourrisson par des convulsions; celles-ci peuvent durer des années, voire toute la vie.

Toutes les lésions congénitales du cerveau peuvent s'accompagner de convulsions: scléroses cérébrales, porencéphalie, méningo-encéphalite, hydrocéphalie, lésions de la maladie de Little, même quand celle-ci n'est pas due à un traumatisme obstétrical. Plus nous avançons et plus le rôle de la syphilis congénitale apparaît considérable dans la genèse de ces affections congénitales du cerveau.

L'hydrocéphalie acquise peut aussi s'accompagner de convulsions, soit à sa phase initiale, soit dans le cours de son évolution; elle est aussi, le plus souvent, en relation avec la syphilis congénitale.

Les tumeurs du cerveau, gliome, tubercules solitaires, sont également des causes de convulsions.

Enfin la poliomyélite aiguë, à sa phase initiale, peut se manifester par des convulsions; mais peut-être celles-ci rentrent-elles dans les convulsions fébriles dont je vais m'occuper.

Les convulsions qui dépendent d'une lésion des centres nerveux sont facilement rapportées à leur cause. Leur origine est reconnue par les symptômes nerveux associés, par la coexistence de la fièvre ou de l'apyrexie, enfin par les caractères du liquide céphalo-rachidien recueilli par la ponction lombaire qu'il faut toujours faire en pareil cas.

Ces convulsions d'origine organique ont un pronostic grave. Elles laissent souvent après elles des troubles psychiques (idiotie, arriération intellectuelle), des paralysies, des contractures; elles sont parfois le prélude d'une épilepsie définitive.

II. — Dans certains cas, les convulsions ne peuvent être attribuées à une lésion des centres nerveux accessible à nos moyens d'investigation; mais elles sont déterminées par une *affection d'un autre appareil ou système*.

Ces convulsions symptomatiques s'observent dans les maladies infectieuses, dans les intoxications; elles peuvent être dues à une irritation des nerfs périphériques.

Toutes les infections qui débutent par une brusque élévation de la température peuvent, chez le nourrisson, déterminer des convulsions. Ces *convulsions initiales des fièvres* s'observent dans la grippe, la broncho-pneumonie, la pneumonie, la rougeole, la scarlatine, l'angine aiguë. Elles disparaissent après le début de la maladie. Il est beaucoup plus rare de rencontrer des convulsions pendant le cours des infections, à moins que celles-ci n'aient déterminé une méningite, une encéphalite, une thrombo-phlébite des sinus; on peut toutefois les observer dans les broncho-pneumonies avec hyperthermie ou dans l'otite moyenne aiguë; dans celle-ci, elles disparaissent ou s'atténuent après la paracentèse du tympan. Ces convulsions des maladies infectieuses sont dues probablement à l'action sur les centres nerveux des toxines microbiennes ou des déchets de la nutrition viciée par la maladie.

Les intoxications exogènes peuvent aussi déterminer des convulsions. Quand un nouveau-né issu d'une mère éclamptique présente des convulsions, il est permis de supposer que les poisons de l'intoxication gravidique ont pénétré jusqu'à lui à travers le placenta. Les convulsions semblent dues parfois à l'ingestion d'un lait renfermant des substances nocives; elles ont été observées chez des enfants qui têtaient une nourrice alcoolique, ou atteinte de néphrite, de diabète. Trousseau a vu survenir des convulsions chez un petit malade dont la nourrice avait eu un violent accès de colère avant de lui donner à têter; la colère avait peut-être déterminé un trouble des échanges qui avait mis en liberté une substance toxique et celle-ci avait pu s'éliminer par le lait.

Dans quelques cas, très rares, l'usage de certains médicaments à doses trop élevées a pu être accusé d'avoir déterminé des convulsions: tels l'alcool, l'opium et ses dérivés, la belladone, l'acide phénique, l'iodoforme, le bromoforme, la santonine, le naphtol camphré. Très rares aussi sont les convulsions qu'on peut attribuer aux empoisonnements par le plomb et l'oxyde de carbone[2].

Les intoxications endogènes peuvent également déterminer des convulsions. Je signale seulement celles qui sont déterminées par l'urémie, très rare chez le nourrisson; celles qui coexistent avec des lésions du foie et dont la pathogénie est obscure et sans doute complexe; celles qu'on a attribuées à une lésion des capsules surrénales et dont l'existence n'est pas encore prouvée. Les auto-intoxications digestives sont souvent invoquées comme causes de convulsions chez les enfants du premier âge; on exagère beaucoup la fréquence de leur intervention; en beaucoup des cas où on l'invoque, on serait bien embarrassé de le prouver. Cependant il n'est pas douteux que les convulsions peuvent compliquer l'indigestion aiguë vraie, la diarrhée cholériforme, l'étranglement herniaire, le rétrécissement du pylore.

Les convulsions qui surviennent au cours des intoxications exogènes ou endogènes sont dues probablement à l'action directe du poison sur les centres nerveux.

L'irritation des nerfs périphériques est considérée par nombre d'auteurs comme pouvant déterminer des convulsions. Celles qui reconnaissent cette cause sont quelquefois appelées convulsions *réflexes*. Ici nous entrons dans un domaine où les faits sont obscurs et prêtent au doute. L'irritation incriminée peut avoir pour siège la muqueuse des voies digestives ou le tégument externe. On a accusé l'éruption dentaire; certains enfants ont des convulsions chaque fois qu'ils émettent une dent; le fait est très rare; mais il ne paraît pas contestable; il est admis par H. Roger, pourtant très sceptique sur d'autres causes. Mais ce qu'on doit discuter, c'est sa pathogénie: il semble bien qu'à elle seule, l'éruption dentaire ne peut déterminer de convulsions; mais, chez un nourrisson disposé aux convulsions par une autre cause, une éruption dentaire, surtout si elle est longue et difficile, peut mettre en activité cette disposition. Les corps étrangers des voies digestives passent aussi pour pouvoir déterminer des convulsions[3]. On a encore accusé la présence des helminthes; mais ceux-ci sont très rares avant deux ans; nous n'avons pas à nous en occuper, sans quoi nous aurions à nous demander s'il y a vraiement des convulsions vermineuses et, dans l'affirmative, si elles sont dues à une intoxication ou à une irritation périphérique.

Comme exemple de convulsions causées par l'irritation du tégument, on cite l'observation de Blache et Trousseau: un jeune enfant fut pris de convulsions qui cessèrent quand on lui retira une épingle fichée dans le cuir chevelu; mais Trousseau lui-même remarque que l'épingle était enfoncée profondément dans le cerveau; il ne s'agit donc pas là d'une convulsion par simple irritation cutanée.

Les convulsions qui surviennent dans les brûlures, dans les applications répétées de vésicatoires, sont attribuées à l'irritation des nerfs périphériques; peut-être sont-elles dues à une action toxique; peut-être leur pathogénie est-elle complexe.

1. MARFAN. — « Méningite tuberculeuse ». *Traité des maladies de l'enfance*, publié sous la direction de Grancher, Comby et Marfan, 1re édition, 1897, t. IV, p. 380.

2. WONDERWEIDT (de Strasbourg). — « Epilepsie du nourrisson, suite d'une intoxication au gaz d'éclairage ». *Le Nourrisson*, Mars 1921, p. 120.

3. Voir, dans le *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, l'observation de M. Loranchet, où les convulsions parurent déterminées par le séjour prolongé de noyaux de cerises dans l'intestin.

Les convulsions qui sont causées par l'étranglement du testicule au niveau de l'anneau inguinal sont regardées comme dues à une irritation nerveuse périphérique; peut-être leur pathogénie n'est-elle pas aussi simple.

En somme, le groupe des convulsions dites réflexes renferme un certain nombre de faits contestables ou à pathogénie obscure.

III. — L'état communément désigné sous le nom de *tétanie* ne se manifeste pas toujours par des contractures spontanées des extrémités et par du laryngospasme; il reste parfois latent et ne se reconnaît que si l'on recherche systématiquement la surexcitabilité des nerfs périphériques par le courant électrique (signe d'Erb) et par une action mécanique (signe du facial ou de Chvostek, signe de Trousseau). Escherich a avancé que, dans la première enfance, tous les sujets atteints de convulsions présentent, dans l'intervalle des accès, les signes de la *tétanie latente*. C'est un fait inexact, comme je l'ai signalé ailleurs [1]. Il est même assez rare, au moins en France, de constater ces signes.

Mais ce qui est vrai, c'est que les convulsions peuvent être une manifestation de la tétanie. Chez certains enfants, les convulsions alternent avec des accès de contracture des extrémités ou de laryngospasme; chez d'autres, on trouve, dans l'intervalle des attaques de convulsions, la surexcitabilité des nerfs périphériques, en particulier le signe du facial. Et, lorsque les signes de la tétanie ont disparu, les convulsions ne se reproduisent plus. Il faut donc faire un groupe à part des convulsions qui accompagnent la tétanie latente ou évidente.

Fait à remarquer, les convulsions qui se produisent chez les rachitiques appartiennent le plus souvent à ce groupe.

IV. — Il existe enfin des cas où l'on ne peut faire rentrer les convulsions du jeune enfant dans un des trois groupes précédents; elles ne s'accompagnent ni des signes d'une lésion des centres nerveux, ni de ceux d'une tétanie, ni de ceux d'une maladie d'un autre appareil que le système nerveux. On dit alors qu'il s'agit de *convulsions essentielles*. On les a regardées tantôt comme dépendant d'une névrose spéciale à la première enfance, ce qui n'explique rien, tantôt comme la première manifestation de l'épilepsie vraie, ce qui est très contestable, car, quoiqu'on ait avancé le contraire, les convulsions dites essentielles sont loin d'aboutir toujours à l'épilepsie.

Quand on qualifie une affection d'essentielle, on fait tout simplement un aveu d'ignorance. Toute maladie a une cause; les convulsions dites essentielles en ont une : il ne s'agit que de la découvrir.

J'ai été frappé depuis longtemps de ce que les convulsions essentielles s'observent surtout chez des hérédo-syphilitiques. Je ne dis pas qu'elles aient toujours la vérole pour cause; mais certainement celle-ci en est très souvent l'origine. Ce fait a déjà été noté par d'autres auteurs, en particulier par Jullien [2].

Chez les enfants atteints de convulsions dites essentielles, on découvre très souvent des signes de syphilis congénitale certaine ou très probable; et parfois la séro-réaction est positive.

Quand on pratique la ponction lombaire, comme on doit le faire en pareil cas, on s'assure que, parfois, les convulsions essentielles sont en relation avec une réaction méningée latente : le liquide céphalo-rachidien présente de la lymphocytose et de l'hyperalbuminose, il peut donner une réaction de Bordet-Wassermann positive. Alors, les convulsions ne peuvent être regardées comme essentielles; elle rentrent dans le groupe des convulsions organiques. Mais je dois dire que, même lorsque les convulsions surviennent chez des hérédo-syphilitiques, la réaction méningée peut être absente. D'autre part, les hérédo-syphilitiques qui présentent une réaction méningée n'ont pas tous des convulsions; dans un travail de M. Marcel Lavergne, fait dans mon service, sur 47 nourrissons syphilitiques dont le liquide céphalo-rachidien révélait une réaction méningée, 9 seulement présentaient ou avaient présenté des convulsions [3].

Quoi qu'il en soit, l'observation montre que, lorsque, chez un enfant de moins de six mois, surviennnent des convulsions qu'on ne peut rapporter à une cause évidente, dans les deux tiers des cas, une enquête systématique permet de découvrir des antécédents ou des stigmates de syphilis.

Le traitement spécifique doit donc être prescrit aux enfants atteints de convulsions dites essentielles. Il donne souvent de bons résultats dans des cas où la simple cure anticonvulsive a échoué.

Le pronostic des convulsions dites essentielles est, en général, favorable. Cependant il doit toujours être réservé. Elles peuvent être le prélude d'une encéphalopathie ou d'une hydrocéphalie chronique.

***

Le diagnostic de la convulsion elle-même n'offre guère de difficulté quand le médecin a pu y assister. Mais il ne faut pas accepter sans un contrôle minutieux ce que racontent là-dessus les mères et les nourrices : elles prennent facilement des mouvements un peu brusques ou des états de somnolence pour des convulsions.

On écartera le *spasme dit essentiel de la glotte* qui est pris parfois pour un accès de convulsion véritable. L'accès de laryngospasme est dû à une contraction de la glotte qui, chez le jeune enfant, coexiste presque toujours avec les signes de la tétanie latente ou évidente; il représente une localisation de la tétanie sur le larynx. Il débute par une inspiration difficile et longue s'accompagnant d'une sorte de bruit de gloussement, puis d'une apnée qui, si elle se prolonge, entraîne de la cyanose et de l'asphyxie; cette apnée peut être entrecoupée d'inspirations difficiles et bruyantes; l'accès est court et dure une demi-minute au plus; il ne s'accompagne ni de perte de connaissance, ni de contracture dans les autres parties du corps. Mais deux circonstances peuvent inspirer quelques hésitations. D'abord, l'accès de spasme glottique peut se terminer par une vraie convulsion généralisée, due à l'asphyxie qui se produit lorsque l'apnée se prolonge; or l'asphyxie, nous le savons, est une cause de convulsions. Ensuite, l'accès de spasme de la glotte peut alterner avec des convulsions; c'est ce qui arrive lorsque les convulsions rentrent dans le troisième groupe étiologique, lorsqu'elles sont une manifestation de la tétanie évidente ou latente; celle-ci sera reconnue par la recherche du signe du facial et des autres stigmates de la diathèse spasmogène.

On ne confondra pas non plus la convulsion avec le *tic de Salaam* ou *spasmus nutans*, caractérisé par des secousses rythmiques de la tête, ressemblant à des salutations, ou par des mouvements de rotation et d'inclinaison de la tête et du tronc. Ce désordre moteur est ordinairement associé à du nystagmus; mais il ne s'accompagne pas de perte de la conscience. Certaines observations permettent de se demander si le tic de Salaam n'est pas, au moins dans certains cas, la manifestation d'une encéphalite épidémique.

La partie la plus importante du diagnostic consiste à découvrir la cause des convulsions. On y parvient en se fondant sur les notions étiologiques que j'ai exposées, c'est-à-dire en procédant à un examen du système nerveux, puis de tous les organes, en recourant à la ponction lombaire, et en pratiquant la séro-réaction syphilitique et la cuti-réaction à la tuberculine.

***

Le pronostic des convulsions de la première enfance est très variable. Il faut établir un pronostic immédiat et un pronostic éloigné.

Le premier dépend avant tout de la cause. Les convulsions qui compliquent une indigestion vraie, ou qui accompagnent le début des fièvres, ont un pronostic bénin. Celles qui accompagnent une méningite ou une encéphalite aiguës sont graves. Celles qui sont violentes, généralisées, longues, dans lesquelles le pouls est fréquent et la respiration très embarrassée, qui se compliquent de cyanose, doivent faire craindre une terminaison fatale. L'état de mal prolongé est surtout très sérieux et peut se terminer par la mort. Plus l'enfant est jeune et plus grave est le pronostic immédiat.

La question du pronostic éloigné est importante et l'avenir des enfants atteints de convulsions a donné lieu à des travaux assez nombreux. On a avancé que la plupart d'entre eux deviennent plus tard des idiots ou des épileptiques. On ne saurait trop s'élever contre cette assertion. Je connais nombre de sujets qui, dans leur première enfance, ont eu des convulsions et qui ne sont devenus ni des idiots, ni des épileptiques, ni même des névropathes ou des psychopathes évidents. D'autre part, beaucoup d'idiots ou d'épileptiques n'ont jamais eu de convulsions dans leur première enfance. Lasègue, dont les recherches sur l'épilepsie sont trop oubliées, avançait que l'épilepsie vraie a comme caractère de ne débuter qu'à la période prépubère ou pubère.

Le plus récent travail sur cette question est celui de M. André Collin et de Mlle Revon [4]. Ces auteurs distinguent deux types de convulsions infantiles, suivant la forme des contractions.

Dans le premier, la convulsion est purement clonique, sans phase tonique, et se produit avec le minimum de symptômes associés; cette forme serait bénigne. On ne l'observerait guère que dans la première année, alors que les fonctions spinales sont très prédominantes, et plus particulièrement chez des enfants de névropathes ou d'alcooliques. Les convulsions seraient de simples épisodes que les causes les plus variées peuvent produire. Ces causes, agissant sur un axe bulbo-spinal surexcitable, provoquent des convulsions bilatérales; l'expérimentation montre que les excitations corticales déterminent des convulsions unilatérales. Ces sujets peuvent présenter plus tard des accidents nerveux variés, mais sans gravité : terreurs nocturnes, somnambulisme, incontinence d'urine, bizarreries de caractère; ils ne sont atteints ni d'idiotie, ni d'hydrocéphalie, ni d'épilepsie, ni de contractures.

Dans le second type, la convulsion présente une phase tonique, accompagnée ou non de secousses cloniques; elle est associée à des troubles respiratoires et circulatoires. Celle-ci serait toujours en rapport avec une lésion de la cellule nerveuse et pourrait s'observer chez n'importe quel sujet, lorsqu'une infection, une intoxication, un traumatisme, lèse les centres nerveux. Dans cette forme, le pronostic éloigné serait grave; si la mort ne survient pas rapidement du fait de la méningite ou de l'encéphalite génératrice, plus tard apparaissent de l'idiotie, de l'hydrocéphalie, des paralysies, des contractures, de l'épilepsie.

On pourrait discuter quelques points de cette

1. Marfan. — « Sur la tétanie ». *Journal des Praticiens*, 16 Novembre 1918.

2. Jullien. — *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 2 Avril 1891.

3. Marcel Lavergne. — « Les réactions méningées latentes dans la syphilis héréditaire ». *Le Nourrisson*, Mai 1919, p. 172. — « Contribution à l'étude de certaines réactions méningées de l'enfance; leurs relations fréquentes avec la syphilis héréditaire ». *Thèse de Paris*, 1920.

4. André Collin et Mlle Revon. — « Pronostic immédiat et lointain des convulsions infantiles ». *Archives des maladies des Enfants*, Juin 1917, p. 281.

manière de voir. Nombre d'auteurs pensent qu'il n'y a pas de convulsions purement cloniques, que l'accès commence toujours par une phase tonique, mais que celle-ci peut être si courte qu'elle passe inaperçue. Mais, en attendant la vérification de tous les points discutables, ce qui me paraît exact, c'est que, si, au cours d'un accès de convulsion, les contractions toniques sont nettement accusées et un peu prolongées, le pronostic est en général plus grave, aussi bien le pronostic immédiat que le pronostic éloigné.

***

Quand un enfant est atteint de convulsions, on l'étend sur un lit; on le débarrasse des vêtements qui peuvent gêner sa respiration et ses mouvements et on attend la fin de l'accès; lorsque celui-ci est isolé, cela suffit.

Si les accès se répètent à brefs intervalles, et si la température est élevée, on doit mettre l'enfant dans un bain tiède, à 35° ou 36°; on l'y laisse une dizaine de minutes et, pendant ce temps, on place sur sa tête une compresse sur laquelle on verse un peu d'eau froide. Si la température ne s'abaisse pas, on essaye de lui faire prendre un antithermique, par exemple 0 gr. 25 d'antipyrine dans un peu d'eau sucrée.

Si les accès sont subintrants, s'il y a état de mal, on administre du bromure et du chloral en lavement [1]. On peut aussi faire inhaler quelques gouttes d'éther ou de chloroforme sur un mouchoir, comme l'a conseillé West. Trousseau faisait la compression des deux carotides à la base du cou, pratique qui ne réussit guère.

Dans tous les cas où les crises sont fréquentes, et dans l'état de mal, il est utile de faire la ponction lombaire. Non seulement elle permettra, par l'examen du liquide céphalo-rachidien, d'établir le diagnostic, mais encore, lorsqu'il y a hypertension, elle aura un effet favorable sur les convulsions.

Il faut repousser l'emploi de certaines pratiques qui n'ont aucune utilité et qui exaspèrent parfois les convulsions : sinapismes, émissions sanguines, injections d'eau salée ou d'huile camphrée.

L'accès terminé, il faut mettre en œuvre le traitement causal et, lorsque les convulsions se répètent, y joindre l'usage du traitement anticonvulsif.

Si les convulsions sont dues à une lésion organique des centres nerveux, c'est cette lésion qu'on traitera. Si elles ont été provoquées par une indigestion vraie, la diète hydrique et un lavement simple les feront disparaître; on s'abstiendra de vomitifs et de purgatifs. Si elles ont marqué le début d'un état fébrile, on les traitera par les moyens antithermiques : bains tièdes surtout, et, à la rigueur, un peu d'antipyrine. Quand elles s'accompagnent des signes de tétanie latente ou évidente, l'huile phosphorée à 1 pour 10.000 sera prescrite (1 à 3 cuillerées à café par jour); on pourra lui adjoindre le lactate de chaux, mieux toléré que le chlorure de calcium (1 à 2 gr. par jour, par doses de 0 gr. 50). Si l'on soupçonne la syphilis, on instituera le traitement de celle-ci; il est d'ailleurs indiqué d'essayer la cure spécifique dans tous les cas de cause obscure.

Quand, malgré la mise en œuvre du traitement causal, les convulsions se répètent à intervalles assez courts, il faut chercher à en prévenir le retour par l'usage des anticonvulsifs. Les bromures ont fait depuis longtemps leur preuve : on peut employer les bromures de sodium, de potassium ou de calcium (avant 6 mois, 0 gr. 50 par jour; de 6 mois à 1 an, 0 gr. 75 à 1 gr. par jour, la dose quotidienne prise en 3 fois). La cure bromurée est continuée 15 jours, interrompue 5 jours et recommencée. Chez les enfants un peu grands, qui prennent d'autres aliments que le lait, on associera la médication bromurée au régime déchloruré.

Un nouveau médicament anticonvulsif vient d'être introduit dans la thérapeutique : le phényléthylmalonylurée, appelé aussi luminal ou gardénal. Je viens de l'essayer dans quelques cas et les résultats obtenus ont été très favorables : au-dessous de 6 mois, on peut l'administrer à la dose de 2 à 3 centigr. par jour; cette dose peut être augmentée, mais avec précaution et en surveillant l'enfant au point de vue de la somnolence.

Le tartrate borico-potassique, préconisé par M. P. Marie, et qui a donné de bons résultats chez l'adulte, est pris difficilement et assez mal toléré par les nourrissons.

Les médications stimulantes doivent être évitées, tels les bains salés, les bains sulfureux. Quand l'enfant sera devenu plus grand, on s'abstiendra de lui donner du café, du thé, de l'alcool. On le soumettra à une discipline spéciale; on le soustraira à tout milieu excitant ou bruyant et on l'habituera à obéir.

1. Pour un enfant de 5 mois :

Bromure de sodium	0 gr. 50
Chloral hydraté	0 gr. 20
Jaune d'œuf	N° 1
Eau distillée	120 gr.

pour un lavement.

CORRECTION DE LA COMMISSURE BUCCALE DANS LA PARALYSIE FACIALE

Par L. OMBRÉDANNE

Professeur agrégé, chirurgien des Enfants-Malades.

La déformation la plus choquante, après paralysie du nerf facial, est celle qui porte sur la commissure buccale.

Bien des solutions chirurgicales ont été proposées pour atténuer cette déformation : anastomoses nerveuses, myoplasties, sympathicotomies; toutes ont l'inconvénient de laisser après elles des cicatrices presque aussi disgracieuses que la déformation à corriger, sinon davantage.



Figure 1.

De plus, le résultat fonctionnel est assez aléatoire à la suite de ces interventions et j'ai signalé ailleurs deux échecs à la suite de tentatives de soulèvement de la commissure par fils perdus dans l'épaisseur de la joue, la moins mutilante pourtant de ces opérations.

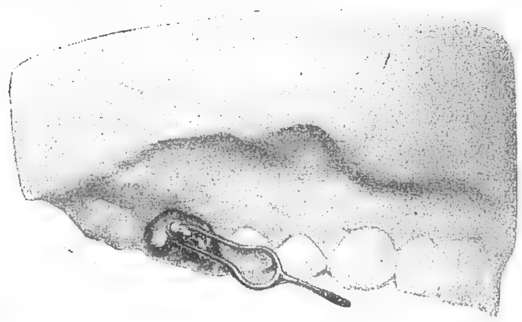


Figure 3.

Echecs fréquents, cicatrices, voilà les deux inconvénients des atténuations chirurgicales de la déformation paralytique de la commissure buccale.

Mon collègue et ami Sicard m'adressait cet hiver une fillette que désolait sa paralysie faciale, et me demandait de remédier à cet inconvénient. Je pus la lui présenter quelque temps après, véritablement transformée : un crochet introduit d'une part entre deux dents, venait d'autre part embrasser la commissure et maintenait celle-ci en bonne place, faisant disparaître presque complètement la déformation de la bouche. Cette enfant fut présentée par Sicard à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris*.

Il fallait mettre le dispositif au point, régler la partie mécanique du problème. M. Fargin-Fayolle, stomatologiste des hôpitaux de Paris et ancien assistant de mon Centre maxillo-facial pendant la guerre, voulut bien s'en charger. Il a adopté le principe d'une coiffe d'or, montée sur une dent judicieusement choisie et sur un bridge en cas d'absence de dent au point voulu. Cette coiffe porte un tenon, très mousse en dehors. C'est ce tenon qui reçoit la pièce mobile, un crochet dont l'extrémité dentaire est en forme d'agrafe de corset, dont l'extrémité commissurale, ajustée à la longueur et à la courbure convenable, est recouverte de vulcanite teintée, comme il convient, pour le cas particulier.

Cet ingénieux dispositif permet au sujet de mettre et d'enlever facilement son crochet commissural, condition essentielle d'une bonne tolérance. Un crochet laissé en place indéfiniment ne tarderait pas à ulcérer la commissure.

Le crochet que je conseille doit servir seulement « pour sortir ». J'estime indispensable de ne point le porter la nuit, ni à la maison. Il ne gêne pourtant pas la mastication. Les photographies de la malade de Sicard montrent le résultat



Figure 2.

véritablement excellent que donne le dispositif dont je viens de parler.

Depuis la communication de Sicard à la *Société médicale des Hôpitaux*, un de nos confrères, M. D..., m'a appris qu'en 1917, M. Pierre Robin, stomatologiste des hôpitaux, pour remédier à une paralysie par section du facial, lui avait mis en place un crochet tirant sur la commissure.

Tant il est vrai qu'une idée simple n'est jamais rigoureusement neuve.

J'ignore les détails de construction du dispositif de Pierre Robin, qui n'ont pas été publiés. La réalisation qu'a faite Fargin-Fayolle est en tout cas excellente et j'ai pensé qu'elle méritait d'être connue.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

12 Juillet 1921.

Lutte contre les empoisonnements par les champignons. — *M. Léon Azoulay.* Parmi les moyens préconisés par l'auteur, dans sa campagne contre les empoisonnements par les champignons (propagande, vérification des champignons, cueillis par les particuliers, loi, etc.), il en est un qu'il considère comme des plus efficaces : c'est celui de la démonstration aux élèves des écoles primaires et des cours du soir, aux soldats, aux marins, etc..., de la fausseté des croyances populaires, démonstration non verbale, mais expérimentale, seule convaincante. Ces croyances séculaires, répandues même dans le public instruit, font, par leur ténacité, le désespoir des hygiénistes et des mycologues, car elles sont la cause la plus fréquente des accidents trop souvent mortels, et le vrai moyen de les détruire est de les combattre directement. L'auteur expose en détail ses démonstrations et les fait suivre de la démonstration, également expérimentale, des précautions scientifiques, destinées à remplacer les croyances. Le tout fait partie d'un programme d'enseignement primaire et populaire et s'appuie sur une notice de propagande qui va être publiée en affiche.

La méthode biométrique Mabille ; son utilisation pour le diagnostic des états variqueux des membres inférieurs. — *M. Léon Mabille.* Partant de ce principe que toute gêne circulatoire veineuse a sa répercussion immédiate sur le système artériel correspondant, l'auteur a édifié une méthode de diagnostic des états variqueux basée sur la notation de la pression artérielle dans 4 attitudes types faisant varier les conditions de la pression veineuse : positions horizontale, verticale, perpendiculaire au tronc, assise et debout, où la pesanteur agit sur la colonne veineuse d'une façon nulle, favorisante ou contrariante. On mesure donc les écarts de pression veineuse avec une rigueur parfaite.

Les tableaux présentés par l'auteur sont très caractéristiques. Chez les sujets normaux, le diagramme des tensions indique une constance de la pression différentielle et de l'indice oscillométrique suivant les attitudes, un écart des pressions maxima et minima dans la position verticale et assise ne dépassant jamais 4 cm. par rapport à la position couchée, une égalité de tension entre les deux jambes.

Les vrais variqueux, atteints d'insuffisance valvulaire de la saphène, enregistrent au contraire la suppression de la constance de la pression différentielle et de l'indice oscillométrique suivant les attitudes, un écart des pressions maxima et minima dans la position verticale et assise qui dépasse de beaucoup la normale et peut atteindre 15 cm., une inégalité de tension entre les deux jambes qui indique le degré de « varicosité ».

Les malades atteints de troubles endocriniens ne présentent que des modifications restreintes de la pression différentielle, sans grande élévation de la maxima et de la minima dans les positions debout et couchée, le maintien de l'indice oscillométrique, une égalité de mesures aux deux jambes.

Ceux qui ont de l'asthénie vaso-motrice ont une notable diminution de l'indice, une faible élévation de la pression différentielle dans les positions debout et assise, avec des maxima et minima atteignant à peine la normale.

Dans les reliquats de phlébite aiguë, le système artériel paraît frappé de stupeur. La pression différentielle est moindre dans les positions debout et assise que couchée par élévation simultanée de la maxima et de la minima. L'écart moyen est de 1 à 2 cm. L'indice est fortement diminué. En comparant les mesures des deux jambes on juge du retour à l'état normal ou de la production de varices par insuffisance valvulaire consécutive à la lésion pariétale.

Outre l'intérêt du diagnostic, la méthode biométrique Mabille a celui de contrôler et de surveiller les effets de la thérapeutique médicale ou chirurgicale, d'en juger la valeur. C'est ainsi que sont prouvés le retour à la circulation normale à la suite de l'anastomose saphéno-fémorale ou de la résection totale de la saphène, le maintien des hautes pressions artérielles après les injections intravariqueuses de carbonate de soude, témoin de la permanence du déséquilibre veineux, la valeur des traitements internes (citrate de soude, produits opothérapiques associés aux vaso-constricteurs) et médications spécifiques particulières à chaque cas.

Ch. Grollet.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome IX, n° 3, 1921.

A. Chauffard et J. Troisier. *Goutte et cholestérine.* — A l'hyperuricémie s'ajoute très habituellement, dans la goutte, un autre état sérique, ignoré jusqu'à ce jour, l'hypercholestérinémie, dont les recherches récentes de A. Chauffard, P. Brodin et Grigaut ont démontré l'existence.

Ch. et T. rapportent l'observation d'un jeune homme de 22 ans, qui était d'abord et avant tout un goutteux juvénile, pris dès sa treizième année et chez qui les crises n'ont cessé de se répéter jusqu'à sa mort. Origine héréditaire probable. A l'autopsie, lésions caractéristiques des jointures. Mais, à 21 ans, étaient apparus des accidents de tuberculose génito-urinaire indiscutables qui furent confirmés par l'autopsie.

Au cours de cette double évolution pathologique, divers examens chimiques du sang avaient été pratiqués, qui montrèrent, outre une azotémie progressive, une uricémie de 0,13 et 0,16, 3 mois avant la mort; l'acide urique urinaire n'était que de 0,48 pour 24 heures, alors que, le même jour, le chiffre du sang était de 0,16. La cholestérinémie a toujours été plutôt basse, oscillant entre 1 gr. 25 et 1 gr. 65.

L'étude histologique des lésions fut pratiquée pendant la vie grâce à des biopsies : lésions articulaires goutteuses indiscutables avec cristaux d'urate acide de sodium. Par contre, l'interprétation histologique des nodosités juxta-articulaires des doigts est plus délicate. Les dépôts uratiques étaient de moins en moins épais en s'éloignant de l'article. D'autre part, on était très frappé de la mollesse des nodules juxta-articulaires et surtout de leur teinte beurre frais, très différente des traînées crayeuses profondes. L'examen histologique a permis de rattacher ces zones jaunâtres à un dépôt juxta-articulaire de substances lipoïdiques et non à une simple multiplication de cellules adipeuses. Dépôt lipoïdique et dépôt uratique étaient donc juxtaposés très intimement. C'est un tophus mixte lipoïdo-uratique, développé dans les tissus péri-articulaires, alors que la zone cartilagineuse ne paraît s'infiltrer que de sels uriques. Ce dépôt présente certaines ressemblances avec le xanthome. Toutefois le processus goutteux paraît favoriser la précipitation de la cholestérine et faire passer beaucoup plus facilement le dépôt lipoïdique du stade amorphe initial au stade cristallisé secondaire. L'examen chimique a contrôlé et complété les renseignements donnés par l'histologie.

Il y avait dissociation entre la cholestérine fixée et la cholestérine circulante, mais cela vraisemblablement en raison du processus tuberculeux surajouté tardivement.

On retrouve donc, dans les tophi et lésions péri-articulaires des goutteux, ces dépôts locaux de cholestérine, corollaires habituels des états hypercholestérinémiques. Ce processus est le même que pour l'acide urique, mais l'hyperuricémie reste la caractéristique essentielle de la goutte; l'hypercholestérinémie, sans être négligeable, n'y joue qu'un rôle de second ordre.

L. Rivet.

Gustave Roussy et Roger Leroux. *La broncho-pneumonie du vieillard : étude anatomo-pathologique.* — D'une belle étude anatomo-pathologique, les auteurs concluent qu'à la base des pneumopathies du vieillard se retrouve la notion essentielle de la fréquence des lésions d'artérite chronique et de sclérose du poumon. Ces lésions aboutissent à la thrombose vasculaire, totale ou partielle, avec ischémie et même nécrose plus ou moins complète de la portion correspondante de parenchyme.

C'est alors que l'infection secondaire entre en jeu : saprophytes des voies respiratoires ou agents pathogènes amenés par voie sanguine. Les sources multiples d'infection des voies respiratoires expliquent la plus grande fréquence de l'infection secondaire des infarctus du poumon par rapport aux infarctus d'autres organes comme le rein et surtout par rapport aux foyers de ramollissement cérébral.

Ce processus pathogénique semble être particulièrement fréquent, sans cependant qu'il faille généraliser.

Cette façon d'interpréter les faits permet, à l'avis des auteurs, de mieux comprendre la mort par broncho-pneumonie, si fréquente chez les vieillards longtemps alités, les lacunaires, les pseudo-bulbaires, les artérioscléreux cérébraux. Le décubitus prolongé explique mal en effet pourquoi ces malades peuvent garder le lit pendant des années sans incident pulmonaire, pour être un jour emportés par une broncho-pneumonie. L'éclosion de celle-ci apparaît, au contraire, d'une manière plausible si l'on admet avec les auteurs que l'origine des lésions, cérébrales ou pulmonaires, du vieillard relève d'une cause mécanique : l'atteinte du système artériel.

L. Rivet.

P. Le Noir, Ch. Richet fils et André Jacquelin. *Hépatites et néphrites secondaires à l'ulcère rond de l'estomac.* — Les auteurs estiment que l'ulcère de Cruveilhier, par suite de la lésion même qui le caractérise, — véritable perte de substance de la paroi de l'estomac, — entraîne très fréquemment des lésions secondaires hépatiques et rénales. Guidés par ces considérations et par des constatations d'autopsies, ils ont méthodiquement exploré, chez tous les malades porteurs d'un ulcus gastrique cicatrisé ou en activité, l'état du fonctionnement rénal et hépatique.

Chez 18 malades sur 43, ils ont trouvé une augmentation plus ou moins notable de l'urée sanguine, et, en dehors de ces cas, ils ont trouvé assez souvent une modification de la constante d'Ambard. Les signes biologiques de néphrite existent donc fréquemment, malgré l'absence habituelle de signes cliniques d'insuffisance rénale.

Les signes d'insuffisance hépatique, recherchée expérimentalement, sont à peu près constants (glycosurie provoquée, temps de coagulation, hémoclasie digestive, urobilinurie).

Trois notions paraissent intervenir dans la production de ces hépato-néphrites cliniquement latentes : l'ancienneté de l'ulcus, sa tendance térébrante, sa localisation, les ulcus siégeant sur la petite courbure semblant rapidement entraîner l'insuffisance hépatique.

Les hémorragies semblent particulièrement redoutables chez les ulcéreux atteints d'insuffisance hépatique prononcée. Certains vomissements particulièrement incoercibles relèvent de phénomènes urémiques chez des ulcéreux. Les phénomènes de choc post-opératoire chez des malades de ce genre relèvent parfois également de lésions hépatiques ou rénales latentes, ainsi que les auteurs en relatent plusieurs observations. De tels faits sont importants à connaître des médecins et des chirurgiens, notamment lorsqu'il y a lieu d'intervenir opératoirement.

L. Rivet.

REVUE DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome XXXVIII, n° 3, 1921.

H. Mauban (de Vichy). ***Le liquide duodénal extrait par tubage direct et les renseignements qu'il peut fournir en clinique.*** — M. expose la technique de la méthode d'Einhorn et les caractères du suc duodénal : caractères physiques, chimiques, biologiques, ferments pancréatiques, trypsine, amylase, etc.

Cette technique peut donner des renseignements cliniques de la plus haute importance. En ce qui concerne l'intestin, en cas d'ulcus juxta-pylorique, le tubage, en précisant le point exact du suintement sanguin, soit en milieu acide à siège gastrique, soit en milieu alcalin à siège alors duodénal, peut, mieux que toute autre épreuve, donner rapidement un diagnostic précis. M. a pu, avec P. Carnot, diagnostiquer ainsi une incontinence pylorique qui fut confirmée quelques jours après, à l'occasion d'une intervention chirurgicale.

Par l'étude des ferments pancréatiques, le tubage renseigne sur les troubles de sécrétion de cet organe, qu'il s'agisse d'hypo- ou d'hyperactivité ou même de dissociation de l'équilibre réciproque des trois ferments, ce qui est assez fréquent; il renseigne encore sur l'origine de certaines diarrhées d'origine duodénale, et peut confirmer, dès leur début, certains diabètes pancréatiques. Dans l'ictère, il décèle la présence d'une bile anormale, et, dans les ictères en général, il renseigne avec certitude sur l'état d'occlusion complète ou sur un reste de perméabilité des voies biliaires. Mais c'est dans le cancer de la tête du pancréas, dans l'acholie absolue, ou dans l'occlusion complète des voies biliaires que le tubage duodénal donne les indications les plus utiles : dans le cancer de la tête, en effet, on trouve un liquide incolore, muqueux, homogène et très rare, sans bile, ni pigments, ni sels biliaires, ni aucun des ferments pancréatiques, alors que dans l'occlusion mécanique et complète des voies bilaires au-dessus de l'ampoule de Vater, le liquide incolore conserve l'action de ses ferments pancréatiques.

Le tubage duodénal permet également d'étudier la flore microbienne duodénale et bilio-pancréatique.

L. Rivet.

REVUE NEUROLOGIQUE

(*Paris*)

Tome XXXVII, n° 4, Avril 1921.

A. Sézary. ***Pathogénie de la paralysie générale et du tabes.*** — La paralysie générale et le tabes apparaissent à une période tardive de la syphilis, à un moment où les lésions cutanées et viscérales affectent généralement le type scléro-gommeux. Or, ils ne présentent jamais ce caractère et la sclérose qu'ils peuvent provoquer est liée à la dégénérescence du tissu nerveux.

Les lésions de la paralysie générale et du tabes rappellent plutôt celles du chancre. En outre le traitement, aussi intense qu'il soit, est inefficace contre la paralysie générale et relativement peu efficace contre le tabes. Et cependant la nature syphilitique de ces affections a été prouvée par la constatation du tréponème et par la réaction de Bordet-Wassermann. Elles réalisent donc une nouvelle modalité de processus syphilitique, que certains auteurs ont appelée quaternaire.

La paralysie générale se présente comme une encéphalite syphilitique. Les lésions purement inflammatoires siègent dans la substance grise. Il y a en même temps une réaction méningée intense. Le spirille se trouve dans l'écorce cérébrale, à l'intérieur et autour des cellules nerveuses; *on n'en trouve jamais dans les méninges.*

La réaction de Bordet-Wassermann est toujours positive dans le liquide céphalo-rachidien et toujours irréductible. Cependant, pour Sézary, ces caractères de la paralysie générale ne tiennent pas à des propriétés spéciales du virus, comme le veulent Levaditi et A. Marie, car on ne voit pas pourquoi le traitement reste inefficace dans ce cas. La virulence des tréponèmes de l'écorce des paralysies générales n'est pas augmentée, comme le veut Marinesco : au contraire. Il ne résiste pas plus à l'arsenic, après l'inoculation au lapin, que ceux des autres lésions.

Selon Sézary, c'est dans la composition physico-chimique du cerveau qu'il faut chercher l'explication de ces lésions. Les anticorps n'exercent pas dans le parenchyme cérébral l'action qu'ils manifestent partout ailleurs. Le tissu nerveux d'un ancien syphilitique se comporte, vis-à-vis du tréponème, comme un terrain neuf non immunisé. *Tout se passe comme si, dans un organisme immunisé contre le virus syphilitique, le cerveau ne l'était pas.* Le système nerveux, en raison de sa constitution chimique, ou de son puissant pouvoir réducteur (empêchant ainsi l'action du traitement arsenical), échappe à l'action des substances immunisantes qui se trouvent dans l'organisme auquel il appartient. D'autre part, les tréponèmes, dans le tissu nerveux, où les anticorps n'agissent pas, se développent avec lenteur.

Le tissu nerveux possède donc une certaine immunité naturelle vis-à-vis du tréponème, qui ne suffit pas à le protéger contre le spirille, mais qui retarde seulement son développement. Par contre le tissu nerveux ne participe pas, dès la période secondaire, à l'immunité que vient d'acquérir l'organisme tout entier.

Les tréponèmes qui l'ont envahi s'y trouvent dès lors à l'abri, ils peuvent s'adapter, pulluler, déterminer enfin des lésions qui seront atypiques puisqu'elles échappent au facteur humoral qui régit les modalités classiques du processus syphilitique. La notion du milieu rend donc compte de l'incurabilité et de l'échec du traitement.

Cette théorie pathogénique peut s'appliquer au tabes. Les tréponèmes envahissent les centres nerveux dès la période secondaire, quand ils sont lancés dans la circulation générale et, quoique longtemps latents, ils peuvent déterminer, selon les prédispositions héréditaires ou acquises, des réactions parenchymateuses dont la méningite est un élément secondaire, selon Sézary, et la leucocytose céphalo-rachidienne un témoin précieux pour le clinicien. Ces altérations latentes peuvent guérir spontanément, si elles sont peu intenses, à cause de l'immunité naturelle du système nerveux. A leur stade précoce, le traitement intensif semble avoir une action favorable, la vitalité du parasite étant au début très précaire. Mais peu à peu, les tréponèmes s'acclimatent, pullulent, leur vitalité augmente et le tissu nerveux les met à l'abri des médicaments spirillicides.

Walter M. Kraus (de New-York). ***Un cas de lipodystrophie progressive.*** — La rareté des cas publiés jusqu'ici concernant cette maladie, décrite pour la première fois par Simons, autorise l'auteur à rapporter une observation personnelle.

Une femme de 22 ans, à partir de l'âge de 8 ans, s'aperçut que la face et son thorax s'amaigrissaient au point de paraître masculins, alors que la partie inférieure du corps s'épaississait au contraire, présentant de grosses masses de graisse sur les fesses, les hanches, le versant interne des cuisses. Les jambes, plus épaisses que normalement, offrent l'aspect du trophœdème. La distribution segmentaire des troubles suggère une origine sympathique ou nerveuse centrale.

L'auteur rapproche cette affection du trophœdème décrit par Meige; mais, dans cette dernière affection, il n'y a pas de dystrophie graisseuse. Il n'y a pas eu encore d'autopsies de cas de lipodystrophie progressive.

Mme Athanassio-Bénisty.

REVUE DE LA TUBERCULOSE

(*Paris*)

3e série, tome II, n° 3, 1921.

G. Kuss. ***Importance des mesures exactes de la pression pleurale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel.*** — Dans cet important travail, fort documenté, K. montre combien il est dangereux d'insuffler les malades sans méthode, avec des pressions trop faibles, ou surtout excessives. Dans un traitement bien conduit, il faut, après quelques tâtonnements, déterminer la pression optima, fixer la durée des intervalles entre les insufflations, vérifier constamment que tel ou tel incident ne force pas à modifier le schéma de traitement antérieurement établi.

Le manomètre à larges tubes semble le meilleur pour donner la valeur exacte de la pression intrapleurale. Mais il est indispensable que l'outillage ne présente aucune défectuosité; d'autre part, il est aussi nécessaire que la mesure soit prise à une période d'équilibre, où la pression pleurale soit devenue fixe et non à n'importe quel moment de l'insufflation, toutes conditions que K. précise par le détail.

Cette mesure est capitale pour la pratique des injections de gaz. Elle permet d'atteindre, sans danger pour le malade, le chiffre de pression le plus élevé qu'il puisse facilement tolérer. Elle permet également de connaître le volume gazeux résorbé dans l'intervalle des insufflations. La forme des courbes de pression est très utile à établir au cours des insufflations successives. Enfin, c'est également par l'étude des pressions pleurales que l'on peut résoudre certaines questions complexes aussi intéressantes au point de vue scientifique qu'au point de vue pratique, telles que la signification et la genèse des phénomènes d'intolérance qui apparaissent parfois quelques heures après une insufflation.

L. Rivet.

A. Courcoux et P. Labesse. ***Fréquence de la tuberculose pulmonaire sénile.*** — De l'étude de statistiques provenant de divers pays, et notamment de statistiques françaises, C. et L. concluent que la tuberculose pulmonaire est presque aussi fréquente chez le vieillard que chez l'adulte. Au point de vue social, elle est plus dangereuse, parce qu'on s'en préoccupe moins et que le vieillard devient souvent l'agent ignoré de la contamination des enfants. Il importe donc de la dépister, chez tous les vieux tousseurs et catarrheux, en particulier en recherchant le bacille tuberculeux dans les crachats par l'homogénéisation. Ce dépistage doit être notamment recommandé aux médecins chargés de l'examen approfondi des vieillards pour l'application de la loi de 1905 sur l'assistance aux vieillards et incurables. Sur 70 cas de tuberculose pulmonaire chronique découverts dans ces conditions par M. Bussière (de Montluçon), 16 cas concernaient des hommes de 60 et 70 ans qui étaient de vieux tuberculeux ignorés ayant pu gagner jusque-là leur vie sans présenter d'épisodes aigus qui eussent appelé vraiment l'attention sur leur appareil respiratoire.

L. Rivet.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Tome II, n° 14, 7 Avril 1921.

M. Gähwyler. *Tuméfactions et calcifications des ganglions trachéo-bronchiques d'origine non tuberculeuse.* — Oubliant que la radiologie, si elle est capable de démontrer l'existence des ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés, ne saurait préciser l'origine de cette altération, trop de cliniciens font aujourd'hui le diagnostic de tuberculose ganglionnaire sur le simple vu de la radiographie. Il faut savoir qu'il y a des tuméfactions ganglionnaires et même des calcifications qui ne sont point tuberculeuses et, d'autre part, qu'il n'y a point d'aspect radiologique pathognomonique de la tuberculose ganglionnaire.

Les 7 cas que relate G. illustrent bien la réalité de cette notion trop peu connue. Chez ces sujets, atteints d'adénopathie trachéo-bronchique simple, soit à la suite d'angines répétées ou de diphtérie, soit au cours de bronchites chroniques ou de pneumonie récidivante, on trouvait la plupart des signes classiques de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse : douleurs entre les épaules, légère élévation vespérale de la température, réseau veineux thoracique, augmentation de résistance à la percussion dans les aires ganglionnaires, submatité paravertébrale, inspiration rude, expiration prolongée, souffle bronchique interscapulo-vertébral, signe de d'Espine, et la radiographie montrait des images évoquant une tuberculose ganglionnaire; chez 2 malades, on voyait même des ombres voisines du hile aussi accentuées que celles de projectiles et dues, sans aucun doute, à des calcifications. Tout faisait donc penser à la tuberculose, mais ce diagnostic était contredit par les diverses épreuves tuberculiniques, cuti-réaction à la tuberculine humaine et bovine, injection sous-cutanée de tuberculine, qui toutes donnèrent un résultat négatif.

Ces épreuves sont indispensables pour séparer les adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses des adénopathies qui les simulent.

L'anatomie pathologique connaît bien d'ailleurs ces adénopathies non tuberculeuses qu'on peut rencontrer au cours de pneumopathies de toute espèce et qui succèdent à la lymphangite péri-bronchique. On sait aujourd'hui que la calcification peut résulter de la résorption de foyers purulents ganglionnaires enkystés. Aussi les statistiques classiques de Nägeli sur la fréquence de la tuberculose appellent-elles une revision, puisque cet auteur regardait toutes les calcifications comme d'origine tuberculeuse.

P.-L. Marie.

N° 17, 28 Avril 1921.

Prof. H. Guggisberg (Berne). *La nécrose des myomes au cours de la grossesse.* — Parmi les complications graves qui peuvent résulter de la coexistence d'un myome et d'une grossesse, il en est une dont il est à peine fait mention dans les traités classiques et qui est cependant parmi les plus redoutables : c'est la nécrose du myome. Gagnebin, élève de G., a pu en réunir, dans la littérature, 71 cas ayant donné lieu à une intervention opératoire; G. lui-même en a opéré 7 cas dans sa clinique en l'espace de 8 ans : c'est dire que cette complication n'est pas très exceptionnelle.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, on peut distinguer une nécrose partielle et une nécrose totale du myome. — Dans la *nécrose partielle*, il peut n'y avoir qu'un foyer unique, qui est alors généralement central, ou des foyers multiples disséminés dans la masse myomateuse. Ces foyers se reconnaissent à l'œil nu par leur apparence trouble, terne, par la disparition de cet aspect brillant, parfois quasi nacré du tissu myomateux normal. Histologiquement, ils présentent les images caractéristiques de la caryorrhexis et de la caryolyse allant jusqu'à la destruction cellulaire totale. Les foyers de nécrose sont assez nettement limités du tissu myomateux normal par une sorte de paroi leucocytaire. — La *nécrose totale* affecte deux formes principales : la *forme hémorragique* et la *forme anémique*. La première rappelle assez bien un infarctus hémorragique récent : à la coupe, le tissu néoplasique est succulent, pulpeux, infiltré de sang; sa coloration est d'un violet foncé. La nécrose anémique se caractérise, au contraire, par un aspect pâle, jaunâtre, et une consistance friable ; très fréquemment il s'est fait dans toute la masse une diffusion de l'hémoglobine d'où résulte une teinte rose, carnée, plus ou moins accentuée (*red* ou *carnous degeneration* des auteurs anglais). Microscopiquement, les lésions sont les mêmes dans la nécrose totale que dans les nécroses partielles. — Qu'il s'agisse de nécrose partielle ou de nécrose totale, cette nécrose aboutit finalement à une fonte totale du foyer nécrotique, et à la formation de cavités encapsulées dans lesquelles on ne trouve plus que des détritus tissulaires en bouillie ou même liquides. Dans des cas, à la vérité rares, on a observé, surtout dans le *post partum*, la suppuration des foyers nécrosés.

L'état des vaisseaux a été, on le conçoit, l'objet de recherches minutieuses; mais, à part quelques faits de thromboses récentes et de processus endartéritiques, on n'a jamais signalé d'altérations spéciales susceptibles de fournir une *explication pathogénique* de la nécrose du tissu myomateux. Tout ce que l'on peut supposer, c'est qu'en raison de la maigre vascularisation générale de ce tissu et de la faible épaisseur des parois des artères qui l'irriguent, ces vaisseaux peuvent être facilement comprimés, coudés, tordus, dans leur trajet intrapariétal utérin, ou intracapsulaire myomateux et entraîner, de ce fait, des troubles de la nutrition du tissu myomateux : les processus endartéritiques peuvent sans doute favoriser ces troubles ; quant aux thromboses, elles paraissent plutôt en être la conséquence que la cause.

Au point de vue *clinique*, la nécrose d'un myome utérin au cours de la grossesse se manifeste généralement par 4 ordres de symptômes que C. qualifie de tout à fait caractéristiques, à savoir : douleurs, signes de péritonite, altération de l'état général, modification dans l'évolution de la grossesse. — Les *douleurs*, que les malades localisent habituellement au siège de la tumeur, mais qui peuvent irradier dans tout l'abdomen, sans localisation précise, reconnaissent, semble-t-il, pour cause l'hypertension intracapsulaire que la nécrose occasionne au niveau de la tumeur, tension à laquelle se surajoute la réaction péritonéale de voisinage quand le foyer est proche de la séreuse. — Les symptômes de *péritonite* (vomissements, ballonnement abdominal, arrêt des matières et des gaz, constatation d'épanchement séro-purulent plus ou moins abondant ou d'exsudats fibrineux au cours des interventions opératoires) ont fort probablement une origine à la fois mécanique (irritation de voisinage) et toxique (absorption des produits de désintégration du tissu myomateux nécrosé) ; exceptionnellement des micro-organismes pathogènes ayant infecté le myome nécrosé peuvent émigrer à travers sa capsule dans le péritoine et provoquer une péritonite septique. — Les *altérations de l'état général* consistent en poussées de température pouvant aller jusqu'à 39°, courbature générale, céphalées, pertes de l'appétit, amaigrissement, etc. — Quant à l'*évolution de la grossesse*, si, dans un certain nombre de cas, elle peut se faire jusqu'au terme, il arrive assez souvent que des hémorragies surviennent qui compromettent la vitalité de l'œuf et mènent à l'avortement ou à l'accouchement prématuré.

Quoi qu'en dise G., il ne semble pas que, en l'absence d'antécédents de myome utérin, les symptômes précités, survenant chez une femme enceinte, puissent conduire facilement au *diagnostic* de myome nécrosé. Et on comprend que la plupart des cas aient été étiquetés : tumeur ovarienne à pédicule tordu, appendicite, grossesse extra-utérine, etc.

Le *traitement* de cette complication grave de la grossesse ne saurait être que chirurgical. Dès que le diagnostic a été porté avec certitude ou seulement avec vraisemblance, il faut intervenir.

Sans doute, si l'état de la femme reste relativement satisfaisant, si la vie de l'enfant ne paraît pas immédiatement compromise, on pourra attendre, dans une surveillance constante, la terminaison naturelle de la grossesse. Mais, en tout cas, dès l'accouchement terminé, l'hystérectomie s'imposera, pour ne pas exposer la femme aux conséquences redoutables et presque fatales d'une infection du myome nécrosé, au cours du *post partum*.

L'intervention immédiate paraît-elle s'imposer en raison de la gravité des symptômes, 2 opérations s'offrent au chirurgien : la myomectomie et l'hystérectomie. La myomectomie avec conservation de l'utérus a été tentée dans 18 cas : 14 des femmes ont pu mener leur grossesse à terme et accoucher sans complications, 1 a succombé à une hémorragie secondaire, les autres ont avorté à la suite de l'opération, sans présenter de complications ultérieures. Malgré ces résultats, en somme satisfaisants, G. estime que la myomectomie n'a que des indications exceptionnelles et doit être réservée aux myomes sous-séreux et particulièrement aux myomes pédiculés. Pour lui, l'opération de choix est l'hystérectomie totale supra-vaginale qui a donné, sur les 71 cas rassemblés par Gagnebin, 6 morts seulement (1 par hémorragie secondaire, 1 par embolie pulmonaire, 4 par infection). Les 7 femmes opérées par G. lui-même ont toutes guéri.

J. Dumont.

N° 18, 5 Mai 1921.

S. H. Reist. *Micro-méthode pour le dosage clinique du sucre sanguin.* — La plupart des méthodes de dosage du sucre sanguin, y compris la micro-méthode de Bang, sont trop compliquées pour être d'un usage courant en clinique. R. en propose une plus simple, qui est une méthode différentielle, basée sur l'emploi de la technique de titrage de Pavy-Sahli.

On prélève à la pulpe du doigt 0 cmc 1 de sang, on le projette dans un petit tube renfermant 3 cmc d'alcool absolu et on rince bien la pipette avec l'alcool. Les albumines sont précipitées. On ferme le tube avec un bouchon de caoutchouc et on agite très énergiquement, pour faire passer dans l'alcool tout le glycose renfermé dans le coagulum. Après repos d'une demi-heure, on filtre sur un filtre durci dans un tube de 15 millim. de diamètre et on lave 2 fois le premier tube et le précipité resté sur le filtre avec 2 cmc d'alcool absolu chaque fois. On obtient ainsi tout le glycose du sang en solution alcoolique. On évapore au bain-marie bouillant et le reliquat à peine visible sur la paroi du verre qui représente le sucre sanguin, sera dosé dans le tube même d'après la méthode de Sahli-Pavy modifiée.

On verse avec une pipette en ayant soin de ne pas mouiller les bords du tube 0 cmc 3 de la solution I de Pavy (sulfate de cuivre pur cristallisé, 4 gr. 158 ; eau distillée q. s. pour 500) et 0 cmc 3 de la solution II (sel de Seignette 20 gr. 4 ; potasse caustique pure 25 gr. ; ammoniaque (D = 0,88) 300 gr. ; eau distillée q. s. pour 500 cmc); on ajoute 1 cmc 8 d'eau distillée et on mélange en retournant le tube. On obtient ainsi un liquide bleu clair dont il sera facile de percevoir nettement, en plein jour, la décoloration sur le fond d'un treillis blanc de fil d'amiante. Le tube est fixé sur ce treillis de façon à être en contact avec lui et on chauffe le tout avec précaution jusqu'à une douce ébullition qui doit être maintenue pendant tout le dosage.

La quantité de liqueur cuprique employée exige 0 gr. 0003 de glycose pour sa complète réduction. Comme le taux normal de la glycémie ne dépasse guère 1 pour 1.000, le sucre sanguin ne suffit pas à réduire la liqueur; il faut compléter la réduction, sauf cas exceptionnels d'hyperglycémie très forte, par addition d'une solution de glycose d'un taux connu. (On la prépare en dissolvant 0 gr. 25 de glycose anhydre, pur et desséché à 100°, dans un ballon jaugé renfermant 250 cmc d'eau distillée, on détermine le titre moyen de réduction de cette solution par une série de titrages sur la liqueur de Pavy. Cette solution titrée doit être conservée aseptiquement, sinon le titrage doit être refait chaque fois.) On verse cette solution prudemment goutte à goutte dans le tube avec une pipette à pointe effilée, graduée au 1/100, jusqu'à décoloration exacte du mélange. Pour obtenir le sucre contenu dans 0 cmc 1 de sang, il suffit de retrancher de la quantité de sucre (0 gr. 0003) répondant aux 0 cmc 6 de liqueur cuprique employée, la quantité de glycose renfermée dans le volume de solution titrée ajoutée.

Au cas d'hypergycémie dépassant 3 p. 1.000, il faut employer une quantité plus forte de liqueur cuprique, 0 cmc 4 par exemple des deux solutions avec 2 cmc 4 d'eau distillée.

R. réfute toutes les objections qu'on pourrait adresser à cette méthode, qu'il a essayée avec toute satisfaction chez de nombreux sujets, diabétiques ou non, et qu'il juge à la portée de tous les cliniciens.

P.-L. Marie.

LA PEDIATRIA

(*Naples*)

Tome XXIX, f. 12, 15 Juin 1921.

Kharina Marinucci (de Naples). *La séro-agglutination chez les enfants tuberculeux.* — Le phénomène de la séro-agglutination du bacille tuberculeux, découvert par Arloing en 1898, a été étudié par de nombreux auteurs qui ne sont pas d'accord sur la signification de cette réaction biologique. Les uns attribuent à la valeur de l'agglutinine dans le sang une valeur diagnostique et la considèrent comme l'indice de la diffusion de l'infection tuberculeuse (Arloing et Courmont, Marigliano et ses élèves); les autres (Bech, Rabinowitsch, etc.) lui dénient toute valeur diagnostique et attribuent la production des agglutinines à un processus d'immunité naturel ou artificiel (Rumpf, Guinard, Jurgens).

Ces divergences tiennent en grande partie aux différences de technique. En 1911, di Cristina a fait connaître une méthode précise qui utilise la variété aviaire du bacille tuberculeux. K. M. s'en est servi pour étudier la séro-agglutination sur 235 enfants présentant des formes diverses de tuberculose. Dans 95 pour 100 des cas, cette séro-agglutination fut positive. Elle fut négative dans les cas d'infection tuberculeuse débutante, sans localisation décelable, et aussi dans les cas de cachexie.

K. M. a constaté qu'il n'existe pas de rapport direct entre la teneur du sang en agglutinine et l'intensité de l'infection. Dans de nombreux cas, une séro-agglutination plus forte correspondait à une amélioration et une plus faible à une aggravation de l'état général. La valeur diagnostique de ce procédé est en tout cas très réelle.

G. Schreiber.

F. de Angelis (de Naples). *Modifications de la pression et du pouls par l'adrénaline chez les enfants malades.* — Les injections d'adrénaline chez des enfants atteints de manifestations morbides diverses entraînent une augmentation rapide de la pression qui est déjà manifeste au bout de 10 minutes, atteint son maximum en 30 minutes, puis diminue lentement en un délai qui varie de 2 heures 1/2 à 3 heures 1/2.

L'augmentation de pression porte aussi bien sur la tension maxima que sur la tension minima ; mais la première surtout se trouve modifiée.

Les enfants atteints de maladies cardiaques ou de maladies qui intéressent indirectement l'appareil cardio-vasculaire réagissent à l'adrénaline d'une façon moins intense et moins prolongée.

Le pouls présente d'abord des battements accélérés, puis subitement il se ralentit en conservant une forte tension systolique. G. SCHREIBER.

S. Fabris (de Naples). *Les variations de la pression sanguine à la suite de l'injection d'hypophysine dans divers états morbides de l'enfance.* — Les injections d'hypophysine entraînent une variation de pression au bout de 10 à 15 minutes et le type de la réaction est identique chez les sujets atteints de la même maladie. Les modifications de la pression ne dépassent pas 1 cm.

En général, les variations des deux pressions, maxima et minima, furent parallèles, sauf dans les cas de broncho-pneumonie qui se caractérisent par une diminution de la maxima et une augmentation de la minima, lente mais constante.

L'action de l'hypophysine se fait sentir en moyenne pendant 25 minutes. A noter que la minima revient habituellement à la normale avant la maxima.

Dans 13 cas, l'augmentation de pression fut précédée par un abaissement léger et transitoire. Il s'agissait d'enfants atteints d'une infection tuberculeuse latente, de néphrite et de diabète insipide.

Dans 15 cas (scrofule, diathèse exsudative, adénopathie trachéo-bronchique, tuberculose cérébrale), la pression fut augmentée dès le début de l'expérience.

Enfin, dans 22 cas (rétrécissement mitral, polyurie, broncho-pneumonie kala-azar, péritonite tuberculeuse, pleuro-péritonite), on constata un abaissement paradoxal et constant de la pression dès le début de l'épreuve. G. SCHREIBER.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(*Chicago*)

Tome XXVII, n° 6, Juin 1921.

C. V. Weller. *La tuberculose de l'amygdale; sa fréquence; son étude histologique.* — W. a examiné histologiquement les amygdales enlevées chez 8.697 individus en vue d'établir la fréquence de la tuberculose amygdalienne. Les amygdales étaient sectionnées en deux parties selon leur grand axe et une coupe comprenant toute la surface de section d'un des fragments était explorée entièrement.

La proportion de tuberculoses en activité ainsi trouvées atteignit 2,35 pour 100. Il est possible que l'examen de coupes plus nombreuses eût légèrement augmenté ce pourcentage.

A tous les âges, la tuberculose amygdalienne se montre un peu plus fréquente chez les sujets du sexe féminin. Les âges extrêmes où on la constata furent 2 et 59 ans. Sa fréquence se montra particulièrement grande chez les enfants de certaines institutions et chez le personnel hospitalier, étudiants en médecine et infirmières.

W. décrit 3 types de tuberculose amygdalienne : infection en foyer des cryptes, ulcérations d'aspect lupique, tuberculose miliaire diffuse.

Type le plus fréquent, la *tuberculose des cryptes* est d'ordinaire unilatérale. Elle atteint une ou plusieurs cryptes, mais reste en général localisée et épargne les follicules lymphatiques. Quelques-uns de ces cas relèvent d'auto-inoculations ayant pour origine une tuberculose ouverte des voies respiratoires, mais la majorité doivent être considérées comme des cas de tuberculose primitive des amygdales, tuberculose d'allure bénigne où les cellules épithélioïdes et les cellules géantes prédominent sur les lésions caséeuses, ce qui indiquerait plutôt une infection par le bacille bovin que Mitchell a d'ailleurs retrouvé dans 20 cas sur 26 de tuberculose amygdalienne.

Les *lésions ulcéreuses d'aspect lupique* résultent de la confluence d'infections cryptiques multiples, telles qu'on en rencontre dans la tuberculose pulmonaire ouverte, ou de l'extension à l'amygdale des lésions semblables des muqueuses voisines de la bouche ou du pharynx.

La *tuberculose miliaire diffuse*, non encore décrite, est d'ordinaire bilatérale. Les tubercules sont très disséminés et siègent presque exclusivement dans les follicules et les centres germinatifs. Ces caractères indiquent une origine sanguine. Cette forme se rencontre surtout chez les tuberculeux pulmonaires avancés; elle accompagne souvent une tuberculose miliaire viscérale.

On rencontre encore des *formes mixtes*, où l'auto-infection par les bacilles déglutis s'associe à l'infection hématogène miliaire, chez certains tuberculeux pulmonaires. P.-L. MARIE.

N. C. Davis et G. H. Whipple. *Influence de l'alimentation par la caséine ou la gélatine sur la régénération du foie consécutive aux lésions déterminées par le chloroforme.* — D. et W. ont montré qu'on peut, chez le chien soumis au jeûne, déterminer, au moyen de l'anesthésie chloroformique, une nécrose hépatique dont il est aisé de régler le degré. Ils ont vu que, dans des conditions d'alimentation favorables, les lésions se réparent complètement, par formation de nouvelles cellules hépatiques en une période de 7 à 10 jours, après autolyse et disparition des éléments nécrosés. Cette reconstruction rapide d'une masse hépatique, qui peut atteindre la moitié du volume du foie, est très remarquable et les auteurs ont cherché à déterminer les facteurs qui favorisent ou entravent la reconstruction cellulaire.

Celle-ci, avec le régime hydrocarboné, est très rapide; elle peut être complète en 10 jours, sans adjonction d'aucun aliment azoté. Les graisses sont dépourvues de cette action favorable. Dans ce travail, D. et W. étudient l'influence des protéines simples sur la régénération hépatique. Ils ont choisi la caséine, protéine complète, et la gélatine, protéine à la constitution de laquelle manquent divers amino-acides tels que la tyrosine, le tryptophane et la cystine. Malgré ce caractère, la gélatine sembla aussi efficace que la caséine dans la réparation du foie nécrosé. Les cellules hépatiques ne peuvent se régénérer entièrement aux dépens des amino-acides provenant de la gélatine; leur reconstruction implique donc l'utilisation d'éléments fondamentaux, amino-acides ou autres produits de désintégration des albuminoïdes, provenant du catabolisme cellulaire et peut-être en partie des déchets des cellules hépatiques nécrosées. Les constatations faites avec le régime hydrocarboné exclusif montraient déjà que l'organisme est capable de conserver certains produits endogènes dérivant du catabolisme et de refondre ces éléments en de nouveaux complexes cellulaires.

La régénération hépatique obtenue avec ces protéines simples est comparable à celle qu'on observe avec la viande et se rapproche de celle que donne le régime hydrocarboné; elle est nettement moindre qu'avec un régime mixte, mais elle dépasse de beaucoup celle qu'on obtient avec le régime des graisses ou avec le jeûne. En 9 jours avec la caséine ou la gélatine, les neuf dixièmes des lésions hépatiques sont réparées lorsqu'on a déterminé une nécrose préalable atteignant la moitié du foie.

P.-L. MARIE.

ENDOCRINOLOGY

(*Los Angeles*)

Tome V, n° 3, Mai 1921.

H. Wheelon. *Aspect histologique de deux testicules neuf mois après la résection unilatérale du canal déférent.* — Jusqu'ici l'on admettait que la disparition des éléments séminaux et l'hypertrophie des cellules interstitielles sont l'aboutissant de l'occlusion complète du canal déférent. Toutefois les expériences de Kuntz indiquaient que la dégénérescence du tissu séminal n'était probablement pas définitive : un chien, sacrifié 140 jours après l'opération, avait un testicule de structure voisine de la normale.

Chez deux chiens soumis à la résection unilatérale du déférent, W. a trouvé au bout de neuf mois le testicule du côté opéré plus petit et moins ferme que l'autre glande; le liquide contenu dans le moignon déférentiel ne renfermait pas de spermatozoïdes, mais, à l'examen microscopique, les tubes séminifères, bien que présentant des lésions de dégénérescence, contenaient des cellules séminales, des spermatides et même des têtes de spermatozoïdes. Le tissu interstitiel était légèrement hypertrophié. Il n'existait aucune modification des caractères et de l'instinct sexuels chez ces animaux.

P.-L. MARIE.

A. Massaglia. *La sécrétion interne des parathyroïdes; insuffisance parathyroïdienne et éclampsie.* — M. rapporte ici les résultats de diverses séries d'expériences faites chez des animaux en état d'insuffisance parathyroïdienne latente, état qu'il détermine en enlevant 3 des 4 parathyroïdes. Cette ablation, chez l'animal normal, ne cause aucun trouble notable, à part une légère albuminurie, inconstante d'ailleurs.

M. étudie d'abord les relations, encore discutées, entre l'insuffisance des parathyroïdes et l'éclampsie. Chez les chiens et les chats en état d'insuffisance parathyroïdienne latente, la gestation fait apparaître des accès de tétanie, très voisins de l'éclampsie humaine, annoncés aussi par de l'albuminurie et s'accompagnant également de graves lésions du foie et des reins. Le régime carné favorise leur apparition tandis que le lait semble les prévenir et les atténuer. Le traitement précoce par la parathyroïdine et les sels de calcium se montre efficace.

Dans d'autres expériences, M. associe à l'ablation des 3 parathyroïdes des altérations rénales créées soit par la sténose des uretères, soit par celle des veines rénales. Ces lésions, qui peuvent aboutir à l'urémie, ne produisent pas de tétanie. Donc, si l'insuffisance parathyroïdienne touche le rein, l'insuffisance rénale n'a pas d'action directe sur la fonction des parathyroïdes.

D'autre part, M. a cherché à savoir si les parathyroïdes intervenaient dans la neutralisation des toxines intestinales. Chez des animaux en état d'insuffisance parathyroïdienne latente, il a vu apparaître la tétanie après sténose de l'intestin ou après régime carné excessif. Les parathyroïdes neutralisent donc certains poisons intestinaux, en particulier ceux qui dérivent du régime carné.

Existe-t-il quelques rapports entre la fonction antitoxique du foie et celle des parathyroïdes ? Bien que les lésions hépatiques déterminées par la ligature des canaux excréteurs ou le phosphore ne soient pas suivies de tétanie chez les animaux partiellement parathyroïdectomisés, les parathyroïdes semblent, d'après d'autres expériences, venir en aide au foie dans la neutralisation des poisons d'origine intestinale.

Normalement les parathyroïdes neutralisent les toxines résultant de la fatigue musculaire; la tétanie qui éclate chez les animaux parathyroïdectomisés partiellement en apporte une nouvelle démonstration.

En conclusion, on peut dire que le rôle des parathyroïdes est de neutraliser ou de cliver en déchets de constitution plus simple les substances complexes résultant du catabolisme normal, les corps toxiques produits au cours de la grossesse et les poisons dérivés de la fatigue musculaire et du fonctionnement intestinal. L'insuffisance thyroïdienne intervient à n'en pas douter dans la pathogénie de l'éclampsie, mais elle n'exclut pas l'éventualité d'autres facteurs, en particulier celle de l'insuffisance rénale, qui peut être primitive, mais résulte plus souvent de l'insuffisance parathyroïdienne, et celle de l'insuffisance antitoxique hépatique. P.-L. MARIE.

RÉSULTATS

DE LA VACCINOTHÉRAPIE

DANS LES

MALADIES INFECTIEUSES

AU CANADA

Par M. le Professeur **BENOIT** (de Montréal).

L'emploi des vaccins dans le traitement des maladies infectieuses ne s'est pas encore généralisé; cependant, il est évident qu'un traitement spécifique est un traitement idéal pour combattre une infection et que son action a plus de chance qu'aucune autre médication de s'exercer avec efficacité.

A l'hôpital Notre-Dame, nous avons employé la vaccinothérapie depuis 1912 et nous l'avons appliquée systématiquement au traitement des maladies infectieuses et en particulier de la fièvre typhoïde. Nous avons pu observer les effets de ces vaccins sur l'organisme des malades et nous avons également obtenu des résultats, que nous désirons exposer dans cet article.

Les réactions déterminées par les vaccins sont en effet marquées chez les malades, mais ces réactions n'ont jamais été dangereuses, lorsque le dosage était exact, et nous avons constaté que les résultats obtenus sont plutôt satisfaisants. Evidemment, la vaccinothérapie est une méthode de traitement énergique ; elle pourrait être dangereuse entre des mains inexpérimentées, mais lorsqu'on l'applique à propos, en suivant une technique convenable, elle n'est pas plus dangereuse que la plupart des interventions médicamenteuses et il nous a paru qu'elle donnait des résultats plus certains.

Les vaccins en général.

Le mot vaccin évoque généralement l'idée d'une suspension standarisée de microbes, dans un liquide inerte, et l'on comprend que le liquide vaccinal contient des microbes atténués ou tués par la chaleur, ou au moins des toxines dont la virulence est diminuée. En réalité, le mot vaccin s'applique à toute substance antigène, c'est-à-dire possédant la propriété de faire naître dans l'organisme des substances immunisantes, qui le rendent insensible à l'action des microbes.

Les progrès récents de la médecine ont montré que les vaccins peuvent être de deux ordres : les vaccins bactériens et les vaccins protéiques.

Les vaccins bactériens contiennent, en effet, des microbes atténués ou tués par la chaleur et leur action s'exerce à peu près exclusivement sur le sang, surtout sur les globules blancs et sur les glandes hématopoïétiques. Cette action, spécifique en quelque sorte sur le sang, a pour résultat de stimuler non seulement la formation des globules blancs, mais par eux la sécrétion des anticorps qui sont les agents neutralisants des toxines et les meilleurs facteurs de l'immunité.

Mais il ne faut pas oublier que, dans une maladie infectieuse, il n'y a pas à compter seulement avec l'hôte envahisseur ou le microbe, mais que le terrain a son mot à dire. Il n'y a pas que le sang, nous le savons aujourd'hui, qui produise les réactions immunisantes; du moins, ces réactions ne dépendent pas uniquement de l'action physiologique des globules blancs; il faut compter aussi avec les réactions cellulaires, avec la nutrition générale ou le métabolisme; devant l'intoxication microbienne, l'organisme réagit par sa nutrition générale et nous en avons la preuve dans l'action efficace des vaccins protéiques. Ces substances n'agissent pas sur les microbes eux-mêmes, leur action ne s'exerce pas sur les globules du sang comme celle des vaccins bactériens, mais elle agit sur le protoplasma des cellules; elle modifie la nutrition cellulaire ou le métabolisme, et lui fait prendre une part active dans la défense organique et dans la production de l'immunité. Ces substances protéiques peuvent avoir une origine microbienne, mais elles peuvent venir également d'une source végétale ou organique, ce qui n'empêche pas leur action sur la nutrition de s'exercer d'une manière profonde. On a réussi depuis quelques années à combattre, par exemple, la fièvre des foins avec le pollen de certaines plantes, à combattre les troubles de la nutrition du nourrisson et même de l'adulte par des injections de substances albuminoïdes, telles que le lait ou le blanc d'œuf. Et l'on peut affirmer que l'auto-vaccinothérapie, à l'aide des exsudats pathologiques, est un mode de vaccination par une substance protéique.

Les *phylacogènes* sont eux-mêmes des vaccins protéiques et tous ces vaccins ont une action commune. Ils modifient la nutrition générale d'une façon très active et combattent l'infection en produisant dans l'organisme des anti-agressines.

La notion des agressines remonte aux travaux de Bail. Bail a démontré que l'organisme, sous l'action des microbes et de leurs toxines, élabore lui-même dans sa nutrition des produits qui diminuent ou abolissent la résistance aux microbes. Ces produits spéciaux développés dans un organisme infecté, Bail les a appelés agressines. Voici comment il est arrivé à cette notion.

Si l'on prend un cobaye tuberculeux et qu'on injecte dans son péritoine des bacilles tuberculeux ou de la tuberculine, l'animal meurt rapidement. C'est ce qu'on a appelé le phénomène de Koch. L'exsudat péritonéal de l'animal ainsi sacrifié, injecté à un cobaye sain avec des bacilles, rendra le cobaye plus sensible à l'action de ces bacilles. On doit donc en conclure que si l'exsudat pathologique a une action aggravante, ou pour nous servir de l'expression de Bail une action agressique, c'est parce qu'il renferme une substance favorisant l'infection, rendant l'organisme plus sensible à l'action des microbes, et cette substance Bail l'appelle agressine. Les études de Bail, faites avec les bacilles tuberculeux, ont été répétées avec le pneumocoque, le staphylocoque, le bacille d'Eberth, etc. Or, cette substance qui intervient dans les exsudats pour rendre plus sensible l'organisme à l'action des microbes, est une substance protéique. Bail a constaté que l'injection d'agressines dans un organisme sain provoque la formation d'anti-agressines et confère une immunité plus ou moins durable. Il voit dans ce fait la possibilité d'une nouvelle méthode de vaccination ou de vaccinothérapie. Cette notion nouvelle du rôle actif joué par la nutrition dans les maladies infectieuses résulte aussi de recherches poursuivies en Amérique. Vaughan, après une série d'études qui durèrent de 1903 à 1912, affirma que dans la fièvre typhoïde, la fièvre est causée par des produits de clivage des protéines éberthiennes. Cet auteur, en hydrolysant ces protéines bactériennes, ou encore de l'albumine de l'œuf et en injectant ces produits de clivage, détermine de la fièvre chez les animaux. C'est d'ailleurs la dislocation des substances albuminoïdes et en particulier, des protéines dans le tube digestif, par les ferments de la digestion qui permet l'absorption et l'assimilation de ces substances. Nous savons, d'un autre côté, que lorsque cette action de clivage est altérée, elle peut amener des troubles profonds de la nutrition tels que la goutte, le diabète ou l'arthritisme. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner que des phénomènes analogues se produisent, mais d'une façon plus rapide et plus intense dans les maladies infectieuses.

Ce sont ces études de Vaughan qui ont amené Schafer à utiliser les vaccins protéiques dans le traitement des maladies infectieuses. Dans son article de la *Therapeutic Gazette* en date du 15 Avril 1911, Schafer affirme que les vaccins qu'il emploie, et qui sont connus aujourd'hui sous le nom de *phylacogènes*, ne sont pas des vaccins bactériens, mais des solutions dans l'eau stérilisée, additionnée de 0,5 pour 100 de phénol, de substances protéiques solubles, développées par les microbes sur un milieu approprié. Le vaccin ainsi obtenu est un produit stérile; il ne contient pas de bactéries vivantes ou mortes, tous les organismes ayant été enlevés par filtration sur porcelaine.

En résumé, on peut donc dire que, dans l'infection, l'intoxication est double : le microbe vivant sécrète des toxines, l'inflammation des tissus et la défense organique provoquent une dislocation nutritive, un clivage des substances protéiques ; le malade infecté doit donc subir l'action des toxines et l'action des agressines. Si on veut l'aider à combattre l'infection, on peut intervenir soit en favorisant la formation des anticorps, soit en activant la production des anti-agressines. Dans le premier cas, l'action des vaccins bactériens est préférable; dans le second cas, l'action des vaccins protéiques est plus efficace. Neutraliser les toxines ou doubler la défense nutritive, voilà les deux données du problème.

L'emploi des vaccins bactériens n'est pas sans inconvénient, parce que pour provoquer les antitoxines, on emploie des toxines atténuées qui peuvent ajouter à l'intoxication déjà existante, tandis que l'usage des vaccins protéiques n'ajoute à l'organisme aucune intoxication, mais, par contre, modifie considérablement la nutrition générale, de façon à augmenter singulièrement son action défensive.

Nous croyons, pour notre part, que la généralisation de l'emploi des vaccins protéiques se fera plus facilement que celle des vaccins bactériens.

Il reste cependant une grave objection à réfuter. On a dit que les réactions déterminées par les injections de vaccin sont trop fortes et désavantageuses pour les malades. Je ne parle pas de la réaction locale, caractérisée par la rougeur, le gonflement et la sensibilité, que l'on évite facilement en administrant le vaccin par la voie intraveineuse, mais je parle de la réaction générale, qui se traduit par le grand frisson, la montée brusque de la température, l'accélération du pouls et la transpiration. C'est cela surtout qui effraie les malades et leur famille et aussi les médecins. Il faut d'abord faire remarquer que cette réaction n'est pas spécifique aux vaccins et que l'on obtient des réactions analogues avec les injections intraveineuses de métaux colloïdaux et de substances protéiques. L'organisme lui-même produit spontanément des crises analogues. On en a un exemple, par exemple, dans la crise qui termine la pneumonie. Mais, ce qui est important de noter surtout, c'est que cette réaction est suivie d'un état de bien-être chez les malades et d'amélioration des symptômes; c'est une crise, il est vrai, mais une crise qui achemine la maladie vers la guérison. Cette crise, Widal et ses élèves l'ont étudiée en 1919 et lui ont donné le nom de choc hémoclasique. La substance injectée dans la veine, que ce soit un métal colloïdal ou de la peptone, détermine une altération brusque du sang et surtout une hyperleucocytose très active, qui est la cause directe du frisson, de l'élévation de la température et de la transpiration consécutive. C'est un phénomène analogue à celui qui accompagne l'envahissement du sang par les hématozoaires de Laveran. Mais il y a eu, en outre, dans les échanges nutritifs de l'organisme une perturbation qui se traduit par l'augmentation, dans l'urine, de l'acide urique, de l'urée, de l'azote total, et du cœfficient d'utilisation azotée. Il est très probable qu'il s'est produit dans l'organisme une dislocation protéique ou clivage, mais il faut bien remarquer que cette crise hémoclasique favorise l'immunité dans les infections ; la preuve en est dans l'amélioration de l'état général qui suit la crise et dans l'amélioration locale des lésions : effacement de la plaque, dans l'éry-

sipèle; disparition de la congestion dans la pneumonie; cicatrisation intestinale dans la fièvre typhoïde.

Cette réaction générale n'est donc pas une contre-indication à la vaccinothérapie. On est justifié à la faire subir aux malades, lorsqu'ils sont en état de la supporter, c'est-à-dire quand l'infection n'est pas trop avancée ou lorsque l'état des organes le permet. Il est évident que lorsque l'infection grave est très avancée, aucun traitement ne peut agir et que si les organes du malade ne sont pas en état de réagir (artériosclérose, néphrite, asthénie), il est inutile d'escompter une réaction favorable.

Nous croyons donc que les objections faites à l'emploi de la vaccinothérapie, dans le traitement des maladies infectieuses, ne sont pas suffisantes pour justifier l'abstention du praticien. Les vaccins bien préparés, et surtout les vaccins protéiques, n'augmentent pas l'intoxication du malade; le choc hémoclasique, que détermine une injection intraveineuse de ces substances, est une altération brusque de la nutrition qui favorise la défense physiologique du sujet infecté. Je sais bien, par exemple, que c'est une méthode active de traitement et non pas passive comme la sérumthérapie. Il faut donc, par conséquent, ne l'employer qu'en pleine connaissance de cause, c'est-à-dire qu'il faut savoir quand l'employer et comment l'employer; mais c'est une méthode de traitement scientifique, tout à fait justifiée, et d'autant plus apte à donner de bons résultats qu'elle est essentiellement spécifique.

Les phylacogènes.

Nous avons employé de préférence, dans notre service de l'hôpital Notre-Dame, et dans notre clientèle privée, le vaccin de Schafer, parce que nous connaissions les résultats obtenus par son auteur, et surtout parce qu'il est plus facile à se procurer sur le marché canadien. Les vaccins européens ont une valeur incontestable, mais ils sont demeurés jusqu'ici plus en dehors de notre portée.

La voie intraveineuse est certainement celle qu'il faut préférer pour l'administration des vaccins protéiques; la voie sous-cutanée ne donne pas des résultats assez rapides ni assez sûrs; de plus, elle impose aux malades l'ennui d'une réaction locale, qui devient un grand inconvénient lorsque les injections sont quotidiennes.

L'injection intraveineuse n'est pas difficile à pratiquer; on peut la faire dans tous les milieux, sans aucun inconvénient. Il suffit d'une seringue bien étanche (la seringue Record, par exemple), et d'une aiguille à biseau court et à calibre fin. Nous avons constaté que cinq minutes d'immersion dans le chloroforme stérilisent suffisamment la seringue et l'aiguille. Quant à l'injection ellemême, elle est maintenant de pratique courante.

L'administration des vaccins protéiques, du moins dans les grandes infections, comme la fièvre typhoïde, doit être renouvelée tous les jours. Ceci est essentiel à l'efficacité du traitement. Il faut se rappeler que le vaccin protéique déclenche la défense nutritive, mais n'affecte pas la toxémie. Lorsque l'effet d'une dose est passé, si on ne la renouvelle pas, l'intoxication reprend le dessus et l'effet du traitement reste inutile. La vaccinothérapie doit être continuée régulièrement jusqu'à ce que l'effet défensif de l'organisme ait réussi à vaincre la virulence de l'infection, et que le microbe, devant un terrain devenu impropre à sa culture, ait cessé de se multiplier. En ne donnant pas les injections tous les jours, surtout au début du traitement, on s'expose à ne pas réussir dans son intervention et à laisser la maladie évoluer sans contrôle. Par contre, si le traitement est administré régulièrement, on peut mettre de côté toute autre intervention médicamenteuse et se contenter du seul traitement vaccinothérapique, le seul qui soit efficace par luimême.

Le dosage a aussi une grande importance; chaque vaccin a un dosage qui lui est propre, qu'on a fixé par la physiologie expérimentale, et qu'on a soin de donner en offrant le produit. La première condition pour employer un vaccin avec succès, c'est d'abord d'en connaître les doses. Il faut aussi se rappeler que les doses intraveineuses doivent être plus petites que les doses sous-cutanées. De plus, en vaccinothérapie, le principe formulé par Chantemesse reste toujours vrai. Les doses du vaccin doivent être d'autant plus petites que l'infection est plus grave. Il est inutile de donner de fortes doses lorsque l'organisme est trop intoxiqué et ne peut répondre à leur action. La réaction générale doit aussi nous guider durant le traitement. Par exemple, si le choc hémoclasique est marqué, il vaut mieux s'en tenir aux petites doses que de les augmenter trop vite. D'un autre côté, lorsque les réactions sont d'intensité moyenne, il y a avantage à augmenter progressivement le dosage. Dans notre pratique des phylacogènes, nous donnons le premier jour une injection sous-cutanée de 2 cmc, afin de tâter le terrain et d'habituer en quelque sorte l'organisme à l'action du vaccin. Le deuxième jour, nous commençons la série intraveineuse en suivant la progression ordinaire, c'est-à-dire 1/8 cmc (II gouttes), 1/4 cmc (IV gouttes), 1/2 cmc (VIII gouttes), 1 cmc (XVI gouttes), 2 cmc et 3 cmc. Il est rare qu'on soit obligé de dépasser cette dernière dose. Il est préférable également de ne pas le faire. Si l'on injecte par la voie sous-cutanée, la dose doit être de 5 ou 10 cmc. Le frisson apparaît habituellement dans la demi-heure qui suit l'injection intraveineuse. Si l'injection est sous-cutanée, le choc hémoclasique est lent et tardif, il peut ne se manifester qu'une heure ou deux après l'injection; il est moins intense, il est vrai, mais, comme le clivage protéique est aussi moins marqué, la formation des anti-agressines est moins forte et, par conséquent, la défense moins efficace. Lorsqu'on a commencé le traitement d'une infection avec un vaccin, l'on ne doit abandonner ce traitement que lorsque l'infection est vaincue, c'est-à-dire lorsque la température est normale, la langue nettoyée et les fonctions viscérales rétablies.

Le choix du vaccin a son importance. Dans les maladies infectieuses, Netter a démontré que les associations microbiennes jouent un grand rôle. Il ne faut donc pas s'attendre à ce qu'un vaccin univalent possède l'intensité d'action de certains médicaments spécifiques, comme, par exemple, le salvarsan dans la syphilis. Très souvent même une partie des symptômes et des complications, dans une maladie infectieuse, sont causés non pas par le microbe spécifique de la maladie, mais par les microbes associés qui viennent ajouter leur action à la sienne. C'est d'après ce principe que Chantemesse en était arrivé à fabriquer un vaccin triple pour le traitement de la fièvre typhoïde. Vaccin très efficace, que l'amitié du professeur Chantemesse nous avait permis d'essayer à Notre-Dame, où il nous a donné d'excellents résultats. C'est vraiment dommage que ce vaccin ne soit pas dans le commerce. Les phylacogènes sont polyvalents, c'est-à-dire que les substances protéiques qu'ils renferment ont été produites dans les bouillons de culture par plusieurs familles de microbes. Chaque vaccin spécial renferme, à parties égales, des substances provenant d'un bacille en particulier, et des substances provenant de différents bacilles que l'on trouve habituellement dans l'organisme. Pour employer l'expression de Schafer, un vaccin spécial, celui de la fièvre typhoïde, par exemple, renferme du vaccin typhique et du vaccin *mixte* à parties égales. Ceci explique pourquoi le vaccin mixte employé seul peut avoir une action favorable dans n'importe quelle maladie infectieuse, mais il est évident que l'on combattra une infection avec plus d'efficacité en employant un vaccin préparé spécialement pour combattre cette infection.

Une dernière réflexion s'impose. La vaccinothérapie n'a de chance de réussir, comme n'importe quelle autre méthode de traitement d'ailleurs, que si elle est appliquée à temps. C'est au début des infections qu'il faut se servir de cette méthode active, et non pas à la fin, quand tout l'organisme est sidéré par les toxines, quand la nutrition est irrémédiablement compromise, et qu'il n'est plus possible d'espérer une réaction favorable. Il ne faut pas demander aux vaccins d'opérer des miracles et refuser de les employer parce qu'ils n'en font pas.

Résultats.

A l'hôpital Notre-Dame, où nous avons pratiqué la vaccinothérapie d'une façon systématique depuis 1912, nous avons traité dans les salles un grand nombre de malades. Un relevé du dossier de 299 de ces malades nous a permis, cette année, de nous rendre un compte exact des résultats obtenus. Nous avons laissé de côté tous les cas dont les dossiers n'étaient pas complets et où le contrôle du laboratoire faisait défaut. Il n'y en a pas un très grand nombre, mais les circonstances ont fait qu'il y en a eu. Les 299 cas cités ont un dossier complet qui leur donne leur pleine valeur. Or, voici les résultats de la vaccinothérapie de ces cas et je tiens à faire remarquer que les malades, traités dans un service hospitalier, sont des cas graves, qu'on apporte habituellement à l'hôpital lorsque la maladie est avancée ou qu'elle prend un caractère de gravité exceptionnelle.

Maladies traitées et résultats.

	Traités	Guéris	Morts
Fièvre typhoïde	238	220	18
Pneumonie	27	25	2
Rhumatisme	18	18	0
Méningite	8	5	3
Pleurésie	4	4	0
Septicémie	2	2	0
Péritonite	1	1	0
Angiocholite	1	1	0
	299	276	23

La vaccinothérapie nous a donc donné une mortalité générale de 8 pour 100, ce qui est excellent pour un service hospitalier, et ce chiffre se compare favorablement avec les résultats obtenus par les autres méthodes de traitement. Ainsi, pour la fièvre typhoïde, j'ai pu relever, pour la même période 1912-1920, 402 cas traités dans les services demi-payants et les chambres privées, et traités par d'autres méthodes que la vaccinothérapie. Ces 402 cas ont donné 331 guérisons et 69 morts. La mortalité de la fièvre typhoïde a donc été, à l'hôpital Notre-Dame, pendant la même période, et chez les typhiques non traités par le vaccin, de 17,3 pour 100. La différence est sensible. Les résultats obtenus ailleurs sont à peu près analogues. Watters a publié, dans le *Medical Record*, une statistique de 1.120 cas de fièvre typhoïde, avec une mortalité de 11 pour 100, Stone a relevé 407 cas, avec une mortalité de 6,8 pour 100. Durant la guerre, Petrovitch a traité, dans l'armée serbe et dans la population civile, 2.270 cas de fièvre typhoïde, avec une mortalité de 2,7 pour 100, tandis que dans ce même pays et pendant la même période, 1.030 cas non traités par la vaccinothérapie ont donné une mortalité de 12,8 pour 100.

Les adversaires de la vaccinothérapie ne manqueront pas de faire observer que le traitement de la fièvre typhoïde, par la méthode de Brandt, donne des résultats presque aussi bons et que la mortalité avec cette méthode varie entre 8 et 11 pour 100, et cela est vrai. Seulement la méthode par les bains froids est beaucoup plus

compliquée dans son application, puisqu'elle exige un matériel encombrant et un travail constant de jour et de nuit. Avec cette méthode, il faut prendre la température toutes les deux heures et chaque fois quelle dépasse 102° Fahrenheit, donner un bain froid au malade. C'est ce que nous faisions avant la vaccinothérapie, avec le résultat que chaque automne, il fallait doubler le personnel du service et qu'il suffisait de 8 à 10 typhiques, dans une salle, pour mettre les infirmiers sur les dents. Aujourd'hui nos typhiques reçoivent une piqûre, tous les jours, que l'interne leur fait, en quelques instants, dans la veine du bras : tous les médicaments sont supprimés, à moins que ne survienne ou n'existe une complication demandant un traitement spécial, comme l'hémorragie intestinale, par exemple qui commande l'injection d'ergotine; c'est donc encore une grande économie. Si la fièvre typhoïde est grave et qu'il y ait du ballonnement, il vaut mieux appliquer un sac de glace sur l'abdomen; les bains d'éponge peuvent aider le malade à dormir; enfin l'indication du lavement quotidien existe toujours quelle que soit la méthode de traitement adoptée. Mais il est certain que de toute façon le traitement de la fièvre typhoïde, par la vaccinothérapie, est un traitement idéal, parce qu'il est à la fois un traitement simple et un traitement efficace.

Les bons résultats que nous avons obtenus se sont répétés dans la pratique de nos anciens internes établis à Montréal, à Lachine, à Saint-Jean ou ailleurs.

Il faut remarquer aussi qu'une méthode de traitement qui peut s'appliquer à un grand nombre de maladies infectieuses et donner des résultats dans des infections aussi graves et aussi résistantes aux interventions thérapeutiques que la méningite, par exemple, ou la péritonite ou la pleurésie, cette méthode-là a une valeur précieuse pour le praticien. Les maladies infectieuses sont des ennemies difficiles à combattre, on ne doit rien ménager contre elles et surtout on doit les attaquer aussi vite que possible. Notre expérience nous prouve qu'une maladie infectieuse, traitée au début, et traitée avec une arme aussi efficace que le vaccin protéique polyvalent, a toutes les chances d'être vaincue, même si la lutte doit durer plusieurs jours et c'est là, il me semble, le point qui compte. Une injection intraveineuse, tous les jours, est une chose qu'un médecin peut pratiquer, s'il le veut; s'il assure la guérison de son malade en le faisant, nous pouvons ajouter, sans crainte, que c'est son devoir de le faire.

Nous pouvons donc conclure que la vaccinothérapie est une méthode de traitement vraiment scientifique, que les phénomènes physiologiques qu'elle détermine sont favorables à la guérison et que, dans la plupart des maladies infectieuses courantes et surtout dans la fièvre typhoïde, c'est une méthode de traitement qui donne des résultats supérieurs à ceux que l'on obtient par les autres médications.

LE TRAITEMENT PRÉVENTIF ET CURATIF DE LA CRISE NITRITOÏDE

Par G. MILIAN

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Je ne saurais trop rendre hommage au talent avec lequel M. Cheinisse met les médecins au courant du « Mouvement médical ». Et j'apprécie d'une manière tout à fait sincère son dernier article du numéro 51, du 25 Juin 1921, de *La Presse Médicale*, intitulé : « Quelques procédés pratiques pour éviter le choc consécutif à l'injection des arsénobenzènes ».

Je ne puis m'empêcher cependant de regretter la condamnation de caractère définitif qu'il porte sur l'adrénaline, et qui est de nature à faire abandonner, pour des procédés nouveaux, c'est-à-dire aléatoires, ce médicament qui a fait ses preuves et qui est actuellement employé avec succès par la plupart des syphiligraphes. J'en parle ici non par amour-propre d'inventeur, mais avec l'unique préoccupation de servir l'intérêt des malades et des médecins. C'est pourquoi je vous demande d'insérer, avec ce préambule, les quelques pages suivantes, basées sur une pratique de onze années et qui fourniront, je crois, des renseignements utiles à ceux qui emploient les arsénobenzols.

Il s'agira ici de la *crise nitritoïde*, désignation que j'ai donnée aux accidents congestifs immédiats de l'injection intraveineuse d'arsénobenzol, par analogie avec ce qu'on observe chez les sujets ayant inhalé du nitrite d'amyle. Cette appellation est connue de tous, depuis dix années; elle me paraît préférable à celle de « choc des arsénobenzènes » qui n'est pas une désignation objective clinique, mais une désignation pathogénique, qui range le syndrome dans une catégorie de faits auxquels elle est peut-être entièrement étrangère. A mon avis, en effet, la crise nitritoïde n'a rien à voir avec l'anaphylaxie, ni avec la colloïdoclasie, sa similaire. Mais ce n'est pas le lieu d'en discuter.

Comment éviter la crise nitritoïde, cauchemar des médecins? Comment la guérir quand elle se déclare? C'est là notre sujet.

***

Prophylaxie de la crise nitritoïde.

La technique joue un rôle capital pour diminuer le nombre ou atténuer la gravité des crises nitritoïdes — ou inversement en favoriser l'apparition et en aggraver le pronostic.

L'*injection concentrée de 914 à la seringue est néfaste* : on ne connaît de cas de morts au cours d'une crise nitritoïde que depuis et par les injections intraveineuses concentrées de 914.

La raison en est facile à saisir : quelque patience qu'il ait, quelque sûreté de main qu'il possède, quelque volonté qu'il mette à aller lentement, le médecin qui injecte à la seringue est obligé d'aller vite : le temps le plus long possible qu'il donne à l'injection ne peut pas dépasser une ou deux minutes. Beaucoup de médecins mettent moins de temps encore, désireux qu'ils sont de pousser le liquide dans la veine tandis qu'ils sont sûrs d'être dans la lumière du vaisseau et de crainte qu'un mouvement intempestif ne vienne l'en faire sortir : en vingt ou trente secondes, ils lancent ainsi dans le torrent circulatoire soixante, soixante-quinze, quatre-vingt-dix centigrammes de novoarsénobenzol. La crise nitritoïde, qui se produit d'habitude de trois à dix minutes après le début de l'injection intraveineuse, éclate alors avec son maximum d'intensité sous cette invasion massive et brutale, devant laquelle les moyens de défense de l'organisme sont immédiatement sidérés. Lorsque la crise éclate, toute la masse d'injection est lâchée dans l'organisme; elle est forcément plus intense que si l'on avait pu interrompre à mi-chemin l'injection du médicament, dès l'apparition de la crise, comme le permet l'*injection lente et diluée*.

Si au lieu d'employer la seringue et la solution obligatoirement concentrée à 0,90 dans 3 ou 4 cmc d'eau distillée, on emploie : une *solution diluée* au taux de 1 centigr. de 914 pour 1 cmc de sérum artificiel à 7 p. 1.000 (et non d'eau distillée, qui est hémolytique); la *gaveuse*, au lieu de la seringue, ainsi que je l'ai toujours fait depuis le début de la médication arsenicale; et une *aiguille de calibre moyen* qui modère la vitesse de l'écoulement, on peut injecter le produit avec la plus grande lenteur en dix ou quinze minutes. Il est facile ainsi d'interrompre à son gré le cours du liquide, aussi bien pour permettre l'acclimatement du malade que pour obéir aux symptômes présentés par lui et que le médecin, libre des deux mains, libre de tout souci, surprend à la naissance : accélération du pouls, injection conjonctivale. Une pince hémostatique, placée sur le tube de caoutchouc, arrête immédiatement, au début, au tiers, au milieu, à tous moments de l'injection, la pénétration du liquide dans l'organisme.

L'*injection fractionnée* est le mode d'utilisation le meilleur de cette méthode : 2 ou 3 cmc sont envoyés dans les veines; arrêt d'une demi-minute qui permet à l'organisme une défense facile contre cette invasion faible et facilite son accoutumance (takysinéthie de H. Roger); reprise de l'écoulement pendant deux ou trois minutes; arrêt de trente à quarante secondes; reprise de l'écoulement et ainsi de suite jusqu'à la fin, en ayant soin de donner à l'injection une durée d'au moins dix minutes.

Au cours de l'injection, le pouls est exploré : à chaque arrêt par exemple. Si le pouls s'accélère, l'injection n'est reprise qu'après retour au rythme normal. Si les conjonctives s'injectent en même temps qu'apparaît la tachycardie, cesser l'injection et intervenir activement par l'adrénaline.

Il m'est arrivé maintes fois, grâce à cette technique de lenteur, de voir la crise nitritoïde commencer avant que l'injection ne soit terminée et d'obtenir ainsi l'abortion de cette crise.

***

Le produit. — J'ai déjà montré que la fréquence de la crise nitritoïde dépendait beaucoup de la variété d'arsénobenzol employé[1]. Ses réactions chimiques *in vitro* et son métabolisme *in corpore* amènent la production de produits intermédiaires, dont le dixoydiamido-arsénobenzol *monosodique* est le plus caractéristique et que j'ai appelé globalement, pour simplifier, *para* 606, éminemment générateurs de crises congestives.

Le *sel acide* (dichlorhydrate) 606 employé *pur*, doit être rejeté de la thérapeutique : il produit des crises nitritoïdes, même dilué à 1/500, dans 80 pour 100 des cas.

Le sel disodique ou arsénobenzol traité par la soude, 606 *alcalinisé*, arsénobenzol, salvarsan, comme on l'appelle abréviativement, que beaucoup d'auteurs préfèrent encore au novoarsénobenzol ou néo-salvarsan, doit être employé avec un *excès de soude*, sous peine de crise. La solution très limpide et qui reste telle, même à sa surface, sur les bords du verre et même après quelques minutes d'exposition à l'air est bonne à employer. Le moindre nuage ou flocon blanchâtre, au contraire, réclame une addition de soude sous peine de crise nitritoïde.

Le *novoarsénobenzol* est rarement cause de crises nitritoïdes. Mais lorsque le produit est *altéré*, il est aussi dangereux à ce point de vue que le sel *monosodique*. Tout tube fêlé doit être rejeté. Mais la fêlure n'est pas toujours facile à voir. Dissimulée sous l'étiquette, elle n'en permet pas moins l'entrée de l'air dans le tube et l'altération du produit par oxydation. Cette altération est parfois reconnaissable à l'œil nu, le produit normalement jaune ou blanc jaunâtre devenant brunâtre ou brun rougeâtre. Que si la couleur de la poudre n'est pas modifiée, rejeter toute solution qui n'est pas absolument limpide et qui présente le moindre trouble ou la moindre opalescence.

Ceci montre que *le médecin doit préparer lui-même ses solutions*, surtout s'il s'agit de solutions mères destinées à plusieurs malades, un tube altéré noyé dans celles-ci, y disparaissant pour les yeux, mais n'en restant pas moins toxique pour la totalité de la solution. Seul surveillera avec assez de soin, sans parler des fautes d'asepsie grossière qu'on voit commettre par les

infirmiers, celui qui doit employer lui-même le produit et qui a la responsabilité de cet emploi.

J'ai longtemps hésité à reconnaître qu'il existait des « *lots de 914 nitritoïdogènes* ». Cela tient sans doute à l'emploi de la gaveuse, qui réduit au minimum la fréquence des crises et qui a écarté de mon observation les séries d'accidents qu'ont rencontrées les techniciens de la seringue. Il me paraît, après de nombreuses expériences avec le même lot sur des sujets divers observés longtemps, au point de vue de leur tolérance générale, que ces séries nitritoïdogènes existent. Il importe donc que le médecin inscrive sur la fiche de chaque malade non seulement la dose injectée, mais le numéro de la dose employée. Que si les crises nitritoïdes se reproduisent d'une manière inusitée avec ce même numéro, le lot en question doit être mis de côté et signalé au fabricant. Il ne faut pas non plus exagérer ces accusations et décréter d'emblée la nocivité d'un lot; il faut démontrer celle-ci d'abord par la fréquence des crises dues à ce lot; ensuite par la disparition des crises *chez les sujets en cause*, en employant un autre lot.

La *dose* qui produit la crise nitritoïde est variable suivant les sujets : tel fait sa crise à 0,15, tel autre à 0,45, tel autre à 0,75, chiffre tellement précis qu'on peut en général éviter la crise à l'injection suivante en diminuant de 0,15 la dose déchaînante. Ceci nous montre en passant combien ces accidents diffèrent de l'anaphylaxie déclenchée par une dose infinitésimale.

Savoir également qu'une première série d'arsénobenzol bien supportée n'est pas le garant d'une tolérance parfaite de la seconde et qu'il faut dès lors, à toute série nouvelle, refaire la progression des doses comme la première fois.

***

Le malade a une part aussi grande, sinon plus grande — même avec les lots nitritoïdogènes — que le produit, dans la genèse des crises nitritoïdes.

L'*acidité* relative des humeurs y prédispose incontestablement en favorisant la production intratissulaire du *para* 606. Il faut donc mettre les malades à un régime alcalin : écarter les acides et recommander le bicarbonate de soude et l'eau de Vichy[1]. Il m'a été possible, en me basant sur ce rôle de l'alcalinité, d'empêcher la crise nitritoïde chez des sujets qui la faisaient à tous coups, en leur injectant préalablement de la soude dans le sang. La soude n'est pas d'un emploi facile à cause de ses propriétés thrombosantes qui nécessitent une extraordinaire dilution. Le carbonate de soude, que Sicard a préconisé récemment, est d'un emploi plus commode : il faut, dans ce cas, injecter 3 grammes du sel dilués dans 150 cmc de sérum artificiel. Les résultats obtenus, quoique bons, m'ont paru moins actifs et d'un emploi moins facile que l'adrénaline. C'est pourquoi je les ai abandonnés depuis longtemps pour ce dernier corps.

Les *troubles de la tension artérielle* (hypotension comme hypertension) prédisposent considérablement à la crise nitritoïde. Il en est de même du *basedowisme*, fût-il fruste, — de l'*insuffisance surrénale* (ligne blanche, hypotension, asthénie, mollesse générale, pigmentations diffuses ou circonscrites reliquats de syphilides, tolérance inusitée à l'adrénaline). — Il faut avoir même défiance vis-à-vis de ces *hypotoniques* : pâles, bouffis, à paupières gonflées qui m'ont paru faire les crises les plus graves, et surtout les accidents redoutables de l'apoplexie séreuse. Tous ces syndromes sont faciles à retrouver, mais il faut les rechercher et savoir qu'il faut les rechercher, car ils ont autant d'importance, sinon davantage, dans l'examen préalable du sujet que l'état du foie et des reins, dont la plupart des auteurs font la charte du traitement. Les *tabétiques*, hypotoniques par définition, les *paralytiques généraux* sont également des prédisposés à la crise congestive.

A cet examen général du patient, qui indique la *prédisposition permanente*, il se joint des conditions accidentelles capables d'amener une *prédisposition passagère* : parmi ces conditions, la *fatigue* physique, surtout musculaire, est essentielle. Le syphilique en période de cure doit éviter tout surmenage, surtout la veille, le jour et le lendemain de son injection. Il doit garder son adrénaline corporelle pour faire face au surmenage thérapeutique de son système nerveux sympathique et ne pas la brûler inconsidérément en veilles, marches, exercices physiques. Certainement, beaucoup d'hommes continuent leur travail sans s'inquiéter de l'injection et font manœuvrer bras et jambes tout le jour, sans éprouver le moindre malaise. Il y a des sujets qui sont charpentés de telle façon que la fatigue chez eux ne marque pas : ils ont de l'adrénaline à revendre, c'est-à-dire du tonus nerveux et musculaire. Mais la recommandation est bonne à faire, même chez eux. Nul ne peut préjuger du lendemain, surtout quand un organisme est envahi par le tréponème, dont les sympathies organotropes peuvent bien prendre la fantaisie d'atteindre l'organe essentiel dont la déficience amènera la crise.

L'heure qui précède l'ingestion devra, pour ce motif, être consacrée au repos. Combien de crises nitritoïdes relèvent d'une course précipitée pour arriver chez le médecin à l'heure du rendez-vous? Il est dangereux d'injecter immédiatement le patient qui arrive en sueur, encore essoufflé par la course qu'il vient de faire. Il faut le laisser reposer une demi-heure au moins et chez celui-ci plus qu'aucun autre, l'administration préalable d'adrénaline est indispensable. Il y a des sujets intolérants, qu'il suffit d'hospitaliser pour leur faire tolérer la dose idéale de novarsénobenzol, alors que rendus à la vie journalière et au traitement ambulatoire, ils redeviennent immédiatement intolérants.

Tels sont les facteurs les plus importants (côté malade) de la crise nitritoïde. Ils doivent être recherchés avec soin par le médecin qui pourra ainsi reconnaître, dans une certaine mesure, les sujets prédisposés.

***

Traitement médicamenteux et curateur de la crise nitritoïde.

Traitement curatif. — Quand la crise est déclarée, il faut *agir vite*. On évite ainsi au patient les phénomènes extrêmement pénibles qui s'attachent à la prolongation de la crise et surtout à la syncope cardiaque, qui donne la sensation de mort imminente.

Agir vite c'est : 1° agir dès l'apparition des symptômes avertisseurs pour enrayer l'évolution de la crise et non lorsque les symptômes s'aggravent et commandent l'intervention. Il ne faut pas se fier à la bénignité des symptômes de début; 2° avoir le matériel constamment prêt pour intervenir sans retard.

Agir dès l'apparition de la crise, c'est agir dès que le pouls s'accélère et que les conjonctives s'injectent et ne pas attendre que le malade se plaigne. Il faut donc surveiller son malade à tous les instants, sans ostentation cependant, sous peine de l'effrayer. Il ne faut pas prendre l'accélération émotive du pouls pour l'accélération toxique. Le souvenir de l'état du pouls au début de l'injection intraveineuse permet d'éliminer cette cause d'erreur. Le pouls de la crise est d'ailleurs non seulement rapide, mais inégal et petit. C'est le pouls filant de la péritonite. S'il y a doute, on interroge le malade qui, dès lors, fait part au médecin de sensations anormales, étranges et qui l'inquiètent avant de l'angoisser (picotements dans la langue, les lèvres, au front, aux doigts, aux pieds, faiblesse envahissante, etc.).

Sans hésiter, sans mouvements inutiles, il faut agir. Et pour cela : *Avoir le matériel constamment prêt.* Tout médecin qui pratique des injections d'arsénobenzol doit avoir à portée de la main, pendant toute la durée de son travail, une seringue bouillie de quelques centimètres cubes avec son aiguille montée stérile, flambée par exemple, et des *ampoules* stériles d'une adrénaline éprouvée, solution au 1/1.000, et le *sérum artificiel* stérile qui sert à la dilution de l'arsénobenzol.

Comment agir? Sans perdre la tête, car le tableau est impressionnant, le médecin rompt à la lime l'extrémité d'une ampoule, aspire à la seringue 1 milligr. 1/2 d'adrénaline et injecte dans les muscles de la fesse ou à la face externe de la cuisse le contenu de sa seringue, c'est-à-dire 1 milligr. et 1/2 d'adrénaline. Puis, recommandation essentielle, il remplit sa seringue de 3 ou 4 cmc de sérum artificiel de manière à rincer la seringue de l'adrénaline qui reste aux parois et qui se dissout dans ce sérum. On a ainsi dans la seringue une solution contenant environ 1/10 de milligr. d'adrénaline; *cette solution, cette rinçure*, est injectée *doucement dans les veines* et par fractions. L'injection intraveineuse d'adrénaline peut, surtout dans les cas légers ou moyens de crise nitritoïde, provoquer une céphalée immédiate, violente, suraiguë. C'est pour cela qu'il faut aller doucement à l'injecter. Dans certains cas très graves, il peut être utile d'injecter davantage et l'on m'a cité le cas d'un médecin syphilitique qui, soigné par un éminent spécialiste, fit une crise syncopale extrêmement intense et fut tiré du danger, après échec du carbonate de soude, par 1 milligr. d'adrénaline intraveineuse. C'est là une dose d'exception. En général, il suffit d'employer les « rinçures » au sérum physiologique de la seringue qui a servi à faire l'injection intramusculaire.

Cette injection intraveineuse d'une dose infinitésimale d'adrénaline a une action extraordinaire. Elle ressuscite, en un clin d'œil, en quelques secondes, celui qui l'instant d'avant était moribond si le médecin est intervenu tard à la période syncopale. L'homme est étendu inerte, couvert de vomissements, livide, les yeux immobiles, les pupilles dilatées, la peau froide couverte d'une sueur visqueuse; le pouls est absent, le cœur est arrêté. On n'entend plus qu'un coup sourd, intermittent, à longs intervalles, comme si chaque fois c'était le dernier battement. L'homme a sa connaissance au milieu de ce désarroi et sent venir la mort. Dès que l'adrénaline pénètre dans les vaisseaux, le patient qui la reçoit se sent renaître, le pouls reparaît sous le doigt du médecin et la vie reprend peu à peu son rythme normal. Que s'il y a tendance à rechute, on renouvelle l'injection intramusculaire et intraveineuse aux mêmes doses et suivant la même technique, aussi souvent que cela est nécessaire.

Qui a vu de ces résurrections reste fidèle à l'adrénaline et ne cherche pas à utiliser des procédés nouveaux plus ou moins aléatoires. L'adrénaline intraveineuse est l'animateur du cœur. C'est le médicament de choix de la syncope cardiaque, arsenicale, chloroformique ou autres. Il ne faudrait pas l'oublier.

1. Milian. — « La crise nitritoïde ». *Annales des Maladies vénériennes*, Janvier 1921.

MOUVEMENT MÉDICAL

ETUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE
DE L'ACIDOSE

Le terme d'*acidose* évoque tout d'abord l'idée de coma diabétique : c'est en effet sous ce nom que Naunyn avait autrefois décrit l'intoxication causée par les acides diacétique et β-oxybutyrique circulant en excès dans l'organisme.

Mais la signification clinique de l'acidose s'est élargie, et M. M. Labbé [1], dans un article récent où il résume ses conceptions et ses recherches personnelles, admet que des circonstances très diverses, indépendantes du diabète, peuvent réaliser un état d'acidose qui est caractérisé d'ailleurs par des symptômes et des stigmates chimiques analogues, qui résulte essentiellement d'un vice du métabolisme albuminoïde, et révèle le plus souvent un trouble des fonctions du foie. En dehors de l'acidose diabétique, qui est la plus importante, il y a l'acidose des cancers gastriques ou intestinaux, celle des femmes enceintes présentant des vomissements incoercibles, celle des enfants atteints de vomissements cycliques. M. Labbé a particulièrement insisté sur sa fréquence dans certaines affections aiguës du foie, certaines appendicites et salpingites, certaines cholécystites et péricholécystites. Il estime, par contre, que l'acidose du jeûne n'a pas la même pathogénie, ni la même signification que les autres acidoses.

D'autre part, Aimes [2] a récemment étudié, dans ce journal, l'acidose en chirurgie, le rôle du shock et de l'anesthésie.

Mais, en même temps que s'étendait la signification clinique du terme acidose, les conceptions physio-pathologiques se modifiaient, et certains auteurs désignent sous ce nom toutes les conditions où l'équilibre normal des acides et des bases du sang est altéré dans le sens d'une diminution de l'alcalinité : l'état d'acidose ne signifie pas acidité, mais hypo-alcalinité, ou réduction de la réserve alcaline. Cette conception de l'acidose a été adoptée par les auteurs anglais et américains, qui ont, dans ces dernières années, consacré à ce sujet d'importants travaux ; elle est exposée en particulier dans les rapports présentés au LXXXVIII° Congrès de la British Medical Association [3].

On voit que ces deux définitions ne sont point identiques. Dans le premier cas, l'élément essentiel est la présence de substances acétoniques en excès ; c'est pourquoi Allen a proposé le nom de « ketosis ». Cet état peut s'accompagner, mais ne s'accompagne pas fatalement d'acidose proprement dite, et Van Slyke et Cullen [4] signalent le cas d'un malade excrétant 20 gr. de corps acétoniques par les urines, sans diminution de sa réserve alcaline.

C'est cette deuxième conception de l'acidose que nous voulons exposer très simplement, en étudiant :

1° L'alcalinité du sang normal ;

2° Le mécanisme régulateur de l'alcalinité sanguine, la réserve alcaline, les substances tampon ;

3° L'application des divers procédés d'exploration à l'étude de l'acidose chez l'homme.

***

Le sang a une réaction alcaline dont la détermination précise se fait par l'étude de la concentration en ions hydrogène. On sait qu'une solution est *neutre* quand les ions H et OH sont en nombre équivalent, *acide* ou *alcaline*, suivant que les ions H ou OH prédominent. Un litre d'eau pure, neutre, contient autant d'ions H qu'un litre d'une solution normale d'acide, dilué à 1 pour 10.000.000, et autant d'ions OH qu'une solution normale d'alcali à la même dilution. Sa concentration en ions H, ou pH est de N $\frac{1}{10.000.000}$, ou 10^{-7}N, ou simplement 7. Si la solution est acide, pH est mesuré par un chiffre < 7; si elle est alcaline, $p\text{H} > 7$.

Or le sang a une concentration en ions H de 7,5 ; il est un peu plus alcalin que l'eau pure.

La concentration en ions H d'un liquide peut se mesurer par la méthode électrométrique, dont le principe est le suivant : on plonge dans le liquide une lame de platine, recouverte de mousse de platine et saturée d'hydrogène (électrode hydrogène), et on utilise comme deuxième électrode une électrode impolarisable, telle que l'électrode au calomel d'Ostwald : il s'établit entre le liquide et la lame une différence de potentiel qui est fonction de la concentration en ions H et peut se mesurer à l'aide de l'électromètre capillaire.

La concentration en ions H peut également être déterminée par des méthodes colorimétriques ; nous citerons celle de Lévy, Rowntree et Marriott [5]. Ces auteurs font dialyser le sérum à travers une membrane de collodion, ce qui exclut les causes d'erreur dues à la couleur du sang et à l'existence des protéines. 3 cmc de sérum sont saturés avec l'air alvéolaire du sujet, de façon à contenir une proportion normale de CO^2 dissous; puis ils sont mis à dialyser pendant cinq minutes avec 3 cmc d'une solution de NaCl à 0,8 pour 100, auxquels on ajoute comme indicateur quelques gouttes de phénolphtaléine. On compare la couleur du dialysat avec celle d'échantillons préparés avec des solutions de phosphate de concentration pH connue.

On trouve des chiffres de 7,6 à 7,4 à l'état normal, de 7,5 à 7,2 chez des malades en état d'acidose.

***

Malgré que des acides provenant du métabolisme général soient constamment déversés dans la circulation, l'alcalinité du sang paraît remarquablement fixe chez le sujet sain, et dans les conditions pathologiques, elle est maintenue très longtemps à son taux normal. Il existe, en effet, un mécanisme régulateur très délicat, qui comporte, ainsi qu'Henderson l'a montré, quatre processus élémentaires : excrétion d'acide carbonique par le poumon, action des substances tampon, excrétion d'acides par le rein, production d'ammoniaque.

Dans les conditions physiologiques, le sang, au contact des tissus, s'enrichit de gaz carbonique, dont une partie se dissout, l'autre se combinant en CO^3H^2. Cette légère augmentation d'acidité stimule le centre respiratoire, augmente la ventilation pulmonaire : l'excès de CO^2 est éliminé.

Mais dans d'autres conditions, le sang peut être envahi par une grande quantité d'acides non volatils : sulfurique, phosphorique, lactique, β-oxybutyrique (et ceci nous ramène à l'acidose diabétique). Alors interviennent les substances tampon (buffer substances), qui constituent la réserve alcaline du sang et sont principalement formées de bicarbonate de soude. L'acide introduit vient au contact de ce bicarbonate et libère en partie son acide carbonique ; l'alcalinité du sang se trouve diminuée, la ventilation pulmonaire s'accélère et assure l'élimination de l'excès de l'acide carbonique, mais non pas celle de l'acide non volatil.

Malgré que la réaction pH reste normale, la réserve alcaline est réduite, l'équilibre humoral est modifié. L'organisme normal réagira par une excrétion rénale d'acides, par une accélération de la respiration, et la réserve alcaline peut être reconstituée par divers moyens ; mais si ces mécanismes de défense deviennent insuffisants, si des acides non volatils envahissent à nouveau le plasma, un moment viendra où, malgré la polypnée, la réaction du sang sera de moins en moins alcaline, et avant qu'elle atteigne la neutralité, la mort est fatale.

On voit la conclusion très importante qui se dégage de ces faits : il peut exister une diminution de la réserve alcaline, sans modification de la concentration en ions H.

Marriott [6] a cherché à déterminer cette réserve alcaline par la méthode indiquée ci-dessus. On fait deux parts du sérum ; dans l'une, on recherche le pH; dans l'autre, on fait d'abord passer un courant d'air rapide qui en chasse tout le CO^2; puis on la dialyse, et on pratique le titrage colorimétrique du dialysat, qui permet de connaître la quantité d'acides non volatils contenus dans le sérum. Dans le sang normal, ayant gardé tout son CO^2, $p\text{H} = 7{,}5$. Si on a chassé le CO^2, la réaction devient plus alcaline, 8,5 par exemple. La réserve alcaline est représentée par la différence entre 8,5 et 7 (ce dernier chiffre correspondant à la neutralité).

Pour une acidose modérée, pH n'a pas varié et est encore de 7,5; mais après expulsion du CO^2, la concentration résiduelle en ions H n'est plus que de 8,2 ; donc la réserve alcaline (1,2) est diminuée.

Pour une forte acidose pH est à peine modifié (7,4 ou 7,3), mais le pH résiduel est à 7,8. La réserve alcaline est de 0,8 ; elle est très réduite.

On voit l'importance du pH résiduel et de la réserve alcaline, et la distinction qui s'impose entre ***acidoses compensées et acidoses non compensées*** (Hasselbach et Gammeltoft) : les premières comportant une diminution de la réserve alcaline, sans augmentation de pH, les autres étant caractérisées par une plus grande diminution de la réserve alcaline et une augmentation de pH.

***

L'alcalinité du sang et ses modifications peuvent encore être déterminées par l'étude du rapport $\frac{CO^3H^2}{CO^3NaH}$, CO^3H^2 étant l'acide carbonique libre du sang artériel, et CO^3NaH l'acide carbonique fixé comme bicarbonate dans le sang veineux. Normalement, le sang artériel contient en volume 3 pour 100 de CO^2 libre, et le sang veineux renferme, à 37° et sous une tension normale de CO^2, environ 60 pour 100 en volume de CO^2 fixé comme bicarbonate. Le rapport est de $\frac{1}{20}$. Or il mesure très exactement la concentration en ions H. Dans les conditions de santé, l'organisme s'applique à maintenir ce rapport au taux normal; dans diverses conditions pathologiques, il n'en est plus capable; et l'augmentation de la valeur du rapport est proportionnelle à l'augmentation de pH. Nous verrons plus loin que non seulement ce rapport est important, mais que les quantités absolues de CO^3H^2 et de CO^3NaH sont des indices précieux de l'acidose. Auparavant, il faut montrer comment peuvent se mesurer l'acide carbonique libre et le bicarbonate.

***

La quantité d'acide carbonique libre du sang artériel étant très exactement proportionnelle au taux du CO^2 alvéolaire, on recourt à la détermination du gaz carbonique expiré.

Celle-ci peut être faite avec l'appareil de Haldane, en opérant directement sur l'air expiré, ou bien sur une certaine quantité d'air brassé dans un sac de caoutchouc par plusieurs respirations successives (méthode de Plesh); cette dernière technique donne des chiffres un peu plus élevés.

La technique de Fredericia, qui est basée également sur l'absorption de CO^2 par la potasse, a été récemment exposée par MM. Rathery et Bordet [7] qui ont donné une description très claire

de l'appareil et de la méthode. Ces auteurs ont obtenu les résultats suivants : chez des sujets normaux, la quantité pour 100 de CO^2 que contient l'air alvéolaire, sous la pression atmosphérique, est de 5,95 à 6,55 (en volume), ce qui correspond, en millim. de Hg, à des chiffres de 42 à 46 millim. Chez des diabétiques sans acidose, le CO^2 alvéolaire est de 4,8 à 6,3 (en volume) ou de 34 à 45 millim. de Hg.

***

Quant à la mesure du bicarbonate du sang, elle a été particulièrement étudiée par Van Slyke et Cullen [4].

Ces auteurs déterminent la *capacité en CO^2* du plasma veineux, c'est-à-dire le contenu total en acide carbonique libre et fixé, après que le sang a été saturé avec de l'air contenant du CO^2 sous une tension fixe. On ne peut, en effet, comparer les taux de bicarbonate de différents plasmas que sous une pression définie de CO^2, les variations de tension du gaz carbonique entraînant des variations importantes du taux du bicarbonate. On pourrait saturer le sang avec l'air alvéolaire du sujet, mais les auteurs préfèrent employer un air contenant une quantité fixe de CO^2 (5,5 p. 100) très voisine de celle que ce gaz possède dans l'air alvéolaire.

Une autre précaution consiste à éviter toute déperdition du CO^2 sanguin au contact de l'air.

On recueille le sang à la veine du coude, en évitant la compression prolongée du bras; on le recueille dans une seringue contenant un peu d'oxalate de K pulvérisé; on centrifuge, en protégeant le sang par une couche d'huile de paraffine. On introduit 2 à 3 cmc de plasma dans une ampoule à décantation de 300 cmc où l'on fait passer de l'air contenant 5,5 pour 100 de CO^2 ; on agite pour le saturer, puis on recueille 1 cmc de plasma, et l'on pratique le dosage à l'aide de l'appareil de Van Slyke [8], qui permet d'extraire la totalité du CO^2 contenu, et empêche sa résorption et sa redissolution par l'eau.

Cet appareil comprend une pipette de 50 cmc, dont l'extrémité supérieure, étroite et graduée, communique par un robinet avec une cupule destinée à recevoir le plasma. Sous la pipette est adapté un tube en Y; un robinet à deux voies permet la communication de la pipette soit avec l'une, soit avec l'autre des branches supérieures de ce tube en Y. Enfin, la branche inférieure de ce tube est ouverte, et par un tube en caoutchouc fort, se trouve reliée à un récipient contenant du mercure et qui peut être déplacé verticalement.

L'appareil étant plein de mercure, 1 cmc de plasma est introduit par la cupule dans la pipette; on y ajoute 1 cmc d'eau de lavage, et 0,5 cmc d'une solution de So^4H^2 à 5 pour 100. On abaisse le récipient à mercure de façon à produire le vide dans la pipette; puis le CO^2 est extrait par agitation prolongée. A ce moment, on ouvre le robinet inférieur, et la pipette est vidée du mercure restant et du plasma acidifié qui passent dans une des branches du tube en Y; on évite tout exode de gaz. Par l'autre branche, en élevant le récipient à Hg, on réintroduit du mercure de façon à pouvoir lire le volume de CO^2 sous la pression atmosphérique dans le tube gradué. Ce volume est calculé par le moyen de tables, en tenant compte de la température: on en déduit (en volume) la quantité pour 100 de CO^2 fixé comme bicarbonate.

Comme on veut mesurer non pas seulement le CO^3NaH, mais le CO^3H^2 dissous, on corrigera la détermination précédente par celle de la petite quantité de CO^2 qui n'est pas extraite parce qu'elle était dissoute dans l'eau : ceci peut se faire soit par le calcul, connaissant la solubilité du CO^2 dans l'eau, soit par détermination directe, en faisant remonter dans la pipette le mélange plasma-eau-acide, et en extrayant par le vide le CO^2 dissous.

Les chiffres obtenus par Van Slyke et Cullen sont les suivants : la capacité du plasma en CO^2 est de 55 à 75 pour 100, en moyenne 65 pour 100 (en volume), dont 19/20 sont fixés comme bicarbonate, et 1/20 est du CO^3H^2 libre.

On a objecté à cette technique que, dans certaines conditions pathologiques, l'air alvéolaire contient moins de 5,5 pour 100 de CO^2; la saturation systématique avec un semblable mélange entraînerait une erreur dans la détermination du bicarbonate. C'est le cas, en particulier, des shockés; d'après Moore, si chez ces derniers, on sature le plasma avec l'air alvéolaire (qui ne contient que 3 pour 100 de CO^2) on constate non pas une hypoalcalinité, mais une hyperalcalinité.

***

Connaissant le CO^2 alvéolaire et le CO^3NaH du sang, nous pouvons établir le rapport $\frac{CO^3H^2}{CO^3NaH}$ qui a une grande valeur pour le diagnostic d'acidose. Mais, comme nous l'avons vu, l'organisme réagit de son mieux pour le maintenir au taux normal, augmentant l'élimination pulmonaire de CO^2 quand CO^3NaH diminue. Aussi, sauf dans les très fortes acidoses, et à leur période terminale, le rapport n'est guère modifié, pas plus que le *p*H mesuré directement. Mais si le rapport varie peu, les quantités absolues de CO^3H^2 et de CO^3NaH sont l'une et l'autre plus ou moins diminuées, et l'on arrive à cette conclusion que l'étude isolée de l'une ou de l'autre permet parfaitement de juger de l'acidose.

De nombreux auteurs estiment qu'une baisse de la tension de CO^2 dans l'air alvéolaire, traduisant l'augmentation des acides non volatils dans le sang, pourra fournir des indications précieuses sur le degré et le pronostic de l'acidose. MM. Rathery et Bordet partagent cette opinion.

Pour Van Slyke et Cullen, c'est la détermination du bicarbonate (ou de la capacité en CO^2) qui est essentielle ; ils écrivent que l'acidose, c'est la diminution du bicarbonate du sang.

***

Après cette courte revue des méthodes d'exploration, il nous reste à étudier leur valeur pratique, et à rappeler les constatations faites chez des diabétiques ou des cardio-rénaux en état d'acidose.

La concentration en ions H est assez difficile à déterminer directement; ses variations sont faibles et tardives; sa valeur clinique est donc restreinte.

Le *p*H résiduel a été étudié par Marriott [6], en même temps que le CO^2 alvéolaire, chez des sujets normaux et chez des diabétiques en état d'acidose :

	*p*H résiduel	CO^2 alvéolaire
Sujets normaux. .	8,5	38 à 45 millim. Hg.
Acidose moyenne.	8 à 8,3	23 à 35 —
Acidose forte. . .	7,7	20 —
Coma	7,3	

La capacité en CO^2 a été étudiée par Stillmann, Van Slyke, Cullen et Fitz [9] chez une vingtaine de diabétiques :

Sujets normaux . .	53 à 77	pour 100	en volume.
Acidose latente. . .	40 à 53	—	—
Acidose modérée. .	30 à 40	—	—
Forte acidose . . .	Au-dessous de 30 0/0		—

le chiffre le plus bas qu'on ait observé compatible avec la guérison est de 16 pour 100.

Les modifications du bicarbonate sanguin se sont montrées parallèles à celles du CO^2 alvéolaire, du *p*H du sang et de l'acidité des urines.

Pratiquant le dosage du CO^2 alvéolaire chez des diabétiques consomptifs, en état d'acidose, avec réaction de Gerhardt positive, MM. Rathery et Bordet notent des chiffres de 4,7, 4,8, 3,7 (en volume), ou 33, 34, 26 (en millim. de Hg). Chez les deux premiers, la réaction de Gerhardt disparaît rapidement; chez le troisième, elle s'atténue lentement et le CO^2 remonte à 38. Un quatrième malade présente un CO^2 à 2,4 ou 17 millim., qui tombe à 0,75 ou 5 millim., à la veille de la mort. Les auteurs adoptent les moyennes suivantes :

Acidose légère	32 à 38 millim.
Acidose moyenne . . .	28 à 32 —
Acidose grave	< 28

L'étude de la capacité en CO^2 du sang est longue, difficile, et passible de certaines objections théoriques. Le dosage du CO^2 alvéolaire est, au contraire, capable de rendre de grands services en clinique : il fournit des indications pour le diagnostic et le pronostic de l'acidose, pourvu que le sujet ait un fonctionnement rénal et pulmonaire à peu près normal. Cette recherche sera donc utilisée en même temps que les méthodes couramment employées pour reconnaître l'acidose : recherche qualitative de l'acide diacétique et de l'acétone, dosage de l'acide β-oxybutyrique, dosage des acides aminés et de l'ammoniaque urinaire.

Un certain degré d'acidose peut s'observer chez les malades atteints de néphrite. Peabody [10], dans des cas de néphrite chronique, sans urémie, ni décompensation cardiaque, note des taux de CO^2 alvéolaire de 38,1 à 44 (en millim. Hg); dans un cas de néphrite avec urémie, le CO^2 alvéolaire tombe à 33, 29, 24, tandis que le *p*H tombe à 7,22, puis 7,10. Dans les cardiopathies, le CO^2 alvéolaire n'est diminué que s'il existe une forte dyspnée.

MM. Rathery et Bordet, chez un malade atteint de néphrite azotémique, trouvent un CO^2 alvéolaire de 30,6 millim. Hg; chez un diabétique azotémique, le CO^2 alvéolaire est de 22, puis 17, et remonte à 30 quand se dessine une amélioration.

Citons enfin quelques chiffres obtenus au cours de recherches expérimentales chez le chien. Lévy, Rowntree et Marriott [5] injectant dans la veine d'un chien 160 cmc d'acide chlorhydrique $\frac{N}{3}$ en 110 minutes, voient le *p*H passer de 7,75 à 7,45. Van Slyke et Cullen [4] injectant en 70 minutes 75 cmc de SO^4H^2 normal chez un chien de 15 kilogr., observent une acidose progressive, malgré la polypnée : avant l'injection, le *p*H était de 7,28, et le CO^2 (bicarbonate) était de 53 pour 100 ; une demi-heure après la fin de l'injection, ces valeurs passaient à 7,13 et 27,7 pour 100; et une heure et demie après, à 7,17 et 26,8 pour 100.

J. Rouillard.

BIBLIOGRAPHIE

1. M. Labbé. — « Le syndrome d'acidose ». *Journ. de Méd. et de Chir. prat.*, 10 Septembre 1920, p. 625.

2. A. Aimes. — « L'acidose en chirurgie ». *La Presse Médicale*, 30 Mars 1921, p. 254.

3. Gowland Hopkins. — « Acidosis in Disease ». *Brit. med. Journ.*, 18 Juillet 1920, p. 69.

4. Van Slyke et Cullen. — « The bicarbonate concentration of the blood plasma ». *Journ. of biol. Chem.*, 1917, t. XXX, p. 489.

5. Lévy, Rowntree et Marriott. — « A simple method for determining variations in the hydrogen-ion concentration of the blood ». *The Arch. of int. Med.*, Septembre 1915, p. 389.

6. Marriott. — « A method for the determination of the Alcali Reserve of the blood plasma ». *The Arch. of int. Med.*, Juin 1916, p. 840.

7. Rathery et Bordet. — « La tension de l'acide carbonique dans l'air alvéolaire comme méthode d'appréciation de l'acidose dans le diabète ». *Paris médical*, 7 Mai 1921, p. 380.

8. Van Slyke. — « A method for the determination of carbon dioxide and carbonates in solution ». *Journ. of biol. Chem.*, 1917, t. XXX, p. 347.

9. Stillmann, Van Slyke, Cullen et Fitz. — « The blood, urine, and alveolar air in diabetic acidosis ». *Journ. of biol. Chem.*, 1917, t. XXX, p. 405.

10. Peabody. — « Studies of Acidosis and Dyspnea in renal and cardiac diseases ». *The Arch. of int. Med.*, Août 1914, p. 236.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

1er Août 1921.

Traitement de la syphilis par le bismuth. — *MM. R. Sazerac et Levaditi* ont procédé à des recherches qui établissent que le traitement au tartrobismuthate de sodium et de potassium détermine la disparition rapide des tréponèmes dans les lésions ouvertes et la cicatrisation de ces lésions en quelques jours. Ce sel agit sur les adénopathies syphilitiques primaires et secondaires et influence favorablement les accidents tertiaires.

Dans une de leurs observations (syphilis traitée dès le début), la réaction de Bordet-Wassermann, de positive est devenue négative et est restée telle pendant les deux mois du traitement; elle est demeurée positive chez les autres malades. Les seuls accidents observés ont été le liséré gingival qui traduit l'imprégnation de l'organisme par le bismuth et la stomatite.

En raison du trop faible temps écoulé depuis l'application du nouveau traitement, on ne saurait affirmer quoi que ce soit de précis en ce qui concerne la guérison radicale de la syphilis par les sels de bismuth.

Les résultats obtenus, cependant, autorisent dès à présent la mise en usage de ce nouveau médicament. G. VITOUX.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome IX, n° 6, Juin 1921.

Gustave Roussy et Roger Leroux. *Recherches expérimentales sur la broncho-pneumonie.* — Sur 3 chiens mis en expérience, R. et L. ont pu réaliser trois broncho-pneumonies, l'une appréciable seulement à l'examen histologique, les deux autres parfaitement typiques au triple point de vue clinique, anatomique et microscopique.

Ces trois résultats positifs sur 3 expériences établissent que ces broncho-pneumonies expérimentales procèdent de deux facteurs: 1° production d'oblitérations artérielles, cause mécanique; 2° détermination infectieuse, bronchique ou sanguine. A l'aide de ces deux facteurs, R. et L. ont en effet réalisé expérimentalement des broncho-pneumonies identiques à celles qu'ils ont étudiées chez les vieillards. L. RIVET.

Robert Debré, J. Paraf et L. Dautrebande. *La période anté-allergique de la tuberculose (deuxième mémoire) : étude critique de la méthode des cuti-réactions en série.* — Poursuivant les études qu'ils ont entreprises dans le service du professeur Léon Bernard, les auteurs, en confrontant un ensemble de faits cliniques et de constatations expérimentales, établissent que le plus grand nombre des cuti-réactions faussement négatives chez le nourrisson sont des cuti-réactions pratiquées pendant la période anté-allergique. Il est très fréquent d'observer les nourrissons à cette période et il est indispensable de pratiquer des cuti-réactions en série pendant un temps suffisamment long (4 mois) pour pouvoir poser ou écarter le diagnostic de tuberculose.

Les cuti-réactions, pratiquées en série, ne peuvent pas, quel que soit le nombre des épreuves, provoquer l'apparition de réactions faussement positives chez les sujets sains. Elles ne sont pas non plus capables de modifier chez un tuberculeux la durée de la période anté-allergique.

L'animal et vraisemblablement l'homme nouveau-né sont capables de réagir à la tuberculine dans le même délai que les sujets plus âgés. L. RIVET.

Robert Debré, J. Paraf et L. Dautrebande. *La période anté-allergique de la tuberculose (troisième mémoire) : nouvelles recherches expérimentales et cliniques.* — Chez le nourrisson tuberculeux, on peut pratiquement toujours retrouver la personne responsable de la contamination; souvent même, on peut préciser la date approximative de cette contamination.

On peut donc, en isolant l'enfant et en pratiquant des cuti-réactions en série, définir la durée de la période anté-allergique. Celle-ci, chez l'animal d'expérience, varie, quelle que soit la voie de pénétration du bacille, en raison inverse de la dose de bacilles infectants.

Les faits cliniques permettent de dire que, chez le nourrisson comme chez l'animal d'expérience, l'infection discrète sera suivie d'une période anté-allergique longue ou, si l'on veut, d'une incubation durable puis d'une maladie bénigne, voire même latente, tandis qu'une infection massive sera suivie d'une période anté-allergique courte ou, si l'on veut, d'une incubation brève, puis d'une tuberculose mortelle. Période anté-allergique longue signifie donc maladie bénigne; période anté-allergique brève signifie tuberculose mortelle.

Le moment où le foyer tuberculeux initial est perceptible, où les signes généraux de tuberculose se manifestent et celui où le sujet est capable de réagir à la tuberculine sont pratiquement simultanés; étant donné la constance à peu près absolue de la lésion pulmonaire initiale et la rapidité de la réaction ganglionnaire chez le nourrisson, l'apparition d'une cuti-réaction positive signifie : formation d'un foyer tuberculeux au niveau d'un des deux poumons et d'une adénopathie hilaire homologue. L. RIVET.

LE JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Tome II, n° 36, 5 Juillet 1921.

E. Weill, Ch. Gardère et A. Dufourt. *La forme haute de la pleurésie médiastinale antérieure (type pneumonie du sommet).* — Il existe deux types de pleurésies antérieures médiastinales : les *pleurésies basses*, connues depuis Grancher et qui évoquent l'idée d'un épanchement péricardique; les *pleurésies hautes*, dont les auteurs relatent deux observations avec autopsie et qui se rapprochent, par leurs signes physiques, d'une hépatisation du sommet pulmonaire.

Les symptômes généraux sont ceux de la maladie pathogène (tuberculose, infection à pneumocoques). Les troubles fonctionnels sont ceux d'une affection pleuro-pulmonaire aiguë avec compression trachéo-bronchique ou cardiaque. Les signes physiques se bornent à de la matité sous-claviculaire avec obscurité respiratoire, sans souffle. L'examen radioscopique n'apporte aucun éclaircissement au diagnostic, et c'est encore là un fait paradoxal qui devra être étudié. L. RIVET.

ARCHIVES MÉDICALES BELGES

(*Liège, Paris*)

Tome LXXIV, n° 4, Avril 1921.

V. G. Brabant. *Nouvelles recherches sur le nystagmus et le sens de l'équilibre.* — L'étude approfondie du nystagmus par l'expérience classique de Barany a montré à M. Brabant que la théorie labyrinthique est infirmée par divers faits : non-proportionnalité de la durée du nystagmus à la vitesse imprimée au sujet, au nombre de tours; durée du post-nystagmus supérieur à celles du nystagmus et de la rotation causale; précision du nystagmus de la rotation active à opposer à l'imprécision du nystagmus de la rotation passive; enfin et surtout influence de facteurs non labyrinthiques, mais oculaires ou visuels.

B. en conclut que la rotation n'est pas l'excitant direct du labyrinthe et que le nystagmus n'est pas exclusivement causé par un déplacement de l'endolymphe.

Il montre ensuite que tout nystagmus consisterait dans l'entraînement des globes oculaires hors de leur position d'équilibre et dans la réaction musculaire de rappel vers cette position.

Enfin il rapporte à l'équilibration des globes oculaires les sensations et les réactions du domaine de l'équilibre.

En somme, les muscles extrinsèques de l'œil, dont l'état de contraction est en rapport avec le mode d'équilibre des globes, sont les principaux organes périphériques du sens de l'équilibre, alors que le labyrinthe membraneux ne joue pas ce rôle qui lui est ordinairement attribué.

Pour ses expériences, B. se sert d'un fauteuil tournant électrique avec kymographe, permettant de prendre des tracés et d'observer continuellement ces phénomènes. A. CANTONNET.

REVUE MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

(*Lausanne*)

Tome XLI, n° 4, Avril 1921.

J. Baumgartner (de Genève). *De l'extension continue dans le traitement de la fracture supracondylienne de l'humérus chez l'enfant.* — Les fractures du coude sont fréquentes chez l'enfant. L'intérêt de leur traitement réside dans la difficulté d'une bonne restauration anatomique et fonctionnelle, attestée par la tendance de plus en plus marquée des chirurgiens à intervenir opératoirement. Dans cet article, B. se propose de démontrer que l'extension continue, traitement de choix des fractures diaphysaires, donne, à condition d'être bien appliquée, des résultats parfaits dans les fractures supracondyliennes de l'humérus chez l'enfant.

La méthode comprend deux temps :

Dans un *1er temps*, on établit l'extension au leucoplaste sur l'avant-bras et les deux tiers inférieurs du bras, à l'aide de deux bandelettes collées sur les faces latérales; la main, en supination, est laissée libre. Le membre est placé sur un coussin d'épeautre et maintenu par des sacs de sable latéraux. Une large bande de contre-extension, passée en sautoir sous l'aisselle correspondante, fixe l'enfant contre le bord opposé du lit, car son faible poids ne résisterait pas au poids relativement lourd de la traction. Il faut, en effet, 4 kilogs pour obtenir l'effet voulu. Ce poids est, d'ailleurs, parfaitement supporté. Il est habituellement suffisant de laisser cette extension agir pendant 5 jours. Rappelons qu'elle doit lutter, dans la fracture supracondylienne, contre un double déplacement postérieur et interne; or, le déplacement postérieur est entièrement corrigé par la traction dans l'axe et, quant au déplacement interne, il se corrige de lui-même et tout aussi aisément par la pression latérale des bandes de leucoplaste, à condition qu'elles remontent assez haut sur la diaphyse humérale. L'extension doit d'ailleurs être appliquée le plus tôt possible, car l'ossification, chez l'enfant, est très rapide et l'extension n'agit plus lorsque la consolidation a débuté.

L'exécution du *2e temps*, la réduction, a lieu dès lors très aisément de la façon suivante : après avoir supprimé la partie brachiale du leucoplaste de traction jusqu'au pli du coude, on fait inhaler à l'enfant une bouffée de chlorure d'éthyle, on enlève rapidement le poids extenseur et, tandis que, d'une main, le chirurgien amène l'avant-bras à 90° de flexion sur le bras, d'un coup de pouce de l'autre main, donné sur l'extrémité distale du fragment proximal, il aligne les deux fragments, le bras reposant toujours sur un plan résistant. Un craquement, et c'est fini : la réduction s'est opérée le plus simplement possible, sans effort, sans brutalité.

L'avant-bras est alors suspendu à une potence, préparée à l'avance, par un poids d'une livre, juste suffisant pour équilibrer le membre dans sa nouvelle position; l'olécrâne s'appuie sur un petit tampon de coton pour éviter toute pression douloureuse sur le plan résistant et le bras est maintenu en place par un petit sac de sable posé en travers sur son tiers inférieur et qui sert de contre-extension. Aucun moyen de contention n'est nécessaire : à la faveur de l'engrènement des fragments et de l'ossification périostée précoce, il n'y a aucune tendance au déplacement. L'enfant se réveille immédiatement et n'a pas souffert. On lui fait faire, dès le premier jour, des mouvements *actifs* (B. insiste beaucoup sur ce qualificatif) de la main dans tous les sens et des mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras. Puis, au bout de peu de jours, parfois même dès le lendemain, on commence les mouvements actifs du coude en décrochant le poids suspenseur et

en soutenant le poignet avec la main. 9 jours après la réduction, la consolidation est achevée et l'enfant se lève avec son bras en écharpe ; le 10e ou le 11e jour, le bras est laissé entièrement libre et l'enfant est invité à s'en servir à son gré. Dès ce moment, le traitement est terminé : la guérison se parfera d'elle-même très rapidement.

B. a traité par cette méthode une série de 5 cas de fractures supra-condyliennes de l'humérus chez de jeunes enfants (5 à 9 ans), cas dissemblables et dans lesquels le résultat a été cependant chaque fois parfait. Il s'agissait une fois d'un déplacement très marqué, postérieur et interne, sans aucun contact entre les fragments; deux fois d'un déplacement moyen; une fois d'une simple angulation postérieure sans déplacement total ; le 5e cas était une fracture à déplacement moyen, datant de 11 jours et déjà vicieusement consolidée. La réduction anatomique a été obtenue facilement dans les 4 premiers cas; le 5e cas, déjà consolidé, a nécessité des manœuvres plus violentes, car la réduction n'a pu s'opérer qu'après avoir fracturé le cal périostique qui gênait la coaptation. Le résultat a été néanmoins parfait comme dans les 4 premiers cas. Revus entre 4 mois 1/2 et 19 mois après l'accident, tous les enfants présentaient une amplitude complète de tous les mouvements, certains de ces enfants ne se souvenaient plus du siège de la fracture et un observateur non averti ne pouvait pas reconnaître le côté fracturé, parfois même à la radiographie. C'est dire qu'il n'y avait aucune déformation extérieure, aucune atrophie musculaire et la force du membre était intégralement conservée.

J. Dumont.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Tome II, n° 24, 16 Juin 1921.

H. Ryser. ***Pathogénie de la mort subite dans l'état thymico-lymphatique.*** — Certains cas de mort subite doivent être mis sur le compte non pas uniquement d'une hypertrophie du thymus, mais d'une combinaison de cette lésion avec une altération de tout le système lymphatique. Cet *état thymico-lymphatique* s'accompagne même, dans certains cas, de tout un cortège de phénomènes connus : atrésie cardio-vasculaire, hypoplasie des glandes endocrines, anomalies de développement du système génital, etc., à telle enseigne qu'on peut, avec Bartel, parler d'un véritable *état hypoplastique*. Les cas de mort subite relèvent donc *a priori* d'une série de facteurs, et leur pathogénie est plus complexe qu'on ne l'a cru pendant longtemps.

Les causes de mort, envisagées par les différents auteurs, peuvent se ranger sous quatre chefs principaux :

1° *Facteurs mécaniques* : compression de la trachée, du cœur, des gros vaisseaux, des nerfs cardiaques par un thymus hypertrophié. Ces cas sont bien connus et admis par tout le monde. Il faut distinguer : *a*) la mort brusque due à la compression trachéale, non par le poids du thymus, insuffisant même avec une grosse hypertrophie, mais par un brusque mouvement de flexion de la tête en arrière ; la compression est encore facilitée dans certains cas par l'étroitesse congénitale de l'espace sterno-vertébral ; — *b*) la mort par sténose progressive de la trachée, avec le tableau de l'asthme thymique ; ici la radio rend d'utiles services pour préciser le diagnostic, et la thérapeutique chirurgicale (thymectomie partielle) peut donner des succès; il semble d'ailleurs que divers facteurs entrent déjà en jeu dans cette forme et, en particulier, R. pense qu'on n'a peut-être pas à cet égard attribué jusqu'à présent au pneumogastrique l'importance qu'il mérite.

2° *Auto-intoxication chimique*. — A la suite des recherches d'Asher, on peut, dans certains cas, attribuer la mort à de véritables phénomènes d'intoxication dus à une perturbation de l'auto-protection exercée par les glandes endocrines. Celles-ci devraient, d'après Asher, détruire les poisons normalement contenus dans les humeurs. Or, non seulement cette destruction n'aurait pas lieu, mais de nouvelles combinaisons toxiques se produiraient qui, versées dans la circulation, deviendraient une cause de mort, indépendamment de toute action mécanique d'un thymus hypertrophié.

3° *Troubles dans les sécrétions internes* : pénurie d'adrénaline dans le sang, ou hyperthymisation. — Le rôle très important de l'adrénaline sur le tonus cardio-vasculaire est bien connu. Or, dans l'état thymo-lymphatique, les glandes surrénales sont souvent déficientes, ainsi que l'ont montré les recherches nécropsiques de Wiesel et Hedinger en particulier. Et, comme le thymus fait partie des glandes ayant sur la sécrétion de l'adrénaline une action entravante, les troubles seront d'autant plus accentués que le thymus sera plus gros. Il y a donc là vraisemblablement une nouvelle cause possible de mort subite, malgré les résultats contradictoires obtenus par H. Müller avec les injections d'extraits thymiques frais. La cohésion physiologique de tout le système endocrinien est trop étroite pour que l'hypothèse ci-dessus ne soit pas admissible. Il faut reconnaître toutefois que cette étude mérite d'être encore poursuivie et précisée.

4° *Infiltration lymphocytaire du myocarde.* — Cette dernière hypothèse, très discutable pour R., n'est étayée que sur 5 observations de Riesenfeld et une de Celeen. Dans ces cas, l'autopsie montra une dilatation des ventricules, sans lésions valvulaires ni altérations vasculaires, avec état lymphatique et hypertrophie glandulaire; gros thymus dans 2 cas, hypoplasie surrénale dans 1 cas. Celeen croit avoir trouvé le substratum anatomique et la raison physiologique de la mort subite de ces malades dans une abondante infiltration lymphocytaire du myocarde, ayant dissocié les fibres et réalisé une perturbation considérable des fonctions cardio-vasculaires.

Etudiant et discutant ces 4 ordres de facteurs pathogéniques, R. estime que la question est encore loin d'être tranchée et appelle de nouvelles recherches.

M. Deniker.

S. Yamanoi. ***Signification de la persistance du thymus.*** — La plupart des ouvrages classiques considèrent que le thymus va s'atrophiant à partir de la puberté pour ne plus former, chez l'adulte, qu'un petit amas graisseux dans lequel le microscope seul peut déceler quelques lobules glandulaires. Aussi a-t-on tendance à considérer comme pathologiques tous les cas de thymus macroscopiquement décelable chez l'adulte, et Schridde le formule d'une façon catégorique dans le livre d'Aschoff.

L'examen systématique de 360 sujets de 25 à 50 ans, la plupart morts des suites de la grippe, amène Y. à formuler quelques réserves sur ces conclusions trop catégoriques.

Son article est essentiellement constitué par une série de tableaux, d'analyses de chiffres et d'exposés de pourcentage, utiles à consulter, impossibles à résumer.

Une conclusion nette s'en dégage : c'est que, dans 94 cas, soit 26 pour 100 environ, on a pu constater la persistance, chez des sujets au-dessus de 30 ans, d'un thymus parfaitement développé, macroscopiquement et microscopiquement facile à identifier. Chez tous ces sujets il n'existait aucune trace d'état thymo-lymphatique.

Il paraît donc logique d'admettre la persistance possible du thymus chez l'adulte dans un nombre de cas assez important pour infirmer la conclusion qu'il s'agit toujours d'un état pathologique.

M. Deniker.

IL POLICLINICO [*Sezione medica*]

(*Rome*)

Tome XXVIII, fasc. 4, 1er Avril 1921.

G. Pilotti. ***Contribution à l'étude des myoclonies.*** — P., après avoir rappelé les diverses formes des myoclonies et les hypothèses anatomo-pathologiques qu'a soulevées leur étude, rapporte le cas d'une femme de 37 ans, atteinte depuis des mois de secousses musculaires rapides et brèves, atteignant successivement tous les muscles à l'exception de ceux de la face, augmentant sous l'influence des excitations périphériques les plus légères, se succédant à intervalles irréguliers et cessant seulement pendant le sommeil.

A ces signes se surajoutaient quelques troubles oculaires : diplopie, nystagmus, parésie du droit externe. Pas d'autre trouble nerveux sensitif, moteur, ni réflexe.

Bientôt la malade vit apparaître les symptômes d'une paraplégie spasmodique avec exagération de tous les réflexes tendineux, clonus du pied bilatéral. La ponction lombaire montra un liquide clair, hyperalbumineux avec une légère lymphocytose.

Peu à peu la force musculaire diminua aux membres supérieurs. Les éminences thénar s'atrophièrent. La malade devint dysarthrique, mais la conscience demeura intacte jusqu'à la mort qui survint rapidement par broncho-pneumonie.

L'autopsie montra l'intégrité absolue des noyaux gris centraux, mais les coupes du cervelet mirent en évidence la présence de nombreuses gouttelettes colorées en noir par l'acide osmique. Dans le bulbe et dans la moelle on constatait une grosse infiltration périvasculaire et une dégénération des cordons antéro-latéraux dans toute leur hauteur.

Cette observation complexe avait soulevé les interprétations pathogéniques les plus diverses. Mais P., insistant sur le fait que les secousses étaient provoquées par des excitations périphériques, même très légères, suppose qu'il existait une zone d'excitabilité anormale de la région motrice répondant à des lésions d'où sont parties les altérations dégénératives descendantes, et il pense que l'origine des myoclonies ne doit pas être rapportée à un siège unique, mais à des lésions très diversement groupées suivant les cas.

L. de Gennes.

GAZZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE

(*Milan*)

Tome XLII, n° 26, 31 Mars 1921.

L. Ferro. ***La protéinothérapie dans la fièvre de Malte.*** — Se basant sur l'action si souvent polyvalente des sérums et des vaccins, F. a entrepris de traiter 3 cas de fièvre de Malte par la simple protéinothérapie.

Il a employé des injections intramusculaires de lait de vache stérilisé par l'ébullition. Dans les 3 cas, l'injection a été suivie d'une grosse poussée fébrile, précédant une phase critique caractérisée par des sueurs profuses et un état de prostration assez marquée pour exiger l'emploi de l'adrénaline et des toni-cardiaques. Dans 2 cas, la crise fut définitive et précéda immédiatement la guérison ; dans le 3e, une rechute fébrile se produisit au 6e jour.

Ces résultats, bien que portant sur un nombre d'observations encore restreint, semblent assez nets pour encourager des recherches ultérieures dans la même voie.

L. de Gennes.

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CC, n° 5098, 24 Mai 1921.

Cammidge, Cairns Forsyth et Howard. ***Rapports du fonctionnement hépatique avec la teneur du sang en dextrine.*** — Dans un mémoire antérieur, les auteurs ont étudié ce qu'ils appellent la « *difference value* » du sang ou de l'urine, autrement dit la teneur en dextrine.

Un échantillon d'urine est bouilli avec de l'acide chlorhydrique; on neutralise, puis on acidifie très légèrement : l'acide glycuronique libéré est entraîné par le sous-acétate de plomb, puis on filtre et on détermine le pouvoir réducteur du filtrat. On traite de la même façon un autre échantillon d'urine, non bouilli, et on mesure son pouvoir réducteur. Le premier est plus fort, car il existe une petite quantité de glucose formée aux dépens de la dextrine; la différence entre les pouvoirs réducteurs est la *difference value* : c'est la mesure de la dextrine.

Normalement, cette D. V. est de 0,002 à 0,008 pour 100.

Des recherches pratiquées sur des sujets normaux, sur des malades atteints d'affections hépatiques ou pancréatiques, et expérimentalement sur des chiens partiellement ou totalement dépancréatés, ont abouti aux conclusions suivantes :

Chez l'homme normal, la D. V. du sang n'est pas influencée par l'alimentation;

Dans les affections du pancréas, les D. V. de l'urine et du sang, à jeun, sont élevées; après un repas de féculents, elles diminuent pendant 3 ou 4 heures, puis remontent au taux initial : c'est une courbe inverse de celle de la glycémie ;

Dans les affections hépatiques, le malade étant à jeun, la D. V. est très faible, comme chez le sujet normal; après ingestion de sucre, elle monte graduellement pendant plusieurs heures, jusqu'à attein-

dre une valeur dix fois supérieure, tandis que le sucre du sang diminue après une ascension rapide.

Pour confirmer ces observations, les auteurs ont pratiqué des recherches sur des chiens et des lapins, en injectant par voie hypodermique du phosphate d'hydrazine, substance très toxique pour le foie. Après des injections répétées de ce sel, l'ingestion de sucre détermine une ascension plus ou moins forte de la D. V.

On peut conclure que la D. V. du sang, mesurée heure par heure, avant et après un repas d'épreuve, varie d'une façon caractéristique quand les fonctions du foie sont troublées. La courbe du type hépatique est très différente de celle de type pancréatique.

La D. V. de l'urine des malades à courbe hépatique varie, après le repas d'épreuve, comme la D. V. du sang, ce qui prouve qu'un hydrate de carbone hydrolysable existe dans l'un comme dans l'autre; et, comme on peut démontrer, en ce qui concerne l'urine, que cet hydrate de carbone a la composition et les propriétés de la dextrine, on peut admettre qu'il en est de même pour le sang.

Les variations de cette substance sont indépendantes de celles du sucre sanguin.

Cet hydrate de carbone hydrolysable est probablement absorbé par le tube digestif et passe dans la circulation à travers le foie, au lieu d'être retenu par lui, comme c'est le cas chez le sujet normal. Il est possible que des corps analogues à la dextrine, provenant de la réserve de glycogène hépatique, contribuent à cet accroissement de la D. V.

Les altérations destructives du parenchyme hépatique sont associées à une diminution du ferment amylolytique du sang : c'est une preuve que le foie est la source principale de ce ferment.

J. Rouillard.

N° 5102, 11 Juin 1921.

Mackenzie. *Maladie du cœur et grossesse* (2e partie). — Dans un article antérieur, récemment analysé dans ce journal, M. a décrit les modifications cardio-vasculaires qui surviennent chez la femme enceinte; il passe maintenant en revue les symptômes qui, d'une façon très générale, traduisent la défaillance cardiaque : cette étude sert d'introduction à celle des accidents gravido-cardiaques.

Pour apprécier la valeur fonctionnelle du cœur, il faut rechercher comment il réagit à l'effort, à la marche prolongée, par exemple. A l'état normal, chaque individu a sa réaction personnelle; dans les conditions pathologiques, cette capacité de réaction est diminuée, et le cœur ne peut plus fournir le travail supplémentaire qui lui est demandé, car l'apport du sang aux organes est modifié qualitativement et quantitativement.

Le premier symptôme est l'essoufflement, non pas la trachypnée, mais la sensation de soif d'air, qui témoigne d'une excitation du centre respiratoire par le sang vicié.

En même temps apparaissent la sensation de constriction thoracique, et la douleur siégeant à la région précordiale et au bras gauche : l'une et l'autre sont dues à un trouble de la circulation dans le muscle cardiaque.

Les palpitations ont une valeur moins importante.

Quels sont les signes de la défaillance cardiaque chez un malade au lit? Ce sont d'abord une légère accélération du pouls et de la respiration, puis l'augmentation des dimensions du cœur droit. Celle-ci se traduit par une extension de la matité transversale, et une forme particulière des tracés des pulsations au creux épigastrique. L'extension de la matité transversale n'est pas très précoce, car, le bord droit du cœur étant fixé par les attaches des veines caves, une distension modérée des cavités droites ne fait que repousser tout le cœur vers la gauche; mais la majeure partie de la face antérieure du cœur se trouve formée par l'oreillette et le ventricule droits, et ceci peut être reconnu à un aspect spécial des tracés de la pointe du cœur.

Le meilleur signe de la défaillance cardiaque, au début, c'est l'œdème des bases pulmonaires : on perçoit de petits râles crépitants à l'une ou l'autre base, du côté où le malade se couche habituellement. Tout d'abord, ils disparaissent après une respiration profonde; plus tard, ils deviennent permanents. La matité est un signe plus tardif. Cet œdème traduit l'affaiblissement du ventricule droit; il est de mauvais pronostic chez les femmes enceintes.

Un fait à noter, c'est la soudaineté de la défaillance cardiaque chez les malades atteintes de rétrécissement mitral : dyspnée, cyanose, congestion du foie, œdèmes surviennent brusquement, en même temps que le cœur devient irrégulier. D'après la conception classique, l'enchaînement des phénomènes est le suivant : dilatation de l'oreillette gauche, congestion pulmonaire, dilatation du cœur droit, insuffisance tricuspidienne, œdèmes. Au contraire, Mackenzie fait intervenir, d'une part, la fibrillation auriculaire, et, d'autre part, l'affaiblissement de la paroi du ventricule gauche; les contractions de ce ventricule ne suffisant plus à lutter contre les obstacles périphériques, œdèmes et congestions viscérales apparaissent.

J. Rouillard.

N° 5103, 18 Juin 1921.

Mackenzie. *Maladies du cœur et grossesse* (3e partie). — M. fait d'abord l'étude critique des souffles cardiaques, physiologiques, fonctionnels ou organiques. Les premiers n'ont pas d'importance pour le diagnostic de la valeur fonctionnelle du cœur; les seconds sont peut-être consécutifs à la dilatation du cœur. Quant aux souffles organiques, ils sont compatibles avec un fonctionnement cardiaque excellent, et bien souvent, si le cœur vient à faiblir, ce n'est pas par suite de la lésion orificielle, mais à cause des altérations myocardiques. La valeur d'un souffle en lui-même est minime : c'est d'après le rythme et les dimensions du cœur qu'on établira un pronostic.

M. passe en revue les différentes cardiopathies et pose les principes suivants, qu'il s'agisse d'une grossesse éventuelle ou d'une grossesse au début.

Insuffisance mitrale. — Si le cœur réagit normalement à l'effort, si ses dimensions sont normales, le souffle n'est pas d'un pronostic grave. Si son volume est augmenté, sans diminution de la réponse à l'effort ni troubles de la circulation périphérique, la grossesse est permise.

Si le volume du cœur est augmenté et la réponse à l'effort diminuée, alors on cherchera s'il s'agit d'un trouble temporaire ou permanent et s'il y a des signes de lésion myocardique ou des troubles du rythme. Une arythmie du type respiratoire ou des extrasystoles est dénuée de gravité, mais la fibrillation auriculaire contre-indique la grossesse.

Rétrécissement mitral. — Ici la cause du danger est dans l'étroitesse même de l'orifice; il faut reconnaître quel est le degré de la sclérose cicatricielle des valves mitrales et, pour cela, étudier les signes d'auscultation :

Si, 12 ou 15 ans après la crise de rhumatisme originelle, il y a seulement un souffle présystolique, sans congestion des bases, sans limitation de la réponse à l'effort, le pronostic est favorable, et la grossesse est permise ;

S'il y a, en outre du souffle, un roulement diastolique et si, par ailleurs, le cœur est de dimensions normales, sans éréthisme, ni diminution de la réponse à l'effort, la grossesse est permise, avec des précautions ;

S'il existe un souffle présystolique, même léger, mais s'il y a des signes d'insuffisance cardiaque (essoufflement, tachycardie, palpitations), la grossesse serait un danger ;

Si le cœur est dilaté et excitable, même sans roulement diastolique, la grossesse est également interdite ;

Si la femme est enceinte, on recherchera l'œdème des poumons : des râles sous-crépitants qui persistent après la toux ou après une respiration profonde et surtout la matité de la base, sont des signes qui commandent l'accouchement prématuré.

Insuffisance aortique. — La grossesse sera permise quand le pouls de Corrigan est peu accentué, et le ventricule gauche peu hypertrophié.

J. Rouillard.

Marshall et Shera. *Le traitement des cas de syphilis, avec Wassermann positif persistant.* — On peut diviser en deux catégories les cas de syphilis avec Wassermann positif persistant malgré le traitement : ceux dans lesquels les signes cliniques persistent ou récidivent et ceux dans lesquels la réaction positive est le seul signe, les symptômes cliniques étant absents depuis longtemps.

Nous ignorons encore pourquoi le Wassermann demeure positif dans certains cas; verra-t-on ultérieurement se développer, dans ces cas, le tabès, la paralysie générale ou d'autres manifestations? Seules des statistiques portant sur une vingtaine d'années pourront permettre de résoudre la question.

Il semble prouvé actuellement que la réaction de Wassermann n'est pas causée par des substances d'origine microbienne, mais par des substances histogénétiques, de sorte qu'on peut concevoir que ces substances continuent à se former après la mort des spirochètes qui, à l'origine, avaient déterminé leur formation. La question serait résolue si l'on observait un cas de réinfection chez un syphylitique présentant un Wassermann positif persistant; or, on n'a pas encore rapporté de cas de ce genre.

Au point de vue thérapeutique, M. et S. estiment qu'un Wassermann positif persistant ne suffit pas, à lui seul, à imposer un traitement, s'il n'y a pas de symptômes cliniques; il faut se baser avant tout sur la clinique, sur la nature des premiers symptômes, sur l'intensité et la durée du traitement antérieur.

Si un traitement est décidé, il faut, autant que possible, qu'il soit différent du traitement précédent. Le soufre a donné à M. et S. des résultats favorables dans certains cas, sans qu'il soit possible d'expliquer l'action du soufre. Celui-ci est d'ailleurs connu depuis longtemps dans le traitement de la syphilis et, récemment, il a été réintroduit par Mac Donagh sous la forme d'*intramine*.

Chez un malade traité par 2 séries d'injections intraveineuses d'arsenic et de mercure, les signes cliniques avaient disparu, mais le Wassermann restait positif; or, le traitement soufré amena une réaction négative.

R. Burnier.

N° 5104, 25 Juin 1921.

Mackenzie. *Maladies du cœur et grossesse* (4e partie). — Dans ce dernier article, M. étudie d'abord les arythmies et leur signification au cours de la grossesse.

Les irrégularités du type respiratoire sont fréquentes chez les femmes jeunes et nerveuses; elles peuvent être considérées comme un phénomène physiologique et ne sont pas un obstacle à la grossesse.

Les extrasystoles en elles-mêmes ne comportent pas de gravité; elles s'observent normalement chez 50 pour 100 des femmes enceintes : la grossesse et l'accouchement se passent dans de bonnes conditions.

La fibrillation auriculaire a été observée par M. chez 6 malades atteintes de rétrécissement mitral, d'origine rhumatismale. Chez toutes, il y eut des signes de défaillance cardiaque, limitation de la réponse à l'effort et œdème du poumon. L'accouchement se fit vers le 6e ou 7e mois. Les malades survécurent, mais sans recouvrer leur santé antérieure, et moururent en moins de 2 ans. La fibrillation auriculaire est donc une contre-indication à la grossesse. S'il y a néanmoins début de grossesse, au cas où le pouls monterait à 80, on conseillera le repos au lit, et on donnera de la digitale jusqu'à ce que le rythme cardiaque revienne à 60 ou 70. L'œdème pulmonaire, avec dyspnée et gros foie, justifie l'accouchement prématuré.

Enfin, il faut envisager le *cœur excitable*, caractérisé par une douleur thoracique à gauche, de type angineux, avec des irradiations cervicales et brachiales, et une hyperesthésie de la région précordiale; il n'existe d'ailleurs aucun signe physique. Ces troubles sont dus non pas à une lésion cardiaque, mais à une irritation (intoxication intestinale, surmenage physique) qui augmente l'excitabilité des filets nerveux du cœur. La grossesse peut être autorisée.

En ce qui concerne les lésions congénitales du cœur, M. a observé une femme, présentant une persistance du canal artériel, qui a pu mener une grossesse à terme.

En conclusion, toute femme atteinte de cardiopathie, qui commence une grossesse, sera examinée chaque semaine. La dyspnée d'effort et les râles congestifs aux bases sont des signes importants qui exigent le repos au lit ou sur la chaise longue; la malade sera assise plutôt que couchée. On surveillera, et on laissera la grossesse se poursuivre : souvent, l'accouchement se produit vers le 7e mois, sans fatigue excessive pour le cœur. M. conseille un peu de chloroforme au début du travail; puis l'anesthésie sera poussée et l'accouchement terminé au forceps.

Mais si la défaillance cardiaque est plus prononcée, il faut interrompre la grossesse; on fera de même si des grossesses antérieures ont entraîné à la fin des accidents cardiaques graves.

La digitale est inutile tant que le rythme cardiaque est normal; elle est indiquée dans la fibrillation auriculaire pour ralentir le cœur (LX gouttes de teinture par jour) et sera continuée jusqu'à ce que le pouls revienne au rythme normal.

J. Rouillard.

N° 5106, 9 Juillet 1921.

Hill et Mac Queen. *La pression capillaire et la circulation au cours du shock.* — La méthode adoptée par Hill pour mesurer la pression du sang dans les artérioles, les veinules et les capillaires consiste à déterminer la compression qui, appliquée rapidement, arrête momentanément le courant sanguin ; la rapidité d'application est le fait essentiel, car les résultats sont tout différents si la contre-pression est réalisée lentement.

Normalement, la chute de pression du sang au cours de la traversée des capillaires est fort petite ; il suffit d'une faible pression pour pousser le sang dans les capillaires des membranes interdigitales de la patte amputée d'une grenouille. L'énergie cinétique du courant sanguin dans les capillaires est en rapport avec la résistance due au frottement du sang sur les parois du fait de la viscosité. Elle est normalement de quelques millimètres de Hg.

Dans les conditions pathologiques, à côté des renseignements fournis par les pressions systolique et diastolique, l'étude de la pression des capillaires est importante, en particulier chez les shockés.

Fraser et Corvell ont reconnu que certains sujets en état de shock ont une tension maxima très abaissée, de 4 à 9 cm. de Hg ; dans ces cas, la vaso-constriction des artérioles maintient la tension des grandes artères à ce taux faible, et, en même temps, elle entraîne une grande diminution de l'énergie cinétique du courant sanguin capillaire. Avec une tension normale de 13 cm., la pression dans les capillaires est inférieure à 1 cm. de Hg ; si la tension systolique tombe à 9 ou 4 cm. de Hg, la pression capillaire devient elle-même presque nulle, et le cours du sang est excessivement ralenti.

Mais l'organisme peut remédier à cette stase des capillaires. De ses constatations et de ses expériences, Hill conclut qu'il existe dans le corps de nombreux capillaires qui ne sont pas remplis à l'état normal, mais qui peuvent se dilater considérablement, et, d'autre part, qu'il y a, entre les artères et les veines, de petits vaisseaux anastomotiques où le passage du sang se fait directement sous une assez forte pression.

Dans le shock, l'abaissement extrême de la tension capillaire entraîne une stase énorme et une augmentation de la concentration du sang dans les capillaires. De fait, le nombre des globules rouges y est souvent de 2 millions supérieur à celui du sang veineux : cela est incompréhensible, si le sang passe toujours des artères dans les veines par les capillaires, mais s'explique s'il y a des communications directes artério-veineuses.

Le mode d'action des injections de solutions gommeuses ou des transfusions de sang est double. Elles agissent, d'une part, en élevant la pression dans le système des gros vaisseaux, car elles passent facilement des veines au cœur, et des artères aux veines par les canaux directs sans avoir à forcer l'obstacle des capillaires ; cette élévation de pression dans les gros vaisseaux entraîne secondairement une augmentation de pression dans les capillaires. D'autre part, la solution de gomme, avec sa viscosité égale à celle du sang normal, dilue le sang concentré des capillaires et facilite sa rentrée dans la circulation.

J. ROUILLARD.

Mac Leod et Taylor. *Effets d'applications chaudes et froides à la surface du corps sur la température des muscles, du foie, des reins et de l'encéphale.* — Une application chaude (50° environ) faite à la surface de la cuisse, chez le lapin, détermine une élévation immédiate de la température, qui se propage de 2 cm. environ aussi bien en surface, sur les téguments, qu'en profondeur, dans les muscles. Cette élévation de température dépend de la conduction à travers les tissus et non pas de la vaso-dilatation ; si l'on détermine la température du sang en plaçant un autre couple thermo-électrique en un point éloigné du corps, on voit qu'elle reste normale, très inférieure à celle des tissus.

Une application froide (20°) sur la peau de la fesse produit une chute rapide (de 13° à 14°) de la température des téguments ; dans les muscles, à 10 ou 15 mm. de profondeur, il y a une chute de 4° environ.

Des expériences analogues peuvent être faites sur le foie, la température étant prise dans cet organe grâce à un couple thermo-électrique introduit par une boutonnière cutanée à 2 cm. de profondeur. Les applications chaudes, à 48°, ne provoquent qu'une faible ascension de la température (0°,3) ; les applications froides, à 16°, sont suivies d'une diminution de 2 à 3°.

Pour le rein, les modifications de la température sont encore moins accentuées.

Pour ce qui est de l'encéphale, la température étant mesurée à 15 mm. environ de profondeur, on voit que les applications chaudes l'élèvent de 1 à 2°, les applications froides l'abaissent de 1 à 4°. Enfin, il faut noter que ces applications chaudes ou froides sur la tête ne modifient pas sensiblement la température générale du corps. J. ROUILLARD.

BRITISH MEDICAL JOURNAL

(Londres)

N° 3155, 18 Juin 1921.

Burton Fanning. — *5 cas de sodoku; 2 cas traités avec succès par l'arsénobenzol.* — Cette affection, décrite au Japon en 1899, a été observée assez souvent en Angleterre depuis 1910.

Les symptômes en sont tout à fait caractéristiques. Tous les 4 à 5 jours, avec la régularité du paludisme, la température monte à 40° pendant 24 à 48 heures; la fièvre est accompagnée de malaise, prostration, vomissements et diarrhée; quand les accès fébriles s'espacent, ils n'en restent pas moins réguliers dans leur apparition. A chaque attaque fébrile, les lésions cutanées (œdèmes ou érythèmes ressemblant à l'érythème noueux) subissent une poussée inflammatoire. Lymphangite et adénopathie sont fréquentes. La leucocytose s'observe lors des attaques fébriles.

L'incubation est de 12 à 21 jours. Tous les cas observés en Angleterre ont guéri, mais il y a des rechutes fréquentes, et souvent l'évolution dure des mois et des années.

Les auteurs japonais ont découvert l'agent pathogène, *spirochæta morstus muris*. Il est difficile de le mettre en évidence dans le sang des malades, mais si l'on inocule à la souris blanche une petite quantité du sang du malade, aussi bien que la sérosité provenant des lésions cutanées ou des ganglions, le sang de la souris présente des spirochètes.

Hata a essayé le salvarsan, en 1912, avec succès, et divers auteurs ont confirmé ses résultats. Mais les injections doivent être répétées. La première, si elle est pratiquée en plein accès fébrile, fait tomber la température et réduit les lésions inflammatoires de la peau et des ganglions, mais une récidive se produit après quelques semaines : aussi 4 à 5 injections de 0 gr. 45 sont-elles nécessaires.

J. ROUILLARD.

N° 3156, 25 Juin 1921.

Saint-Clair Thompson. *Le cancer intrinsèque du larynx.* — L'auteur a pu observer 50 cas de cancer du larynx. Des examens laryngoscopiques et des constatations post-opératoires, il conclut que le cancer intrinsèque prend naissance sur les cordes vocales ou dans la région sous-glottique; qu'il ne débute jamais dans la région interaryténoïdienne, sur les bandes ventriculaires ou dans les ventricules de Morgagni. Le plus souvent, l'origine est au tiers moyen ou sur l'extrémité extérieure d'une des cordes; l'épithélioma y reste longtemps localisé, puis il atteint la commissure antérieure et en dernier lieu envahit les aryténoïdes, puis le côté opposé. La surface interne de la corde peut être affectée primitivement ou par extension. La région sous-glottique peut être envahie par une tumeur née sur une des cordes, ou bien elle est le siège initial du cancer.

Au point de vue du pronostic, les tumeurs superficielles et bourgeonnantes sont les plus favorables ; il n'en est pas de même de celles qui infiltrent une corde ou qui se développent sous une muqueuse saine. Les cancers sous-glottiques sont d'un mauvais pronostic.

Au point de vue opératoire, dans tous les cas, même si la tumeur est très limitée, la corde entière doit être extirpée, depuis la commissure antérieure jusqu'à l'apophyse vocale de l'aryténoïde incluse.

La tumeur, avec une marge de tissu sain aussi large que possible, sera enlevée d'un seul bloc. L'excision doit donc aller en bas jusqu'au bord inférieur de la région sous-glottique, en haut passer à travers la bande ventriculaire saine, et en dehors comprendre le périchondre qui double l'aile thyroïdienne. Pour faciliter cette excision, l'aile du cartilage thyroïde doit être enlevée de telle façon qu'une thyrotomie est en réalité une hémilaryngectomie partielle. J. ROUILLARD.

THE MEDICAL JOURNAL OF AUSTRALIA

(Sydney)

An. VIII, tome I, n° 15, 9 Avril 1921.

Humphrey Marten et de Crespigny. *Un cas de kyste hydatique du cœur.* — Il s'agit d'un homme de 49 ans, qui se plaint de dyspnée d'effort et d'œdème des membres inférieurs. A l'examen du thorax, on constate une dilatation des veines sous-cutanées, à gauche, et une matité franche s'étendant du même côté sur presque toute la hauteur de la poitrine. Les bruits du cœur ne sont pas perceptibles à gauche, mais la palpation et l'auscultation révèlent les battements cardiaques à droite du sternum. La radioscopie montre en effet le cœur repoussé vers la droite, et, dans l'hémithorax gauche, une zone opaque arrondie, non pulsatile, ayant les dimensions d'une tête de fœtus à terme, en contact avec le bord gauche du cœur.

On porte le diagnostic de kyste hydatique du médiastin, comprimant le pédicule du poumon gauche, ainsi que la veine innominée, et repoussant le cœur vers la droite.

Une ponction est pratiquée dans le 3e espace intercostal gauche, à 5 cm. de la ligne médiane; on ne retire pas de liquide, mais l'aiguille est cependant remplie d'un liquide épais, couleur chocolat, qui paraît, au microscope, contenir des globules rouges désagrégés et de la cholestérine, sans débris hydatiques. Or, le lendemain, la tumeur paraît animée de pulsations, sans expansion, et la pupille gauche est fortement dilatée.

Le malade meurt subitement. A l'autopsie, le sternum se détache difficilement. Il existe un kyste fibreux, situé devant le cœur, adhérent à la paroi et aux organes voisins; le kyste se rompt et laisse échapper environ un litre de liquide brunâtre. On reconnaît qu'il a pris naissance près de la pointe du cœur, dans le tissu cellulaire sous-péricardique ou dans le myocarde ; il ne communique pas avec la cavité ventriculaire, mais, en un point, la couche musculaire est amincie et réduit à une mince cloison. Il existe un autre kyste, sphérique, de 5 cm. de diamètre, développé aux dépens de la paroi de l'oreillette droite et qui contient de nombreux petits kystes dégénérés.

Les auteurs insistent sur l'importance de l'examen radioscopique, une tumeur opaque, arrondie et non pulsatile signifiant kyste hydatique, kyste dermoïde ou tumeur ganglionnaire. J. ROUILLARD.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1921)

Babalian. *Des rétentions biliaires latentes dans la syphilis.* — Les rétentions biliaires latentes au cours de la syphilis non traitée peuvent s'observer à tous les stades :

Du début de l'infection à la fin de la phase éruptive de la période secondaire, les rétentions sont très précoces, parfois contemporaines du chancre; elles deviennent très fréquentes au moment de la roséole (87 pour 100 des cas). Elles sont, de plus, fugaces et discrètes, aboutissant pourtant assez souvent à l'ictère. Elles sont l'expression d'une hépatite fruste diffuse, avec azoturie et augmentation du cœfficient azoturique.

A partir de la période secondo-tertiaire, les rétentions biliaires latentes sont plus rares (12 pour 100); elles sont alors continues, tenaces, aboutissant plus rarement à l'ictère; elles affirment l'existence relativement précoce de la cirrhose latente syphilitique.

Au point de vue thérapeutique, il ne faut pas négliger la médication spécifique *per os* qui, par l'intermédiaire de la veine porte, parvient plus sûrement au foie.

La recherche des rétentions biliaires mérite donc d'être comptée au nombre des recherches indispensables à la clinique vénéréologique.

Comme le traitement mercuriel, le traitement arsenical fait apparaître ou accentue les rétentions biliaires. Le lendemain des injections de novarsénobenzol, apparaît dans les urines une rétention biliaire presque constante, discrète, et dans laquelle il n'y a jamais trace de bilirubine. L'absence systématique de cette rétention doit faire redouter une insuffisance de l'émonctoire rénal. Deux causes viennent exagérer cette rétention discrète post-arsenicale : la réaction de Herxheimer et l'emploi de doses élevées qui entraînent une action hémotoxique plutôt qu'hépatotoxique. R. Burnier.

Georges Guillaume. *Contribution à l'étude des parathyroïdes pendant la guerre 1914-1918.* — Pour la rédaction de cette thèse, G. a dépouillé plus de 300 observations (avec 152 hémocultures positives), recueillies pendant la guerre par son maître Am. Coyon : c'est dire qu'il s'agit d'un travail consciencieux et documenté.

Par l'examen de la simple courbe de température et l'étude clinique de la maladie, il est impossible d'affirmer à quelle espèce doit être rapportée une affection présentant l'apparence d'une fièvre typhoïde. Il faut le concours des recherches de laboratoire : l'hémoculture et le séro-diagnostic. L'hémoculture positive détermine exactement l'espèce de l'agent infectieux. Mais les vaccinations préventives modifient considérablement les résultats des séro-réactions d'agglutination et en diminuent la valeur.

Dans les cas examinés par G., la proportion des cas de typhoïde à bacille d'Eberth a été plus élevée après l'âge de 30 ans.

Les affections à *para* A et B semblent, dans la règle, beaucoup moins graves que celles à bacille d'Eberth pur, dont la rareté à l'armée est due aux vaccinations préventives. Les observations de G. engagent à développer les vaccinations préventives en s'adressant aux vaccins polyvalents (T. A. B.), avec toutes les précautions voulues. Et il y aurait lieu de profiter de ces vaccinations pour continuer les recherches relatives à la durée de la persistance d'immunisation dans l'organisme, et étudier sur les phénomènes d'agglutination l'influence des vaccinations récentes ou des maladies aiguës et fébriles survenant chez les vaccinés. L. Rivet.

A. Nast. *La migraine (la peptonothérapie préprandiale).* — La thèse de Nast est une très intéressante contribution à la question de la migraine, question particulièrement difficile comme toutes celles qui touchent à ces maladies naguère encore qualifiées d'arthritiques, mais question dont l'étude est toute d'actualité.

Le travail est divisé en deux parties.

La première, de considérations sur les migraines, donne le résultat d'observations cliniques personnelles très poussées qui ajoutent quelques touches au tableau depuis longtemps brossé avec grand soin par des médecins migraineux dont Lasègue reste le plus illustre représentant.

Si la migraine a des caractéristiques cliniques spéciales dont l'hémicranie et l'état nauséeux sont les deux dominantes, chaque malade n'en fait pas moins sa migraine à sa façon et on peut voir des localisations douloureuses exceptionnelles, — telle la douleur sous-orbitaire, — des phénomènes concomitants de la crise tout à fait anormaux — telle la paraphasie, — une répétition des crises hors de toute règle — telle la migraine bi- ou tri-hebdomadaire — une sensibilité spéciale vis-à-vis d'un aliment particulier — tel le chocolat dont l'auteur a constaté plusieurs fois l'action nocive, déjà observée par Lesègue sur lui-même.

La deuxième partie est consacrée au traitement de la migraine par l'ingestion de petites quantités de peptone avant les repas.

L'auteur a le premier eu l'idée d'appliquer à la migraine cette méthode dont Pagniez et Pasteur Vallery-Radot avaient montré l'efficacité contre les accidents d'anaphylaxie d'origine alimentaire. Il réunit aujourd'hui 17 observations de migraine dont plusieurs déjà antérieurement publiées, mais dont il était intéressant de connaître l'évolution ultérieure.

Dans quelques cas le résultat a été absolument nul. Dans d'autres (6 cas) le résultat, d'abord excellent, n'a pas été durable et l'efficacité s'est épuisée en trois mois environ. Enfin dans un troisième groupe (7 cas), le résultat total ou partiel est durable et il ne se fait pas de phénomènes d'accoutumance, les malades, à condition de revenir de temps en temps à la prise préprandiale de peptone restent débarrassés de leurs migraines ou n'ont plus que des migraines très atténuées.

La peptonothérapie préprandiale dans la migraine est donc, dans un bon nombre de cas, d'une efficacité très réelle. Le mode d'action de cette thérapeutique reste difficile à comprendre. Elle a été imaginée comme une application de l'antianaphylaxie. Les arguments que l'on peut faire valoir en faveur de cette manière de voir ne paraissent pas à l'auteur absolument péremptoires. On peut soutenir aussi, en effet, que l'efficacité de la peptone dépend d'une action sur le fonctionnement du tube digestif, d'une action peptogène. N. expose les arguments des deux théories et ne se prononce pas entre elles.

J. Renard. *Le syndrome sympathique dans les affections gastriques.* — Les données modernes expérimentales concernant la physiologie du système nerveux végétatif nous enseignent que, conformément aux idées de Langley et de Gaskell, ce système est formé de deux composants antagonistes (sympathique et para-sympathique), dont l'équilibre est nécessaire à l'harmonie de sa fonction. On doit réserver le nom de *sympathique* au système thoraco-lombaire dont le centre fonctionnel principal est une colonne grise médullaire, étagée entre la première paire rachidienne dorsale et la troisième paire lombaire : ce système englobe la plus grande partie du sympathique des auteurs classiques. Le *para-sympathique* est essentiellement constitué par le nerf pneumogastrique que complètent : 1° des filets nerveux annexés aux nerfs craniens (nerf intermédiaire de Wrisberg, corde du tympan, etc.); 2° le nerf pelvien.

Ces connaissances morphologiques et physiologiques ont permis de catégoriser les troubles de déséquilibre du système nerveux végétatif en *troubles sympathicotoniques* et en *troubles para-sympathicotoniques* (ou vagotoniques), suivant la prédominance fonctionnelle de l'un ou l'autre de ses composants. Ces notions ont également permis d'isoler un syndrome pathologique d'hypertonie, ou mieux d'hyperexcitabilité de ce système, qui a été primitivement décrit par Eppinger et Hess, sous le nom de *vagotonie*, et récemment par Ramond et Carrié, sous le nom de *syndrome sympathique*. Il n'y a, entre les syndromes décrits par ces auteurs, qu'une opposition apparente, due à la terminologie employée : l'étude comparative montre qu'il s'agit du même trouble morbide, interprété différemment, dans un sens ou dans l'autre, mais en réalité de pathogénie mixte, vago-sympathique.

Ce syndrome présente des rapports intéressants avec les affections gastriques, en particulier avec le groupe mal délimité des gastro-névroses sur lequel il jette une clarté nouvelle en en pénétrant la symptomatologie. On peut, en effet, coordonner les symptômes des gastro-névroses par rapport au système végétatif : 1° en un syndrome local, *syndrome solaire*, habituellement primitif; 2° en un syndrome général végétatif, habituellement secondaire au précédent et qui n'est autre que le *syndrome sympathique*.

Le *syndrome solaire* se caractérise essentiellement : — a) *par des phénomènes douloureux épigastriques* survenant le plus souvent par crises et que, suivant l'intensité, on peut qualifier de crises cœlialgiques, de crises solaires et de crises gastriques : les crises tabétiques représentent le type le mieux individualisé de crises gastriques, mais les travaux modernes ont montré que des crises identiques existent en dehors du tabes, en particulier dans l'ulcère de l'estomac et dans les affections susceptibles de créer un état de névrite du plexus solaire (affections du pancréas, maladie d'Addison, etc.); — b) *par une douleur plexalgique provoquée* en un point épigastrique, dit de J.-Ch. Roux, siégeant sur la ligne médiane ou un peu à droite d'elle, à mi-hauteur entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde : cette douleur est souvent obtenue sur toute la hauteur de l'aorte abdominale et la bifurcation des iliaques, donnant ainsi une douleur en Y renversé ou en « lambda » due à l'excitabilité des plexus nerveux péri-vasculaires; — c) *par des troubles fonctionnels gastriques* dont les plus fréquents sont l'hyperchlorhydrie et l'atonie motrice, souvent associées; — d) *par des battements intenses de l'aorte abdominale*, parfois visibles à l'épigastre, facilement appréciables à la palpation, souvent aussi ressentis par les malades : il ne s'agit pas là d'un état d'aortite, mais d'un trouble fonctionnel d'origine vaso-motrice.

Le *syndrome sympathique* proprement dit se manifeste par des troubles très variés : — a) *troubles vaso-moteurs*, dont les plus typiques sont les érythèmes émotifs et le phénomène de la raie blanche; — b) *troubles sécrétoires*, surtout sudoraux; — c) *troubles cardiaques* portant sur le rythme : crises de palpitations et instabilité cardiaque; — d) *troubles respiratoires* à type de pseudo-asthme nerveux; — e) *troubles intestinaux* (constipation); — f) *troubles sensoriels* (inégalité pupillaire intermittente; bourdonnements d'oreilles; vertiges; — g) *troubles généraux divers* portant sur le métabolisme (glycosurie alimentaire), le tonus musculaire (tremblements), et le système nerveux général (asthénie, troubles de la cœnesthésie, hystérie).

L'étiologie de ce syndrome est incertaine. Il présente certainement des rapports étroits avec la pathologie des glandes endocrines, mais l'action réciproque des hormones et du système nerveux végétatif ne permet pas actuellement de préjuger si le trouble primordial est endocrinien ou nerveux. Il peut être consécutif à des lésions caractérisées des organes abdominaux, en particulier de l'estomac; mais il se présente, le plus souvent, comme un trouble purement fonctionnel.

La connaissance de ce syndrome sympathique abdominal est d'un grand intérêt pratique, car elle empêchera, en bien des cas, de rapporter un trouble purement fonctionnel à une lésion inexistante (appendicite, ulcère de l'estomac ou du duodénum, tabes, aortite abdominale et elle évitera les conséquences d'une telle erreur.

Le traitement doit être : 1° causal, lorsqu'une étiologie nette peut être déterminée; 2° symptomatique dans les autres cas.

La thérapeutique médicale générale ne donne que de faibles résultats. Aussi R. propose-t-il de tenter une thérapeutique locale, soit en portant dans le voisinage du plexus solaire une solution anesthésiante ou modificatrice, suivant la technique de Pauchet, soit en pratiquant les opérations proposées par Jaboulay (sur le plexus solaire), par Alvarez (élongation des nerfs intercostaux), ou par Bircher, Cotte et Latarjet (section des rameaux gastriques du pneumogastrique).

G. Salès. *Etude clinique et expérimentale sur l'étiologie du choléra infantile et de l'athrepsie : rôle de l'entérocoque.* — Le *syndrome cholériforme* des nourrissons se traduit par deux ordres de signes : des troubles digestifs (diarrhée et vomissements) et des signes d'intoxication et de déshydratation.

Les troubles digestifs sont variables; ils ne sont ni absolument constants, ni permanents, ni en harmonie d'intensité avec les signes d'intoxication et de déshydratation; ils n'ont aucun caractère de spécificité.

Les signes d'intoxication et de déshydratation sont constants, permanents, mesurent les progrès, l'évolution de la maladie et appartiennent en propre au

syndrome cholériforme. Ils constituent les éléments essentiels du syndrome.

Le déterminisme immédiat des phénomènes observés paraît être le suivant. Les tissus, sous l'influence de l'intoxication, deviennent impuissants à fixer l'eau; de là, déshydratation et incapacité pour les tissus de se réhydrater. L'intestin participerait à cette déchéance des cellules : il laisserait fuir l'eau de résorption des tissus, et serait incapable de remplir sa fonction d'absorption. La diarrhée serait à la fois une diarrhée de résorption et une sorte de lientérie; son existence ou son intensité dépendraient en grande partie de ces deux facteurs, le second étant lui-même fonction de la quantité d'eau de boisson ingérée par le malade.

La soudaineté et l'intensité de la déshydratation, son indépendance des troubles digestifs trouveraient dans cette pathogénie la plus complète explication.

Les autres émonctoires, peau et poumons, à l'exclusion des reins, fonctionneraient de la même manière et élimineraient l'eau des tissus en surabondance.

Cette pathogénie se fonde surtout sur la notion du rôle que joue l'hydrophilie des colloïdes cellulaires dans les phénomènes de la régulation de l'eau au sein de l'organisme, et encore sur les phénomènes d'hydrolyse des graisses et des protéiques qui se produisent au cours des états infectieux et de l'inanition expérimentale. Pour combattre la déshydratation rapidement mortelle, les tissus et certains organes, tel le foie, feraient appel aux graisses des réserves et les transformeraient en eau. Il y aurait transport et accumulation des graisses dans certains organes, où l'hydrolyse est particulièrement active, mais il n'y aurait pas transformation en graisses des protéiques des cellules, c'est-à-dire dégénérescence graisseuse vraie.

Cette théorie n'est en contradiction avec aucun fait et fournit de tous l'explication la plus rationnelle.

L'*athrepsie aiguë* décrite par Parrot doit être identifiée au syndrome cholériforme.

Les états de dénutrition au cours de la première enfance forment un ensemble à degrés : l'hypothrepsie légère ou 1er degré de la dénutrition, l'hypothrepsie sérieuse au 2e degré, et l'athrepsie vraie de Parrot correspond au 3e degré, le plus avancé.

La disparition de la graisse du pannicule adipeux sous-cutané caractérise l'état de dénutrition et en indique le degré. Le pannicule adipeux simplement aminci correspond à l'hypothrepsie du 1er degré; disparu sur le ventre et le tronc, il indique le 2e degré; quand il disparaît à la face, l'athrepsie vraie est constituée.

L'athrepsie vraie se caractérise, en plus, par l'arrêt de la croissance et les signes de déshydratation qui sont constants, permanents, et s'aggravent avec l'évolution de la maladie. Il existe un certain état d'insuffisance hépatique reconnaissable par tous les procédés actuels d'exploration. L'urobilinurie est constante.

Les signes, aussi bien que l'anatomie et la physiologie pathologiques montrent que l'athrepsie est une variété d'inanition. La comparaison avec l'inanition expérimentale révèle une analogie frappante.

L'inanition de l'athrepsie passe par deux phases : la première, d'inanition incomplète, progressive, dans laquelle les besoins d'eau de l'organisme sont satisfaits par l'hydrolyse des tissus : c'est la phase de compensation; la deuxième et dernière, avec déshydratation évidente, dans laquelle l'organisme ne trouve plus rien à hydrolyser : c'est la phase de déshydratation, de non-compensation. L'étude du déterminisme de l'inanition athrepsique nous permet de reconnaître l'origine de l'inanition. Il ne peut s'agir d'une inanition de cause externe par défaut d'alimentation, par vice exclusif de digestion ou d'absorption. La différence entre l'inanition simple et l'inanition athrepsique tient à l'atteinte de la cellule dans le second cas, à son intégrité dans le premier : l'athrepsie est une inanition par atteinte cellulaire. L'atteinte cellulaire n'est représentée ni par une malformation congénitale, ni par une débilité constitutionnelle, sauf exceptions (qui ne rentrent d'ailleurs pas dans l'athrepsie vraie). Par élimination, on arrive à conclure à l'inanition par atteinte cellulaire d'origine toxique.

Cette conception est basée sur les mêmes arguments biologiques ou expérimentaux que celle du syndrome cholériforme.

Il existe au point de vue clinique entre les deux syndromes cholériforme et athrepsique des associations fréquentes.

Si l'on réduit le syndrome cholériforme à son élément essentiel, le symptôme déshydratation ; s'il est également possible de réduire la séméiologie de l'athrepsie au symptôme de déshydratation, la déshydratation étant, d'autre part, le signe principal de l'inanition, on comprend l'association de l'athrepsie et du syndrome cholériforme et on découvre qu'il n'y a pas seulement association, mais identité.

Les deux syndromes peuvent se ramener au même processus pathogénique : l'inanition d'origine toxique.

L'étude des données fournies par les faits cliniques permet de conclure que l'origine de l'inanition cellulaire toxique du syndrome cholériforme est une toxi-infection causée par un germe à toxine thermostabile qui doit être : saprophyte de l'intestin normal, présent dans le lait de vache, peu virulent, sauf exception, pour l'adulte, être capable de déterminer chez le sujet jeune un état de dénutrition à long terme, aussi bien que des accidents aigus cholériformes.

Le mode d'infection le plus probable de l'organisme est la surinfection — soit par infection massive — soit par infections successives, sensibilisant l'organisme avant l'infection déchaînante.

L'inanition toxique de l'athrepsie ne saurait s'expliquer par l'action d'un poison chimique, représenté par le lait rendu toxique par sa teneur en certains de ses composants (graisses), ou par le sucre, ou encore par intolérance acquise de l'organisme, ou représenté par les produits de la putréfaction du lait dans l'intestin. On est amené à en conclure que le toxique doit appartenir à la classe des poisons microbiens.

L'association clinique apparente des deux syndromes, leur identité réelle permettent d'attribuer à un même microbe (ou groupe de microbes) le syndrome cholériforme et l'athrepsie. L'agent causal devra donc avoir les caractères prévus pour le germe du syndrome cholériforme.

L'*entérocoque* est un germe qui répond aux caractères que doit avoir l'agent du choléra infantile. Il existe dans l'intestin du nourrisson, dans le lait, où il est également constant.

Son identification est facile par la méthode des cultures en milieu bilié qui le différencie du pneumocoque et du streptocoque, et par l'agglutination au moyen d'un sérum expérimental. Sa grande vitalité, sa résistance à la chaleur complètent ses caractères distinctifs. Il sécrète une toxine thermostabile résistant à 110°.

On peut reproduire avec l'entérocoque une maladie aiguë expérimentale, se caractérisant par une intoxication avec déshydratation et lésions d'entérite aiguë à tendance hémorragique qui est analogue au choléra infantile. On peut encore mieux, par l'intermédiaire du même germe, chez les animaux jeunes, réaliser un syndrome lent, avec arrêt de croissance, portant sur la taille et le poids, signes terminaux de déshydratation et mort, qui est analogue à l'athrepsie. Le mode le plus habituel d'infection, dans la maladie expérimentale, est la surinfection, soit par infection massive, soit par sensibilisation suivie d'infection complémentaire mortelle; ces deux modes peuvent s'observer dans les deux syndromes expérimentaux.

L'athrepsie et le syndrome cholériforme peuvent donc, en dernière analyse, être réunis par leurs signes cliniques, leur pathogémie et leur cause, suivant la conception de Parrot.

Il n'est pas certain que l'entérocoque soit le seul germe capable de reproduire les deux syndromes, mais il est fort probablement l'un des agents le plus fréquemment à incriminer.

L'existence, dans le lait, d'un germe pathogène sécrétant une toxine thermostabile impose une conclusion pratique au point de vue de la prophylaxie du syndrome cholériforme et de l'athrepsie : la nécessité d'atteindre au moins la température de 120° pour obtenir une stérilisation suffisante du lait destiné à l'alimentation du nourrisson.

J. Dumont.

THÈSE DE LYON

(1921)

A. Colrat. ***Contribution à l'étude des lymphadénies infectieuses : l'adénie éosinophilique prurigène (lymphogranulomatose).*** — Sous le nom nouveau d'*adénie éosinophilique prurigène* (Favre), C. étudie une affection déjà connue en Angleterre et en France sous la désignation de « maladie de Hodgkin » ou de « lymphogranulomatose », en Allemagne sous celle de « granulome malin ». Il insiste sur les points suivants :

1° *Anatomiquement*, il s'agit d'une hypertrophie spléno-ganglionnaire généralisée, sans tendance à la caséification ni à la suppuration avec production de métastases dans les divers organes.

2° *Histologiquement*, on retrouve tous les points de passage depuis l'inflammation chronique simple jusqu'aux aspects pseudo-néoplasiques. On peut décrire :

Un stade cellulaire ou inflammatoire simple caractérisé par une éosinophilie tissulaire avec réaction conjonctive discrète et polymorphisme cellulaire (lymphocytes, plasmazellen, polynucléaires neutrophiles);

Un stade pseudo-néoplasique où, à côté de points d'aspect inflammatoire, se voient des nappes formées de grandes cellules rappelant la tumeur maligne;

Un stade fibreux où le ganglion est envahi par la sclérose : ce stade n'est généralement pas définitif, un ganglion scléreux pouvant se réhabiter.

Il résulte de ces faits que l'adénie éosinophilique prurigène est une affection très polymorphe histologiquement, ce qui explique, en partie, la confusion qui a régné et qui règne encore dans la classification des lymphadénies, la maladie pouvant être classée dans des cadres divers, sous des noms différents, suivant les tendances personnelles de chaque histologiste. L'étude des biopsies successives, la comparaison d'un cas à l'autre permettent de ramener à une même rubrique des lymphadénies qui avaient pu paraître, au premier abord, histologiquement très différentes.

3° *Cliniquement*, on peut décrire quatre symptômes cardinaux : l'hypertrophie spléno-ganglionnaire, la fièvre, le prurit et la formule sanguine (anémie progressive, leucocytose croissante, polynucléose avec éosinophilie). Il s'y surajoute des signes divers tenant à l'extension du processus. Ces symptômes et, notamment la fièvre et le prurit, ainsi que l'éosinophilie sanguine, seront, en général, suffisants pour orienter le diagnostic que l'examen histologique confirmera. L'affection ne sera pas confondue avec les hypertrophies ganglionnaires généralisées, c'est-à-dire avec : la lymphadénie leucémique ou aleucémique (pseudo-leucémie); la lymphadénie tuberculeuse généralisée; la lymphadénie syphilitique généralisée, acquise ou héréditaire.

Il existe des formes localisées pendant longtemps à un groupe ganglionnaire superficiel ou profond (médiastinal). Le diagnostic sera, surtout alors, à faire avec le lymphosarcome.

4° *Etiologiquement*, il ne s'agit ni d'une affection leucémique, ni d'une néoplasie. On doit admettre que c'est l'inflammation chronique qui est en jeu. L'origine tuberculeuse ou syphilitique de cette inflammation chronique paraît devoir être écartée. On a invoqué, dernièrement, un bacille spécial, *Corynebacterium Hodgkini*, dont la spécificité n'est pas encore démontrée.

14 observations, dont 13 inédites, constituant la plus grosse documentation française à l'heure actuelle, complètent ce travail qui est illustré de deux planches hors texte.

G. Cotte.

THÈSE DE STRASBOURG

(1921)

Amour Bailly. ***Contribution à l'étude des mycoses pulmonaires; étude d'une nouvelle espèce d'Oospora : Oospora catarrhalis. n. sp.*** — Dans sa thèse pour le doctorat en pharmacie, B., avec Sauvageau, Roger, Sartory, Bory, etc., estime que les termes : *Discomyces*, *Astinomyces*, *Streptothrix*, *Cladothrix*, *Nocardia*, *Mycobacterium*, doivent faire place au genre *Oospora* (Walbroth, 1833).

Il passe rapidement en revue les différents travaux sur les oosporoses pulmonaires, buccales, etc., et donne deux observations originales d'oosporoses pulmonaires. Il décrit, pour l'une d'entre elles, un oospora nouveau qu'il propose d'appeler : *Oospora catarrhalis*. Cette espèce est étudiée au point de vue botanique, biologique et expérimental. B. détermine de façon précise son pouvoir pathogène pour les animaux de laboratoire (cobayes et lapins).

L'épreuve de la déviation du complément apporte ici une preuve du pouvoir pathogène pour l'homme et permet, comme l'ont démontré Roger et Bory, de diagnostiquer les oosporoses.

L. Rivet.

LA FERMETURE DES MOIGNONS RÉSULTANT DE LA SECTION DE L'INTESTIN (GROS OU GRÊLE)

Par Th. DE MARTEL.

La chirurgie gastrique pratiquée sur des malades encore résistants devrait être une chirurgie très bénigne. Enlever un fragment d'estomac ou quelques décimètres d'intestin semble un acte insignifiant lorsqu'on sait de quelle merveilleuse puissance de cicatrisation sont pourvues les parois gastriques et intestinales.

Cependant la chirurgie gastro-intestinale et surtout la chirurgie du gros intestin reste, malgré cela et indiscutablement, une chirurgie sérieuse dont la mortalité est relativement élevée.

Okinczyc, dans une série d'articles qu'il faut lire, a admirablement mis en lumière les raisons qui rendent la chirurgie du gros intestin très préoccupante pour l'opérateur :

Vascularisation de larges territoires assurée

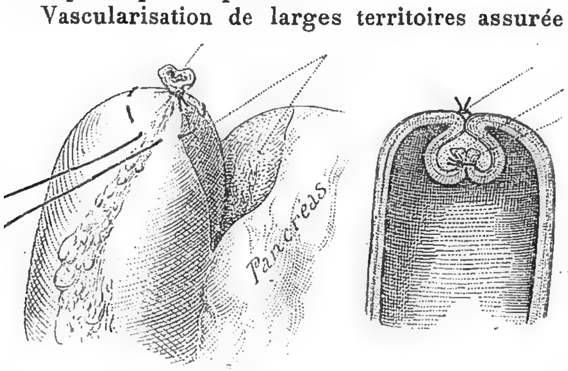


Fig. 1. — L'un des procédés classiques de fermeture de l'intestin : un moignon septique est dissimulé sous une suture séro-séreuse en bourse. Une cavité close, septique, est ainsi constituée.

par une seule grosse artère, d'où possibilité d'ischémier toute une zone d'un coup de ciseaux ignorant ou inattentif ;

Extrême minceur de l'intestin et difficulté réelle de ne pas poser un point perforant parmi les dizaines de points séro-séreux qu'il faut placer (cette remarque est d'une extrême justesse même lorsqu'il ne s'agit que de l'enfouissement du moignon appendiculaire).

En réalité, les fautes de technique et même des techniques entièrement défectueuses sont responsables pour une très grosse part des accidents observés, et on doit arriver à faire infiniment mieux.

Ce qui arrête la plupart des chirurgiens dans la voie du perfectionnement, c'est que, satisfaits du très gros pourcentage de guérisons qu'ils obtiennent, ils oublient leurs insuccès, jusqu'à ne pas même autopsier avec soin les quelques rares opérés qui succombent. Ce sont pourtant les constatations faites au cours des autopsies post-opératoires qui sont la plus précieuse source de perfectionnement technique.

Il est absurde d'imaginer qu'une technique est bonne parce que les malades y échappent en grand nombre. Elle est absolument mauvaise si l'autopsie établit que quelques-uns des opérés sont morts du fait d'un accident opératoire évident, résultant de cette technique ; or c'est ce que j'ai eu l'occasion de constater constamment depuis que je fais d'une façon intensive de la chirurgie gastrique et intestinale.

Dans une série d'articles dont celui-ci est le premier, j'ai l'intention d'envisager tous ces points défectueux, d'attirer sur eux l'attention des chirurgiens et de proposer les procédés qui pour le moment me semblent les plus sûrs, bien décidé d'ailleurs à les abandonner dès qu'on m'en

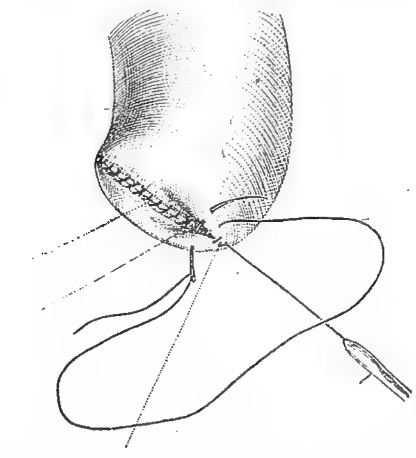


Fig. 2. — Autre procédé d'enfouissement : un surjet perforant septique est dissimulé sous une suture séro-séreuse. Une cavité close septique est constituée.

montrera de meilleurs, bien décidé aussi à ne pas me laisser convaincre de l'excellence de leurs procédés par des chirurgiens qui sont trop facilement satisfaits.

Aujourd'hui je ne veux envisager que la fermeture des moignons résultant de la section de l'intestin (gros ou grêle) et, en particulier, du moignon duodénal à la suite de la gastrectomie, ce dernier étant le plus difficile à traiter parce que dépourvu de péritoine sur une partie de sa circonférence.

Ce cas particulier servira à ma description.

Méthode habituelle de fermeture du moignon duodénal. — La fragilité de la fermeture du moignon duodénal a préoccupé tous les chirurgiens ayant l'expérience de la chirurgie gastrique et, dans ces dernières années, le professeur Cunéo a proposé un procédé qu'il a décrit ainsi [1].

« La demi-circonférence postérieure de la section duodénale, qui répond à la zone privée de séreuse, sera invaginée dans la demi-circonférence antérieure. Un premier point repère réunira le milieu de ces deux demi-circonférences. Un court surjet dont chaque point traversera quatre fois la paroi duodénale, fermera en un instant la lumière de ce conduit. Cette suture d'occlusion terminée, on procédera à l'enfouissement complet : 1° de l'extrémité suturée ; 2° de la zone de la face postérieure dépourvue de péritoine qui, après achèvement de la suture d'occlusion, affecte la forme d'un triangle isocèle dont le sommet répond à cette suture et la base à la limite du décollement duodéno-pancréatique. A cet effet, nous exécuterons un surjet séro-séreux qui commencera au niveau de cette base et réunira les deux bords du triangle ; ce surjet sera poursuivi de façon à recouvrir la suture qui sera invaginée à l'aide d'une pince. Lorsque ce surjet d'enfouissement est achevé, le duodénum est fermé par une suture séro-séreuse solide. »

Cunéo a été guidé par cette idée absolument exacte que « les moignons d'intestin grêle restent parfaitement clos et ne donnent généralement lieu à aucun accident quand on les traite par le

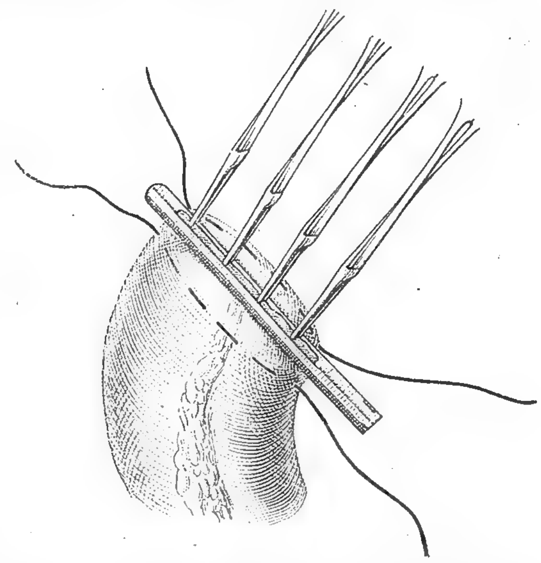


Fig. 4. — Un fil non perforant est faufilé le long d'une des faces de l'intestin à 1 centimètre ou 1 cm. 1/2 au-dessous de l'écraseur et parallèlement à lui. Un fil identique est faufilé de la même façon sur l'autre face de l'intestin. Des pinces de Chaput sont placées sur le liséré intestinal.

procédé habituel, surjet perforant suivi d'un surjet d'enfouissement, et il a cherché à ramener le duodénum au cas du grêle ; mais ce qu'il n'a pas vu, je crois, c'est que ces moignons d'intestin grêle ainsi traités sont le siège d'une série de phénomènes infectieux qui, bien que n'entraînant pas une terminaison fatale comme au niveau du duodénum, n'en existent pas moins.

Cette fermeture du moignon duodénal est, à mon sens, un des temps les plus importants de l'opération. C'est presque toujours la désunion de ce moignon qui a causé la mort de ceux de mes opérés qui ont succombé (environ 10 pour 100 du nombre total des opérés), soit par péritonite aiguë, soit par péritonite cloisonnée et broncho-pneumonie, soit encore par fistule duodénale, tant que je n'ai pas usé du procédé que je vais indiquer.

Voici ce que je trouvais à l'autopsie de mes malades chez lesquels, suivant le programme classique, j'avais enfoui une suture de fermeture septique sous un surjet séro-séreux de protection. A travers les points du surjet séro-séreux filtrait du pus, et, sous ce surjet sectionné, je trouvais qu'un abcès entourait et noyait le moignon septique dû à la ligature et à la section de l'intestin. Il est probable que, dans tous les cas, une cavité close infectée est ainsi constituée et un abcès se forme. Dans les cas heureux, le moignon, sous la striction du fil qui l'enserre, se sphacèle et l'abcès s'ouvre dans la cavité intestinale. Dans les cas malheureux, c'est le surjet séro-séreux qui cède, le pus souille le péritoine.

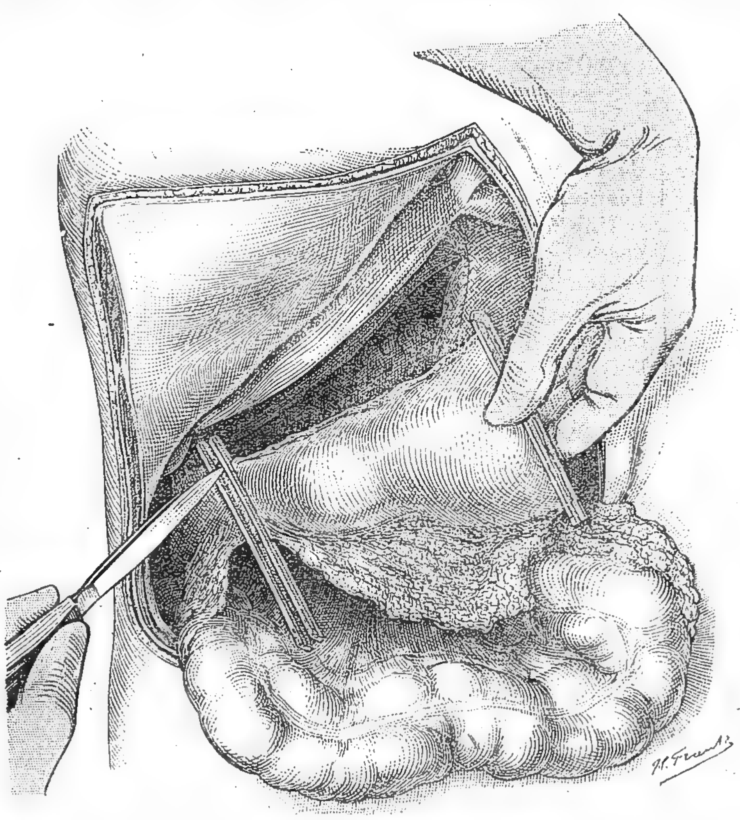


Fig. 3. — L'estomac a été sectionné le premier à l'aide de l'écraseur (c'est généralement l'inverse qu'il faut faire). Il va être enlevé sans que sa cavité ait été ouverte, après section du duodénum. On peut appliquer l'écraseur sur le duodénum, mais deux pinces de Kocher sont bien suffisantes.

1. Cunéo. — « Technique de la pylorectomie pour cancer ». *Journ. de Chir.*, n° 5, 15 Mai 1909.

Il se produit une péritonite enkystée qui se résorbe ou aboutit à la formation d'une fistule duodénale ou à une péritonite généralisée.

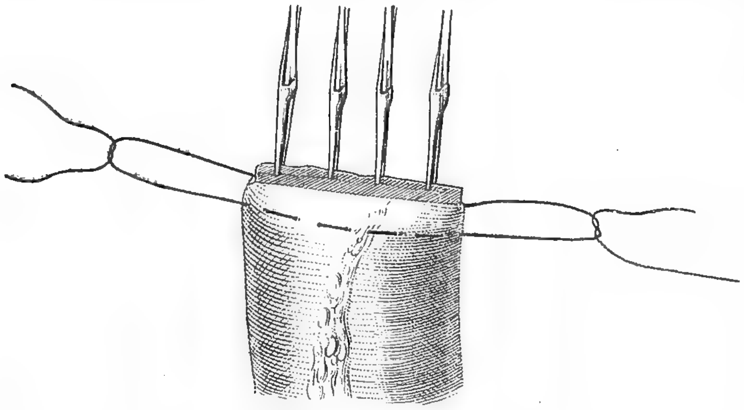


Fig. 5. — L'écraseur est enlevé. Les deux fils sont noués entre eux à chacune de leurs extrémités.

Voici comment je procède pour éviter les accidents.

1° Section du duodénum à l'aide de l'écraseur à trois branches, le long de la tranche gastrique.

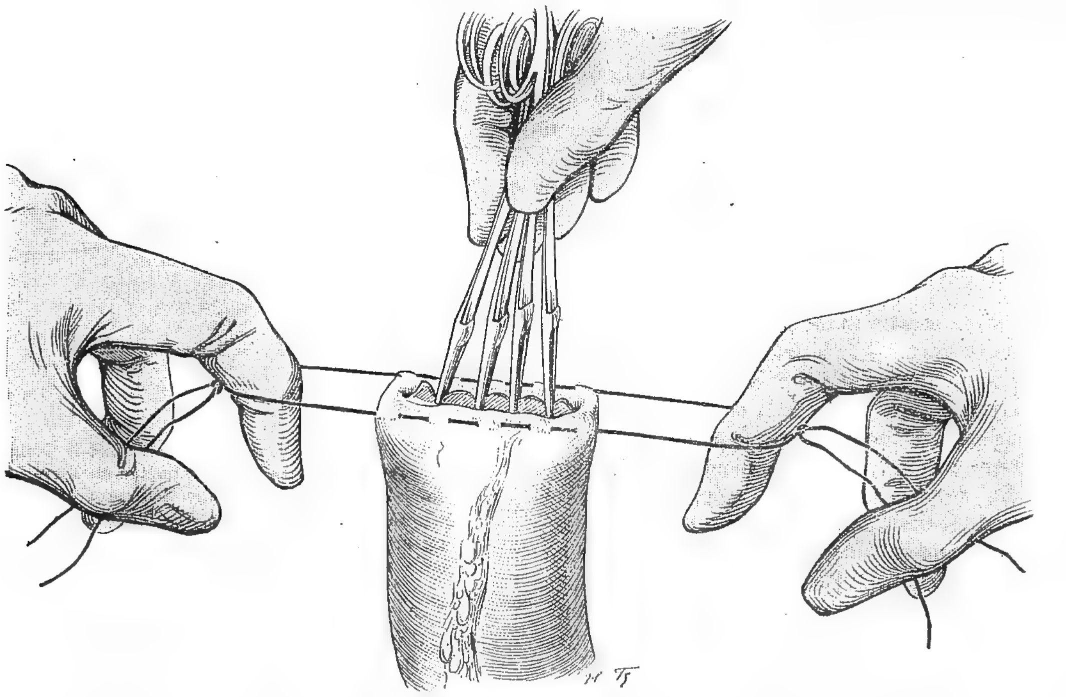


Fig. 6. — Les deux fils sont maintenus écartés par l'index de l'aide et celui de l'opérateur. Leur écartement entraîne celui des faces de l'intestin. L'intestin s'ouvre. Les pinces de Chaput invaginent l'intestin dans sa propre lumière.

(Depuis que j'ai écrit cet article, je n'use plus de l'écraseur sur le duodénum : il suffit de couper entre deux Kocher.)

2° Teinture d'iode sur le liséré formé par l'intestin écrasé et qui déborde l'écrasement duodénal ou la pince ;

3° Un fil non perforant est faufilé le long d'une des faces de l'intestin, à 1 cm. ou à 1 cm. 1/2 au-dessous de l'écraseur, parallèlement à lui ; il n'atteint ni d'un côté ni de l'autre le bord libre de l'intestin.

Un fil identique est faufilé de la même façon sur l'autre face de l'intestin, trois pinces de Chaput sont placées sur le liséré intestinal afin de maintenir l'intestin fermé.

L'écraseur est ouvert et enlevé. Les deux fils sont noués entre eux à chacune de leurs extrémités par l'aide et par l'opérateur qui les maintiennent écartés l'un de l'autre à l'aide de l'index insinué entre eux. Comme chacun des fils est passé dans l'une des faces de l'intestin, leur écartement entraîne l'écartement de ces faces.

L'intestin s'ouvre. Les pinces de Chaput qui maintiennent l'intestin fermé permettent ainsi de l'invaginer dans sa propre lumière rendue béante par l'écartement des deux fils.

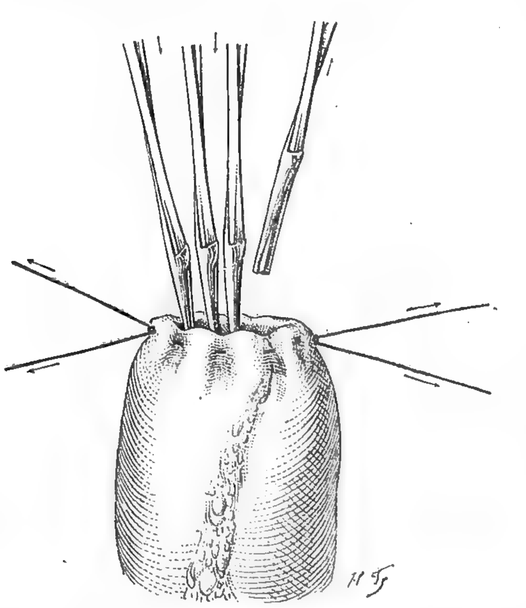


Fig. 7. — Une fois l'invagination obtenue, l'aide serre le nœud qu'il a fait et l'opérateur en fait autant. Les pinces de Chaput sont retirées une à une avant que les deux nœuds qui vont à la rencontre l'un de l'autre n'aient complètement fermé l'intestin.

Une fois cette invagination obtenue, l'aide serre le nœud qu'il a fait et l'opérateur en fait autant. Les pinces de Chaput sont retirées une à une avant que les deux nœuds qui vont à la rencontre l'un de l'autre n'aient complètement fermé l'intestin.

Finalement le moignon septique est tourné vers la cavité intestinale et l'intestin est fermé par une suture séro-séreuse en bourse sous laquelle le pus ne saurait s'accumuler puisqu'il peut s'écouler sans obstacle dans la lumière de l'intestin. Par-dessus cette première fermeture de l'intestin, on peut pratiquer, si on le désire, un surjet séro-séreux de consolidation.

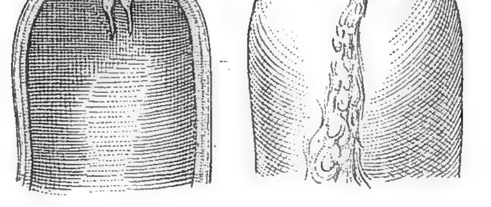


Fig. 8. — Le moignon septique est tourné vers la cavité intestinale et l'intestin est fermé par une suture en bourse sous laquelle le pus ne saurait s'accumuler, puisqu'il peut s'écouler sans obstacle dans la lumière de l'intestin.

J'ai exécuté cette fermeture du duodénum un grand nombre de fois depuis neuf mois ; j'ai appliqué ce mode de fermeture au gros intestin et je n'ai plus eu à constater une seule fois d'accident du fait des moignons mal enfouis.

Si ce mode de fermeture était compliqué ou difficile, on pourrait le discuter ; mais il est très simple, rapide, aussi aseptique que possible, puisqu'à aucun moment on ne voit la lumière de l'intestin, et il évite la manœuvre, vraiment peu satisfaisante, qui consiste à cacher un moignon septique sous la fragile barrière d'un surjet séro-séreux. Au niveau du duodénum, qui quelquefois est coupé très près de la paroi, il a le grand avantage de n'exiger que très peu d'étoffe et d'être facile à pratiquer là où le procédé habituel est absolument inexécutable.

LE CŒUR
PENDANT L'EXERCICE PHYSIQUE

(*EXAMEN RADIOSCOPIQUE*)

Par le médecin-major de 1re classe **BOIGEY**,

Médecin-chef

de l'Ecole d'éducation physique de Joinville.

Nous avons procédé à l'examen systématique des tracés des aires cardiaques chez les moniteurs et les jeunes athlètes de l'Ecole de Joinville. Ces tracés ont été pris avant, pendant, et après l'exercice, dans les positions verticale et horizontale.

Au moment où nous avons entrepris ces recherches, nous étions quelque peu perplexe en présence des résultats contradictoires rapportés par divers auteurs. Les uns (Mac Kenzie) affirmaient que l'aire cardiaque était accrue à la suite du travail musculaire ; les autres (H. Dausset) avaient constaté, au contraire, sa diminution dans des proportions considérables (plus de 30 cmq). Les uns et les autres ont apporté à l'appui de leurs observations des orthodiagrammes démonstratifs.

Nous avons groupé ici, par catégories, les observations faites à la station radiologique du laboratoire de Joinville. Elles ont porté sur des sujets vigoureux et jeunes (21 à 31 ans) adonnés aux pratiques d'un exercice modéré, mais régulier et quotidien.

Examen radioscopique du cœur au repos. — L'examen pratiqué au repos, successivement dans la station verticale et dans le décubitus, ne nous a pas donné de tracés sensiblement différents. Les tracés pris dans les deux positions coïncident assez exactement, soit que l'on mesure l'aire cardiaque avec le planimètre, soit que l'on ait recours à la comparaison des diamètres.

Ceci n'a rien qui doive surprendre, les cœurs examinés appartenant à des sujets vigoureux et jeunes. C'est surtout chez les malingres et les malades alités, atteints d'affaiblissement général, qu'on a observé une augmentation parfois considérable de la surface du cœur dans le décubitus au repos (Vaquez et Bordet, H. Dausset).

Examen radioscopique du cœur après les courses. — Aussitôt après une *course de vitesse de 100 mètres*, caractérisée par un travail musculaire généralisé intense durant de 11 à 12 secondes, l'aire cardiaque est plus petite qu'au repos chez sept sujets sur huit observés. Chez le huitième, il n'y avait pas de changement appréciable. Cet exercice favorise l'hypertonicité du muscle cardiaque (fig. 1).

Après une *course de 400 mètres*, qui représente, lorsqu'elle est menée au train d'une course de vitesse, un effort extrêmement violent d'une durée de 50 à 60 secondes, l'aire cardiaque nous apparut

augmentée dans tous les cas. Après une course de 400 mètres, le cœur atteste un certain degré d'hypotonicité qui traduit un commencement de lassitude du myocarde (fig. 2).

Après une *course de 5.000 mètres*, épreuve de fond, dans laquelle le travail musculaire relativement modéré est, par contre, prolongé pendant plus d'un quart d'heure, l'accroissement de l'aire cardiaque est très sensible. Il y a hypotonicité nette du cœur. C'est à la suite des *courses de grand fond, 10.000 mètres et au delà (Marathon : 42 km. 750)* que nous avons retrouvé les grandes augmentations de l'aire cardiaque signa-

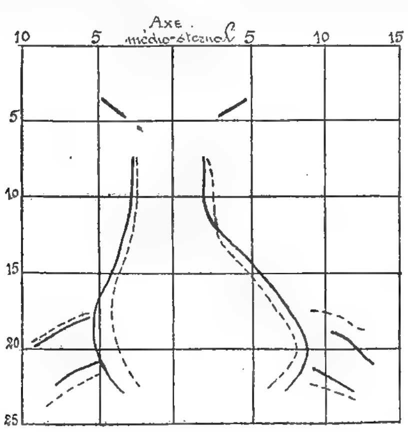


Fig. 1. — Orthodiagramme réduit d'un coureur de 100 mètres en position debout.
——— avant la course ; - - - - - - après la course.
(Exercice hypertonique.)

lées par Mac Kenzie et les observateurs américains. L'hypotonicité cardiaque est très accusée à la suite de pareils efforts (fig. 3 et 4).

Examen radioscopique du cœur après la boxe. — Après un seul round de trois minutes conduit vigoureusement, nous avons observé une *diminution* très nette de l'aire cardiaque chez tous les combattants examinés. Notre observation concorde donc sur ce point avec celle de H. Dausset. Un assaut de boxe, dans ses premiers moments, s'accompagne d'hypertonicité myocardique (fig. 5).

Les rounds se succédant, séparés par une minute de repos, c'est après le quatrième round

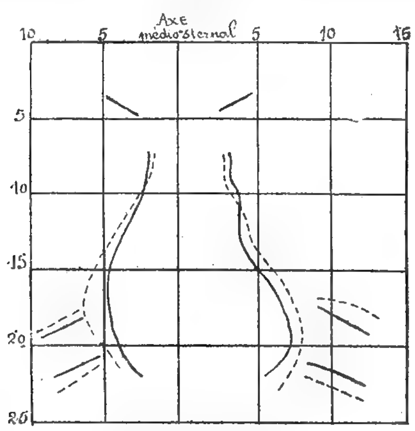


Fig. 2. — Orthodiagramme réduit d'un coureur de 400 mètres en position debout.
——— avant la course ; - - - - - - après la course.
(Exercice aboutissant à l'hypotonicité cardiaque.)

que nous avons, au contraire, observé un léger *accroissement* de l'aire cardiaque. Si le temps de repos entre chaque reprise est porté à deux minutes, nous n'avons constaté l'augmentation de l'aire cardiaque qu'après le onzième round. Enfin, si le temps de repos est porté à trois minutes, l'accroissement de l'aire cardiaque est devenue manifeste seulement après le 15e round.

Nous rapportons ici des résultats globaux et les limites que nous fixons n'ont que la valeur de moyennes très approchantes dans la majorité des cas observés. On le voit, la *durée de l'exercice joue un rôle important dans les effets variables exercés sur le cœur par la boxe.*

Examen radioscopique du cœur après la lutte. — Au cours d'un assaut de lutte, l'aire cardiaque est réduite, au début, pendant un temps très variable (3 à 11 minutes) suivant l'in-

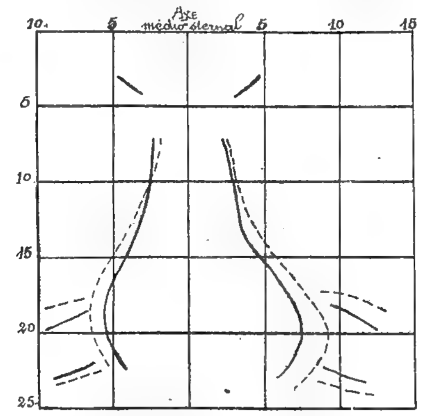


Fig. 3. — Orthodiagramme réduit d'un coureur de 5.000 mètres en position debout.
——— avant la course ; - - - - - - après la course.
(Exercice aboutissant à l'hypotonicité cardiaque.)

tensité du combat, le degré d'entraînement des lutteurs et l'énergie déployée par les combattants. Entre la onzième et la quinzième minute, surtout si le combat est mené avec ardeur, l'aire cardiaque commence à s'accroître, mais nous n'avons jamais constaté après des assauts de lutte, même

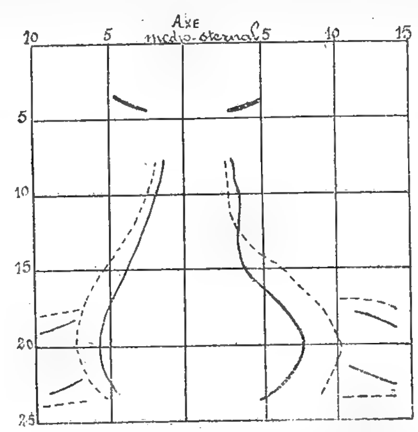


Fig. 4. — Orthodiagramme réduit d'un coureur de Marathon (42 km. 750) en position debout.
——— avant la course ; - - - - - - après la course.
(Exercice aboutissant à une grande hypotonicité cardiaque.)

très prolongés, les augmentations considérables observées à la suite des courses à pied de grand fond (fig. 6).

Examen radioscopique du cœur après l'escrime. — Au cours d'un assaut d'escrime, même

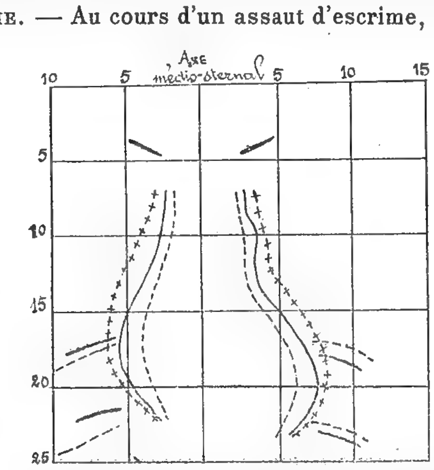


Fig. 5. — Orthodiagramme réduit d'un boxeur.
——— Avant le 1er round ; - - - - - - après le 1er round (3 minutes) ; + + + + + après le 15e round.
(Exercice d'abord hypertonique, puis devenant, à la longue, hypotonique.)

prolongé (25 minutes), nous n'avons jamais observé, chez un sujet entraîné, un accroissement de l'aire cardiaque. D'une manière presque constante, on observe, au contraire, comme pendant les premiers rounds d'un match de boxe, une diminution appréciable de l'étendue de l'aire cardiaque. L'escrime représente pour le cœur un exercice hypertonique (fig. 7).

Aire cardiaque et fréquence du pouls. — Chez des sujets jeunes, sains, vigoureux et entraînés, tant que le pouls bat entre 60 et 90, il n'y a pas de changement dans l'aire cardiaque. Entre 90 et 140 pulsations, on observe tantôt une augmentation, tantôt une diminution de l'aire cardiaque selon la forme et la nature de l'exercice et aussi selon la durée du travail déjà effectuée au

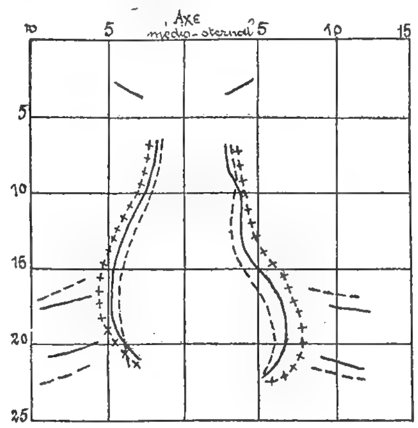


Fig. 6. — Orthodiagramme réduit d'un lutteur.
——— Avant l'assaut ; - - - - - - après 7 minutes de lutte ; + + + + + après 35 minutes de lutte.
(Exercice d'abord hypertonique, puis devenant, à la longue, hypotonique.)

moment où est faite l'observation. Au delà de 150 pulsations, surtout si ce régime est maintenu pendant quelques minutes, on constate presque toujours un accroissement de l'aire cardiaque.

Conclusions. — Nous croyons pouvoir tirer de l'ensemble de nos observations les conclusions suivantes :

Au cours des exercices physiques, la dilatation du cœur, attestée par l'accroissement de l'aire cardiaque, n'apparaît que lorsque le travail est très intense et dure depuis un certain temps, variable selon les sujets. Un exercice très intense, mais soutenu pendant un temps court, non seulement ne provoque pas l'accroissement de l'aire

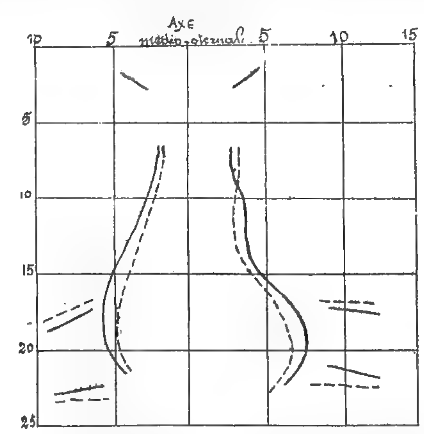


Fig. 7. — Orthodiagramme réduit d'un escrimeur.
——— avant l'assaut ; - - - - - - après l'assaut.
(Exercice hypertonique.)

cardiaque, mais s'accompagne, très souvent, de diminution de cette aire.

Pour nous résumer en quelques mots, nous dirons que tout exercice physique comporte à l'égard du cœur une *première phase d'hypertonicité* pendant laquelle l'organe, plus ramassé sur lui-même, fonctionne avec énergie. Lorsque l'exercice est intense et qu'il se prolonge au delà d'une certaine durée, survient une *seconde phase qui est celle de l'hypotonicité* pendant laquelle le cœur, surmené, se laisse peu à peu distendre.

Le médecin éducateur, conseillé sur le dosage de l'exercice, s'attachera à ce que la phase d'hypotonicité ne soit jamais atteinte, surtout chez les sujets jeunes, avant la dix-huitième année.

BIBLIOGRAPHIE

R. T. Mac Kenzie. — *Exercise in Education and Medicine*. 1 vol., Londres et Philadelphie, 1917 (Saunders, éditeur).

Shumacker and Middleton. — « Cardiac effects of immoderate College athletics, avec bibliographie ». *Journ. of the Amer. Med. Journ.*, 1914, vol. II, pp. 1136-1144. — « Influence of exercise of the Heart ». *Amer. med. Sc.*, vol. CXVI, n° 1.

John W. Boyce et George W. Grier's. — « Observations by X-rayon twenty-three Marathon runners. Physiological and pathological Effects of severe Exertion ». Watson L. Savage, P. E. Review, vol. XV et XVI.

P. Dausset. — Orthodiagrammes montrant l'augmentation anormale de l'aire cardiaque dans la position couchée ». *Journ. de Radiol. et d'Électrol.*, Mai-Juin 1919.

Travail du Service de M. GOULLIOUD
Chirurgien en chef de l'hôpital Saint-Joseph.

66 GASTRECTOMIES POUR CANCER

Par **R. OLIVIER**
Chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph.

L'étude des résultats immédiats et éloignés est toujours une des choses les plus intéressantes de la médecine. En chirurgie gastrique, de nombreuses publications ont déjà paru, qui ont traité cette étude; cependant il nous a paru que les résultats éloignés avaient été un peu négligés. J'ai eu la curiosité de savoir ce que furent ces résultats dans le service de M. Goullioud, chirurgien en chef de l'hôpital Saint-Joseph, dont j'ai l'honneur d'être l'assistant. Il a bien voulu me permettre de puiser dans ses notes, de compulser ses observations.

En réunissant tous les cas de gastrectomie pour cancer de mon maître, et en y ajoutant les miens, j'ai pu réunir 66 observations, et je recherchai aussitôt quel fut le sort de ces 66 opérés.

Dès le début de ma correspondance, je fus effrayé de la mortalité, soit dans les premiers mois, soit dans les deux premières années, puis d'autres résultats me parvinrent plus réconfortants et quelques-uns si beaux que j'ai cru utile de les faire connaître. Un changement dans le mode d'anesthésie, ayant modifié les suites opératoires, m'a semblé bon à répandre. Je veux parler de l'anesthésie locale, complétée s'il le faut par une anesthésie très courte au chlorure d'éthyle, remplaçant l'anesthésie générale dans la chirurgie gastrique.

Beaucoup d'observations étaient complétées d'un examen histologique leur donnant leur vraie valeur, examen d'autant plus important que la survie, plus longue, autorisait ainsi un doute sur la vraie nature du mal.

Actuellement toute gastrectomie est soumise au contrôle histologique. J'ai cependant pensé pouvoir garder dans ces observations un certain nombre de cas où l'examen histologique manque.

En effet bien souvent, il n'y a vraiment aucun doute et ils sont bien rares dans la vie du chirurgien les cas où une vraie tumeur gastrique, à aspect nettement cancéreux, guérit par une opération simple, gastro ou simple laparotomie. N'est-on pas alors autorisé à admettre que, dans une proportion équivalente, ces cas, étiquetés « cancer », étaient bien de nature maligne, cette dénomination se basant uniquement sur l'aspect clinique?

Enfin, il est une série de preuves qui ne manquent pas, dans nos observations, pour étayer ce diagnostic de cancer, en dehors du contrôle microscopique. Je veux parler de la mort rapide, de la cachexie cancéreuse continuant d'évoluer, des récidives, des métastases, toutes complications ayant, il faut l'avouer, une valeur immense pour affirmer le diagnostic de malignité.

Je puis dire que presque toutes nos observations ont cette confirmation donnée par l'examen histologique, la mort, les récidives. J'ajoute qu'un grand nombre de gastrectomies ont été éliminées qui, à une lecture attentive, pouvaient laisser un doute sur la nature de la lésion, surtout lorsqu'une survie importante suivait l'opération.

***

Technique. — La technique fut presque toujours la même : gastrectomie large, anastomose transmésocolique postérieure à la suture; en somme, le Billroth II.

Depuis bien longtemps, le lavage de l'estomac est supprimé et, il semble, sans aucun dommage.

Voici la technique que nous suivons à peu près toujours.

La seule modification importante apportée à la gastrectomie concerne l'anesthésie. La réforme fut radicale : c'est la substitution de l'anesthésie locale, complétée par quelques gouttes de chlorure d'éthyle, à l'anesthésie générale.

Le malade reçoit, une demi-heure avant l'opération, une piqûre de 2 centigr. de morphine. Puis on fait une vaste infiltration à l'allocaïne à 1 pour 100 de tout l'épigastre, prolongée en bas jusqu'à mi-chemin entre l'ombilic et le pubis; on procède enfin à l'anesthésie de toute la paroi, peau, aponévrose et du péritoine par diffusion.

Cette anesthésie est très suffisante pour les gastro-entérostomies. Il faut dire que certains temps de la gastrectomie deviennent douloureux : ce sont les tractions sur les pédicules. Cependant, sous l'influence de la morphine, les opérations ont pu être très correctement faites. Quelques bouffées de chlorure d'éthyle sont parfois nécessaires; elles furent toujours parfaitement supportées.

Nous n'avons pas fait l'anesthésie des splanchniques, mais, après ce que nous avons pu voir ailleurs nous allons résolument adopter ce mode d'anesthésie qui, en toute sincérité, nous a paru vraiment excellent.

Depuis 1918, aucune anesthésie générale ne fut pratiquée pour une gastrectomie : depuis cette date, nous n'avons eu aucun décès.

Après examen de la lésion, si celle-ci est jugée enlevable, nous avons toujours fait l'anastomose la première et aussi loin que possible du cancer, anastomose transmésocolique postérieure à la suture.

L'anastomose fut presque toujours pratiquée suivant la technique décrite par M. Goullioud devant la Société de Chirurgie de Lyon en 1921. C'est une G. E. transmésocolique postérieure à la suture, mais, au lieu de la technique classique, se résumant dans la manœuvre de Rocwitz, M. Goullioud dirige l'anse jéjunale à gauche et il semble bien que ce soit là sa direction naturelle dans les premiers centimètres après l'angle duodéno-jéjunal. L'anse est gardée aussi courte que possible : 3 à 4 cm.

C'est donc une anastomose à anse très courte, dirigée à gauche, en sens inverse de l'isopéristaltisme. Les résultats furent toujours excellents.

C'était autrefois une règle absolue de faire la manœuvre Rockwist anse dirigée à droite, et aller contre cette loi eût paru le fait de l'ignorance. Puis on fit des G. E. verticales qui fonctionnent très bien.

M. Goullioud et quelques autres dirigent l'anse à gauche et sont enchantés du résultat. Il me semble permis de conclure que ce n'est pas la direction de l'anse qui donne les bons ou mauvais résultats de l'anastomose. Ce bon fonctionnement est, à mon avis, fonction de deux manœuvres importantes :

Il faut bien placer la bouche près de la tranche de section gastrique, près de la grande courbure, aussi près que possible, et la faire suffisamment large;

Mais il faut surtout que cette anastomose soit bien fixée au mésocôlon transverse et je crois que c'est là le point de toute importance. Plusieurs fils, un surjet même, doivent fixer l'estomac, je dis l'estomac, à la brèche mésocolique. Il faut que l'estomac fasse presque un entonnoir sous-mésocolique. Enfin il faut faire une anse très courte. J'accorde grande importance aussi à ce fait, mais j'avoue que cette anse courte, si elle est favorable par sa brièveté même, est surtout excellente parce qu'elle contribue à la fixation du dispositif : une anse courte est une anse fixante, et cela d'autant plus qu'elle est plus courte.

En résumé, nous pensons que la direction de l'anse jéjunale a peu d'importance, mais qu'il faut que cette anse soit courte et que la fixation gastro-mésocolique soit bonne. D'ailleurs chacun modifie sa technique jusqu'à ce qu'elle donne toute satisfaction : ce point atteint, il convient de s'y tenir.

Jusqu'en 1920, toute la chirurgie gastrique à l'hôpital Saint-Joseph fut faite au fil de lin très fin et cela sans aucun inconvénient. Une seule fois nous avons réopéré un malade et avons trouvé une anse de fil flottant dans l'orifice d'anastomose. Ce fil avait déterminé une inflammation et un épaississement des bords de la bouche jéjunale. Depuis, nous faisons toutes les sutures au catgut ordinaire n° 00. Ce fil va admirablement et nous pensons qu'il est suffisant pour donner sécurité. Il ne nous a donné jusqu'ici aucun ennui. La suture est toujours faite à trois plans. Cela nous a permis d'ignorer à peu près les désunions gastriques ou duodénales. Nous n'avons eu que deux fistulettes gastriques qui ne durèrent que quelques jours. Les sutures sur le duodénum ont toujours tenu et nous pensons que cela est dû à la multiplicité des plans de suture. Les espaces entre les différents étages des sutures n'ont donné lieu à aucune complication. Il n'y a jamais eu de fistule duodénale dans cette grande quantité de gastrectomies (au moins 150). La méthode est donc sûre. Le procédé décrit par de Martel pour la fermeture du duodénum est très élégant, très satisfaisant pour l'esprit, puisque aucun plan de suture n'a à supporter de pression, tout ce qui vient de la tranche de section se déversant dans le duodénum. Cependant, malgré les vertus hémostatiques de l'écrasement du duodénum, je préfère une bonne suture qui jusqu'ici a donné complète satisfaction. On discute s'il convient de mêler des fils de différente nature dans les sutures intestinales : ainsi, plan au fil de lin, et plan au catgut. La plupart des chirurgiens pensent que, si l'on fait le plan muqueux au catgut, il faut faire le plan séreux au fil de lin. J'avoue être d'un avis contraire. Je crois que c'est en effet le fil du plan séro-séreux qui donne des accidents quand il n'est pas résorbable. Le fil total ou muco-muqueux s'élimine naturellement dans la mortification qui ne peut manquer de se produire dans la ligne infectée de la suture muco-muqueuse.

Le fil séro-séreux, mieux protégé, reste en place s'il n'est pas résorbable. Cela est prouvé par une série d'expériences faites avant la guerre en Allemagne et en Angleterre et par une observation de Gosset, trouvant, dans la lumière d'une G. E., un fil que certains détails lui permirent d'identifier comme étant le fil du surjet séro-séreux. Les fils ont une tendance à aller du péritoine vers la lumière intestinale en vue de leur élimination.

Les sutures faites complètement au catgut ordinaire terminent la discussion. Nous pensons qu'il vaut mieux employer le catgut ordinaire, le catgut chromique mettant parfois un temps très long à se résorber, quand il se résorbe.

Le décollement colo-épiploïque rentre de plus en plus dans la technique de toute exploration et opération gastriques. Il permet de bien voir et facilite l'exérèse. De plus on a signalé souvent des récidives dans l'épiploon : en le réséquant on fait une opération plus complète. Cette ma-

nœuvre a également un autre avantage : elle met très en vue, et par cela à l'abri, les vaisseaux du mésocôlon transverse dont la blessure est parfois signalée comme cause de mort dans la gastrectomie.

Jusqu'ici nous n'avons pas usé de l'écraseur. Nous l'avons vu beaucoup employer et j'avoue que ce qui m'a séduit le plus dans cet instrument, c'est beaucoup moins l'écrasement que la possibilité de faire une opération complètement étanche, sans qu'il y ait issue de liquide gastrique, ni de contamination par les tranches de section. Mais, si cela est vrai dans le Billroth II, il n'en est pas de même dans l'opération de Péan ou celle plus moderne de Reichel-Polya. Dans ces deux dernières, en effet, il faut enlever l'écraseur pour faire la suture termino-terminale ou termino-latérale. L'écrasement ne sert alors de rien. Il a aussi quelques inconvénients. Il nous est arrivé plusieurs fois de voir le duodénum sectionné par l'instrument. Nous pensons que de bonnes pinces à coprostase bien placées suffisent et qu'heureusement les risques d'infection sont peu grands dans les opérations gastriques, témoin le nombre immense d'anastomoses faites sans aucune complication, bien qu'on n'ait pas eu recours à l'écrasement.

Dans les résections gastriques très étendues, il est quelquefois difficile d'amener le moignon gastrique au-dessus de la brèche mésocolique : il vaut mieux, alors, faire passer l'anse jéjunale par cette brèche et pratiquer l'anastomose au-dessus du mésocôlon. Une fois les sutures terminées, on tire sur cette anse et on abaisse l'estomac autant que possible, de façon à le bien fixer. L'anse, dans ce cas, est généralement longue et il convient de placer un bouton jéjuno-jéjunal. Si l'on use de l'artifice de V. Pauchet, qui consiste à jeter un demi-bouton dans chaque branche de l'anse, je crois qu'il faut prendre une précaution dans l'ouverture de l'intestin. A mon avis, le thermo est dangereux : il expose à des brûlures au niveau de l'autre extrémité du diamètre et, quand le bouton est fermé, on voit une perforation sur le bord libre de l'intestin. Il vaut mieux ouvrir l'intestin au bistouri par une incision cruciale, ou si l'on se sert du thermo, n'user que de la pointe et sans l'enfoncer trop avant dans le demi-bouton.

***

Suites opératoires. — Les suites opératoires furent en général simples. Jamais nous n'avons eu à faire de lavage d'estomac. Faut-il voir là un résultat d'une anastomose à anse très courte et très bien fixée, permettant un fonctionnement plus rapide? Peut-être.

Il n'y eut jamais d'hémorragie ni de désunion des sutures ayant causé la mort. Nous n'avons eu que deux fistules gastriques qui ne durèrent que quelques jours. Un troisième malade, chez qui nous avons placé deux tubes de radium pendant vingt-quatre heures, dans la zone d'exérèse, fit, assez longtemps après, une fistule colique qui persiste encore.

La complication la plus fréquente vint des poumons.

Cette lésion pulmonaire, particulièrement grave et fréquente chez l'homme, est bien connue de tous les chirurgiens. Les congestions pulmonaires, broncho-pneumonies ou pneumonies, sont la grande cause de la mortalité dans la chirurgie gastrique. C'est leur fréquence qui nous a poussé à adopter l'anesthésie locale complétée par un peu de kélène et actuellement par l'anesthésie des splanchniques. Depuis 1918, toute notre chirurgie gastrique fut faite ainsi. Nous avons continué à voir des complications pulmonaires, mais jamais elles n'eurent la gravité de celles d'avant 1918. Souvent même elles se manifestaient simplement par un peu de température et des signes locaux, qu'il fallait chercher soigneusement, sans qu'il y eu de symptômes fonctionnels.

On peut nous objecter que l'anesthésie locale n'a pas supprimé les complications pulmonaires et qu'elle ne permet pas de faire des opérations sans douleurs. Cela est vrai, mais quant au dernier point, je dirai que l'anesthésie locale, appliquée seule, était une étape. Il faut la compléter par l'anesthésie des splanchniques. Pour la première objection, je répondrai que les complications pulmonaires furent moins fréquentes, et surtout moins graves. D'ailleurs la grande extension que prend cette méthode d'anesthésie dans toutes les branches de la chirurgie suffit à montrer sa valeur. Peut-on comparer un malade opéré à l'anesthésie locale et des splanchniques bien réussie à celui qui vient d'être endormi ? Il y a vraiment une grande différence entre ces deux opérés.

De plus, il n'y eut aucun décès opératoire. Depuis 1918, date de l'adoption de l'anesthésie locale, nous avons, M. Goullioud ou moi, fait 18 gastrectomies pour cancer et au moins autant pour ulcère, sans perdre un seul malade.

C'est là un fait très important.

Mortalité opératoire. — 10 malades sont morts dans la période opératoire :

3 par shock, dans les heures qui suivent l'intervention ;

2 par péritonite due : dans un cas, à un accident de technique ; dans l'autre, à une blessure d'une artère colique ayant causé un sphacèle du côlon ;

5 furent victimes de complication pulmonaire. Sur ces 5 cas, il y a 4 hommes.

Je n'insiste pas sur ces causes de la mort : elles sont communes à toutes les statistiques.

Je signalerai simplement que le décollement colo-épiploïque permet d'éviter les blessures des vaisseaux coliques.

La mortalité globale serait donc de 15 pour 100. Le calcul est fait sur tous les cas de 1895 jusqu'à 1921. Aussi convient-il de mieux étudier ce pourcentage pour en tirer une importante conclusion.

Si l'on divise les opérés en 2 séries, l'une avant et l'autre après 1918, nous voyons que toutes les morts sont pour la première série comprenant les malades opérés de 1895 à 1918.

La mortalité opératoire considérée dans cette série est alors considérable : elle s'élève à 25 pour 100, en accord avec celle signalée dans les statistiques de cette époque.

Au contraire, depuis 1918, la mortalité a été de 0 pour 100. Elle coïncide avec l'apparition de l'anesthésie locale dans notre technique. Mais cette amélioration est générale. Tous les chirurgiens et les médecins sont unanimes à signaler cette grande amélioration dans les suites opératoires.

Technique mieux réglée, malades opérés plus précocement, anesthésie mieux faite, anesthésie locale ou régionale, malades mieux préparés, tout est réuni pour donner de meilleurs résultats opératoires.

M. Delore voit sa mortalité descendre à 5 pour 100. Nous-même avons eu la chance de ne perdre aucun malade sur 18 gastrectomies pour cancer et autant pour ulcère.

Je ne saurais trop insister sur cette amélioration. C'est, en effet, en elle que réside tout le problème actuel du cancer. Il faut des opérations précoces qui seules peuvent être larges, dans le vrai sens du mot. Il est donc nécessaire que les malades soient opérés de très bonne heure et cela ne sera que si la mortalité opératoire est très bonne, aussi voisine que possible de zéro. Sinon, les médecins et leurs malades retrancheront leur crainte de l'intervention derrière une mortalité opératoire élevée.

Cette mortalité opératoire est la seule qui compte dans l'acceptation d'une opération. La mortalité tardive entre peu en jeu, tellement l'idée de cancer, dans le public s'associe à l'idée de mort à bref délai.

Survie. — 56 malades supportèrent l'intervention. J'ai pu retrouver 54 de ces cas opérés. 41 sont morts, 13 sont vivants.

Parmi ces 13 vivants :

3 sont opérés depuis moins d'un an,
3 — moins de 3 ans,
2 — plus de 3 ans,
1 — 4 ans,
5 — plus de 6 ans.

Chez 6 d'entre eux, l'examen histologique fut pratiqué. Sur ces 6 malades vivants :

3 épithéliomas sont opérés depuis plus d'un an,
3 épithéliomas sont opérés depuis plus de 6 ans et sont actuellement en excellente santé.

41 opérés sont morts après des survies allant de quelques mois jusqu'à 20 ans.

Parmi ces 41 malades :

16 moururent dans la première année : par continuation de la maladie, par récidive sur place, par cachexie cancéreuse, coexistence d'un autre cancer. L'examen histologique, pratiqué chez 6 d'entre eux, avait montré des épithéliomas ;

13 moururent avant la 3e année :
10 de récidive locale,
1 de cachexie,
1 de métastase hépatique,
1 de cause inconnue.

Chez 5, l'examen histologique avait donné 4 épithéliomas et 1 leiomyome ;

11 eurent une survie prolongée :
4 récidivèrent sur place au bout de 5 et 7 ans (2 épithéliomas, 1 cancer colloïde),
4 firent des métastases hépatiques dans la 4e année (2 épithéliomas),
3 (épithéliomas) moururent de maladies diverses, après 11, 12 et 20 ans de survie.

Enfin il reste 1 cas (cancer), mort après une longue survie, mais à une date mal fixée.

Si nous établissons un pourcentage général, simple vue d'ensemble forcément peu juste pour une série de cas échelonnés de 1895 à 1921, nous voyons que la mortalité opératoire fut de 15 pour 100, ramenée à 0 pour 100 depuis 1918.

Entre l'opération et 1 an, la survie fut de 85 pour 100 ;

De 1 an à 3 ans, de 52 pour 100 ;

Au delà de 3 ans, de 27 pour 100.

A s'en tenir au pourcentage des deux premières années, on serait tenté de dire qu'une simple gastro-entéro-anastomose eût rempli le même but. Il est cependant facile de voir que les résultats donnés par la gastrectomie sont supérieurs et comme longueur de survie et comme qualité de cette survie.

La moyenne de la survie donnée par la G. E. est de 7 mois environ. Quelques auteurs ont rapporté des cas de survie très longue : plusieurs années. Il en est qui, en même temps que l'anastomose, firent une biopsie qui révéla la nature cancéreuse du mal. Malgré ces quelques cas heureux, on peut dire — et presque tous les auteurs sont du même avis — que, dans l'immense majorité des cas, toute tumeur gastrique traitée par la simple G. E. avec une longue survie n'était pas de nature cancéreuse.

On voit aussitôt, en considérant les pourcentages ci-dessus, que, dès la 2e et la 3e année, la supériorité de l'exérèse sur la simple anastomose s'affirme. 52 pour 100 des opérés sont vivants 2 et 3 ans après leur intervention. 27 pour 100 dépassent 3 ans. Nous voilà loin des 7 à 8 mois de survie de la G. E.

Ce chiffre de 27 pour 100 est important, quand

il s'agit de cancer, la nature du mal étant prouvée soit par un examen histologique, soit par la mort par récidive ou métastase.

Veut-on prendre uniquement les cas avec examen microscopique? Sur 18 malades ayant eu de longues survies (plus de 3 ans), 8 ont comme preuve du cancer la mort par récidive ou métastase; mais 10 ont l'examen histologique.

Sur ces 10 :

3 (3 épithéliomas) sont opérés depuis plus de 6 ans et sont en excellente santé;

7 sont morts :

2 (1 épithélioma, 1 cancer colloïde) de généralisation ganglionnaire et péritonéale après plus de 3 ans,

1 (épithélioma) après 4 ans, de métastase hépatique,

1 (carcinome) après 7 ans, de récidive locale,

1 (épithélioma) après 11 ans, d'hémorragie cérébrale,

1 (carcinome) après 12 ans, de cause inconnue;

1 (épithélioma) après 20 ans, de la grippe.

La multiplicité de ces faits prouve la grande valeur curative de la gastrectomie. En lisant attentivement les observations, je pouvais voir que ces opérés étaient des cas moyens, ayant pu être opérés assez largement, mais, chez aucun, le mal ne fut vraiment pris au début.

La qualité de la survie montre également la supériorité de la gastrectomie. Aussi bien que la simple anastomose, mieux encore, elle assure la vidange gastrique, elle permet une alimentation rapide. En plus, elle supprime le cancer, source constante de douleur, d'infection, de suppuration et d'hémorragie.

Tout cela est bien établi, et il est évident que la gastrectomie, en principe, doit être faite toutes les fois qu'elle est possible. Mais à ce principe on opposait jusqu'ici une objection puissante : la grande gravité de l'exérèse, la grande mortalité opératoire. Cela empêchait de demander de bonne heure l'aide du chirurgien, la mortalité opératoire étant l'idée qui, chez les malades et chez encore beaucoup de médecins, fait accepter ou refuser le traitement chirurgical dans les maladies qui ne comportent pas l'urgence. A cela on peut actuellement répondre : la mortalité de la gastrectomie est en décroissance, elle est à peine plus forte que celle de l'anastomose. De tous côtés, les statistiques montrent un pourcentage très abaissé.

De longues conversations avec beaucoup de chirurgiens nous ont fait voir qu'il en était de même partout, et nous avons également pu voir combien ce fait avait impressionné les médecins spécialisés, qui n'hésitent plus à conseiller l'intervention, ce qu'ils n'auraient certainement pas fait il y a quelques années.

Au cours de nos recherches, nous avons examiné plusieurs opérés aux rayons X. L'anastomose antipéristaltique à anse courte dirigée à gauche fonctionne parfaitement bien, comme les autres modes d'anastomoses quand l'anse est courte et la fixation gastro-méso-colique bien assurée. Souvent l'estomac n'est qu'un sac, un entonnoir traversé sans arrêt par le bol alimentaire; mais il n'en est pas toujours ainsi. Plusieurs fois nous avons examiné des opérés chez qui il existait une activité manifeste de la musculature gastrique ressemblant à l'activité normale, avec quelques modifications : au début de l'examen une partie du bismuth passe directement dans l'intestin, puis, très vite, il y a un arrêt après lequel on voit naître des contractions qui forment des bouchées bismuthées passant dans l'intestin, comme normalement. Mais l'évacuation est plus rapide : vingt minutes, une demi-heure après l'ingestion l'estomac est vide. Dans un cas nous avons opéré une femme par le procédé de l'anastomose termino-terminale duodéno-gastrique pour un cancer médio-gastrique. Cette malade fut examinée cinq à six mois après son opération. On aurait cru avoir sous les yeux un estomac normal : même contraction, bouchées, fermeture du pylore, seulement évacuation plus rapide. Il semblait qu'un nouveau pylore se fût constitué fonctionnant comme un pylore normal. Faut-il voir là une adaptation du duodénum, sous l'influence de son système nerveux, en une fonction nouvelle?

L'étude radioscopique de ce résultat d'une duodéno-gastrostomie termino-terminale nous avait vivement frappé. Il nous a semblé que ce mode d'anastomose, quand il est possible et justifié, doit être pratiqué. Peut-être bien est-il le meilleur? Malheureusement il sera bien rare, dans le cancer, de pouvoir en user.

***

Conclusions. — De cette étude nous pouvons tirer quelques conclusions :

La mortalité opératoire de la gastrectomie va en diminuant. Il est difficile de l'abaisser davantage. Faite en suivant des indications raisonnables, c'est-à-dire quand la tumeur est encore mobile, quand l'envahissement ganglionnaire n'atteint que les chaînes gastriques, quand il n'y a pas de généralisation, cette opération donne une mortalité opératoire actuellement très faible.

La gastrectomie peut seule donner de longues survies, presque des guérisons. Nous savons combien la mortalité est élevée, dans la première année et aussi dans les deuxième et troisième années. Plus de la moitié des opérés sont morts la deuxième année. Ce chiffre est formidable. Mais il faut songer que 27 pour 100 des opérés dépassent la troisième année, vivent encore longtemps et que certains meurent de maladie tout autre que celle qui a motivé leur opération. Ce chiffre ne peut que s'améliorer encore. Il est bien évident qu'il ne pouvait pas être meilleur à une époque où l'on ne faisait opérer que les malades en occlusion gastrique. Le grand vomissement, le pylore bloqué étaient le signe qui indiquait l'intervention. A quoi bon opérer, quand « ça passe encore »? Chacun a entendu ce mot et l'entend encore malheureusement.

C'était vraiment la période de la simple anastomose. Il nous semble qu'aujourd'hui on peut dire :

La gastrectomie est l'opération de choix dans le cancer gastrique. Seule elle donnera des succès. La mortalité opératoire est maintenant très basse; elle est sensiblement celle de la gastro-entéro-anastomose.

Peut-on dire que le cancer gastrique sera guéri? Il en est pour l'estomac comme pour les autres localisations du cancer. Une chose impressionnante est de voir les opérés, guéris depuis longtemps, faire des récidives à allure rapide au bout de cinq à six et même sept ans. Il restera toujours un doute sur le définitif de la guérison. Cependant des survies qui dépassent trois et quatre ans sont déjà importantes. Elles peuvent être bien utiles pour l'avenir social d'un individu et de sa famille. Cette survie, comme chacun le sait, est bien souvent d'une qualité très bonne, permettant une activité très suffisante. Elle peut garder cette physionomie très longtemps. Souvent nous avons vu mourir des opérés qui, jusqu'à la fin, avaient l'apparence d'une guérison; puis, en quelques semaines, le mal, jusque-là silencieux, les emportait. Un tiers des opérés ont plus de trois ans de survie. Actuellement on peut espérer que ce chiffre sera dépassé. La mortalité opératoire est devenue très basse et il est juste de penser que, parmi ces morts, quelques-uns, victimes d'une complication opératoire, eussent survécu, longtemps. Et puis il y a une amélioration dans les malades opérés : on n'opère plus les mêmes malades qu'il y a dix ans. Les interventions sont plus précoces et peuvent être vraiment les opérations très larges nécessaires à une guérison et supprimant cette énorme mortalité dans la première année qui suit l'opération : continuation, récidive sur place immédiate. Les tumeurs sont plus petites, plus mobiles, l'envahissement ganglionnaire moins étendu, encore localisé aux chaînes gastriques, l'état général moins atteint qu'autrefois. Il semble que le problème ait changé, et que ce qu'il est nécessaire de bien mettre au point maintenant, c'est le diagnostic précoce du cancer gastrique.

REVUE DES JOURNAUX

GAZZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE (*Milan*)

Tome XLII, n° 36, 1er Mai 1921.

L. Dino Veronese (de Padoue). ***Signification clinique du pouvoir oxydant du lait de femme et ses rapports avec la dyspepsie des nourrissons.*** — L'apparition du pouvoir oxydant du lait de femme est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense généralement et sa recherche devrait être pratiquée beaucoup plus couramment qu'elle ne l'est actuellement. Ce pouvoir oxydant n'existe pas dans les conditions absolument normales et l'alimentation à elle seule ne modifie pas cette réaction. Le ferment oxydant par lui-même ne détermine pas, chez le nourrisson, de l'intolérance. Celle-ci est due à des produits concomitants sécrétés avec le lait.

L'apparition du pouvoir oxydant peut être associée au retour du lait au caractère colostral. L'examen microscopique révèle, dans la majorité des cas, une diminution du phénomène de « la répulsion des globules graisseux » et parfois une certaine tendance à leur agglomération.

Le retour de la menstruation est la cause la plus fréquente du trouble de la sécrétion lactée donnant lieu à l'apparition du pouvoir oxydant. Après elle interviennent les maladies fébriles et les troubles de l'appareil digestif.

Toute nourrice qui présente de l'indican dans ses urines présente un pouvoir oxydant de son lait. Ce phénomène n'est nullement influencé par la primiparité ou la pluriparité, ni par la période de l'allaitement.

Lorsqu'un nourrisson présente des phénomènes dyspeptiques plus ou moins graves et prolongés, il faut examiner le lait et rechercher les caractères qui indiquent un trouble de la sécrétion lactée. Lorsque ceux-ci sont décelés, il convient de pratiquer un examen complet de la nourrice pour dépister la cause déterminante de ce trouble, cause transitoire ou durable. Une modification temporaire de l'alimentation s'impose parfois. G. Schreiber.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (*Chicago*)

Tome LXXVI, n° 18, 30 Avril 1921.

B. Blanton et H. Blanton. ***Pause du cœur accompagnée de syncope consécutive à la pression sur le pneumogastrique droit.*** — Chez un homme de 54 ans, n'ayant présenté aucun autre trouble qu'une syncope récente en faisant boutonner son col et chez qui l'examen clinique ne décelait rien d'anormal, B. et B. ont observé que la pression sur le pneumogastrique droit au cou produisait un ralentissement du cœur lorsqu'elle était modérée, une syncope lorsqu'elle était plus forte. La pression sur le pneumogastrique gauche restait sans effet. L'analyse électrocardiographique du phénomène fit voir que le cardiogramme était normal chez le sujet au repos, qu'une légère pression sur le vague droit amenait le ralentissement du cœur tout entier et une pression

plus forte des pauses pouvant dépasser 3 secondes, intéressant à la fois oreillettes et ventricules, suivies d'une contraction idio-ventriculaire à laquelle succédait aussitôt la reprise du cycle normal, comme si cette contraction stimulait mécaniquement l'oreillette encore inhibée par l'excitation du vague. L'effet de cette excitation semblait être plus marqué sur les oreillettes, et les ventricules paraissaient inhibés par leur intermédiaire. Jamais on ne nota d'allongement de l'intervalle *a-c*.

Une telle inhibition du cœur par pression sur le vague conduisant à la syncope est peu banale, mais semblable conséquence de l'inhibition est bien connue après les excitations cérébrales et périphériques violentes ainsi qu'au cours des irritations viscérales. D'autre part, le simple ralentissement du cœur provoqué par la pression du vague est fréquent et parfois utilisé en clinique (signe de Czermak).

P.-L. Marie.

N° 19, 7 Mai 1921.

L. Williams. ***Augmentation de l'acide urique du sang au cours des toxémies de la grossesse.*** — Dans le sang de femmes enceintes éclamptiques ou atteintes de vomissements incoercibles ou présentant des symptômes de toxémie prééclamptique, albuminurie, cylindrurie avec hypertension artérielle, W. a trouvé une augmentation notable du taux de l'acide urique du sang.

Chez 3 éclamptiques qui moururent, l'acide urique dépassait 10 milligr. par 100 cmc de sang (normale : 1 à 3 milligr.); chez celles qui guérirent, la moyenne était de 7 milligr. 4. Les autres composés azotés non protéiques du sang n'étaient pas sensiblement augmentés, sauf la créatinine qui, chez deux malades pendant la période convulsive, atteignit 3 milligr. 8 et 6 milligr. (normale : 0 milligr. 7 à 1 milligr. 5). Le taux élevé de l'acide urique paraît responsable de l'augmentation de l'azote total non protéique qu'ont signalée Loser et van Slyke chez certaines éclamptiques.

Chez les malades ayant des symptômes de toxémie prééclamptique, le taux de l'acide urique variait de 3 milligr. 3 à 8 milligr. 4 pour 100, d'autant plus élevé que les symptômes étaient plus accusés. La délivrance ou la guérison s'accompagnèrent toujours d'un retour graduel de l'acide urique à la normale.

L'hypertension artérielle qui ne s'associe pas, chez les femmes enceintes, à des symptômes de toxémie gravidique ne s'accompagne pas de rétention d'acide urique.

Au cas de vomissements incoercibles d'origine toxémique, W. a noté aussi une augmentation de l'acide urique (jusqu'à 18 milligr. pour 100 chez une malade), qui disparaît après la délivrance, tandis que, chez les femmes atteintes de vomissements névropathiques ou physiologiques, l'acide urique était en quantité normale : son dosage permettrait donc de distinguer ces dernières catégories de vomissements de la grossesse des véritables vomissements toxémiques.

W. pense que l'augmentation de l'acide urique sanguin dans les toxémies de la grossesse est peut-être liée à la résorption de l'urine fœtale ; on connaît en effet la richesse en acide urique de l'urine du nourrisson et la présence d'infarctus d'acide urique dans les reins du nouveau-né.

P.-L. Marie.

H. E. Foster. ***Hyperglycorachie dans l'encéphalite léthargique.*** — Après Pierre Marie, Netter et Dopter, F. insiste sur la valeur de l'augmentation du sucre rachidien au cours de l'encéphalite épidémique.

Normalement, le taux du glycose est en moyenne de 0 gr. 52 par litre, avec, comme valeurs limites, 0 gr. 60 et 0 gr. 42. Il s'abaisse dans la méningite tuberculeuse (en moyenne 0 gr. 28) et tombe au voisinage de 0 dans les méningites aiguës. Dans la syphilis cérébrale et méningée, le glycose est en général normal. Dans l'encéphalite épidémique, l'hyperglycorachie est de constatation habituelle. Chez 10 malades sur 11, F., qui a utilisé la méthode de dosage de Folin et Wu, a trouvé en moyenne 0 gr. 70; un seul patient avait un chiffre normal.

Il ne semble pas y avoir de relation entre la durée de la maladie et la présence de l'hyperglycorachie; mentionnons toutefois que les malades de F. n'ont pas été soumis aux ponctions en série. Par contre, il paraît exister un rapport entre l'intensité de la maladie et l'hyperglycorachie. Chez les malades de F., celle-ci ne s'accompagnait ni d'hyperglycémie ni de glycosurie.

Jusqu'ici l'hyperglycorachie constitue la seule réaction de laboratoire caractéristique de l'encéphalite épidémique. Les réactions cellulaires, le taux des protéines, l'épreuve de l'or colloïdal ne donnent que des résultats variables. Aussi la recherche de l'hyperglycorachie a-t-elle une certaine valeur diagnostique et peut-être aussi pronostique.

P.-L. Marie.

G. J. Busman. ***Prophylaxie des réactions aiguës à l'arsénobenzol par l'antianaphylaxie et l'atropine.*** — Parmi les moyens recommandés pour prévenir les crises nitritoïdes et les troubles gastro-intestinaux plus tardifs consécutifs à l'injection intraveineuse d'arsénobenzol figurent, en premier lieu, la préparation du malade qui doit être à jeun et l'alcalinisation convenable de la solution, enfin l'emploi de l'adrénaline au cas où la réaction nitritoïde la produit.

B. y ajoute l'usage de l'atropine, déjà préconisé par Stokes, à une dose non inférieure à 1/50e de grain (1 milligr. environ), injectée sous la peau 20 minutes avant l'injection intraveineuse, et l'administration de cette dernière en deux portions, la première, dite vaccinante, comprenant un dixième de la dose totale. L'atropine à elle seule ne suffit pas toujours à prévenir les réactions; non plus que l'emploi isolé de la méthode antianaphylactique. Aussi B. conseille-t-il de combiner les deux précautions : on injecte d'abord dans la veine 1/10e de la dose totale d'arsénobenzol, puis, 20 minutes plus tard, l'atropine, enfin au bout de 20 nouvelles minutes le reste de l'arsénobenzol. On arriverait ainsi à supprimer pratiquement les crises nitritoïdes et les troubles gastro-intestinaux chez les sujets intolérants et cette technique permettrait, à en juger par les exemples rapportés par B., de continuer le traitement par l'arsénobenzol chez les patients présentant des réactions sévères et répétées qui, autrement, auraient nécessité son interruption.

B. n'interprète pas ces résultats pour trancher la cause encore discutée des accidents de cet ordre. Il pense que les réactions répétées, survenant chez certains sujets soumis à toutes les précautions habituelles, sont le fait d'une idiosyncrasie à l'égard du médicament.

P.-L. Marie.

N° 21, 21 Mai 1921.

C. B. Gibson et W. E. Carroll. ***L'auto-urino-réaction pour déceler la tuberculose en activité.*** — G. et C. ont repris l'étude de la réaction proposée par Wildbolz, déjà résumée ici-même. Elle consiste essentiellement dans l'inoculation intradermique de la propre urine du sujet convenablement concentrée dans le vide. Au cas où cette urine renferme de l'antigène tuberculeux et où le sujet inoculé est lui-même en état d'allergie, ce que démontre la cuti-réaction tuberculinique qu'on pratique simultanément, on obtiendrait, d'après Wildbolz, une réaction cutanée semblable à celle que donne la tuberculine. Sa présence indiquerait une tuberculose *en activité*, renseignement que les réactions usuelles à la tuberculine sont impuissantes à donner.

G. et C. ont essayé cette épreuve dans 40 cas de tuberculose pulmonaire, osseuse ou ganglionnaire. Toujours le résultat de la réaction concorda avec les données fournies par la clinique sur l'activité ou l'arrêt du processus tuberculeux; en particulier, tous les malades atteints de tuberculose osseuse réagirent positivement. D'autre part, l'urine de tous les patients ayant une tuberculose évolutive, et en même temps anergique, donna une réaction positive après injection chez des sujets en état d'allergie, sauf dans un cas où existaient de graves lésions rénales entravant le passage de l'antigène dans l'urine ; dans ce cas, l'auto-séro-réaction préconisée par Lanz donna un résultat positif.

G. et C. toutefois se gardent d'émettre des conclusions formelles sur la valeur de cette réaction en raison du nombre par trop restreint de leurs essais.

P.-L. Marie.

N° 23, 4 Juin 1921.

E. W. Goodpasture. ***Nécrose du myocarde dans l'hyperthyroïdie.*** — G. donne l'observation anatomo-clinique détaillée de 2 cas d'hyperthyroïdie dont l'un évolua sous l'aspect d'une maladie de Basedow chez un ancien syphilitique atteint d'aortite et de myocardite.

Chez ces deux malades, après une longue phase de troubles de décompensation cardiaque, apparut, quelque temps avant la mort, de la fibrillation auriculaire, A l'autopsie, on nota une nécrose aiguë du myocarde chez un des malades, si étendue qu'elle intéressait une grande portion du ventricule gauche, caractérisée par un œdème considérable et des lésions disséminées de dégénérescence granuleuse très avancée des cellules musculaires sans réaction interstitielle, rappelant la myocardite diphtérique. Dans l'autre cas, les lésions étaient moins aiguës, plus localisées et les fibres nécrosées étaient envahies par des mononucléaires. Le corps thyroïde présentait l'hyperplasie habituelle dans l'hyperthyroïdie. Le thymus, qu'on rend souvent partiellement responsable des troubles toxiques et surtout cardiaques, dans les formes graves du goitre exophtalmique, était très atrophié, ce qui semble contraire à cette opinion.

En l'absence de toute infection aiguë ayant pu provoquer cette nécrose du myocarde, qu'on ne peut regarder d'autre part comme l'aboutissant progressif d'altération cardiaque ancienne, ni comme résultant d'une dégénérescence lente du myocarde déterminée par les produits de sécrétion de la thyroïde malade, l'interprétation de ces lésions devient difficile. G. pense que le cœur de ses patients, surmené par l'intoxication thyroïdienne et en un état voisin de l'asystolie, était devenu ultra-sensible à toute influence toxique et qu'une infection légère terminale a pu déterminer ces lésions qui sont habituellement le fait des infections graves (diphtérie, scarlatine). Elles semblent exceptionnelles dans le goitre exophtalmique, mais G. fait remarquer que les altérations histologiques du cœur n'ont été que peu étudiées; Fahr toutefois a relaté 5 cas de lésions destructives du myocarde, en particulier chez des malades morts rapidement par le cœur après thyroïdectomie.

P.-L. Marie.

G. M. Mackenzie. ***Désensibilisation à l'égard du sérum de cheval.*** — Avant d'injecter du sérum de cheval, il est indispensable de rechercher l'hypersensibilité éventuelle du sujet à l'égard de ce sérum. Il faut rechercher s'il a eu de l'asthme ou du coryza allergique d'origine équine, s'il a reçu déjà du sérum et par quelle voie. En outre, M. recommande de faire l'intradermo-réaction au sérum. On dilue du sérum de cheval à 1/10 et on injecte dans le derme 0 cmc 1 ou moins, de préférence 0 cmc 02. On fait un témoin avec la même quantité d'eau physiologique ou mieux de sérum de lapin ou de mouton. Si, au bout d'une demi-heure, l'élevure due à l'injection est notablement élargie et s'est entourée d'une auréole rouge, on dit que la réaction est positive. Les dimensions de la papule centrale et de la zone d'érythème mesurent approximativement le degré d'hypersensibilité; la présence d'expansions radiées hyperémiques indique une hypersensibilité marquée.

M. divise les sujets hypersensibles en deux groupes : 1° individus spontanément hypersensibles qui comprennent d'abord ceux atteints d'asthme équin, dont la cuti-réaction peut être positive à la fois aux produits épidermiques du cheval et au sérum de cheval ou positive vis-à-vis des premiers et négative au sérum, puis ceux qui n'ont pas eu d'asthme, ni de traitement sérique antérieurement, mais qui réagissent positivement au sérum; 2° individus artificiellement sensibilisés qu'on peut diviser en deux classes : ceux qui ont reçu le sérum par voie rachidienne, ceux qui l'ont reçu par une autre voie.

Cette classification groupe les sujets selon leur sensibilité décroissante. Le patient a-t-il eu de l'asthme et donne-t-il une cuti-réaction positive? une grande prudence s'impose pour l'injection sérique et il faut tenter de le désensibiliser pour éviter des accidents qui ont pu, exceptionnellement il est vrai, être mortels, même avec de faibles quantités de sérum. La méthode la meilleure est celle de Besredka (injection intraveineuse, à 10 minutes d'intervalle, de doses croissantes de sérum en débutant avec 1 cmc d'une dilution à 1 pour 7). Toutefois elle connaît des insuccès, en particulier chez certains sujets atteints d'asthme équin. Dans ces cas, M. conseille d'injecter la première dose sous la peau : elle ne doit pas dépasser 0 cmc 025; puis on double cette dose, chaque fois à une demi-heure d'intervalle pour atteindre 1 cmc. On injecte alors 0 cmc 1 dans la veine et on double cette dose au bout de 20 minutes. Si le sérum doit être injecté dans la veine, on répète les injections toutes les 20 minutes en doublant chaque fois la dose jusqu'à ce que 25 cmc aient pu être administrés sans réaction. Puis, 4 heures

plus tard, on peut injecter 50 cmc très lentement, se méfiant des troubles respiratoires, des éruptions, des œdèmes, de la cyanose. Si le sérum doit être injecté par voie rachidienne, on administre les mêmes doses sous la peau, puis on fait 4 petites doses intraveineuses; si on ne note pas de réaction, on passe à l'injection intrarachidienne.

Chez les sujets qui ont déjà reçu du sérum et qui ont une cuti-réaction positive, on peut raccourcir la désensibilisation si les premières doses ne provoquent pas de réaction. Toutefois la première dose intraveineuse ne doit jamais dépasser le dixième de la plus grosse dose tolérée sous la peau. Contrairement à ce qui se passe chez bien des asthmatiques, la désensibilisation peut, dans ce cas, être presque toujours obtenue. P.-L. MARIE.

B. Crohn, J. Reiss et M. Radin. *L'épreuve de Lyon (lavage duodénal au sulfate de magnésie) et le diagnostic des maladies de la vésicule biliaire.* — S'inspirant de suggestions dues à Meltzer, Lyon a soutenu qu'une solution concentrée de sulfate de magnésie, injectée dans le duodénum, relâche le sphincter d'Oddi et qu'il se produit simultanément une contraction de la vésicule biliaire qui chasse son contenu dans le duodénum. En recueillant le liquide duodénal avec le tube d'Einhorn avant l'injection et à intervalles convenables après l'injection et en comparant les échantillons obtenus qui correspondent soit à la bile vésiculaire, soit à la bile hépatique, lorsqu'il s'agit des derniers échantillons, on pourrait faire le diagnostic des inflammations chroniques de la vésicule et des voies biliaires intrahépatiques; en particulier, l'abondance de la bile vésiculaire, son aspect décoloré ou boueux, la présence d'épithélium desquamé, de cellules de pus et de bactéries devrait faire porter le diagnostic de cholécystite.

En raison de l'importance pratique éventuelle de cette épreuve, C., R. et R. ont entrepris de vérifier point par point son bien-fondé.

Après avoir constaté physiologiquement la réalité du sphincter décrit par les anatomistes à l'embouchure du cholédoque, C., R. et R. ont cherché si la contraction de la vésicule et le relâchement du sphincter sont réellement sous la dépendance d'un mécanisme d'innervation antagoniste. De leurs expériences chez le chien, ils concluent que la vésicule est un organe plutôt passif, ne prenant guère de part active dans l'emmagasinement ni dans l'expulsion de la bile. De même, le sphincter, bien que capable de se contracter sous l'influence d'excitations mécaniques ou faradiques, n'a qu'un rôle physiologique très effacé : la bile s'écoule de façon continue après le repas. D'autre part, chez le chien à jeun, jamais C., R. et R. ne purent obtenir l'évacuation de la vésicule sous l'influence du sulfate de magnésie.

Après ces constatations expérimentales peu encourageantes, restait à voir si la bile obtenue chez l'homme, après l'injection magnésienne, est bien de la bile vésiculaire et si ses modifications révèlent effectivement une inflammation de la vésicule. C., R. et R. ont soumis à l'épreuve de Lyon 70 malades atteints de maladies du foie ou des voies biliaires; dans 20 cas le diagnostic put être vérifié par l'opération. Chez 65 pour 100 des malades, la bile retirée après l'injection était de couleur foncée; mais, si dans 62 pour 100 de ces cas, il existait des calculs ou de la cholécystite, dans les 38 pour 100 restants l'opération ne montra pas de lésions de la vésicule. D'autre part, dans 5 cas, on trouva une bile de couleur normale, sans qu'on puisse toujours invoquer une obstruction du canal cystique. Bien plus, chez un malade ayant déjà subi une cholécystectomie, la bile retirée présenta l'aspect foncé soi-disant caractéristique de la bile vésiculaire pathologique! D'ailleurs la bile vésiculaire, aspirée à l'opération, était loin d'être toujours aussi foncée que la bile recueillie après l'injection. Dans cette bile vésiculaire, les microbes et les cellules de pus font d'ordinaire défaut: comment les trouverait-on dans la bile extraite du duodénum? Enfin les cristaux de cholestérine sont loin d'indiquer une lithiase vésiculaire.

P.-L. MARIE.

H. V. Pike. *Signification du diabète au cours des troubles mentaux.* — Parmi les troubles somatiques qu'on rencontre dans les maladies mentales, ceux qui relèvent d'une altération du métabolisme forment un groupe important. La glycosurie mérite surtout de retenir l'attention.

On sait, depuis l'expérience de Cl. Bernard, que les lésions du névraxe peuvent déterminer la glycosurie et on connaît, chez l'homme, celles que produisent assez souvent les altérations évidentes des centres nerveux, telles que les tumeurs cérébrales et la paralysie générale.

La glycosurie qu'on rencontre au cours des psychoses est moins familière. P. montre qu'on doit distinguer deux groupes de faits.

Dans le premier, les symptômes du diabète surviennent au cours d'une psychose. L'auteur en rapporte deux exemples, l'un chez un dégénéré héréditaire, l'autre chez une prédisposée atteinte de psychose puerpérale avec idées de persécution qui, très longtemps après le début de sa maladie, présenta de la glycosurie, puis les symptômes du diabète. Dans ces cas, le trouble somatique n'a en rien contribué à la production de la psychose et il est intéressant de noter que, chez ces malades, le développement du diabète ne modifia en rien l'intensité ou le type des troubles mentaux.

Au contraire, dans le second groupe de faits, le diabète peut être considéré comme le facteur étiologique direct de la psychose. Celle-ci résulte d'une auto-toxémie liée aux troubles du métabolisme du glycose et elle revêt, d'après P., un aspect assez typique et uniforme. Un peu déprimés mentalement au début, les patients développent graduellement des idées de pauvreté et de criminalité, auxquelles s'ajoutent souvent des idées de persécution et des idées hypocondriaques, relatives à leur glycosurie, lorsqu'ils connaissent cette dernière. Si le diabète est précocement décelé et traité, les troubles mentaux peuvent être enrayés. P.-L. MARIE.

Tome LXXVI, n° 24, 11 Juin 1921.

J. L. Miller. *Effet de la prohibition de l'alcool sur la fréquence de la cirrhose veineuse du foie.* — On s'accorde pour reconnaître qu'un certain nombre de cirrhoses veineuses ne résultent pas de l'action de l'alcool, telles sont évidemment les cirrhoses des individus qui sont totalement abstinents (Egyptiens et Hindous des hautes castes); elles relèvent soit de troubles gastro-intestinaux, provoqués en particulier par l'abus des épices fortes, soit de la syphilis ou du paludisme ou du saturnisme. Mais, sur la fréquence de l'intervention de l'alcool comme facteur étiologique des cirrhoses veineuses, il règne des divergences d'opinion considérables. Dans les antécédents des malades, Lange trouve les excès alcooliques dans la moitié des cas, Bamberger chez un tiers des sujets seulement, tandis que les enquêtes anglaises signalent l'alcoolisme chez 90 pour 100 des cirrhotiques et que M., chez tous ses malades, a pu retrouver constamment un passé éthylique.

En présence de ces appréciations si contradictoires il était intéressant de rechercher l'effet de la prohibition de l'alcool, mise en application à Chicago le 1er Juillet 1919, sur la fréquence des cirrhoses veineuses, M. a comparé le nombre des cas de cirrhose relevés parmi les entrants d'un grand hôpital pendant ces 10 dernières années. Alors qu'on trouve dans la période antérieure à 1918 environ 150 cas de cirrhose sur 30.000 admissions il n'y en a plus que 19 en 1920 sur 28.000 entrants. Chez 18 de ces malades, l'alcoolisme a d'ailleurs pu être mis en évidence. Cette chute soudaine semble indiquer que la progression des lésions cirrhotiques peut cesser lorsque l'usage de l'alcool est supprimé. Il est d'ailleurs exceptionnel de voir aujourd'hui à l'hôpital une cirrhose atrophique à un stade avancé. Il est à noter que la diminution des cas de cirrhose a débuté dès 1918 (87 cas), s'accentuant en 1919 (48 cas), c'est-à-dire avant l'application de la loi de prohibition. M. croit devoir attribuer cette baisse à une diminution spontanée de la consommation de l'alcool pendant la guerre. P.-L. MARIE.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE BORDEAUX

(1901)

F. Piéchaud. *Réactions du tissu conjonctif aux injections sous-cutanées d'huiles minérales: les vaselinomes.* — L'injection sous-cutanée d'huile de vaseline pure ou servant de véhicule aux produits médicamentaux tels que camphre, cholestérine, mercure entraîne l'apparition de réactions locales à longue évolution et à caractère progressif dont l'aspect clinique et anatomo-pathologique a mérité l'appellation nouvelle de *vaselinomes*. Ces tumeurs font partie d'un même groupe de réactions sous-cutanées à évolution très lente, torpide, sans grande réaction générale, grâce à leur toxicité minime ou aux agents infectieux très atténués qui les suscitent: les tumeurs par corps étrangers irrésorbables. Très voisins d'elles, par leur constitution chimique et l'aspect de la néoformation provoquée, sont les *paraffinomes* dont la caractéristique est d'être moins migrateurs. De plus, ils tendent à provoquer des lésions vasculaires veineuses.

Vaselinomes et paraffinomes ont donc une tendance à l'extension et à la métastase, les premiers surtout. Ils gagnent la peau, l'infiltrant, l'amincissant et la fistulisant par places, la rétractant par d'autres endroits, l'épaississant par réaction dermique quelquefois. Ils lui donnent un aspect spécial pouvant entraîner la confusion avec certaines mycoses et avec la tuberculose cutanée. Ils gagnent de proche en proche en s'étendant, formant de vastes placards infiltrés dans les tissus qu'ils rencontrent, fondant les nodules vaselinés entre eux. Ils gagnent enfin en profondeur; ils circonscrivent et enserrent vaisseaux et nerfs à la longue, créant des troubles douloureux et œdémateux qui sont un motif de plus pour intervenir.

La fâcheuse tendance des vaselinomes à créer des métastases leur donne une apparence de malignité et d'incurabilité très particulières. Ce sont des métastases locales sur le point d'ablation chirurgicale et lointaines par voie veineuse; celles-ci sont fréquentes. La propagation par voie lymphatique est prouvée et les métastases ganglionnaires, étudiées par Favre et Civatte, sont à signaler tout particulièrement.

Les caractères cliniques, étayés par les anamnestiques, permettent de faire souvent le diagnostic, mais souvent aussi l'on doit recourir aux moyens de laboratoire, à l'examen de la sérosité qui s'écoule et à la biopsie. Deux séries de recherches sont donc à faire : des recherches chimiques et des examens histo-chimiques et anatomo-pathologiques.

Les recherches chimiques permettront de déceler, dans la sérosité écoulée des fistules ou de l'incision d'un kyste, l'huile de vaseline ainsi que certains éléments cellulaires tels que les macrophages à inclusions graisseuses. Les colorants des graisses, la formation d'oxydases, un ensemble de réactions donneront une probabilité tendant presque à la certitude. L'épuisement de l'huile de la tumeur sera fait après son ablation chirurgicale.

Les examens anatomo-pathologiques et histochimiques donneront la certitude, parce que ces réactions ont une forme spéciale que peu d'aspects anatomo-pathologiques rappellent. Tumeurs variant au cours de leur évolution très longue et tendant à l'encerclement fibreux, on peut désigner les vaselinomes sous le nom de *réactions à macrophages huileux*. Quatre formes histologiques les distinguent : *les kystes huileux, les macrophages à inclusions huileuses, les cellules géantes, les amas lymphoïdes*. On rencontre en outre, dans les tumeurs anciennes, des nids de cellules plasmatiques communes et éosinophiles.

Le diagnostic, souvent difficile, devra se discuter avec les tumeurs malignes, les mycoses et les inflammations chroniques de la peau, du derme et du tissu cellulaire sous-cutané.

Selon le vœu énoncé par la Société de Chirurgie, l'huile de vaseline, si souvent encore retrouvée dans les formules d'injections sous-cutanées que donnent les ouvrages de thérapeutique, doit être dorénavant bannie des compositions injectables sous la peau. La pureté des huiles végétales sera contrôlée par les pharmaciens qui devront être intransigeants sur ce point, évitant ainsi aux malades l'apparition d'accidents lamentables.

Le traitement est essentiellement chirurgical. Il se résume en cette formule : ablation aussi précoce que possible et complète. Dans les cas trop anciens, le chirurgien sera réduit à une opération partielle : incision, curettage des kystes, pansements humides. On a pu voir ainsi se résorber à la longue certains vaselinomes.

J. DUMONT.

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT
DES GRANDES DILATATIONS DE L'ŒSOPHAGE

Par **J. GUISEZ.**

Sous cette dénomination on doit entendre une affection bien déterminée, survenant surtout chez l'adulte, caractérisée par une très grande dilatation de l'œsophage[1], appelée à tort *idiopathique*, formée aux dépens de ses deux tiers inférieurs dans sa portion sus-diaphragmatique. Nous allons voir qu'un seul état pathologique est susceptible de produire ces dilatations diffuses que n'atteignent jamais les rétrodilatations par sténoses organiques d'emblée, comme les sténoses cancéreuses ou cicatricielles.

Cette affection, qui est, on le conçoit, on ne peut plus grave par les troubles qu'elle détermine, a été et est encore considérée comme rare. Mais l'œsophage n'a-t-il pas été longtemps négligé au cours des autopsies, méconnu en tant qu'organe distinct jouant un rôle important dans la déglutition, et dont, il y a quelques années encore, on soupçonnait à peine la pathologie, nombre de malades soignés pour des troubles de l'estomac étant atteints d'une affection de l'œsophage ?

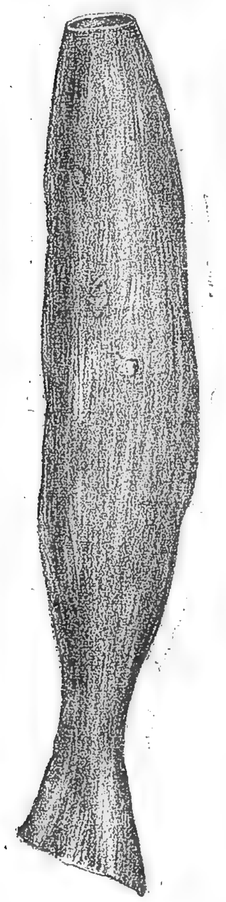


Fig. 1. — Dilatation fusiforme de l'œsophage (paralysie).

Depuis l'exploration aux rayons X et l'œsophagoscopie, les cas rapportés sont certes devenus beaucoup plus fréquents et, dans notre statistique générale, ils occupent le sixième de la totalité des maladies de l'œsophage, alors que le cancer y figure pour plus de la moitié. Durant le courant de l'année 1920, nous en avons diagnostiqué 35 cas, chez 21 hommes et 12 femmes et la majorité des cas concernait des sujets ayant atteint ou dépassé l'âge moyen de la vie. Mais, si les idées émises dans nos premiers travaux sur la pathogénie de cette affection n'ont fait que se confirmer par la multiplicité des cas, notre thérapeutique a beaucoup évolué et nous a amené à des résultats tout à fait encourageants que nous désirons exposer dans ce travail.

La dilatation diffuse de l'œsophage se développe dans la portion sus-phrénique de ce conduit, aux dépens de la portion thoracique et, dans les cas anciens, la région cervicale et même quelquefois le pharynx inférieur prennent part à la dilatation. Ayant au début une forme régulière, dite en sablier, plus tard des poches et culs-de-sac latéraux peuvent se développer (fig. 3 et 4); elle atteint ainsi un volume considérable : un litre et demi et plus. Le grand axe de l'œsophage peut se contourner dans le thorax et on note alors, fait très fréquent, une sorte *d'allongement* de la totalité de l'organe[2].

Plusieurs théories ont été émises concernant la *pathogénie* de ces grandes dilatations de l'œsophage appelées longtemps « idiopathiques » et nous verrons que, si la cause initiale est toujours à peu près la même, *divers facteurs secondaires* interviennent dans le cours de cette affection, et *ce sont eux qui, ayant été mis au premier plan, ont donné lieu à cette diversité.*

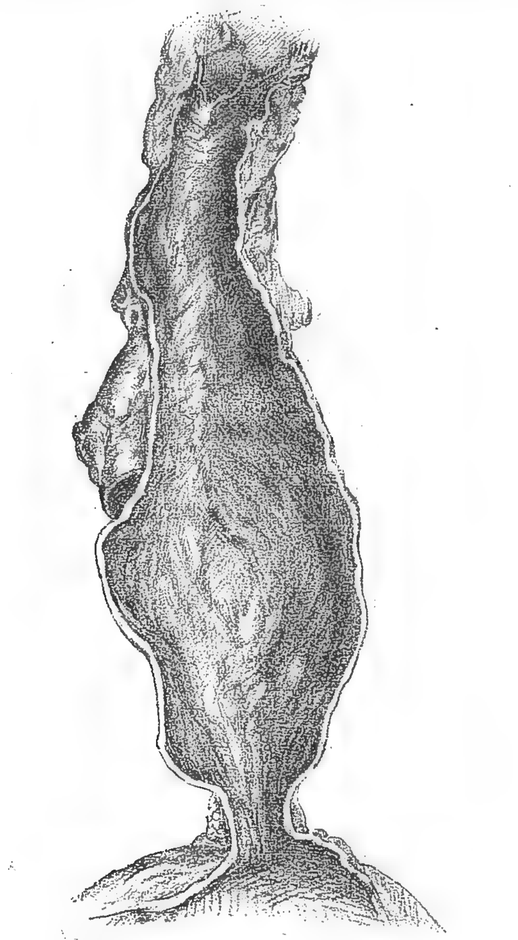


Fig. 2. — Grande dilatation de l'œsophage avec sténose du cardia (Brown Kelly).

Pour débrouiller la pathogénie de cette affection, il n'est peut-être pas inutile de rappeler que l'œsophage est un véritable organe qui joue un rôle actif dans la déglutition : le bol alimentaire est, à l'état normal, expulsé du pharynx dans l'estomac par le péristaltisme œsophagien; exception doit être faite pour les liquides, qui semblent descendre uniquement sous l'influence de la pesanteur, sauf cependant dans certaines conditions où le péristaltisme peut intervenir : exemples, déglutition d'une grosse gorgée de liquide, ou lorsque la tête est en position déclive. C'est ce péristaltisme qui, à l'état normal, arrive à vaincre le léger tonus du cardia. Que ce tonus soit exagéré ou que le péristaltisme soit insuffisant, les aliments séjournent au-dessus du cardia et l'œsophage se dilatera secondairement. De là les deux grandes théories qui ont divisé longtemps les auteurs suivant que l'on donne un rôle principal à l'un ou l'autre de ces facteurs : ou bien celle du *cardiospasme primitif*, ou bien celle de l'insuffisance du péristaltisme, de l'*atonie primitive* de l'œsophage.

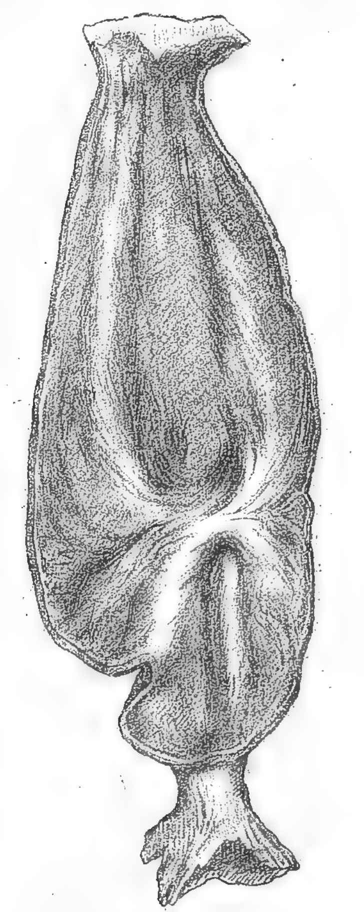


Fig. 3. — Grande dilatation de l'œsophage : poche avec culs-de-sac. (Muséum de St-Thomas Hospital.)

La théorie la plus ancienne du *cardiospasme primitif*, émise chez nous par Cruveilhier a été défendue dès 1882 par Mikulicz, puis par Meltzer, tous deux se basant sur leurs constatations œsophagoscopiques. Comme nous l'avons vu, le péristaltisme des parois œsophagiennes pousse le bol alimentaire jusqu'au cardia lequel se relâche et s'ouvre de lui-même. Si ce réflexe inhibiteur qui fait s'ouvrir le cardia ne se produit pas, les contractions péristaltiques sont impuissantes à elles seules à forcer le passage, les aliments s'accumulent dans l'œsophage momentanément fermé et dont les parois luttent pour le faire progresser : il en résulte de l'hypertrophie de la paroi musculaire de l'organe (fig. 5). Plus tard, la musculature finit par se laisser distendre et subit dans sa structure des altérations d'atrophie et de sclérose. La stagnation des aliments amène de l'inflammation de la muqueuse, de l'œsophagite, qui entretient le spasme et le rend permanent. Ainsi se produisent les grandes dilatations de l'œsophage.



Fig. 4. — Grande dilatation, cas très ancien : le cardia est lui-même élargi par l'atonie. (Muséum de Saint-Bartholomew's Hospital.)

Cette théorie, qui est le plus généralement admise, a pour elle les constatations du cathétérisme et l'œsophagoscopie montrant en général un cardia contracté ou définitivement sténosé, et quelques chirurgiens (Wilms), après ouverture de l'estomac, ont constaté que le cardia était fortement sténosé et la dilatation rétrograde du cardia a pu amener la guérison de cas anciens.

1. Dans un travail récent (*Société française de Laryngologie* (Mai 1921), M. Sargnon la dénomme « mégaœsophage ».

2. Cela d'autant que le niveau du cardia est souvent ptosé, le segment abdominal de l'œsophage put mesurer de 4 à 5 cm.

Mais elle ne semble pas expliquer tous les cas : il n'y a pas toujours sténose spasmodique ou inflammatoire au niveau du cardia.

Aussi Zenker, Netter, puis Rosenheim, frappés du relâchement des parois, admettent que l'*atonie* est la cause primitive de la grande dilatation de l'œsophage ; le cardiospasme est un symptôme secondaire, non constant du reste, provoqué par les lésions irritatives de la muqueuse œsophagienne.

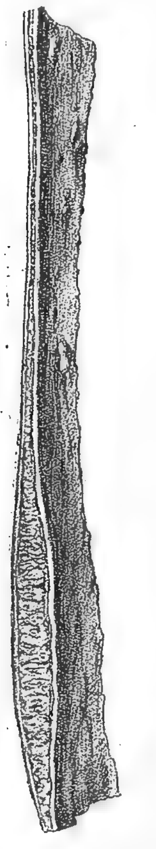


Fig. 5. — Coupe de la paroi de la poche de dilatation montrant l'hypertrophie musculaire.

Enfin, pour Krauss, le spasme du cardia et l'atonie de la paroi sont l'effet d'une seule et même cause : *la paralysie du nerf pneumogastrique*, ce nerf présidant à la fois aux contractions de l'œsophage et à l'ouverture du cardia, et Krauss a trouvé dans un cas personnel de l'atrophie des deux troncs nerveux de la X[e] paire. Cette méthode a contre elle : le résultat d'autopsies méticuleusement faites, dans lesquelles il n'y avait aucune lésion de ces deux nerfs, et aussi l'expérimentation, la section des nerfs vagues produisant des résultats variables sur les contractures de l'œsophage.

Restent donc les deux théories de l'atonie primitive et du cardiospasme. Pour nous, la théorie de l'atonie primitive ne doit être admise que dans certains états pathologiques où l'œsophage peut être paralysé, mais ces cas sont tout à fait exceptionnels et nous n'en possédons que 3 observations, toutes trois consécutives à la diphtérie : ces malades disaient que leurs aliments tombaient dans l'estomac comme dans un puits à travers l'œsophage absolument inerte. Mais on ne trouve jamais alors la grande capacité des dilatations diffuses de l'œsophage qui garde toujours un aspect fusiforme (fig. 1), les aliments ne séjournant que peu dans cette poche. Cette forme est donc exceptionnelle et nous comprenons difficilement comment quelques auteurs, comme W. Hill, aient pu longuement décrire les dilatations sans sténose de la région cardiaque[1], expliquant le passage difficile des aliments au niveau du diaphragme par la parésie neuro-musculalre et l'abscence d'onverture active et coordonnée de

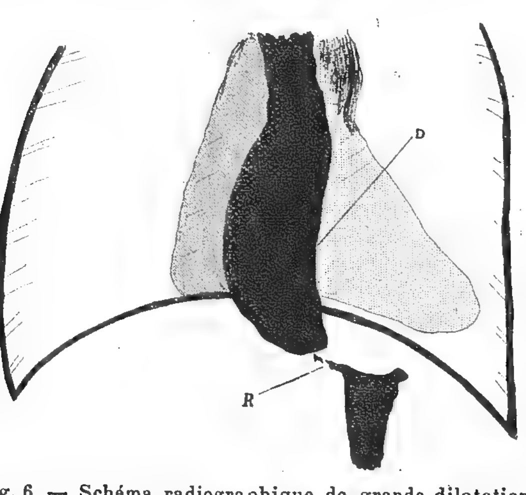


Fig. 6. — Schéma radiographique de grande dilatation de l'œsophage. R, Rétrécissement; D, Dilatation.

l'orifice phréno-cardiaque durant l'acte de déglutition qui, en s'ouvrant, dilate du même coup l'œsophage au-devant du bol alimentaire. Il faudrait alors admettre une paralysie du nerf phrénique, ce qui est loin d'être démontré.

Contre la théorie de l'atonie primitive, il y a ce fait que, dans tous les cas récents, la paroi mus-

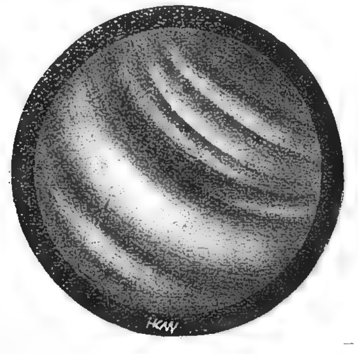


Fig. 7. — Aspect plissé de la paroi de la grande poche de dilatation.

culaire œsophagienne (fig. 5) est hypertrophiée et qu'aux rayons X, avec la bouillie bismuthée, on constate toujours de fortes contractures péristaltiques.

Nous basant sur l'analyse exacte de nos observations personnelles, voici comment nous pensons que les choses doivent se passer. Sous des influences diverses — irritations locales, alcoolisme, mets épicés, mais dont l'une des principales est la *mauvaise mastication* — l'œsophage éprouve un surcroît de travail pour faire progresser le bol alimentaire et le cardia s'ouvre difficilement devant ce bol trop gros et petit à petit refuse de s'ouvrir, se spasmodie (fig. 6). Le *cardiospasme* est donc à la base de cette affection et on doit entendre surtout le *phrénospasme*, convaincu que la majeure partie des phénomènes se passent au niveau de

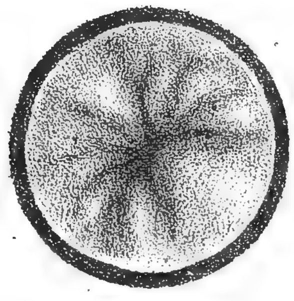


Fig. 8. — Aspect œsophagoscopique du cardia à l'état de spasme simple.

l'orifice diaphragmatique ou plutôt du *canal cardiaque*, portion étroite terminale de l'œsophage qui commence au niveau de l'orifice diaphragmatique et se prolonge à 2 cm. au-dessous[2].

Quoi qu'il en soit, la répétition du même spasme fonctionnel amène localement de la stase, de l'œsophagite qui entretient l'irritation ; surviennent alors et se surajoutent des lésions profondes par l'inflammation de la muqueuse et des couches sous-jacentes : *la sténose inflammatoire* avec hypertrophie muqueuse et musculaire et souvent avec *dégénérescence cicatricielle* se trouve constituée. Ce qui prouve bien que telle doit être la filiation des troubles observés, c'est que, lors de nos examens œsophagoscopiques, lorsqu'il s'agissait de cas récents, il y avait cardiospasme simple et la rétrodilatation était peu considérable. A l'autopsie, ce spasme cesse et c'est là une des raisons qui a accrédité l'erreur qu'il pouvait y avoir grande dilatation de l'œsophage sans spasme primitif.

Sans doute l'atonie des parois œsophagiennes joue un rôle important, entretenant elle aussi la difficulté de déglutition et la stase dans la poche de rétrodilatation qui est constante dans les cas confirmés. Dans les cas anciens, cette atonie peut passer au premier plan : à force de lutter, l'œsophage se dilate non seulement dans sa région thoracique sus-diaphragmatique, mais aussi dans sa portion cervicale ; l'*anneau cardiaque peut lui-même se relâcher, se distendre* (fig. 2), les troubles de déglutition n'en continueront pas moins, l'ensemble de l'organe étant inerte, en quelque sorte incapable d'une déglutition normale. Mais *cette atonie est secondaire* et tardive dans l'évolution de cette affection. On s'explique très bien la filiation des symptômes et l'erreur que l'on peut faire sur la pathogénie de cette affection suivant qu'on l'examine à une phase plus ou moins avancée.

La sténose, évoluant de façon progressive, ne devient que très tardivement complète; il reste pendant très longtemps une certaine perméabilité aux liquides. Parmi les malades que nous avons soignés, plusieurs avaient dû être gastrotomisées,

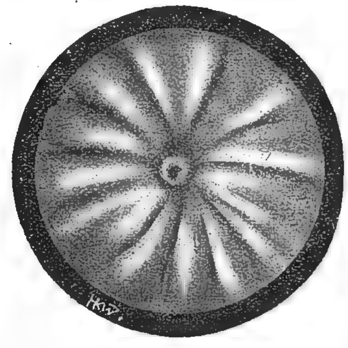


Fig. 9. — Aspect du cardia dans grande dilatation : il est sténosé et fait saillie dans la lumière du tube.

et l'une d'elles, vue récemment, l'avait été deux fois pour parer à une dysphagie complète.

La stase alimentaire amène dans la poche de rétrodilatation des lésions profondes d'œsophagite et ce sont tous des *candidats au cancer*, filiation que nous avons retrouvée dans 26 observations[3].

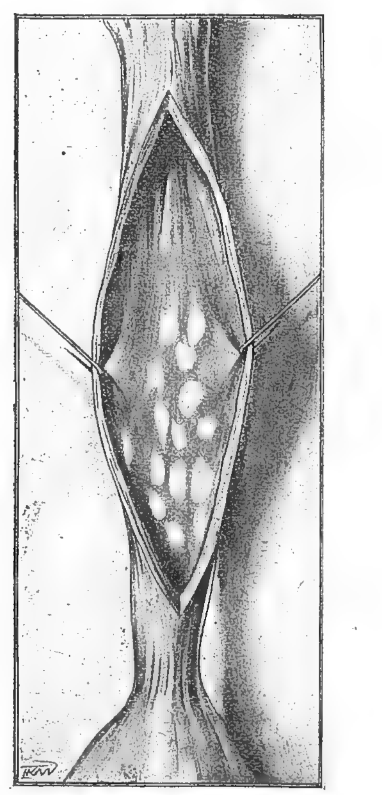


Fig. 10. — Plaques de leucoplasie dans une grande dilatation de l'œsophage.

Cette pathogénie du *cardiospasme* primitif est du reste conforme à la symptomatologie et est éclairée par la thérapeutique. Les grandes dilatations se manifestent en effet cliniquement par une symptomatologie qui, pendant une longue période, est celle d'une imperméabilité fonctionnelle du cardia. La dysphagie, d'abord transitoire et peu marquée, se manifestant au début aussi bien pour les aliments liquides que solides à cause de l'élé-

1. W. Hill. — *The Journal of Laryng.*, Novembre 1919; *Soc. roy. de med. de Londres, Sect. de Laryngol.*, 1919.

2. La cravate musculaire qu'envoient les fibres diaphragmatiques est tout à fait ténue et ne semble pas avoir de rôle bien actif dans la fermeture et l'ouverture de l'œsophage. En tous cas, au niveau du cardia proprement dit, l'œsophage se dilate de nouveau, et il n'y a pas à cet orifice de sphincter bien différencié.

3. Guisez. — *Bull. de la Soc. de l'Internat*, Février 1911; *Gaz. des Hôp.*, 22 Mai 1919.

ment spasmodique qui entre en jeu, puis permanente et progressive, traduit seule pendant une longue période le mauvais fonctionnement du cardia. Ensuite, quand les parois se distendent, les symptômes propres de cette grande dilatation apparaissent. Le sujet a nettement la sensation, non seulement que les aliments ne passent pas, mais qu'ils restent et s'accumulent dans cet sorte de sac inerte; après chaque bouchée, il avale une gorgée de liquide pour essayer de la faire passer. Il se plaint de pesanteur et de gonflement dans la région rétrosternale, exceptionnellement il y a de véritables crises douloureuses d'œsophagite. Les liquides et les aliments ballottent dans la poche; s'il se couche, le trop-plein remonte vers le pharynx, l'épiglotte, et c'est là une cause de gêne, de toux nocturne des plus pénibles; aussi ne peut-il dormir que dans la position assise ou après avoir évacué sa poche. Il y a de véritables *ruminations*, des aliments revenant dans la bouche par le trop-plein de l'œsophage. Rarement et sauf à la période tout à fait terminale, on observe de grands vomissements dits œsophagiens : ce sont plutôt des régurgitations spontanées ou que le malade provoque pour évacuer sa poche. Ces malades sont toujours des *aérophages* par les déglutitions à vide qu'il font constamment[1].

A une période avancée, la symptomatologie ne diffère guère de celle des sténoses organiques évoluant vers l'obstruction complète; les solides ne passent plus et les liquides très difficilement; la *cachexie* s'installe et à ce tableau lamentable s'ajoutent les troubles locaux déterminés par cette large poche qui gêne et comprime tous les organes intrathoraciques (troubles respiratoires, cardiaques, palpitations, intermittences).

Si l'on *cathétérise* de pareils malades avec la bougie demi-molle, la seule qui soit sans danger



Fig. 12. — Les bougies sont en place et laissées à demeure pendant quelque temps dans l'œsophage.

pour les culs-de-sac de l'œsophage, on constate toujours un obstacle au niveau du cardia. Sans doute, en insistant, on peut le franchir aisément si on voit le malade à la phase de spasme simple, mais plus tard on bute sur une véritable sténose organique; chez plusieurs sujets, dans le cours du traitement, la bougie donnait nettement la sensation de franchir un anneau cicatriciel; chez



Fig. 11. — Dilatation pluribougiraire : la petite bougie sert de conducteur à la grosse.

l'un nous avions la sensation de franchir deux anneaux successifs.

Les *rayons X*, à la condition d'employer une bouillie bismuthée très épaisse, à cause de la perméabilité du cardia aux liquides qui persiste pendant très longtemps, donnent également le siège de l'obstacle, la forme et le volume de la rétrodilatation (fig. 6).

L'*œsophagoscopie* avec un long tube d'au moins 50 cm. (à cause de l'allongement de l'œsophage) nous fait pénétrer dans une sorte de large dilatation et l'on est frappé de la facilité avec laquelle on peut y faire les plus grandes incursions[2]. Cette poche renferme toujours des débris alimentaires altérés déglutis depuis plusieurs jours, même si l'on a pris la précaution de laisser le patient aux liquides pendant vingt-quatre heures. C'est là un signe, pour ainsi dire caractéristique : jamais dans aucune autre sténose organique on n'observe pareille stase alimentaire. Les parois de la poche sont flasques, plissées (fig. 7), de couleur grisâtre à aspect macéré, avec plaques rouges d'œsophagite et souvent, dans les cas anciens, avec plaques de leucoplasie (fig. 10).

La région cardiaque, sauf dans les cas récents, — et ceux-là ne viennent guère à l'examen œsophagoscopique — ne se laisse pas franchir d'emblée par le tube. Pendant longtemps l'orifice semble normal, mais fermé et fortement plissé et contracté (fig. 8). Si l'on essaie de le franchir avec le tube, il fait saillie à l'intérieur, celui-ci à la façon d'un cul-de-poule ou d'un col vaginal (fig. 9). La cocaïnisation locale, jointe à une pression douce et soutenue, permet généralement de pénétrer dans l'estomac; plus tard, cela devient impossible, car il est le siège d'une véritable sténose organique soit par hypertrophie musculaire et muqueuse, soit par dégénérescence cicatricielle, et il n'est plus franchissable qu'à une bougie filiforme.

La thérapeutique découle tout naturellement de *ces constatations œsophagoscopiques* et l'on doit traiter ces malades en se basant uniquement sur les lésions constatées « de visu ». Elle doit être en outre soumise à des règles tout à fait précises, sinon on échouera invariablement.

Le traitement purement médical[3] et diététique pourra suffire si l'on voit le malade, chose exceptionnelle, à une phase peu avancée de son affection : on lui recommande de mastiquer longuement et de manger lentement, deux choses d'ailleurs assez difficiles à obtenir de gens qui ont pris l'habitude d'engloutir les aliments sans les mâcher, témoins les volumineux débris alimentaires que l'on retrouve dans leur poche de rétrodilatation. On lui indiquera de se nourrir de préférence de purées de légumes, de bouillies épaisses et d'aliments finement divisés, on proscrira le lait qui se caille dans la poche, fermente et entretient l'œsophagite. A une phase plus avancée, l'alimentation devra assez longtemps être exclusivement liquide, les grands lavages alcalins de la poche avec le tube de Faucher, faits tous les matins et tous les soirs, assez longtemps après le repas, supprimeront rapidement l'œsophagite due à la stase alimentaire. Ils doivent même être institués avant tout autre traitement plus actif pendant plusieurs jours si l'œsophagoscopie a fait constater de l'œsophagite, sinon on échouera inévitablement dans le *traitement local* de la dilatation.

Celui-ci vise uniquement la sténose et sera différent suivant les résultats donnés par l'œsophagoscope; s'il y a *sténose spasmodique simple* avec peu de dégénérescence inflammatoire, on se bornera à la dilatation avec les bougies olivaires; mais, pour être efficace, *cette dilatation doit être poussée au maximum*. Si l'on emploie la grosse bougie unique, on ne peut guère dépasser le n° 58, la pression antéro-postérieure sur le cricoïde étant très mal supportée. Par contre l'œsophage se laisse facilement dilater dans le sens transversal : aussi depuis plusieurs années nous avons eu recours à la *dilatation multi-bougiraire*. Les figures ci-contre montrent bien comment se placent les bougies dans l'orifice spasmodié, soit que l'on passe sur deux petites bougies, introduites au delà du cardia et écartées latéralement, une grosse bougie médiane n° 45 (fig. 13), soit que l'on introduise d'abord une bougie n° 24 ou 25 et que sur celle-ci, servant de conducteur, on glisse une bougie n° 50 à 54 (fig. 13'). En outre, les bougies multiples, très bien supportées, *peuvent être laissées à demeure* de dix minutes à un quart d'heure, et c'est là une condition des plus favorables et indispensable même à la cure de ces sténoses. De plus, on traumatise beaucoup moins la région à dilater et on risque beaucoup moins de fausses routes en se servant de la petite bougie comme conducteur, et tous les malades, depuis que nous les soignons par ce procédé, ont trouvé ce mode de traitement beaucoup moins pénible.

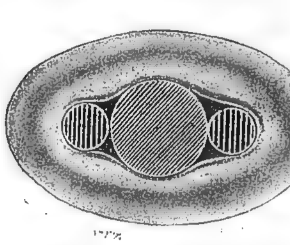


Fig. 13. — Dilatation multibougiraire : deux petites bougies latérales servant de conducteur à la grosse médiane.

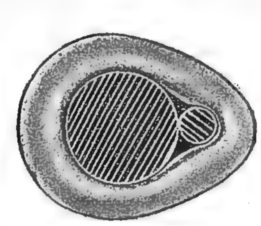


Fig. 13'. — Dilatation multibougiraire d'un cardia spasmodié; la petite bougie sert de guide à la grosse.

Bien qu'il y ait une sensation toute spéciale que perçoit très bien une main exercée, lorsque l'on franchit le cardia et que le malade puisse nous

1. C'est là une grande cause d'*aérophagie* sur laquelle on n'a pas assez insisté jusqu'à présent.

2. Le malade doit toujours être examiné en *position couchée*, tête dans l'extension, ou mieux en *position légèrement latérale*. L'abondance des sécrétions et du contenu de la poche commande cette position, la seule rationnelle d'ailleurs en matière d'œsophagoscopie. (Nous reviendrons sur cette question ultérieurement.)

3. L'administration d'antispasmodiques ou calmants est tout à fait inutile.

renseigner lui-même assez exactement, si l'on éprouve quelque doute, on devra, dans les premières séances, introduire cette petite bougie qui doit servir de guide sous le contrôle de l'œsophagoscope (fig. 14). En tout cas, la deuxième bougie ne s'égare jamais et suit toujours la direction de la première si celle-ci a franchi le cardia. Cette méthode est tout à fait innocente : nous l'employons journellement et jamais nous n'avons noté la plus petite réaction douloureuse dans les heures suivantes. Nous avons abandonné définitivement, comme inefficaces, les ballons insufflables et celui à eau de Gottstein, qui est insuffisant comme dilatateur, difficile à placer exactement au niveau du cardia et à retirer de l'œsophage quand l'une de ces enveloppes vient à crever. Il en est de même des dilatateurs mécaniques de Jacobi, Abrand, dont il est impossible de contrôler l'action, et Mikulicz avait déjà insisté sur les dangers de ces dilatateurs à action brutale.

Lorsqu'il y a *sténose inflammatoire*, surtout à la phase cicatricielle, l'orifice rétréci est, comme dans toutes sténoses organiques, souvent difficile à cathétériser; sous l'endoscope, il est toujours possible de retrouver le pertuis et d'y glisser une bougie filiforme qui sera laissée à demeure pendant plusieurs heures, pour faire le chemin, et la dilatation sera ensuite poursuivie comme précédemment.

Enfin, dans certains cas graves où l'impossibilité de l'alimentation est complète, on peut être appelé à intervenir d'urgence pour parer à l'inanition avant tout autre traitement, et la *gastrostomie* semble alors tout indiquée. Cette intervention avait été effectuée chez une quinzaine de malades qui nous furent adressés et une malade que nous avons guérie récemment avait été gastrostomisée deux fois à Bordeaux à deux années d'intervalle. On pourrait supposer que la bouche stomacale, en laissant l'œsophage au repos, permettra la diminution de la poche et de la sténose : il n'en est rien. Ces malades gastrostomisés étant restés dysphagiques, se nourrissant exclusivement par leur fistule, leur rétrodilatation était encore considérable avec une sténose à peu près imperméable. Nous préférons du reste à la gastrostomie

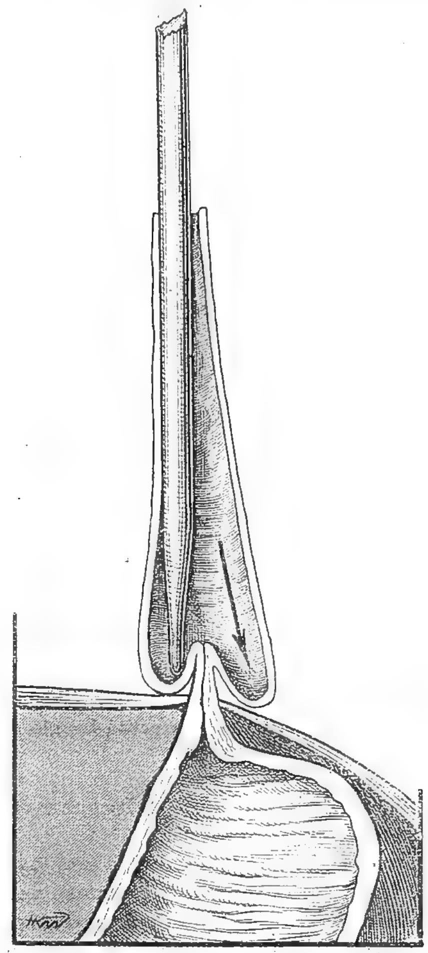


Fig. 14. — Culs-de-sac latéraux montrant la difficulté et le danger du cathétérisme à l'aveugle.

le *gavage à la sonde*, placée sous endoscopie, ou l'*intubation*[1] avec le drain en caoutchouc spécial en bouton de chemise qui permet immédiatement l'alimentation et agit localement comme dilatateur. Dans un cas, soigné récemment, nous avons utilisé la bouche gastrique faite précédemment pour réaliser la dilatation sans fin, et nous avons ainsi fait gagner du temps à notre malade, mais il est tout à fait inutile de créer cette bouche en vue de ce mode de dilatation même dans les cas graves.

Le traitement chirurgical, plus complexe, — qu'il s'agisse soit de dilatation du cardia par voie gastrique (Mikulicz-Delagénière), soit d'interventions plus difficiles, anastomose œsophagogastrique, (Heyrovsky), cardioplastie (Heller), sans parler de la résection partielle de la poche réussie cependant une fois par Riesinger (1907) — est toujours grave et les quelques cas terminés par la guérison n'ont pas été sans incidents dramatiques, surtout en ce qui concerne ces dernières interventions. Il ne semble plus guère avoir d'indication aujourd'hui puisque, par les moyens endoscopiques et par les voies naturelles, on peut venir à bout des cas les plus difficiles et les plus graves. A la condition de prolonger la dilatation suffisamment longtemps et régulièrement, la poche, lorsqu'elle n'est pas trop volumineuse, revient sur elle-même et la déglutition ne tarde pas à redevenir normale. Les malades sont du reste encouragés dans ce traitement local : alors qu'ils ont suivi déjà depuis de longues années sans aucun succès, les traitements les plus divers[2], le plus souvent d'ordre général, il suffit souvent de deux ou trois séances pour qu'ils sentent une réelle amélioration.

Tel est le traitement que nous croyons devoir conseiller comme efficace. A la condition de le prolonger suffisamment longtemps, nous ne l'avons jamais trouvé en défaut et cela sur un très grand nombre de cas, dans cette affection particulièrement grave, puisqu'elle amène lentement, mais sûrement à la sténose complète, s'il ne survient pas dans le courant de son évolution un cancer qui se greffe avec la plus grande facilité sur la muqueuse enflammée de la poche de dilatation.

LA

MALADIE DE BASEDOW ET LES CAPSULES SURRÉNALES

Par **Heliodore SWIECICKI**

Professeur à l'Université de Posen.

L'examen de différents symptômes de la maladie de Basedow ainsi que des résultats du traitement de cette maladie (opération, sérothérapie, divers médicaments, électricité, radiothérapie) aboutissent à la conclusion que ce traitement est, à l'heure qu'il est, plutôt symptomatique que causal.

Les théories qui attribuent cette maladie aux troubles du sympathique (Köben, Eulenburg, Oppenheim, Friedrich), du pneumogastrique (Gros, Federn), de la moelle allongée (Ballet, Mendel, Filehne), de la glande thyroïde (Möbius, Kocher), la théorie dite iodique (Cyon et Blum) et enfin celle de la névrose (Buschan) ne peuvent expliquer d'une manière plausible les symptômes essentiels ou secondaires de la maladie de Basedow.

Et, tout d'abord, ne faudrait-il pas envisager la sécrétion interne comme résultat de la destruction cellulaire, laquelle destruction concernerait l'épithélium de la glande du tissu intracellulaire ou du tissu chromophage[2]?

Dans ce cas, les ferments, qui se trouvent inclus dans les cellules, abandonneraient celles-ci après leur destruction et se mélangeraient avec le sang. Deuxièmement, ne faudrait-t-il pas considérer la maladie de Basedow comme résultat d'une suractivité pathologique du tissu chromo-absorbant, respectivement des capsules surrénales, dont le centre cérébral préposé à la sécrétion de l'adrénaline se trouve, d'après les recherches de Séjous, dans l'hypophyse, organe qui appartient aussi au tissu chromo-absorbant?

Sur quoi se basent mes idées relatives à l'étiologie de la maladie de Basedow ?

A l'état normal, l'adrénaline exerce une action excitante sur les extrémités de tous les nerfs sympathiques, qu'ils soient inhibitoires ou stimulants. Elle produit la contraction des artères, excepté des artères coronaires (Fröhlich). Enfin elle agit, peut-être pas seule, sur la tension vasculaire, sur l'excitabilité des muscles (semblable en ceci à l'hypophyse), sur la pression sanguine (Olivier, Szymonowicz, Cybulski, Kluger, Welecki). Elle élève cette dernière. Si la sécrétion du parenchyme des capsules surrénales (adrénaline) et peut-être aussi celle, si peu connue, de leur écorce (lipoïdes et choline) est augmentée, se produisent par l'intermédiaire du sympathique Asher la tachycardie, le tremblement, le battement des artères, l'exophtalmie, brefs les symptômes vasomoteurs et sécrétoires observés dans la maladie de Basedow. J'insiste d'autant plus sur l'exophtalmie qu'Emmert et Thomann ont obtenu aussi, après les injections sous-cutanées d'adrénaline, une exophtalmie évidente. O' Lowi, Meltzer et Thomann ont démontré que la dilatation des pupilles, dans la maladie de Basedow, est causée par l'adrénaline. Et comme, de plus, une fois l'activité surrénale augmentée, augmente aussi par réflexe l'activité de la glande thyroïde (Eppinger, Falta, Rudinger), cette dernière se trouve à l'état de surexcitation. En envisageant de cette façon la maladie de Basedow, on en comprend facilement les divers symptômes typiques et atypiques.

D'après les constatations de Naegeli, Bühler, Roth, Determann, la maladie de Basedow s'accompagne d'une lymphocytose mononucléaire. Or l'adrénaline provoque la même formule cytologique (Bestelli, Falta, Schweeger). La maladie de Basedow se produit parfois subitement et disparaît quelquefois sans aucun traitement (Michalski, Bamberger). Sa marche est tantôt lente, tantôt rapide. D'après la statistique de Paessler, la symptomatologie complète de la maladie ne se voit que trente-cinq fois sur cent, l'exophtalmie et l'accroissement du volume de la glande thyroïde augmentant tantôt, tantôt diminuant. La clé de cette variabilité nous est donnée par les expériences de Biedl et de Wiesl qui ont établi que, dans les cellules surrénales, épuisées par un travail exagéré, il est impossible de déceler l'adrénaline et par celles d'Ehrmann qui a remarqué que l'action de l'adrénaline sur les vaisseaux n'est pas permanente, car, après une augmentation, la pression du sang baisse et même descend souvent au-dessous de la normale.

Dans la maladie de Basedow, suivant la statistique de Brems et de Murray, on constate dans 55,8 pour 100 des cas, une augmentation de la transpiration; or, d'après Ehrmann, l'adrénaline provoque aussi la sécrétion des glandes sudoripares. Kocher, Scardo et Franchini ont fait une

1. Guisez. — « 40 cas d'intubation caoutchoutée œsophagienne ». *Soc. française de Laryngologie*, Mai 1914; *La Presse Médicale*, 31 Janvier 1914.

2. Une de nos malades avait été isolée pendant deux ans comme hystérique; d'autres avaient été soumis au traitement spécifique, etc.

importante constatation; ils ont trouvé une augmentation de phosphates dans les sécrétions. Or, d'après Falta, Bollaffeo et Tedesco, la décharge des phosphates triple sous l'action de l'adrénaline.

L'asthénie, qu'on rencontre dans la maladie de Basedow, résulte peut-être de l'action sus-mentionnée des capsules surrénales sur la glande thyroïde et de la décomposition des corps albumineux qui en résulte (Rudinger). Le diabète, qui complique souvent la maladie de Basedow, serait la conséquence, soit de l'action inhibitrice des capsules surrénales sur le pancréas, soit de l'augmentation de la formation du sucre, soit de la diminution de la consommation de celui-ci par l'organisme. Licini a observé l'hypertrophie de la glande thyroïde après l'ablation du pancréas. Landau a vu, dans un cas de maladie de Basedow, une atrophie nette, dans le pancréas, des îlots cellulaires de Langerhans.

Les troubles des voies digestives, comme la diarrhée (Reynold, Griffith, Roessle), la polyphagie, la soif inextinguible, résulteraient aussi de l'action inhibitrice des capsules surrénales sur le pancréas. Ce dernier sécréterait moins de trypsine qui digère l'albumine, moins de steapsine qui dissocie les corps gras, et moins de ferment diastatique qui digère les hydrocarbones. Cela expliquerait la grande quantité de graisse dans les excréments de ces malades. Comme d'ailleurs, à la suite de l'action inhibitrice du pancréas, les fibres du sympathique sont surexcitées (O. Lowi), il est facile de comprendre pourquoi l'action d'une quantité plus considérable d'adrénaline se traduit d'une façon si intense dans la maladie de Basedow. La pigmentation ou la dyschromie de la peau, qu'on constate parfois dans cette maladie, auraient leur source dans les capsules surrénales.

Dans les cas de folie aiguë dans la maladie de Basedow, terminés par la mort, Muratow a trouvé de récents et graves changements dans les capsules surrénales. Les troubles psychiques qui se rencontrent souvent dans la maladie de Basedow s'expliquent par les expériences de Shima selon lesquelles l'adrénaline provoque des modifications du système nerveux central. Kraus et Friedenthal, Fraenkel, Bröking et Trendelenburg ont constaté toujours dans la maladie de Basedow une quantité augmentée d'adrénaline. On sait que de graves thrombus veineux se rencontrent dans cette maladie et les expériences de Schmorl et de Mlle Ingier ont démontré que, dans tous les états où se forment les thrombus veineux, le sang présente une quantité notable d'adrénaline.

De même, l'examen histologique de la glande thyroïde, dans la maladie de Basedow, parle pour les présomptions épinéphrogénétiques. On constate au début de la maladie une forte vascularisation de la glande thyroïde, ensuite l'hypertrophie de la glande avec l'augmentation de la sécrétion colloïdale; finalement, plus tard, au cours de la maladie, lorsque, à la suite de sa longue suractivité, la glande s'est épuisée, on note la prolifération de son tissu conjonctif (Ewing).

Selon Bode, si l'atrophie de la glande est complète — ce qui n'arrive que très rarement, — la maladie de Basedow se transforme en œdème muqueux. On trouve encore, dans la maladie de Basedow, un autre type histologique : à côté de la vascularisation, on voit seulement la prolifération de l'épithélium de la glande thyroïde, tandis que la sécrétion colloïdale est minime. Dans ce cas, l'hyperactivité de la glande thyroïde ne serait pas grande à cause de l'hypoactivité des capsules surrénales et par cela même la maladie de Basedow ne présenterait pas de gravité. Ajoutons qu'à deux reprises Simmonds a trouvé de l'hyperplasie surrénale nette dans la maladie de Basedow.

En admettant, sur la foi de ces données, l'hyperadrénalisme comme le *primum movens* de la maladie de Basedow, les thérapeutes devraient essayer de diminuer la production de l'adrénaline par l'huile de sésame qui, d'après Goldzieher et Molnar, agit dans ce sens, puis par des hypotensifs dont font partie la légère hydrothérapie, les bains d'oxyde de carbone ou d'osète (Wunder), la position couchée, le repos (Bruns), le séjour dans les montagnes de 1.000 à 1.500 mètres d'altitude (Stiller, Guhr), peut-être aussi le suc pancréatique et l'ovarine qui agissent de la façon inhibitrice sur les capsules surrénales.

Les résultats relativement favorables qu'on obtient par l'excision du goitre pourraient peut-être s'expliquer par la répercussion de la diminution de l'activité surrénale. Il ne faut pas oublier cependant que les expériences d'Eiselsberg sur la chèvre ont établi la formation de l'athérome après l'ablation de la glande thyroïde.

Si la clinique établissait le même fait chez les opérés, la question se poserait s'il convient d'appliquer ce mode de traitement dans la maladie de Basedow, d'autant plus que, d'après les expériences de Trendelenburg, on a trouvé dans le sang des animaux, auxquels au préalable on avait fait l'ablation de la glande thyroïde, des substances qui confirment la supposition que la glande thyroïde neutralise les toxines. Il est vrai que les chirurgiens ne pratiquent actuellement que l'hémistrumectomie, ce qui atténue le danger en question. Néanmoins n'oublions pas que la mortalité post-opératoire, qui est de 3 pour 100 d'après Kocher, est encore trop élevée dans cette maladie. Aussi ne sommes-nous pas de l'avis d'Oberst d'après qui l'opération serait le seul traitement rationnel de la maladie « de Basedow ». Baruch prétend même qu'une guérison radicale de la maladie par l'opération n'est qu'une exception.

On connaît le cas (Lowinsky) où l'on a exécuté pour un goitre sans basedowisme une strumectomie et où, quatre ans plus tard, apparurent les symptômes caractéristiques du Basedow. On connaît aussi des cas où la glande thyroïde n'avait pas augmenté de volume et où cependant la maladie de Basedow existait; on cite d'autres cas où, après la strumectomie, les symptômes cardiaques et nerveux réapparurent dans toute leur intensité (Mikulicz et autres). J'ai vu une glande thyroïde enlevée par Krynski donner un Basedow très grave. Elle n'était pas augmentée de volume et cependant, d'après la théorie thyréogénétique, elle aurait dû être plus volumineuse. Maranon a observé un cas identique.

Dans la grossesse, il faut distinguer la première et la deuxième période.

Dans la première, les ovaires sont plus volumineux et en état de suractivité. Les ovaires étant en antagonisme avec les capsules surrénales, la glande thyroïde et l'hypophyse, ces glandes se trouvent à cette époque de la grossesse dans un état d'hypoactivité. Le fœtus est pour l'organisme de la mère un stimulant, c'est-à-dire un hormone, et l'albumine étrangère provenant des cellules syncytiales provoque l'anaphylaxie.

Dans la seconde moitié de la grossesse, réagissent contre les toxines syncytiales, qui causent l'état anaphylactique de la mère, des antitoxines mais qui, selon Mosbacher, ne se produisent en quantité suffisante que vers la fin de la grossesse. L'anaphylaxie diminue par conséquent avec la progression de la grossesse. L'activité des ovaires, épuisée par la surexcitation, faiblit, ce qui a été démontré histologiquement. Dans la seconde moitié de la grossesse, s'effectue probablement la dégénérescence kystique des vésicules observée par Fellner et Cohn, ainsi que la formation des cellules lutéiniques. L'inactivité des ovaires fait grossir la glande thyroïde, les capsules surrénales et l'hypophyse. Nous comprenons maintenant pourquoi la tuméfaction de l'hypophyse et de la glande thyroïde (Lannois, Mulon) n'a lieu que dans la seconde période de la grossesse (Lange) et pourquoi le chloasma, ainsi que les symptômes acromégaliques sont d'autant plus marqués que la grossesse est plus avancée. Cela explique aussi pourquoi Trendelenburg n'a point trouvé d'adrénaline dans le sang des femmes enceintes. Par contre, Neu et Pott en trouvèrent beaucoup chez une femme enceinte qui présentait de la glycosurie et un chloasma très accentué. Ils prétendent, avec Menge, que, pendant la grossesse, on trouve dans le sang en nombre des éléments qui ressemblent à l'adrénaline. Il est évident que, dans ces cas, le résultat positif ou négatif de l'analyse du sang au point de vue de l'adrénaline dépend de l'époque de la grossesse.

Ces déductions nous font comprendre aussi pourquoi, dans la première moitié de la grossesse, trois fois sur cinq selon Winckl, se produisent des vomissements anaphylactiques sur lesquels l'adrénaline ainsi que la glande thyroïde agissent avantageusement.

L'œdème acromégalique des lèvres, du nez, des mains et des pieds, qui s'accentue dans la seconde moitié de la grossesse, semble provenir de l'hypertrophie de l'hypophyse consécutive à l'amoindrissement de l'action des ovaires. Les ostéophytes, qui se produisent à l'intérieur du crâne chez les femmes enceintes et qui n'appartiennent qu'à la deuxième moitié de la grossesse, auraient la même étiologie.

Le retour d'âge, au moment duquel les ovaires s'atrophient petit à petit, provoque des phénomènes dus à l'activité surrénale renforcée comme, par exemple, les troubles du système vasculaire — « cardiopathie de la ménopause » caractérisée par les palpitations cardiaques, « tachycardie » — troubles du système nerveux, l'hypertrophie de la glande thyroïde ainsi que les phénomènes dus à l'hypertrophie de l'hypophyse, comme la tendance à l'obésité.

Kraus prétend que la maladie de Basedow peut se produire à la suite de troubles vaso-moteurs. Kohner l'attribue aux troubles psychiques et aux maladies contagieuses, Bialokur à la tuberculose. Toutes ces causes peuvent agir en effet sur les capsules surrénales et sur l'hypophyse, en provoquer la suractivité et, à la suite de cela, la maladie de Basedow. Holmgren a attiré l'attention sur la longueur exagérée de la taille ainsi que sur l'ossification prématurée des épiphyses chez les basedowiens très jeunes. Il attribue ces symptômes aux troubles de la glande thyroïde. Nous pensons que ce sont plutôt les capsules surrénales et l'hypophyse qui sont ici dans le jeu. Ballet a observé un cas d'acromégalie dans la maladie de Basedow, ce qui, à notre point de vue, est facile à comprendre.

La suractivité surrénale provoque, ainsi que cela a été relevé plus haut, une action inhibitrice sur les ovaires. Cela nous explique l'atrophie des organes génitaux qui se manifeste si souvent dans la maladie de Basedow.

Pour donner un appui à la théorie épinéphrogénétique de la maladie de Basedow, il faudrait encore examiner les capsules surrénales des basedowiens décédés. Neusser et Wiesel remarquent avec raison que l'étude clinique des maladies provenant de la suractivité du système surrénal laisse beaucoup à désirer. On n'a pas entrepris non plus dans ce sens aucune expérience sur les animaux. Dans ces expériences, il faudrait prendre les dimensions micrométriques des cellules et recourir aux diverses colorations, conformément aux diverses périodes de suractivité de ces cellules. A titre complémentaire, serait à appliquer aussi la méthode sublimée de Comessati modifiée par Schmorl (addition d'eau oxygénée) : plus la réaction surrénale serait rouge et plus l'activité de l'organe serait vive.

Les recherches histologiques, chimiques et biologiques sur l'hyperfonction et l'hypofonction des organes isolés dans leurs états physiologiques et pathologiques représentent la voie que suivra la médecine future. De cette façon plus d'un problème pathologique sera éclairci.

Je suis loin de vouloir prétendre que les idées émises ici soient irréfutables ; mais, selon le philosophe romain, *in magnis voluisse sat est.*

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LE SÉRUM ANTIDIPHTÉRIQUE
DANS LE
TRAITEMENT DES OREILLONS

L'emploi du sérum antidiphtérique dans le traitement des oreillons vient de faire l'objet de deux communications intéressantes à la Société de médecine militaire française.

On sait que la méthode a été préconisée, il y a quatre ans environ, par M. E. Salvaneschi [1].

En Janvier et Février 1917, notre confrère italien fut appelé à soigner 65 sujets atteints d'oreillons.

Chez les 39 qui furent admis à l'hôpital dans la première quinzaine de Janvier, on se borna à faire sur la tuméfaction parotidienne un simple badigeonnage de collodion iodoformé et on administra de la quinine à la dose de 1 gr. par jour : 25 de ces malades ne présentèrent aucune complication et guérirent en quinze jours environ ; par contre, 14 eurent des complications assez graves : orchite bilatérale avec fièvre oscillant entre 38°5 et 39°5, abcès métastatique au creux poplité droit, qui nécessita l'incision, otite moyenne, hypérémie conjonctivale. Dès l'apparition des complications et, en particulier, de l'orchite, M. Salvaneschi pratiquait une injection de 1.000 unités de sérum antidiphtérique, injection qu'il répétait dans les cas graves seulement. Au bout de vingt-quatre heures, la fièvre diminuait et la tuméfaction testiculaire s'atténuait pour disparaître complètement en l'espace de deux ou trois jours.

Fort de ces constatations, notre confrère eut recours au sérum antidiphtérique, chez les 26 malades entrés ultérieurement, dès leur admission à l'hôpital et sans attendre l'apparition de complications. Il fut à même de constater que l'injection de sérum antidiphtérique, pratiquée dans ces conditions, favorisait la résorption de la tuméfaction parotidienne et qu'aucun des sujets ainsi traités ne présenta ni orchite, ni otite.

***

En France, MM. S. Bonnamour et J. Bardin [2], depuis Mars 1918, ont eu l'occasion d'appliquer la méthode préconisée par M. Salvaneschi à plusieurs épidémies d'oreillons dans les hôpitaux de contagieux militaires de Lyon, à Villeurbanne et à l'hôpital Desgenettes. En 1920, M. Bardin [3] a pu traiter de la même façon une petite épidémie d'oreillons dans le service des contagieux de M. le professeur Ducamp, à Montpellier.

MM. Bonnamour et Bardin font systématiquement, dès l'entrée du malade à l'hôpital, une injection de 20 cmc de sérum antidiphtérique sous la peau du flanc, et cela que le patient présente ou non des douleurs testiculaires. En même temps, on institue, bien entendu, le traitement classique : repos au lit, régime lacté, isolement.

Dans la plupart des cas, on note, deux à quatre jours après l'injection de sérum, une diminution très nette du gonflement parotidien, avec abaissement considérable de la température.

Sur 65 cas d'oreillons typiques ainsi traités dans les hôpitaux de Lyon, 57 évoluèrent sans offrir la moindre douleur testiculaire. Sur les 8 autres malades, 5 étaient atteints, à leur arrivée à l'hôpital, d'orchite au début : chez eux, l'injection de sérum amena rapidement la sédation des douleurs, et une deuxième injection, pratiquée le lendemain, sembla arrêter l'évolution de l'orchite. Ces 5 cas mis à part, MM. Bonnamour et Bardin n'ont constaté que 3 orchites sur 60, ce qui représente une proportion de 5 pour 100, alors qu'en moyenne il y a au moins 20 orchites sur 100 cas d'oreillons d'après les statistiques françaises citées par ces auteurs, ou 18 pour 100 d'après la statistique recueillie par M. Wesselhoeft [4].

Dans la petite épidémie de Montpellier, sur les 7 malades traités par le sérum antidiphtérique, aucun n'a eu d'orchite.

***

Tout récemment, M. J. des Cilleuls [5], médecin-major à Saumur, a communiqué à la Société de médecine militaire française une statistique de 54 cas, recueillie au cours d'une épidémie d'oreillons qui a sévi, durant l'hiver dernier, à l'Ecole de cavalerie de ladite ville.

Cette statistique est intéressante, d'une part, parce qu'elle permet d'envisager l'action du sérum antidiphtérique à la fois à titre préventif des complications et à titre curatif de l'orchite ourlienne *primitive*, et, d'autre part, parce qu'elle comprend un certain nombre de cas traités par le sérum normal.

Voici, en effet, comment se décompose l'ensemble des observations de M. des Cilleuls :

1° 35 cas d'oreillons, traités par le sérum antidiphtérique;

2° 9 cas d'oreillons traités par le sérum normal (dont 2 avec orchite ultérieure) ;

3° 4 cas d'orchite ourlienne primitive, traitée par le sérum antidiphtérique ;

4° 1 cas d'orchite ourlienne primitive, traité par le sérum normal ;

5° 5 cas d'oreillons, traités sans sérum.

Les résultats obtenus ont paru confirmer la valeur du sérum antidiphtérique en tant que préventif de l'orchite ourlienne. Toutefois, sur les 35 cas dans lesquels ce sérum avait été employé, on a eu à enregistrer 6 orchites ultérieures, dont une le lendemain même de l'injection, et les 5 autres respectivement six, sept, huit et treize jours après l'injection.

M. des Cilleuls estime que l'injection de sérum doit être faite le plus tôt possible, à la dose de 20 cmc, et qu'il y a lieu de la *répéter* : il serait, en effet, enclin à attribuer les quelques échecs qu'il a observés à l'insuffisance de la dose injectée.

A en juger d'après l'expérience de notre confrère, le sérum antidiphtérique agirait très efficacement sur les phénomènes inflammatoires de l'orchite ourlienne *primitive*, qui s'atténuent et disparaissent rapidement. Il est bon, dans ces cas, de dépasser la dose de 20 cmc et d'aller jusqu'à 40 ou 45 cmc, échelonnés sur plusieurs jours.

Quelques réserves sont, cependant, à formuler quant à la valeur curative de la sérothérapie antidiphtérique dans les orchites ourliennes primitives : si le sérum exerce une action sédative, nette et généralement rapide, sur les phénomènes inflammatoires, en abrégeant la durée de la maladie, il semble moins efficace à l'égard de l'atrophie ultérieure du testicule. M. des Cilleuls a pu, en effet, revoir deux de ses malades deux mois après leur sortie de l'infirmerie-hôpital : chez l'un, qui avait été atteint d'orchite ourlienne primitive unilatérale, le testicule intéressé se trouvait réduit de plus de moitié; chez l'autre, qui avait eu une orchite ourlienne bilatérale, les deux testicules étaient diminués de plus de moitié.

Il convient, peut-être, de tenir compte de ce fait que le premier malade n'a été traité par le sérum que trente-six heures après son admission à l'hôpital, et le second au bout de douze heures. On peut se demander si l'injection plus précoce de sérum n'aurait pas empêché l'atrophie testiculaire de se produire.

Un autre médecin militaire français, M. Le Guelinel de Lignerolles [6], a eu l'occasion d'expérimenter le sérum antidiphtérique dans le traitement des oreillons à l'hôpital militaire de Colmar. Mais la diphtérie étant extrêmement fréquente en Alsace, il n'a pas fait d'injections systématiques de ce sérum dans tous les cas d'oreillons, pour ne pas prédisposer les malades à l'anaphylaxie. Il s'est borné simplement à traiter par le sérum les cas compliqués d'orchite.

Sur 32 cas d'oreillons, admis à l'hôpital depuis Janvier 1921, 8 (soit un quart) ont été compliqués d'orchites simples ou doubles, qui ont cédé immédiatement après des injections de sérum antidiphtérique à des doses variant entre 20 et 40 cmc (une seule fois, on a injecté 60 cmc pour orchite double). Dans 3 autres cas, où l'orchite paraissait imminente (douleur testiculaire, sans tuméfaction marquée de la glande, et nouvelle poussée de la température), une seule injection de 10 ou 20 cmc de sérum antidiphtérique a suffi pour enrayer ce début d'orchite.

Les effets de l'injection se traduisaient par un soulagement presque immédiat. Le jour même de l'injection, la tension douloureuse du testicule disparaissait, et, le lendemain, on constatait, avec la défervescence, un dégonflement notable (parfois total le jour suivant) des parotides et des testicules, sans atrophie testiculaire consécutive.

***

L'action favorable exercée par le sérum antidiphtérique sur l'évolution des oreillons est à rapprocher des résultats analogues que ce même sérum a donnés dans des maladies infectieuses autres que la diphtérie, notamment dans la pneumonie (Talamon).

Une fois de plus, on se trouve ainsi amené à constater que la spécificité d'un sérum n'est pas toujours le facteur essentiel dans le mécanisme d'action de la sérothérapie.

Ce qui semble plaider dans le même sens, c'est la possibilité de remplacer, dans le traitement des oreillons, le sérum antidiphtérique par le sérum normal, possibilité que laissent entrevoir certaines observations de M. des Cilleuls et quelques essais antérieurs faits par MM. Bonnamour et Bardin.

L. Cheinisse.

1. E. Salvaneschi. — « Contributo alla cura della parotite infettiva ». *Riforma med.*, 15 Septembre 1917.

2. S. Bonnamour et J. Bardin. — « Le sérum antidiphtérique dans le traitement des oreillons comme préventif de l'orchite ourlienne ». *La Presse Médicale*, 22 Décembre 1920. — L. Cheinisse. *L'Année thérapeutique*, p. 93, Paris, 1921, Masson et Cie, édit.

3. J. Bardin. — « De l'emploi du sérum antidiphtérique dans le traitement des oreillons ». *Thèse de Montpellier*, 1920.

4. L'auteur américain (*Boston Med. and Surgic. Journ.*, 7 Octobre 1920) a pu réunir 8.153 observations de sources diverses, avec 1.468 cas de participation du testicule.

5. J. des Cilleuls. — « Au sujet de l'emploi du sérum antidiphtérique dans le traitement des oreillons ». *Soc. de méd. milit. française*, séance du 19 Mai 1921, p. 173.

6. Le Guelinel de Lignerolles. — *Soc. de méd. milit. française*, séance du 19 Mai, p. 177.

XXVe CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(Luxembourg-Metz, 1er-6 Août 1921.)

Le *XXVe Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française* s'est ouvert à Luxembourg le 1er Août 1921, sous la présidence de MM. Buffet (d'Ettelbruck), et Meige (de Paris), avec une solennité toute particulière; née des circonstances exceptionnelles qui l'entouraient. C'est, en effet, ce même Congrès qui devait se tenir dans la même ville en Août 1914 et qui fut brutalement empêché par l'envahissement du Luxembourg et l'explosion de la guerre. Aussi peut-on dire que la mentalité collective de cette réunion fut toute imprégnée par le souvenir des événements tragiques accomplis depuis cette date. Luxembourgeois et Français, ainsi que les nombreux Belges accourus en voisins, fraternisèrent dans le même sentiment d'allégresse pour la liberté reconquise de leur sol et la victoire de nos armes. Inoubliable, par sa chaleur et sa cordialité, fut l'accueil de tout ce peuple du Grand-Duché que l'occupation germanique a eu pour effet d'orienter définitivement vers la pensée latine.

Aussi, dans l'intervalle des séances de travail, fêtes et distractions se succédèrent sans arrêt : lunchs et banquets offerts par les autorités luxembourgeoises, par le Gouvernement, par l'Asile d'Ettelbruck, par les Hauts-Fourneaux d'Eich, par les Caves Mercier, sans oublier la soirée de son Excellence, le Ministre de France. La famille grand-ducale, elle-même, avait tenu à honorer les visiteurs de sa bienveillance, en les conviant à une garden-party dans son château de Colmar-Berg et, au fond d'un cadre de verdure, fleuri de roses, la gracieuse souveraine, ayant le Prince à ses côtés, offrit aux congressistes respectueux la séduction de son jeune sourire. Enfin, au long d'un circuit minutieusement réglé, ce fut, dans des automobiles particulières, offertes par leurs propriétaires, une magnifique randonnée à travers ces pittoresques décors des Ardennes que ses vieux manoirs parent encore de romantisme et de poésie. Après ces jours vécus sur une terre d'amitié, le Congrès franchit notre nouvelle frontière pour se clôturer à Metz où toute la Lorraine ouvrit ses bras et son cœur aux représentants de la science française.

Il convenait de signaler les caractères exceptionnels et le succès de ce Congrès dont le mérite revient à ses organisateurs, les secrétaires généraux, M. Lalanne, de Nancy, et surtout M. Forman, de Luxembourg, qui sut trouver ici, une fois de plus, l'occasion de manifester ses sympathies pour notre pays.

La séance d'inauguration est ouverte par M. Reuter, ministre d'Etat, qui souhaite la bienvenue aux congressistes. Prennent ensuite la parole : M. Buffet, président; M. Rondel, représentant le ministre de l'Hygiène; M. Delahet, délégué du ministère de la Marine; M. Glorieux, au nom de la Belgique; M. Bing, au nom de la Suisse, M. Haskoveck, au nom des pays tchéco-slovaques, enfin, M. Meige, qui consacre son discours inaugural à la Pythie de Delphes.

Autrefois, dit-il, dans les temps reculés, existait, au pied du Parnasse, une ville très ancienne, entourée de sources et de marécages, repaire supposé du serpent Python : de là son nom de Pytho. Dans son voisinage, il y avait un gouffre où bouillonnait une source et dont s'échappaient des vapeurs singulières ayant la propriété d'exciter les chèvres qui s'en approchaient. Or, un jour, un berger s'étant penché sur le gouffre, se mit à proférer des paroles incoercibles, que l'on crut inspirées par un souffle prophétique, car quelques-unes de ses prédictions se réalisèrent. Bientôt, les habitants accoururent en foule pour connaître l'influence mystérieuse du lieu. « Pendant quelque temps, écrit Diodore de Sicile, ceux qui voulaient connaître l'avenir se penchaient sur le gouffre et se communiquaient les oracles qui leur étaient inspirés. Mais comme, par la suite, plusieurs s'étaient précipités dans l'abîme et avaient disparu, afin de prévenir de pareils accidents, on institua, comme unique prophétesse, une femme qui rendait les oracles. On construisit pour elle une machine sur laquelle elle montait sans danger pour recevoir les inspirations et répondre à ceux qui l'interrogeaient. Cette machine reposait sur trois pieds : de là son nom de trépied ». Ainsi naquirent la Pythie et son symbolique trépied.

Beaucoup plus tard, entre le VIIIe et le VIIe siècle avant notre ère, Apollon, pénétrant en Phocide, installa son sanctuaire sur les vestiges de l'antique Pytho, devenue Delphes la magnifique. Survivant à sa ville détruite, la Pythie persista et les prêtres du nouveau culte utilisèrent la légende pour s'en faire un instrument de domination. Une jeune vierge, convenablement éduquée, fut officiellement chargée de rendre les oracles, à chaque mois lunaire. Trois jours à l'avance, elle est préparée par des prières, le jeûne, des balnéations, le mâchonnement continuel de feuilles de laurier. Enfin, le grand jour arrive où le divin Apollon, par la bouche de sa Pythonisse, va faire connaître sa volonté. Dans le temple étincelant et paré, rempli de la foule des fidèles, soudain la Pythie apparaît, pompeusement vêtue et tenant à la main le laurier consacré. Elle hésite, résiste, puis s'avance comme une automate vers le trépied fatidique, s'y asseoit les jambes écartées, et attend l'inspiration. Soudain, elle frissonne, elle tremble : c'est le dieu qui s'approche : *Deus, ecce Deus !* Son souffle la frôle, il l'enveloppe, il la pénètre par ses plus secrètes parties.

Alors se déroule une crise typique de grande hystérie. Cri initial, oppression, strangulation, écume aux lèvres, alternatives de rougeur et de pâleur; puis agitation désordonnée, convulsions, secousses, râles, hurlements; enfin, avec le calme, survient la phase prophétique : d'abord, ce sont des sons inarticulés, inintelligibles, puis des mots sans suite, des lambeaux de phrases, prononcés d'une voix brisée et rauque, souvent interrompus et qui traduisaient, croyait-on, les visions ou les paroles envoyées par le dieu et qui représentaient les oracles. Finalement un long soupir terminait la séance : la crise était finie, l'oracle était rendu.

Cette crise d'hystérie prophétique est absolument semblable, on le voit, à celle de notre hystérie classique. Or, comment se fait-il, se demande M. Meige, que depuis les temps les plus reculés, à travers les civilisations les plus diverses, chez la Pythie de Delphes comme chez les Ménades de Dyonisos, les prêtresses des Bacchanales romaines, les démanopathes du Moyen âge, les convulsionnaires de Saint-Médard, enfin les pithiatiques de nos hôpitaux, toujours le tableau de la crise est demeuré identique? C'est qu'il est réglé par la structure et les fonctions du système nerveux dont les réactions demeurent universelles et éternelles. Qu'à la faveur d'une inhibition momentanée du cerveau supérieur se libèrent les automatismes sous-corticaux, et voici toute la série des noyaux bulbo-médullaires qui se déclenchent : ce sont les moteurs oculaires qui convulsent les yeux, le masticateur qui fait grincer des dents, le facial qui dessine le masque grimaçant, l'hypoglosse qui projette la langue, le glosso-pharyngien, le spinal, le phrénique qui créent les cris, les soupirs et les halètements. Plus bas, tout l'axe gris entre en branle : cou hystérique, arc de cercle, ballonnement du ventre, contorsions des membres. Le sympathique lui-même intervient : larmes, sueurs, salivation, écume aux lèvres. Ainsi l'anatomie nerveuse explique la similitude de ces accidents dans tous les pays, à travers tous les âges.

Resterait à savoir pourquoi certains humains sont plus aptes que d'autres à ces réactions convulsives? Mais ceci est encore le secret d'Apollon !

1re Question :

LA CONSCIENCE DE L'ÉTAT MORBIDE CHEZ LES PSYCHOPATHES

M. LOGRE (de Paris), rapporteur.

Il y a « conscience de l'état morbide » chez un pyschopathe, quand celui-ci : 1°, *perçoit* le phénomène psychique ; 2° le considère comme *morbide*.

Cette conscience du pathologique peut être plus ou moins conservée, avec des nuances différentes, dans diverses formes de troubles psychiques.

Le *débile mental*, quand son niveau n'est pas trop bas, peut avoir un sens assez exact de sa faiblesse intellectuelle. Tantôt, il convient de son infériorité, il se réfugie dans une douce humilité. D'autres fois, au contraire, finaud et rusé, il utilise sa faiblesse comme une arme, soit défensive pour excuser ses maladresses, soit offensive pour duper en « faisant la bête » des sujets plus intelligents que lui.

Chez l'*émotif*, l'*anxieux*, l'*obsédé*, la conscience de l'état morbide est la règle : le cerveau demeure bon juge du sympathique. Le propre même de l'obsession est la conscience du caractère anormal de l'idée obsédante : c'est par là qu'elle se distingue de l'idée délirante. Car l'obsession, sauf peut-être dans les paroxysmes subaigus, ne va jamais jusqu'à la croyance et ne dépasse guère la phase de doute.

Le *neurasthénique* a conscience de son défaut de résistance, de sa fatigabilité.

L'*hystérique* est à la fois conscient et inconscient de son état; il a presque toujours conscience de ses symptômes, se sait paralytique, muet, aveugle, etc.; mais, par contre, il ne sait jamais qu'il agit sous l'influence d'une suggestion spontanée ou provoquée. Mais, comme le sujet, de par son intelligence intacte, garde en lui-même tout ce qu'il faut pour juger, le cas échéant, sa propre duperie, il se fait que sa croyance est essentiellement réversible et que l'hystérie est la plus facilement curable des affections psychiques.

La *perversion instinctive* est, en général, parfaitement reconnue par le sujet. Mais, si celui-ci comprend l'immoralité de l'acte, il ne la *sent* pas : aussi les pervers ne sont-ils guère susceptibles de honte, de scrupule ou de remords.

La *manie* est un des états les plus *lucides* de la pathologie mentale, mais aussi l'un des moins *conscients*. Le maniaque et surtout l'hypomaniaque ne se sentent pas malades, se réjouissent, au contraire, de leur euphorie morbide. Parfois, cependant, au

début de l'accès, le maniaque périodique prévient sa phase d'excitation et demande lui-même l'internement.

La *mélancolie* est trop pénible pour que le malade n'ait pas conscience de son mal, mais cette conscience consiste moins dans la conviction de sa tristesse excessive que dans la crainte d'une maladie grave et incurable.

L'accident épileptique, sauf exceptions rares, est caractérisé par l'inconscience absolue. Seuls les états liminaires, aura et phase de réveil, sont perçus par le malade.

Dans le *délire*, par définition, la conscience du pathologique fait défaut. La constitution paranoïaque, prédisposant aux délires de persécution et de grandeur, par son orgueil, sa méfiance, est remarquablement inconsciente. Il en est de même pour la croyance interprétative. Les délires hallucinatoires peuvent être conscients au début, tant que la critique n'est pas abolie.

Dans les *états confusionnels*, le malade a parfois conscience de sa torpeur et même de son onirisme. D'ailleurs, le syndrome confusionnel comporte, de manière presque constante, un certain sens de l'état morbide : l'étonnement, l'ahurissement, le doute de ces malades trahissent une perception relative de leur incoordination psychique.

La *démence précoce* peut, à ses débuts, s'accompagner d'un sens assez exact de l'état morbide. L'hébéphrénique, lorsqu'il délire, a conscience parfois de quelque chose de *nouveau*, d'étranger à sa personnalité antérieure et qui menace, plus ou moins gravement, son intégrité psychique.

Dans la *démence sénile*, la conscience est souvent faible ou inexistante : le malade peut cependant se rendre compte de ses lacunes de mémoire.

Dans la *syphilis cérébrale*, le malade est conscient de ses troubles, contrairement au paralytique général qui ne remarque ni ne s'affecte de sa déchéance.

Dans les *traumatismes cérébraux*, il y a tantôt inconscience, tantôt asthénie douloureusement consciente, tantôt amnésie reconnue, etc. D'une façon générale, le pronostic est d'autant meilleur que la conscience de l'état morbide demeure plus claire, puisque tout s'y passe comme si la part du cerveau, restée saine, jugeait le cerveau malade touché par la lésion.

DISCUSSION

— *M. Ley* (de Bruxelles) estime que les faits pathologiques rapportés par M. Logre illustrent la doctrine de William James et ses élèves sur la pluralité des « moi ». Pour cette école, en effet, il n'y aurait pas un « moi » unique, mais plusieurs « moi » différents : un « moi » cénesthésique, un « moi » moteur, un « moi » mental, etc. Il y aurait enfin un « moi » pur, n'étant pas objet de connaissance, et qui correspond à la connaissance pure de Bergson.

M. Ley ne croit pas que la conscience du pathologique soit en rapport direct avec la sensibilité et il cite, comme exemples, les obsédés, très conscients et difficilement curables, les hypomaniaques au contraire, peu conscients, et qui guérissent bien.

— *M. Crocq* (de Bruxelles) approuve le rapporteur d'avoir distingué les polyphobies, qui sont des phobies multiples, et la pantaphobie qui est la peur de tout.

Par contre, il lui adresse diverses critiques. Il ne faut pas dire que les obsédés impulsifs ne réalisent jamais leurs impulsions : il en est qui vont parfaitement jusqu'à l'exécution. D'autre part, il ne croit pas à la lutte des pervertis contre leurs impulsions : ils les acceptent docilement, leur obéissent parfois avec cynisme. En ce qui concerne la psychothérapie des hystériques, il ne sert de rien de les raisonner : il faut les suggestionner par des affirmations énergiques. Enfin, dans l'ensemble, M. Crocq estime que la conscience n'est plus aussi nette chez les psychopathes que l'affirme M. Logre.

— *M. Hesnard* (de Bordeaux) adresse également plusieurs critiques au rapporteur. En plus des deux éléments qu'il attribue à la conscience de l'état morbide — perception, phénomène psychique et notion de son caractère anormal — il aurait fallu signaler un troisième élément : l'émotion du malade en constatant sa maladie. Chez les hystériques, il n'y a pas seulement, comme le dit M. Logre, imagination pure, mais aussi plasticité de l'organisme pour la réalisation des auto-suggestions, complaisance somatique. Dans la paralysie générale au début, le patient devine souvent sa maladie qui commence par les troubles somatiques dont il souffre. Enfin, il y aurait un paragraphe à ajouter au rapport : celui de la conscience rétrospective de la maladie chez les sujets guéris.

— *M. Roubinovitch* (de Paris) insiste sur la manière irrégulière, *oscillante*, dont se fait le retour de la conscience chez les sujets convalescents de confusion mentale.

— *M. Courbon* (de Stephansfeld) se demande si le déséquilibre mental ne serait pas, dans une certaine mesure, une condition favorisant la conscience morbide.

— *M. Legrain* (de Paris), contrairement à l'avis du rapporteur, estime qu'on peut influencer favorablement certains délirants au moyen du raisonnement.

— *M. Logre* répond aux divers orateurs qui l'ont critiqué :

A M. Ley, qu'il n'a pas affirmé absolument le parallélisme de la conscience et de la sensibilité ;

A M. Hesnard, qu'à côté de l'imagination, il a parlé de la plasticité des hystériques, mais qu'il a omis, en effet, de parler de la conscience rétrospective ;

A M. Courbon, qu'il est prêt d'accepter aussi que le déséquilibre favorise la conscience du pathologique ;

A M. Legrain, que le raisonnement peut réussir peut-être chez les petits psychopathes, surtout si leur cure spontanée coïncide avec le traitement, mais que les vrais délirants sont absolumnt inaccessibles à toute psychothérapie.

2e Question :

L'ÉPILEPSIE TRAUMATIQUE

M. BÉHAGUE (de Paris), rapporteur.

Ce rapport se divise en 4 parties :

1° Causes de l'épilepsie traumatique, fréquence et nature ;

2° Etude du temps de latence ;

3° Symptômes propres à l'épilepsie traumatique ;

4° Traitement et pathogénie.

I. — L'épilepsie peut relever de *plaies pénétrantes* du crâne (projectiles, esquilles, fracture de la base du crâne), ou de *traumatismes non pénétrants* (commotions, plaies cutanées du cuir chevelu, embarrure de la table externe du crâne). Les traumatismes pénétrants entraînent des cicatrices encéphaliques ou méningées, localisées, grossières et visibles macroscopiquement; les traumatismes non perforants, quels qu'ils soient, agissent tout de même et provoquent des cicatrices encéphaliques disséminées, fines, visibles microscopiquement.

Après un traumatisme du crâne, pénétrant ou non, l'*éclosion de l'épilepsie est favorisée par plusieurs causes* :

a) Le terrain physio-pathologique du blessé a une grande importance. L'alcoolisme et la syphilis favorisent l'éclosion de l'épilepsie, tandis que l'âge, l'intensité des troubles subjectifs et la durée de la perte de connaissance après l'accident n'ont pas d'importance à cet égard. Le mal comitial fruste, antérieur au traumatisme, est toujours très aggravé par lui.

b) Certaines régions encéphaliques sont, après leur blessure, plus épileptogènes que d'autres. C'est ainsi que l'atteinte des lobes pariétaux, frontaux, occipitaux et temporaux sont responsables de la 1/2, du 1/4, du 1/8 et du 1/16 des cas d'épilepsie constatés. Les plaies du cervelet ne semblent pas épileptogènes; celles des lobes temporo-occipitaux et orbitaires le sont certainement.

c) Les risques d'épilepsie sont en raison directe de l'étendue des dégâts cérébraux et de la cicatrice qui les suit. Les projectiles gros, lents, septiques, pénétrant profondément, sont à ce point de vue plus dangereux que les autres. Les projectiles intracérébraux entraînent l'épilepsie d'autant plus souvent qu'ils sont plus profondément situés et surtout qu'on a essayé de les extraire chirurgicalement, ce qui crée des dégâts encéphaliques plus considérables encore.

Toutes ces remarques ne concernent que l'*épilepsie durable*, d'allure comparable à l'épilepsie maladie et due à une lésion cicatricielle chronique. Elle diffère de l'*épilepsie aiguë* souvent plus précoce ou plus tardive et décelant une lésion intracranienne en évolution.

Un peu plus de 12 *pour* 100 *des blessés du crâne sont atteints d'épilepsie durable*; celle-ci ne revêt la *forme jaksonienne* que dans 1/3 des cas, alors que 2/3 des crises sont généralisées.

II. — Le temps de latence qui s'écoule entre le traumatisme et la première manifestation épileptique est très variable. Il oscille le plus souvent entre 3 et 5 mois et ne dépasse 1 an 1/2 que dans 4 cas sur 1.000 blessés du crâne observés. *La durée du temps de latence ne semble dépendre* que de l'étendue de la cicatrice encéphalique (plus elle est grande, plus elle recule l'éclosion du premier accès) et de la situation de la plaie cérébrale. L'épilepsie consécutive aux lésions des zones de projection du cerveau éclate plus rapidement que celle due à l'atteinte des autres régions encéphaliques.

La durée du temps de latence ne semble guère influer sur l'évolution de l'épilepsie consécutive. En règle générale, le temps de latence est plus court pour les phénomènes jaksoniens que pour les accès généralisés, exception faite pour l'épilepsie consécutive aux plaies non pénétrantes suivies d'épilepsie le plus souvent généralisée après un temps d'ordinaire assez bref. Ce phénomène semble s'expliquer par le fait que *la qualité de l'épilepsie engendrée paraît dépendre des mêmes causes que celles qui régissent la durée du temps de latence*, et l'on peut dire « qu'aux plaies multiples et profondes des zones neutres du cerveau entraînant de l'épilepsie généralisée après un long temps de latence, s'oppose une plaie unique, corticale, d'une zone de projection, entraînant de l'épilepsie jaksonienne après un temps de latence généralement plus bref ».

III. — Prodromes, aura, crise ou équivalence, phénomènes post-paroxystiques, évolution de l'épilepsie traumatique sont comparables à ceux du mal comitial. Des prodromes objectifs ont été décrits à propos de l'épilepsie traumatique. La dilatation anormale de la cicatrice dépendant d'une hernie du cerveau, irréductible par la ponction lombaire, l'inégalité pupillaire progressive, les mêmes prodromes subjectifs que ceux de l'épilepsie maladie, apparaissent de 48 heures à 15 minutes avant l'accès. Leur constatation est d'autant plus précieuse que, lorsqu'ils existent, ils apparaissent avant chaque accès. Car, si les prodromes sont entièrement distincts de l'*aura* qui constitue le début de la crise, leur forme peut indiquer que l'accès va tourner court et se borner à l'aura qui prend alors le nom d'*équivalent épileptique*. Ces deux phénomènes inséparables peuvent présenter, dans l'épilepsie traumatique, quelques caractères spéciaux lorsqu'ils dépendent de la lésion isolée d'un des lobes cérébraux dont les fonctions sont subitement inhibées ou excitées. Ces perturbations fonctionnelles se combinent ou restent isolées, constituant autant d'équivalents distincts.

L'*éclosion des accès* est toujours favorisée par les causes d'hypertension ; quant aux *phénomènes d'épuisement post-paroxystiques*, leur dimidiation constante prouve le peu de différence existant entre les phénomènes jaksoniens et généralisés.

L'*évolution* de l'épilepsie durable est des plus variables; tous les modes peuvent être observés; c'est pourquoi il est impossible de donner un barème d'invalidité, chaque épileptique constituant un cas particulier.

IV. — Le traitement de l'épilepsie traumatique tient une large place dans le rapport.

Lorsqu'il s'agit d'*épilepsie aiguë*, la cause, si elle est superficielle et localisée, peut être extirpée chirurgicalement; si elle est diffuse et profonde, le traitement causal doit être médical.

Lorsqu'il s'agit d'*épilepsie durable*, le traitement est symptomatique.

a) Si l'épilepsie est due à une *plaie non pénétrante du crâne*, le traitement par la médication borée ou, à son défaut, par les uréides, est indiqué. Le traitement chirurgical est toujours néfaste.

b) Si l'épilepsie est due à une *plaie pénétrante du crâne*, il faut employer la médication par les uréides ou par les bromures. Le traitement chirurgical,

incapable d'extirper les cicatrices méningées ou encéphaliques, est toujours contre-indiqué. Toutefois, s'il n'y a pas eu ouverture de la dure-mère, et lorsque la radiographie décèle un corps étranger, une embarrure de la table interne ou une mauvaise plastie, l'ablation chirurgicale de ces causes pourra entraîner la guérison de la maladie.

c) Si les *accès sont précédés par des prodromes*, on pourra instituer un traitement spécial; celui-ci est composé d'une ration quotidienne insuffisante d'un anti-épileptique renforcée par de hautes doses de bromure ou de borate de soude administrées dès l'apparition des symptômes précurseurs.

Les différentes théories pathogéniques ne sont qu'esquissées dans ce rapport : la dilatation cérébrale provoquée par l'expansion des plexus choroïdes à l'intérieur des ventricules latéraux retient particulièrement l'attention du rapporteur.

DISCUSSION

— *M. Claude* (de Paris) estime que le facteur important de l'épilepsie traumatique c'est la lésion superficielle méningo-encéphalique. A cet égard, il faut distinguer la contusion cérébrale, avec tissu cicatriciel persistant, de la commotion simple sans cicatrice visible. Néanmoins, à côté des lésions, les intoxications jouent un grand rôle dans l'éclosion des accidents. Ceux-ci sont plus rares et plus graves que dans l'épilepsie ordinaire : souvent, ils consistent en troubles mentaux périodiques.

Quant au mécanisme, M. Claude croit à l'hypertension. Lorsqu'il n'y a pas de pression augmentée du liquide céphalo-rachidien, c'est qu'il s'agit de méningites séreuses enkystées ne communiquant pas avec l'épendyme. De là, l'intérêt de décomprimer, même par des craniectomies ou des ponctions cérébrales, et le danger des cranioplasties.

Au point de vue assistance, il faudrait fonder des villages pour épileptiques, car, même avec des crises rares, ces blessés du crâne, ont du mal à trouver et à conserver des emplois.

— *M. Roger* (de Marseille) indique que la recherche des troubles sensitifs aide souvent à préciser un diagnostic douteux. Il a pu constater ainsi des paresthésies sur le bord cubital de l'avant-bras et de la main. Les troubles sensitifs de l'épilepsie traumatique sont peut-être plus fréquents que les troubles moteurs.

— *M. Anglade* (de Bordeaux) insiste sur la fréquence de la démence dans les plaies du cerveau. La cicatrice cérébrale crée une véritable gliose qui peut se répandre très loin dans l'hémisphère. En conséquence, il serait intéressant de tenter systématiquement l'emploi de la radiothérapie, en utilisant des rayons très pénétrants qui agissent sur les tissus jeunes.

— *M. Hartenberg* (de Paris) pense que les phénomènes jacksoniens, si fréquents chez les blessés du crâne, doivent être considérés comme des auras motrices, semblables aux auras sensitives et psychiques. Tantôt, ces convulsions localisées existent seules et il s'agit d'une crise avortée. Tantôt, à la suite, se déclenche une crise complète, identique à celle de l'épilepsie essentielle. En réalité, ce qui caractérise la crise comitiale, c'est la perte de connaissance correspondant à une inhibition, brusque et totale, du cerveau supérieur, et non les phénomènes moteurs qui, soit à titre d'aura, soit à titre de convulsions tardives, sont secondaires et contingents.

Il fait des réserves sur le mécanisme hypertensif des accidents.

— *M. Porot* (d'Alger) a observé plusieurs cas de manie chez des blessés du cerveau.

— *M. Roubinovitch*, qui a étudié quantité d'épilepsies traumatiques chez les enfants, insiste sur le rôle considérable que jouent, à côté des lésions cérébrales probables, les intoxications diverses : dès que les petits malades abandonnent un régime sévère, leurs accidents augmentent.

La tachycardie résiduelle qui succède à la com pression oculaire parait être un signe spécifique de l'épilepsie, une sorte d'épilepsie du sympathique.

Au point de vue médico-légal militaire, quand un sujet, ayant eu dans son enfance quelques accidents comitiaux qui ont disparu, en reprend au service militaire, la maladie doit être considérée comme provoquée par le service.

— *M. Courbon* (de Stephansfeld) rapporte le cas d'un sujet ayant des accidents partiels consistant en une fermeture spasmodique de la main gauche et qui se terminaient toujours par une crise. Il fut trépané par un illustre chirurgien allemand : les crises ne disparurent pas, mais le spasme moteur fut remplacé par des paresthésies de la même région.

— *M. Dupré* (de Paris) rappelle une leçon célèbre de Lasègue sur les épilepsies par traumatismes craniens du jeune âge. Lasègue nommait ces sujets ainsi touchés des « cérébraux » et mettait déjà en valeur leurs prédispositions aux troubles comitiaux futurs et aux désordres mentaux.

— *M. Béhague* remercie les orateurs qui l'ont argumenté. Il est heureux d'être d'accord avec M. Claude sur le mécanisme hypertensif des accidents, auquel il reste fidèle, malgré les objections de M. Hartenberg. Quand on ne trouve pas de saillie cérébrale prémonitoire, c'est que la cicatrice est trop dure.

Comme M. Anglade, M. Béhague croit à l'importance de la névralgie et à la valeur thérapeutique possible de la radiothérapie.

3e Question :

LA SIMULATION DES MALADIES MENTALES

M. PAROT (d'Alger), rapporteur.

La simulation, qui se retrouve à tous les degrés de la série animale, est pour l'homme une nécessité de l'adaptation au milieu; elle est la monnaie courante et très mobile qui assure la vie en collectivité; mais, dans certain cas, l'instinct immédiat de défense ou de conservation fait que l'individu se réfugie dans une attitude forcée qui assurera sa sauvegarde par la pitié qu'il inspire : c'est le cas des maladies simulées. Parmi elles, prend une place importante la simulation des maladies mentales.

Simuler des désordres mentaux, c'est afficher dans ses manières, dans ses propos, ses attitudes, un état mental pathologique que l'on n'a pas en réalité. Cela implique donc l'étude de deux termes : le psychisme vrai, intérieur, le fonds mental d'une part; d'autre part, l'usage, plus ou moins adéquat à cette vie intérieure, que le sujet fait de ses facultés d'expression, qu'il s'agisse des attitudes, de la mimique, des gestes, du langage, de l'écriture, bref de tous les moyens par lesquels il entre en communication avec son entourage.

Cette simulation comporte trois ordres de faits :

1° *La simulation vraie.* Elle doit être admise malgré l'opinion contraire de ceux qui estiment que seuls les sujets déjà anormaux simulent des troubles psychiques. Le sujet, pleinement conscient, entre délibérément dans la voie de la feinte, rôle certainement difficile à soutenir, mais qui n'est pas au-dessus des ressources de certains individus avisés et entreprenants qui ont un intérêt majeur à se défendre. La préparation, la préméditation sont évidentes dans certains cas : le flagrant délit ou les aveux viennent bien souvent confirmer la mauvaise foi mise en action.

2° *L'exagération ou sursimulation.* — C'est le cas le plus fréquent, celui où les sujets amplifient plus ou moins consciemment des anomalies mentales réelles, des tendances pathologiques qui les orientent dans un sens déterminé à l'avance et dont l'expression apparente dépasse la portée réelle. Les variétés de ces sursimulateurs sont nombreuses : débiles mentaux qui « font l'idiot », déprimés affectant une apathie complète et simulant parfois des tentatives de suicide, impulsifs agités fatiguant l'entourage de leurs réclamations et se livrant à des crisee excitomotrices de complaisance.

3° *La persévération ou métasimulation* consiste à faire durer un état ou un trouble qui n'existe plus : persistance de stupeur, de surdimutité, d'attitudes cataleptoïdes, de rythmies de gestes, etc.

Les troubles simulés se ramènent à trois groupes principaux.

1° *Attitudes négatives*, stupeur, mutisme, surdité, stéréotypies, etc. ;

2° *Agitation désordonnée*, tumultueuse, avec hallucinations, onirisme, délires, etc. ;

3° *Absurdité* dans les paroles, dans les gestes, maniérisme, extravagances, etc.

En présence de ces cas de simulation, la tâche de l'expert est souvent des plus ardues.

Il fera une enquête minutieuse dans le passé du sujet, cherchera les antécédents héréditaires et personnels, analysera l'origine des troubles, dépistera le motif d'intérêt à la simulation.

L'examen direct sera parfois longtemps poursuivi pour surprendre le simulateur en contradiction.

Les fausses notes, les invraisemblances, les exagérations mettront sur la voie du diagnostic. L'étude du regard sera d'un grand secours, car l'œil est souvent rebelle à l'hypocrisie de la mimique.

Il arrivera ainsi à ces deux critériums de la simulation : le flagrant délit ou l'aveu. Mais ceux-ci euxmêmes doivent être contrôlés, car la mobilité même de certaines mimiques d'aliénés peuvent induire en erreur et, d'autre part, il ne faut pas oublier qu'il y a des aliénés auto-accusateurs.

Enfin, dernière question : la simulation entraîne-t-elle une modification dans le degré de responsabilité du sujet? L'opinion qui considère la simulation comme une circonstance atténuante paraît excessive. « L'appoint d'une simulation, conclut l'auteur, lorsqu'elle est franchement voulue, ne saurait créer un avantage à celui qui la pratique. La question de responsabilité ne joue sur l'état mental du prévenu au moment du crime ou du délit, et, la plupart du temps, les manifestations simulées lui sont postérieures. Laisser au sujet sa responsabilité réelle, celle que légitime sa valeur mentale exacte, telle nous paraît être la conduite la plus sage. »

DISCUSSION

— *M. Hesnard* (de Bordeaux) voudrait ajouter aux conditions de la simulation la plasticité de l'expression psycho-motrice. En effet, il faut envisager chez le psychopathe, d'abord son état mental, ensuite les symptômes spéciaux en rapport avec l'expression qui, lorsqu'ils dominent, peuvent engendrer un véritable délire d'expression. Ces troubles de l'expression sont souvent en rapport avec les suggestions du milieu et, à cet égard, il y aurait à étudier l'influence du milieu et de l'entourage sur la mimique pathologique.

— *M. Vervaeck* (de Bruxelles) précise les conditions pour l'observation des délinquants simulateurs. Cette observation doit se faire dans la prison même, mais dans une section spéciale, avec surveillance de jour et de nuit par un personnel d'infirmiers compétents, sous la direction d'un aliéniste de carrière. Des services de ce genre sont en voie d'organisation en Belgique.

— *M. Delabret* (de Toulon) pense que la simulation des maladies mentales est assez rare en temps de paix; elle a été exagérée pendant la guerre. Pour la dépister, il faut s'attacher surtout à la recherche des signes objectifs qui existent dans la plupart des maladies mentales. C'est ainsi qu'au début de la démence précoce, il existe souvent des crises convulsives de nature organique. Dans l'hystérie, il n'y a pas seulement de l'hypersuggestibilité, mais des troubles vaso-moteurs.

D'autre part, pour conclure à la simulation, il ne faut pas trop se baser sur le caractère utilitaire des troubles qui pourrait induire en erreur.

— *M. Voivenel* (de Toulouse) attache une grande valeur au témoignage des camarades de l'inculpé. Ceux-ci, qui ont vécu avec lui, l'ont vu réagir dans les circonstances les plus variées, ont le plus souvent une opinion très juste sur ses manifestations, sincères ou simulées. Il suffit de transposer leurs déclarations en termes médicaux pour obtenir un certificat exact, ce qui lui permet de dire que le meilleur diagnostic est un « diagnostic de caporal ».

— *M. Dupré* (de Paris) pense que tous les simulateurs sont loin d'être des anormaux, et que la simulation vraie est des plus fréquentes. Par contre, il y aurait lieu d'étudier la simulation de la santé par les psychopathes qui veulent dissimuler leurs troubles mentaux, pour sortir de l'asile, par exemple.

— *M. Anglade* (de Bordeaux) croit qu'il ne faut pas toujours se fier aux affirmations des individus qui prétendent avoir simulé la folie. Il a observé plusieurs soldats qui se vantaient d'avoir été rapa-

triés pour avoir simulé des troubles mentaux et qui étaient bel et bien des aliénés véritables.

— *M. Courbon* (de Stephansfeld) signale qu'en Alsace, où la simulation pour invalidité est rare, presque tous les simulateurs viennent de la même région, offrant une structure corporelle, une pigmentation, des costumes, des mœurs, un caractère très spéciaux et différents des autres régions. Ces particularités seraient dues à ce que ces individus seraient des descendants soit d'une tribu celtique immigrée, soit des mercenaires de Deux-Ponts. Leur désir d'invalidité ne serait-il pas une survivance ancestrale de la mentalité du mercenaire ?

— *M. Chavigny* (de Strasbourg) estime que, pour étudier les simulateurs, il faut un personnel éduqué et stable. Or, dans les formations militaires, on change sans cesse les infirmiers pour les remplacer par des sujets incompétents. Il serait désirable que ces services fussent organisés d'une façon durable.

— *M. Dupré* (de Paris) ajoute qu'à l'Infirmerie spéciale du Dépôt la tâche du médecin est singulièrement facilitée par les infirmiers qui, remplissant ces fonctions depuis de longues années, ont acquis une compétence et même une exactitude de diagnostic remarquables.

— *M. Porot* conclut que cette discussion montre combien sont encore mal organisés actuellement les services d'expertise pour l'examen des simulateurs et la nécessité d'obtenir des Pouvoirs publics de promptes et importantes améliorations.

(*A suivre.*)

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

8 Août 1921.

Les feuillets embryonnaires en rapport avec les micro-organismes pathogènes. — *M. C. Levaditi*, à la suite de recherches concernant les ultravirus neurotropes, a été conduit à penser que les divers micro-organismes pathogènes doivent se ranger en deux groupes : 1° ceux qui offrent des affinités pour le mésoderme et sont capables de provoquer l'inflammation et la suppuration du tissu conjonctif, les septicémies, les infections du système lymphatique et hématopoïétique ; 2° ceux qui présentent des affinités pour l'ectoderme et engendrent les infections des épithéliums, soit de la peau (exanthèmes, papulo-pustules) et de la cornée (vésico-pustules), soit du système nerveux (encéphalites, poliomyélites).

Les micro-organismes appartenant au premier de ces deux groupes sont commnnément des germes visibles, en grande majorité cultivables sur les milieux artificiels et qui font partie soit des bactéries et des champignons, soit des spirilles et des protozoaires. Quant à ceux du second groupe, ils sont en général des germes invisibles, plus ou moins filtrants, qui n'ont pas été cultivés et paraissent être des parasites obligatoires des cellules vivantes (épithélium).

M. Levaditi conclut de ses remarques que les infections du mésoderme, les *mésodermoses*, sont engendrées, en général, par des bactéries, des champignons, des spirilles ou des protozoaires, tandis que les infections de l'ectoderme, les *ectodermoses*, sont provoquées par des virus dont la plupart sont des virus filtrants et invisibles.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

17 Mai 1921.

Eczémas mycosiques. — *M. Petges* a observé 25 cas d'eczémas causés par des champignons; des spores et des filaments ont été trouvés dans l'épidémie. L'application de teinture d'iode ou de pommade iodo-chrysarobinée amena la guérison des lésions, qui avaient souvent résisté depuis longtemps à tous les autres traitements.

Intertrigo mycosique. — *MM. Dubreuilh et Joulia* ont observé fréquemment des placards rouges, bordés par une collerette desquamative, prurigineux, siégeant dans les plis génito-cruraux, sous-mammaires, pouvant s'étendre aux organes génitaux, au pli interfessier ou même se généraliser. Dans les squames on trouve une levure, et non pas un tricophyte.

Ictère grave mortel par septicémie streptococcique consécutive à un noma. — *M. Milian* rapporte l'observation d'un homme jeune, syphilitique ancien, qui mourut de septicémie streptococcique consécutive à un noma provoqué par l'extirpation de plusieurs dents au cours d'un traitement par l'arsénobenzol.

Azoospermie chez un hérédo-syphilitique. — *M. Cl. Simon* a observé chez un homme de 33 ans, atteint de lésions oculaires hérédo-syphilitiques, de l'azoospermie sans lésions testiculaires cliniquement appréciables et sans modifications des caractères sexuels secondaires. La syphilis est démontrée par l'action du traitement et la réactivation de la réaction de Hecht.

Traitement radiothérapique des teignes par le procédé de Kienbock-Adamson. — *MM. Gouin et Petges* ont traité par le procédé de Kienbock-Adamson, ou méthode des feux croisés en surface, plus de 400 teigneux, dont une dizaine de favus; ils n'ont jamais eu à déplorer d'alopécie.

Traitement de l'hypertension artérielle d'origine syphilitique par les arsénobenzols. — *MM. Audry et Nanta* estiment que l'hypertension artérielle est fréquente au cours ou au déclin de la syphilis, à cause des localisations cardiaques, vasculaires, rénales et peut-être glandulaires du tréponème. On note souvent chez les syphilitiques, âgés de plus de 50 ans, surtout, après un traitement insuffisant, de la céphalée, de la dyspnée d'effort, des vertiges, des petites hémorragies, des troubles oculaires. L'arsénobenzol a toujours agi dans ces cas comme un hypotenseur, non pas toujours immédiat, mais tardif; l'action a été régulière et fidèle. Les récidives ne sont pas rares, mais elles cèdent aussi vite et même plus vite que la première atteinte.

Epithélioma calcifié de Malherbe. — *MM. Dubreuilh et Cazenave* ont étudié histologiquement 6 cas d'épithélioma de Malherbe. C'est un épithélioma spécial qui évolue uniquement vers la nécrose et dont les débris sont lentement phagocytés par le tissu conjonctif d'enveloppe.

Un cas de pian avec altérations du liquide céphalo-rachidien et glycosurie. — *M. Chatelier* rapporte l'histoire d'un homme de 55 ans, originaire de la Guyane, et atteint de pian; son liquide céphalo-rachidien montrait de la lymphocytose et un Wassermann positif; de plus, il existait de la glycosurie qui diminua sous l'action du traitement arsénobenzolique, en même temps que guérissaient les accidents cutanés. Ce cas est intéressant, car il était classique de dire que le pian ne s'accompagne pas de lésions viscérales.

Traitement des lupus et de certaines tuberculoses cutanées par les injections de terres cériques. — *MM. Hudelo et Adelmann* ont traité un certain nombre de lupus tuberculeux, érythémateux, d'érythèmes indurés, d'adénopathies, de gommes scrofulo-tuberculeuses, de sarcoïdes, par la méthode de Grenet et Drouin; ils n'ont obtenu aucune guérison complète, mais une forte proportion d'améliorations, les unes lentes et légères, les autres remarquables, progressives.

Malheureusement 25 pour 100 des malades traités ont présenté des *réactions*, parmi lesquelles 15 pour 100 peuvent être qualifiées de vraiment *graves*. Au cours du traitement ou pendant la période de repos, on nota l'apparition brusque et le développement rapide de réactions, tantôt locales, au niveau des lésions en traitement, tantôt à distance et consistant le plus souvent en réveil subit de lésions tuberculeuses, même viscérales (albuminurie, hémoptysies) absolument latentes jusque-là.

Alopécie atrophique. — *M. Dubreuilh* décrit sous ce nom un cas de *pseudo-pelade* de Brocq observé chez une femme de 23 ans.

Sclérodermie circonscrite et goitre exophtalmique. — *M. Dubreuilh* a observé chez une femme de 53 ans, atteinte de goitre exophtalmique depuis 5 ans, l'apparition de placards de sclérodermie localisés aux jambes depuis 2 ans. Ce cas est en faveur de l'origine thyroïdienne de la sclérodermie.

Eruption bulleuse du prépuce. — *M. Dubreuilh* présente un homme de 85 ans dont le prépuce phimotique est, depuis 1 an, le siège d'une éruption incessante de petites bulles claires s'accompagnant de prurit violent. Il s'agit sans doute d'une forme localisée de maladie de Duhring.

Lymphogranulome. — *M. Dubreuilh* a observé, chez une femme de 28 ans, des placards limités de lichénisation aux coudes et aux jarrets, avec tuméfaction ganglionnaire des deux régions épitrochléennes et des triangles de Scarpa; ce sont des tumeurs molles, indolentes, pâteuses, se ramollissant parfois et pouvant aboutir à la suppuration et la fistulisation. Etat général excellent. Formule leucocytaire : polynucléaires 51 pour 100, lymphocytes 41 pour 100, éosinophiles 2 pour 100. Les traitements arsenical, ioduré, la radiothérapie n'ont donné aucun résultat satisfaisant.

Hypertrophie générale des doigts consécutive aux engelures. — *M. Dubreuilh* présente un jeune homme de 18 ans qui a eu dans l'enfance des engelures ulcérées des doigts et qui, actuellement, a des doigts doublés de volume, gros, boudinés; la peau est molle, succulente, violacée, les ongles sont altérés.

Prurigo lymphadénique. — *M. Dubreuilh* présente un homme de 71 ans dont le corps est couvert de papules de prurigo accompagnées d'adénopathie généralisée, ganglions nombreux, durs, gros, mobiles au cou, aux aines, aux aisselles. Prurit violent, continuel, empêchant le sommeil. Foie et rate volumineux. Examen du sang : 94 pour 100 de lymphocytes.

Actinomycose cervico-faciale. — *M. Dubreuilh* présente une femme de 18 ans, cultivatrice, atteinte d'un placard ligneux criblé de fistules de la région angulo-maxillaire gauche et du cou. Le pus contenait des grains jaunes. Amélioration par K I.

Périonyxis et mélanonychie professionnels. — *MM. Thibierge et Legrain* ont observé chez une femme de 30 ans, occupée à la mise en boîte de gâteaux secs et sucrés, des lésions unguéales constituées par des périonyxis, des déformations des ongles présentant des taches noires. Ces lésions se rapprochent, mais moins accusées, des cas d'onyxis des confiseurs décrits par Poncet.

Leuconychie totale de 3 ongles de la même main. — *MM. Thibierge et Hufnagel.*

Prurit féroce et érythrodermie exfoliante généralisée d'origine tuberculeuse. — *M. Petges* a observé 3 cas de prurits graves et rebelles chez des malades atteints de tuberculose viscérale (hépatique rénale) et ganglionnaire.

Erythème arsenical œdémateux. — *MM. Milian et Mouquin* ont observé chez une femme de 34 ans, après une série de novarsénobenzol, un érythème généralisé s'accompagnant d'un œdème dur; pas d'albumine. Les auteurs estiment qu'il s'agit là d'une véritable paralysie vaso-motrice chronique, d'une crise nitritoïde chronique, causée par l'arsénobenzol, poison du sympathique.

Les ictères post-arsénobenzoliques. — *M. Petges* rapporte 2 cas d'ictère post-arsénobenzolique, l'un par hépato-fixation et guéri par le mercure, l'autre par intoxication et suivi de mort.

— *M. Milian* estime que : le 1er cas de M. Petges est un cas de syphilis hépatique avec ictère ; le 2e, au contraire, survenu avec crise nitritoïde, c'est-à-dire accompagné d'autres accidents d'intoxication arsenicale, est d'origine toxique.

Les ictères parathérapeutiques peuvent être divisés en deux catégories : les ictères post-arsénobenzoliques ou tardifs et les ictères interthérapeutiques.

Les ictères post-arsénobenzoliques qui surviennent 4 semaines et davantage après le traitement, c'est-à-dire alors que l'arsenic est depuis longtemps éliminé, ne peuvent être des ictères toxiques ; ils relèvent d'autre chose (ictères infectieux, cirrhose biliaire, cancer du pancréas, colique hépatique) ou plus souvent d'une hépato-récidive ; ils guérissent merveilleusement par l'arsénobenzol qui est le traitement de choix.

Parmi les ictères interthérapeutiques, il en est qui sont accompagnés d'autres signes d'intoxication

arsenicale (crise nitritoïde, érythème) et font partie du tableau de l'intoxication arsenicale. D'autres sont isolés; ils ne peuvent être d'origine toxique, car l'arsénobenzol n'a pas d'action élective pour le foie; dans ces cas, l'hypertrophie du foie, de la rate, la coexistence d'autres symptômes syphilitiques (céphalée, plaques muqueuses, Wassermann positif) plaident en faveur de la nature syphilitique de l'ictère.

— *M. Audry* n'a observé qu'une douzaine d'ictères sur 7 à 8.000 malades traités. Il lui paraît impossible de nier l'action des arsénobenzols sur le foie. La fréquence croissante et irrégulière de ces ictères est partiellement en rapport avec la mauvaise fabrication des arsénobenzols. L'ictère, comme tous les accidents, se produit en séries, et par régions. De plus, on a vu l'ictère chez des non-syphilitiques traités par l'arsénobenzol.

— *M. Hudelo* estime également que les ictères post-arsénobenzoliques varient comme fréquence avec les séries de fabrication employées. Ce qui reste cliniquement embarrassant, c'est la difficulté du diagnostic différentiel entre les ictères par hépato-récidives et les ictères toxiques.

— *M. Bodin* est également d'avis que beaucoup d'ictères sont en relation avec le médicament employé. Dans 3 séries de malades traités par des médicaments de provenance différente, la proportion respective des ictères a été de 0,78 pour 100, 1,77 pour 100 et 7 pour 100.

Crises nitritoïdes localisées. — *M. Bargues* rapporte 6 observations de crises nitritoïdes localisées au domaine du plexus brachial, de l'hypoglosse et de la corde du tympan. Les faits les plus nombreux appartiennent au plexus brachial; ils ont pour caractères communs l'apparition d'un œdème dorsal de la main, de douleurs articulaires et de paralysies ou de parésies.

Elastome diffus de la face. — *M. Dubreuilh* présente un homme de 66 ans, atteint de l'affection qu'il a décrite sous le nom d'élastome diffus, caractérisé par une disparition presque complète du tissu fibreux du derme, remplacé par une nappe de tissu élastique anormal. Cette lésion a été décrite par M. Milian sous le nom de « peau citréine » à cause de sa couleur jaune et des dépressions punctiformes qui en criblent la surface.

R. Burnier.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE (*Paris*)

Tome XVI, n° 4, Avril 1921.

F. Jayle. *Le vitiligo génital et abdominal chez la femme.* — L'auteur publie sous ce titre, en collaboration avec M. H. Aubry (de Montréal), un important travail accompagné de 10 figures, et de la relation détaillée de 20 observations typiques recueillies à l'hôpital Broca.

Depuis 15 ans, J. enseigne que le vitiligo est sous la dépendance de troubles endocriniens, et, chez la femme, surtout de troubles ovariens, tout comme le sont le chloasma, l'hyperpigmentation de la ligne blanche, des auréoles, de la vulve, chez les femmes de race blanche, surtout les brunes, lors de leurs grossesses. Aussi toute observation de vitiligo doit-elle comporter une enquête sur la valeur physiologique du sujet et du sujet lui-même, la description morphologique de l'individu observé, l'état de son système endocrinien et plus spécialement le fonctionnement de la glande ovarienne. Le vitiligo génital ou abdominal chez la femme est un signe de dégénérescence du sujet ou de sa lignée, en rapport avec des troubles fonctionnels endocriniens et surtout ovariens, la déficience ovarienne agissant du reste habituellement sur le système nerveux. L'auteur met en évidence cette insuffisance ovarienne par l'étude de ses observations, au point de vue de la menstruation et de leur fécondité; il s'attache également à mettre en lumière des signes de dégénérescence chez elles-mêmes ou leur lignée. Un vitiligo familial peut être un symptôme de dégénérescence familiale.

La zone d'hyperpigmentation qu'entoure la plaque achromique est classique. J. y ajoute un signe nouveau : la *moucheture hyperchromique*. Petite, de couleur brune, brun-foncé, noire, plus ou moins arrondie ou ovale, ordinairement d'une surface égale à celle d'une graine de lin, d'une petite lentille, parfois d'un petit haricot à centre plus foncé que la périphérie qui est floue, la moucheture hyperchromique correspond à un bloc de pigment plus épais en son milieu que sur ses bords. Elle est surtout fréquente dans la région génitale, principalement dans la région vulvaire. Exceptionnellement unique, elle est habituellement multiple : on compte facilement de 10 à 30 mouchetures, souvent groupées par amas, surtout à la périphérie d'un placard de vitiligo; mais on peut en voir en plein milieu d'une tache achromique.

Tant pour la production de la zone d'hyperpigmentation que pour l'existence des mouchetures hyperchromiques, il faut d'ailleurs tenir compte de la race du sujet et du siège du vitiligo.

Suivant le siège, J. décrit plusieurs types. Le vitiligo génital peut être uniquement vulvaire ou occuper toute la région génitale; le système pileux au niveau des plaques peut être normal ou décoloré; les nymphes ne sont jamais décolorées entièrement. Le vitiligo abdominal se rencontre particulièrement au niveau de la taille, où il affecte la forme de vitiligo en ceinture; il cœxiste souvent avec le vitiligo génital. J. décrit également le vitiligo généralisé, le vitiligo gravidique, le vitiligo cicatriciel, se développant sur une cicatrice, chez des sujets antérieurement atteints de vitiligo.

L'auteur précise ensuite les éléments du diagnostic différentiel avec la pelade, qui peut accompagner le vitiligo, avec la lèpre maculeuse, la syphilide pigmentaire, la leucoplasie génitale, les cicatrices vulvaires dépigmentées.

Histologiquement, dans deux cas, il a relevé les caractères suivants : épaississement de la couche cornée au niveau de la plaque de vitiligo; atrophie du corps de Malpighi et disparition du pigment à ce même niveau; amas de cellules embryonnaires au niveau de la plaque de décoloration et plus particulièrement vers son bord; amas pigmentaires intradermiques s'arrêtant au point où commence l'atrophie du corps de Malpighi.

Le pronostic est sans gravité, mais il faut se souvenir qu'une femme saine, née de parents sains, n'a jamais de vitiligo. D'une façon générale, le vitiligo génital est lié à des lésions importantes de la glande ovarienne : les jeunes filles et les jeunes femmes qui en sont atteintes seront généralement mal réglées et seront stériles ou auront peu d'enfants. Le vitiligo abdominal s'accorde mieux avec un appareil génital moyen.

La seule thérapeutique logique est celle qui s'adresse aux glandes endocriniennes. On a publié quelques cas d'atténuation ou de disparition après l'opothérapie thyroïdienne. C'est dans cette voie qu'il paraît indiqué d'évoluer, en s'adressant successivement ou concomitamment à toutes les glandes endocrines, et plus particulièrement à la glande ovarienne.

L. Rivet.

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR DES VAISSEAUX ET DU SANG (*Paris*)

Tome XIV, n° 6, Juin 1921.

L. Gallavardin. *De l'œdème pulmonaire aigu dans les cardiopathies valvulaires endocardiaques en dehors de la gravidité. Insuffisance ventriculaire et insuffisance auriculaire gauches.* — L'auteur relate d'abord 4 observations dans lesquelles c'est par une atteinte de myocardite rhumatismale que peut s'expliquer le brusque fléchissement du ventricule gauche générateur de la poussée d'œdème pulmonaire aigu. Puis il rapporte quatre observations de rétrécissement mitral pur à forme œdémateuse.

L'étude de ces observations permet de conclure que, dans les cardiopathies valvulaires endocardiques, on peut voir se superposer aux signes de stase pulmonaire chronique des manifestations pulmonaires œdémateuses aiguës avec expectoration mousseuse et rosée, témoignant d'une défaillance subite des cavités du cœur gauche.

Ces poussées d'œdème pulmonaire, à l'instar de celles qui se produisent au cours des cardiopathies artérielles, sont le plus souvent sous la dépendance de phénomènes d'insuffisance ventriculaire gauche, que cette insuffisance relève elle-même d'une myocardite rhumatismale aiguë, comme c'est le cas dans certaines cardiopathies inflammatoires, ou d'une défaillance contractile banale évoluant sur des ventricules préalablement hypertrophiés et surmenés.

Lorsque l'œdème pulmonaire aigu apparaît chez des malades atteints de rétrécissement mitral pur, son explication est plus difficile. Il peut s'agir simplement d'un accroissement subit de la stase pulmonaire d'origine mécanique. Peut-être aussi, faut-il faire intervenir un certain degré d'insuffisance auriculaire gauche, l'oreillette gauche hypertrophiée et surmenée cédant comme le ferait un ventricule, et sa défaillance passagère pouvant, comme celle du ventricule, donner naissance à une brusque congestion pulmonaire œdémateuse. Cette forme œdémateuse du rétrécissement mitral pur s'observe de préférence dans les cœurs en rythme régulier, et se traduit soit par de petits accès provoqués par l'effort, les rapports sexuels, les bains chauds, soit par de grands accès de cause indéterminée.

Souvent d'ailleurs, les accès d'œdème pulmonaire aigu éclatant au cours des cardiopathies valvulaires endocardiques sont d'origine complexe et difficile à déterminer.

L. Rivet.

ARCHIVES DE MÉDECINE et PHARMACIE NAVALES (*Paris*)

Tome CXI, n° 4, Juillet-Août 1921.

Henri Bourges. *Troubles nerveux dans deux cas de lombricose intestinale. Rôle pathogène des toxines ascaridiennes.* — L'auteur relate l'observation de deux enfants, de bonne santé habituelle, mais porteurs de tares nerveuses dans leurs antécédents familiaux, qui ont présenté, l'un des phénomènes myoclono-choréiques à caractère presque subintrant, avec délire violent de parole et d'action; l'autre un syndrome clinique des mieux caractérisés de méningite aiguë. Ces manifestations allèrent en s'atténuant pour disparaître finalement après l'expulsion de nombreux lombrics provoquée par la médication antiascaridienne.

S'appuyant sur les recherches récentes dues notamment à Simonin, Rouillard, B. estime que les toxines ascaridiennes élaborées et résorbées dans l'intestin ont sensibilisé peu à peu l'organisme et que, sous l'influence d'une cause déchaînante qui échappe, les accidents anaphylactiques ont éclaté, les manifestations observées réalisant leur expression clinique.

L. Rivet.

ARCHIVES DES INSTITUTS PASTEUR DE L'AFRIQUE DU NORD (*Tunis*)

Tome I, n° 2, 1921.

Ch. Nicolle et A. Cuénod. *Etude expérimentale du trachome.* — Dans une série récente d'expériences, les auteurs ont confirmé d'une manière formelle la sensibilité du magot au virus trachomateux et montré que, chez cet animal, l'infection réalisée peut revêtir non seulement les caractères du trachome humain de la façon la plus nette, mais encore présenter une durée très longue, sinon indéfinie comme chez l'homme, et se compliquer d'accidents semblables. Le magot est donc l'animal réactif du trachome. Son emploi s'impose désormais dans l'étude expérimentale de la maladie. Sa sensibilité, si l'on emploie des virus assez actifs, provenant de cas non traités, est suffisante pour qu'on doive proscrire complètement l'expérimentation sur des sujets aveugles.

N. et C. établissent également la démonstration de la sensibilité du lapin, bien que chez lui le trachome ne présente pas les caractères nettement humains; mais, par des passages de lapin à magot, ils ont pu démontrer non seulement la spécificité granuleuse de l'infection des lapins, mais encore sa longue durée dans certains cas, et la possibilité de son pas-

sage de lapin à lapin. En outre, l'entretien du virus par passages sur lapins peut être obtenu de façon assez longue.

Le virus trachomateux se conserve dans le tissu testiculaire du lapin pendant 37 jours au moins.

Une première atteinte de trachome, si toutefois elle guérit vraiment, ne met pas l'œil du magot ou du lapin à l'abri des effets d'une réinfection expérimentale.

La mouche qui a touché un œil trachomateux peut transmettre l'infection pendant un délai de 24 heures au moins. Le résultat est le même si le produit virulent a été conservé 6 heures avant la contamination de l'insecte, sur des linges souillés par exemple. Aussi, sans nier la part de la contagion directe, y a-t-il lieu d'attribuer aux mouches, si abondantes dans le pays à trachome, un rôle important dans la propagation de cette maladie endémique. Ce rôle explique très bien l'intensité de certains foyers, la fréquence de la maladie sur la race indigène et l'éclosion de cas à distance. Au point de vue prophylactique, il y a donc lieu de préconiser en premier lieu le grillage par toiles métalliques des salles d'hôpital où sont soignés les trachomateux et la destruction systématique des mouches.

L. Rivet.

Ch. Nicolle et E. Conseil. *Prévention de la rougeole au moyen de l'inoculation du sérum ou du sang complet des convalescents.* — N. et C. rapportent deux nouvelles observations établissant la valeur de la méthode.

1° Une femme allaitant son enfant de 6 mois contracte la rougeole et continue l'allaitement; au 12e jour de cette rougeole, on pratique à l'enfant une injection sous-cutanée de 9 cmc du sang maternel; l'enfant demeure indemne.

2° Dans une famille de 3 enfants, 2 contractent la rougeole presque simultanément; le 3e demeure indemne, après inoculation de 10 cmc du sang de l'un des premiers arrivé à la convalescence.

Quand l'isolement est impossible, c'est, disent les auteurs, la seule méthode qui puisse empêcher la contagion, le sang étant prélevé de préférence du 3e au 6e jour après la chute de température. On injecte soit le sérum sanguin, soit le sang total sitôt extrait de la veine.

L. Rivet.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Tome II, n° 37, 20 Juillet 1921.

F.-J. Collet. *L'hérédo-syphilis tardive du larynx.* — Indépendamment de l'hérédo-syphilis laryngée précoce qui survient dans la première année de la vie, il existe une hérédo-syphilis laryngée tardive. Elle ne se manifeste pas forcément à la puberté, mais aussi souvent à un âge moins avancé, à partir de la 7e année.

Son principal symptôme fonctionnel est la dyspnée, fréquente au point que cette affection est confondue avec le croup dans la moitié des cas.

Ses formes anatomiques sont : 1° l'infiltration gommeuse limitée qui réunit en une seule masse la bande ventriculaire et la corde vocale correspondante et aboutit à l'ulcération; 2° l'infiltration étendue réalisant une forme hyperplasique surtout au niveau de l'épiglotte et pouvant s'accompagner de rétrécissement sous-glottique ; 3° les formes pharyngo-laryngées caractérisées par la coexistence de lésions vélopalatines en pleine évolution ou déjà cicatricielles; 4° les formes diffuses dont la plus intéressante simule, par son infiltration massive, le sarcome du larynx.

La périchondrite du cricoïde ou du thyroïde paraît être exceptionnelle, en tout cas beaucoup plus rare que dans la syphilis tertiaire.

Au stade cicatriciel, les lésions le plus souvent observées sont les encoches épiglottiques à l'emporte-pièce, les adhérences du bord latéral de l'épiglotte, la synéchie des cordes vocales à leur partie antérieure réalisant une glotte palmée.

La coexistence fréquente de brides fibreuses pharyngiennes ou de perforation du voile sert à la fois à assurer le diagnostic rétrospectif et à permettre la distinction avec la syphilis acquise du larynx à sa période tertiaire où les lésions nasales et pharyngées sont généralement moins sévères et en tout cas beaucoup moins fréquentes.

Le diagnostic, grandement facilité d'ailleurs par la recherche des stigmates de l'hérédo-syphilis, n'offre de difficultés qu'à la période d'infiltration : il est parfois malaisé à établir avec le lupus primitif et quelques malformations laryngées congénitales.

Les lésions histologiques sont celles de la syphilis tertiaire : on peut dans un cas comme dans l'autre trouver au sein de l'infiltration diffuse des formations tuberculoïdes (cellules géantes et nodules épithélioïdes).

L'hérédo-syphilis laryngée est une affection grave, nécessitant souvent la trachéotomie.

Elle est très rebelle au traitement spécifique, même intensif. A la période cicatricielle, celui-ci doit céder le pas à la dilatation progressive et au traitement chirurgical.

J. Dumont.

N° 38, 5 Août 1921.

A. Morel. *Les hypothèses concernant les symptômes des maladies par carence et l'intérêt qu'y prend la toxicologie.* Les symptômes essentiels des maladies par carence, tels que les ont définis les expériences de Weill, Mouriquand et Michel, sollicitent l'attention du toxicologue, parce qu'ils semblent relever des formes d'intoxication. Les différents auteurs ne sont pas d'accord sur les mécanismes de leur apparition et de leur guérison.

Pour aborder méthodiquement l'interprétation des premiers, il est nécessaire d'achever les explorations physico-chimiques, toxicologiques et fonctionnelles du sang et des organes profonds des animaux d'expériences. Pour préciser la nature des seconds, considérés par beaucoup de biologistes comme des manifestations de propriété excito-sécrétrices, les mêmes explorations paraissent nécessaires.

Dans l'examen de l'intervention du système nerveux il serait intéressant d'envisager l'antagonisme des fibres étudié par J.-P. Morat. Les travaux de Casimir Funk et de R. R. Williams, en montrant des analogies entre les alcaloïdes excito-sécréteurs et les vitamines antinévritiques, renforcent cette manière de voir. Les derniers proposent, en outre, une explication de la labilité de ces facteurs en fonction de leur facile isomérisation. Celle-ci pourrait être envisagée pour guider dans la recherche des facteurs antiscorbutiques; mais il ne faut pas oublier que l'on n'a pas encore pu les distinguer des catalyseurs colloïdaux (ferments solubles).

L. Rivet.

M. Péhu et P. Bertoye. *Sur un cas de mort par séro-anaphylaxie.* — P. et B. relatent l'observation d'un enfant de 8 ans, atteint de purpura rebelle, chez qui, 38 jours après une inoculation sous-cutanée de sérum antidiphtérique, ils pratiquèrent une injection intraveineuse de ce même sérum. Ils désiraient provoquer un choc anaphylactique susceptible de modifier la coagulabilité du sang. Or, l'injection était à peine terminée que l'enfant a présenté un état d'apnée et de syncope mortelles.

P. et B. ont tenu à rapporter ce cas malheureux pour montrer avec quelle prudence, au cours des maladies infectieuses ou hémorragiques, il convient, du moins par voie intraveineuse, de provoquer le choc vasculo-sanguin et plus particulièrement le choc anaphylactique, opinion qui concorde d'ailleurs avec celle d'Abrami.

L. Rivet.

ARCHIVES MÉDICO-CHIRURGICALES DE NORMANDIE

(*Le Havre*)

N. s., n° 15, Juillet 1921.

Le Jemtel (Alençon). *Anesthésie rachidienne et méningite septique.* — L'auteur qui, depuis 1918, a pratiqué environ 1.200 anesthésies rachidiennes (stovacocaïne, scurocaïne, ou syncaïne) sans accident, a eu à déplorer l'an dernier, à quelques mois d'intervalle, 2 morts par méningite septique suraiguë attribuable à ce mode d'anesthésie. Voici ses deux observations :

Observation I. — Le 6 Février 1920, intervention pour appendicite refroidie chez un jeune homme de 17 ans. Rachianesthésie : injection de 4 centigr. de stovacocaïne. Opération sans incident (appendicectomie). Suture de la paroi sans drainage. Le soir, état parfait, pas d'élévation de température, pas de mal de tête. Le lendemain, douleurs intenses, contractures, attitude en chien de fusil, température 38°5; le soir, température 39°, coma. Une ponction lombaire ramène 10 centigr. de liquide céphalo-rachidien purulent. Le lendemain matin, mort après 12 heures de coma environ.

Examen du liquide. Aspect macroscopique : liquide très louche avec dépôt abondant, de couleur jaune pâle. Examen microscopique : quantité considérable de leucocytes polynucléaires ; présence de méningocoques.

Observation II. — Le 21 Mai 1920, un officier revenu de Pologne depuis 3 jours est opéré de hernie inguinale gauche. Injection intrarachidienne de 12 centigr. de scurocaïne. Cure radicale de la hernie : aucune particularité opératoire à noter, rien de particulier non plus au point de vue de l'anesthésie. Le malade est passé aux salles militaires de l'hôpital, et Le J. ne le revoit que 48 heures après : il a des douleurs violentes de tête, 39°5 de température, état d'obnubilation. Ponction lombaire : issue de 10 cmc de liquide purulent recueilli aseptiquement. Mort le 3e jour dans le coma. Examen du liquide : nombreux méningocoques identifiés par la culture, nombreux globules de pus fortement cytolisés à prédominance de polynucléaires.

Voilà les faits. On peut donc observer, après une injection aseptique de produits aseptiques, une méningite aiguë purulente, consécutive à la rachianesthésie. Les deux cas sont superposables et les phénomènes cliniques comme les examens bactériologiques sont identiques. On pourrait dire qu'il s'agit d'une inoculation accidentelle, mais Le J. considère cette hypothèse comme peu vraisemblable. On sait, en effet, que la simple ponction lombaire peut provoquer une méningite septique chez des animaux infectés dans le torrent circulatoire, sans que l'inoculation soit faite par l'aiguille lombaire. Le mécanisme généralement invoqué dans ce cas est celui de l'abaissement de pression intrarachidienne consécutif à la piqûre. On peut donc supposer que, dans des septicémies latentes ou à leur début, la ponction lombaire puisse amener chez l'homme de mêmes résultats. Le pouvoir de défense n'est-il pas non plus diminué pour les méninges par la présence de la solution anesthésiante? Quoi qu'il en soit, les faits sont là et une ponction lombaire aseptique peut déclencher une méningite septique. Sans doute, le second cas est moins probant que le premier : un officier du front polonais où, à ce moment, la méningite cérébro-spinale était à l'état de foyer épidémique était très évidemment porteur de germes latents, malgré son état de bonne santé apparente. Mais dans le premier cas, il s'agissait d'un jeune homme chez lequel rien ne pouvait faire supposer une infection en cours ou atténuée.

Ces cas sont heureusement des plus rares. Mais il serait peut-être prudent, avant toute anesthésie lombaire, d'examiner le naso-pharynx du sujet et de faire un examen rapide du frottis obtenu.

J. Dumont.

REVUE MÉDICALE DE L'EST

(*Nancy*)

Tome XLIX, n° 13, 1er Juillet 1921.

André Munier. *Accès convulsif à type comitial déclenché par la recherche du réflexe oculo-cardiaque chez un jeune soldat n'ayant jamais eu de crise.* — M., parmi les épreuves qu'il fait subir aux candidats au brevet de pilote aviateur pour apprécier leur degré d'émotivité, recherche méthodiquement le réflexe oculo-cardiaque.

Or, chez un jeune soldat de 20 ans, sans antécédents notables, mais présentant un facies pâle, des extrémités cyanosées, un dermographisme intense, un pouls à 48, la compression des globes oculaires produisit immédiatement un arrêt cardiaque de 15 secondes : le malade pâlit, poussa un cri et présenta des convulsions généralisées, avec perte de connaissance. A ce moment, M. suspendit brusquement la compression des yeux : le sujet revint à lui et dit avoir eu un malaise inexplicable.

Un tel fait montre que l'augmentation, par un procédé quelconque, du déséquilibre du système nerveux végétatif peut provoquer une crise convulsive. Et déjà, par cette manœuvre, l'auteur avait réussi chez des épileptiques à provoquer la crise. Ce procédé est un des plus faciles pour augmenter le déséquilibre sympathique et le mettre en évidence. Dans le cas particulier, il laisse entrevoir la possibilité d'une liaison anatomique entre le sympathique et les centres psycho-moteurs supérieurs.

L. Rivet.

LES FORMES ATTÉNUÉES

DE LA

RÉTINITE NÉPHRÉTIQUE

Par F. TERRIEN

Agrégé, Ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon.

Il n'est guère besoin de rappeler la forme classique de la rétinite néphrétique ou mieux azotémique. Celle-ci s'observe de préférence, on le sait, chez les individus atteints de néphrite chronique ancienne avec petit rein scléreux contracté et rétention azotée, comme l'ont montré les recherches du professeur Widal.

Les symptômes objectifs présentent ici une importance capitale, car il s'agit de lésions d'œdème qui, même très marquées, peuvent n'entraîner que des symptômes fonctionnels insignifiants. Généralement c'est par hasard, à l'occasion d'un examen pour des troubles visuels légers, que la rétinite et, par là même, la néphrite sont diagnostiquées. Semblables observations ne se comptent plus et montrent bien l'importance de l'examen de l'œil et surtout du fond de l'œil en médecine générale.

A. Forme habituelle. — L'examen ophtalmoscopique dans la forme classique nous révèle quatre ordres de lésions : les altérations portant sur la papille, sur les vaisseaux, sur la macula et sur le reste de la rétine, toutes ces lésions étant presque toujours groupées et ayant leur maximum au pourtour de la papille. Ce sont :

1° *L'œdème de la papille*, dont les bords se confondent avec la rétine voisine. Les veines sont augmentées de volume, tortueuses et ces lésions papillaires sont les premières en date ;

2° Tout autour de la papille se montrent de *petites hémorragies* très fines et généralement très discrètes. Des hémorragies nombreuses, en large foyer sont souvent en rapport avec le diabète ou témoignent d'altérations vasculaires sur lesquelles nous reviendrons ;

3° Au pourtour de la papille, quelquefois à la périphérie, on note des foyers blancs, d'aspect clair et brillant, très superficiels comme le prouvent leurs rapports avec les vaisseaux rétiniens qui occupent, on le sait, les couches les plus internes de la rétine : ce sont les *plaques blanches* de la rétine. Constituées par de la fibrine elles sont les éléments caractéristiques de cette rétinite azotémique.

4° Au niveau de la macula, en raison de l'agencement rayonné des fibres nerveuses de la rétine en ce point, ces plaques blanches se disposent sous forme de stries blanches étoilées : c'est l'*étoile maculaire*, caractéristique de l'affection. Il est rare d'ailleurs que l'étoile soit complète; le plus ordinairement, elle se réduit à un secteur d'étendue variable et cet aspect emporte le diagnostic.

Remarquons d'ailleurs que la surface malade dans la rétinite albuminurique demeure toujours limitée, dans les formes classiques, au pourtour de la papille. C'est, en quelque sorte, un *exanthème rétinien* qui, avec la papille pour centre, étend circulairement ses lésions à des distances variables suivant l'intensité des cas, mais qui est généralement limité à 3 ou 5 diamètres papillaires, c'est-à-dire 5 ou 8 mm. dans toutes les directions en rayonnant à partir de la papille (Rochon-Duvigneaud). L'image que nous voyons peut, au premier abord, sembler s'étendre à la presque totalité du fond de l'œil; elle ne dépasse pas, en général, une aire de 12 à 15 mm. de diamètre.

Ce n'est donc pas toute la rétine qui est malade dans la rétinite albuminurique, mais seulement toute la zone péripapillaire, malheureusement la plus importante au point de vue visuel, puisque la macula se trouve comprise dans cette zone. Ce n'est que tout à fait exceptionnellement que les lésions peuvent s'étendre à la presque totalité de la rétine et dépasser alors les limites du champ ophtalmoscopique; nous y reviendrons en étudiant les formes anormales.

Tout d'abord nous rappellerons les lésions anatomiques.

1° Au *niveau de la papille*, on observe un œdème analogue à celui des tumeurs cérébrales, et ceci est intéressant à retenir, mais à un moindre degré. Les gaines du nerf optique sont quelquefois distendues par une sérosité pauvre en substance coagulable, comme cela s'observe dans la stase papillaire des tumeurs (Rochon-Duvigneaud).

Ceci est d'autant plus curieux que la distension séreuse des gaines du nerf optique et l'œdème qui en est la conséquence, ici comme dans les tumeurs cérébrales, sont également consécutifs à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Nous aurons l'occasion d'y revenir à propos du traitement.

2° La *rétine* a son épaisseur très augmentée, souvent dans une proportion considérable : elle peut atteindre 8 à 10 fois son épaisseur normale et le maximum d'épaississement correspond toujours à son origine au bord papillaire.

Cette augmentation est la conséquence des lésions d'œdème, dont le siège de prédilection est dans la couche intergranulaire, entre la couche granuleuse externe et la granuleuse interne.

C'est là aussi que se trouvent de préférence les exsudats qui, avec l'œdème, constituent les lésions caractéristiques. Ils sont constitués par des caillots fibrineux plus ou moins denses qui peuvent exister seuls, donnant lieu alors aux formes de *rétinites blanches*, par opposition à la forme classique : plaques blanches avec hémorragies dés amas de globules sanguins infiltrant d'ordinaire les caillots fibrineux.

Sans doute ces exsudats fibrineux proviennent-ils d'une exsudation du plasma sanguin qui, arrivé dans les tissus, se coagule, produisant ces plaques blanches de la rétinite, ou blanches et rouges, si en même temps que le plasma il y a eu aussi exsudation de globules.

Si l'œdème est très considérable et les exsudats très abondants, ils peuvent décoller la rétine de la couche des cônes et des bâtonnets, entraînant un véritable décollement, généralement partiel et siégeant souvent à la macula.

Au point de vue anatomique, ce décollement de la rétinite néphrétique diffère profondément du décollement habituel par son siège. C'est, pourrait-on dire, un *décollement intrarétinien*. Sans doute, dans le véritable décollement, il n'y a pas séparation complète de la rétine d'avec la choroïde sous-jacente, puisque la couche pigmentée demeure adhérente à la choroïde et que celle-ci, embryologiquement, doit être rattachée à la rétine. C'est aussi, comme l'a dit A. Terson, un dédoublement des deux feuillets primitifs de la vésicule oculaire secondaire, le feuillet externe formé ayant la seule couche pigmentée, tandis que le feuillet interne ou distal a donné les neuf autres couches. Il semble donc exister, au point de vue anatomique, un clivage en quelque sorte virtuel qui prépare le décollement sur les sujets prédisposés. Ainsi s'explique sa ténacité et, malheureusement, son incurabilité.

Au contraire, le décollement de la rétinite néphrétique, résultant de la distension de la couche interne granulaire par l'œdème et par des exsudats, pourra disparaître par la résorption de ceux-ci. Son pronostic, en tant que décollement et abstraction faite des causes de la rétinite azotémique elle-même, est donc beaucoup plus favorable.

Œdème de la papille, œdème rétinien et exsudats fibrineux, surtout dans la couche intergranulaire, accompagné de quelques hémorragies, telles sont les lésions caractéristiques de la rétinite néphrétique.

Il n'y a pas lieu d'insister, on le voit, sur les lésions vasculaires. Elles sont inconstantes, contrairement aux faits avancés par les Allemands, en particulier par Wilbrand et Saenger, qui rangent la rétinite néphrétique dans le cadre des angiopathies. Sans doute on peut noter des lésions portant sur les artères, les artérioles et les capillaires, caractérisées par un épaississement de la paroi, surtout de la couche moyenne, pouvant aller jusqu'à l'oblitération du vaisseau. Mais elles sont secondaires, comme l'a bien montré Rochon-Duvigneaud [1].

Et déjà l'aspect clinique permettait de le supposer. Puisque le champ visuel est toujours conservé dans la rétinite et la vision souvent indemne ou peu diminuée, ceci exclut la possibilité de lésions artérielles importantes. Les vaisseaux de la choroïde sont souvent plus atteints que ceux de la rétine.

Ce n'est donc pas (comme on l'a dit de l'autre côté du Rhin) une même cause, l'altération des vaisseaux, déterminant ici des lésions rénales et là des lésions rétiniennes, mais bien la néphrite qui, par son existence seule et par les troubles dans l'élimination des poisons qui en résultent, en particulier dans l'élimination de l'urée, détermine la rétinite. Comme l'a bien montré Widal, la rétinite, en effet, s'observe surtout dans la néphrite azotémique ou urémique.

Mais, là encore, il importe de ne pas généraliser. Sans doute, presque tous les sujets atteints de rétinite néphrétique présentent, dans le sang, de l'azote en quantité plus ou moins considérable, mais nombre de malades avec néphrite grave, fortement azotémique, et dont le sang peut contenir de 1 gr. à 1 gr. 50 d'azote par litre, ne montrent aucune lésion rétinienne appréciable à l'examen ophtalmoscopique. C'est là un fait d'observation courante et sur lequel MM. Widal et Weill ont bien insisté.

De même, bien souvent, la rétinite apparaît au début de l'azotémie, lorsque celle-ci est encore très faible et n'atteint pas 1 gr. par litre.

Ce n'est donc pas à la présence de l'urée dans la rétine, que l'on retrouve d'ailleurs non seulement dans le sang, mais même dans presque tous les liquides de l'organisme (liquide céphalo-rachidien, liquide de l'ascite, etc.), qu'il faut rapporter, semble-t-il, les lésions observées. Pour le professeur Chauffard, on le sait, il s'agirait de dépôts de cholestérine et les lésions seraient la conséquence de l'hypercholestérinémie.

Telle est la rétinite néphrétique dans ses formes habituelles et le diagnostic en est facile. Mais les quatre éléments ophtalmoscopiques signalés ne se trouvent pas toujours réunis. Certains peuvent faire défaut ou n'apparaître que très tardivement, donnant lieu à des formes frustes qu'il importe d'autant plus de dépister qu'elles peuvent permettre de reconnaître de bonne heure une néphrite se traduisant seulement par quelques troubles vagues dont la cause pourra rester longtemps ignorée.

B. Rétinite sans lésions objectives. — a) *Amaurose urémique*. Les symptômes fonctionnels, souvent insignifiants au début dans la forme typique, et nullement en rapport avec l'intensité des lésions, à moins que celles-ci ne portent sur la région maculaire, sont ici prédominants. On voit survenir, au cours des lésions rétiniennes précédemment décrites ou en l'absence de toute lésion du fond de l'œil, des troubles passagers de la vision, apparaissant sous forme d'accès et pouvant aller jusqu'à la cécité. Elles sont la conséquence de troubles urémiques cérébraux et nullement en rapport avec les lésions rétiniennes. Ces troubles sont généralement passagers, tout au moins au début, et, dans l'intervalle, l'acuité

1. Rochon-Duvigneaud. — « La rétinite albuminurique ». *Rapport à la Société française d'Ophtalmologie*, Mai 1912.

visuelle est peu diminuée, surtout en l'absence de lésions rétiniennes.

b) On a noté cependant la présence de *scotomes centraux*, comparables aux scotomes de l'amblyopie toxique. Zanotti a rapporté une observation de scotome central au cours d'une affection rénale. La vision diminua rapidement jusqu'à disparaître complètement, puis elle revint peu à peu [1].

c) *Altérations du sens lumineux*. — Ces altérations sont très rares, car le sens lumineux n'est pas sensiblement modifié dans la rétinite albuminurique. Dans toute une série de cas, où l'acuité visuelle variait de la normale à 1 pour 200, la diminution du sens lumineux, lorsqu'elle était appréciable, n'était pas inférieure à la moitié. Ceci est intéressant à noter et les lésions anatomiques nous en donnent la raison : le sens lumineux n'est pas sensiblement modifié dans les altérations du nerf optique. La diminution s'observe surtout avec les altérations de la rétine portant sur les neurones sensoriels et intéressant la couche des bâtonnets et la couche granuleuse externe, tels, par exemple, la dégénérescence pigmentaire de la rétine et le décollement rétinien. C'est qu'en effet la diminution du sens lumineux est la conséquence d'altérations portant sur l'ensemble de l'appareil d'adaptation, c'est-à-dire sur la couche des bâtonnets et la couche granuleuse externe avec lesquels elle se continue. Au contraire, la diminution de l'acuité visuelle est la conséquence de lésions limitées à la fovea. Or, dans la rétinite néphrétique, l'épithélium sensoriel est, en quelque sorte, peu altéré et, dans tous les cas, seulement dans la région papillaire, là où portent les lésions de la rétinite.

Altérations du sens chromatique. — Les sujets n'accusent généralement, de ce chef, aucune gêne. C'est tout au plus si quelquefois l'on constate un peu de dyschromatopsie pour le rouge et pour le vert, comme celle observée dans les affections du nerf optique et relevant de la même cause. Mais le plus souvent, le sens chromatique est sensiblement normal. Par contre, il n'est pas rare de noter une cécité pour le bleu et pour le violet, cécité généralement tout à fait partielle, limitée à une partie centrale du champ visuel et sur une aire qui ne dépasse guère 3 ou 4 degrés. Elle peut même n'exister que d'un seul côté et demeure alors ignorée du sujet. Elle n'est mise en évidence que si elle est systématiquement recherchée. Certains malades, cependant, se plaignent de voir noirs certains petits objets de coloration bleue, particulièrement les fleurs. Ces troubles de la vision chromatique n'ont d'ailleurs aucun rapport avec la diminution de l'acuité visuelle ou avec les modifications ophtalmoscopiques.

C. Lésions papillaires. — a) Contrairement à la forme classique, caractérisée par l'œdème de la papille, joint aux lésions rétiniennes péripapillaires (plaques blanches, hémorragie, aspect stellaire de la macula), les lésions peuvent se limiter uniquement à la papille et cela parfois pendant un temps très long. On constate *une névrite optique légère* sans autres altérations rétiniennes. Ces formes, assez fréquentes, s'expliquent d'autant plus facilement que, sans doute, les lésions commencent toujours par la papille. Il est rare qu'on puisse en saisir l'apparition. Elles ne sont généralement constatées que par hasard. Mais le plus souvent le trouble et l'hyperhémie de la papille, avec un peu de gonflement de celle-ci, sont les premières modifications appréciables.

Nous pourrions en rapporter de nombreuses observations. Dans la plupart des cas, il s'agissait de troubles passagers avec une très légère diminution de l'acuité visuelle et on constatait seulement une névrite optique dont la nature azotémique fut confirmée par l'examen du sang.

Observation I. — Je citerai entre autres observations celle d'une femme de 55 ans, venue consulter pour des troubles visuels légers, caractérisés par de la photophobie, un peu de fatigue pour le travail de près et une légère diminution de l'acuité laquelle était égale pour chaque œil à 1/2. Je constatai une névrite optique bilatérale que je soupçonnai d'origine néphrétique. L'examen des urines ne montrait aucune trace d'albumine, mais le taux de l'urée était très diminué (8 gr. par litre).

Pendant plus de trois mois, les troubles oculaires demeurèrent insignifiants. L'acuité visuelle restait de 1/2 pour chaque œil, puis elle diminua légèrement et, à ce moment, apparurent quelques stries rayonnées, blanches, autour de la macula, caractéristiques de l'étoile maculaire. La malade fut emportée par un accès d'urémie quelques mois plus tard.

Ceci montre bien que, dans les formes légères, la rétinite néphrétique conserve toute sa gravité. Le pronostic est, en effet, très sombre, nous le savons, puisque la rétinite est essentiellement fonction de l'azotémie et que la survie ne dépasse guère plus de deux ans.

Observation II. — Voici une autre observation recueillie dans mon service de l'hôpital Beaujon. Il s'agit d'une névro-rétinite néphrétique observée chez une femme de 31 ans, en Juillet 1919. Elle était entrée à la maternité, étant enceinte de quatre mois environ. Elle était devenue subitement aveugle deux jours auparavant. Depuis le début de la grossesse, elle était atteinte de vomissements incoercibles avec gastralgie aiguë (l'albumine et l'urée ne furent pas recherchées à ce moment).

L'examen oculaire révéla une névro-rétinite bilatérale avec de petites hémorragies légères et périartérite des vaisseaux rétiniens. La vision redevint complètement normale quatre jours plus tard à droite. L'œil gauche distinguait confusément les doigts à quelques centimètres. On trouvait par litre un gramme d'albumine dans les urines. La malade quitta l'hôpital, reprit son service de cuisinière, négligea son régime et, six mois plus tard, elle se réveilla un matin complètement aveugle.

Elle revient nous consulter le 1er Décembre. L'œil droit compte les doigts à 30 cm. A gauche, V = 0. On constate une atrophie post-névritique des deux côtés. Les artères rétiniennes sont filiformes, sclérosées par places. Les papilles sont blanches, atrophiques, avec des bords estompés. Le 27 Décembre, œil gauche = 0; œil droit = 3/10. Les réflexes pupillaires sont abolis. On relève 10 centigr. d'albumine par litre, dans le sang 40 centigr. d'urée par litre.

Observations III et IV. — Enfin, je citerai ces deux observations à peu près superposables, ayant trait toutes deux à deux jeunes sujets : une fillette de 14 ans et un garçon de 13 ans.

Tous deux nous étaient adressés par le Dr Roger, pour une diminution de l'acuité visuelle apparue dans l'espace de quelques jours, sans autres symptômes généraux. Il existait une névrite optique bilatérale de moyenne intensité. L'examen des urines révélait une diminution considérable de l'urée et celle-ci était en quantité exagérée dans le sang (50 centigr. chez la fillette et 45 chez le jeune garçon). Sous l'influence d'un traitement général approprié et d'applications chaudes, les troubles visuels s'amendèrent rapidement et la vision redevint normale chez le garçon dans l'espace de quelques semaines.

a) *Stase papillaire*. — Dans des cas plus rares, on a l'aspect d'une stase papillaire typique, semblable à celle des tumeurs cérébrales et, comme elle, conséquence d'une hypertension intracranienne due à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Elle est probablement sous la dépendance de poussées d'exsudation aiguës dues à l'urémie, les mêmes qui déterminent les accès d'amaurose. Et, là encore, la ponction lombaire ou la trépanation font disparaître ou tout au moins diminuent la stase. On a eu assez souvent l'occasion de le constater, car il n'est pas rare de noter en même temps des symptômes cérébraux qui peuvent en imposer pour une véritable tumeur : vertiges, vomissements, contractures, accès épileptiformes, troubles psychiques, paralysie des muscles de l'œil ou d'autres nerfs craniens. Dans une observation, l'examen anatomique révéla l'existence d'une pachyméningite hémorragique.

D. Décollement rétinien. — Les décollements, au sens anatomique du mot sont, nous l'avons vu, très fréquents, puisque la couche intergranulaire est largement distendue par l'œdème et par les exsudats et souvent décuplée d'épaisseur. Au contraire, le véritable décollement, appréciable à l'ophtalmoscope, est une complication rare, qui s'observe surtout dans les formes aiguës et dans les formes sévères. On le rencontre dans 7 à 8 pour 100 des cas. Sans doute, est-il la conséquence d'une exsudation considérable. On peut noter en même temps de l'œdème de la conjonctive et des paupières, quelquefois même de l'œdème du tissu cellulaire de l'orbite. Peut-être plus fréquent dans la rétinite gravidique que dans la rétinite néphrétique proprement dite, il comporte, dans cette dernière, une gravité beaucoup plus grande et vient assombrir encore le pronostic général, déjà si grave, de cette rétinite. Sans doute, n'apparaît-il que lorsque les produits toxiques sont répandus dans la rétine et, par là même, dans tout l'organisme en quantité considérable, déterminant rapidement la mort.

E. Glaucome. — La rétinite néphrétique, comme toutes les rétinites avec hémorragies, peut se compliquer d'hypertonie, beaucoup plus rare ici que dans les rétinites hémorragiques proprement dites. Sans doute le glaucome est-il favorisé par le mauvais état général circulatoire du sujet. Mais peut-être certains cas étaient-ils la conséquence d'instillations de mydriatiques, faites dans le but d'examens ophtalmoscopiques, car beaucoup remontent à la période où l'on connaissait moins bien l'action hypertensive de l'atropine sur des yeux prédisposés.

Le traitement réside naturellement dans l'emploi répété des myotiques et souvent aussi dans l'iridectomie qui, entre les mains de Jocqs [2] et de Bull [3], a quelquefois donné des résultats excellents. A. Terson a employé avec succès la dionine en poudre [4].

Pronostic. — Le pronostic de la rétinite est intimement lié, on le sait, à celui de la néphrite et les formes frustes ou anormales ne diffèrent pas sensiblement de la forme classique. Toutefois, dans les formes légères, le pronostic est plus favorable, car elles témoignent d'une imprégnation urémique moins profonde. De même, dans la néphrite gravidique, le pronostic est beaucoup plus favorable, puisque la néphrite disparaît le plus souvent avec l'accouchement. Et l'apparition d'une rétinite peut être l'indication d'un accouchement prématuré ou d'un avortement. D'une manière générale, rappelons que le pronostic de la rétinite néphrétique est extrêmement sombre, puisque près des trois quarts des malades meurent dans la première année où on a constaté la rétinite; un très petit nombre, 6 à 8 sur 100 au maximum, ont une survie de plus de deux ans.

Traitement. — C'est, avant tout, celui de la néphrite : le régime classique déchloruré et végétarien, remplacé même par la diète hydrique lactosée lors de complications urémiques latentes, associé aux purgatifs, aux émissions san-

1. Zanotti. — *Annales d'Oculistique*, t. CXXV, p. 246.

2. Jocqs. — « Rétinite albuminurique et glaucome hémorragique ». *Clinique ophtalmologique*, 25 Mars 1898.

3. Bull. — « Retinitis albuminurica as a factor in the causation of secondary glaucoma ». *Amer. ophtalm. Soc. Transact.*, t. XXXV, p. 526.

4. A. Terson. — « Glaucome après la rétinite brightique ». *La Clinique ophtalmologique*, 1912, p. 201.

guines : saignées, ventouses de Heurteloup, etc. Exceptionnellement, la ponction lombaire pourra être indiquée lors de stase papillaire accentuée, symptomatique d'hypertension intracranienne et souvent compliquée de céphalalgies très intenses. Celles-ci sont soulagées par la ponction en même temps que la stase diminue, comme l'ont montré P. Marie et Guillain.

Localement, on se bornera au repos de l'organe, au port de verres légèrement fumés; on recommandera les applications chaudes sur le globe oculaire et les instillations de pilocarpine si la tension semble supérieure à la normale. On se rappellera que l'atropine en instillations est toujours capable de déterminer des poussées d'hypertonie, surtout chez les sujets âgés, et elle ne sera employée que tout à fait exceptionnellement.

Est-il besoin de mentionner les injections sous-cutanées de lait proposées par certains Allemands et qui auraient amené, dans quelques cas, une amélioration de l'acuité visuelle [1] ? Quel que soit le résultat immédiat, dans un certain nombre d'observations la mort a suivi de près ces injections, quelquefois de quelques jours seulement, et on peut se demander si l'issue fatale n'a pas été précipitée par semblable thérapeutique. Elle provoque toujours, en effet, une élévation thermique assez élevée et on peut s'étonner, à juste titre, qu'elle ait été conseillée chez des sujets atteints de rétention azotée et dont l'élimination rénale est de ce chef très insuffisante.

RUPTURES RECTO-COLIQUES

PRODUITES

PAR L'AIR COMPRIMÉ

Par G. JEAN,

Médecin de 1re classe de la Marine.

L'emploi de l'air comprimé, de plus en plus répandu dans l'industrie, avait ouvert un chapitre nouveau de pathologie avec l'étude, largement documentée, actuellement de la maladie des caissons, accidents généraux et parfois locaux [2], liés surtout à la décompression. L'air sous pression peut entraîner d'autres désordres locaux graves, lorsqu'il pénètre accidentellement par l'anus dans les parties inférieures du tube digestif.

L'histoire de ces lésions tout à fait exceptionnelles date de quelques années à peine. Elle est due presque exclusivement à des chirurgiens américains, aucun fait de ce genre n'ayant encore, à notre connaissance, été observé en France, ni même en Europe, avant les deux observations que nous apportons.

En France, le seul travail d'ensemble sur cette question a été publié par M. Ch. Lenormant dans un article de *La Presse Médicale* de 1911 [3] et dans l'étude très complète qu'il a apportée à la *Société de Chirurgie de Paris* [4], lorsqu'il nous fit l'honneur d'y rapporter nos observations. En 1911, Andrews (de Chicago) réunissait les 16 premières observations de ces accidents [5], puis Cotton [6], en 1912, apporta un cas, Bendixen et Blything [7] en 1914 8 autres cas, dont un personnel, enfin un cas était publié cette année même par Buchbinder (de Chicago) [8]. Peut-être d'autres observations existent-elles? Mais les recherches bibliographiques de M. Lenormant et nos recherches personnelles n'ont pas permis d'en retrouver d'autres.

Quoi qu'il en soit, si l'on excepte trois cas incertains et non vérifiés (une observation de Burry et les observations II et IV de Bendixen et Blything) d'accidents légers, guéris spontanément et rapidement, l'histoire des ruptures recto-coliques par air comprimé se résume, en y ajoutant nos deux cas, à 25 observations.

Nous donnons tout d'abord nos deux observations, car elles nous paraissent tout à fait typiques et se rapprochent sensiblement de celles qui ont été publiées en Amérique.

Observation I. — Tard..., 15 ans, apprenti à la Société des Grands Travaux, est occupé dans une carrière à l'extraction des pierres avec une dérocheuse à air comprimé. Depuis quelque temps, il est en désaccord avec un ouvrier beaucoup plus âgé que lui. Le 25 Octobre 1920, cet ouvrier, par « plaisanterie » ou vengeance, dirige vers l'anus du malade un jet d'air comprimé à 26 atmosphères : il n'y eut pas introduction, ni même contact du tube avec l'orifice anal, l'apprenti s'étant débattu. La victime de cette lamentable plaisanterie ressentit aussitôt une douleur atroce, syncopale, dans l'abdomen; l'accident avait lieu à 15 h. 30, assez loin de l'hôpital, où le blessé n'arriva qu'à 18 h. 30.

Au moment où nous sommes appelé auprès de lui, nous constatons les signes suivants. — Ballonnement abdominal énorme, l'ombilic se déplisse, la base du thorax est élargie par la distension « colossale » de l'abdomen. Tympanisme généralisé, cachant les matités normales de l'abdomen. On ne peut déprimer avec la main ce ventre tendu, contracturé, extrêmement douloureux. Léger emphysème sous-cutané dans les régions inguino-crurales ; pas d'emphysème scrotal. L'anus ne présente aucune lésion apparente : pas de rectorragie. Dyspnée prononcée (44 R.). Facies d'une pâleur extrême, déjà pincé ; le pouls est petit, misérable à 110; le malade ne répond pas aux questions : en somme état de shock important. Grâce au sérum physiologique, à l'huile camphrée, au réchauffement, le pouls s'améliore et l'intervention peut commencer vers 19 h. 30.

Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Dès l'ouverture du péritoine, issue de gaz sous pression, anses grêles rouges, météorisées et baignant dans un mélange de sang et de matières fécales dures. On va directement à la recherche de l'anse sigmoïde, qui est l'organe le plus lésé et qui est perforée; on l'extériorise sur un lit de compresses. Le péritoine est nettoyé, le sang épongé, les matières fécales extraites; on place le malade en position de Trendelenburg pour examiner le bassin et faire l'inventaire des lésions.

Le côlon sigmoïde et le rectum, dans presque toute leur étendue, ont perdu leurs tuniques séreuse et musculaire qui sont recroquevillées comme des copeaux le long du méso : sur 0m35 de longueur, la muqueuse constitue seule le tube intestinal et présente, vers la jonction recto-colique, une perforation grande comme une pièce de 2 francs. Ce clivage musculo-muqueux s'étend jusqu'au fond du Douglas et une pince introduite à ce niveau entre les tuniques externe et interne du rectum se dirige vers le sphincter où a dû se faire l'amorce de la rupture du rectum. La muqueuse recto-sigmoïde dénudée est noirâtre, ecchymotique; les tuniques externes, quoique recroquevillées, sont le siège d'une hémorragie en nappe. La résection du rectum, de l'anse sigmoïde et de la fin du côlon descendant, qui présente des éraillures, s'impose, mais l'état du rectum rend impossible toute anastomose colo-rectale. Ce qui reste du rectum est lié au fond du Douglas avec une grosse soie : section au thermocautère au-dessus de la ligature, le moignon distal est enfoui sous deux bourses faites avec le péritoine du Douglas. Ligatures des mésos et résection du rectum, de l'anse sigmoïde : le côlon descendant est sectionné en un point intact. Abouchement du côlon descendant à la partie supérieure de l'incision de la paroi et mise en place d'un tube de Paul; assèchement soigneux du péritoine, que l'on essuie ensuite avec un tampon imbibé d'éther. Drain dans le Douglas et mèche de gaze sur le moignon rectal. Fermeture de l'abdomen en un plan au fil de bronze.

Position de Fowler, traitement habituel post-opératoire (huile camphrée, strychnine, sérums physiologique et sucré).

Le 28, le ventre reste tendu, il n'y a pas encore de respiration diaphragmatique, quelques vomissements fécaloïdes, le tube de Paul est tombé. Plaie en bon état.

Le 29, détente, ventre souple, disparition des vomissements.

Le 30, selle très abondante, suivie d'amélioration marquée.

Ablation des fils de suture le 6 Novembre, du drain du Douglas le 11.

Le 23 Novembre, le malade se lève: réunion par première intention.

Observation II. — And..., 36 ans, ouvrier à l'arsenal, était occupé le 24 Novembre 1920 à des travaux nécessitant l'emploi d'une machine à air comprimé. Pour travailler plus aisément, il était assis sur un petit banc fort étroit, la région anale débordant un peu le siège du banc; sur le sol, en arrière de l'ouvrier, passait la canalisation en caoutchouc d'air comprimé à 8 atmosphères. A la suite d'une coudure brusque du tube, celui-ci fit explosion et fouetta sur le sol jusqu'au contact du banc, donc à 10 ou 20 cm. au-dessous de l'anus de l'ouvrier. Ce dernier ressentit une douleur abdominale violente, en même temps que son abdomen augmentait brusquement de volume.

L'accident s'est produit à 16 heures et le blessé arrive en ambulance automobile à 18 heures à l'hôpital; il a beaucoup souffert pendant le trajet et a rendu par l'anus des matières liquides noirâtres.

A son arrivée dans le service, on constate que l'abdomen est « colossalement » distendu; l'ombilic est déplissé. Les bourses, la racine de la verge sont gonflées, infiltrées par l'air; l'emphysème sous-cutané a envahi le périnée, les régions inguino-crurales, toute la paroi jusqu'à la hauteur des fausses côtes. L'abdomen est contracturé, hyperesthésié. Douleur vive à la pression, surtout prononcée dans la fosse iliaque gauche. Tympanisme masquant les matités du foie et de la rate. Du côté de l'anus aucune lésion; pendant cet examen, issue de matières fécales mêlées de sang rouge. Vomissements alimentaires brunâtres, nausées incessantes, pâleur de la face, pouls à 105, assez bon.

A 18 h. 30, sous rachianesthésie, laparotomie sous-ombilicale médiane : le sujet est très gras. A l'ouverture du péritoine, issue abondante de gaz d'odeur un peu fécaloïde. On va directement sur le rectum et l'anse sigmoïde pour les extérioriser; ces deux anses sont noires et distendues par l'air. Le péritoine contient une assez grande quantité de sang (1/2 à 3/4 de litre environ), mais *pas de matières fécales*. Après assèchement du petit bassin, le malade est mis en position inclinée; nous pouvons voir alors toute l'étendue du dégât. Le rectum dans sa plus grande partie et l'anse sigmoïde en totalité sont noirâtres et la paroi du tube digestif à ce niveau est uniquement constituée par la muqueuse gonflée d'air; la séreuse et la musculeuse sont rompues au niveau de la bandelette longitudinale antérieure et se sont rétractées en se recroquevillant près du méso. Plus haut, sur la fin du côlon descendant, les tuniques superficielles manquent par place, surtout près des bandelettes et, par ces déchirures, la muqueuse, herniée par la pression des gaz, forme de petits « kystes » gazeux presque translucides. Les lésions s'étendent, quoique moins accentuées, jusqu'au fond du Douglas; à ce niveau le rectum est cependant sans séreuse ni musculeuse sur plus d'un quart de sa circonférence; ce que l'on voit de la portion extra-péritonéale permet de constater que la musculeuse est rupturée assez loin. Aucune anastomose n'est possible entre ces débris de rectum et le côlon descendant. Le rectum est lié au fond du Douglas avec

1. L. Heine. — « Injections de lait dans la rétinite, surtout dans la forme albuminurique ». *La Clinique ophtalmologique*, 1921, p. 13.
2. Viguier et Jean. — « Embolie gazeuse de l'artère fessière ». *Acad. de Méd.*, 22 Octobre 1918.
3. Ch. Lenormant. — « Une variété nouvelle d'accident du travail : les ruptures du tube digestif produites par l'air comprimé ». *La Presse Médicale*, 10 Juin 1911, p. 486.
4. Rapport de Ch. Lenormant sur les « Ruptures recto-coliques produites par l'air comprimé » (M. G. Jean). *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 6 Avril 1921, p. 440.
5. Andrews. — « Pneumatic rupture of the intestine, a new type of industrial accident ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1911, t. XII, p. 63.
6. Cotton. — « Rupture of the bowel from compressed air : operation, recovery ». *Boston Medical and Surgical Journal*, 11 Avril 1912.
7. Bendixen et Blything. — « Pneumatic rupture of the Bowel ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, t. XVIII, 1914, p. 73.
8. Buchbinder. — « Pneumatic rupture of the intestine ». *Journal of American medical Association*, 19 Février 1921, p. 518.

une grosse soie, section au thermo. Avec une aiguille courbe, on enfouit en bourse ce moignon rectal, en ramassant avec l'aiguille tous les débris de la séreuse. Résection du rectum, de l'anse sigmoïde, de la fin du côlon descendant : le bout proximal de ce dernier est amené sans difficulté, malgré les mésos surchargés de graisse, à la ligne médiane. Dissociation avec une pince du muscle droit à gauche, près de son bord interne et, à travers cette boutonnière juxta-médiane, nous faisons passer le côlon en le tordant un peu sur son axe. Tube de Paul, mèche sur le moignon rectal, drain dans le Douglas. Fermeture de la paroi en un plan au fil de bronze.

En examinant l'intestin réséqué, nous trouvons sur l'anse sigmoïde, près du bord mésentérique, une toute petite déchirure de la muqueuse, que nous n'avions pas vue à l'opération.

Le 27, ventre encore ballonné et douloureux; pas de matières, ni de gaz. Pas de vomissements : état général excellent. En ouvrant le pansement, on constate que l'extrémité du côlon dépassant la peau est nécrosée.

Le 28, amélioration nette; pendant la nuit, évacuation considérable de gaz et de matières fécales; le ventre est devenu souple.

Le 30, suppression de la mèche; le 1er Décembre, du drain de Douglas.

Le 14, ablation des sutures.

Le 25, le malade se lève. Réunion par première intention.

Étiologie. — Presque toujours l'introduction de l'air comprimé dans l'anus a été intentionnelle; le jet sous pression a été dirigé vers la région anale, soit par brimade (initiation traditionnelle à laquelle les anciens de l'atelier soumettent les apprentis), soit par malveillance (observ. I), soit par accident au cours de l'époussetage des vêtements à l'air comprimé à la fin du travail, le jet, dirigé par un camarade trop près du fond du pantalon, ayant pénétré dans l'anus (observ. d'Andrews, deux cas de Bendixen et Blything). Enfin il peut s'agir d'accident du travail comme dans notre observation II et comme dans certaines observations d'Andrews.

Pour amener des désordres aussi graves, l'introduction du tuyau d'air comprimé dans l'anus n'est pas nécessaire, pas même son application sur la région anale; elles semblent même ne pas avoir été observées. Le jet est presque toujours resté à plusieurs centimètres de l'anus, 10 à 20 dans nos deux cas. Les fesses et le périnée forment une sorte d'entonnoir au fond duquel est l'anus. A travers les vêtements l'air se précipite dans l'anus qui est forcé par cette colonne gazeuse, véritable « colonne solide », comme le disent Bendixen et Blything.

La puissance de cette colonne est variable suivant les cas observés, depuis 4 jusqu'à 50 atmosphères (4 dans le cas de Mecray, 26 et 8 dans nos observations, 17 à 50 dans les observations américaines).

Quelle est la pression nécessaire pour entraîner la rupture du gros intestin? Le professeur Quénu est le premier auteur qui se soit occupé expérimentalement de cette question, dans un travail paru en 1882 dans la *Revue de Chirurgie*[1]. L'expérimentation fut faite sur plusieurs cadavres. « L'anus est disséqué, dit-il, et oblitéré par des ligatures, puis, au moyen d'une pompe foulante, nous chassons de l'air dans le rectum par son extrémité supérieure. Nous avons pu ainsi, sans le rompre, faire supporter à l'intestin des pressions de 50 à 60 cm. de mercure; pour produire l'éclatement, il fallait une pression brusque, dépassant 70 cm. de mercure : alors le péritoine se fissurait d'abord en différents points, en faisant entendre un bruit de parchemin qu'on déchire, puis les autres tuniques se rompaient. »

Andrews, en 1911, a fait des expériences analogues sur des intestins d'animaux et sur des intestins humains détachés, et il a vu la rupture se produire avec des pressions de 2 à 5 atmosphères.

Pour les pressions peu élevées, la production de la rupture est liée à la vitesse d'introduction de l'air. Comme l'a signalé le professeur Quénu, à propos de ses expériences, comme le rappelait récemment le professeur P. Duval[2] au sujet d'un simulateur qui, à l'aide d'une pompe de bicyclette, s'insufflait par l'anus le gros intestin, ce qui importe, dans la production de ces ruptures, c'est plus la brusquerie de l'introduction de l'air que son degré de pression.

Anatomie pathologique. — La région anale est en général intacte : le sphincter, renforcé par les parois et le plancher pelviens, est presque toujours respecté (seul le malade de P. Mecray présentait une rupture sous-cutanée du sphincter). Le siège d'élection des lésions est, d'une façon générale, la jonction recto-sigmoïde. Le côlon sigmoïde est le premier lésé parce que la colonne d'air rencontre là des coudures intestinales brusques, que la distension gazeuse ne fait qu'exagérer. La déchirure peut être exceptionnellement unique et bien localisée : presque toujours les lésions sont multiples et s'étagent sur une grande étendue du gros intestin, parfois même jusqu'au grêle (observation de Bendixen et Blything)[3]. Dans nos cas, les lésions commençaient très bas au-dessus du sphincter, intéressant le rectum extra- et intrapéritonéal, le côlon sigmoïde et la fin du côlon descendant.

Dans les expériences cadavériques d'Andrews, la rupture se faisait le long du bord mésentérique de l'intestin : il en était ainsi dans le cas de Steven. Dans tous les autres cas américains et dans les nôtres, la rupture s'est faite le long d'une bandelette longitudinale antérieure.

Un point sur lequel il faut insister, qui nous a particulièrement frappé, c'est la discordance considérable qu'il y a entre les lésions de la tunique muqueuse et celles des tuniques externes. Ces constatations avaient d'ailleurs été faites avant nous par Andrews, Fletcher et Kahlke, Bendixen et Blything. Les tuniques externes sont largement déchirées, alors que la muqueuse s'amincit et se distend tout en résistant, et ne se rompt qu'en dernier lieu, ainsi que l'avait signalé le professeur E. Quénu dans ses expériences. Dans nos deux cas, la paroi de l'anse sigmoïde et du rectum n'était plus constituée que par la muqueuse, qui faisait hernie à travers les tuniques externes rompues comme une chambre à air à travers une large déchirure d'enveloppe. Les tuniques externes, rupturées près de la bandelette antérieure, s'étaient rétractées vers le bord mésentérique en se recroquevillant comme des copeaux de bois, en formant par points des enroulements du côté de la face cruentée, dus à la différence d'élasticité et de rétraction de ces tuniques.

La séreuse et la musculeuse étaient, de plus, séparées suivant la largeur en segments multiples par des fentes perpendiculaires à l'axe de l'intestin : il y avait donc à la fois rupture longitudinale et rupture transversale des tuniques externes. En amont et en aval de ces lésions si étendues existaient encore, par places, des ruptures des tuniques externes à travers lesquelles la muqueuse faisait hernie sans être perforée.

S'il y a discordance entre les lésions des tuniques externe et interne, il y a aussi discordance entre ces lésions et les dimensions de la perforation. Dans notre premier cas, alors que côlon pelvien et rectum, sur 0 m. 35 de longueur sont réduits à leur tunique muqueuse, la perforation atteint à peine les dimensions d'une pièce de 2 francs et elle est unique. Dans le rapport présenté par M. Ch. Lenormant, nous trouvons des constatations analogues faites par les Américains : « Dans le cas d'Andrews avec une rupture des tuniques externes longue de 6 pouces, on ne note qu'une perforation de 3 cm. de diamètre et deux autres plus petites; dans celui de Bendixen et Blything, où il n'y avait pas moins de dix déchirures des tuniques externes, il n'existait qu'une seule perforation étroite au voisinage de l'angle hépatique; chez le malade de Buchbinder, la déchirure de la séreuse du côlon sigmoïde mesurait 6 à 8 pouces et la perforation était perméable à trois doigts ».

Dans notre deuxième cas, plus curieux encore, la muqueuse est distendue par les gaz et, à travers les petites éraillures des tuniques superficielles, la muqueuse forme de petits « kystes » gazeux presque translucides. Nous n'avons pas vu, à l'opération, de perforation de cette muqueuse gonflée comme « une chambre à air qui ne perd pas ». Il n'y avait d'ailleurs pas de matières fécales dans le péritoine : dans cette observation nous parlons bien d'une perforation, mais nous ne l'avons vue que sur la pièce opératoire et peut-être s'agit-il d'une déchirure au cours de la résection de l'intestin (elle siégeait d'ailleurs sur le bord mésentérique). L'absence de perforation de la muqueuse est, du reste, signalée dans le cas de Khalke, et peut-être en était-il ainsi dans le cas de Groman. Cette absence de perforation explique peut-être les cas de guérison spontanée de ces ruptures : tel le cas de Burry.

S'il n'y avait pas, dans ces cas comme dans le nôtre de perforation, comment expliquer la présence d'air dans le péritoine? Nous croyons que l'explication en est dans le siège de la rupture initiale. Si la rupture du rectum se fait initialement dans sa portion extrapéritonéale, la colonne d'air qui monte dans le rectum est en partie dérivée : cette dérivation se fait dans le tissu cellulaire du bassin, entre les tuniques externe et interne du rectum, enfin et surtout dans le péritoine que nous avons toujours vu largement déchiré au fond du Douglas. Ce n'est là qu'une hypothèse qui paraît confirmée par la constatation, dans quelques observations américaines, de déchirures du péritoine (Groman) et même du mésentère (Bendixen et Blything).

Symptômes. — Les symptômes présentés par nos malades ne nous ont laissé et n'auraient laissé à aucun chirurgien le moindre doute sur la nature de l'affection. En dehors des renseignements étiologiques qui ne manquent jamais, on pourra, pensons-nous, faire toujours le diagnostic, tant le syndrome est saisissant et tout à fait spécial. Douleur brusque dans l'abdomen, atroce, syncopale. Distension « colossale » de l'abdomen, dont la peau est lisse, surdistendue : dans nos deux cas l'ombilic était même déplissé. Tympanisme diffus. Emphysème sous-cutané, plus ou moins étendu (très léger dans l'observation I, il envahissait, chez notre deuxième blessé, les bourses, le périnée, les régions inguino-crurales, la paroi abdominale; dans le cas de P. Mecray, il était généralisé).

La dyspnée par refoulement du diaphragme est extrême; la respiration est uniquement thoracique supérieure, elle est parfois tellement précaire que certains chirurgiens, comme Groman et Andrews, ont dû ponctionner ou inciser le péritoine pour assurer, d'extrême urgence, l'évacuation de l'air.

Il n'y a habituellement aucun symptôme du côté de l'anus : nous signalerons l'émission de sang mêlé de matières dans notre observation II, symptôme qui ne paraît pas encore avoir été observé.

Le pouls est faible, rapide; le shock initial est toujours très accentué. Le collapsus cardiaque, la mort rapide, sinon immédiate, ont été par-

1. E. Quénu. — « Des ruptures spontanées du rectum ». *Revue de Chirurgie*, 1882, p. 173.

2. P. Duval. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 6 Avril 1921, p. 450.

3. Voir le résumé des lésions anatomiques rencontrées par les chirurgiens américains dans le rapport de M. Ch. Lenormant. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1921, p. 445 et 446.)

fois constatés (obs. de Denney et de P. Mecray). Des convulsions toniques des muscles du tronc ont été signalées dans le cas de Buchbinder.

Dans les heures qui suivent, apparaissent les signes habituels des perforations intestinales.

Pronostic. — Ce pronostic est des plus graves. Il y a des cas de guérison spontanée (obs. de Burry, obs. II et IV de Bendixen et Blything), mais il s'agissait d'accidents légers, et il n'y eut pas de confirmation opératoire. Sans intervention, les lésions aboutissent à la mort rapidement (9 cas non opérés, tous suivis de mort). Dans les 16 autres cas, l'opération a permis de sauver 7 malades (les deux nôtres y compris). La mortalité après opération est donc de 57 pour 100.

Traitement. — La ponction au trocart ou au bistouri, signalée par les auteurs américains pour éviter la mort imminente par collapsus cardiaque ou asphyxie, ne sera qu'une opération palliative d'extrême urgence, permettant d'attendre l'intervention curatrice, la laparotomie.

Le siège et l'étendue des lésions sont trop variables pour qu'il soit possible d'établir une ligne de conduite en présence de ces accidents avant la laparotomie, qui sera, bien entendu, pratiquée le plus précocement possible.

Lorsque la lésion se trouve sur une région accessible, si elle est de peu d'importance, une suture peut suffire (2 guérisons sur 5 cas suturés); quand la rupture est très basse vers le rectum, la suture devient très malaisée (cas de Fletcher).

Lorsque les perforations sont multiples, ce qui est le cas habituel, ou lorsque l'intestin est réduit à sa seule paroi muqueuse, toute tentative de suture est vaine; deux techniques sont alors possibles :

Si le blessé est épuisé, si les conditions matérielles ne permettent pas de faire mieux, l'intestin rompu sera extériorisé et fixé à la paroi en anus artificiel, ainsi que le conseille Andrews : ce procédé a été très rarement employé en clinique (cas de Cotton, suivi de guérison);

Ce sera un pis aller, une opération d'attente, mais ce pis aller peut à son tour être irréalisable, et c'est le cas de nos blessés; les régions ruptuées de l'intestin ne pouvant être extériorisées, la seule conduite à tenir dans ces cas est l'entérectomie, qui a donné à Andrews et à nous-même des résultats très heureux.

L'entérectomie faite, le cours des matières sera rétabli par une anastomose colo-colique ou colo-rectale, ainsi qu'a pu le faire Andrews, mais il est des cas plus complexes, où aucun mode d'anastomose n'est possible. Chez nos deux malades, l'état du rectum péritonéal ne permettait aucune suture anastomotique et ce que nous avons vu du rectum extrapéritonéal ne le permettait pas davantage. D'ailleurs toute tentative de suture extrapéritonéale, en supposant même qu'elle fût techniquement réalisable, était vouée d'avance à l'insuccès, à cause de l'absence de séreuse.

Une opération était théoriquement possible : c'était l'abouchement du côlon descendant à l'anus, en suivant la technique employée après l'amputation abdomino-périnéale du rectum. Nous n'avons pas suivi cette technique, si séduisante au point de vue théorique, parce que nous faisions des opérations d'urgence sur des malades shockés. Aurions-nous disposé de plus de temps, nous n'aurions pas pratiqué cet abaissement du côlon, parce que trop important et incontestablement délicat, sinon dangereux dans nos cas : enfin il s'agissait d'ouvriers pour lesquels un anus périnéal aurait peut-être plus d'inconvénients que d'avantages à cause des difficultés de l'appareillage.

Nous avons donc fixé le bout colique supérieur en anus abdominal définitif; nous avons fait cet anus médian, parce que nous voulions faire une opération aussi simple et aussi rapide que possible; dans notre second cas le côlon a été passé à travers une boutonnière musculaire pour obtenir ultérieurement quelque continence. Cet anus médian, sur les avantages duquel M. A. Schwartz a appelé récemment l'attention à propos de la cure du cancer rectal, donne toute satisfaction à nos opérés, qui ont pu reprendre leur métier.

XXVE CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(Luxembourg-Metz, 1er-6 Août 1921)

[*Suite et fin*].

COMMUNICATIONS DIVERSES

A. — Psychiatrie.

La loi du symbolisme en psychiatrie générale. — *M. Hesnard* (de Bordeaux). Pourquoi le vésanique est-il primordialement inconscient de sa psychose? Parce qu'il exprime sa maladie, non pas sensitivement, mais symboliquement.

La pensée symbolique, — qu'on a étudiée chez les primitifs, dans le « Rêve », etc., — est celle qui s'exprime par des concrets (images d'objets matériels, hallucinatoires ou imaginatives, faits et gestes ayant une signification, etc.). Quand ils ne sont pas la conséquence d'un vulgaire automatisme, les symboles psychopathiques expriment des faits affectifs (sentiments, émotions et tendances), et la psychose apparaît comme un effort de justification entrepris par la conscience pour rationnaliser une monstrueuse affectivité.

Or, la psychologie moderne tend à rechercher l'origine de la vie affective dans l'activité organique même, dans les variations du milieu intérieur et des humeurs. Quoique l'appareil des expressions émotionnelles paraisse anatomiquement constitué dans l'édifice nerveux, le psychisme affectif — ou irrationnel — plonge ses racines, essentiellement diffuses, bien en dehors des voies différenciées de la sensibilité interne (La physiologie confirme cette conception en reconnaissant, à l'origine de nos besoins et tendances organiques et des rythmes vitaux, des phénomènes indépendants des grandes fonctions nerveuses comme les hormones, les réflexes chimiques, l'activité aneurale...).

Ce n'est donc pas dans une réalisation imaginative, « autistique », de désirs réels inassouvis, par un Inconscient-Providence mystiquement conçu, qu'il faut, à la manière de Freud et des psycho-analystes, chercher l'origine du symbolisme psychopathique : c'est dans un déséquilibre humoral inné auquel une cause exogène (alcool) ou endogène (ménopause), organique ou affective (cause morale), ajoutera son action évolutive de complément.

La poussée affective née du désordre de la vie organique fera irruption dans la conscience. Pourquoi ne se traduira-t-elle pas, comme une maladie ordinaire, par un vulgaire trouble de la sensibilité cœnesthésique? Parce que, d'après la loi connue en physiologie sous le nom de *Loi de spécificité*, « la spécificité de la sensation (ou de la conscience) est déterminée par les relations intérieures du système sensoriel (ou, d'une manière générale, conscient), dans lequel s'engage l'excitation ». C'est-à-dire que la poussée vésanique ne pourrait être connue du sujet sous sa vraie signification que si elle s'engageait dans la voie différenciée de la sensibilité, origine du psychisme rationnel. Or, de par son origine diffuse dans la vie organique et sa nature affective, elle ne peut parvenir au psychique du sujet que par la voie détournée du symbole. L'aliéné ne peut pas plus ressentir sa folie que l'appareil nerveux optique ne peut saisir le son. Au lieu de sentir et d'exprimer sensitivement, puis logiquement sa maladie, il éprouvera, puis exprimera un être symbolique étranger à son être, qu'il localisera en dehors de l'espace, du temps et des cadres sociaux. C'est la loi fondamentale du *symbolisme psychopathique*, dont l'application a des conséquences pratiques considérables en psychologie, en pathologie et en clinique.

Contribution à l'étude de l'état mystique. — *M. Eloi Welter* (d'Ettelbrück). — Les mystiques sont résolus à tenter cette expérience médicale : vider complètement la conscience de toutes ses formes, ne tolérer aucun acte spécial de l'intelligence ou de la volonté, devenir indifférent à tous les désirs. Par un exercice continu, ils ont essayé de créer en eux un état de conscience paisible, à se fixer dans une unité intratemporelle.

Le mystique, en tendant vers une unification complète de toutes ses fonctions psychiques, doit procéder à un groupement nouveau de tous les éléments. Il y arrive en faisant relâcher la tension associative qui avait constitué sa conscience en organe convertisseur des potentialités spirituelles en activités psychomotrices, et, en libérant ainsi ses énergies psychiques, enfermées dans les formes, il les rajeunit et les centuple ; et alors, par une introversion lente et continue, il cherche à se saisir dans la source même de son être qui est aussi la source de tous les êtres.

Contribution à l'étude des séquelles mentales de l'encéphalite épidémique. — *MM. Briand et Rouquier* (de Paris). Complétant leurs recherches originales sur la question, les auteurs apportent une observation de délire hypochondriaque à base d'interprétations fausses, sans confusion, hallucinations ou onirisme, chez un parkinsonien post-encéphalitique. Ils étudient le psychisme d'un malade qu'ils observent depuis 18 mois et qui, après avoir offert de multiples signes neurologiques de localisation encéphalitique, puis un syndrome maniaque avec agitation anxieuse, se présente actuellement comme un grand déséquilibré hypochondriaque avec hémiathétose droite. Ils attirent l'attention sur l'étude délicate des séquelles psychopathiques ayant succédé à une encéphalite ambulatoire, sans symptômes dominants d'ordre neurologique.

Le domaine mental de l'épilepsie traumatique. — *M. Porot* (d'Alger). L'auteur rappelle toute la gamme des accidents mentaux qu'on peut observer dans l'épilepsie traumatique et qui sont identiques à ceux que l'on rencontre dans l'épilepsie ordinaire : *troubles de l'humeur et irritabilité*, périodiques ou paroxystiques ; — *fugues* et accidents procursifs divers; — *psychoses à base psychasthénique* avec troubles délirants et interprétatifs secondaires; — *idées délirantes en bouffées*, etc., tous épisodes ou accidents caractérisés par leur inconscience et l'amnésie qui les suit.

Il insiste sur une forme clinique spéciale dont il a rencontré plusieurs exemples : de *véritables accès de manie aiguë* survenant chez des sujets indemnes de tout antécédent mental, 4 à 6 mois après une blessure du crâne (temps de latence moyen reconnu par le rapporteur aux épilepsies traumatiques convulsives). Ces accès, plus courts que l'accès maniaque ordinaire, sont cependant bien plus longs que les autres crises psychiques de l'épilepsie (dans un cas, durée de 18 jours; dans l'autre, 5 semaines).

Comme dans les autres accidents mentaux de l'épilepsie, il y a début soudain, terminaison brusque, inconscience et amnésie consécutive. Chez un sujet, l'accès de manie (type manie coléreuse) se termine brusquement et définitivement par une grande crise convulsive, dénouement qui donne à l'accès mental toute sa signification.

Le conflit intérieur dans les obsessions. — *M. P. Hartenberg* (de Paris). Il est classique de considérer

comme un caractère essentiel de l'obsession l'existence d'un conflit intérieur entre la personnalité du malade et l'idée obsédante et d'attribuer à ce conflit le tourment moral dont souffrent les malades. Or, l'analyse des obsédés montre que ce conflit n'est ni aussi constant ni aussi âpre qu'on le croit généralement et que, dans la majorité des cas, il n'est nullement responsable des angoisses des sujets. Ce n'est guère que dans les obsessions de doute et d'impulsions puériles que l'idée morbide est considérée comme absurde et combattue. Dans les autres formes d'obsessions, phobies obsédantes des microbes, de la saleté, obsessions hypochondriaques, éreutaphobiques, scrupuleuses, génitales, etc., ce dont le malade souffre, ce n'est pas d'une lutte contre une préoccupation qui lui paraît légitime, mais de cette préoccupation ellemême qui le poursuit sans répit.

Le vrai caractère de l'obsession consiste, non dans le conflit, mais dans la permanence même de la préoccupation anxieuse dans le conscient et l'inconscient du malade.

Hyperémie cérébrale et action spéciale du foie sur le psychisme. — *M. Famenne* (de Florenville). Des recherches sur le traitement des psycho-névroses par l'hyperémie cérébrale, d'une part, et l'étude physiologique des fonctions hépatiques, d'autre part (relations d'expériences faites sur le chien par M. Renauld-Capart, à Bruxelles) —, ont amené l'auteur à admettre une thèse originale et d'un intérêt considérable.

Elle consiste dans l'affirmation que « le métabolisme cérébral dans sa totalité, et par conséquent, le travail psychique et la sensibilité consciente qui en découlent sont sous la dépendance immédiate d'une sécrétion interne du foie, élaborant notamment un corps thermolabile dont l'action semble être de favoriser la formation incessante de la substance chromatophile dans les neurones ».

L'auteur met ses malades déprimés, neurasthéniques, obsédés, voire même des déments précoces, sur une chaise longue basculante permettant la position déclive, tête en bas, à des degrés variant de 45° à 90°. Ainsi se réalise l'hyperémie dans les centres nerveux. Des modifications nombreuses surviennent : diminution de la tension artérielle, ralentissement du pouls, etc.; en même temps l'état de stupeur disparaît plus ou moins ; le malade ressent une certaine euphorie, etc. Le foie se décongestionne et les ptoses viscérales disparaissent. La qualité du sang se modifie.

Ce traitement — qui permet tous les autres moyens curatifs et facilite la psychothérapie — répété plusieurs heures par jour pendant des semaines, amène souvent la guérison d'états neurasthéniques et même de psychoses bien établies. Il mérite d'être appliqué dans les asiles et les maisons de santé, dont l'arsenal thérapeutique est généralement assez pauvre.

Les tendances actuelles de la psychothérapie. — *M. Schnyder* (de Berne). L'auteur définit la psychothérapie *un appel du psychisme du médecin au psychisme du malade en vue de modifier chez ce dernier un état pathologique*. Il montre que la psychothérapie subit en ce moment le contre-coup des perturbations morales traversées par l'humanité (prédominance des modalités affectives sur les modalités rationnelles). L'auteur s'élève contre un exclusivisme étroit en psychothérapie. Il préconise une *psychothérapie intégrale* dont l'élément *analytique* pourra être constitué par une *psychanalyse* dépouillée des exagérations qui la discréditent souvent; mais en plus, cette psychothérapie intégrale devra présenter un caractère *synthétique* et *éthique*, comme le fait la *psychothérapie rationnelle* de Dubois (de Berne).

Le traitement ménager en thérapeutique mentale. — *M. Gommès* (de Paris). Le travail ménager a, en thérapeutique mentale, des avantages considérables, tant au point de vue physique (multiplicité et variété des muscles se contractant et des associations musculo-mentales), que psychique et social. Il est applicable en assistance domiciliaire et en organisation collective, asilaire. Dans les deux cas, il doit être essentiellement varié et, de plus, il devrait être gradué, de préférence d'après les méthodes empruntées au Sloyd.

Le dispensaire neuro-psychiatrique de l'hôpital Laënnec. — *M. Laignel-Lavastine* (de Paris). A propos du mouvement actuel en faveur de l'hospitalisation des psychopathes dans des services ouverts, l'auteur rappelle qu'après Régis, à Bordeaux, et Gilbert Ballet à l'Hôtel-Dieu de Paris, il a organisé officieusement à l'hôpital Laënnec un service pour psychopathes ni agités, ni dangereux et qu'il y a joint un dispensaire neuro-psychiatrique qui, par ses consultations, a permis l'assistance à deux degrés des psychopathes lucides et inoffensifs indigents lesquels ne peuvent aller dans des maisons de santé payantes et, ne pouvant être internés, deviennent trop souvent les victimes des charlatans en raison de l'insuffisance de l'assistance gratuite actuelle.

Ce dispensaire, qui soigne déjà 350 malades et permet des économies d'hospitalisation, montre par l'augmentation progressive de sa clientèle l'importance qu'aurait la multiplication de semblables organismes dans l'outillage de prophylaxie psychiatrique dont s'occupe la ligue d'hygiène mentale.

Obsessions génitales avec angoisse, impulsions, tendance à l'exhibitionnisme. — *MM. Claude et Branconi* (de Paris).

Services ouverts pour psychopathes dans les asiles. — *MM. Calmels* (de Toulouse) ***et Génil-Perrin*** (de Paris).

Les services ouverts dans les asiles d'aliénés. — *MM. Génil-Perrin et Louis Tarant* (de Paris).

Traitement de la démence précoce. — *M. Maere* (de Gand).

B. — Neurologie.

Etude morpho-analytique sur le développement de l'insula de Reil. — *M. Landau* (de Berne), s'appuyant sur ses recherches d'anatomie comparée, arrive à cette conception que la formation de l'insula de Reil se produit selon un procédé général de développement, c'est-à-dire, non par une croissance plus forte de l'écorce entourant l'insula, mais par une flexion de tout le cerveau antérieur. Ce sont non seulement les surfaces médiane et latérale du cerveau qui prennent part à cette flexion, mais aussi les parties correspondantes du rhinencéphale. En résumé, l'auteur ajoute aux flexions du cerveau de l'embryon déjà décrites (flexion de la tête, du pont, de la nuque), une flexion du cerveau antérieur dont les étapes peuvent être démontrées par l'anatomie comparée du développement progressif de l'insula de Reil.

Agitation et rigidité musculaire : contribution anatomo-clinique. — *M. Anglade* (de Bordeaux) rappelle que, dès 1909, au Congrès de Nantes, il a signalé une lésion des noyaux gris dans la chorée chronique, découverte attribuée à tort à Kölpin et Alzheimer qui ne l'ont décrite qu'en 1911. Cette opinion est généralement adoptée aujourd'hui. Le noyau coudé est constamment atrophié ; le noyau lenticulaire est envahi par un processus de sclérose névroglique et de ces deux noyaux partent des tractus qui s'infiltrent entre les faisceaux de la capsule interne du même degré que le putamen, le noyau amygdalien présente des lésions de sclérose. Il existe enfin une épendymite scléreuse. Pour l'auteur, la chorée chronique de Huntington est une sclérose névroglique d'origine familiale qui se développe progressivement au niveau de l'épendyme et de la substance grise corticale et centrale. Elle paraît respecter le cervelet, la protubérance, la moelle.

En ce qui concerne la rigidité musculaire, elle paraît provenir d'une lésion du corps strié, plus particulièrement du système pallidal. Chez les sujets ayant présenté de la rigidité musculaire (maladie de Parkinson, syndromes pseudo-bulbaires, encéphalite épidémique) on trouve constamment des lésions du globus pallidus et du locus niger ; mais on peut rencontrer aussi des lésions profondes de ces régions sans qu'il y ait eu rigidité. Dans ces cas, l'auteur a trouvé, par contre, des lésions du manteau cérébral, du noyau rouge, du pédoncule cérébelleux, du cervelet, de la protubérance, du bulbe et de la moelle. En conséquence, il formule les conclusions suivantes : 1° une lésion du corps strié n'apparaît pas comme suffisante pour expliquer la rigidité musculaire du type parkinsonien ; 2° à cette lésion se trouvent associées, dans les cas les plus typiques, d'autres obstructions qui portent notamment sur le système fronto-cérébelleux et cérébello-rubro-spinal ; 3° la régulation du tonus musculaire est une fonction complexe à laquelle collaborent sans doute plusieurs centres dont la solidarité peut être rompue diversement.

Étude cinématographique des troubles cérébelleux. — *M. André-Thomas* (de Paris) présente un film des troubles cérébelleux observés chez des blessés de guerre et chez un malade vraisemblablement atteint de sclérose en plaques.

Ces troubles ont été déjà décrits pour la plupart dans l'ouvrage que l'auteur a consacré aux blessures du cervelet (1918). Ils sont de deux ordres : ils affectent les mouvements passifs et les mouvements actifs.

Une série d'épreuves montre l'exagération d'amplitude des mouvements communiqués du même côté que la lésion et que les troubles des mouvements actifs. Ces désordres sont généralement moins connus que les autres symptômes. La passivité et la diminution de résistance des muscles antagonistes ont été étudiés pour les muscles de la tête, du tronc, des membres. Ils prédominent au membre supérieur, au tronc, au membre inférieur, ou dans telle ou telle direction, suivant le siège de la lésion. La main malade ballotte davantage quand elle est agitée; le membre supérieur se balance exagérément quand le tronc est secoué. Les réflexes olécraniens et patellaires prennent le *type pendulaire*. A l'adiadococinésie, dans les mouvements actifs, correspond une *hyperdiadococinésie passive*. La résistance est moins grande, la chute plus facile suivant que la rotation du tronc a lieu dans tel ou tel sens. Lorsque ces troubles sont très marqués, par exemple lorsque le membre supérieur oscille largement, le malade ne peut s'opposer complètement au balancement; même en déployant les plus grands efforts, la correction est insuffisante.

Les troubles des mouvements actifs les plus connus comprennent la *dysmétrie*, étudiée dans diverses épreuves (préhension, renversement de la main, flexion de la cuisse, projection du doigt sur le nez), le phénomène du *ressaut*, la *discontinuité* du mouvement, l'adiadococinésie, l'astasie, les troubles de l'équilibre, le nystagmus, la déviation de l'index, les désordres de la marche (debout, à quatre pattes).

Dans deux cas la blessure n'avait atteint que le lobe latéral, et les symptômes n'occupaient que les membres du même côté, les troubles de l'équilibre du corps faisaient défaut. Chez l'un d'eux, la prédominance des symptômes au membre supérieur est très nette.

Dans un autre cas, la blessure du lobe latéral gauche avait empiété sur le vermis, l'équilibre était troublé de même que les mouvements de la tête et du tronc. De même que la passivité, les désordres des mouvements actifs prédominent dans telle articulation et dans telle direction.

Dans un cas de sclérose en plaques, tous les mouvements des membres sont bien exécutés, la passivité y fait défaut ; au contraire, l'équilibre est profondément atteint. La maladie s'est localisée au début sur le système vermien. Depuis que le film a été tourné, les désordres cérébelleux se sont étendus aux membres supérieurs.

La distribution des symptômes, variables avec le siège de la blessure ou de la lésion, est favorable à l'hypothèse des localisations cérébelleuses.

La réactivité locale du muscle pilo-moteur privé de son innervation : antagonisme entre la réaction locale et le réflexe. — *M. André-Thomas* (de Paris) rappelle qu'on ne peut établir aucun parallélisme entre la réaction locale par excitation directe du muscle chez le sujet normal, et le réflexe pilomoteur par excitation à distance.

Après section du nerf, le réflexe disparaît, mais la réaction locale subsiste (Trotter et Davies). Elle peut même devenir plus vive, comme l'a vu l'auteur dans un cas de section du petit sciatique : le film qu'il projette, et qui a été pris 6 mois après l'intervention, est des plus démonstratifs. Le réflexe pilomoteur par excitation de la nuque ou de la région sous-axillaire fait défaut dans le territoire du rameau cutané postérieur. Au contraire, si l'on passe la main ou l'ongle sur la face postérieure de la cuisse, le territoire de ce nerf réagit seul, tandis que les zones voisines ou la zone homologue du côté sain ne réagissent pas.

Une telle suractivité ne s'observe pas toujours et surtout au même degré après la section d'un nerf. Divers facteurs interviennent, parmi lesquels le temps écoulé depuis la section, l'individualité, la topographie de la zone observée (dans le cas présent, son exposition aux pressions), certaines intoxications (éthylisme), etc.

Étude cinématographique des réflexes du système musculaire lisse de la peau. — *MM. André-Thomas et Comandon* (de Paris). Ces réflexes comprennent le réflexe pilo-moteur, le réflexe mamillo-aréolaire, le réflexe scrotal. Sont étudiés suc-

cessivement : quelques procédés employés pour provoquer les *réflexes pilo-moteurs* (chatouillement de la région sous-axillaire, pétrissage du trapèze, excitation de la nuque) ; puis le réflexe unilatéral par excitation unilatérale, le réflexe bilatéral par excitation bilatérale sur les différentes parties du corps; ensuite la réaction *mamillo-aréolaire* par excitation à distance et par excitation locale; et enfin le réflexe *scrotal*. Dans un cas de section du petit sciatique, le réflexe manque dans le territoire du nerf, la réaction locale persiste.

Sur quelques modalités du réflexe cutané plantaire et sur sa participation au régime des réflexes cutanés. — *MM. J.-A. Barré et P. Morin* (de Strasbourg). Le phénomène des orteils de Babinski a une telle valeur pratique qu'il importe d'en connaître toutes les modalités; les auteurs étudient deux formes de ce réflexe qui n'ont guère fixé l'attention jusqu'ici et proposent pour chacune une interprétation clinique.

a) Les *petits orteils* peuvent exécuter une *flexion dorsale franche*, tandis que le gros orteil reste immobile.

b) Les *petits orteils* peuvent *s'allonger*, sans se mettre en flexion, ou extension dorsale, tandis que le gros orteil reste immobile ou se fléchit sur la plante.

Ces deux formes, pas absolument rares du réflexe cutané plantaire, ne paraissent avoir aucune signification pathologique.

D'une façon générale, les différents mouvements des petits orteils n'ont pas de valeur quand ils existent en dehors de l'extension du gros orteil. C'est le mouvement du *gros orteil* qui mérite presque seul l'attention.

Les auteurs montrent ensuite que, dans un grand nombre de cas, le réflexe cutané plantaire se fait « tantôt en flexion, tantôt en extension »; il est facile d'obtenir à volonté l'un ou l'autre en excitant la plante d'abord d'une façon très légère, ce qui déclenche ordinairement la flexion plantaire, puis d'une façon plus forte, ce qui amène l'extension.

Ils sont portés à considérer le réflexe en flexion comme le seul réflexe cutané plantaire et le « phénomène des orteils » comme un réflexe de défense, c'est-à-dire d'un ordre assez différent.

En interprétant les choses de cette façon, ils ont presque toujours (8 fois sur 10) observé que les différents états du cutané plantaire (existence, diminution ou abolition) allaient de pair avec ceux des autres réflexes cutanés. Quand l'extension des orteils se déclenche sous l'influence de la moindre excitation, comme c'est presque toujours le cas dans les scléroses en plaques, le réflexe cutané plantaire est aboli.

Au lieu d'exciter *la plante* du pied dans le seul désir, comme c'est le cas ordinaire, de savoir s'il y a ou s'il n'y a pas « extension des orteils », il importe de faire l'exploration de la plante pour étudier deux réflexes qu'une excitation bien conduite peut utilement dissocier.

Manœuvre de la jambe et phénomène des orteils. — *MM. J.-A. Barré* (de Strasbourg) et *Georges A. Shepherd* (d'Aberdeen).

1° La manœuvre de la jambe et le phénomène des orteils, qui sont à des degrés un peu différents des signes très fréquemment observés chez les sujets atteints de paralysie organique, coïncident habituellement, mais peuvent exister indépendamment l'un de l'autre.

2° La coexistence des deux signes et leur existence isolée méritent, à notre sens, un égal intérêt.

La manœuvre de la jambe est un signe direct de paralysie; le phénomène des orteils spécifie plutôt la nature irritative de la lésion ou du trouble pyramidal.

3° Il paraît légitime et utile de distinguer, dans la « série pyramidale » : *a)* des *signes de déficit pyramidal*, dont la manœuvre de la jambe est jusqu'à maintenant le signe le plus sensible et le plus constant; *b)* des *signes d'irritation pyramidale*, dont le phénomène des orteils semble être une des manifestations les plus habituelles.

Ces deux syndromes, en rapport, le premier avec une lésion destructive, le second avec une lésion irritative, existent isolément ou s'associent; quand ils coexistent, le *syndrome pyramidal mixte ou complet se trouve constitué*.

4° Dans un certain nombre de cas qualifiés d'hémiplégie, de paraplégie et de monoplégie, l'absence d'examen méthodique de la force musculaire porte à qualifier de paralysie un état pathologique où il n'y a aucun déficit réel de la force et, de même, à étiqueter hystérique ou pithiatique une hémiplégie qui ne s'accompagne ni d'exagération des réflexes tendineux, ni des réflexes de défense, ni du phénomène des orteils. L'emploi systématique et correct de la manœuvre de la jambe permet d'éviter ces deux types d'erreur. La confiance que paraît mériter cette manœuvre de la jambe n'atteint en rien la valeur que nous devons reconnaître aux signes classiques de lésion pyramidale et, en particulier, au phénomène des orteils.

L'oculo-compresseur « à ressorts ». — *M. J.-A. Barré* (de Strasbourg). L'auteur présente un petit appareil très simple adapté à la recherche du réflexe oculo-cardiaque.

Il se compose d'un petit compas dont les deux branches s'élargissent à leur extrémité libre en une petite surface ronde percée d'un trou. Sur ces petites surfaces peuvent s'adapter en un tour de main une série de ressorts de forces différentes (300, 400, etc. jusqu'à 800 gr.). Chacun d'eux porte une cupule qu'on appliquera sur le globe oculaire au moment de la recherche du réflexe oculo-cardiaque. Sur la convexité de la cupule est fixée une tige terminée par une pointe. Les ressorts étant d'abord fixés sur le compas, et appliqués ensuite sur les globes, la pression faite sur l'extrémité du compas aplatit le ressort, la pointe monte vers la pulpe du doigt, et pique légèrement cette pulpe au moment exact où l'on a exercé la pression particulière des ressorts employés.

La manœuvre peut être faite avec une grande rapidité; la pression est connue : elle peut être facilement maintenue sans changement pendant toute la durée de l'observation.

Grâce à cet appareil simple, de faible poids, et de volume très réduit, on peut étudier, et sans grande possibilité d'erreur, le temps perdu du réflexe, son seuil d'excitation, le chiffre de la compression utile et reproduire l'expérience dans des conditions comparables.

Pour simplifier encore, on peut même se servir des ressorts *non montés* sur le compas.

Nouvelles recherches sur le réflexe oculo-cardiaque normal. — *MM. J.-A. Barré et L. Crusem* (de Strasbourg). 1° Bien que la douleur accompagne généralement le ralentissement du pouls obtenu par compression oculaire, le *réflexe oculo-cardiaque n'est pas un réflexe à la douleur consciente*.

Le seuil numérique du réflexe oculo-cardiaque normal est supérieur à celui qu'on accepte en général. On peut observer chez l'homme normal, non soumis à la compression oculaire, des variations du pouls qui atteignent 12-14 *pulsations par minute*. C'est seulement quand ce ralentissement dépassera ce nombre, c'est à dire à partir de 16 pulsations, qu'on sera en droit de parler de *réflexe oculo-cardiaque vrai*.

La limite maxima du réflexe oculo-cardiaque de l'homme normal est difficile à préciser; on observe chez l'homme normal un ralentissement de 30 et même de 40 pulsations. C'est logiquement au-dessus de ces chiffres, sans que pour le moment on puisse préciser plus, qu'on est en droit de parler de *réflexe oculo-cardiaque exagéré*.

3° Le *seuil d'excitation du réflexe oculo-cardiaque normal*, c'est-à-dire de la compression qu'il faut employer pour le produire est variable; chez 7 sujets normaux, elle oscillait entre 5 ou 600 gr. (5 cas) et 800 gr. (2 cas) : une fois le seuil atteint, le réflexe oculo-cardiaque se traduit ordinairement par un *brusque ralentissement*.

4° Le *temps perdu du réflexe oculo-cardiaque normal* est très variable; il varie entre 7 et plus de 130 cinquièmes de seconde. En général, plus le temps perdu est court et plus le ralentissement est intense.

5° Le *réflexe oculo-cardiaque normal présente différentes formes* : *a)* forme lente et progressive; *b)* forme constituée par une première phase où le pouls garde ses caractères d'avant la compression, par une deuxième phase de chute avec grandes oscillations, par une troisième enfin de ralentissement stable; *c)* forme précédente sans la seconde phase (de grandes oscillations).

6° La *voie centripète* ne paraît pas être constituée par les fibres somatiques du trijumeau, mais par les nerfs ciliaires sympathiques du globe oculaire. La *voie centrifuge* paraît être purement vagale. Ainsi le réflexe oculo-cardiaque n'est pas un réflexe trigémino-sympathico-vagal, mais un réflexe *sympathico-vagal*.

Les auteurs croient que le réflexe oculo-cardiaque, réflexe de ralentissement du pouls, n'a que deux types : il existe ou il n'existe pas; ils ne considèrent pas le réflexe oculo-cardiaque inversé comme un vrai réflexe oculo-cardiaque.

Troubles sympathiques des membres supérieurs dans les affections de la région dorsale moyenne ou inférieure de la moelle (nouvelle série de 5 cas). — *MM. J.-A. Barré et R. Schrapf* (de Strasbourg), dans un travail antérieur (*Rev. neurol.*, Mars 1920), ont déjà attiré l'attention sur un ensemble de phénomènes qu'on peut observer aux membres supérieurs chez les malades atteints d'affections diverses de la moelle dorsale moyenne et inférieure (du 6e au 11e segment) : ce sont des troubles sensitifs, moteurs vaso-moteurs et sudoraux des membres supérieurs, qui s'expliquent par l'origine médullaire basse des fibres sympathiques qui vont aux membres supérieurs.

A leur première série de 8 cas, les auteurs ajoutent une série de 5 nouveaux malades, tous pottiques (les lésions vertébrales siégeant entre D_4 — D_8).

Ils insistent sur l'importance de la connaissance de ces troubles sympathiques qui permettent d'éviter des *diagnostics topographiques erronés* et en particulier des localisations trop hautes.

D'autre part, ces troubles sont souvent *signes précurseurs* du syndrome médullaire; en dirigeant l'examen clinique, ils peuvent permettre de dépister de bonne heure le foyer médullo-rachidien et de prévenir l'apparition du syndrome médullaire par une thérapeutique précoce.

La rougeur pré-paroxystique chez les épileptiques. — *M. P. Hartenberg* (de Paris), dans la moitié des cas d'épilepsie, a constaté qu'il se produisait, avant la pâleur qui accompagne la perte de connaissance, une rougeur brève et fugitive du visage.

Le plus souvent très légère et à peine perceptible, cette coloration est d'autres fois beaucoup plus intense et peut s'accompagner de battements artériels et de bourdonnement d'oreilles. En raison de sa fréquence, M. Hartenberg la considère, non comme un incident individuel, mais comme un véritable symptôme du paroxysme comitial.

Pratiquement ce signe peut être utile, soit pour essayer de faire avorter la crise, soit du moins pour en atténuer les inconvénients.

L'acrocyanose. — *M. Crocq* (de Bruxelles). Le syndrome décrit par l'auteur sous ce nom, il y a 25 ans (*Congrès des aliénistes et neurologistes*, Nancy 1896) a fait l'objet de nombreux travaux qui ont amené des confusions regrettables. Cassirer, Pehu, Bœck, Scheiber, etc. ont confondu ce syndrome avec la maladie de Raynaud, avec l'œdème bleu de Charcot. Dès 1896, M. Crocq insistait sur le fait que l'acrocyanose n'est ni l'asphyxie locale avec gangrène, ni l'œdème bleu, mais est caractérisée par une teinte violacée des mains et des pieds, permanente, avec hypothermie locale, transpiration, sans douleur réelle. Les phlyctènes sont exceptionnelles et les gangrènes ne se rencontrent pas. Ce syndrome est causé par des troubles trophoneurotiques qui durent de longues années et disparaissent parfois spontanément. L'acrocyanose est fréquente dans la démence précoce. L'auteur montre des photographies d'un cas observé depuis 22 ans.

Du mécanisme de la mélanodermie dans certains états hyperthyroïdiens. — *M. Delabret* (de Toulon) rapporte deux observations où, avec tremblement et tachycardie, existait une mélanodermie diffuse, et de plus, une douleur à la pression profonde des hypochondres s'accompagnant d'anxiété, de larmes et de recrudescence de la tachycardie.

L'auteur attribue ces troubles, non à une dysthyroïdie ni à une hypersécrétion de la médullaire surrénale, mais à une irritation des filets nerveux contigus au cortex de la surrénale. Il s'agirait en somme d'un pseudo-basedowisme réflexe par irritation du sympathique, ayant ici comme origine le voisinage de la surrénale, mais pouvant survenir également par irritation de tout organe, non endocrinien, mais en rapport avec le système végétatif.

Syndrome caractérisé par une impossibilité absolue de la déglutition, de l'hémiparalysie du pharynx et du voile du palais, une hémianesthésie alterne à type syringomyélitique. — *M. E. de Massary* (de Paris) rapporte deux observations d'un syndrome un peu particulier consistant en : impossibilité absolue de la déglutition, pendant 8 mois

dans un cas, pendant 42 jours dans le second; hémiparalysie complète du pharynx et du voile du palais, persistante; intégrité absolue des cordes vocales; hémianesthésie alterne à type syringomyélique.

Ce syndrome se différencie du syndrome décrit par Avellis en 1891 par l'intensité des troubles de la déglutition, par l'intégrité des cordes vocales, par la constance des troubles dissociés de la sensibilité.

Il est probable que la lésion qui causa ce syndrome fut une lésion du noyau du vago-spinal ou noyau ambigu, avec atteinte des fibres sensitives croisées de la formation réticulée grise.

La nature de cette lésion fut discutée. L'un des malades avait un tabes fruste; il était donc syphilitique, malgré ses dénégations et une réaction de Bordet-Wassermann négative. L'autre n'avait aucun antécédent syphilitique; lui aussi avait une réaction négative; c'était un docteur en médecine qui s'occupa d'encéphalite léthargique : fut-il contaminé? Il n'eut jamais ni somnolence, ni myoclonie.

Le traitement antisyphilitique fut institué chez ces deux malades. Les troubles dysphagiques disparurent, mais les troubles paralytiques et sensitifs persistèrent.

Abcès cérébral à pneumocoques un an après une pleurésie purulente. — *MM. E. de Massary et Jean Girard* (de Paris) rapportent l'observation d'un homme de 44 ans, atteint d'hémiplégie gauche installée pièce à pièce en une quinzaine de jours, accompagnée de troubles psychiques et de crises épileptiques. Ces symptômes, associés à de l'hyperalbuminose sans lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, avec réaction de B.-W. partiellement positive, firent penser à la syphilis cérébrale et indiquèrent le traitement.

En vérité, il s'agissait d'un abcès du lobe pariétal droit, avec prolongements vers le lobe frontal, abcès affleurant le cortex. Cet abcès contenait des pneumocoques. Or le malade avait eu, un an auparavant, une pleurésie purulente aiguë, qui fut opérée, et au cours de laquelle il fit une hématurie.

Plusieurs cas semblables existent dans la littérature médicale. Le plus fréquemment, l'abcès survient au cours même de l'accident pleuro-pulmonaire. Plus rares et plus intéressants sont ceux dans lesquels l'encéphalite suppurée ne donne son premier symptôme qu'après une longue période de latence : un an dans le cas rapporté ci-dessus, trois ans dans ceux de Mayer et de Gull. Faut-il attribuer comme cause de cette longue période de latence le siège profond de l'embolie initiale et surtout la région particulièrement tolérante où elle se fait? C'est possible. Quoi qu'il en soit, il faut penser à l'existence possible de ces faits pour en établir la filiation et au besoin adopter une thérapeutique appropriée.

Sciatique radiculaire et glycosurie réflexe. — *M. Lortat-Jacob* (de Paris). En même temps qu'une glycosurie de 5 gr. par jour, existaient des points douloureux, une abolition des réflexes patellaire et achilléen, de l'atrophie musculaire, une anesthésie prédominant sur L. 4 et S. 1.

Des injections intradurales de novocaïne calmèrent les douleurs et supprimèrent momentanément la glycosurie : mais les douleurs augmentèrent en même temps que des troubles sympathiques, vasomoteurs, rougeur du pied, de la jambe s'accentuèrent.

Le malade mourut de tuberculose. A l'autopsie, on trouva un petit kyste translucide, du volume d'un grain de blé, sur la 4ᵉ lombaire, sans caractères tuberculeux nets.

Cas intéressant à cause de la rareté des autopsies de sciatiques radiculaires et aussi à cause de la glycosurie, analogue à celle qu'on obtient expérimentalement par irritation du bout central du sciatique.

Deux cas de syndrome de Raynaud. — *MM. Forman et Wenger* (de Luxembourg). La première malade, jeune fille de 17 ans, née d'un père alcoolique, Bordet-Wassermann positif, présente une gangrène des orteils et du dos du pied droit. Chez la seconde malade, gangrène double des deux jambes, remontant jusqu'à mi-mollet.

Le tartrate borico-potassique dans le traitement de l'épilepsie. — *MM. Pierre Marie, Crouzon et Bouttier*, comme suite à leur communication du *Congrès de Strasbourg*, apportent les résultats du traitement continué chez les malades dont ils avaient déjà publié les observations en 1920. Chez ces malades, comme dans les observations nouvelles publiées depuis Strasbourg, l'efficacité du traitement s'est maintenue sans aucune intolérance.

Le tartrate borico-potassique peut donc être donné à longue échéance et peut constituer un traitement de fond auquel on pourra associer périodiquement soit le bromure, soit le gardénal, dans les épilepsies rythmiques (épilepsies périodiques de l'homme, épilepsies cataméniales, crises nocturnes, etc.).

Du traitement de l'épilepsie. — *M. Voivenel* (de Toulouse), s'est arrêté à la ligne de conduite suivante :

1° Essayer d'abord le *bromure* qui est encore le médicament-roi.

2° Quand le bromure n'agit pas, ou donne très rapidement du bromisme, recourir tantôt au tétraborate de soude associé au véronal, tantôt au gardénal :

a) V. emploie le *tétraborate de soude associé au véronal* dans les cas « d'épilepsie somatique ». En tenant compte que l'estomac de quelques malades ne peut absolument pas le supporter, il lui doit d'excellents résultats, en particulier chez des épileptiques très fortement intoxiqués par le bromure, et chez qui l'association du tétraborate, du véronal et des toniques a permis de diminuer considérablement le nombre et l'intensité des crises et de relever l'état général. V. a noté dans deux cas, entre de longues périodes de disparition de crises (auparavant quotidiennes), une courte période de crises très fortes et très nombreuses dans un cas presque subintrantes;

b) V. donne le *gardénal* aux « épileptiques psychiques », en particulier à ceux qui ajoutent à leurs crises somatiques de l'anxiété, de l'angoisse, de l'irritabilité extrême, de l'insomnie. Ce médicament semble prendre l'avantage sur le précédent. On n'a jamais eu à lui reprocher les mauvais effets qu'on avait signalés sur le psychisme, *au contraire*. La dose de début de 0 gr. 30 et d'entretien de 0 gr. 20 ont paru les meilleures; au-dessous de 0 gr. 20, les crises réapparaissent souvent.

3° L'auteur a toujours obtenu de moins bons effets de la combinaison des trois thérapeutiques, si bien qu'il croit que l'épileptique est si spécifiquement sensible à l'un ou à l'autre, que le mélange ne fait que gêner l'action du médicament dont le malade a (si l'on peut s'exprimer ainsi) la vocation. C'est cette vocation qu'il faut chercher.

La guérison de l'épilepsie. — *M. Rapuc* (de Toulon) en utilisant la solution polybromurée, accompagnée d'un régime strictement déchloruré et hypoazoté avec une douche fraîche tous les matins et un litre de lait par jour, aurait obtenu, dans 60 pour 100 des cas, la disparition des crises convulsives. Par contre, la méthode est presque sans action sur les équivalents et, en particulier, sur les complications mentales.

Traitement de l'hémiplégie cérébrale traumatique par le courant galvanique avec ionisation au chlorure de calcium. — *MM. Bourguignon et Chiray* (de Paris), en pratiquant l'ionisation par $CaCl$ au niveau de la blessure cranio-cérébrale, ont obtenu, dans 8 cas, une amélioration incontestable :

1° Sur les séquelles cérébrales (vertiges, céphalée, insomnie);

2° Sur les troubles moteurs.

L'amélioration apparaît de 8 à 30 jours après le début du traitement; elle s'accentue pendant 2 à 3 mois, puis reste stationnaire et ne progresse plus. Par contre, aucune action sur les troubles sensitifs.

Résultat de la radiothérapie dans 20 cas de radiculite et en particulier dans la sciatique par arthrite lombo-sacrée. — *MM. Barré et Gunsett* (de Strasbourg) arrivent aux conclusions suivantes :

1° Les malades atteints de radiculite que les auteurs ont soumis exclusivement à la radiothérapie ont presque tous bénéficié de ce traitement : 12 sur 20 ont été guéris et 5 ont été améliorés, 3 seulement n'ont éprouvé aucun soulagement.

2° Les formes qui paraissent le plus sensibles à l'heureuse action des rayons X sont celles dont la douleur constitue le signe dominant; presque jamais il n'existait d'amyotrophie ou de modification des réflexes tendineux chez nos malades; la paralysie du sciatique poplité externe, observée une fois, disparut pendant le traitement. Les radiculites d'origine méningée (par méningite spécifique par exemple) ne paraissent pas être nettement influencées par la radiothérapie. Dans les cas où à des douleurs radiculaires discrètes s'associent des troubles pyramidaux l'action des rayons est généralement nulle.

3° L'ancienneté des douleurs radiculaires ne diminue pas très notablement les chances de succès de la radiothérapie, si l'on en juge d'après les exemples observés jusqu'à ce jour. Les douleurs récentes paraissent cependant y être plus sensibles.

4° A l'ordinaire, les petites doses de 3 H (rayons filtrés à travers 4 mm. d'aluminium), répétées tous les huit jours, suffisent pour amener la guérison.

5° Certains cas ne montrent aucune amélioration à la suite de ce traitement, sans qu'on puisse en expliquer la raison. Peut-être arriverait-on à les influencer en employant des doses massives de 10 H par exemple.

Le cinématographe dans l'enseignement neurologique. — *M. Long* (de Genève), en projetant quelques films neurologiques (athétose, maladie de Thomsen, atrophie Charcot-Marie, syndrome pallidal, achondroplasie, etc.), extraits de la collection de M. Comandon (de Paris), montre les services que peut rendre le cinématographe dans l'enseignement, soit pour la comparaison des divers types cliniques, soit pour la démonstration des cas rares.

Formes frustes de virilisme surrénal. — *MM. Claude et Branconi* (de Paris).

Syndrome d'Aran-Duchenne et paralysie générale avec lésions syringomyéliques. — *MM. Ringenbach et Frey* (de Rouffach).

Epilepsie endocrinienne : sur un mécanisme d'épilepsie d'origine corticale. — *M. Etienne* (de Nancy).

Avant de se séparer, le Congrès, sur la proposition de M. Chavigny, émet un Vœu demandant que *les services de psychiatrie des armées de terre et de mer fussent pourvus d'un personnel spécialisé et stabilisé.*

***

Le prochain Congrès se tiendra en Août 1922 à Quimper. Président : *M. Jean Lépine* (de Lyon); vice-président : *M. Colin* (de Paris); secrétaire général : *M. Lagriffe* (de Quimper).

Questions adoptées :

1° **Les troubles mentaux dans l'encéphalite épidémique.** Rapporteurs : *MM. Truelle et Petit.*

2° **Les lésions du système nerveux central dans l'agitation motrice et la rigidité musculaire.** Rapporteur : *M. Anglade.*

3° **L'assistance des psychopathes et la sauvegarde des droits de l'individu et de la société.** Rapporteur : *M. Courbon.*

P. Hartenberg.

NOTE SUR L'ÉVOLUTION
DE LA RÉSECTION DU GENOU

Par George PASCALIS.

J'ai eu l'occasion, au cours de ces dernières années, d'examiner avec soin un assez grand nombre de sujets ayant subi la résection du genou. Quelques-uns n'avaient pas consolidé, un trop grand nombre l'avaient fait en mauvaise attitude. Je me propose de rechercher ici, brièvement, les raisons de ces résultats et de voir comment on peut les éviter.

Résections non consolidées. — Le défaut de consolidation peut être dû au mauvais état général du sujet; on doit alors se demander si la résection était bien indiquée. Il est plus souvent imputable à une faute de technique. J'en ai eu la preuve en réopérant un certain nombre de sujets. Le contact était mauvais entre les extrémités osseuses; soit parce que la coupe avait été défectueuse; soit, parce que l'immobilisation, mal assurée, avait permis une interposition fibreuse secondaire ; soit enfin parce que la résection, trop parcimonieuse, avait laissé en présence des tissus malades et sans vitalité. Cette deuxième intervention a été régulièrement suivie de succès, sauf chez un soldat qui n'a été guéri qu'au prix d'une troisième opération faite par un autre chirurgien.

Le grand âge du sujet n'a pas à entrer en ligne de compte, contrairement à une opinion trop accréditée.

M. Lenormant l'a dit excellemment dans un récent numéro de *La Presse Médicale*. Aux cas qu'il rapporte, j'en pourrais ajouter d'autres; notamment, celui d'un homme ayant largement dépassé 72 ans à qui mon regretté maître, Paul Segond, fit, avec succès, la résection successive des deux genoux.

Consolidation en mauvaise attitude. — J'ai dit que j'avais vu un assez grand nombre de blessés, réséqués du genou ayant consolidé en attitude plus ou moins défectueuse. J'ai pu noter le même fait avec une fréquence regrettable, dans une station où les réséqués pour arthrites chroniques sont nombreux : tibia désaxé par rapport au fémur, en rotation interne ou externe et surtout recurvatum. Voilà ce que j'ai vu le plus souvent. Il va sans dire que ces attitudes incorrectes entraînent, du côté des articulations du pied, des déformations compensatrices qui ne sont pas sans influer défavorablement sur la marche. Celle-ci va se faire, selon les cas, sur l'un ou l'autre des bords, sur le talon et surtout sur la pointe du pied. Les petites articulations de celui-ci ne jouent plus normalement, font bloc et l'opéré pilonne péniblement. Je ne veux retenir ici que le recurvatum, parce qu'il est fréquent et qu'on l'observe parfois après les soins les plus minutieux. La pesanteur intervient sans doute dans la production du déplacement qui aboutit à cette difformité, mais il faut en chercher la cause dans un léger glissement des fragments l'un sur l'autre, au moment de l'appareillage et surtout dans l'action des muscles, une fois celui-ci terminé.

On n'a peut-être pas suffisamment insisté sur ce rôle des muscles et des tendons que j'ai noté dans beaucoup de cas. Les opérés le connaissent bien et pour cause. Il y a soubresauts des tendons et contracture musculaire.

Les soubresauts tendineux sont analogues à ceux que l'on voit habituellement dans les fractures de jambe. On les observe quelle que soit la lésion en cause et sur tous les groupes de tendons. Mais l'atrophie du quadriceps survient si rapidement qu'il y a rupture d'équilibre entre extenseurs et fléchisseurs et ceux-ci, devenus prépondérants, vont tendre à porter le tibia en arrière et en dehors, ce qui ne va pas sans quelques sensations pénibles.

Les contractures s'observent surtout chez les individus opérés pour arthrite chronique avec grosse atrophie musculaire. Elles portent sur les fléchisseurs et particulièrement sur le biceps. L'excitation la plus légère suffit à les provoquer et, le plus souvent, elles surviennent sans cause apparente, aux heures où la réflectivité est exagérée, pendant le premier sommeil et, le matin, au réveil; leur violence les fait justement redouter des malades.

Il est possible de les expliquer par une irritation des filets nerveux inclus dans les tissus malades péri-articulaires et par une hyperexcitabilité des cellules corniculaires plus ou moins altérées chez les sujets dont les muscles, sont parfois réduits à l'état de masse fibreuse.

Les contractures tendent à replacer le tibia là où il avait trop souvent glissé avant l'opération en subluxation postéro-externe, par éculement tibial. Si l'appareil de contention a été très exactement moulé sur la crête tibiale, la rotation en dehors sera peu ou point marquée. Par contre, le déplacement en arrière, dans l'appareil le mieux fait, est difficile à éviter, si l'on n'a point recours à la fixation chirurgicale des extrémités. Il suffit de faire appliquer pendant quelques instants un plâtre sur le membre inférieur pour se rendre compte du jeu que conserve l'articulation du genou.

Les causes du déplacement étant connues, on peut y remédier en prenant certaines précautions pendant l'opération et au cours de l'appareillage.

Pendant l'opération. — Deux choses sont essentielles: faire une coupe correcte et solidariser les deux fragments.

En outre, l'action prépondérante du biceps dans le déplacement du tibia me semble légitimer la section de son tendon inférieur.

Faire une coupe correcte est facile si l'on sait exactement ce que l'on veut, si l'on se souvient des conseils de Farabeuf, qui gardent toute leur valeur et si l'on a une scie bien en main et fraîchement aiguisée[1].

Il faut surtout savoir que la rectitude absolue et, à plus forte raison, l'hyperextension n'est pas l'attitude idéale pour un réséqué du genou. Elle comporte une amorce de recurvatum : il suffit de marcher devant une glace, en « raidissant » le membre au maximum pour le voir et pour être convaincu que la marche, dans cette attitude, est particulièrement inesthétique. Dans la position assise, le poids du membre porte sur la partie tout inférieure du contrefort de la chaussure, d'où des talures assez fréquentes ; dans le décubitus, enfin, le galbe du mollet repose sur le lit et laisse le talon en porte à faux ; il en résulte que tout le poids des couvertures vient sur les orteils, amorçant l'incarnation des ongles et rendant pénible le sommeil sur le dos.

Il y a intérêt à mettre le membre en très légère flexion, à peine. La marche sera beaucoup moins heurtée, le confort sera plus grand, tant dans le lit que dans la position assise, si fréquente, où le poids du corps portera sur le talon.

Aussi bien, cette très légère flexion tendra à disparaître pendant que se fera la consolidation, si l'on n'y prend garde.

Pour solidariser les fragments, les procédés sont nombreux : fils métalliques, chevilles d'os tué ou d'ivoire, agrafes de Dujarier ou de Cunéo, plaques de Lambotte, greffons d'os frais centraux, périphériques, obliques, etc. Tous trouvent leurs indications. Il ne faut se laisser impressionner par la décalcification et le ramollissement de l'os, pas plus au point de vue de la consolidation qu'à celui de l'ostéosynthèse. Il est bien rare que la corticale n'offre pas, en un point, quelque résistance, qu'on utilisera pour placer une agrafe[2].

Et la consolidation se fera, si l'état général est bon, dans les délais normaux. L'épine en levée qui entravait la nutrition de l'os, celle-ci va reprendre son cours. Et je sais tels cas, que l'on a hésité à amputer, qui ont consolidé et se sont recalcifiés le plus simplement.

Au reste, il suffit d'examiner attentivement de bonnes radiographies pour se convaincre de ceci. Il n'est pas rare de voir, alors que les lésions sont localisées exclusivement à l'épiphyse fémorale par exemple, la décalcification atteindre son maximum au niveau du péroné ou du tibia. Nos connaissances actuelles sur le métabolisme des substances minérales sont trop précaires pour tenter une explication de ce fait. Et l'on n'a que l'embarras du choix entre les hypothèses.

Après l'opération. — Le dernier point de suture placé, le rôle du chirurgien n'est pas terminé. Il doit maintenir en contact avec beaucoup de soin, les deux segments du membre. La position verticale est la plus sûre, pendant qu'un aide entraîné applique un plâtre circulaire.

Cet appareil devra absolument immobiliser le pied, mais, à moins de particulière indication, il est plus confortable de laisser la hanche libre. Il ne remplira tout son rôle que s'il est exactement moulé sur le membre (les bandes plâtrées s'y prêtent aisément, selon la technique du docteur Lamy) et s'il n'est pas ramolli et souillé dans les jours qui suivent l'intervention. Ceci implique un pansement de petit volume et une hémostase irréprochable : les deux se tiennent du reste.

L'hémostase irréprochable est possible à la condition de ne pas utiliser la bande d'Esmarch et d'y donner le temps et les soins voulus. Le suintement osseux cédera à une compression de quelques minutes et si un petit vaisseau médullaire donne, il suffira de le toucher avec un stylet porté au rouge sombre. On évitera ainsi un drainage toujours fâcheux, et quelques compresses protégées de taffetas chiffon suffiront au pansement.

S'il était cependant absolument nécessaire de drainer, le moins longtemps sera le mieux ; une étroite fenêtre laisserait passage au tube, autour de laquelle, en bordure, on rabattrait l'imperméable avec du vernis de carrossier pour le fixer.

Je me suis toujours bien trouvé de placer deux ou trois épaisseurs de compresses derrière l'extrémité supérieure du tibia qui se trouve ainsi mieux soutenu.

Avant la dessiccation de l'appareil, il est bon de contrôler la position des os à l'aide de la radioscopie. Ces précautions permettent de placer le membre sur un coussin d'épaisseur raisonnable et d'éviter aux opérés des attitudes peut-être excellentes, mais inconfortables à conserver longtemps.

Lorsque le temps sera venu de lever l'appareil — et c'est l'opéré qui donnera au chirurgien les meilleures indications sur le degré de la consolidation dont il juge par la cessation des douleurs, la diminution des soubresauts et des contractures, la possibilité de déplacer légèrement son membre appareillé —, il sera bon de le remplacer immédiatement, aussitôt faite la toilette du membre. Celui-ci, dès qu'il est à l'air, augmente son volume — comme une plante s'ouvre en passant de l'obscurité à la lumière — puis s'œdématie. Appareillé à nouveau, il va revenir à ses dimensions

1. Peut-être y aurait-il avantage, au cas où les lésions seraient peu étendues, à faire une coupe en marche d'escalier.

2. M. Arrou, chirurgien de la Pitié, dont chacun sait la haute autorité en la matière, a bien voulu m'autoriser à dire qu'il solidarisait systématiquement les fragments à l'aide de deux fils d'argent dont il repoussait les extrémités dans l'interligne sans se préoccuper de la décalcification. Qu'il veuille bien me permettre de l'assurer de ma gratitude.

premières et ne sera plus suffisamment maintenu. On ne saurait donner trop de soins à ce nouvel appareil qui, s'il n'est pas réussi de prime abord, n'ira jamais bien. Et je crois préférable de n'y point pratiquer de fenêtre; elles agissent trop souvent à la manière de ventouses, gênant une circulation déjà défectueuse.

Pour cet appareillage second, je préfère le silicate de potasse au plâtre. Celui-ci se brise à ses extrémités et saupoudre le lit de débris irritants pour une peau qui n'en peut mais. Le silicate est élastique et, traité en bottes lacées, laissant le cou-de-pied libre, il permet une application proportionnée aux variations de volume du membre, variations qui obligent parfois à refaire le plâtre.

Il peut encore être conservé comme appareil de marche ou, s'il doit faire place à un celluloïd, il évite, lors du moulage et de l'essai de celui-ci, la confection répétée et fatigante d'appareils plâtrés, ou bien la marche avec un plâtre coupé et rafistolé d'un tour de bande, qui ne tient pas, au moment où le membre a le plus grand besoin d'aide, lors des premiers pas, qui pince et qui blesse une peau particulièrement fragile. Enfin, et ceci est important, facilement amovible il permet de façon précoce le massage, les bains, les soins de la peau, l'exposition à l'air, au soleil, l'application d'air chaud, toute une physiothérapie dont l'importance est grande pour la vie des tissus.

J'ai à l'étude un appareil qui permettra, je l'espère, une marche précoce en laissant le membre à l'air — ainsi des tuteurs métalliques qui protègent les jeunes arbres de nos boulevards — où il vivra, au lieu de se momifier sous les moisissures d'un appareil, si excellent soit-il[1]. Petites choses pour le chirurgien, si importantes pour les malades.

Il va de soi qu'un traitement général devra être institué : bonne alimentation, régime recalcifiant, hygiène gastro-intestinale, etc.. Je me suis bien trouvé de donner à des opérés dont l'état général laissait à désirer, de la moelle osseuse de bœuf, fraîche, légèrement passée au beurre pour en masquer la crudité.

Une fois debout, l'opéré va apprendre à marcher et le massage systématique du membre sain pendant le séjour au lit va lui faciliter singulièrement les premiers pas. Ceux-ci se feront à l'aide de béquilles, puis de cannes. Deux choses importent dès l'abord : ne pas chercher à corriger immédiatement le raccourcissement et faire travailler toutes les articulations du pied. En ne corrigeant pas le raccourcissement, on oblige le bassin à s'abaisser du côté malade et à compenser peu à peu la déformation. Il ne faut pas oublier, en effet, que l'opéré a tendance à porter tout le poids du corps du côté sain et qu'il s'agit souvent d'une habitude d'autant plus difficile à perdre qu'elle a été contractée longtemps avant l'opération pour soulager un membre douloureux. On facilite en même temps le jeu du pied qui, sur une semelle épaisse, à quoi il n'est pas habitué exagérera la tendance qu'il a de pilonner, tendance dont l'affaiblissement de ses moyens de soutien est responsable. Pour éviter ce pilonnage, le malade s'habituera à dérouler la plante sur le sol en s'élevant sur la pointe à la fin du pas et ceci d'un côté comme de l'autre, car tout défaut de symétrie de la marche constitue ou exagère une boiterie. Les essais de marche seront aidés par un massage modéré au début (il s'adresse à des muscles très affaiblis qu'il ne faut pas surmener) et par une gymnastique raisonnée. Celle-ci fera travailler les muscles atrophiés utiles à la marche, particulièrement les fessiers et les muscles droits et obliques de l'abdomen dont le rôle est important dans la sustentation du bassin[2].

Bientôt les progrès se feront rapides et le dernier soutien pourra être déposé.

Toute cette rééducation ne vaut que pour les résections d'étendue modérée : j'avoue pour ma part et contrairement à l'opinion actuelle de beaucoup de chirurgiens, préférer une bonne amputation à une résection démesurée.

1. A l'abri de l'air, dans la laine, le membre est le siège d'une sudation abondante, parfois systématisée sur le territoire des filets nerveux intéressés par l'incision, d'où macération, éruptions, etc.

2. Je tiens une partie de ce qui concerne la rééducation de l'expérience de M. le docteur Durey.

CARENCE PARTIELLE ET PRÉSCORBUT

Par M. Henri GODLEWSKI.

Les états engendrés par les régimes carencés sont le plus souvent étudiés à leur phase aiguë. Il en est ainsi, chez l'enfant, pour la maladie de Barlow, dont on retient surtout les manifestations aiguës, hémorragiques et osseuses. Cependant ces états sont relativement rares.

Il existe, par contre, des cas infiniment plus nombreux que l'on peut grouper sous le nom d'anémie préscorbutique ou plus simplement de *préscorbut,* qui résultent d'une *carence partielle* et qui, si la carence devient absolue, se transforment en scorbut confirmé.

Il y a peu de temps encore nous n'avions que des suspicions sur la nature de ces cas. Il existe aujourd'hui un faisceau de faits expérimentaux récents, qui démontrent la véracité de l'hypothèse clinique.

***

Ayant découvert une vitamine antibéribérique, Funck suggéra l'idée de la spécificité des vitamines. On sait depuis les travaux de Mac Callum, de Funck, d'Osborne et Mendel, d'E. Weill et G. Mouriquand, de Drummonds, que les vitamines sont *indispensables à la croissance*, mais la spécificité antiscorbutique des deux vitamines connues A et B (car la vitamine de Funck est très voisine de la vitamine B) est loin d'être prouvée. S'il faut en croire Givens et Cohen, ces vitamines n'empêchent pas le scorbut expérimental. Celui-ci se produit, quand on ajoute à une alimentation carencée de la levure de bière (contenant la vitamine B, soluble dans l'eau) et du beurre ou de l'huile de foie de morue (contenant la vitamine A, soluble dans les graisses).

Si l'on veut persévérer dans l'hypothèse de la spécificité des vitamines, il faut admettre l'existence d'une troisième vitamine, encore inconnue, la vitamine C. Telle est, du moins, l'opinion américaine.

Il est bien préférable de s'en tenir aux faits.

Laissant loin les idées de Morgen et Beger, de Glauzmann, sur les rapports de l'acidose et du scorbut, celles de Mac Callum et Pitz sur les rapports de cette maladie avec une intoxication intestinale, les expériences récentes de MM. le professeur Mouriquand et P. Michel ont permis de réaliser le *scorbut chronique*. Bien différent du *scorbut aigu*, établi par Holst et Fröhlich, par Weill et Mouriquand aussi, ce scorbut chronique expérimental, compatible avec un état général satisfaisant, mais instable, pouvant être entrecoupé d'accidents aigus, scorbutiques, extrêmement bénins, tels que des douleurs articulaires, de la raideur, de l'œdème des jointures, est l'image de ce qui a été décrit en clinique infantile, sous le nom de scorbut fruste. Mais cette désignation laisse entendre qu'il s'agit d'une forme clinique de la maladie, alors que le scorbut expérimental prouve qu'il n'y a là qu'une étape et que l'animal présente un jour des accidents graves, hémorragiques et osseux. Il s'agit d'une forme de préscorbut.

Le préscorbut se manifeste aussi de façon plus atténuée encore, plus utile par conséquent à connaître, sous forme d'anémie préscorbutique. Elle aussi a été réalisée expérimentalement : avec M. Bertoye, M. Mouriquand a récemment étudié l'anémie scorbutique expérimentale, et montré que, parallèlement à l'évolution osseuse du scorbut, on voyait baisser le nombre des hématies jusqu'à 2.500.000, avec apparition de normoblastes. C'est réaliser cet état clinique, si souvent constaté, d'anémies de l'enfance, après le sevrage, à une période où les farines et le lait stérilisé forment l'alimentation presque exclusive de l'enfant.

On sait la fréquence de ces anémies, de ces troubles gastro-intestinaux légers, entre dix et dix-huit mois, si souvent attribués, faute de mieux, à la dentition et qui, s'ils cessent en effet souvent, quand celle-ci est sur le point de s'achever, cessent aussi naturellement, surtout parce que l'alimentation de l'enfant est devenue plus complexe, plus variée, antiscorbutique. A un degré plus marqué encore, le préscorbut réalise l'aspect clinique d'une anémie intense, tenace, avec pâleur extrême des téguments, bouffissure de la face, inappétence, vomissements insolites. Ces états, on les trouve d'ailleurs dans les antécédents immédiats de certains cas de maladie de Barlow confirmée.

Dans le *scorbut expérimental chronique*, on connaît, sans changement de régime, les alternatives de bonne apparence de l'état général et d'accidents scorbutiques graves, tels que des fractures spontanées.

Les formes du préscorbut, surtout les formes très lentes, très atténuées, sont rarement rattachées au scorbut et peuvent d'autant mieux y conduire qu'on ignore la posologie de la médication antiscorbutique.

« La notion du scorbut passager et récidivant, disent MM. G. Mouriquand et P. Michel, est susceptible de les expliquer, ainsi que certains cas, nombreux et mal catalogués, de troubles dystrophiques intermittents, au cours de l'enfance et *peut-être chez l'adulte même*, mis à un régime carencé.

Un apport plus considérable d'aliments frais est alors indispensable pour assurer une guérison complète. »

En effet, on a vécu avec l'idée de l'avitaminose absolue et on s'imagine volontiers que des *traces* d'aliment vivant — de jus de citron par exemple — suffisent à empêcher les manifestations aiguës de carence et, à plus forte raison, les accidents lents du préscorbut. MM. Mouriquand et P. Michel[3] ont montré, au contraire, que 1 cmc de jus de citron est incapable d'empêcher les accidents scorbutiques, même chez le petit animal comme le cobaye. Il est nécessaire de lui donner au moins 5 cmc *pro die* quand il est de taille moyenne. Cette dose est même insuffisante et il faut la doubler s'il s'agit d'un gros cobaye (800 gr.).

On ne se représentait pas qu'une telle abondance de substance antiscorbutique était nécessaire pour le maintien d'un état *intégralement* normal. Elle nous fait bien comprendre qu'il y a plus qu'une condition de présence nécessaire; il y a aussi nécessité de quantité, même de quantité considérable, puisque la dose de jus de citron utile est, chez le cobaye, de 1/80 du poids du corps, équivalent pondéral qui, chez l'enfant de 8 kilogr., serait de 100 gr. par jour.

L'erreur dans laquelle nous avons vécu à ce sujet, jusqu'aux révélations expérimentales, provient certainement de la conception fausse, *assimilant la carence à la seule avitaminose.* Il est indispensable de se souvenir que, dans une alimentation carencée, sont détruits, ou partiellement détruits, non seulement les vitamines, mais des sels, des amino-acides, des ferments indispensables, et aussi la contexture physico-chimique de l'aliment, qui est, pour Mouriquand, « fonction

3. MOURIQUAND et MICHEL. — « Le scorbut jugé par l'expérimentation ». *Paris médical*, 1921, n° 19, p. 366.

étroite de la valeur antiscorbutique d'un élément »[1].

On conçoit qu'entre la totalité des substances antiscorbutiques (nécessaires au maintien rigoureux de l'état normal) et l'état de carence absolue, qui engendre les accidents aigus graves, il y ait une longue gamme d'états de carence partielle, de préscorbut. Ce sont ces états qui sont réalisés chez l'enfant, quand, après le sevrage, et surtout après un sevrage précoce si fréquent, son alimentation ne contient que des traces d'aliments vivants; depuis la découverte de Funck, on savait que des traces de substances vivantes étaient nécessaires à la vie. On s'est moins préoccupé de savoir si elles étaient *optima ratio*. Or, il résulte de la comparaison des faits expérimentaux et cliniques que *des traces de substances vivantes dans l'alimentation de l'enfant suffisent à le faire vivre, mais dans un état d'anémie, de préscorbut. Pour un état normal florissant, il faut plus que des traces, il faut une* RATION *quotidienne d'aliments vivants*.

On sait aussi que les travaux de R. Max Carrison[2] tendent à faire penser que les glandes génitales surtout, puis le thymus, la rate ont des réserves capables de compenser, *pendant un certain temps* l'insuffisance d'une alimentation carencée.

L'organisme compenserait ainsi l'état d'*inanition* du noyau, qui entraîne cette insuffisance.

Il est aisé de déduire que cet état de nutrition a des degrès et que nous assistons beaucoup plus souvent à une *insuffisance nutritive nucléaire réalisant le préscorbut qu'à des états d'inanition nucléaire réalisant le scorbut*.

***

On trouve d'ailleurs un argument à cette conception dans la méthode de réalisation du *scorbut chronique expérimental*; on sait que pour provoquer ses accidents, au lieu de provoquer du *scorbut aigu*, il suffit de stériliser le jus de citron qu'on ajoute à l'alimentation carencée[3]. Malgré la stérilisation, il subsiste une petite quantité de substances antiscorbutiques, qui permet la survie de l'animal, parfois même indéfinie, survie entrecoupée d'accidents récidivants, bénins ou graves. Donc, il y a un degré de nutrition, précaire parfois, mais suffisant pendant longtemps, pour entretenir chez l'animal, du scorbut atténué, du scorbut lent ou chronique. Le dosage des quantités de substances vivantes est donc nécessaire et une dose importante réalise seule les conditions de santé.

Cliniquement, l'alimentation artificielle réalise des conditions assez semblables aux conditions expérimentales ci-dessus. A l'âge où surviennent les accidents de la maladie de Barlow, peu connue avant le dixième mois (*Bel enfant jusqu'aux dents* dit une vieille maxime), l'enfant a rarement une alimentation *strictement* carencée; il a le plus souvent une alimentation *partiellement* carencée, ne serait-ce que par l'ébullition simple, qui, sans détruire, comme on le sait, tous les ferments, en détruit cependant un grand nombre, sans compter ceux que nous ne connaissons pas ou dont nous ne connaissons pas tous les effets.

Or, les individus se comportent différemment pour l'utilisation des ferments. L'activité de ceux-ci varie aussi d'un sujet à un autre. Le Pr Roger, dans des travaux récents sur *les actions zymosthéniques et antizymotiques des humeurs*[4], avait à peine abordé cette question que, déjà, il découvrait un champ considérable d'investigations.

Le métabolisme cellulaire est aussi sous la dépendance de l'activité des glandes endocrines. MM. Mouriquand et Michel[5] viennent de le démontrer pour la glande thyroïde : ils hâtent l'apparition des accidents scorbutiques en hyperthyroïdant les animaux.

Avec M. Garnier, dans des expériences qui n'ont pas encore été publiées, nous avons constaté nous-même, sur le lapin, que pour compenser le métabolisme accru par l'hyperthyroïdisation, il fallait augmenter considérablement la quantité alimentaire.

On comprend que la réserve antiscorbutique soit différente suivant les sujets dont les sécrétions endocrines seront plus ou moins actives.

La glande thyroïde n'est d'ailleurs pas seule en cause et nous avons constaté, à la Maternité, au service des débiles, que dans certains cas, divers extraits[6] (placentaire, mammaire, ovarien combinés) donnaient un résultat d'utilisation alimentaire immédiat, décelé par une ascension immédiate et régulière de la courbe de poids, précédemment stationnaire ou déclinante.

Ces constatations expliquent que les individus soient plus ou moins sensibles à une alimentation plus ou moins carencée, d'autant qu'il y a bien d'autres facteurs de carence que la stérilisation, jusqu'ici principalement invoquée. On sait aujourd'hui qu'il y a *parallélisme entre le degré de dessiccation et la perte du pouvoir antiscorbutique des végétaux frais*[7] et que la substance antiscorbutique est contenue dans l'*eau de végétation*, car l'eau distillée, ajoutée aux légumes desséchés, n'empêche pas le scorbut.

On peut en déduire que les variations de richesse des végétaux, en substances antiscorbutiques, sont proportionnées à leur degré de dessiccation. Il semblerait même qu'il y ait là une des causes de variabilité des qualités antiscorbutiques du lait. Hart a trouvé des différences considérables à cet égard, entre le lait des vaches nourries à l'étable (avec des fourrages au moins partiellement desséchés) et le lait des vaches au pâturage, nourries de végétaux frais.

***

Dans l'alimentation de l'enfant, il faut désormais prévoir, non pas des traces d'aliments vivants, peut-être suffisantes pour pallier aux accidents aigus, mais insuffisantes pour entretenir un état florissant de santé, surtout chez les enfants à métabolisme déficient. *Il faut prévoir une ration quotidienne importante d'aliments vivants.*

Nous avons vu que la ration expérimentale était de 1/80 du poids, ce qui paraît considérable. Le lait cru serait l'aliment le plus indiqué, mais les conditions de son emploi sont presque impossibles.

Rappelons seulement cette opinion résumée du professeur Marfan : à moins d'être placé dans les conditions exceptionnelles de certaines pouponnières modèles, où « l'espace de temps, compris entre le commencement de la traite et le début de la tétée, ne dépasse guère trente minutes », ce mode d'alimentation ne pourra être conseillé que bien rarement, et, suivant l'expression de MM. Méry et Guillemot, « *transitoirement et à titre d'aliment médicament* ». Mais il n'en est pas moins vrai que c'est pour les résultats obtenus dans des cas de carence partielle qu'a été soulevé jadis le débat en faveur du lait cru, depuis Monrad (de Copenhague), en 1901, soutenu ensuite par Raimondi, par Miele, par Halipré, par Spolverini et dans les thèses de Dejeux (1904) et de Hure (1906).

L'emploi du lait cru ne pouvant être généralisé, pratiquement, il est surtout utile de varier les aliments vivants, pour compenser la quantité quotidienne qu'on ne saurait atteindre avec un seul : indépendamment des jus de fruits variés (et en particulier des fruits riches en acide malique et citrique qui semblent renforcer l'action antiscorbutique) et dont le meilleur usage est en *boisson de jus de fruits frais*, aux repas, on ajoutera du miel pour édulcorer les bouillies, et du jus de viande, dont on connaît les hautes propriétés antiscorbutiques.

L'ensemble des petites doses multipliées d'aliments vivants variés permet le total nécessaire à l'équilibre optimum cherché.

N'oublions pas, à ce propos, que c'est à l'occasion des diarrhées du sevrage que Trousseau[8] préconisait la viande crue et arrivait à en prescrire des quantités considérables. Les quantités que nous redoutons ne l'effrayaient pas, même pour les siens, puisqu'à son petit-fils, âgé de seize mois, il donnait « tous les jours jusqu'à 500 grammes (une livre) de viande réduite en pulpe. « *Dès que je tentais*, dit-il, *d'en suspendre l'usage, la diarrhée revenait* ».

Loin de nous l'idée de généraliser cette posologie. Contentons-nous de retenir que Trousseau prescrivait, pour débuter, une ration quotidienne de viande crue, *égale au poids d'une pièce de 5 francs*, soit 25 grammes.

Il avait lui-même tiré d'une observation de Weiss, en 1845, l'usage de la viande crue, à laquelle nous devons revenir. Qu'on ne s'étonne pas que l'expérimentation nous ramène aux prescriptions de la vieille clinique; Claude Bernard avait prévu que « le but scientifique ne sera autre chose que le produit ou le fruit de toutes les évolutions scientifiques antérieures ».

1. G. Mouriquand et P. Michel. — « Scorbut expérimental et inanition ». *C. R. Soc. Biol.*, 1921, n° 14, p. 735.
2. Mac Carrison. — « La pathogénie des maladies par déficiences ». *La Presse Médicale*, 10 Avril 1919.
3. G. Mouriquand et P. Michel. — « Les états scorbutiques passagers et récidivants. » *C. R. Soc. Biol.*, 1921, n° 14, p. 734.
4. Les premières expériences sont résumées dans deux article de la *Revue de Médecine*, 1920, nos 1 et 4, p. 56 et 249. Henri Godlewski. « Etudes sur les ferments. Associations zymotiques ».
5. Mouriquand et Michel. — « Accidents du type scorbutique chez des animaux soumis à une alimentation normale non carencée et à l'action de l'extrait thyroïdien ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1921, n° 1, p. 43.
6. Nous remercions M. Choay, qui avait bien voulu nous les fournir.
7. Mouriquand et P. Michel. — « Parallélisme entre le degré de dessiccation et la perte du pouvoir antiscorbutique des végétaux frais ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1921, n° 1, p. 41.
8. Trousseau. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 138 de la 2e édition.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'ORIGINE DE LA PNEUMONIE ET LA PNEUMONIE EXPÉRIMENTALE

La question de l'origine de la pneumonie franche est encore fort débattue. Pendant longtemps, cette affection fut considérée comme le type de la *maladie locale* et son origine aérienne était universellement admise. D'après cette conception, le pneumocoque, qu'il soit transmis avec toute sa virulence par un pneumonique ou un porteur de germes, ou bien que, sous des influences encore mystérieuses, il exalte sa virulence dans la cavité bucco-pharyngée du sujet qui l'héberge, descend de cette cavité le long de la trachée et des bronches et pénètre jusqu'à l'alvéole pulmonaire, y déterminant une inflammation de type spécial.

A l'appui de cette théorie, séduisante par sa logique et sa simplicité, on pouvait invoquer des raisons anatomiques : la disposition déclive de l'arbre bronchique, sa communication permanente avec la bouche et le pharynx dont le pneumocoque est l'hôte quasi constant, la fréquence des altérations inflammatoires du larynx et de la trachée, qui diminuent les moyens de défense contre les bactéries. Cliniquement, l'invasion

brutale des symptômes thoraciques chez un sujet jusque-là en pleine santé n'était-elle pas bien faite pour corroborer cette conception? L'expérimentation, de son côté, lui apportait un commencement de confirmation.

Sur ces entrefaites, les données fournies par l'application systématique de l'hémoculture à l'étude des maladies infectieuses vinrent établir, voilà une quinzaine d'années, la notion de la fréquence des bactériémies. Widal et ses élèves, en particulier, montrèrent que la plupart des lésions infectieuses constatées cliniquement dans les organes et qu'on serait tenté de regarder tout d'abord comme primitives, ne sont souvent, en réalité, que l'expression de manifestations secondaires de ces bactériémies, telle localisation répondant le plus habituellement à telle espèce microbienne. Joltrain étendit cette notion au pneumocoque et opposa à la théorie jusqu'alors classique de l'origine aérienne de la pneumonie, la conception de l'origine sanguine qu'avaient déjà défendue Calmette, Vansteenberghe et Grysez sur la foi d'expériences qui leur avaient montré que le pneumocoque, introduit dans l'intestin, va créer des lésions dans le poumon, lésions d'ailleurs différentes de celles de la pneumonie. De leur côté, Segre, Desguin avaient antérieurement invoqué l'origine hématogène de l'infection pneumococcique pour expliquer certains cas cliniques très spéciaux.

Dans sa thèse, Joltrain a rassemblé un faisceau d'arguments d'ordres divers qui tendent à prouver que, dans la pneumonie, c'est l'invasion du sang par le pneumocoque qui est la maladie primitive et principale, et que l'hépatisation pulmonaire n'est qu'une localisation secondaire de l'infection sanguine. La pneumonie devient ainsi la simple détermination pulmonaire d'une maladie générale, la pneumococcie, qui, dans tous les cas, la précéderait, que les symptômes traduisant cette bactériémie s'affirment nettement ou qu'ils restent effacés au point d'être méconnus.

Examinons maintenant les divers arguments invoqués par les partisans de la voie sanguine et discutons leur valeur, comme l'a déjà fait R. Voisin, dans une bonne revue critique parue en 1913.

Les *arguments cliniques* sont loin d'avoir tous le même poids. Dans un premier groupe de faits, la présence de pneumocoques dans le sang a été constatée avant toute manifestation pulmonaire : il s'agit de malades qui offrent soit des symptômes de septicémie rappelant la fièvre typhoïde (Lemierre, Abrami et Joltrain), soit les signes d'un état infectieux sans détermination précise (Joltrain, P. P. Lévy et de Léobardy, Œttinger et Deguinguand), soit une localisation initiale extrapulmonaire de nature pneumococcique, arthropathie (Galliard), myosite (Boulloche), cholécystite (Quénu et Joltrain), péritonite (Lop), endocardite, et qui ultérieurement, parfois seulement au bout d'une quinzaine de jours, font une pneumonie classique. On peut rapprocher encore de ces cas celui de Caussade et Tardieu où des déterminations pulmonaires, différentes d'ailleurs de la pneumonie franche, succédèrent à une intervention sur une dacryocystite à pneumocoques et l'auto-observation de Desguin qui, se blessant à la main en opérant une péritonite à pneumocoques, présenta successivement une lymphangite, une adénite axillaire, de la pneumococcémie et des abcès pulmonaires à pneumocoques.

La pneumonie du fœtus (Netter, Menetrier et Touraine, Thoma), d'ailleurs fort rare, est évidemment d'origine sanguine; elle est, pour Joltrain, un saisissant exemple de l'affinité du pneumocoque circulant dans le sang pour le tissu pulmonaire.

A côté de ces faits où l'origine hématogène est vraisemblable, mais qui sont très exceptionnels et constituent de véritables curiosités cliniques, restent les innombrables cas où la pneumonie survient en apparence de façon primitive.

D'après les adeptes de la théorie de l'origine sanguine, il est toute une catégorie de faits qui établiraient une transition entre ceux du premier groupe dans lesquels la bactériémie fait nettement sa preuve, et les cas d'observation courante; ce sont ceux où l'on voit apparaître tardivement les signes stéthoscopiques alors que depuis plusieurs jours existent déjà tous les signes fonctionnels et généraux d'une pneumonie, frisson, fièvre élevée, point de côté. Les classiques ont l'habitude d'invoquer en pareille occurrence une *pneumonie centrale*; pour les partisans de l'origine sanguine, cette variété de pneumonie ne serait qu'un mythe (R. Lépine, Weill et Mouriquand, Joltrain). Selon ces derniers auteurs et selon Tripier, qui se fonde sur l'anatomie pathologique, l'hépatisation débute toujours par la corticalité pulmonaire. L'absence de symptômes pulmonaires coïncidant avec l'existence des signes fonctionnels et généraux de la pneumonie répondrait en réalité à la phase de pneumococcémie initiale pré-pneumonique. Chez l'enfant en particulier, où les signes stéthoscopiques font si souvent défaut au début de la pneumonie, l'origine sanguine de l'infection serait hors de doute d'après Weill et Mouriquand. Un pas de plus, et la pneumococcémie ne se trahit plus, elle reste latente; ce serait le cas dans les formes de pneumonie habituellement rencontrées dans la pratique.

Restant sur le terrain clinique, on doit reconnaître que ces interprétations des faits observés sont passibles d'objections sérieuses. Comme le fait justement remarquer L. Cotoni, dans une intéressante monographie sur le pneumocoque et les pneumococcies écrite en collaboration avec Truche et Mlle Raphaël qui doit paraître sous peu, « sans diminuer la valeur des faits cliniques bien observés, chacun sait combien il est souvent imprudent de conclure de l'absence de signes stéthoscopiques à l'absence de lésions pulmonaires, les premiers pouvant demeurer pendant un certain temps frustes et difficiles à interpréter, tels le tympanisme sous-claviculaire, le défaut d'ampliation thoracique, etc. Cette réserve faite, il reste que les faits en question sont rares, comparativement à la masse des cas où les signes stéthoscopiques sont contemporains des signes fonctionnels et généraux ».

Certaines constatations comme celle relatée par Debove où, vingt minutes après le frisson, il fut déjà possible de trouver à l'auscultation de nombreux râles fins, établissent bien la précocité des altérations pulmonaires. D'ailleurs le fait même que les signes fonctionnels, le point de côté en particulier, se rencontrent en général au début des pneumonies centrales n'est-il pas en faveur de l'existence de lésions pulmonaires très précoces?

De cette discussion des faits cliniques, il semble donc bien découler que le pneumocoque est capable de venir coloniser dans le poumon en empruntant diverses voies; parmi celles-ci, la voie sanguine est exceptionnelle, la voie aérienne est le mode d'infection le plus habituel, la seule qui cadre avec le tableau clinique ordinairement observé.

Les *arguments radiologiques*, apportés par Weill et Mouriquand, bien exposés dans la thèse récente de Blanc-Perducet, fournissent-ils une meilleure base de discussion aux adeptes de la théorie sanguine? On sait que les deux cliniciens lyonnais ont montré, par la radioscopie pratiquée en série chez les enfants atteints de pneumonie, que l'opacité caractéristique de l'hépatisation n'est décelable que plusieurs jours après le début des signes fonctionnels de l'affection, ce qui prouverait la localisation secondaire de la pneumococcémie au poumon. D'autre part, le fait que dans la pneumonie l'ombre se manifeste d'abord sous la forme d'un triangle à base axillaire, amène Weill et Mouriquand à rejeter l'existence d'une pneumonie centrale ou centrifuge comme contraire à ce que l'écran permet d'observer. L'importance de cette argumentation s'est trouvée diminuée par les constatations ultérieures des mêmes auteurs qui ont signalé des localisations pulmonaires pneumoniques sans images radioscopiques superposables. Dès lors, il devient difficile de soutenir que l'apparition tardive de l'opacité est la démonstration de la localisation secondaire de la pneumococcémie au poumon. Avec R. Voisin ne peut-on pas dire que « au début de la pneumonie, le foyer se laisse pénétrer par les rayons et que ce n'est que dans certaines conditions d'étendue et d'hépatisation que l'obscurité apparaît? »

D'autres faits viennent d'ailleurs s'opposer à ceux que Weill et Mouriquand considèrent comme la règle. Mentionnons d'abord ce cas d'Aubourg cité par Voisin, où l'on trouva chez une enfant une ombre pulmonaire traduisant un foyer de pneumonie, qui ne devait se manifester par des signes généraux que plusieurs heures après l'examen radiologique pratiqué pour la recherche d'un corps étranger d'ailleurs inexistant. Rappelons ensuite que Variot et Chicotot, qui ont les premiers utilisé la radioscopie pour le diagnostic de la pneumonie, ont insisté précisément sur les services qu'elle rend chez l'enfant pour dépister les pneumonies centrales; que Rieder fait observer qu'au début l'ombre pneumonique chez l'adulte est centrale, peu étendue, souvent difficile à distinguer des ombres du hile et de l'oreillette droite, puis qu'elle s'étend peu à peu jusqu'à la superficie du poumon, que parfois, elle reste centrale, qu'inversement dans d'autres cas elle gagne extrêmement vite la périphérie. Mêmes constatations de la part de von Jacksch et de Rothy. Récemment, chez l'adulte, Roubier et Coste, de Lyon, confirmaient l'existence radiologique de la pneumonie centrifuge; chez leur malade, trois jours après le début du point de côté, ils observaient une opacité centrale, arrondie, qui migra vers la périphérie, donnant au bout de deux jours, l'image triangulaire à base axillaire en même temps qu'apparaissait dans l'aisselle un souffle tubaire. Mouriquand lui-même a vu, au cours d'une pneumonie du sommet chez l'adulte, une ombre née dans la profondeur atteindre progressivement la périphérie du poumon. Rapprochons enfin de ces constatations celles d'Harvey et Selby, de Paisseau et d'Iser-Salomon, faites, il est vrai, dans la pneumonie grippale, et qui établissent que, dans cette affection, l'ombre débute au niveau du hile pour gagner ensuite les parties superficielles.

Comme *arguments bactériologiques* en faveur de l'origine sanguine de la pneumonie, Joltrain invoque les résultats de l'hémoculture qui décèle assez souvent le pneumocoque dans le sang des pneumoniques, soit pendant la pneumonie elle-même, soit par exception avant l'apparition des symptômes pulmonaires, comme dans le cas de Lemierre, Abrami et Joltrain et dans celui de P.-P. Lévy et de Léobardy.

On peut, comme l'a fait Cotoni, objecter à cette façon d'interpréter les résultats de l'hémoculture que le fait de rencontrer le pneumocoque dans le sang n'est en faveur d'aucune des deux théories en particulier. Presque toutes les hémocultures sont faites à une période de la maladie où l'hépatisation est constituée et, comme on le verra plus loin à propos de la pneumonie expérimentale, la mise en évidence du pneumocoque dans le sang dès le début n'est *même pas* une preuve de l'origine sanguine de l'affection. Il est tout aussi logique d'admettre que l'énorme multiplication des germes au niveau du poumon a pour conséquence l'ensemencement du sang circulant.

Au reste, Cotoni a montré combien l'on avait exagéré la fréquence de la présence de l'agent pathogène dans le sang et il conteste à juste titre la dénomination de septicémie employée par certains auteurs. Il faut bien distinguer la présence plus ou moins accidentelle des germes dans le sang de leur multiplication. Or, si l'on fait abstraction des cas mortels, les pneumocoques,

lorsqu'ils existent dans le sang des pneumoniques, ne sont pas nombreux. Cotoni n'a vu d'ordinaire que de rares colonies en ensemençant sur milieux solides 1 cmc de sang. Baermann en signale une à vingt le plus souvent. Rappelons encore une constatation intéressante de ce dernier auteur qui parle contre l'hypothèse d'une infection sanguine primitive : chez deux malades soumis à des hémocultures répétées avant que n'apparaisse accidentellement chez eux une pneumonie, il n'a jamais trouvé le pneumocoque dans le sang.

Les *arguments d'ordre anatomo-pathologique* apportés par Joltrain ne sont pas plus convaincaints que les précédents. La présence des pneumocoques dans les vaisseaux artériels lui paraît importante; d'autre part, la doctrine de l'origine aérienne s'accorderait mal avec l'intégrité de 'arbre trachéo-bronchique et avec la localisation de l'infection à certains lobes qui s'expliquerait mieux anatomiquement avec le régime vasculaire du poumon.

Nous nous sommes déjà expliqué sur la valeur de la présence du pneumocoque dans les vaisseaux. Quant à la distribution lobaire de la pneumonie, nous ne voyons pas comment l'irrigation artérielle permet de l'interpréter plus facilement que le mode de division des bronches.

En somme, de tout cet exposé il ressort que si, dans certains cas qui demeurent l'exception, la pneumonie semble bien reconnaître une origine sanguine et n'être que la localisation tardive au poumon d'un pneumocoque roulé par le torrent circulatoire et provenant peut-être des décharges d'un foyer d'infection qui reste plus ou moins latent au sein de l'organisme, amygdale ou tissu adénoïde du pharynx, intestin peut-être, par contre, dans l'immense majorité des cas, dans ceux qu'on observe tous les jours, la pneumonie doit être considérée comme une maladie primitive du poumon, telle que l'avaient conçue les cliniciens à la suite des mémorables études de Laënnec, et les bactériologistes depuis les recherches de Talamon. En effet, comme l'écrit Cotoni « *bactériologiquement*, il n'y a pas de septicémie chez les pneumoniques, *cliniquement* la pneumonie reste le type de l'affection locale et non de l'affection *totius substantiae*, *anatomiquement* enfin, des lésions de septicémie plus ou moins hémorragique n'encadrent pas les altérations pulmonaires si magistralement décrites par Laënnec ».

***

Jusqu'ici nous n'avons pas eu recours à des *arguments d'ordre expérimental*. C'est que jusqu'en ces derniers temps, les tentatives pour reproduire la pneumonie lobaire chez l'animal s'étaient heurtées à des échecs très fréquents ; lorsqu'elles étaient couronnées de succès, on pouvait leur reprocher d'être assez peu démonstratives, en raison des conditions vraiment par trop artificielles où se plaçaient les expérimentateurs : quantité considérable de culture injectée, traumatismes variés infligés aux organes respiratoires, voie d'inoculation choisie. De plus, si les lésions, dans les cas heureux, rappelaient bien l'hépatisation pneumonique, il était loin d'être établi que la maladie obtenue se comportait cliniquement comme la pneumonie lobaire de l'homme.

Malgré toutes ces objections et ces lacunes, les résultats expérimentaux semblaient bien plaider pour la voie aérienne de l'infection. A l'unique expérience positive invoquée par Joltrain à l'appui de l'origine sanguine (production d'une pneumonie lobaire par inoculation sous-cutanée d'un pneumocoque virulent chez un chien immunisé par des injections antérieures du même pneumocoque, chauffé ou vieilli, l'animal étant placé le lendemain de l'inoculation pendant deux heures dans une glacière), on peut opposer les échecs constants des auteurs qui ont essayé d'employer la voie sanguine ou la voie sous-cutanée pour reproduire la pneumonie (Wadsworth, Rasquin, Armstrong, Blake et Cecil). Par contre, en injectant des cultures de pneumocoque dans la trachée, Wadsworth chez des lapins immunisés préalablement vis-à-vis du pneumocoque, Winternit et Hirschfelder chez les lapins non préparés, Rasquin en employant chez le lapin un mélange de culture de pneumocoque et de sérum de chien anti-lapin, Lamar et Meltzer, Weill et Cluzet chez le chien non préparé en employant de grosses quantités de culture pour vaincre la résistance naturelle de cet animal, avaient obtenu des lésions d'hépatisation souvent lobaire analogues à celles de la pneumonie humaine.

Les expériences récentes de Blake et de Cecil faites sur un grand nombre de singes de l'espèce *Macacus syrichtus*, originaire des Philippines, et de l'espèce *Cebus capucinus*, de l'Amérique centrale, méritent d'être exposées avec quelque détail, car elles sont vraiment très suggestives et possèdent une valeur démonstrative beaucoup plus grande que les tentatives antérieures. Les expériences consciencieuses de Blake et Cecil établissent, en effet, qu'il est facile de provoquer chez ces animaux une pneumonie lobaire identique à celle de l'homme, en injectant une infime quantité de culture de pneumocoques directement dans la trachée.

Ces auteurs ont employé, pour ces inoculations, les quatre types de pneumocoques décrits par les Américains, en ayant soin de choisir des échantillons très virulents. Sur 37 singes inoculés par *voie intratrachéale* avec des quantités de culture de dix-huit heures en bouillon variant de 0 cmc 000001 à 1 cmc, 32 fois Blake et Cecil ont obtenu une pneumonie lobaire dont les signes (dyspnée, toux, fièvre à type spécial, etc.) et l'évolution clinique étaient calqués sur ceux de la pneumonie humaine. La guérison, lorsqu'elle se produit, est précédée, là aussi, d'une crise vers le septième ou le neuvième jour. Des 26 singes (sur 31 inoculés) qui contractèrent la maladie avec des pneumocoques du type I, 21 moururent; ceux qui survécurent avaient reçu moins de 0 cmc 001, mais la mort survint parfois chez ceux qui n'avaient reçu que 0 cmc 000001 de culture. Malgré l'égale virulence pour la souris des échantillons des types II, III et IV employés, les 6 singes qui les reçurent guérirent sans exception, bien que des doses de culture allant de 0 cmc 1 à 1 cmc eussent été employées.

Les résultats des hémocultures avec numération des germes qui furent pratiquées tous les jours méritent d'être signalés : dans la majorité des cas, le pneumocoque put être isolé du sang dans les six à vingt-quatre heures qui suivirent son injection dans la trachée et souvent avant l'ascension de la température et les signes cliniques initiaux de la pneumonie. Cette constatation, comme le font remarquer Blake et Cecil, vient à l'encontre de la théorie de l'origine sanguine de la pneumonie, qui est basée sur une fausse interprétation de la constatation du pneumocoque dans le sang faite chez le pneumonique lors de l'apparition des premiers signes cliniques ou même antérieurement à eux. En réalité, et le fait est indiscutable pour la pneumonie expérimentale, la lésion pulmonaire est déjà créée et l'infection sanguine n'est que secondaire, mais le microbe paraît envahir rapidement le torrent circulatoire par l'intermédiaire des lymphatiques efférents du poumon, comme le confirme l'étude histologique des premiers stades de la pneumonie expérimentale. Dans les cas curables, on voit, d'autre part, que les pneumocoques restent en général rares dans le sang. Ils peuvent y faire défaut pendant plusieurs jours alors qu'existent les signes d'une pneumonie.

L'étude de la courbe leucocytaire des singes pneumoniques a montré aussi certains points intéressants. Une leucocytose polynucléaire initiale, précédant souvent l'apparition des signes respiratoires et paraissant répondre à la pénétration du microbe dans le tissu pulmonaire, survient dans les six heures consécutives à l'inoculation et atteint son acmé en vingt-quatre à quarante-huit heures; puis la courbe s'abaisse, la rapidité et l'intensité de sa chute étant toujours en rapport direct avec la gravité de la maladie et le degré de l'invasion du sang par le pneumocoque ; la réponse leucocytaire de la moelle osseuse semble devenir impossible en cas d'infection sanguine massive.

A l'autopsie, on trouve les mêmes lésions macroscopiques et microscopiques que dans la pneumonie humaine, variables selon le stade auquel l'animal est mort ou a été sacrifié : engouement, hépatisation rouge, hépatisation grise et résolution ou organisation au cas de guérison.

L'origine bronchique descendante de l'infection étant évidente dans ces expériences, il était intéressant de préciser le point d'effraction de l'appareil respiratoire par le microbe. En injectant une grosse quantité de pneumocoques et en sacrifiant le singe trois heures après, les auteurs ont constaté que déjà le parenchyme pulmonaire au voisinage du hile, tout alentour des grosses bronches, était œdémateux, envahi par les microbes et infiltré de polynucléaires; l'épithélium de ces bronches était altéré par places et traversé par de nombreux polynucléaires ; au niveau de ces lésions épithéliales, on pouvait déceler des pneumocoques dans la paroi. Il semble donc que l'agent pathogène envahit le tissu pulmonaire en un point situé dans la région voisine du hile, en franchissant les parois des grosses bronches. Toutefois, Blake et Cecil n'ont pu exclure d'une manière absolue, la possibilité d'une pénétration du microbe à travers les bronchioles terminales, les conduits alvéolaires ou les alvéoles de la région hilaire.

Du hile, le pneumocoque envahit rapidement un lobe tout entier, se propageant donc du centre à la périphérie et atteignant bientôt la corticalité selon une marche centrifuge, en suivant le tissu interstitiel périvasculaire et péribronchique, puis le tissu conjonctif interlobulaire; enfin, il gagne la cavité des alvéoles en même temps que l'exsudat caractéristique s'y épanche. En concordance avec ce mode de propagation du germe pathogène, les coupes montrent nettement que les lésions initiales siègent dans le tissu interstitiel et atteignent simultanément le système lymphatique, se traduisant par de l'œdème périvasculaire et de l'infiltration leucocytaire avec distension des lymphatiques qui renferment une foule de polynucléaires. La pneumonie lobaire est donc originairement une infection interstitielle du poumon à point de départ hilaire et à développement excentrique progressif. Au cas de pneumonie abortive, la lésion peut même rester purement interstitielle. Avec le développement de l'hépatisation, les lésions interstitielles des premiers stades diminuent peu à peu et sont souvent masquées quand l'hépatisation lobaire s'est complétée.

En opposition avec ces succès quasi constants de l'expérimentation lorsqu'on emploie la voie trachéale, il faut placer l'échec de tous les essais faits pour déterminer la pneumonie par injection sous-cutanée ou intraveineuse de pneumocoques virulents ; la plupart des singes ainsi inoculés firent une septicémie mortelle, quelques-uns guérirent, mais aucun ne présenta de localisation pulmonaire de l'infection.

Fait remarquable, non éclairci encore, l'inoculation des mêmes cultures de pneumocoque dans le nez et dans la gorge des animaux, pratiquée par pulvérisation, ne réussit pas à provoquer la pneumonie, bien que les singes aient conservé ce germe dans le pharynx pendant plus d'un mois, sans qu'il parvienne d'ailleurs à y susciter la moindre inflammation locale, alors qu'introduit directement dans la trachée, il se montrait si activement pathogène. Il existe donc un facteur

encore inconnu qui permet au microbe de pénétrer jusqu'aux bronches. Signalons à ce propos que Blake et Cecil ont pu obtenir une pneumonie due à une infection par contact chez un des six singes placés dans la même cage que deux autres animaux atteints de pneumonie expérimentale.

Est-il permis de conclure que cette étude expérimentale apporte la preuve décisive de l'origine aérienne de la pneumonie humaine? Pour intéressants et suggestifs que soient ses résultats, nous croyons qu'il ne faut les interpréter qu'avec une certaine réserve. Evidemment, joints aux autres arguments que nous avons déjà fournis en faveur de la voie aérienne, ils contribuent à étayer encore plus solidement cette dernière, mais en eux-mêmes, ils n'ont point, nous semble-t-il, la valeur cruciale que veulent y attacher Cecil et Blake. L'introduction artificielle de culture en pleine trachée n'est point assez comparable aux conditions de la maladie naturelle.

***

La facile production d'une pneumonie expérimentale a permis l'étude de quelques problèmes, assez délicats à résoudre chez l'homme, en particulier celui de l'*immunité consécutive à la pneumonie* et celui de *l'efficacité respective de la vaccination et de la sérothérapie*.

Cecil et Blake ont constaté que la pneumonie expérimentale provoquée par le pneumocoque du type I confère au singe une immunité dont la durée n'a pu être précisée vis-à-vis d'une infection ultérieure par un pneumocoque du même type. Cette pneumonie du type I peut produire, ou non, en même temps un certain degré d'immunité croisée vis-à-vis des pneumocoques des types II et III[1]. Le degré de cette immunité croisée offre de larges variations individuelles. Par contre, après une pneumonie due au type IV, le singe semble à peu près dépourvu d'immunité envers ce type de germe, qu'on emploie la même souche qui a déjà servi à infecter l'animal ou bien une souche homologue; d'autre part, il n'existe aucune immunité croisée vis-à-vis de ce même type IV après une infection par le pneumocoque du type I et réciproquement.

En regard des résultats encourageants qu'a donnés la vaccination antipneumococcique préventive entre les mains de Wright et de Lister chez les mineurs sud-africains, de Cecil et d'Austin chez les recrues du camp Upton, de Cecil et Vaughan au camp Wheeler, de Borrel chez les Malgaches du camp de Fréjus, résultats auxquels Cheinisse a consacré récemment ici-même un mouvement thérapeutique, il est intéressant de rapporter les essais de Blake et Cecil chez l'animal, qui permettent d'apprécier, dans une certaine mesure, la valeur respective des divers vaccins usités.

Dans une première série d'expériences, Cecil et Blake employèrent des vaccins préparés avec des cultures de pneumocoques *tués* par la chaleur à 53-55° et mis en suspension soit dans l'eau physiologique, soit dans un excipient huileux. Les résultats furent médiocres. L'injection souscutanée de ces vaccins préparés avec du pneumocoque du type I et employé à une dose comparable à celle qu'on utilise chez l'homme, ne mit pas les singes à l'abri de la pneumonie du type I, soit spontanée, soit expérimentale, et ne leur conféra aucune immunité croisée vis-à-vis de la pneumonie déterminée par les autres types de pneumocoques. Toutefois, l'évolution de la maladie était sensiblement modifiée par la vaccination antérieure, l'invasion du sang par le microbe restait minime, la mortalité fut moindre : 41 pour 100 chez les vaccinés contre 76 pour 100 chez les témoins. La suspension dans l'eau physiologique se montra supérieure au lipo-vaccin; le sérum des animaux vaccinés avec la première renfermait plus de substances protectrices et d'agglutinines. Le lipo-vaccin pneumococcique, semblable à cet égard au lipo-vaccin typhoïdique (Lewis et Dodge), possède donc un pouvoir antigénique inférieur à celui du vaccin en suspension dans l'eau salée.

[1]. Les auteurs américains, se fondant sur l'agglutination, admettent quatre types distincts de pneumocoques : I, II, III, IV; le quatrième est un type *négatif* qui comprend tous les germes inagglutinables par les sérums agglutinants, 1, 2 et 3.

Fait remarquable, bien que la vaccination ne crée pas de protection locale notable contre l'infection *par la trachée*, il se développe une immunité humorale indubitable, qui met l'animal vacciné à l'abri de la septicémie pneumococcique expérimentale lorsqu'on lui inocule le microbe *dans les veines*.

Ces expériences suffisent-elles à mettre en doute la valeur de la vaccination préventive chez l'homme? Les auteurs ne le pensent pas; du point du vue de l'immunité, on ne peut guère mettre en parallèle le singe, animal très susceptible au pneumocoque, et l'homme qui, du fait de son exposition très fréquente à l'infection pneumococcique, possède déjà une résistance considérable. En fin de compte, c'est avant tout aux essais de vaccinations pratiqués sur de grandes collectivités humaines qu'il appartiendra de nous fixer définitivement sur la valeur de la prophylaxie de la pneumonie par les vaccins tués.

Plus heureux furent les résultats de la vaccination au moyen de cultures *vivantes* soit virulentes, soit non virulentes. La dose injectée était pour les microbes virulents de 0 cmc 001 d'une culture de dix-huit heures en bouillon, dilué dans 1 cmc d'eau physiologique, soit environ 400.000 pneumocoques, pour les microbes non virulents de 1 à 2 cmc de culture non diluée.

L'inoculation de pneumocoques virulents du type I confère non seulement un haut degré d'immunité envers la pneumonie expérimentale du type homologue, mais encore une certaine protection, très variable d'ailleurs suivant les animaux, contre la pneumonie due aux autres types, surtout celle des types II et III, beaucoup moindre contre la pneumonie du type IV.

L'existence de cette immunité croisée implique une parenté biologique étroite entre les divers types de pneumocoques. Directe ou croisée, l'immunité obtenue ne paraît pas corrélative de la présence dans les humeurs d'agglutinines ou de substances protectrices. Un grave inconvénient de cette méthode de vaccination par les cultures vivantes virulentes, qui s'oppose à son application dans la pratique, c'est le danger qu'elle fait courir au vacciné : si les réactions locales sont d'ordinaire insignifiantes, les réactions générales, parfois nulles, peuvent être très sévères et mêmes mortelles du fait d'une septicémie consécutive à l'injection.

Avec l'injection de pneumocoques non virulents, ce risque disparaît et l'immunité produite semble de même qualité que celle déterminée par les microbes virulents, à condition toutefois d'inoculer une dose assez considérable.

Toute cette étude n'est pas sans toucher à des points fort importants de la doctrine de l'immunité en général : supériorité des germes vivants pour la production d'un état d'immunité solide, signification réelle de la présence de substances protectrices et d'agglutinines dans les humeurs des vaccinés, caractère relatif de l'immunité créée, celle-ci dépendant dans une large mesure, et de la capacité individuelle très variable des sujets à fabriquer des anticorps et de la virulence propre à l'agent infectieux.

Un dernier point, qu'ont permis d'élucider les recherches des auteurs américains, c'est celui de l'efficacité du sérum antipneumococcique. L'injection intraveineuse du sérum, à la dose de 10 à 20 cmc, exerce une action thérapeutique spécifique des plus nettes sur la pneumonie expérimentale : elle débarrasse le sang promptement et définitivement des agents infectieux, abrège l'évolution de la maladie et en atténue la sévérité. Aucun des 5 singes inoculés par la trachée avec des doses mortelles ne succomba tandis que tous les témoins périrent. En injectant le sérum tôt après l'apparition de la pneumonie, à des doses suffisamment fortes et répétées, on peut même faire avorter la maladie. Plus est précoce la sérothérapie, et plus est courte et bénigne la pneumonie. La répétition des injections intervient également pour obtenir un résultat favorable. Même lorsque le traitement sérique est institué tardivement, le singe peut encore être sauvé, mais le nombre des injections doit être très augmenté. Des animaux qui furent traités quatre jours après le début de la pneumonie guérirent après des injections de 10 cmc de sérum répétées trois fois par jour pendant plusieurs jours. Le sérum de cheval normal se montre dénué de toute efficacité, ce qui établit l'action thérapeutique spécifique du sérum antipneumococcique.

Ces conclusions expérimentales s'accordent bien avec les résultats qu'a donnés l'observation clinique aux Etats-Unis où le traitement sérothérapique de la pneumonie est beaucoup plus répandu que chez nous. En France d'ailleurs, avec les sérums de l'Institut Pasteur, des résultats encourageants ont été obtenus par Menetrier et Mlle Wolff, par Cruveilhier, Cotoni, Truche et Mlle Raphaël, par Sacquépée, M. Renaud, etc., mais tous ces auteurs insistent sur la nécessité des fortes doses et de la précocité du traitement.

P.-L. Marie.

BIBLIOGRAPHIE

Aubourg. — « La radiographie des viscères ». *Bull. Soc. de l'Internat*, 1912, t. IX, p. 17.

G. Baermann. — « Ueber Pneumokokkenpneumonie u. deren Chemotherapie ». *Zeit. f. exp. Path. u. Ther.*, 1914, t. XV, p. 476.

M. Blanc-Perducet. — « Pneumonie infantile et radiologie ». *Thèse de Lyon*, 1918-1919, n° 22.

A. Calmette, Vansteenberghe et Grysez. — « Sur l'origine intestinale de la pneumonie chez l'homme et les animaux ». *La Presse Médicale*, 1906, 26 Novembre et 3 Décembre.

G. Caussade et A. Tardieu. — « Dacryocystite à pneumocoques; pneumococcémie secondaire; œdème aigu du poumon et pneumonie bâtarde à pneumocoques ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1921, n° 8, p. 300.

R. L. Cecil et F. Blake. — « Studies on experimental pneumonia ». *Journ. of exp. Med.*, 1920, t. XXXI, pp. 403, 445, 499, 519, 657, 685 et t. XXXII, p. 1.

L. Cheinisse. — « Que faut-il penser du vaccin pneumoccocique? » *La Presse Médicale*, 1921, n° 19, p. 188.

L. Cotoni. — « Etude sur le pneumocoque ». *Ann. Inst. Pasteur*, 1913, t. XXVII, p. 289.

L. Cotoni, Truche et Mlle Raphael. — « Les pneumocoques et les pneumococcies ». *Monographie de l'Inst. Pasteur*, Masson (sous presse).

L. Desguin. — *La septicémie à pneumocoques*. Bruxelles, 1908.

Harvey et J. H. Selby. — « Influenzal pneumonia from X ray study ». *Amer. Journ. Rœntgenol.*, 1920, t. VII, pp. 109 et 148.

R. von Jacksck et H. Rothy. — *Die Pneumonie im Rœntgenbild*, Hambourg, 1909.

E. Joltrain. — « Origine sanguine des pneumonies ». *Thèse de Paris*, 1911.

R. V. Lamar et S. J. Meltzer. — « Experimental pneumonia by intrabronchial insufflation ». *Journ. exp. Med.*, 1912, t. XV, p. 133.

A. Lemierre, P. Abrami et E. Joltrain. — « Pneumococcémies avec localisation pulmonaire tardive ». *Gaz. des Hôp.*, 1909, n° 111.

P. P. Lévy et J. de Léobardy. — « Pneumonie précédée d'un stade de septicémie à pneumocoques ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1918, nos 25-26, p. 871.

Mironescu. — « Sur la prétendue origine intestinale de la pneumonie ». *Soc. Biol. de Bucarest*, 1906, 22 Décembre.

W. Œttinger et Deguinguand. — « Septicémie pneumococcique primitive avec localisation pulmonaire tardive ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1921, n° 5, p. 159.

G. Paisseau et Iser Salomon. — « Aspects radiologiques de la pneumonie et de la broncho-pneumonie grippales ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1921, n° 5, p. 133.

E. Rasquin. — « Etudes expérimentales sur la pathogénie de la pneumonie chez le lapin ». *Arch. de méd. expér. et d'Anat. path.*, 1910, t. XXII, p. 804.

C. Roubier et J. Coste. — « Pneumonie centrifuge ». *Soc. méd. Hôp. de Lyon*, in *Lyon médical*, 1921, n° 10, p. 449.

SEGRE. — « Sulle artriti da pneumococco ». *Gaz. degli Osped.*, 1905, n° 154.

G. VARIOT et G. CHICOTOT. — « Diagnostic de la pneumonie franche chez l'enfant par la radioscopie ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1901, t. XVIII, p. 12.

R. VOISIN. — « Origine aérienne ou sanguine de la pneumonie ». *Paris médical*, 1913, n° 37, p. 258.

A. WADSWORTH. — « Experimental studies on the etiology of acute Pneumonitis ». *Amer. Journ. med. Sc.*, 1904, t. CXXVII, p. 851.

E. WEILL et C. MOURIQUAND. — « La pneumonie infantile jugée par la radiologie ». *Paris médical*, 1912, 7 Décembre. « Les foyers d'hépatisation pneumonique silencieux et la radioscopie ». *Bull. Soc. de Pédiatrie*, 1913, p. 187.

E. WEILL, CLUZET, etc. — « Pneumonie expérimentale du chien et radiologie ». *Lyon médical*, 1914, t. I, p. 1286.

M. WINTERNITZ et A. D. HIRSCHFELDER. — « Studies on experimental pneumonia in rabbits ». *Journ. exp. Med.*, 1913, t. XVII, p. 657.

M. WOLLSTEIN et S. J. MELTZER. — *Ibid.*, 1912, t. XVI, p. 126.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

(*Session tenue à Bordeaux*).

18 Mai 1921.

Gangrène symétrique des extrémités. — ***M. Dubreuilh*** présente 5 femmes atteintes de maladie de Raynaud. Wassermann négatif. Le traitement a consisté en teinture d'iode (LX à LL gouttes) à l'intérieur et III à IV gouttes de trinitrine au moment des crises.

Dermatomyomes. — ***M. Dubreuilh*** présente un homme de 50 ans, atteint de nombreux myomes atteignant parfois le volume d'une noisette et recouvrant tout le dos.

Acné hypertrophique du nez traité par la décortication. — ***M. Dubreuilh*** préconise, dans le traitement de l'acné hypertrophique du nez, la méthode d'Ollier : décortication faite sous anesthésie locale (cocaïne ou novocaïne-adrénaline); la cicatrisation est très rapide et les résultats excellents.

Résorption interstitielle dans la lèpre. — ***M. Dubreuilh*** présente le squelette d'un pied de lépreux mort de pneumonie : les métatarsiens sont réduits à leur épiphyse proximale ; les phalanges sont également diminuées de longueur et de volume.

Lymphangiome congénital de la région inguinocrurale droite. — ***M. Ferron*** apporte l'observation d'un homme de 21 ans, atteint d'une augmentation de volume du membre inférieur droit, avec nombreuses varices lymphatiques sous forme de vésicules disséminées sur les bourses, le ventre, les aines.

Cylindromes du cuir chevelu et du thorax. — ***M. Petges*** présente un homme de 25 ans, atteint depuis la 2e enfance d'un semis de tumeurs qui se multiplient et augmentent de volume sur le cuir chevelu, la face, la poitrine et le dos. Les coupes des tumeurs thoraciques montrent qu'il s'agit de cylindromes.

Syringomyélie à symptomatologie arthropathique. — ***MM. Vitrac, Verger et Piéchaud.***

Anesthésie locale et régionale en chirurgie dermatologique infantile. — ***MM. Rocher et Petges*** préconisent la cocaïne comme anesthésique local dans les petites opérations dermatologiques chez l'enfant; celui-ci supporte très bien cet anesthésique.

Trophœdème des jambes en vastes placards saillants et symétriques dans un cas de goitre exophtalmique. — ***M. Sabrazès*** présente une jeune fille de 25 ans atteinte de goitre exophtalmique et dont les jambes sont couvertes de placards d'œdème dur, violacé, rappelant la sclérodermie en plaques. Ces placards de trophœdème paraissent résulter de troubles dans la vaso-motricité sanguine et lymphatique, dus à une perturbation du système nerveux imputable à un syndrome pluriglandulaire dysthyroïdien et ovarien.

Injections sous-cutanées d'huile térébenthinée dans le traitement de quelques infections vénériennes et cutanées. — ***M. Pacou*** a employé avec succès les injections juxtapériostées d'huile térébenthinée dans un certain nombre de cas de complications gonococciques (cystite, prostatite), de bubons chancrelleux et de staphylococcies cutanées.

Importance des localisations de la syphilis acquise sur l'oreille interne. — ***M. Rigaud*** attire l'attention sur la fréquence de la syphilis acquise de l'oreille interne (15 à 18 pour 100). Elle se présente cliniquement sous 3 formes : la syphilis acoustique, caractérisée par des troubles auditifs à type neurolabyrinthique; la syphilis vestibulaire, se traduisant par des troubles de l'équilibre et par des modifications de la réflectivité vestibulaire normale; la syphilis cochléo-vestibulaire, dans laquelle coexistent sur le même malade les deux groupes de signes précédents.

Quelques causes d'erreur dans la vaccinothérapie des urétrites. — ***M. Nanta*** estime que les insuccès de l'auto-vaccinothérapie peuvent provenir de deux causes d'erreur : un diagnostic bactériologique inexact et une méthode de traitement trop uniforme. Pour le gonocoque, l'auto-vaccin à doses massives offre les plus grandes chances de succès; pour d'autres microbes, le staphylocoque par exemple, les petites doses d'auto-vaccin suffisent.

Stomatite arsenicale. — ***M. Laurentier*** attire l'attention sur l'existence d'une véritable stomatite arsenicale avec ptyalisme, gencives rouges, saignantes, pouvant s'accompagner d'autres manifestations de l'intoxication arsenicale (conjonctivite, otite, dermatite, hyperthermie).

Hérédo-syphilis dite tardive. — ***M. Pinard*** rapporte l'observation d'un médecin qui présenta, à partir de 72 ans, des gommes multiples, une orchite, une paralysie de la IIIe paire et de petits ictus.

Traitement des verrues plantaires par la radiothérapie. — ***M. Pinard*** estime que la radiothérapie est le traitement de choix de la verrue plantaire; la guérison est certaine et les récidives rares. Les dangers de cette méthode, à la condition de ne pas dépasser la dose de 6 à 7 H, paraissent illusoires.

Un traitement des chancres simples. — ***M. Queyrat*** s'est bien trouvé, dans le chancre simple, d'applications quotidiennes d'une solution stérilisée ainsi constituée : fuchsine de Ziehl 35 cmc, bleu de méthylène en solution aqueuse à 10 pour 100, 15 cmc.

Il s'élève contre le traitement systématique des porteurs de chancres simples par l'arsénobenzol à titre préventif.

Syphilis à bubon d'emblée. — ***MM. Audry et Chatellier*** ont observé 5 cas où la première manifestation de la syphilis a été représentée par une intense polyadénite inguinale suppurée ou ramollie. La nature syphilitique de la maladie ne fut reconnue que par hasard et par un Wassermann positif.

Lichen plan aigu généralisé chez un enfant de 15 mois. — ***M. Petges*** a eu l'occasion d'observer, depuis 1919, 5 cas de lichen plan chez des enfants de moins de 4 ans, dont 2 cas généralisés chez le nourrisson.

Un traitement des eczémas séborrhéiques. — ***M. Goubeau*** préconise le tétrachlorure de carbone, produit ininflammable et d'application facile, dans les eczémas séborrhéiques.

Creeping disease. — ***M. Petges*** rapporte 2 cas de *creeping disease* observé chez un enfant de 20 mois, et qui guérit rapidement par une pommade iodochrysarobinée.

Nævus achromique. — ***M. Petges*** rapporte 2 cas de nævus assez rare : nævus pigmentaire d'aspect banal, entouré d'une auréole achromique, d'aspect vitiligineux.

Causes d'échec dans la stérilisation de la syphilis. — ***M. Pinard*** estime que, très souvent, si le médecin échoue dans la stérilisation de la syphilis, c'est parce qu'il emploie de trop faibles doses d'arsénobenzol. Il faut, au contraire, employer l'arsénobenzol aux doses utiles, c'est-à-dire aux doses fortes, répéter plusieurs fois ces doses et faire toujours une série supplémentaire quand tous les moyens d'investigation clinique et de laboratoire sont devenus normaux. La crainte des grosses doses est le commencement des syphilis méningées.

R. BURNIER.

REVUE DES JOURNAUX

LE PROGRÈS MÉDICAL

(*Paris*)

N° 33, 13 Août 1921.

A. Aimes et L. Jagues (de Montpellier). ***Recherches sur la fréquence de la sacralisation de la 5e vertèbre lombaire dans les douleurs persistantes de la région lombo-sacro-iliaque, d'après l'étude de 63 observations.*** — La sacralisation de la 5e vertèbre lombaire, rappelons-le, s'entend d'un développement exagéré des apophyses transverses de cette vertèbre, qui tendent à prendre les dimensions et la forme des ailerons sacrés. Ces lésions sont uni- ou bilatérales; elles paraissent ne s'accompagner souvent d'aucun symptôme clinique, mais elles donnent lieu parfois à des accidents dont le plus habituel est la douleur.

Pour connaître la fréquence relative de la sacralisation, A. et J. ont étudié attentivement les clichés radiographiques de 63 sujets adultes jeunes atteints de douleurs lombaires et sacro-iliaques chroniques, et voici ce qu'ils ont trouvé :

1° 25 clichés négatifs (39 pour 100);

2° 21 sacralisations associées à d'autres lésions (33 pour 100);

3° 16 sacralisations pures (25 pour 100).

En somme, la sacralisation se retrouve fréquemment dans les douleurs lombaires chroniques (et fort probablement aussi chez des sujets ne présentant aucun trouble clinique). Les malformations de la 5e vertèbre lombaire sont souvent peu importantes et il s'agit le plus généralement d'une simple augmentation de volume de l'apophyse transverse qui prend l'aspect d'une massue ou s'étale en ailes de papillon, ces modifications pouvant ne donner lieu, dans la grande majorité des cas, à aucun trouble. Il faut donc rechercher toujours systématiquement s'il n'existe pas une autre cause, une autre lésion expliquant les symptômes observés et, si on se trouve en présence d'une sacralisation pure, procéder à un examen sérieux avant de conclure. Un bon moyen, indiqué par Lance, rendra dans ces cas de grands services : cet auteur, chez un sujet traité successivement pour une coxalgie et pour une appendicite, montra que les douleurs étaient dues à la sacralisation en les supprimant momentanément par une injection profonde de novocaïne dans l'orifice lombo-sacré.

J. DUMONT.

LE BULLETIN MÉDICAL

(*Paris*)

Tome XXXV, n° 30, 20 et 23 Juillet 1921.

Prof. Pousson. ***L'hypertrophie de la prostate maladie générale.*** — Commençant par un processus adénomateux purement local, l'hypertrophie de la prostate aboutit à une véritable maladie générale, dépassant les limites de l'appareil urinaire pour s'étendre au plus grand nombre des appareils organiques. Abstraction faite du rôle de l'infection surajoutée, cette influence sur la santé générale tient, d'une part, à l'insuffisance de la dépuration du sang par les reins, et, d'autre part, à l'effet de la sécrétion interne de la glande altérée.

Ainsi que l'a bien montré Albarran, l'obstacle prostatique entraîne de la rétention vésicale, puis urétérale et pyélique, avec secondairement des lésions de sclérose, puis de néphrite, et les troubles d'élimination rénale, qu'on peut évaluer notamment par le dosage de l'urée sanguine, retentissent profondément sur l'état général, et spécialement sur l'appareil digestif, l'appareil circulatoire et le système nerveux.

De plus, l'expérimentation récente a montré qu'il

existe dans les extraits de prostate hypertrophique une substance toxique et une substance modificatrice de la tension artérielle. Et l'on comprend que la suppression d'un élément pourvu d'une telle toxicité soit pour quelque chose dans l'amélioration de la santé des malades après l'opération (Legueu et Gaillardot). Ces substances toxiques sécrétées par la prostate adénomateuse semblent un facteur particulièrement important de troubles psychiques. Les interventions visant à assurer l'évacuation satisfaisante de la vessie ne s'adressent pas à ce facteur qui ne peut être supprimé que par la prostatectomie.

L. Rivet.

LA REVUE MÉDICALE FRANÇAISE

(*Paris*)

Tome I, n° 6, 1921.

A. Moulonguet. *Le traitement du cancer de l'œsophage.* — L'auteur expose le traitement curiethérapique du cancer de l'œsophage, tel qu'il le pratique à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. Lermoyez, avec des résultats encourageants.

Il insiste sur la nécessité de ne traiter que les cas de cancer bien limités, sans péri-œsophagite, sinon on s'expose à des accidents graves : fistules œsophago-trachéales, pleurales, au moment de la fonte du tissu cancéreux sous l'influence du traitement. La radioscopie ne décèle que tardivement cette péri-œsophagite ; mieux vaut se baser sur l'exploration prudente de la mobilité de la masse néoplasique par le bout du tube œsophagoscopique.

L'appareil radifère, mis en place sous œsophagoscopie, se compose de tubes d'émanation entourés d'une triple filtration : platine (1 mm. 5), aluminium (2 dixièmes de mm), gomme. De hauteur correspondante à celle de la sténose, il est maintenu en place par une butée de caoutchouc fixée à son extrémité supérieure et par un fil de soie attaché aux dents. L'appareil est laissé en place pendant 4 jours et la dose d'émanation est calculée pour que la dose totale des radiations émises soit de 15 à 20 millicuries détruits.

J. Dumont.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

Tome XLII, n° 24, 12 Juin 1921.

G. Bonnefou. *De l'ophtalmomalacie expérimentale.* — B. aborde le problème de l'ophtalmotonie en s'appuyant sur un fait physiologique nouveau : la chute de la tension oculaire provoquée par une pression continue sur l'œil.

Il expérimente sur le lapin albinos en comprimant avec le dynamomètre de Baillart et en mesurant la tension au tonomètre de Mac-Lean.

L'auteur recherche, pour une pression donnée, la dénivellation maxima dans un temps minimum. En 5 à 6 minutes, la tension tombe de 35 à 14 ; elle se relève en un quart d'heure. Des pressions doubles ou triples donnent un même résultat, et la tension résiduelle, limite d'hypotonie, n'est pas dépassée. Enfin, B. montre que l'on peut obtenir l'ophtalmomalacie par une pression de 150 au dynamomètre exercée pendant 4 minutes sur le globe. Une fois cette hypotonie atteinte, elle est maintenue par une pression de 20 à 30 seulement. La tension remonte lentement quand on abandonne l'œil à lui-même.

De ces expériences, du fait que l'œil comprimé est littéralement vidé, l'auteur conclut que le facteur de tension oculaire est la masse liquide formant le milieu intérieur de l'œil plutôt que les variations de volume de la masse sanguine intra-oculaire dont le rôle de remplissage serait nul.

La pression de l'œil provoque l'issue de ce liquide et empêche la production d'humeur aqueuse.

A. Cantonnet.

ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS

(*Paris*)

Tome XXIV, n° 8, Août 1921.

V. Hutinel et M. L. Nadal (de Paris). *A propos des rechutes et des récidives de la scarlatine.* — Les rechutes et les récidives de la scarlatine sont liées à un trouble de l'immunisation dont les auteurs cherchent à préciser l'étiologie. Les cas qu'ils ont observés sont survenus chez des enfants qui, tous, au moment de l'apparition de la scarlatine, étaient sous le coup d'une autre infection. 6 fois sur 10, il s'agissait d'une suppuration (plaies infectées, appendicite, pleurésie purulente) ; 1 fois, une endopéricardite rhumatismale très grave était en pleine évolution ; 3 fois la scarlatine a éclaté au cours d'une pneumonie franche.

L'association à la scarlatine d'une autre infection, particulièrement d'une suppuration, paraît donc être le facteur principal des rechutes et des récidives ; mais, pour qu'elle manifeste son influence, il semble nécessaire qu'elle soit contemporaine du début de la maladie. En effet, quand une scarlatine, survenue chez un enfant bien portant, se complique, même peu de temps après son début, à plus forte raison dans la convalescence d'une otite, d'une bronchopneumonie, d'un adéno-phlegmon cervical ou d'une pleurésie purulente, l'immunisation ne paraît nullement compromise et l'on ne voit paraître ni rechute, ni récidive.

Au point de vue du pronostic, les rechutes et les récidives observées par les auteurs ont présenté une gravité variable et ne se sont guère distinguées, sous ce rapport, des formes normales ; 1 seul de leurs enfants sur 10 a succombé.

G. Schreiber.

LA RIFORMA MEDICA

(*Naples*)

Tome XXXVII, n° 16, 16 Avril 1921.

A. Azzi. *Les phénomènes vaso-moteurs des voies respiratoires en rapport avec la vaso-dilatation cutanée.* — L'effet de la révulsion cutanée sur le cours des affections des voies respiratoires est un phénomène bien connu des plus anciens auteurs.

A. a cherché à en expliquer la pathogénie et a entrepris sur un grand nombre de sujets une série d'expériences nouvelles. A l'aide de piles thermo-électriques, il est arrivé à montrer que l'application d'un sinapisme sur une zone très limitée de la peau est presque immédiatement suivie d'une élévation de température de l'air expiré et des muqueuses palatine et tonsillaire. Cette élévation thermique va, suivant les cas, de 0°5 à 1°.

Il semble donc se produire parallèlement à la vaso-dilatation cutanée une hyperémie des muqueuses correspondantes qui explique les bons effets de la révulsion sur la marche des affections aiguës des voies respiratoires.

L. de Gennes.

C. Cantieri. *Fièvre menstruelle due à des tumeurs inflammatoires consécutives à des injections d'huile camphrée.* — L'auteur rapporte l'observation d'une femme de 20 ans qui, 2 mois après avoir souffert d'une affection aiguë hyperpyrétique, présentait de courtes périodes de fièvre vespérale survenant en coïncidence exacte avec les phases menstruelles. Aux mêmes époques, on voyait apparaître à la partie supérieure de la cuisse droite une tuméfaction dure, chaude, douloureuse, au point même où avaient été pratiquées de nombreuses injections d'huile camphrée. Il semblait donc qu'on se trouvât en présence d'une de ces nodosités inflammatoires si souvent signalées en pareil cas.

Mais deux points restent à retenir de cette observation :

1° Le long intervalle de temps qui sépara la fièvre secondaire de la maladie primitive ;

2° La coïncidence de la fièvre avec les périodes menstruelles qui n'avait jamais encore été signalée dans les observations analogues.

L. de Gennes.

N° 18, 30 Avril 1921.

A. Bertolini. *L'azote non uréique du sang et la valeur clinique de son augmentation.* — Ayant eu l'occasion d'observer un grand nombre de sujets atteints d'affections hépatiques ou rénales, l'auteur a recherché systématiquement chez eux le taux de l'azote total et de l'azote non uréique par la méthode microchimique de Bang.

Les chiffres obtenus montreraient que le taux d'azote résiduel s'élève d'une façon constante dans les cas graves d'insuffisance rénale. Ce phénomène ne semble nullement parallèle à l'aggravation des signes cliniques et il n'est pas rare de constater un taux très élevé d'azote résiduel sans aucun signe clinique d'urémie.

Dans tous les cas observés de grande insuffisance hépatique, en dépit des symptômes d'une extrême gravité, le taux d'azote non uréique ne semble s'élever que d'une façon très peu appréciable.

Ces résultats, en contradiction nette avec la plupart de ceux obtenus jusqu'ici, ne peuvent s'expliquer que par la différence des techniques employées, la méthode microchimique étant, d'après l'auteur, seule assez rigoureuse pour déterminer exactement le taux de l'azote résiduel.

L. de Gennes.

T. Silvestri. *Diabète insipide et puberté.* — L'auteur rapporte l'observation d'un homme de 24 ans qui fut atteint, dans la première enfance, de troubles gastro-intestinaux très graves à la suite desquels il vit se développer une polyurie accompagnée de polydipsie, s'élevant jusqu'à 17 litres par 24 heures ; les troubles firent porter le diagnostic de diabète insipide et restèrent rebelles à tout traitement. Bientôt apparaissait une céphalée intense, continue, en même temps que le développement s'arrêtait presque complètement. De temps à autre survenaient des crises douloureuses épigastriques extrêmement violentes, accompagnées de lipothymies et de vomissements. L'état général restait précaire, la taille très petite, les organes génitaux infantiles.

A l'âge de 20 ans, des poils apparaissent à la face, aux aisselles et au pubis, la taille grandit en quelques mois de plus de 15 centimètres, les organes génitaux se développent. En même temps la polyurie et la polydipsie cessent brusquement. Les urines tombent à 2 litres par jour.

L'origine d'un tel syndrome a soulevé les hypothèses pathogéniques les plus diverses.

Il semble bien qu'il s'agisse d'un syndrome polyglandulaire, mais le fait intéressant est surtout constitué par la disparition de tous les troubles à la puberté, laquelle semble avoir, chez ce sujet, brusquement rétabli l'équilibre hormonique.

L. de Gennes.

N° 21, 21 Mai 1921.

N. Samaja. *Calcification du médiastin antérieur et éventration diaphragmatique.* — S., dont le récent travail sur l'éventration diaphragmatique a été analysé ici-même (*La Presse Médicale*, 1921, n° 12, p. 120), apporte aujourd'hui, avec une 3e observation personnelle, une nouvelle contribution à l'étude de cette affection. Chez la malade de S., âgée de 63 ans, la lésion fut découverte par hasard au cours d'un examen radiologique. La symptomatologie subjective était en effet à peu près négative : ni douleurs, ni pesanteurs gastriques, ni troubles cardio-pulmonaires. Il est vrai de dire que l'affection paraissait de date récente. Par contre, les signes objectifs étaient au complet : respiration oblique, dextrocardie, tympanisme à la base gauche, abolition du murmure vésiculaire et des vibrations vocales, agrandissement de l'espace de Traube, absence du phénomène de Litten. L'examen radioscopique fut probant : l'hémidiaphragme gauche n'exécutait que des excursions très limitées, et se comportait comme une membrane inerte au cours des changements de pression thoraco-abdominale. Les manœuvres de Becker, Müller, Bittorf-Chilaïditi, Valsalva, etc. étaient positives. La respiration paradoxale n'existait pas, mais ce signe n'a pas la valeur pathognomonique qu'on lui a longtemps attribué et S. a beaucoup insisté sur ce point dans son précédent travail d'ensemble.

La partie la plus intéressante de son observation actuelle est la précision avec laquelle il est arrivé au diagnostic étiologique de l'affection. Il ne s'agissait pas d'une lésion congénitale, mais acquise, dont le substratum était un paquet de ganglions calcifiés dans la région préaortique. La radiologie précisa le siège de cette lésion, et l'examen électrique du phrénique démontra l'enclavement de ce nerf dans la masse calcifiée et expliqua la paralysie consécutive du diaphragme. Toute autre cause possible fut soigneusement discutée, mais on ne trouva aucune lésion rachidienne, pas de tumeur cervicale, pas de côte supplémentaire ; la réaction de Wassermann était négative.

Dans l'éventration constituée, la position du diaphragme est due à la prédominance de la pression abdominale sur la pression thoracique. En général, on attribue, avec Franck, cette prédominance à l'action de la bulle gazeuse de l'angle splénique, région fixe. Or, d'après l'examen radioscopique, S. croit pouvoir affirmer que, dans son cas, ce rôle était joué par la bulle gazeuse de l'estomac.

M. Deniker.

N° 23, 4 Juin 1921.

C. **Angela**. ***La manœuvre de la jambe dans les lésions du faisceau pyramidal (signe de Barré).*** — La manœuvre de la jambe, décrite sous le nom de *signe de Barré*, est aujourd'hui classique dans la recherche des paralysies frustes dues à des lésions du faisceau pyramidal.

C. A. en a repris l'étude sur un grand nombre de sujets et a constaté que ce symptôme était le témoin non seulement des lésions pyramidales, mais aussi d'un grand nombre de paralysies d'origine périphérique.

Pour que le phénomène se produise, il suffit que la lésion, quelle qu'elle soit, détermine une distribution inégale de la paralysie sur le groupe des fléchisseurs et celui des extenseurs, donnant à ce dernier une prédominance suffisante à abaisser la jambe vers le plan du lit.

Ce phénomène est réalisé dans l'hémiplégie organique par la prédominance presque constante de la paralysie flasque sur les fléchisseurs et de la contracture sur les extenseurs.

Dans les paralysies périphériques, des conditions analogues peuvent être réalisées par l'innervation très différente des deux groupes musculaires, celle des extenseurs dérivant du crural et du plexus lombaire, celle des fléchisseurs provenant du grand sciatique, et, par son intermédiaire, des paires sacrées.

Une blessure, ou toute autre lésion touchant un des systèmes moteurs et laissant l'autre indemne, suffit à déterminer le « signe de la jambe ».

La manœuvre de la jambe, telle que l'a décrite Barré, ne saurait donc être considérée comme un signe absolu d'atteinte pyramidale, mais comme un symptôme très sensible de paralysie ou de parésie organique, quelle qu'en soit l'origine.

L. de Gennes.

N° 24, 11 Juin 1921.

Vercellino. ***La méthode de Loeb dans la coloration du gonocoque.*** — Le gonocoque peut être facilement confondu, à l'examen microscopique, avec de nombreux diplocoques qui se rencontrent dans le pus blennorragique, en particulier avec le *Micrococcus fallax* de Rousseau. Le gonocoque a une grande affinité pour les couleurs basiques d'aniline, mais il se décolore avec autant de facilité avec l'alcool, les acides, la méthode de Gram.

On a cherché des méthodes de coloration du gonocoque plus sûres que la méthode de Gram.

Loeb, en 1917, a décrit une méthode devant rendre plus facile l'examen microscopique, surtout quand il s'agit d'éléments isolés, comme on l'observe dans la blennorragie chronique, les filaments, la blennorragie cervicale. Elle consiste à colorer les frottis fixés avec une solution de bleu de méthylène à 1 pour 100, mélangée avec la moitié ou les 3/4 d'une solution d'hyposulfite de soude à 10 pour 100 : les cocci et saprophytes de l'urètre sont faiblement colorés, alors que les gonocoques tranchent par leur coloration bleue intense.

V. a expérimenté cette méthode basée sur la chromorésistance du gonocoque ; il ne la trouve pas supérieure à la méthode de Gram. Il estime au contraire que la différenciation du gonocoque et des autres microbes saprophytes est rendue plus difficile.

R. Burnier.

GIORNALE DI CLINICA MEDICA

(*Parme*)

Tome II, n°s 7 et 8, 1er et 20 Mai 1921.

A. **Rossi**. ***Maladie de Barlow et rachitisme (caractères différentiels fournis par l'examen radiologique).*** — La maladie de Barlow, dans ses manifestations initiales et dans ses formes frustes (les *petits états barlowiens* de Cozzolino), est assez souvent méconnue. Parce qu'elle donne lieu à une tuméfaction douloureuse des extrémités osseuses, elle est prise à tort pour une ostéo-chondrite syphilitique ou plus souvent (car la syphilis est aisément reconnaissable) pour un épisode du rachitisme : erreur qui prive le malade des bénéfices si remarquables du régime antiscorbutique.

Depuis plusieurs années déjà, E. Fraenkel a montré les ressources que nous offre en pareil cas l'examen radiologique. Son utilité ne se borne pas à préciser les lésions que le scorbut infantile réalise dans ses formes plus avancées (hématomes sous-périostés, décollements épiphysaires, fractures incomplètes ou complètes) : il fournit une série de signes très précoces dont le plus significatif, selon R., est l'épaississement de la ligne dia-épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur et des extrémités supérieures du tibia et du péroné (*signe de Fraenkel*).

Bien différents sont les aspects radiologiques que l'on trouve dans le rachitisme et que A. Weill a bien décrits : le retard de l'ossification, l'aspect renflé de l'extrémité diaphysaire, la déformation en cupule de sa surface terminale. Lorsque la ligne dia-épiphysaire est épaissie chez les rachitiques (signe de l'*os bordé*), elle ne l'est jamais à un si haut degré que dans le scorbut; au surplus, elle présente cet aspect sur les diverses pièces du squelette et non pas seulement sur les extrémités osseuses du genou.

En pratique, une radiographie du genou importe en premier lieu; elle sera faite de profil en raison de l'impotence douloureuse du membre. Le doute subsiste-t-il, on passe à la radiographie des autres jointures, surtout du poignet et de la main.

R. a mis en parallèle les épreuves obtenues dans 8 cas de maladie de Barlow et chez une vingtaine d'enfants rachitiques du même âge; il en reproduit quelques-unes et il constate la réalité des caractères différentiels ci-dessus décrits; il montre une série de cas douteux éclairés par l'examen radiologique et des exemples de scorbut développés sur terrain rachitique que la radiographie, jointe à l'épreuve du traitement, permit de dissocier.

Sous l'influence du régime antiscorbutique, les signes radiologiques de la maladie de Barlow se modifient rapidement, devançant dans la voie de l'amélioration la pseudo-paraplégie douloureuse et fournissant un nouvel appui au diagnostic différentiel. Le *signe de Fraenkel*, qui était le premier en date, est aussi celui qui disparaît en dernier lieu.

M. Weiss.

R.. **Pellegrini**. ***Recherches sur la viscosité du sang asphyxique.*** — Le sang normal, extrait des vaisseaux et traité longuement par l'acide carbonique, acquiert une viscosité plus grande, presque double de la normale; il recouvre sa fluidité lorsque, après avoir été ainsi modifié, il est soumis au contact prolongé de l'oxygène (Haro, Ewald, etc.).

Le sang circulant se comporte quelquefois de la même façon : le sang veineux est ordinairement plus visqueux que le sang artériel. Mais la loi est sujette ici à de nombreuses exceptions : c'est ainsi que le sang des cyanotiques possède fréquemment une viscosité normale ou même subnormale, surtout dans les cas mortels (Bachmann). Le CO^2 ne s'accumule jamais en grande quantité dans le sang circulant et bien des facteurs interviennent pour modifier la viscosité en sens opposé : la formule hématologique, par exemple.

Certains auteurs ont cru démontrer que le sang asphyxique est hypervisqueux (Serratrica, Pietrangeli) : leurs conclusions sont entachées d'erreur en raison des fautes de technique qu'ils ont commises.

P. a poursuivi ses recherches sur des lapins soumis à l'asphyxie par compression de la trachée ou par inhalation de gaz d'éclairage. Il pratiquait une première saignée aussitôt avant l'expérience et la répétait à plusieurs reprises au cours de l'asphyxie ; il appréciait sur des animaux témoins les variations de viscosité imputables aux saignées elles-mêmes. Chez les uns comme chez les autres, la viscosité sanguine s'est abaissée légèrement et dans des proportions identiques.

Conclusion : la viscosité du sang asphyxique n'est pas augmentée ; elle ne saurait être rendue responsable des modifications circulatoires que l'on observe au cours de l'asphyxie.

M. Weiss.

RIVISTA OSPEDALIERA

(*Rome*)

Tome XI, n° 8, 30 Avril 1921.

L. **Ficacci**. ***L'hyperplasie de l'aponévrose plantaire dans les lésions du nerf sciatique.*** — Dans certains cas de lésions incomplètes ou d'inflammations du nerf sciatique tendant à la guérison, l'auteur a pu observer l'apparition d'une tuméfaction siégeant dans la concavité de la voûte plantaire, au milieu d'une ligne unissant le bord postérieur du calcanéum à l'extrémité du gros orteil.

Cette tuméfaction se développe aux dépens de l'aponévrose plantaire et rétrocède lentement avec la guérison des lésions nerveuses. Elle n'a jamais été observée dans aucun cas de paralysie complète du nerf sciatique.

L. de Gennes.

EL SIGLO MEDICO

(*Madrid*)

Tome LXVIII, n° 3525, 2 Juillet 1921.

R. **Del Valle y Aldabalde**. ***Dystrophie musculaire améliorée par l'adrénaline.*** — L'observation qui fait l'objet de cette publication est fort intéressante au double point de vue clinique et thérapeutique. Un jeune homme de 20 ans, sans antécédents héréditaires (fait déjà particulier), est atteint depuis quatorze mois d'atrophie musculaire; celle-ci a débuté par la racine des membres inférieurs et a, en quelques mois, gagné la racine du membre supérieur. C'est une forme un peu anormale de maladie, de myopathie de Duchenne à type pseudo-hypertrophique. Les masses musculaires disparaissent sous un abondant pannicule adipeux localisé, lui aussi, à la racine des membres

Donc, au point de vue clinique, deux faits anormaux : l'absence d'hérédité, la rapidité de l'extension des membres inférieurs et du tronc aux membres supérieurs.

Les traitements habituels avaient fait faillite. L'opothérapie thyroïdienne, tout d'abord appliquée, avait réduit le pannicule adipeux qui entourait la racine des membres; mais l'impotence fonctionnelle des muscles atteints ne s'était nullement amendée. Le rôle de la surrénale, comme stimulant du système musculaire, donna à R. l'idée d'employer l'adrénaline, d'abord seule, puis avec le traitement électrique.

Grâce à cette thérapeutique, le sujet, qui ne pouvait mouvoir les bras, arrive à s'en servir, durant peu de temps il est vrai. A l'entrée à l'hôpital, il ne pouvait marcher, même avec des béquilles; après le traitement, il marche sans canne, mais en stoppant légèrement; il se fatigue vite néanmoins. Malgré ses imperfections, le résultat est intéressant pour une affection notoirement incurable, comme la myopathie progressive.

M. Nathan.

Ramon y Cajal. ***L'innervation des cicatrices : note préliminaire.*** — L'auteur, dans cette note préliminaire, se borne à donner les conclusions d'une série d'expériences à objectif restreint.

Au lieu de couper les terminaisons nerveuses, de séparer simplement le bout central du bout périphérique et de laisser subsister les restes des corpuscules du tact, les moignons périphériques séparés du bout central, l'auteur fait à l'emporte-pièce des ablations assez profondes de la peau et du tissu sous-cutané. Il assiste donc ainsi, d'abord à la réfection de la peau, puis à la restauration de l'appareil nerveux dans ces téguments néoformés. Voici quelles sont les conclusions de ces premières recherches, pratiquées surtout sur le chat et le rat, parfois sur le lapin.

1° Au 5e jour, si la résection cutanée n'a pas été trop étendue, l'épithélium est régénéré; dans la profondeur de la cicatrice, un tissu conjonctif a pris naissance, tissu richement vasculaire, mais dépourvu de glandes sébacées et de follicules pileux.

2° Les moignons des nerfs émettent des pointes d'accroissement qui, après un trajet irrégulier et sinueux, se dirigent vers l'épithélium cutané.

3° Ces fibres cheminent librement à travers les interstices du tissu conjonctif.

4° Au 8e jour, chez le chat, dont la peau est épaisse, dont le tissu cicatriciel est dense, le nerf n'a pas encore atteint les téguments. Chez le rat, certaines fibres ont déjà atteint la couche profonde de l'épithélium, où elles se terminent en boules. Même état du 10e au 14e jour.

5° Au 20e jour chez le rat, au 25e chez le chat, les ramuscules atteignent le corps muqueux de Malpighi dans lequel ils envoient des pointes d'accroissement. Il est difficile de dire s'il s'agit de fibres intra-épithéliales ou hédériformes.

6° Il est difficile également de dire si, d'emblée, ces fibres sont spécialisées, soit pour le système pileux, soit pour les corpuscules du tact. L'auteur ne le croit pas, mais sur ce point ses conclusions ne sont encore que provisoires : de nouvelles recherches sont en cours.

M. Nathan.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

Tome XLVII, n° 20, 19 Mai 1921.

W. Zangemeister. *L'éclampsie puerpérale.* — On a cherché la cause de l'éclampsie dans une intoxication de nature urémique, dans les substances colloïdales d'origine placentaire; pour Z., c'est la rétention hydrique qui est en jeu : le poison éclamptique, c'est l'eau.

L'éclampsie est, d'après Z., l'aboutissant de l'hydropisie des femmes enceintes; celle-ci, qui n'est que l'exagération d'un phénomène normal, relève d'une altération des capillaires dont la perméabilité augmentée entraîne une accumulation d'eau dans les tissus. Les étapes qui mènent à l'éclampsie seraient les suivantes :

Dans un premier stade, vers la seconde moitié de la grossesse, se produisent des œdèmes légers, péri-malléolaires surtout, regardés à tort comme le résultat de la compression des veines du bassin par l'utérus. Puis, plus ou moins rapidement, apparaissent des œdèmes plus accusés, atteignant principalement les jambes, mais aussi la vulve, l'abdomen, les mains. Ce stade d'hydropisie est marqué en outre par des poussées d'oligurie, une augmentation anormale du poids corporel et la diminution prononcée de la teneur en albumines du plasma, mais l'hypertension artérielle et l'albuminurie font défaut.

A ce stade succède celui de la néphropathie. L'atteinte rénale, conséquence des lésions vasculaires et, dans les cas graves, de l'œdème du rein, s'accompagne d'une diminution plus accentuée de la diurèse et d'une ascension encore plus rapide du poids; la pression artérielle s'élève de plus en plus et, peu à peu on arrive au troisième stade.

Celle-ci est caractérisé par la compression cérébrale d'où résulte l'éclampsie. L'éclampsie est précédée de divers symptômes précurseurs : céphalalgie, vomissements, troubles visuels, ces derniers étant dus à l'anémie des centres produite par la compression. Puis s'installe l'éclampsie proprement dite avec ses accès convulsifs ou sa perte de conscience. L'accès serait l'expression d'une excitation secondaire de l'écorce consécutive à l'anémie, excitation qui se produit lorsque la compression vient à diminuer brusquement.

Ces idées conduisent Z. à traiter tout d'abord l'hydropisie de la grossesse. Précocement appliquées, les mesures qu'il préconise auraient raréfié l'éclampsie dans son service. Il faut éviter toute ingestion exagérée de boissons, tout effort physique pénible, au besoin maintenir les malades au lit et réduire l'alimentation, surtout liquide, et le sel. Au stade de néphropathie on renforcera ces précautions par le régime déchloruré et les sudorifiques employés avec prudence. A la période pré-éclamptique : saignée, suspension de l'alimentation, ponction lombaire répétée au besoin, véronal sodique intraveineux (0 gr. 5) pour éviter les élévations de la pression sanguine; si l'accès est menaçant, évacuation opératoire de l'utérus.

Le traitement de l'éclampsie proposé par Z. s'écarte peu du traitement classique, à part l'emploi de la ponction lombaire répétée pour abaisser la tension intracranienne. Dans les cas de coma, il recommande la trépanation décompressive et l'abstention de la saignée. P.-L. Marie.

H. Much et H. Schmidt. *Anticorps dirigés contre les lipoïdes et réaction de Wassermann.* — Les anticorps dirigés contre les albuminoïdes ne sont pas les seuls. Il en existe contre les graisses, par exemple contre les graisses des bacilles tuberculeux (Calmette, Much et Deycke) et contre les lipoïdes.

Les anticorps de cette dernière catégorie peuvent exercer leur action aussi bien sur les cellules, hématies par exemple (Bang et Forssman), que sur certaines bactéries : bacilles tuberculeux, staphylocoque, *B. coli*. Dans plusieurs maladies ils jouent un rôle plus grand que les anticorps des albuminoïdes. Il en est ainsi dans la syphilis et, à ce sujet, M. et S. se rallient à la conception de Wassermann : ce ne sont pas les spirochètes eux-mêmes qui font apparaître les propriétés nouvelles du sérum syphilitique; ils ne font que modifier les cellules de l'organisme dont les produits de désintégration de nature lipoïdique provoquent la formation d'un anticorps dirigé contre ces lipoïdes d'organes qui jouent ainsi le rôle d'antigène. Cet anticorps lui-même ne semble pas de nature lipoïdique.

M. et S. confirment les recherches de Wassermann sur l'action du mercure à l'égard des cellules de l'organisme. Chez les lapins, dont la réaction de Wassermann est spontanément positive ou l'a été rendue artificiellement par l'injection d'amino-acides (leucine) ou de lipoïdes purs, le mercure rend la réaction négative. P.-L. Marie.

A. Muller. *Lésions graves persistantes de la moelle épinière consécutives à la rachianesthésie.* — L'auteur rapporte les deux observations suivantes qui viennent s'ajouter à la série déjà longue des accidents médullaires, passagers ou durables, légers ou graves, qu'on a signalés à la suite de la rachianesthésie.

Observation I. — Une jeune femme de 28 ans, sans antécédents pathologiques, est opérée le 23 Octobre 1918, au 3e mois de sa grossesse, d'un kyste de l'ovaire gauche. Rachianesthésie par injection lombaire de novocaïne (2 cmc d'une solution contenant 0 gr. 15 de novocaïne, plus X gouttes d'adrénaline au 1/1.000). Opération et suites opératoires sans le moindre incident. La malade quitte l'hôpital en bon état apparent le 10 Novembre.

Ce n'est que vers la fin de Décembre qu'elle accuse pour la première fois des douleurs au niveau des dernières vertèbres lombaires. Au début de Janvier 1919, elle éprouve de l'engourdissement et des fourmillements dans les deux jambes, puis une faiblesse progressive et une incertitude telle dans la marche que, en Mars, celle-ci est devenue impossible. En Avril, apparaît de l'incontinence d'urine, sans trouble de la défécation. Pas de céphalée, pas de troubles oculaires, rien du côté des membres supérieurs. En Mai, la paralysie et l'insensibilité des deux jambes sont presque totales. Fin Juin, la malade accouche d'un enfant à terme : accouchement et suites parfaites; la mère nourrit son enfant au sein pendant plusieurs mois. L'incontinence d'urine a entièrement disparu depuis l'accouchement.

En Juillet 1919, cette femme est admise à la clinique de von Strümpell où l'on constate la persistance d'une paralysie presque totale des deux jambes, portant plus sur les fléchisseurs que sur les extenseurs (type de Wernicke), avec exagération des réflexes, phénomène du tibial, Babinski positif, diminution, voire abolition de la sensibilité au toucher de la sensibilité musculaire, du sens stéréognostique et conservation de la sensibilité douloureuse et thermique. Sur ces signes on porte le diagnostic d'une lésion combinée des cordons médullaires, principalement des voies pyramidales et des cordons postérieurs et on localise cette lésion dans la moelle dorsale inférieure et lombaire supérieure. On élimine successivement, au point de vue étiologique, la syphilis (enfant sain, Wassermann négatif), l'alcoolisme, le saturnisme, une infection antérieure latente, une myélite de la grossesse, etc., et on en vient à incriminer uniquement l'anesthésique injecté au contact de la moelle.

Le fait que les premiers troubles ne sont apparus qu'un mois et demi après l'injection lombaire n'infirme pas cette supposition, car les faits cliniques et expérimentaux ont démontré depuis longtemps la possibilité, à la suite de la rachianesthésie, d'accidents retardés survenant après un intervalle d'euphorie de quelques jours à quelques semaines.

Ajoutons que la malade n'a quitté la clinique qu'en Mars 1920 et que son état, à cette époque, n'avait subi aucun changement.

Observation II. — Une femme de 27 ans, jusque-là bien portante et accouchée quelques mois auparavant, subit, le 15 Octobre 1918, l'opération d'Alexandre-Adam pour une rétroversion utérine mobile. Anesthésie rachidienne à la novocaïne-adrénaline. Opération sans incident. Mais, dès les premières heures qui suivent, on constate de l'incontinence d'urine et de la faiblesse dans les membres inférieurs. Ces symptômes persistent sans amélioration pendant les semaines qui suivent. Le 1er Janvier 1919, en voulant descendre un escalier, la malade s'affaisse subitement et fait une chute d'une douzaine de marches; le lendemain, on constate qu'elle est complètement paralysée des deux jambes. Admise 3 mois après à la clinique de von Strümpell, on constate alors qu'il n'existe aucun symptôme anormal du côté de la face et des membres supérieurs, les membres inférieurs sont contracturés en flexion. Les talons touchant les fesses; la moindre tentative pour corriger cette contracture provoque des secousses douloureuses. Il y a paralysie des sphincters vésical et anal, abolition des réflexes abdomino-pariétal et rotulien, clonus du pied et Babinski bilatéraux. La sensibilité est abolie, dans ses divers modes, à partir des 7e-8e segments dorsaux. On note de larges escarres du décubitus au niveau du sacrum et des trochanters. Sur son désir, la malade quitte l'hôpital après quelques mois de traitement, sans avoir été améliorée. On a appris qu'elle était morte peu de temps après, chez elle.

Dans ce second cas, M. pense que si les premiers symptômes médullaires, apparus le jour même de l'opération, peuvent être mis sur le compte de la rachianesthésie, les manifestations ultérieures, beaucoup plus graves, doivent plus vraisemblablement être la conséquence du traumatisme subi par la malade lors de sa chute (apoplexie médullaire ?). J. Dumont.

N° 22, 2 Juin 1921.

V. Bürgi. *Propriétés fonctionnelles des vitamines; leur signification dans l'appréciation de l'action pharmacologique de diverses drogues.* — B., pour éclaircir les propriétés fonctionnelles des vitamines, les a soumises aux épreuves pharmacologiques usuelles. Il a expérimenté, avec l'orypan, vitamine extraite de diverses céréales et riche en facteur B.

Avec Dolberg, il a pu constater que l'orypan augmente les sécrétions salivaire, gastrique et biliaire; donc il exerce une action excitante sur le parasympathique, action qu'inhibe l'atropine et qui ne dépend pas de la petite quantité de choline que renferme l'orypan.

Cette vitamine, injectée sous la peau de la grenouille, jouit de la propriété d'augmenter l'excitabilité des muscles excités directement par le courant électrique et de diminuer leur fatigabilité. Si l'on excite électriquement le nerf après avoir appliqué sur ce dernier une solution diluée d'orypan, on observe également une augmentation de l'excitabilité.

En cherchant, avec Suzuki, l'influence de l'orypan sur la respiration, B a constaté que l'action paralysante de la morphine sur le centre respiratoire est supprimée par cette vitamine, quelle que soit la voie employée pour l'administrer, tandis que l'effet narcotique persiste dans son intégrité. Alors que, chez le lapin, l'injection de 0 gr. 02 de morphine produit des troubles respiratoires graves, 0 gr. 20 et même 0 gr. 50 sont bien supportés si l'on donne en même temps de l'orypan. Administré alors que les troubles respiratoires ont commencé, il peut encore sauver l'animal. Cette propriété remarquable pourra sans doute être utilisée chez l'homme; toutefois il faudra tenir compte de l'action paralysante de l'orypan sur le cœur, action qu'il partage avec d'autres vitamines et qui est due à l'excitation du vague, mais que permet d'atténuer la lenteur de l'injection. Dans l'intoxication morphinique, les vitamines agissent mieux données à petites doses répétées qu'en une grosse dose unique. D'ailleurs, à haute dose, l'orypan paralyse le centre respiratoire chez l'animal normal.

En étudiant de plus près l'action des opiacés sur le centre respiratoire, B. est arrivé à conclure que la toxicité différente des diverses préparations pharmaceutiques est fonction de leur teneur en vitamines qui interviendraient par leur action sur le centre respiratoire. Ainsi s'expliquerait la moindre toxicité de l'extrait d'opium, impur, mais contenant des vitamines, qui contraste avec la toxicité plus élevée du pantopon, beaucoup plus pur pourtant. Ainsi s'explique peut-être aussi la nocivité moindre des drogues voisines de l'état naturel par rapport aux substances qu'on en extrait chimiquement (supériorité de l'infusion de digitale, par exemple, sur les dérivés purifiés).

Ces résultats, malgré leur intérêt, n'ont pas la prétention d'élucider les propriétés physiologiques des vitamines. P.-L. Marie.

N° 23, 9 Juin 1921.

F. Riedel (Gera). *Gangrène de la jambe consécutive à une intoxication par le gaz d'éclairage.* — Une jeune femme de 28 ans, dans un but de suicide, ouvre un soir le robinet à gaz de sa chambre. On la trouve, le lendemain matin, inanimée et on la transporte à l'hôpital. Là elle revient complètement à elle et, dans les heures qui suivent, ne présente aucun malaise. On la garde cependant en observation parce qu'elle est toujours hantée par ses idées de suicide. Au 5e jour, elle est prise de nausées, de dou-

leurs dans le ventre, puis dans les membres inférieurs ; ces douleurs disparaissent bientôt à gauche, mais persistent très vives dans le membre inférieur droit. De ce côté, le réflexe patellaire est diminué et le mollet est sensible à la pression. Le lendemain, le tiers inférieur de la jambe droite et le pied droit sont froids, parsemés de plaques bleuâtres ; la sensibilité y est très diminuée, le pouls des tibiales antérieure et postérieure à peine perceptible. Les jours suivants, ces plaques s'étendent, deviennent plus foncées, toute la jambe est manifestement frappée de gangrène sèche et l'amputation au-dessous du genou s'impose. Entre temps sont apparues également des plaques rougeâtres, hypoesthésiques, au niveau de la face interne du genou gauche et de l'épaule gauche ainsi que dans la région frontale.

L'examen anatomique de la jambe amputée révéla une thrombose de l'artère tibiale postérieure s'étendant jusqu'au creux poplité, ainsi qu'une thrombose de la portion inférieure de la tibiale antérieure. Les muscles, particulièrement les gastro-cnémiens, et les tissus intramusculaires étaient comme « marinés ». La plaie opératoire ne se cicatrisa que très lentement, après des éliminations successives de lambeaux cutanés. Les plaques érythémateuses hypoesthésiques du genou gauche mirent plus d'un mois à disparaître.

Parmi les accidents consécutifs à l'intoxication par le gaz d'éclairage (névrites, apoplexies multiples, hémorragies pulmonaires, gangrènes cutanées troubles trophiques), on n'a signalé jusqu'ici qu'un seul cas de gangrène totale des deux membres inférieurs ayant nécessité l'amputation (Mc Lean), auquel il convient désormais d'ajouter celui de R. Ce qui frappe dans ce dernier cas, c'est l'apparition des accidents seulement une semaine après l'intoxication, ce qui peut s'expliquer, pense R., par ce fait que l'oxyde de carbone, absorbé en masse par les différents tissus de l'organisme et en particulier par les muscles, a été ensuite repris peu à peu par le sang et a pu exercer ainsi son action nocive prolongée sur les parois vasculaires avec formation de thrombus. Aussi semble-t-il prudent, dans toute intoxication par le gaz d'éclairage, de procéder aussitôt que possible à une saignée copieuse pour éliminer le plus possible du toxique déjà en circulation dans le sang.

J. Dumont.

N° 24, 16 Juin 1921.

E. Mengert. *Action préventive de l'irradiation ultra-violette vis-à-vis du rachitisme.* — Huldschinsky a réussi à améliorer d'une façon surprenante de nombreux cas de rachitisme floride grave avec les rayons ultra-violets de la lampe de quartz à vapeurs de mercure. M. a songé à employer ces radiations dans un but préventif chez des nourrissons dystrophiques, prématurés débiles ou hérédo-syphilitiques, âgés de 1 à 2 mois 1/2, qui paraissaient voués au rachitisme.

La cure se composait de 30 irradiations faites à 2 ou 3 jours d'intervalle, en débutant par une séance de 3 minutes à 1 mètre d'éloignement de la lampe, pour atteindre 15 minutes de durée en augmentant chaque fois de 3 minutes ; on réduisait alors la distance, par fraction de 10 cm. à 70 cm. A ce moment, on augmentait les séances progressivement de 3 minutes jusqu'à une durée totale de 30 minutes.

M. a ainsi traité 10 prématurés, 5 nourrissons atteints de troubles gastro-intestinaux, 2 hérédo-syphilitiques et 1 enfant dystrophique au sein. 3 enfants moururent pendant le traitement ; 2 ne purent achever la cure. Chez les autres, le résultat fut excellent : la peau se pigmenta fortement, le tissu adipeux se développa, le poids et la taille augmentèrent rapidement sans atteindre toutefois les chiffres normaux. Chez les 3 prématurés et un des dystrophiques, qui avaient présenté, au début du traitement, un léger degré de cranio-tabes, celui-ci disparut et, chez aucun des enfants, ne survinrent de signes de rachitisme du côté du thorax ou des épiphyses. Par contre, un nourrisson, qui ne subit qu'une cure de quelques séances, fut revu atteint de diverses manifestations rachitiques.

Le traitement n'eut aucune influence sur les infections cutanées, furoncles ou impétigo, ni sur le chiffre des hématies, ni sur le taux de l'hémoglobine.

P.-L. Marie.

N° 25, 23 Juin 1921.

P. Tachau. *Etude critique de l'ictère consécutif à l'arsénobenzol, en particulier de l'ictère tardif.* — Il y a 60 ans, on a déjà accusé le traitement mercuriel de produire l'atrophie jaune aiguë du foie. Le reproche qu'on fait à l'arsénobenzol de déterminer des ictères paraît à T. aussi peu fondé.

1° Les données pharmacologiques n'offrent pas une base solide pour incriminer l'arsénobenzol dans la genèse de l'ictère. Il persiste bien encore des traces d'arsenic dans le foie plusieurs mois après l'injection, mais cette constatation ne permet aucune déduction quant à la toxicité de cet arsenic résiduel : on ignore encore sous quelle forme il se trouve, organique ou inorganique, celle-ci étant bien plus toxique.

On peut se demander d'ailleurs si l'action nocive de l'arsénobenzol doit être rapportée à l'arsenic. Cette conception semble démentie par la façon dont l'arsénobenzol est bien supporté dans les cas où le foie est plus ou moins touché. D'autre part, des accidents de nature purement arsenicale (mélanodermie, kératose) sont exceptionnels après l'arsénobenzol.

2° On a attribué indûment à l'arsénobenzol nombre d'ictères de la période précoce de la syphilis qui sont d'origine purement spécifique. Ils appartiennent à diverses variétés : ictère de l'atrophie jaune aiguë du foie, ictère syphilitique précoce, ce dernier d'un diagnostic étiologique très délicat lorsqu'il survient en dehors des éruptions spécifiques ; il représente alors une sorte de monorécidive, analogue aux neurorécidives et peut s'observer de 6 semaines à 3 mois après la cure arsenicale. Souvent sa preuve ne peut être faite que par le succès du traitement. Mais les ictères observés ne sauraient tous rentrer dans ce cadre, puisqu'on en a rencontré au cours du traitement fait en dehors de la syphilis.

3° Ces cas d'ictères syphilitiques mis à part, l'observation clinique n'est pas en faveur d'une relation causale entre l'ictère et l'arsénobenzol. Certains cas d'ictère précoce et d'atrophie jaune aiguë ont été attribués tout à fait gratuitement à ce médicament. Quant à l'ictère tardif, dont on le rend si communément responsable, il n'en serait par l'auteur, d'après T. qui fait ressortir la variabilité extrême du tableau clinique que présente cet ictère, peu en faveur d'une origine univoque, et l'absence de toute pathogénie acceptable fournie par les partisans de sa nature toxique, ces derniers étant eux-mêmes contraints d'admettre d'autres facteurs plus importants.

Contre l'origine arsenicale on peut invoquer encore l'absence de rapport entre l'ictère et la dose injectée, et le fait que l'arsénobenzol est bien supporté au cours de l'ictère ou aussitôt après.

La majorité de ces ictères « tardifs », de nature non syphilitique, paraissent devoir être rangés parmi ces ictères infectieux d'origine inconnue qui furent observés en si grand nombre dans ces dernières années, à l'occasion de façon épidémique, et qui se montrèrent parfois contagieux.

En somme, la dénomination d'ictère arsénobenzolique devrait disparaître : elle ne fait que créer des confusions. Il faut toujours déterminer s'il s'agit d'un ictère syphilitique ou non et se conformer à cette distinction pour le traitement. T. rappelle qu'en cas d'ictère l'arsénobenzol doit être manié avec prudence.

P.-L. Marie.

W. Krantz. *Les capillaires cutanés dans les exanthèmes syphilitiques.* — K., au moyen de la méthode de Weiss, a observé les capillaires cutanés dans les exanthèmes syphilitiques. La formation de nombreux vaisseaux nouveaux est très frappante dans les exanthèmes papuleux et pustuleux. Fort remarquable est aussi la longue persistance de ces néoformations vasculaires : elles restent encore visibles alors que l'exanthème, sous l'influence du traitement, n'est plus depuis longtemps qu'à peine perceptible à l'œil nu. En particulier, dans un cas d'éruption papuleuse non traitée, sur le point de guérir, l'examen microscopique de la peau montra une abondance extraordinaire de capillaires richement ramifiés au niveau des éléments cutanés en voie de disparition.

La direction de la majorité de ces arborisations vasculaires du sommet et des anses capillaires vers le centre des éléments éruptifs, papules ou pustules, indique, selon K., qu'ils se développent vers un point primitivement lésé. Ainsi ces néoformations vasculaires, comparables à celles qu'on rencontre en ophtalmologie, représenteraient un processus curateur.

P.-L. Marie.

MEDIZINISCHE KLINIK

(*Berlin*)

Tome XVII, n° 20, 15 Mai 1921.

K. Büdinger. *Les causes des symptômes tardifs consécutifs aux hémorragies dure-mériennes.* — Jusqu'ici on n'a pas fourni d'application pleinement satisfaisante des phénomènes graves de compression cérébrale consécutifs aux hémorragies méningées, qui peuvent survenir au bout de plusieurs semaines et même de mois et d'années.

L'apoplexie tardive traumatique qu'on a invoquée et qui est théoriquement possible par suite du suintement ou de la réouverture du vaisseau déjà lésé ou bien de la rupture d'un anévrisme traumatique, n'a jamais été confirmé d'une façon indiscutable par l'autopsie. La pachyméningite hémorragique interne, accusée par nombre d'auteurs et à laquelle on ne peut dénier un rôle important dans le tableau clinique, ne paraît guère pouvoir être la source d'hémorragies secondaires suffisantes pour déterminer les symptômes observés.

D'après B., c'est la constitution même de l'épanchement cause des symptômes tardifs qui joue le rôle majeur. Dans les deux cas dont il rapporte l'histoire et où les manifestations de compression se montrèrent, dans l'un 4 ans, dans l'autre 50 jours après l'accident, ce n'est pas le sang d'un épanchement ancien que montra la trépanation, mais un liquide séro-sanglant abondant qui, chez un des malades, avait par deux fois trouvé issue en dehors du crâne à travers le trait de fracture, en déterminant la formation d'une pseudo-méningocèle. Cette sérosité résulte d'une inflammation exsudative, d'ordinaire aseptique, d'origine méningée, le plus souvent interne, parfois externe ou à la fois interne et externe. Ce processus se retrouve d'ailleurs pour certains hématomes situés en d'autres régions du corps.

Les manifestations cliniques tardives ne doivent pas être considérées comme la conséquence d'une augmentation importante et subite de l'épanchement compresseur, mais comme l'expression de la rupture de la compensation qui persistait jusque-là. Le même phénomène s'observe dans les abcès cérébraux dont le développement, latent pendant longtemps, se démasque brusquement. Dans ces conditions, il est possible qu'une minime hémorragie résultant d'une pachyméningite interne puisse parfois également produire la rupture de l'équilibre.

P.-L. Marie.

THE BRITISH JOURNAL OF SURGERY

(*Bristol*)

Tome IX, n° 33, Juillet 1921.

W. S. Perrin et E. C. Lindsay. *Invagination : monographie basée sur 400 cas.* — P. et L. ont puisé leurs matériaux parmi la presque totalité des cas d'invagination aiguë qui ont été traités dans les hôpitaux de Londres dans ces 18 dernières années, exactement de 1903 à 1920 inclus.

Leur article est une revue générale longue et documentée dont nous n'extrairons que quelques données.

P. étudie d'abord longuement l'étiologie, l'anatomie pathologique et le mécanisme de l'invagination.

Un tableau résume les différentes variétés d'interventions qui ont été pratiquées et la mortalité correspondante. Nous notons 309 laparotomies avec réduction (mortalité : 22,3) ; 18 réductions avec appendicectomie (mortalité 33,3) ; 29 résections avec anastomose par clamps (mortalité 68,9) ; 12 laparotomies avec tentatives de réduction ou d'anastomose, sutures (mortalité 100) ; 12 résections avec tube de Paul (mortalité 100) ; 6 résections avec bouton de Murphy (mortalité 100) ; 4 tubes de Paul (mortalité 100) ; 7 abstentions (mortalité 100) ; 2 résections avec tubes de Paul ou anastomose (mortalité 100) ; d'où une mortalité générale de 34,7 pour 100 pour les 400 cas relatés.

P. et L. signalent que, dans 2 cas où la réduction s'était bien effectuée, une nouvelle laparotomie fut nécessaire, un volvulus s'étant produit sur le grêle dans un cas, à la fois sur le grêle et sur le gros intestin dans l'autre. 3 fois une nouvelle laparotomie fut nécessitée par des adhérences de l'intestin à la paroi. Enfin, dans 10 cas où la réduction avait été possible, la mort survint par gangrène de l'intestin.

La mortalité fut de 55,5 pour 100 dans l'invagina-

tion du grêle, de 32,6 dans la variété iléo-cæcale, de 30 dans l'iléo-colique, de 15,7 dans la colique.

Dans un autre tableau P. et L. montrent que la mortalité décroît régulièrement de 1903 à 1918 pour se relever de 1918 à 1920; cette marche de la mortalité va de pair avec la diminution, puis l'augmentation (dans la dernière période) du temps écoulé entre le début des accidents et l'intervention, elle va également avec la plus ou moins grande fréquence des résections.

Plus on opérera vite, moins il sera nécessaire de faire de résections, meilleurs seront les résultats.

J. Luzoir.

G. Percival Mills. *Le pronostic du cancer du sein; une statistique de 169 cas.* — Prenant comme critérium de guérison le délai de 6 ans, M. s'appuie, dans ses conclusions, sur les résultats d'une série de cas de cancer du sein opérés par différents chirurgiens.

Sur la totalité des cas, M. note 39,8 pour 100 de guérisons, 18,3 pour 100 dans le cas avec envahissement ganglionnaire, et 62,9 pour 100 dans ceux où les ganglions n'étaient pas pris.

M. estime que le pronostic est plus mauvais dans le cancer simple (32,9 pour 100 de guérisons), meilleur dans le type squameux (40 pour 100), meilleur encore dans le cancer simple avec prolifération de l'épithélium canaliculaire (57,1 pour 100) et très bon dans le cancer du type papillaire (100 pour 100).

L'existence de ganglions dans l'aisselle, même indurés, ne prouve pas qu'il y ait envahissement néoplasique de ces ganglions, pas plus que l'absence clinique de ganglions pathologiques dans l'aisselle ne signifie que ces ganglions soient indemnes.

L'âge du sujet au moment de l'opération, l'ancienneté de la tumeur, l'adhérence à la peau n'ont que peu d'influence sur le pronostic. Par contre l'adhérence au plan musculaire est d'un mauvais pronostic. Entre les cas où le muscle est libre et ceux où il adhère, on note un écart de 30 pour 100 dans la statistique des guérisons.

Le pronostic est bien meilleur chez les sujets d'embonpoint normal, il est très mauvais chez les obèses, et il peut être mauvais chez les sujets amaigris.

Au point de vue des méthodes opératoires, M. trouve que la technique de Handley donne les meilleurs résultats, surtout dans les cas où les ganglions ne sont pas pris; la technique de Halstead suit de très près d'ailleurs.

Tous les cas opérés précocement, avant tout envahissement ganglionnaire, se trouvent très bien de l'ablation du sein, du fascia pectoral et des ganglions de l'aisselle.

Enfin, quelquefois il arrive qu'un cancer avancé se trouvera bien, contre toute attente, d'une intervention manifestement incomplète. J. Luzoir.

BULLETIN of the JOHNS HOPKINS HOSPITAL REPORTS

(*Baltimore*)

Tome XXXII, n° 362, Avril 1921.

Bloomfield. *Variations de la flore bactérienne des voies respiratoires supérieures au cours du coryza.* — Dans les coryzas non compliqués, la flore bactérienne n'est pas très différente de la flore normale. On observe de façon constante, comme chez le sujet sain, des streptocoques non hémolytiques, des cocci ne prenant pas le Gram, et de nombreuses espèces qui varient d'un jour à l'autre (Bac. diphtéroïdes, staphylocoques, gros et petits cocci prenant le Gram). Mais la flore, au cours du coryza, est plus abondante et plus variée que chez le sujet normal; il est probable que les lésions de la muqueuse, pendant la période inflammatoire, permettent un accroissement plus actif des cultures microbiennes à sa surface. Cette conception s'accorde avec l'ancienne théorie, d'après laquelle le coryza, qu'il soit *a frigore* ou de nature infectieuse, entraîne des altérations grâce auxquelles les germes saprophytes exaltent leur virulence. Mais aucun des organismes mis en évidence ne peut être considéré comme spécifique; ils sont trop nombreux et trop variables.

La présence constante des bacilles de l'influenza a été considérée comme un fait important, mais leur rôle pathogène est contestable, car ils existent aussi bien chez le sujet sain.

Dans les cas de coryza compliqué, on peut mettre en évidence un germe qui n'existe pas normalement: streptocoque hémolytique, pneumocoque ou staphylocoque blanc.

Il est fort possible qu'au début de l'affection l'agent pathogène soit un organisme encore inconnu, qui altère la muqueuse de façon à permettre soit la pullulation des germes habituels, soit le développement d'infections secondaires. J. Rouillard.

N° 364, Juin 1921.

W. Williams. *Etude critique de l'opération césarienne, basée sur une pratique de 21 ans.* — Le travail de W. est basé sur l'analyse de 183 césariennes pratiquées sur 145 femmes, et appartenant à une série d'environ 20.000 accouchements, soit, en chiffres ronds, une proportion de 1 pour 100. Les indications sont plus fréquentes chez les négresses, probablement par suite de la prédominance, dans cette race, de bassins rétrécis. Au reste, en dehors de quelques cas bien précis d'éclampsie ou de placenta prævia, la césarienne n'est, pour ainsi dire, jamais indiquée en dehors des dystocies pelviennes.

La mortalité globale, dans la statistique de W. est de 3,45 pour 100. Mais il fait remarquer qu'elle est en réalité de 10 pour 100 dans les 50 premiers cas (déjà anciens) et tombe à moins de 1 pour 100 dans les 133 autres. Cette amélioration est due à la précocité de l'intervention qui doit se faire avant le début ou dans les toutes premières heures du travail afin d'éviter l'infection, cause de tous les décès observés, sauf un.

Au point de vue technique, W. est partisan de l'incision de l'utérus *in situ*. L'extériorisation de l'organe avant la section ne doit être faite que si l'on craint l'infection. La suture doit se faire avec grand soin. Les adhérences post-opératoires sont rares, mais presque toujours dues à une suture séro-séreuse incorrecte.

La cicatrice ne constitue pas fatalement un locus *minoris resistentiae*, mais W. est partisan de stériliser définitivement les patientes qui ont subi 3 fois l'intervention,

La plupart des enfants extraits respiraient normalement; 7 pour 100 seulement étaient en état d'asphyxie. Malgré la valeur de l'extrait d'hypophyse pour stimuler les contractions utérines, W. a été forcé, dans 2 cas, de pratiquer l'hystérectomie pour juguler une hémorragie incoercible due à l'inertie de l'utérus.

Dans ses conclusions, W. insiste sur la nécessité de bien poser les indications de cette opération excellente, dont on a peut-être trop abusé dans certaines régions, faute de l'appliquer scrupuleusement aux seuls cas justiciables de la méthode.

M. Deniker.

THE AMERICAN JOURNAL of OBSTETRICS AND GYNECOLOGY

(*Saint-Louis*)

Tome I, n° 9, Juin 1921.

G. D. Royston (de Saint-Louis). *Chorée gravidique.* — De l'étude de 6 cas personnels et de l'analyse de différents travaux antérieurs, R. arrive aux principales conclusions suivantes :

La grossesse chez une choréique n'est pas fatalement un facteur de gravité, mais elle peut le devenir. En tous cas, la chorée aiguë débutant pendant la grossesse est toujours une affection grave.

La persistance du pouls au-dessus de 100, la présence de fièvre, de délire, l'inaptitude à se mouvoir, etc., sont des signes de la plus grande aggravation.

Il faut prêter la plus grande attention aux causes prédisposantes et prendre la précaution d'ordonner un régime alimentaire approprié, de surveiller les émonctoires, d'éviter les tracas, les soucis, le surmenage. Il faut redoubler d'attention et de surveillance physique et morale au cours de la grossesse.

Aussitôt que les symptômes de chorée grave font leur apparition, il est indiqué formellement d'interrompre la grossesse et de vider rapidement l'utérus. L'examen du sang, les symptômes cliniques, l'évolution, tout permet, en effet, de rapporter logiquement ces accidents à une origine toxique : il s'agit d'une véritable toxémie gravidique. M. Deniker.

E. Speidel. *Hyperemesis gravidarum.* — Sous ce titre, S. étudie, dans une courte note, les troubles digestifs (nausées, vomissements) et nerveux si fréquents chez les parturientes et trop facilement considérés par la malade et son entourage comme des phénomènes normaux et quasi constants au cours de la grossesse. Il s'agit, en réalité, de phénomènes toxémiques plus ou moins marqués, dans lesquels l'acidose et l'insuffisance du corps jaune paraissent jouer un rôle important. Il faut également se méfier des poussées de subictère qui peuvent s'accompagner d'urobilinurie et traduisent un certain degré d'insuffisance hépatique. Cette classe de paturientes doit être soumise à une hygiène très sévère, à un repos moral et physique absolu. Les alcalins par voie buccale et rectale sont indiqués, ainsi que l'usage du glucose. Le chlorure de calcium, les bromures doivent être prescrits, ainsi que l'opothérapie au corps jaune, les grands lavements alcalins et lavages d'estomac. Si cette cure de désintoxication n'est pas suivie d'une amélioration rapide, il ne faut pas hésiter, dans les cas graves, à interrompre la grossesse. M. Deniker.

REVUE MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

(*Lausanne*)

Tome XLI, n° 7, Juillet 1921.

A. Vallette (de Genève). *Un cas de lymphogranulome vertébral avec paralysie radiculaire cervicale supérieure et adénopathie localisée.* — V. rapporte l'observation d'une femme de 58 ans, jusque là fort bien portante, en dehors d'un goitre ancien, chez qui l'existence de ganglions cervicaux fut constatée pour la première fois au début de 1919. Au cours de la même année, apparurent des douleurs dans la nuque que la malade considéra comme de nature rhumatismale. Aucune éruption cutanée ou manifestation prurigineuse.

Le 4 Février 1920, V. fut appelé auprès de la malade pour une épistaxis assez abondante, qui d'ailleurs ne se reproduisit pas. Il constata dans les creux sus-claviculaires deux paquets pluriganglionnaires, du reste peu considérables; rien d'autre, sinon un fibromyome utérin. L'examen du sang montra une légère anémie, sans leucocytose; dans la formule leucocytaire, 2 pour 100 de polynucléaires éosinophiles, forte diminution des lymphocytes au profit des gros mononucléaires, légère augmentation des polynucléaires.

M. I. Reverdin extirpa un ganglion cervical, pour examen biopsique; ce dernier, pratiqué par M. Askanazy, montra qu'il s'agissait d'un lymphogranulome. On prescrivit donc un traitement arsenical et la radiothérapie.

Le 24 Février, survint une parésie du membre supérieur droit, avec douleurs cervicales beaucoup plus intenses au niveau des vertèbres. Il s'agissait d'une paralysie radiculaire cervicale supérieure, toutefois sans paralysie du grand dentelé. La radiographie montra que le corps de la 5e vertèbre était fortement écrasé avec subluxation en arrière.

Les douleurs devinrent si intenses qu'on dut avoir recours aux injections de morphine, pantopon, sédol. Vers la fin de Mars, apparurent des manifestations délirantes, avec fièvre, et la mort survint le 10 Avril, dans un tableau clinique rappelant la méningite tuberculeuse.

L'autopsie, pratiquée par M. Askanazy, décela un lymphogranulome des ganglions du cou, avec induration du tissu médiastinal, une spondylite cavitaire de la 5e vertèbre cervicale, avec affection des racines, une méningite au début, avec légère hydrocéphalie interne, un petit noyau blanc dans le rein gauche. La production lymphogranulomateuse vertébrale avait dépassé le corps vertébral en arrière et atteint la dure-mère.

Il s'agissait en somme d'une localisation du granulome presque unique dans la région du cou, avec une métastase minime dans le rein droit. L'affection vertébrale présentait une ressemblance frappante avec une spondylite tuberculeuse sous forme de carie sèche. Aucune lésion de tuberculose : il s'agissait d'une lésion de nature inflammatoire, d'origine infectieuse encore indéterminée. L. Rivet.

LA PRÉVENTION DU CANCER

Par **LAPTHORN SMITH**

M. D., M. R. C. S., Londres (Angleterre).
Ancien professeur
de Gynécologie et de Chirurgie abdominale
à l'Université Bishop à Montréal et à Burlington Vermont.

Avant tout, il est important d'établir ce fait que le cancer n'est nullement une maladie héréditaire, mais une maladie contagieuse et, au début localisée.

Pendant les premiers vingt ans de ma vie professionnelle, j'ai affirmé que la tuberculose était une maladie contagieuse; et, pendant les derniers vingt ans, j'ai affirmé plus encore la contagion du cancer, et par conséquent sa prévention possible.

J'ai publié un article dans le *Journal international de Chirurgie* de 1906, il y a quinze ans, donnant beaucoup de preuves que le cancer était une maladie parasitaire. J'ai dit, dans cet article, qu'il y avait eu aux Etats-Unis, en 1900, 11.346 hommes et 18.039 femmes qui étaient morts de cette maladie, et que presque tous auraient pu être sauvés.

Partout, dans le monde, la mortalité augmente à peu près de 30 pour 100 tous les dix ans, parce que nous n'avons pas reconnu le cancer comme maladie contagieuse et que nous n'avons pris presque aucune précaution pour diminuer la contagion.

Si les précautions adoptées par quelques-uns de nous étaient prises par la profession entière, et si les milliers de médecins voulaient lancer une propagande active pour étendre ces connaissances parmi toutes les classes de la société, il n'y pas le moindre doute que la mortalité actuelle serait bientôt réduite à la moitié, et même au quart.

Grâce au professeur Hartmann et aux personnes distinguées qui composent la Ligue française contre le Cancer, beaucoup a été déjà fait en France pour faire connaître que le cancer est une maladie guérissable dans la plupart des cas, s'il est reconnu et opéré d'assez bonne heure.

Aux Etats-Unis, la Société Américaine pour le Contrôle du Cancer, qui existe depuis plusieurs années, a énormément d'activité, établissant des dispensaires annexés à chaque hôpital pour le traitement spécial des cas de cancer, et encourageant les recherches et l'enseignement.

En Angleterre, on ne fait pas beaucoup de propagande. Malgré les cent mille personnes mourant de cancer, dans les Iles Britanniques, à raison de cinquante mille par année, et malgré d'autres milliers de cas plus lents, il n'y a que deux ou trois hôpitaux spéciaux pour le cancer.

A l'exception de deux villes dont le Bureau de Santé met des annonces dans les journaux, comme votre Ligue fait en France, rien n'est fait pour instruire le public sur le danger de contagion. La France donne un exemple à l'Angleterre que je désirerais beaucoup voir suivi. La Ligue Française a répandu cent mille copies d'un tract exposant ce qu'il est indispensable de faire connaître au grand public, et elle a envoyé aux médecins de France une très courte notice appelant leur attention sur les principaux signes révélateurs du cancer, au début, dans les diverses régions du corps.

D'après le rapport du « Registreur général » d'Angleterre et de Galles pour l'année 1916, sur une population de 35 millions de personnes, 40.630 sont mortes de cancer (17.787 hommes et 22.843 femmes). Si nous ajoutons les morts pour l'Ecosse et l'Irlande, nous aurons pour les Iles Britanniques bien près de 50.000 morts par année dues au cancer.

Le bon médecin sait qu'il est plus important de supprimer la cause que de remédier à l'effet seulement. Nous pouvons beaucoup apprendre par l'analyse de la fréquence du cancer quant au sexe des malades et à l'organe affecté et aussi par la considération des régions où il est plus fréquent.

Un tiers de tous les morts par cancer ont pour point de départ l'utérus. Pourquoi cela?

La réponse est facile. C'est parce que beaucoup de femmes, à la naissance d'un enfant, ont eu une déchirure de l'utérus. Celle-ci n'ayant pas été suturée aussitôt, guérit par granulations, qui se transforment en tissu cicatriciel remplissant l'angle de la déchirure. Quand un col très déchiré est examiné au spéculum, on croit voir un ulcère; or ce ne sont que les lèvres béantes du col lacéré, montrant la membrane muqueuse qui tapisse le canal cervical. Si l'on touche ces lèvres avec le nitrate d'argent, on fait venir un tissu cicatriciel, et on augmente les chances de cancer. Mais si, au contraire, on excise le tissu cicatriciel de l'angle et qu'on suture alors les lèvres béantes par la méthode d'Emmett, les dangers que court cette femme de mourir de cancer tombent de cent presque à zéro. Emmett, qui fut le fondateur de la gynécologie, m'a dit bien des fois qu'il avait soigné plusieurs milliers de femmes atteintes de cancer, et qu'il n'a jamais vu un cancer du col qui n'était pas causé par une déchirure de celui-ci.

La fréquence avec laquelle le cancer attaque certains organes nous force à conclure que, dans la plupart des cas, la porte d'entrée est la bouche.

Mortalité par région.

Cancer de l'estomac	40 pour 100
— des organes génitaux de la femme	30 —
— du foie	9 —
— des intestins	6 —
— de l'œsophage	5 —
— du larynx	1 1/2 —
— de la langue	1 —
— de la thyroïde, des poumons et d'autres organes	7 1/2 —
Total	100

Pourquoi 40 pour 100 de cas de cancer de l'estomac? Pour moi, l'explication est bien simple. C'est parce que le microbe du cancer est le plus souvent introduit dans le corps avec les breuvages et la nourriture. S'il n'y a pas de tissu cicatriciel, il passe d'un bout à l'autre du canal alimentaire sans prendre racine. Mais, s'il y a du tissu cicatriciel, il s'attache et fleurit sur la première cicatrice qu'il rencontre. L'ulcère d'estomac est une maladie assez commune chez des jeunes gens. Généralement il guérit; mais quand il guérit, c'est toujours par tissu cicatriciel. Ce tissu devient plus dur avec les années et sa vitalité devient moindre. Or, quand une personne passé 45 ans, prend une nourriture non cuite, mais lavée avec de l'eau contenant les microbes de cancer et si cette personne présente des tissus cicatriciels, elle a toutes les conditions nécessaires pour avoir le cancer. Comme tous les médecins le savent, le foie est en relation intime avec l'estomac anatomiquement et physiologiquement. Ces deux groupes expliquent 49 pour 100 de tous les cas. Un certain nombre d'enfants avalent de la lessive ou autre liquide corrosif et quand ces enfants arrivent à l'âge de 45 ans, ils ont une cicatrice très dure et peu vascularisée. C'est un terrain préparé et sans défense, et le cancer se propage là assez souvent pour causer 5 pour 100 des morts.

De même chez les personnes qui n'ont jamais eu un ulcère d'estomac, mais qui, ayant visité les pays étrangers, y ont contracté la dysenterie, suivie d'ulcération des intestins ou du rectum guérie par cicatrice. Hoffman, dans son livre, dit que la relation pathologique entre l'ulcère d'estomac et le cancer a été le sujet de recherches spéciales par les frères Mayo, de Rochester. L'évidence d'une telle relation paraît être clairement établie par 15 microphotographies montrées devant l'assemblée de l'*American Medical Association* à Atlantic City en 1914.

Cancer par région. — Il y a en France un *carré fatal* dont les quatre coins se trouvent à Caen et Tours dans l'Ouest, Mézières et Dijon dans l'Est. Remarquez bien que Paris se trouve à peu près au centre de ce carré. Il y a un autre carré, appelé le *carré bénin* de Bertillon, qui est borné par une ligne qui part de La Rochelle, se dirige vers Saint-Etienne et descend le long du Rhône. La mortalité par le cancer est bien différente dans les deux carrés : dans le premier, elle est de 100 par 100.000; dans l'autre, seulement de 10 par 100.000. Le professeur Hartmann a bien étudié cette question. Il est convaincu que le cancer est plus fréquent dans les villes que dans les campagnes. Shannon, un Américain, a démontré que le cancer est plus fréquent là où on boit l'eau des lacs et rivières avec peu de courant, et qu'il est rare là où l'on boit l'eau de sources souterraines, qui n'ont jamais été exposées à la lumière et où les protozoaires ne peuvent pas vivre. De toutes les villes des Etats-Unis, c'est Memphis Tennessee qui a la plus basse mortalité par le cancer. Or, l'eau pour cette ville est prise dans 80 puits artésiens et de là va directement dans les conduits. Londres et Paris, où la mortalité par cancer est forte, prennent beaucoup de leur eau des rivières et elle est purifiée en restant stagnante dans des réservoirs où les plantes microscopiques croissent avec grande rapidité.

Est-ce que le cancer est une maladie parasitaire? Je réponds franchement, oui. Le professeur Hartmann, qui est une des autorités bien reconnues sur cette question, dit que l'expérience prouve que c'est une maladie parasitaire. Parce que le parasite n'a pas encore été vu, on ne peut pas dire qu'il n'existe pas. Il y a vingt-cinq ans, on n'avait pas vu le parasite de la tuberculose, mais il existait. Il y a dix ans, on n'avait pas vu le parasite de la syphilis, mais on savait que c'était une maladie contagieuse, et on la guérissait.

Il y a vingt ans, j'ai publié une lettre dans les principaux journaux de médecine des Etats-Unis et du Canada, demandant si d'autres docteurs avaient vu des cas convaincants de la contagion du cancer. J'ai eu à peu près 75 réponses.

Un médecin m'a cité le cas d'une ville près de lui, qui existait depuis 50 ans, et dans laquelle il n'y avait jamais eu une mort par cancer depuis sa fondation. Alors, un des habitants eut la visite d'un frère qui avait quitté la ville dans sa jeunesse et qui y retournait atteint de cancer. Un an après le décès de cet homme, un des voisins est mort; et chaque année depuis, le cancer emporte une ou plusieurs victimes.

J'ai reçu un grand nombre de rapports de ces 75 médecins des cas de cancer chez les malades, dont ni le père, ni la mère, ni les grands-parents des deux côtés ne sont morts de cancer. Ces exemples confirment ma propre expérience, acquise pendant les vingt années précédentes, que 9 sur 10 de tous mes cas avaient une histoire de famille *absolument libre de cancer* et dans le dixième cas il y avait toute raison de croire que le malade l'avait contracté par contagion.

A Paris, on a dressé la liste des morts par maisons depuis l'année 1906, et sur 18.915 maisons, on en a trouvé 931 qui avaient au moins 3 morts chacune, une qui avait 9 morts, et une autre 14 morts en huit ans. Ceci est précisément ce qu'on attendrait si le cancer est une maladie infectieuse.

Le professeur Hartmann a cité les cas suivants. Un locataire est mort de cancer abdominal et sa femme a été opérée d'un cancer de la face et vit encore. Dans un autre appartement, il a soigné une femme qui est morte de cancer du rectum;

1. Conférence donnée devant la Ligue Franco-Anglo-Américaine contre le Cancer, à la Faculté de Médecine de Paris, le 28 Juin 1921.

la maison a été quittée, et un autre locataire y est entré qui est mort deux ans plus tard, lui aussi, de cancer du rectum; un an après, la femme de cet homme est morte d'un cancer abdominal. Dans une autre maison, il a soigné un cas de cancer intestinal, ensuite un cas de cancer du rein, et un autre encore de cancer du sein; et ces trois malades n'étaient pas parents. Malgré des preuves si convaincantes, il se trouve encore des médecins qui nient que le cancer soit contagieux. D'un autre côté, il y a eu dernièrement une réunion des médecins en chef de plusieurs compagnies d'assurance américaines qui avaient fait une recherche collective, et ils ont trouvé que, sur plusieurs milliers de cas de cancer, 91 pour 100 n'ont jamais eu un parent affecté de cancer. Et, malgré ce témoignage, il y a des médecins qui maintiennent que le cancer est héréditaire.

M. Holton m'a envoyé les cas suivants qui doivent être suffisants pour convaincre n'importe qui que le cancer est contagieux :

M. B. A. est mort d'un cancer à la face. Sa femme, qui avait soin de lui, est morte six mois plus tard d'un cancer du pancréas et de la vésicule biliaire. Mme S. S. est morte de cancer, Mme M. D., qui a eu soin d'elle, est morte de cancer du sein cinq ans plus tard. Mme A. S. M. est morte de cancer du sein et sa mère, qui a eu soin d'elle, est morte plus tard de cancer de l'intestin. Mme L. H. est morte de cancer; cinq ans plus tard, la belle-mère de M. H., qui n'a pas de parent avec elle, est morte de cancer, parce qu'elle restait dans la même maison; six ans après la mort de sa femme, M. L. H. fut atteint de cancer de la face.

Voilà six cas remarquables, de personnes mourant toutes après avoir contracté le cancer dans la même maison. Mme C. S. est morte de cancer de l'utérus. Mme C. O. S., qui a eu soin d'elle, est morte de cancer de la langue. Mme C. P. est entrée dans la maison, devenue libre par suite de la mort de Mme C. S., et un cancer de l'estomac s'est développé, elle est également morte. Mme A., la fille de Mme C. P., a eu soin d'elle, et elle est morte aussi de cancer. Mme E. S. H., belle-sœur de la dernière, et Mlle A. H., une autre belle-sœur, toutes les deux demeurant dans la même maison, ont eu aussi le cancer. Après avoir constaté six décès dans la même maison, il faut espérer que celle-ci sera désinfectée.

Le professeur Roswell Park, des Etats-Unis, qui toute sa vie s'est occupé du cancer, devant le Congrès international de Chirurgie de Bruxelles, s'est montré tellement convaincu que le cancer est contagieux, qu'il finit par dire que « pendant leur vie les cas de cancer doivent être tenus dans un état de propreté extraordinaire, tous pansements et décharges doivent être détruites par le feu, tandis que les chambres et même les maisons qui ont été habitées par des cancéreux doivent être désinfectées très soigneusement pendant leur maladie et après leur mort ».

La source de contagion. — En 1887, Sir James Paget, un des plus célèbres chirurgiens anglais de cette époque, a dit dans la conférence Morson : « Je crois que des micro-parasites, ou des substances produites par eux, seront trouvés un jour en relation essentielle avec les cancers et les maladies cancéreuses ».

Quelques siècles avant lui, on croyait que le cancer était dû à un animal ressemblant à un crabe qui mangeait les tissus. Or, le cancer est dû à un animal tellement petit qu'il ne peut être vu qu'à l'aide des microscopes les plus puissants. On lui a même donné le nom de *cancri amœba macroglossa*.

L'amibe est bien connu comme une des plus basses formes de la vie animale. On l'appelle l'*amœba proteus*, dit le professeur Mc Bride, de l'Université de Mc Gill, à cause de son pouvoir de changer de forme constamment. On le trouve au fond des fosses, des petits lacs et des étangs. Sous le microscope, un amibe paraît comme une petite boule de gelée presque transparente. On voit, à travers son écorce transparente aussi, une substance granuleuse et des objets plus grands qui sont les restes des plantes microscopiques qu'il a mangées et qui sont entourés de petites bulles d'eau qu'on appelle vacuoles. Quand quelque chose de mangeable vient dans son voisinage l'*amœba* l'aperçoit et il envoie deux prolongements appelés pseudopodes. Ceux-ci entourent la proie, s'en emparent et bientôt on la voit dans l'estomac de l'amibe, entourée de suc gastrique, pour ainsi dire, puisque ce liquide a le pouvoir de la dissoudre. Quand les lacs se dessèchent, l'*amœba* retire tous ses pseudopodes et devient un petit kyste. Sa peau s'épaissit et, sous cette forme, elle peut être emportée par le vent comme un grain de poussière. M. Currier, de Newport New Hampshire, dit que sur 30 cas de cancer examinés par Eisen, celui-ci a trouvé un *amœba* qui, à cause de ce qui lui arrive en présence du froid, a échappé à l'observation d'autres observateurs.

A une température de moins de 37°, il se contracte immédiatement et forme une substance granuleuse. Ces corps granuleux, dit Eisen, ont été vus et mentionnés par tous les auteurs depuis qu'on examine le cancer au microscope, mais on les a toujours regardés comme une dégénérescence des cellules. On les a vus libres dans les vaisseaux sanguins et dans les tissus des personnes atteintes de cancer, plus ou moins éloignés du vrai siège de la maladie. Leur vraie nature n'avait pas été découverte jusqu'au moment où Eisen a conçu l'idée de fixer les tissus à la température du corps. Immédiatement après les avoir enlevés, et en employant une teinture convenable, leur forme amœboïde et leur nature sont devenues apparentes. Il est probable qu'ils gardent leur vitalité dans cette forme granuleuse contractée pour une période indéfinie et dans une grande variation de température. L'inoculation de tissus cancéreux a été faite avec succès trois jours après la mort du malade.

« Il paraît que la forme granuleuse de l'amœba est un état d'hibernation, et quand des conditions convenables se forment, les amibes entrent immédiatement dans une vie nouvelle. La relation entre ces amœbas et le cancer et leur manière spéciale de procéder a suggéré de leur donner le nom de *cancri amœba macroglossa*. Il mesure de 7 à 30 micro-millimètre de long, et il se multiplie par sporulation et par division. Il envoie un pseudopode qui pénètre dans une cellule épithéliale, alors il commence immédiatement à absorber le cytoplasme de la cellule comme nourriture par son extrémité échancrée au dedans de la cellule. Pendant le temps que la cellule a été vidée de son contenu, le cancri amœba a passé entièrement en dedans de la cellule, et alors il est prêt à étendre ses pseudopodes dans d'autres cellules qui doivent à leur tour être détruites de la même manière.

« Après être devenus très forts et vigoureux, ils peuvent envoyer trois pseudopodes en même temps dans des cellules différentes. Les cellules (qui sont enfin occupées par les amœba) ou plus spécialement celles qu'ils ont laissées après avoir consommé leur contenu, deviennent simplement des vacuoles, et leurs murs sont bientôt oblitérés par la destruction des tissus. Ces cancri amœba étant entrés dans le corps, ou par le canal alimentaire, ou, comme il est plus probable, par une surface blessée, peuvent rester longtemps dans l'état d'incubation sans manifester leur présence. »

Voyons maintenant ce que fait la nature pour résister à cette invasion? Quand un point est menacé, elle appelle ses forces à sa défense, et fait tout effort possible pour s'en préserver. Ainsi, aussitôt qu'une cancri amibe commence à dévorer une cellule épithéliale, les cellules immédiatement voisines démontrent une activité grandissante, elles se multiplient rapidement en nombre et deviennent gigantesques dans leurs dimensions. Ceci est la prolifération si remarquable dans le voisinage de tumeurs malignes. Les cellules actives et croissantes pressent sur celles qui sont les plus proches du nid cancéreux, tandis que les amibes augmentantes sont tassées sur celles du centre. Le résultat c'est qu'elles deviennent aplaties et en forme de croissant; en même temps la membrane qui entoure les cellules les plus rapprochées du nid cancéreux subissent un procédé de chitinisation afin d'entourer et d'empêcher les cancriamibes de pénétrer leur murs pour dévorer leur contenu.

« Cette chitinisation paraît être plutôt une sécrétion, car les parasites sont fréquemment couverts par elle. Ainsi est formée cette dureté pierreuse qui est si caractéristique du cancer, et comme tout le monde l'a remarqué, plus le cancer est dur, plus il augmente lentement, toutes choses égales. Nous savons tous combien un cancer encéphaloïde, où la nature oppose peu d'obstruction à l'avance des parasites, cause rapidement la mort de l'individu. Cette prolifération, si prononcée dans le cancer, a été appelée la maladie même. Voilà notre erreur : c'est que nous avons considéré les efforts que la nature fait pour arrêter la maladie comme la maladie elle-même.

« Les cancriamibes le plus souvent triomphent de l'activité cellulaire. La forteresse de chitinisation est rarement suffisante pour résister à l'assaut des pseudopodes cancéreux. Un mur après un autre est pénétré et tombe en ruine, et dans les débris ainsi formés les leucocytes commencent à paraître. La masse, jusqu'ici dure, commence à se ramollir au centre, et bientôt la surface s'ulcère. Ceci n'est pas, cependant, toujours le résultat; quelquefois la vie des cellules est tellement vigoureuse et active que les cancriamibes sont emprisonnés par les murs calcifiés et meurent par manque de nourriture. Alors la tumeur dure diminue de grandeur, et ce que nous pensions devoir être une tumeur maligne, demeure stationnaire, comme une petite tumeur, pendant des années. Telle est une des manières dont la nature se sert pour guérir le cancer.

« Il est semblable à la guérison de la tuberculose des poumons, où la nature, aidée par un effort thérapeutique bien dirigé, a réussi à bâtir un mur de matériaux calcaires autour des nids de tubercules, comme cela est si souvent prouvé par l'autopsie bien des années plus tard. »

A mon avis, c'est la théorie du cancer qui s'accorde le mieux avec notre expérience clinique.

L'état précancéreux. — A l'assemblée de la *British Medical Association*, il y a à peu près vingt ans, j'ai démontré que les maladies organiques de l'estomac suivaient une marche régulière, commençant par des troubles de digestion, pendant une ou plusieurs années, après laquelle la stase veineuse est suivie quelquefois d'ulcération. Cette dernière guérit par cicatrisation. Un jour, la cicatrice bénigne se greffe de cancer. Aujourd'hui l'ulcère est bénin, demain il est devenu tumeur maligne. Dernièrement cette question a été beaucoup étudiée avec pleine confirmation de ce que j'ai dit alors. Selon l'expérience des frères Mayo (de Rochester), il est évident que 70 pour 100 des cancers d'estomac sont développés sur un ulcère gastrique préexistant ou dans la cicatrice d'un ulcère qui est guéri.

Le professeur Parker Syme dit qu'il faut considérer l'ulcère gastrique comme l'état précancéreux dans les deux tiers des cas de cancer gastrique.

Le président actuel de la *Société royale de Médecine de Grande-Bretagne* est Sir John Bland Sutton, qui a beaucoup écrit sur le cancer de la vésicule biliaire. Ses recherches ont démontré que, dans 95 pour 100 de ces cancers, il y a des calculs biliaires qui ont causé une ulcération et une cicatrice sur laquelle le cancer se greffe facile-

ment. On peut dire alors que la présence de calculs biliaires est une condition précancéreuse. Sir John est tellement convaincu que le cancer d'estomac est une maladie parasitaire qu'il m'a dit dernièrement qu'il ne mange jamais de salade, de céleri ou autres légumes non cuits.

Plusieurs centaines de fois j'ai fait l'opération d'amputation simple d'un col utérin qui était hypertrophié et ulcéré, conséquence d'une déchirure bilatérale. La déchirure avait empêché, par l'influence nerveuse, le procédé d'involution après la naissance et les tissus endommagés étaient exposés à toute sorte d'infection. Après l'amputation ils étaient examinés au microscope : la plupart ont été trouvés dans l'état précancéreux; mais quelquefois on a trouvé un commencement de cancer. Pas une seule de ces femmes n'est morte de cancer. Si toutes les déchirures du col existant en France et en Angleterre étaient ainsi traitées, je suis certain qu'il y aurait bientôt une diminution énorme de plusieurs milliers de cas dans la mortalité annuelle. Hoffmann dit que la reconnaissance de l'état précancéreux est surtout importante dans le cas de cancer de l'utérus.

La prévention du cancer. — C'est par la propagande ou par croisade éducative seulement qu'on peut espérer abolir ce fléau de la terre. La Ligue française contre le Cancer, à qui j'ai l'honneur de m'adresser ce soir, sait comment la faire, mais, si j'osais le dire, j'ajouterais qu'elle ne la fait pas assez. Permettez-moi de suggérer que les Associations des Femmes de France, qui ont fait des œuvres si magnifiques pendant la guerre, devraient diriger leur pouvoir énorme contre cet ennemi domestique qui est une menace surtout pour les femmes, et actuellement réussit à tuer 23.000 femmes par année dans chaque pays. Il faudrait organiser dans chaque ville et village une branche de la grande Ligue siégeant à Paris; les dames de chaque ville choisiraient la dame la plus influente comme présidente avec une autre comme vice-présidente.

Qu'elles choisissent un comité d'hommes dont trois seraient des médecins qui seraient reconnus par leurs connaissances quant à la contagion du cancer : un chirurgien, un médecin, et un officier médical de santé de la ville. Alors, pour avoir de l'argent en vue de la propagande, elles pourraient avoir un *Flag Day* et une conférence annuels par un des grands professeurs de chirurgie de France ou d'un pays allié. Tous ces efforts ne pourraient manquer d'avoir l'effet d'attirer l'attention du public sur l'importance de la propagande. Ainsi, quand les dames charitables auraient connaissance d'une pauvre femme affectée de l'état précancéreux, elles prendraient les moyens immédiats pour sauver la vie de cette pauvre femme, ce qu'elle ne pourrait pas faire elle-même faute de connaissances et d'argent.

Il y a 7 à 8 millions de mères de famille en France. Il devrait y avoir autant de membres. Si chaque dame versait 10, 5 ou 2 fr. 50 par année, et si une partie était envoyée au Comité central à Paris, le bien que la Ligue française pourrait faire serait augmenté énormément. Vu qu'une seule mourante de cancer, si elle est pauvre, peut communiquer la maladie à une centaine d'autres, le Gouvernement, sans doute, contribuerait franc par franc autant que les membres de la Ligue, à condition qu'une partie de cet argent serait dépensé pour un sanatorium où les personnes pauvres affectées iraient guérir ou mourir dans les conditions les plus favorables.

J'ai dit qu'on fait trop peu en Angleterre, mais on fait quelque chose.

Quelques villes anglaises actuellement, par leurs officiers médicaux de santé qui paient une annonce dans les journaux chaque semaine, disent que la maladie est contagieuse, mais guérissable, dans beaucoup de cas, par une opération faite de bonne heure. Le résultat c'est que, dans ces villes, comme à Portsmouth, la mortalité a diminué, bien que la population ait beaucoup augmenté. Tous les médecins de Portsmouth sont d'accord que la croisade d'éducation a eu pour résultat qu'un grand nombre de personnes ont demandé d'être opérées de bonne heure quand elles étaient guérissables.

A part ces quelques villes où il y a eu une propagande réelle, la mortalité par cancer a graduellement augmenté. A New-York elle était de 57 par 100.000 en 1891; s'est élevée à 84 par 100.000 en 1914. A Paris, la mortalité s'est élevée graduellement de 87 par 100.000 en 1887, à 115 en 1906, et alors elle est tombée graduellement à 111 en 1913. A Montréal, où j'étais professeur de gynécologie pendant bien des années, mes élèves et moi étant convaincus que les déchirures du col étaient la cause principale de mort non seulement des femmes, mais de leur entourage, nous avons opéré plusieurs milliers de femmes dans l'état précancéreux; la mortalité, après avoir augmenté graduellement depuis 40 par 100.000 en 1881, jusqu'à 72 en 1901, est graduellement tombée à 55 par 100.000 en 1913. Toronto, qui avait 26 en 1881 est monté à 82 en 1913. A Londres où les médecins ne croient pas à la contagion du cancer, ni à la nécessité des opérations dans l'état précancéreux, ni à la théorie parasitaire, la mortalité a augmenté de 60 par 100.000 en 1881, à 100 en 1902 et à 115 en 1913.

Si l'on pouvait faire croire que chaque cas désespéré est un centre d'infection pour peut-être une centaine d'autres, on ferait des démarches, je suis sûr, pour diminuer le nombre des cas inopérables.

La première chose à faire pour prévenir le cancer, c'est de faire opérer tous les cas avant d'arriver à la période de nécrose ou suppuration, c'est-à-dire quand ils peuvent infecter les autres. Si tout cas était opéré au premier soupçon de cancer, l'opération serait petite et tout le monde serait guéri.

Quant aux cas qui sont déjà avancés quand ils se présentent pour la première fois et dans l'état que nous appelons inopérable, et dans les autres cas qui ont été opérés trop tard pour pouvoir leur sauver la vie, nous devons faire tous nos efforts pour persuader au malade d'accepter l'hospitalité de l'Etat, ou des dames de la Ligue, afin (par une désinfection rigoureuse) d'empêcher de communiquer la maladie aux autres personnes.

Le traitement du cancer inopérable. — On peut prolonger la vie de beaucoup de cas qui ne peuvent pas être guéris opératoirement en les empêchant de mourir de cachexie, c'est-à-dire par absorption de ptomaïnes de suppuration. En enlevant par la curette des tissus tués ou nécrosés par la maladie et en désinfectant par le cautère électrique les surfaces absorbantes, j'ai pu prolonger la vie d'un grand nombre de personnes, au delà de deux ans. Mais je prévois une chose plus grande que cela. 100.000 personnes vont mourir cette année en France et en Angleterre réunies. En présence du grand succès de l'arsénobenzol tuant le trypanosome de la maladie du sommeil et les spirochètes, j'ai idée qu'il vaudrait bien la peine d'essayer ce remède sur une grande échelle, non pas pour les cas opérables, mais pour des cas désespérés quant aux méthodes opératoires. En un mot pourquoi ne pas donner aux malades de cancer le même traitement qui ne manque jamais de guérir la syphilis ?

Pendant cinq ans à peu près, avant la découverte du 606, j'ai soigné plusieurs femmes atteintes de syphilis par les injections hypodermiques de liqueur de Fowler et avec des résultats excellents. J'ai pensé dernièrement que des injections hypodermiques de cacodylate de soude pourraient être employées à doses progressives. Ce produit chimique a l'avantage d'être un tonique excellent et beaucoup de médecins anglais le trouvent plus efficace que le fer dans les anémies marquées. Mais aujourd'hui j'ai changé un peu mon plan. Aujourd'hui je voudrais que les 40.000 médecins français appliquassent à tous leurs cas de cancer inopérable le même traitement qui est si efficace dans le traitement de la syphilis, c'est-à-dire par le mercure, l'iode et l'arsenic combinés. Le professeur Mc Bride dit, dans son livre sur la biologie, que les amibes sont tués par une quantité infinitésimale de teinture d'iode. Je me rappelle que la liqueur de Donovan, qui était beaucoup employée autrefois pour le traitement de la syphilis, contenait l'iode, l'arsenic et le mercure. Aujourd'hui on guérit la syphilis très promptement par les injections d'arsenic 606, mais toujours en ajoutant le protoiodure de mercure si on veut obtenir des résultats. Et c'est précisément ce traitement que je voudrais essayer pour les cas désespérés de cancer. Ouvrir une clinique annexée à un des hôpitaux, comme l'hôpital Saint-Louis, pour le traitement des cancers qui ne peuvent pas être opérés. Dans deux ou trois ans on pourrait décider si le traitement qui tue le spirochète tuerait aussi bien le parasite du cancer et le trypanosome de la maladie du sommeil. A l'Hôpital pour le Cancer, à Londres, on essaie depuis deux ans l'injection hypodermique de nucléine avec le cacodylate de soude. Or, le cacodylate de soude est un des meilleurs remèdes contre l'anémie. Aussi depuis quelques années quelques médecins obtiennent de meilleurs résultats avec l'arsenic qu'avec le fer. Or tous les cas de cancer, tôt ou tard, deviennent anémiants. Il est bien reconnu que le cancer attaque les riches plus souvent que les pauvres, mais c'est parce que les riches sont plus souvent gras, et être gras, en règle générale, veut dire être faible et anémique.

CONSIDÉRATIONS PATHOGENIQUES SUR LA

PARALYSIE GÉNÉRALE

Par L. MARCHAND

Médecin-chef de la Maison nationale de Charenton.

La conception de la nature syphilitique de la paralysie générale repose principalement sur les deux constatations suivantes : le tréponème a été observé dans l'écorce cérébrale des paralytiques généraux; la réaction de Bordet-Wassermann est toujours positive dans leur liquide céphalo-rachidien. La maladie de Bayle serait donc une « encéphalite syphilitique ». Cette opinion réunit actuellement un grand nombre de partisans. Les divergences d'idées surviennent dès qu'il s'agit d'expliquer l'inefficacité du traitement spécifique dans cette affection.

D'après M. Sicard[1], l'inefficacité du traitement provient de propriétés spéciales qu'acquiert le tréponème au sein du parenchyme nerveux. Le tréponème arrive au cerveau par la voie vasculaire, traverse les parois des vaisseaux, se fixe à l'intérieur même du parenchyme nerveux, y reste latent pendant un temps prolongé; il se trouve « au contact d'une constitution particulière » (lécithines, graisses phosphorées, lipoïdes) et acquiert des caractères nouveaux de résistance au traitement antispirillaire.

MM. Levaditi et A. Marie[2], tout en admettant que le tréponème isolé par eux chez les paralytiques généraux n'est pas le même que celui des chancres et des plaques muqueuses de la syphilis habituelle, font jouer également, pour expliquer l'échec du traitement spécifique, un rôle important au milieu dans lequel vit le tréponème. D'après eux, le cerveau élabore les dérivés arsenicaux

1. Sicard. — *Revue neurologique*, 1920, n° 7, p. 630.
2. C. Levaditi et A. Marie. — « Pluralité des virus syphilitiques ». *La Presse Médicale*, 1920, n° 66, p. 646.

autrement et moins bien que les autres organes : « Voilà pourquoi, ajoutent-ils, l'injection intraveineuse de novarsénobenzol influence plus favorablement l'infection spirochétienne générale que celle qui intéresse spécialement les centres nerveux. »

Une opinion semblable est soutenue par M. Sézary[1] : les tréponèmes se développent dans le cerveau, mais les anticorps syphilitiques se trouvent annihilés à mesure de leur formation en raison de sa constitution chimique ou de son puissant pouvoir réducteur. Tout se passe comme si, dans un organisme immunisé contre le virus sypilitique, le cerveau ne l'était pas ». De plus, par son pouvoir réducteur, le cerveau « non seulement arrêtera le début d'oxydation que le médicament aurait pu subir dans le sang, mais encore il le réduira énergiquement et s'opposera par là à son action microbicide ».

Les interprétations de MM. de Massary et Ravaut diffèrent complètement. La syphilis, dit M. de Massary[2], quand elle frappe les tissus de provenance épithéliale, ces tissus irremplaçables, les éléments hautement différenciés du système nerveux, c'est-à-dire les cellules psychiques, ne peuvent que dégénérer et leur dégénérescence est irrémédiable ; c'est pourquoi le traitement est inefficace.

Pour M. Ravaut[3], ce n'est pas parce que les lésions de la paralysie générale sont d'emblée parenchymateuses qu'elles résistent à la thérapeutique, « mais parce que nous la diagnostiquons trop tard, à un moment où les lésions anatomiques sont déjà constituées, où les cellules indispensables à certaines fonctions sont détruites et incapables de se reconstituer ».

Comme dernière hypothèse, je citerai celle de Mott[4], qui fait remarquer que les plexus choroïdes, qui sécrètent le liquide céphalo-rachidien, ne laissent pas passer l'arsenic du sang dans ce liquide. C'est pourquoi le traitement arsenical n'a aucune action sur le tréponème du cerveau.

Ces divers arguments sont en contradiction avec l'anatomie pathologique et la clinique.

D'abord, on comprend mal que des tréponèmes lancés dans la circulation générale dès la période secondaire, demeurent à l'état latent dans les centres nerveux pendant des années, « déterminent des réactions parenchymateuses dont la méningite est un élément secondaire et la leucocytose céphalo-rachidienne un témoin précoce pour les cliniciens » (Sézary) ; tout cela, sans provoquer le moindre symptôme nerveux ou mental pendant tout le laps de temps qui s'écoule entre la période secondaire et le début de la paralysie générale.

Les auteurs qui font de la paralysie générale une encéphalite parenchymateuse se trouvent ainsi très embarrassés pour expliquer les lésions méningées si précoces, si intenses, si caractéristiques. Pour M. Sicard, la méningite est secondaire et tardive, les spirochètes se propagent secondairement au tissu pie-mérien. Pour M. Sézary, la méningite doit être placée au second plan et elle n'a aucune importance, car on ne trouve jamais de spirilles dans les méninges ; on peut lui attribuer une origine irritative par voisinage des lésions nerveuses légères.

Les constatations anatomo-pathologiques, d'accord avec la clinique, montrent avec netteté que les lésions de la paralysie générale portent primitivement et simultanément sur le tissu conjonctif méningé et le tissu conjonctivo-vasculaire intracérébral. J'ai pu examiner les cerveaux de sujets chez qui le diagnostic de paralysie générale était encore incertain, à cause du peu de netteté des symptômes mentaux et nerveux ; j'ai trouvé chaque fois des lésions méningées et périvasculaires très nettes, sans altérations accusées des cellules nerveuses. La méningite préexiste aux premiers symptômes de la paralysie générale (Ravaut). Soupçonne-t-on cette affection, s'il s'agit vraiment de paralysie générale, nous trouvons de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, signature de la méningite. Les rémissions souvent remarquables, que l'on observe au cours de la maladie de Bayle, indiquent suffisamment que, au début de la maladie tout au moins, les éléments psychiques ne sont pas touchés profondément. Si l'on pouvait alors arrêter la marche de l'affection, on pourrait parler de guérison.

L'hypothèse de l'arséno-résistance du tréponème, acquise par suite de son habitat dans le parenchyme nerveux, est peu admissible. Pourquoi le tréponème résisterait-il au traitement quand il s'agit de paralysie générale et pourquoi serait-il détruit quand il s'agit de gomme développée au sein du parenchyme nerveux ? Dans les deux cas, le tréponème est en contact avec le même tissu, la même constitution chimique et il devrait présenter les mêmes caractères de résistance et de vulnérabilité ; dans les deux cas, le tissu cérébral élabore de la même façon les produits arsenicaux. Si l'on considère la charpente vasculaire de l'écorce cérébrale, il n'est pas d'organe pourvu d'un lacis de capillaires aussi serré, permettant une diffusion aussi rapide et aussi généralisée de l'agent thérapeutique, par conséquent mieux organisé pour lutter contre l'invasion des spirochètes.

L'hypothèse de Mott ne nous satisfait pas davantage. Si les plexus choroïdes ne laissent pas passer l'arsenic du sang dans le liquide céphalo-rachidien, l'arsenic ne pénètre pas moins dans le cerveau et les méninges par les capillaires. D'ailleurs, le traitement agit très bien quand il s'agit de gomme cérébrale ou méningée, malgré la barrière opposée par les plexus choroïdes au passage de l'arsenic dans le liquide cérébro-spinal.

Le grand nombre d'hypothèses formées pour expliquer l'échec du traitement spécifique dans la paralysie générale montre qu'aucune explication n'est satisfaisante. Comme je l'ai montré dans une communication récente à la *Société médico-psychologique*[5], la première question que l'on doit s'attacher à résoudre est la suivante : doit-on attribuer les lésions de la paralysie générale au tréponème ?

D'abord la fréquence du tréponème dans le cerveau des paralytiques généraux varie suivant les méthodes employées pour le découvrir, suivant qu'on le recherche sur coupes, sur frottis, ou à l'ultra-microscope. On peut résumer ainsi les diverses statistiques que j'ai citées antérieurement :

Si l'on recherche le spirochète sur coupes ou sur frottis, on le trouve en moyenne dans 9,7 pour 100 des cas ; si l'on procède par examen à l'ultra-microscope après ponction cérébrale, on le trouve dans 62 pour 100 des cas. J'ai recherché sur coupes, par la méthode de Levaditi, le tréponème dans les cerveaux de douze paralytiques généraux ; je ne l'ai trouvé que dans un cas, non dans le cerveau, mais dans la pie-mère : il s'agissait d'une forme de paralysie générale avec méningite gommeuse. J'ai recherché le tréponème à l'ultra-microscope, une heure après la mort, dans les cerveaux de deux paralytiques générales : le résultat fut négatif. Cependant l'une des deux malades était morte à la suite de crises épileptiformes au cours desquelles on tend à admettre que les spirochètes pullulent dans l'écorce cérébrale. Donc, la constatation du tréponème dans le cerveau des paralytiques généraux est loin d'être constante.

La localisation spéciale du tréponème dans l'écorce cérébrale mérite aussi quelques réflexions. Tous les auteurs qui l'ont rencontré sur coupes s'accordent pour le localiser dans la substance grise corticale, dans toutes les couches, souvent accolé aux cellules nerveuses. On n'a jamais pu le mettre en évidence dans le liquide céphalo-rachidien, dans la pie-mère, dans les parois vasculaires. Marinesco et Minéa[6] l'ont trouvé une fois dans les méninges ; il s'agissait, comme dans le cas personnel que je citais plus haut, d'une association de méningite syphilitique et de paralysie générale.

Ainsi, fait extraordinaire, on ne rencontre pas le spirochète là où les lésions de la paralysie générale sont dominantes et précoces, c'est-à-dire dans la pie-mère, dans les parois vasculaires et autour des vaisseaux. On l'observe dans le parenchyme nerveux, au milieu ou au contact des cellules nerveuses, éléments qui ne sont jamais altérés profondément au début de la paralysie générale. Enfin, dans cette affection qui se traduit par une méningite, on ne trouve jamais de spirochète dans le liquide céphalo-rachidien.

Maintenant que nous avons limité l'importance qu'il faut accorder à la présence du tréponème dans le cerveau des paralytiques généraux, voyons la valeur du second argument invoqué en faveur de la nature syphilitique de la paralysie générale.

Chez les paralytiques généraux qui nient la syphilis et qui n'ont présenté aucune manifestation syphilitique, on s'appuie uniquement, pour affirmer qu'ils sont syphilitiques, sur une réaction positive de Bordet-Wassermann dans leur liquide céphalo-rachidien. Je me demande si cette constatation est suffisante. Les faits qui nous portent à douter sont nombreux. D'abord, on peut rencontrer un Bordet-Wassermann positif en dehors de toute neuro-syphilis, dans les cas de liquides céphalo-rachidiens hypertendus et hyperalbumineux (C. Vincent[7]). M. Ravaut[8] lui-même, dont l'opinion fait autorité en la matière, conclut que la réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien n'est pas un signe de certitude, mais un signe de probabilité. En revanche, une réaction négative ne permet pas d'éliminer la syphilis nerveuse. Chez des spécifiques avérés, le Bordet-Wassermann peut être négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ; il peut rester tel même après des séries d'injections arsenicales et le traitement avoir un effet très efficace (Gravier et Bertoye[9]). Ces faits montrent déjà qu'il ne faut pas trop demander à la réaction de Bordet-Wassermann, mais il y a encore d'autres raisons d'accueillir avec prudence les résultats de cette réaction. Quand celle-ci a été découverte, on employa comme antigène le foie hérédo-syphilitique, puis, comme de nombreuses réactions restaient négatives chez les syphilitiques, on eut recours à des antigènes plus sensibles n'ayant aucun rapport avec la syphilis ; le pourcentage des cas positifs augmenta. Pour diminuer encore les cas négatifs, on eut recours à la méthode de la réactivation et on arriva ainsi à transformer en positives les réactions négatives. Cette manière de procéder ne doit-elle pas déjà laisser un doute dans notre esprit ? Mais voici d'autres recherches récentes qui viennent encore nous troubler davantage. Strickler, Munson, Sidlick[10] viennent d'établir qu'une série d'injec-

1. A. Sézary. — « Pathogénie de la paralysie générale ». *Revue neurologique*, 1921, n° 4, p. 337.
2. De Massary. — *Revue neurologique*, 1920, n° 7, p. 641.
3. Ravaut. — *Revue neurologique*, 1920, n° 7, p. 632.
4. Mott. — *Revue neurologique*, 1920, n° 7, p. 670.
5. L. Marchand. — « Le tréponème pâle est-il l'agent causal de la paralysie générale ? ». *Soc. méd.-psych.*, 28 Février 1921.
6. G. Marinesco et J. Minéa. — « Association de méningite syphilitique et de paralysie générale. Présence du tréponème dans les méninges ». *Réunion biol. de Bucarest*, 6 Mars 1613.
7. Cl. Vincent. — *Revue neurologique*, 1920, n° 7, p. 666.
8. *Loc. cit.* p. 673.
9. Gravier et Bertoye. — « Sur la valeur des réactions humorales dans la syphilis nerveuse, à propos d'une observation ». *Soc. nat. de Médecine*, Février 1920.
10. A. Strickler, G. Munson, D. Sidlick. — « Apparition d'une réaction de Wassermann positive après l'injection d'arsénobenzol chez des sujets non syphilitiques ». *The Journ. of the American Med. Association* (Chicago), t. LXXV, n° 21, 20 Novembre 1920.

tions intraveineuses d'arsénobenzol peut déterminer une séro-réaction positive chez des sujets non syphilitiques; cette réaction serait due à la mise en liberté de lipoïdes d'origine hépatique.

Je suis loin de nier les avantages que procurent les données de la réaction de Bordet-Wassermann chez les syphilitiques avérés, quand il s'agit de traiter leur affection et d'obtenir la guérison de l'infection en cherchant à transformer la réaction positive en négative, mais je dis que, chez les paralytiques généraux qui nient la syphilis et qui n'ont jamais présenté d'accidents syphilitiques, il y a lieu de faire des réserves, car cette réaction n'est pas spécifique; on peut la trouver positive dans d'autres affections que la syphilis et nous ne savons pas si les lésions méningées et vasculaires de la paralysie générale ne sont pas à elles seules suffisantes, en dehors de la syphilis, pour déterminer une réaction positive du Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien.

Depuis que les rapports de la syphilis avec la paralysie générale ont été soulevés, critiqués, enfin admis, on peut dire qu'après chaque progrès accompli dans cette question, on se trouve en face de constatations déconcertantes et on en arrive à se demander si la paralysie générale, qui survient surtout chez des syphilitiques, n'est pas due à un agent infectieux autre que le tréponème et si ce dernier, dont la présence est souvent constatée dans le cerveau des paralytiques généraux, ne s'y trouve pas comme microbe secondaire, comme microbe associé. Puisque la paralysie générale survient généralement chez des sujets syphilitiques, il n'y a rien de surprenant que l'on trouve parfois le spirochète dans leur cerveau, les lésions de la paralysie générale jouant le rôle de lésion d'appel. Cette manière de voir expliquerait la localisation du tréponème dans le parenchyme nerveux en dehors des lésions méningées et vasculaires, l'inconstance de sa présence, l'inefficacité du traitement spécifique, l'apparition possible de la paralysie générale chez des sujets chez lesquels il est impossible de relever la syphilis dans les antécédents.

On trouve aujourd'hui, en pathologie générale, plusieurs exemples de cet appel particulier de microbes. Il n'est pas rare de trouver des foyers tuberculeux à la périphérie des kystes hydatiques quand ceux-ci évoluent chez des tuberculeux; le kyste hydatique joue le rôle de lésion d'appel pour le bacille tuberculeux. Au cours des maladies infectieuses, on a souvent considéré comme agent causal un microbe qui, en réalité, n'est qu'un microbe associé. La seule présence d'un microbe, même en apparence spécifique, dans une affection n'est pas une preuve suffisante de son rôle pathogène.

Pendant un certain temps, on a considéré le bacille de Pfeiffer comme l'agent de la grippe; actuellement la grippe semble une maladie à virus filtrant et le bacille de Pfeiffer ne survient après le début de la grippe que comme « microbe de sortie » suivant l'expression employée par les bactériologistes[1].

Il y a en médecine vétérinaire de nombreux exemples d'une infection secondaire spécifique venant se greffer sur une première infection. Les « pasteurelloses » sont à ce point de vue particulièrement intéressantes. La plupart des affections groupées sous cette désignation, sont dues à un virus filtrant, la « pasteurella », qui vit à l'état de saprophyte chez les animaux. Considéré pendant un certain temps comme la cause de ces maladies, il est établi actuellement qu'elle n'intervient que secondairement.

Pour en revenir à la paralysie générale, il semble bien que cette affection apparaît principalement chez les syphilitiques, mais qu'elle est due à un autre agent infectieux que le tréponème.

Le nouvel agent, probablement un virus filtrant ou invisible, se fixerait grâce à un terrain spécial préparé par une infection antérieure, le plus souvent par l'infection syphilitique, acquise ou héréditaire, dans le tissu conjonctivo-vasculaire des méninges et du cerveau, pouvant gagner les autres parties du système nerveux central, car les lésions de la paralysie générale, loin de se localiser à la substance grise corticale, comme semblent le croire certains auteurs, peuvent s'étendre à tout l'axe cérébro-spinal.

Cette hypothèse a l'avantage de permettre l'explication de faits difficiles à interpréter jusqu'alors, de remettre en discussion des données qui semblent solidement acquises, et de diriger notre attention sur une autre façon de comprendre les rapports de la syphilis et de la paralysie générale.

1. F. Bezançon. — « Les microbes de sortie ». *Soc. de Path. comparée*, 14 Novembre 1920.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome XI, n° 31, 30 Juillet 1921.

P. Remlinger. ***Délire aigu rabiforme, première manifestation d'une fièvre typhoïde rapidement mortelle.*** — R. relate l'observation d'un homme de 30 ans qui fut admis à l'hôpital de Tanger, se disant atteint de rage. Il présentait de l'agitation, de l'hydrophobie, poussait des cris rappelant l'aboiement du chien. Au cours d'un moment de calme, la présentation d'une glace provoquait un accès furieux. On notait une hyperacousie intense, des hallucinations de l'odorat. Dans les moments de calme, le malade niait toutefois toute morsure antérieure d'un animal quelconque, alors que le lendemain il confiait qu'il avait été mordu par un chien un mois auparavant; mais ce chien, retrouvé, est bien portant. Température, 30°2. Albuminurie légère.

Deux jours après, amélioration manifeste, esprit lucide, plus d'hydrophobie; mais la température est à 40°, et l'on constate des signes de dothiénentérie. On fait une hémoculture. Puis l'agitation reprend. Le lendemain, phénomènes ataxo-adynamiques et mort dans le coma.

Les ensemencements de pulpe splénique et hépatique, pratiqués au moment de l'autopsie, donnent des cultures pures de bacille d'Eberth. Par acquit de conscience, une émulsion du bulbe rachidien est inoculée après trépanation sous la dure-mère de 2 lapins et dans les muscles de 2 cobayes: les animaux sont demeurés indemnes.

Les fièvres typhoïdes débutant par un délire aigu sont bien connues. Dans le cas particulier, le caractère rabique du délire est dû vraisemblablement à ce que le malade avait été mordu par un chien un mois auparavant, et ce fait rendit le diagnostic au début extrêmement embarrassant.

A remarquer cependant que l'hydrophobie intense du premier jour avait disparu le second jour, tandis que, dans la rage elle devient progressivement plus intense. Le signe du miroir, auquel on attache beaucoup d'importance, existait ici très nettement: il n'est donc pas à la hauteur de sa réputation. L'aérophobie n'existait pas chez le malade: c'est un signe de grande valeur dans la rage. Dans les cas hésitants, il faut avoir recours sans retard à l'hémoculture et au séro-diagnostic.

L. Rivet.

JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES

(*Paris*)

Tome XCII, 13e cahier, 10 Juillet 1921.

Emile Sergent. ***Ce que le médecin peut et doit demander à l'examen radiologique pour le diagnostic des affections de l'appareil respiratoire.*** — Dans une belle leçon clinique, S. montre que, si l'exploration radiologique ne peut réaliser complètement cette autopsie vivante dont parlait Cl. Bernard, elle est néanmoins une arme précieuse pour le diagnostic; et c'est dans l'examen de la cage thoracique qu'elle trouve son application la plus aisée. Elle apporte au médecin son contingent d'informations, en confirmant et précisant les données des autres moyens d'exploration physique, et en fournissant même des renseignements que ces autres moyens d'exploration ne donnent pas. Mais elle ne supprime pas la nécessité de recourir aux autres moyens d'exploration, d'abord parce que l'exploration radiologique, en dépit des écrans renforçateurs, a sa limite de sensibilité, ensuite, parce que l'exploration radiologique peut conduire à l'erreur, si on lui demande trop, et, à plus forte raison, si on lui demande tout. Les images radiologiques, en effet, ne sont pas seulement agrandies et déformées, elles sont complexes; de plus, aucune image radiologique n'apporte avec elle un diagnostic de nature.

Enfin, pour être valable, pour donner tout ce qu'il peut, pour exposer le moins possible aux risques d'erreur, l'examen radiologique doit être complet, c'est-à-dire qu'il doit être à la fois radioscopique et radiographique.

Il est, en effet, des renseignements que la radioscopie seule peut donner, parce qu'elle permet d'examiner l'organe en mouvement: elle donne la mobilité des images; elle permet d'étudier le phénomène de l'illumination des sommets; elle permet de mettre en évidence une caverne, un hydropneumothorax, un pneumothorax à deux étages. Elle donne en un court espace de temps une série d'images qui, par exemple, suivant les incidences, permettront de bien localiser une lésion.

Il est des renseignements que radioscopie et radiographie peuvent également donner: configuration et déformations du thorax, à l'état statique; forme, étendue et siège des lésions. Mais ni l'une ni l'autre ne peuvent prétendre à déceler la totalité des lésions, pas plus que la nature de celles-ci.

Enfin, il est des renseignements que la radiographie peut donner alors que la radioscopie ne les peut fournir: elle précise mieux le siège et le contour des lésions; elle révèle des détails qui échappent à la radioscopie; enfin, elle permet de conserver une image témoin, beaucoup plus fidèle qu'un calque. Des radiographies successives permettront donc de bien juger de l'évolution d'une lésion. Cependant, si la radiographie a sur la radioscopie des avantages, elle a des inconvénients: elle peut tromper et conduire à des erreurs d'interprétation que la radioscopie peut permettre d'éviter par l'examen du sujet en diverses positions et par l'épreuve des changements imprimés à l'image par la toux, par les mouvements, par la succussion.

La radioscopie, plus simple, plus facile, plus rapide, suffit souvent en pratique, mais, chaque fois qu'elle laisse le moindre doute, il faut recourir à la radiographie.

L. Rivet.

14e cahier, Juillet 1921.

Prof. Ch. Achard. ***Paralysies transitoires chez les cardiaques.*** — L'auteur relate d'abord des cas où les paralysies sont survenues chez des cardiaques, soit à l'occasion de manifestations asystoliques, soit en dehors de toute asystolie. Il en rapproche un autre groupe de faits, dans lesquels il ne s'agit pas de cardiaques proprement dits, mais de sujets atteints d'hypertension artérielle, chez qui on voit apparaître une aphasie, une paralysie, disparaissant dans le court délai de quelques heures à deux jours. On rencontre d'ailleurs des faits analogues dans divers états morbides, particulièrement chez des brightiques et des cirrhotiques, et l'auteur en a observé dans l'anémie des grandes hémorragies. Ces paralysies transitoires des cardiaques ne sont donc pas des faits isolés dans la pathologie.

Deux sortes de troubles circulatoires peuvent engendrer ces paralysies transitoires: d'une part la stase, facteur d'œdème et d'extravasations sanguines, d'autre part l'ischémie résultant de rétrécissement du calibre artériel par la sclérose et que vient aggraver peut-être un spasme vasculaire, comparé par Osler à celui de la maladie de Raynaud. Expérimentation et clinique démontrent le rôle capital des troubles circulatoires et le rôle adjuvant possible de l'intoxication. Mais, même quand les paralysies transitoires surviennent au cours de la résorption d'œdème ou de sérosités, ce sont surtout les troubles

circulatoires qu'il faut incriminer. Quant à la localisation des accidents, elle dépend sans doute de quelque prédisposition locale, dont la nature échappe habituellement, mais qui existe certainement, ainsi que le démontrent des cas où l'on a vu des paralysies de ce genre se répéter toujours avec la même topographie.

Ces paralysies ne comportent en elles-mêmes ni pronostic bien grave, ni traitement bien particulier. Si elles sont liées à l'asystolie, elles pourront céder d'autant plus vite que celle-ci sera plus activement combattue. Celles qui surviennent pendant la résorption des œdèmes ne paraissent même pas contre-indiquer la médication hydragogue. La gravité du pronostic réside non dans la paralysie, mais dans l'état du cœur et de la circulation générale; aussi est-ce dans ce sens que devra tendre l'effort de la thérapeutique.

L. Rivet.

GAZETTE DES PRATICIENS

(*Lille*)

Tome XXVIII, n° 516, 15 Août 1921.

R. Legrand et A. Duthoit. *Sur l'emploi de la déplasmatisation sanguine dans l'urémie; à propos de 3 observations.* — Les travaux de Hédon ont montré qu'en réinjectant au malade, après saignée, les hématies de son sang déplasmatisé, on arrive à ne lui faire qu'une saignée purement séreuse, et on n'observe chez lui ni anémie globulaire, ni hémoglobinurie. Après Fleig, L. et D. ont appliqué la méthode chez 3 urémiques.

La technique est simple. On retire par ponction veineuse 100 cmc. de sang dans une seringue contenant 10 cmc. d'une solution de citrate de soude à 10 pour 100. On met le tout à la glacière pendant 24 heures, la seringue ayant son piston en bas : la sédimentation des globules rouges se fait, ceux-ci se déposant sur le piston, laissant au-dessus d'eux le plasma jaunâtre; il est alors facile de chasser celui-ci, d'aspirer à sa place une solution de sérum glucosé à 47 pour 100, dans laquelle on obtient une émulsion des globules rouges lavés, qu'il ne reste plus qu'à réinjecter lentement dans la veine du malade.

L'opération peut être répétée plusieurs fois chez le même malade : dès la première ou la seconde intervention, on note une amélioration des phénomènes d'intoxication urémique et une diurèse abondante s'établit, avec abaissement du chiffre de l'urée sanguine. La méthode ne peut être d'ailleurs qu'un adjuvant à l'ensemble du traitement de l'urémie.

L. Rivet.

ARCHIVES des MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE LA NUTRITION

(*Paris*)

Tome XI, n° 4, Août 1921.

M. E. Binet (de Vichy). *Le syndrome clinique initial de la lithiase biliaire.* — En matière de lithiase biliaire, a dit le professeur Chauffard, l'âge clinique n'est pas l'âge pathogénique, et, quand un malade réalise sa première colique hépatique, il y a longtemps qu'il a commencé sa lithiase biliaire. On peut cependant, d'après B., reconnaître cette lithiase en voie de constitution.

Il s'agit ordinairement de sujets hérédo-hépatiques, appartenant souvent à des familles de lithiasiques biliaires, et présentant souvent l'habitus des cholémiques. Les premiers accidents remontent habituellement à la puberté, ce qui s'explique par les liens établis par Chauffard entre la menstruation, la cholestérinémie et la cholélithiase. Dans sa statistique personnelle, B. relève un pourcentage de 43,9 pour 100 de femmes atteintes de lithiase, chez qui les premiers accidents remontaient nettement à l'époque de la puberté. Il s'agit d'accidents qu'on authentifierait beaucoup plus aisément en recherchant systématiquement, dans les cas douteux, le taux de la cholestérinémie.

Souvent il s'agit de jeunes femmes cholémiques se plaignant depuis cette époque de symptômes dyspeptiques mal caractérisés, d'hémorroïdes, de constipation, d'alternative de constipation et de diarrhée, parfois de diarrhée prandiale. Souvent, elles accusent des migraines, surtout après un écart de régime, après des repas riches en graisses, en œufs. Il faut insister aussi sur la fréquence des nausées, surtout à jeun, et provoquées parfois par la simple palpation de la région vésiculaire, en rapport avec un certain degré de péritonite sous-hépatique.

Les douleurs stomacales, fréquentes, doivent être étudiées avec soin, pour éviter de prendre ces malades pour des gastropathes et surtout pour des ulcéreux. A côté de cas où l'on observe des phénomènes de dyspepsie sympathicotonique ou d'aérophagie paroxystique (Mauban), plus fréquemment on constate un *syndrome pylorique*, qui s'explique bien par la proximité anatomique et le synchronisme physiologique de la vésicule et de la région pyloro-duodénale. Ces phénomènes, consistant en pyrosis, régurgitations acides, crampes douloureuses, sensation de torsion, de constriction, apparaissent 3 ou 4 heures après les repas. Ils s'accompagnent souvent d'un léger état fébrile, parfois d'un léger subictère. Ces crises gastro-vésiculaires se produisent d'ailleurs plus volontiers la nuit que le jour. Elles s'accompagnent d'une certaine déchéance organique. Pour les authentifier, on recherchera avec soin les points douloureux et les irradiations, surtout à l'épaule droite. On utilisera le chimisme gastrique, la radioscopie qui montre le spasme et l'attraction de l'estomac vers le foie, et permet de bien localiser les points douloureux sous l'écran. Ces crises douloureuses sont souvent provoquées par des secousses physiques ou morales, par une alimentation riche en graisse, en œufs, et il importe d'insister également sur leur fréquence au cours des grossesses et des époques menstruelles, souvent 2 ou 3 jours avant les règles.

Fréquentes sont les malades de ce genre qui ont été opérées à tort de salpingite, d'ovarite, de sténose gastro-duodénale, et surtout d'appendicite, et qui ont continué ensuite à souffrir, jusqu'au jour où l'apparition de coliques hépatiques franches a permis de faire le diagnostic exact.

L. Rivet.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(*Paris*)

Tome XXXV, n° 7, Juillet 1921.

A. Besredka. *Vaccination par voie cutanée. Charbon : cuti-infection, cuti-vaccination, cuti-immunité.* — Appliqué sur la peau rasée, ou injecté dans l'épaisseur de la peau, le premier vaccin charbonneux donne lieu, chez le cobaye, à une lésion locale curable. Dans les mêmes conditions, le deuxième vaccin donne lieu, chez un cobaye neuf, à une réaction cutanée suivie de septicémie mortelle. Au contraire, chez le cobaye ayant déjà reçu le premier vaccin dans la peau, l'application cutanée du deuxième vaccin est sans gravité : la réaction reste localisée au niveau de l'inoculation. L'animal ayant résisté au deuxième vaccin, en friction ou dans la peau, survit à l'inoculation de ce même vaccin sous la peau. Dans la suite, il supporte l'inoculation du virus, aussi bien par la voie sous-cutanée que par la voie intracutanée.

Le lapin se laisse vacciner contre le charbon avec la même facilité que le cobaye par la voie cutanée.

Le sérum des cobayes cuti-vaccinés ne renferme pas d'anticorps capables de protéger le cobaye neuf contre l'infection charbonneuse.

La sensibilité du cobaye neuf vis-à-vis du charbon repose sur celle de son revêtement cutané. Le cobaye neuf est réfractaire à l'inoculation du charbon par toute voie autre que la voie cutanée. Il est de même réfractaire à la vaccination par toute voie autre que la voie cutanée.

La cuti-vaccination, en assurant l'immunité locale, a pour effet, paradoxal en apparence, de conférer à l'animal l'immunité générale. Cette dernière est due au concours de deux facteurs : à l'immunité de la peau acquise par la vaccination et à l'état réfractaire naturel de tous les autres organes.

L'auteur fait remarquer, en terminant, combien, au cours des recherches sur l'infection et sur l'immunité, il faut tenir compte de la notion relative à l'autonomie des organes : il faut, dans chaque cas, se demander non seulement si l'animal est sensible, mais encore s'il ne possède pas un organe particulièrement réceptif, et si, en vaccinant électivement cet organe, on n'arriverait pas à immuniser l'animal tout entier.

L. Rivet.

E. Wollman. *Le rôle des mouches dans le transport des germes pathogènes étudié par la méthode des élevages aseptiques.* — Ambroise Paré et Mercurial attribuaient déjà aux mouches un rôle dans la dissémination du virus de la peste. Tout au début de l'ère bactériologique, Raimbert et Davaine établissaient expérimentalement le rôle des mouches dans la transmission du charbon. Puis les recherches se multiplièrent, en faisant appel aux méthodes modernes, et incriminant à la fois les mouches adultes et les larves, depuis que Cao aurait retrouvé chez la mouche adulte des germes administrés aux larves. Les expériences de Faichnie avec le bacille typhique, reprises par Bacot, Graham-Smith avec d'autres germes également, et d'autres auteurs, sont particulièrement intéressantes. Mais ces recherches sont rendues singulièrement difficiles du fait de la richesse de la flore normale de la mouche. Cette considération a amené l'auteur à reprendre cette étude par la méthode des élevages aseptiques, grâce à laquelle les résultats sont très nets et précis, donnant, en cas de présence du germe cherché, des cultures pures; enfin, chez les mouches aseptiques, les germes sont soustraits à la concurrence des bactéries normales : de ce fait, les durées de survie observées peuvent être considérées comme des durées limites et guider dans la pratique pour les mesures à prendre.

Dans la pratique, des larves de mouches peuvent être déposées sur des déjections humaines : ces larves peuvent donc, dès leur éclosion, se trouver en contact avec des bactéries pathogènes. En cas de contamination au stade larvaire, quel est le sort des germes ingérés par les larves? Les expériences de l'auteur ont porté sur le bacille typhique, le bacille dysentérique, le bacille tuberculeux et la bactéridie charbonneuse. Après transformation des larves, le microbe contaminant était recherché dans les pupes et chez les insectes parfaits. Or, l'auteur a constaté que les germes pathogènes employés ne passent pas de la larve à l'insecte parfait, cette non-persistance des bactéries semblant en rapport avec les processus qui se déroulent pendant la métamorphose. Ces résultats sont en désaccord avec ceux de Faichnie, qui, dans ses expériences, ne prenait aucune précaution pour éviter la réinfection des mouches par les déjections typhiques ou paratyphiques sur lesquelles les larves s'étaient développées.

W. a étudié également, en utilisant la mouche domestique, le transport des germes pathogènes par les mouches adultes. Il a constaté que les mouches domestiques, contaminées par certains germes pathogènes (le bacille typhique et le bacille de Shiga, notamment), et gardées ensuite dans des ballons, peuvent rester infectantes pendant des périodes assez longues (22 jours dans une expérience). Toutefois, lorsqu'on se rapproche davantage des conditions réalisées dans la pratique, en transportant les mouches, à intervalles rapprochés, dans des récipients neufs, elles se débarrassent rapidement (en 8-10 jours) des germes infectants. Cette auto-stérilisation paraît être le résultat de facteurs purement mécaniques : les bactéries éliminées avec les déjections et le liquide régurgité sont, en effet, parfaitement vivantes, et d'autre part, la stérilisation se produit pour des formes aussi résistantes que le charbon sporulé.

On tiendra compte utilement de ces faits, lorsqu'il s'agira de fixer le rôle des mouches dans la dissémination des divers agents pathogènes. Là où ce rôle semble être établi, la notion de l'auto-stérilisation des mouches permettra de préciser les mesures prophylactiques.

L. Rivet.

GIORNALE DELLA R. ACADEMIA DI MEDICINA DI TORINO

Tome LXXXIV, n°s 1-4, Janvier-Avril 1921.

Trossarello (de Turin). *Fréquence insolite et gravité d'incidents immédiats à la suite d'injections intraveineuses de novarsénobenzol.* — L'auteur se plaint d'observer depuis quelques temps des phénomènes alarmants chez un certain nombre de malades traités par des injections intraveineuses de novarsénobenzol Billon.

C'est ainsi qu'une femme de 22 ans fut prise, 20 minutes après une 3e injection de 0,30 dans 5 cmc. d'eau bidistillée, d'une douleur subite dans la région précordiale; elle pâlit rapidement, son pouls devint petit et fréquent (110), la respiration haletante. Des injections de caféine et d'huile camphrée firent disparaître ces troubles inquiétants, mais il persista pendant quelques jours une céphalée occipitale, des nausées, un goût alliacé, une diarrhée profuse.

Un homme de 32 ans présenta, un quart d'heure après une injection de 0,45, une sensation de chaleur au visage, des fourmillements dans tout le corps, une sensation de constriction épigastrique; la pâleur devint intense; la respiration difficile; le visage, violacé, se couvrit de sueurs froides, et la respiration, fréquente et superficielle au début, se fit rare et profonde : le malade se plaignait d'étouffer et avait une sensation de mort imminente. Des injections d'éther et de caféine demeurèrent sans résultats; la respiration artificielle amena une légère amélioration au bout d'une vingtaine de minutes. Sous l'influence d'une nouvelle injection d'huile camphrée et de caféine, les symptômes s'amendèrent, mais il persista, durant quelques jours, une diarrhée abondante, parfois sanglante, accompagnée de coliques, et une élévation thermique.

Ces incidents ne furent pas isolés; l'auteur en observa dans 13 pour 100 des cas traités et le professeur Fontana en observa également dans la même période. Les séries qui causèrent les plus graves incidents furent les séries E 1.460 et E 2.253. Il s'agit évidemment d'une préparation défectueuse du produit.

R. Burnier.

ZENTRALBLATT für GYNÄKOLOGIE

(*Leipzig*)

Tome XLV, n° 15, 16 Avril 1921.

R. Hornung (de Kiel). ***Un cas d'avortement criminel suivi de complications remarquables.*** — Une jeune fille de 20 ans, enceinte de 3 mois, voulant se faire avorter, s'introduit dans le vagin, en position accroupie, la canule rigide d'une poire à injections. Par des pressions énergiques, elle cherche à faire pénétrer dans la matrice une solution savonneuse. Elle éprouve aussitôt une vive douleur, elle perd du sang et, peu d'instants après, elle est prise de dyspnée et tombe en syncope : son fiancé déclare qu'à ce moment elle présentait une cyanose étendue au corps tout entier.

Apportée à l'hôpital 5 heures après, la femme est encore pâle, abattue, avec des lèvres cyanosées. Pouls 120, température 37°, ventre souple, non ballonné, non douloureux. Le cathétérisme vésical ramène quelques cent. cubes seulement d'urine fortement sanglante mélangée de nombreuses bulles gazeuses. Utérus gravide fortement antéfléchi. Rien dans les culs-de-sac. Au niveau du pli du coude et du creux poplité, de chaque côté, mais plus à gauche qu'à droite, on note la présence de taches pétéchiales très serrées atteignant jusqu'à la dimension d'une lentille; ces taches seraient apparues dans la matinée, après que la malade fut sortie de sa syncope. A l'ophtalmoscope on constate également l'existence d'une petite hémorragie rétinienne récente.

On fait le diagnostic de perforation cervico-vésicale. On place une sonde vésicale à demeure; urotropine; opium. Le 5e jour, l'hémorragie vaginale et vésicale s'est arrêtée, la température reste normale, la grossesse continue à évoluer. La sonde vésicale est enlevée au 10e jour; la cystoscopie ne montre, à ce moment, au niveau du bas-fond vésical, qu'une petite zone œdémateuse dont le centre est rouge intense et légèrement rétracté. Il n'y a pas trace de fistule. La femme sort complètement guérie au bout de 18 jours; elle avorte 2 semaines plus tard. Entre temps les pétéchies ont complètement disparu.

H., dans cette observation, croit devoir signaler comme remarquables les trois points suivants :

1° Perforation de la paroi antérieure, et non de la paroi postérieure du col d'un utérus en forte antéflexion;

2° Absence de complications vésicales et péritonéales à la suite de la perforation du paramètre et de la vessie par un appareil d'une propreté douteuse;

3° Enfin, et surtout, production d'une embolie gazeuse subite et considérable par injection violente de l'air dont était en partie remplie la poire « criminelle » dans le plexus veineux paravésical ou dans les sinus veineux de la vessie ou de l'utérus. Seule une embolie massive — d'ailleurs constatée par l'autopsie dans des cas analogues — peut expliquer la syncope subite et la cyanose généralisée immédiate (distension gazeuse du cœur droit). L'air, refoulé ensuite par le ventricule droit dans le système artériel pulmonaire, a sans doute forcé les capillaires du poumon et pénétré dans la grande circulation pour aller produire à la périphérie de petites embolies gazeuses origine des plaques pétéchiales observées aux membres et de l'hémorragie rétinienne. Peut-être aussi celles-ci reconnaissent-elles simplement pour cause la stase veineuse assez prolongée provoquée par l'arrêt du ventricule droit bloqué par l'embolie gazeuse massive initiale? L'une et l'autre hypothèses sont également vraisemblables.

J. Dumont.

ARCHIV für EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE und PHARMAKOLOGIE

(*Leipzig*)

Tome XC, fasc. 5 et 6, 1921.

W. Teschendorf. ***Contribution à l'étude des suites de la chloroformisation chez l'animal.*** — T. a entrepris, à l'Institut pharmacologique universitaire de Königsberg, une série de recherches expérimentales sur les lésions déterminées par la chloroformisation chez les souris, en utilisant le dispositif décrit par Fühner, qui permet de faire séjourner l'animal dans une atmosphère plus ou moins chargée de vapeurs de chloroforme. Dans les expériences de T., on faisait agir le chloroforme pendant 1 h. 1/2 ou 2 heures (la narcose ne se produisait qu'au cours de la deuxième demi-heure), et les animaux succombaient au bout de 2 à 4 jours.

Au point de vue anatomique, la chloroformisation provoque d'abord une infiltration graisseuse pure du foie et des reins. C'est seulement plus tard que se développent les altérations dégénératives, portant en première ligne sur le foie et sur les reins, le cœur n'étant atteint qu'à titre exceptionnel. Cliniquement, T. a noté des paralysies spastiques ascendantes.

L. Cheinisse.

THERAPEUTISCHE HALBMONATSHEFTE

(*Berlin*)

Tome XXXV, fasc. 15, 1er Août 1921.

H. Weber. ***Sur le luminal.*** — Tout en étant partisan de la phényléthylmalonylurée comme moyen de traitement de l'épilepsie, l'auteur attire l'attention sur les phénomènes fâcheux auxquels peut donner lieu l'emploi de ce médicament. A côté de 3 cas traités avec succès, W. en rapporte 2 autres où l'usage du luminal a amené un exanthème avec angine et fièvre.

Il s'agissait de 2 jeunes épileptiques, âgés respectivement de 16 et 14 ans, chez lesquels le luminal, administré à la dose de 5 à 10 centigr., répétée trois ou quatre fois par jour, provoqua, au bout d'une quinzaine de jours, une éruption scarlatiniforme, avec hyperthermie, angine et tuméfaction des ganglions cervicaux. Dans les deux cas, l'exanthème pouvait faire penser à la scarlatine, mais tout un ensemble de symptômes plaidaient contre ce diagnostic, à savoir le caractère atypique de la fièvre, le pouls peu modifié, l'état général, l'aspect de la langue, l'absence d'albuminurie et de leucocytose. Le traitement des accidents consista en gargarismes, associés à l'usage interne du chlorure de calcium et à une alimentation tonique. Fait curieux, chez l'un des malades, le luminal put être repris, sans occasionner, cette fois, une nouvelle éruption.

D'autre part, l'auteur rapporte l'histoire d'une femme de 42 ans, atteinte, depuis la puberté, d'hystéro-épilepsie avec accès comitiaux et chez laquelle le luminal est resté sans le moindre effet, bien que la dose journalière du médicament eût été finalement portée à 60 centigr. Par contre, les crises se laissaient, dans ce cas, influencer par le brome.

L. Cheinisse.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

Tome LXXIII, n° 29, 23 Juillet 1921.

A. Jordan (de Moscou). *Gale norvégienne.* — A propos de 2 cas de gale norvégienne observés par lui, J. étudie les caractères de cette affection rare.

Dans la plupart des cas de gale norvégienne, la peau est d'une coloration foncée, jaune sale, sèche et comme poudrée de petites squames. Parfois elle est rosée, comme dans le deuxième cas de l'auteur, et comme elle desquame en même temps, l'érythrodermie revêt le type de la dermatite exfoliatrice. On constate çà et là des papules, des vésicules, des pustules, et surtout des amas squameux qui différencient nettement cette variété de gale de la gale vulgaire.

Ces masses squameuses se développent lentement, parfois de 2 à 9 ans après le début de l'affection qui dure plusieurs années. Ces squames se localisent principalement aux mains, sur le dos des doigts, sur les plis de flexion du poignet, sur les genoux, les coudes, la nuque, la tête, sur le gland. Ces dépôts squameux sont blanc jaunâtre, ressemblant à de la chaux ou à du plâtre, parfois poreux comme de la pierre ponce; dans le premier cas de l'auteur, ils rappellaient le psoriasis rupioïde. Les ongles sont épaissis, raboteux, brun-jaunâtre.

Quand on traite les squames et les ongles par une solution de potasse caustique à 15 pour 100, on constate qu'ils sont formés de cellules épithéliales desquamées et par de nombreux acares avec leurs œufs et leurs excréments.

Les ganglions des aines, des aisselles, des coudes sont volumineux.

Les malades se plaignent de prurit empêchant parfois le sommeil; mais ils s'habituent souvent aux démangeaisons et se grattent inconsciemment.

Les reins peuvent être atteints au cours de l'affection; cependant, dans ses deux cas, l'auteur n'a constaté ni albumine, ni cylindres.

Les cas connus de gale norvégienne affectent plus l'homme que la femme; l'âge ne joue aucun rôle.

Les causes de l'affection sont inconnues. Les premiers cas furent observés chez des lépreux; souvent cette gale est associée à d'autres dermatoses, comme l'épidermolyse bulleuse, le prurigo (premier cas de l'auteur). On avait cru que la gale norvégienne était causée par un acare spécial, du renard ou du cheval; cela n'est nullement prouvé.

L'histologie cutanée montre un fort épaississement de l'épiderme, surtout de la couche cornée et du réseau malpighien, tandis que les *stratum lucidum* et *granulosum* sont peu hypertrophiés. Les masses cornées sont perforées de nombreux canaux horizontaux, les uns vides, les autres contenant des sarcoptes, avec leurs œufs. Parfois les acares envahissent également le réseau malpighien, mais ils sont toujours entourés d'une couche kératinisée. Les papilles sont allongées, la couche papillaire œdémateuse; le tissu élastique est aminci et, par places, il a complètement disparu.

R. Burnier.

THE BRITISH JOURNAL of CHILDREN'S DISEASES

(*Londres*)

Tome XVIII, Avril-Juin 1921.

H. M. Fletcher et J. D. Rolleston. ***Somnolence diurne et insomnie nocturne comme manifestations de l'encéphalite léthargique.*** — Depuis dix-huit mois, F. a eu l'occasion d'observer, à Saint-Bartholomew's Hospital, à Londres, plusieurs enfants chez lesquels une somnolence diurne très accentuée était associée à une insomnie nocturne non moins marquée. Ces cas étaient d'autant plus frappants qu'avant 1920 le pédiatre anglais n'en avait jamais observé de semblables. Généralement, la somnolence en question ne s'accompagnait d'aucun trouble organique défini; toutefois, dans un cas, on avait noté des douleurs dans les membres inférieurs et de la diplopie.

Deux observations sont relatées dans le présent mémoire. La première a trait à un petit garçon de neuf ans chez lequel l'inversion du rythme de som-

meil n'était accompagnée d'aucune autre manifestation morbide, sauf une légère poussée fébrile, qui a persisté six jours; les réflexes étaient normaux et les urines ne présentaient rien de particulier. La ponction lombaire, pratiquée à deux reprises, fournit un liquide céphalo-rachidien clair, normal, avec réaction de Wassermann négative. La somnolence diurne se maintint environ un mois et demi, et finit par céder à des bains tièdes (deux par jour).

Dans le second cas, il s'agissait d'un garçon de 11 ans, chez lequel la somnolence diurne avec insomnie nocturne fut précédée, pendant une quinzaine de jours, de douleurs dans les extrémités inférieures et de diplopie.

En commentant ces deux cas, R. passe rapidement en revue une série de travaux émanant de cliniques neurologiques ou pédiatriques allemandes, italiennes et suisses, travaux consacrés à l'insomnie nocturne en tant que séquelle de l'encéphalite léthargique. En ce qui concerne la littérature médicale française, si riche pourtant en communications sur l'encéphalite épidémique, R. n'a trouvé qu'une seule observation de ce genre relatée par Bremer à la Société de psychiatrie (voir *La Presse Médicale*, 26 Juin 1920, p. 429). L. Cheinisse.

THE THERAPEUTIC GAZETTE
(*Philadelphie*)

Tome XLV, n° 7, 15 Juillet 1920.

H. Lowenburg (de Philadelphie). *La fréquence de la pyélite dans ses relations avec la nosologie des fièvres dites « obscures » chez les enfants.* — La pyélite est une affection fréquente chez les enfants en bas âge et au cours de la première enfance et, il y a 10 ans, Hale White (que L. ne cite pas) insistait, à l'*Association médicale britannique*, sur ce fait que l'explication d'une pyrexie obscure échappe fréquemment parce qu'on néglige de la chercher dans l'état des urines. La pyélite infantile reste souvent méconnue, soit qu'on la confonde avec une « gastro-entérite », soit qu'en fait son évolution clinique simule quelque autre affection commune de l'enfance.

Le diagnostic ne peut être établi que si l'on prend l'habitude de pratiquer systématiquement, chez tout enfant malade, l'analyse de l'urine, analyse complétée au besoin par un examen bactériologique. Les urines, généralement acides, contiennent du pus, de l'albumine et, le plus souvent, des colibacilles.

Le traitement consiste à administrer du citrate de potasse ou du bicarbonate de soude à des doses suffisantes pour « alcalaniser » les urines. Ce traitement ne réussit qu'à la condition de maintenir l'alcalinité des urines pendant une période assez longue, surtout si l'agent infectieux est le colibacille. Il importe, toutefois, de surveiller le petit malade, afin d'arrêter la médication dès l'apparition des premiers signes d'alcalinose.

L'hexaméthylènetétramine n'a pas donné de résultats encourageants entre les mains de L., sauf dans un cas chronique et apyrétique, où elle a eu pour effet de rendre l'urine claire, pendant quelque temps tout au moins (dans le même cas, elle se montra inefficace contre une rechute). Les alcalins ne doivent pas être administrés pendant toute la durée du traitement par l'uroformine.

L. a fait quelques essais de vaccinothérapie, sous forme d'auto-vaccins, mais ces essais ont été trop peu nombreux pour pouvoir en tirer une conclusion sur la valeur de ce moyen thérapeutique.

Les rechutes doivent être traitées de la même façon que les premières atteintes.

Dans les cas paraissant cliniquement guéris, mais où la pyurie et la bactériurie se montrent rebelles au traitement, il y a lieu de procéder à la cystoscopie et au cathétérisme de l'uretère.

L. Cheinisse.

BULLETIN
of the
THE JOHNS HOPKINS HOSPITAL
(*Baltimore*)

Tome XXXII, n° 365, Juillet 1921.

Bordet. *Les théories de la coagulation du sang.* — La coagulation du sang résulte de l'agrégation des particules de fibrinogène qui forment un réseau de fibrine; le fibrinogène préexiste à l'état colloïdal dans le plasma circulant.

Un facteur important de la coagulation, c'est le contact d'un corps étranger, le verre, par exemple; c'est grâce au contact que se forme le fibrin-ferment ou thrombine.

La coagulation est entravée par des solutions salines concentrées (sulfate de magnésium, chlorure de sodium); l'oxalate de sodium, sel décalcifiant, est particulièrement efficace. Enfin un enduit de paraffine ou d'huile agit de même.

Le sang des oiseaux et des poissons se coagule très lentement, et, sans oxalate ni paraffine, il reste liquide fort longtemps pourvu qu'il passe directement du vaisseau dans le tube, sans avoir été en contact avec les tissus et sans recueillir aucune trace d'extrait de tissu.

Il faut étudier séparément le rôle du plasma et des cellules; c'est qu'en effet la thrombine est formée de deux substances : la *cytozyme*, de nature lipoïdique, qui existe dans les éléments figurés du sang, et la *sérozyme*, qui provient du sérum.

Parmi les éléments figurés du sang, ce sont les plaquettes qui jouent le rôle principal, comme l'ont montré les travaux de Le Sourd et Pagniez, de Bordet et Delange; la cytozyme provient des plaquettes et des cellules des tissus.

On peut l'obtenir artificiellement en préparant un extrait alcoolique de plaquettes; après évaporation, le résidu est soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, insoluble dans l'acétone; il a donc les caractères des lipoïdes et spécialement des lécithines. Cet extrait possède les propriétés biologiques d'une émulsion de plaquettes.

Le cytozyme résiste à 100°.

Le sérozyme est fourni par le plasma; c'est un albuminoïde thermolabile, détruit à 56°. Il peut être isolé, grâce à sa tendance à adhérer aux précipités minéraux (sulfate de baryum, fluorure de calcium, phosphate tricalcique). On peut ainsi obtenir un sérum exempt de sérozyme.

Le sérozyme n'est pas préformé; il n'existe pas dans les mêmes conditions dans le plasma et dans le sérum, celui du plasma ne pouvant se combiner avec le cytozyme. Il semble donc que le plasma contienne un prosérozyme inactif, qui se transformera en sérozyme sous l'influence des sels de calcium et du contact avec le verre. Par le contact, grâce à une sorte d'absorption, le liquide se trouve privé d'une substance protectrice qui maintenait le prosérozyme à cet état.

En résumé, le plasma contient du fibrinogène, et un prosérozyme qui se convertit en sérozyme sous l'influence du contact et des sels de calcium. Les plaquettes contiennent un cytozyme qui est également libéré par le contact. Sérozyme et cytozyme s'unissent pour former la thrombine et, sous l'influence de la thrombine, le fibrinogène se transforme en fibrine.

J. Rouillard.

Pearl. *Notes statistiques sur l'encéphalite épidémique.* — En 1920, à New-York, les cas d'encéphalite épidémique furent beaucoup plus nombreux, et la mortalité fut plus grande qu'en 1919 : 128 cas avec 26 pour 100 de morts en 1919; 565 cas avec 37 pour 100 de morts en 1920.

En 1919, la plupart des cas furent observés de Février à Mai, avec une recrudescence en Octobre; en 1920, le maximum eut lieu en Février et Mars, mais la maladie resta fréquente jusqu'en Septembre.

Les hommes furent plus souvent atteints : 316 cas avec 118 morts, au lieu de 233 cas avec 93 morts, observés chez des femmes.

Enfin la fréquence de la maladie est assez grande chez l'enfant : sur 565 malades, 47 sont des enfants de moins de 5 ans, et 40 sont des enfants de 5 à 10 ans.

C'est entre 20 et 40 ans que la morbidité et la mortalité atteignent le maximum.

J. Rouillard.

Churchman. *Signification thérapeutique de la réaction de Gram.* — La culture de certains microbes est inhibée par le violet de gentiane; on les appelle *gentiane-positifs*, et on appelle *gentiane-négatifs* ceux dont la culture n'est pas influencée. Il existe un parallélisme remarquable entre la réaction de Gram et la réaction au violet de gentiane. La plupart des microbes Gram-positifs sont gentiane-positifs, et inversement. Ainsi le *B. subtilis*, toujours Gram-positif, est toujours gentiane-positif, et le *colibacille*, Gram-négatif, est gentiane-négatif.

Examinés en goutte pendante, les microbes se montrent plus ou moins avides du colorant : le *B. subtilis* devient rapidement d'un violet très foncé et perd sa motilité; le *colibacille* se colore lentement et reste longtemps mobile.

Pour interpréter ces faits, on a supposé que les réactions au Gram et à la gentiane dépendent de la présence ou de l'absence, dans les organismes, de certains groupements chimiques qui auraient une affinité pour des groupements chimiques de la molécule du colorant; leur saturation expliquerait que les microbes Gram-positifs retiennent la coloration et cessent de se développer; c'est le contraire pour les microbes Gram-négatifs.

Cependant divers arguments plaident contre cette hypothèse.

Tout d'abord, le parallélisme entre la réaction de Gram et la réaction au violet de gentiane, quoique très grand, n'est pas absolu.

D'autre part, il existe, dans un même échantillon de bactéries, des types individuels qui, pourvus par ailleurs de caractères morphologiques, tinctoriaux et culturaux identiques, sont dissemblables en ce qui concerne leur croissance sur les milieux au violet de gentiane. Ainsi le *B. enteridis* croît généralement bien en présence du violet de gentiane; cependant un échantillon, qui était d'ailleurs tout à fait Gram-négatif, n'a pu s'y développer. C. a observé un échantillon de colibacille qui présenta la même anomalie. L'hypothèse d'une affinité chimique ne peut donc, à elle seule, expliquer le parallélisme des réactions au Gram et au violet.

On avait pensé que le pouvoir du violet de gentiane était partagé par les autres composés de la série triphénylméthane, et rien que par eux; mais le brun-bismarck, qui appartient à un autre groupe, peut, à certaines dilutions, empêcher la culture des microbes Gram-positifs sans entraver celle des Gram-négatifs. D'autres colorants, qui n'ont aucun rapport avec les couleur d'aniline, ont les mêmes propriétés.

Faut-il donc admettre que les organismes Gram-positifs ont une perméabilité plus grande, ou, en d'autres termes, que la réaction de Gram est plutôt mécanique que chimique?

J. Rouillard.

NEW YORK MEDICAL JOURNAL

Tome CXIV, n° 2, 20 Juillet 1921.

Lowndes Lynah. *Etude radioscopique des cavités pulmonaires sur le vivant, après injection de mélanges bismuthés.* — L'auteur a pratiqué cette exploration chez deux malades atteints d'abcès du poumon. Il estime que des mélanges bismuthés peuvent être injectés dans les bronches et le poumon, sur le vivant, sans conséquences fâcheuses.

Cette méthode permet d'abord d'étudier le mécanisme de la toux et de l'expulsion des sécrétions broncho-pulmonaires; elle permet surtout de délimiter la cavité des abcès.

Il n'est pas facile d'explorer une cavité pulmonaire par la bronchoscopie : on voit bien le pus venant d'une petite bronche, mais la cavité peut être latérale et non pas terminale par rapport à cette bronche. L'injection de bismuth paraît donc préférable.

Quand le bismuth a pénétré dans la cavité, on le reconnaît à son aspect particulier, à son « éclat métallique. » S'il a passé accidentellement dans les lobules pulmonaires, l'opacité est moins nette. La délimitation de l'abcès est assez facile; cependant l'ombre paraît plus large que la lésion ne l'est en réalité parce que le pus diffuse et infiltre le tissu pulmonaire.

L. L. injecte à ses malades 8 cmc d'une suspension à 1 pour 3 ou 1 pour 2 de sous-carbonate de bismuth dans l'huile d'olives pure stérilisée, L'injection est faite à l'aide d'un injecteur coudé; elle est poussée directement dans la bronche qui donne issue au pus, après repérage par la bronchoscopie. Il faut procéder très lentement.

Un quart d'heure après, un fort accès de toux détermine l'expulsion d'une partie du bismuth; la plus grande quantité demeure pendant une dizaine de jours dans le poumon, puis elle disparaît.

Les malades ont parfaitement supporté cette intervention.

J. Rouillard.

INTOXICATION AIGUE OXYCARBONIQUE

SURVIE

TRAITEMENT PAR L'OXYGÈNE PUR ET DOSAGE DE L'OXYDE DE CARBONE DANS LE SANG PENDANT LA PÉRIODE DE RETOUR

DISCUSSION

Par **Maurice NICLOUX**

Professeur de Chimie physiologique
à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

L'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone n'est pas rare, du moins dans les grandes villes. L'adjonction du *gaz à l'eau* au *gaz d'éclairage* a contribué à en augmenter la fréquence et la gravité. Que, dans ces conditions, l'on ait observé, à côté d'intoxications mortelles, des cas de survie, cela n'a rien que de très évident et la publication d'un certain nombre d'observations, qui font connaître également le traitement suivi, en témoigne. Mais, qu'un heureux concours de circonstances ait permis, sur un intoxiqué, de faire une prise de sang peu après la fin de l'empoisonnement, pour y doser l'oxyde de carbone; d'instituer ensuite un traitement par l'oxygène dans les conditions que nous verrons; de suivre la disparition du gaz toxique dans le sang et d'assister en même temps au complet rétablissement du malade, tout cela constitue un ensemble de données qu'aucune observation, à ma connaissance, n'a jamais jusqu'ici réunies. Celle que je publie aujourd'hui satisfait pleinement à tout ce programme; elle constitue en fait une véritable expérience de laboratoire; elle en présente tout l'intérêt et en a toute la valeur; elle apporte à la clinique des renseignements précieux et fournit enfin à la thérapeutique la démonstration non discutable de la puissance d'action du gaz oxygène *pourvu qu'il pénètre jusqu'au fond de l'alvéole pulmonaire* [1]. Avant de la rapporter, que l'on veuille bien me permettre de rappeler en peu de mots quelques notions de première importance dans l'histoire de l'intoxication oxycarbonique et d'indiquer la technique de l'inhalation de l'oxygène pur.

***

Dans un article paru pendant la guerre dans *La Presse Médicale* [2], j'avais insisté sur ce fait que l'hémoglobine oxycarbonée n'a pas la stabilité que bon nombre de cliniciens, pharmacologues, chimistes lui attribuent à tort. S'il est parfaitement exact que l'hémoglobine a une affinité beaucoup plus grande pour l'oxyde de carbone que pour l'oxygène — bien démontrée par ce fait qu'au contact d'un mélange à 1 volume d'oxyde de carbone pour 220 volumes d'oxygène [3], et l'équilibre établi, l'hémoglobine se partage également en hémoglobine oxycarbonée et hémoglobine oxygénée —, il n'est pas moins tout aussi exact que l'oxygène pur est capable à son tour de déplacer l'oxyde de carbone de sa combinaison avec l'hémoglobine. En effet la réaction

$$HbO^2 + CO \rightleftarrows HbCO + O^2$$

est une réaction *réversible* qui obéit à la loi bien connue, dite *d'action de masse*, exprimée dès le milieu du siècle dernier par Guldberg et Waage [4]; explicitée, elle peut se traduire par les trois propositions suivantes, que confirme d'ailleurs entièrement l'expérimentation physiologique :

I. *L'oxyde de carbone pur déplace l'oxygène de l'oxyhémoglobine.*

II. *L'oxygène pur déplace l'oxyde de carbone de la carboxyhémoglobine.*

III. *Lorsque l'hémoglobine se trouve au contact de mélanges d'oxyde de carbone et d'oxygène, elle se partage entre ces deux gaz, un état d'équilibre s'établit, et les proportions respectives des deux hémoglobines oxygénée et oxycarbonée sont fonction des proportions relatives des deux gaz dans le mélange gazeux, de leur tension partielle par conséquent.*

Je renvoie le lecteur à mon article pour tout ce qui est des détails et, en particulier, au tableau qui donne, pour des quantités d'oxyde de carbone variant entre 1/500 et 1/50.000, la proportion d'hémoglobine oxycarbonée dans le sang en pour 100 de l'hémoglobine totale, le complément à 100 étant constitué par l'hémoglobine oxygénée.

***

De tout ceci ce qu'il faut retenir, pour le moment, c'est que la respiration de l'oxygène s'impose dans le traitement de l'intoxication oxycarbonique. Comment la réaliser? Là est toute la question. Il n'est pas douteux, tout d'abord, que l'administration habituelle de l'oxygène en le délivrant par un tube, sous le nez ou dans la bouche d'un patient, s'est montrée notoirement insuffisante et ne peut être, en vérité, que notoirement insuffisante.

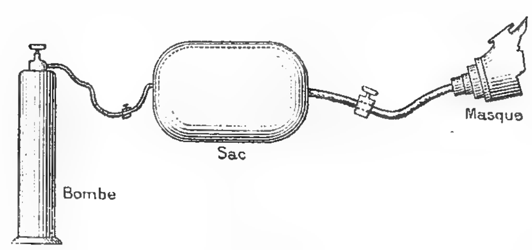


Figure 1.

C'est qu'en effet, pour être efficace, la respiration de l'oxygène doit faire pénétrer le gaz jusqu'à l'alvéole pulmonaire et ce desideratum ne peut être obtenu que par la séparation des gaz de l'inspiration de ceux de l'expiration; ainsi, et cela de toute nécessité, il faut employer un masque à soupapes [5]. Le masque A. R. S. de l'armée française, d'une mise en place facile et instantanée, fonctionnant dans toutes les positions, que j'ai soumis à des expériences d'essais dont je donnerai plus bas les résultats, m'a donné immédiatement toute satisfaction.

La technique et l'appareillage de l'inhalation de l'oxygène pur devient alors d'une simplicité extrême. En voici la description (fig. 1) :

Un sac de caoutchouc cylindrique, entoilé [6], d'un volume de 40 à 50 litres, porte un tube de caoutchouc à chacune de ses extrémités; l'un de diamètre moyen, pouvant être éventuellement oblitéré par une pince, est mis en relation avec un obus d'oxygène; l'autre, de fort diamètre, présente sur son parcours un robinet en ébonite à voie large et pourra, au moment voulu, être mis en communication avec le masque. Ce sac, jouant le rôle de volant, constitue en définitive un réservoir que le patient vide de son oxygène, d'une part, et que l'obus d'oxygène — qui n'a nul besoin d'être muni d'un mano-détenteur — alimente d'autre part. Je conseille de ne remplir le sac que par intermittences, au moment même où il est presque vide; on s'assure ainsi *de visu* de la consommation de l'oxygène, qui, pour un homme de 70 kilogr., est telle que le sac de 40 litres est ordinairement vidé entre quatre et cinq minutes.

Quant au masque, à la place même de la cartouche absorbante, on dispose un bouchon de liège ou de caoutchouc, traversé en son centre par un tube de verre ou de métal de large diamètre, auquel viendra aboutir le gros tube de caoutchouc du sac.

Tel est le dispositif des appareils. Pour en contrôler le fonctionnement et avoir une idée nette de son efficacité, j'ai respiré de l'oxygène et analysé l'air que j'expirais. A cet effet, j'avais muni l'ouverture correspondant à la soupape d'expiration d'un large tube aboutissant à une petite cuve à eau et en dérivation, par un tube en T, je prélevai très lentement un échantillon de l'air expiré qui y circulait. Le gaz était ensuite analysé par les procédés ordinaires : absorption de l'acide carbonique par la potasse et eudiométrie. L'oxygène de la bombe étant à 98 pour 100 de gaz pur, j'ai trouvé, dans deux expériences, la composition suivante pour l'*air expiré* :

	Exp. I	Exp. II
Oxygène.	89,3	89,1
Acide carbonique. . . .	3,16	3,9
Azote (par différence). .	7,54	7,0

Ces analyses dispensent presque de tout commentaire. Si, en effet, l'air expiré renferme, en chiffres ronds, 90 pour 100 d'oxygène, on peut être assuré : 1° de la parfaite étanchéité du masque conditionnant son parfait fonctionnement, ce qui est déjà important, et 2° de la pénétration du gaz oxygène jusque dans l'alvéole pulmonaire, ce qui est plus important encore. *A priori* on pouvait affirmer qu'un tel appareil aurait une efficacité certaine dans le traitement de l'intoxication oxycarbonique. L'observation qui va suivre va le démontrer d'une façon indiscutable.

OBSERVATION.

G... (Jacques), 43 ans, ouvrier gazier, marié, père d'un enfant bien portant, présentant des signes non équivoques d'éthylisme, grand fumeur (trente cigarettes par jour), n'a jamais été malade, sauf pendant son service au Tonkin où il aurait contracté la fièvre jaune.

Le 2 Juin, à 9 heures, il se rend à la Place de Pierres avec un camarade pour nettoyer une conduite maîtresse de gaz bouchée par de la naphtaline, ce que l'on réalise en introduisant par une petite ouverture un fil de fer de 5 mm. environ de diamètre. G... descend dans la tranchée avec son camarade, une première fois vers 9 h. 30 : après quinze minutes, il remonte ayant ressenti quelques vertiges. Après vingt minutes de repos à l'air pur, il redescend seul une seconde fois, un peu après 10 heures. A peine avait-il séjourné une dizaine de minutes et introduit le fil dans la conduite qu'il ressentit des vertiges très intenses et perdit subitement connaissance, sans avoir pu retirer le fil. Un agent de police en service vit l'homme étendu et de suite alerta le poste des sapeurs-pompiers. D'après les indications qui me furent fournies par le commandant du poste [7], il était 10 h. 15; cinq minutes après, munis d'un *Pulmotor*

1. A en juger par les résultats obtenus et publiés par un certain nombre d'auteurs, cette condition essentielle ne fut jamais réalisée.

2. MAURICE NICLOUX. — « L'instabilité de l'hémoglobine oxycarbonée en présence d'oxygène, son intérêt au point de vue du traitement de l'intoxication oxycarbonée ». *La Presse Médicale*, 15 Mars 1917, n° 16, p. 153.

3. Ce qui correspond à environ 1 pour 1.000 dans l'air puisque, en gros, 1.000 volumes d'air renferment 220 volumes d'oxygène (exactement 210).

4. J'ai traité ce sujet complètement dans un mémoire, ancien déjà : MAURICE NICLOUX. — « Les lois d'absorption de l'oxyde de carbone par le sang *in vitro* et *in vivo* ». *Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, 1914, t. XVI, p. 145-155 et 164-177; et dans une revue critique récente : MAURICE NICLOUX. — « Sur les combinaisons de l'hémoglobine avec les gaz : oxygène, oxyde de carbone, mélange de ces deux gaz; nature de ces combinaisons et discussion sur les réactions d'équilibre qui leur donnent naissance ». *Bull. de la Soc. de Chimie biologique*, 1919, t. I, p. 114-145.

5. On peut dire que, jusqu'en 1914, il n'existait pas de masque répondant aux multiples conditions d'un fonctionnement parfait. La guerre des gaz a fait éclore un grand nombre de modèles, et, de perfectionnements en perfectionnements, on aboutit dans l'armée française au masque A. R. S. qui est, à mon avis, le modèle du genre.

6. Fabriqué par la *Manufacture alsacienne de caoutchouc*, Strasbourg.

7. Le commandant Hey, que je tiens à remercier tout particulièrement ici pour l'obligeance avec laquelle il m'a fait donner les renseignements qui vont suivre.

Draeger, les pompiers commençaient à donner les soins consistant en une respiration artificielle forcée d'air suroxygéné, au moyen du Pulmotor qui vide alternativement les poumons de leur contenu et y insuffle un mélange d'air et d'oxygène. L'homme était absolument inerte et *ne respirait plus*. C'est très difficilement qu'on put ouvrir la bouche, fortement contractée, pour saisir la langue et la tirer au dehors au moyen de la pince *ad hoc*; des bouchons de caoutchouc furent placés entre les mâchoires pour éviter que la bouche ne se refermât. C'est seulement au bout de vingt minutes de cette respiration artificielle et forcée que se produisit un mouvement général de tout le corps et qu'apparut le premier mouvement de respiration spontanée. Alors, au moyen d'une manette spéciale, on fit fonctionner l'appareil en inhalateur, et cela pendant une trentaine de minutes; à ce moment, l'homme ayant repris connaissance, on cessa le traitement. La consommation totale d'oxygène avait été de 650 litres : 1 bouteille de 350 litres, 1 bouteille de 200 litres et la moitié d'une bouteille de 200 litres. L'intoxiqué, à ce moment, est déjà dans un état assez satisfaisant, il veut se lever et affirme, qu'accompagné, il pourrait retourner chez lui. Le sergent-major qui a conduit tout le traitement l'en dissuade, sachant par expérience qu'une nouvelle perte de connaissance est toujours à craindre; c'est en effet ce qui se produit : on redonne de l'oxygène pendant quatre à cinq minutes et de nouveau l'homme reprend connaissance, et c'est sans aide qu'il monte dans la voiture automobile de l'Hôpital civil qui vient d'arriver. Il est alors transporté et amené dans le service du professeur Bard (clinique médicale A). Il est 11 h. 15 environ. L'assistant interne[1] note : état comateux, très légère cyanose de la face, des lèvres et des extrémités, respiration accélérée, dyspnée. Le malade fait, peu après son arrivée, une crise de convulsions avec secousses générales sans perdre connaissance : durée de la crise, quelques minutes. Au poumon : quelques râles humides, à l'inspiration, aux deux bases; expiration en général légèrement prolongée. Cœur : sans particularité. Pouls : accéléré, égal, régulier, bien frappé. Abdomen et système nerveux : rien de particulier.

Entre temps, j'étais prévenu et arrivais près du malade où je faisais installer l'appareillage nécessaire : bombe, sac, masque A. R. S.

L'homme, qui est de nouveau beaucoup mieux, répond assez facilement aux questions qu'on lui pose, il assiste parfaitement conscient aux préparatifs de la prise de sang.

A 11 h. 30, on prélève dans une veine du bras 12 à 15 cmc de sang : *le sang est noir*. Immédiatement après, on fait respirer de l'oxygène.

A 12 h. 35, lorsque je reviens dans le service pour faire une seconde prise de sang, soit que mes ordres aient été mal compris, soit que l'infirmier ait cessé *motu proprio* de donner l'oxygène, j'apprends que le malade n'a respiré que 5 ballons, soit 200 litres au maximum d'oxygène. La consommation de gaz étant d'environ 10 litres à la minute, le malade n'en a donc respiré que pendant vingt minutes; cela a toutefois suffi pour faire rétrocéder vertige et céphalée. La prise de sang faite, l'oxygène est administré de la façon suivante pour chaque heure : vingt minutes d'oxygène, soit de 1 h. à 1 h. 20, de 2 h. à 2 h. 20, de 3 h. à 3 h. 20, de 4 h. à 4 h. 20, et le reste du temps le patient respire de l'air pur.

A 16 h. 45, troisième prise de sang de 10 cmc; le malade se sentant très bien, on cesse tout traitement. *La consommation totale d'oxygène a été de 1.500 litres environ*, dont 650 litres administrés par les pompiers.

A 19 h. 30, à mon arrivée dans la salle, comme je m'étonne de ne pas voir le malade dans son lit, un infirmier me le montre levé et habillé, assis près d'un lit opposé au sien, jouant aux cartes avec des camarades; sa manière d'être, de parler, prouve qu'il est complètement rétabli; j'apprends, en outre, qu'il a insisté vivement, au cours de l'après-midi, pour rentrer immédiatement chez lui.

Le lendemain, à 11 heures, je fais une quatrième et dernière prise de 10 cmc de sang. Le malade quitte l'hôpital l'après-midi.

Analyses du sang. — Les analyses, dont il nous faut parler maintenant, ont été faites sur 10 cmc de sang, en suivant point pour point une technique très simple que j'ai fait connaître dès 1913 et qui consiste essentiellement à extraire l'oxyde de carbone et les autres gaz du sang, au moyen d'un appareil spécial, et à déterminer ensuite la quantité d'oxyde de carbone contenue dans les gaz extraits, par une analyse eudiométrique[2]. Quant à la détermination de la quantité maxima d'oxyde de carbone que peuvent fixer 100 cmc de sang (capacité respiratoire), donnée absolument nécessaire pour déterminer le pourcentage d'hémoglobine oxycarbonée, elle a été faite sur 2 cmc de sang, au moyen de la microméthode que je viens récemment de faire connaître[3].

Les résultats de mes analyses ont été les suivants; je les réunis en un tableau, en les faisant précéder du résumé chronologique de l'observation :

9 h. 30— 9 h. 45 et 10 h. 5—10 h. 15. Intoxication.
10 h. 15—10 h. 40. Mort apparente.
10 h. 20—10 h. 40. Pulmotor Draeger, en respir. artificielle.
10 h. 40—11 h. 15. Pulmotor Draeger, fonctionnant en inhalateur.

NUMÉROS des prises de sang	HEURE de la prise de sang	TEMPS ÉCOULÉ DEPUIS la fin de l'empoisonnement	TEMPS ÉCOULÉ DEPUIS la respiration de l'oxygène à l'hôpital	QUANTITÉ DE CO pour 100 cmc. de sang	QUANTITÉ DE CO pour 100 cmc. de sang saturé par CO (capac. respir.)	HÉMOGLOBINE oxycarbonée pour 100
				c. c.	c. c.	
1	11 h. 30	1 h. 15	Début.	9,08	22	41,3
2	12 h. 35	2 h. 20	1 h. 5	5,6	»	25,4
3	16 h. 45	6 h. 30	4 h. 15	1,84	»	8,3
4	11 h. [1]	24 h. 45	23 h. 30	0,3	»	Traces.

1. Le jour suivant.

Je n'insiste pas sur ces chiffres pour le moment, ils seront repris et discutés dans un instant. La capacité respiratoire n'a été déterminée qu'une fois, ce qui est parfaitement suffisant, le volume très réduit des saignées, 10 à 15 cmc, au total 50 à 60 cmc, n'ayant pu modifier la composition du liquide sanguin.

Quant à la quantité de CO présente dans le sang 24 heures après l'intoxication, elle est de l'ordre de grandeur de celle qui y est contenue normalement, soit 0 cmc 1 à 0 cmc 15, pour 100 cmc de sang. L'analyse a donné 0 cmc 3, deux fois plus par conséquent, mais ce n'est là, encore, qu'une trace.

Discussion.

L'observation qui vient d'être rapportée doit à tous égards être commentée, car elle mérite, à plus d'un point de vue, de retenir l'attention.

A. Oxyde de carbone dans le sang. — Considérons la quantité d'oxyde de carbone dans le sang du premier prélèvement avant toute respiration d'oxygène dans le sac : cette quantité est de 9 cmc 08 pour 100 cmc de sang; comme la quantité maxima d'oxyde de carbone que peuvent fixer 100 cmc de sang est de 22 cmc, cela représente un coefficient d'empoisonnement[4] de 9,08 : 22 = 0,413; c'est dire aussi que l'hémoglobine oxycarbonée constitue 41,3 pour 100 de l'hémoglobine totale[5].

J'ai noté dans l'observation, en le soulignant, que le sang pris dans la veine au bras était *noir*. Le sang, on vient de le voir, contenant une forte proportion d'oxyde de carbone et l'hémoglobine oxycarbonée ayant une couleur d'un rouge très vif, cela peut étonner. A la réflexion, on se dira qu'à l'état physiologique le sang veineux renferme 30, 40 et même 50 pour 100 d'hémoglobine oxygénée, également d'un rouge vif, il n'en est pas moins noir dans le sens qu'on attribue à ce mot: c'est l'hémoglobine réduite qui impose sa propre couleur. D'ailleurs, et cette expérience est péremptoire, en réalisant artificiellement un mélange de 40 parties d'hémoglobine oxycarbonée et de 60 parties d'hémoglobine réduite — provenant d'un même échantillon de sang — le mélange a toutes les apparences du sang veineux.

Pour en revenir à notre observation : à 11 h. 30, une heure et quinze minutes après la soustraction de l'intoxiqué aux émanations du gaz d'éclairage, malgré les soins énergiques auxquels il fut presque immédiatement soumis et sur lesquels nous reviendrons, *l'hémoglobine oxycarbonée constituait les* 41,3 *pour* 100 *de l'hémoglobine totale*.

Cette simple constatation nous permet d'affirmer :

1° Qu'au moment de l'intoxication maxima, le sang du malade renfermait certainement une proportion d'oxyde de carbone plus considérable et que le coefficient d'empoisonnement devait alors être beaucoup plus élevé, s'approcher, par conséquent, des chiffres de 0,60-0,70 qu'actuellement une vingtaine d'autopsies nous ont permis, avec Balthazard, de fixer comme coefficient mortel[6];

2° Que la proportion de 41,3 pour 100 d'hémoglobine oxycarbonée n'est pas mortelle puisque le patient a survécu; bien mieux, il était en pleine période de retour et son état général n'était plus du tout alarmant. Il répondait avec assez de difficultés, mais d'une façon précise, aux questions qu'on lui posait, se mouvait dans son lit et présentait, somme toute, à ce moment, un état qui semblait peu en rapport avec les 40 pour 100 d'hémoglobine oxycarbonée que l'analyse ultérieure du sang allait révéler; il faut dire, toutefois, qu'il se plaignait de sensations de vertiges et de mal de tête et que, quelques moments auparavant, il avait fait une crise de convulsions générales, il est vrai sans perte de connaissance. Ceci vient corroborer entièrement une opinion personnelle que j'avais émise et soutenue, en 1913, devant le *Congrès de Médecine légale* réuni à cette époque, à savoir : que les empoisonnements *aigus, mortels* par l'oxyde de carbone avec des coefficients d'empoisonnement de 0,1, de 0,2, voire même de 0,3, peut-être même de 0,4, n'existent pas. Sans doute, et je ne le nie pas, le médecin légiste pourra être un jour en présence d'une intoxication évidente par l'oxyde de carbone avec coefficient d'empoisonnement faible, mais mon avis est qu'il devra avoir son attention spécialement attirée sur une autre cause ou sur une cause connexe de la mort, et je présume qu'il la trouvera.

Si, en effet, la vie est parfaitement compatible avec 41,3 pour 100 de l'hémoglobine à l'état d'hémoglobine oxycarbonée, avec même 43 p. 100

1. M. Reiss, que je suis heureux de remercier ici de l'aide qu'il m'a donnée dès l'arrivée du malade et pendant tout le cours de l'après-midi.

2. Voir pour les détails, mon mémoire : Maurice Nicloux. — « Dosage de l'oxyde de carbone dans le sang et détermination de la capacité maxima d'absorption du sang pour l'oxyde de carbone ». *Bull. de la Soc. de Chimie biologique*, 1920, t. II, p. 171-179.

3. Mémoire sous presse, *in Bull. de la Soc. de Chimie biologique*.

4. Défini par Balthazard et moi, comme le rapport de la quantité d'oxyde de carbone contenu dans le sang de l'empoisonnement à la quantité que ce même sang peut fixer s'il est saturé d'oxyde de carbone.

5. Une petite erreur de calcul a fait que j'ai indiqué 37,1 pour 100 dans ma courte communication à la *Société de Biologie* au sujet de ce même cas d'intoxication; c'est bien 41,3 qu'il faut lire.

6. Voir V. Balthazard et Maurice Nicloux. — « Coefficient d'empoisonnement dans l'intoxication mortelle oxycarbonique chez l'homme ». (*Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1911, t. CLII, p. 1787). Dans cette note figurent 7 cas; un complément de 8 observations a été fourni par Balthazard dans un rapport présenté au *Congrès de Médecine légale* de 1913, les autres restent à publier.

comme cela résulte d'une observation que j'ai publiée en 1914[1] — et ceci est déjà assez démonstratif —, il y a des faits plus démonstratifs encore, rapportés par un auteur anglais, Hartridge[2], faits que je crois peu connus, qui ont été publiés en 1912, dans un mémoire consacré à la physiologie du poumon, et qu'il est intéressant de rappeler ici, ne serait-ce qu'à titre documentaire.

Hartridge a respiré volontairement des mélanges d'oxyde de carbone avec l'air et mesuré en même temps, par le spectro-photomètre, la saturation de son sang; or il a trouvé que la respiration était aisée et régulière : « pas le moindre symptôme anormal, de quelque nature que ce soit, n'a été noté, même dans deux expériences où la saturation atteinte a été de 43 pour 100; les idées étaient claires, le pouls régulier, la manipulation du spectroscope aussi aisée ». Il ajoute, point intéressant, que le fait de se mouvoir à la fin de la deuxième expérience (ascension de quelques marches) détermina un éblouissement qui dura quelques minutes, et un mal de tête s'ensuivit qui dura le soir et une partie du jour suivant[3].

Dans une autre série d'expériences, où la teneur de l'oxyde de carbone allait croissant, Hartridge est arrivé à saturer son sang d'oxyde de carbone dans la proportion de 53 pour 100; il nota alors des symptômes d'angoisse, de « distressing nature » qui l'empêchèrent de continuer l'expérience.

Il n'est pas douteux que le moindre mouvement provoque, chez un intoxiqué par l'oxyde de carbone, l'éblouissement, le vertige, voire même la perte de connaissance, on peut le constater par deux fois chez notre intoxiqué : une première fois, après avoir affirmé au sergent-major de pompiers qui le soigne que, se sentant bien, il est capable, accompagné, de retourner chez lui, l'homme perd connaissance; une seconde fois, à son arrivée à l'hôpital, il paraît si malade que l'assistant-interne note « état comateux », et presque tout de suite, il fait une crise de convulsions; quelques instants après, toutefois, au moment de la prise de sang au bras, il est beaucoup mieux.

B. Efficacité de la respiration d'oxygène. — 1° Il est un point maintenant qu'il faut bien mettre en évidence, c'est l'efficacité de la respiration d'oxygène; nous en déduirons les modalités dont est susceptible le traitement.

Tout d'abord rappelons que l'homme retiré de la tranchée, inerte et sans mouvement, à 10 h. 15, était, dès 10 h. 20, soumis au traitement par l'oxygène au moyen du Pulmotor. Il n'en restait pas moins en état de mort apparente jusqu'à 10 h. 40, et c'est à ce moment qu'apparut le premier mouvement respiratoire : vingt minutes d'une intervention remarquablement énergique avaient été nécessaires pour obtenir ce résultat. Je doute que, dans ces conditions — c'est là mon opinion personnelle — les manœuvres de respiration artificielle de Sylaster ou de Schaefer eussent été suffisantes pour ramener l'intoxiqué à la vie. Vinrent ensuite les trente minutes de respiration d'oxygène[4] au moyen du Pulmotor fonctionnant en inhalateur au terme desquelles l'homme reprit connaissance, soit au total cinquante minutes de traitement avec une consommation de 650 litres d'oxygène. La désintoxication pendant cette période a été telle que la proportion d'hémoglobine oxycarbonée, exprimée en pour 100 de l'hémoglobine totale, est passée de 60-70 (voir plus haut) au voisinage de 40, chiffre trouvé à l'analyse au moment de l'arrivée de l'homme à l'hôpital. Résultat remarquable, en vérité, dû à une organisation des secours d'une rapidité[5] et d'une efficacité remarquables, tout à l'honneur de ceux qui les dirigent comme de ceux qui les appliquent.

Ceci dit et pour en arriver maintenant à ce qui a été observé à l'hôpital, il est intéressant de noter que la première inhalation d'oxygène a fait disparaître vertige et céphalée ; en une heure la proportion d'hémoglobine oxycarbonée passait de 41,3 à 25,4, dans les trois heures qui suivent de 25,4 à 8,3. Ces dernières proportions dans le sang, soit dit en passant, n'occasionnent pas le moindre trouble, ce qui n'a rien d'étonnant si l'on se reporte aux expériences de Hartridge.

Le lendemain, le sang ne renfermait plus, comme je l'ai déjà fait remarquer, que des traces d'oxyde de carbone, de l'ordre de grandeur de celles que l'on trouve normalement dans le sang.

La quantité d'oxygène consommée fut de 800 à 900 litres, soit, avec les 650 litres administrés par les pompiers, une quantité totale d'environ 1.500 litres.

Aurait-on pu faire mieux, c'est-à-dire obtenir une désintoxication plus rapide? — j'entends au point de vue de la quantité de CO dans le sang, car cliniquement il semble bien que le retour à l'état normal ait été obtenu dans le minimum de temps —. A cette question je réponds positivement oui, en ce qui concerne du moins le traitement instauré à l'hôpital, car je laisse de côté la rapide et remarquable intervention des pompiers sur laquelle je me suis déjà expliqué. En effet, l'oxygène ne fut donné que vingt minutes pendant toute la période comprise entre 11 h. 20 et 12 h. 35 et 200 litres d'oxygène à peine furent consommés. Cette quantité aurait pu et aurait dû être beaucoup plus grande. Aussi (c'est du moins ce que je ferais si j'étais en présence d'un nouveau cas d'intoxication aiguë), me permettrai-je de conseiller un traitement qui pourrait être le suivant : administration de l'oxygène pendant 45 minutes à une heure *sans interruption*, et ensuite, alternativement avec de l'air, une demi-heure par heure, cela pendant quatre à cinq heures.

Il est enfin un point que je signale sans en donner l'explication, c'est le suivant. La désintoxication par l'oxygène est beaucoup plus rapide chez l'animal que chez l'homme. En effet, d'après des expériences de N. Gréhant[6] sur le chien intoxiqué aussi profondément que possible par des mélanges d'oxyde de carbone pur et d'air à 1 p. 100, la respiration de l'oxygène pur fait passer la proportion d'hémoglobine oxycarbonée (j'ai calculé les chiffres d'après les quantités absolues de CO dans le sang donnés par l'auteur) de 65 à 10 p. 100 et même à 5 pour 100. Nous sommes loin, dans notre observation, de cette désintoxication rapide, puisque, *grosso modo*, dans la première heure, la proportion d'hémoglobine oxycarbonée est passée de 65 à 40 pour 100, et qu'il a fallu entre six et sept heures pour descendre à 8 pour 100.

2° Je voudrais, pour terminer et quoique cela soit quelque peu en dehors de mon sujet, signaler que l'inhalation d'oxygène, en suivant la technique que j'ai décrite, serait vraisemblablement susceptible d'autres applications. A mon avis, chaque fois que l'hématose se fait mal, elle serait fort utile. Il ne faut pas oublier en effet que, si le gaz respiré est de l'air à la pression atmosphérique, la quantité d'oxygène *dissoute physiquement* est de l'ordre de 0 cmc 35 pour 100 cmc de sang, ce qui est une quantité négligeable vis-à-vis de la capacité respiratoire comprise entre 20 et 25, mais qu'elle deviendra 5 fois plus grande si le gaz respiré est de l'oxygène pur, pouvant atteindre[7] par conséquent 1 cmc 5 à 2 cmc pour 100 cmc de sang. Dès lors cette quantité n'est plus négligeable, surtout si, à ce moment, la fonction respiratoire du sang est en partie déficiente du fait d'hématose se faisant mal ou d'une capacité respiratoire diminuée pour une cause quelconque. *A priori*, on peut affirmer que, dans ces cas, les 2 cmc d'oxygène dissous physiquement dans 100 cmc de sang peuvent constituer un adjuvant précieux[8].

C'est à la clinique à répondre et des essais à ce point de vue mériteraient d'être tentés.

Conclusions.

Telle est cette observation qui, je l'ai dit au début, constitue en fait une véritable expérience de laboratoire. Les enseignements qu'elle comporte sont multiples, aussi bien au point de vue physiologique que clinique et médico-légal Je me suis efforcé d'en faire ressortir toute la valeur. Elle démontre quelle est, aujourd'hui, la puissance de nos moyens d'action contre l'intoxication oxycarbonique. Nous sommes loin, fort heureusement, de la conception du globule touché à mort, déchet sans valeur et comme tel nuisible, que la saignée, logiquement, devait éliminer!

Le globule n'est pas mort le moins du monde : il est tout prêt à reprendre ses fonctions respiratoires, à la seule condition qu'il y soit aidé.

« Qu'une thérapeutique active, qui consistera à faire respirer de l'oxygène, soit mise en œuvre le plus tôt possible, disais-je dans mon article de *La Presse Médicale*[9], et on assistera à de véritables résurrections ». A ce dernier mot qui, en une exagération voulue, exprimait toute la pensée d'un convaincu, l'observation que je viens de rapporter apporte la plus claire et la plus évidente des démonstrations.

1. Maurice Nicloux. — « Intoxication aiguë par l'oxyde de carbone. Survie. Détermination du coefficient d'empoisonnement au cours de la période de retour. Discussion ». *La Pratique médico-légale*, 1914, t. I, n° 2.
2. H. Hartridge. — « Experiments on the oxygen secretion in the lung of man by the carbon monoxide method ». *Journal of Physiology*, 1912, t. XLV, p. 170-182.
3. Voici d'ailleurs le texte « ..... no abnormal symptoms of any kind were noticed even in the two experiments in which the blood was found to be 43 pour 100 saturated, the head was quite clear, the pulse regular and the ability to use the spectroscope unimpaired. On moving however from the apparatus at the end of an experiment, abnormal symptoms were immediately noticed; at the end of the last experiment of the first series, particularly, a few stairs were ascended with the utmost difficulty, it being some minutes before vision returned, and a headache set in that remained during that evening and part of the following day ». Hartridge. *Loc. cit.*, p. 173.
4. En fait un mélange d'oxygène et d'air.
5. Cinq minutes séparèrent l'alerte des pompiers de leur intervention.
6. N. Gréhant. — « Traitement par l'oxygène à la pression atmosphérique de l'homme empoisonné par l'oxyde de carbone ». *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1901, t. CXXXII, p. 574. — Id. — « Nouvelles recherches sur la dissociation de l'hémoglobine oxycarbonée ». *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1901, t. CXXXIII, p. 951.
7. Ceci est la conséquence de la loi d'Henry sur la dissolution des gaz : toutes choses égales d'ailleurs, la quantité de gaz dissoute est proportionnelle à la tension du gaz dans l'atmosphère qui se trouve au contact du liquide; or, dans l'air, la tension de l'oxygène est seulement de 1/5 d'atmosphère (exactement 20,9 pour 100).
8. Que l'on suppose, à ce moment par exemple, la capacité respiratoire réduite à 10; ces 2 cmc représenteraient une suroxygénation de 2 pour 10, soit 20 pour 100, encore une fois c'est loin d'être négligeable.
9. Maurice Nicloux. — « L'instabilité de l'hémoglobine oxycarbonée ». *Loc. cit.*

RESTAURATION
DU SEUIL DE LA NARINE
DANS LE BEC-DE-LIÈVRE SIMPLE

Par L. OMBRÉDANNE

Agrégé, chirurgien des Enfants-Malades.

La fissure du bec-de-lièvre simple est une tranchée faisant communiquer deux orifices muqueux, la bouche et la narine, orifices équivalents et symétriques par rapport à la fissure, au point de vue plastique.

Il est tout à fait curieux de remarquer que l'effort des chirurgiens a presque tout entier porté sur la reconstitution correcte du pourtour de la lèvre, et négligé presque complètement la réfection du pourtour de la narine. Et pourtant, quel piètre résultat esthétique quand la narine

reste asymétrique, même si le contour de la bouche est correct !

Pour reconstituer le pourtour labial, il est aujourd'hui admis que le procédé le meilleur est celui de Mirault, modifié dans le sens indiqué par Jalaguier, c'est-à-dire que les tailles doivent être rectilignes et presque perpendiculaires les unes aux autres. Veau l'a répété récemment, en insistant sur des points de détail fort justes. Mais la narine?

Je n'ai point l'intention de revenir ici sur les *petits défauts* du bec-de-lièvre simple : asymétrie narinaire, déviation de la sous-cloison, absence

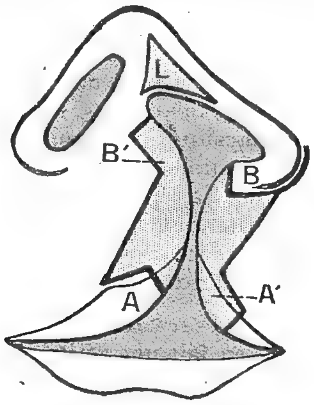


Figure 1.

d'un des talus sous-narinaires, aplasie de l'orbiculaire : j'ai étudié tout cela ailleurs.

Je voudrais seulement signaler la meilleure manière, à mon avis, de reconstituer le seuil de la narine fissurée.

Or ce procédé, que j'estime le meilleur pour la narine, est précisément celui qui est reconnu le meilleur pour la lèvre; c'est un lambeau symétrique et inverse du lambeau de Mirault, et taillé aussi suivant des droites, à la façon de Jalaguier.

J'estime, en d'autres termes, qu'il faut, aux deux extrémités de la fissure labiale, exécuter la même manœuvre autoplastique, exactement, sur l'orifice buccal et sur l'orifice narinaire.

Pour avoir une bonne lèvre, le lambeau A, carré, doit venir s'emboîter dans l'avivement carré A'.

Pour avoir une bonne narine, le lambeau B, carré, doit venir s'emboîter dans l'avivement carré B'.

Entre les deux, la zone de lèvre aplasiée doit tomber. Ce n'est point seulement au nom de la

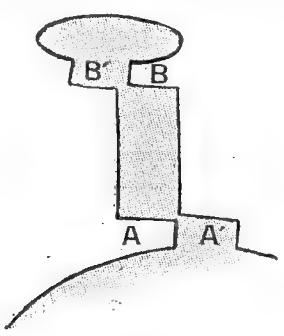


Figure 2.

logique que je réclame l'application du même procédé de fermeture aux deux extrémités de la labio-fissure, c'est parce que l'expérience m'a montré sa valeur.

Ce procédé donne un *seuil de narine* excellent, non élastique, ne prêtant pas par la suite, et ne faisant jamais d'encoche à sinus supérieur.

Ce procédé ne suffit d'ailleurs pas à donner à l'orifice narinaire une forme absolument satisfaisante, car la narine apparaît alors à peu près circulaire et froncée sur son pourtour. Le seuil est bon, la forme et l'orientation sont défectueuses.

Pour allonger la narine en avant, pour lui rendre sa forme ovalaire et amener son grand axe à passer au centre du lobule, ce qui est la situation anatomique normale, il faut le plus souvent pratiquer en avant, en L, une excision triangulaire profonde d'un centimètre au moins, emportant du cartilage dans sa profondeur dans les mêmes limites. La taille de ce bloc prismatique triangulaire, à la fois cutané et cartilagineux, est facilitée par l'introduction dans la narine d'un mandrin, tel que les mors fermés d'une pince américaine. Cet artifice donne au bistouri un point d'appui utile pendant la section.

La muqueuse nasale et le mince ourlet cutané qu'on lui a ménagé se laissent alors facilement attirer vers le lobule où un point de suture les fixe à l'angle antérieur de l'excision. On obtient, en combinant ces deux manières de procéder, une narine bien peu différente de celle du côté sain, mais surtout dont le seuil est immuable, ce qui est fondamental.

L'ISOLEMENT DES BACILLES
TYPHO-PARATYPHIQUES
DANS LES SELLES
PAR LE PROCÉDÉ
DU TUBE DE GÉLOSE STRIÉE

Par **Pierre-Paul LÉVY.**

Pour découvrir des bacilles typhiques ou paratyphiques dans les selles d'un malade ou d'un porteur de germes, on utilise trois ou quatre

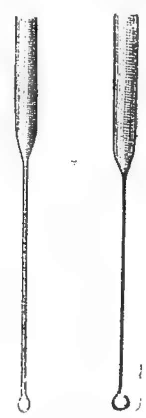


Fig. 1. — Spatule et fil de platine recourbé en anse. Pour tracer la strie, l'anse ne convient pas; il faut se servir de la spatule.

grandes boîtes de Pétri contenant de la gélose lactosée tournesolée; on y étale méthodiquement, sans recharger la spatule, une faible parcelle de matières fécales. Des colonies rouges de colibacilles et des colonies bleues de germes du groupe typhique se développent sur la gélose des boîtes mises à l'étuve.

Ce mode d'isolement est délicat, il exige beaucoup de minutie. Pour l'appliquer, il faut avoir des boîtes de Pétri et une grande quantité de gélose lactosée tournesolée. Le procédé suivant donne d'aussi bons résultats; son avantage réside dans son extrême simplicité; il exige beaucoup moins d'habileté manuelle; son application ne demande qu'un matériel restreint; enfin il permet d'agir sur des quantités de matières fécales vingt fois plus abondantes qu'avec les boîtes, ce qui multiplie les chances de réussite.

Nous nous sommes inspirés de la méthode des tubes de sable décrite par MM. Carnot et Weill-Hallé [1]. Dans ce dispositif, grâce à leur mobilité supérieure à celle des colibacilles, les germes typho-paratyphiques traversent plus vite que ces derniers une couche de sable, ce qui permet de les récolter dans le bouillon surnageant à la partie supérieure du filtre, alors que les colibacilles n'ont pu encore effectuer le même trajet. Telle est l'idée ingénieuse, bien réalisée par les tubes en U de MM. Carnot et Weill-Hallé.

Pendant la guerre, nous avons essayé de simplifier et de modifier ce procédé, en remplaçant le tube en U par un tube droit; puis nous avons eu recours à des filtres différents (ouate, mèches de coton, papier Chardin). Des essais multiples, mettant en jeu des combinaisons diverses, présentaient tous des inconvénients dans le détail desquels nous n'entrerons pas. De simplification

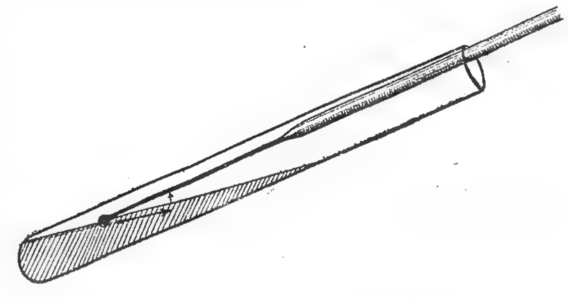


Fig. 2. — La strie doit être tracée nettement avec le tranchant de la spatule sur la moitié inférieure de la surface de la gélose; elle a une longueur de 5 cm. et une profondeur de 1 à 2 mm.

en simplification, nous sommes arrivés à la technique suivante :

Le matériel est rudimentaire; il suffit d'avoir quelques tubes de gélose lactosée tournesolée [2]. Avec le tranchant d'une spatule de platine flambée et refroidie, introduite jusqu'au fond du tube, on fait sur la gélose inclinée une strie longitudinale de 5 cm. de longueur sur 1 à 2 mm. de profondeur. Pour obtenir une strie bien nette et sans bavures, la spatule pleine est nécessaire : un fil de platine recourbé en anse n'aurait ni assez de rigidité, ni assez de tranchant (fig. 1).

Cette strie médiane part de l'extrémité inférieure de la surface gélifiée pour s'arrêter à mi-hauteur de celle-ci (fig. 2).

Il suffit maintenant d'aspirer dans une pipette

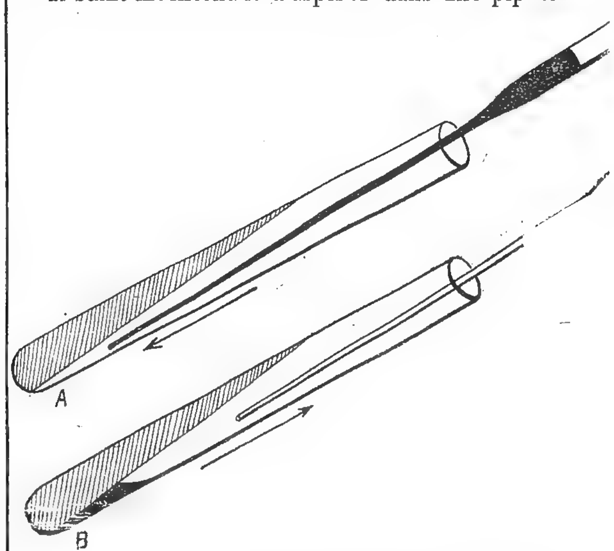


Fig. 3. — A, la pipette chargée de matières fécales chemine le long de la paroi inférieure du tube, la face plane de la gélose regardant vers le sol; B, après avoir déposé le liquide dans l'angle inférieur, la pipette refait en sens inverse le même chemin.

un peu de matière fécale liquide et d'en déposer avec précaution, sans toucher à la gélose, environ 1/2 cmc tout au fond du tube. On obtiendra facilement ce résultat en tenant presque horizontalement le tube dans la main gauche, la face plane de la gélose regardant le sol : on fait cheminer la pipette en longeant la paroi inférieure du tube jusqu'à ce que l'effilure vienne affleurer au sommet de l'angle formé par la gélose et la paroi de verre. On souffle alors très doucement dans la pipette pour chasser le liquide sans éclaboussures. On retire la pipette en évitant tout contact avec la gélose (fig. 3).

Il n'y a plus qu'à mettre le tube à l'étuve dans

1. P. Carnot et B. Weill-Hallé. — « Notes pratiques sur la recherche du bacille typhique dans l'organisme ». *La Presse Médicale*, n° 12, 25 Mars 1915, p. 89.

2. Nous avons mis à l'épreuve des milieux solides additionnés de vert malachite, de crystal violet, de réactifs d'Endo, etc. Aucun ne vaut la simple gélose lactosée tournesolée, beaucoup plus stable et dont tous les échantillons sont parfaitement comparables.

un tambour, en position légèrement oblique, presque verticale.

La strie forme dans la gélose une fissure très mince, le long de laquelle chemineront les germes. Les bacilles typhiques ou paratyphiques, plus rapides que les colibacilles, franchiront dans le même espace de temps des distances plus grandes que ces derniers. Après une nuit passée à l'étuve, toute la partie inférieure de la gélose présentera une coloration rouge : à ce niveau, en effet, une multitude de germes auront pullulé, au contact des matières déposées; parmi ces germes prédominent les colibacilles dont les cultures font rougir la lactose tournesolée. Au contraire, à des hauteurs variables sur la strie, on pourra constater la présence d'une ou de plusieurs colonies bleues. On repique ces colonies sur les milieux différentiels et on vérifie s'il s'agit bien de bacilles du groupe typhique.

Tel est le procédé. Il faut maintenant préciser quelques points de technique.

La gélose peut être fraîche ou ancienne. Si elle est fraîche, on laissera un peu d'eau de condensation dans le fond du tube, de façon à ce que la strie se remplisse de liquide par capillarité. Il est bon que toute la surface de la gélose ne soit pas trop humectée; aussi placera-t-on pendant quelques heures le tube à l'étuve avant de l'utiliser. Si la gélose est ancienne et sèche, il faudra y ajouter un peu de bouillon stérile avant de faire la strie (fig. 4).

Laissée à l'étuve, la gélose se saturera d'eau dans toute sa masse; un excès de liquide subsistera au fond du tube et à l'intérieur de la fissure; si la saturation n'était pas effectuée, la strie resterait à sec et l'ascension des bactéries ne pourrait s'y effectuer.

Au moment d'ensemencer les matières, il est bon de retirer à la pipette le gros du liquide de condensation; on évitera ainsi qu'il n'augmente le volume des matières, dont le niveau empiéterait trop haut sur la surface de la gélose.

Voici les conclusions de nos essais :

Avec des matières fécales riches en germes typho-paratyphiques, le procédé donne d'excellents résultats, d'une manière constante. Avec des matières fécales pauvres, les résultats sont moins sûrs.

Etudié comparativement avec la méthode des tubes de sable, notre dispositif est beaucoup plus simple, d'une part; d'autre part, il donne des résultats plus fidèles. En effet, dans le tube de sable, les germes typho-paratyphiques parviennent plus vite que les colibacilles à la surface du liquide; mais l'intervalle pendant lequel s'effectue la sélection n'est pas toujours considérable : il arrive assez souvent qu'après une nuit d'étuve, non seulement les bacilles typhiques, mais encore les colibacilles ont eu le temps de traverser le filtre et le lendemain on ne recueille plus qu'un mélange où les coli ont pullulé et étouffé les germes fragiles. Au contraire, avec notre procédé, durant la nuit passée à l'étuve, les bactéries les plus mobiles s'élèvent très haut sur la strie, arrivant aux extrêmes limites où la capillarité a fait parvenir le bouillon. Pendant ce temps, une dessiccation plus ou moins active de la surface gélifiée supprime les communications liquides entre l'extrémité supérieure de la strie et sa portion moyenne : les germes les moins mobiles sont alors séparés des autres par un canal desséché; les bacilles migrateurs se multiplient sans concurrence. On s'explique de cette manière la position isolée des colonies bleues par rapport à la large surface rougie où viennent confluer les cultures colibacillaires. Assez souvent d'ailleurs il y a continuité entre les deux groupes de colonies : les bords de la strie sont occupés, à partir de sa région moyenne, par des traînées bleues (fig. 5). C'est à l'extrémité supérieure de cette nappe allongée qu'il faut faire les prélèvements destinés au repiquage.

Quand la préparation du milieu a été imparfaite ou encore à la suite d'un ensemencement défectueux, il arrive que les colonies soient moins bien isolées. Le même fait peut se produire si, dans les matières, il existe des colibacilles de mobilité supérieure à la normale ou, au contraire, des bacilles typho-paratyphiques de faible mobilité; d'où la nécessité de purifier les germes prélevés. En les étalant par des mouvements de va-et-vient sur de la gélose lactosée tournesolée en tubes, sans recharger la spatule, on obtiendra

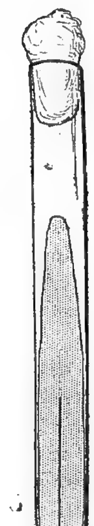


Figure 4.

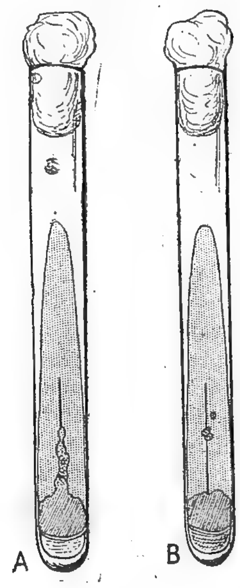


Figure 5.

Fig. 4. — Le tube de gélose striée doit contenir un peu d'eau de condensation. Si la gélose est sèche, il faut y ajouter un peu de bouillon stérile.

Fig. 5. — Après une nuit d'étuve, une large tache rouge indique la pullulation des germes parmi lesquels prédominent les colibacilles à la partie inférieure de la gélose : — A, cette tache rouge se prolonge en haut par une traînée bleue; c'est à ce niveau qu'il faut rechercher les germes typho-paratyphiques; — B, ceux-ci ont poussé en colonies isolées à la partie supérieure de la strie.

des cultures pures. Ce traitement doit d'ailleurs bien souvent être appliqué aux colonies obtenues par la méthode des boîtes de Pétri.

Étudié comparativement avec cette dernière méthode, notre procédé donne des résultats positifs en nombre égal ou supérieurs à ceux que fournissent les boîtes. En effet, comme on ensemence une quantité de matières fécales considérables par rapport aux parcelles minimes que l'on répartit sur les disques de milieu lactosé, le tube de gélose striée permettra parfois d'isoler des germes typho-paratyphiques, alors qu'on n'en pourra récolter dans les boîtes. Dans d'autres cas, au contraire, on note l'inverse. Cela tient, comme nous l'avons déjà signalé, à ce que la mobilité de certaines souches de bacilles d'Eberth ou de paratyphiques peut être très faible. Dans ce cas, le principe même de la méthode est en défaut, et non son application.

Il est une autre cause d'erreur qu'il faut bien connaître. On peut trouver dans la flore intestinale, en outre des germes typho-paratyphiques, des bactéries sans action fermentative sur la lactose et qui sont très mobiles.

Tels sont le *bacillus fœcalis alcaligenes* et les diverses races de proteus, telles certaines souches de « paracolibacilles ».

Il ne faudra donc jamais conclure à l'existence, dans les selles, de bacilles du groupe typhique sur la simple constatation de colonies bleues; leur identification doit toujours être complétée par les méthodes usuelles. La même règle s'applique aux boîtes de Petri dans lesquelles les mêmes colonies trompeuses peuvent se développer; mais il faut reconnaître que, sur la gélose striée, de telles colonies s'intriquent avec celles des bacilles typho-paratyphiques, ce qui rend très difficile l'isolement de ces derniers. La difficulté ne consiste plus à les séparer des colibacilles, mais de ces bactéries gênantes qui les ont suivis dans leur migration.

Les avantages et inconvénients respectifs des deux méthodes peuvent être ainsi envisagés de la manière suivante :

La méthode du tube de gélose striée est plus simple, exige moins de matériel; elle permet d'agir sur des quantités de matières abondantes et d'obtenir des résultats positifs là où la culture en boîtes n'en donne pas.

Par contre, avec le dispositif du tube, il arrive que l'isolement des colonies soit plus délicat et l'on peut recueillir des germes typho-paratyphiques sur le milieu nutritif des boîtes alors que leur recherche sur la gélose striée reste négative.

Ainsi, le plus souvent, le procédé du tube est supérieur ou au moins égal à celui de la boîte; nous pensons qu'il est applicable à la majorité des cas. Si l'on veut faire une recherche avec le maximum de garanties, on peut associer avec fruit les deux méthodes : elles se complètent sans s'exclure.

Parmi les germes très mobiles dont les cultures ne font pas rougir la lactose tournesolée, certains sont encore mal connus, dont il y aurait avantage à approfondir la nature et le rôle pathogène : la gélose striée constitue le dispositif le plus simple et le plus commode pour leur sélection et leur étude.

***

Conclusions. — Par l'ensemencement du tube de gélose striée, on facilite beaucoup la recherche des bacilles typho-paratyphiques dans les selles.

Ce procédé permet d'agir sur une grande quantité de matières fécales. Son emploi ne nécessite qu'un matériel rudimentaire (deux ou trois tubes de gélose lactosée tournesolée). Sa technique est très simple.

Chez des malades dont l'intestin contient en abondance ou en quantité moyenne les bacilles recherchés, il donne de bons résultats.

Il réunit tous les avantages du procédé des tubes de sable sans en avoir les inconvénients.

Le plus souvent égal ou supérieur au procédé des boîtes de Petri, il lui est rarement inférieur. En associant les deux méthodes, on augmente les chances de réussite.

Le dispositif peut servir pour isoler des selles certains germes mobiles sans action fermentative sur la lactose, germes dont la connaissance est encore incomplète et dont le rôle pathogène n'est pas élucidé.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES INJECTIONS INTRARACHIDIENNES DES MÉDICAMENTS D'URGENCE

MM. René Bloch et Hertz [1] ont dernièrement publié ici même un intéressant article sur les injections intrarachidiennes de caféine comme moyen de remédier aux accidents bulbaires de la rachianesthésie. Aussitôt que l'on voit, au cours d'une rachianesthésie, se produire des accidents menaçants (sueurs, pâleur de la face, mydriase, ralentissement et petitesse du pouls, précédant ou accompagnant la syncope respiratoire), ils recommandent de mettre le malade en décubitus dorsal, de ponctionner le rachis lombaire et, après avoir laissé s'écouler du liquide s'il a une pression encore suffisante (en vue de l'évacuation de l'anesthésique non encore fixé), de faire une injection intrarachidienne de caféine à la dose de 12 à 25 centigr.

Sous l'influence de cette pratique, que MM. Bloch et Hertz ont eu l'occasion de mettre en œuvre dans cinq cas, on verrait les fonctions vitales se rétablir en quelques secondes, avec respiration ample, pouls nettement plein, rétraction des pupilles et disparition des phénomènes d'obnubilation cérébrale.

Sans vouloir préjuger les résultats des recherches expérimentales que MM. Bloch et Hertz ont entreprises en vue d'élucider le mécanisme de cette action de la caféine sur la syncope, recherches actuellement encore en cours, tout semble indiquer que la caféine agit, en l'espèce, comme excitant direct des centres bulbaires.

***

Cela étant, on peut se demander si, en dehors même des accidents bulbaires de la rachianesthésie, les injections intrarachidiennes de médicaments héroïques ne sont pas susceptibles d'acquérir une portée plus générale en tant que méthode de traitement *d'urgence*.

Et, de fait, la caféine n'est pas le seul médicament de cet ordre pour lequel on ait pensé à utiliser la voie sous-arachnoïdienne. Les injections intrarachidiennes d'huile camphrée ont donné des résultats tout aussi encourageants entre les mains de M. Jacques Le Grand (de Rouen) [2] et de M. le professeur J. Sabrazès (de Bordeaux) et de son interne, M. Pauzat [3].

En Avril 1918, M. Le Grand, ayant pratiqué une ponction lombaire chez un blessé atteint de fracture du crâne, eut l'idée, pour combattre l'état de shock accentué, d'injecter de l'huile camphrée par l'aiguille de ponction dans le liquide céphalo-rachidien.

Notre confrère rouennais fut surpris de constater, à la suite de cette injection, un relèvement presque immédiat du pouls et de la tension artérielle, avec atténuation rapide des signes du shock et disparition, en peu de temps, des phénomènes d'obnubilation cérébrale.

Depuis lors, M. Le Grand a eu l'occasion de recourir à l'injection intrarachidienne d'huile camphrée chez de nombreux blessés de guerre shockés, puis chez des opérés, toujours avec le même succès et sans avoir jamais observé d'accidents imputables à cette pratique.

***

Notre confrère estime que, si les effets immédiats de ce procédé sont analogues à ceux que l'on obtient avec l'injection intraveineuse d'huile camphrée, la voie intrarachidienne offre, cependant, des avantages qui ne sont pas à négliger.

On sait, en effet, que des cas d'embolie, en particulier d'embolie cérébrale, ont été signalés à la suite des injections intraveineuses d'huile camphrée. Par contre, les injections intrarachidiennes paraissent exemptes de dangers, à en juger tout au moins d'après les essais, suffisamment nombreux, de M. Le Grand.

D'autre part, l'injection sous-arachnoïdienne amène la disparition, en peu de temps, de l'obnubilation intellectuelle des shockés blessés ou anesthésiés, ce que l'on n'observe pas après l'injection intraveineuse.

Enfin, il faut encore tenir compte du caractère fugace propre à l'effet de l'injection intraveineuse, celle-ci impliquant nécessairement une élimination rapide du médicament. Avec l'injection intrarachidienne, ce n'est plus le simple *coup de fouet* que l'on observe : c'est une action plus durable et qui se continue jusqu'à l'élimination complète du camphre hors du liquide céphalo-rachidien.

Le camphre paraît, en effet, agir ici sur les centres bulbo-médullaires, et M. Le Grand a parfaitement raison d'exclure, en l'espèce, l'action toni-cardiaque sur le myocarde.

J'ai eu, du reste, l'occasion de rappeler, à propos des injections sous-cutanées d'huile camphrée, que Heard et Brooks [4], d'une part, et Plant [5], d'autre part, ont contesté au camphre sa réputation de stimulant *direct* du cœur. L'étude physiologique des injections intraveineuses d'huile camphrée, entreprise par MM. Le Moignic et Gautrelet [6], plaide, jusqu'à un certain point, dans le même sens, puisqu'elle aboutit à cette conclusion que, si l'huile camphrée est susceptible de relever l'amplitude du cœur, c'est *secondairement*, en favorisant la circulation pulmonaire des individus chez lesquels son débit se trouve diminué par paralysie des vaso-dilatateurs.

***

Quoi qu'il en soit de leur mécanisme d'action, les injections intrarachidiennes d'huile camphrée, préconisées par M. Le Grand surtout dans la pratique chirurgicale, peuvent aussi rendre de bons services dans la pratique médicale, ainsi qu'en témoigne l'observation de MM. Sabrazès et Pauzat, qui a trait à une azotémique par néphrite scarlatineuse. L'injection d'huile camphrée, pratiquée *in extremis*, permit une survie de quelques jours.

Il est intéressant de noter que MM. Sabrazès et Pauzat ont étudié la réaction cytologique provoquée par l'injection intrarachidienne d'huile camphrée. Ils ont pu constater que cette réaction est loin de présenter la brutalité de l'afflux leucocytaire que suscitent les solutions de sulfate de magnésie dans l'espace sous-arachnoïdien (Sabrazès et Bonnin). Il n'y a donc, à cet égard, aucune contre-indication à l'injection d'huile camphrée dans la cavité rachidienne.

***

La technique opératoire de l'injection intrarachidienne d'huile camphrée ne présente aucune difficulté particulière. La ponction lombaire est pratiquée au lieu d'élection, dans le quatrième espace intervertébral lombaire. La pression du liquide céphalo-rachidien est-elle normale, on évacue une dizaine de centimètres cubes de ce liquide et l'on injecte lentement 10 cmc d'huile camphrée, le malade maintenu dans le décubitus dorsal. En cas d'hypotension du liquide céphalo-rachidien, il paraît préférable de procéder à l'injection sans soustraction préalable de ce liquide.

L. Cheinisse.

P.-S. — Cet article était déjà composé lorsque MM. R. Bloch, J. Camus et Hertz firent connaître les résultats de leurs recherches expérimentales sur l'injection intrarachidienne de caféine comme moyen de remédier aux accidents de la rachistovaïnisation et de la rachisyncaïnisation (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 9 Juillet 1921). Ces expériences ont montré que si l'injection de caféine ne neutralise pas les effets d'une dose d'anesthésique sûrement mortelle, elle est, par contre, susceptible d'exciter les centres respiratoires et de combattre une syncope qui se produit fortuitement avec une dose d'anesthésique inférieure à la dose habituellement mortelle.

1. R. Bloch et Hertz. — « Procédé de défense contre les accidents bulbaires de la rachianesthésie ». *La Presse Médicale*, 2 Juillet 1921.
2. Jacques Le Grand. — « Traitement du shock par l'injection intrarachidienne d'huile camphrée ». *Journ. de Méd. de Paris*, 20 Février 1921.
3. J. Sabrazès et Denis Pauzat. — « Réaction cytologique provoquée par l'huile camphrée en injection sous-arachnoïdienne ». *Gaz. heb. des Sciences méd. de Bordeaux*, 26 Juin 1921.
4. J. D. Heard et R. C. Brooks. — « A clinical and experimental investigation of the therapeutic value of camphor ». *Amer. Journ. of the med. Sciences*, Février 1913.
5. O. H. Plant. — « Experiments on cardiac action of camphor ». *Journ. of Pharm. and Exper. Ther.*, 1914, V, 6.
6. E. Le Moignic et Gautrelet. — « Etude physiologique des injections intraveineuses d'huile camphrée ». *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, séance du 11 Mai 1918.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome X, n° 1, 1921.

Riser et Roques (de Toulouse). ***Trois cas de méningite tuberculeuse à forme de méningite cérébro-spinale épidémique ; polynucléose rachidienne.*** — R. et R. relatent trois observations de méningite tuberculeuse où la polynucléose rachidienne, jointe à des signes cliniques d'infection méningée suraiguë, imposait le diagnostic de méningite cérébro-spinale épidémique et semblait justifier l'emploi de la sérothérapie intra-arachnoïdienne.

Ils ont réuni 76 cas comparables dans la littérature, à l'aide desquels ils présentent une étude d'ensemble.

Au cours d'une méningite tuberculeuse pure, sans infection surajoutée, cette polynucléose, qui n'est donc pas exceptionnelle, peut relever de facteurs différents : abondance des microbes, présence au voisinage des méninges d'un foyer caséeux plus ancien, évolution suraiguë.

Personnellement, ils ont constaté expérimentalement qu'une petite quantité d'une des toxines tuberculeuses isolées par le procédé d'Auclair et mieux de Goris, injectée dans la cavité arachnoïdienne, détermine une polynucléose passagère (4 à 6 jours). Mais en répétant ces doses à des intervalles de 3 à 4 jours, on détermine une importante polynucléose permanente. On peut donc supposer que, dans la méningite tuberculeuse, la polynucléose est due souvent, et peut-être dans tous les cas, à une mise en liberté répétée ou continue de toxines dans la cavité arachnoïdienne.

En présence d'une polynucléose qui ne fait pas sa preuve par la constatation de micro-organismes d'infection aiguë, il faut rechercher le bacille de Koch même si l'évolution de la méningite est suraiguë. En l'absence du bacille de Koch, avoir recours à la formule chimique du liquide céphalo-rachidien (abaissement des chlorures), qui, dans ces cas, a une grande valeur diagnostique (Mestrezat). Dans les cas douteux, injecter du sérum antiméningococcique

dont bénéficieront les méningites épidémiques et qui n'aggravera pas le pronostic de la méningite tuberculeuse. L. RIVET.

Marcel Labbé. *Les cures de jeûne chez les diabétiques.* — Dans ce travail très documenté, comprenant l'étude méthodique et personnelle de 19 malades, M. L. établit que les cures de jeûne sont utiles dans la thérapeutique du diabète.

Dans les *diabètes sans dénutrition*, elles permettent une cure rapide et plus complète. Il ne faut pas se contenter, en effet, de faire cesser la glycosurie; les études sur la glycémie ont montré qu'un diabétique dont la glycosurie a cessé peut rester encore légèrement hyperglycémique, en sorte que le moindre écart de régime peut faire reparaître la glycosurie; si l'on poursuit la cure, on finit par obtenir une glycémie normale qui est la vraie caractéristique de la guérison du syndrome. Le régime réduit permet d'y arriver, mais la cure de jeûne y mène plus rapidement et plus sûrement.

Dans les *diabètes avec dénutrition*, les cures de jeûne ne donnent que des résultats incomplets et ne peuvent faire revenir le sujet à la glycémie normale. Même si l'on parvient à faire cesser la glycosurie et l'acidose dans certains cas intermédiaires, le bénéfice obtenu est transitoire, et bientôt glycosurie et acidose se reproduisent. A-t-on même gagné quelque chose à ce succès provisoire, a-t-on rendu le diabétique plus résistant, a-t-on empêché ou retardé l'évolution de son mal? L. ne le croit pas, car il a vu des malades, traités systématiquement par le jeûne répété, poursuivre leur évolution morbide, arriver peu à peu à un état d'acidose permanente, et mourir dans le coma. Chez 2 sujets ainsi traités et passagèrement améliorés, il a été surpris de la brutalité avec laquelle le coma était apparu.

Il estime donc que, chez les diabétiques avec dénutrition, les cures de jeûne doivent être réservées à la lutte contre les accidents aigus. A la période prémonitoire du coma, dans les crises d'acidose, il ne faut pas craindre d'instituer le jeûne, car le jeûne, loin d'aggraver l'acidose des diabétiques, l'atténue toujours. Mais il est inutile d'imposer les cures de jeûne répétées chez ces malades; elles ne font qu'augmenter la dénutrition azotée qui est le danger capital. On ne vit pas de jeûne et même, si l'on est en état de dénutrition grave, on en peut mourir.

En somme, l'emploi des cures de jeûne, qui répond à des indications fréquentes dans le diabète sans dénutrition, est plus rarement nécessaire dans le diabète avec dénutrition; il doit toujours être raisonné, non systématique, attentivement surveillé.

L. RIVET.

LE PROGRÈS MÉDICAL

(*Paris*)

20 Août 1921, n° 34.

M. Loeper et M. Debray. *L'action hypotensive de la teinture d'ail.* — Parmi les diverses formes sous lesquelles on peut administrer l'ail, L. et D. donnent la préférence à la teinture, que l'on peut préparer au 1/5, et mieux au 1/10, taux habituel. Ils l'administrent à la dose de XV à XXX gouttes en une ou deux fois, et même XL gouttes quotidiennement. Ils n'ont noté aucun incident : un peu de rougeur de la face, quelques transpirations, parfois un peu d'irritation de la gorge; les urines ne subissent aucune modification appréciable; la leucocytose s'abaisse dans les 3 heures qui suivent l'administration de l'ail et remonte au-dessus de la normale, en général dans les 10 ou 12 heures; aucun trouble digestif, aucune élévation de température.

Tout individu qui prend de l'ail dégage dans l'heure et demie qui suit une odeur aillacée. Mais la teinture parfume infiniment moins l'haleine que la macération ou l'ail en nature. Ce dégagement aillacé persiste plusieurs heures. Dans les vieilles scléroses pulmonaires, l'élimination respiratoire est plus tardive et plus lente. Dans les affections hépatiques, le retard est également appréciable.

L'administration de teinture d'ail détermine de l'hypotension artérielle et une augmentation de l'indice oscillométrique. L'hypotension médicamenteuse est d'autant plus accentuée que l'hypertension initiale est plus élevée. La tension minima semble reculer comme la maxima, mais son abaissement est habituellement moindre.

La localisation au foie d'un processus infectieux, congestif ou néoplasique, favorise ou accentue l'hypotension médicamenteuse, peut-être parce que alors l'action antitoxique du foie, qui s'exerce normalement sur l'ail, est diminuée.

Cette hypotension débute en général à la 30e, parfois à la 45e minute, et elle se maintient souvent 24 heures; elle atteint parfois 3 cm.

L'augmentation de l'indice oscillométrique est double, triple, et même, chez certains hypertendus, quadruple de l'indice initial.

Enfin on observe parfois un léger ralentissement du pouls et l'exagération du réflexe oculo-cardiaque.

Il s'agit donc d'un médicament hypotenseur efficace et inoffensif, et méritant, au dire des auteurs, de figurer dans notre arsenal thérapeutique.

L. RIVET.

ARCHIV für KLINISCHE CHIRURGIE

(*Berlin*)

Tome CXVI, n° 2, 30 Juillet 1921.

Max Sgalitzer. *Diagnostic radiologique des concrétions rénales.* — Dans ce travail, illustré de plusieurs schémas radiographiques, S. insiste sur la nécessité de prendre toujours deux clichés, si l'on veut diagnostiquer à coup sûr la présence de concrétions dans le rein, et de ne pas se borner à l'épreuve en position dorso-ventrale dont on se contente souvent trop facilement. Un cliché de profil est indispensable pour contrôler le premier. Lorsqu'en effet une tache noire se projette de face sur l'ombre du rein, en situation normale et non augmenté de volume, on peut à coup sûr la rapporter à cet organe, si dans le cliché de profil cette tache vient recouvrir l'ombre des trois quarts antérieurs des deux premières vertèbres lombaires ou de la 12e dorsale. Dans les cas de reins ptosiques ou augmentés de volume, la même projection pourra se faire sur les vertèbres lombaires inférieures. Ce rapport constant avec l'ombre des corps vertébraux permettra, dans plus de 90 pour 100 des cas, de faire un diagnostic précis, et d'éliminer la possibilité de calculs biliaires, de concrétions stercorales, de crétifications glandulaires, etc.

Si, en même temps qu'une absence bilatérale d'ombre rénale, on constate une tache sombre au niveau des vertèbres lombaires inférieures, et que, sur la vue latérale, cette tache réapparaisse en avant de la vertèbre, on peut diagnostiquer à peu près sûrement l'existence de calculs dans un rein en fer à cheval.

Il va sans dire que, dans les cas très simples de calcul rameux dessinant les calices et le bassinet, on peut se limiter à un seul cliché de face. A l'opposé, dans certains cas difficiles, on se trouvera bien de parfaire le diagnostic en plaçant dans l'uretère un cathéter opaque aux rayons. M. DENIKER.

L. Moszkowicz. *La résection du gros intestin par la méthode de l'extériorisation.* — M. est très partisan de l'exérèse en un temps des cancers côliques, lorsque l'état général du sujet, le siège et les connexions de la tumeur le permettent. Mais, d'accord en cela avec les auteurs français, il considère cette indication comme beaucoup plus rare dans les cancers du côlon gauche que dans ceux du côlon droit. C'est alors qu'il est indiqué d'employer une des méthodes en plusieurs temps. M. donne la préférence à la méthode de Bloch-Mikulicz qui réduit au minimum la gravité opératoire, et qu'il a pour sa part employée récemment dans 8 cas avec quelques modifications techniques qu'il décrit au cours de son article.

Les 8 opérés dont M. rapporte l'histoire ont tous guéri très rapidement. Un seul est mort au bout de 3 ans. Des 7 survivants, 5 sont opérés depuis plus de 3 ans (respectivement 5 ans, 7 1/2 et 8 1/2). Les deux autres, opérés depuis 1 et 2 ans, sont actuellement en parfait état. Pour courte qu'elle soit, cette série n'en est pas moins très encourageante.

Au point de vue technique pur, M. insiste beaucoup sur la cure de l'anus artificiel pour laquelle on ne saurait prendre trop de soin. Il décolle d'abord la collerette muqueuse qu'il enfouit en bourse, puis sépare l'intestin du plan cutané et refait une seconde bourse qui enfouit la première. Enfin il le sépare du plan musculaire et fait une troisième suture. Un petit drainage est laissé dans la plaie pariétale refermée.

M. insiste encore sur la rapidité du traitement, lorsqu'on emploie la technique qu'il préconise. La durée totale des interventions est à peine plus longue que dans les opérations en un temps. Après extériorisation et adossement soigné en canon de fusil des deux branches de l'anse intestinale malade, M. résèque la tumeur au bout de 24 heures, ouvre l'anus artificiel le 3e jour, sectionne l'éperon vers le 7e jour, et fait la cure de l'anus par la méthode ci-dessus décrite, vers la fin de la 3e semaine. Tous ses opérés sont sortis guéris entre 30 et 45 jours.

M. DENIKER.

Perthes (de Tübingen). *Le traitement des tumeurs malignes par l'irradiation.* — Dans quelles proportions l'irradiation a-t-elle jusqu'ici fourni des guérisons réelles? Jusqu'à quel point devons-nous en tenir compte dans l'appréciation des indications? Dans quelles proportions devons-nous abandonner à la radiothérapie les tumeurs relevant jusqu'à ce jour de l'action chirurgicale? Tels sont les points principaux que P. s'efforce d'éclaircir en étudiant successivement l'action des rayons sur les néoplasmes des différents tissus et organes, qu'il s'agisse d'ailleurs de rayons X ou de radium, l'un et l'autre ayant leurs indications, la combinaison des deux agents étant même souvent la méthode de choix.

P. pose tout d'abord ce principe capital qu'il ne faut pas s'attendre à guérir par le radium ou les rayons X un cancer inopérable. Tout au plus, dans certains cas (cancer du col en particulier), peut-on arriver à rendre extirpable un cancer qui ne l'était pas. Mais jamais les rayons seuls n'ont guéri une tumeur inopérable. Le problème se pose donc ainsi : étant donné un cancer opérable, vaut-il mieux l'enlever chirurgicalement ou le détruire par les radiations?

A cette question P. répond différemment selon le siège et la nature histologique de la tumeur et arrive aux conclusions suivantes :

Pour les *cancers de la peau* et des *lèvres*, l'irradiation donne d'excellents résultats, mais il faut les parachever par l'exérèse s'il reste un point rebelle, car une deuxième irradiation n'aurait pas prise sur lui.

Le *cancer de la langue* est très rebelle aux rayons; le radium a donné quelques succès. P. estime qu'il faut combiner les deux et persévérer dans cette voie, étant donné l'effroyable gravité de l'opération *rationnelle*.

Pour les *joues* et les *maxillaires*, P. reste partisan de l'opération, et il semble qu'il faille conclure de même pour les *tumeurs pharyngo-laryngiennes* et pour les *épithéliomas du sein*. Par contre le *cancer œsophagien* est tout à fait justiciable de l'application de radium. N'était d'ailleurs sa situation qui le rend à peu près inaccessible, ce serait un des meilleurs cancers à opérer.

Il en est de même du *col utérin*, où l'irradiation compte peut-être ses plus beaux succès.

Pour le *rectum*, P. reste encore indécis et il formule également des réserves sur la radiothérapie post-opératoire systématique. Mais, en tout état de cause, il croit qu'il faut l'essayer dans tous les cas de récidives *in situ*.

L'auteur étudie enfin les résultats variables obtenus dans les différents types de *sarcome*, ainsi que les espérances qu'on peut fonder sur la radiothérapie des *tumeurs de l'hypophyse* et des *fibromes naso-pharyngiens*.

Dans la dernière partie de son mémoire, P. étudie la question de la résistance variable des différentes tumeurs aux radiations, selon leur structure histologique, et esquisse un aperçu de la question encore très indécise des doses optima à employer.

Sur ces points comme sur les autres, il arrive d'ailleurs à des conclusions très voisines de celles qu'exprimèrent les différents rapporteurs du dernier *Congrès international de Chirurgie* (Paris, Juillet 1920). Il est par suite très regrettable que ces importants travaux soient radicalement passés sous silence par l'auteur, dont les conclusions sont étayées sur une documentation d'origine strictement germanique. La très importante question de la *radiothérapie pré-opératoire*, en particulier, n'est pas abordée dans ce travail. M. DENIKER.

H. Brunner et L. Schönbauer. *Sur le traitement des fractures de la base du crâne.* — Dans ce travail, B. et S. analysent 129 cas observés à la clinique d'Eiselsberg, pendant une période de 10 ans (1909 à 1919), et ayant donné une mortalité globale de 49 pour 100.

Ils insistent tout d'abord sur les difficultés du

diagnostic dans certains cas, ceux surtout qui s'accompagnent de commotion et de coma.

Les signes absolument pathognomoniques, tels que l'écoulement de liquide céphalo-rachidien ou de matière cérébrale, n'ont été notés que 3 fois.

L'otorragie, classiquement si fréquente, n'est relevée que 62 fois sur 129.

Les lésions nerveuses existaient chez 28 blessés ; 18 fois il s'agissait du facial.

La radiographie elle-même ne donne que rarement des précisions : 23 fois seulement B. et S. obtinrent des clichés probants. Encore, dans la plupart des cas, s'agissait-il de lésions coïncidant avec une fracture de la voûte; 5 fois seulement la radiographie montra une fracture uniquement basale (4 fractures du rocher, 1 du sphénoïde).

Au point de vue thérapeutique, B. et S. discutent longuement les indications de la trépanation. Ils arrivent à des conclusions à peu près analogues à celles de la *Société de Chirurgie de Paris*, au cours de la discussion de l'an dernier sur cette question. Sauf certains cas bien définis, sur lesquels tout le monde est d'accord pour une trépanation d'urgence, B. et S. estiment que les ponctions lombaires répétées doivent toujours être tentées d'abord. Si, au bout de 24 heures, elle n'ont pas donné de résultats nets ; si l'on constate la persistance des troubles pupillaires, de la torpeur, de la rachialgie et de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, la trépanation s'impose.

Elle doit se faire au point blessé ou selon les indications des signes fonctionnels. La sous-temporale de Cushing doit être, pour B. et S., réservée aux cas où le diagnostic topographique est hésitant.

Les contre-indications reconnues par les auteurs sont : l'état général trop précaire, l'existence d'autres blessures graves, le mauvais état du cœur, l'âge avancé, le rachitisme et la tuberculose chez les enfants; chez l'adulte, la syphilis et les intoxications chroniques, l'alcoolisme en particulier.

M. Deniker.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

Tome LVIII, n° 17, 25 Avril 1921.

H. Kotz. ***La méningite à bacilles de Pfeiffer dans la première enfance.*** — Cette méningite, qui témoigne du rôle pyogène parfois discuté du bacille de Pfeiffer, et dont K. rapporte 2 cas, atteint de préférence les nourrissons de 5 à 11 mois, souvent au moment du sevrage ou peu après. Le changement dans le mode d'alimentation, la suppression de l'apport des substances protectrices fournies par le lait maternel jouent un rôle favorisant à l'égard de la pénétration et de la diffusion du bacille de Pfeiffer dans l'organisme.

Les muqueuses des voies respiratoires sont d'abord atteintes; il existe une période prodromique plus ou moins longue pendant laquelle l'enfant, un peu souffrant et abattu, tousotte. Puis, soudainement, éclate l'infection méningée. Avec la même rapidité se produisent des collections purulentes en d'autres points : plèvre, péritoine, oreille moyenne surtout; en même temps la bronchite légère du début se transforme en broncho-pneumonie. La mort survient d'ordinaire 3 jours, 7 jours au plus après le début de la méningite. Cette allure ne peut s'expliquer que grâce à une diffusion de l'agent pathogène par voie sanguine que démontre d'ailleurs la présence du bacille dans la rate.

Le premier cas observé par K. se produisit au cours d'une épidémie de grippe, le second en dehors de toute épidémie. Chez les deux malades, le bacille de Pfeiffer existait dans les méninges à l'état de pureté.

P.-L. Marie.

N° 19, 9 Mai 1921.

P. S. Meyer. ***Caractères cliniques et anatomopathologiques de la périartérite noueuse.*** — La périartérite noueuse est une affection des petites artères; elle n'atteint jamais des vaisseaux de calibre supérieur à celui de l'artère hépatique. De nature inflammatoire et exsudative, elle est caractérisée histologiquement par une infiltration de la tunique externe, une nécrose de la tunique moyenne, du fendillement de la lame élastique interne et la prolifération de la tunique interne, ce processus débutant par la périphérie du vaisseau et s'accompagnant occasionnellement de la production d'anévrismes et de thromboses.

Bien que tout organe puisse être atteint, la maladie a une prédilection pour certains territoires vasculaires : artères coronaires, artères du rein, artères du tube digestif.

L'étiologie de cette affection reste obscure ; on ne sait si elle est l'expression d'une maladie infectieuse spéciale ou si elle est liée à une toxémie consécutive à des infections diverses. Ses rapports avec la syphilis sont mal connus. En tout cas, on la rencontre chez certaines espèces animales, veau et porc par exemple.

Rares sont les cas où le diagnostic a pu être posé pendant la vie, et encore la biopsie seule a-t-elle permis de le faire, en montrant dans des nodules sous-cutanés excisés les lésions caractéristiques des petites artères. Cependant, d'après M., le tableau clinique serait assez spécial, tout au moins dans les cas subaigus et chroniques, pour qu'on puisse reconnaître la maladie.

Les cas à évolution rapide revêtent presque toujours l'aspect banal d'une glomérulonéphrite menant à l'urémie et ne sauraient être distingués des autres inflammations aiguës du rein que par l'examen microscopique.

Les formes lentes, au contraire, se distinguent par une triade symptomatique : marasme de type chlorotique, symptômes de polynévrite et de polymyosite d'intensité variable, troubles gastro-intestinaux (douleur à la pression de l'abdomen, diarrhée, vomissements, selles sanglantes, parfois péritonite par perforation). En outre, on trouve souvent une accélération du pouls et de l'albuminurie. La prédominance de tel ou tel élément symptomatique varie selon le territoire artériel plus particulièrement atteint; d'ailleurs certaines manifestations, comme le marasme, semblent relever plus de troubles toxiques que de la présence des lésions artérielles elles-mêmes.

Dans le cas que relate M., le tableau était particulièrement net. Il s'agit d'un homme de 36 ans, se plaignant depuis quelques mois de mal d'estomac, qui avait remarqué du sang dans ses selles. Bientôt, apparaissent des douleurs dans les mollets et de l'œdème des membres inférieurs, puis une paralysie du radial droit et des deux sciatiques poplités externes, en même temps que s'accusent l'amaigrissement et la faiblesse. Enfin, péritonite aiguë terminale. A l'autopsie, nombreuses ulcérations de l'intestin grêle dont une perforée; cicatrices fibreuses à la surface du rein, épaississement par places de la capsule du foie. Histologiquement, les lésions caractéristiques se voient sur les artères arciformes du rein, celles de la capsule de Glisson et de l'intestin, souvent oblitérées. Du côté des nerfs, la gaine de myéline présente des lésions de dégénérescence plus ou moins complète, les artérioles sont atteintes par places ainsi que celles des muscles, tandis que certaines fibres musculaires sont atrophiées ou dégénérées.

P.-L. Marie.

H. Hecht. ***Traitement des complications gonococciques par l'auto-vaccin et l'auto-albumine.*** — Le traitement des complications de la gonococcie par les stocks-vaccins polyvalents et par la protéinothérapie connaît bien des échecs. En cette occurrence, l'auto-vaccin peut rendre des services. En raison des difficultés des cultures, H. prélève les gonocoques dans leur milieu naturel — l'urine du malade — et il utilise en même temps les leucocytes plus ou moins altérés contenus dans l'urine, à titre d'auto-protéinothérapie.

La préparation du vaccin est simple. — Le malade vide son urine du matin dans un verre conique stérile; le contenu est soit centrifugé, puis lavé deux fois à l'eau physiologique, soit filtré et lavé de même. Le culot ou le résidu resté sur le filtre est délayé dans 4 fois son volume, soit de solution phéniquée à 0, 25 pour 100, ce qui dispense d'une stérilisation ultérieure, soit d'eau distillée; dans ce cas, il faut tyndalliser le vaccin réparti en ampoules de 1, 2 et 5 cmc.

L'injection se fait dans les muscles, d'abord à la dose de 0 cmc 5, puis de 2, 3 et 5 cmc, tous les deux jours. Elle est souvent suivie de fièvre.

H. a obtenu de bons résultats dans la prostatite, l'épididymite, l'arthrite et la pyélite blennorragiques.

P.-L. Marie.

N° 20, 16 Mai 1921.

S. Alrutz. ***L'importance des expériences d'hypnose dans l'étude de l'hystérie.*** — Les recherches expérimentales d'A. se rattachent à celles de l'école de Charcot sur les bases scientifiques de l'hypnotisme et ses rapports avec les manifestations de l'hystérie, recherches dont la valeur avait paru très discutable à la lumière de la nouvelle conception de l'hystérie qui attribue à toutes les manifestations de la névrose une origine purement psychique et qui prétend les expliquer uniquement par la puissance de l'émotion et de la suggestion. Cependant certains troubles fonctionnels hystériques du domaine de la motricité, du métabolisme ou d'ordre sécrétoire ne peuvent guère être considérés comme d'origine psychique. Ces phénomènes extrapsychiques ont été soigneusement analysés par A. qui en vient à les interpréter comme des phénomènes secondaires d'irradiation.

Dans ses expériences, A. s'est entouré des plus grandes précautions pour éviter le plus possible toute intervention de la suggestion et toute supercherie. Il emploie la méthode des passes, faites sans aucun contact avec le sujet pouvant occasionner une excitation sensitive et en isolant même souvent la peau au moyen d'un écran (verre, métal, carton, etc.). Les passes, exécutées dans une direction centrifuge sur un des membres du sujet placé en état d'hypnose légère, donc déjà hyperesthésique, diminuent la sensibilité du membre sous-jacent tandis qu'elles augmentent celle du membre opposé. Faites dans le sens centripète, on obtient le résultat inverse : si l'on opère sur un sujet en hypnose profonde qui provoque l'anesthésie, on peut, par des passes centripètes, arriver à restituer la sensibilité sous-jacente. Certaines substances, comme le carton, s'opposent à l'action des passes. En même temps que ces troubles sensitifs, se produisent, dans l'hypnose légère, des phénomènes moteurs locaux, contraction ou contracture des muscles sous-jacents, lorsqu'on fait des passes centrifuges.

Si l'on multiplie le nombre des passes, des phénomènes d'irradiation apparaissent. Avec les passes centrifuges, on observe, chez le sujet en hypnose légère, de l'hémianesthésie dont la marche répond à la situation des centres corticaux de la sensibilité cutanée. Même irradiation pour les phénomènes moteurs. On note en même temps des troubles unilatéraux des réflexes et des perceptions sensorielles. Ces phénomènes d'irradiation ont donc une grande tendance à se généraliser et à créer un nouvel état hystéro-hypnotique, caractérisé par un autre tableau morbide.

De l'étude de ces phénomènes, A. déduit que l'inhibition fonctionnelle des centres supérieurs, qu'elle soit d'origine hystérique ou hypnotique ou bien due à des troubles de la conscience provoqués par un choc sensoriel ou émotionnel, augmente l'intensité et l'étendue des phénomènes d'irradiation.

L'importance des expériences d'hypnotisme dans l'étude de l'hystérie réside en ce qu'elles permettent de provoquer à dessein ces phénomènes d'irradiation et d'en graduer à volonté l'intensité, ce qui en facilite l'analyse. Aux yeux de A., les phénomènes primaires d'irradiation résultant de l'action radiante des passes ont une moindre importance que les effets secondaires que peuvent produire également la suggestion, le choc sensoriel ou émotionnel, ou l'accès d'hystérie.

Biswanger, tout en reconnaissant, dans un commentaire de ce travail, l'intérêt des expériences d'A., ne se rallie pas aux déductions théoriques qu'en tire l'auteur et il estime qu'il n'a pas exclu avec certitude le facteur suggestion. P.-L. Marie.

C. Bruck. ***Influence des exanthèmes consécutifs à l'arsénobenzol sur l'évolution de la syphilis.*** — B. se range à l'opinion de Buschke et Freymann qui, dans un article récemment analysé ici même, soutiennent que les syphilitiques qui ont été atteints d'un exanthème arsenical étendu voient leur maladie prendre un cours favorable. Dans 6 cas de dermite grave, malgré l'insuffisance du traitement spécifique, B. a pu observer une évolution étonnamment heureuse de la syphilis : sans qu'on puisse prononcer le mot de guérison, on constate l'absence de toute manifestation clinique et sérologique de l'infection. (Faisons remarquer qu'il s'agit de syphilis traitées depuis peu de temps, un an ou deux au plus.)

Quelle est la raison de cette influence favorable des exanthèmes dus à l'arsénobenzol sur la syphilis ? Il est probable que la violente réaction cutanée dé-

termine la production de substances de défense par la peau qui viennent seconder l'action de la médication spécifique.

Si ces constatations se confirment, elles peuvent avoir une grosse importance pratique et l'on peut prévoir que certains agents physiques qui produisent une irritation cutanée dont on peut graduer l'intensité — rayons X, bains de lumière, rayons ultra-violets — pourront jouer un rôle adjuvant important dans la cure de la syphilis, associés aux médicaments spécifiques. A ce propos, B. signale qu'il a vu guérir de grosses gommes et des syphilides tuberculo-serpigineuses extraordinairement vite sous l'influence conjointe du traitement spécifique et d'une seule séance de radiothérapie.

P.-L. Marie.

N° 21, 23 Mai 1921.

G. Schlesinger. ***Existe-t-il une hypertension artérielle de la ménopause?*** — Fr. Meyer et nombre d'auteurs soutiennent qu'après la ménopause naturelle ou provoquée par castration, se produit une hypertension artérielle due à la cessation de la sécrétion ovarienne qui aurait, d'après Engelhorn, une action dépressive sur la tension artérielle. Mais d'autres auteurs ont publié des constatations diamétralement opposées; par exemple, Mossbacher n'a pas observé régulièrement d'hypertension, ni d'augmentation de la glycosurie adrénalinique, ni de mydriase cocaïnique lors de la ménopause post-opératoire.

S., d'après ses observations personnelles, explique ainsi ces divergences. Trop souvent on s'est contenté de prendre la tension une seule fois, sans tenir compte d'ailleurs des nombreux facteurs pouvant l'influencer. En réalité, la pression sanguine, lorsque la fonction ovarienne disparaît, perd sa stabilité et est soumise à des oscillations étendues, mais elle n'est pas élevée d'une façon absolue. Normalement la pression est régularisée grâce aux glandes endocrines qui fonctionnent en corrélation. Au cas de déficit d'une de ces glandes, l'équilibre endocrine, d'abord troublé, tend à se rétablir avec le temps. Si la suppression de l'ovaire se fait de façon physiologique, le système endocrine a la possibilité de la compenser; la pression sanguine est alors peu troublée. Si la ménopause s'établit brusquement, on observe des variations de pression plus accusées, qui sont à leur maximum au cas de suppression opératoire de la fonction ovarienne. Les femmes qui n'ont eu qu'une menstruation faible ou irrégulière n'ont guère d'oscillations de pression à la ménopause. L'installation précoce ou tardive de cette dernière n'a pas d'influence sur l'équilibre endocrinien si elle a eu lieu lentement. Quant aux troubles subjectifs de la ménopause, ils n'ont aucun rapport avec les oscillations de la tension et sont probablement liés à une psychonévrose préexistante.

On retrouve dans l'aménorrhée de guerre la même instabilité de la pression sanguine que lors de la ménopause, sans modification de la hauteur moyenne de la pression.

Chez toute femme à la ménopause qui présente une hypertension durable, il faudra donc se méfier de la coexistence d'une affection conduisant à l'hypertension : néphrite chronique, présclérose, etc.

Thérapeutiquement, il faut viser non à diminuer la pression, mais à la régulariser; l'opothérapie pluriglandulaire, en second lieu l'irradiation des ovaires avec les rayons ultra-violets sont indiquées.

P.-L. Marie.

P. Lersey, H. Dosquet et M. Kuczynski. ***Contribution à l'étude de la « syphilis spontanée » du lapin.*** — Arzt, Scherechewsky ont décrit récemment une affection génitale du lapin transmissible par le coït, due à un spirochète morphologiquement identique à celui de la syphilis humaine et qui, par ses manifestations, rappelle beaucoup la syphilis expérimentale. La maladie débute par une macule à peine visible renfermant des spirochètes, qui s'infiltre et se transforme en papule, puis s'ulcère et se recouvre de croûtes; les troubles généraux font d'ordinaire défaut; parfois on observe de la kératite et des papules sur le museau.

Les auteurs ont eu l'occasion de rencontrer chez un lapin une affection tout à fait semblable à la syphilis expérimentale de cet animal, mais indépendante de toute transmission de laboratoire connue. Leur observation ouvre des horizons nouveaux sur la réalité de la syphilis « spontanée » du lapin.

Un homme, dont la femme avait un Wassermann positif, s'était présenté avec une roséole typique et prétendait que son affection était en rapport avec une éruption qu'il avait remarquée chez un de ses lapins. Celui-ci présentait sur le prépuce et autour de l'anus des papules croûteuses renfermant des spirochètes identiques à ceux de la syphilis. Trois femelles vivaient avec ce mâle : l'une paraissait indemne et avait mis bas récemment des petits sains; les deux autres montraient des papules excoriées, riches en spirochètes, à l'entrée du vagin et avaient avorté peu auparavant. Bientôt, chez le mâle, se montra une plaque muqueuse hypertrophique de la commissure labiale. L'affection put être facilement transmise par le coït à des lapins sains tandis que les animaux atteints déjà de syphilis expérimentale se montrèrent réfractaires.

Comment interpréter ces faits? Pour les auteurs, la présence d'une syphilis chez l'homme et de ces éruptions chez le lapin n'est pas une pure coïncidence. Il semble bien s'agir, chez les deux, de syphilis, et de syphilis vraisemblablement transmise par l'homme au lapin. Il existe en effet certaines souches de tréponèmes humains très virulentes pour le lapin qui sont facilement inoculables à cet animal.

La syphilis dite spontanée du lapin semble bien difficile à séparer de la syphilis véritable et de tels faits font concevoir la possibilité de la contamination de tout un élevage de lapins par une souche virulente de tréponèmes.

P.-L. Marie.

N° 22, 30 Mai 1921.

W. Oelze. ***A propos du « Spirochaeta sporogona » de Rasck soi-disant agent du psoriasis.*** — B Rasck a prétendu récemment que le psoriasis était dû à un spirochète assez polymorphe, de 5 à 100 μ de long, le *Sp. sporogona*, visible d'une part sur les coupes de la peau où il se présente sous forme de filaments ondulés situés dans les espaces intercellulaires du réseau de Malpighi, d'autre part dans le sang prélevé au niveau des éléments psoriasiques où se verraient également des spores arrondies de 1 à 2 μ, donnant naissance à des formes spiralées courtes qui plus tard se transforment en spirochètes. Dans la circulation générale, Rasck aurait trouvé non seulement des spirochètes, mais des corps ciliés ou non qu'il considère comme des micro- et des macrogamètes.

O. a voulu contrôler ces résultats. Ni dans les coupes, ni dans le sang des éléments psoriasiques, ni dans la circulation générale, il n'a réussi, en employant une technique bien réglée, à mettre en évidence aucun spirochète. Rasck a dû prendre pour des spirochètes et pour des spores des filaments de fibrine et des plaquettes sanguines.

P.-L. Marie.

N° 24, 13 Juin 1921.

F. Lesser. ***La guérison spontanée de la syphilis.*** — En matière de syphilis, il faut distinguer la guérison des symptômes et la guérison de la cause qui implique la destruction de tous les spirochètes; celle-ci peut-être médicamenteuse ou spontanée, l'organisme s'étant débarrassé de l'agent pathogène grâce à ses propres moyens de défense.

Mais d'abord comment établir la réalité de la guérison de la syphilis? C'est chose difficile encore aujourd'hui : la réinfection en est une preuve presque absolue. Pratiquement, on peut considérer que toute syphilis jeune où la réaction de Wassermann est restée, pendant 1 à 2 ans, négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien après la première cure est une syphilis très vraisemblablement guérie. Pour la syphilis ancienne, les critères sûrs de guérison font défaut; on ne peut parler que de guérison éventuelle, lorsque les manifestations syphilitiques ont disparu complètement depuis longtemps et que la réaction de Wassermann est négative après une période de latence prolongée.

Fait-on le bilan des guérisons d'après les critères indiqués, on voit d'abord que, lorsqu'il s'agit de syphilis récente traitée à la phase séro-négative, le mercure est presque toujours impuissant à produire l'effet abortif qu'on obtient si souvent avec l'arsénobenzol; en second lieu, que la guérison éventuelle de la syphilis ancienne est indépendante du traitement mercuriel préalable : 44 pour 100 des sujets qui n'ont subi qu'une cure sont, au bout de 20 ans, vraisemblablement guéris tandis qu'on ne trouve que 53 pour 100 de guérisons chez ceux qui ont fait de 4 à 7 cures. Comme une seule cure mercurielle est impuissante à produire un effet abortif, L. en conclut que ces 44 malades sur 100 ont guéri spontanément et il en déduit que, chez ceux qui ont subi des cures multiples, la différence observée dans les guérisons est trop faible pour qu'on puisse dire que c'est le mercure qui a été l'agent de la guérison. D'après L., les guérisons causales observées lorsqu'on emploie le mercure, sont toutes en réalité des guérisons spontanées.

L. insiste sur la différence fondamentale d'action entre le mercure et l'arsénobenzol. Le premier ne fait disparaître que graduellement les tréponèmes du chancre, est dénué d'effet abortif à la période de sérodiagnostic négatif, n'a pas d'action prophylactique; le Wassermann, s'il devient assez souvent rapidement négatif, redevient bientôt positif le plus souvent; presque jamais on n'observe de réinfection (30 cas connus seulement); la guérison est indépendante du nombre des cures; enfin le mercure n'influence pas les autres spirochétoses. Avec l'arsénobenzol, c'est l'inverse qu'on constate. C'est que ce médicament agit comme spirochéticide, tandis que l'action spécifique du mercure s'exerce non sur les tréponèmes, mais sur les productions syphilitiques, sur les cellules altérées par l'agent pathogène; de là la différence dans les résultats cliniques. Le mercure est un médicament symptomatique, l'arsénobenzol est un remède causal qui, mis en œuvre de bonne heure, peut donner la guérison médicamenteuse.

P.-L. Marie.

N° 25, 20 Juin 1921.

L. Dünner et A. Horovitz. ***Empêchement des réactions à la tuberculine causé par le sérum, les exsudats et les transsudats.*** — En recherchant par l'épreuve de la cuti- et de l'intradermo-réaction la présence de la tuberculine dans les exsudats pleuraux, même concentrés, des tuberculeux, D. et H. ont été frappés de voir les réactions rester négatives. Ayant mélangé de la tuberculine aux exsudats, ils ont encore constaté l'absence ou la faiblesse des réactions contrastant avec l'intensité de la réaction faite avec de la tuberculine diluée avec de l'eau physiologique dans la même proportion qu'avec l'exsudat. Etendant leurs investigations, ils se sont rendu compte que les exsudats d'origine pneumonique et cancéreuse, les transsudats pleuraux et péritonéaux, enfin le sérum sanguin possèdent la même action inhibante que les exsudats tuberculeux. Le phénomène n'a donc rien de spécifique et ne saurait être attribué à la présence d'anticorps dans les exsudats.

Bien plus, tout colloïde, albuminoïde (caséine) ou non (fer colloïdal), produit le même effet empêchant sur les cuti-réactions, à l'inverse du glycose, par exemple, qui ne les modifie pas. C'est donc la nature colloïdale des corps ajoutés à la tuberculine qui est susceptible d'influencer les réactions. Il s'agit là d'un phénomène d'ordre physique et non biologique, vraisemblablement d'une adsorption de la tuberculine qu'on observe d'ailleurs également en traitant cette substance par le noir animal.

L'injection des mélanges de sérum et de tuberculine sous la peau des tuberculeux est plus souvent suivie de réaction que l'inoculation dans le derme. Il est probable qu'il y, a dans ces conditions, dissociation de la liaison purement physique de la tuberculine et des colloïdes sous l'influence des ferments de l'organisme.

P.-L. Marie.

F. Rosenthal et P. Holzer. ***Action du système nerveux sur le taux des agglutinines; contribution à l'étude du mécanisme de la thérapeutique stimulante parentérale.*** — On connaît de longue date l'action stimulante exercée sur les processus d'immunité spécifique par les injections de nombreuses substances non spécifiques, en particulier de protéines; mais le mécanisme de ce phénomène reste mystérieux et l'activation du protoplasme, invoquée par Weichardt, n'est encore qu'une vue de l'esprit.

R. et H. ont essayé d'analyser les processus qui sont à la base de cette stimulation. Tous les symptômes qui l'accompagnent — exagération du tonus vasculaire, hyperglycémie, salivation, contractions utérines, etc. — éveillent l'idée d'un ébranlement du système nerveux autonome, portant avec prédilection sur le sympathique. Les expériences de R. et H., faites chez des lapins préparés avec des injections de bacilles typhiques tués, puis soumis à la réaction de Löwi (instillation d'adrénaline dans l'œil et recherche de la mydriase consécutive), montrent la justesse de cette conception : la réaction mydriatique, presque nulle chez les témoins non injectés,

est très forte chez les vaccinés. Ainsi, l'introduction parentérale d'albumines étrangères à l'organisme, qu'elle ait lieu spontanément, comme dans les infections, ou artificiellement, comme lors de la protéinothérapie, provoque un ébranlement de l'équilibre du système nerveux autonome se traduisant par un état d'hyperexcitation du sympathique accompagné d'une faculté de réaction exagérée des territoires sympathiques à des excitations diverses qui, normalement, ne provoquent pas de réponse. Un des éléments de la stimulation consécutive à la protéinothérapie est donc représenté par une suractivité des fonctions organiques régies par le sympathique.

Une étude plus approfondie a permis à R. et H. d'établir que le taux des agglutinines du sang, comme celui du sucre sanguin et comme les processus de sécrétion glandulaire, est soumis à l'action d'un mécanisme nerveux régulateur qui est assuré par le système autonome. La courbe des agglutinines est influencée d'une façon manifeste dans le sens d'une élévation par l'excitation du sympathique, et la loi de l'antagonisme entre sympathique et parasympathique conserve encore ici sa valeur. L'organisme, préparé avec le vaccin typhique et déjà rendu sympathico-sensible par cette protéinothérapie, répond, par une élévation considérable du taux des agglutinines, à toute excitation du système sympathique, par exemple à l'adrénaline dans les expériences de R. et H. Inversement, l'injection de pilocarpine, excitatrice du parasympathique, fait baisser le taux des agglutinines.

Resterait à préciser comment se produit, sous l'influence des protéines introduites par voie parentérale, cette modification sympathicotonique de l'organisme qui aboutit à la stimulation des organes gouvernés par la sympathique. Peut-être résulte-t-elle de réactions physiques de nature colloïdale déclenchées par la pénétration des substances étrangères qui trouble l'équilibre du milieu sanguin.

P.-L. Marie.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LXXI, n° 18, 30 Avril 1921.

E. Urbantschitsch (de Vienne). ***Sur un cas d'élimination de bacilles diphtériques pendant plus de quatorze ans. Mort par méningite purulente avec présence de bacilles diphtériques.*** — Le fait a trait à un jeune homme de 17 ans, qui avait eu une première atteinte de diphtérie à l'âge d'un an et demi, puis une seconde atteinte (avec scarlatine) à trois ans. Depuis, il présentait toujours une otorrhée bilatérale, avec pus fétide, parfois sanguinolent. L'ensemencement de ce pus montra la présence de bacilles de Löffler des deux côtés.

Deux jours après la trépanation de l'apophyse mastoïde droite, on vit se développer une méningite, avec issue fatale au bout de trois jours.

A l'autopsie, on constata une méningite purulente, s'étendant jusqu'à la moelle lombaire. L'examen bactériologique du pus prélevé à la base du cerveau mit en évidence des streptocoques et des bacilles de Löffler. Il est probable que le bacille diphtérique a joué un rôle actif dans l'ensemble du processus morbide. En tout cas, le fait prouve que des bacilles de Löffler peuvent végéter dans l'organisme pendant de longues années (en l'espèce, 14 ou 16 ans), sans que l'on soupçonne leur présence, et ceci pourrait fort bien expliquer certains cas d'origine, en apparence, obscure.

L. Cheinisse.

A. Eiselsberg. ***Le traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac et du duodénum.*** — A en juger d'après les observations de E., le nombre des cas d'ulcère de l'estomac ou du duodénum traités chirurgicalement tend, depuis la guerre, à augmenter considérablement. Le perfectionnement du diagnostic, dû à la radiographie, et les bons résultats de l'intervention opératoire y sont, sans doute, pour quelque chose. Mais un autre facteur semble jouer un rôle beaucoup plus important dans cette augmentation : nombre de malades, atteints d'ulcus depuis de longues années et qui auparavant pouvaient suivre un régime approprié, se voient maintenant dans l'impossibilité de le faire à cause de la cherté du lait, du pain blanc, etc., et, en présence de l'aggravation de leur état, ils vont à l'hôpital pour se faire opérer. C'est ainsi que, depuis le mois d'Avril 1918, c'est-à-dire en l'espace de 2 ans 1/2, on a pu pratiquer, à la clinique chirurgicale universitaire de Vienne, dirigée par E., 427 opérations pour ulcères gastriques ou duodénaux.

Cette importante statistique se décompose ainsi qu'il suit : 393 interventions pour *ulcus non compliqué*, à savoir 42 gastro-entérostomies (avec 1 décès), 9 exclusions du pylore (également 1 décès), 28 résections avec exclusion du pylore (1 décès), 40 résections transversales (2 décès, c'est-à-dire une mortalité de 5 pour 100), 99 résections d'après le Billroth 1re manière (avec 2 décès) et 164 résections d'après le Billroth 2e manière (avec 9 décès). En somme, on compte, dans ce groupe d'opérations pour ulcère non compliqué, 303 résections avec 13 décès, ce qui représente une mortalité de 4,2 pour 100.

D'autre part, les interventions pour *ulcères compliqués* se répartissent de la façon suivante : 11 cas d'ulcus gastrique perforé avec 4 morts ; 5 hémorragies aiguës avec 3 décès; 11 ulcères peptiques du jéjunum avec 3 décès; 7 opérations pour récidives ou pour échec d'une intervention antérieure, avec 2 décès.

En se basant sur son expérience personnelle, E. estime que le traitement le plus rationnel de l'ulcus gastrique ou duodénal est la résection d'après le procédé de Billroth 1re manière ou 2e manière, celle-ci trouvant un champ d'indications plus large. Si, en cas d'ulcère gastrique siégeant loin du pylore, la gastrectomie paraît devoir être considérée comme une opération trop étendue, on dispose, à côté de la gastro-entérostomie simple, souvent efficace, de la jéjunostomie, intervention plus simple encore, qui se passe tout à fait en dehors de la partie ulcérée et qui, jusqu'à présent, n'a jamais amené d'ulcère peptique du jéjunum. Elle permet de mettre l'estomac complètement au repos, tout en assurant une alimentation suffisante.

En cas d'ulcère pylorique ou duodénal, si la résection doit être étendue au point de pouvoir menacer le cholédoque ou l'artère hépatique, on a le choix entre la simple gastro-entérostomie ou l'exclusion du pylore.

L. Cheinisse.

Nos 21, 22 et 23. — 21 et 26 Mai et 4 Juin 1921.

J. Pal. ***Hypertonie, hypertension et artériosclérose.*** — Les mots *hypertension* et *hypertonie* sont trop souvent, pour ne pas dire presque toujours, considérés comme synonymes. Cette confusion se justifie en tant que l'hypertension durable se trouve liée à l'hypertonie, mais l'inverse n'est pas vrai : l'hypertonie est indépendante de l'hypertension. Il convient donc de séparer, autant que possible, les deux notions de *tension* et de *tonus* : appliquée aux artères, la première signifie la pression que subit passivement la paroi artérielle, tandis que la seconde traduit l'état de résistance active de la musculature de cette paroi artérielle.

P. estime qu'il existe un processus morbide particulier, caractérisé essentiellement par un état hypertonique de la musculature artérielle. Ce processus, qu'il a décrit sous le nom d'*hypertonie permanente primaire*, a été désigné par E. Frank sous la dénomination d'*hypertonie essentielle*. On considère généralement l'hypertension comme une manifestation obligatoire de cet état morbide. Tel n'est pas l'avis de Pal : pour lui, l'exagération de la pression artérielle n'est qu'une conséquence de l'état de tonicité de la paroi artérielle, cette exagération pouvant, du reste, faire défaut ou être peu marquée dans les phases de début du processus. Il en est ainsi notamment pour l'hypertonie juvénile.

En faisant à cette hypertonie permanente primaire une place à part dans la pathologie artérielle, P. l'oppose nettement à l'hypertonie secondaire, telle qu'on l'observe dans la néphrite. En se basant sur de nombreux cas contrôlés anatomiquement, Pal montre qu'il peut y avoir hypertonie vasculaire avec hypertrophie considérable du cœur et reins intacts. Il a notamment constaté le fait chez des sujets ayant succombé à une hémorragie cérébrale. Celle-ci est une des issues de l'hypertonie permanente, qui, dans son évolution ultérieure, amène des altérations anatomiques dans les plus fines artérioles, en particulier dans celles du cerveau et des reins (*artériolosclérose* de Fr. Müller).

Le processus en question se développe, en général, d'une manière latente. Le malade se plaint parfois de maux de tête, de poussées congestives, de vertige, d'irritabilité, d'insomnie, etc. Objectivement, le signe le premier en date est l'hypertonie de la paroi artérielle. L'hypertension, l'hypertrophie manifeste du cœur n'apparaissent que beaucoup plus tard, et alors le diagnostic est plus facile, encore qu'il puisse surgir des difficultés, surtout en présence d'albuminurie, pour la différenciation d'avec la néphrite.

Au point de vue étiologique, P. attache une grande importance aux excitations psychiques intenses et durables. D'autre part, il est à noter que l'affection présente un caractère familial et que l'âge ne paraît jouer aucun rôle dans son étiologie.

En ce qui concerne l'artériosclérose, P. distingue la sclérose de l'*intima* (athérosclérose de Marchand) et la sclérose de la tunique moyenne des artères de type musculaire. La première échappe généralement à l'exploration palpatoire. Elle constitue un processus en foyers, intéressant surtout les artères de type élastique et doit être diagnostiquée d'après les manifestations cliniques locales des organes. La seconde est précisément celle que l'on diagnostique par la palpation. Elle se présente dans deux conditions : 1° en tant qu'hypertonie fonctionnelle qui, dans la suite, peut aboutir à une hyperthrophie de la musculature artérielle; 2° calcification de la tunique moyenne comme processus de dégénérescence de la musculature de cette tunique.

L. Cheinisse.

N° 26, 25 Juin 1921.

Knoepfelmacher (de Vienne). ***Vomissements périodiques des enfants avec acétonémie.*** — Les vomissements périodiques avec acétonémie constituent un syndrome encore mal défini au point de vue clinique et surtout pathogénique. L'auteur en donne une description analogue à celle des auteurs français. L'appendicite est souvent incriminée et le diagnostic entre les deux affections est délicat, mais K. estime qu'elle n'est pas en cause dans la production des vomissements avec acétonémie, ceux-ci ayant persisté à la suite d'appendicectomies pratiquées par erreur.

Deux faits dominent le tableau clinique de cette maladie : d'une part l'apparition de l'acétonémie, à la suite d'un régime riche en hydrates de carbone; d'autre part, les vomissements. Il semble qu'il s'agisse d'une disposition congénitale, familiale dans laquelle le tonus du vague soit exagéré et, par contre, le système sympathico-adrénalinique facilement épuisé. Il en résulte un trouble dans le fonctionnement des glandes à sécrétion interne qui commandent le système nerveux végétatif. K. émet l'hypothèse que cette disposition à l'excitation du pneumogastrique et au moindre fonctionnement brusque du système chromaffinique entraîne une accumulation du glycogène dans l'organisme, d'où acétonémie qui peut contribuer elle-même (mais non forcément) à une hyperexcitation du vago-tonus. Ainsi s'expliquerait le caractère cyclique des vomissements.

A noter que la morphine employée par l'auteur n'a pas arrêté les accès et que l'adrénaline en injections sous-cutanées, dont l'administration paraissait théoriquement judicieuse d'après les considérations précédentes, a augmenté les spasmes gastriques et qu'elle paraissait même provoquer les vomissements !

Georges Schreiber.

H. Elias (de Vienne). ***Contribution à l'étude de l'acidose au cours des vomissements cycliques.*** — L'auteur entreprend une étude critique des différentes hypothèses formulées par Knœpfelmacher dans le travail précédent et envisage plus spécialement le rôle de l'acidose.

Comme le pense K., l'acidose ne paraît pas être la cause primitive des vomissements acétonémiques, car K. n'a pu réussir à provoquer ces vomissements par l'administration d'acide phosphorique; en second lieu, une alimentation riche en hydrates de carbone, et par conséquent anticétonique, ne lui a pas permis d'empêcher l'éclosion d'accès ; en troisième lieu, les accès ne se termineraient jamais si l'acidose en était le facteur principal, car l'acidose au cours des accès ne peut aller qu'en augmentant.

Après avoir ainsi réfuté certains arguments qu'on pourrait invoquer en faveur du rôle primitif de l'acidose dans la production des vomissements avec acétonémie, E. montre qu'on ne peut cependant l'éliminer d'une façon certaine comme cause principale de ce syndrome.

Quant à l'action des injections d'adrénaline qui, contrairement à l'hypothèse théorique de K., n'entraînent aucune amélioration, elle s'expliquerait, suivant E., par le fait qu'elles déterminent une acidité

notable du sang avec formation excessive d'acide lactique dans le foie.

Dans l'ensemble, les hypothèses formulées par K. s'accordent avec ce que nous savons de l'acidose sauf sur deux points : l'hypoglycémie et la chute de pression avec collapsus qu'on ne saurait expliquer par la simple acidose. GEORGES SCHREIBER.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome XXXIV, n° 19, 12 Mai 1921.

G. Holler. *Une lésion organique du vague estelle la cause de l'ulcère chronique de l'estomac chez l'homme? Les bases d'une nouvelle thérapeutique de l'ulcère de l'estomac et du duodénum.* — Les expériences récentes de Keppich, venant confirmer et compléter les recherches antérieures de Talma et de Yzeren, ont montré la possibilité d'obtenir, chez le lapin, par lésion du nerf vague, des ulcérations gastriques identiques à l'ulcère de l'estomac chez l'homme. Or, jusqu'à présent, ces recherches expérimentales ne semblent guère avoir été prises en considération par les cliniciens, qui paraissent mettre en doute l'identité des ulcérations gastriques obtenues expérimentalement avec l'ulcus chez l'homme. Les essais cliniques relatés dans le présent mémoire sont appelés, dans la pensée de l'auteur, à confirmer le rôle important que joue le nerf pneumogastrique dans la pathogénie de l'ulcère de l'estomac.

H. part de ce fait que par introduction parentérale de protéines, on réussit à provoquer dans le tissu enflammé des réactions focales qui, comme le montre l'expérience, sont souvent suivies de tendance à la guérison de la lésion. Après avoir essayé, avec plus ou moins de succès, diverses préparations, l'auteur arrêta définitivement son choix sur la « vaccineurine », qui semble exercer une action quasi spécifique sur les lésions inflammatoires du tissu nerveux. Il pratiqua des injections intraveineuses (les injections sous-cutanées sont peu actives et paraissent même contre-indiquées) à doses croissantes et à 3 jours d'intervalle, en ayant soin de noter particulièrement les phénomènes susceptibles de témoigner d'une réaction de foyer du nerf vague, c'est-à-dire en l'espèce l'augmentation et les modifications qualitatives de la sécrétion gastrique.

A l'heure actuelle, H. dispose de plus de 50 cas traités par cette sorte de protéinothérapie; dans quelques-uns d'entre eux, la guérison remonte à 6 mois, sans que l'on ait, jusqu'à présent, observé la moindre récidive. Au cours du traitement, le régime diététique est maintenu seulement jusqu'à la sixième injection; plus tard, on autorise une alimentation mixte, pas trop lourde et surtout pas irritante. Aussitôt après la fin du traitement (18 injections), on permet au patient, à titre d'épreuve, de manger tout ce qu'il voudra et l'expérience montre que son estomac supporte désormais n'importe quelle nourriture. L'examen du chimisme gastrique et l'exploration radiologique révèlent un état parfaitement normal. L. CHEINISSE.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

Tome LXXIII, n° 30, 30 Juillet 1921.

Lipschütz (de Vienne). *Etiologie de l'herpès génital.* — L. rapporte les résultats de ses recherches anatomo-pathologiques sur l'herpès.

Dans les noyaux des cellules du corps muqueux de Malpighi, il a noté l'existence de petits corpuscules compacts, remplissant presque le noyau, et qu'il considère comme des *inclusions nucléaires*; ces « corpuscules de l'herpès » offrent une grande analogie avec ceux que L. a décrits dans le zona; ils ont les mêmes propriétés tinctoriales, mais sont moins plastiques.

L. inocula 31 sujets (syphilitiques) avec du liquide provenant de vésicules herpétiques: l'inoculation fut 6 fois positive; les vésicules apparurent 24 à 48 h. après l'inoculation et s'accompagnèrent d'un engorgement ganglionnaire. Le contenu de vésicules de 2e génération fut inoculé dans la cornée d'un lapin: on nota l'apparition d'une kératite herpétique typique avec inclusions nucléaires décelables au microscope.

De ces recherches L. conclut à l'étiologie infectieuse de l'herpès génital, sans pouvoir préciser encore actuellement la nature de l'âge infectieux. R. BURNIER.

N° 31, 6 Août 1921.

Fischer (de Berlin). *L'action provocatrice du salvarsan sur le paludisme latent.* — On sait depuis longtemps qu'au cours du paludisme latent des accès peuvent être causés par des processus provocateurs de nature très diverse : les infections aiguës, les opérations graves, l'anesthésie, la vaccination, les efforts musculaires violents. D'autres auteurs ont également constaté que les petites doses de quinine, les extraits de seigle, d'adrénaline et d'hypophyse provoquent des crises de paludisme.

F. a eu l'occasion d'observer 2 malades chez lesquels des injections de salvarsan provoquèrent des accès au cours d'un paludisme, latent dans le premier cas, ignoré dans l'autre.

F. a pu retrouver 3 cas analogues dans la littérature. Mantegazza, en 1912, observa chez deux syphilitiques des accès paludéens (6 jours chez l'un et 3 jours chez l'autre) après une injection de salvarsan. Liermann, en 1915, a noté une récidive de fièvre quarte au cours d'un traitement salvarsanique associé aux frictions mercurielles. Enfin, en 1918, Caille rapporta un cas de paludisme autochtone rennais à *Plasmodium falciparum* décelé chez une femme par une injection de néo-salvarsan.

Des observations qui précèdent il semble donc résulter que le salvarsan peut provoquer des crises de paludisme de tous les types. R. BURNIER.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE

(*Leipzig*)

Tome XXXIV, n° 6, Juillet 1921.

H. Kurzak. *La tuberculose du sphénoïde et son retentissement sur l'hypophyse.* — K. rapporte l'intéressante observation d'un jeune homme de 20 ans présentant de la céphalée et des troubles graves de la vue qui allèrent d'un côté jusqu'à l'amaurose complète. L'examen du fond de l'œil fit penser à une compression rétro-bulbaire des nerfs optiques. L'examen rhinologique montra l'existence d'un empyème du sinus sphénoïdal dont l'ouverture ne provoqua qu'une amélioration passagère : l'état général s'aggrava rapidement et le malade finit par mourir. On pensa à une infection propagée aux méninges, mais l'autopsie montra l'intégrité de ces membranes, tandis qu'il existait une ostéite tuberculeuse du corps du sphénoïde. Les lésions avaient perforé le toit du sinus et pénétré l'hypophyse qui présentait deux noyaux très nets à la coupe, alors que macroscopiquement la glande paraissait encore saine.

Il s'agit là de lésions extrêmement rares. La tuberculose de la base du crâne est exceptionnelle et le sphénoïde est un des moins souvent touchés. Malgré de nombreuses recherches dans la littérature médicale, K. n'a pu retrouver que 7 observations de tuberculose sphénoïdale. Dans tous ces cas d'ailleurs il y avait coïncidence de lésions plus ou moins marquées d'autres viscères. Toutes les observations ont trait à des sujets jeunes et les hommes paraissent plus fréquemment touchés que les femmes. Le diagnostic est à peu près impossible; les troubles dans le domaine du chiasma optique permettent tout au plus de localiser la lésion, mais sans en pouvoir préciser la nature.

Quant à la propagation à l'hypophyse, il s'agit d'une complication rarissime puisqu'il n'en existe, à la connaissance de l'auteur, que 3 cas dont le sien.

Le travail de K. contient, outre son observation personnelle très détaillée, le résumé des 7 autres cas publiés et 36 indications bibliographiques. M. DENIKER.

Chr. Saugman. *Résultats éloignés du traitement de la tuberculose par le pneumothorax artificiel.* — Directeur du sanatorium Vejlefjord (Danemark), l'auteur a cherché à déterminer les résultats éloignés du traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel en examinant de près l'histoire des tuberculeux qui ont quitté ledit sanatorium pendant 1907-1918 et sur le sort desquels, en Janvier 1921, on a pu avoir des renseignements précis.

Pendant cette période de 12 années, le sanatorium a donné l'*exeat* à 358 patients (dont 56 pour 100 de femmes et 44 pour 100 d'hommes). Sur ce nombre, 7 étaient atteints d'affections non tuberculeuses (dilatation des bronches suites de gangrène pulmonaire, tumeurs, etc.). N'entrent pas, non plus, en ligne de compte : 2 sujets qui ont succombé lors de la première tentative d'insufflation et 36 chez lesquels on fit, pendant ou après leur séjour au sanatorium, une thoracoplastie. Il reste donc 313 tuberculeux, tous à la troisième période, sauf 3 chez lesquels on essaya le traitement par le pneumothorax parce que la cure habituelle était restée sans effet. Fait curieux, sur ces 3 cas à la deuxième période, les essais de pneumothorax échouèrent 2 fois, par suite d'adhérences totales de la plèvre.

Quant aux 310 cas à la troisième période, ils se divisent en 2 catégories: chez 218 malades (ce qui représente 70 pour 100), on réussit à créer un pneumothorax plus ou moins étendu, tandis que, chez les 92 autres (30 pour 100), on ne parvint point à obtenir un pneumothorax réel. Ces 92 cas donnent ainsi un excellent terme de comparaison, car, complètement analogues à ceux où le traitement fut réalisable, ils n'en diffèrent précisément que par ce seul fait qu'ils ont été inaccessibles à cette thérapeutique.

Or, parmi les 218 tuberculeux traités, on comptait, en Janvier 1921, 74 aptes au travail, 7 inaptes pour tuberculose, 1 inapte pour d'autres cas, 130 morts par tuberculose, 6 décès par maladies autres que la tuberculose.

Sur les 92 cas non traités, on relevait 10 aptes au travail, 1 inapte, 79 décès par tuberculose et 2 autres morts.

En comparant les 2 catégories, on voit que la proportion des sujets aptes au travail, qui est de 33,9 pour 100 dans le premier groupe, tombe dans le second à 10,9 pour 100; la proportion des décès par tuberculose, qui est de 59,3 pour 100 dans la première catégorie, s'élève dans la seconde à 85,9 p. 100.

La comparaison est plus instructive encore, si l'on fait abstraction des cas désespérés. On obtient alors 263 cas, dont 185 traités et 78 dans lesquels le pneumothorax n'a pu être réalisé; or, la proportion des sujets aptes au travail est de 40 pour 100 dans le premier groupe et seulement de 12,8 pour 100 dans le second; la mortalité par tuberculose est respectivement de 52,4 pour 100 et de 83,3 pour 100. L. CHEINISSE.

BRITISH MEDICAL JOURNAL

(*Londres*)

N° 3157, 2 Juillet 1921.

Ronald Ross. *Le principe des médications prolongées dans le traitement des maladies.* — On obtient aujourd'hui des résultats encourageants dans le traitement de diverses affections parasitaires; mais, tandis qu'autrefois on cherchait à réaliser d'un seul coup la stérilisation complète de l'organisme, on sait aujourd'hui que les doses doivent être répétées.

L'exemple le plus typique est celui du paludisme. L'utilité de la quinine est peu contestée, mais les modalités de son administration restent discutées. Il y a quarante ans, on donnait 1 gr. 80 par jour pendant l'accès et les 3 jours suivants; plus tard, on prolongea le traitement pendant 2 ou 3 semaines; en 1910, R. Ross conseillait 4 mois et, pendant la guerre, la durée habituelle du traitement était de 2 mois.

Quant à la dose utile, on sait qu'un demi-gramme par jour, pendant 6 semaines, suffit à améliorer les malades, mais ne prévient pas les rechutes. Il est difficile de tuer tous les parasites : un malade qui présente des accès fébriles a au moins 100 parasites par millimètre cube de sang; dans les cas graves, 5.000 à 300.000 par millimètre cube. Le nombre des parasites est donc considérable dans le sang total. D'ailleurs il varie; il augmente 2 ou 3 jours avant une rechute fébrile. Les variations sont conditionnées par la résistance du sujet et la production, par les parasites, de substances nocives s'opposant à leur propre croissance.

D'autre part, les parasites sont difficilement atteints par les médicaments; ils ne sont pas comme des poissons dans un bocal, que l'on tuerait par le mélange d'une goutte de poison : ils sont hors d'atteinte, dans des secteurs où la circulation est ralentie. En fait, la quinine s'accumule dans les surrénales, les reins, et la rate; elle est rapidement éliminée du sang et des ganglions lymphatiques; elle est détruite par le foie et les muscles. Beaucoup de parasites échappent donc, qui provoqueront les rechutes.

On n'aura pas un résultat plus favorable en forçant la dose de médicament : l'organisme s'efforce de rejeter en bloc la dose excessive, tandis qu'il retient une quantité modérée.

Il faut rappeler enfin que le paludisme apparaît chez des individus soumis à la quininisation préventive. E. et E. Sergent ont observé le même fait au cours de leurs recherches expérimentales sur les serins infestés avec *plasmodium relictum*.

En dernier lieu, à côté des médicaments, il ne faut oublier ni la diminution de la virulence du parasite, ni la production d'anticorps par l'organisme.

J. Rouillard.

THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES

(*Philadelphie, New-York*)

Tome CLXI, n° 6, Juin 1921.

Weiss. ***Les anévrismes de l'artère hépatique; à propos d'un cas personnel.*** — Un homme de 40 ans, sans autre antécédent qu'une fièvre paratyphoïde, ressent brusquement, le 1er Mars, une brûlure très vive dans la région ombilicale et dans l'épigastre; il a des sueurs profuses, une sensation de mort imminente. A l'examen, on note un léger subictère; l'abdomen est à peine distendu; la paroi est souple. Aucune sensation anormale. Un peu de sensibilité à la palpation de la région ombilicale, qui contraste avec la douleur épouvantable que ressent le malade et qui le fait tordre sur son lit. Quelques vomissements non sanglants. Pouls à 66.

Les jours suivants, l'ictère augmente; la douleur abdominale reste toujours très vive; il y a un peu de sensibilité à la palpation de la vésicule; la température est entre 38° et 38°5; le pouls est normal; Wassermann négatif. Le malade meurt le 9 Mars.

A l'autopsie, la cavité péritonéale contient un gros caillot de 1.600 gr. et du sang non coagulé. Le foie pèse 1.680 gr.; il est d'aspect normal. Le petit épiploon est infiltré de sang. L'artère hépatique, à sa bifurcation, est dilatée en un anévrisme ovoïde de 2 à 3 cm. de longueur; sa paroi est rompue, et dans la cavité existe un caillot qui se prolonge dans les branches terminales. L'aorte, à son origine et en divers points de son trajet, présente des plaques d'aortite. On découvre en outre un gros anévrisme disséquant de l'aorte thoracique et un anévrisme fusiforme à l'origine de l'artère iliaque interne.

Au microscope, on note, dans le foie, des foyers d'infiltration lymphocytaire autour des petits vaisseaux, et des lésions d'endartérite. L'étiologie syphilitique paraît donc incontestable.

Les anévrismes de l'artère hépatique sont rares; il y en a 55 cas publiés. Ils s'observent chez des sujets jeunes, de sexe masculin, à la suite d'une maladie infectieuse, pneumonie, ostéomyélite, fièvre typhoïde; la syphilis est un antécédent assez rare.

La plupart sont extra-hépatiques et siègent sur le tronc principal. La rupture se fait dans le péritoine ou les voies biliaires, rarement dans l'estomac ou le duodénum. Quelquefois ils restent latents jusqu'à la rupture. En général, ils se manifestent par la triade : douleurs, ictère, hémorragies. Dans un cas, les douleurs paroxystiques étaient associées à des pulsations du foie. Dans un autre, on percevait, à la région xyphoïdienne, une tumeur donnant à l'auscultation un souffle systolique, et qui aurait pu être confondue avec un kyste hydatique, une métastase cancéreuse ou un abcès sous-phrénique.

Sur 41 cas observés, 8 ont été opérés; chez 4 d'entre eux, le diagnostic avait été posé. Kehr guérit son malade par ligature de l'artère hépatique, mais un malade de Tuffier, opéré dans les mêmes conditions, mourut. En dépit des circulations anastomotiques, la ligature de l'artère hépatique risque d'entraîner la nécrose du foie; du moins c'est ce qui se passe chez l'animal; mais, chez l'homme, on a vu des anévrismes de la portion initiale de l'hépatique s'oblitérer, et cependant une circulation suffisante persister dans le foie.

J. Rouillard.

BULLETIN of the JOHNS HOPKINS HOSPITAL

(*Baltimore*)

Tome XXXII, n° 366, Août 1921.

Levine et Ladd. ***Anémie pernicieuse : étude clinique de 150 cas, avec recherches spéciales sur l'hypoacidité gastrique.*** — L'étude des auteurs a porté sur 150 cas d'anémie pernicieuse. Des analyses de suc gastrique ont été faites en série, après repas d'Ewald, chez 107 d'entre eux. Dans 3 cas seulement, il y avait de l'acide chlorhydrique libre : c'est dire que l'anacidité est la règle; la pepsine fait également défaut.

Ces perturbations de la sécrétion gastrique sont précoces dans le cours de la maladie; elles apparaissent souvent plusieurs années avant que la formule sanguine présente les modifications caractéristiques, et persistent même pendant les périodes de rémission qui sont fréquentes dans l'anémie pernicieuse. L'existence d'acidité est donc un argument contre ce diagnostic.

De leur étude statistique les auteurs tirent quelques conclusions étiologiques. C'est ainsi que 9 malades racontent qu'un membre de leur famille a présenté la même maladie; 41 ont des antécédents familiaux de cancer ou tuberculose, maladies qui peuvent bien avoir été confondues avec l'anémie pernicieuse.

Il y a aussi des prédispositions de races : Italiens, Russes, Juifs sont moins souvent atteints que les Américains, les Anglais, les Irlandais ou les Scandinaves.

La syphilis est un antécédent rare; le Bordet-Wassermann est positif chez 4 pour 100 seulement des malades, et chez ceux-ci le traitement ne modifie pas l'évolution de la maladie.

L'éosinophilie est assez fréquente : dans un tiers des cas, on observe un taux de 5 à 10 pour 100 d'éosinophiles, mais les chiffres plus élevés sont rares.

La fréquence de la maladie est un peu plus grande chez la femme que chez l'homme. La mort survient en moyenne à 50 ans.

Il faut noter enfin que des erreurs de diagnostic, entraînant des interventions chirurgicales, avaient été commises antérieurement chez plusieurs malades pour des accidents analogues à ceux qui permirent plus tard d'établir le diagnostic d'anémie pernicieuse : 3 fois, on avait fait le diagnostic d'ulcère gastrique; 1 fois, de cancer gastrique; 1 fois, de lithiase biliaire; 1 fois, de cholécystite chronique.

J. Rouillard.

Guthrie. ***La ponction des ganglions lymphatiques utilisée comme moyen de diagnostic.*** — G. observa, en 1912, un malade qui avait été antérieurement atteint de trypanosomiase, traité par l'atoxyl, et qui fit en Amérique une rechute : rate et ganglions étaient augmentés de volume. Les examens et inoculations furent négatifs tant pour le sang que pour le liquide céphalo-rachidien, mais la ponction d'un ganglion hypertrophié permit de retirer deux gouttes de sérosité où l'on découvrit un trypanosome mobile; plus tard, l'inoculation de ce ganglion à des rats blancs détermina chez eux une trypanosomiase.

Cette ponction des ganglions avait été recommandée déjà par Grieg et Gray. Elle a été pratiquée avec des résultats variables dans une foule d'états pathologiques.

Il faut que le ganglion soit assez volumineux, et puisse être fixé aisément. On retire par aspiration 2 ou 3 gouttes de sérosité qui suffisent à préparer quelques lames pour l'examen ultra-microscopique et les colorations.

On peut assez souvent mettre en évidence l'agent pathogène de la maladie : trypanosome (dans le cas relaté plus haut); tréponème, dans les ganglions inguinaux des syphilitiques à la période primaire ou au début de la période secondaire; bacilles acido-résistants, dans des ganglions caséeux ou ramollis. Dans la maladie de Hodgkin, le diagnostic est affirmé par la découverte d'éosinophiles, de grandes cellules endothéliales et de cellules géantes multinucléées. S'il s'agit de leucémie, on trouve les mêmes éléments que dans le sang; s'il s'agit d'adénite simple, des lymphocytes aux divers stades de maturation et des polynucléaires. Enfin, d'un ganglion cancéreux, on retire des cellules énormes, à protoplasma vacuolaire et à noyaux multiples.

En résumé, cette exploration est rapide et assez sûre; mais, d'une part, la ponction d'un ganglion fibreux ne donne rien, d'autre part, on n'a pas de renseignement sur l'architecture même du ganglion et on peut passer à côté d'une lésion localisée; en outre, un noyau cancéreux pourrait se développer le long du trajet de l'aiguille.

J. Rouillard.

NEW YORK MEDICAL JOURNAL

Tome CXIV, n° 3, 3 Août 1921.

Walter Krause (de New-York). ***Les relations du zona et de la varicelle.*** — Dans cette revue générale, l'auteur met au point la question des rapports respectifs du zona et de la varicelle, question si discutée depuis ces dernières années.

Pour expliquer la coïncidence de ces deux affections, diverses théories ont été émises. Low estime que la toxine atteint le liquide céphalo-rachidien par les voies lymphatiques du nerf olfactif et se localise dans les ganglions spinaux (zona); l'infection peut ensuite passer dans le sang et causer une infection générale (varicelle). Il est cependant difficile de comprendre pourquoi un virus passe tantôt dans le torrent circulatoire, tantôt se localise à deux ou trois ganglions seulement, comme c'est le cas habituel du zona.

Cliniquement, les éléments éruptifs des deux affections sont très semblables, et il est parfois difficile de préciser s'il s'agit d'un herpès zoster généralisé ou d'une varicelle localisée.

Les deux affections peuvent s'observer chez le même individu ou chez deux individus différents, mais en relation les uns avec les autres. C'est ainsi qu'on a rapporté des cas de *zona consécutif à une varicelle* chez des individus différents : un enfant contracte la varicelle; 2 semaines plus tard un zona apparaît chez un garçon de 9 ans qui a été en contact avec le 1er, et 17 et 20 jours plus tard, 2 autres enfants, qui avaient été en relation avec le zona, sont atteints respectivement de varicelle (Feer).

La *varicelle consécutive au zona* peut également survenir chez un autre individu; mais les cas de ce genre sont moins fréquents que les cas inverses.

Le zona et la varicelle peuvent apparaître *simultanément chez le même individu*.

Les deux affections peuvent survenir *simultanément chez des individus différents*, en rapport étroit les uns avec les autres.

Les deux maladies peuvent apparaître chez le même sujet, et la varicelle peut être transmise à une autre personne.

On a rapporté des épidémies de zona et de varicelle.

Quand une affection a suivi l'autre chez des sujets différents, la période d'incubation est celle de la varicelle (21 jours); quand les deux affections surviennent chez le même sujet, l'intervalle n'est guère supérieur à 7 jours, parfois, il n'est que de 2 jours. Ce fait peut s'expliquer par le temps nécessaire pour que l'infection passe du liquide cérébro-spinal ou des ganglions à la peau par l'intermédiaire du torrent circulatoire.

Il existe une certaine similitude entre la localisation de la varicelle et du zona : les deux affections respectent la paume des mains et la plante des pieds; elles ont toutes deux une prédilection pour la région thoracique.

Quant à préciser davantage la nature intime des deux affections, nous ne le pouvons actuellement. L'expérimentation, la relation de nouveaux cas de coïncidence de zona et de varicelle finiront sans doute par apporter quelque lumière dans le débat.

R. Burnier.

LA MONILIASE BRONCHIQUE EN ÉGYPTE [1]

Par NAJIB FARAH.

La pathogénie mycologique prend une importance de plus en plus grande, du fait que beaucoup de lésions, jusqu'alors inconnues, ont été trouvées dues à un champignon parasite, et que la nature de ces lésions est plus systématiquement mise sur le compte de l'infection mycosique.

L'étude des organismes végétaux plus élevés que les bactéries commença en 1677, sous le règne de Charles II, lorsque Hook construisit ses lentilles à l'aide desquelles il examina les taches jaunes si souvent observées sur les feuilles du *Damascus rose*. Ces recherches furent continuées plus tard par Malpighi, Ray, Plukenet, Micheli, Linné, Persoon, Link, Kutzing, Charles Robin, et d'autres. Langenbeck décrivit en 1839 le parasite de la teigne. Gruby, en 1844, fit une découverte d'une importance toute particulière, en montrant que l'impetigo est sous la dépendance d'un champignon parasite. L'actinomycose, également, a été une des premières infections identifiées. Le grand ouvrage de Saccardo, intitulé le « Sylloge fungorum », édité pour la première fois en 1886, présente encore aujourd'hui un intérêt considérable. Mais lorsque l'étude des bactéries ou champignons inférieurs devint prépondérante, à l'époque de Pasteur et de Koch, la mycologie fut un peu délaissée, pour revenir à nouveau récemment sur le terrain, rénovée par Manson, Bollinger, Blanchard, Eyre, Carter, Vincent, Nocard, Dieulafoy, Chantemesse, Widal, Renon, Brumpt, Pinoy, Castellani et d'autres.

Les premières observations de Troisier et Achalme sur la blastomycose ont été le point de départ d'une importante série de recherches, celles de Gilchrist et autres Américains, et celles de Buschke. Le brillant travail de Roger sur la teigne mérite une mention particulière. Il en est de même des « Bases actuelles de la systématique en mycologie » par Vuillemin, et du remarquable ouvrage de Sabouraud. L'étude de la sporotrichose par de Beurmann et Gougerot marque une date heureuse dans l'histoire de la pathogénie mycologique. Elle a montré que beaucoup d'accidents étiquetés tuberculeux ou syphilitiques sont en réalité des sporotrichoses, susceptibles de guérison rapide. Les recherches de Pinoy, en médecine tropicale, sont d'une valeur inestimable. Enfin, il ne faut pas oublier le travail de Castellani sur la moniliase infectieuse de l'homme, étude du plus haut intérêt et qui a fait de grands progrès dans ces dernières années.

Dans ce mémoire, je me bornerai à l'étude d'une mycose particulière, frappant les organes respiratoires et dénommée par celui qui l'a découverte : moniliase bronchique. Cette affection est conditionnée par un champignon du genre *Monilia Persoon* 1797. Mon travail est essentiellement basé sur l'étude de 4 cas, ayant moi-même étudié la maladie en Egypte, à Alexandrie. (Sur la spirochétose bronchique en Egypte, *Lancet*, 4 Octobre 1919; *Presse Médicale*, 17 Décembre 1919). Dans ces 4 cas, l'organisme cause probable du mal est la *Monilia Pinoyi*, Castellani 1910. Dans un cas le *spirochæta bronchialis* existait en association.

HISTORIQUE. DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — D'abord décrite en 1905 à Ceylan, par Castellani, la moniliase bronchique fut admise plus tard comme entité morbide par d'autres auteurs de divers pays. L'affection est surtout fréquente sous les tropiques et dans les régions humides. On l'a observée également dans les zones tempérées et sous-tropicales. Pijper en a vu des cas dans l'Afrique du Sud, Chalmers et Mac Donald au Soudan, et moi-même en Egypte. Elle a été récemment décrite en Europe et en Amérique. Iacono en a enregistré des cas dans l'Italie du Sud, Magron et Pinoy en France, et tout récemment enfin, en 1920, Castellani lui-même en a trouvé un cas en Angleterre (*Lancet*, 24 Avril 1920. Castellani : Higher Fungi and human Pathology, p. 898).

Une recherche consciencieuse arrivera, je pense, à démontrer la possibilité d'existence de cette affection dans le monde entier, et, au point de vue nosologique, chaque cas de bronchite d'un peu longue durée devrait être observé avec soin, et des cultures devraient être faites avec les produits de l'expectoration.

ETIOLOGIE. MODE D'INFECTION. — Le champignon *Monilia* parait être l'agent causal de la maladie, et plusieurs espèces semblent pouvoir être incriminées. Aucun autre facteur étiologique, tel que le bacille de la tuberculose, n'a pu être mis en évidence dans les crachats. Dans les 4 cas observés par moi, l'agent pathogène paraît avoir été le *Monilia Pinoyi* Castellani 1910, dont j'ai démontré le rôle par des injections intraveineuses chez le lapin, ainsi que je l'exposerai plus loin. A Ceylan, la variété habituellement rencontrée est la *Monilia tropicalis* 1910. D'autres espèces

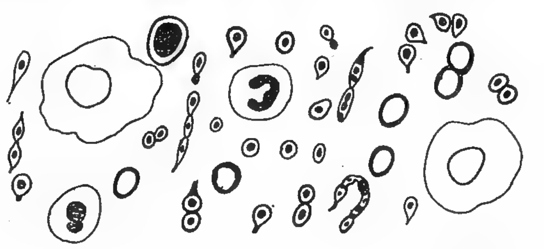


Fig. 1. — Spécimen de crachats dans la moniliase.

ont été notées sans qu'on puisse affirmer que toutes aient un rôle pathogène. Citons *M. Guillermondi* (Castellani 1910), *M. pseudo-tropicalis* (Castellani 1910), *M. bronchialis* (Castellani 1910), *M. pulmonalis* (Castellani 1911), *M. paratropicalis* (Castellani 1912), *M. chalmersi* (Castellani 1912), *M. Bethaliensis* (Pijper 1918), etc., etc.

Quant au mode de contagion par le champignon, rien n'est encore bien connu sur ce point. Il peut cependant se transmettre d'homme à homme ; ou bien, vivant en saprophyte dans la nature, sur du bois pourri, des feuilles mortes, des fruits gâtés, il peut devenir pathogène. A Ceylan, les dégustateurs de thé, les ouvriers travaillant aux comptoirs de thé, sont souvent atteints de cette maladie. Les premiers la contractent en reniflant, pour en apprécier la qualité, des feuilles de thé contenant le parasite; les seconds en respirant constamment la poussière de thé flottant en abondance dans l'atmosphère des comptoirs. Examinant les crachats de ces ouvriers, Castellani y trouva d'une façon à peu près constante des champignons du genre *monilia*.

RECHERCHES DE LABORATOIRE. — Mes recherches ont porté sur 67 cas de rhume chronique. Les crachats de chaque malade étaient recueillis dans un récipient stérile (après désinfection soignée de la bouche avec un liquide antiseptique) et soigneusement examinés le plus tôt possible pour éviter la contamination par l'air. Des cultures furent pratiquées, ainsi que des inoculations aux animaux, toutes les fois que je le jugeai nécessaire.

Dans chaque cas, les recherches portèrent principalement sur le *bacille de la tuberculose*, le *spirochæta bronchialis*, le *Distoma Ringeri* et les *hyphomycètes*. Dans 4 cas, je trouvai la *Monilia Pinoyi* Castellani 1910, associée dans un cas au spirochæta bronchialis. Le *bacille de Koch* fut trouvé 27 fois, dont une associé au *spirochæta bronchialis*. Ce dernier fut trouvé 23 fois. Enfin on nota un champignon non déterminé qui ne put être cultivé (1 fois), le streptocoque pur (1 fois), le streptocoque associé au staphylocoque et au microcoque (4 fois), le pneumocoque (1 fois), le *bacillus mucosis* (1 fois), le bacille de Pfeiffer (2 fois).

Dans les cas de moniliases, c'est pratiquement *M. Pinoyi* qui fut toujours trouvé dans les crachats. Aucun autre organisme ne fut rencontré. Sur des préparations fraîches, il se présente sous forme de cellules arrondies ou ovales, de 3 à 6 μ, présentant souvent un double contour extérieur (fig. 1). Il est généralement seul, rarement avec des fragments d'hyphomycètes. Ses caractères purement morphologiques et botaniques ne permettent pas de le distinguer des autres espèces de *monilia*. Il est nécessaire pour cela de faire des cultures et des réactions biochimiques. Ce même parasite a été trouvé également dans les sécrétions vaginales, en Europe et sous les Tropiques. Il cultive bien sur l'agar, mieux encore sur l'agar glucosée ou maltosée, légèrement acidulée. Nos cultures, faites habituellement sur agar maltosée de Sabouraud, donnèrent une grosse saillie arrondie, très nette, d'un blanc opaque. Ce parasite ne liquéfie pas la gélatine ni le sérum et ne modifie pas la teinture de tournesol. Il dégage de l'acide et des gaz dans le glucose, le lévulose et le maltose, mais pas dans les produits suivants : galactose, lactose, saccharose, dextrine, inuline, raffinose, rhamnose, amidon, salicyne, érythrol, glycérol, dulcitol et manitol.

L'inoculation au cobaye de crachats frais contenant des *monilia* a donné des résultats négatifs. Les animaux ont survécu et gagné du poids.

J'ai essayé des inoculations sous-cutanées, intrapéritonéales et intraveineuses chez le lapin, avec des cultures pures de *Monilia Pinoyi*. Bien que mes expériences ne soient pas très concluantes, je tiens à en dire quelques mots. Chaque inoculation fut faite avec la solution d'une culture de vingt-quatre heures dans 2 cmc de sérum physiologique. L'injection sous-cutanée détermina une induration locale qui se résorba au bout de trois semaines, pendant lesquelles la température de l'animal resta normale. L'injection intrapéritonéale s'accompagna d'une forte température pendant cinq jours, au cours desquels le lapin mangea très peu, mais guérit néanmoins. Quant à l'injection intraveineuse, elle détermina une moniliase aiguë généralisée, dont l'animal (du poids de 1 kilog.) mourut le sixième jour. L'autopsie donna les résultats suivants : Intestin, rate : aspect à peu près normal. Foie hyperémique. Poumons enflammés avec marbrures ecchymotiques. Reins très gros, doublés de volume, et parsemés sur toute la surface de minuscules abcès miliaires. Glomérules de Malpighi très augmentés de volume. Des coupes de poumon et de rein colorées à la thyonine phéniquée montrent la présence du parasite *in situ*. Ensemencement des poumons, du foie, des reins, du contenu cardiaque; toutes les cultures contiennent la *Monilia Pinoyi*.

L'examen du sang des malades ne révéla rien de particulier, si ce n'est, dans un cas, une légère anémie (obs. I). *Dans les 4 cas, le parasite molinia donna, avec le sérum du malade, une agglutination positive, avec déviation du complément.* La réaction de Wassermann resta négative.

L'examen des urines ne présenta aucun intérêt, sauf dans un cas suivi de mort (obs. I); on trouva quelquefois des traces d'albumine et d'urobiline.

A cette occasion, je tiens à exprimer tous mes remerciements à mon collègue et ami, M. Milton Crendiropoulo, directeur du Laboratoire de Bactériologie du service des quarantaines en Egypte, pour sa bienveillante collaboration dans mes recherches de laboratoires. Je remercie également mon distingué et regretté ami, Albert Chalmers, alors directeur des Wellcome Tro-

1. Travail présenté à la Société médicale de l'Université américaine de Beyrouth, le 21 Mai 1921.

pical Research Laboratories de Khartoum, ainsi qu'à Miralai R. G. Archibald, directeur actuel de ces établissements, pour l'obligeance avec laquelle ils ont bien voulu identifier les cultures que je leur ai soumises.

Symptomatologie. — Le tableau clinique de la M. B. ne diffère guère, dans ses grandes lignes, de celui de la trachéo-bronchite. Cependant l'affection présente plusieurs degrés, et son évolution, souvent retardée, peut durer plusieurs années (obs. IV). Elle frappe généralement les adultes et peut être également observée avec fréquence dans la vieillesse.

On a décrit des formes légères, moyennes et graves. Les symptômes consistent généralement en dyspnée, toux, expectoration sanglante ou non, fièvre. La maladie se caractérise par de fréquentes rémissions, suivies de nouvelles poussées. Dans les périodes de calme, la croissance du parasite se ralentit; il peut même alors faire complètement défaut dans les crachats. On peut également observer des formes associées avec d'autres infections telles que la spirochétose, etc. (obs. III).

Forme légère. — Le malade paraît bien portant et se plaint seulement d'une légère toux. L'expectoration est muco-purulente, jaunâtre, verdâtre ou blanchâtre, souvent peu abondante et sans traces de sang. La maladie peut rapidement tourner court ou se prolonger, rester stationnaire ou passer aux formes graves. Elle dura neuf mois dans l'observation II. Les signes stéthoscopiques sont presque toujours nuls ou se réduisent à quelques râles.

Forme moyenne. — Sous cette rubrique se groupent tous les cas de gravité moyenne, intermédiaires entre les formes bénignes et la forme grave. Le malade accuse une toux plus ou moins accentuée, de la dyspnée, et présente assez souvent de la fièvre à type intermittent ou continu (obs. IV).

L'affection est rebelle, peut durer plusieurs années (obs. IV, 13 ans) et se termine en forme grave. Insidieuse au début, la toux varie de gravité et de fréquence selon les cas; elle varie avec la nature de la sécrétion bronchique et le siège de l'inflammation catarrhale.

Ainsi, lorsque l'expectoration est tenace et peu abondante, et que les plus fines bronchioles sont atteintes, la toux prend un caractère très sérieux. Elle procède souvent par accès, plus marqués le matin et le soir que dans le cours de la journée. Elle varie suivant le temps et la saison. Elle peut être plus grave en été (obs. IV). La dyspnée est d'observation courante (obs. III et IV), et son intensité varie avec l'extension du catarrhe aux fines bronches. L'expectoration est très variable suivant les cas. Elle peut être absente, rare, modérée ou abondante; en général, elle est assez abondante. Lorsqu'elle coïncide avec une toux sèche, l'expectoration devient difficile. Elle peut être visqueuse, blanchâtre et muco-purulente, jaunâtre ou verdâtre, quelquefois teintée de sang. L'hémoptysie vraie est rare (obs. II). La fièvre manque en général; toutefois de petites poussées, à forme intermittente ou continue, ne sont pas rares dans le cours de la maladie (obs. IV); la température monte généralement dans la soirée. La nutrition peut n'être pas entravée. Le malade semble parfois bien portant et doué d'un bon appétit; parfois aussi il est amaigri et fatigué. Les signes stéthoscopiques ne diffèrent pas de ceux des bronchites chroniques : on entend des râles secs et humides de différents degrés, surtout au niveau des lobes inférieurs. Le murmure vésiculaire peut être augmenté en certains points, diminué en d'autres, ou totalement obscurci par les râles. L'emphysème peut y être associé.

Forme grave. — Ce type présente une évolution chronique et se termine presque toujours par la mort. Un seul poumon ou les deux peuvent être pris, et la plèvre participe souvent au processus morbide. Le malade présente de la toux avec expectoration sanguine, et souvent fièvre hectique; il manque d'appétit et paraît amaigri.

L'évolution ressemble beaucoup à celle de la phtisie ou de la broncho-pneumonie chronique, et se caractérise par de fréquentes rémissions suivies de nouvelles exacerbations. Le début peut être lent et progressif, ou au contraire aigu comme dans la pneumonie, le malade présentant les symptômes et signes de la pneumonie lobaire aiguë avec crachats rouillés (obs. I). A l'examen physique, on trouve des râles peu éclatants, par suite de la condensation et de l'épaississement de la plèvre, du souffle bronchique avec diminution ou absence complète de murmure vésiculaire, de la crépitation, des frottements pleuraux et, plus tard, des signes de sclérose pulmonaire avec toutes leurs suites.

L'observation 8 présenta une évolution clinique remarquable et très intéressante à rapporter ici. Autant que je puisse le savoir, ce cas peut être considéré comme tout à fait unique dans la littérature médicale.

Le malade, riche marchand de savon, réfugié de Jaffa (Palestine), est âgé de 55 ans, marié depuis 26 ans; cinq enfants, tous en bonne santé. Fumeur modéré, non buveur, sans antécédent syphilitique, sans aucune tare héréditaire patente, cet homme tomba malade le 15 Août et mourut 2 ans et 7 mois plus tard, le 25 Mars 1920. A

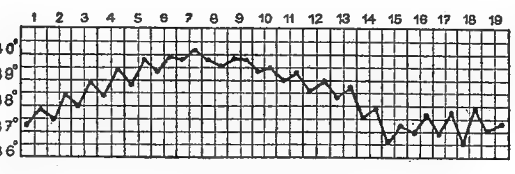


Fig. 2. — Chute de la température au cours d'une poussée aiguë.

30 ans, il eut une hémoptysie qui dura 3 jours et il resta alité pendant une quinzaine. Il ne toussa jamais, ni avant ni après « l'événement »; il était, au contraire, robuste et bien portant; il consulta à Beyrouth le distingué professeur Harris Graham, et ce dernier lui affirma qu'il ne s'agissait pas de phtisie. L'examen des crachats ne révéla aucun bacille tuberculeux.

Le 15 Août 1917, il s'éveilla au milieu de la nuit, avec une sensation de gêne respiratoire et de pesanteur rétro-sternale, et une toux irrésistible, au cours de laquelle il rejeta des crachats, visqueux, sanguinolents, qui firent bientôt place à une hémoptysie véritable. Pas de température, pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Après 15 jours de repos au lit, le malade reprit ses occupations habituelles, mais resta faible, facilement essoufflé et continua à présenter de la toux et quelques légers crachements. Quatre mois plus tard, le 20 Décembre, il eut des frissons, de la fièvre et consulta un médecin du Caire. Celui-ci le déclara porteur d'un catarrhe du sommet gauche (il pensa vraisemblablement à la tuberculose). Quatre jours après, à Alexandrie, le malade fut pris d'un grand frisson, avec température à 40° et point de côté gauche. Il toussa violemment et expectora des crachats jaunâtres d'abord, puis rouillés. Le médecin de la famille, mon distingué collègue Valasopoulo, diagnostiqua une pneumonie lobaire de la base gauche. La température oscilla entre 38° et 40° pendant 12 jours. L'examen des crachats montra l'absence complète de bacilles de Koch et de pneumocoques. Cette poussée, à forme pneumonique, se transforma en une toux chronique qui dura jusqu'à la mort du malade, interrompue de temps en temps par une nouvelle poussée avec formation d'une nouvelle zone d'infiltration, jusqu'à l'envahissement à peu près total du poumon; ces poussées s'accompagnaient d'hémoptysies et de crachats rouillés. Le malade accusait aussi fréquemment des frissons avec transpiration abondante.

Au cours de ces poussées d'aspect pneumonique, la température oscillait entre 37°5 et 40°, pendant dix à vingt jours. Le début était généralement progressif jusqu'à l'atteinte du maximum et suivi ensuite d'une descente également graduelle (fig. 2). Dans l'intervalle des crises, la fièvre revêtait le type hectique. Pendant le cours de la maladie, la température tomba 4 ou 5 fois à la normale pendant un temps variant de cinq jours à trois mois.

La toux persista d'une façon constante, avec quelques modifications passagères de qualité et d'intensité. Elle était le plus souvent paroxystique, le paroxysme correspondant à la période d'exacerbation. Au début du paroxysme, la toux était sèche, souvent intense et fatigante pour le malade. Elle était suivie d'hémoptysie, puis de crachats rouillés qui diminuaient progressivement d'intensité pour devenir verdâtres, puis muco-purulents et jaunâtres. Pendant la période de toux sèche, la poitrine présentait du côté gauche des signes d'hépatisation et la température était généralement élevée. Au contraire pendant la période d'expectoration, l'infiltration pulmonaire restait stationnaire, la poitrine présentait des signes de résorption, la température était comparativement peu élevée.

L'expectoration fut soumise à de fréquents examens, tant au cours des poussées aiguës que dans les périodes d'accalmie. Jamais on ne trouva ni bacilles de Koch, ni pneumocoques, mais seulement des streptocoques, staphylocoques, microcoques et saprophytes divers. L'examen du sang, également pratiqué, décela un léger degré d'anémie.

Un grand nombre de médecins et de chirurgiens examinèrent le malade, il y eut de fréquentes consultations. Malgré l'absence de bacille de Koch dans les crachats, presque tous s'arrêtèrent au diagnostic de tuberculose chronique à forme fibreuse, consécutive à la pneumonie de Décembre 1917. On pensa aussi à l'empyème chronique, et plusieurs ponctions furent pratiquées, qui toutes restèrent négatives. Pas d'examen radiographique.

En Mai 1918, je fus, pour la première fois, appelé à voir le malade et à donner mon avis sur l'existence ou non d'un épanchement pleural gauche. Je pensai à une mycose pulmonaire probable, car l'évolution de la maladie me parut très différente des pneumopathies habituelles. Le malade présentait les signes physiques suivants :

Aspect général. — Apparence faible; pas de dyspnée ni d'oppression; se fatigue facilement et tousse en parlant. *Cœur* : battements accélérés mais réguliers; pointe en situation normale. *Abdomen* : foie et rate non perceptibles. *Poumons* : rétrécissement, aplatissement et diminution de la mobilité au niveau de l'hémithorax gauche. Vibrations vocales diminuées au sommet et complètement abolies à la base. A la percussion, skodisme en avant, respiration assourdie en arrière, au niveau du sommet, et passant graduellement à un silence respiratoire complet à la base. Le murmure vésiculaire, voilé et lointain au sommet, était complètement aboli à la base et présentait un timbre rude dans les zones sus- et sous-claviculaires. Râles sous-crépitants dans la région axillaire seulement; aucun frottement nettement perceptible. A droite, rien d'anormal sauf une respiration puérile.

L'examen des crachats fut pratiqué avec soin, et à plusieurs reprises. Dans chaque échantillon, on nota l'absence complète de bacilles de Koch, de pneumocoques, de *spirochæta bronchialis*, de *paragonimus Westermani* et de cellules néoplasiques; par contre, présence constante de *Monilia Pinoyi* Cast. 1920. Les deux épreuves de l'agglutination et de la déviation du complément furent positives avec le sérum du malade. Les inocula-

tions de crachats frais au cobaye restèrent négatives.

Deux mois avant la mort du malade, une consultation eut lieu entre le professeur Wagner, de Moscou, M. Valassopoulo et moi. Le professeur Wagner maintint le diagnostic de tuberculose chronique fibreuse, tandis que M. Valassopoulo inclinait avec moi vers celui de moniliase bronchique, lequel nous paraissait évident depuis la constatation de la présence constante du parasite *monilia*, de l'absence du bacille tuberculeux dans les crachats, et de l'inoculation négative aux animaux.

Le malade alla en s'affaiblissant, malgré une alimentation suffisamment abondante; les signes physiques devinrent de plus en plus marqués; l'infiltration fibreuse, l'épaississement pleural allèrent en s'accentuant, de telle sorte que six semaines avant la mort du patient, la cirrhose pulmonaire avait à peu près atteint son maximum. Le poumon droit, augmenté de volume (emphysème compensateur), était le siège de râles humides fins au niveau de sa base. L'hémithorax gauche était très rétracté, la colonne vertébrale incurvée latéralement et fixe pendant les mouvements respiratoires. Les côtes étaient rapprochées et imbriquées, les espaces intercostaux effacés. L'épaule droite tombait sur le thorax rétracté, dans lequel s'enfonçait la fosse sus-claviculaire formant une dépression de près de 10 cm. Les battements de la pointe du cœur étaient abaissés et déviés vers l'aisselle. Ils étaient très visibles et très forts, la face antérieure du cœur étant en contact immédiat avec la paroi par suite de la rétraction du poumon.

Les bruits du cœur étaient rudes, mais le second bruit pulmonaire était augmenté et accentué. Des troubles parésiques, avec anesthésie progressive et douleurs au niveau de l'aisselle du côté gauche du cou et de l'épaule, se développèrent graduellement dans le membre supérieur gauche jusqu'à paralysie et anesthésie complètes. Ces phénomènes peuvent s'expliquer par une traction du plexus brachial par le sommet du poumon sclérosé, étant donnés les rapports étroits qu'ils affectent. On peut aussi penser à une extension du processus inflammatoire aux nerfs adjacents au poumon. La paralysie resta flasque avec atrophie musculaire. Il n'existait aucune trace d'œdème, ni du bras, ni du cou ni du thorax; aucune différence avec le pouls radial du côté opposé. La paralysie se développa dans l'ordre suivant : parésie, puis perte complète de l'extension des doigts, avec chute du poignet et perte de la supination; parésie, puis perte de la flexion des doigts et des mouvements du poignet, de l'abduction et de l'adduction avec perte de la pronation; parésie, puis perte de l'extension de l'avant-bras par paralysie du triceps; parésie, puis perte de la flexion de l'avant-bras par paralysie du biceps, parésie, puis paralysie de l'épaule. L'anesthésie se fit aussi progressivement, d'abord dans le domaine du radial, puis du cubital, du médian, du musculo-cutané, du brachial cutané interne, du circonflexe, des nerfs sus-claviculaires.

Cependant la peau de la moitié supérieure de la face postéro-interne du bras, de la partie supérieure du thorax et de la mamelle, de la région scapulaire et du grand dorsal, restait sensible, ces régions étant innervées, la première par l'anastomose intercosto-humérale, la seconde par le nerf intercostal, et les autres par les perforants cutanés des nerfs intercostaux.

Le malade eut également un peu de dysphagie passagère, probablement due à la torsion mécanique de l'œsophage par le poumon rétracté. Pas d'adénopathie axillaire, cervicale ou autre, pouvant faire penser à l'existence d'une tumeur maligne.

Dix jours avant sa mort, le malade fut pris, devant moi, d'une violente crise d'angine de poitrine. Il accuse une douleur rétro-sternale atroce, avec impression d'étau comprimant tout le thorax, et irradiations dans le dos, le cou, l'épaule; pendant quelques secondes, le bras paralysé, la paupière gauche, furent agités de secousses convulsives particulières. Très pâle, froid, baigné d'une sueur froide, le malade éprouvait une terrible impression de mort imminente. Les respirations étaient peu profondes, les mouvements du cœur précipités et irréguliers. L'accès dura un quart d'heure environ. Il y eut ensuite un vomissement avec émission d'une grande quantité d'urine très claire. La tension artérielle, prise au Pachon, donna Mx 13, Mn 10.

Faut-il attribuer cette crise à l'irritation des plexus pulmonaire et cardiaque, des filets terminaux du vague ou des ganglions sympathiques, englobés dans le poumon sclérosé? Faut-il la mettre sur le compte de lésions concomitantes de l'aorte, des coronaires ou du mycocarde lui-même? Faut-il faire jouer un rôle à la traction sur le cœur et à son déplacement par le poumon sclérosé?

Faut-il penser à une action commune de tous ces facteurs? Autant de problèmes non résolus. Il semble cependant raisonnable de penser à une action réflexe due à l'irritation des nombreux filets emprisonnés dans la gaine pulmonaire, ce qui expliquerait les irradiations à distance, les contractions de la paupière et du bras que le malade présenta pendant l'accès.

Trois jours après, se produisirent de légères et passagères attaques. La dernière, particulièrement nette, se termina pas la mort du malade. L'autopsie ne put malheureusement pas être faite, malgré le désir qu'en avait exprimé le malade à sa famille avant de mourir. Les crachats furent soigneusement examinés un jour avant la mort, et on y constata la présence de *Monilia Pinoyi* en grand nombre, tandis que l'inoculation au cobaye restait négative. L'urine contenait de légères traces d'albumine et d'urobiline.

Diagnostic et pronostic. — La moniliase bronchique primitive, dont il est ici question, doit être soigneusement distinguée de la forme secondaire qu'on rencontre assez souvent dans les maladies cachectisantes telles que le cancer, la tuberculose, le diabète, etc... Dans ces cas, les muqueuses buccale, pharyngienne, laryngienne et bronchique sont couvertes de champignons, tandis que dans la vraie moniliase bronchique, la bouche et le pharynx sont généralement indemnes.

Il faut aussi la différencier de la tuberculose par l'absence de bacille de Koch dans les crachats et par l'inoculation négative aux animaux; de la spirochétose bronchique et de l'hémoptysie endémique par l'absence de spirochètes et d'œufs de *paragonimus Westermanni*. On peut rencontrer cependant des formes mixtes de moniliase associée aux infections précitées (obs. III).

Le diagnostic est également à faire avec le cancer du poumon, lequel, rarement primitif, est presque toujours secondaire et présente un aspect clinique tout à fait différent. Toutefois, dans la période de début, les signes des deux affections sont très semblables et le diagnostic présente de sérieuses difficultés. L'examen aux rayons X a dans ce cas une très grande valeur et ne doit jamais être négligé. Dans l'observation I, il fut impossible de décider le malade à subir cet examen.

Il est à remarquer cependant que, sous les tropiques tout au moins, le cancer est très rare en comparaison de la moniliase. En outre les ganglions sont presque toujours pris dans le cancer, en particulier les ganglions bronchiques, axillaires et cervicaux, bien que, d'après Jaccoud, ce fait ne soit pas toujours constant (*Clin. méd.*, 1867, p. 131).

La gêne respiratoire est le plus souvent très marquée dans le cancer; elle occasionne une dyspnée intense, avec œdème de la peau et protrusion thoracique dans la région où siège le néoplasme. Il existe des signes de compression d'une grande valeur diagnostique : au niveau de la veine cave supérieure produisant l'œdème de la face, du cou, de la paroi thoracique, du bras, avec dilatation des veines superficielles de ces régions; au niveau du plexus brachial, de l'œsophage, de la trachée, des bronches, du récurrent. Enfin dans le cancer on peut voir se développer des métastases.

Dans l'observation I, l'évolution clinique était très différente et il n'existait pas de symptômes analogues, à l'exception d'une paralysie du bras gauche et d'une légère dysphagie passagère, due plutôt à la traction du poumon sclérosé, sur le plexus brachial et l'œsophage. On n'observa pas davantage de troubles circulatoires au niveau de la paroi ni du bras, troubles qui se seraient produits s'il avait existé une cause de compression.

De même la fosse sus-claviculaire aurait présenté une saillie au lieu de former une dépression de 10 cm. dans le thorax. Les vaisseaux sanguins étant assez élastiques pour supporter la traction sans donner naissance à des symptômes tangibles, alors que les nerfs sont beaucoup moins extensibles, il en résulte qu'on peut observer des paralysies sans troubles circulatoires concomitants. Enfin, signe important, dans l'expectoration des cancéreux, on trouve des débris néoplasiques et des fibres élastiques.

De même les réactions humorales des mycoses, étudiées tout d'abord par Widal et Abrami, en 1908, dans le sérum des malades atteints de sporotrichose, constituent sans conteste un procédé de grande valeur, à employer dans la moniliase bronchique. A cet égard, les travaux de Biagi, de Donna et Choukevitch sur certaines espèces d'*oospora* sont également très importants et dignes d'être signalés.

Le pronostic est favorable dans les cas bénins. Les formes moyennes sont chroniques et difficiles à guérir. Enfin les cas graves sont généralement mortels.

Traitement. — L'iodure de potassium est considéré comme le remède spécifique de cette affection, et de fait il réussit souvent à guérir les cas légers. On donne 0 gr. 50 à 1 gr. 50 trois fois par jour dans du lait ou de l'eau. Dans les formes graves, l'iodure n'a aucune action et il semble que rien ne puisse enrayer le mal.

De pair avec le KI et le NaI, on peut employer les balsamiques, les reconstituants, en particulier les composés arsenicaux et phosphorés; une alimentation convenable, le séjour dans un climat approprié ne sont pas des adjuvants négligeables. Des injections de « pneumosan » peuvent réussir, comme dans l'un de mes cas.

La vaccinothérapie peut être tentée, bien que tous les essais d'immunisation et de vaccination sur les animaux avec certains parasites mycosiques tels que l'*aspergillus fumigatus* aient toujours échoué. Cependant Léonard Colbrook a obtenu quelque succès dans l'actinomycose (*Lancet*, 30 Avril 1921, p. 893).

Ayant personnellement traité avec succès la spirochétose bronchique par l'iode injectable sous forme de lipiodol (40 pour 100 d'iode dans l'huile de pavot, *Lancet*, 4 Oct. 1919, *La Presse médicale*, 17 Décembre 1919), j'ai essayé la même préparation dans la moniliase. Elle est analogue à l'iodipine et les injections sont peu ou pas douloureuses. On les fait intramusculaires dans la région fessière : 2 cmc injectés tous les deux jours, jusqu'à concurrence de 40 piqûres, ont été supportés, sans symptôme d'iodisme. Dans les 4 cas traités par cette méthode, le champignon disparut des crachats, dès la troisième injection, ainsi que le prouvèrent nos cultures. Le cas léger guérit, le cas moyen fut très amélioré. Quant au cas grave (obs. I), il fut amélioré pour une période de trois mois pendant lesquels le

malade toussa très peu, n'eut pas de fièvre, sortit et sembla en bonne voie de guérison.

Malheureusement il fit une rechute, et cette fois, ni les injections de lipiodol, ni aucun autre médicament n'amenèrent d'amélioration. Le champignon fut retrouvé dans les crachats d'où il avait complètement disparu.

Je recommande beaucoup d'essayer l'iode injectable dans la moniliase, et de commencer ce traitement aussi précocement que possible, sitôt le diagnostic posé. Ce mode d'administration de l'iode semble préférable à l'emploi du KI par voie interne, l'estomac du malade étant ainsi à l'abri de l'action irritante du remède. Il paraît utile également dans les formes de début, avant l'apparition de quelque infection secondaire, ou de quelque complication pulmonaire. En même temps le traitement symptomatique, les mesures hygiéniques, les toniques doivent être rigoureusement appliqués.

A PROPOS DU TRAITEMENT

DU PARKINSONISME

PAR

PAULIAN et BAGDASAR.

(Travail du service du Prof. Marinesco, Bucarest.)

Nous avons essayé de traiter à diverses reprises les accidents survenus au cours de l'encéphalite épidémique et surtout l'état nommé parkinsonisme. Depuis longtemps déjà, nous avons observé dans 2 cas de parkinsonisme à forme douloureuse une sédation à peu près immédiate de la douleur après l'injection sous-cutanée de 0,0005 (demi-milligramme) de bromhydrate de scopolamine. Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme qui présenta à la suite de l'encéphalite épidémique une névralgie intense du sciatique gauche, mouvements rythmiques du maxillaire inférieur, aspect parkinsonien net et mouvements involontaires alternants de flexion et extension du pied gauche. Seul le bromhydrate de scopolamine soulageait momentanément la malade alors qu'elle ne ressentait le moindre soulagement après une piqûre de morphine. Les mouvements involontaires du maxillaire et du pied cessaient aussi.

Dans le deuxième cas, un pharmacien, qui est encore dans le service (du professeur Marinesco) et qui présente un état de parkinsonisme associé à une hémichorée rythmée gauche douloureuse (chaque mouvement réveille des douleurs), seule l'injection de bromhydrate de scopolamine produit la cessation en 20 minutes des mouvements en même temps que des douleurs. L'effet dure entre 3-12 heures, parfois même plus; rarement il faut renouveler la piqûre en 24 heures.

Nous allons relater encore 3 observations où l'on pourrait mieux apprécier l'effet du bromhydrate de scopolamine.

Observation I. — Le malade C. A..., âgé de 34 ans, aspect parkinsonien typique, rigidité accusée, attitude figée. Adiadococinésie (après 3-4 mouvements alternatives de *pronation* et supination de la main et de l'avant-bras), réflexes tendineux vifs, voix aphone, force dynamométrique : main droite = 26, gauche = 23, pouls = 84, réflexe oculo-cardiaque = 62, tension artérielle (au Pachon) Mx = 17, Mn = 8 1/2.

Une demi-heure après la piqûre de 1/2 mgr. de bromhydrate de scopolamine : *sensation subjective de soulagement*, pouls = 84, oculo-cardiaque = 56, et légère diminution de la tension artérielle : Mx = 16 1/2, Mn = 9.

Observation II. — Le malade A. S..., âgé de 20 ans, aspect parkinsonien, rigidité, démarche lente, à petits pas, adiodococinésie, mouvements rythmiques de latéralité au niveau de la commissure buccale gauche, force dynamométrique : 21 des deux côtés, pouls = 82, oculo-cardiaque = 78, tension artérielle : Mx = 12, Mn = 10, sialorrhée. Une demi-heure après la piqûre : *sensation subjective de soulagement*, force dynamométrique : *25 des deux côtés, cessation des mouvements rythmiques* des lèvres, *diminution de la sécrétion salivaire, tendance au sommeil.*

Observation III. — Le malade C. B..., âgé de 38 ans, aspect parkinsonien typique, rigidité, démarche lente à petits pas, adiadococinésie, tremblements généralisés à type parkinsonien dans les membres supérieurs et inférieurs, voix lente et tremblotante, pouls = 81, oculo-cardiaque = 81, force dynamométrique : main droite = 21, main gauche = 23, salivation abondante, tremblements plus marqués au membre inférieur gauche = 116 par minute. Tension artérielle : Mx = 11 1/2, Mn 8.

Une demi-heure après la piqûre : *sensation subjective de soulagement, diminution de la rigidité, disparition complète des tremblements*, force dynamométrique invariable, pouls = 78, tension artérielle : Mx = 18, Mn = 7, sécheresse de la bouche.

Conclusions : 1° Le parkinsonisme, associé avec la forme excito-motrice (chorée rythmée) et douloureuse, est influencé par les injections de 1/4 de milligr. de bromhydrate de scopolamine. Très rarement et sans aucun inconvénient on dépasse la dose de 1/2 milligr. dans 24 heures. La piqûre est faite hypodermique et l'effet se produit entre 20-30 minutes.

2° Après la piqûre on observe : sensation subjective de soulagement, disparition complète des tremblements et des mouvements rythmiques, légère diminution de la rigidité, diminution de la tension artérielle, augmentation de la force dynamométrique, diminution et même disparition de la sécrétion salivaire.

3° Aucun effet toxique, aucun trouble vasomoteur que l'on observe à la suite de l'injection d'atropine et d'autres succédanés.

***

On sait que les principes actifs de la jusquiame sont depuis longtemps employés dans la maladie de Parkinson. L'hyosciamine a été recommandée par Charcot. Le bromhydrate et le chlorhydrate d'hyoscine (ou scopolamine) ont été préconisés par Sharp, Bruce, Erb, Mairet et Combemale, etc...

M. Babinski a maintes fois insisté sur les avantages de l'hyoscine qu'il considère comme le médicament en quelque sorte spécifique de la maladie de Parkinson.

Tout récemment (Soc. de Neurologie, *5 Mai 1921*) *il a publié l'observation d'un enfant atteint d'un syndrome parkinsonien à la suite d'une encéphalite léthargique, et chez qui l'emploi de la scopolamine en injection a donné d'excellents résultats.*

[N. D. L. R.]

SÉPARATEUR DOUBLE

POUR LA

MESURE DE LA TENSION ARTÉRIELLE

A L'AIDE DE L'OSCILLOMÈTRE

DU PROFESSEUR PACHON

MUNI DU DOUBLE BRASSARD

Par MM. **LEGRAND** et **AUGUSTE**.

Les déterminations, surtout de la pression systolique, obtenues avec l'oscillomètre de M. le professeur Pachon, ont soulevé de la part de nombreux auteurs des critiques souvent justifiées. Parmi ces reproches les plus importants sont la surestimation de la maxima par rapport aux autres méthodes de mesure et la difficulté que l'on éprouve parfois à déterminer la première oscillation différenciée.

Pour pallier à ces défauts, les uns ont proposé de nouvelles méthodes de lecture des oscillations, d'autres ont imaginé des dispositifs modifiant l'emploi de l'appareil. Le plus connu de ces derniers est celui que les classiques décrivent sous le nom de dispositif Pachon Lian, préconisé également en 1913 par MM. Surmont, Dehon et Heitz. Il consiste en l'adjonction à l'appareil d'un double brassard brachial. Tout l'appareil étant à pression égale, il est évident que, après isolement du brassard brachial, lorsque des oscillations apparaîtront, c'est que le sang aura traversé ce brassard pour venir frapper l'antibrachial. La première de ces oscillations correspondra donc à la pression systolique si minime soit le déplacement de l'aiguille. Les deux manchettes sont unies à l'appareil par un tube en T muni de trois robinets ou par un robinet à trois voies.

Mais cette méthode, qui transforme l'oscillomètre en un Riva-Rocci où le doigt explorateur est remplacé par une manchette, nécessite pour la mesure des deux tensions des manœuvres longues, compliquées. Celles-ci prolongent trop le temps nécessaire pour la mesure de la tension, et sont fréquemment cause d'erreur dans le jeu des robinets, même de la part de praticiens rompus à l'emploi de cette méthode.

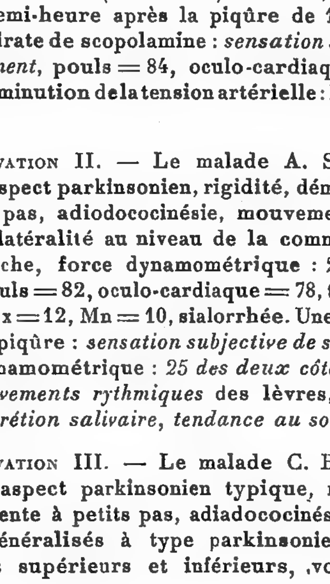


Figure 1.

Pour rendre à la mesure la rapidité nécessaire et supprimer toute cause d'erreur, nous avons imaginé un petit dispositif représenté sur la gravure ci-jointe, qui a l'avantage de se fixer en quelques instants sur l'oscillomètre sans entraîner aucune modification de celui-ci et qui, en permettant une mesure facile des pressions, ne gêne nullement l'étude de la courbe oscillométrique. Il consiste essentiellement en une pièce métallique munie de deux glissières que l'on fixe sur la potence placée sur le côté de l'oscillomètre. Dans cette pièce, joue un levier coudé S¹, qui, se joignant au séparateur S de l'appareil, réalise un jeu de deux leviers qui compriment : l'inférieur le tube (*f*) unissant la caisse métallique à la chambre sensible, l'autre, le tube H, unissant le brassard brachial à l'antibrachial. Cette union est réalisée par un tube en T. Le guide G de l'oscillomètre, placé dans la nouvelle position indiquée par la gravure, assure la fixité du système.

Pour mesurer la pression après avoir gonflé les manchettes au-dessus de la pression supposée, on appuie sur le séparateur S¹ jusqu'à ce que l'on trouve la première oscillation différenciée indice de la maxima à l'oscillomètre. On appuie alors sur le séparateur S; celui-ci, comprimant les tubes H et *f*, réalise à la fois l'isolement de la manchette brachiale et l'écrasement du tube *f*. Lorsque des oscillations apparaissent, on a la tension systolique. Pour mesurer la diastolique, il suffit de reprendre le séparateur S¹ et de faire la mesure comme avec l'oscillomètre à un seul

brassard. Pression systolique et diastolique sont données à l'humérale. Ce dispositif a l'avantage de permettre l'étude de la courbe oscillométrique, tout en faisant la mesure de la tension. Il suffit pour cela, lorsque l'on a la première oscillation différenciée, de continuer la mesure en appuyant successivement sur les deux séparateurs S et S². En appuyant sur S, on détermine la valeur de la pression. En appuyant sur S² on peut mesurer la grandeur des oscillations pour chaque valeur de la contre-pression dans la manchette. N'entraînant aucune modification de l'oscillomètre, permettant l'étude de tous les phénomènes pulsatils que cet appareil peut traduire, le petit séparateur, que la maison Boulitte a bien voulu éditer, a l'avantage de donner une valeur de la pression systolique que l'on considère actuellement comme plus exacte, et ceci avec des manœuvres aussi simples que n'en nécessite la mesure à l'aide du Pachon à un seul brassard.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Août 1921.

Du principe antiscorbutique dans le jus de pomme de terre extrait en présence d'acides. — *M. Bezssonoff* qui, en de précédentes recherches, avait déjà constaté qu'alors que la pomme de terre crue non broyée exerce une forte action antiscorbutique, son jus extrait à la presse ne possède plus qu'une action faible et que l'addition à ce jus du marc, résultant de la pression, n'augmente que très peu sa valeur curative, a procédé à de nouvelles expériences ayant pour objet : 1° Tout d'abord de comparer l'action antiscorbutique du jus de pomme de terre ayant hiverné, extrait à la presse hydraulique : *a)* sans acide (jus simple); *b)* en présence d'acide citrique;

2° En second lieu, de comparer l'action antiscorbutique du jus de pomme nouvelle extrait : *a)* sans acide; *b)* en présence d'acide tartrique.

Ces recherches, dans le premier cas, ont montré de la manière la plus nette la supériorité du jus extrait en présence d'acide citrique et, dans le second, que l'effet du jus extrait en présence de l'acide tartrique est nettement supérieur à celui du jus simple et aussi que le jus simple, extrait de pommes nouvelles, a une plus forte action antiscorbutique que le jus extrait de pommes hivernales. G. V.

REVUE DES JOURNAUX

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

(*Paris*)

Tome XXXVIII, n° 7, Juillet 1921.

Fage. *L'exentération de l'œil et l'ophtalmie sympatique.* — F. rappelle que l'exentération, pour être bien faite, doit être totale et ne laisser ni débris de corps ciliaire, ni de choroïde. Vérifier en s'aidant d'un bon éclairage. Il faut se servir non d'une curette tranchante qui ouvrirait les espaces lymphatiques, mais d'une petite cuiller qui décolle la choroïde. Il ne conseille pas de garder la cornée.

L'agent infectieux qui va contaminer l'autre œil se développe dans le tractus uvéal; ces parties étant supprimées il n'y a plus de danger.

L'important est d'opérer assez tôt, avant les lésions passibles du nerf optique et des nerfs ciliaires, avant la migration microbienne.

La statistique personnelle de F. porte sur 262 extentérations du globe; il conseille cette opération dans la panophtalmie de préférence à l'énucléation, dans les grands staphylomes cornéens, contre le glaucome incurable et douloureux et dans les cas de larges plaies où le globe oculaire, en partie vidé, ne peut être conservé.

Au point de vue de l'ophtalmie sympathique, l'exentération, bien exécutée et en temps voulu, est aussi sûre que l'énucléation, elle a plus d'avantages pour la prothèse.

A. Cantonnet.

ANNALES de DERMATOLOGIE et de SYPHILIGRAPHIE

(*Paris*)

6ᵉ série, tome II, n° 7, Juillet 1921.

Audry et Chatelier (de Toulouse). *Syphilis crytocarcinique à début ganglionnaire* (*syphilis à bubon d'emblée*). — Les auteurs estiment qu'il existe des syphilis qui ne débutent pas par un chancre macroscopique, les unes sont consécutives à une inoculation sanguine primitive (expérimentation, congénitalité, syphilis par piqûres, etc.); d'autres, hypothétiques, sont peut-être consécutives à une résorption spirochétique effectuée au niveau et à la faveur d'une autre infection initiale; d'autres, et de beaucoup les plus fréquentes, les plus réelles, succèdent à des chancres microscopiques, imperceptibles.

En pratique, on peut affirmer que ces syphilis crypto-carciniques sont moins rares qu'on ne le croit; parmi elles, il est une variété caractérisée par l'intensité de la réaction ganglionnaire satellite : *syphilis à bubon d'emblée*.

Les auteurs ont pu en 5 mois observer 5 cas de ce genre. Le 1ᵉʳ est un exemple d'érosion insignifiante, jamais chancriforme, accompagné d'une polyadénite suppurée, et dont la nature syphilitique n'a pu être révélée que par un Wassermann positif. Le 2ᵉ cas est un exemple de balanite érosive typique accompagnée de polyadénite suppurée et d'un Wassermann positif. Dans les 3 autres cas, il s'agit de polyadénite suppurée, sans porte d'entrée appréciable, et dont la nature n'a pu être reconnue que par la réaction de Wassermann positive.

L'examen du liquide par ponction ganglionnaire n'a malheureusement pas été pratiqué dans ces cas.

R. Burnier.

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CCI, n° 5109, 30 Juillet 1921.

Griffith. *Etude sérologique des types de pneumocoques dans la pneumonie lobaire.* — Cette étude est basée sur l'agglutination élective des divers pneumocoques par les sérums de lapins immunisés. A des lapins adultes, on injecte par voie intraveineuse une petite quantité de culture de l'un des pneumocoques I, II ou III. On injecte d'abord des cultures tuées par la chaleur, puis des cultures vivantes; les injections sont continuées à doses croissantes pendant 10 semaines. 10 jours après la dernière injection, l'animal est saigné. Les propriétés agglutinantes de ces sérums sont éprouvées sur des pneumocoques provenant de cultures en bouillon, et émulsionnées dans le sérum physiologique : pour les types I et II, l'agglutination se fait au titre de 1/320 et pour le type III à 1/640. Chacun des sérums ainsi préparés contient des agglutinines spécifiques vis-à-vis de la race qui a été injectée au lapin.

G. a étudié 100 cas de pneumonie; le pneumocoque fut isolé 90 fois de l'expectoration et 10 fois du poumon. D'une part on inoculait le germe à la souris et on faisait des cultures sur bouillon ou sur gélose avec le sang de son cœur. D'autre part, avec les sérums de lapin préparés comme il est dit plus haut on cherchait à agglutiner les pneumocoques contenus dans la cavité péritonéale de la souris. On lave la séreuse avec 5 cmc de sérum physiologique, qu'on centrifuge ensuite doucement pour séparer la fibrine et les cellules; puis on mélange 1 cmc du liquide surnageant avec 1 cmc d'une dilution de sérum à 1/10; on prépare un tube avec chacun des sérums.

Si le pneumocoque étudié appartient à l'un des types I, II, III, la réaction est immédiate; des amas se forment rapidement; le résultat est très apparent au bout d'une heure.

On obtient des résultats identiques avec l'exsudat péritonéal, ou avec la culture préparée directement.

Quand la réaction est négative avec les 3 sérums, la culture étant soluble dans la bile, l'échantillon est rangé dans cette classe disparate qui constitue le type IV des Américains.

Les chiffres de l'auteur sont les suivants : type I, 24 pour 100; type II, 35 pour 100; type III, 100; type IV, 31 pour 100; ils sont assez voisins de ceux des Américains : 33 pour 100, 33 pour 100, 13 p. 100, 20 pour 100.

La simple réaction d'agglutination est suffisante pour caractériser les types I, II, III; il n'est pas besoin de recourir à la saturation des agglutinines.

J. Rouillard.

N° 5110, 6 Août 1921.

Walker. *Le kaolin dans le traitement du choléra asiatique.* — Le kaolin fut employé en 1913 par Kulme contre le choléra, avec d'excellents résultats : on préparait un mélange à parties égales d'eau et de kaolin, dont le malade absorbait 200 cmc toutes les demi-heures.

Le kaolin est un silicate d'aluminium insoluble dans l'eau. Il a été employé dans la diphtérie, sous forme de poudre, en applications locales; également dans les dysenteries, dans les empoisonnements par les ptomaïnes. Il semble agir en absorbant la toxine.

En 1919, Braafladt essaya à son tour cette médication, soit associée avec les injections de sérum salé hypertonique, soit isolée; dans ce dernier cas, la guérison survenait en 4 jours (une seule mort sur 35 cas).

W. l'a reprise récemment. Il fait ingérer par grandes quantités un mélange d'eau et de kaolin à 50 pour 100, pratique des lavages d'intestin avec cette suspension diluée, et y ajoute, s'il est besoin, des injections intraveineuses de sérum hypertonique. Quand l'état du malade n'est pas désespéré (pouls encore perceptible, conscience conservée), le malade guérit vite par cette thérapeutique : au bout de quelques heures, les vomissements cessent, le sommeil reparaît, avec une sensation de bien-être. Dans les cas légers, la diarrhée cesse en 12 heures, et la diurèse reprend en 24-36 heures. Dans les cas très graves, le sérum est nécessaire pour lutter contre la défaillance cardiaque; on donnera immédiatement des lavements au kaolin; le kaolin ingéré est d'abord en partie rejeté par vomissement, puis il est absorbé.

Cette thérapeutique est simple; elle lutte contre la déshydratation, contre l'intoxication grave des cholériques. La convalescence est rapide; il n'y a pas de rechutes. La mortalité est très réduite.

Diverses expériences de laboratoire ont été faites pour élucider le mode d'action du kaolin. Les grosses doses administrées remplissent l'intestin; leur masse englobe et évacue un grand nombre de bacilles. L'action semble uniquement mécanique, nullement bactéricide; en effet, le contenu intestinal renferme des vibrions qui poussent très bien sur les milieux de culture, et l'on doit désinfecter énergiquement les matières fécales.

Le kaolin fait un revêtement qui adhère aux parois de l'intestin : d'où son indication dans les colites ulcéreuses.

Mais avant tout, il a des propriétés absorbantes, grâce à l'extrême ténuité des particules en suspension, et son action est efficace dans tous les cas où il y a des toxines à absorber; cette propriété se manifeste surtout dans le choléra et se traduit par la cessation des vomissements et de la diarrhée.

J. Rouillard.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(*Londres*)

N° 3159, 16 Juillet 1921.

Reynolds. *Hydrocéphalie externe d'origine infectieuse* (*épilepsie variable*). — Il s'agit d'une enfant de 7 ans, sans autre antécédent patholo-

gique qu'une coqueluche en Juin 1916 et une amygdalectomie en Janvier 1917. Elle présente en Mars 1917 des contractions de la main droite en flexion, qui se répètent, et bientôt font place à une contracture permanente et invincible. En Avril, la malade a, chaque nuit, des attaques brèves, au cours desquelles tout le corps se raidit, et le membre supérieur droit est atteint de contracture paroxystique. Elle se plaint de céphalée, nausées, constipation; la mémoire baisse. Les crises se multiplient, crises toniques au cours desquelles l'enfant est en emprosthotonos; il y a parfois des mouvements spasmodiques des paupières et de la commissure buccale à droite. Les réflexes rotuliens sont exagérés; le fond de l'œil à peu près normal; il existe un peu de parésie du membre supérieur droit après les crises. Le Bordet-Wassermann est négatif.

Dans une première intervention, le 24 Octobre 1918, on trépane au niveau de la région rolandique gauche, à hauteur des centres du membre supérieur; on fait une incision limitée de la dure-mère; on trouve un œdème sous-arachnoïdien accentué. Ligature de la méningée moyenne et fermeture avec drainage. A la suite de cette intervention, état de shock inquiétant, et dès la nuit suivante, nouvelles crises toniques.

Le 30 Octobre, deuxième intervention : le volet osseux est récliné à nouveau ; l'incision de la dure-mère est agrandie, on trouve cette membrane épaissie, et les espaces sous-arachnoïdiens infiltrés d'œdème.

Le lendemain, nouvelles crises toniques, suivies d'anarthrie transitoire et crises jacksoniennes typiques.

Le 1er Novembre, on fait une large trépanation sous-temporale; dans la journée, la malade a de nombreuses crises, crises toniques quand elle est assise dans son lit, crises jacksoniennes quand elle est couchée.

Une ponction lombaire, faite quelques jours après, montre un liquide hypertendu, clair, sans réaction cellulaire.

Dans une quatrième intervention, on élargit la trépanation sous-temporale; on constate toujours un fort œdème arachnoïdien.

Le 7 Décembre, trépanation sur la circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure à droite. Les crises continuent.

Enfin, le 20 Décembre, on trépane la région cérébelleuse; on incise la dure-mère qui est épaissie; l'arachnoïde est adhérente ; il existe, là aussi, un fort œdème sous-arachnoïdien.

Depuis cette intervention, la guérison est définitive; l'état général est excellent, le développement intellectuel très satisfaisant.

R. admet qu'il s'agit d'une méningite séreuse consécutive à une infection amygdalienne. L'épilepsie peut être dite variable ou mobile, en raison des modifications qui surviennent dans l'aspect des crises après les changements d'attitude, et qui sont dues aux variations de pression dans les vaisseaux encéphaliques. Il discute les rapports entre l'hydrocéphalie externe et l'hydrocéphalie interne et insiste sur la nécessité de faire, dans les cas rebelles, la trépanation décompressive au-dessous de la tente du cervelet, malgré les accidents qui suivent parfois cette intervention.

J. Rouillard.

Rogers. *Traitement de l'asthme par les autovaccins streptococciques.* — Les vaccins sont préparés avec des cultures de streptocoques qui proviennent de l'expectoration recueillie pendant ou après l'attaque; ils sont dosés à 100 millions par cent. cube. La dose initiale est de 1/4 à 1/2 cmc, puis de 1 cmc par semaine, s'il n'y a pas de réaction violente, enfin de 2 cmc. On continuera les injections 2 ou 3 mois, même après guérison apparente.

R. a traité 40 asthmatiques, sans faire de sélection entre les divers types de malades. Chez 15 pour 100 d'entre eux, il n'a obtenu aucun succès. Chez 32 pour 100, une amélioration s'est produite, suivie de rechute après quelques mois; cependant les crises ont été, en général, plus rares et plus légères. Chez 52 pour 100, on a obtenu la guérison qui se maintient depuis un temps prolongé (de 9 mois à 4 ans).

Ces résultats sont d'autant plus remarquables qu'il s'agissait d'asthmes invétérés, et que les malades vivent sous le climat humide et chaud du bas Bengale, climat propice aux rhumes et bronchites.

Etant donnés les résultats favorables des injections intraveineuses de peptone dans l'asthme, R. s'est demandé si ses vaccins contenaient des peptones en quantité appréciable; mais les analyses chimiques ont montré qu'il n'en est rien. On peut vraisemblablement admettre une immunisation contre les streptocoques qui sont fréquents dans les infections de la gorge et des bronches, cause occasionnelle de l'attaque d'asthme chez les prédisposés. R. n'a pas cherché à différencier les colonies de streptocoques; la méthode très simple qu'il a mise en œuvre est d'application facile, et donne de bons résultats.

J. Rouillard.

W. F. Brook. *Plaies par transfixion et empalement.* — B. relate les deux curieuses observations suivantes :

1° Petite plaie de la fesse observée chez un blessé de guerre au 6e jour dans une formation de l'arrière. Croyant à la présence d'un hématome dû à la section de l'artère fessière, B. débride et tombe sur un corps étranger qui ne se laisse pas amener. Une radiographie montre alors la présence insoupçonnée jusque-là d'un fragment de baïonnette long de 15 pouces ! On arrive à reconstituer ainsi l'histoire de cette blessure : Le soldat, sorti de la tranchée pour un coup de main, recule sous le feu de l'ennemi, retombe dans sa tranchée et s'empale sur une baïonnette appuyée contre le parapet. Très fruste de sa nature, dur au mal et fortement dosé d'alcool au moment de l'assaut, l'homme ne s'est pas aperçu que la baïonnette s'est brisée et que la majeure partie a pénétré par la fesse pour venir se coïncer entre la dernière côte et la crête iliaque. On réussit à extraire le corps étranger et le blessé guérit sans incident. B. insiste avec raison sur cette remarquable tolérance.

2° Un jeune homme de 26 ans, dans une chute violente, dont les détails sont difficilement retracés, s'empale sur la manivelle d'un tramway. Le corps étranger pénètre par l'anus et vient faire saillie sous la peau de la paroi abdominale. Etat de shock très marqué. On extrait le corps étranger et on fait une laparotomie qui permet de constater la rupture de toute la paroi abdominale, sauf la peau, sous laquelle on trouve immédiatement des anses grêles. Urine et matières dans la cavité abdominale. On trouve une plaie du fond de la vessie et une large déchirure de la face antérieure du rectum. Réunion des plaies, lavage et drainage de la cavité péritonéale. Sonde à demeure dans la vessie. Guérison, malgré une abondante suppuration de la plaie pariétale. Celle-ci, après cicatrisation, laisse une large éventration dont le blessé refuse la cure radicale.

M. Deniker.

A. Jones. *Plaidoyer en faveur de l'opération césarienne.* — J. est un chaud partisan de la césarienne, dont les indications doivent, à son avis, s'étendre à un grand nombre de cas d'éclampsie et de placenta prævia. Dans ce court article, il décrit sa technique personnelle, destinée à sauvegarder l'intégrité de l'utérus en vue de la possibilité d'une grossesse ultérieure. Il cherche essentiellement à faire une opération exsangue, en sectionnant à vue et séparément les trois tuniques musculaires, toujours bien distinctes chez les parturientes. La couche externe est d'abord divisée transversalement un peu au-dessus de l'isthme, puis décollée de la couche moyenne et sectionnée longitudinalement (section en T renversé). La couche moyenne est sectionnée ensuite en choisissant la zone la moins vasculaire et faisant l'hémostase sous le contrôle de la vue. L'utérus ouvert, après extraction du fœtus et de ses annexes, on explore la cavité, puis on la referme soigneusement par une série de points au catgut étage par étage. J. a employé 8 fois cette méthode, 4 fois pour éclampsie, 2 fois pour placenta prævia, 2 fois pour bassin rétréci. Il n'a pu, malheureusement, constater encore de nouvelle grossesse chez aucune de ses malades.

M. Deniker.

N° 3163, 13 Août 1921.

Taniguchi et Yoshinare. *La réaction de Sachs-Georgi dans la syphilis.* — Les auteurs ont comparé dans plus de 1.500 sérums la réaction de Wassermann avec la réaction de précipitation de Sachs-Georgi. On sait que les sérums syphilitiques chauffés précipitent en présence d'un antigène constitué par un extrait alcoolique de cœur humain additionné de cholestérol, après incubation à 37° pendant 18 à 20 heures.

Sur les 1.575 sérums examinés, 1.418 (90 pour 100), donnèrent des résultats identiques avec les 2 réactions : 553 donnèrent une réaction positive, 845 une réaction négative et 20 une réaction douteuse.

157 cas (10 pour 100) donnèrent un résultat différent pour chaque réaction : dans 23 cas le Wassermann fut positif et le Sachs-Georgi négatif ou douteux; dans 77 cas le Wassermann fut négatif ou douteux et le Sachs-Georgi positif.

Dans les cas de syphilis traitée, la proportion de résultats positifs avec le Sachs-Georgi est plus grande qu'avec le Wassermann.

Sur 316 sérums de syphilitiques traités : 256 (81 pour 100) donnèrent des résultats parallèles; 152 un résultat positif dans les deux réactions; 97 une réaction négative, 7 une réaction douteuse.

Dans 60 cas (19 pour 100), la réaction fut différente : 5 fois le Wassermann fut positif et le Sachs-Georgi négatif ou douteux et 44 fois le Wassermann négatif ou douteux et le Sachs-Georgi positif.

Il est nécessaire d'employer des sérums chauffés et de conserver le mélange à 37°, la précipitation de sérums non syphilitiques pouvant s'observer à basse température.

R. Burnier.

SURGERY, GYNECOLOGY AND OBSTETRICS

(*Chicago*)

Tome XXXII, n° 6, Juin 1921.

H. K. Gibson. *Les suites immédiates et éloignées des albuminuries toxiques de la grossesse.* — G. apporte 30 observations personnelles de femmes enceintes présentant au cours de leur grossesse de l'albuminurie et des troubles rénaux suffisants pour nécessiter leur hospitalisation. Sur ces 30 malades, 23 n'eurent pas de grossesses ultérieures; sur ces 23, 17 sont actuellement en bon état général. Parmi elles, 11 n'ont ni albumine, ni cylindres, 2 ont des traces d'albumine sans cylindres, 1 a des cylindres et pas d'albumine, 1 de l'albumine en quantité notable et des cylindres, 1 de l'albumine et pas de cylindres, 1 enfin des traces d'albumine et des cylindres. Des 6 autres, 3 sont mortes et 3 ont un mauvais état général.

Des 7 femmes qui ont eu une grossesse ultérieure, 6 sont actuellement en bonne santé.

Cas n° 4 : première grossesse, beaucoup d'albumine et des cylindres avec céphalée, œdème et troubles visuels; à sa sortie, ni cylindres, ni albumine. Au 6e mois de sa seconde grossesse (2 ans plus tard) elle fit une rupture placentaire, avec albuminurie notable, cylindres, céphalée, œdème, troubles visuels. Actuellement il n'y a plus ni cylindres, ni albumine.

Cas n° 9 : première grossesse, albumine, pas de cylindres. A sa sortie ni cylindres, ni albumine. 6 ans après, seconde grossesse : accouchement à terme, albumine, cylindres, œdèmes, céphalée, troubles visuels, hypertension. Actuellement un peu d'hypertension et quelques traces d'albumine.

Cas n° 14 : première grossesse, hypertension, albumine, pas de cylindres, œdème, céphalée, convulsions, coma. Disparition de tous ces troubles à la sortie; deuxième grossesse (18 mois après) : accouchement à terme, hypertension, albumine, cylindres, délivrance artificielle. Actuellement ni cylindres, ni albumine.

Cas n° 17 : première grossesse, hypertension, grosse albuminurie, cylindres, œdème, convulsions, coma. A sa sortie : tension encore un peu élevée, traces d'albumine, pas de cylindres; deuxième grossesse : accouchement prématuré (5 mois), hypertension. Actuellement ni cylindres, ni albumine.

Cas n° 19 : première grossesse, hypertension, albumine, cylindres, céphalée, œdème; à la sortie, ni cylindres, ni albumine. Deuxième grossesse (3 ans après) : accouchement prématuré (7 mois), hypertension, albuminurie, cylindres, hydramnios. Actuellement ni albumine, ni cylindres.

Cas n° 25 : première grossesse, hypertension, albuminurie, cylindres, hémorragie profuse, rupture placentaire. A la sortie : hypertension légère, traces d'albumine, pas de cylindres. Deuxième grossesse : accouchement prématuré (5 mois), ni albumine, ni cylindres.

Chez la septième femme, l'état général est mauvais, il n'y a ni cylindres, ni albumine, mais des troubles cardiaques très accusés.

G. conclut que le fait, pour une femme qui a présenté, au cours d'une grossesse, de l'albuminurie toxique, de voir disparaître complètement son albuminurie et son hypertension, n'implique pas que ces troubles ne se reproduiront pas lors d'une grossesse ultérieure.

G. estime que si l'on veut bien peser les menaces auxquelles ces femmes sont exposées : lésions cardio-rénales irréparables, accouchement prématuré, éclampsie enfin, l'opportunité de grossesses ultérieures paraît des moins souhaitables.

Pour sa part, G. estime qu'on n'a guère le droit d'exposer une femme à un tel danger.

J. Luzoir.

J. T. Williams. *Angiome du placenta; avec compte rendu anatomo-pathologique et microphotographies, par F. B. Mallory.* — M. rapporte l'observation d'une primipare de 22 ans, accouchée en Mai 1920, avec application basse de forceps, après douze heures de travail, parce que la tête ne se dégageait pas du périnée. Enfant normalement constitué, près de 7 livres. Le placenta fut expulsé trente minutes après la venue de l'enfant, sans la moindre difficulté, par la méthode de Crédé, il présentait l'aspect suivant :

Dimensions : 20 cm. × 16, cordon de 47 cm. Sur le pourtour du placenta, près de l'origine du cordon, on apercevait une loge occupée par une masse arrondie, fixée à ladite loge par une sorte de cordon de 17 cm. de long sur 3 cm. de diamètre. Cette masse avait la forme d'une sphère aplatie de 10,5 × 10 × 6 cm. Molle, élastique, elle était divisée grossièrement à sa surface en 5 lobules, sur lesquels et entre lesquels couraient de gros vaisseaux sanguins. Elle était revêtue d'une membrane transparente, unie, laissant apercevoir un tissu gris-rosé, avec par endroits des zones jaunâtres gélatineuses translucides et d'autres zones irrégulières d'un rouge sombre. Assez résistante à couper, la tumeur n'est pas friable.

Le pédicule, à sa pénétration dans la tumeur, forme un tronc unique de 1/2 cm. de diamètre, il est formé à son origine placentaire de 5 petits pédicules vasculaires.

La loge de la tumeur a l'apparence du placenta normal. En un point du pourtour de cette loge, on voit une seconde tumeur, petite celle-là (3,5 cm. de diamètre) en tous points semblable à la première.

L'examen microscopique montre que ces tumeurs sont formées de vaisseaux capillaires sanguins à minces parois, enfouis dans un stroma de tissu conjonctif très abondant. Des figures mitotiques, indiquant une croissance rapide, se voient dans beaucoup des cellules endothéliales qui tapissent les parois vasculaires. Quelques-uns des globules rouges contenus dans les capillaires sont pourvus de noyaux.

Diagnostic : hœmangio-endothélio-blastome capillaire multiple.

J. Luzoir.

G. Gellhorn. *L'influence de la syphilis sur la femme enceinte.* — G. s'élève contre le fait que, dans la plupart des études faites jusqu'ici sur la syphilis pendant la grossesse, on s'est avant tout préoccupé des dangers que cette infection faisait courir à l'enfant et on a vraiment trop négligé ceux auxquels la mère est elle-même exposée. Si, en effet, dans un grand nombre de cas, la mère n'a rien à redouter, il existe un certain nombre de cas que G. a recueillis dans la littérature, où la syphilis est pour la femme enceinte une cause de complications, soit au cours de la grossesse en altérant son état général, soit au cours du travail, en obstruant les voies génitales ou en causant tel ou tel autre dommage plus ou moins sérieux, soit dans les suites de couches, en favorisant l'infection et en augmentant la mortalité.

Il faut donc, n'oubliant pas que la syphilis peut mettre en danger et la mère et l'enfant, rechercher systématiquement la syphilis chez toute femme enceinte, particulièrement lorsqu'on se trouve en présence de quelque trouble tenace et bizarre au cours de la grossesse. Aussitôt le diagnostic de syphilis établi, on devra soumettre la femme à un traitement des plus actifs pendant toute la durée de la gestation.

G. rapporte 2 observations intéressantes dans lesquelles l'existence d'un volumineux granulome spécifique mettait obstacle à l'accouchement.

Obs. I. — Négresse de 30 ans, présentant un granulome vulvaire ayant le volume d'un poing d'homme.

L'orifice vaginal était rétréci, rigide. Cependant, après 5 semaines d'iodure et de mercure (voie buccale), la tumeur s'assouplit et permit l'accouchement spontané d'un enfant de 7 livres, bien vivant, sans déchirure notable.

Le résultat ne fut pas le même malheureusement dans la seconde observation.

Obs. II. — Négresse de 38 ans. Enorme granulome syphilitique soigné à diverses reprises depuis 5 ans et rebelle à tout traitement. Malgré des injections répétées de salvarsan, de mercure et d'iodure à hautes doses, le Wassermann restait positif et la tumeur augmentait progressivement de volume. G. vit cette femme au 8e mois de sa première grossesse. La tumeur était énorme, s'étendait loin en arrière dans le sillon interfessier, gênant la défécation. Crevassée, suintante, fétide, elle rétrécissait l'orifice vaginal au point qu'un doigt pouvait à peine y pénétrer. Il était évident qu'il faudrait recourir à une césarienne. Pour la préparer on lui fit chaque jour du mercure et elle prit de l'iodure. L'opération fut faite dans d'excellentes conditions opératoires : l'enfant était mort, la mère mourut, 3 jours après, d'infection.

J. Luzoir.

Tome XXXIII, n° 1, Juillet 1921.

J. M. Neff. *Arthroplastie de la mâchoire, avec quelques remarques générales sur les foyers d'infection et sur la formation des néo-articulations.* — N. rapporte une observation des plus intéressantes, celle d'une femme de 39 ans, qui avait une ankylose complète de la mâchoire depuis 7 ans, ankylose ayant débuté au cours d'une attaque de coma urémique dans les derniers mois d'une grossesse. L'existence d'une pyorrhée à cette époque est certaine. Pour l'alimenter, on avait dû extraire quelques dents du côté gauche. En même temps que débutait cette ankylose, s'installait une néphrite avec albumine et cylindres, et de l'hypertension.

Dans la suite il y eut des abcès autour des racines de la plupart des dents. On procéda, au moment de l'opération, à l'ablation de toutes les dents malades, on draina tous les abcès existants, on nota alors une amélioration considérable des troubles néphritiques.

L'examen radiologique des temporo-maxillaires montra que l'articulation était normale à gauche, cependant que la surface du condyle droit était irrégulière et l'interligne obscur ; néanmoins on ne pouvait pas affirmer qu'il existait une ankylose fibreuse de ce côté.

On notait une rétraction très marquée du maxillaire inférieur par rapport au supérieur.

L'examen le plus minutieux ne put montrer si l'ankylose était uni ou bilatérale ; évidemment on se rendait compte que l'ankylose était extra-articulaire, mais avant l'opération on ne put rien dire de plus.

La femme présentait au moment de l'opération un bon état général. La mâchoire inférieure ne s'abaissait en avant que de 3 mm., l'amplitude des mouvements latéraux était la même.

A l'opération N. mit d'abord à jour l'articulation temporo-maxillaire droite en réséquant à la scie de Gigli 12 à 13 mm. de l'arcade zygomatique ; l'articulation parut absolument normale. N. pratiqua alors la résection de la coronoïde avec l'insertion du temporal, il n'obtint aucune mobilité ; le bord antérieur du masséter, très tendu, fut sectionné en travers, sans résultat. La résection du condyle et de son col à 6 mm. au-dessous de la base du condyle ne donna pas plus de jeu à la mâchoire. N. s'attaqua au côté gauche et il passa par les mêmes étapes, il n'obtint absolument rien jusqu'au moment où il eût fait la résection du condyle et de son col : alors la mâchoire s'abaissa de 2 cm. 1/2 environ. N. ne fit aucune interposition musculaire ni fibreuse. Il referma ; drainage de 24 heures. Réunion *per primam.* Il y eut au bout de 48 heures un énorme gonflement de toute la face qui disparut le 5e jour. Après l'opération l'ouverture de la bouche se faisait bien, mais la fermeture n'était pas complète.

Dans la suite, les progrès furent rapides, l'amplitude de l'ouverture s'augmenta et la fermeture devint possible.

N. fait ensuite une étude générale de la question des ankyloses de la mâchoire et se déclare un fervent partisan de leur traitement opératoire.

J. Luzoir.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Tome II, n° 20, 19 Mai 1921.

J. Strebel (de Lucerne). *Sur la nature et l'origine du scotome scintillant et de la céphalalgie dite « nerveuse » (céphalalgie sympathique).* — S. a eu l'occasion d'étudier sur soi-même des accès de scotome scintillant, accompagnés de mal de tête et de troubles du système sympathique. Au point de vue étiologique, il n'a pu relever, dans cette « auto-observation » que deux facteurs, à savoir un élément émotionnel (à la suite de la mort d'un membre de la famille) et le surmenage cérébral : ces deux facteurs auraient déterminé un choc anaphylactique qui a sensibilisé à la fois le système sympathique du plexus solaire et le cerveau, se traduisant ainsi par un scotome scintillant et de la céphalalgie. Celle-ci est identique avec la céphalalgie dite « nerveuse » et qu'il serait plus exact d'appeler « céphalalgie sympathique », car elle est toujours de cette origine.

D'après sa propre expérience, S. a été à même de s'assurer que le scotome scintillant et le mal de tête, d'une part, et des phénomènes d'irritation gastro-intestinale d'origine sympathique (vomissements, etc.), d'autre part, sont en quelque sorte interchangeables. En définitive, c'est le sympathique sensibilisé qui constitue le terrain sur lequel se développent les diverses variétés de migraine ophtalmique, de scotome scintillant et de céphalalgie dite « nerveuse ». C'est ainsi que peuvent être expliquées ces formes mixtes de scotome scintillant avec maux de tête, vomissements, etc., que Charcot désignait sous le nom de migraine ophtalmique fruste, associée, dissociée, etc.

L. Cheinisse.

R. Doerr et A. Schnabel. *Le virus de l'herpès fébrile et ses rapports avec le virus de l'encéphalite épidémique (léthargique).* — Grüter établit, en 1913, que l'herpès de la cornée de l'homme se laisse transmettre à la cornée du lapin. Six ans plus tard, A. Löwenstein constata que la même expérience d'inoculation à la cornée du lapin pouvait être faite avec le contenu des vésicules d'herpès fébrile, quel que fût le siège de l'éruption (l'herpès zoster forme la seule exception à cette règle). Il fut aussi démontré que toutes les formes d'herpès fébrile étaient des infections reconnaissant un seul et même agent pathogène. Les données fournies par Löwenstein sur l'herpès de la cornée du lapin et l'évolution de l'herpès fébrile chez l'homme semblaient indiquer qu'il s'agissait d'une infection *purement locale.* Or, les recherches de Doerr et Vöchting vinrent montrer que, parfois, on pouvait observer chez les lapins, à la suite de l'inoculation cornéenne de virus de l'herpès, des *phénomènes généraux.* Poursuivant ces recherches en collaboration avec S. à l'Institut hygiénique universitaire de Bâle, D. a pu établir que le virus de l'herpès, inoculé dans la cornée du lapin, provoque réellement une infection générale, qui se localise surtout dans le système nerveux central. L'agent pathogène de cette infection se laisse transmettre, par inoculation de substance cérébrale du lapin infecté, à des animaux sains (lapin, cobaye).

D. et S. ont pu, en outre, constater la présence du virus dans le sang des lapins infectés. Fait particulièrement intéressant, les animaux inoculés par voie intraveineuse peuvent présenter spontanément la lésion typique de la cornée, sans qu'il y ait eu la moindre intervention sur l'œil : nouvelle preuve en faveur de l'affinité du virus pour l'épithélium cornéen.

Au point du vue symptomatologique, l'infection générale herpétique du lapin est tout à fait identique à l'encéphalite léthargique expérimentale. Les deux virus se localisent dans les centres nerveux et se laissent transmettre par inoculation sous-dure-mérienne. Enfin, les deux virus manifestent la même affinité pour l'épithélium de la cornée. Cela étant, D. et S. ont cherché à préciser les rapports entre les deux virus. Ils ont pu constater qu'un lapin infecté par l'herpès et guéri de cette infection ne réagissait pas à l'égard du virus de l'encéphalite épidémique et que, inversement, des yeux inoculés avec du virus d'encéphalite montraient une immunité à l'égard des inoculations ultérieures avec n'importe quel virus herpétique. Les auteurs du présent mémoire reconnaissent, toutefois, que de nouvelles

recherches sont nécessaires pour pouvoir affirmer l'identité des deux virus (jusqu'à présent, D. et S. n'ont opéré qu'avec *un seul* liquide céphalo-rachidien provenant d'un cas d'encéphalite mortel, il est vrai, mais non vérifié par l'autopsie).

L. CHEINISSE.

Tome II, n° 22, 2 Juin 1921.

A. Vischer. *Le traitement opératoire de la cholécystite aiguë à la clinique chirurgicale de Bâle, de 1905 à 1917.* — Le présent mémoire est basé sur 119 observations; 2 malades ayant, quelque temps après la première intervention, subi une nouvelle opération, cela porte le nombre des interventions pour cholécystite aiguë à 121. N'entrent pas en ligne de compte les malades soumis à un traitement conservateur en raison de l'évolution bénigne des accidents et chez lesquels le diagnostic n'a pu être vérifié.

Malgré l'importance des matériaux dont il disposait, l'auteur ne croit pas pouvoir établir un schéma uniforme pour les diverses variétés de cholécystite aiguë. Des inflammations intenses s'observent aussi bien sur des vésicules auparavant saines ou peu atteintes que sur des vésicules portant déjà des lésions chroniques graves.

Dans un grand nombre de cas de cholécystite aiguë, il n'est point nécessaire d'opérer aussitôt : souvent, on pourra voir les signes de l'inflammation rétrocéder rapidement. Après la disparition des phénomènes aigus, il conviendra, toutefois, de ne pas autoriser le patient à quitter l'hôpital, l'opération étant plus facilement acceptée tant qu'il se trouve encore sous l'impression de la crise grave qu'il vient de subir.

Au cas où des symptômes sérieux (état du pouls, hyperthermie, tension de la paroi abdominale, vomissements) paraissent commander une intervention immédiate, la conduite à tenir variera suivant l'état du malade. Chez les sujets âgés, débilités, avec pouls mauvais, ainsi que dans les cas où le risque d'une pneumonie semble assez grand, on se contentera de la cholécystostomie (en deux temps, au besoin). L'état du patient permet-il une intervention plus étendue, la conduite ultérieure dépendra des conditions dans lesquelles se trouve la vésicule biliaire. Souvent, celle-ci et son contenu montreront des altérations moins avancées que l'on n'aurait supposé. Il ne saurait alors être question d'une cholécystectomie. Sans doute, cette opération serait ici plus facile que dans les phases chroniques. Mais elle n'est autorisée que lorsqu'on peut la combiner avec une révision minutieuse des grosses voies biliaires et, éventuellement, avec un drainage du canal hépatique, les calculs laissés dans les voies biliaires présentant plus d'inconvénients avec une cholécystectomie qu'après une cholécystostomie. Si la paroi de la vésicule est trop friable ou que l'on ait des doutes sur la possibilité de pratiquer l'opération sans difficulté ou sur l'état des forces du malade, il est préférable de se borner à la cholécystostomie, facile à réaliser.

Le chirurgien rompu aux difficultés techniques aura naturellement tendance à élargir les indications de la cholécystectomie, mais il ne faudrait pas qu'il se laissât trop entraîner par ses capacités techniques. V. s'élève surtout contre toute règle schématique : la cholécystectomie obligatoire, érigée en dogme par certains chirurgiens, lui paraît constituer pour les malades un danger, risquant d'être plus souvent nuisible qu'utile.

L. CHEINISSE.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome XXXIV, n° 21, 26 Mai 1921.

A. Luger et E. Lauda. *Contribution à l'étiologie de l'herpès fébrile.* — Dans 25 cas, les auteurs du présent mémoire ont pratiqué l'examen microscopique du contenu des vésicules d'herpès d'origine diverse (méningite purulente, pneumonie lobaire, injections de lait ou d'arsénobenzol, herpès sans phénomènes généraux, etc.). Ils ont également examiné, dans 12 cas, des frottis provenant de la conjonctive ou de la cornée des lapins et des cobayes infectés avec l'herpès fébrile de la cornée; dans 9 de ces cas, les examens ont été répétés tous les jours pendant les trois premières semaines qui ont suivi l'inoculation. Enfin, dans une série de cas, ils ont essayé d'obtenir des cultures en ensemençant le contenu des vésicules d'herpès sur les milieux les plus divers, tant solides que liquides. Or, c'est seulement dans quelques cas isolés qu'ils ont pu déceler la présence de staphylocoques, de streptocoques et de gros cocci prenant le Gram, mais ne se laissant pas identifier plus exactement. Toutefois, comme le plus souvent l'examen microscopique direct et les ensemencements sont restés négatifs, on ne saurait attribuer aucune signification aux rares constatations positives.

D'autre part, dans 10 cas, L. et L. n'ont pas, non plus, réussi à mettre en évidence le bacille polymorphe à Gram positif, décrit récemment par Kovy, et cela bien qu'ils aient eu soin de se conformer exactement à la technique indiquée par cet auteur.

Par contre, L. et L. ont pu confirmer les résultats obtenus par Dörr, qui a réussi à provoquer, chez le lapin, une infection herpétique générale par injection intraveineuse du contenu vésiculaire ou d'émulsion cérébrale des animaux atteints.

En se basant sur leurs recherches personnelles, les auteurs seraient enclins à admettre qu'il s'agit, dans l'herpès fébrile, d'un virus filtrable. Ce qui semble plaider dans ce sens, c'est que, en inoculant une cornée avec le contenu filtré des vésicules d'herpès, ils ont constaté une réaction, très faible il est vrai. Mais une nouvelle inoculation de ce même œil et de son congénère donna une réaction avortée, également prononcée des deux côtés, ce qui pourrait être interprété dans le sens d'une immunité locale, consécutive à la kératite provoquée par la première inoculation.

Il y a plus : par injection intraveineuse de filtrat d'une émulsion cérébro-spinale provenant d'un lapin atteint d'infection herpétique générale, L. L. ont réussi, après douze jours d'incubation, à provoquer des troubles généraux graves, avec mort au bout de trois jours.

L. CHEINISSE.

A. Exner. *Sur la tuberculose de l'aponévrose palmaire, simulant la maladie de Dupuytren.* — La rétraction de l'aponévrose palmaire s'observe généralement chez les sujets ayant dépassé la quarantaine et, de préférence, chez les hommes, et, dans nombre de cas, elle semble avoir pour cause déterminante des traumatismes répétés. C'est dire que le cas rapporté par l'auteur et qui a trait à une jeune fille de 20 ans, ne se livrant à aucun travail pénible, est assez rare pour mériter d'être signalé.

L'histoire clinique de la malade présentai quelques particularités qui étaient de nature à faire soupçonner une origine tuberculeuse de cette rétraction de l'aponévrose palmaire : la réaction à la tuberculine était positive, et il existait, au niveau du sommet pulmonaire gauche, des reliquats d'un processus ancien, guéri.

La patiente ayant été opérée, l'examen histologique des tissus excisés montra un tableau correspondant à celui du tissu à granulations tuberculeuses, avec tendance accentuée à l'enkystement et à l'oblitération par du tissu fibreux ; caséification peu prononcée et vascularisation très abondante des nodules par vaisseaux nouvellement formés.

Ainsi donc, il s'agissait ici d'une lésion vraisemblablement tuberculeuse de l'aponévrose palmaire, évoluant sous l'apparence de la maladie de Dupuytren.

L. CHEINISSE.

B. Molnar. *Contribution au traitement de la gangrène pulmonaire par l'arsénobenzol.* — Le pronostic de la gangrène pulmonaire était, jusque dans ces dernières années, très sombre. C'est ainsi que, sur les 133 cas qui furent traités dans les hôpitaux de Berlin de 1897 à 1900, la proportion des guérisons n'a été que de 7,5 pour 100. L'emploi de l'arsénobenzol semble avoir modifié cet état de choses et les observations de M. confirment les résultats déjà publiés.

Sur les 6 cas que l'auteur a eu l'occasion de suivre à la clinique médicale universitaire de Budapest, dirigée par le professeur von Koranyi, 2 étaient récents, datant de huit à quinze jours seulement : ils guérirent très rapidement, l'un en l'espace de dix-huit jours, l'autre au bout de quatre semaines. Par contre, dans 2 autres cas, qui remontaient respectivement à onze et douze mois, le novarsénobenzol resta sans le moindre effet.

Les observations de M. montrent que l'intensité et la rapidité de l'action exercée par l'arsenobenzol sont en raison inverse de la durée de la maladie : plus le cas est récent, plus l'effet obtenu sera rapide et profond. Aussi l'auteur recommande-t-il, dans les formes aiguës, de ne pas perdre un temps précieux en se livrant à des essais thérapeutiques divers ou en pratiquant la pneumotomie : il faut d'emblée commencer par l'arsénobenzol.

L. CHEINISSE.

Tome XXXIV, n° 22, 2 Juin 1921.

W. Robitschek et M. Turolt. *La pression de la sécrétion biliaire chez l'homme.* — Les auteurs ont entrepris une série de mensurations de la pression de la sécrétion biliaire dans des cas où un drainage du canal hépatique avait été établi pour occlusion du cholédoque. Le drain, soigneusement fixé dans le canal hépatique, était mis en communication avec un tube vertical en verre, ayant un diamètre intérieur de 5 mm. 5. Cela étant, la bile atteint, dans le tube en verre, une hauteur de 210 à 270 mm. Le niveau de la montée dépend à la fois du pouvoir de sécrétion des cellules hépatiques, de la pression intra-abdominale et de la contractilité plus ou moins grande de la musculature des voies biliaires.

Ce dernier facteur se laisse influencer pharmacologiquement. C'est ainsi que, vingt minutes après une injection sous-cutanée de 15 milligr. de physostigmine, le niveau de la bile monte de 2 mm. La pilocarpine agit dans le même sens, mais d'une façon beaucoup plus énergique, provoquant une élévation de 11 mm. Par contre, une injection de 6 centigr. de papavérine abaisse le niveau de la bile de 6 mm.

L. CHEINISSE.

K. Schreiner. *Influence de la ponction lombaire sur les exanthèmes syphilitiques.* — Au cours des nombreuses ponctions lombaires, pratiquées à la clinique dermatologique du professeur Matzenauer, à Gratz, l'auteur a souvent remarqué que, le lendemain ou le surlendemain de la ponction, l'éruption syphilitique présentée par le malade tendait à s'atténuer ou même à disparaître complètement, et cela en l'absence de tout traitement. Cet effet est particulièrement marqué sur les exanthèmes au début de leur évolution, sur les syphilides pustuleuses, ainsi que sur les papules suintantes, qui s'assèchent et disparaissent en partie.

Sch. rappelle à ce propos, que Thibierge et Ravaut ont noté, à la suite de ponctions lombaires, des guérisons rapides de certaines dermatoses (*lichen ruber planus*, prurigo, etc.).

Quel est le mécanisme d'action de la ponction lombaire? s'agit-il d'une irritation du centre vasomoteur par diminution de la pression intrarachidienne, où d'une action élective sur le splanchnique? L'auteur ne le croit pas. Partant de ce fait que la même atténuation de l'exanthème s'observe aussi dans des cas de ponction blanche, où, après anesthésie locale à la cocaïne-adrénaline, on n'a pas réussi à obtenir du liquide céphalo-rachidien, Sch. s'est demandé si l'on ne se trouvait pas simplement en présence d'un effet d'adrénaline.

Ne voulant pas allonger la durée du traitement des syphilitiques, l'auteur institua des essais sur une série de cas d'eczéma, aigu ou chronique, et il fut à même de se convaincre que l'injection sous-cutanée d'adrénaline exerce une action décongestionnante sur des lésions cutanées hyperémiques et suintantes.

L. CHEINISSE.

J. Frist. *Réduction du panicule adipeux abdominal à l'occasion d'une laparotomie.* — Les deux observations rapportées par l'auteur ont trait à des femmes excessivement obèses, opérées par le professeur Halban (de Vienne) pour kyste de l'ovaire. Dans le premier cas, le kyste pesait 2 kilogr. 60; dans le second, 8 kilogr. 75. En même temps, on profita de la laparotomie pour exciser de la paroi abdominale une masse graisseuse pesant 2 kilogr. 70 chez la première femme et 8 kilogr. 90 chez la seconde.

La technique de l'opération est simple. Les téguments sont incisés suivant la mesure de la réduction que l'on cherche à obtenir. Les deux incisions nécessaires peuvent être soit ovalaires, dans le sens de la longueur, soit transversales, la ligne de suture correspondant à la ligne médiane dans la première hypothèse, ou étant perpendiculaire à cette ligne dans la seconde hypothèse.

Dans le cas opéré par incisions longitudinales, il se produisit une distension partielle des bords de la plaie, dont la cicatrisation nécessita ensuite un laps de temps assez long. Par contre, dans le second cas, où l'on pratiqua deux incisions transversales, la guérison fut obtenue par première intention. Aussi l'auteur croit-il pouvoir recommander, de préférence, les incisions transversales comme correspondant mieux aux rapports normaux.

L. CHEINISSE.

LES SUTURES SUR LE TUBE DIGESTIF

Par M. ROBINEAU
Chirurgien de l'hôpital Necker.

Pour rétablir la continuité du tube digestif après résection, pour créer une anastomose de dérivation sur le conduit gastro-intestinal, ou pour oblitérer un segment intestinal exclu, il est classique depuis bien des années de suturer en deux plans : l'un, total, perforant, embrasse l'ensemble des tuniques, muqueuse musculeuse et séreuse; l'autre, non perforant, ne comprend

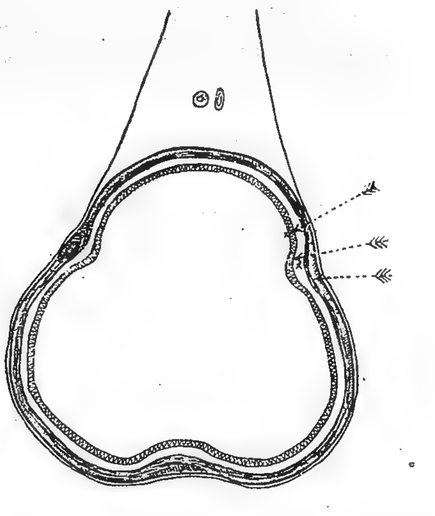


Fig. 1. — Coupe du côlon transverse montrant l'écart des lames péritonéales du méso et la zone celluleuse intermédiaire.

que la séreuse et sert à recouvrir le plan précédent d'une couverture de protection. La suture est habituellement faite en surjet pour raison de rapidité et d'étanchéité meilleure.

Des discussions à la Société de Chirurgie[1] ont montré que la suture ainsi faite *ne tient pas toujours*, qu'elle peut ne pas résister à une pression un peu élevée du contenu intestinal. Les chirurgiens s'accordent pour attribuer une grande valeur à la suture séro-séreuse de protection; pratiquée seule après écrasement, elle s'est montrée efficace; de fait rien ne s'accole

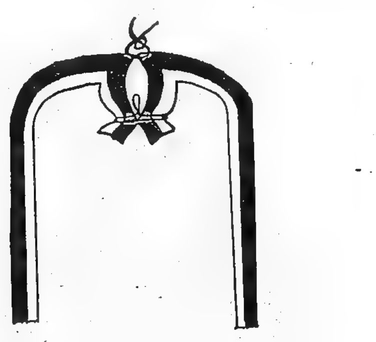


Fig. 2. — Coupe de l'intestin, oblitéré par ligature totale et suture séro-séreuse de protection. Espace mort entre les deux plans de suture.

plus vite et mieux que la séreuse péritonéale. Malheureusement le péritoine manque en bien des points, normalement ou après destruction : duodénum, face postérieure de l'estomac adhérent, côlons ascendant ou descendant; au niveau de l'insertion d'un méso, spécialement sur les côlons, il se produit après section de l'intestin un écart très notable des lames péritonéales du méso qui sont unies à l'intestin par du tissu celluleux lâche; dans cette zone celluleuse, le péritoine est complètement décollé des autres tuniques (fig. 1).

Le défaut de péritoine fait-il perdre toute sécurité à une suture? On tend à le croire, et Cunéo, de Martel, ont imaginé d'ingénieux artifices pour réaliser une protection séreuse efficace sur le moignon duodénal exclu après gastro-pylorectomie. De Martel, en outre, a insisté sur l'in-

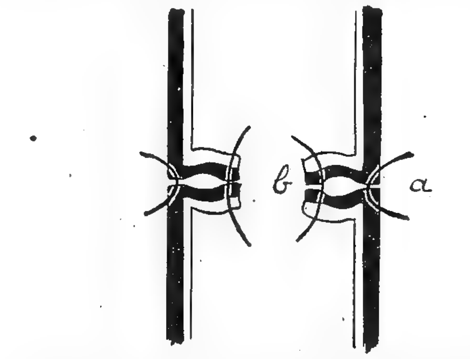


Fig. 3. — Coupe d'une anastomose circulaire terminale classique. La suture séro-séreuse (fil *a*) invagine dans la lumière de l'intestin la suture totale (fil *b*); espace mort entre les deux plans.

fection de ce moignon duodénal ligaturé ou suturé et enfoui suivant la technique classique à deux plans : Entre les deux rangées de sutures,



Fig. 4. — Espace mort créé autour du moignon de l'appendice lié et enfoui sous un surjet séro-séreux.

forcément un peu écartées, est un espace mort (fig. 2), que le contenu intestinal vient infecter en suivant les fils perforants de la suture totale. Si la barrière séreuse ne résiste pas, l'infection se

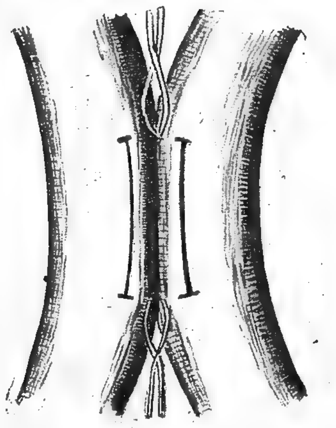


Fig. 5. — Anastomose latérale. Tracé de l'incision de la musculeuse sur les deux segments d'intestin rapprochés par deux pinces.

propage, la fistule se produit et l'on a compté des accidents mortels.

L'espace mort en question se produit toujours

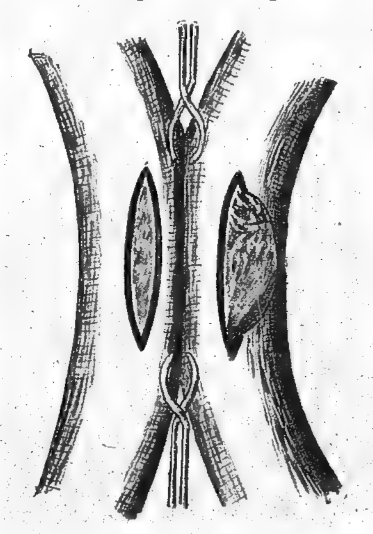


Fig. 6. — La musculo-séreuse est incisée; à droite, la muqueuse exubérante fait hernie.

dans toute suture intestinale, anastomotique ou non, pratiquée d'après la technique classique, puisque le surjet séro-séreux invagine en quelque sorte dans la lumière de l'intestin le surjet total (fig. 3). Il existe aussi lorsque, ayant lié le moignon d'un appendice, on l'enfouit dans le cæcum par un endossement séro-séreux (fig. 4).

Il n'y a pas d'accidents pour l'estomac et le jéjuno-iléon, dit Cunéo, car l'espace mort revêtu de péritoine disparaît en quelques heures. Pourquoi y a-t-il des accidents incontestables avec les sutures du côlon, même bien péritonisées? Je serais plutôt porté à attribuer un rôle essentiel à la septicité pathogène du contenu intestinal au niveau de la suture; presque nulle dans l'estomac, le duodénum et le jéjunum, plus grande dans l'iléon, cette septicité devient très virulente dans le côlon. A ce premier facteur doit certainement s'ajouter la distension des sutures, soit par reflux

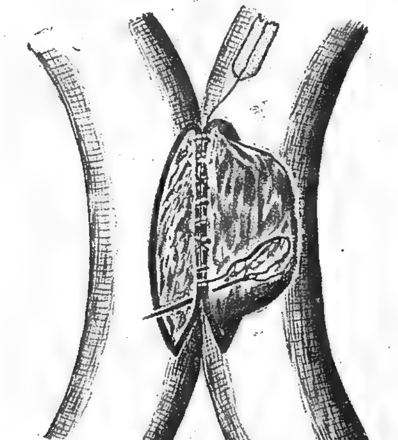


Fig. 7. — Surjet musculo-séreux postérieur, non perforant.

dans un intestin exclu, soit par dilatation paralytique dans un intestin anastomosé.

Je ne suis sans doute pas le seul à avoir noté parfois, après la résection de l'appendice, la formation d'un abcès vers le huitième jour, abcès habituellement fétide; j'en ai observé chez mes opérés et dans d'autres services que le mien. Depuis six ans j'ai renoncé à l'enfouissement du moignon de l'appendice, qui est simplement lié, cautérisé et abandonné dans le ventre; et je n'ai

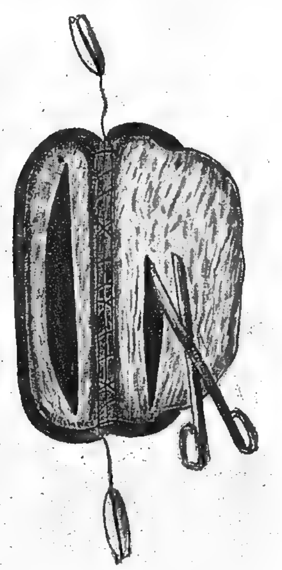


Fig. 8. — La muqueuse est incisée à gauche; à droite, les ciseaux rséèquent la hernie muqueuse près de la tranche musculaire.

plus constaté d'abcès post-opératoire. Je dois ajouter que le moignon ainsi traité ne contracte pas d'adhérences.

Cette constatation m'a permis d'attribuer au surjet séro-séreux la production des abcès; il n'est pas fautif par lui-même, mais par la création de la petite cavité décrite plus haut entre les deux rangées de sutures ; aussi certains opérateurs ont-ils supprimé la ligature en masse à la racine de l'appendice; ils l'invaginent dans le cæcum et suturent la séreuse seule; si un abcès se forme, il s'évacue dans l'intestin.

Dans le but de supprimer tout espace mort entre

1. De Martel. — *Technique de la gastrectomie*, 1920, p. 1438 et suiv.

les deux plans d'affrontement dans les sutures gastriques ou intestinales, j'ai été amené à une technique un peu particulière dont je n'ai pas lu

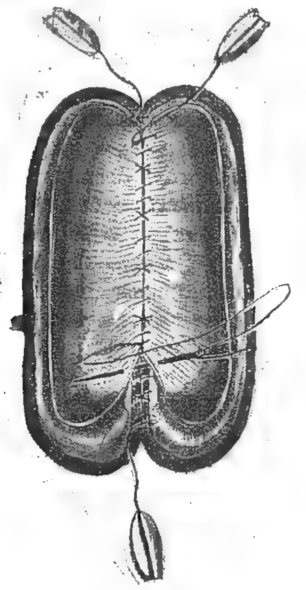


Fig. 9. — Surjet muqueux postérieur.

de description exacte. Elle consiste à faire deux plans de suture, mais le plan profond comprend la muqueuse seule, réséquée au ras de la tranche si elle est exubérante; le plan superficiel com-

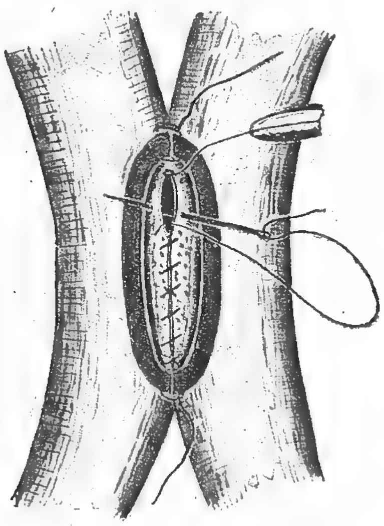


Fig. 10. — Surjet muqueux antérieur.

prend la musculo-séreuse, ou la musculaire seulement si le péritoine fait défaut. On réalise ainsi *une juxtaposition bord à bord* des tuniques, sans espace mort; si un abcès se forme, il est

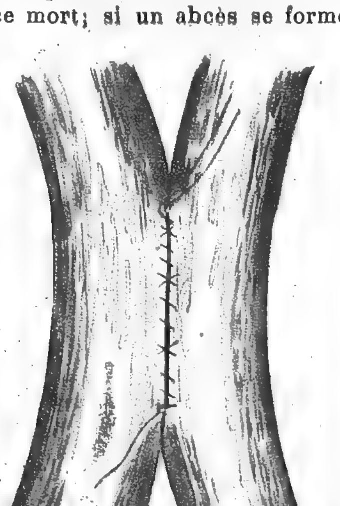


Fig. 11. — Le surjet musculo-séreux antérieur termine l'opération.

interstitiel et n'a que la muqueuse à franchir pour se vider dans l'intestin. L'hémostase et l'étanchéité ne laissent rien à désirer.

La suture bord à bord est très facile sur l'estomac dont la puissante couche musculaire se détache spontanément de la muqueuse; elle n'offre pas de difficulté sur les côlons où la séparation des deux couches est réalisable; mais elle exige beaucoup d'attention et de soins sur l'intestin grêle, plus mince, et dont les tuniques se dissocient moins aisément. Cette suture est d'exécution plus facile au cours d'une anastomose latérale que d'une terminale circulaire. J'en décrirai les différents temps dans les deux cas.

Anastomose latérale. — 1° Après approchement des surfaces à anastomoser (pinces à coprostase, pince de Témoin, ou simplement pinces de Chaput), tracer au bistouri à la surface de chacun des deux intestins le lieu de la future bouche, en lui donnant les dimensions voulues (fig. 5). *Inciser exclusivement la couche musculaire*, mais l'inciser totalement; la muqueuse fait plus ou moins hernie. Sectionner avec soin les quelques brides de musculeuse qui ont pu échapper. Si cette couche musculeuse se rétracte mal,

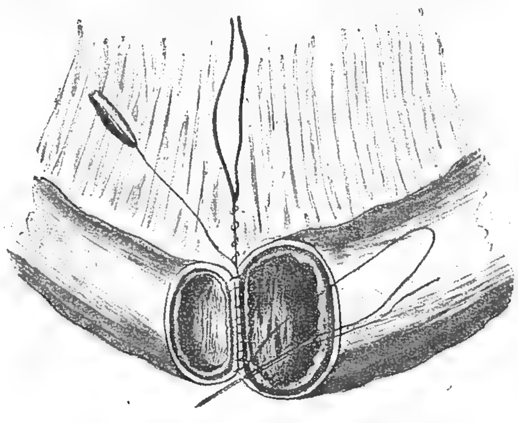


Fig. 12. — Anastomose circulaire terminale; surjet musculaire postérieur non perforant.

la décoller de la muqueuse sur 1 mm. environ (fig. 6).

2° Surjet superficiel postérieur unissant les deux tranches musculo-séreuses (fig. 7).

3° Ouverture de la muqueuse de part et d'autre en l'incisant à 2 mm. environ des tranches musculaires, ce qui oblige sur le grêle et certains segments des colons à réséquer la muqueuse en excès (fig. 8).

4° Surjet profond muco-muqueux, postérieur, puis antérieur (fig. 9 et 10).

5° La coprostase étant levée (si elle a été faite), vérifier l'étanchéité de la suture muqueuse en fai-

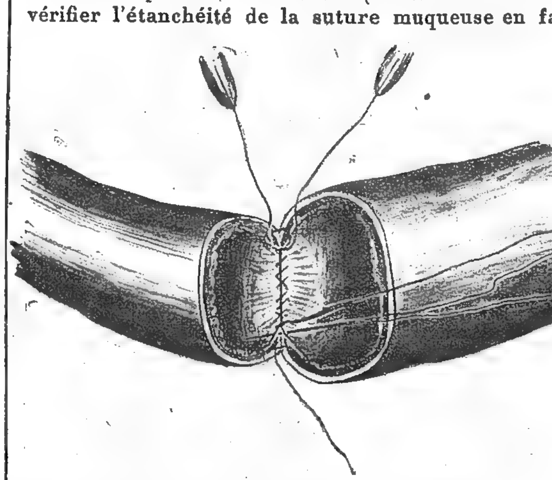


Fig. 13. — Surjet muqueux postérieur.

sant circuler gaz et liquides à travers la bouche.

6° Reprendre le premier fil et compléter en avant le surjet superficiel musculo-séreux (fig. 11).

Anastomose circulaire termino-terminale. — 1° Approcher les bouts d'intestin sectionnés : réunir les méso par un fil de soutien; adosser à l'aide de pinces de Chaput les tranches musculaires postérieures et les suturer, le point de départ du surjet étant au niveau du tissu celluleux du méso (fig. 12). Arrivé au bord libre de l'intestin, le fil est abandonné.

2° Surjet circonférentiel des deux tranches muqueuses, en arrière, puis en avant; par suite de la différence habituelle de calibre des deux segments, il persiste sur l'intestin le plus grand un fragment de muqueuse non oblitéré; le même fil le ferme par quelques points (fig. 13 et 14).

3° Enlever les pinces à coprostase et vérifier l'étanchéité de la suture muqueuse.

4° Reprendre le premier fil et compléter à la partie antérieure le surjet superficiel sur les tranches musculo-séreuses; ce même fil oblitère le segment en excès sur l'intestin le plus grand (fig. 15).

Ainsi exécutée, la suture bord à bord diffère de la suture classique en ce que le plan superficiel n'invagine pas le plan profond (fig. 16) et qu'il

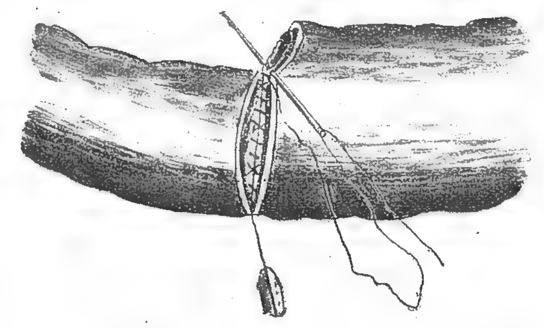


Fig. 14. — Surjet muqueux antérieur terminé; l'aiguille va obturer l'orifice muqueux qui persiste sur l'anse la plus grande.

n'y a pas d'espace mort entre eux. Les muqueuses réunies étant bien étanches, la suture musculaire non perforante réalise une solide barrière contre la propagation de l'infection au tissu cellulaire lorsque le péritoine fait défaut; j'ai ainsi suturé la musculeuse gastrique dépouillée de séreuse par adhérences, avec la musculeuse de la deuxième portion du duodénum, sans constater d'incidents post-opératoires.

La suture bord à bord présente quelques désavantages; elle est parfois difficile et demande du temps, du soin, de la patience; il est essentiel que le plan profond ne comprenne que la mu-

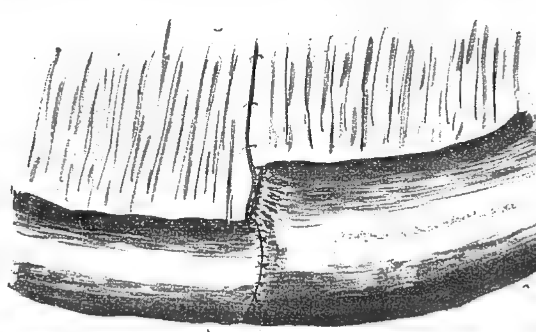


Fig. 15. — Le surjet musculaire antérieur non perforant est terminé.

queuse, et que le plan superficiel ne soit pas perforant. Si on est obligé d'aller vite, mieux vaut recourir à une autre technique.

Cette suture ne permet pas l'emploi des écraseurs, si commodes pour fermer vite et bien un estomac ou un intestin, et qui justifient les préférences de bien des chirurgiens. Pour ma part je n'aime pas écraser des tissus à qui je demande de se réparer, je n'aime même pas les traumatiser et je serre modérément mes surjets de peur de sphacèle ; aussi je réserve l'écrasement à la seule fermeture des bouts d'intestin exclu, une sténose

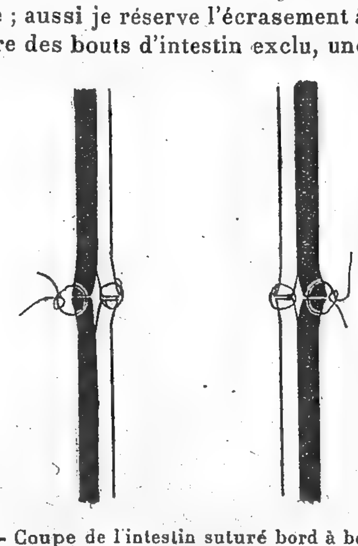


Fig. 16. — Coupe de l'intestin suturé bord à bord; il n'y a pas d'espace mort entre le plan musculo-séreux et le plan muqueux.

cicatricielle ne pouvant avoir là de conséquences fâcheuses. Quant à l'infection du champ opératoire par le contenu intestinal, aucune méthode de suture ne permet de l'éviter d'une façon absolue, sauf le procédé à la potasse, abandonné;

même avec les écraseurs, il faut ouvrir la lumière intestinale un moment, si court soit-il. D'ailleurs il ne faut pas s'exagérer ce danger : Nous avons tous guéri sans incidents des ulcères perforés du duodénum, des plaies du côlon, avec issue de matières dans le ventre pendant plus de six heures ; quelle importance peut alors avoir l'issue d'un peu de matières pendant dix ou quinze minutes quand un lit de compresses isole l'intestin de la cavité abdominale et quand on sait renouveler au moment opportun son matériel opératoire et ses gants ?

Le bouton de Murphy donne moins de sécurité que la suture ; il faut presque toujours lui adjoindre un affrontement séro-séreux au fil. Mais il rend des services pour les petites anastomoses de dérivation, en fin d'opération, quand il est bon de terminer vite.

Il est assez difficile de comparer la valeur de la suture classique et de la suture bord à bord; il faudrait une statistique plus étendue que la mienne, et il faudrait comparer des cas superposables.

Voici mes chiffres depuis quinze mois :

- 11 résections gastriques (5 pour cancer) :
  - 7 sutures classiques ; 2 morts (1 par pancréatite suppurée, 1 non contrôlée), 5 guérisons.
  - 4 sutures bord à bord, guéries.
- 19 anastomoses latérales des côlons :
  - 11 classiques, guéries.
  - 8 bord à bord, guéries.
- 7 hémicolectomies droites ;
  - 3 classiques ; 1 suppuration, 1 fistule stercorale, 1 guérie.
  - 4 bord à bord ; 1 suppuration (opéré pour fistule stercorale), 3 guéries.
- 5 résections des côlons transverse ou descendant, pour cancer (en deux temps, anastomose terminale) :
  - 4 classiques ; 3 fistules dont 2 morts, 1 guérie.
  - 1 bord à bord, guérie.

De ces chiffres on peut seulement déduire que la suture bord à bord n'a pas de supériorité marquée en chirurgie gastrique ou dans les anastomoses latérales du côlon. Ce qui montre sa supériorité, c'est l'extrême bénignité des suites opératoires, l'absence de toute réaction locale ou générale ; une gastrectomie pénible, une colectomie ne font pas plus d'impression à l'opéré que l'ablation d'un appendice à froid ; voilà ce qui a le plus surpris mes aides et les visiteurs de mon service ; ils ont attribué à la suture cette bénignité des suites, car pour le reste ma technique est plutôt médiocre. C'est pourquoi ils m'ont engagé à décrire ce mode de suture[1].

1. Pendant l'impression de cet article, j'ai opéré une résection du côlon pelvien pour cancer, et trois hémicolectomies droites, anastomose circulaire terminale avec suture bord à bord, guérison sans incident.

AUTOPLASTIE DE LA LÈVRE INFÉRIEURE

PAR LAMBEAU CERVICAL DEUX FOIS RENVERSÉ

Par A. TZAÏCO

Prosecteur à l'Institut d'Anatomie,
Ancien chef de clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Jassy (Roumanie).

Le procédé d'autoplastie de la lèvre inférieure, par un lambeau cervical deux fois renversé, a été communiqué à la « Société des médecins et naturalistes de Jassy » en 1913[2].

Nous avons créé ce procédé par nécessité, à l'occasion d'une intervention pour épithélioma de la lèvre inférieure, récidivant pour la seconde fois.

A cause de la rétraction des tissus voisins qui avaient servi aux autoplasties précédentes, nous fûmes dans l'impossibilité d'appliquer les procédés connus.

Notre procédé se compose des temps suivants :

Premier temps : AVIVEMENT ET RÉGULARISATION DU MANQUE DE SUBSTANCE. — L'opération peut être effectuée pour manque de la lèvre inférieure, à la suite de la rétraction ou sphacèlement des lambeaux consécutifs à une opération précédente non réussie.

Dans ce cas, nous avivons au bistouri le fond de la plaie cicatrisée et en réglons les bords, afin d'obtenir un manque de substance rectangulaire (fig. 1).

Il va de soi que lorsqu'on emploiera notre procédé, immédiatement après avoir extirpé la tumeur, on cherchera à obtenir une plaie affectant cette même forme rectangulaire.

Deuxième temps : CONFECTION DU LAMBEAU AUTOPLASTIQUE CUTANÉ, PRÉLEVÉ SUR LA PEAU DE LA FACE ANTÉRIEURE DU COU. — Ce temps se décompose en deux parties :

La première partie consiste à découper le lambeau autoplastique.

La seconde partie comprend la dissection et le renversement du lambeau autoplastique.

Première partie : *Taille du lambeau autoplastique*. — Des deux angles inférieurs de la plaie nous faisons descendre une incision, sur le menton d'abord, puis sur la face antérieure du cou.

Ayant en vue la rétraction que subira le lambeau cutané, tant en largeur qu'en longueur, les incisions verticales seront tracées à une certaine distance, en dehors des bords latéraux du manque de substance, ou tout au moins elles seront divergentes à mesure qu'on les fera descendre.

La longueur de ces incisions verticales devra être quatre fois la hauteur du manque de substance.

Il ne faut pas, en effet, perdre de vue que le lambeau devra être replié deux fois pour couvrir le manque de substance. Un quart du lambeau fournira l'étoffe nécessaire à la rétraction, et le quatrième quart, que l'on greffera sur la plaie du menton, servira de pédicule nourricier au lambeau autoplastique.

Après avoir tracé les deux incisions longitudinales, on réunit les extrémités inférieures par une incision transversale (fig. 2).

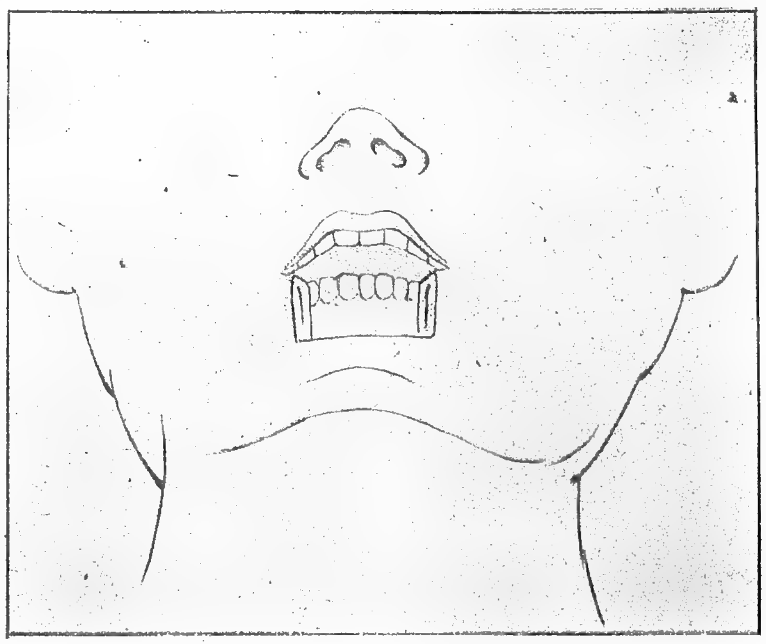


Fig. 1. — Figure schématique indiquant l'absence de la lèvre inférieure. On a donné à la plaie la forme d'un rectangle régulier. Les incisives et les canines inférieures restent à découvert ainsi que la portion correspondante du maxillaire inférieur.

Deuxième partie : *Dissection et renversement du lambeau autoplastique*. — Une fois le lambeau cutané incisé, on en commence la dissection, en partant de l'extrémité inférieure. La dissection s'opère au moyen de la pince et du bistouri. Avec la pince on saisit le bord inférieur du lambeau, et avec le bistouri on dissèque attentivement et graduellement, en remontant.

Il faut bien prendre garde, en disséquant, de soulever toute l'épaisseur de la peau, afin d'obtenir un lambeau suffisamment épais.

On devra veiller, en même temps, à poursuivre la dissection dans le même plan, pour que l'on puisse obtenir une surface sanguinolente le plus régulière possible. Elle se prêtera mieux, dès lors, à la réunion.

Durant tout le temps de la dissection, il faudra éviter toute traction sur le lambeau autoplastique, afin de lui conserver toute sa largeur. Dans le cas contraire, on n'aurait plus assez d'étoffe pour la confection de la lèvre inférieure.

En effet, en soumettant le lambeau cutané à de violentes tractions, on s'expose à le voir se rétrécir dans des proportions telles qu'on finit même par avoir une longue bande, trois ou quatre fois plus étroite que la bande originale et, conséquemment, insuffisante pour la réfection en largeur.

La pince, dont on se servira pour la dissection, devra saisir le lambeau le plus près possible de l'endroit où travaillera le bistouri, afin que les légères tractions inévitables portent plutôt sur les adhérences que sur le lambeau lui-même.

La dissection doit s'opérer rapidement jusqu'à ce que l'on découvre le bord de l'os maxillaire inférieur. Dès que l'on est parvenu à cet endroit, il faut ralentir la marche et essayer, de temps à autre, de renverser le lambeau.

Il est indispensable, pour la technique de notre procédé, d'arrêter la dissection du lambeau le plus loin possible de la marge inférieure du manque de substance.

En effet, le but que l'on doit atteindre consiste en l'obtention d'un pédicule supérieur ayant, sur le menton, une base d'implantation aussi grande que possible.

C'est par ce pédicule que le lambeau pourra se nourrir, jusqu'au moment où, grâce à la prise de la greffe, l'irrigation secondaire sera rétablie.

Pour obtenir ce résultat, on imprime au bord inférieur du manque de substance une direction oblique, d'avant en arrière (de la surface vers l'os) et de haut en bas.

Plus l'obliquité sera prononcée, plus tôt il nous sera possible de renverser le lambeau, et plus il nous sera loisible, par conséquent, de maintenir une implantation du pédicule principal sur une surface plus étendue.

Aussitôt que la dissection est terminée, on renverse le lambeau (voir fig. 3).

Présentement, le lambeau, ramené vers la bouche, montre à l'extérieur sa face cruentée. L'extrémité inférieure est devenue supérieure et se trouve au niveau du lobe nasal, voire un peu au-dessus.

2. A. TZAÏCO. — « Procédé personnel d'autoplastie pour reconstitution de la lèvre inférieure ». *Bull. et Mém. de la Société des Médecins et Naturalistes*. Jassy (Roumanie).

Troisième temps : RECONSTITUTION DU PLAN POSTÉRIEUR DE LA LÈVRE, PAR LA SUTURE A LA MUQUEUSE, DU LAMBEAU CUTANÉ RENVERSÉ. — Le lambeau autoplastique une fois renversé, on s'en sert pour reformer le premier plan postérieur de la lèvre.

On exécute cette opération en suturant les marges du lambeau aux lèvres postérieures muqueuses des marges latérales du manque de substance.

D'ordinaire, trois ou quatre fils de suture, de chaque côté, sont suffisants.

Le catgut est le meilleur fil à employer pour cette suture, car il peut être résorbé et, de ce fait, on n'a plus besoin, dans la suite, d'opérer des tractions sur la nouvelle lèvre, pour en extraire les fils.

Comme on peut le voir sur la figure 3, ces points séparés de catgut sont passés de telle sorte que les nœuds se trouvent à l'intérieur, dans la cavité buccale, pour qu'ils ne restent pas entre les plans de la lèvre, où ils pourraient constituer autant de sièges d'irritation.

Pour éviter de faire passer l'aiguille de la bouche dans les tissus, il nous faudra prendre une précaution dictée par l'asepsie : on passera à tour de rôle chacune des extrémités du fil de dehors en dedans.

De la lèvre postérieure des bords du manque de substance, l'on ne prendra pas seulement la muqueuse, mais encore la moitié de l'épaisseur de la marge, afin d'obtenir ainsi une réunion plus solide sur une surface plus étendue.

Les sutures sont effectuées de bas en haut. On conseille, en outre, d'opérer parallèlement d'un côté et de l'autre, de sorte que, à la fin, après avoir noué les fils supérieurs, le lambeau se trouvera réuni des deux côtés.

En appliquant ce procédé, il n'est plus dès lors nécessaire d'exercer la moindre traction sur l'une des sutures, lorsqu'on entreprend la suture du côté opposé, puisque les deux sutures sont effectuées simultanément.

Par l'établissement de ce plan, nous obtenons, au lieu du plan postérieur muqueux de la lèvre, un plan momentanément cutané qui, par la suite, se modifiera et prendra l'aspect de muqueuse.

Quatrième temps : RECONSTITUTION DU PLAN ANTÉRIEUR CUTANÉ DE LA LÈVRE. — Le plan postérieur de la lèvre ayant été suturé, on renverse le lambeau pour la seconde fois, mais maintenant le renversement s'opère de haut en bas. Il s'ensuit que, grâce à ce second renversement, le lambeau a sa face cruentée appliquée sur la face cruentée du plan postérieur, ainsi que sur la région avivée du menton.

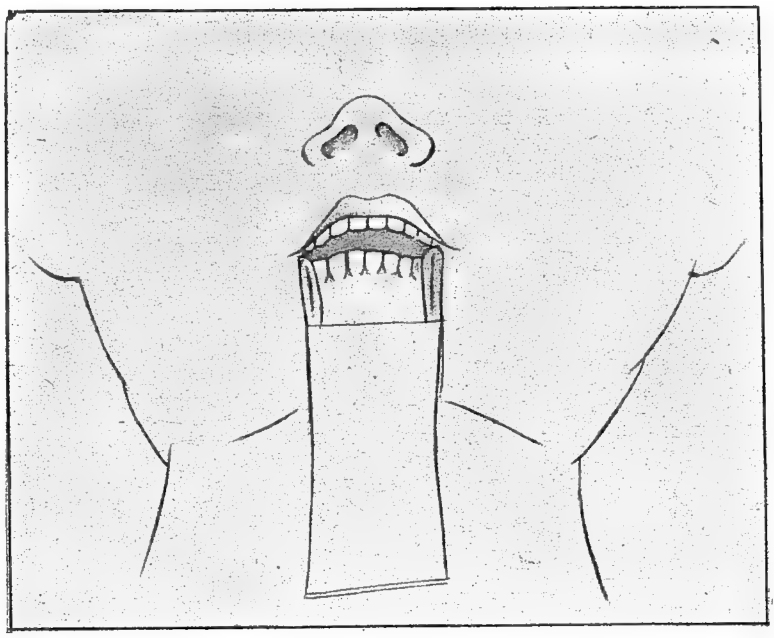


Fig. 2. — Des deux angles inférieurs du manque de substance, on a tracé, de haut en bas, d'abord sur le menton, puis sur le cou, deux incisions longitudinales.

Les incisions sont légèrement divergentes, à mesure qu'elles descendent. Elles affectent une longueur quadruple de la hauteur du manque de substance. Les extrémités inférieures de ces incisions longitudinales ont été réunies par une incision transversale.

On reconstitue ainsi, au moyen de la peau, le bord libre de la lèvre, le plan antérieur cutané, après quoi il reste encore une bonne partie de l'extrémité inférieure du lambeau cutané. Cette partie, en se greffant sur la surface sanguinolente du menton, constituera le second pédicule de nutrition. La suture de ce plan aux lèvres antérieures des marges latérales du manque de substance est exécutée au moyen de fils de crin; ces fils qui sont séparés ont l'avantage de ne point s'imbiber et, par conséquent, de ne pas retenir de sécrétions au niveau de la suture.

Pour pouvoir étendre convenablement ce lambeau, on en doit fixer d'abord l'extrémité inférieure, par un fil temporaire, au tissu cellulaire du menton (fig. 4).

Le lambeau étant ainsi fixé dans cette position, il est facile de mettre, d'un côté et de l'autre, les points séparés latéraux, à l'aide de fils de crin.

Quatre ou cinq fils de chaque côté sont généralement suffisants.

Avant de procéder à la suture de ce plan cutané, il faut bien prendre garde, en appliquant le lambeau antérieur sur le lambeau postérieur, à ce que la coïncidence soit parfaite, pour qu'il ne se forme pas d'espaces pouvant devenir le siège d'hématomes.

On peut capitonner en plaçant quelques fils de catgut très fin sur la ligne médiane, entre les deux plans sanguinolents, et même appliquer, comme drains de sûreté, un ou deux fils de crin.

Cinquième temps : EXTIRPATION DES GANGLIONS SUPRA-HYOÏDIENS MÉDIANS, DES GLANDES SALIVAIRES SOUS-MAXILLAIRES ET DES GANGLIONS LYMPHATIQUES SOUS-MAXILLAIRES. — Pour que l'extirpation du cancer de la lèvre inférieure présente une opération complète, il est nécessaire de procéder à l'extirpation de tous les ganglions lymphatiques que d'habitude cette affection contamine.

Le lambeau autoplastique cutané relevé, la portion médiane interdigastrique de la région supra-hyoïdienne reste à découvert.

Nous procédons à des recherches dans le tissu cellulaire, entre la fascia superficialis et l'aponévrose. Si l'on découvre les ganglions lymphatiques superficiels décrits par Paulet, on les extirpe. On met à découvert et l'on extirpe les deux ou trois ganglions lymphatiques supra-hyoïdiens médians, profonds.

Pour l'extirpation simultanée des glandes et des ganglions sous-maxillaires, on pratique une incision le long de la marge inférieure du maxillaire inférieur. Les incisions ont pour point de départ les angles supérieurs de la plaie cervicale rectangulaire, consécutive au prélèvement du lambeau autoplastique.

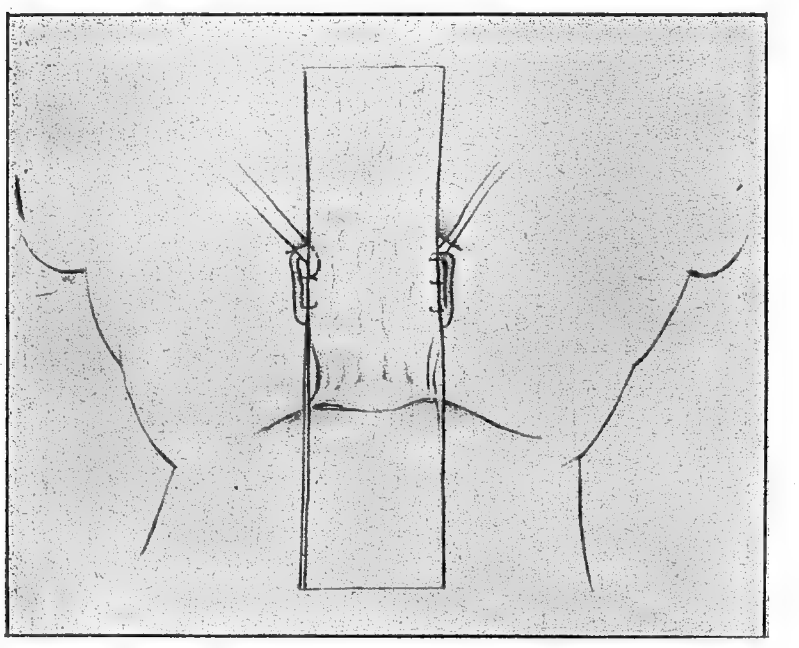


Fig. 3. — Le lambeau autoplastique cutané a été disséqué de bas en haut et renversé par-dessus le manque de substance. Le lambeau, par son extrémité supérieure, est resté adhérent au menton. Cette adhérence constitue le pédicule principal de nutrition, jusqu'à ce que la greffe du lambeau ait pris complètement. On constitue le plan profond de la lèvre en suturant les bords latéraux du lambeau aux lèvres muqueuses postérieures des marges latérales du manque de substance. Dans la figure, on observera la façon dont sont passés les fils de catgut afin que les nœuds restent dans la bouche.

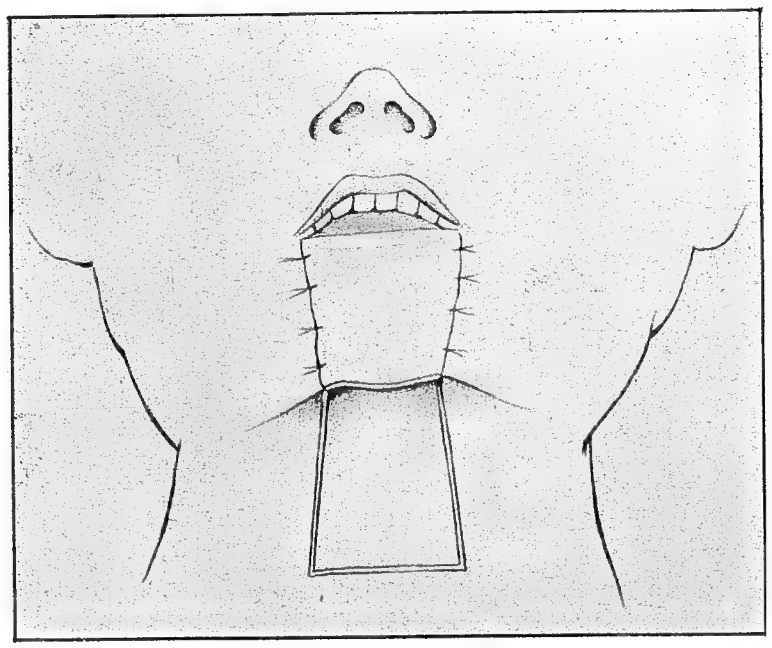


Fig. 4. — Le lambeau a été renversé à deux reprises, pour que se reconstitue le plan superficiel cutané de la lèvre.

Les bords latéraux du lambeau sont suturés, à l'aide de fils séparés de crin, aux lèvres antérieures cutanées des bords latéraux du manque de substance.

Plus bas, sur une petite portion du menton et sur la face antérieure du cou, on aperçoit un manque de substance cutanée, après enlèvement du lambeau autoplastique.

Nous conduisons les incisions jusqu'aux angles maxillaires inférieurs ; nous disséquons les lèvres inférieures de cette incision et découvrons la glande sous-maxillaire que nous extirpons en même temps que les ganglions qui l'entourent; la dissection s'opère avec facilité, d'avant en arrière et de haut en bas.

L'extirpation de la glande sous-maxillaire et des ganglions étant parachevée, il en résulte des vides sous-maxillaires. On devra alors pratiquer l'hémostase avec le plus grand soin. Nous capitonnons ces vides au moyen de quelques fils de catgut, sans quoi le sang pourrait s'amasser dans ces vides et former des hématomes post-opératoires. Lorsque l'hémostase n'est pas suffisante, on peut laisser comme drains, dans la partie déclive, quelques fils de crin de Florence.

Sixième temps : **Fermeture de la plaie produite sur la face antérieure du cou par le prélèvement du lambeau autoplastique.** — Après la reconstitution de la lèvre, il reste une surface sanguinolente sur la face antérieure du cou (fig. 4). Chez l'homme adulte, cette surface mesure approximativement 5 cm. de largeur sur une longueur de 9 cm. Le quart supérieur de la longueur a été recouvert par l'extrémité inférieure du lambeau autoplastique.

La dimension relativement minime en largeur de la plaie, d'une part, la mobilité et les dimensions de la peau du cou, d'autre part, facilitent la fermeture de cette plaie, ce que l'on effectue aisément au moyen de lambeaux autoplastiques latéraux, amenés par glissement et traction.

Le procédé Celse est, dans ce cas, le plus recommandable.

Des quatre angles de la plaie, nous pratiquons, pour chaque angle, une incision libératrice de 5 cm. intéressant la peau. Les deux incisions supérieures ont déjà été faites pour l'extraction des ganglions et des glandes sous-maxillaires. On procède, dès lors, aux incisions inférieures.

Les deux lambeaux quadrangulaires ainsi créés sont disséqués et, en employant la moindre traction possible, on les rapproche chacun de 2 cm. 1/2 vers la ligne médiane. C'est à ce moment qu'on les suture par des points séparés de crin.

On suture ensuite les incisions libératrices au moyen de fils intradermiques, ou à l'aide de fils séparés de crin.

Les bords supérieurs de ces lambeaux latéraux sont suturés à la marge inférieure du lambeau autoplastique primitif.

Le mode d'exécution de ce temps et l'aspect définitif du champ opératoire, une fois l'opération terminée, sont expliqués par la figure 6.

Si, pour un motif quelconque — cicatrices, rétraction de la peau du cou — l'étoffe est insuffisante, on peut avoir recours, pour la fermeture de la plaie affectant la face antérieure du cou, à une greffe dermo-épidermique Tiersch, ou à une greffe cutanée totale (Le Fort, Wolff).

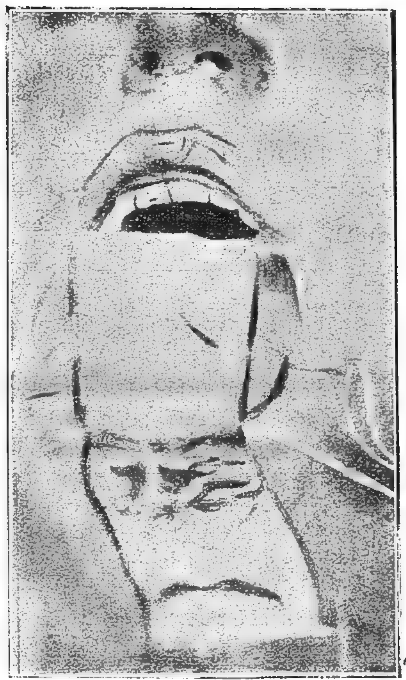


Fig. 5. — Photographie montrant le mode de reconstitution du plan antérieur cutané de la lèvre.
Un fil inférieur fixe l'extrémité inférieure du lambeau au tissu cellulaire du menton.

Soins post-opératoires. — Le pansement, après cette opération, aussi bien d'ailleurs qu'après tous les procédés chéiloplastiques de la lèvre inférieure, demande un certain doigté et beaucoup de délicatesse.

Le pansement, composé de gaze et d'ouate, est généralement défectueux, car il s'imbibe de salive et devient, même si on le change fréquemment, un foyer d'infection pour la plaie: or cette infection peut compromettre la réunion.

Voilà pourquoi il est préférable d'appliquer un pansement adhésif et imperméable, constitué par d'étroites bandes de gaze stérilisée et imbibée de collodion simple ou légèrement iodé.

Lors même que la salive coule sur ce pansement, elle ne l'imbibe pas, mais elle glisse dessus. On comprend qu'en employant ce pansement imperméable la plaie soit moins exposée à l'infection.

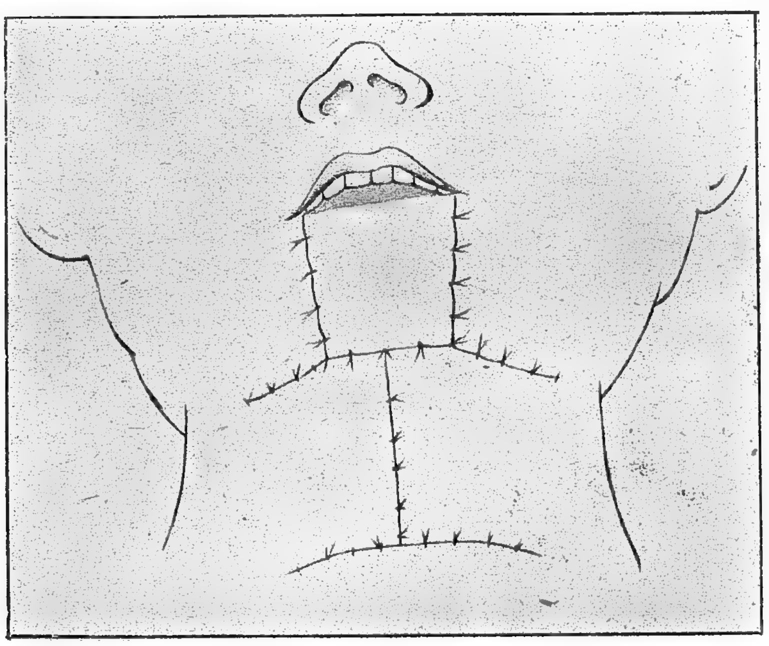


Fig. 6. — Résultat immédiat du procédé autoplastique. Sur le bord libre de la lèvre, il n'y a que deux fils de suture. La plaie cutanée de la face antérieure du cou a été fermée à l'aide de deux lambeaux latéraux, d'après le procédé de Celse.

Les sécrétions du cul-de-sac gingivo-labial doivent être absorbées plusieurs fois par jour, à l'aide d'une sonde cannelée, recouverte de gaze aseptique.

On prendra cependant garde d'éviter toute traction sur les points de suture.

Il faut bien recommander au malade de ne pas faire de mouvements de lèvres, de ne point parler, de ne pas porter la main à la bouche.

L'alimentation consistera, exclusivement, en liquides stérilisés.

On introduira ces aliments dans la bouche en employant une des manières suivantes : sonde, entonnoir, récipient muni d'un mince tube d'écoulement, ou vaisseau muni d'un tube, par lequel on fait pénétrer les aliments dans la bouche, en comprimant une poire Richardson.

Il faut bien recommander au malade d'avaler sa salive, afin que celle-ci ne coule pas sur la lèvre opérée.

Les fils de crin, que l'on avait laissés pour servir de drain, seront enlevés au bout de quarante-huit heures.

L'enlèvement des fils de suture a lieu huit jours après l'opération. Si, dès ce moment, on peut enlever les fils du cou, il est néanmoins préférable de laisser encore quelques fils de chaque côté de la lèvre. On enlèvera ces fils, au fur et à mesure, jusqu'au dixième jour.

Résultat opératoire. — Le résultat immédiat est celui que l'on peut observer sur la figure 6. On obtient une lèvre inférieure qui se trouve au même niveau que les commissures.

On peut se rendre compte du résultat définitif de l'opération en considérant la figure 7. C'est la photographie d'un malade à sa sortie de l'hôpital.

On remarquera, sur cette figure, que le lambeau s'est légèrement rétracté. Toutefois, le malade peut tenir la bouche fermée et, d'autre part, la denture ne reste pas à découvert.

Pour obvier à l'inconvénient de la passivité de la lèvre ainsi créée, par manque de musculature, nous avons imaginé — et pratiqué sur cadavres

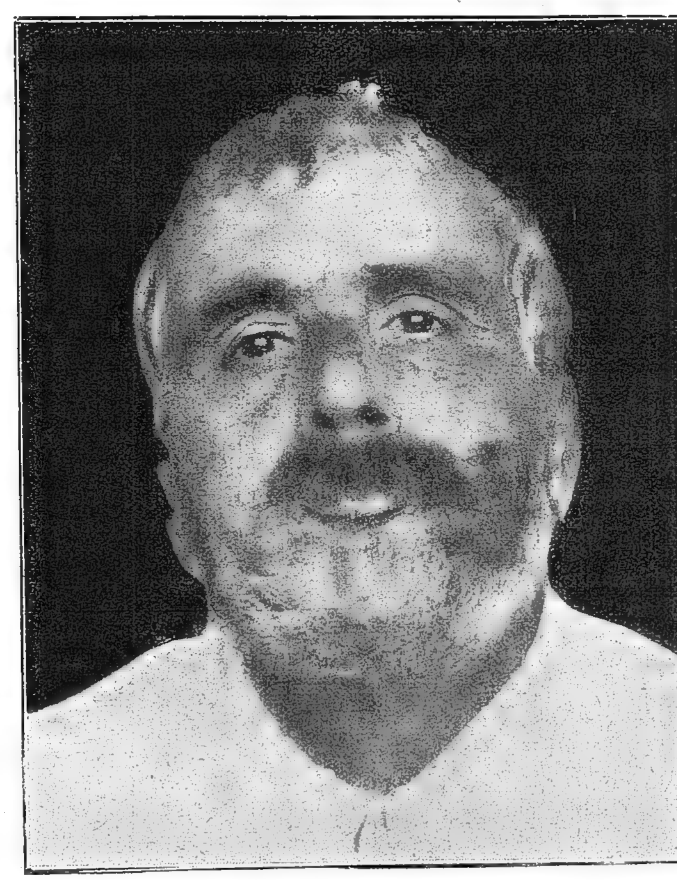


Fig. 7. — Résultat définitif de l'autoplastie. Photographie du malade à sa sortie de l'hôpital.
Le patient peut bien fermer la bouche. La lèvre inférieure est continente. Les dents sont recouvertes.

— le dédoublement de l'orbiculaire de la lèvre supérieure et le passage du fascicule situé le plus bas dans la lèvre inférieure.

Dans notre procédé, cette transplantation musculaire devra être exécutée après que l'on aura refait le plan postérieur de la lèvre inférieure.

Le faisceau musculaire transplanté sera situé entre les deux plans de la lèvre, car c'est autour de ce faisceau qu'aura lieu le second renversement du lambeau cutané.

INDICATIONS. — Ce procédé d'autoplastie de la lèvre inférieure sera toujours indiqué lorsqu'il s'agira d'un manque considérable de substance dans la lèvre inférieure, et que les joues et la lèvre supérieure ne pourront offrir assez d'étoffe pour l'autoplastie.

On pourra aussi employer ce procédé pour l'autoplastie de tous les orifices cutanés : bouche, narines, paupières, etc. L'application en est commode lorsqu'il s'agit de la reconstitution de la lèvre inférieure et de la paupière inférieure.

Pour la reconstitution, en deux plans, de la paupière inférieure, on se servira d'un lambeau prélevé sur la joue, dans la région sous-orbitaire.

La délicatesse de la peau, en cette région, s'adapte, on ne peut mieux, à la reconstitution de la paupière. Quant au procédé opératoire, il sera en tout identique au procédé que nous venons de décrire, pour la reconstitution de la lèvre inférieure, à l'aide de la peau du cou.

AVANTAGES DU PROCÉDÉ. — Les avantages de ce procédé sont les suivants :

A. Il ne reste de surface cruentée, ni sur la face interne de la lèvre, ni dans le sillon gingivolabial. On évite ainsi la traction et on oppose une barrière à l'infection d'origine buccale.

B. La rétraction est si faible que la lèvre reste continente.

C. La lèvre ainsi confectionnée est suffisamment épaisse; elle est en effet constituée par deux couches cutanées, superposées par leurs surfaces cruentées.

MOUVEMENT MÉDICAL

DE QUELQUES TRAVAUX RÉCENTS SUR LES PURPURAS HÉMORRAGIQUES

Il est classique d'isoler, sous le nom de purpura hémorragique, les formes dans lesquelles l'éruption cutanée s'accompagne d'hémorragies des muqueuses, et parfois d'hémorragies viscérales. L'aspect même des taches purpuriques traduit souvent cette tendance au saignement : ce sont moins des pétéchies que de larges ecchymoses, dont la distribution est irrégulière et asymétrique.

La première forme de purpura hémorragique qui ait été décrite est la forme subaiguë, bénigne, apyrétique de l'enfance: la maladie de Werlhof. Par extension, on a pris l'habitude, dans les pays de langue allemande, de désigner tous les purpuras hémorragiques sous le nom de « morbus Werlhofi ».

Puis on étudia les formes graves, infectieuses, du purpura hémorragique. Ces formes peuvent accompagner un grand nombre de maladies infectieuses, dont elles représentent souvent, mais non toujours, un signe d'hypertoxicité ; elles vont en général de pair avec des phénomènes graves, d'ordre surtout nerveux et digestif (fièvre typhoïde, scarlatine, rougeole, etc.). Mais certaines infections semblent y prédisposer davantage : ce sont la variole, la granulie, la méningococcie, la spirochétose ictérigène. D'autre part, certaines maladies du sang peuvent réaliser le même syndrome : ce sont la leucémie aiguë et l'anémie aplastique. Enfin, il est des cas où le purpura hémorragique aigu paraît primitif.

A la suite des travaux de M. Hayem, la conception évolutive du purpura hémorragique s'élargit encore. M. Marfan montre que la maladie de Werlhof peut se prolonger, et il décrit, avec Nanu, un « purpura infantile à grandes ecchymoses », d'allures chroniques. MM. Bensaude et Rivet isolent le « purpura chronique », qui peut se traduire, à tout âge, par des poussées successives indéfiniment répétées; les auteurs le rattachent à une étiologie tuberculeuse. M. P.-E. Weil va plus loin, et, pour lui, le purpura hémorragique est souvent lié à une diathèse hémorragique, qui se manifeste surtout dans l'enfance sous l'aspect de maladie de Werlhof, et à l'occasion de la puberté par des hémorragies muqueuses et viscérales, mais au cours de laquelle les déterminations cutanées ne sont que des épisodes contingents, et qui revêt souvent un caractère familial.

Si l'individualisation clinique de ces derniers types a été possible, c'est grâce aux stigmates hématologiques dont MM. Hayem et Duke ont montré l'importance dans les purpuras hémorragiques, et qui leur ont permis d'aborder l'étude physiopathologique du syndrome :

1° La rareté des hématoblastes (Hayem) ou plaquettes (Bizzozero), dont le chiffre, par millimètre cube, tombe au-dessous de 100.000, et souvent même au-dessous de 50.000, au lieu du chiffre normal de 200.000 à 250.000 ;

2° L'irrétractilité du caillot, malgré une coagulation normale et rapide ;

3° La prolongation du temps de saignement, qui contraste avec la brièveté du temps de coagulation *in vitro* ;

4° Le signe du lacet, connu en France sous le nom de signe de Weil (de Lyon) : si l'on place un lien sur le bras, de manière à entraver la circulation de retour sans empêcher l'afflux du sang artériel dans le membre comprimé, on voit apparaître des taches purpuriques sur la main et sur le poignet.

Ces deux derniers symptômes, le dernier surtout, semblent bien traduire, dans les cas où ils existent, une fragilité particulière des endothéliums. Aussi M. P.-E. Weil conçoit-il la « diathèse hémorragique » comme une « dyscrasie endothélio-plasmatique ». « La participation vasculaire s'y traduit souvent, en outre, par la prédisposition familiale aux varices et aux thromboses (insuffisance endothélio-vasculaire chronique « de MM. P.-E. Weil et M. Bloch). Volf, Ricker, Morawitz, R. Klinger, O. Minkowski admettent également l'association de l'altération vasculaire et de l'altération sanguine.

Cependant Duke — et ses assertions ont été reprises plus récemment par E. Frank — s'est attaché à montrer que le temps de saignement et le signe du lacet sont toujours en rapport étroit avec le chiffre des plaquettes, et, en particulier, que le signe du lacet apparaît seulement au moment où le chiffre des plaquettes tombe au-dessous de 30.000. Pour ces auteurs, la lésion sanguine suffirait à provoquer tous les symptômes de la diathèse hémorragique.

Quoi qu'il en soit, l'irrétractilité du caillot et la réduction du chiffre des plaquettes se montrent bien solidaires, dans la très grande majorité des cas, comme l'enseigne M. Hayem. Le rôle des plaquettes dans la rétraction du caillot a d'ailleurs été établi physiologiquement par M. Hayem, par MM. Le Sourd et P. Pagniez, par Bordet et Delage. MM. Le Sourd et Pagniez ont reproduit expérimentalement le purpura hémorragique par l'injection du sérum antiplaquette, et leurs expériences ont été répétées avec succès par Ledingham, par Lee et Robertson, par Touromitsu Watabiki.

Mais bien des points restent à fixer, dont quelques-uns ont été abordés avec fruit dans des travaux récents.

Tout d'abord, nous ne nous expliquons ni le mode d'action des plaquettes sur la rétraction du caillot, ni le mécanisme qui peut aboutir à la diminution de leur nombre dans le sang. Les lésions fondamentales et la pathogénie du purpura hémorragique continuent donc à nous échapper autant que la physiologie pathologique de ses divers symptômes. Sur ce point, les constatations histologiques de J. H. Wright (de Boston), les travaux expérimentaux de Duke et de Selling, les observations cliniques de E. Frank (de Breslau) et de P. Kaznelson (de Prague) ont apporté quelques faits précis et des hypothèses de travail suggestives, qui se résument dans les deux conceptions de la « *thrombopénie essentielle* » (E. Frank) et du « *purpura thrombolytique* » (Kaznelson).

D'autre part, des faits troublants persistent, qui ont amené beaucoup d'auteurs, en France, à n'admettre qu'avec réserves l'individualité du purpura chronique, ou à penser qu'il existe des formes de passage qui le relient à l'*hémophilie* (M. Labbé).

Sans doute, l'hémophilie, dans sa forme typique, se caractérise avec facilité, au point de vue clinique, par son hérédité, transmise exclusivement aux descendants mâles par leurs ascendants maternels, par l'absence des ecchymoses spontanées, par les hémarthroses, et, au point de vue hématologique, par l'allongement du temps de coagulation, avec ses conséquences (sédimentation du caillot, etc...), sans allongement du temps de saignement après piqûre superficielle du doigt, par le nombre normal des plaquettes, par la bonne rétraction du caillot.

Mais il existe des familles où la diathèse hémorragique atteint les filles aussi bien, ou même plus volontiers que les garçons, et où les altérations hématologiques ne reproduisent exactement ni les stigmates de l'hémophilie, ni ceux du purpura (Hayem, P.-E. Weil, Austin et Pepper, Hesz, de New-York). Inversement, il semble exister des cas de syndromes hémorragiques acquis, où le temps de coagulation est augmenté, comme dans l'hémophilie hirudinée [P.-E. Weil et Boyé; Weil (de Lyon) et Mouriquand] : c'est ce qu'on a appelé « l'hémophilie acquise », ou « l'hémophilie sporadique » (M. Labbé, Klinger, de Zurich). D'autre part, les ecchymoses, aux points de pression ou après les chocs, paraissent fréquentes dans les purpuras chroniques, et il est quelquefois bien difficile de les distinguer des ecchymoses spontanées. Enfin, la diminution du chiffre des plaquettes ne s'associe pas toujours à l'irrétractilité du caillot. S'il est absolument exceptionnel de voir le caillot rétractile malgré l'absence des plaquettes (Paisseau et Lemaire), il est moins rare de trouver un chiffre de plaquettes normal dans des diathèses hémorragiques qui s'accompagnent d'irrétractilité du caillot. Ces derniers faits doivent-ils néanmoins rentrer dans le cadre du purpura chronique ? L'irrétractilité du caillot peut-elle être attribuée à une altération qualitative des plaquettes ? C'est l'hypothèse que M. Hayem avait formulée pour expliquer certaines irrétractilités du caillot des pneumoniques, et M. Lenoble l'avait reprise à propos de sa description du « purpura myéloïde », dans lequel le chiffre des plaquettes était souvent normal. Mais aucun travail méthodique n'avait été entrepris pour étayer cette hypothèse jusqu'aux recherches récentes que Glanzmann (de Berne) a publiées sur une forme familiale de diathèse hémorragique : la « *thrombasthénie hémorragique héréditaire*. »

LA THROMBOPÉNIE ESSENTIELLE (E. Frank). — Les controverses sur l'origine des plaquettes se sont en grande partie apaisées depuis les travaux de MM. Achard et Aynaud, qui ont définitivement établi l'autonomie de cet élément à l'égard des autres éléments du sang. Mais les investigations se sont portées vers les organes hématopoïétiques et, en particulier, vers la rate et vers la moelle osseuse.

L'opinion, qui rallie actuellement le plus de suffrages, est celle de J. H. Wright, qui place l'origine des plaquettes dans les mégacaryocytes

de la moelle osseuse. De nombreux auteurs (Bunting, Ogata, Le Sourd et Pagniez, A. Ferrata et Negreiros-Reinaldi, Darling, Schridde, Naageli, Kaznelson, Cesaris-Demel, etc.), ont observé, chez les mammifères, la constitution, aux dépens des mégacaryocytes, d'éléments qui présentent les caractères morphologiques et les affinités histo-chimiques des plaquettes. Il semble que « les géants de la moelle osseuse engendrent les nains du sang ».

Certains faits cliniques et expérimentaux sont en accord avec l'hypothèse de J. H. Wright.

C'est ainsi que le syndrome hémorragique constitue la manifestation clinique la plus évidente et souvent la plus précoce de l'anémie aplastique, qui est liée à l'atrophie jaune de la moelle osseuse. La diminution des plaquettes va de pair, en pareil cas, avec la diminution des globules rouges, et surtout avec celle des globules blancs. Lorsque l'aplasie épargne la série érythrocytique, le syndrome hémorragique est encore associé à l'aleucie (Turck) : c'est une « aleucie hémorragique » (Frank). L'anémie aplastique se distingue, à cet égard, de l'anémie pernicieuse du type Biermer, dans laquelle le syndrome hémorragique reste beaucoup plus atténué, et où les plaquettes n'atteignent jamais un chiffre aussi bas (« thrombopénie symptomatique » de l'anémie pernicieuse).

Le même syndrome hémorragique, la même rareté extrême des plaquettes se retrouvent dans la leucémie aiguë, où la transformation lymphomateuse de la moelle osseuse semble susceptible de réaliser, à cet égard, les mêmes effets que l'atrophie jaune.

Enfin, le purpura hémorragique aigu est la manifestation principale de l'intoxication par le benzol, qui est, par excellence, le poison de la moelle osseuse.

Plusieurs observations d'intoxication industrielle ont été rapportées, en particulier, par Santesson et par Selling. Peu après l'apparition du purpura hémorragique, qui s'accompagne toujours d'une diminution très marquée du nombre des plaquettes, le chiffre des leucocytes baisse rapidement, au point que les éléments blancs avaient complètement disparu du sang dans un cas de Santesson. Par contre, l'anémie ne se produit qu'à titre secondaire, si l'abondance des hémorragies la provoque. Elle peut manquer jusqu'à la phase terminale. La mort survient, en général, par stomatite ou angine gangreneuses ou par une autre complication infectieuse.

Expérimentalement, Selling, chez le lapin, Duke, chez le lapin et chez le chien, ont pu reproduire ces accidents : Selling a vu la précocité des lésions des mégacaryocytes de la moelle osseuse au début de l'intoxication. Duke a pu suivre la chute extrêmement rapide des plaquettes, puis l'apparition du purpura hémorragique au moment où ce chiffre tombait au-dessous de 30.000, sa disparition, au contraire, toutes les fois que l'arrêt de l'expérience amenait une réascension des plaquettes.

E. Frank pense que l'insuffisance des mégacaryocytes de la moelle osseuse est en jeu aussi bien dans le purpura chronique (« purpura constitutionnel », « pseudo-hémophilie »), que dans les syndromes hémorragiques de l'anémie aplastique, de la leucémie aiguë et de l'intoxication par le benzol.

Bien plus, tous les intermédiaires existent entre le purpura constitutionnel et l'anémie aplastique. Tant que la fonction des mégacaryocytes seule est insuffisante, il y a seulement « thrombopénie essentielle ». Cette thrombopénie, comme le purpura chronique de Bensaude et Rivet, peut être continue ou intermittente. Elle est intermittente, s'il existe des périodes de latence, où le signe du lacet lui-même ne fait pas apparaître le purpura.

Mais, si l'insuffisance médullaire s'aggrave, si elle touche les éléments primordiaux de la série rouge et de la série blanche, l'anémie aplastique, l'aleucie apparaissent : il y a alors « panmyélophtisie ». L'anémie aplastique se présente ainsi comme la plus haute expression, et comme la conclusion plus ou moins tardive, et souvent évitée, de la diathèse hémorragique.

Pour appuyer sa conception, Frank rapporte de nombreux cas d'anémie aplastique, dans lesquels des antécédents hémorragiques existaient de longue date. Mais, à vrai dire, aucun de ces cas, recueillis dans la littérature, n'avait été étudié à son stade de diathèse hémorragique simple, et les observations de purpura chronique que Frank rapporte sous le nom de « thrombopénie essentielle » ne laissent prévoir en aucune manière une évolution possible vers l'anémie aplastique.

D'où viendrait, dans la thrombopénie essentielle, l'inhibition de la moelle osseuse? Le champ est ouvert aux hypothèses.

L'intervention des sécrétions internes, que M. P.-E. Weil admet comme vraisemblable dans la pathogénie de la « dyscrasie endothélio-plasmatique », est également envisagée par Bauer et par R. Stahl pour la « thrombopénie essentielle ».

Le rôle du foie a été établi jadis par M. Apert dans un certain nombre de faits de purpura hémorragique, comme il l'a été par M. Grenet dans les purpuras aigus. Mais aucun fait nouveau n'est venu jusqu'à présent étayer cette hypothèse.

Frank, au contraire, avance que la cause du purpura hémorragique est une action myélotoxique exercée par la rate.

Tout d'abord, il rappelle que la leucopénie et la thrombopénie associées se retrouvent dans toute une série d'affections hypertrophiantes de la rate, en particulier dans le kala-azar indien (Rogers, Darling), dans la fièvre typhoïde, et surtout dans ses formes hémorragiques (Turk), dans le type spléno-mésaroïque de la maladie de Hodgkin, dans les anémies spléniques.

Puis il rapporte un certain nombre d'observations curieuses d'anémies aplastiques ou de purpuras hémorragiques, dont l'apparition semble liée à l'irradiation de la rate par les rayons X. Voici, par exemple, une observation personnelle de Frank.

Une femme de 39 ans, atteinte de leucémie myéloïde, et dont le sang contenait 287.500 leucocytes et de « très nombreuses » plaquettes, avait été soumise à l'irradiation de la rate par secteurs successifs. Après six mois de ce traitement, cette femme avait été considérablement améliorée et son sang contenait 5 millions de globules rouges et 4.600 leucocytes. Mais on fit encore deux irradiations à dix-neuf jours d'intervalle. Une quinzaine de jours après la dernière séance apparaissait un syndrome de purpura hémorragique. Le chiffre des leucocytes tombait à 1.400, puis à 550. Le temps de saignement était prolongé; le moindre choc provoquait des ecchymoses, les plaquettes paraissaient absentes. Le syndrome hémorragique garda une allure des plus inquiétantes pendant cinq mois, avec des alternatives. Cependant, le chiffre des plaquettes était remonté rapidement entre 12.000 et 20.000. Vers le sixième mois, l'amélioration commença à se manifester, et, au bout de deux ans, la guérison paraissait complète. La leucémie myéloïde semblait même jugulée par ce traitement héroïque, car le chiffre des leucocytes était de 6.100, celui des plaquettes de 80.000, et les myélocytes faisaient entièrement défaut.

La théorie splénogène de la thrombopénie comportait pour Frank une conséquence thérapeutique importante : c'était l'indication de la splénectomie. Mais, sur ce point, il a été devancé par Kaznelson, qui avait eu l'occasion de rencontrer un cas de purpura chronique avec splénomégalie.

Le purpura thrombocytolytique (Kaznelson). — Le cas initial de Kaznelson mérite d'être rapporté.

C'est celui d'une femme de 36 ans. Depuis sa première enfance, cette femme était sujette à des ecchymoses au moindre choc et elle avait été atteinte déjà, dix ans auparavant, d'un purpura hémorragique très intense, qui avait cédé spontanément. Kaznelson l'observa à l'occasion d'une nouvelle poussée, très violente, de purpura avec hémorragies cutanées et muqueuses et, semble-t-il, hémorragie méningée. Pendant trois mois et demi, le syndrome persista. Le chiffre des plaquettes restait fixe, entre 300 et 600. L'irrétractilité du caillot était complète et le temps de coagulation, normal. L'anémie était progressive, par suite d'hémorragies subintrantes, mais de type secondaire, avec diminution de la valeur globulaire et réaction myéloïde. La rate débordait largement le rebord costal. On décida une splénectomie.

La guérison fut immédiate et radicale. Les hémorragies ne se reproduisirent plus ; la rétractibilité du caillot reparut et les plaquettes passèrent du chiffre infime de quelques centaines avant l'opération à 600.000 le deuxième jour, pour retomber, après d'assez fortes oscillations, aux alentours de 100.000. La guérison clinique se maintient depuis trois ans, bien que le chiffre des plaquettes reste inférieur à la normale.

Kaznelson a suivi personnellement deux autres cas de splénectomies pour purpura hémorragique. Mlle E. Beneke, Mlle Ch. Ehrenberg, Schlütter, O. Minkowski, M. Keismann en ont également rapporté. Dans tous ces cas, il y aurait eu amélioration plus ou moins importante et plus ou moins durable au point de vue clinique. Mais l'ascension du chiffre des plaquettes paraît très variable. Si Mlle E. Beneke l'a vu passer de 66.000 à 1.800.000 en quelques jours, le malade de O. Minkowski, parti du chiffre de 14.000, n'a atteint celui de 100.000 que cinq jours après l'opération, pour redescendre entre 25.000 et 30.000 le mois suivant. Il est vrai que la rate de ce dernier n'était pas hypertrophiée et que les suites opératoires avaient été compliquées par un abcès de la paroi et par une broncho-pneumonie.

L'ascension du chiffre des plaquettes après la splénectomie se verrait aussi, d'ailleurs, dans les anémies spléniques (v. Decastello, Moffit, E. Frank, Ottenberg et Rosenthal, Kaznelson). Expérimentalement, sur des lapins normaux, les résultats seraient contradictoires, mais semblent, en tous cas, moins nets (Aynaud, Port et Akiyama).

Comment expliquer l'action de la splénectomie ?

Frank invoque la suppression de l'action inhibitrice de la rate sur la moelle osseuse. Il rappelle les conceptions de Klemperer et de Hirschfeld, qui ont cherché à établir le rôle stimulant de la splénectomie sur la moelle osseuse.

Kaznelson, au contraire, croit que l'action nocive de la rate est une action « thrombolytique » ou « thrombocytolytique[1] », par excès de destruction des plaquettes. Les examens histologiques lui ont montré, en effet, la pulpe splénique bourrée de plaquettes, et il a retrouvé des mégacaryocytes, non seulement dans la rate où ils semblent projetés par embolie, mais dans le sang circulant, sur ses frottis. De plus, dans deux cas de purpura hémorragique liés à des infections mortelles (septicémie puerpérale, lymphadénie tuberculeuse), il a vu de nombreux mégacaryocytes dans la moelle osseuse; il en a vu, arrêtés dans les capillaires pulmonaires ; il a constaté, dans le foie, dans la moelle elle-même, une hyperplasie des tissus réticulo-endothéliaux, au niveau desquels semblent s'accumuler les pla-

1. « Thrombolytique » est mauvais, de même que « thrombopénie », car il n'y a ni absence, ni destruction des caillots ; « thrombocytolytique » n'est pas bon non plus, car les plaquettes ne sont pas des cellules.

quettes. Des indices analogues de thrombocytolyse se retrouvent dans beaucoup de variétés de splénomégalie et, en particulier, dans la fièvre typhoïde. Les plaquettes y sont beaucoup plus nombreuses que normalement, dans la pulpe splénique.

En somme, dans la conception de Kaznelson, le purpura hémorragique s'apparenterait plutôt aux anémies spléniques ou aux ictères hémolytiques, qu'aux anémies aplastiques; et, loin de traduire une inhibition de la moelle osseuse, il provoquerait plutôt son hyperactivité. On voit combien, sur ce dernier point, la doctrine de Kaznelson se rapproche de la conception du « purpura myéloïde » de M. Lenoble.

Les observations de Kaznelson sont suivies avec une précision et une minutie remarquables. Elles mettent en valeur, à tout le moins, deux faits très importants : au point de vue pratique, l'utilité de la splénectomie dans certains purpuras chroniques tenaces et anciens et, au point de vue physiologique, l'intensité parfois extraordinaire de la « crise hématoblastique » consécutive à la splénectomie.

La thrombasthénie hémorragique héréditaire (Glanzmann). — Les faits étudiés par Glanzmann se rapprochent beaucoup de ceux que M. P.-E. Weil a eus en vue dans sa description de la « petite hémophilie familiale » ou de « l'insuffisance endothélio-vasculaire ». Glanzmann a retrouvé cette diathèse hémorragique dans neuf familles différentes. Elle touche les deux sexes, mais plus souvent les filles. Elle est nettement distincte de l'hémophilie, non seulement par les particularités de sa transmission, mais par l'absence des hémarthroses et par le temps de coagulation, qui est normal. Cependant le temps de saignement n'est généralement pas augmenté, lui non plus; le signe du lacet est négatif, et le chiffre des plaquettes n'est pas diminué. Seule, l'irrétractilité ou la faible rétractilité du caillot constitue le test de la thrombasthénie et la rapproche des purpuras. Or, cette irrétractilité est due à une altération *qualitative* des plaquettes et Glanzmann le prouve de la manière suivante :

Chez sept de ses malades, il met en présence, en émulsions de taux analogues, d'une part du plasma salé normal sans plaquettes et des plaquettes thrombasthéniques; d'autre part, le même plasma et des plaquettes normales. Dans les sept cas, les plaquettes thrombasthéniques donnent un caillot rapidement formé, mais qui ne se rétracte pas. Au contraire, la rétraction est parfaite avec les plaquettes normales. Inversement, en présence de plaquettes normales, le plasma des malades donne un caillot peu abondant, mais qui rétracte bien.

Glanzmann s'est attaché à découvrir, en outre, des caractères morphologiques spéciaux aux plaquettes « thrombasthéniques » et à distinguer, parmi elles, des formes de dégénérescence et des formes jeunes.

Il a enfin longuement étudié le plasma de ses malades et il y a reconnu une diminution du fibrinogène.

Mais le fait capital, qu'il semble avoir mis en évidence, et qui reste à confirmer, c'est que l'irrétractilité du caillot peut être due, non plus seulement à l'insuffisance du nombre des plaquettes, mais à l'insuffisance de leur qualité.

Ces différents travaux marquent un progrès indéniable dans l'étude des purpuras hémorragiques. Quel que soit l'avenir réservé à leurs hypothèses pathogéniques, E. Frank et Kaznelson ont mis en pleine lumière l'existence d'une pathologie des plaquettes et l'importance clinique des problèmes qui touchent à l'origine et aux fonctions de ces éléments. Grâce aux données acquises depuis J. H. Wright sur la genèse des plaquettes, ils ont pu donner toute leur valeur aux constatations faites depuis longtemps dans les écoles de Hayem et de Duke. Personnellement ils ont apporté, au sujet des relations de la rate avec les plaquettes, des faits sur lesquels il serait assurément prématuré de conclure, mais qui acquièrent, dans certains cas, la valeur de véritables expériences physiopathologiques.

Les constatations de Glanzmann viennent encore élargir le cadre de cette pathologie des plaquettes en introduisant la notion de thrombasthénie. Alors qu'il s'était longtemps contenté d'apprécier, et non sans difficultés techniques, le nombre de ces éléments, l'hématologiste devra s'appliquer à apprécier leurs qualités et leurs aptitudes physiologiques. Ainsi se trouvera peut-être un peu mieux éclairé le groupe confus des syndromes hémorragiques, qui restent distincts à la fois de l'hémophilie vraie et de la forme typique du purpura chronique.

Ces syndromes hémorragiques sont vraisemblablement aussi variés que les rouages du mécanisme que met en jeu le saignement. Il en existe, parmi eux, où l'altération de la paroi vasculaire paraît être le fait essentiel (endocardite infectieuse à marche lente, par exemple, dans l'observation de Parkes Weber); d'autres, dans lesquels l'insuffisance des ferments coagulants est certaine (hémophilies sporadiques); d'autres encore, dans lesquels l'étude du sang et de sa coagulation ne révèle aucune anomalie (scorbut, maladie de Barlow, observations de M. Labbé, de MM. Sicard et Gutman) et qui ont pu justifier l'hypothèse d'une altération des tissus (Saxe et Melka pour le scorbut). Mais le rôle des plaquettes est assurément primordial dans tous ceux qui s'accompagnent d'irrétractilité du caillot et qui constituent, dans la terminologie de MM. Hayem et Bensaude, le groupe chaque jour plus vaste des purpuras hémorragiques vrais.

J. Mouzon.

BIBLIOGRAPHIE

E. Frank. — « Die essentielle Thrombopenie (Konstitutionelle Purpura, Pseudo-Hämophilie) ». *Berl. klin. Woch.*, 3 et 10 Mai 1915, p. 454-458 et 490-494. — « Aleukia hämorrhagica. Aplastische (aregenerative) Anämie-Pannyllophtisie ». *Ibid*, 13 Septembre et 11 Octobre 1915, p. 961-968 et 1062-1066. — « Aleukia splenica (die splenogene Leucomyelotoxikose; Aleukia hämorrhagica) ». *Ibid*, 22 Mai 1916, p. 555-561. — « Die splenogene Leukomyelotoxikose (die Rückwirkung von Milzbestrahlung und Milzextirpation auf das weisse Blutbild bei Morbus Banti) ». *Ibid.*, 11 Juin 1917, p. 573-577.

E. Glanzmann. — Hereditäre hämorhagische Thrombasthenie (ein Beitrag zur Pathologie der Blutplättchen) ». *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1918, Bd 88, p. 1-42 et 113-141.

P. Kaznelson. — « Verschinden der hämorrhagischen Diathese bei einem Falle von essentieller Thrombopenie nach Milzextirpation; splenogene thrombolytische Purpura ». *Wien. kl. Woch.*, 16 Novembre 1916, p. 1451-1454, *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1919, Bd 87, p. 133-164 et Bd 88, p. 155-158; *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1919, Bd 128, p. 119.

M. Keismann. — *Med. Klin.*, 16 Janvier 1921, p. 72-74.

O. Minkowski. — « Hämorrhagische Diathese, Thrombopenie und Milzfunktion ». *Med. Klin.*, 7 et 14 Décembre 1919, p. 1243-1246 et 1279-1281.

REVUE DES JOURNAUX

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

(*Paris*)

Tome XXXVIII, n° 8, Août 1921.

Marbaix (Tournai) et Van Duyse (Gand). *Pseudoblastome de l'orbite; lymphomatose pseudo-leucémique (lymphocytémique).* — Il ne manque pas de néoformations de tissus qui en imposent pour des blastomes et le chapitre des néoplasies lymphocytes est important pour le diagnostic différentiel des tumeurs vraies de l'orbite. Certains de ces pseudoblastomes s'évanouissent au cours de l'exploration chirurgicale et il faut pour leur diagnostic s'éclairer de tous les moyens fournis par la clinique : recherche de la tuberculose, de la syphilis, index opsonique, examen ophtalmoscopique et fonctionnel des yeux, étude des sinus, radiographie, analyse qualitative du sang.

M. rapporte une observation où il fut amené à pratiquer l'opération de Krönlein pour une tumeur orbitaire. Au cours de l'opération le toucher n'a pas permis de discerner un tissu pathologique derrière le globe, ni au pourtour du nerf optique, ni sur les parois orbitaires. La glande lacrymale orbitaire, épaissie, fut réséquée.

Son examen histologique montra des foyers lymphocytaires péri-vasculaires disséminés, et intraglandulaires; de plus, dégénérescence hyaline du tissu collagène interstitiel et des parois vasculaires. La formule hématologique de la malade décela de la lymphocytémie. Donc la néoplasie orbitaire a pu être le seul et unique symptôme d'une maladie générale.

En conclusion, parmi les méthodes cliniques usitées pour le diagnostic des tumeurs orbitaires, il faut déterminer la formule qualitative hématologique.

En cas de lymphocytémie reconnue, rejeter l'exérèse et avoir recours aux traitements pacifiques (arsenicaux, radiologie).

A. Cantonnet.

Berthe Heymans May (Gand). *Rapport entre la tension intra-oculaire et le développement des tumeurs du tractus uvéal.* — Le symptôme habituel et le plus fréquent des tumeurs intra-oculaires c'est l'hypertension accompagnée de phénomènes glaucomateux.

Mais il n'en est pas toujours ainsi et B. a pu observer un certain nombre de cas d'hypotension accompagnant ces tumeurs.

Après avoir exposé et commenté les travaux et statistiques antérieures de la littérature sur cette question, B. rapporte 12 observations personnelles. Six de ces cas présentaient de l'hypertension, 2 une tension normale, 4 de l'hypotension.

L'hypertension est donc beaucoup moins fréquente qu'il n'était admis.

Cette hypertension s'accompagne toujours d'effacement ou de soudure de l'angle irido-kératique.

Mais B. rapporte des cas où l'angle irido-kératique a pu paraître effacé sur les préparations sans qu'il y ait eu hypertension. En outre, ni le siège ni le volume de la tumeur n'influeraient sur l'état de cet angle, ni sur la tension.

A. Cantonnet.

Aniceto-Solares (de Sucre, Bolivie). *Les kystes hydatiques de l'orbite.* — A propos de 4 observations nouvelles qu'il rapporte, A.-S. fait une étude générale des kystes hydatiques de l'orbite. Il rappelle d'abord l'étiologie de l'affection, l'évolution du *tænia echinococcus* et l'anatomie pathologique de l'hydatide, qui n'a de particulier en cette région que sa prédilection pour débuter dans un muscle de l'œil et la minceur de sa membrane adventice.

Les symptômes de début sont frustes : sensation de pesanteur, douleurs névralgiques, et quelquefois *diplopie*. Quand l'affection est développée, l'exophtalmie et la tumeur prennent le pas sur les autres phénomènes.

L'exophtalmie, de degré variable, entraîne ses complications habituelles (éversion des paupières, épiphora, ulcère par dessiccation). Le degré d'exorbitisme ne peut faire préjuger du volume de la tumeur à cause des cavités voisines de l'orbite où des prolongements kystiques peuvent pénétrer.

La tumeur s'extériorise dans n'importe quelle direction de la base orbitaire. Souvent globuleuse, elle est rénitente, comparable à une néoplasie solide. Pas de réductibilité, pas de battements, pas de souffles, pas même de frémissements ou de fluctuations perceptibles.

Des perturbations visuelles sont dues : soit à la diplopie qui peut être précoce, soit à des amétropies unilatérales par compression : d'arrière en avant pour l'hypermétropie, latérales pour la myopie. Elles peuvent être dues aussi à des lésions du nerf optique : pupillites, pupillo-rétinites et, très exceptionnellement, stase pupillaire.

La douleur est fort variable. Elle peut faire défaut.

Elle est souvent d'une violente intensité, car il est

probable qu'à l'action mécanique de la tumeur s'ajoute une action chimique locale.

La peau, mobile sur la tumeur, reste d'aspect normal, sauf lorsqu'il y a infection et suppuration du kyste. Cette éventualité, très exceptionnelle, est la seule qui amène la disparition spontanée de l'affection.

Le pronostic reste bénin si le diagnostic a été fait de bonne heure et l'extirpation exécutée. Autrement il est assombri par la possibilité de destruction d'organes dans la loge orbitaire, de lésions du nerf optique, de complications dues aux ulcères cornéens, irido-cyclite, panophtalmie.

Pour le diagnostic on éliminera les affections bilatérales : Basedow, fausses exophtalmies ; les tumeurs congénitales, plus ou moins réductibles : méningocèles, encéphalocèles. Les lymphadénomes s'accompagnent d'hyperlymphocytose ; les tumeurs vasculaires, de leurs signes propres : réductibilité, expansion, battement, thrill ; les fibromes et ostéomes ont leur dureté caractéristique ; le kyste hydatique n'est jamais intraoculaire, il est donc facile à distinguer des tumeurs malignes du globe propagées à la cavité. La distinction avec le sarcome orbitaire, adhérent au globe qu'il enchatonne et aux tissus voisins, peut être très difficile avant son développement. En cas de doute, rechercher les phénomènes d'anaphylaxie, l'éosinophylie, faire faire la réaction de Weinberg.

Pour le traitement, n'envisager que l'extirpation complète. Aborder la poche au besoin par l'orbitotomie ou l'opération de Krönlein, ponctionner et vider, puis remplir cette poche de formol à 1/100. Vider à nouveau après quelques minutes et extirper par quelques tiraillements ou bien en tordant l'hydatide sur elle-même. Un curettage de la cavité, s'il reste des débris, puis lavage à la solution formolée et suture sans drainage. A. Cantonnet.

ANNALES D'OCULISTIQUE

Tome CLVIII, 6e livraison, Juin 1921.

C. Fromaget (de Bordeaux). *Abaissement immédiat de l'hypertension oculaire par l'injection rétrobulbaire d'adrénaline.* — F., en pratiquant des opérations antiglaucomateuses, eut recours, par deux fois, à l'anesthésie régionale, par l'injection de 3 cmc cubes d'allocaïne à 2 pour 100, contenant 2 gouttes d'adrénaline par centimètre cube. Il s'est aperçu, dans le premier cas, que la tension de l'œil anesthésié avait considérablement baissé et paraissait redevenue normale au doigt.

Dans le deuxième cas, il a suivi avec soin l'action hypotonisante de l'anesthésique ; il s'agissait d'un glaucome aigu, avec vision presque nulle, cornée terne et une tension au Schiötz de 65. 4 à 5 minutes après l'injection, la cornée s'éclaircit, reprit son état et la tension baissait.

F. pense que l'action vaso-constrictive de l'adrénaline amène une véritable ligature des artères ciliaires qui diminue considérablement le calibre des vaisseaux nourriciers de la choroïde. Il voit là une preuve nouvelle que c'est bien la circulation de la choroïde qui règle l'ophtalmotonus.

Il élimine le rôle possible de la cocaïne dans cette action en injectant, chez une troisième malade, l'adrénaline seule. Il a vu dans ce cas la tension baisser de 55 à 20. A. Cantonnet.

Georges Leplat *De l'influence de l'adrénaline sur la tension oculaire et sur la tension sanguine générale et rétinienne chez l'homme.* — On sait qu'il existe dans l'œil un élément nerveux tendant à soustraire la tension intra-oculaire aux modifications de la pression sanguine. On a eu souvent recours pour l'étude des relations de ces deux phénomènes à l'emploi de l'adrénaline.

Expérimentant sur des animaux d'espèces différentes, les physiologistes sont arrivés à des résultats variables et même contradictoires.

L. a eu l'occasion d'observer des malades auxquels on faisait, sous la peau du bras, des injections de 1 1/2 cmc de la solution d'adrénaline à 1/1.000. Dans la majorité des cas le pouls s'accélère de 20 à 30 pulsations par minute.

La tension systolique s'élève très inégalement, l'hypertension variant de 5 à 75 mm. de Hg. L'hypertension diastolique est moins accentuée : 30 mm. de Hg. Elle est parfois nulle. Il y eut un cas d'hypotension.

La pression systolique de l'artère centrale de la rétine a suivi une courbe parallèle à celle de la tension systolique générale, mais avec moins d'amplitude. La pression diastolique varia comme celle de la radiale.

Jamais au cours des 22 observations il n'y eut d'augmentation de la tension oculaire : si, malgré l'effet général de l'adrénaline, la tension oculaire ne se modifie pas, c'est que l'action locale de vaso-motricité intervient activement.

Par contre, si on instille de la solution d'adrénaline sur un œil humain, la tonométrie fait voir une baisse de la tension. L'action de l'adrénaline diffère donc, selon qu'on l'administre localement ou qu'on l'introduit dans le torrent circulatoire.

Revenant sur une première communication dans laquelle il aurait admis la constance de la tension de la veine centrale de la rétine au cours de ses expériences, L. a constaté que dans certains cas la tension de cette veine (la seule que nous puissions déterminer) peut s'élever passagèrement, puis s'abaisser.

La tension oculaire ne se modifie pas en rapport avec ces variations de la tension veineuse. A. Cantonnet.

ZEITSCHRIFT für KREBSFORSCHUNG

(Berlin)

Tome XVIII, fasc. 1-2, 30 Juillet 1921.

W. Treuherz. — *Sur les tumeurs mélaniques.* — L'auteur donne une très bonne revue générale de la question pigmentaire. Un cas personnel, observé cliniquement et ajouté en appendice, le fait penser à l'indépendance possible des processus de pigmentation et de prolifération cellulaire dans les mélanomes. Il n'apporte cependant aucun fait positif à l'appui de cette hypothèse.

L'intérêt principal de cet article, qui ne contient en somme aucune contribution nouvelle, réside dans la bibliographie détaillée. Celle-ci comporte 269 numéros et une critique générale qui permet une orientation rapide dans cette question si complexe. P. Masson.

F. Janowitz. — *Sur les tumeurs malignes du tractus intestinal pendant la guerre.* — L'auteur compare les tumeurs malignes du tractus intestinal dans les périodes de 1911-1914 et de 1915-1919 observées au Rudolf Virchow Krankenhaus à Berlin. Il en conclut que les variations sont si peu sensibles qu'on ne peut pas parler d'une influence nette de la guerre sur la fréquence de ces tumeurs. P. Masson.

BRUXELLES-MÉDICAL

Tome I, n° 10, 15 Août 1921.

Labbé et Debré (de Paris). *Diabète transitoire et pancréatite ourlienne.* — Si l'existence de la pancréatite ourlienne est aujourd'hui admise par tous les cliniciens, il s'en faut qu'il en soit de même pour le diabète pancréatique, consécutif aux oreillons. Parmi les cas analysés dans la revue critique de Cheinisse, publiée en 1912, il n'y a que celui de Barbieri qui soit suffisamment probant, le petit malade ayant présenté, au cours de ses oreillons, des signes de pancréatite aiguë (douleurs abdominales très vives à localisation typique et vomissements), accompagnée de stéatorrhée et de polyurie avec glycosurie. Dans le cas relaté en 1917, par Gilhespy et Holden, tout comme dans les observations antérieures de Harris et de Laignel-Lavastine, le malade n'a pas présenté de signes appréciables de pancréatite ourlienne.

Dans le fait rapporté par L. et D., il s'agissait d'un jeune homme de 18 ans, qui, 18 mois après une atteinte d'oreillons avec pancréatite ourlienne caractéristique, présenta une érosion du sillon balano-préputial, laquelle fit soupçonner l'existence d'un diabète sucré. Effectivement, l'analyse des urines dénota la présence de glucose (4 gr. par litre). Le régime de réduction des hydrocarbonés ne tarda pas à faire disparaître la glycémie et à amener la guérison de la manifestation génitale de ce diabète.

La glycosurie ayant été accompagnée, chez ce malade, de quelques signes d'insuffisance hépatique, on pourrait se demander si elle n'était pas simplement en rapport avec des troubles fonctionnels du foie, consécutifs aux oreillons et à la suralimentation exagérée à laquelle s'était livré le jeune homme après sa convalescence. Mais il y a eu ici plus qu'une simple glycosurie : il y a, eu un véritable petit syndrome d'hyperglycémie avec « diabétide » cutanée, et il est plus vraisemblable de le mettre sur le compte de la pancréatite ourlienne. L. Cheinisse.

LA RÍFORMA MEDICA

(Naples)

Tome XXXVII, n° 25, 18 Juin 1921.

F. Pentimalli. *Le nystagmus dans l'intoxication protéique.* — L'auteur a expérimentalement, provoqué chez des animaux le choc anaphylactique par des injections intraveineuses répétées de lait. Le choc s'est traduit dans presque tous les cas par un état syncopal accompagné de convulsions très violentes, de dilatation pupillaire et d'un nystagmus bilatéral disparaissant très rapidement sous l'action anesthésique de l'éther.

L'origine de ces phénomènes siégerait vraisemblablement au niveau des noyaux du bulbe et de la protubérance qui président à la coordination des mouvements des globes oculaires, ces noyaux semblant présenter une sensibilité élective à l'action de l'intoxication protéinique. L. de Gennes.

GAZZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE

(Milan)

Tome XLII, n° 45, 5 Juin 1921.

A. Botti. *La méthode de Kourich pour la coloration du bacille de Koch.* — Les méthodes couramment usitées pour la recherche du bacille de Koch ont le grave inconvénient de soumettre celui-ci à des acides dont l'action violente peut pousser trop loin la décoloration et constituer ainsi une grave cause d'erreur.

La méthode de Kourich, dès longtemps employée en Allemagne, doit être préférée au procédé de Ziehl. Le procédé original comporte 5 temps successifs.

1° Coloration à chaud pendant 1/2 minute à 2 minutes avec la fuchsine phéniquée.

2° Lavage à l'eau.

3° Décoloration complète avec une solution aqueuse de sulfite de soude à 10 pour 100.

4° Lavage à l'eau.

5° Recoloration pendant 15 à 30 minutes avec la solution aqueuse de vert de malachite.

L. de Gennes.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Bâle)

Tome II, n° 22, 2 Juin 1921.

H. C. Frenkel-Tissot. *Ictère hémolytique et climat d'altitude.* Le cas rapporté par l'auteur est intéressant à plus d'un titre. Et d'abord, il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, appartenant à la famille dans laquelle Minkowzci a, en son temps, étudié pour la première fois le syndrome d'ictère hémolytique. Le père du malade était déjà atteint d'ictère hémolytique. Quant au patient lui-même, son histoire se trouve brièvement mentionnée dans la dernière édition du traité d'hématologie clinique de Nägeli.

Mais ce qui mérite surtout d'être relevé dans l'observation de F.-T, c'est l'étude que l'auteur a pu faire de l'influence exercée sur l'ictère hémolytique par le climat d'altitude, le malade étant venu, à plusieurs reprises, passer 1 à 2 mois à Saint-Moritz (Haute-Engadine). Après 4 semaines de séjour dans cette station, qui est à une altitude de 1.750 mètres, on voyait la fragilité des globules rouges s'accentuer considérablement. En même temps augmentaient le nombre des hématies et la teneur en hémoglobine. Par contre, le subictère et l'hypertrophie de la rate ne se laissaient aucunement influencer.

L'auteur serait porté à attribuer cette diminution de la résistance globulaire à l'activité de la moelle

osseuse, provoquée par le climat d'altitude, moelle osseuse qui, en raison de son état d'infériorité constitutionnelle, jette hâtivement dans le torrent circulatoire des hématies fonctionnellement inaptes.

L. Cheinisse.

N° 23, 9 Juin 1921.

J. Dubs. *Sur les résultats éloignés et les incapacités définitives après opérations pour lésions des ménisques chez les assurés contre les accidents.* — En consultant les matériaux importants qui ont été mis à sa disposition par une compagnie d'assurances contre les accidents, l'auteur a trouvé, pour la période de 1909 à 1914, environ 1.100 cas déclarés comme lésions des ménisques. Sur ce nombre, 40 furent opérés. Parmi ces 40 accidentés *assurés*, qui subirent une opération pour rupture des ménisques, on en compte seulement 7, c'est-à-dire 17,5 p. 100, chez lesquels on ne reconnut pas d'incapacité permanente. Les 33 autres, qui représentent 82,5 pour 100, furent indemnisés pour incapacité permanente, en se basant sur des expertises faites par des chirurgiens connus, au bout de 6 à 18 mois après l'opération. L'indemnité oscillait entre 5 et 20 pour 100 de la capacité professionnelle, sa moyenne étant d'environ 8 pour 100.

Or, si l'on compare ces données avec la statistique publiée par Baud et portant sur 20 patients *non assurés* (sauf 3), on voit que, chez ceux-ci, le rapport est directement opposé : la proportion des *guérisons complètes*, sans troubles objectifs ni subjectifs, est légèrement supérieure à 80 pour 100, et c'est à peine si dans 20 pour 100 de cas on relève des suites décelables objectivement, mais avec conservation complète de la capacité professionnelle.

La comparaison de ces deux groupes de faits est instructive et mérite d'être méditée. D. insiste particulièrement sur la nécessité qu'il y a d'attendre au moins un an après l'opération pour pouvoir se prononcer sur la diminution éventuelle de l'incapacité.

L. Cheinisse.

H. Steck. *Recherches expérimentales sur les relations hypothétiques entre la maladie de Basedow et la tuberculose.* — Partant de la notion de tuberculose inflammatoire de Poncet, certains auteurs ont soutenu que l'intoxication tuberculeuse provoque une hypertrophie de la glande thyroïde. D'autres sont allés plus loin en affirmant l'existence d'une relation directe de cause à effet entre le bacille de Koch et la maladie de Basedow. L'observation purement clinique ne paraissant pas suffisante pour permettre d'élucider cette question, S. a eu recours à la méthode expérimentale en se basant sur ce fait établi par Eiger, à savoir que l'action de l'adrénaline sur la paroi artérielle est renforcée par la sécrétion de la glande thyroïde. Le même auteur a trouvé que le sérum des basedowiens agit toujours dans le sens d'un renforcement de l'action adrénalinique, tandis que le sérum d'autres malades qui ont une glande thyroïde normale ou un goitre quelconque, ne possède pas cette propriété. Il conclut de ce fait à la présence, en excès, de substances thyroïdiennes spécifiques dans le sang des basedowiens.

S. a repris ces mêmes expériences sur un certain nombre de tuberculeux, présentant ou non des symptômes de « petit basedowisme ».

Sur 7 cas de tuberculose avec signes de « petit basedowisme », 5 ont donné un résultat nettement négatif. D'autre part, chez 9 tuberculeux ne présentant pas de symptômes de basedowisme, le résultat a toujours été négatif. Ces constatations permettent donc de conclure qu'il existe une différence essentielle entre le sang des basedowiens et le sang des tuberculeux, avec ou sans symptômes de « petit basedowisme » : le sang des basedowiens augmente la constriction vasculaire obtenue par l'adrénaline, tandis que le sang des tuberculeux ne produit aucun effet de renforcement sur les vaisseaux.

Reste à savoir comment expliquer ces signes de « petit basedowisme » chez les tuberculeux. Dans la maladie de Basedow, ils dépendent d'une excitation du système nerveux végétatif provoquée par le produit de la sécrétion thyroïdienne. Dans la tuberculose, ces mêmes phénomènes seraient probablement déterminés par la toxine tuberculeuse agissant sur le système nerveux végétatif. Les symptômes communs aux deux maladies dériveraient donc du même mécanisme nerveux, l'excitation étant provoquée, dans un cas par une toxine bactérienne, dans l'autre par une sécrétion interne.

L. Cheinisse.

N° 24, 16 Juin 1921.

H. Kohl. *Sur la hernie épigastrique.* — Ce mémoire est basé sur les matériaux recueillis à la clinique chirurgicale universitaire de Zurich, dirigée par le professeur P. Clairmont. Pendant la période de 1912 à 1919, on y a diagnostiqué 50 hernies épigastriques. Dans 45 d'entre eux, l'opération ne révéla aucune autre lésion; 2 cas ne furent pas opérés (contre-indications); chez 3 malades, le diagnostic fut erroné, l'intervention opératoire ayant décelé dans ces 3 cas respectivement une tumeur de la tête du pancréas, un cancer du péritoine et un ulcère du duodénum.

Sur les 45 opérés pour hernie épigastrique, 19 furent revus et ne présentaient plus de troubles; pour 20 autres, on ne connaît pas le résultat définitif; 2 sont morts dans l'intervalle; 2 n'ont pas été améliorés et 2 ont présenté une récidive.

D'après K., la plupart des hernies épigastriques représentent des lipomes prépéritonéaux ou des lipomes avec petit « entonnoir » péritonéal. On trouve le sac généralement vide. Des adhérences entre le sac et l'intestin constituent l'exception. Au point de vue symptomatologique, les lipomes et les hernies complètes ne se laissent guère différencier, les principaux troubles accusés par les malades consistant toujours dans une sensation de tiraillement au niveau de l'épigastre, avec exacerbation de la douleur par l'état de plénitude de l'estomac. Les vomissements peuvent rendre le diagnostic douteux, faisant penser à une affection de l'estomac. D'autre part, chez les sujets âgés, on doit redoubler les précautions, avant de se prononcer, en raison de l'existence possible d'un néoplasme gastrique. Il convient, dans tous les cas, de procéder à l'analyse chimique du contenu stomacal, ainsi qu'à l'exploration radiologique.

Toute opération doit être précédée d'une laparotomie exploratrice, et l'on aura soin d'examiner (inspection et palpation) l'estomac, le duodénum, la vésicule biliaire, le pancréas, le rein, etc.

L. Cheinisse.

R. Doerr et A. Schnabel. *Nouvelle contribution expérimentale à l'étiologie et à la propagation de l'herpès fébrile chez l'homme.* — Poursuivant leurs recherches sur l'infection herpétique, les auteurs se sont appliqués à élucider l'étiologie de l'herpès « habituel ». Au point de vue des conceptions pathogéniques modernes, la « prédisposition » à l'herpès ne peut guère signifier autre chose que la présence constante du virus herpétique chez les sujets « prédisposés ». Les recherches instituées à cet égard par D. et S. ont porté sur 31 individus et ont donné les résultats suivants :

Chez les sujets sains, n'ayant jamais été atteints d'herpès récidivant, il fut impossible de déceler le virus à la surface des lèvres, dans les sécrétions nasales, dans la salive.

Chez les personnes présentant de l'herpès labial au début, la salive contenait le virus.

Quant aux individus qui venaient d'avoir une atteinte d'herpès labial et chez lesquels on remarquait encore des croûtelles desséchées, ils se comportaient variablement : chez quelques-uns, la salive était virulente; chez d'autres, non virulente. En d'autres termes, parmi les herpétiques, un certain pourcentage seulement deviennent « porteurs d'herpès ».

Après guérison de l'herpès de la cornée, le virus subsiste dans la salive pendant 5 semaines 1/2, voire 7 semaines 1/2.

L. Cheinisse.

N° 27, 7 Juillet 1921.

H. von Schulthess. *Deux cas de méningite purulente guérie.* — Les 2 cas rapportés par l'auteur ont été observés à la clinique pédiatrique universitaire de Zurich, dirigée par le professeur E. Feer.

Dans le premier, il s'agissait d'un petit garçon de 5 ans, atteint d'une méningite pneumococcique, consécutive à une opération nasale. Le traitement a consisté dans l'emploi de l'urotropine *per os*, à doses très élevées (3 gr. par jour), associé à des ponctions lombaires. Celles-ci furent pratiquées à 5 reprises, et chaque fois le petit patient réagissait très bien : la céphalalgie disparaissait presque aussitôt, ainsi que les douleurs lancinantes dans les jambes, et l'état général s'améliorait sensiblement. On avait, sans doute, affaire à une souche microbienne peu virulente, puisque les troubles ne se sont déclarés que lentement, se manifestant seulement 3 semaines après l'intervention (alors que, d'ordinaire, le début a un caractère nettement aigu). Le nombre des microbes était restreint : on n'en décela jamais dans les frottis, et les ensemencements donnèrent des colonies peu nombreuses.

Le second cas avait trait à une fillette de 7 ans, qui, à la suite d'une otite moyenne purulente, présenta une méningite streptococcique. On procéda à la trépanation de l'apophyse mastoïde, qui ne dénota rien d'anormal. La malade guérit en l'espace d'un mois et demi, après 4 ponctions lombaires.

L'auteur insiste particulièrement sur les bons effets des ponctions lombaires répétées. Afin de renforcer l'action bactéricide du liquide céphalo-rachidien, on peut recourir à des injections intrarachidiennes soit de sérum antistreptococcique, soit d'éthylhydrocupréine. Chez la petite malade dont il vient d'être question, la ponction lombaire fut trois fois suivie d'injection de sérum antistreptococcique : après la deuxième injection, les streptocoques, auparavant décelables à l'examen direct et par ensemencement du liquide céphalo-rachidien, disparurent complètement.

L. Cheinisse.

N° 28, 14 Juillet 1921.

A. Hotz. *L'injection intrarectale de sulfate de magnésie dans le tétanos.* — Chez un nourrisson de 10 mois atteint de tétanos grave, à la suite d'une varicelle, et traité 3 jours après le début du trismus par les lavements de chloral et les injections sous-cutanées de sérum antitétanique et de sulfate de magnésie à 20 pour 100, faites à la dose de 10 à 20 cmc, 3 ou 4 fois par jour, H., mis dans l'impossibilité de continuer ces dernières injections en raison des accidents locaux et fébriles qu'elles provoquaient, eut l'idée d'administrer le sulfate de magnésie en lavements (10 cmc d'une solution à 20 pour 100, 3 ou 4 fois par jour). L'effet fut excellent : les accès, le trismus et les autres contractures disparurent, la fièvre tomba; pendant les 10 jours que dura ce traitement, il n'y eut aucune diarrhée.

H. se propose d'appliquer cette méthode dans la spasmophilie. Chez les grands enfants et chez les nourrissons qui reçurent ces lavements, H. n'a constaté aucun effet purgatif. Le seul inconvénient de ce traitement est d'occasionner un abaissement de la teneur en alcalins de l'organisme, par suite de la décomposition du sulfate de magnésie dans l'intestin sous l'influence de l'acide carbonique; l'acide sulfurique libéré est résorbé et enlève une quantité correspondante d'alcalins à l'organisme. Mais ce défaut n'entre en ligne de compte qu'en cas de traitement prolongé.

P.-L. Marie.

K. Schnyder. *L'aplasie d'une des capsules surrénales peut-elle entraîner le syndrome addisonien?* — On trouve dans la littérature médicale 6 exemples d'absence d'une des capsules surrénales, la droite dans tous les cas. Deux fois cette anomalie s'accompagna de maladie d'Addison par tuberculose de l'unique capsule existante.

S. rapporte un nouveau cas de ce genre. Il s'agit d'un homme de 68 ans, atteint de cancer du pharynx, qui succomba à une pneumonie après plusieurs mois de séjour à l'hôpital. Dès l'entrée, la pigmentation bronzée de la peau et quelques taches pigmentées de la bouche avaient fait penser à une maladie d'Addison; fait curieux, 24 ans auparavant le même diagnostic avait été porté. Mais l'hypotension artérielle et l'adynamie spéciale faisaient défaut. A l'autopsie, la capsule surrénale droite manquait, ainsi que les vaisseaux surrénaux de ce côté; la gauche était plutôt volumineuse et absolument saine histologiquement; il n'existait aucune surrénale accessoire.

S. discute l'existence d'une maladie d'Addison chez ce malade. Il semble bien que l'altération d'une seule des surrénales soit impuissante à causer le syndrome addisonien et on ne peut guère admettre non plus une destruction de la capsule droite 24 ans avant, compensée depuis par une hypertrophie de la surrénale gauche; l'absence des vaisseaux indique une origine congénitale. Après avoir insisté sur la difficulté du diagnostic de la maladie d'Addison basé sur la seule anatomie pathologique, S. conclut que, chez son malade, s'il existait bien une aplasie de la surrénale droite, il n'y eut à aucun moment de maladie d'Addison.

P.-L. Marie.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (*Chicago*)

Tome LXXVI, n° 25, 18 Juin 1921.

J. Bronfenbrenner et H. Weiss. *L'anesthésie dans le traitement du botulisme.* — La mort est notablement retardée lorsqu'on soumet à l'anesthésie par l'éther les cobayes qui ont reçu sous la peau une dose mortelle de toxine botulique. En prolongeant l'anesthésie, on prolonge d'une durée correspondante la vie de l'animal. L'anesthésie retarde donc la fixation de la toxine par les tissus.

Si l'on injecte de l'antitoxine aux cobayes après l'apparition des symptômes dyspnéiques de l'intoxication, la mort n'est guère différée. Au contraire, si on éthérise les animaux immédiatement après l'injection d'antitoxine, ils survivent. Il semble donc que l'anesthésie donne à l'antitoxine le temps de neutraliser la toxine. Mêmes résultats, si l'on substitue, à l'injection de toxine, l'administration par la bouche.

Chez l'homme, en raison des difficultés qu'on éprouverait dans l'emploi d'une anesthésie de longue durée, l'administration d'éther dissous dans de l'huile par voie rectale ou hypodermique paraît indiquée.

Le luminal en injection, employé à une dose suffisante pour provoquer l'anesthésie, a donné chez l'animal des résultats aussi favorables que l'éther.

P.-L. Marie.

J. Rosenbloom. *Influence de la menstruation sur la tolérance alimentaire dans le diabète sucré.* — Harrop et Mosenthal ont noté chez une diabétique une augmentation de l'acidose et de la glycosurie lors des périodes menstruelles et ils sont d'avis que les diabétiques doivent être surveillées de près à ce moment. Les deux malades étudiées par R., ainsi que la précédente, avec le même régime qui suffisait entre les règles à maintenir l'absence de glycosurie et d'acidose, présentaient, dans l'urine, pendant les premiers jours des règles, du sucre et des corps acétoniques que fit disparaître le jeûne institué dès le début de la menstruation.

R. attribue cette glycosurie à un fonctionnement exagéré des tissus chromaffines, conditionné par quelque altération passagère dans la sécrétion des glandes génitales. De cet hyperfonctionnement des organes chromaffines témoignent : l'augmentation de la glycosurie adrénalinique et le gonflement de la thyroïde pendant la phase prémenstruelle, l'accroissement de volume de l'écorce surrénale et de l'hypophyse.

P.-L. Marie.

Tome LXXVI, n° 26, 25 Juin 1921.

E. P. Davis. *Traitement de la toxémie gravidique précoce et tardive.* — Le traitement de la *toxémie gravidique précoce* doit viser avant tout les troubles de la nutrition, en seconde ligne les troubles veineux, enfin les troubles endocriniens s'il en existe.

Mettre le système nerveux au repos est chose difficile : l'hospitalisation s'impose ainsi que les soins d'une infirmière expérimentée, apte à renseigner le médecin sur les modifications survenues dans l'état de la malade. Celle-ci doit être tenue au lit. On supprimera toute alimentation par voie gastrique et on lavera l'estomac 1 à 3 fois par jour avec une solution chaude de bicarbonate jusqu'à cessation des vomissements. On fera également deux lavages intestinaux avec la même solution et un goutte à goutte rectal avec une solution de glycose et de bicarbonate à 5 pour 100 (150 cmc toutes les 4 à 6 heures). La malade peut boire autant d'eau qu'elle désire.

Ces simples mesures ramènent souvent le sommeil ; sinon, injecter de la codéine (0 gr. 03 plusieurs fois par jour). Dès que les vomissements cessent, on s'efforcera de réalimenter la malade, d'abord avec des bouillies et des fruits, en fractionnant les repas.

En outre, D. recommande l'examen des urines (quantité, urée, albumine), la mesure de la pression artérielle, la numération des éléments du sang, le dosage de l'urée sanguine, l'examen gynécologique qui déterminera s'il y a une rétroversion qu'on corrigera.

Le relèvement de la pression et de la température, le ralentissement du pouls, le retour du sommeil naturel et de l'appétit sont autant d'indices favorables. Plus précis encore sont l'augmentation de l'urée urinaire et la diminution de l'urée sanguine.

Si, malgré le traitement, l'état s'aggrave graduellement, comme la situation pourrait brusquement devenir périlleuse, il faut interrompre la grossesse. L'opportunité d'une consultation préalable, classiquement de règle, est discutable si le médecin traitant a en mains tous les éléments qui lui permettent de juger la gravité du cas considéré.

Dans les cas de toxémie foudroyante, la saignée s'impose, suivie d'injection intraveineuse de solution physiologique ou glycosée, de lavages gastriques et intestinaux, d'enveloppements chauds pour provoquer la sudation, enfin de médication cardio-toxique. A moins d'amélioration rapide, il est indiqué d'interrompre le plus tôt possible la grossesse.

Enfin, on devra longtemps surveiller médicalement l'état du rein de ces malades.

Dans le traitement de la *toxémie tardive*, D. ne s'écarte guère des préceptes classiques : traitement à l'hôpital, précoce, autant que possible dès l'apparition des signes de la série prééclamptique ; saignée, transfusion sanguine faite sans anesthésie générale, lavages répétés de l'estomac et de l'intestin, calomel ou purgation saline, sudation. S'il persiste de l'excitation, D. conseille la morphine.

L'évacuation immédiate de l'utérus n'est pas généralement nécessaire, sauf au cas exceptionnel où les convulsions se montrent brutalement chez une primipare dont le fœtus est vivant et le col non dilaté ; la césarienne est alors de mise. Ordinairement, il n'y a pas de compte à tenir de la vie du fœtus déjà compromise. On activera le travail, s'il est déjà commencé ; on atténuera ainsi de beaucoup les convulsions.

P.-L. Marie.

E. L. Zimmermann. *Fréquence de l'iritis syphilitique suivant les races.* — L'iritis syphilitique est plus fréquente dans la race noire que dans la race blanche. Cette particularité, déjà signalée par Lambkin dans l'Ouganda, puis par Clapp, ressort de la statistique de Z. Parmi 4.400 syphilitiques dont 2.600 étaient des nègres, il a observé 20 cas d'iritis parmi les blancs (1,1 pour 100) contre 64 (3,2 pour 100) chez les noirs. Si l'on ne tient compte que des cas de syphilis secondaire récente, on voit que l'iritis se montre chez le nègre dans plus de 10 pour 100 des cas ; elle s'associe presque toujours à une éruption de syphilides folliculaires.

On a beaucoup discuté sur la fréquence de la neuro-syphilis chez les sujets ayant présenté de l'iritis et les opinions à ce sujet sont contradictoires. Z. n'a pas remarqué d'altérations plus fréquentes du liquide céphalo-spinal chez les syphilitiques déjà partiellement traités et présentant de l'iritis, que chez ceux déjà traités qui n'ont pas eu d'iritis.

P.-L. Marie.

Tome LXXVII, n° 2, 9 Juillet 1921.

H. H. Young, E. C. White et E. O. Swartz. *Nouvelles recherches sur le « mercurochrome 220 », comme antiseptique général.* — Depuis leur travail princeps de 1919 sur l'emploi de ce nouvel antiseptique, les auteurs en ont peu à peu élargi les indications, et apportent aujourd'hui une série de conclusions basées sur l'analyse d'un grand nombre de cas suivis à longue échéance.

Excellent dans l'urétrite blennorragique aiguë, il présente l'inconvénient de tacher le linge, et les malades répugnent un peu à l'employer en injection. Mais dans les formes chroniques, employé en instillations, il a un pouvoir de pénétration considérable, et on peut le retrouver dans les sécrétions prostatiques, plusieurs jours après l'instillation.

Dans les cystites chroniques, les résultats sont également très bons, et dans plusieurs cas on a pu voir, après stérilisation complète de la vessie, celle-ci se réinfecter par voie descendante dès la cessation de l'emploi du mercurochrome.

Aussi fortement bactéricide que le nitrate d'argent, il a sur ce dernier l'avantage d'être moins irritant. Néanmoins il est indiqué souvent d'alterner l'emploi des deux antiseptiques pour obtenir le meilleur résultat.

Dans certaines pyélites, il faut avoir soin de désinfecter tout d'abord les amygdales ou les dents qui sont la cause première de l'infection.

L'usage continu du mercurochrome dans les ulcérations d'origine vénérienne, dans les bubons, est également indiqué.

En chirurgie générale, enfin, il peut rendre de grands services dans les plaies infectées, les sinusites, et, d'une façon générale, toutes les infections du nez, de la gorge, des oreilles et des yeux.

M. Deniker.

A. Mac-Glannan. *Modifications de la pression sanguine au cours des opérations abdominales.* — L'étude de la pression artérielle prend de jour en jour une importance plus considérable et beaucoup de chirurgiens en arrivent à l'étudier systématiquement avant, pendant et après les interventions. La chute rapide de la tension au cours d'une opération indique l'imminence du choc et la nécessité pour le chirurgien de surseoir à son intervention.

M. résume ici les résultats de l'analyse de près de 400 interventions abdominales. Il note tout d'abord l'influence des anesthéniques. En général, le protoxyde d'azote entraîne une élévation de la pression artérielle, l'éther au contraire un abaissement. Avec l'anesthésie locale, pas de variation appréciable.

M. étudie ensuite les modications de la pression au cours de différentes interventions : hernie, appendicite, cholécystite, hystérectomie, opérations sur l'estomac et le côlon. D'une manière générale, l'ouverture du ventre, la traction sur un méso, sur un sac herniaire, la fermeture de la paroi, bref tous les temps qui nécessitent une section ou un tiraillement du péritoine, s'accompagnent d'une chute de la pression. Toutes choses égales, une résection gastrique ou intestinale pour cancer amène un abaissement de pression beaucoup plus marqué qu'une résection pour ulcère.

Les réactions sont différentes également dans une hystérectomie pour salpingite ou pour fibrome. Mais, d'une façon générale, les manipulations de l'étage sous-ombilical sont moins hypotensives que celles de l'étage supérieur de l'abdomen. Ainsi, après une hystérectomie difficile, ayant duré près d'une heure, M. fait une cholécystectomie des plus simples, et constate une chute brusque de la pression. La sensibilité du péritoine se manifeste encore nettement au cours de la colpopérinéorraphie suivie d'hystéropexie.

Pour chaque cas particulier M. établit un tableau et une courbe. Ces documents sont des plus instructifs à consulter.

M. Deniker.

Tome LXXVII, n° 3, 16 Juillet 1921.

Noguchi. *Vaccinothérapie préventive et sérothérapie de la fièvre jaune.* — La transmission de la fièvre jaune de l'homme au cobaye, l'isolement et la culture du *leptospira icteroïdes* ont été réalisés à maintes reprises depuis le travail initial de N. en 1918. Chez le cobaye, la maladie se traduit par l'ictère, une néphrite aiguë intense, et des hémorragies, en particulier hémorragies pulmonaires et suffusions sanguines au niveau du tube digestif.

Ce sérum des sujets convalescents a des propriétés immunisantes.

De même, le sérum d'un cheval immunisé, si on l'injecte au cobaye 72 heures après inoculation du *leptospira icteroïdes*, empêche l'apparition de la maladie ; injecté 96 heures après, il atténue sa gravité et l'animal ne meurt pas ; injecté plus tardivement, le sérum est inefficace.

Chez l'homme, un sérum antictéroïde réduit la mortalité dans la fièvre jaune, pourvu qu'il soit utilisé au plus tard le 3e jour de la maladie : 95 cas ainsi traités ont donné une mortalité de 13 pour 100, au lieu que les malades non traités, au cours des mêmes épidémies, donnaient une mortalité de 56 pour 100. D'autre part, après le 4e jour, le sérum n'a plus d'action : 52 pour 100 de morts.

L'injection préventive de 2 cmc de culture tuée de *leptospira icteroïdes* (2 milliards par cmc) possède une valeur prophylactique remarquable. Pour 3.230 individus ayant reçu 2 injections, on ne compte aucun cas de fièvre jaune, tandis que 278 cas apparaissaient chez des non-vaccinés, tous ces sujets étant également exposés à la contagion. 4.307 sujets reçoivent seulement une injection : cinq cas seulement se développent, encore sont-ils douteux.

Les effets protecteurs de la vaccination ne deviennent effectifs que le 10e jour après la dernière injection : ainsi s'explique un certain nombre d'atteintes qui surviennent chez des vaccinés entre le 2e et le 10e jour.

La vaccination n'est qu'une partie de la lutte contre la fièvre jaune ; on doit poursuivre activement la destruction des *stegomya*.

J. Rouillard.

N° 4, 23 Juillet 1921.

Mac Cornack. *Paralysies survenant chez des enfants à la suite de morsures par des tiques.* — Les tiques sont des parasites de l'homme et de divers animaux : chez les moutons, elles se fixent sur le dos ; chez l'homme, elles se logent dans l'aisselle, à la région temporale ou occipitale. Elles sont la cause de la fièvre des Montagnes Rocheuses et provoquent également des accidents paralytiques.

On ignore le mécanisme de ces paralysies ; on peut les reproduire expérimentalement, en fixant une tique sur un agneau ou un chien, mais l'inoculation de tissus provenant de ces animaux, ou l'injection d'une macération de tiques reste sans résultat. On a soutenu une théorie infectieuse, admettant qu'un agent pathogène, se développant lentement chez la tique, pénétrerait dans l'organisme ; de fait, l'incubation de 6 à 8 jours, observée chez l'animal, est un argument de quelque valeur.

Les lésions sont peu importantes ; on note chez l'homme des hémorragies sous-cutanées près du point d'attache de la tique ; chez les animaux morts de paralysie, on trouve quelquefois une légère congestion du cerveau et de la moelle.

Les adultes sont rarement affectés ; il s'agit plus souvent d'enfants ; une première atteinte semble conférer l'immunité, car il n'y a pas de rechute.

Les accidents débutent soudainement, par la faiblesse des extrémités et la difficulté de la marche ; quelques heures après, la paralysie motrice est plus ou moins complète : l'enfant ne peut se tenir debout, ni garder la tête haute. Il y a un peu de fièvre ; le pouls est rapide. La paralysie est extensive, et toujours flasque.

On trouve souvent, au cuir chevelu, à l'oreille, ou à l'aisselle, une morsure de tique enflammée : il faut la rechercher soigneusement, car elle permet un diagnostic certain.

La guérison est complète et rapide après qu'on a extrait la tique entière ; les accidents disparaissent en moins de 24 heures. La mort survient quelquefois, par troubles circulatoires ou respiratoires, si la tique n'est pas extraite, ou si elle n'est enlevée qu'après extension de la paralysie aux muscles thoraciques.

Le traitement consiste donc à extirper la tique (tête comprise). Pour cela, on la couvrira de graisse, ou on approchera une allumette enflammée ; ou enfin, on excisera un lambeau de peau au point d'attache.

J. Rouillard.

THE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE

(*Baltimore*)

Tome XXXIV, n° 1, 1er Juillet 1921.

P. Rous et Ph. Mc Master. *Concentration de la bile par la vésicule biliaire.* — La plupart des physiologistes n'accordent à la vésicule biliaire que le rôle d'un réservoir extensible interposé dans un système de canaux rigides. Là ne se bornent pas les fonctions de la vésicule d'après les recherches de R. et M. Elle jouit du pouvoir de concentrer la bile qui s'y accumule.

Comme la bile qui s'écoule des différentes portions du foie chez le chien a sensiblement la même teneur en pigments biliaires, il est aisé, par comparaison, de mesurer la concentration accomplie par la vésicule. L'intensité et la rapidité de cette concentration sont considérables ; par exemple, une vésicule qui renfermait 50 cmc de bile, au bout de 22 heures a réduit ce volume à 4 cmc 5, c'est-à-dire à plus du dixième de la masse initiale. En moyenne, le pouvoir concentrateur atteint 7 fois en 24 heures. Et encore il importe de noter que les conditions post-opératoires, en enrichissant la sécrétion hépatique en matériaux solides, sont défavorables à la concentration dont la limite extrême ne peut dépasser le Δ du sang.

La rapidité avec laquelle s'accomplit cette concentration ressort bien des expériences où la vésicule, reliée à son sommet avec une poche de caoutchouc, n'est plus utilisée que comme un canal. Le simple passage à travers la vésicule suffit à réduire le volume de la bile de 2 à 5 fois. Ce résultat doit mettre en garde contre les erreurs qu'on commettrait en jugeant de la sécrétion biliaire par la quantité de bile écoulée par une fistule vésiculaire.

Cette faculté de concentration, chez les animaux qui ne s'alimentent qu'à de longs intervalles, permet à la bile d'être tout entière emmagasinée dans la vésicule dans les périodes où le duodénum est vide, en dépit de la faible capacité du réservoir cystique par rapport à la quantité de bile sécrétée par le foie.

P.-L. Marie.

P. Rous et Ph. Mc Master. *Les raisons physiologiques de l'aspect varié de la bile de stase.* — Les canaux biliaires exercent sur la bile une action inverse de celle de la vésicule. Au lieu de la concentrer et de l'épaissir avec du mucus, ils la diluent légèrement avec leur sécrétion fluide, incolore, de faible densité et dépourvue de cholestérine, de sels et de pigments biliaires, même au cas d'ictère intense.

Malgré une contre-pression élevée, ce liquide continue à être sécrété lors de l'obstruction des voies biliaires. Dans les canaux obstrués isolés de la vésicule biliaire ou reliés à une vésicule que ses lésions ont rendue inapte à son rôle concentrateur, ce liquide remplace peu à peu la petite quantité de bile qui y était primitivement contenue. C'est la « bile blanche » des chirurgiens.

Mais si les conduits obstrués sont en communication avec une vésicule à peu près saine, les caractères de la bile de stase sont tout différents par suite de l'activité vésiculaire. Il s'accumule d'abord une grande quantité de bile véritable qui s'épaissit par concentration cystique, devient plus foncée à la suite des modifications du pigment et est rendue très visqueuse par le mucus vésiculaire. Avec le temps, la sécrétion des canaux biliaires se mêle à ce liquide d'aspect goudronneux et le remplace lentement.

La diversité d'action de la vésicule et des conduits intervient dans la question de la cholélithiase. Si les calculs du canal hépatique donnent peu de signes cliniques, c'est que la stase qu'ils produisent ne s'accompagne pas d'une concentration de la bile, mais de sa dilution, puis de son remplacement par un liquide fluide, sans cholestérine ni pigments, qui trouve facilement une route autour des calculs.

La participation de la vésicule change complètement ces conditions. L'épaississement de la bile explique l'accroissement rapide des calculs du cholédoque et la formation des calculs secondaires sus-jacents.

L'obstruction prolongée donne rarement lieu à la production de calculs, car, à la longue, la bile est diluée par la sécrétion des canaux. La stase intermittente, par contre, constitue la cause prédisposante principale de la cholélithiase et elle semble agir dans la plupart des cas grâce à l'épaississement excessif de la bile qu'elle occasionne.

Chez les sujets qui ont tendance à la lithiase, il est indiqué de prévenir autant que possible la concentration de la bile par des repas fréquents, qui provoquent la chasse biliaire.

P.-L. Marie.

THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES

(*Philadelphie, New-York*)

Tome CLXII, n° 1, Juillet 1921.

Musser. *Les leucocytes dans les états post-hémorragiques.* — La plupart des auteurs admettent l'existence d'une leucocytose post-hémorragique, mais on n'est d'accord ni sur sa durée, ni sur sa date d'apparition. Quelques-uns pensent qu'une leucopénie transitoire précède l'hyperleucocytose.

Les expériences de M. ont porté sur huit chiens de 12 à 16 kilogr. Quatre d'entre eux étaient splénectomisés depuis longtemps ; après des saignées, soit uniques et abondantes (400 gr. environ), soit répétées deux jours de suite, ils ont fait une hyperleucocytose marquée (24.000) avec polynucléose. Chez les deux premiers, le nombre des leucocytes diminue le 3e ou 4e jour, remonte le 6e jour et revient au chiffre primitif le 10e ou 12e jour.

Les autres chiens ont subi des saignées répétées pendant 8 jours consécutifs ; chez eux, la leucocytose est habituelle, mais non constante (3 fois sur 4) ; sa durée est variable, en rapport avec la gravité de l'hémorragie.

L'augmentation des globules blancs est donc de règle après les hémorragies ; ce peut être un argument pour le diagnostic d'hémorragie interne après contusion de l'abdomen et dans divers états pathologiques.

Quelle en est la pathogénie ? Webster l'attribue à l'issue de lymphe qui se produit en compensation de la perte de liquide subie par l'organisme. Drinker pense que la sérosité qui passe rapidement des tissus dans le sang, y déverse des protéines étrangères qui entraînent une leucocytose consécutive. Krumbhaar admet que la moelle osseuse, sous l'influence d'une irritation, d'ailleurs indéterminée, jette dans le sang des polynucléaires jeunes.

Les travaux de Camus et Pagniez méritent une attention particulière ; pour ces auteurs, la baisse de la tension artérielle, consécutive à l'hémorragie, permet aux cellules blanches d'adhérer aux parois vasculaires ; par suite, leur déperdition est moindre que celle des hématies. Pour que le nombre des leucocytes circulants présente cet accroissement relatif, il faut une diminution marquée de la quantité de sang. C'est ce que confirme l'étude actuelle : la leucocytose a été d'autant plus marquée que la perte de sang était plus considérable.

J. Rouillard.

Tome CLXII, n° 1, Juillet 1921.

Williams. *Le bilan de la méthode d'Allen dans le traitement du diabète sucré.* — L'idée première d'Allen, c'est que, chez les diabétiques, on peut faire disparaître le sucre et l'acétone des urines par la suppression de la nourriture, des jours de jeûne et des périodes de rationnement alimentaire. Guelpa avait déjà préconisé cette méthode, à laquelle on a apporté une confirmation expérimentale.

Au début, Allen conseillait le jeûne prolongé jusqu'à disparition de la glycosurie, puis la réalimentation progressive ; quand la glycosurie reparaît, on conseille à nouveau le jeûne, puis une reprise prudente de l'alimentation, jusqu'à ce qu'on atteigne un certain état d'équilibre pour lequel l'urine reste sans sucre et sans acétone. Il a vu depuis que l'excès de graisses est responsable de nombreux échecs, et enfin que, pour bien connaître la tolérance alimentaire du malade, il faut réduire son régime de telle façon que la glycémie devienne et reste normale.

Ainsi chaque diabétique a une tolérance limitée en ce qui concerne la quantité totale d'aliments ; il a une tolérance limitée pour les hydrates de carbone ; il peut en outre avoir une intolérance spéciale pour les graisses et les protéines.

W. a utilisé la cure d'Allen chez 100 diabétiques, dont la glycémie était faible. Il conseille peu le jeûne prolongé, et règle l'alimentation de façon que la glycémie reste aussi basse que possible. Au point de vue immédiat, les résultats sont excellents. Quand au pronostic ultérieur, il faut noter les points suivants :

Dans les diabètes légers, cette méthode de traitement peut remettre le malade dans une condition telle qu'il pourra à nouveau tolérer l'alimentation usuelle en quantité non limitée ; dans la plupart des cas, les malades pourront manger de tout, mais sans excès, et en s'abstenant de sucre.

Des diabètes sévères ne peuvent être guéris, malgré une observation rigoureuse de la cure d'Allen ; mais des régimes restreints (600 à 700 calories) prolongent la vie de plusieurs années.

Les avantages de la cure contre-balancent, pour le malade, les difficultés, car il peut mener plus longtemps une existence moyennement active.

Enfin la cure d'Allen prolonge-t-elle la vie ? Question embarrassante, car les comparaisons avec les diabétiques traités d'autre façon sont difficilement établies. Cependant l'impression de W. est nettement favorable, pour l'enfant comme pour l'adulte. Mais la cure doit être institué au plus tôt, et soigneusement observée par la malade.

J. Rouillard.

LES

LOCALISATIONS AORTIQUES DE L'ENDOCARDITE

RHUMATISMALE DES ENFANTS

PAR

P. NOBÉCOURT et **G. de TONI**

Professeur de Clinique médicale des enfants à la Faculté de Médecine de Paris.

Assistant de Clinique médicale des enfants à la Faculté de Médecine de Padoue.

On sait depuis longtemps, et l'un de nous l'a rappelé récemment[1], que *l'endocardite aortique pure* d'origine rhumatismale est tout à fait rare chez les enfants. Les observations en sont peu nombreuses dans la littérature médicale. On admet d'ailleurs, en général, que les sigmoïdes aortiques ne sont pas un siège d'élection des endocardites chez les enfants; celles-ci se localisent beaucoup plus souvent à la valvule mitrale.

Toutefois le rhumatisme articulaire aigu cause avec une certaine fréquence des lésions associées de l'endocarde aortique et de l'endocarde mitral. Cette association est, à notre avis, plus commune qu'on ne le pense habituellement; mais les symptômes de la lésion aortique sont presque toujours beaucoup moins caractérisés que ceux de la lésion mitrale coexistante; aussi estelle facilement méconnue.

Notre opinion s'appuie sur les nombreuses observations que l'un de nous a eu l'occasion de recueillir. Nous nous bornerons à relater les faits les plus récents.

Pendant ces huit derniers mois (Novembre 1920-Juin 1921) 33 enfants atteints d'endocardites aiguës ou chroniques ont été hospitalisés à la *Clinique médicale des enfants*. Comme étiologie nous trouvons : le rhumatisme articulaire aigu dans 21 cas; la scarlatine ou la chorée, chacune dans 4 cas; enfin, ces diverses maladies associées dans 4 cas. Pour ces derniers, on ne peut établir avec certitude quelle maladie a causé l'endocardite, car les enfants, avant que leur cardiopathie ait été constatée, ont été atteints, à peu de distance, de deux ou de trois d'entre elles : dans 2 cas, chorée et rhumatisme; dans un cas chorée et scarlatine; dans le dernier cas, rhumatisme, chorée et scarlatine.

Or, chez 13 de ces enfants, c'est-à-dire dans 39 pour 100 des cas, nous avons constaté une atteinte de l'orifice aortique. Il est intéressant de noter que, sur les 21 cas dans lesquels le rhumatisme était le seul facteur étiologique, 11 fois (52 pour 100 des cas) l'orifice aortique a été atteint; que dans les 2 cas, où l'enfant avait eu du rhumatisme et de la chorée, cet orifice a été également lésé. Par contre, il est resté intact quand on n'a trouvé d'autre étiologie que la chorée ou la scarlatine.

Le rhumatisme articulaire aigu est donc, chez les enfants, la cause la plus habituelle de l'endocardite aortique associée à l'endocardite mitrale, et cette association se rencontre chez eux dans plus de la moitié des endocardites rhumatismales.

L'étude clinique des endocardites rhumatismales aiguës ou chroniques, intéressant à la fois les deux orifices du cœur gauche, mérite d'être précisée, car elle met en valeur diverses particularités intéressantes. Nous pouvons l'esquisser à l'aide de nos observations.

Nous envisagerons tout d'abord les localisations aortiques qui se produisent pendant une première poussée d'endocardite, chez un rhumatisant récent, puis les différentes modalités qui peuvent se présenter au cours des états chroniques.

I. Endocardites aortiques chez les rhumatisants récents. — Il s'agit d'enfants qui, jusque-là en bonne santé, sont atteints d'une première crise de rhumatisme articulaire aigu. Tantôt au cours de cette crise ou peu de temps après, tantôt au cours d'une reprise des douleurs, qui suit de près le début de l'affection, apparaît l'endocardite.

Dans ce groupe de faits rentrent 7 de nos malades. Ils étaient déjà souffrants depuis quelque temps et nous n'avons pas assisté au début de l'endocardite. Parmi eux, 3 seulement se plaignaient, au moment de l'entrée dans l'hôpital, de quelques palpitations, d'un peu d'essoufflement, d'une gêne précordiale, qui consistait en une sensation de pesanteur plutôt qu'en une véritable douleur; ces symptômes subjectifs étaient d'ailleurs légers. Quant aux 4 autres enfants, ils n'éprouvaient aucun trouble et n'attiraient en aucune façon l'attention sur leurs cœurs. Cette insidiosité du début et de l'évolution est, on le sait, la règle dans les endocardites rhumatismales aiguës des enfants.

Dans un cas comme dans l'autre, les signes physiques permettaient seuls de reconnaître la cardiopathie.

Dans 4 cas, on trouvait, au premier examen, les signes d'une légère lésion aortique et d'une lésion mitrale; il était donc impossible de préciser l'ordre de succession des lésions.

Dans un cas, une légère endocardite mitrale s'est installée à côté d'une légère endocardite aortique, sans qu'aucun symptôme, ni la courbe thermique aient pu faire soupçonner la nouvelle localisation.

Dans 2 autres cas enfin, l'apparition des signes d'endocardite aortique a coïncidé, soit avec une nouvelle poussée fébrile, soit avec une reprise des douleurs articulaires, sans qu'on ait pu constater de modifications des symptômes de la lésion mitrale antérieure.

Cet ordre de succession des localisations est, nous semble-t-il, le plus habituel; si on peut voir s'installer simultanément les lésions aortiques et mitrales, le plus souvent la valvule mitrale est atteinte la première et, plus tard seulement, la valvule aortique. En faveur de cette opinion témoignent les signes d'auscultation généralement plus accentués au niveau de la mitrale, indiquant une lésion plus profonde et par suite plus ancienne.

D'autre part, chez nos malades, les symptômes aortiques se sont améliorés ou ont disparu plus fréquemment que les symptômes mitraux. Les endocardites aortiques, qui servent à notre description, ont été légères. Elles ont été découvertes uniquement par l'auscultation du cœur.

L'état général du malade, la courbe thermique, la pression sanguine, le pouls, l'aire de percussion du cœur, les orthodiagrammes n'ont pas été influencés par l'apparition de la lésion aortique. Nous n'avons noté aucune différence entre ces cas et ceux dans lesquels l'endocardite est restée localisée à la mitrale.

Le signe d'auscultation qui caractérise l'endocardite aortique est l'assourdissement du second bruit à la base, si bien étudié par Potain. Chez l'enfant il est en général facile à constater, car le bruit diastolique produit par l'abaissement des valvules sigmoïdes est à l'état normal clair et bref.

Cependant, au début, on reste parfois quelque temps dans le doute. En comparant le bruit aortique à droite du sternum et le bruit pulmonaire à gauche, on constate bien une différence, mais on hésite à se prononcer pour un assourdissement de l'un plutôt que pour une accentuation de l'autre. Quand l'atteinte de la valvule aortique est légère et fugace, le doute persiste. En général, le diagnostic s'impose bientôt, car le bruit ne tarde pas à devenir nettement sourd, éteint, étouffé.

Les modifications ultérieures du second bruit aortique varient suivant les cas.

Tantôt on ne constate que des altérations du timbre. Alors le bruit peut présenter la série des modifications décrites par Potain. Après s'être progressivement éteint, il devient peu à peu dur, tout en restant éteint; mais il rappelle rarement de façon nette le bruit de tabourkah; enfin il devient un peu dur et parcheminé. Nous avons pu observer ces modifications successives des bruits chez plusieurs de nos malades; cependant, assez souvent, leur succession n'est pas aussi systématique : le bruit sourd peut redevenir normal en quelques jours sans avoir présenté de dureté; après avoir été dur et éteint, le bruit peut redevenir normal sans passer par la phase de bruit parcheminé.

Tantôt, et plus rarement, les symptômes ne se bornent pas aux variations du timbre que nous venons de décrire. Des souffles diastoliques ou systoliques apparaissent au foyer aortique; ils sont doux et légers et le souffle diastolique n'a pas le caractère nettement aspiratif de celui de l'insuffisance aortique constituée; ils sont en général fugaces et disparaissent en trois ou quatre jours, mais leurs caractères permettent de ne pas les confondre avec des souffles extracardiaques.

Leur apparition ne signifie pas que les lésions valvulaires soient plus profondes. Ils sont causés probablement par de petites coagulations fibrineuses qui se forment au niveau des végétations endocarditiques; elles font vibrer l'ondée sanguine systolique et d'autre part empêchent l'accolement exact des sigmoïdes.

Ces souffles peuvent apparaître de façon précoce, sans être précédés des diverses modifications du timbre du second bruit, contrairement à ce qui se passe quand ils sont tardifs et déterminés par des lésions plus profondes des valvules.

Chez nos malades, l'évolution de ces endocardites aortiques a été bénigne, c'est-à-dire que les symptômes ont rétrocédé plus ou moins rapidement et que le second bruit est redevenu normal.

Nous n'avons pas suivi les enfants pendant un temps assez long pour pouvoir dire qu'ils ont guéri. On sait, en effet, que la guérison d'une endocardite aiguë n'est souvent qu'apparente; les lésions peuvent continuer à évoluer d'une façon occulte et l'insuffisance aortique ne se constitue qu'au bout de plusieurs mois. D'autre part, de nouvelles atteintes de rhumatisme se produisent assez souvent et déterminent des reprises de l'endocardite, qui pourront aboutir à des lésions définitives.

Nous allons retrouver ces faits en étudiant les endocardites aortiques chez les anciens rhumatisants.

II. Endocardites aortiques chez les anciens rhumatisants. — Il y a peu d'infections qui soient autant sujettes aux récidives que le rhumatisme articulaire aigu. Chez l'enfant, à la suite d'une première atteinte, apparaissent des poussées successives; l'enfant devient un rhumatisant invétéré.

Si l'endocarde a été respecté par la première attaque de rhumatisme, il maintient bien rarement son intégrité au cours des poussées successives.

S'il a été déjà touché, les lésions s'aggravent le plus souvent pendant les nouvelles attaques; les lésions mitrales, souvent très discrètes dans le cours de la première poussée, deviennent plus profondes. Ou bien, aux altérations de l'orifice mitral, s'ajoutent des altérations de la valvule aortique; souvent enfin l'agent infectieux frappe également le myocarde et le péricarde. Aussi s'ins-

1. P. Nobécourt. — « L'insuffisance aortique d'origine rhumatismale chez les enfants ». *Arch. de méd. des enf.*, t. XXIV, 1921, p. 393.

tallent de véritables pancardites d'une extrême gravité.

Nous n'étudierons que les endocardites aortiques en utilisant 6 cas de ce genre que nous avons observés pendant ces derniers mois. Nos malades avaient 8 ans 1/2, 10 ans 1/2 (2 cas), 11 ans 1/2, 14 ans 1/2 et 15 ans.

D'une façon générale, on peut dire qu'il n'y a pas de rapport entre l'intensité de la lésion aortique et la gravité des autres lésions du cœur. Chez un de nos petits malades, par exemple, nous avons assisté à une aggravation progressive de la pancardite jusqu'à la mort en pleine asystolie; mais, pendant toute cette évolution, la localisation aortique est restée très discrète et ne nous a pas paru influencer le tableau clinique.

Chez une fillette de 10 ans 1/2, au contraire, chez qui nous avons pu suivre également l'évolution progressive et fatale d'une pancardite, la localisation aortique s'est annoncée par des symptômes d'une certaine gravité; elle a entraîné une hypertrophie du ventricule gauche et nous a semblé accélérer l'asystolie terminale.

Chez d'autres enfants enfin, porteurs de lésions aortiques et mitrales associées, la part qui revenait aux premières dans la symptomatologie et l'évolution était plus ou moins manifeste.

Il convient d'apporter quelques précisions sur la symptomatologie des lésions de l'orifice aortique, associées a des lésions mitrales, chez ces anciens rhumatisants.

Les *troubles subjectifs* ont, en général, peu d'importance. Cinq de nos malades accusaient de la dyspnée d'effort, des palpitations, quelquefois un peu de gêne précordiale; mais ces troubles étaient très légers et il fallait serrer l'interrogatoire pour les dépister. Ces troubles n'avaient rien de caractéristique; tout au plus, ils pouvaient attirer l'attention sur une affection cardiaque; ils ne permettaient pas de faire penser plutôt à une lésion de l'aorte qu'à une lésion de la mitrale; c'étaient des troubles banaux qu'on peut observer dans diverses cardiopathies.

L'*examen général* ne nous a guère donné de renseignements utiles. La pâleur que l'on rencontre chez les aortiques adultes est rare chez les enfants, car l'angiospasme périphérique, dont elle relève, est presque toujours très peu marqué chez les jeunes sujets; quand elle existe, elle est due à la persistance du processus infectieux.

L'*exploration des vaisseaux* ne révèle, en général, que peu des symptômes rencontrés dans l'insuffisance aortique chez des adultes.

Tout symptôme artériel a fait complètement défaut chez deux de nos malades; l'un d'eux avait une lésion aortique légère, tandis que chez l'autre, l'orthodiagraphie et l'auscultation décelaient une insuffisance aortique des plus nettes.

Chez d'autres enfants, les symptômes artériels étaient peu nombreux et légers.

Chez un seul, ils étaient manifestes. Il s'agissait d'un garçon de 15 ans, porteur d'une ancienne insuffisance aortique qui s'est compliquée sous nos yeux d'endocardite mitrale au cours d'une recrudescence du rhumatisme[1]. On constatait chez lui la danse des artères du cou, un pouls radial et un pouls crural, forts, bondissants et dépressibles. On percevait, au niveau des artères du cou, un frémissement et un souffle systoliques; à la crurale, le double souffle de Duroziez. Le pouls capillaire faisait défaut, mais le *pouls jambier* qui, d'après Variot[2], se remarque plus particulièrement chez les enfants et fait défaut chez les adultes, était des plus nets.

Il est rare, nous le répétons, d'observer une symptomatologie artérielle aussi caractérisée. Nous avons noté le plus souvent des modifications du pouls radial, un peu moins souvent le pouls jambier, rarement le double souffle crural de Duroziez et la danse des artères.

La *pression artérielle* a été mesurée avec l'oscillomètre de Pachon, en nous mettant toujours, autant que possible, dans les mêmes conditions de recherche. Nous avons enregistré la maxima et la minima; nous pensons, en effet, avec le professeur Vaquez[3], que la première peut donner des renseignements utiles.

Il est difficile d'interpréter les variations des pressions sanguines chez les enfants, car elles se modifient suivant les âges.

D'après Mlle Kœssler, on trouve, en moyenne, sans tenir compte du sexe :

	Minima	Maxima	Pression différentielle
De 8 à 12 ans.	70 à 85 mm.	110 à 140 mm.	40 à 55 mm.
De 13 à 15 ans.	85 à 100 mm.	135 à 150 mm.	50 à 60 mm.

Chez nos enfants âgés de 8 à 12 ans, nous avons trouvé une pression minima de 60 ou 50 mm., inférieure à la moyenne; dans un seul cas, nous avons trouvé une minima de 70 mm.

La maxima était toujours dans les limites normales; dans un seul cas, nous avons observé, pendant une aggravation, une valeur de 170 mm.

La pression différentielle était normale chez les deux enfants dont la lésion aortique était très légère, mais, dans deux cas où elle était manifeste, elle atteignait 70 mm.; chez un de ces enfants, en outre, pendant une période d'aggravation des symptômes, la pression différentielle a atteint la valeur de 120 mm., car l'augmentation de la maxima (170 mm.) avait coïncidé avec la diminution de la minima (50 mm.).

Chez les deux enfants âgés de 14 et 15 ans, nous avons également trouvé une minima abaissée et une pression différentielle augmentée. Celle-ci augmentait pendant les périodes d'aggravation : chez un enfant entré en asystolie, elle était de 120 mm. (160 — 40 mm.); avec l'amélioration elle s'est abaissée à 80 (140 — 60 mm.); une nouvelle asystolie l'a fait remonter à 120 mm. (170 — 50 mm.); enfin, lorsque l'enfant a quitté le service amélioré, on avait de nouveau 80 mm. (160 — 80 mm.).

Trop de facteurs interviennent dans les variations de la pression périphérique, pour qu'on puisse juger du travail réel du cœur d'après les variations de la pression différentielle, mais il nous semble que les faits observés comportent leur intérêt.

Passons maintenant à l'*examen du cœur*. On voit souvent une voussure précordiale, des battements violents de la région précordiale; on trouve la pointe plus ou moins abaissée et déviée vers l'aisselle. Nous n'avons pas constaté le choc en dôme décrit par le professeur Bard. La matité cardiaque est agrandie surtout dans son diamètre transversal, mais, en outre, dans certains cas, il existe également un allongement de l'axe vertical et un abaissement de la pointe, qui témoignent d'une hypertrophie du ventricule gauche.

L'orthodiagraphie permet d'apprécier le volume du cœur et les dimensions des cavités cardiaques. Elle a été pratiquée par M. Duhem, radiologiste de l'hôpital des Enfants-Malades.

Sur un seul de nos six malades, il n'existait aucune modification du volume du cœur; mais il s'agissait d'un enfant chez qui la lésion aortique était récente et très discrète. Chez les 5 autres malades on a trouvé les signes d'une hypertrophie du ventricule gauche. Ces signes, d'ailleurs, n'étaient pas isolés. On constatait une augmentation de toutes les dimensions, une augmentation des dimensions du cœur droit, due à la lésion mitrale contemporaine, et, en outre, les signes de l'hypertrophie du ventricule gauche, décrits par Vaquez et Bordet[4]. On remarquait plus ou moins accentuées : l'augmentation du diamètre longitudinal du cœur; l'élévation du point G; l'augmentation de la corde ventriculaire gauche; l'allongement du contour ventriculaire gauche; une valeur de la flèche supérieure au maximum normal; l'abaissement de la pointe du cœur qui ne se détachait pas du diaphragme, même pendant les expirations profondes.

Chez un de nos enfants nous avons assisté à la transformation du type cardiaque; une fillette de 10 ans 1/2[5], atteinte d'une grave endocardite mitrale avec aorte saine, donnait un orthodiagramme caractéristique du cœur mitral. Quelque temps après, au cours d'une poussée fébrile, s'installe une insuffisance aortique; on constate alors que le ventricule gauche, auparavant normal, présente les modifications qui viennent d'être mentionnées : le cœur mitral est devenu mitro-aortique.

Inversement, chez le garçon de 15 ans, dont nous avons parlé tout à l'heure, chez qui, au cours d'une insuffisance aortique, s'est installée une maladie mitrale, nous avons vu les cavités droites se dilater; l'orthodiagramme gardait toutefois les caractères de l'hypertrophie du cœur gauche.

L'auscultation du cœur, quand la lésion de l'orifice aortique est déjà constituée depuis longtemps, fait entendre le souffle diastolique caractéristique de l'insuffisance aortique et parfois un souffle systolique.

Le souffle diastolique a en général son maximum d'intensité au niveau de la troisième côte ou du troisième espace, le long du bord droit du sternum et derrière cet os; il se propage vers l'appendice xiphoïde, vers la pointe et parfois même transversalement vers la gauche; il débute avec la diastole et se prolonge plus ou moins longtemps pendant le grand silence; il est faible, doux, filé, aspiratif, c'est-à-dire décroissant.

Toutefois, souvent chez l'enfant, comme l'a fait remarquer Cadet de Gassicourt, le siège du souffle est un peu déplacé vers la gauche; on l'entend mieux derrière le sternum et parfois même un peu à gauche, à hauteur du deuxième espace intercostal. D'après cet auteur, en effet, l'orifice aortique correspond exactement à ce point de la paroi thoracique; les parties interposées entre le cœur et l'oreille de l'observateur sont beaucoup plus minces chez l'enfant que chez l'adulte et permettent, chez le premier, de mieux entendre les bruits aortiques sur le foyer anatomique que sur celui de propagation sanguine.

Le souffle ne peut laisser aucun doute sur l'existence d'une insuffisance aortique. Le souffle anorganique siège plus à droite du sternum, dans le deuxième espace; il est mésodiastolique, ne se propage pas, n'a pas le même timbre, est très variable. Le souffle de l'insuffisance pulmonaire siège à gauche du sternum et cette lésion est exceptionnelle.

Avec le souffle diastolique, on entend souvent un souffle systolique. Ce souffle peut être transitoire, probablement parce que sur les végétations de l'endocarde valvulaire se forment des dépôts de fibrine, contre lesquels frotte la colonne sanguine. Ou bien il dure, quand il est dû aux rugosités des sigmoïdes; mais il est toujours faible.

Dans les cas que nous avons observés, nous n'avons pas constaté le souffle systolique rude et râpeux qui témoigne d'un rétrécissement véritable de l'orifice aortique ou d'une aortite avec plaques athéromateuses. Le fait est d'ailleurs très rare chez les enfants.

Chez nos six malades les lésions aortiques avaient une intensité très variable, aussi n'avons-nous pas trouvé chez tous les mêmes symptômes d'auscultation.

Chez 2 enfants atteints d'une endocardite aortique relativement bénigne, le second bruit aortique, tout d'abord sourd, est devenu soufflant

1. NOBÉCOURT. — *Loc. cit.*
2. VARIOT. — « Le pouls jambier de l'insuffisance aortique ». *Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, 20 Novembre 1906.
3. VAQUEZ. — *Maladies du cœur*, Paris, 1921, p. 146.
4. VAQUEZ ET BORDET. — *Le cœur et l'aorte*, Paris, 1920.
5. NOBÉCOURT. — *Loc. cit.*

pendant quelque temps; puis est apparu un souffle très doux, mais net et propagé.

Dans 3 autres cas, le souffle diastolique avait les caractères classiques.

Dans un dernier cas, chez l'enfant porteur d'une insuffisance aortique ancienne, à laquelle s'est associée ultérieurement une maladie mitrale, le souffle n'était pas aspiratif, mais très fort, presque en jet de vapeur.

Dans 2 cas où nous avons assisté à l'installation de l'insuffisance aortique, nous avons entendu d'abord un souffle systolique, puis, quelques jours après un souffle diastolique, qui ensuite est resté seul.

Tels sont les symptômes des endocardites aortiques associées à des lésions mitrales chez d'anciens rhumatisants. Voyons maintenant quelle est leur évolution.

Cette évolution diffère, dans une certaine mesure, suivant que le *type mitral* ou le *type aortique* prédominent.

Le plus souvent l'orifice mitral a été atteint le premier ou est le plus lésé. Dans ce cas (*type mitral*) la lésion aortique réalise un élément épisodique, un épiphénomène qui disparaît dans la symptomatologie de la maladie mitrale, si souvent rendue grave par les troubles myocarditiques et les lésions du péricarde associés. C'est ce que nous avons pu observer chez deux de nos malades, dont l'un est mort en pleine asystolie; la lésion aortique qu'il portait est restée véritablement latente jusqu'au dernier moment.

Parfois cependant, quand la lésion aortique est plus profonde, bien que son importance soit encore secondaire, comparée à celle de la maladie mitrale et des altérations du péricarde et du myocarde, elle contribue à précipiter les accidents asystoliques. En effet, elle augmente le travail du ventricule gauche; celui-ci s'épuise plus vite. L'orthodiagraphie nous a permis de constater les étapes de cette évolution chez une fillette dont nous avons déjà parlé.

Différente est l'évolution chez les enfants dont la valvule aortique est lésée la première ou d'une façon prédominante (*type aortique*). Ils tolèrent en général assez bien leur lésion, car leur ventricule gauche s'hypertrophie et peut suffire au travail qui lui est imposé; il n'a pas à lutter, en effet, contre les obstacles périphériques qu'entraînent chez les adultes les lésions artérielles. Nous avons vu un malade (le garçon de 15 ans) supporter assez bien une grosse et ancienne insuffisance aortique; cet enfant a constitué sous nos yeux une légère insuffisance mitrale, qui est restée tout à fait secondaire comme importance et qui n'a pas entraîné jusqu'à présent de troubles particuliers.

Toutefois certains enfants ne supportent pas bien l'insuffisance aortique, soit parce que leur myocarde est peu résistant, soit parce qu'il se produit des troubles dans la circulation périphérique.

Il faut tenir compte d'ailleurs de l'influence des maladies infectieuses, et en particulier des atteintes de rhumatisme, susceptibles de léser le myocarde et le péricarde, ainsi que des troubles que la croissance rapide de la période pubertaire apporte à l'équilibre circulatoire.

Entre les deux types aortique et mitral existent des *types intermédiaires*. Il s'agit d'enfants qui sont atteints d'une lésion mitrale et aortique d'intensité presque égale et probablement contemporaines. Ce sont de véritables *mitro-aortiques*, car la symptomatologie et l'évolution morbide relèvent à la fois de l'affection mitrale et de l'affection aortique. L'évolution ultérieure dans ces formes est très difficile à prévoir; le même malade peut présenter, suivant les époques, tantôt une prédominance des symptômes aortiques; tantôt une prédominance des symptômes mitraux. Un de nos enfants, chez lequel, au moment de l'entrée à l'hôpital, les symptômes aortiques et les symptômes mitraux avaient la même intensité, est devenu pendant quelque temps surtout un aortique et plus tard a manifesté une tendance progressive à redevenir un mitral. Chez un autre enfant, au contraire, les signes aortiques ont toujours conservé une intensité presque égale à ceux de l'insuffisance mitrale. Nous ne pouvons pas nous étendre sur le tableau clinique et évolutif de ces formes mitro-aortiques, car il diffère d'un malade à l'autre.

Les faits que nous venons de relater montrent quelle importance il y a, chez un enfant porteur de lésions associées des valvules mitrale et aortique, à préciser le diagnostic pour en tirer des déductions utiles au pronostic.

Chez les enfants porteurs d'une localisation mitrale légère et d'une insuffisance aortique prédominante, on peut espérer une longue tolérance; le pronostic est relativement bénin s'ils sont soumis à une bonne hygiène. Chez les malades qui sont surtout des mitraux, certes l'hygiène peut avoir une influence heureuse, mais l'avenir est plus sombre, car l'asystolie est une éventualité fréquente.

LA GLYCÉMIE CHEZ LES BASEDOWIENS

PAR

P. SAINTON, E. SCHULMANN et JUSTIN-BESANÇON.

La coïncidence du diabète et de la maladie de Basedow est connue depuis longtemps, Dumontpallier y a insisté dès 1867, de nombreux mémoires ont été consacrés à ce problème physio-pathologique, citons ceux de Souques et Marinesco, de Parisot, la thèse de Gastaud (1913) inspirée par Sainton, plus près de nous les articles de Williamson, de Marcel Labbé, de Parisot et Caussade. Les cas où l'on a constaté du sucre dans les urines de basedowiens dépassent de beaucoup la centaine et d'une manière générale les auteurs admettent que l'on rencontre deux ou trois fois de la glycosurie sur cent goitres exophtalmiques.

Par ailleurs, la clinique a permis de constater qu'il existe parfois dans le tableau symptomatique de la maladie de Basedow des signes propres au diabète : la polydipsie, la polyphagie, la diarrhée, la frigidité génitale, signes dus surtout sans doute aux troubles du métabolisme. Réciproquement Lorand a, il y a longtemps, remarqué chez les diabétiques quelques caractères de l'hyperthyroïdisme : tachycardie, sueurs, hypertrophie de la glande.

Pour toutes ces raisons la plupart des auteurs admettent qu'il existe un diabète d'origine thyroïdienne, un diabète basedowien. Ils sont à vrai dire assez embarrassés pour lui décrire des caractères cliniques univoques. Gastaud[1], après avoir fait de sérieuses réserves sur la généralisation des faits qu'il rapporte, décrit deux formes symptomatiques, l'une durable et grave, l'autre légère et temporaire. J. Parisot et Caussade[2] reprennent la même division. Marcel Labbé[3] pense que des types très divers peuvent être rencontrés, mais qu'il existe des signes propres au diabète basedowien qui sont :

1° Une glycosurie plus résistante et plus indépendante du régime qu'au cours du diabète ordinaire;

2° Un parallélisme entre les poussées de diabète et la maladie de Basedow;

3° Une certaine facilité à faire de l'acidose, tenant sans doute aux troubles du métabolisme azoté, l'hyperthyroïdisation détruisant les albumines cellulaires et provoquant des déperditions azotées;

4° L'efficacité du traitement iodé.

Pour tenter d'apporter quelque clarté à cette question, à vrai dire complexe, nous avons étudié le sang d'une série de malades atteintes de goitre exophtalmique, que nous traitons en ce moment à l'hôpital Tenon. Nous avons recherché avec soin le taux normal de la glycémie de chaque sujet, que l'on sait facile et rapide à déterminer par les méthodes colorimétriques, ses variations sous diverses influences provocatrices, soit par ingestion de glycose, soit par injection d'extraits glandulaires de surrénales d'hypophyse, de thyroïde.

Technique. — Nous avons utilisé comme procédé de dosage la méthode microchimique de O. Follin et Wu Hien dont le principe est le suivant : dans le tube même où a lieu la réaction cuprique on provoque une coloration bleue stable par addition d'une solution phospho-molybdo-tungstique, dont on mesure colorimétriquement l'intensité par rapport à des étalons de glucose traités parallèlement. Cette microméthode, pour les détails de laquelle nous renvoyons à l'excellent travail de Ch. Guillaumin[4], est indiscutablement plus précise que celle de Lewis et Stanley Benedict, son examen comparatif avec les méthodes dosimétriques, telles que celle de Bertrand, ne donne en pratique que des écarts assez insignifiants, que l'on peut tenir pour cliniquement négligeables. Les erreurs ne peuvent être vraiment importantes que si dans le sérum des individus se trouve en excès de l'urée, de l'acide urique, de la créatinine et ces erreurs sont toujours en excès.

Etude de la glycémie normale.

Nous avons tout d'abord voulu voir quel était le taux glycémique normal des basedowiens, vérifier la constance de ce chiffre avant de rechercher les modifications de ce taux sous l'influence variée de divers facteurs plus ou moins sensibles. Si, ainsi qu'on l'a écrit, le diabète thyroïdien est une réalité, cette étude doit nous apporter des renseignements indiscutables.

Notre examen a porté sur 15 sujets atteints de goitre exophtalmique, sur un goitreux simple, sur quelques témoins. Le syndrome basedowien de nos 15 premiers malades est d'importance différente, il est très accentué, moyen ou léger; dans quelques cas il s'agit de goitres basedowifiés. Nous avons toujours prélevé le sang au pli du coude, le matin à jeun.

On trouvera dans le tableau ci-contre les teneurs glycémiques normales que nous avons décelées, le chiffre le plus élevé est de 1 gr. 90, le moins élevé de 0 gr. 64, la moyenne étant de 1 gr. 12 au litre. Ce chiffre est peut-être un peu fort si l'on accepte comme habituel ceux de Grigaut, Brodin et Rouzeaud, 0 gr. 96; de Naunyn, de 0 gr. 70 à 1 gr.; de Klemperer, 0 gr. 80 à 1 gr. 10. Cependant il convient de faire remarquer que Baudoin, dans sa thèse, donne un taux moyen de 1 gr. 10, qui se rapproche beaucoup du nôtre. D'autre part le malade atteint de goitre simple accuse 1 gr. 11 tandis que nos témoins, pris au hasard, ont 0 gr. 83 de moyenne. Nous nous sommes demandé si la glycémie des malades mis en observation a une donnée constante, ainsi que l'a constaté Bierry chez les sujets normaux,

1. P. Gastaud. — « Le diabète dans le syndrome de Basedow ». *Thèse* de Paris, 1913. Nous renvoyons à cette thèse pour les indications bibliographiques antérieures.

2. J. Parisot et Caussade. — « Glycosuries et albuminuries dans les affections de la glande thyroïde ». *Journ. méd. franç.*, 1920, t. IX, n° 7, p. 294.

3. Marcel Labbé. — « Diabète et goitre exophtalmique ». *Ann. de méd.*, 1910, t. VII, n° 2, p. 95.

4. Ch. Guillaumin. — « Sur le dosage des sucres réducteurs dans les liquides de l'organisme, étude critique d'une microméthode de O. Follin et Wu Hien ». *Journ. de Pharm. et de Chimie*, t. XXII, n° 10, 16 Novembre 1920, p. 378.

si, prise toujours dans les mêmes conditions, elle ne subit pas des variations importantes qui viendraient singulièrement affaiblir les conclusions que nous pourrions tirer. Nous avons plusieurs fois répété nos dosages chez certains sujets et les chiffres obtenus n'ont jamais varié de plus de 0 gr. 05, affirmant en même temps la constance de la glycémie et la précision de notre méthode.

TABLEAU I.

Glycémie normale et glycémie alimentaire.

NUMÉROS	MALADE	OBSERVATIONS	GLYCÉMIE normale	GLYCÉMIE alimentaire	DIFFÉRENCE
	âge				
Laennec (3)	Ch.. 33	Basedow très marqué.	0,905	0,94	+0,035
— (22)	Ch.. 19	Basedow très marqué.	0,95	1,35	+0,40
— (26)	Hu.. 60	Based. moyen.	1,415	2,43	+1,015
— (13)	Sch. 38	Based. moyen.	1,205	1,70	+0,50
Consultante	Pr.. 27	Basedow léger.	1,90	3,345	+1,44
—	Br.. 45	G. basedowifié léger.	0,93	1,02	+0,09
—	Ven. 54	Basedow très marqué.	1,04	1,10	+0,06
—	Man. 28	Based. moyen.	0,82	1,40	+0,58
—	Lap. 33	Basedow léger.	0,64	1,14	+0,50
Laënnec (20)	Dr. 37	Basedow fruste.	0,68	1,09	+0,41
Consultante	Del. 26	Based. moyen.	1,22	1,55	+0,33
	Che. 22	Based. moyen.	1,12	2,41	+1,27
Laënnec (7)	Wei. 53	G. basedowifié moyen.	1,25	1,20	−0,05
Consultante	Mil. 23	Based. moyen.	1,66	1,725	+0,06
Laënnec (15)	Dep. 29	Basedow marqué.	1,05	1,85	+0,80
		Témoins :			
Consultante	Ort. 37	Goitre simple.	1,11	1,705	+0,59
Laënnec (5)	Dum. 54	Cirrhose hépatique.	1 gr.	2,22	+1,22
— (25)	Mar. 25	Rhumat. blennorragique.	0,89	1,12	+0,23
— (18)	Ber. 15	Rétrécissement mitral.	0,60	1,14	+0,54

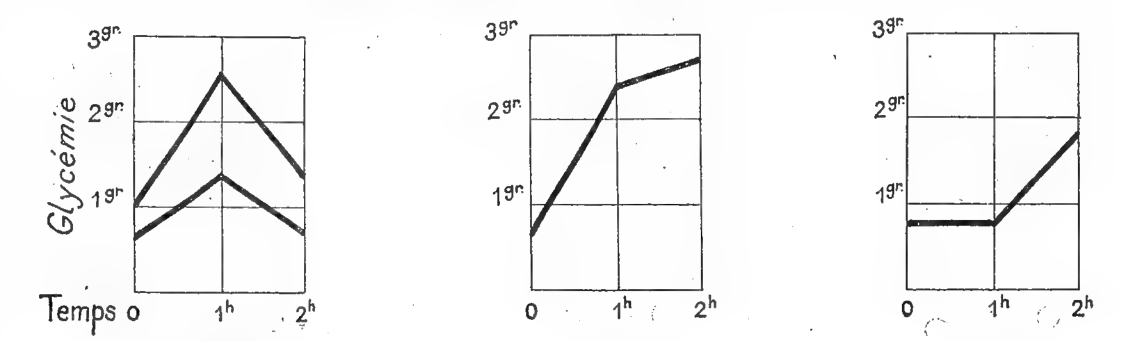
La glycémie normale apparaît donc un peu élevée chez les malades atteints de goitre exophtalmique, mais à vrai dire on ne peut en aucune manière prononcer le mot d'hyperglycémie. Il ne semble exister aucun rapport entre l'intensité du syndrome basedowien et le taux du sucre sanguin : les malades 1, 2, 7, qui ont respectivement une glycémie de 0,90, 0,95, 1,04, sont atteints d'un goitre exophtalmique dont les signes sont des plus accusés ; les malades 5 et 14, dont le syndrome est beaucoup plus fruste, ont par contre respectivement 1 gr. 90 et 1 gr. 66 de sucre dans leur sang. Trois malades porteurs d'un goitre basedowifié ont une glycémie de 1,25, 0,64, 0,94.

Les deux sujets dont le taux du sucre est très élevé paraissent avoir des troubles marqués de la calorification, il y aurait intérêt à étudier parallèlement la glycémie et le métabolisme basal dans ces cas.

Etude de la glycémie provoquée.

I. LA GLYCÉMIE ALIMENTAIRE. — Longtemps considérée comme un procédé d'exploration hépatique à la suite des recherches de Colrat, la glycosurie et partant la glycémie alimentaire apportent en réalité des renseignements beaucoup plus complexes et, si l'on en croit Achard, elle traduit surtout l'aptitude des tissus à utiliser le glucose. Au cours du goitre exophtalmique la glycosurie alimentaire a été souvent recherchée. Pour Konrad, Alt, Ludwig, Chvosteck, Strauss, elle est fréquente; pour Zulzer, Friedheim, Naunyn, Magnus Levy, Kocher, elle est rare. Parisot l'a rencontrée 1 fois sur 8, Dienot, qui a consacré une partie de sa thèse à cette étude, 1 fois sur 16. La glycémie des basedowiens a fait l'objet d'études récentes en Amérique de la part de Denis, Aub et Minot[1], Hammann et Hirshmann[2], Lueders[3], Janney et Isaacson[4]. Les auteurs ont observé en général chez les basedowiens et les hyperthyroïdiens une courbe élevée, soutenue; prolongée, comme chez les diabétiques, alors que les sujets normaux, les goitreux simples ont une courbe d'hyperglycémie normale. Mac Caskey[5] en particulier insiste sur l'inutilité de la recherche du sucre dans les urines qui indique seulement le mauvais fonctionnement du rein et il donne de la glycémie des basedowiens les trois graphiques suivants qui traduisent son rythme habituel.

Ce dernier auteur, pour dresser ses courbes, recueille le sang de ses malades, cinq fois de suite, ce qui n'est guère possible en pratique chez tous les sujets. La plupart du temps nous avons dû nous contenter d'un prélèvement au bout d'une heure après ingestion de glucose à la dose de 1 gr. 75 par kilogr., moment qui nous semble le plus favorable, comme d'ailleurs à la plupart des amateurs américains. Nous nous sommes servi du glucose de Massé, habituellement employé pour ce genre d'épreuve dans les services et qui, on le sait, ne contient que 60 à 70 pour 100 de glucose pur et de la dextrine.



Dans 70 % des cas *20 %* *10 %*

Normalement, pour Rouillard[6], après ingestion de 150 gr. de sucre la glycémie, au bout d'une heure, ne doit pas dépasser 1 gr. 35. En faisant la moyenne des résultats obtenus chez nos malades, d'après le tableau II que nous donnons ci-contre, nous trouvons 1 gr. 67, soit un excédent de 0 gr. 32, la différence entre la glycémie normale et la glycémie alimentaire étant en moyenne de 0 gr. 55.

Ici encore l'étude clinique de nos malades ne nous permet guère d'expliquer les variations de chiffres que nous avons notées. Les variations du métabolisme jouent-elles un rôle dans le jeu de la glycémie alimentaire ? Les malades dont le métabolisme basal est très accéléré brûlent beaucoup de sucre, théoriquement ils devraient en utiliser davantage que ceux atteints de troubles peu marqués de la calorification. En dehors de recherches précises de ce métabolisme lui-même il est difficile de tirer une conclusion précise et si apparemment les malades 1 et 7 dont les désordres nutritifs semblent importants, ont une glycémie alimentaire insignifiante, le sucre sanguin passant respectivement de 0 gr. 90 à 0 gr. 94 et de 1 gr. 04 à 1 gr. 10, deux autres basedowiennes dont le métabolisme basal semble de même altéré ont un

TABLEAU II.

Rythme de l'hyperglycémie provoquée par 150 gr. de glucose.

MALADES	OBSERVATIONS	GLYCÉMIE NORMALE	GLYCÉMIE PROVOQUÉE 1/2 h.	1 h.	2 h.	3 h.
âge						
Dep. 27	Goitre basedowifié.	1,05	1,20	1,85	1,60	1,35
Ven. 54	Basedow très marqué.	1,10	1,40	1,50	1,30	1,10
	Témoins :					
Hal. 27	Cirrhose hépatique.	0,96	1,20	1,60	1,90	1,40
Leb. 49	Rhumat. chronique.	1,10	1,40	1,20	1,10	1,15

taux glycémique qui monte de 0 gr. 95 à 1 gr. 35 et surtout de 1 gr. 05 à 1 gr. 85 (malades 2 et 15).

Nous avons dit plus haut que les auteurs américains insistent sur la prolongation de la courbe de la glycémie, les prélèvements sanguins étant réalisés d'heure en heure. Nous avons fait cette recherche chez deux malades atteints de goitre exophtalmique et chez deux témoins. Les résultats que nous avons obtenus n'ont rien de concluant, un de nos témoins, une cirrhose de Laënnec, a eu son maximum glycémique au bout de deux heures, nos deux basedowiennes au bout d'une heure. Cette étude demanderait à être reprise sur une plus grande échelle, mais il est souvent peu commode de pratiquer d'aussi nombreuses ponctions veineuses chez des malades atteints de goitre exophtalmique dont le caractère est toujours difficile.

II. LA GLYCÉMIE ADRÉNALINIQUE. — Pour provoquer la glycémie on a eu recours aux injections sous-cutanées d'extrait de capsule surrénale et d'hypophyse. On sait depuis le travail de Blum que l'extrait capsulaire injecté sous la peau du lapin en minime quantité provoque de la glycosurie, l'adrénaline jouit de la même propriété. La glycosurie adrénalinique est particulièrement intéressante à étudier chez les sujets atteints de goitre exophtalmique, qui, sous cette influence, ont d'ailleurs d'autres réactions objectives et subjectives : augmentation de la pression, rapidité plus grande du pouls, dilatation des pupilles, cyanose, sensation de froid, troubles vasomoteurs. De nombreuses recherches ont été faites dans cette voie en France par Claude[7] et ses élèves Baudoin, Porak et Mlle Bernard, en Amérique par Gœtsch[8] qui a donné son nom d' « epinephrin test ».

1. DENIS, AUB et MINOT. — « Blood Sugar in hyperthyroïdism ». *Arch. of. Int. med.*, Octobre 1917, p. 964.

2. HAMMANN et HIRSHMANN. — « Studies of blood sugar » *The Archiv of int. med.*, Novembre 1917, p. 701.

3. LUEDERS. — « The use of laboratory methodes in the diagnostic of early hyperthyroidism ». *The Archiv of int. med.* Octobre 1919, p. 432.

4. JANNEY et ISAACSON. — « A blood sugar tolerance test ». *Proced. soc. exp. biol, and med.*, 1917, p. 15, in *Endocrinology*, t. VI, n° 2, p. 248.

5. MAC CASKEY. — « The basal metabolism and hyperglycemic test of hyperthyroidism with special reference to mild and latent cases. » *Journ. Americ. Med. assoc.*, 26 Juillet 1919, p. 243.

6. J. ROUILLARD. — « Etude sur l'utilisation des sucres dans l'organisme ». *Thèse* de Paris, 1919.

7. CLAUDE (H.). — « Maladie de Basedow, constatations biologiques ». *Journ. méd. franç.*, t. IX, n° 7, Juillet 1920, p. 271 et travaux antérieurs.

8. GŒTSCH (E.). — « Epinephrin hypersensitives test in the diagnosis of hyperthyroidism ». *Pens. M. J.* 1920, n° 23, p. 431-37. Cité in *Endocrinology*, 1920, p. 699. — « Studies on discorders of the thyroid gland, hypersensitiveness test with special reference to « diffuse adenomatasis » of the thyroid gland ». *Endocrinology*, t. II, n° 3, 1920, p. 389.

Nous avons injecté à 13 de nos malades un demi-milligramme d'une solution d'adrénaline Clin au millième et nous avons recherché la glycémie une heure après. Nous avons fait la même épreuve sur une série de témoins. Nous avons complété cet examen chez quelques sujets par l'absorption d'une certaine quantité de glycose dans le but de reproduire sur l'homme les expériences d'Achard, Ribot et L. Binet[1] sur le chien et le lapin, expériences qui ont montré que l'augmentation de la glycémie dans ce cas est plus forte que la somme des augmentations causées par l'adrénaline seule et le glycose seul.

Une heure après l'injection sous-cutanée de l'adrénaline on trouve dans le sang de nos malades un chiffre moyen de sucre de 1 gr. 84, le taux le plus élevé est de 3 gr. 10 avec une différence de 2 gr. 15, le taux le moins élevé est de 1 gr. 18 (tableau III).

Tableau III.

Epreuve de la glycémie adrénalinique.

	NOMS	OBSERVATIONS	GLYCÉMIE NORMALE	INJECTION de 1 c.c. d'extrait hypophysaire Choay		INGESTION de 1 c.c. d'extrait thyroïdien Choay	
			gr.	gr.	Différ.	gr.	Différ.
1	Ch. .	Basedow très marqué.	0,90	1,30	+0,40	1,40	+0,50
2	Ch. .	Id.	0,95	3,10	+2,15	3,02	+2,07
3	Men.	Basod. moyen.	1,41	2,12	+1,71	2,80	+1,41
4	Sch..	Id.	1,20	3,01	+1,81	4,03	+2,83
5	Pr. .	Basedow léger.	1,90	2,49	+0,59	2,40	+0,50
6	Br. .	Id.	0,95	1,12	+0,19	1,18	+0,25
7	Ven..	Basedow très marqué.	1,04	1,25	+0,21	1,12	+0,08
3	Lap..	Basedow léger.	0,64	0,80	+0,16		
9	Dr. .	Id.	0,68	1,33	+0,65		
10	Wei.	Based. moyen.	1,25	1,18	−0,07		
11	Del..	Id.	1,22	1,91	+0,69	2,53	+1,31
12	Ch. .	Id.	1,12	2,14	+1,02		
13	Mil..	Based. marqué.	1,66	2,12	+0,46		

Les quelques malades qui ont ingéré préalablement du glycose ont des chiffres un peu plus élevés, 2 gr. 35 en moyenne, mais ces résultats ne peuvent être comparés à ceux réalisés expérimentalement; les examens sont faits, dans ces cas, toutes les dix minutes et le maximum glycémique apparait dans les vingt premières minutes.

Les taux glycémiques obtenus confrontés avec les observations cliniques ne concordent point ici non plus avec l'intensité du processus basedowien. A vrai dire, on rencontre presque toujours l'hyperglycémie chez les sujets atteints de goitre exophtalmique, mais on la rencontre également chez de nombreux témoins et cela diminue singulièrement sa valeur. Nous verrons d'ailleurs plus loin combien multiples sont les facteurs qui participent à sa production. Pour toutes ces raisons, nous croyons que l'hyperglycémie adrénalinique ne peut affecter dans le diagnostic de la malade de Basedow, le caractère de certitude que certains ont voulu lui attribuer.

Le test de Gœtsch, dont l'étude vient d'être reprise en France par Marcel Garnier et S. Bloch[2], malgré les mémoires confirmatifs des auteurs américains, malgré un récent travail de Troell[3], est de valeur discutable, tout au moins en ce qui concerne la teneur du sucre sanguin.

III. La glycémie après injection d'extrait hypophysaire. — On sait que l'extrait hypophysaire, bien qu'à un degré moindre que l'extrait surrénal, diminue la tolérance de l'organisme aux hydrates de carbone. Claude, Baudoin et Porak[4] ont étudié dès 1914 la glycosurie qui suit l'injection d'un extrait pituitaire chez les basedowiens et ont cru voir là un moyen possible de diagnostic biologique.

Nous n'avons trouvé chez nos malades, après injection de 1 cmc d'extrait hypophysaire Choay, correspondant à un demi-lobe postérieur d'hypophyse de bœuf, que des chiffres peu différents du taux glycémique normal. Nous avons fait nos examens une heure après l'injection et nous ne pensons pas qu'il faille incriminer l'heure un peu tardive de nos prélèvements. Le chiffre trouvé le plus élevé a été celui du malade 9 (tableau IV), qui a eu une élévation de 0 gr. 39 et qui correspond à un syndrome de Basedow léger alors que deux syndromes très accusés, les malades 1 et 2 n'ont que des élévations de 0,20 et 0,27.

On ne saurait donc non plus établir de rapport entre les glycémies adrénalinique et hypophysaire : des deux malades auxquelles nous venons de faire ci-dessus allusion, les numéros 1 et 2, la deuxième avait très vivement réagi à l'adrénaline avec une différence de 2 gr. 15, tandis que la première n'avait eu qu'une hyperglycémie médiocre, accrue seulement de 0 gr. 15.

Tableau IV.

Glycémie après injection d'extraits hypophysaire et thyroïdien.

	NOMS	OBSERVATIONS	GLYCÉMIE NORMALE	1 h. après injection de 1/2 milligr. d'adrénaline		1 h. après ingestion de 1 gr. 75 de glucose par kilogr. et injection de 1/2 milligr. d'adrénaline	
			gr.	gr.	Différ.	gr.	Différ.
1	Ch. .	Basedow très marqué.	0,905	1,11	+ 0,205		
2	Ch. .	Id.	0,95	1,22	+0,27	0,95	0
3	Ven .	Id.	1,04	1,19	+0,15	1,10	+0,06
4	Men.	Based. moyen.	1,41	1	+0,41	1,35	−0,06
5	Sch..	Id.	1,20	1,28	+0,08	1,30	+0,10
6	Wes.	Id.	1,25	1,10	−0,15	0,95	−0,30
7	Pr. .	Basedow léger.	1,90	1,055	−0,85	1,96	+0.06
8	Br. .	Id.	0,93	0,92	−0,01	0,78	−0,15
9	Lap..	Id.	0,64	1,03	+0,39	0,65	+0,01
10	Dr. .	Id.	0,68	0,92	+0,24		

IV. La glycémie après injection d'extrait thyroïdien. — Nous n'avons pas eu l'idée, en injectant à nos malades de l'extrait thyroïdien, d'augmenter leur glycémie habituelle comme avec les extraits surrénaux ou hypophysaires. Les résultats expérimentaux tentés dans ce sens ont échoué et tout récemment encore Marcel Labbé et Vitry[5], injectant du glucose à des lapins hyperthyroïdés, n'ont obtenu aucun résultat. L'un de nous[6], cependant avec Marcel Garnier, a montré que chez l'animal l'extrait thyroïdien ajouté à l'extrait surrénal, injecté sous la peau, augmente de façon manifeste la glycosurie. Or pour certains auteurs, pour Herring[7] en particulier, le sang des basedowiens est très riche en adrénaline. Nous n'avons obtenu aucun résultat appréciable et nos expériences sont demeurées complètement négatives.

Discussion des résultats.

De l'examen soigneux des 15 malades atteints de goitre exophtalmique que nous avons pratiqué un premier point est acquis : à aucun moment nous n'avons trouvé que le sang fût véritablement hyperglycémique; peut-être le taux moyen est un peu plus fort que chez les sujets normaux. Nous avons bien montré que les chiffres les plus élevés ne coïncident nullement avec une hyperactivité basedowienne.

La glycémie alimentaire qui, pour les Américains, est élevée et suit une courbe prolongée, s'est montré plus probante, mais nos témoins n'ont pas eu, eux non plus, la courbe habituelle et on peut dans tous ces cas se demander avec raison quelle part revient en propre au goitre exophtalmique.

Plus aisément explicable est la glycémie adrénalinique et aussi la glycémie peu marquée que donne parfois l'injection d'extrait hypophysaire. On sait avec précision depuis les travaux américains sur le métabolisme basal qu'au cours du syndrome de Basedow l'organisme dépense une grande quantité d'énergie, que les échanges se font avec une intensité particulière et que surtout les malades brûlent une quantité de sucre considérable. Or on connaît l'action physiologique des extraits surrénaux : Achard et Desbouis ont montré que l'ingestion de glucose après injection d'adrénaline n'amène pas l'élévation de CO^2 exhalé comme on l'enregistre habituellement, il y a arrêt de la glycolyse, insuffisance glycolytique passagère. Chez un basedowien, habitué à produire une quantité de glucose importante, en rapport avec les besoins d'une avide consommation, l'injection d'adrénaline provoque un arrêt dans la destruction hydrocarbonée, qui se traduit objectivement par une hyperglycémie momentanée.

L'extrait thyroïdien, qui n'a aucune action sur la glycolyse, n'apporte d'autre part aucun changement à la quantité du sucre sanguin.

Toutefois de sérieuses réserves doivent être faites dans l'interprétation de la glycosurie adrénalinique en raison de la complexité possible de son mécanisme. Le foie peut y jouer un rôle capital et Franck et Isaac ont montré que chez un lapin dont le foie est altéré par l'intoxication phosphorée, l'adrénaline ne donne plus aucune hyperglycémie. Les mêmes faits ont été observés cliniquement par Loeper et Verpy.

Disons d'autre part, qu'au cours de nos nombreux examens d'urine nous n'avons rencontré qu'une fois de la glycosurie et encore très modérée de quantité.

Que reste-t-il, ceci dit, du diabète basedowien. Il ne semble guère admissible. Un auteur américain, récemment, Fritz[8], a eu l'occasion d'examiner 21 cas de diabète au cours de différentes affections thyroïdiennes, il estime qu'il s'agit toujours de pure coïncidence.

Cette opinion cadre de tous points avec les résultats de l'expérimentation qui sont actuellement contradictoires. Si l'on admet une glycosurie hyperthyroïdienne (en rangeant dans ce cadre le goitre exophtalmique), comment expliquer que la même glycosurie s'observe au cours des syndromes hypothyroïdiens, dans le myxœdème et que celle-ci s'améliore dans ces cas sous l'influence du traitement thyroïdien. Parisot et Caussade

1. Ch. Achard, Ribot et L. Binet. — « Action des extraits d'organe sur l'hyperglycémie provoquée. » *Soc. de Biol.*, 5 Juillet 1919.

2. Marcel Garnier et Sigismond Bloch. — « L'épreuve de Gœtsch ». *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, 15 juillet 1921, p. 1127. — Sigismond Bloch. « L'épreuve de Gœtsch ». *Thèse* de Paris 1921.

3. A. Troell. — *Hygiea*, Stockholm, 1920, n° 82, p. 33-45.

4. H. Claude, Baudoin et Porak. « L'épreuve des extraits hypophysaires chez les basedowiens ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 19 Juin 1914. — R. Porak. « L'épreuve de l'hypophyse dans les maladies des glandes à sécrétion interne ». *Thèse* de Paris, 1914.

5. Marcel Labbé et Vitry. — « Action du corps thyroïde sur le métabolisme du glucose ». *Soc. de Biol.*, 12 Avril 1919, p. 385.

6. Marcel Garnier et E. Schulmann. — « Influence de l'extrait thyroïdien sur la glycosurie adrénalinique ». *Soc. de Biol.*, 21 Février 1914, p. 287.

7. P. T. Herring. — Influence des thyroïdes sur les fonctions surrénales ». *Endocrinology*, t. IV, n° 4, Octobre-Décembre, 1920.

8. Fritz. (R.). — « Rapports entre l'hyperthyroïdisme et le diabète sucré ». *Arch. of int. med.*, Chicago, t. XXVII, n° 3, 15 Mars 1921.

sont aussi amenés à considérer deux catégories de faits :

1° Les uns sous la dépendance directe de la glande, par hyperthyroïdie ;

2° Les autres par intermédiaire, secondaire, par insuffisance ou athyroïdie qui provoque d'autres insuffisances glandulaires et des troubles concomitants de la glycorégulation.

On donne encore, comme argument de l'origine thyroïdienne du diabète, certaines glycosuries qui apparaissent au cours de cures opothérapiques trop intenses par l'extrait thyroïdien. Mais pour les observer il faut de fortes doses, qui provoquent une véritable intoxication. Inversement d'ailleurs on peut opposer les résultats favorables du traitement du diabète sucré par l'extrait de corps thyroïde, traitement consacré par les observations de Blachstein, Lepine, Jordon, Branthomme, Claisse.

De tous les résultats expérimentaux publiés et de ses recherches Marcel Labbé conclut qu'il n'existe rien de positif, nous croyons que la même réflexion peut être formulée pour les résultats cliniques. Le corps thyroïde est incapable à lui seul de provoquer la glycémie ou la glycosurie et chaque fois que l'on rencontre un excès de tolérance de l'organisme pour les hydrates de carbone on peut affirmer qu'il y a un autre facteur en cause, associé à l'action du corps thyroïde.

L'explication certes n'est pas toujours aisée et elle permet de soulever un certain nombre d'hypothèses.

Peut-être faut-il invoquer l'action du système nerveux, une excitation du tonus sympathique, mais chacun sait qu'habituellement les basedowiens sont vagotoniques, si on en croit du moins les renseignements fournis par le réflexe oculo-cardiaque.

Il apparaît comme infiniment plus probable qu'il s'agit de troubles glandulaires qui frappent simultanément plusieurs parenchymes et ceci est d'autant plus plausible qu'on admet volontiers aujourd'hui l'extrême rareté d'un syndrome endocrinien à l'état de pureté. Mais ici encore on peut discuter sur la glande à incriminer. Non seulement on peut mettre en cause les deux organes qui jouent le rôle capital dans le fonctionnement glycorégulateur de l'organisme : le foie et le pancréas, mais encore les surrénales et les parathyroïdes.

On sait qu'il existe un diabète surrénal, que le sang des basedowiens contient un excès d'adrénaline pour certains (Herring), que l'injection d'extrait surrénal provoque une hypersécrétion thyroïdienne (Cannon et Catell), que l'extrait thyroïdien ajouté à l'extrait surrénal augmente considérablement la glycosurie (Garnier et Schulmann). Hirsch et Morel ont montré d'autre part que l'ablation des glandes parathyroïdes provoque une importante diminution de la capacité d'assimilation du glucose. Faut-il incriminer simplement un trouble du balancement fonctionnel, une hypersécrétion thyroïdienne associée à une hypersécrétion adrénalinique s'opposant à une hypersécrétion pancréatique. La théorie de Falta et Eppinger ne semble guère justifiée par les faits cliniques.

Vus dans leur ensemble les cas de diabète basedowien apparaissent rarement purs, ainsi que l'a montré l'un de nous avec Gastaud, il existe presque toujours d'autres troubles sécrétoires des glandes endocrines ou encore des accidents nerveux associés. Récemment Marcel Pinard et Velluot[1] ont insisté sur la fréquence de l'origine syphilitique du diabète sucré et on sait bien combien est diffuse l'action du spirochète lorsqu'il s'attaque au système endocrinien.

C'est sans doute à cette origine syphilitique du syndrome de Basedow qu'il faut rattacher les succès thérapeutiques du traitement iodé dans certains cas de diabètes basedowiens sur lesquels a insisté Marcel Labbé.

Travail de l'Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux.

(Laboratoire de M. le Professeur P. Sebileau.)

LA LOGE PAROTIDIENNE

SA CONSTITUTION

Par **P. TRUFFERT**,

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

La parotide est dans le tissu cellulaire sous-cutané. Sa loge est constituée, d'après nous :

Profondément, par l'aponévrose cervicale superficielle qui passe en totalité sous la glande ;

Superficiellement, par le fascia superficialis qui, en ce point renforcé des insertions des muscles peauciers, prend un aspect pseudo-aponévrotique particulier ;

En haut, le toit de la loge, variable avec l'âge, est constitué par le conduit auditif externe.

Cette conception diffère des descriptions classiques émises jusqu'à ce jour. En effet ;

M. Testut et plus récemment M. Rouvière,

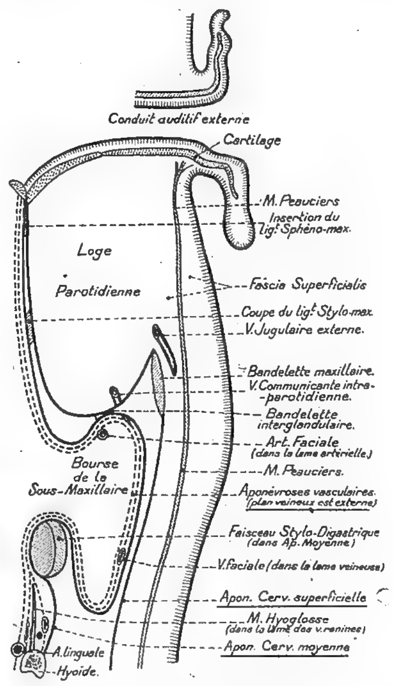


Fig. 1. — Coupe verticale schématique de la loge parotidienne.

(*En pointillé*, les aponévroses vasculaires, la lame veineuse, périphérique, englobe l'hyoglosse.)

situent la glande dans un dédoublement de l'aponévrose cervicale superficielle :

Pour M. Charpy, l'aponévrose superficielle passe, en totalité, en dehors de la glande, les perimysia des muscles profonds en tapissant la face interne ;

Pour M. Sebileau, dont la description est classique, l'aponévrose de l'excavation emprunte ses éléments aux formations voisines. Ce sont : en dehors et en arrière, l'aponévrose cervicale superficielle, fixée au zygoma, tendue comme un pont entre le masséter et le sterno-mastoïdien, elle se prolonge en avant et en dedans sous le ptérygoïdien interne ; en arrière et en dedans, l'aponévrose prévertébrale ; en dedans, la gaine des gros vaisseaux.

Elle s'interrompt sous la base du crâne ; en bas elle communique directement avec la région carotidienne.

Dans cette loge la glande est entourée par une capsule parotidienne celluleuse et délicate.

Notre description est le résultat de nos constatations à l'amphithéâtre. Elle est d'ailleurs conforme aux modifications évolutives de la région, aux constatations cliniques ; enfin, elle n'oppose nullement l'une à l'autre les conceptions jusqu'alors classiques, et permet, au contraire, de saisir le lien qui les unit toutes les unes aux autres.

Arguments embryologiques. — Lorsque l'évagination parotidienne se fait aux dépens de la muqueuse jugale, elle vient se placer d'emblée sur la face externe du premier arc branchial, pour glisser de là dans la première fente branchiale externe. Elle croise le premier arc au niveau de sa pièce articulo-musculaire.

Or l'aponévrose cervicale superficielle englobe, pour s'insérer à la base du crâne, les muscles de cette pièce articulo-musculaire.

La parotide qui, dès son origine, se heurte à cette masse quelle doit contourner, passe fatalement en dehors du plan aponévrotique et elle y restera localisée.

Les stades évolutifs de la pièce articulo-musculaire du premier arc aboutissent à la formation de la branche montante du maxillaire, du ligament ptérygo-maxillaire et des formations ptérygo-palatines, ce dernier ensemble constituant le prolongement palatocarré des embryologistes. Ces évolutions se font toutes dans l'épaisseur de l'aponévrose cervicale superficielle, qui arrive ainsi à constituer une véritable loge aux muscles masticateurs ; loge dans laquelle est comprise la boule graisseuse de Bichat.

Par suite, ces modifications ne sauraient influencer en rien la situation de la parotide.

En bas l'arc maxillaire est relié à la ceinture scapulaire par un faisceau musculaire ou, plus souvent, aponévrotique, qui, montant avec le sterno-mastoïdien, s'en écarte en haut à 45° environ, pour venir englober l'angle de la mâchoire.

En haut, l'aponévrose superficielle se fixe sur l'épine du sphénoïde. Seule, l'évolution de l'os tympanal vers l'extérieur permet de comprendre comment le toit de la loge parotidienne est formé par le conduit auditif externe, sans l'interposition d'aucune aponévrose ; à telle enseigne que des glandules parotidiens peuvent se trouver inclus dans le conduit cartilagineux (fig. 1).

C'est donc beaucoup plus la saillie en dehors de la branche montante, et le développement de l'os tympanal qui augmentent la profondeur de la loge, plutôt qu'un refoulement de l'aponévrose par l'augmentation de volume de la glande. Par contre, en bas au niveau de l'angle de la mâchoire se trouve, en quelque sorte, un vestige de la première fente branchiale ; et, si la bandelette d'insertion faciale empêche la glande d'accroître superficiellement sa loge, elle forme tout naturellement une bride sur laquelle se repliera l'aponévrose constituant un nid de pigeon où vient se loger le pôle inférieur de la glande (fig. 1). En ce point, l'aponévrose cervicale superficielle se trouve ainsi prendre contact, dans toute son étendue, avec l'aponévrose moyenne, qui monte englober la pièce articulo-musculaire de l'arc stylien.

Lorsque ce nid de pigeon est lui-même trop étroit, la glande s'étend en arrière ; elle est alors sur la face externe du sterno-mastoïdien à son insertion supérieure, reposant sur le feuillet superficiel de la gaine.

En somme, d'après nous, à la fin de l'évolution la loge parotidienne est constituée, profondément, par l'aponévrose cervicale superficielle qui, du bord antérieur du sterno-mastoïdien, passe en totalité sous la glande, et nullement en dehors d'elle (fig. 2).

L'aponévrose cervicale superficielle, gagnant, de la mastoïde, l'épine du sphénoïde, recouvrira successivement : le ventre postérieur du digastrique et l'insertion stylienne du stylo-hyoïdien, engainés l'un comme l'autre par l'aponévrose cervicale moyenne. De l'épine du sphénoïde au

1. Marcel Pinard et Velluot. — « L'origine syphilitique du diabète ». *Soc. méd. des Hôp.*, 6 Mars 1921.

2. E. Schulmann. — « Le goitre exophtalmique syphilitique ». *Thèse* de Paris, 1917-1918.

bord postérieur de la branche montante le trajet est direct.

Si on se rappelle que l'aponévrose moyenne, dont les insertions craniennes suivent celles de la superficielle, s'étend, plus bas du stylo-hyoïdien au mylo-hyoïdien, on conçoit que dans cette région existe une zone de coalescence entre les deux plans aponévrotiques. De même, si on veut se souvenir de ce que nous avons dit plus haut de l'inclusion, dans l'aponévrose superficielle, de toute la masse des masticateurs, on voit, entre l'épine du sphénoïde et le bord postérieur du maxillaire, une zone où, au versant antérieur du nid parotidien, vient se superposer le feuillet profond, rétro-masticateur, de l'insertion antérieure de l'aponévrose cervicale superficielle (fig. 3).

Arguments anatomiques. — Parmi les faits anatomiques qui plaident en faveur de cette situation superficielle de la glande parotide, les uns montrent qu'il ne saurait exister de plans aponévrotiques en dehors de la glande; les autres

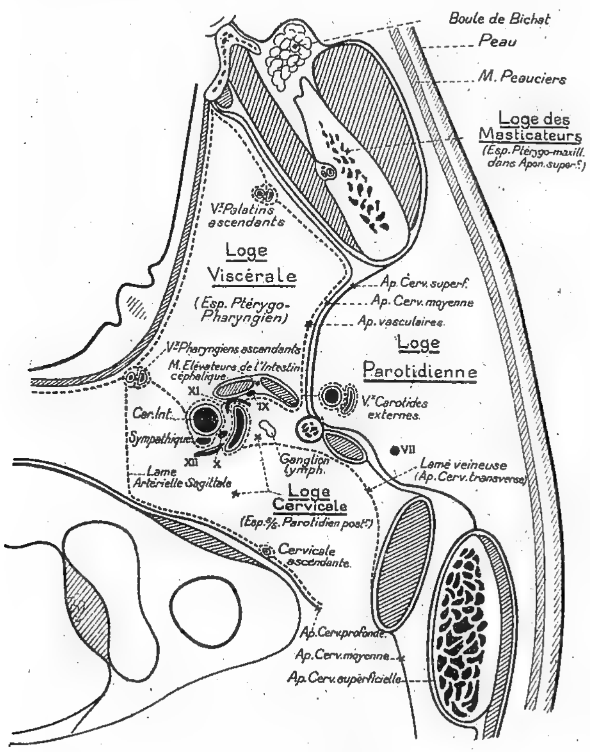


Fig. 2. — Coupe schématique horizontale de la loge parotidienne.

(*En pointillé*, les lames vasculaires céphaliques limitant la loge viscérale. Pour la clarté du schéma, on a représenté par une seule série de points les deux lames vasculaires artérielle et veineuse dans les points où elles sont accolées.)

permettent d'expliquer comment les différentes opinions classiques ont pu y être émises.

D'abord, au cours des dissections, une préparation des muscles peauciers laisse déjà transparaître les grains glandulaires; et lorsqu'ensuite on relève avec précaution le plan de ces muscles alors qu'on laisse nettement intacte l'aponévrose cervicale superficielle, la face externe de la glande est complètement dégagée. On voit, en effet, sur cette aponévrose cervicale superficielle, circuler la veine jugulaire externe, et, plus superficiellement encore, les branches du plexus cervical superficiel. Parmi celles-ci, la branche auriculaire, pour gagner sa destinée essentiellement sous-cutanée et sensitive, non seulement croise la face externe de la parotide, mais encore, plus souvent de façon presque constante, chemine dans le parenchyme glandulaire. Pour que cette disposition soit possible, avec une parotide sous-aponévrotique, il faudrait que cette branche, essentiellement superficielle, se creusât un trajet en séton au travers du feuillet fibreux, éventualité d'autant plus inadmissible que ce serait là une disposition unique dans l'économie et ne répondant à aucune nécessité physiologique. D'ailleurs, si on consulte les traités d'anatomie vétérinaire, on y voit décrit un muscle parotido-auriculaire qui prend ses attaches sur la glande parotide qu'il recouvre en partie[1].

Lorsque la loge est complètement évidée, on constate qu'elle est entièrement fermée; fait signalé pour la première fois par M. Sebileau et sur lequel notre collègue et ami M. Costantini a insisté de nouveau en 1914, dans un travail sur les aponévroses de la région. Les seuls orifices que présente la loge sont réservés exclusivement au passage des vaisseaux et des nerfs. Néanmoins la description de cette paroi profonde mérite de nous retenir un instant. En effet, elle n'est pas uniforme dans son épaisseur; mince et celluleuse en certains points, elle est solide et fibreuse en d'autres.

Les renforcements constituent deux éventails (fig. 3); un, postérieur; l'autre, antéro-supérieur.

Le renforcement postérieur n'est autre que l'accolement des aponévroses cervicales superficielle et moyenne, constituant ce que Gillis appelait le diaphragme stylo-maxillaire.

Il lui décrivait trois faisceaux :

L'un supérieur, gagnant l'épine de Spix;

L'autre moyen formant le fond de la loge parotidienne et gagnant l'angle de la mâchoire;

Le troisième, superficiel et externe, venant rejoindre la bandelette d'insertion faciale, la bandelette maxillaire qu'il contribuait ainsi à former.

Cette disposition qui réunissait dans une même description et dans un même plan le ligament stylo-maxillaire des classiques et la bandelette maxillaire, leur donnait comme trait d'union le pont fibreux interglandulaire: la bandelette parotido-maxillaire de M. Sebileau.

Alors que l'on conçoit nettement l'accolement des aponévroses cervicales superficielle et moyenne sur le trajet stylo-maxillaire, de même que l'on conçoit le repli de l'aponévrose superficielle sur la bandelette d'insertion faciale (pli qu'il est facile d'effacer sans aucun artifice de préparation lorsque la loge a été évidée) il nous faut expliquer, au contraire, la formation de la bandelette glandulaire.

Si l'évagination parotidienne vient se placer dans le tissu cellulaire sous-cutané, l'évagination sous-maxillaire, se faisant dans la loge viscérale, doit, lorsqu'elle s'extériorise, refouler en dehors les parois de cette loge (fig. 1) et l'aponévrose cervicale moyenne qui, fixée par le stylo-hyoïdien en arrière, le mylo-hyoïdien en avant, la coiffe en bourse, comme le feuillet gauche du mésogastre postérieur coiffe la rate. C'est le fond de cette bourse, qui, venant prendre contact avec le fond du nid de pigeon parotidien, détermine cet aspect épaissi de l'aponévrose cervicale superficielle appelée la bandelette interglandulaire.

L'épaississement antérieur est le ligament sphéno-maxillaire, ou plus exactement, ce que M. Sebileau décrivait comme plan superficiel de ce ligament; le faisceau profond étant un vestige de la pièce branchiale du premier arc.

Nous avons vu qu'il était dû à l'accolement du versant antérieur du nid de pigeon parotidien avec le feuillet profond de la loge des masticateurs. C'est ce qui explique pourquoi Gillis affirmait la continuité entre le diaphragme stylo-maxillaire et le ligament sphéno-maxillaire (fig. 3).

On conçoit cette disposition aisément si on admet que ces deux formations appartiennent à un seul et même plan aponévrotique.

En dehors de l'orifice du facial et de son pédicule vasculaire, les déhiscences de la loge donnent passage à des vaisseaux. Les orifices vasculaires sont de deux ordres : artériels et veineux.

Les orifices artériels comprennent l'orifice d'entrée de la carotide externe, les orifices de sortie de ses branches terminales.

La carotide externe abandonne la paroi de la loge viscérale et pénètre dans la loge parotidienne entre les renforcements sphéno-maxillaire en avant, stylo-maxillaire en arrière; les deux faisceaux embrassant dans leur concavité l'orifice de pénétration artérielle lequel est obturé, d'autre part, par la lame artérielle. Décrivant une crosse très courte, crosse à convexité postéro-externe, la carotide externe se bifurque en ses deux branches terminales qui vont, à leur tour, abandonner la région : la *maxillaire interne* et la *temporale superficielle*. Une seule collatérale naît de la convexité de la crosse, l'*auriculaire postérieure* qui, superficielle, n'a aucun orifice spécial n'ayant à perforer aucun plan aponévrotique. Mais les deux branches terminales sont, avant tout, des artères des muscles masticateurs. La temporale superficielle gagne la loge temporale au-dessus du zygoma; la maxillaire interne pénètre dans la loge des masticateurs en contournant le col du condyle maxillaire (fig. 3). L'orifice qu'elle se creuse est limité par des renforcements du ligament sphéno-maxillaire superficiel tassé, et la boutonnière rétro-condylienne de Juvara appartient à l'aponévrose cervicale superficielle, et non pas à cette formation hétérogène décrite par différents anatomistes sous le nom « d'aponévrose *interptérygoïdienne* ». De plus,

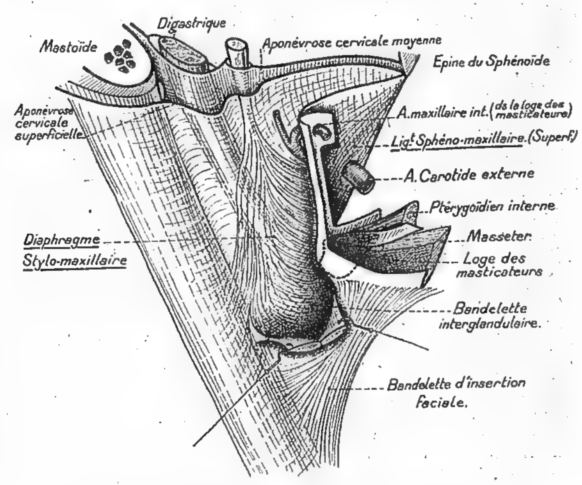


Fig. 3. — Schématisation de la loge parotidienne.

Le toit en a été enlevé. La bandelette d'insertion faciale est fendue et réclinée pour montrer le fond du nid de pigeon inférieur.

cette boutonnière, conduisant non pas sous l'aponévrose superficielle, mais dans son épaisseur, l'apparence de séton artériel ainsi réalisé trouve son explication anatomique.

Beaucoup plus intéressants sont les orifices veineux; ils sont d'ailleurs variables, et, pour les comprendre, nous allons exposer le réseau veineux de la loge parotidienne.

Derrière le col du condyle est un confluent parotidien. Celui-ci, comme tous les confluents veineux qui sont à l'origine d'un territoire, doit être drainé par deux voies : une voie profonde, satellite de l'artère correspondante; une voie de secours, sous-cutanée, superficielle, la jugulaire externe. Le schéma est donc : une veine *jugulaire externe* naissant au confluent condylien; une veine profonde, veine *carotide externe*, accompagnant l'artère. Cette disposition est tellement exceptionnelle que M. Sebileau a pu considérer comme normale une modification qui répond à la presque totalité des constatations d'amphithéâtre. Le confluent est drainé par une veine unique : veine *temporo-maxillaire* (et non pas veine faciale postérieure, qui est exclusivement la veine maxillaire interne).

Ce tronc se bifurque bas en *jugulaire externe* (qui n'a donc plus de trajet intraparotidien) et en un tronc profond qui gagne la veine faciale : veine communicante intraparotidienne. La veine faciale est rarement satellite de l'artère faciale, passant alors sous la glande sous-maxillaire, généralement, elle est sur la face externe de la glande, et c'est au pôle postérieur de celle-ci qu'elle est jointe par la communicante intraparo-

1. L. Montane et E. Bourdelle. — *Anatomie régionale des animaux domestiques.*

tidienne. Dans certains cas, assez rares, celle-ci rejoint la veine faciale au moment où elle croise le bord inférieur du maxillaire.

En résumé, deux types exceptionnels des veines parotidiennes (veine carotide externe et communicante sortant de la loge) n'entraînent aucun orifice spécial dans la loge parotidienne.

Beaucoup plus souvent, la veine profonde se creuse un orifice spécial, qui, là comme partout où un vaisseau superficiel gagne un plan profond, se présente sous un aspect de fosse ovale. Cet orifice est situé le plus souvent en dehors de la bandelette glandulaire (veine faciale en situation superficielle) [fig. 1]; plus rarement entre cette bandelette et le ligament stylo-maxillaire (veine faciale en situation profonde). C'est cet orifice qui a servi aux anatomistes à rattacher à deux plans aponévrotiques différents les formations situées de part et d'autre de lui.

Ainsi s'explique comment la bandelette interglandulaire a pu être rattachée, par Charpy, au plan profond de la bandelette d'insertion faciale, le ligament stylo-maxillaire étant une formation autonome.

On conçoit également comment MM. les professeurs Trolard, puis Descomps, qui, les premiers, ont montré l'insertion cranienne de l'aponévrose cervicale moyenne, ont pu rattacher la bandelette glandulaire à ce plan aponévrotique.

Quant à l'opinion classique, elle se rapproche de la vérité en ce sens qu'elle montre l'aponévrose cervicale superficielle passant sous la parotide. Mais, dans cette opinion, ce que l'on décrit comme feuillet extraparotidien de l'aponévrose cervicale superficielle n'est que le tissu cellulaire sous-cutané particulièrement condensé en ce point.

Enfin notre collègue et ami Costantini a vu également la continuité du plan sous-parotidien; mais le diaphragme cervico-céphalique qu'il décrit (et que l'interprétation qu'il en donne semble homologuer aux lames des arcs aortiques) ne forme nullement la loge parotidienne. Le diaphragme cervico-céphalique de Costantini est une formation hétérogène qui groupe en une description unique les aponévroses cervicales superficielle et moyenne avec les lames vasculaires céphaliques juxtaposées, mais non confondues.

Arguments cliniques. — Les constatations cliniques, enfin, semblent plaider en faveur de la superficialité de la parotide, dont la situation anatomique est comparable à celle de la glande mammaire.

Les suppurations de la glande, en effet (suppuration toujours intra-acineuse, comparable aux abcès du sein), lorsqu'elles ont une tendance à s'extérioriser, le font dans deux directions, vers la peau, qui très rapidement réagit à l'infection et s'œdématie, et surtout vers le conduit auditif externe. Ce que nous avons exposé, relativement à la situation de la glande, permet de prévoir un fait clinique fréquemment observé : la fistulisation des parotidites se fait dans le conduit auditif externe; c'est là, en effet, que les acini-glandulaires sont le plus rapprochés des téguments.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Septembre 1921.

Sur les rapports du choc anaphylactique avec l'introduction de précipités dans la circulation. — *MM. Auguste Lumière et H. Couturier* démontrent, par une série d'expériences nouvelles, confirmant celles qu'ils ont antérieurement présentées, que, contrairement à l'opinion exprimée par M. Arthus, tout précipité insoluble introduit dans la circulation donne naissance à des accidents anaphylactoïdes.

La seule précaution à prendre avec les émulsions cireuses expérimentées par M. Arthus est de les introduire directement dans la grande circulation; si on les injecte dans le cœur droit ou dans une veine, ces émulsions, dont les éléments insolubles sont relativement gros, sont retenues dans les capillaires de la circulation pulmonaire et ne peuvent plus dès lors agir sur le système nerveux central ainsi qu'il est nécessaire qu'elles le fassent pour déclencher les phénomènes anaphylactoïdes.

G. V.

REVUE DES JOURNAUX

ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY (*Chicago*)

Tome IV, n° 1, Juillet 1921.

Hodges. *Tricophytie des ongles.* — H. fait une étude mycologique très complète sur 16 cas d'onychomycose qu'il a eu l'occasion d'observer dans une petite ville du Sud des États-Unis. Des tricophytons ectothrix à larges spores ont été trouvés dans la plupart de ces cas. Ces onychomycoses paraissent assez fréquentes dans cette région des Etats-Unis, puisque la proportion serait de un cas sur 500 habitants, 10 fois plus par conséquent que la proportion notée par Foster sur les immigrants étrangers à Ellis Island.

Des cultures furent obtenues dans 12 cas. L'absence d'histoire de teigne de cuir chevelu associée à l'onychomycose semble exclure la probabilité de tricophyton endothrix.

Trois variétés de trichophytons ont été obtenues dans les cultures :

Un « tricophyton A » donne des cultures duveteuses sur Sabouraud, de coloration rosée ou rouge pourpre. Des cultures en gouttes montrent des conidies pyriformes sur conidiophores simples et ramifiés, et plus rarement des fuseaux caractéristiques (7 cas).

Un « tricophyton B » donne sur Sabouraud des cultures blanches, duveteuses, teintées de jaune quand elles vieillissent. Les cultures en gouttes montrent des conidies pyriformes peu abondantes (4 cas).

Le tricophyton gypseum, variété C (un cas), donne rapidement sur Sabouraud des cultures blanches, duveteuses, plus tard de couleur crème. Les cultures en gouttes montrent des fuseaux, des spirales, et des spores en amas caractéristiques du groupe gypseum.

H. termine en signalant que des recherches récentes lui ont montré que les espèces désignées sous le nom de « Tricophyton A » et probablement de « Tricophyton B » sont identiques à l'espèce décrite presque simultanément en 1910 par Bang comme *Tricophyton purpureum* et par Castellani comme *Epidermophyton rubrum*.

R. Burnier.

Wille et Marshall. *Syphilis pulmonaire.* — A propos de trois cas présumés de syphilis pulmonaire, les auteurs font une étude d'ensemble de la question.

Le diagnostic clinique de syphilis pulmonaire est extrêmement difficile et l'on ne peut vraiment l'accepter que s'il est vérifié par l'anatomo-pathologie.

Syphilis et tuberculose vont fréquemment de pair, et l'on a souvent vu une tuberculose latente se réactiver sous l'influence d'une syphilis active. L'évolution normale des deux processus pathologiques est la transformation fibreuse et la destruction cavitaire, si bien qu'il est impossible de différencier les deux affections, non seulement d'après leurs signes locaux, mais encore d'après les réactions générales de l'organisme.

Les lésions pulmonaires syphilitiques peuvent s'accompagner de réactions pleurales. Mais la pleurite syphilitique peut survenir indépendamment de toute lésion pulmonaire, sous forme de pleurésie sèche, comme dans la tuberculose. La pleurésie avec épanchement, avec point pleurétique, est rarement notée dans la syphilis.

Quant aux lésions pulmonaires elles-mêmes, elles peuvent affecter 3 types différents : les *gommes* isolées du poumon, la *fibrose interstitielle* diffuse du poumon, appelée encore phtisie syphilitique, assez analogue à l'hépatite interstitielle syphilitique, et la *broncho-pneumonie diffuse*.

R. Burnier.

Tome IV, n° 2, Août 1921.

Mc Kee et Andrews (de New-York). *Lésions synoviales de la peau.* — A propos de 3 cas de lésions synoviales de la peau observés par les auteurs, ceux-ci font une étude d'ensemble de cette lésion relativement rare.

Ces lésions synoviales de la peau siègent habituellement au niveau des articulations interphalangiennes, métacarpo-phalangiennes et métatarso-phalangiennes, à la face dorsale de l'articulation, sur l'index et le pouce de préférence.

On note l'existence d'une petite tuméfaction globuleuse, grosse comme un pois, et contenant un liquide sirupeux, blanchâtre ou brunâtre. L'épiderme qui la recouvre est mince et luisant, plus ou moins télangiectasique; il peut aussi être un peu rugueux ou verruqueux. La lésion est habituellement translucide ou semi-transparente; la fluctuation est de règle. Les examens bactériologiques du liquide ont toujours été négatifs. Quand on ponctionne le kyste, il s'affaisse immédiatement, puis se remplit de nouveau, au bout d'une semaine, d'un liquide plus ou moins gélatineux.

Dans la plupart des cas observés, il s'agissait de hernies de la membrane synoviale d'une articulation ou d'un tendon.

Au point de vue thérapeutique, il faut détruire complètement ou exciser toute la paroi sécrétante du kyste, sinon on s'expose à une récidive.

La radiothérapie est la méthode de choix. On applique 1 H non filtré, de chaque côté de la tumeur, de façon à soumettre l'articulation à un feu croisé. Un mois après ce traitement, appliqué dans le deuxième cas des auteurs, la lésion avait complètement disparu. Une autre application de 1 H non filtré fut faite dans un but préventif.

Le radium a donné également de bons résultats. La neige carbonique et l'électrolyse ont été également employées.

R. Burnier.

Strickler (de Philadelphie). *L'influence des préparations arsenicales sur les réactions cutanées.* — S. a recherché quelle était l'influence de la répétition de la tuberculino-réaction (Von Pirquet) et de la luétino-réaction (Noguchi) sur le même sujet, et d'autre part si les injections intraveineuses d'arsénobenzol modifiaient ultérieurement ces réactions.

14 malades atteints de dermatoses variées, mais ayant présenté au moins 2 Wassermann négatifs, furent soumis à la luétino et à la tuberculino-réaction; ces 2 réactions furent négatives. Trois semaines plus tard, on leur fit une nouvelle luétino-réaction; 3 malades réagirent positivement. Après une nouvelle tuberculino-réaction, un seul malade eut une réaction positive.

17 malades ayant au moins 2 Wassermann négatifs et chez lesquels la luétino-réaction fut trouvée négative, reçurent de 3 à 5 injections intraveineuses d'arsénobenzol à 8 jours d'intervalle; une deuxième luétino-réaction donna 9 résultats positifs.

4 malades reçurent, au lieu d'arsénobenzol, 3 à 4 injections intraveineuses de 10 cmc de cacodylate de soude; un seul présenta une luétino-réaction positive après ces injections.

En ce qui concerne la tuberculino-réaction, 10 malades qui avaient une réaction de Pirquet négative reçurent 3 à 6 injections d'arsénobenzol, 2 montrèrent ensuite une réaction fortement positive et une réaction faiblement positive.

S. conclut de ces recherches que la répétition de la luétino-réaction chez des non-syphilitiques est capable de produire une réaction positive dans 21 pour 100 des cas.

L'injection intraveineuse d'arsénobenzol semble stimuler la luétino-réaction chez des non-syphilitiques, puisque dans 53 pour 100 des cas cette réaction devient positive après une série d'arsénobenzol. Le cacodylate de soude semble agir de la même façon, mais plus faiblement.

La répétition de la tuberculino-réaction peut donner également un résultat positif, mais plus rarement (1 sur 14). L'arsénobenzol peut aussi transformer une réaction négative en une réaction positive (3 sur 10).

R. Burnier.

LÉSIONS TRAUMATIQUES DE L'HYPOPHYSE

ET

PARALYSIES MULTIPLES DES NERFS CRANIENS

PAR

L. REVERCHON, G. WORMS et ROUQUIER

du Val-de-Grâce.

Il nous a été donné récemment de suivre pendant plusieurs mois un malade porteur de paralysies multiples des nerfs craniens, consécutives à une fracture de la base du crâne, et chez lequel une série de symptômes avaient attiré l'attention sur l'existence de lésions possibles de l'hypophyse.

L'autopsie du blessé nous a permis de faire un certain nombre de constatations intéressantes concernant les altérations des nerfs paralysés et surtout les lésions de la glande pituitaire. Nous allons rapporter en détail cette observation sur laquelle M. Rouvillois a bien voulu déjà faire un rapport à la Société de Chirurgie [1].

Observation. — S... (Albert), 34 ans, employé des douanes, entra au Val-de-Grâce le 9 Août 1920, extrêmement anémié et dans un état de dénutrition paraissant mettre ses jours immédiatement en danger. Victime d'un accident d'automobile, le 22 Janvier 1920, il a présenté, à ce moment, des signes nets de fracture de la base du crâne (coma, épistaxis, otorragie gauche, sang dans le liquide céphalo-rachidien).

Le choc avait porté sur la région pariétale droite et on avait constaté, dès le réveil du blessé, des paralysies dans la sphère de plusieurs nerfs craniens.

A l'entrée, six semaines après l'accident, S... offre, à l'examen, le tableau clinique suivant :

1° *Diplégie faciale*. Paralysie totale de la VII° paire du côté droit, avec lagophtalmie. La corde du tympan est intéressée : arrêt de la sécrétion salivaire.

Parésie faciale gauche : le malade peut faire quelques mouvements de ce côté ; la commissure labiale est déviée à gauche ; la sécrétion salivaire est très diminuée du côté gauche, alors qu'elle est absolue à droite. Pas de lagophtalmie nette de ce côté.

Intégrité des mouvements du voile du palais.

2° *Parésie des deux nerfs masticateurs*. — Le malade ouvre la bouche, mais ne peut serrer les dents avec force ; les mouvements de propulsion et de diduction de la mâchoire sont moins vigoureux qu'à l'état normal. Le malade se fatigue très vite en mangeant.

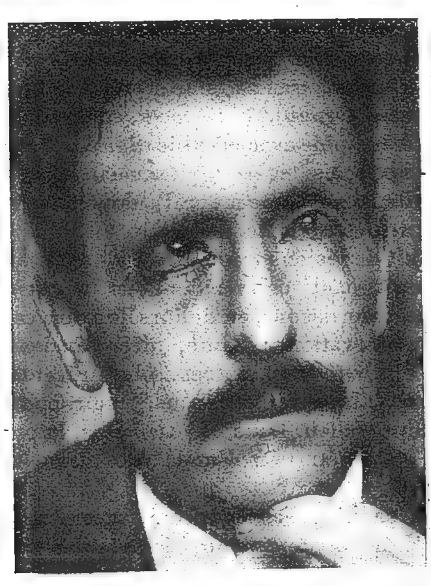


Figure 1.

Anesthésie totale dans la zone cutanée qu'innerve l'ophtalmique gauche. Diminution de la sensibilité à tous ses modes dans les zones qu'innervent les maxillaires supérieurs et inférieurs. Le trijumeau gauche est plus sérieusement atteint que le droit.

Les *troubles trophiques* méritent de retenir l'attention. La peau, surtout à gauche, où les signes de lésions trigéminales sont plus accentuées, est sèche et desquame par petites écailles furfuracées.

Les conjonctives et les cornées sont peu sensibles, celles de gauche moins encore que celles de droite. Leur excitation par un corps étranger ne détermine pas de mouvement de défense. Les deux cornées sont le siège de petites ulcérations superficielles en coup d'ongle et d'une infiltration diffuse. Cercle périkératique, pas de photophobie (kératite neuroparalytique); sécheresse de la conjonctive par diminution de la sécrétion lacrymale.

Aspect croûteux des bords ciliaires et sécrétion mucopurulente des culs-de-sac. Nécessité d'une blépharoraphie à gauche, qui eut une action favorable sur l'évolution des lésions.



Figure 2.

Acuité visuelle : V OD = 8/10. V OG = 6/10.

Réflexes photomoteurs et accommodatifs normaux.

Pas d'hémianopsie.

La muqueuse des fosses nasales présente des lésions qui rappellent assez exactement celles de l'ozène et sont encore plus accusées à gauche qu'à droite : cornets atrophiés, muqueuse sèche dans son ensemble et recouverte par place de croûtes et d'ulcérations. Haleine fétide. Hypoesthésie de la muqueuse nasale, surtout à gauche, mais perception des odeurs indemne.

Muqueuse buccale. — Hypoesthésie de toute la muqueuse des joues, voûte palatine, gencives, langue plus accusée à gauche.

Goût conservé. Le malade distingue les différentes saveurs, à condition qu'elles soient bien tranchées.

Oreilles. — Pas de diminution notable de l'acuité auditive. Quelques bourdonnements, tympans normaux.

Strabisme interne bilatéral par paralysie des VI° paires droite et gauche.

L'étude des réactions électriques des nerfs paralysés donne les résultats suivants : excitabilité galvanique et faradique des muscles innervés par le facial diminuée surtout à droite. Pas de réaction de dégénérescence.

Etat général mauvais. — Troubles sérieux de la nutrition : en particulier amaigrissement de plus de 10 kilogr. en moins de deux mois.

Asthénie marquée, grande dépression. S... reste couché presque toute la journée.

Soif intense. — S... ne s'alimente que de liquides, qu'il absorbe à tous moments de la journée et plusieurs fois la nuit. Ce besoin devient, par instants, intolérable ; au cours de la blépharoraphie pratiquée sous anesthésie locale, le malade réclame constamment à boire.

Polyurie nette. — Le taux des urines oscille entre 4 et 5 litres. Pouls petit, mal frappé, aux environs de 80, mais instable et montant à 100 ou 110 au moindre effort. Tension au Pachon 13-8. Etat psychique particulier, puérilisme mental; extrême pusillanimité, mémoire mauvaise, attention mal fixée.

L'examen radiologique (M. Hirtz) montre nettement la trace d'une augmentation de volume des apophyses clinoïdes postérieures qui paraissent présenter un cal un peu irrégulier, dentelé sur ses bords, consécutif à une fracture de la paroi postérieure de la selle turcique.

Quelque temps après son entrée à l'hôpital, le malade s'alimente mieux, la parésie des nerfs masticateurs étant moins accusée et la sécrétion salivaire plus abondante. Les ulcérations de la cornée se cicatrisent progressivement. La sensibilité revient lentement, mais progressivement dans la zone de l'ophtalmique gauche.

Ces signes favorables font augurer une guérison prochaine, lorsque brusquement, le 25 Juillet, jour où il devait quitter l'hopital pour aller en convalescence, le malade est pris d'accès syncopaux avec rapidité extrême du pouls, affaiblissement des bruits du cœur et tombe bientôt dans le coma. Il succombe dans la journée sans avoir repris connaissance.

L'autopsie, pratiquée le lendemain, permit de constater, sous forme de dépression linéaire, un trait de fracture transversal réunissant les deux fosses cérébrales moyennes, et passant par la base des apophyses clinoïdes postérieures ; celles-ci forment une masse hypertrophique, irrégulière. La pointe des deux rochers a été intéressée et une fissure secondaire s'est détachée du trait principal vers l'apophyse basilaire.

Au regard de la fracture, adhérences serrées de la dure-mère à l'os sous-jacent, épaississement de la pie-mère et de l'arachnoïde correspondantes (ancienne hémorragie méningée).

On ne découvre aucune lésion des centres jusqu'à ce qu'on arrive à la selle turcique : *l'hypophyse, absolument méconnaissable, est réduite à une petite masse nodulaire englobée dans une forte capsule fibreuse.*

L'examen histologique (M. Hugel) montra qu'elle était réduite à l'état de masse fibreuse très pauvre en cellules : en quelques points, se voyaient de rares groupements inflammatoires, mais le tissu hypophysaire avait pour ainsi dire disparu, aussi bien dans son lobe antérieur que dans son lobe postérieur.

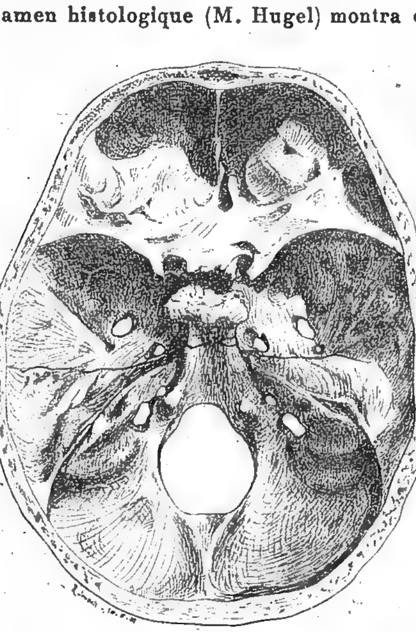


Figure 3.

Infundibulum d'aspect normal, pas de distension des ventricules cérébraux, ni de l'aqueduc de Sylvius. Cervelet, protubérance, bulbe indemnes.

1. — Rouvillois. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 24 Mai 1921.

Les coupes du cerveau, après fixation au formol, ne révélèrent aucune lésion appréciable des centres.

Les nerfs de la base du crâne n'étaient nulle part interrompus. Il était très aisé de les suivre tous. Seules, les Ve, VIe et VIIe paires gauches paraissaient plus grêles et plus fragiles ; elles menaçaient de se rompre au cours de la dissection malgré les précautions prises.

Les *ganglions de Gasser*, surtout celui de gauche, étaient très adhérents au cavum de Meckel ; ils apparaissaient un peu atrophiés et plus gris que normalement.

Leur examen histologique (M. Hugel) montra qu'il existait une véritable atrophie de ces ganglions avec processus scléreux très envahissant, véritable cicatrice post-hémorragique aboutissant à un étouffement et à une disparition complète des éléments nerveux, cellules et nerfs.

Ainsi qu'il ressort de la lecture de cette observation, une fracture de l'étage moyen de la base du crâne s'est traduite par un syndrome extrêmement complexe, dont les éléments fondamentaux étaient, d'une part, des paralysies bilatérales de plusieurs nerfs craniens (Ve, VIe, VIIe paires) et, d'autre part, des troubles marqués de l'état général paraissant en rapport avec un déficit hypophysaire, assez prononcé pour avoir entraîné la mort.

Nous insisterons peu sur les premiers phénomènes, car la pathogénie et la valeur séméiologique des paralysies des nerfs craniens dans les fractures de la base du crâne sont aujourd'hui bien connues. Toutefois une systématisation des paralysies étendues aux deux côtés de la face, telle que celle offerte par ce malade, est tout à fait exceptionnelle.

On compte les observations de *diplégie faciale traumatique*; nous n'en avons relevé que douze cas, ceux de Davaine, Ketli, Romberg, Lannois et Vacher, Patel, Colowski, Trétrop, Lor, cités par Ferron [1]; ceux plus récents de Oppenheim et Hallez [2], Chatelin et Patrikos [3], Marchand [4], Ransonoff [5].

Ils sont ordinairement le résultat d'une fracture des deux rochers.

Les *lésions du trijumeau* dans les fractures de la base du crâne n'ont fait, de leur côté, l'objet que d'études assez peu nombreuses : Bonnet [6], Ferron [7], Chevrier [8].

Dans les observations connues, le trijumeau fut rarement lésé dans sa totalité. Le plus souvent, la branche ophtalmique fut seule atteinte, ou le nerf maxillaire supérieur. La lésion du nerf maxillaire inférieur est beaucoup moins fréquente. Le trijumeau moteur, ou nerf masticateur, ne semble avoir été blessé que dans deux cas, ceux de Bruns et de Cairon (in Th. Bonnet).

Notre cas réalise une véritable paralysie massive et bilatérale, portant à la fois sur le trijumeau sensitif et sur le trijumeau moteur, les deux ganglions de Gasser ayant été touchés par le traumatisme.

Notons que la synthèse des indications fournies par les paralysies du facial, du moteur oculaire externe et des branches trigéminales, et celles que donnait la radiographie montrant, au-dessus du sinus sphénoïdal, les apophyses clinoïdes postérieures transformées en une masse pédiculée à contours irréguliers, avait permis de localiser très exactement, du vivant du blessé, le trait de fracture à la partie postérieure de la selle turcique, dans la région intermédiaire à la pointe des rochers.

***

Mais beaucoup plus intéressants étaient les désordres portant sur l'état général, dont les plus saillants furent une polydypsie manifeste avec polyurie, véritable diabète insipide, auquel venaient s'ajouter une anémie intense avec asthénie et hypotension artérielle, un psychisme particulier fait de puérilisme mental et d'apathie.

Quelle était l'origine de ce diabète insipide? Nous nous étions demandé, à un moment donné, si la polydypsie ne pouvait être rapportée à la diminution de la sécrétion salivaire, mais elle persista après le rétablissement de cette sécrétion, et sans modifications notables jusqu'à la mort.

Il nous semble beaucoup plus légitime d'en rendre responsable l'altération grave de l'hypophyse, réduite à un petit nodule fibreux, où l'examen histologique n'a plus révélé trace de tissu normal.

Cette observation vient ainsi s'inscrire formellement en faveur de l'origine hypophysaire de certains cas de diabète insipide et contribue à préciser ce point de physio-pathologie.

Il paraît, en effet, bien établi aujourd'hui qu'il existe entre la polyurie insipide et les altérations de l'hypophyse des relations certaines, mais dont la nature n'est pas encore éclaircie.

La polyurie se rencontre en effet, dans nombre de maladies hypophysaires (agrandissement de la selle turcique, noyau cancéreux secondaire de l'hypophyse, tubercule de l'hypophyse, tumeur kystique). Elle s'associe aux signes de l'infantilisme hypophysaire (Lereboullet et Faure-Beaulieu [9], Pierre Marie et Bouttier [10]), au nanisme du type hypophysaire (Souques et Chauvet [11]), au syndrome adiposo-génital de l'enfant (Mouriquand [12]).

La preuve décisive de l'existence du diabète hypophysaire est fournie par l'influence de l'opothérapie hypophysaire qui réfrène souvent la polyurie.

Enfin, l'expérimentation en montre également la possibilité, bien que les expériences de Camus et Roussy [13] permettent de se demander s'il ne s'agit pas d'irritation de la région nerveuse parahypophysaire, opto-pédonculaire, plus que d'insuffisance hypophysaire vraie.

Si la question expérimentale n'est pas définitivement jugée, il n'en est pas de même du problème clinique, et sans discuter plus avant la pathogénie du diabète insipide, — le cadre de ce travail ne s'y prête pas —, retenons simplement que chez notre blessé le diabète insipide coïncidait avec une altération grave de l'hypophyse, à l'exclusion d'autres lésions du système nerveux central, et paraissait être la conséquence de cette altération de la glande pituitaire.

Un intérêt pratique nous paraît s'attacher à cette constatation. Elle prouve le soin avec lequel doit être examiné, à cet égard, tout blessé de la base du crâne, puisque le pronostic de ces lésions traumatiques peut se trouver aggravé du fait des désordres d'origine hypophysaire. Il ne semble pas douteux, en effet, que notre blessé ait succombé à des accidents d'insuffisance hypophysaire. La mort a été, chez lui, l'épilogue d'une lente transformation régressive de l'hypophyse. On comprend que cette glande, plus ou moins altérée, ramollie par l'hémorragie consécutive à la fracture de la selle turcique, ait subi une véritable atrophie scléreuse, et qu'après une période d'amélioration, un relèvement apparent de l'état général, des accidents foudroyants (collapsus cardiaque et coma) soient apparus, quand les derniers éléments de l'hypophyse ont été frappés de dégénérescence.

Cette observation ne constitue pas, à cet égard, une simple curiosité isolée. On trouve dans la littérature plusieurs cas de mort subite survenue chez des hypophysaires.

Cas de Briquet [14] : mort subite au cours d'une acromégalie.

Cas de Bergé et Schulmann [15]: gomme de l'hypophyse.

Cas de Simmonds [16]: régression de l'hypophyse consécutive à une infection puerpérale.

Ainsi, les lésions hypophysaires d'origine traumatique devront avoir dorénavant leur place parmi les complications de fracture de la base du crâne. Aucun traité classique, au moins à notre connaissance, ne les signale, et nous ne les avons pas vues mentionnées dans l'ouvrage si documenté de Duret [17], qui cependant consacre un petit chapitre aux fractures des apophyses clinoïdes postérieures, à l'occasion d'une fort intéressante observation de Fièvez.

Ces lésions ne semblent sans doute si exceptionnelles que parce qu'on ne les recherche pas, soit que les fractures de la base susceptibles de les provoquer aient été fatales d'emblée (blessures des gros vaisseaux ou des centres nerveux), soit qu'à la période consécutive à la phase de coma, on n'ait pas pratiqué un examen suffisamment minutieux.

En présence d'une fracture de la base, il paraît donc désirable d'y penser, et particulièrement dans les traumatismes de la région temporo-pariétale, capables d'entraîner une fracture par irradiation de l'étage moyen. Il semble raisonnable d'admettre que, beaucoup plus souvent qu'on le croit, l'hypophyse est directement lésée par la fracture, comme un nerf reposant sur une gouttière osseuse, ou même simplement comprimée, déchirée, par un foyer hémorragique. L'hypothèse est d'autant plus plausible que l'hypophyse, comme toutes les glandes vasculaires sanguines, est très riche en vaisseaux et, par suite, très apte à la production de suffusions hémorragiques. La résorption spontanée de foyers intraparenchymateux permettrait d'expliquer certaines polyuries transitoires, post-traumatiques.

Il serait donc utile, dans les cas de fractures de la base, de rechercher non seulement la présence possible des syndromes classiques, bien connus (acromégalie, troubles adiposo-génitaux, hémianopsie) qui n'ont chance d'apparaître que longtemps après le traumatisme hypophysaire, mais encore des signes plus discrets, en particulier la polyurie insipide avec modification de l'état général et du psychisme (amaigrissement, hypotension artérielle, puérilisme mental), dont notre malade offrait un bel exemple.

En fait de lésions traumatiques de l'hypophyse s'accompagnant de vérifications anatomiques, nous ne connaissons, en dehors de notre cas, que trois observations : l'une, déjà ancienne de Frank [18], les deux autres, plus récentes, de Graham [19], Maranon et Pintos [20], se rapportant à des coups de feu. Dans ces trois cas, la polyurie suivit la pénétration d'une balle dans la selle turcique.

Dans sa thèse d'agrégation, Lancereaux [21] rapporte cinq cas de diabète insipide par traumatismes craniens et trois cas par traumatismes

1. Ferron. — *Arch. provinc. de Chir.*, 1907-08. *Thèse* de Lyon, 1901-02.
2. Oppenheim et Hallez. — *Paris médical*, 11 Août 1917.
3. Chatelin et Patrikos. — *Travaux de neurologie militaire*, 1917.
4. Marchand. — *Progrès médical*, 6 Avril 1918.
5. Ransonoff. — *Annals of Surgery*, Août 1919.
6. Bonnet. — *Thèse* de Bordeaux, 1904.
7. Ferron. — Déjà cité.
8. Chevrier. — « Fracture du rocher ». *Gaz. des Hôp.*, 1905.
9. Lereboullet et Faure-Beaulieu. — *Soc. méd. des Hôp.*, 8 Novembre 1914. — Lereboullet. « Diabète insipide et hypophyse ». *Progrès médical*, 13 Septembre 1919, *Paris médical*, 1er Novembre 1919, p. 363.
10. Pierre Marie et Bouttier. — *Soc. de neurol.*, 3 Avril 1913.
11. Souques et Chauvet. — *Soc. de neurol.*, 9 Juillet 1914.
12. Mouriquand. — « Le syndrome adiposo-génital de l'enfant ». *Congrès de Pédiatrie*, Paris, Octobre 1913.
13. Camus et Roussy. — *La Presse Médicale*, 8 Juillet 1914.
14. Briquet. — *La Presse Médicale*, 11 Septembre 1912.
15. Bergé et Schulmann. — *La Presse Médicale*, 5 Décembre 1918.
16. Simmonds. — *La Presse Médicale*, 28 Mars 1914, p. 23.
17. Duret. — *Traumatismes cranio-cérébraux*, 1921.
18. Franck. Cité par Camus et Roussy. — *La Presse Médicale*, 8 Juillet 1914.
19. Graham. — Cité par Maranon.
20. Maranon et Pintos. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1916-1917, p. 185.
21. Lanceraux. — *Thèse d'agrégation.*

sur une autre partie du corps, mais il n'existe pas de preuve de la lésion hypophysaire.

De même, en parcourant la littérature, on relève un certain nombre de cas d'hémianopsie



Figure 4.

bitemporale traumatique s'accompagnant de polyurie et de polydypsie, mais dans lesquelles aucune explication n'est donnée de ces troubles. Nous citerons les cas de Tuffier [1], de Nieden [2], de Peretti [3], Rebslob [4], Lambert [5]. Dans un cas de Behr [6], l'hémianopsie bitemporale s'accompagna de dystrophie adipeuse. Comme le dit Bollack [7], la prudence s'impose, certes, dans l'interprétation pathogénique de ces troubles, étant donné les connexions intimes qui existent entre le chiasma et la substance grise du 3e ventricule d'une part, entre le chiasma et le corps pituitaire sur lequel il repose, d'autre part, séparé de lui par la paroi dure-mérienne.

Y a-t-il, dans ces cas, lésions traumatiques surajoutées de l'espace opto-pédonculaire suivant l'opinion de Camus et Roussy [8], Claude et Lhermitte [9], ou lésions de l'hypophyse?

A défaut d'autopsie, les renseignements fournis par la radiographie nous paraissent devoir être, dans les cas de ce genre, d'une grosse valeur. Les lésions de la paroi postérieure de la selle turcique — fracture des apophyses clinoïdes postérieures — justifient pleinement l'hypothèse d'une atteinte de la glande qui s'y trouve contenue.

Dans ces conditions, si les examens clinique et radiographique étaient concordants et pouvaient faire penser à une lésion de l'hypophyse, il serait logique de recourir à l'opothérapie hypophysaire, qui trouverait alors une application utile. Maranon [10] cite plusieurs cas de diabète insipide d'origine traumatique qui furent guéris ou très améliorés par l'injection de pituitrine. Pagniez [11] rapporte également l'observation d'un officier dont la polyurie, apparue à la suite d'une fracture du crâne, fut ramenée de 7 litres à 4 litres 50, à la suite d'injections d'extrait hypophysaire.

***

Malgré les différences anatomiques profondes qui séparent l'observation précédente du cas de tumeur hypophysaire que nous avons rapporté récemment à la Société médicale des Hôpitaux [12], nous croyons devoir rapprocher ces deux faits en raison d'une certaine similitude étiologique.

La tumeur de l'hypophyse, à laquelle nous faisons allusion, se caractérisait cliniquement par un syndrome adiposo-génital, de l'hémianopsie bitemporale avec atrophie optique et un élargissement marqué de la selle turcique. Elle était apparue quelques mois après un traumatisme important — enfouissement dans une tranchée bombardée — chez un homme vigoureux et robuste qui avait passé un an de guerre sans incident.

Les premières manifestations consistèrent en céphalée et diminution légère de la vision. Puis les troubles visuels s'accusèrent sous forme d'hémianopsie et firent pencher à ce moment le diagnostic en faveur d'une tumeur de l'hypophyse. Enfin, la troisième période fut caractérisée par l'apparition d'atrophie de plus en plus marquée des nerfs optiques, et d'un syndrome adiposo-génital, que le traitement radiothérapique influença favorablement.

Il était difficile de mettre en doute, chez ce malade, le rapport de causalité qui unissait, à notre avis, la lésion hypophysaire et le traumatisme. Ce dernier était attesté par les pièces du

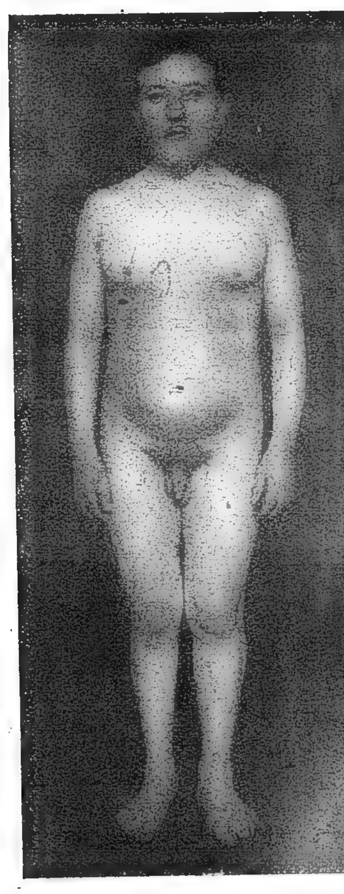


Figure 5.

dossier et la succession des phénomènes rendait bien peu logique l'hypothèse d'une simple coïncidence entre l'accident et la néoplasie.

Nous touchons là, nous le savons, à un problème encore très discuté, résolu dans des sens divers par les auteurs. Babonneix [13], très favorable à l'hypothèse des rapports étiologiques qui unissent les gliomes cérébraux avec le traumatisme, a rapporté les principaux faits publiés en faveur de cette théorie.

Notre observation semble prouver que ce n'est peut-être pas aller trop loin que d'admettre, au moins pour certaines néoplasies hypophysaires, une étiologie traumatique.

A ce titre, nos deux malades méritent d'être comparés; ils constituent deux modalités différentes d'altérations traumatiques de l'hypophyse, la première réalisant la destruction de l'organe, la deuxième aboutissant à une néoformation bénigne.

LE PRONOSTIC SPHYGMOMANOMÉTRIQUE DE LA GRANDE

HYPERTENSION ARTÉRIELLE PERMANENTE

PAR MM.

Camille LIAN
Médecin des Hôpitaux de Paris,

Robert BROCA et **Jean CLÉMENT**
Interne des Hôpitaux de Paris. — Ancien externe des Hôpitaux de Paris.

L'opinion médicale est unanime à apprécier les services précieux et indispensables que rendent les sphygmomanomètres pour faire le diagnostic de l'hypertension artérielle et pour en diriger le traitement.

Peuvent-ils, en outre, apporter des données de quelque précision pour le pronostic de l'hypertension artérielle, et dans quels cas sont-ils susceptibles de les fournir? L'étude minutieuse de nos observations personnelles nous permet de formuler une réponse positive à cette question [14].

Historique. — Les premières recherches importantes faites sur le pronostic sphygmomanométrique se rencontrent dans des *statistiques américaines*. Nous ne mentionnerons ici que la principale, celle de Janeway [15]. Elle porte sur 468 cas où l'hypertension permanente dépassait 16 cm. pour la pression maxima. Elle conduit l'auteur aux conclusions suivantes: « *il ne semble pas qu'aucune conclusion pronostique exacte puisse être déduite de la hauteur de la pression.* J'ai été confirmé dans cette opinion par certains cas individuels dans lesquels des pressions extrêmement élevées furent tolérées pendant six ans et plus, alors que d'autres malades, avec des pressions inférieures, mouraient dans un intervalle de temps bien moindre. Je considère l'élévation de la pression comme un facteur d'importance secondaire pour déterminer la durée de la survie ».

Les premiers travaux (1913-1914) *de l'un de nous* [16] *sur cette question furent conçus d'une façon toute différente. Ils ne retinrent qu'un type d'hypertension artérielle, la grande hypertension permanente de la Mn, et montrèrent que son pronostic était toujours grave. Ils établirent qu'il y avait dans l'hypertension artérielle une zone toujours dange-*

1. TUFFIER. — *Rev. de Chir.*, 1884, p. 827.
2. NIEDEN. — *Dissert. inaugurale*, Halle, 1885.
3. PERETTI. — *Ann. d'oculistique*, 1896, p. 155.
4. REBSLOB. — *Arch. d'ophtal.*, 1905.
5. LAMBERT. — *Thèse* de Montpellier, 1908.
6. BEHR. Cité par Bollack. — *Ann. d'oculistique*, Janvier 1920.
7. BOLLACK. — « Hémianopsie bitemporale par traumatisme de guerre ». *Ann. d'oculistique*, Janvier 1920.
8. CAMUS et ROUSSY. — *La Presse Médicale*, 8 Juillet 1914.
9. CLAUDE et LHERMITTE. — *Soc. méd. des Hôp.*, Mai 1915.
10. MARANON. — *Etude sur le diabète insipide*, Madrid, 1920.
11. PAGNIEZ. — Déjà cité.
12. REVERCHON, WORMS et ROUQUIER. — *Soc. méd. des Hôp.*, 20 Juillet 1920 (présenté par M. Rieux).
13. BABONNEIX. — « Gliomes et traumatismes cérébraux ». *Gaz. des Hôp.*, 5 Septembre 1911.
14. Pour plus de détails voir sur le même sujet la thèse de l'un de nous, soutenue le 28 Juin 1921: JEAN CLÉMENT, *Thèse* de Paris 1921, Jouve, édit., 80 p.
15. JANEWAY. — *LXIIIe session annuelle de The Amer. Med. Assoc.*, Juin 1912, t. 59 B. pp. 2106-2110. — *Archiv. of Internal Med.*, Décembre 1913. — *Assoc. of Americ. Physicians*, Mai 1915. — *Bull. of the John's Hopkins Hosp.*, Octobre 1915.
16. LIAN. — « Appareil circulatoire », in *Technique clin. méd. et Séméiologie élémentaire* de M. E. Sergent. Edit. Maloine. 1re édit. 1913. — « De la valeur séméiologique de la pression artérielle minima ». *La Presse Médicale*, 17 Janvier 1914.

reuse. Bien entendu ces conclusions comportaient la réserve suivante : « il faut atténuer la sévérité du pronostic pour les cas où, sous l'influence du traitement, Mn est rapidement descendue au-dessous des chiffres dangereux ; néanmoins les malades sont à la merci d'une rechute ».

Les auteurs français qui, comme MM. Dehon et Heitz [1], Gallavardin [2], Vaquez [3], etc., se sont intéressés au pronostic de l'hypertension, n'ont pas cru pouvoir puiser dans les chiffres de la pression artérielle des données pronostiques de quelque précision.

Au contraire, ils se sont presque exclusivement arrêtés à des notions générales, vraies pour la plupart des maladies, par exemple à des aphorismes comme ceux-ci : le pronostic est facteur des particularités propres à chaque cas, il découle de l'examen complet du malade, etc.

Comment concevoir les éléments d'un pronostic sphygmomanométrique de l'hypertension artérielle. Erreurs à éviter. Choix d'un critère pour le pronostic. — Avant d'exposer les résultats qui se dégagent de nos observations, il importe de mettre en relief les idées directrices qui nous ont guidés dans ce travail.

Nous envisagerons les erreurs qu'il importe d'éviter pour arriver à apporter quelque précision dans le pronostic, en apparence, si complexe de l'hypertension artérielle permanente.

Tout en cherchant à demander au sphygmomanomètre des renseignements pour le pronostic, il est bien entendu qu'il ne s'agit pas d'opposer la clinique et la sphygmomanométrie. A vouloir tirer des déductions pronostiques des chiffres fournis par un sphygmomanomètre, on n'abandonne pas la clinique. C'est vraiment une critique un peu surannée que celle qui consiste à répéter toujours, en face des chiffres fournis par un instrument, que les mathématiques doivent céder le pas à la clinique. D'ailleurs, où commencent, où finissent la clinique d'une part, et les procédés de laboratoire d'autre part ? N'est-ce pas refléter l'opinion unanime que de regarder comme un procédé clinique la mesure de la pression artérielle ?

D'ailleurs, c'est la gloire de la médecine française d'étudier et d'appliquer avec le plus grand soin toutes les méthodes d'investigation clinique. Par conséquent, même lorsque des médecins français s'efforcent de tirer des déductions un peu précises de quelques chiffres obtenus avec un appareil, il va de soi qu'ils considèrent comme indispensable de les confronter avec les renseignements fournis par l'inspection, la palpation et l'auscultation du malade.

Nous ferons remarquer en outre que si l'étude de la pression artérielle nous fournit des points de repère, c'est justement parce que chez nos malades nous avons toujours mené de pair l'examen clinique et l'examen sphygmomanométrique, c'est parce que nous nous sommes astreints à noter soigneusement l'évolution clinique des accidents jusqu'à la terminaison fatale. *Les conclusions que nous émettrons plus loin seront donc le fruit non pas de recherches sphygmomanométriques, mais d'observations clinico-sphygmomanométriques.*

Enfin, tout en reconnaissant l'intérêt considérable qu'il y a de mener de front le plus grand nombre possible de modes d'investigation, on doit cependant convenir que certaines données d'un examen complet ont parfois une valeur telle qu'elles permettent, à elles seules, d'apporter une certaine précision dans l'évaluation de la gravité du cas, ou dans celle de la durée limite de la survie.

Nous ne citerons que deux exemples, qui d'ailleurs gravitent autour des problèmes de l'hypertension, et se rattachent à notre étude : le premier fourni par le laboratoire, c'est l'augmentation de l'urée dans le sang ; le deuxième fourni par la clinique, c'est le pouls alternant.

Nous n'avons pas besoin de rappeler les conclusions pronostiques tirées par le professeur F. Widal du dosage de l'urée du sérum, elles sont gravées dans toutes les mémoires. De même, les travaux récents de Gallavardin et Gravier [4], White [5] (de Boston), Lian et Boulot [6] ont montré à la fois la grande fréquence du pouls alternant, la facilité de son diagnostic clinique, et enfin sa grande valeur séméiologique : il caractérise la grande insuffisance ventriculaire gauche décrite par l'un de nous, il est l'indice que le malade ne présentera pas une bien longue survie. Parfois, le malade succombe quelques mois après l'apparition du pouls alternant, assez souvent la survie est de deux à trois ans, elle ne dépasse qu'exceptionnellement cinq ans.

Le taux de l'urée dans le sang, le pouls alternant fournissent donc des données pronostiques importantes. Sans être des indices d'une rigueur mathématique, ils permettent cependant des déductions d'une précision assez grande. *Ne pourrait-on pas demander à la sphygmomanométrie des renseignements analogues pour le pronostic de certains cas d'hypertension artérielle* ?

Nous le pensons. L'un de nous avait déjà défendu cette opinion, et l'expérience n'a fait que donner plus de force à ses conclusions sur la valeur pronostique des mensurations sphygmomanométriques.

Mais pour cela, il ne faut pas commettre l'erreur d'embrasser tout le domaine de l'hypertension artérielle, depuis l'hypertension légère jusqu'à la grande hypertension. Une hypertension, quoique légère, peut coexister avec des affections graves : une grande azotémie, une aortite cause d'angine de poitrine, un grand syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche caractérisé par du pouls alternant, des lésions d'artérite cérébrale qui entraînent une hémorragie ou une thrombose, etc., autant de causes qui pourront conduire très rapidement un petit hypertendu à la terminaison fatale. Par conséquent, chez des petits hypertendus on pourra voir parfois la mort survenir avec autant ou plus de rapidité que chez les grands hypertendus.

Il était donc indispensable, à notre avis, d'envisager à part le pronostic de la grande hypertension artérielle. Ne pouvait-on pas penser *a priori* qu'une hypertension légère ne devait pas être dangereuse par elle-même, tant qu'elle restait légère tout au moins, et tant qu'elle restait à peu près le seul phénomène morbide ? Par contre, *on pouvait concevoir que la grande hypertension est susceptible de constituer un danger par elle-même.* Notre observation des faits d'hypertension, ainsi groupés par séries, n'a fait que donner de la force à ces hypothèses.

D'autre part, il y avait à éviter cette autre erreur d'interprétation clinique qui consiste à opposer les uns aux autres quelques faits isolés. Maints auteurs se sont complus à opposer deux ou trois observations où l'on voit une hypertension légère conduire rapidement un ou deux malades à la mort, et inversement une grande hypertension bien supportée ou laissant une plus longue survie. De pareils faits isolés n'ont en réalité aucune valeur. On pourrait aisément, pour toutes les maladies, opposer quelques faits de formes légères compliquées d'accidents entraînant la terminaison fatale, et quelques faits de formes très graves évoluant vers la guérison. On ne ferait ainsi que mettre en relief des anomalies, alors qu'il est plus fructueux de chercher à envisager séparément chaque forme clinique, et d'arriver à formuler ainsi des règles habituelles pour le pronostic.

Par conséquent, *nous nous sommes astreints à envisager exclusivement l'évolution de la grande hypertension artérielle permanente, et pour cela nous avons tenu compte de tous les faits de ce genre que l'un de nous a observés depuis dix ans.* C'est donc sur tous ces faits, sans en excepter un, qu'a porté notre enquête clinique. Bien entendu, pour que ce travail ait toute l'homogénéité désirable, *dans tous les cas la pression a été mesurée par le même observateur* (Lian). De plus, cette mesure a toujours été faite pour Mx par la méthode de Riva-Rocci, appliquée avec une manchette brachiale de 12 cm. : soit méthode palpatoire, soit méthode visuelle (dispositif sphygmomanométrique Pachon-Lian), soit méthode auscultatoire (sphygmophone Laubry, puis phono-sphygmomètre Lian) ; ces trois variantes d'un même procédé donnent les mêmes chiffres. Quant à la Mn, elle a été mesurée également au bras, soit par la méthode vibro-palpatoire d'Ehret, soit par la méthode oscillatoire (oscillomètre Pachon), soit par la méthode auscultatoire : nous estimons en effet qu'avec les mêmes règles générales de mesure, ces trois méthodes donnent pour Mn la même valeur à 1/2 cm. près. Enfin, détail important, *toutes* nos mesures de pression artérielle ont été faites sur des sujets dans le décubitus dorsal.

Reste une question à envisager. *Sur quelle valeur sphygmomanométrique tabler pour chercher une base de pronostic fructueuse ?* Aucune considération *a priori* n'est ici formellement valable. Le contact répété avec les faits pouvait seul conduire à une conclusion.

L'observation clinique poursuivie sans parti pris a montré que, comme l'un de nous l'avait déjà établi dans ses travaux antérieurs, c'est la minima qui fournit la meilleure base d'appréciation. En effet, Mn renseigne plus sûrement sur l'existence d'une grande hypertension que Mx. Il n'est pas rare, en effet, que Mn soit proportionnellement plus élevée que Mx, cela tient à ce que l'insuffisance cardiaque (fréquente dans la grande hypertension) tend à abaisser Mx et à élever Mn. Depuis que l'un de nous a précisé les rapports qui unissent Mx et Mn lorsqu'elles varient d'une façon *concordante* [7], il est facile d'apprécier si leur écart est trop petit (*formule convergente*) ou trop grand (*formule divergente*). Or, dans la grande hypertension minima, la formule sphygmomanométrique est souvent convergente, assez souvent concordante, très rarement divergente. On comprend dès lors que dans bien des cas, si l'on tablait surtout ou exclusivement sur Mx, on considérerait la pression comme bien moins haute qu'elle ne l'est en réalité puisque Mn est proportionnellement beaucoup plus haute que Mx.

Mais devait-on englober avec les grandes hypertensions artérielles de la minima les cas où la Mx est considérable, alors que Mn est normale ou peu élevée ? A ce groupe appartiennent, entre autres faits, des cas de maladie de Hodgson, des cas d'aortite d'une façon plus générale, etc. Ces faits de grande hypertension maxima avec minima normale ou peu élevée (formules divergentes) nous ont paru mériter d'être considérés à part, et ne pas devoir être fusionnés avec ceux où la grande hypertension est à la fois maxima et minima.

Par conséquent, il nous a semblé préférable, pour le moment du moins, de limiter notre essai de pronostic sphygmomanométrique à la grande hypertension minima. Faut-il dire que nous ne mépri-

1. Dehon et Heitz. — « Signification des hautes pressions diastoliques ». *Echo méd. du Nord*, 26 Avril 1914.
2. L. Gallavardin. — *La tension artérielle en clinique*. 2e édit., Masson, 1920.
3. Vaquez. — « Maladies du cœur », in *Traité de méd.* Gilbert et Carnot. Edit. Baillière, 1921. — Depuis la soutenance de la thèse de l'un de nous, et la rédaction de cet article, *Paris médical*, 2 Juillet 1921, a publié un article de MM. Vaquez et Leconte sur le passé, le présent et l'avenir des hypertendus.
4. Gallavardin et Gravier. — Voir *Thèse* Gravier, Lyon 1914.
5. White. — *Americ. Journ. of Med. Sc.*, Janvier 1919.
6. Lian et Boulot. — « Le pouls alternant ». *L'Hôpital*, n° 27, Juillet 1920 (B). — Lian. Divers travaux sur l'insuffisance ventriculaire gauche depuis sa *Thèse* de Paris, 1909.
7. Lian, in *Technique clin. méd. Sergent*, Maloine, éditeur, 1re édit. 1913 ; et « Comment interpréter les chiffres fournis par un sphygmomanomètre ». *L'Hôpital*, n° 38, Janvier 1921 (A).

sons pas pour cela la Mx ? Faut-il rappeler que l'un de nous, dès ses premiers travaux sur la sphygmomanométrie, s'est élevé à la fois contre la tendance conservatrice qui refusait de mesurer Mn, et contre la tendance novatrice qui traitait Mx par le mépris ? Faut-il souligner le grand intérêt que nous attachons à l'étude des rapports respectifs de Mx et de Mn ? Certaines critiques nous obligent à ces redites.

Quelles limites allions-nous donc assigner à la grande hypertension minima ? Exclusivement celle que l'observation des faits nous imposerait. En dépouillant nos observations, nous avons été conduits à rassembler, en raison de leur grande gravité, tous les cas où la Mn dépasse de 5 cm. de Hg environ les valeurs les plus fortes trouvées chez les sujets sains.

Dans les conditions d'observation mentionnées plus haut, nous estimons que la Mn varie chez les sujets sains de 7 à 9 cm. de Hg. C'est donc vers 14 cm. de Hg pour Mn que commence pour nous la grande hypertension minima. Nous avons cependant englobé dans ce groupe les cas où elle était de 13 cm. 1/2, car ils nous ont paru présenter sensiblement la même gravité. Nous répétons que nous faisons commencer la grande hypertension minima non pas à 5 cm. de Hg au-dessus de la valeur moyenne de la Mn chez les sujets sains, mais à 5 cm. au-dessus des valeurs les plus fortes de Mn chez les sujets sains [1].

Quant au chiffre lui-même Mn = 14 ou dépassant 14 il ne vaut que pour les conditions d'observation où nous nous sommes placés (voir plus haut). Indépendamment même du choix de la méthode sphygmomanométrique, nous faisons remarquer que chez nos malades la pression a été mesurée dans le décubitus dorsal, et qu'on trouve ainsi des chiffres en général inférieurs (d'un centimètre par exemple) à ceux obtenus avec une même méthode chez le sujet assis sur une chaise. D'autre part, nous faisons toujours deux à trois mensurations successives, et il est de règle de voir ainsi Mx s'abaisser, il n'est pas exceptionnel de voir Mn baisser un peu. Enfin il est indispensable de rappeler que pour diverses raisons [2] beaucoup de médecins employant l'oscillomètre Pachon considèrent que 10 cm. de Hg est une valeur normale de Mn, et vont jusqu'à admettre que chez des sujets sains cette valeur peut atteindre exceptionnellement 11. Par conséquent, pour ces auteurs, la grande hypertension minima ne commencera guère qu'à 16 cm. de Hg. Nous insistons sur ce point et craignons quand même que, faute d'en tenir compte, bien des médecins ne tirent des conclusions erronées de notre travail.

Après ces prémisses, nous pouvons aborder l'étude impartiale de la statistique de nos observations personnelles.

Statistique. — Nous rappelons que nous groupons, sans exception aucune, tous les cas qui ont été observés par l'un de nous, tant à l'hôpital qu'en ville depuis 1911 jusqu'en 1921, et qui ont présenté une hypertension artérielle permanente avec Mn dépassant de 5 cm. de Hg environ (au moins 4 cm. 1/2) les chiffres les plus forts des valeurs normales de Mn : soit 77 observations de grande élévation permanente de Mn, tirées de plusieurs centaines d'observations d'hypertension artérielle.

Nous répartirons ces observations en trois catégories :

1° Les malades examinés par nous pour la première fois avant le 1er Août 1914 ;

2° Les malades examinés par nous pour la première fois pendant la période du 1er Août 1914 au 1er Septembre 1919 ;

3° Les malades examinés par nous pour la première fois entre le 1er Septembre 1919 et le 1er Mai 1921.

Nous mentionnerons d'abord le résumé de ces statistiques avant de les présenter avec plus de détails :

Groupe A. — Avant le 1er Août 1914 :

Morts	23
Vivants et ayant donné des nouvelles	1
Sans nouvelles	4
Total	28

Groupe B. — Du 1er Août 1914 au 1er Septembre 1919.

	Militaires	Civils	
Morts	2	1	= 3
Vivants et ayant donné des nouvelles	0	1	= 1
Sans nouvelles	2	0	= 2
Totaux	4	2	6

Groupe C. — Depuis le 1er Septembre 1919.

	Hôpital	Ville	
Morts	9	2	= 11
Vivants et ayant donné des nouvelles	18	13	= 31
Sans nouvelles	0	1	= 1
Totaux	27	16	43

Interprétation de la statistique. — GROUPE A. — En somme, sur 24 grands hypertendus que nous avons vus pour la première fois entre le 17 Juillet 1911 et le 21 Mai 1914, et dont nous avons pu avoir des nouvelles récemment, 23 sont morts, et 1 seul a survécu. La plus longue survie (huit ans) a été observée chez Mme Gaz. (obs. 18). Or cette malade présentait le chiffre le plus bas de Mn qui permette de dire grande hypertension selon notre classification. D'autre part, lorsque cette femme fut revue pour la deuxième fois, sous l'influence de nos prescriptions la pression était descendue de Mx 27, Mn 14 le 3 Septembre 1912, à Mx 20, Mn 12 le 27 Septembre 1912.

Ce cas mis à part, nous ne trouvons que deux survies de cinq ans, une de trois ans, cinq de deux ans, cinq d'un an et sept inférieures à un an. Pour deux cas la date de la mort n'a pu être précisée.

La plupart de ces malades ont été vus à l'hôpital, et il n'y a pas lieu de faire une place à part aux malades de la clientèle urbaine en raison de leur nombre faible. D'ailleurs, même ces derniers ne se sont pas trouvés dans d'excellentes conditions, du fait de la guerre.

On peut donc conclure que *chez les malades du milieu hospitalier, et par conséquent dans les milieux ouvriers des grandes villes, une grande hypertension minima permanente ne cédant pas au traitement ne laisse guère espérer qu'une survie maxima de cinq à six ans. La survie sera le plus souvent inférieure, elle ne sera qu'exceptionnellement supérieure* [3].

On peut remarquer d'ailleurs que la survie a été spécialement courte dans nos observations où la Mn dépasse de 7 à 8 cm. les chiffres les plus forts des valeurs normales de Mn. Sur 8 des 10 malades de ce groupe dont nous avons connu la date de la mort, celle-ci n'est survenue après notre premier examen que pour un seul cas au bout d'un an, et pour les 7 autres cas au bout de quelques semaines, quelques mois. *Donc, dans le milieu hospitalier, si la Mn se maintient en permanence, malgré le traitement, à un chiffre dépassant de 7 ou 8 cm. de Hg les valeurs les plus élevées des chiffres normaux de Mn, la survie est habituellement courte, tout au plus de quelques années.*

La cause de ces 23 cas de mort est dans un certain nombre d'observations entourée de quelque obscurité, parce que l'autopsie n'a été que bien rarement pratiquée. L'*hémorragie cérébrale nous paraît être la cause de mort la plus fréquente*, surtout si l'on peut lui attribuer non seulement les faits de coma avec hémiplégie, mais aussi les cas de mort subite ou rapide en l'absence de tout accès antérieur d'angor pectoris. Sans pouvoir préciser rigoureusement le pourcentage de morts qui relèvent de l'hémorragie cérébrale, il nous paraît supérieur aux 16 pour 100 de la statistique de Janeway. Cette différence tient probablement à ce que nous envisageons seulement les grands hypertendus. Il est logique de penser que l'hémorragie cérébrale est relativement moins fréquente chez les petits que chez les grands hypertendus.

En dehors de l'hémorragie cérébrale, les deux principales causes de mort subite sont la grande insuffisance cardiaque (ventriculaires gauche et droite associées) et l'urémie.

Bien entendu, ces approximations du pronostic sphygmomanométrique ne s'appliquent qu'aux cas où les malades, étant longtemps observés, se maintiennent malgré le traitement avec une Mn restant dans les limites de la grande hypertension. Elles ne sont plus pleinement exactes pour les sujets dont la Mn s'abaisse définitivement sous l'influence du traitement. C'est le cas de parler de la seule survivante de ce groupe de 24 malades, Mme Met. (obs. 24), vue pour la première fois le 13 Mars 1913 avec Mx 19, Mn 14 1/2. Nous l'avons perdue de vue, puis nous l'avons revue le 11 Avril 1921 avec Mx 20, Mn 10. Cette malade survit depuis huit ans, sa situation n'est en rien comparable à celle qu'elle présentait lors de son premier examen. En effet, à cette époque, la malade était hyposystolique, avait depuis longtemps des palpitations, de la dyspnée d'effort. Le pouls battait à 120, l'auscultation montrait un éclat du deuxième bruit et une insuffisance mitrale fonctionnelle très nette ; mais maintenant la malade n'accuse qu'un peu de dyspnée légère, le cœur est régulier, le pouls à 88, et la pression à Mx 20, Mn 10. Par conséquent, cette malade, grâce à l'amélioration obtenue par le traitement, est sortie de la catégorie des grands hypertendus pour se placer dans celle des moyens.

Au sujet des quatre malades dont nous n'avons pas de nouvelles, il y a lieu d'être pessimiste, et de penser qu'ils sont morts pour la plupart, si nous tablons sur les conclusions qui se dégagent de la statistique des malades dont nous avons eu des nouvelles. D'ailleurs, deux d'entre eux ont présenté, en outre de leur grande hypertension minima, deux symptômes graves : l'un de la respiration du type Cheyne-Stokes, l'autre du pouls alternant.

GROUPE B. — Parmi les trois morts, la plus longue survie est de trois ans 1/2 : M. D. (obs. 31) a été vu pour la première fois le 15 Juillet 1915 avec Mx 23, Mn 14, et il est mort subitement en Décembre 1918. Parmi les deux autres : l'un, Gui (obs. 29), n'a survécu que deux mois ; l'autre, M. L., médecin-major (obs. 30), quatre mois. Deux sont morts d'hémorragie cérébrale, le troisième d'urémie. La malade vivante et ayant donné de ses nouvelles, Mlle F. (obs. 32), tolère assez bien son hypertension depuis le 12 Novembre 1914, date à laquelle nous l'avons vue pour la première fois. Dans sa lettre du 2 Mai 1921, elle nous écrit elle-même que « c'est grâce à des ménagements qu'elle peut vivre comme une plante d'appartement, qu'elle va assez bien, et qu'elle conserve un bon moral ».

Parmi les deux sans nouvelles, l'un, le capitaine B. (obs. 34), vu en Janvier 1917, avait du pouls alternant, il est donc vraisemblable qu'il a succombé depuis.

1. Nous estimons, aussi bien pour Mx que pour Mn, qu'il n'y a pas un chiffre normal chez l'adulte, mais une gamme de valeurs normales : chiffres faibles, chiffres moyens, chiffres forts.

2. Ces raisons semblent être :
a) La mesure faite au poignet sans tenir compte de ce que le poignet peut se trouver bien plus bas que le niveau du cœur ;
b) l'emploi d'une manchette haute de 8 cm. seulement ;
c) la lecture de Mn pour la première diminution des oscillations, si petite soit-elle, tandis que Gallavardin et Lian estiment que Mn doit être lue à la première forte diminution d'amplitude.

3. Il s'agit bien entendu de la survie à partir du moment où la grande hypertension de la Mn est installée définitivement, et non pas de la survie par rapport au début de l'hypertension.

Le nombre des malades vus pendant la guerre est trop restreint pour autoriser une conclusion précise. L'impression qui se dégage de ces quelques cas est la sévérité du pronostic de la grande hypertension minima. En effet, parmi ces quelques malades, deux médecins encore jeunes, l'un de 55 ans, l'autre de 45 ans, ont succombé, le premier d'hémorragie cérébrale, le deuxième d'urémie malgré les soins dont ils s'entouraient. Par contre, Mlle F. survit près de sept ans après notre premier examen ; nous voyons poindre l'espoir que donne pour le pronostic la clientèle urbaine, espoir qui va se dessiner avec plus de précision dans le troisième groupe de la statistique.

GROUPE C. — Dans ces faits, observés depuis le 1er Septembre 1919, il ne peut être question de chercher des documents en vue d'apprécier la survie. On peut cependant étudier attentivement cette liste, et voir avec quelle fréquence ou avec quelle rareté une grande hypertension minima, comme nous l'avons définie, s'accompagne ou non d'accidents graves donnant une note sombre au pronostic.

Parmi les 9 morts de la clientèle hospitalière, 3 sont décédés d'hémorragie cérébrale, et 3 d'insuffisance cardiaque et rénale ; à notre grand regret, nous n'avons pu préciser la cause de la mort des 3 autres. Mais ici, nous retrouvons encore la fréquence de l'hémorragie cérébrale. Tous ces malades vus, la plupart au début ou dans le courant de 1920, sont presque tous morts dans l'année, 2 ont vécu dix mois après le premier examen, un seul a succombé en 1921.

Considérons les 18 malades de la clientèle hospitalière qui sont vivants et dont nous avons des nouvelles. Nous voyons, en lisant attentivement leur observation, que 5 sont atteints d'hémiplégie, 7 ont du pouls alternant, et 3 ont des hémorragies rétiniennes. Ils présentent donc à peu près tous des accidents graves, et il faut en déduire pour chacun d'eux un pronostic sévère.

Pour les malades de ville, 2 sont morts d'insuffisance cardiaque et rénale, ce qui fait 2 morts sur 15 malades dont on a des nouvelles, soit 13,3 pour 100 de mortalité; tandis que parmi nos malades des hôpitaux, nous avons eu 9 morts sur 27 malades dont on avait des nouvelles, soit 33,3 pour 100 de mortalité dans la clientèle hospitalière.

Cette constatation nous fait penser que chez les malades de la clientèle urbaine, obéissant mieux aux prescriptions, pouvant se reposer plus facilement étant placés dans de meilleures conditions d'hygiène, le pronostic est moins grave. Telle est notre impression actuellement. C'est l'avenir qui montrera dans quelles mesures ces conditions favorables amélioreront les délais maximums de survie constatés habituellement dans la clientèle hospitalière.

Parmi les 13 malades vus en ville et actuellement vivants, un a présenté de la cécité transitoire, un une parésie transitoire de la main gauche, un de l'arythmie complète, deux du pouls alternant, quatre ont eu des hémorragies rétiniennes, deux une hémiplégie.

Nous voyons, comme nos malades examinés à l'hôpital nous l'ont déjà montré, que la plupart des malades de la ville, porteurs d'une grande hypertension minima permanente, ont présenté des accidents sérieux ; et ce fait nous autorise à porter pour chacun d'eux un pronostic grave. Il n'y a jusqu'à présent que deux de ces malades chez lesquels l'hypertension n'a entraîné que des troubles légers sans importance, et où il s'agit d'une forme clinique à peu près latente.

Le malade dont nous n'avons pu avoir des nouvelles, M. Lacl (obs 77), présentait à son dernier examen du pouls alternant, des œdèmes à peu près irréductibles ; il y avait lieu de penser que la survie ne serait pas très longue.

Bien que cette dernière statistique n'ait pas la même valeur que celle d'avant-guerre, il nous est cependant permis, d'après ce que nous venons de voir, de tirer de ces observations récentes les conclusions suivantes :

Quel que soit le milieu où l'on observe, une grande hypertension minima permanente, ne cédant pas au traitement, implique un pronostic grave. En effet, la plupart de ces malades présentent des accidents sérieux qui font redouter une aggravation pouvant entraîner la terminaison fatale.

Dans la clientèle d'une consultation d'hôpital, les morts en seize mois atteignent 1/3 de ces hypertendus; donc *les conclusions émises à propos des malades d'hôpital vus avant la guerre se vérifient.*

Par contre, dans la clientèle urbaine, la proportion des morts en dix-huit mois est très inférieure : sur 15 malades, il y a seulement 2 morts. *Il y a donc lieu d'espérer une plus longue survie que dans le milieu hospitalier, l'avenir nous fixera sur ce point. Il est probable cependant qu'une survie supérieure à six ans ne sera pas fréquente.*

Ces appréciations sur la survie ont quelque valeur seulement pour les malades dont la Mn résiste au traitement. En effet, l'hypertension artérielle est susceptible d'être notablement améliorée sous l'influence d'un traitement persévérant. *Beaucoup de malades d'hôpital, presque tous les malades de ville, ont été fortement améliorés.* Certains ont vu leur Mn s'abaisser, ils ne sont plus des grands hypertendus, et n'ont plus qu'une hypertension moyenne. Ils paraissent donc sortis de la phase spécialement dangereuse de l'hypertension. Les autres, malgré leur amélioration fonctionnelle et sphygmomanométrique, se maintiennent dans les limites de la grande hypertension minima; ils restent donc menacés, mais cependant, nous l'avons dit, il y a lieu d'atténuer la sévérité du pronostic découlant des observations recueillies dans le milieu hospitalier.

Conclusion. — Les renseignements fournis pour le pronostic de la grande hypertension artérielle par le sphygmomanomètre ne peuvent que gagner à être complétés par un examen clinique. D'ailleurs, comme nous l'avons dit, la mesure de Mx et de Mn n'est qu'un des temps de cet examen. De plus, les données pronostiques formulées ici ne sont valables que si l'hypertension est permanente, et que si la grande hypertension minima persiste malgré le traitement. C'est dire que, *comme dans l'interprétation des lois du professeur Widal sur le pronostic de la grande azotémie, il faut tenir compte des circonstances cliniques dans lesquelles le sphygmomanomètre a fourni les chiffres qu'on doit interpréter.*

En outre, l'examen clinique et biologique pourra fournir certaines données qui augmenteront la précision du pronostic sphygmomanométrique. Ainsi lorsque le malade ayant une grande hypertension minima présente aussi du pouls alternant, c'est une raison de plus pour penser que la survie ne dépassera pas quelques années, etc..

Le pronostic sphygmomanométrique ne se substitue donc pas aux autres éléments d'appréciation pronostique fournis par la clinique et le laboratoire. Il s'ajoute à eux. Mais lorsque le sphygmomanomètre montre une grande hypertension permanente minima, ne cédant pas au traitement, il apporte déjà ainsi à lui seul des données non pas mathématiques, mais comportant une certaine précision pour l'établissement du pronostic.

a) Chez les malades du milieu hospitalier, et par conséquent dans des milieux ouvriers des grandes villes, une grande hypertension minima permanente ne cédant pas au traitement ne laisse guère espérer qu'une survie maxima de cinq à six ans. La survie sera le plus souvent inférieure, elle ne sera qu'exceptionnellement supérieure.

b) Chez les malades de la clientèle urbaine, obéissant mieux aux prescriptions, pouvant se reposer plus facilement, étant placés dans de meilleures conditions d'hygiène, il y a lieu d'espérer une plus longue survie que dans le milieu hospitalier. Néanmoins le pronostic reste sérieux, et il est probable qu'une survie supérieure à six ans ne sera pas fréquente. L'avenir nous fixera sur ce dernier point.

LA CRISE HÉMOCLASIQUE DU MAL DES IRRADIATIONS PÉNÉTRANTES

Par Mlle **Marthe GIRAUD**,
MM. **Gaston GIRAUD** et **G. PARÈS**
(de Montpellier).

Les fluctuations de la formule sanguine, et en particulier de la formule leucocytaire des sujets soumis à l'action des rayons X et des corps radioactifs ont depuis longtemps attiré l'attention des cliniciens et tenté les expérimentateurs.

A. — Aubertin et Baujard, opérant sur des lapins et des cobayes soumis à des irradiations de 10 H, ont observé que l'équilibre leucocytaire des animaux ainsi traités varie sous deux phases successives : une phase d'hyperleucocytose, qui occupe les premières heures, suivie d'une phase d'hypoleucocytose avec apparition de stigmates de leucolyse.

Le taux leucocytaire suit une marche parallèle chez l'homme sain irradié (Baujard) ou soumis à l'action de l'émanation du radium (Aubertin et Delamarre; Von Noorden, Falta, Freund). Par l'émanation aussi, Mlle M. Lévy a noté l'apparition de la leucocytose après trois à vingt-quatre heures; Rebattu et Richard (*Journ. méd. fr.*, 1913) ont souligné le caractère toujours transitoire de cette leucocytose suivie d'hyperlymphocytose avec tendance leucopénique.

La même succession de deux phases inverses est notée sous l'action du thorium X (Falta, Kriser et Zahner, etc.).

Il semblait que ce fût là la formule générale de la réaction de l'organisme irradié.

B. — L'intervention de la *notion de doses* a mis en évidence de nouveaux faits. Thomas, Taylor et Whiterbee, en Amérique; Russ, Chambers, Scott et Nottram en Angleterre ont montré que si les petites doses de rayons provoquent une hyperleucocytose, en revanche les fortes doses sont au contraire leucopénigènes et destructrices.

Avec de très faibles doses, Waro Nakahara, à l'Institut Rockefeller, a obtenu en 1918 une exagération de la lymphocytose [1], maxima du deuxième au quatrième jour, et sensible encore au quatorzième jour après l'irradiation. Thomas, Taylor et Whiterbee, expérimentant sur le lapin avec des rayons peu pénétrants (étincelle 2, 2; distance 20 cm.; 25 milli.; 20 minutes), ont obtenu 7 fois sur 9 une hyperlymphocytose.

Chez le rat, Russ (*Lancet*, Avril 1919), par de faibles doses répétées, voyait la lymphocytose monter de 11.000 à 25, 112 et même 117.000; une forte irradiation réduisait au contraire les lymphocytes de 50 pour 100 dès la première heure, le retour à la normale s'effectuant avec d'autant plus de lenteur que l'irradiation avait été plus prolongée. Cette chute brutale est à souligner.

Il y aurait donc un antagonisme d'action entre les doses faibles (stimulantes et lymphogènes) et les doses fortes (leucopénigènes).

C. — *Chez les leucémiques*, les événements suivent une marche parallèle. Dès 1905, Baujard soulignait, dans les premières heures qui suivent l'irradiation d'une rate myélocytémique, l'apparition d'une polynucléose légère et temporaire.

1. Les travaux américains publiés par le *Journal of experimental Medecine* en 1919, dirigés d'un point de vue particulier qui est celui de la lutte contre le cancer, s'intéressent plus spécialement aux variations de la *lymphocytose*.

Aubertin et Baujard, Béclère, Barjon ont tracé la courbe de l'évolution de la leucocytose des leucémiques irradiés. Ils ont noté après chaque séance — et cela dès la deuxième ou la troisième heure — une hyperleucocytose légère (surtout polynucléaire), suivie d'une chute, plus basse chaque fois. La décroissance de la leucocytose s'effectue donc *en lysis*. Mais si l'hyperleucocytose primitive est constante par les faibles doses, elle manque après l'emploi des fortes et *l'abaissement se produit alors d'emblée*.

Dans leurs expériences de 1914 (*Arch. méd. exp.*) Aubertin et Baujard ont constaté la même polynucléose primitive chez des cobayes intoxiqués au plomb, qui recevaient de 8 à 12 H; puis suivait une leucopénie marquée, comme dans la leucémie myéloïde humaine. *A partir de la 4e séance, la leucopénie s'installait de plus en plus vite.*

Plus récemment enfin Walterhofer (*Berl. klin. Woch.*, 1920), observant l'homme, note trois phases dans l'évolution de la leucocytose après traitement radiothérapique : une première phase d'oscillations « capricieuses », comportant une brève ascension immédiate, puis une chute de quelques heures suivie de hausse; — une deuxième phase de baisse constante; — et plus tard une phase de rechute.

D. — *Les interprétations* données de ces faits ne sont pas univoques. Le mécanisme de la leucopénie en particulier est discuté. Heinecke incriminait des lésions dégénératives des tissus hématopoïétiques. D'après David et Desplats, les doses élevées de rayons détruisent ces derniers, les doses moyennes stimulent la fonction cytolytique de la rate, d'où leucopénie. L'expérimentation d'Aubertin et Baujard, qui ont obtenu le même cycle de transformations sanguines par l'irradiation des organes hématopoïétiques et par celle du lobule de l'oreille, tend à faire admettre un processus de leucolyse intrasanguine; Helber et Linsen ont mis en évidence le pouvoir leucolytique du sérum des individus irradiés; des auteurs allemands ont invoqué l'attaque des lécithines par les rayons, et la libération de produits toxiques et leucolytiques, tels que la choline.

Quant aux oscillations capricieuses de la leucocytose au cours de la première phase de Walterhofer, ce dernier les explique par des modifications régionales de la répartition des globules blancs, avant la constitution d'un état qu'on puisse considérer — au moins momentanément — comme équilibré.

***

Nous avons observé chez certains irradiés, dans les premiers instants qui suivent chaque application, un cycle leucocytaire différent de ceux qui viennent d'être indiqués[1]. Il nous a paru, d'autre part, en coïncidence avec certaines manifestations cliniques assez précises.

Nous suivons, depuis près de cinq ans, *l'évolution d'une leucémie myéloïde traitée par la radiothérapie de la rate.* Parti de 175.000 globules blancs en Décembre 1916, le sujet n'en avait plus que 11.500 en Juillet 1917, pour remonter à 34.300 après trois mois de cessation de traitement; à ce moment sa rate, autrefois énorme, était imperceptible et son état général parfait.

Revu le 27 Mai 1920, ce malade était porteur à nouveau d'une rate gigantesque et possédait 125.000 globules blancs par mmc. Des irradiations méthodiques et répétées ont réduit — mais incomplètement — cette splénomégalie, abaissé le nombre des globules aux environs de 35 à 40.000, et surtout rétabli l'état général du sujet au point de lui permettre de continuer à mener l'existence des plus actives qui était la sienne depuis plus de deux ans. Depuis quelques mois, des phénomènes douloureux assez intenses sont apparus dans l'hypochondre gauche, sur lesquels l'irradiation exerce une action sédative remarquable : cette sédation se prolonge pendant quelques semaines, mais le retour des douleurs — et aussi une tendance à la hausse leuco-globulaire — nécessitent des applications relativement rapprochées les unes des autres.

1. Cf. *Soc. des Sciences méd. et biol. de Montpellier*, séance du 22 Juillet 1921.

Intolérance. Crises cliniques. — Par malheur, la tolérance du sujet aux rayons, autrefois excellente, est depuis plusieurs mois moins bonne; chaque application est l'occasion d'une crise passagère, mais fort pénible, caractérisée surtout par un *état nauséeux* intense, avec malaise général, gêne respiratoire, sensations vertigineuses; le sujet vomit abondamment à la fin de l'application. Cet état persiste pendant quelques heures et le malade garde le lit jusqu'au lendemain. Il n'a jamais présenté d'accident grave.

Bien que la dose de rayons administrée chaque fois soit de 5 unités H seulement, sous une filtration de 5 mm. d'aluminium, le syndrome réactionnel qu'elle provoque constitue bien nettement une modalité de ce *mal des irradiations pénétrantes* de Béclère que les radiologistes allemands de la clinique gynécologique d'Erlangen avaient décrit sous le nom moins compréhensif de « maladie des rayons » (Röntgenkater), pour l'avoir observé à la suite d'applications prolongées, dépassant 1 à 2 heures, de rayons homogènes et très pénétrants; Béclère a bien montré qu'il peut être provoqué avec la même acuité par la curiethérapie intensive.

La dose employée est faible évidemment, si on la compare à celles qui l'ont été par les Allemands. Mais il faut souligner ce fait que notre malade réagit actuellement avec intensité à des irradiations moins poussées que celles qu'il tolérait autrefois aisément. *Il paraît en état de sensibilisation.*

Retentissement sanguin immédiat : crise sanguine. — *A cette crise clinique correspond une véritable crise sanguine* que nous avons appréciée par les variations immédiates de la leucocytose et de la tension artérielle.

Le 30 Mai 1921, par exemple, la leucocytose tombe, 20 minutes après l'irradiation, de 40.000 à 25.000 et la tension de 17,5-10 à 14,5-7, pour se relever ensuite progressivement jusqu'au voisinage du point de départ.

Le 17 Juin, l'équilibre est à 35.000, le 16 Juillet il est à 47.000. Ce dernier jour, la leucocytose tombe en 20 minutes de 47.000 à 35.000; elle est encore de 35.000 à la 40e minute, au bout d'une heure, l'équilibre est rétabli à 46.000. La marche de la tension est très parallèle (de 16-8,5 à 15-5,8 en passant par 14,5-7).

Ne reconnaissons-nous pas là *les stigmates d'une crise hémoclasique* caractérisée, tels que les ont fixés Widal et son école?

Retentissement sanguin tardif. — Ces phénomènes immédiats constituent du reste un épiphénomène; à cette phase critique fait suite l'évolution sanguine que nous sommes accoutumés de rencontrer dans la leucémie myéloïde.

Le taux leucoglobulaire baisse régulièrement dans les jours qui suivent, en même temps qu'apparaissent dans le sang des stigmates de leucolyse. L'équilibre leucocytaire, qui s'établissait à 46.000 le 16 Juillet, était à 37.000 le 18, et les débris nucléaires étaient très apparents.

Nous avons donc enregistré une leucopénie immédiate très temporaire avec hypotension artérielle, suivie rapidement d'un retour au point de départ; — puis une leucopénie secondaire, progressive et équilibrée, s'installant au cours des journées suivantes et s'accompagnant de signes de leucolyse.

La *leucopénie immédiate* est une *leucopénie de choc*, imputable à une variation de la répartition *topographique* intrasanguine des globules blancs, et en rapport avec *la crise radio-pénétrante*.

La *leucopénie secondaire* est la *leucopénie de leucolyse* qu'engendrent les irradiations poussées et qu'on recherche thérapeutiquement.

Quant aux globules rouges de ce sujet, ils sont en baisse progressive depuis ces derniers mois (et cela comporte indication thérapeutique, et peut-être contre-indication radiothérapique). D'ordinaire l'irradiation des leucémiques augmente au contraire le taux des hématies, et il en a été ainsi pour notre malade jusqu'à ces derniers temps. Mais les intolérances radio-pénétrantes s'accompagnent à la fois d'anémie et de leucolyse. Et c'est une preuve de plus de l'identité des accidents que nous avons observés et de ceux qui constituent le mal des rayons.

Par mesure de contrôle, nous avons soumis aux *mêmes* conditions d'irradiation d'autres sujets atteints d'affections diverses (leucémie myéloïde, goitre, tumeurs utérines, etc.), mais qui ne donnaient aucun signe d'intolérance. Nous n'avons pas observé chez eux de stigmate sanguin de crise hémoclasique.

Ajoutons enfin que nous avons pratiqué chez notre malade, en dehors de toute irradiation, l'épreuve de la protéopexie alimentaire afin d'explorer à tout hasard son foie. Elle s'est montrée rigoureusement *négative*. Tout se passe donc bien, chez notre sujet, dans la grande circulation.

***

Le mal des irradiations pénétrantes comporte donc une part certaine de *choc humoral*.

Schrumpf-Pierron, récemment (*Biologie*, 2 Juillet 1921), montrait qu'on pouvait l'atténuer, mais non le supprimer, au cours des séances de radiothérapie profonde intensive, en mettant le malade à la terre : on supprimerait ainsi une cause importante — et purement physique — de malaise, celle de la charge électrique notable qu'emmagasine le malade traité.

Mais ce phénomène physique exclu, le choc humoral persiste. Le mal des rayons comporte donc un facteur double.

Pourquoi ce choc humoral?

Ne connaissons-nous pas l'influence cytolytique des radiations dont la leucolyse recherchée thérapeutiquement dans les leucémies n'est qu'un cas particulier? Cette cytolyse atteint tous les tissus, mais frappe plus électivement les éléments jeunes et fragiles, tels que les globules blancs et certaines variétés de cellules cancéreuses.

Or, ce processus rapide de cytolyse s'accompagne de la libération d'albumines venues des tissus détruits. Loeper a insisté récemment sur l'hyperalbuminose paradoxale du plasma des cancéreux (Loeper et Tonnet, *Biologie*, 10 Juillet 1920), sur la parenté de leurs albumines plasmatiques et tumorales (Loeper, Forestier, Tonnet, *Progrès médical*, 1920, p. 355). Plus récemment encore, avec Debray et Tonnet (*Biologie*, 9 Juillet 1921), il mettait en évidence, par des dosages en série, l'hyperalbuminose progressive des cancéreux irradiés, et le passage des albumines de cytolyse dans leur plasma sous l'influence de la radiothérapie.

Mais ces albumines, parmi lesquelles les globulines compteraient d'après Loeper pour les 3/4, sont des albumines modifiées, pathologiques, hétérogènes.

Il ne saurait être surprenant que leur passage dans la circulation générale entraînât au début un état de déséquilibre humoral, de choc hémoclasique passager, avec ses stigmates cliniques et sanguins.

Cette hypothèse nous permet en outre de concevoir qu'après un certain nombre d'irradiations bien tolérées, le sujet se trouve un jour en état

de sensibilisation, et réagisse dès lors avec intensité, à la première apparition de produits de cytolyse (ou de leucolyse) dans la grande circulation, c'est-à-dire dès le début de la séance d'irradiation profonde. La cytolyse à ce moment est encore minime, et ne peut, chez le leucémique, se traduire par une leucopénie de leucolyse, mais l'organisme est *sensibilisé* et réagit par une leucopénie temporaire de choc.

Il semble donc bien que nous nous trouvions en présence d'un phénomène général.

Le mal des irradiations pénétrantes proprement dit (rayons et radium), — dégagé des accidents physiques de la surcharge électrique du malade — nous apparaît comme un état de déséquilibre humoral temporaire, avec crise clinique et choc hémoclasique, en rapport avec la radiocytolyse, qui libère et diffuse dans la grande circulation des albumines hétérogénéisées de destruction tissulaire (leucolyse des leucémies, cytolyse des tumeurs, etc.). Ces accidents éclatent en général du fait de l'emploi des fortes irradiations très destructrices d'emblée. Mais ils peuvent survenir pour de faibles doses chez les sujets qu'ont sensibilisés des applications antérieures.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

L'ACTION CARDIAQUE DE LA QUINIDINE

En analysant, il y a quelques mois, les premiers travaux parus sur l'emploi de la quinidine dans l'arythmie complète du cœur[1], j'ai montré que l'action cardiaque de cet alcaloïde, jusqu'alors inconnu en France, était assez intéressante pour mériter de nouvelles recherches.

Et, de fait, depuis la publication de mon « Mouvement thérapeutique », la quinidine a fait l'objet d'une série de travaux qui valent d'être retenus et qui viennent très utilement compléter les premières données relatives à cette médication.

***

Partant, pour la plupart, des faits cliniques, ces travaux n'ont pas la prétention d'élucider le mécanisme d'action de la quinidine, sur lequel on est encore loin d'être fixé. Cela est tellement vrai que, dans un mémoire paru il y a deux jours seulement (j'écris ces lignes le 30 Août), G. Bock[2], assistant du professeur Brandenburg, à l'hôpital Rudolf Virchow, à Berlin, se demande si l'amélioration constatée sous l'influence de la quinidine doit toujours être attribuée à l'action directe sur la fibrillation auriculaire et à la régularisation du rythme cardiaque, ou s'il ne convient pas d'invoquer plutôt une action générale de la quinidine. Celle-ci paraît modérer les processus de combustion dans l'organisme. D'autre part, elle exerce un effet sédatif sur les centres nerveux, et il n'est pas rare, chez les sujets atteints d'arythmie complète du cœur, de voir la quinidine amener une amélioration de l'état général et surtout du sommeil, alors même qu'elle reste sans influence sur la fibrillation auriculaire.

Les recherches expérimentales de MM. Cohn et Levy (de New-York)[3], relatées à la trente-sixième réunion annuelle de l'*Association of American Physicians* tenue au mois de Mai dernier à Atlantic City, n'ajoutent rien de nouveau à ce que j'ai dit des expériences de F. B. Hoffmann. La seule conclusion que l'on puisse en tirer est que la quinidine rend le cœur « réfractaire » à la fibrillation auriculaire par faradisation des oreillettes. Toutefois, de l'aveu même de MM. Cohn et Levy, ces expériences sont trop « artificielles » pour se laisser facilement adapter à la clinique. Ainsi que l'a fort bien dit ici même M. Schrumpf[4], il serait imprudent de vouloir considérer comme un phénomène identique la fibrillation expérimentale que l'on obtient chez le chien par faradisation directe du cœur, et la fibrillation que nous constatons chez nos malades : dans le premier cas, on a affaire à un trouble purement fonctionnel, accidentel et fugace, tandis que dans le second cas on doit admettre l'existence de lésions organiques des éléments nerveux situés dans le tiers inférieur des oreillettes.

Bock a cherché à se rendre compte du mécanisme d'action de la quinidine, en administrant celle-ci à des sujets bien portants ou à des malades ne présentant point de fibrillation auriculaire. Il a constaté que l'action du pneumogastrique sur le cœur n'est pas influencée par la quinidine.

D'autre part, l'auteur allemand a administré cette substance à quatre personnes bien portantes, à un homme atteint d'hypertonie sans arythmie et à un jeune homme présentant un petit exsudat pleurétique (les doses, chez les quatre sujets bien portants, ont été respectivement de 12 gr. 60 en neuf jours, de 10 gr. 70 en huit jours, de 8 gr. 10 en cinq jours et demi et de 5 gr. 20 en quatre jours). Il n'a constaté aucune influence nette sur l'état général, sur le nombre des pulsations ou sur la pression sanguine. Par contre, il a noté, dans les électrocardiogrammes, un certain nombre de modifications, qui, toutefois, n'étaient pas suffisamment uniformes pour permettre d'en tirer des conclusions générales (le nombre de ces essais était, du reste, trop restreint).

***

Quoi qu'il en soit des interprétations théoriques, les faits cliniques, dûment observés, gardent toute leur valeur. Or, à cet égard, nous trouvons, dans les publications récentes, des statistiques assez importantes qui confirment pleinement les premiers résultats enregistrés.

C'est ainsi que le professeur W. Frey[5], qui a été le promoteur du traitement de la fibrillation auriculaire par la quinidine, dispose actuellement d'un ensemble de 50 cas, avec 42 pour 100 de succès.

La proportion des résultats favorables a été de plus de 45 pour 100 dans les cas observés par Bock (16 succès sur 35 malades). Il y a lieu de noter que, si d'une manière générale l'effet de la quinidine est transitoire et disparaît après la cessation du médicament, on compte, cependant, parmi les 16 malades traités avec succès à l'hôpital Rudolf Virchow, 2 chez lesquels l'action s'est maintenue pendant plus de deux mois, et 2 autres chez lesquels le répit obtenu se prolonge depuis un an.

Un certain nombre d'auteurs ont enregistré une proportion des succès dépassant de beaucoup celle qui a été notée par Frey. C'est ainsi que Benjamin et von Kapff[6], en traitant 27 cas d'arythmie perpétuelle par la quinidine[7], ont obtenu la régularisation du rythme cardiaque dans 18 cas, ce qui représente 67 pour 100. Haass[8], sur 44 cas d'arythmie perpétuelle, a noté 27 résultats favorables (c'est-à-dire plus de 61 pour 100), dont 12 améliorations durables.

Des résultats plus brillants encore ont été obtenus par M. Ed. Jenny[9], à la clinique médicale universitaire de Bâle, dirigée par le professeur R. Staehelin : sur 18 malades, on n'a eu à enregistrer qu'un seul échec.

***

Ces résultats particulièrement favorables, obtenus par notre confrère suisse, sont, peut-être, susceptibles de jeter un jour nouveau sur les causes de l'inconstance dans les effets thérapeutiques de la quinidine.

J'ai déjà eu l'occasion de signaler l'opinion de M. de Meyer[10], d'après laquelle cette inconstance des résultats tiendrait aux origines trop diverses de la fibrillation auriculaire. Il m'a paru vraisemblable de la considérer plutôt comme fonction de l'ancienneté plus ou moins grande des troubles, comme le croit aussi M. Wybauw[11].

Mais il se peut qu'il y ait autre chose encore. M. de Meyer s'est demandé si les échecs qu'il a éprouvés avec la quinidine ne tenaient pas simplement à l'insuffisance des doses employées (75 centigr. par jour, et cela seulement pendant trois jours). Et M. Wybauw, lui aussi, à propos de ses 11 échecs (sur 25 cas), déclare : « Peut-être eussions-nous mieux réussi si nous avions risqué de plus fortes doses; mais, il faut avouer que, ayant affaire à des malades toujours susceptibles de mourir subitement, nous avons été un peu craintif dans notre expérimentation. »

Or, M. Jenny, dont les essais ont donné, comme nous venons de le voir, des résultats beaucoup plus constants que ceux qui ont été publiés antérieurement, attribue cette constance des effets obtenus par lui à l'emploi de doses plus élevées et aussi à la persévérance avec laquelle le traitement était suivi à la clinique de Bâle.

Notre confrère suisse recommande de commencer, à titre d'essai, par une dose de 30 centigr. de sulfate de quinidine, puis de donner, le lendemain, une ou deux doses de 50 centigr. et de continuer ensuite à augmenter lentement les doses jusqu'à obtention de l'effet. M. Jenny ne craint pas de pousser, au besoin, jusqu'à 2 gr., voire 3 gr. par jour, et ce n'est qu'au cas où aucun effet n'a été obtenu après dix ou quinze jours que le traitement peut être abandonné comme inutile. A cet égard, il est intéressant de noter que, dans un cas, où, après absorption d'une quantité totale de 12 gr. 50 de sulfate de quinidine en l'espace de huit jours, le traitement fut suspendu comme inefficace, une nouvelle cure, entreprise quelques semaines plus tard, amena parfaitement la régularisation du rythme cardiaque avec un total de 15 gr. 50 de quinidine en dix jours.

La régularisation une fois obtenue, M. Jenny fait continuer, pendant une huitaine de jours

1. L. Cheinisse. — « La quinidine dans l'arythmie complète du cœur ». *La Presse Médicale*, 28 Mai 1921.
2. G. Bock. — « Die Behandlung des Vorhofflimmerns mit Chinidin ». *Med. Klinik*, 28 Août 1921.
3. A. E. Cohn et R. L. Levy. — « Experimental studies of the pharmacology of quinidin ». *Assoc. of Amer. Physicians*, Mai 1921, in *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 4 Juin 1921, p. 1605.
4. P. Schrumpf. — « Action de la quinine dans la fibrillation et la tachycardie auriculaires ». *La Presse Médicale*, 31 Juillet 1920.
5. W. Frey. — « Chinidin zur Bekämpfung der absoluten Herzunregelmässigkeit (Vorhofflimern) ». *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1921, CXXXVI, 1-2.
6. Benjamin et von Kapff. — « Ueber die Behandlung der Arythmia perpetua mit Chinidin ». *Deutsche med. Wochensch.*, 6 Janvier 1921.
7. Et non pas la quinine, comme il a été dit par erreur dans une analyse de ce travail, parue dans *La Presse Médicale*, 6 Avril 1921, p. 279.
8. H. Haass. — « Ueber die Chinidintherapie der unregelmässigen Herztätigkeit ». *Berlin. klin. Wochensch.*, 23 Mai 1921.
9. Ed Jenny. — « Chinidin als Herzmittel ». *Schweiz. med. Wochensch.*, 24 Mars 1921.
10. De Meyer. — *Ann. et Bull. de la Soc. roy. des sciences méd. et natur. de Bruxelles*, séance du 8 Janv. 1921, p. 24.
11. R. Wybauw. — « L'arythmie complète du cœur (fibrillation auriculaire) et sa disparition sous l'influence du sulfate de quinidine ». *Annales et Bull. de la Soc. royale des sciences méd. et natur. de Bruxelles*, séance du 8 Janvier 1921, p. 19.

encore, l'usage du médicament à des doses progressivement décroissantes, afin de rendre le résultat plus sûr.

Je dois ajouter que M. R. L. Levy[1] (de New-York) est, lui aussi, partisan des doses assez élevées et surtout fréquemment répétées, et cela pour deux raisons : dans 2 cas (sur 4) où le traitement n'a pas réussi, notre confrère américain a pu constater que l'effet produit par une dose unique de quinidine tend à disparaître au bout de deux à quatre heures; d'autre part, comme je l'ai indiqué dans mon premier article, les recherches de Wiechmann ont montré que la quantité éliminée du médicament est d'autant plus grande que la dose est plus fractionnée. Aussi, M. Levy croit-il que, pour obtenir le meilleur effet thérapeutique, il convient d'administrer en une courte période de temps la quantité maxima compatible avec l'absence de danger d'intoxication.

Ceci nous amène à envisager la tolérance de l'organisme pour la quinidine.

***

Tout comme pour son isomère, la quinine, l'influence toxique de la quinidine peut se manifester par des phénomènes d'intolérance très variés, tels que céphalalgie, vertige, sensation de pesanteur à l'estomac, etc. M. Jenny estime que, pour peu que le malade soit soumis à une surveillance médicale étroite, on a le droit de négliger ces troubles subjectifs. L'accélération intense de l'activité cardiaque n'aurait, non plus, rien d'alarmant en elle-même, car elle peut simplement traduire le début de l'action thérapeutique du médicament.

Notre confrère reconnaît que le rapprochement avec certains dérivés de la quinine, notamment avec l'éthylhydrocupréine[2], pourrait faire craindre de voir se produire, sous l'influence des doses élevées de la quinidine, des lésions du nerf optique ou du nerf acoustique. Eu égard à cette éventualité, l'apparition de bourdonnements d'oreilles ou de la perception défectueuse des couleurs avec rétrécissement du champ visuel commanderait de cesser aussitôt la médication. M. Jenny considère, toutefois, cette restriction comme purement hypothétique, de pareilles lésions n'ayant, jusqu'à présent, jamais été signalées à la suite de l'emploi de la quinidine.

Il est bon, cependant, de savoir que d'autres phénomènes fâcheux peuvent se produire et que, parfois, ils peuvent même prendre une allure inquiétante : agitation motrice, perte de connaissance, etc. (collapsus dans un cas de Haass, qui ne saurait, toutefois, entrer en ligne de compte, l'accident étant survenu *après injection intraveineuse de 60 centigr. de lactate de quinidine!*).

Comme le fait remarquer Bock, on ne doit pas trop s'alarmer en présence de ces accidents, qui sont, le plus souvent, passagers.

D'autre part, peut-on raisonnablement incriminer le médicament dans des cas, comme celui qui a été récemment publié par F. M. Grœdel[3], privat-docent à la Faculté de Médecine à Francfort-sur-le-Mein? Il s'agissait d'un homme de 70 ans avec blocage complet du cœur : pour remédier à la bradycardie très pénible, Grœdel ordonna de la quinidine, partant de cette considération que, dans la plupart des cas où ce médicament lui avait réussi contre la tachysystolie auriculaire et contre la fibrillation, il avait vu se produire une tachysystolie ventriculaire, qui venait précisément remédier à l'arythmie. Le patient reçut, le premier jour, 30 centigr. de quinidine en trois fois; le lendemain trois doses de 20 centigr. chacune; le troisième jour, trois dosse de 30 centigr. Le quatrième jour, il avait déjà pris deux fois 40 centigr. de quinidine, lorsque, le soir, la mort survint en quelques minutes, après un repas copieux avec boissons abondantes. La relation causale de cette mort avec la quinidine est, on le voit, assez douteuse pour justifier le point d'interrogation mis par l'auteur allemand dans le titre même de sa communication.

En somme, maniée prudemment, la quinidine peut être considérée comme exempte de danger sérieux, et, en présence de la pénurie de remèdes susceptibles d'exercer une action directe sur le rythme du cœur, elle mérite de prendre une place importante dans le traitement de l'arythmie complète. A en juger d'après les faits publiés jusqu'à ce jour, le médicament paraît surtout indiqué chez les sujets atteints d'artériosclérose périphérique et dans les états hypertoniques. Par contre, les cas d'endocardite aiguë ou d'endocardite récidivante ne semblent pas devoir se prêter à cette médication.

L. Cheinisse.

P. S. — L'intérêt qui s'attache à cette question suscite constamment de nouveaux travaux. Au moment même où je terminais la correction des épreuves de mon article, me parvenait le dernier numéro de la *Therapeutische Halbmonatshefte* (1er Septembre 1921), dans lequel le professeur Frey apporte une nouvelle contribution au traitement de la fibrillation auriculaire par la quinidine. Je donnerai prochainement une analyse de ce travail.

1. R.-L. Levy. — « Restoration of the normal cardiac mechanism in auricular fibrillation by quinidin ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 Mai 1921.

2. Voir, pour ce produit, mon *Année thérapeutique*, p. 28, Paris, 1921, Masson et Cie, édit., et l'article récent sur les nouveaux dérivés de la quinine dans *La Presse Médicale*, 9 Juillet 1921.

3. F.-M. Groedel. — « Ungünstige Chinidinwirkung bei vollkommenem Herzblock? » *Therapie der Gegenwart*, Mai 1921.

REVUE DES JOURNAUX

LE BULLETIN MÉDICAL

(*Paris*)

35e année, n° 36, 31 Août et 3 Septembre 1921.

Boudreau (de Bordeaux). ***La thérapeutique iodée intensive.*** — La thérapeutique iodée progressive et intensive de la tuberculose pulmonaire, préconisée par B. dès 1914, s'appuie sur les deux principes suivants : 1° l'iode est, dans l'état actuel de nos connaissances, le remède direct, spécifique et héroïque de la tuberculose; 2° l'iode doit être administré aux tuberculeux à des doses prudentes d'abord, mais croissantes et poussées jusqu'aux plus extrêmes limites de la tolérance.

B. emploie de préférence la teinture d'iode du Codex français, autrefois au 1/12, maintenant au 1/10, parce que cette préparation est à la fois active, commode et économique. On parvient sans peine, dans les cas graves, à des sommes journalières de 400 gouttes, prises par fractions dans des boissons, principalement au cours des repas. Des cas très graves ont guéri en employant des doses de DCCC, M, et même MD gouttes quotidiennes. De tels chiffres prouvent l'innocuité du médicament. Il faut du reste toujours commencer par des doses très faibles et fractionnées qu'on augmente journellement par une progression douce et continue.

La tuberculose ganglionnaire est la plus facilement accessible à cette thérapeutique. Mais toutes les localisations de la tuberculose réagissent à la cure iodée.

Quant au fameux iodisme, il n'est, dit B., qu'un épouvantail pour les gens timides.

Divers travaux, dus notamment à Chenut, H. Dufour, Manuell, ont confirmé la valeur de la méthode.

La thérapeutique iodée intensive s'adresse d'ailleurs non seulement à la tuberculose, mais à tous les états infectieux en général. L'iode est le désinfectant interne le plus maniable, le plus actif et le plus inoffensif. Les résultats les plus objectifs sont peut-être ceux qu'on observe dans la fièvre typhoïde; mais ils sont remarquables également dans le choléra, le typhus exanthématique, le paludisme, la grippe, le rhumatisme, ainsi que de nombreux observateurs ont pu le vérifier.

L. Rivet.

JOURNAL DE RADIOLOGIE ET D'ÉLECTROLOGIE

(*Paris*)

Tome V, n° 7, Juillet 1921.

A. Strohl (de Strasbourg). *L'égersimètre.* — On sait que l'électro-diagnostic consistait jusqu'ici à rechercher comment le muscle ou le nerf réagissait aux différents courants, mais on a constaté qu'en réalité ces différents courants ne différaient que par la durée de leur onde électrique, que par le temps de passage du courant. M. Weiss avait employé pour obtenir des passages très brefs et de durée réglable le dispositif suivant : Deux fils qu'on pouvait éloigner ou rapprocher étaient successivement coupés par la balle d'un pistolet : la coupure du premier déterminait le commencement du courant, la coupure du deuxième interrompait le courant. Bien d'autres dispositifs ont été préconisés depuis pour obtenir des ondes extrêmement brèves et de durée graduable. Mais tous étaient plus ou moins encombrants, compliqués et de maniement délicat. S. a imaginé au contraire une réduction du pistolet de Weiss consistant en un poids glissant le long d'une colonne et venant frapper successivement deux interrupteurs qu'on peut éloigner ou rapprocher ; il obtient ainsi des durées de passage de moins de un dix millième de seconde. Cet instrument paraît tout à fait capable de contribuer à la vulgarisation des procédés modernes d'électro-diagnostic.

A. Laquerrière.

Iser Solomon (de Paris). *Dosage des rayons de Rœntgen par la méthode ionométrique.* — Durant longtemps on a mesuré les rayons X par des procédés empiriques, comme le changement de coloration qu'ils déterminent sur le platino-cyanure de baryum ; mais les rayons de différente qualité n agissent pas de même sur les réactifs ; aussi les appréciations, d'ailleurs assez grossières, qui étaient valables pour les rayons peu pénétrants employés autrefois, ne l'étaient-elles plus du tout avec les rayons très pénétrants qu'on utilise aujourd'hui. M. Villard avait montré, il y a déjà bien longtemps, que les rayons X rendent l'air conducteur et que la vitesse avec laquelle se déchargeait un électroscope sous l'influence de ces rayons pouvait servir à mesurer leur quantité ; les Allemands ont, dans ces dernières années, repris ce moyen de connaître les doses de rayons et S. a établi un modèle particulièrement commode, qui peut même être introduit dans les cavités naturelles. On peut établir facilement avec cet appareil la dose de rayons qui arrivent à une profondeur donnée de tissus.

A. Laquerrière.

Tome V, n° 8, Août 1921.

Arcelin (de Lyon). *L'exploration radiologique du carpe.* — Tout traumatisme du poignet doit être systématiquement soumis à l'examen radiographique le plus tôt possible après l'accident, car seule la radiographie fait le diagnostic exact et cela sans douleur pour le blessé. Son utilisation est non moins indispensable au cours et à la suite des manœuvres de réduction. Il est d'ailleurs nécessaire d'avoir pour l'obtention des épreuves une technique impeccable et de s'être longuement entraîné à savoir bien *lire* les images du carpe, région squelettique complexe. A. montre d'abord ce qu'est le carpe normal, en position habituelle, et les modifications d'aspect et de rapports des différents os, produites par les modifications de l'attitude. Il aborde ensuite les principales lésions traumatiques :

La *fracture du scaphoïde* peut être méconnue cli-

niquement, sa recherche radiologique nécessite souvent de nombreuses épreuves dans des positions différentes;

Les mêmes considérations s'appliquent aux *fractures des autres os*;

La *luxation du semi-lunaire* quand elle est isolée, peut être également méconnue cliniquement; le plus souvent, sur la radiographie de profil, on voit le semi-lunaire énucléé en avant et ayant fait un quart de tour sur lui-même, sa surface radiale regardant en arrière; mais il arrive, rarement, qu'il soit beaucoup plus déplacé : on l'a trouvé remonté jusqu'en avant du carré pronateur.

Cette *luxation peut être associée à d'autres désordres*: bascule du grand os, luxation dorsale du scaphoïde, dislocation du corps.

Dans la luxation dorsale du grand os, le semi-lunaire reste en place, le grand os quitte la concavité du lunaire et se porte en arrière, le scaphoïde, brisé ou non, se porte en arrière du radius.

Il peut se produire aussi une *luxation palmaire du grand os* (lésion rare). Le semi-lunaire reste en place, la tête du grand os se luxe en avant de lui, le scaphoïde tantôt se fracture, un des fragments suivant le grand os, tantôt se luxe avec le grand os.

Enfin, une fois, A. a constaté une *luxation dorsale du semi-lunaire*; il s'agissait plus exactement d'une luxation en arrière du poignet vis-à-vis de l'extrémité inférieure du radius, le cubitus ayant été reporté en arrière.

C'est seulement en se basant sur la radiographie bien interprétée qu'il est possible d'intervenir et de juger si l'intervention a été satisfaisante; une étroite collaboration est indispensable entre le radiographe et le chirurgien; grâce à elle on obtient des résultats fonctionnels excellents. Les dépenses radiographiques ne sont rien en comparaison des indemnités formidables que versent les Compagnies d'assurances pour les incapacités résultant de déplacements traumatiques du poignet non réduits, ou incomplètement réduits. A. LAQUERRIÈRE.

ANNALES de DERMATOLOGIE et de SYPHILIGRAPHIE

(*Paris*)

VIe série, t. II, n° 7, Juillet 1921, et n°s 8-9, Août-Septembre 1921.

C. Thibierge et P. Legrain. *Sur l'ichtyose fœtale.* — A propos de 4 observations nouvelles, les auteurs apportent une contribution à l'étude de la question si obscure de l'ichtyose fœtale.

Dans les 3 premières observations, il s'agit d'adolescents présentant une forme intense de la maladie, avec squames épaisses, hypertrophie épidermique marquée des régions plantaires et palmaires, ectropion plus ou moins accentué. Dans le 4e cas, le processus notablement atténué ne dépasse pas dans son intensité les formes habituelles de l'ichtyose vulgaire; la différenciation s'établit par l'envahissement des plis articulaires au voisinage desquels les saillies épidermiques s'ordonnent en séries linéaires, par l'hyperhidrose palmaire et plantaire.

On ne retrouve dans aucune des observations de caractère héréditaire ou familial; dans 2 cas, la syphilis héréditaire paraît probable. Dans 3 cas, le début de l'affection est identique, les lésions ont été constatées dès la naissance et se sont accentuées dans les premiers mois. Les malformations congénitales sont très nettes chez 2 malades; ceux-ci présentent de l'ectropion des paupières; dans 3 cas, les oreilles ont le même type : oreilles petites, collées à la tête avec bourrelet aplati et comme écrasé, lobule adhérent.

L'hyperkératose est généralisée et atteint le cou et la face, aussi bien que le tronc et les membres. Elle envahit les plis articulaires où elle se développe souvent à son maximum : aisselles, plis du coude, creux poplités. Au niveau des plis, il s'agit de lésions verruciformes, disposées en séries linéaires parallèles aux plis; au niveau de l'abdomen, les sillons transversaux prédominent; avec les fissures verticales, moins marquées, ils forment un quadrillage rectangulaire. Sur les fesses et la face postérieure des cuisses, l'hyperkératose revêt le type dit peau de crocodile : des craquelures très nettes à direction irrégulière limitent de larges surfaces polygonales de peau brillante, sèche, avec desquamation.

Les lésions kératodermiques existent aux mains comme aux pieds où elles occupent les points d'appui; elles sont accompagnées d'une hyperhidrose abondante.

Les ongles sont lisses, brillants, bombés. Il existe de la séborrhée du cuir chevelu. Les cheveux sont recouverts de squames épaisses, de coloration gris sale.

L'érythrodermie est peu nette ou absente; jamais on ne constata l'existence de bulles. Les auteurs estiment que leur « ichtyose fœtale » constitue un type pathologique net et précis.

L'affection avec laquelle il présente la plus grande analogie est l'*ichtyose vulgaire*; mais un examen attentif permet vite de rejeter ce diagnostic, car l'ichtyose vulgaire respecte les plis articulaires qui sont au contraire attaqués avec une prédilection particulière sous forme d'épaisses productions cornées disposées en séries linéaires et presque parallèles. De plus les régions palmaires et plantaires, qui sont sèches dans l'ichtyose vulgaire, sont ici nettement humides. La lésion débute dès la naissance ou dans les premières semaines de la vie, alors que l'ichtyose vulgaire ne devient apparente qu'au bout de plusieurs mois.

Le *kératome malin congénital* est une malformation cutanée grave, rapidement mortelle. Les auteurs pensent, sans toutefois en apporter la preuve, que leur « ichtyose fœtale » représente un type atténué, compatible avec l'existence du kératome malin congénital.

Quant à la *desquamation lamelleuse du nouveau-né*, rien ne prouve qu'elle puisse aboutir aux lésions épidermiques si caractéristiques de l'ichtyose fœtale.

Bref actuellement toute tentative de classification des kératoses congénitales reste prématurée et il est nécessaire d'apporter de nouveaux documents d'étude précis pour permettre une vue d'ensemble sur la question. R. BURNIER.

N°s 8-9, Août-Septembre 1921.

Ravaut et Rabeau. *Une forme spéciale de tricophytie unguéale.* — Les auteurs rapportent une forme spéciale de tricophytie unguéale ayant débuté par la lunule. L'ongle n'est pas cassé, déformé, vermoulu, en moelle de jonc, comme on le voit ordinairement dans les onychomycoses. Il s'agit d'une véritable tache siégeant au niveau de la matrice et s'étant étendue progressivement; on peut la comparer à une petite coulée de peinture blanche, rappelant la teinte, l'épaisseur, la surface brillante du ripolin. La poussière d'ongle obtenue à la lime et examinée dans la potasse à 40 pour 100 ne montra ni filaments mycéliens, ni formes parasitaires. Mais les cultures sur Sabouraud donnèrent au bout de 3 semaines de belles colonies blanches, duveteuses, à mycélium très fin que M. Matruchot identifia avec un tricophyton.

La malade guérit rapidement par des grattages de la tache et des applications d'alcool iodé. R. BURNIER.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

20 Août 1921, n° 39.

Et. Josserand. *Séméiologie de la région infundibulaire dans les cardiopathies aiguës.* — La péricardite aiguë, surtout au cours du rhumatisme articulaire aigu, est quelquefois précédée d'un signe précoce qui permet de la prédire: c'est un éclat clangoreux, impulsif, et en même temps râpeux du second temps au foyer de l'artère pulmonaire.

Quelquefois s'y ajoutent d'autres signes d'éréthisme de la région infundibulaire : soulèvement systolique du 2e et 3e espace à la vue et au palper, et éclat vibratoire diastolique à la main. Ces signes d'excitation cardiaque peuvent annoncer non seulement une péricardite, mais des lésions plus graves de l'endocarde et du myocarde.

Ce fait a une importance pronostique plus grande encore chez l'enfant que chez l'adulte. Il faut donc toujours interroger la région infundibulaire au cours du rhumatisme articulaire aigu. Au moment des complications cardiaques, la pointe se tait, c'est la base qui parle.

La constatation de tels signes au cours du rhumatisme est importante au point de vue pratique car, elle impose la prolongation du séjour au lit et d'un traitement approprié. L. RIVET.

Ant. Dumas. *La tension artérielle dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Hypotension et déséquilibre tensionnel. Essai d'interprétation.* — Il est habituel de rencontrer dans la convalescence de la fièvre typhoïde un ensemble de symptômes liés à un état de déséquilibre dans le fonctionnement de l'appareil cardio-vasculaire. Leur interprétation est délicate. L'auteur distingue trois états différents:

1° Un syndrome d'hypotension permanente avec tachycardie, assourdissement des bruits, parfois souffle systolique de la pointe, quelquefois galop fugace, insuffisance de la diurèse. L'épreuve de l'effort provoqué, en accélérant légèrement le cœur, en donnant quelquefois plus d'intensité au souffle systolique de la pointe, n'élève pas ou peu la tension artérielle. Il s'agit en général de convalescents de fièvres typhoïdes sévères et prolongées ayant laissé après elles de l'asthénie cardiaque, on disait autrefois de la myocardite. Le terme d'hypotonie cardiaque semble préférable, il montre simplement que c'est le cœur qui est en cause, sans préjuger de la nature organique ou fonctionnelle de ce trouble. C'est un syndrome hypo-cardiotonique.

2° Un syndrome d'instabilité tensionnelle et rythmique : hypotension avec bradycardie relative, que l'effort transforme pour quelques minutes en une tachycardie avec hypertension. Il s'accompagne parfois d'intermittences par extrasystoles, d'arythmie et d'anisosphygmie respiratoire, et de modifications des données de l'auscultation artérielle. La diurèse est normale; parfois cependant il y a oligurie, coupée de crises de polyurie. C'est un syndrome qui, au repos, s'apparente à l'hypervagotonie. Mais ici il présente, en général, une grande instabilité et l'épreuve de l'effort le transforme au contraire et pour un temps très court en un syndrome hypersympathicotonique. Il semble que l'effort réveille l'activité du sympathique et lui donne le pas sur le pneumogastrique qui, au contraire, prédomine au repos.

3° Un syndrome basedowien fruste d'ordre sympathique avec tachycardie et hypertension légère. Ce syndrome est mieux connu et d'ailleurs plus rare.

L'avenir apprendra sans doute, quand on saura mieux explorer les composantes de la tension, ce qui revient au cœur, aux vaisseaux, aux nerfs, aux glandes, dans chacun de ces syndromes. Le seul fait pour l'instant de savoir distinguer des syndromes cardiaques, ou au contraire des syndromes vasculo-nerveux, constituerait une première notion intéressante au point de vue de la pathologie générale et utile en raison des indications thérapeutiques qu'elle pourrait fournir. Lorsqu'est nécessaire une thérapeutique active, il convient de se rappeler que l'adrénaline, par son action vaso-constrictive, est indiquée dans le syndrome d'hypotension vasculaire; le strophantus, la digitale et ses dérivés restent les médicaments de choix de l'hypotension plus proprement cardiaque; la strychnine trouve ses indications dans les deux cas. L. RIVET.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Munich*)

Tome LXVIII, n° 14, 8 Avril 1921.

Aug. Bier. *Essais thérapeutiques dans les néoplasmes non opérables; étude spéciale de l'action de la protéinothérapie.* — Depuis 1900 B. emploie la protéinothérapie, surtout sous forme d'injections de sang total, chez les porteurs de néoplasmes inopérables. Vu la faveur dont jouit actuellement la protéinothérapie, B. croit instructif de publier ses résultats. Il déclare d'emblée n'avoir jamais obtenu de guérison durable, néanmoins il a pu faire quelques constatations intéressantes et d'une portée générale.

B. est parti de cette idée que l'inflammation, si communément constatée dans les processus néoplasiques, est sans doute une réaction salutaire de l'organisme contre le cancer et il a cherché à la provoquer par des moyens divers.

L'hyperémie par stase veineuse ne lui ayant rien donné, B. a eu recours à la transfusion du sang d'une espèce étrangère et, dans un sarcome abdominal, il a assisté à une disparition si rapide des masses néoplasiques que le patient succomba brutalement avec des phénomènes toxiques dus à cette résorption, phénomènes analogues à ceux qu'on voit dans certains lymphadénomes traités par la radiothérapie. Dans tous les autres cas, cette méthode ne

donna que des résultats nuls ou insignifiants. Il en fut de même des injections sous-cutanées ou intramusculaires de sang hétérogène.

Par contre, si l'on injecte le sang, en particulier celui du porc, dans la tumeur même ou à sa périphérie, il se produit une réaction inflammatoire d'une violence extrême et, sous l'action des ferments protéolytiques, une cytolyse intense a lieu, qui atteint à la fois les cellules cancéreuses et les éléments du sang injecté, en même temps que se montre une nécrose de la tumeur due aux lésions que subissent les vaisseaux fragiles du néoplasme sous l'influence de l'injection de sang. Mais cette méthode ne suffit pas à guérir le cancer; B. cependant a observé la guérison d'un cancer superficiel de la peau. Associée à la radiothérapie, même intensive, elle ne donne guère de meilleurs résultats; exceptionnellement, B. a vu s'améliorer passagèrement un cancer étendu du pharynx et disparaître des noyaux néoplasiques consécutifs à une récidive d'épithélioma du sein, cette résorption ayant d'ailleurs donné lieu à des manifestations toxiques et ayant été bientôt suivie de carcinomatose disséminée de la peau.

L'injection de lait ou de caséine suscite des réactions moins fortes; dans un cas d'adénopathie cervicale cancéreuse, elle amena une rémission.

C'est par l'inflammation provoquée dans le tissu néoplasique que B. explique les améliorations obtenues avec les injections les plus variées: protéines microbiennes, choline, ferments, métaux colloïdaux, ou au cours d'infections diverses: érysipèle, paludisme, et il est probable que la radiothérapie agit surtout par ce mécanisme bien plus qu'en tuant les cellules néoplasiques.

Associée au curettage des tumeurs inopérables, la cautérisation par le fer rouge, et non par le thermocautère trop peu puissant, mériterait, d'après B., d'être réhabilitée; il lui doit le succès dans un cancer de la face très étendu et dans un sarcome du calcanéum; il la préfère à la thermocoagulation (diathermie) et à la radiothérapie qu'il n'a jamais vu guérir un seul cancer inopérable.

De l'avis de B., le bistouri, malgré ses échecs innombrables, reste notre meilleure arme contre le cancer; toutefois B. montre par plusieurs exemples combien il est exagéré de soutenir que l'intervention large et précoce suffit à assurer le salut; 3 cas de cancer de la langue, un cancer du sein, plusieurs cancers du pylore qu'il a opérés récemment, ont succombé rapidement à des métastases, malgré l'étendue et la précocité de l'intervention.

P.-L. Marie.

F. Lange et G. Eversbusch. *L'importance en pratique des indurations musculaires; contribution à l'étude du rhumatisme musculaire chronique.* —L. et E. distinguent, d'après leur étiologie, diverses variétés d'indurations musculaires.

Les *indurations résultant d'un surmenage musculaire aigu* se voient surtout chez des sujets non entraînés: cavaliers, alpinistes, gymnastes, et succèdent à un exercice prolongé, mais elles peuvent aussi se rencontrer chez certains individus après un effort musculaire anormalement intense ayant duré quelques secondes. Au surmenage musculaire peuvent d'ailleurs s'associer d'autres facteurs, troubles circulatoires par exemple, comme chez l'alpiniste porteur de molletières serrées gardées pendant le sommeil, dont L. et E. rapportent l'histoire. Les indurations du surmenage paraissent résulter d'un métabolisme musculaire anormal; celles qui succèdent aux efforts violents peuvent relever d'une hémorragie intramusculaire; dans ce cas, elles siègent d'ordinaire en plein corps musculaire, n'atteignent qu'un seul muscle et s'accompagnent bientôt d'une teinte bleu verdâtre de la peau; elles laissent souvent un petit nodule résiduel persistant, alors que les indurations du surmenage frappent, en général, plusieurs muscles et siègent de préférence à l'insertion ou sur le bord des muscles, parfois symétriquement.

Pour mettre en évidence ces indurations, il faut, connaissant bien l'anatomie de la région, placer les muscles dans le relâchement complet et enduire la peau d'huile de vaseline. Comparer toujours le muscle du côté du malade à celui du côté sain. La palpation, pratiquée en faisant rouler le muscle sous les doigts, permet de sentir un segment musculaire dur et toujours douloureux. Cet état persiste en général une dizaine de jours.

Les *indurations liées au surmenage chronique* sont bien connues des chirurgiens orthopédistes. Elles se voient chez les sujets atteints de difformités diverses exigeant un effort exagéré de la part de certains muscles pour établir la compensation. Ces indurations sont toujours étendues et rebelles. Dans le pied plat, on les trouve au niveau des supinateurs, tibial antérieur et postérieur, jumeaux; dans la luxation congénitale de la hanche, au niveau de l'insertion pelvienne des muscles fessiers; dans les affections douloureuses de la hanche, au niveau du tenseur du *fascia lata* et du couturier; dans les scolioses, au niveau du trapèze et des muscles spinaux redresseurs du tronc. L. et E. attribuent même à des indurations musculaires les crampes professionnelles des pianistes et des écrivains.

Les *indurations consécutives au refroidissement* représentent la plupart des cas de « rhumatisme musculaire ». L. et E. y rattachent le torticolis et le lumbago, ce dernier souvent pris pour une sciatique en raison du signe de Lasègue dû à l'existence d'un noyau induré dans le grand fessier ou les muscles de la tubérosité ischiatique. Les indurations rhumatismales à l'inverse de celles du surmenage siègent souvent au milieu du muscle et non aussi exclusivement à ses extrémités.

Les *indurations dues à des troubles circulatoires* résultent soit de l'anémie artérielle (embolie), soit de l'hypérémie veineuse (compressions, thrombose). Très douloureuses, elles peuvent se résoudre si les troubles circulatoires sont légers, ou aboutir à des lésions définitives (destruction des parties atteintes, noyaux cicatriciels) au cas de troubles graves.

Les *indurations sous la dépendance de troubles du métabolisme* sont analogues à la rigidité musculaire cadavérique et paraissent relever de l'accumulation de certains déchets, acide lactique entre autres.

Il faudra distinguer les indurations musculaires des myosites spécifiques (tuberculeuse, syphilitique) de la trichinose, enfin des états phlébitiques.

Le traitement, sauf lorsqu'il s'agit à l'origine de troubles circulatoires graves, consiste dans un pétrissage du muscle par un massage méthodique qui ne peut être exécuté que par un médecin connaissant bien l'anatomie de la région; la diathermie pourra être associée avantageusement au massage.

P.-L. Marie.

N° 17, 29 Avril 1921.

Meyer-Bisch. *Traitement des arthropathies chroniques déformantes au moyen du soufre.* — Suivant l'exemple donné en France par Bory, Delahaye, Loeper, etc., M.-B. a soumis au traitement soufré diverses formes d'arthropathies chroniques graves et se déclare très satisfait des résultats obtenus.

Il a employé le mélange de soufre et d'huile d'olive à 1 pour 100 en injections intrafessières, à dose progressivement croissante de 2 à 10 cmc à 6 jours d'intervalle. Ces injections sont suivies de phénomènes généraux: fièvre, malaise, céphalée, anorexie, parfois vomissements, urobilinurie, ainsi que de réactions articulaires concomitantes de l'élévation thermique et qui se traduisent par une sédation des douleurs et un retour plus ou moins marqué des mouvements dans les articulations malades, parfois précédés d'une exacerbation passagère des douleurs.

Avec la répétition des injections, les réactions générales vont en s'atténuant, sans que l'effet thérapeutique s'en ressente.

M.-B. a traité ainsi 14 cas appartenant à des types cliniques différents. Sur 6 cas d'*ostéo-arthrite chronique déformante primitive*, il a obtenu 4 fois la disparition complète des douleurs, une fois une simple amélioration; dans le dernier cas, une ostéo-arthrite déformante de la hanche, l'effet fut nul.

Les cas où la polyarthrite déformante se localise aux grandes articulations sont ceux qui sont les moins favorablement influencés.

Sur 5 cas de *polyarthrite rhumatismale chronique*, M.-B. a obtenu 4 guérisons cliniques, alors que le salicylate, l'atophan, la thermothérapie étaient restés sans action. L'échec se produisit dans un cas au stade subaigu, il semble y avoir là une contre-indication à l'emploi du soufre.

Dans les ankyloses progressives du rachis (maladie de Bechterew) les résultats furent moins frappants. Un malade fut délivré de ses douleurs, les deux autres seulement améliorés.

P.-L. Marie.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

Tome XLVII, n° 26, 30 Juin 1921.

Rotter. *L'exclusion dans les ulcères chroniques de l'estomac.* — Dans ce travail, R. cherche à réagir contre la tendance de certains chirurgiens à réséquer systématiquement tout ulcère gastrique. Il estime, avec la majorité de ses compatriotes, que la gastrectomie est une opération très grave, et que ne justifie pas la crainte de la dégénérescence cancéreuse, dont le pourcentage est très minime dans la plupart des grosses statistiques. R. est partisan de la gastro-entérostomie précédée de l'exclusion de l'ulcère par le procédé le plus simple. A cet effet, il expose la méthode de Roth, procédé d'exclusion extrinsèque plus complexe que la simple ligature, dont les résultats n'ont pas toujours été heureux. R. a même modifié cette méthode et élaboré une technique personnelle dont il donne ici les détails. Le principe du procédé de Roth consiste à pratiquer à la fois la plicature et l'invagination des tuniques gastriques par une série de sutures appropriées. On peut ainsi exclure non seulement des ulcères duodéno-pyloriques, mais aussi des lésions intéressant l'autre ou la petite courbure. R. ne partage pas à ce sujet l'opinion de de Clairmont qui estime que les résultats sont beaucoup plus médiocres lorsqu'il s'agit d'ulcères situés loin du pylore.

Ce procédé complexe d'exclusion sans section complète paraît assez en faveur en Allemagne, alors qu'il est ici à peine connu. « N'ayant aucune expérience de cette méthode, nous ne pouvons que la signaler, sans nous permettre de l'apprécier », écrit Pierre Duval dans son rapport au Congrès de chirurgie de 1920 sur l'ulcus de la petite courbure.

Cet état d'esprit des chirurgiens allemands est intéressant à enregistrer, car, au Congrès de Paris, la tendance générale était plutôt en faveur de la résection gastrique, dont la plupart des auteurs souhaitaient voir s'élargir les indications.

Pour sa part R. tendrait à revenir encore plus en arrière, en se bornant à la gastro-entérostomie simple. Il semble, en effet, dans le dernier alinéa de son travail, être très impressionné par une grosse statistique de Kocher (de Berne) donnant, pour des malades suivis pendant de longues années, un pourcentage de 88 pour 100 de guérisons, par simple gastro-entérostomie avec seulement 2 pour 100 d'ulcères peptiques, 2 cas d'hémorragies mortelles post-opératoires, et aucune dégénérescence cancéreuse. Aussi R. semble-t-il tout près d'admettre que les bons résultats de l'exclusion par la plicature-tamponnement suivie de gastro-entérostomie, sont dus en réalité à cette dernière intervention.

Au cours de son travail, R. cite un certain nombre de statistiques favorables à sa thèse. Pour sa part, sur une série de 35 cas il a eu 29 guérisons complètes, 3 améliorations et 3 échecs. La comparaison d'une série de 400 interventions faites à la clinique de Hochenegg donne 62 pour 100 de succès avec la gastrectomie, 73 avec l'exclusion. Mais d'autres statistiques, portant il est vrai sur moins de cas, donnent jusqu'à 90 pour 100 de succès avec l'exclusion par plicature, suivie de gastro-entérostomie.

M. Deniker.

E. Sons et F. v. Mikulicz-Radecki. *La spécificité de la réaction à la tuberculine.* — Certains auteurs ont contesté la spécificité de la réaction à la tuberculine, les uns parce qu'elle ne semble pas régulièrement en rapport avec des processus de défense spécifique, les autres parce que diverses substances chimiques (protéines, sels d'or et de cuivre, etc.) et certains agents physiques (rayons ultra-violets et rayons X) peuvent provoquer chez les tuberculeux des réactions analogues (réactions cutanées, réactions de foyer, fièvre).

S. et M.-R. ont voulu se rendre compte du degré d'intensité, de régularité et de la persistance des réactions cutanées déterminées par différentes protéines (protéines extraites du lait: caséosan, aolan) comparées à celles que donnent diverses tuberculines (tuberculine ancienne, tuberculine bovine, tuberculine de la tortue) qui représentent elles-mêmes un mélange de protéines. Ils ont employé la cuti-réaction et l'intradermo-réaction.

Ils ont d'abord constaté que la réaction de l'organisme tuberculeux ne dépend pas de la teneur en azote de l'agent irritant. La teneur en protéines des différentes tuberculines n'intervient pas non plus dans l'issue de la réaction.

L'organisme tuberculeux est plus sensible vis-à-vis de tous les irritants biologiques que l'organisme sain. Ainsi avec les protéines du lait, on obtint une intradermo-réaction positive chez 50 pour 100 des tuberculeux contre 5 pour 100 chez des malades variés.

L'excitant le plus électif pour l'homme ou l'animal tuberculeux est la tuberculine des animaux à sang chaud (humaine et bovine); la réaction avec les tuberculines des animaux à sang froid (tortue) s'observe avec moins de régularité. Ces tuberculines se rapprochent dans leur action des protéines du lait qui ne donnent la réaction qu'à doses assez élevées.

L'action si régulièrement élective de la tuberculine des animaux à sang chaud sur les tuberculeux suggère l'idée de processus d'immunisation spécifiques. Mais la clinique à elle seule est impuissante à démontrer la réalité de cette spécificité au sens immunologique du mot. P.-L. MARIE.

J. Igersheimer. *Présence de tréponèmes dans les voies optiques au cours de la paralysie générale.* — La pathogénie de l'atrophie du nerf optique au cours du tabes et de la paralysie générale est encore mal connue; on ignore en particulier les relations entre le tréponème et les voies optiques. Pour les établir, I. a examiné de nombreuses coupes des voies optiques, depuis le corps genouillé jusqu'au bulbe oculaire, avec la méthode de Levaditi. Dans deux cas il a pu mettre le tréponème en évidence. Ce fut d'abord chez un paralytique général qui présentait un début d'atrophie optique, surtout marquée au niveau de la portion intracranienne du nerf. Ce dernier ne montrait pas de tréponèmes, mais immédiatement en arrière du chiasma on en trouvait un amas, situé d'ailleurs en dehors de la voie optique, dans un fragment de substance grise intéressé par la coupe qui paraissait être le tuber cinereum. Un second foyer de tréponèmes existait dans le corps genouillé, également dans la substance grise du genou.

Il s'agissait dans le second cas d'une paralysie générale avec symptômes tabétiques et atrophie optique avancée. L'autopsie montra une atrophie très marquée de la partie droite du chiasma, notable de la partie gauche, avec dégénérescence des gaines de myéline tout le long de la voie optique. Quant aux tréponèmes, ils faisaient défaut dans le corps genouillé, la bandelette optique droite et le nerf optique, mais dans la partie droite du chiasma on voyait un petit amas, très superficiel d'ailleurs, si bien qu'il se trouvait, dans ce cas encore, en dehors des conducteurs nerveux de la voie optique.

Par contre, dans deux cas de paralysie générale sans troubles oculaires, aucun tréponème ne put être observé sur tout le trajet de la voie optique.

P.-L. MARIE.

W. Arkenau. *Guérison d'un cas grave d'anémie infantile de von Jagksch accompagnée de purpura par la transfusion sanguine.* — A. adopte la classification pathogénique des purpuras proposée par Glanzmann qui distingue des purpuras d'origine purement sanguine (type Werlhof) caractérisés par de grandes ecchymoses irrégulièrement distribuées, l'allongement du temps de saignement sans modification du temps de coagulation, l'irrétractilité du caillot, la diminution des plaquettes, et des purpuras d'origine purement vasculaire (type anaphylactoïde), liés à un état infectieux, généralement fébriles, à petites taches symétriques, s'accompagnant d'une augmentation des plaquettes coexistant avec un temps de saignement et de coagulation normal. Thérapeutiquement, les purpuras de ce groupe sont améliorés par le calcium, la gélatine, les injections de sérum, tandis qu'aux purpuras du premier type conviennent les moyens qui excitent l'appareil hématopoïétique : arsenic, et, mieux, transfusion sanguine.

C'est cette dernière méthode qu'a appliquée A. avec succès dans le cas suivant : chez un nourrisson de 6 mois, à la suite d'une série d'infections de type grippal, se développa en l'espace de 3 mois, en dehors de toute syphilis, une anémie des plus graves du type von Jaksch-Luzet, accompagnée d'une splénomégalie considérable, d'œdèmes prononcés et de purpura étendu. Les hématies étaient tombées peu à peu à 1 million, la réaction normo- et mégaloblastique était accusée, le temps de saignement allongé (9 minutes au lieu de 3), le temps de coagulation normal, les plaquettes diminuées (100.000 au lieu de 200.000), le tout indiquait une atteinte grave de la moelle osseuse. Aussi A. chercha-t-il à influencer cette dernière par une transfusion. Il injecta d'abord dans la veine de cet enfant, qui paraissait dans un état désespéré, 20 cmc de sang citraté, puis, une semaine plus tard, la même dose dans les muscles. En l'espace de 6 semaines, les globules rouges s'élevaient à 3.200.000, l'hémoglobine passait de 25 à 65 pour 100 en même temps que l'état général s'améliorait, que la splénomégalie et le purpura disparaissaient. Ultérieurement, guérison complète et définitive de l'anémie.

Ce résultat très brillant, étant donnée l'extrême gravité des cas d'anémie de von Jaksch accompagnés d'œdème et de purpura, est à rapprocher des succès obtenus grâce à la transfusion dans la même affection par Clodius et Halbertsma. L'augmentation rapide des hématies et de l'hémoglobine ne peut s'expliquer par l'apport de ces éléments contenus dans la petite quantité de sang transfusé; A. pense que ce sang exerce plutôt sur la moelle osseuse, encore capable de réaction, une influence excitante que n'exerce plus le propre sang de l'anémique.

P.-L. MARIE.

ANNALS OF SURGERY

(Londres, Philadelphie).

N° 342, Juin 1921.

D. Quick. *Traitement du cancer de la langue.* — Q., depuis 3 ans 1/2, a traité par le radium 148 cas de cancer de la langue, dont un grand nombre étaient très avancés. Dans cette série Q. compte 134 hommes, 14 femmes La réaction de Wassermann a été positive dans 35,1 pour 100 des cas; 84,5 pour 100 des hommes étaient de grands fumeurs; 69 malades avaient des tumeurs primitives de la langue avec ganglions et 34 seulement parmi eux étaient considérés comme opérables.

De ces 34 cas, 29 sont actuellement guéris cliniquement depuis un temps variant de 2 mois à plus de 3 ans, temps écoulé depuis le début du traitement; 1 malade mourut au bout d'un an, il avait des récidives locale et ganglionnaire; un autre quitta le service au bout de 11 mois, fut opéré ailleurs, et Q. a su dernièrement qu'il n'avait pas récidivé; 1 malade fut perdu de vue après 6 mois; 1 mourut de diabète, 1 an 1/2 après le début du traitement, sans qu'il y ait eu encore traces de récidive; le cinquième malade enfin mourut au bout de 18 mois de propagation cervicale pour laquelle il refusa le traitement.

De ces 34 cas opérables, avec adénopathies, 5 eurent dans la suite des métastases cervicales, qui furent traitées également par le radium : 3 sont maintenant guéris cliniquement, 1 fut perdu de vue, l'autre mourut au bout d'un an, de récidive locale et ganglionnaire.

Q traita 20 cas de récidive : 6 cas de récidive locale, 4 cas de récidive ganglionnaire, et 10 cas de récidive à la fois locale et ganglionnaire; 3 de ces cas étaient chirurgicalement inopérables : 2, après le traitement par le radium sont cliniquement guéris depuis 27 mois pour l'un et 9 mois pour l'autre, le troisième a été perdu de vue.

De ces observations Q. conclut que le traitement du cancer de la langue ne devrait relever que de la radiumthérapie. Mais il insiste sur la nécessité de recourir à des émanations de radium enfermées dans de petits tubes capillaires de 3 mm. de long et de 0,3 mm. de diamètre qu'on enfouira complètement dans la tumeur. Chaque tube devra contenir un millicurie d'émanation de radium ou même un peu moins. Comme les émanations de radium perdent 15 pour 100 environ de leur puissance par jour, un millicurie abandonné dans la tumeur équivaut à environ 132 millicurie-heures d'émanations continues.

Les tubes capillaires sont enfouis dans la tumeur à l'aide d'aiguilles-trocart qu'on laisse en place. Pour rendre cette petite intervention aussi peu douloureuse que possible, on injectera les troncs nerveux avec de la novocaïne à 1 pour 100, et au besoin la zone malade sera injectée également. La dose d'émanations employée variera avec le volume de la tumeur, en moyenne elle a été de 6 à 15 millicuries.

Ces émanations de radium soumettent la tumeur à un traitement à la fois moins brutal et plus prolongé que celui que donnent les aiguilles contenant des sels de radium; elles donnent des résultats infiniment supérieurs.

Les ganglions cervicaux doivent être traités par la méthode conservatrice. D'abord on les soumettra à une radiation externe, chaque fois que le cou se montre libre de tout envahissement ganglionnaire; ultérieurement, si des métastases ganglionnaires cervicales surviennent, on les traitera d'abord par une radiation externe, suivie d'une dissection complète sous anesthésie locale, combinée à la mise *in situ* de tubes d'émanations.

Bien que le facteur temps soit encore trop court pour permettre une comparaison avec les statistiques chirurgicales, Q. est convaincu que le traitement radiumthérapique, tel qu'il le décrit, donnera, pour des cas non sélectionnés, un rendement plus élevé de guérisons cliniques que le traitement chirurgical n'en pourrait donner seul dans des cas sélectionnés comme opérables. J. LUZOIR.

REVUE SUISSE DE MÉDECINE

(Bâle)

Tome XXI, n° 33, 17 Août 1921.

R. Burnand (de Leysin). *Les états bacillaires chroniques.* — Sous le terme d'état bacillaire chronique, B. décrit un syndrome clinique extrêmement fréquent, d'importance pratique primordiale, d'interprétation pathogénique difficile, dont les éléments essentiels et constants sont les suivants : température subfébrile durant des mois ou des années; état valétudinaire chronique; antécédents bacillaires ou présomption de tuberculose; latence prolongée ou indéfinie de la lésion ou des lésions que l'on soupçonne.

Dans des cas de ce genre, le diagnostic reste parfois longtemps en suspens. Les réactions à la tuberculine, les investigations radiologiques acquièrent une grande importance. Pratiquement, il est à peu près impossible de distinguer ces cas de tuberculoses d'organes qui demeurent longtemps occultes. L'état fébrile permanent est l'élément essentiel du diagnostic. Les choses se passent comme si ce complexus nosologique résultait du conflit prolongé engagé entre un terrain organique peu résistant et une infection bacillaire très pauvre et très peu virulente : ou encore de la lutte à armes égales entre une infection tuberculeuse contractée par contagion et un organisme préservé par une sorte d'immunité héréditaire. Les lésions qu'on peut incriminer en pareil cas auraient un caractère à la fois tenace, multiple et bénin. Au total, il semble s'agir d'une maladie générale qui serait l'expression clinique d'une bacillose atténuée et multiple, chronique d'emblée. Cette forme se rencontre surtout chez les femmes, sans doute en raison de la fragilité relative du terrain féminin, de l'existence des règles et de la perturbation périodique qu'impose la fonction menstruelle à l'équilibre humoral.

Parfois au cours de ces états apparaissent des épisodes qui constituent la signature de leur nature tuberculeuse (rhumatisme bacillaire, pleurésie, etc.). Si ces malades ne guérissent pas complètement, cependant certains parviennent à la longue à se débarrasser de leur infection à la fois bénigne et tenace. Mais l'auteur n'a jamais vu ces états, contrairement à ce qu'on pourrait craindre, se conclure par l'apparition secondaire d'accidents graves, tels que méningite ou tuberculose pulmonaire destructive; il n'a vu aucun de ces malades succomber.

Ces malades relèvent néanmoins du sanatorium, où ils ne relèvent pas du repos absolu, qui n'influence guère leur courbe thermique. Une fois le diagnostic bien établi au sanatorium, il ne faut pas imposer à ces sujets l'ennui inutile de cures climatiques ou sanatoriales interminables. Le mieux est de leur prescrire une résidence dans un climat sain, à la campagne de préférence, et de les autoriser à vivre une vie modérément active, trois ou quatre heures par jour étant réservées à la cure de repos. On bornera la thérapeutique à des médications reconstituantes par les arsenicaux et les préparations phosphorées. On aura recours à l'héliothérapie. La tuberculine s'est montrée, dans quelques cas, d'une certaine utilité. Mais ce qui peut rassurer le médecin et le malade, peu armés en apparence contre ces états morbides interminables, c'est probablement leur curabilité spontanée lorsque les sujets atteints parviennent à l'âge adulte, à l'âge où l'organisme plus mûr devient spontanément plus rétractaire à l'infection tuberculeuse. L. RIVET.

ORCHITE SUPPURÉE

DUE AU *MICROCOCCUS MELITENSIS*

PAR MM.

Pierre LOMBARD et **Maurice BÉGUET**

Professeur agrégé à la Faculté — de l'Institut Pasteur d'Alger[1].

Au cours de l'évolution de la fièvre méditerranéenne, due au *Micrococcus Melitensis*, on observe quelquefois — dans 5 à 6 pour 100 des cas — des complications portant sur l'appareil génital : orchites, orchi-épididymites, caractérisées par leur courte durée, leur habituelle bénignité.

Apparaissant tantôt au début, tantôt dans la convalescence, le plus souvent au cours de la période d'état de cette longue pyrexie, elles débutent brusquement par une douleur vive dans une des moitiés du scrotum. Le gonflement rapide est dû à la tuméfaction du testicule, le plus souvent du testicule et de l'épididyme qu'entourent une mince couche de liquide vaginal. Au bout de six à huit jours la douleur diminue, le gonflement rétrocède; en deux ou trois semaines, quelquefois moins, rarement plus, tout est terminé. La récidive cependant est possible, l'atteinte du côté opposé quelquefois constatée.

Résolution pure et simple et complète, atrophie du testicule, persistance au sein de l'épididyme de noyaux indurés, toutes ces éventualités s'observent : la suppuration n'a été notée que d'une façon tout à fait exceptionnelle.

Le *Micrococcus Melitensis* n'est pas volontiers pyogène : les lésions qu'il détermine sont surtout congestives, œdémateuses, et la liste des suppurations sous-cutanées, osseuses, articulaires ou viscérales dont il est responsable n'est pas longue à établir. L'abcès testiculaire est particulièrement rare : son existence même a été contestée : quatre observations recueillies dans la littérature, une observation personnelle, voilà, sauf erreur, le bilan de cette complication, redoutable, puisque dans trois cas au moins elle a entraîné la fonte purulente de l'organe. De ces cinq observations, une seule, la nôtre, est basée sur des recherches bactériologiques précises, sur la constatation du *Melitensis* au sein du foyer suppuré. La voici résumée :

Observation. — Un homme de 56 ans, atteint autrefois à Cuba de paludisme et de dysenterie, mais bien portant en ces dernières années, tombe malade en Juin 1920. Il est pris, assez brusquement, semble-t-il, de lassitude, de malaises, de maux de tête et de douleurs dans les grandes articulations : douleurs erratiques qui touchent successivement ou simultanément les épaules, les coudes, les hanches, les genoux, puis le cou-de-pied droit qui se tuméfie. L'homme abandonne son métier de jardinier : il garde la chambre, certains jours le lit. Dans la soirée, dans la nuit des frissons apparaissent, suivis de sensations de chaleur et de transpirations abondantes. La température n'est jamais prise.

En Septembre, brusquement, la bourse droite devient douloureuse : elle se tuméfie, elle atteint le volume du poing; les phénomènes généraux s'atténuent. Un mois plus tard, le gonflement rétrocède; la région reprend son aspect normal : maux de tête, douleurs articulaires, transpirations reparaissent.

En Janvier 1921, huit mois après le début de la maladie, la bourse gauche se tuméfie à son tour, elle est le siège d'élancements fort pénibles, subitement apparus. Très amaigri, teint pâle, muqueuses décolorées, le malade entre à l'hôpital.

La moitié gauche du scrotum atteint le volume d'une orange; au-dessous d'une peau légèrement rougeâtre, que double un tissu cellulaire œdémateux, on sent une vaginale pleine de liquide sous tension, douloureuse à la pression, et masquant complètement la glande.

Le cordon est gros, épaissi, induré, sensible.

Sur le testicule droit, non altéré, l'épididyme porte deux noyaux durs, indolents, du volume d'un très petit pois, logés l'un dans la tête, l'autre au voisinage de la queue. L'urètre paraît sain, le méat est intact, l'urine ne contient point de filaments, centrifugée elle ne donne aucun dépôt.

La prostate insensible à la pression, les vésicules séminales, ne portent aucune nodosité, aucune induration suspecte.

Dans les fosses iliaques pas plus que dans les plis inguinaux, on ne trouve de masses ganglionnaires.

Les articulations qui ont été le siège de phénomènes douloureux sont sèches, recouvertes de tissus souples, sans empâtement : elles ont conservé intacte leur mobilité, à l'exception de l'épaule droite dont l'abduction est limitée.

Les plèvres ne présentent ni liquide, ni frottements.

Les poumons, le cœur sont sains, le foie, ni la rate ne sont augmentés de volume. La température oscille entre 37°5 et 37°9.

Dans le service de médecine, où le malade a fait un court séjour, on a ponctionné la vaginale et retiré un liquide « séreux ». Cependant le gonflement augmente, les douleurs deviennent de plus en plus vives, la température demeurant au-dessous de 38°.

Le 7 Février, nous retirons de la vaginale distendue du pus franc, crémeux, dans lequel l'examen direct et les cultures ne décèlent aucun germe. Le soulagement n'est que passager, les douleurs reprennent, empêchant tout sommeil. Rouge, tendue, la tuméfaction augmente visiblement de volume.

Le 1er *Mars* l'incision, enfin acceptée, donne issue à une grande quantité de pus chargé de débris filamenteux. Le testicule est manifestement malade, l'épididyme perdu dans des fausses membranes.

Le 8 *Mars* on pratique la castration après section haute du cordon.

Le testicule est gros comme un œuf, farci d'abcès de volume variable, contenant un pus épais, crémeux, jaunâtre, bourbillonneux. Deux d'entre eux se sont ouverts dans la vaginale en perforant l'albuginée. Entre ces loges purulentes, le tissu glandulaire est difficilement reconnaissable.

L'épididyme a disparu dans une gangue inflammatoire dense, fibreuse, épaisse, qui se prolonge dans le cordon, matelasse le scrotum : de la séreuse à la peau; sur plus d'un centimètre, tous les plans anatomiques sont confondus en une couenne blanchâtre, résistante.

La plaie se cicatrise assez rapidement, mais le 30 *Mars* le long de son bord interne, une collection sous-cutanée apparaît : ponctionnée, elle donne issue à quelques centimètres cubes de pus franc : elle disparaît en peu de jours après 3 injections de bouillon Delbet.

L'examen du pus testiculaire ayant mis en évidence l'existence de *Micrococcus Melitensis* à l'état de pureté, le malade est soumis à la vaccination antimélitococcique. Il quitte l'hôpital en parfait état le 30 Avril.

Recherches de laboratoire.

1° Examen histologique. — L'étude des coupes colorées à l'hématéine-éosine et à l'hématoxyline ferrique permet de faire les constatations suivantes :

1° Le canal déférent est parfaitement sain;

2° La paroi de la collection suppurée riche en vaisseaux dilatés et gorgés de sang est infiltrée de nombreuses cellules inflammatoires parmi lesquelles se voient des leucocytes et des plasmocytes.

Les leucocytes sont nombreux au voisinage de la cavité de l'abcès où les éléments subissent une dégénération progressive. Les plasmocytes sont surtout abondants vers la périphérie et là, les fibres collagènes nombreuses indiquent une tendance à la sclérose. Par endroits se voient des abcès microscopiques qui paraissent destinés à s'ouvrir dans la cavité principale.

Le passage au tissu testiculaire à peu près normal est assez rapide.

En résumé, il s'agit d'une banale paroi d'abcès et l'abondance des plasmocytes, ainsi que la tendance à la sclérose vers la périphérie des lésions semblent indiquer un processus subaigu.

On ne trouve aucun élément, aucune figure microscopique qui puisse faire soupçonner la tuberculose, la syphilis ou une mycose.

2° Examens bactériologiques. — 1° Le pus prélevé le 7 Février paraît stérile à l'examen microscopique. Les cultures en bouillon, en gélose Sabouraud, sont négatives. En gélose simple, quelques colonies très discrètes apparaissent qui, par suite d'accident, ne peuvent être identifiées.

2° Le pus prélevé le 8 mars, au cours de l'opération, donne des cultures pures de *Micrococcus Melitensis*.

3° Les cultures sont agglutinées au 1/4.000e par le sérum du malade.

4° Le sérum du malade agglutine au 1/1.000e les différentes races de *Melitensis* des collections de l'Institut Pasteur d'Alger.

5° Le pus d'un abcès scrotal sous-cutané ponctionné le 30 Mars contient du *Melitensis* à l'état de pureté.

6° L'inoculation au cobaye de fragments de tissu testiculaire demeure sans résultat.

La première mention d'une suppuration testiculaire au cours de la fièvre méditerranéenne appartient à Duffey[2], médecin de l'armée anglaise, en garnison à Malte. Son mémoire publié en 1872 contient dix-huit observations d'orchite, dont une suivie d'abcès et d'atrophie complète de la glande.

Chaillès, cité par Fainsilber[3], aurait observé « un abcès de la tête de l'épididyme » terminé par guérison et atrophie du testicule chez un malade porteur de lésions pulmonaires étiquetées « phtisie méditerranéenne ». — Si l'observation de Duffey, en raison des conditions où elle a été recueillie, peut être acceptée, celle de Chaillès appelle les plus expresses réserves.

Cantaloube[4] rapporte le fait suivant : au sixième mois d'une affection traduite par une fièvre ondulante, de la céphalée, des algies articulaires et musculaires, des transpirations abondantes, de la constipation, un malade est pris brusquement de douleurs intolérables dans le testicule gauche. La température s'élève entre 39° et 40°. Le scrotum se tuméfie au point d'atteindre le volume d'une tête de nouveau-né. Le gonflement est irrégulier, bosselé. Une ponction ramène du pus qui paraît stérile à l'examen microscopique.

L'incision, après traversée de 3 cm. d'un tissu lardacé, dur, criant sous le bistouri, évacue une collection peu abondante; cependant une contre-ouverture est nécessaire pour assurer le drainage. Après guérison, deux mois plus tard, le testicule est perdu dans un bloc cicatriciel.

M. Cassuto[5] a observé et publié à la Société des Sciences médicales de Tunis un fait comparable au nôtre, et que voici résumé :

Un garçon de 18 ans, sans antécédents pathologiques, est pris en Septembre 1906 de malaises, de céphalées, de troubles gastro-intestinaux et de fièvre : pendant cinq mois la température oscille entre 37°5 et 39° accompagnée de douleurs articulaires d'abord fugaces, intéressant les différentes jointures, puis localisées au niveau de l'épaule gauche et du médius gauche.

Dans le courant de Janvier le testicule gauche devient sensible et se tuméfie : accident passager qui ne dure que deux ou trois jours.

A partir de Février la température tombe, en Mars le malade est convalescent. Après un mois d'apyrexie et « de bien-être absolu », brusquement, précédée d'un violent frisson, une douleur très vive apparaît dans le testicule gauche : la température atteint 40° et s'y maintient pendant dix jours; la moitié gauche du scrotum se tuméfie progressivement. Du dixième au vingtième jour la température s'abaisse, et revient à la normale : la douleur diminue, disparaît : le gonflement persiste, considérable. L'homme reprend ses occupations, mais ensuite, gêné par cette tumeur, il vient en demander l'ablation.

Cassuto l'examine et constate la présence dans

1. Travail du service de M. E. Goinard, chirurgien des Hôpitaux.

2. Duffey. — « On rhumat. orchitis as. seq. of fever ». *Dublin Journ. of Medic. Science*, 1872, t. LIII, p. 97.

3. Fainsilber. — « Orchite maltaise ». *Thèse* Montpellier, 1910, n° 111, p. 71.

4. Cantaloube. — « Complications génitales de la fièvre de Malte ». *Province médicale*, 1910, n° 23, p. 485.

5. Cassuto. — *Bull. Soc. des Sc. méd. de Tunis*, Fév. 1908.

le scrotum d'une tumeur piriforme, du volume d'une grosse orange, dure, rénitente, irréductible, assez transparente à sa partie supérieure, présentant tous les caractères d'une hydrocèle. Il opère : la vaginale très épaissie est pleine d'un liquide légèrement trouble, laiteux. La poche vidée, le testicule apparaît volumineux, rénitent : on l'incise, il s'en écoule un pus très liquide « ressemblant à s'y méprendre au pus d'un abcès froid » et contenant de gros grumeaux de tissu nécrosé.

Ne voulant, sans autorisation, pratiquer la castration, l'opérateur marsupialise cette poche. Elle se comble assez rapidement : mais un mois plus tard, au moment où la guérison semble assurée, une nouvelle poussée inflammatoire se produit accompagnée de douleurs vives et d'élévation considérable de la température : un abcès se collecte; on le vide, puis on enlève le testicule.

Le pus, des fragments de tissu nécrosé sont soumis à l'examen de M. Nicolle. Étalé sur lame le pus ne montre aucun germe. L'inoculation au cobaye est négative. Les coupes révèlent qu'il ne s'agit pas d'une lésion de caséification, mais d'une sorte de coagulation en masse : la structure de la glande testiculaire est conservée, bien visible, mais les noyaux des cellules glandulaires ont perdu toute propriété de fixer la matière colorante.

Devant ces constatations on fait un prélèvement de sang : le séro-diagnostic, négatif avec l'Eberth et les paras, est positif au 1/1.000e avec le *Melitensis*.

L'orchite à *Melitensis* relève d'une infection sanguine : ses caractères cliniques permettaient de le prévoir, ses caractères anatomiques permettent de l'affirmer.

L'infection évolue en deux étapes, l'une glandulaire, l'autre vaginale. Dans la glande, la suppuration a des foyers multiples : à son voisinage la vaginale précocement réagit : elle se remplit d'un liquide séreux, puis purulent, la purulence pouvant être, comme chez notre malade, liée à la rupture dans la séreuse de collections intraglandulaires. Au delà de la vaginale le tissu cellulaire s'infiltre, s'épaissit et se transforme en une couenne résistante dont l'épaisseur peut être considérable.

Cliniquement, les accidents évoluent sous le masque d'une vaginalite aiguë, subaiguë ou chronique.

De la forme aiguë, très fébrile, l'observation de Cantaloube paraît être un exemple; cependant la relation publiée dans la *Province médicale* ne fait pas mention de dates, et l'on ne peut savoir en combien de jours s'est constituée cette tumeur « grosse comme une tête de nouveau-né » et qui ne contenait qu'une minime quantité de pus. Chez notre malade le tableau est celui d'une vaginalité très subaiguë; la ponction ramène d'abord un liquide séreux; la réaction locale est modérée, la réaction thermique insignifiante; puis la scène change : les caractères, l'intensité des phénomènes douloureux, l'accroissement des phénomènes inflammatoires traduisent la suppuration de la glande, le passage à la purulence de l'épanchement vaginal. Cependant la température ne s'élève guère au-dessus de la normale.

L'observation de Cassuto est un type de vaginalite suppurée, refroidie, à début aigu, à évolution chronique simulant l'hydrocèle banale.

La gravité de ces lésions nous paraît extrême et liée à la multiplicité des foyers purulents : la glande est farcie d'abcès, contemporains les uns des autres, témoins d'une infection massive, ils aboutissent à la fonte purulente de la totalité ou de la plus grande partie de l'organe.

Dans les zones respectées par le pus, la sclérose étouffe les éléments nobles; nos préparations permettent de surprendre le début de ce processus destructeur : chez le malade de Cantaloube traité par la simple incision du foyer, le testicule demeure perdu, impossible à découvrir dans un bloc cicatriciel.

Dans notre cas comme dans celui de Cassuto on ne pouvait songer à conserver la glande : la castration s'imposait.

Mais peut-être un diagnostic précoce, et un traitement tôt institué permettraient-ils d'enrayer la marche des lésions ?

Le diagnostic de fièvre méditerranéenne doit être basé sur des constatations bactériologiques bien précises : sur l'hémoculture, à son défaut sur la réaction d'agglutination pratiquée suivant la technique de Nègre et Raynaud, c'est-à-dire après destruction des agglutinines non spécifiques par chauffage à 56° du sérum suspect.

Lorsque la complication génitale apparaît au cours d'une fièvre de Malte bien caractérisée, le diagnostic s'impose; on a discuté la question de savoir si la suppuration relevait en ce cas du *Melitensis* ou de germes banaux d'origine urétrale : notre observation apporte la preuve de son origine spécifique.

Lorsque l'infection sanguine a passé inaperçue ou a été méconnue, le diagnostic de la nature de l'orchite est d'autant plus difficile que la lésion testiculaire de la fièvre de Malte ne possède aucun caractère clinique bien particulier : c'est à l'examen du pus, à l'étude des réactions sériques qu'il faudra demander des éclaircissements ; le laboratoire seul nous permettra de distinguer l'orchite à *Melitensis* des autres orchites septicémiques : orchites typhique, paratyphique, méningococcique, paraméningococcique et tuberculeuse qui la peuvent simuler.

Reconnue à temps, l'orchite mélitococcique pourra être arrêtée dans sa marche destructive par des procédés thérapeutiques récemment mis au point : la sérothérapie et la vaccinothérapie ont déjà donné à MM. Sergent et Lhéritier, dans la fièvre de Malte non compliquée, des résultats fort intéressants et qui permettent d'espérer, non seulement la diminution de fréquence des complications suppurées dans une fièvre de durée fort abrégée, mais encore l'arrêt du processus de suppuration déjà réalisé. L'avenir nous renseignera sur la valeur curatrice de méthodes qui n'ont pas encore été appliquées au traitement de l'orchite suppurée.

LES VARIATIONS RESPIRATOIRES

DE LA

PRESSION ARTÉRIELLE

PAR

E. CONSTANTIN et **L.-C. SOULA**

Chef des travaux de Physiologie — Professeur agrégé de Physiologie

à la Faculté de Médecine de Toulouse.

La solidarité fonctionnelle des appareils circulatoire et respiratoire a été analysée depuis longtemps par les physiologistes. Elle résulte d'une association des centres respiratoires, cardiaques et vasculaires dans le bulbe et surtout de l'influence mécanique exercée par les mouvements de la cage thoracique sur le contenu du cœur et des vaisseaux.

Sauf dans les arythmies respiratoires, l'étude des variations respiratoires de la pression artérielle est à peu près négligée en clinique pour la raison bien simple qu'à l'exception de l'oscillomètre de Pachon, les instruments d'exploration usuels les laissent passer inaperçues dans les conditions normales. Cependant ces variations sont toujours très accusées dans les tracés de sphygmomanométrie directe et si elles sont inappréciables par les procédés d'exploration non sanglants, il est permis de penser, qu'en raison de leur longue période d'oscillation, elles sont plus facilement amorties et absorbées par les membranes élastiques ou la transmission aérienne.

A l'aide d'un procédé d'enregistrement basé sur un principe nouveau [1], nous sommes parvenus à inscrire de façon simple et constante les oscillations respiratoires normales de la pression artérielle. Les tracés ainsi obtenus sont analogues aux documents de sphygmomanométrie directe relevés chez les animaux.

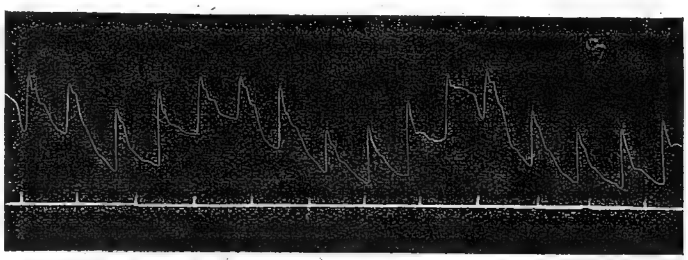


Fig. 1. — Pouls normal. S..., sujet assis. Respiration modérée.

La figure 1, sphygmogramme radial, est, on le voit, en tout point comparable à un tracé de pression artérielle, elle traduit non seulement les variations tensionnelles dues aux évacuations ventriculaires, mais encore les changements de pression répartis sur une période de temps plus considérable, constituant les oscillations respiratoires.

L'objet de cet article est d'attirer l'attention sur les variations respiratoires de la pression artérielle que le dispositif très simple décrit plus loin permet aisément d'objectiver et d'enregistrer.

Jusqu'à présent nous n'avons, de parti pris, examiné que des sujets normaux et dans les conditions normales de la respiration.

Bien que nos observations soient déjà très nombreuses, nous nous garderons d'en généraliser les résultats, et nous nous bornerons à résumer nos constatations.

Plus ou moins accusées suivant les cas, les oscillations respiratoires sont toujours très apparentes dans tous les tracés.

Leur forme et leur amplitude varie non seulement d'un sujet à un autre, mais chez le même sujet au cours d'une même journée. Elles nous ont paru d'autant plus accusées que la pression artérielle était plus faible.

Nous avons toujours constaté une élévation de tension pendant la phase inspiratoire et un abaissement de pression pendant la phase expiratoire.

En inspiration la pulsation se raccourcit, tend à prendre le caractère de la pulsation hypertendue, l'ascension systolique est moins élevée, le dicrotisme est situé plus haut, et, contrairement à l'opinion classique, est moins marqué.

Inversement la pulsation expiratoire est plus haute, le dicrotisme y est plus prononcé et son aspect rappelle celui que l'on observe dans le pouls hypotendu.

La pulsation moyenne, celle qu'enregistrent seule les appareils à transmission aérienne, se retrouve entre ces deux types extrêmes au milieu de l'oscillation respiratoire.

Dans tous nos tracés, l'oscillation respiratoire est due tantôt à une variation de la pression minima seule, la ligne de pression maxima restant horizontale; tantôt à une variation à peu près parallèle de la minima et de la maxima, ces deux modalités pouvant se rencontrer au cours d'un même tracé.

1. *C. R. Ac. Sc.*. 2 Octobre 1917, t. CLXV. — *C. R. Ac. Sc.*, 5 Janvier 1920, t. CLXX. — Congrès international de physiologie, Paris 1920. ROTGÉ. « Le sphysmographe de Constantin-Soula ». *Thèse* de Toulouse, 1919. — PRADINES. « Méthode électromagnétique d'inscription des phénomènes mécaniques de la circulation ». *Thèse* de Toulouse, 1921.

Nous avons réuni dans la planche I les principales formes d'oscillations respiratoires observées en les groupant par ordre d'importance.

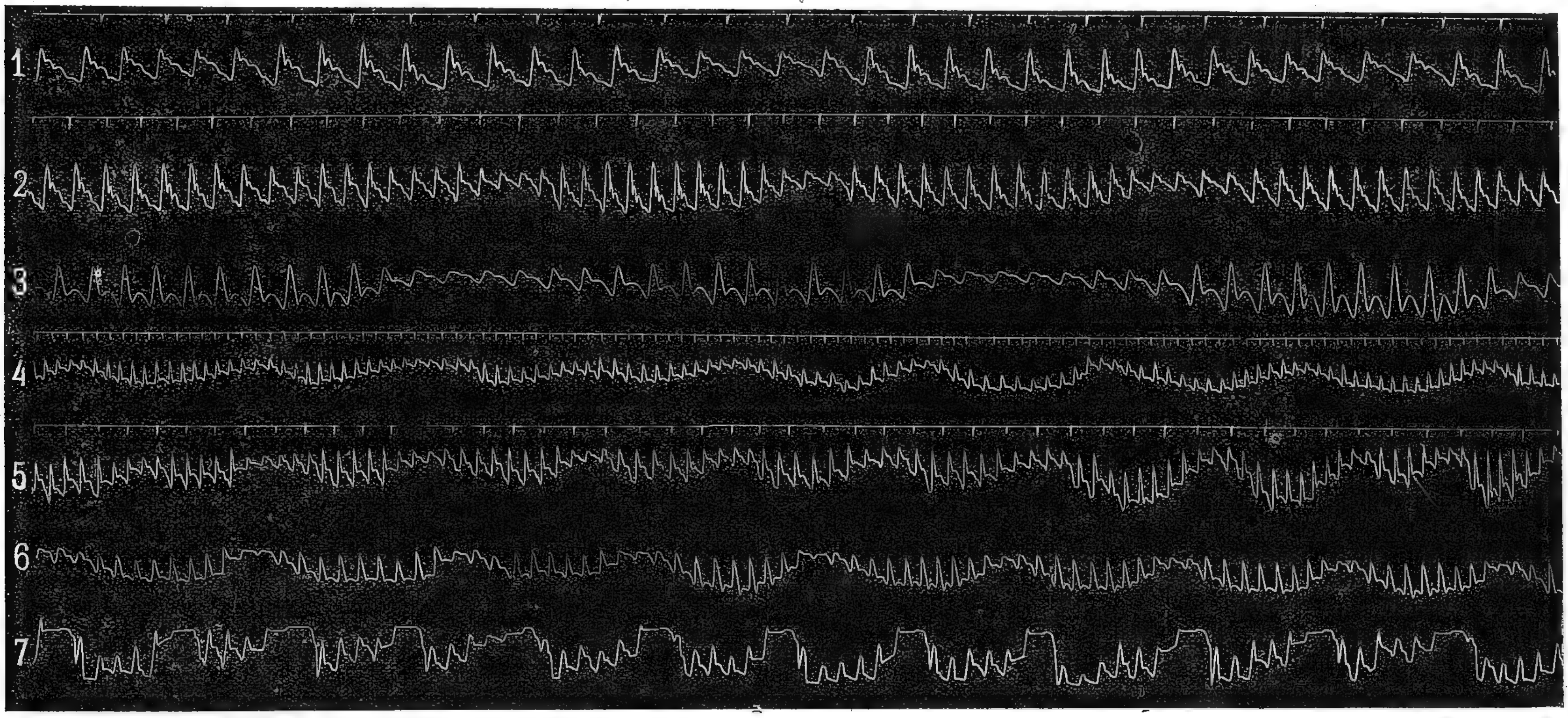


Planche I. — Tous ces tracés proviennent de sujets normaux, assis et respirant sans effort.

1 et 2. Sphygmogramme radial d'un même sujet inscrit à des vitesses différentes (temps en secondes). Respiration lente et calme. La variation respiratoire assez faible porte exclusivement sur la pression minima.

3. (Femme 34 ans) variations respiratoires un peu plus importantes intéressant encore la minima.

4, 5, 7. Pouls radial d'un même sujet (homme 47 ans) à différents moments de la journée.

7. Le matin à jeun (le temps n'est pas indiqué), respiration absolument normale. Les variations très accusées intéressent à la fois la pression minima et la pression maxima.

5. Pouls du même sujet en pleine période digestive. Respiration normale. Variations respiratoires moyennes.

4. Le même à la fin de la journée (7 heures du soir). Dans ces deux derniers tracés, la ligne de pression maxima, à peu près horizontale dans la moitié gauche, devient fortement onduleuse dans la moitié droite.

6. Pour pouls radial (jeune homme 19 ans), fortes variations de la ligne de minima, la ligne de pression minima est sensiblement rectiligne. Le temps n'est pas indiqué.

L'influence de la respiration est tout aussi évidente sur la tension capillaire.

Les graphiques 3 et 4 de la planche II représentent le même pouls digital total, enregistré l'été : 1° avec un tambour très sensible et sans suspension des mouvements respiratoires (ligne supérieure des tracés 3); 2° par la méthode d'inscription électro-magnétique en apnée complète (3, ligne inférieure); 3° par la même méthode en respiration normale.

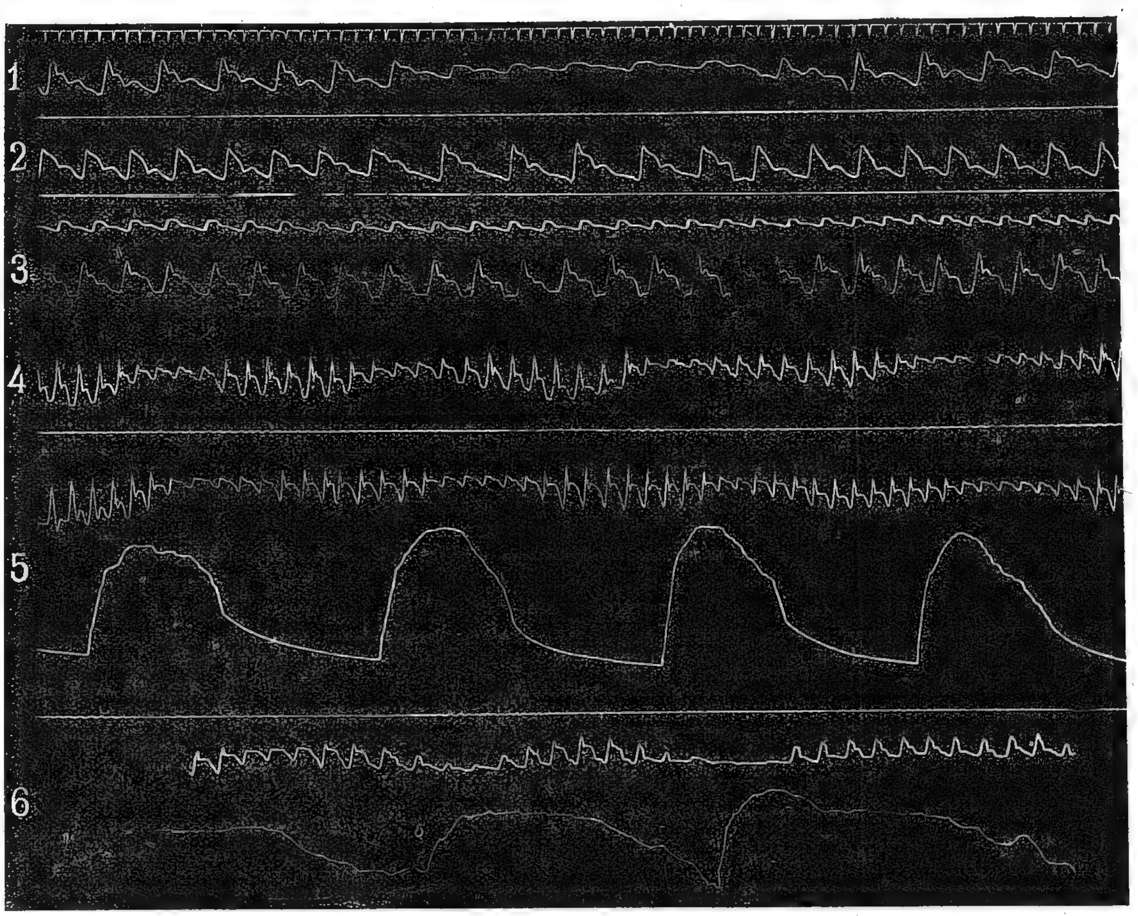


Planche II.

L'action de la respiration sur la tension capillaire s'exerce de façon différente, selon l'état de la circulation périphérique.

En hiver, par exemple, lorsque les doigts explorés sont froids, il est impossible d'obtenir un tracé, mais lorsque, par suite d'un réchauffement spontané, leur circulation devient plus active, on voit le pouls apparaître à la suite de l'inspiration et disparaître pendant l'expiration.

L'apparition du pouls est en retard sur l'inspiration qui la provoque, et ce retard diminue à mesure que la circulation devient plus active.

Les tracés 6 de la planche II ont été enregistrés dans ces conditions. La courbe respiratoire (la ligne ascendante représente l'inspiration) et la courbe circulatoire présentent entre elles un décalage d'un peu plus de deux pulsations. Le tracé circulatoire est constitué par des trains d'ondes pulsatoires pendant la phase inspiratoire, ces pulsations faisant défaut ou étant extrêmement faibles pendant la phase expiratoire.

Ce phénomène est assez fugitif, car la circulation devient rapidement suffisante pour que le tracé revête son aspect normal (5 de la planche II). Sur ce tracé, qui n'est que la continuation du précédent, le retard entre la courbe circulatoire et la courbe respiratoire a considérablement diminué. Les pulsations sont continues, très amples et très molles pendant la phase expiratoire, elles deviennent plus courtes et prennent un aspect tendu pendant la phase inspiratoire. Il est à remarquer que le type de l'oscillation respiratoire du pouls capillaire est assez constant et s'écarte peu du type que nous reproduisons.

Quant au dispositif employé, il est des plus simples (fig. 2).

Il comprend un petit rhéostat à pression R et un galvanoscope inscripteur G, réunis en série sur le circuit d'une pile P.

Le rhéostat (fig. 3) est une capsule en matière isolante B, l'un des fonds f est doublé d'une plaque métallique rigide et fixe, l'autre f' est constitué par un diaphragme flexible en métal ondulé très mince, portant en son centre le bouton explorateur e. L'intérieur de la capsule est rempli de graphite granulé. Le courant entre par le diaphragme flexible f' et sort par la plaque f, après avoir traversé la couche de graphite. A l'état de repos du diaphragme f' la résistance du

graphite est maxima ; toute pression exercée sur le bouton *e* déforme le diaphragme *f'*, comprime le graphite dont la résistance diminue de façon

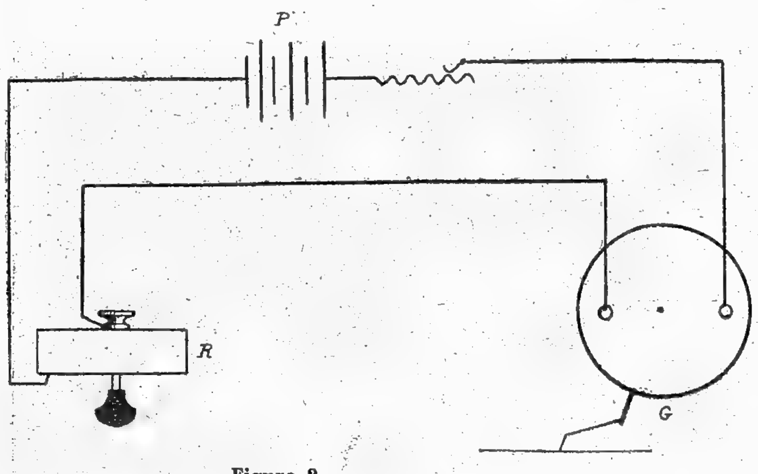


Figure 2.

sensiblement proportionnelle à la pression, d'où augmentation de l'intensité électrique du courant circulant, se traduisant par un déplacement de la plume du galvanoscope inscripteur.

Si l'on suppose cet appareil appliqué par son bouton *e* sur l'artère radiale, par exemple, et maintenu dans une position invariable, à l'aide d'un moyen de contention approprié, les variations de pression de l'artère, transmises au gra-

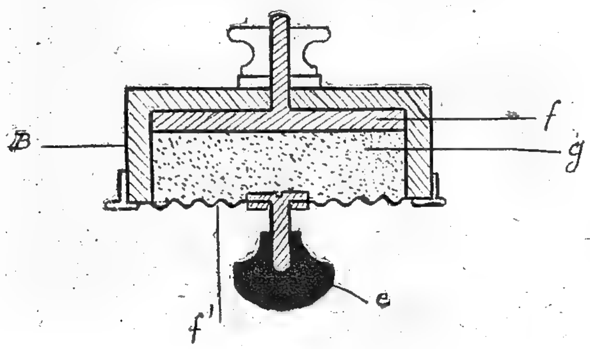


Figure 3.

phite, seront fidèlement traduites par le galvanoscope.

Pour le pouls digital total et les phénomènes se manifestant par des pressions très faibles ou de minimes variations de volume, il a fallu user d'un artifice. Le rhéostat à pression (R) n'est plus employé directement, il est combiné à un tambour de Marey (M), dont la membrane élastique (C) doublée d'une rondelle métallique très

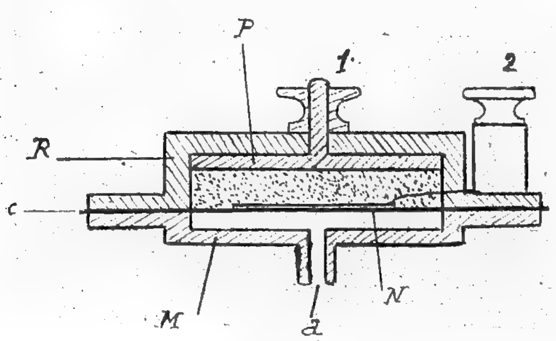


Figure 4.

légère (N), reliée électriquement au circuit, remplace le diaphragme flexible (fig. 4).

L'appareil ainsi obtenu (relai amplificateur) relié électriquement au circuit du galvanoscope inscripteur, est en communication pneumatique avec un pléthysmographe digital de Hallion et Comte ou un explorateur de la jugulaire par l'ajustage (*a*).

Le galvanoscope inscripteur est constitué par un petit électro-aimant devant les pôles duquel une palette de fer doux se déplace dans un plan perpendiculaire aux lignes de force, entraînant dans son mouvement le style porte-plume.

Ces différents appareils [1], robustes et d'un volume réduit, sont d'une manipulation facile et permettent l'inscription à l'encre ou au noir de fumée.

L'intérêt principal de cette méthode d'inscription est dans son aptitude à enregistrer les moindres variations de pression, les tracés de pouls radial 1 et 2 de la planche II sont, à cet égard, très significatifs.

1 est un réflexe oculo-cardiaque, 2 une compression des carotides au cou.

Pris avec un tambour de Marey, les deux tracés sont à peu près semblables ; or en 1 on voit, après la compression des globes oculaires, une brusque élévation de la minima pendant toute la durée de la compression. Le ralentissement du pouls ne devient manifeste qu'à la quatrième pulsation différenciée et il se prolonge après la cessation de la compression et le retour de la pression à sa valeur initiale.

En 2 la compression des carotides détermine un ralentissement accompagné d'un abaissement sensible de la minima pendant la durée de la compression.

1. PIRARD et CŒURDEVACHE, constructeurs, rue de Blainville (Paris 5e).

VACCINOTHÉRAPIE
DANS LES
URÉTRITES GONOCOCCIQUES AIGUES

Par **A. DEMONCHY.**

J'ai indiqué précédemment les bons résultats que donnent dans l'urétrite blennorragique les vaccins gonococciques en eau physiologique, non chauffés et en particulier les auto-vaccins.

Sans revenir sur cette question je rappellerai qu'avec de tels vaccins à la dose de 1 à 5 milligr. on note après la première ou deuxième injection la disparition ou une atténuation marquée des phénomènes congestifs et douloureux. Après la cinquième ou sixième injection l'écoulement diminue notablement et il suffit d'un petit nombre de lavages pour obtenir une guérison plus rapide qu'avec les lavages seuls.

Si au lieu d'injecter ces 2 à 5 milligr. tous les deux ou trois jours, on injecte à intervalles plus grands, cinq à huit jours, des doses plus élevées de 1, 2, 4 centigr., l'écoulement se transforme parfois en un suintement muqueux en même temps qu'il se produit de la phosphaturie.

En opérant ainsi on voit que la guérison dépend moins du nombre des injections que de la quantité totale d'antigène introduite dans l'organisme, et qu'elle ne se produit généralement qu'après avoir atteint ou dépassé 4 centigr. (*Société de Biologie*, 28 Juin 1919.)

Cette action des fortes doses de vaccin est-elle due uniquement à la réaction générale produite ?

Expérimentons sur deux séries de malades présentant une première atteinte de blennorragie *au début*, et injectons une seule fois aux uns un vaccin ne contenant pas de gonocoque et capable de provoquer une forte réaction générale (tel que le bouillon de Delbet), aux autres du stock-vaccin gono (4 à 10 centigr.).

Alors que dans le second cas l'évolution de l'urétrite est parfois modifiée au point que l'on voit des guérisons survenir en six à huit jours, dans le premier cas, au contraire, l'écoulement diminue pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, mais la durée de la maladie n'est pas écourtée.

Si nous injectons ces mêmes doses de vaccin spécifique et non spécifique, non plus à des blennorragiques au début, mais à la période de déclin, nous observerons dans l'un et l'autre cas des *guérisons brusquées. Celles-ci sont plus fréquentes chez les malades qui ont reçu quelques jours avant de petites doses* (2 à 5 *milligr.*) *de vaccin gonococcique et en particulier d'auto-vaccin.* (Communication à la Société de biologie, 28 Juin 1919.)

Ces faits mettent en lumière deux actions parallèles :

L'une spécifique ;

L'autre non spécifique.

Cette dernière ne se manifestant, en général, dans toute son ampleur que chez les sujets qui ont élaboré une certaine quantité d'anticorps. L'étude de ces derniers chez les malades traités et non traités par les vaccins confirme cette manière de voir, et fera l'objet d'une prochaine publication.

Nous indiquerons seulement ici qu'ils apparaissent plus tôt et en plus grande abondance chez les premiers et qu'ils sont indépendants des réactions générales.

Ce qui précède fait prévoir que *la meilleure méthode de vaccinothérapie sera celle qui permettra d'utiliser et de faire prédominer suivant les cas l'une ou l'autre de ces deux actions.* S'il est souvent utile dans une blennorragie au déclin de provoquer des réactions générales notables ; pendant la période aiguë on devra au contraire s'efforcer de les éviter, tout en essayant de hâter le plus possible l'immunisation. Ce n'est qu'après que celle-ci sera suffisante, que l'on brusquera la guérison par un choc protéinique un peu intense.

Pour arriver à ce résultat on peut utiliser des préparations différentes ; mais il a paru plus simple et plus pratique jusqu'ici de faire varier les doses d'un même vaccin. L'expérience prouve d'ailleurs qu'on en obtient des résultats excellents lorsque l'on possède un bon vaccin et qu'on sait l'utiliser judicieusement.

Sans compter les vaccins dans l'huile, j'ai préparé une longue série de vaccins différents par leur absorption plus ou moins rapide, leur toxicité plus ou moins grande : au sulfate de soude, au phosphate de soude, en eau physiologique, chauffés de 56° à 100°, vaccins iodés, enfin vaccins au sulfate de magnésie non chauffés, et chauffés suivant un procédé qui nous est personnel.

De ces préparations les unes donnent de fortes réactions locales et générales, d'autres des réactions légères ; la plupart convenablement employées donnent des résultats satisfaisants.

Cependant jusqu'ici les vaccins au sulfate de magnésie me paraissent les plus intéressants tant par leur facilité de préparation et d'application que pour les bons résultats que nous en avons obtenus sur un grand nombre des malades de notre clinique (actuellement 247 observations), ainsi que plusieurs de nos confrères qui ont bien voulu nous faire le plaisir de les essayer.

Je me garderai bien d'ailleurs de considérer cette technique comme définitive, et pense au contraire qu'il sera possible de réaliser d'importants progrès. Le lecteur voudra bien ne considérer ce qu'il va lire que *comme une simple étape* d'une longue étude poursuivie depuis plusieurs années.

PRÉPARATION DES VACCINS. — La préparation des vaccins demande un milieu de culture convenable et pratique.

D'après les classiques le gonocoque ne cultive que sur des milieux additionnés de sérosité humaine ou animale (ascite, sérum, sang défibriné) et ils en font même un des caractères différentiels de ce micro-organisme. *C'est là une erreur qu'il importe de rectifier.* S'il est exact que ces substances favorisent la culture, elles ne sont *pas indispensables* et l'on peut très bien sans leur concours obtenir d'excellentes cultures primitives ou *secondaires*. Il suffit d'utiliser, pour

la confection de la gélose, une peptone riche en acides aminés, et de ne pas alcaliniser trop fortement en se servant comme indicateur du rouge de méthyle.

Certaines peptones du commerce, en particulier celle que la maison Macquaire livre sous le nom de peptone aminée, conviennent parfaitement. Leur composition varie suivant les échantillons, il sera prudent d'en faire l'essai sur une petite quantité. On l'utilisera à 2 pour 100 dans de bouillon de viande pour la préparation des tubes et des boîtes de gélose selon le procédé classique.

Sur cette gélose le développement du gonocoque est rapide et abondant. On peut encore en améliorer le rendement par l'addition de un tiers de bouillon de foie de cheval et un tampon de phosphates. Mais c'est au détriment de la conservation, le milieu devenant plus rapidement acide.

Il sera préférable d'ailleurs de conserver les souches de la collection en culots de gélose, sérum, peptone Chapotaut.

L'ensemencement sur gélose aminée se fait au fil de platine pour les tubes, à la pipette pour les boîtes, en ayant soin d'ensemencer largement.

La culture à 35°-36°.

La récolte en vingt-quatre heures est en moyenne de 0,02 par tubes de 15 cm. et de 0,45 par boîte de Jouan.

Pour la préparation du vaccin, on lave les boîtes avec une solution de sulfate de magnésie à 10 pour 1.000 (environ 30 cmc de sol. par boîte).

L'émulsion recueillie dans un ballon est chauffée une heure à 56°. On laisse déposer vingt-quatre heures, on décante et le culot est centrifugé et pesé. On émulsionne dans la solution de sulfate de magnésie à raison de 0,002, 0,01, 0,04 par centimètre cube. On répartit en ampoules et on stérilise à 100° pendant dix minutes.

On prépare un autre vaccin excellent non chauffé, en traitant les microbes par l'iode suivant le procédé de Ranque et Sénez un peu modifié et en les mettant en suspension dans la solution de sulfate de magnésie.

Ces deux modes de préparation conviennent également bien pour la préparation des auto-vaccins et stock-vaccins, qui se conservent fort longtemps et peuvent être utilisés encore plus d'un an après leur fabrication.

Nous allons indiquer la technique à suivre avec des vaccins-stock et les résultats qu'on en obtient.

TECHNIQUE. — Les lieux d'élection pour les injections sont les points situés à 5 cm. au-dessus et en arrière de l'épine iliaque antéro-supérieure, ou encore la fosse iliaque un peu au-dessous de la crête.

Elles se font dans le tissu cellulaire sous-cutané, en évitant soigneusement le derme, ce qui pourrait provoquer une dermo-réaction désagréable. Il est à recommander de ne pas se servir pour l'injection de l'aiguille qui a servi à aspirer le liquide et de laisser une petite bulle d'air dans la seringue pour chasser la dernière goutte de vaccin. De cette façon, il n'y aura pas de réaction locale appréciable.

Quelle dose faut-il injecter la première fois?

D'après ce que nous savons, nous devons éviter les réactions générales tant que dure l'état aigu de la maladie. *La dose injectée devra être d'autant plus petite que les phénomènes congestifs sont plus marqués.*

Dans l'*urétrite aiguë récente*, quand l'écoulement remonte à deux ou trois jours, est peu abondant, avec nombreux gonocoques extra-cellulaires, on peut injecter d'emblée 1/2 centigr. S'il est plus ancien, abondant, comme c'est le cas le plus fréquent, on se contentera de 1 à 2 milligr.

Dans l'urétrite subaiguë datant de vingt-cinq à trente jours n'ayant pas été traitée, on aura intérêt à injecter d'emblée 1 à 2 centigr. de façon à provoquer une réaction générale notable.

S'il s'agit, au contraire, d'une urétrite maintenue à l'état subaigu ou latent par les lavages, il faudrait faire précéder les doses fortes de deux ou trois petites doses de 2 à 5 milligr.

Il en sera de même dans toutes les complications aiguës ou subaiguës (orchite, prostatite).

Quand, et à quelle dose seront faites les injections suivantes? Cela varie suivant que l'on fait intervenir le traitement local dès le début ou tardivement.

Avec un peu d'habitude, on se trouve bien de la seconde de ces deux méthodes qui permet de se guider sur les modifications cliniques et microscopiques de l'écoulement. La technique suivante est excellente. On compte chaque jour le nombre des phagocytes et le nombre des gonocoques par rapport à 100 leucocytes. Les deux courbes ainsi obtenues doivent être parallèles et descendre après chaque injection. Si elles montent un peu pour redescendre après vingt-quatre heures, la dose a été bonne, si elles montent trop ou qu'il y ait discordance entre les deux courbes, c'est que la dose a été beaucoup trop élevée, une propagation à l'urètre postérieure et des complications sont à craindre.

On ne devra refaire une nouvelle injection que lorsque les deux courbes seront descendues ou concordantes et n'augmenter les doses qu'après une amélioration sensible.

En utilisant cette technique, on se rendra compte combien sont variables, suivant les cas, les doses et leur répétition.

Voici un de nos malades atteint d'un écoulement de deux jours. Il reçoit trois jours consécutifs 1/2, 1/2, 1 centigr. Les rapports entre les gonocoques et les phagocytes sont de

$$\frac{27}{2{,}6},\ \frac{3{,}3}{1},\ \frac{1}{0{,}6}.$$

Un lavage journalier les quatre jours suivants et deux injections de 2 centigr. à quarante-huit heures d'intervalle assurent une guérison définitive. La durée totale du traitement a été de sept jours.

Un autre, dont l'écoulement remonte à sept jours, reçoit 1/2, 1, 1, 1 milligr., trois jours après 2 centigr., quarante-huit heures après 4 centigr., puis sept lavages journaliers. La durée du traitement a été de vingt et un jours.

C'est par cette méthode que nous avons obtenu les résultats les meilleurs. Si l'on fait intervenir, au contraire, le traitement local dès le début, on devra se contenter de lavages de l'urètre antérieur (même si l'urètre postérieur est atteint) et injecter tous les trois jours des doses de 2 à 5 milligr., en évitant la réaction générale et en attendant toujours sa disparition complète depuis vingt-quatre heures, avant de procéder à une nouvelle injection. On n'aura recours aux grands lavages et aux plus fortes doses qu'à la période de déclin. La durée du traitement sera généralement plus longue, mais les complications plus rares que si l'on fait d'emblée des lavages urétovésicaux.

Dans ce cas, il est bien préférable de n'utiliser le vaccin qu'à la période terminale : on obtient de nombreux succès, en faisant suivre 2 ou 3 doses de 2 à 5 milligr. d'une dose massive de 2 à 4 centigr.

Ces deux méthodes : 1° Vaccin, puis lavage; 2° lavages, puis vaccin donnent également de bons résultats avec les vaccins préparés suivant notre technique.

La seconde a pour elle sa plus grande facilité d'application, mais la première, bien maniée, a l'avantage d'être souvent plus rapide et mérite de retenir particulièrement notre attention.

REVUE DES JOURNAUX

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Munich*)

Tome LXVIII, n° 19, 13 Mai 1921.

W. Hildebrandt. ***Atrophie aiguë du foie au stade rouge terminal.*** — Le malade de H., un homme de 30 ans, présenta pendant 15 jours les symptômes d'un ictère catarrhal apyrétique, mais très accentué, avec décoloration des matières. Puis apparurent des vomissements répétés, parfois noirs, avec de violentes douleurs dans la région épigastrique en même temps que la jaunisse s'atténuait et que la matité hépatique diminuait rapidement. La mort survint au 19e jour de la maladie, dans le coma et les vomissements sanglants.

A l'autopsie on trouva un foie minuscule, ne pesant que 555 gr., un des poids les plus bas jamais notés, informe, sans consistance, de couleur brun rougeâtre à la coupe sans aucune zone jaunâtre (*stade rouge terminal*), et renfermant quelques nodules calcifiés. Les canaux biliaires et la vésicule étaient absolument vides de bile. Histologiquement existait une dissociation complète des cellules hépatiques, très atrophiées et à noyaux incolorables par places; elles renfermaient des pigments biliaires, mais, aucune trace de graisse, ce que confirma l'analyse chimique du tissu hépatique qui montra une teneur en graisse (3,8 pour 100) inférieure à celle des autres cas d'ictère grave où cette recherche fut faite, et très voisine de la teneur normale, 3 pour 100, particularité curieuse dans une maladie où la dégénérescence graisseuse joue un grand rôle et qui semble due à ce que la graisse avait elle-même déjà disparu, la phase d'« atrophie jaune » étant dépassée. Le foie était comme vidé, et les autres produits de dégénérescence, tels que la leucine et la tyrosine, y étaient eux-mêmes rares. Il existait en outre une réaction conjonctive légère. L'intestin était rempli de sang noir et des ecchymoses se voyaient sur la plèvre et le péricarde. Les reins présentaient des lésions de néphrite épithéliale.

H. attribue la diminution rapide du volume du foie qui survint quelques heures avant la mort en grande partie aux variations de pression intra-abdominale et de réplétion vasculaire conditionnées par les hémorragies et les vomissements abondants.

Mais ce qui fut le plus remarquable dans ce cas, ce fut l'absence d'urobilinurie pendant tout le cours de la maladie, alors que si la théorie hépatogène de l'urobiline était exacte, on aurait dû, avec une destruction aussi intense du foie, assister à l'élimination d'une grande quantité de ce corps. Ce fait suffirait à faire rejeter cette théorie; en réalité, l'urobiline ne se forme que dans l'intestin et dans les voies biliaires infectées. P.-L. MARIE.

Bürker. ***Nécessité des numérations précises des globules rouges et des déterminations exactes de l'hémoglobine.*** — La plupart des examens hématologiques sont entachés de grossières erreurs. Or, l'application de méthodes exactes permettrait, d'après B., d'acquérir nombre de données importantes, en particulier de connaître de façon précise la valeur globulaire, c'est-à-dire la proportion d'hémoglobine que contient une hématie; jusqu'ici on l'exprime par un rapport, mais la formule qui sert à le déterminer repose sur une base chancelante puisque la teneur normale en hémoglobine pour 100 est très variable chez l'homme sain. B. s'est attaché à déterminer la valeur globulaire en valeur absolue; il faut pour cela calculer la quantité d'hémoglobine renfermée dans l'unité de sang et diviser ce chiffre par le nombre d'hématies contenues dans ce même volume. B. a choisi pour unité 100 cmc.

Pour mesurer la quantité d'hémoglobine, il se sert d'un nouvel hémoglobinimètre. Le sang à examiner est dilué au centième, additionné d'hydrosulfite de soude pour réduire l'hémoglobine, et comparé, au moyen d'un colorimètre à immersion spécialement construit, avec une solution stable d'hémoglobine réduite, soigneusement étalonnée par les méthodes spectrométrique et analytique.

Pour la numération des hématies, B., après avoir montré les graves erreurs (au minimum 7 pour 100 avec des observateurs entraînés) que comporte la chambre de Thoma, préconise son modèle de chambre, qui comprend deux quadrillages séparés par une gouttière; il suffit de soulever la lamelle pour faire pénétrer dans la chambre, par capillarité, la dilution sanguine qui n'a pas tendance à se sédimenter rapidement comme avec l'appareil de Thoma.

Avec ces méthodes plus rigoureuses, B. a pu démontrer la constance remarquable de la formule globulaire chez le même sujet examiné depuis plusieurs années. On retrouve la même constante dans la teneur en hémoglobine pour une même espèce animale, exception faite pour certaines espèces, chien par exemple, mais, dans ce dernier cas, la teneur absolue en hémoglobine d'une hématie est une constante; si la teneur en hémoglobine varie, le nombre des hématies varie donc aussi dans la même proportion. Ceci a conduit B. à déterminer la répartition d'hémoglobine par unité de surface (1 μ^2). Il a constaté que chez l'homme et chez les animaux, malgré les variations du nombre des hématies et de l'hémoglobine, on trouve sensiblement la même quantité d'hémoglobine par unité de surface, soit 32.10^{-12} gr.

P.-L. Marie.

F. Weinberg. *L'examen fractionné du liquide céphalo-rachidien.* — Est-il indifférent de prendre pour la numération des éléments cellulaires n'importe quelle portion du liquide cérébro-spinal qu'on a recueilli? Widal et Ravaut, Sicard, Walter, Fischer et d'autres ont déjà signalé que la richesse en éléments cellulaires varie selon la fraction examinée, et la plupart de ces auteurs admettent que les premiers centimètres cubes donnent les chiffres les plus élevés. Fischer a trouvé que la composition cytologique variait chez le même sujet selon les niveaux où l'on fait les ponctions et il en déduit que la richesse en éléments cellulaires correspond à l'importance de l'infiltration locale des méninges.

W. a repris l'étude de cette question; il recueille dans 5 tubes 15 cmc de liquide céphalo-rachidien et numère les cellules des fractions initiale, moyenne et terminale. Si, dans la moitié des cas environ, il n'existait pas de différences bien marquées entre les chiffres trouvés, dans le reste des cas il se rencontrait des différences plus accusées, et parfois considérables. De peu de signification lorsqu'il s'agit d'infections méningées plus ou moins aiguës, elles deviennent importantes dans les cas où on trouve chez le même sujet des chiffres normaux pour une des fractions et des valeurs nettement pathologiques pour l'une ou les autres : ce fut le cas pour des tabes au début, des syphilis secondaires, des maux de Pott, des réactions méningées au cours d'infections aiguës. Tantôt la première portion est la plus riche en cellules, tantôt, mais plus rarement, ce sont les autres. Pour W., la réaction cytologique est l'expression d'un processus local.

W. a pu relever également des différences dans la teneur en globuline et en albumine selon la fraction considérée; ces variations ne sont pas toujours parallèles à celles des cellules.

P.-L. Marie.

—

N° 22, 3 Juin 1921.

P. Morawitz et G. Denecke. *Nouvelle méthode pour l'examen des fonctions des vaisseaux.* — Divers travaux récents font pressentir l'importance des lésions ou des troubles fonctionnels des capillaires à l'origine de certains symptômes dans de nombreuses affections, d'un côté maladies hémorragipares et septicémies subaiguës où l'on a mis en évidence la présence de cellules endothéliales dans le sang, d'autre part maladies hydropigènes, la production de l'œdème impliquant, même dans les néphrites, d'après les recherches récentes, une participation des capillaires dont les lésions amènent une augmentation de la transsudation et une diminution de la résorption.

Malheureusement nos méthodes d'exploration des fonctions des capillaires sont bien imparfaites; la capillaroscopie n'a pu rien apprendre sur les troubles des échanges liquides entre le sang et les tissus. Aussi M. et D. proposent la méthode suivante qui permettrait d'explorer la perméabilité vasculaire : d'abord ponction d'une veine du coude, autant que possible sans compression préalable, et prélèvement à la seringue bien sèche de 5 cmc de sang qu'on place dans un récipient bien fermé. Immédiatement après, le bras du sujet est étendu pendant 1 minute horizontalement de niveau avec la base du cœur et l'on comprime d'un coup l'artère et la veine au bras avec une bande élastique qu'on laisse 12 minutes en place, le membre restant immobile. Au bout de ce temps on ponctionne une veine du pli du coude et on tâche d'obtenir 10 à 15 cmc de sang avec la seringue, puis on enlève la bande. On laisse les deux prises de sang pendant une nuit à la glacière et on détermine le taux des albumines du sérum avec le réfractomètre à immersion.

Normalement, chez le sujet sain il se produit dans ces conditions une dilution du sérum; il passe plus d'eau des tissus dans le sang que de celui-ci dans les tissus; cette dilution est d'ailleurs faible, de l'ordre de 5 pour 100 en moyenne avec des écarts entre 2,4 et 8,4 pour 100; elle est influencée notablement par l'élévation de la pression sanguine (stase veineuse) qui a pour effet de concentrer les albumines ce qui fait disparaître la dilution observée, par la diminution de la pression (anémie vasculaire à la suite d'élévation préalable du bras) qui produit l'effet inverse, d'où l'importance d'une technique très bien fixée. Les mouvements musculaires, une température ambiante trop élevée modifient également les chiffres normaux. L'ingestion plus ou moins abondante de liquide paraît avoir moins d'influence.

Dans la sclérose rénale et dans l'hypertension simple, on trouve des valeurs normales pour cette dilution. Par contre, dans les glomérulonéphrites aiguës et fréquemment dans les chroniques on rencontre soit une concentration du sang, soit une dilution, mais inférieure à la dilution normale; l'altération est d'autant plus marquée que la maladie est plus récente. On n'observe pas de relation constante entre ces troubles et les œdèmes. Dans la genèse de ces derniers, l'augmentation de la transsudation vasculaire n'est pas l'unique facteur.

Dans la scarlatine, où l'épreuve de la compression brachiale indique une fragilité anormale des capillaires, on constate à la période aiguë une diminution de la dilution qui va en s'atténuant à la convalescence, mais cette anomalie se retrouve dans la fièvre typhoïde; elle manque dans la grippe et la pneumonie.

P.-L. Marie.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

Tome XLVII, n° 26, 30 Juin 1921.

R. Lenk. *Le « résidu prépylorique », signe radiologique nouveau dans les ulcères gastriques et duodénaux.* — Le radio-diagnostic des ulcères gastro-duodénaux est très probant lorsqu'il existe des signes en quelque sorte anatomiques : niche, déformation en sablier, rectitude segmentaire, etc. Mais bien souvent il n'existe que des symptômes physiologiques : modifications de la motilité, de la sécrétion, présence de spasmes, etc., avec lesquels il est beaucoup plus difficile de conclure.

Dans une courte note, L. indique un nouveau signe fonctionnel qui lui a paru constant chez les ulcéreux gastriques ou duodénaux (la différenciation ne peut se faire sur ce seul signe qui leur est commun). Par contre, il ne l'a jamais retrouvé sur des estomacs sains, ou atteints d'autres affections.

Il existe d'une manière à peu près constante, même dans l'estomac sain, deux petits résidus en forme de demi-lune, après que le repas baryté a franchi le pylore. L'un occupe la grande courbure, l'autre le bulbe duodénal. Or, entre les deux, au niveau de l'antre, dans la région prépylorique, par conséquent, L. a noté d'une façon constante chez les ulcéreux et chez eux seuls, la présence d'un troisième résidu, intermédiaire par conséquent.

Quelques précautions sont nécessaires pour obtenir nettement cette image. L. ne cherche pas à en fournir une explication détaillée. Il pense à un phénomène de spasme, mais estime que la question est à étudier et il y reviendra avec plus de détails au moment voulu.

M. Deniker.

THERAPEUTISCHE HALBMONATSHEFTE

(*Berlin*)

Tome XXXV, fasc. 17, 1er Septembre 1921.

W. Frey (de Kiel). *Contribution à l'étude de l'emploi de la quinidine dans des cas de fibrillation auriculaire.* — Le traitement de la fibrillation auriculaire par la quinidine a fait l'objet d'un grand nombre de travaux qui ont été longuement exposés dans ce journal (*La Presse Médicale*, 28 Mai et 17 Septembre 1921, pp. 426 et 748). Nous nous bornerons donc à indiquer les points essentiels de la présente publication.

F. estime que les cas d'insuffisance grave du cœur ne doivent pas être traités par la quinidine. On doit s'efforcer d'abord de relever l'énergie cardiaque par la digitale et par d'autres moyens, et c'est seulement quand l'état du malade ne présente plus de caractère alarmant que l'on peut commencer le traitement par la quinidine.

Si, au cours de ce traitement, on voit survenir du vertige, des syncopes, des vomissements ou de la tachycardie dépassant 140 pulsations à la minute, la médication doit être suspendue.

La quinidine réussit d'autant mieux que le traitement de l'arythmie est plus précoce : alors que dans les cas récents, datant de moins d'un mois, la proportion des succès a été de 55 pour 100, elle n'a été que de 26 pour 100 dans les cas où la fibrillation remontait à plus d'un an.

L'auteur commence par administrer 20 centigr., répétés 3 fois dans les 24 heures. Le lendemain, il donne 4 doses de 20 centigr.; le surlendemain, 5 doses de 20 centigr.; le quatrième jour, il fait prendre 3 doses de 40 centigr. Il continue la médication à cette dose journalière de 1 gr. 20 pendant 3 à 6 jours.

L'injection intraveineuse de sels solubles de quinidine doit être considérée comme dangereuse. Il se peut que la voie sous-cutanée ou la voie intramusculaire soient susceptibles d'être utilisées, ce qui serait souhaitable en raison des troubles gastriques, qui ne sont pas rares au cours du traitement par la quinidine. Mais, pour le moment, il faut s'en tenir à l'absorption *per os*.

L. Cheinisse.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

Tome LXXIII, n° 34, 27 Août 1921.

Prof. Bering (d'Essen). *Le traitement abortif de la syphilis.* — Les avis sont très partagés sur la question du traitement abortif de la syphilis; tandis que les uns vont jusqu'à nier la réalité du fait, d'autres annoncent presque 100 pour 100 de succès.

B. estime qu'avant d'entreprendre un traitement abortif, une série de facteurs doit être envisagée.

Les spirochètes doivent être recherchés avec le plus grand soin.

La réaction de Wassermann et la réaction de Sachs-Georgi, encore plus sensible, doivent être négatives.

Le temps de l'infection et le siège du chancre sont à considérer. Quand un chancre a plus de 3 semaines d'existence, les spirochètes ont presque sûrement atteint les régions ganglionnaires. Si le chancre siège dans la région du frein, la dissémination des spirochètes est plus rapide et le traitement abortif a moins de chances de réussir. Au contraire, un chancre du feuillet externe du prépuce ou de la grande lèvre se prête plus facilement au traitement abortif.

L'adénite est de la plus haute importance. Les ganglions doivent être à peine perceptibles; une adénite marquée indique une extension manifeste des spirochètes.

Lors des injections de salvarsan, les malades ne doivent pas avoir de fièvre. Une température de 38°5 après l'injection indique vraisemblablement une généralisation du virus.

On doit répéter plusieurs fois au cours du traitement les réactions de Wassermann et de Sachs-Georgi, celles-ci ne doivent jamais devenir positives, sinon le succès du traitement abortif ne peut être garanti.

La confrontation avec la source d'infection peut rendre des services. Quand des ulcérations suspectes ont été traitées malencontreusement par de l'iodoforme, du calomel, de l'acide phénique, la recherche des spirochètes est impossible et un diagnostic précoce ne peut être fait. Si l'on constate une syphilis nette chez le ou la partenaire, un traitement abortif peut être institué avec succès.

B. a traité 195 malades d'après ces principes; il n'a eu que 3 échecs; dans ces 3 cas, le traitement n'a été commencé que 3 semaines et demie après l'infection, alors que l'adénite était très marquée; il était donc trop tard.

B. ne se contente pas d'une seule cure. Au bout de 4 semaines, il institue une 2e cure de 7 ou 8 injections de 0 gr. 45 de néo-salvarsan ou de néo-silbersalvarsan à 0 gr. 30 à 0 gr. 40. Les injections de néosalvarsan sont faites au début tous les jours, puis tous les deux à trois jours. En 15 jours le traitement doit être terminé.

B. estime qu'il faut toujours traiter localement le chancre par l'acide phénique, le calomel, l'excision, ou le galvano-cautère, pour empêcher une réinduration. Il faut détruire, en effet, les spirochètes qui pourraient demeurer dans la cicatrice du chancre et qui sont des agents non douteux de transmission de la syphilis dans beaucoup de cas.

Il est désirable enfin que le traitement abortif soit complété par une ponction lombaire.

R. Burnier.

N° 35, 3 Septembre 1921.

Bergmann. *Un cas de diabète insipide sur base syphilitique.* — Une jeune fille de 17 ans était entrée depuis 2 semaines à l'hôpital pour gonorrhée et annexite, quand apparut le 26 Février un chancre syphilitique de la grande lèvre gauche. De nombreux spirochètes furent constatés au niveau de cette érosion papuleuse; Wassermann négatif.

La malade fut soumise aussitôt au traitement préconisé par Linser (8 injections de 0 cmc 45 de néosalvarsan combiné à 8 injections de 0 cmc 02 de sublimé). Le chancre disparut rapidement.

Le 6 Avril, la malade commença à se plaindre d'une soif vive; l'urine émise par 24 heures s'élevait à 4,800 cmc, et son poids spécifique était de 1005. Ni sucre, ni albumine. Selle turcique normale.

On ne fit aucun traitement opothérapique; la malade fut seulement soumise à un régime pauvre en NaCl, aux frictions mercurielles et à l'iodure de potassium. La quantité d'urine diminua progressivement et, à partir du 18 Avril, elle oscillait entre 500 et 700 cmc.

Il s'agit dans ce cas d'un diabète insipide; on peut se demander s'il doit être rapporté à un trouble de la sécrétion interne de l'hypophyse, à une excitation rénale sans participation hypophysaire, ou bien à une méningite syphilitique de la base, qui s'accompagne souvent de polyurie et de polydipsie (Oppenheim). Le liquide céphalo-rachidien fut trouvé normal chez cette malade.

Les cas de diabète insipide au cours de la syphilis ont déjà été rapportés par de nombreux auteurs; le traitement spécifique a donné dans certains cas d'excellents résultats, dans d'autres, l'échec a été complet.

Il est rare cependant de constater un diabète insipide s'installant si soudainement et disparaissant également rapidement.

R. Burnier.

Rozsavölgyi. *Le traitement de la tricophytie profonde par l'extrait des cultures de tricophyton.* — Le traitement du sycosis parasitaire consistait jusqu'ici à raser et à épiler la région malade; l'épilation pouvait être faite d'une façon commode et indolore par les rayons X. Puis on appliquait des emplâtres salicylés ou mercuriels et pendant la nuit des pansements humides avec une solution à 1 pour 100 de résorcine ou d'eau blanche. Avec ce traitement, la guérison était toujours lente et demandait des mois; même les rayons X ne diminuaient pas la durée du traitement.

En été 1920, au cours d'une épidémie de sycosis parasitaire, R. eut l'occasion d'employer l'extrait de culture de tricophyton; diverses espèces de tricophyton étaient cultivées pendant 3 à 4 mois dans des flacons à moitié remplis les uns de glycérine peptonée, les autres de solution de maltose peptonée; puis la culture était broyée et filtrée, et le liquide était réduit à 60° au 1/10 de son volume.

R. injecte dans la peau du bras en 3 points 0,10 cmc d'une solution de tricophytine au 1/5; il employait des solutions plus diluées au 1/10 ou au 1/20, dans les cas où la réaction au point de l'injection et plus rarement au niveau de la lésion était trop violente; il employait également des solutions diluées chez les enfants atteints de kérion de Celse et chez les sujets maladifs et affaiblis.

Ces doses furent faites tous les 2 jours et même journellement.

La réaction locale est toujours assez vive et douloureuse. Mais la guérison est beaucoup plus rapide par cette méthode. Sur plus de 100 malades ainsi traités, la durée du traitement fut en moyenne de 20 à 40 jours.

R. Burnier.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Vienne)

Tome LXXI, n° 33, 13 Août 1921.

Théodor Koppanyi *La transplantation d'yeux chez les animaux et la valeur fonctionnelle de ces yeux.* — On a déjà réussi, d'animaux à animaux, des transplantations d'organes ayant gardé par la suite une certaine valeur fonctionnelle. Cette question est peu avancée en ce qui concerne les organes des sens. Malgré les recherches de Uhlenhut sur la larve de Salamandre, de Pardo sur le triton et de Lagrange qui tenta la transplantation de l'œil du lapin dans l'orbite humaine, aucune persistance de valeur fonctionnelle n'avait pu être constatée jusqu'à présent dans l'œil transplanté.

K. a d'abord greffé des yeux entiers dans l'orbite de poissons et de reptiles aveuglés. Il put constater que ces animaux perdaient bientôt la couleur foncée uniforme que prend leur peau quand ils deviennent aveugles. La technique consiste à sectionner la conjonctive, à luxer rapidement l'œil et, après énucléation, à le transplanter dans une autre orbite sans plastie.

K. essaya les mêmes expériences sur le rat. Il employa la même technique en maintenant ensuite cousus les bords des paupières de 12 à 24 heures. Il a souvent constaté dans l'œil greffé des staphylomes, des iritis, des synéchies, des troubles pigmentaires et d'autres affections pathologiques. La cataracte est fréquente et transitoire. Aussitôt après l'opération les pupilles sont dilatées au maximum, il n'y a aucun réflexe cornéen. Au bout de 7 à 8 jours on peut déjà constater nettement ce réflexe cornéen tandis que le réflexe papillaire, s'il se montre déjà, est encore très paresseux. Il se rétablit en 6, 8 semaines. A l'examen ophtalmoscopique on voit une profonde excavation et un halo pupillaires. Les vaisseaux rétiniens paraissent remplis. Des bandes circulaires gris-blanc sont visibles entre la choroïde et la rétine. La cornée, la chambre antérieure, l'iris sont normaux.

Tous les moyens employés pour savoir si ces yeux transplantés voyaient montrèrent la réalité du fait. Les rats ainsi greffés avaient à la lumière et dans l'obscurité des périodes alternatives de repos et de mouvement. Les rats aveugles bougent dans une perpétuelle inquiétude. Les premiers courent, bondissent dans leurs cages et s'arrêtent devant les parois, même s'ils ne les touchent pas avec les poils tactiles de leurs moustaches; les rats aveugles n'osent jamais se livrer à ces ébats.

Ces yeux grossissent parallèlement au développement de l'animal.

L'examen histologique de ces yeux transplantés a montré que, dans la plus grande partie des rétines, les couches cellulaires étaient reconnaissables. Les nerfs optiques étaient régénérés même après le chiasma.

L. Cantonnet.

LA PEDIATRIA

(Naples)

Tome XXIX, fasc. 15 et 16, 1er et 15 Août 1921.

Ivo Nasso (de Naples). — *Les nouvelles méthodes de diagnostic de la tuberculose par la recherche des antigènes.* — Les essais de l'auteur ont porté sur 10 enfants atteints de maladies diverses (fièvre typhoïde, leishmaniose, pyélocystite, staphylococcémie, insuffisance mitrale, syphilis) et sur 53 enfants présentant les formes les plus variées de tuberculose. Il en résulte que l'*auto-uro-réaction de Wildbolz* est absolument spécifique de la tuberculose.

Une auto-uro-réaction positive indique la présence dans l'organisme d'un foyer tuberculeux en activité. Ce foyer élimine des substances antigènes, produits de décomposition des bacilles tuberculeux qui circulent dans le sang et sont éliminés avec l'urine.

L'*auto-séro-réaction*, pratiquée par N. chez 26 enfants, lui paraît préférable à l'auto-uro-réaction parce qu'elle ne détermine au niveau de la peau ni rougeur, ni nécrose et, qu'en outre, elle n'est pas douloureuse. Les résultats qu'elle fournit concordent, dans la grande majorité des cas, avec ceux de l'auto-uro-réaction bien que l'intensité de la réaction soit un peu moindre.

Les enfants cachectiques en état d'anergie ne réagissent ni à l'injection d'urine, ni à celle du sérum. Il en est de même pour les enfants soumis depuis un certain temps à une cure de tuberculine et pour ceux accoutumés à de hautes doses de tuberculine. L'uro et la séro-réaction doivent être pratiquées chez des sujets allergiques pour renseigner sur l'état d'activité d'un processus tuberculeux. Elles constituent à ce point de vue d'excellentes méthodes de diagnostic.

G. Schreiber.

A. Vetri (de Florence). *Contribution à l'étude clinique et au traitement de l'atrésie congénitale ano-rectale.* — L'auteur dans ce travail envisage spécialement le traitement opératoire de l'atrésie congénitale ano-rectale. Dans la plupart des cas, la proctoplastie périnéale lui paraît être la méthode de choix.

Lorsque le fond de l'ampoule rectale paraît trop éloigné du périnée, il est bon d'utiliser la voie abdominale et de pratiquer une contre-ouverture périnéale au niveau du siège physiologique de l'anus, à condition que l'état du petit sujet permette une telle intervention plus complexe.

L'anus contre nature par colostomie abdominale doit n'être considéré que comme l'*ultima ratio* et il doit être suivi, dans un second temps, d'une proctoplastie périnéale lorsque l'état général de l'enfant s'est amélioré.

Lorsque l'atrésie se complique d'une fistule, la conduite à tenir est relativement simple, s'il s'agit d'une fistule externe venant se greffer sur un rectum facile à abaisser. Après avoir reconstitué l'anus, le plus simple est de fendre la fistule sur toute sa longueur en incisant sur une sonde cannelée introduite par l'orifice externe comme pour une fistule anale ordinaire; mais le résultat n'est pas toujours parfait et dans les fistules vulvaires en particulier, les matières continuent parfois à être déversées dans la vulve. Aussi est-il préférable, avant de reconstituer l'anus, d'isoler le trajet fistuleux et de l'exciser.

Le traitement de l'atrésie compliquée d'une fistule interne comprend deux temps principaux : 1° isolement du segment rectal et fixation au siège habituel de l'anus; 2° séparation de la paroi antérieure du rectum présentant l'orifice fistuleux d'avec l'urètre ou le vagin et plus rarement la vessie ou l'utérus; suture de l'orifice anormal et excision du trajet fistuleux.

La fermeture du trajet fistuleux peut s'effectuer spontanément à la suite de la proctoplastie et de la création d'un orifice anal. Il convient de ne pas oublier la possibilité de cette éventualité lorsque l'acte opératoire doit être simplifié en raison de l'état du petit malade. L'extirpation de la fistule peut d'ailleurs être réalisée plus tard si besoin est.

G. Schreiber.

RIVISTA OSPEDALIERA

(Rome)

Tome XI, nos 9-10, 15-30 Mai 1921.

E. Pirondini. *La plus simple méthode d'exploration des fonctions rénales.* — Parmi les nombreuses méthodes d'exploration des fonctions rénales les plus simples sont celles qui se basent sur la mesure du volume et de la densité des urines émises.

A chaque instant, le rein s'adapte à des besoins d'activité variable et la mesure de ces oscillations fonctionnelles peut fournir sur sa perméabilité les plus utiles renseignements.

Si l'on divise en 8 fractions la quantité des urines émises en 24 heures on peut établir entre ces fractions des proportions déterminées et en observer les variations dans chaque cas pathologique.

Il faut, dans cette étude, tenir moins compte de la quantité que de la densité qui permet de connaître les limites extrêmes de la concentration.

La diminution du pouvoir de concentration est l'indice certain d'une diminution parallèle de la perméabilité rénale. Cette recherche, qui s'exerce à l'aide d'un simple densimètre, a l'avantage de son extrême simplicité et peut rendre de grands services au praticien pour déceler l'existence d'une néphrite chronique, préciser l'état de la fonction rénale chez un rétentionniste ou fixer l'indication opératoire dans telle néphropathie chirurgicale.

L. de Gennes.

IL POLICLINICO [*Sezione pratica*]

(*Rome*)

Tome XXVIII, fasc. 28, 11 Juillet 1921.

G. Tzar. ***Formes rares d'amibiase latente et chronique.*** — L'auteur rapporte 2 nouvelles observations d'amibiase chronique latente : l'une simulant le paludisme, l'autre donnant un syndrome pseudo-typhique.

Dans le premier cas il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, atteinte depuis 4 ans de troubles gastro-intestinaux vagues sans syndrome dysentérique. Le principal symptôme était représenté chez elle par des poussées fébriles vespérales intermittentes simulant l'accès palustre.

Après des alternatives de mieux et de pire, la malade en était arrivée à un état d'extrême cachexie, lorsque l'examen des matières permit de déceler la présence des amibes et d'instituer le traitement émétinique.

Dans la seconde observation la dysenterie simulait de très près la fièvre typhoïde. Prostration, fièvre en plateau, diarrhée, splénomégalie, rien n'y manquait. Des douleurs et de l'empâtement de l'hypocondre droit faisaient penser à une localisation *hépatique de la dothiénentérie*. Ici encore le diagnostic fut fait uniquement par l'examen des selles, qui reste le seul procédé pour lever tous les doutes dans les cas difficiles.

L. de Gennes.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

LI° année, n° 29, 21 Juillet 1921, pages 674-679.

B. Lienhardt. ***Traitement de la péritonite par l'éther.*** — Reprenant la question et comparant ses résultats personnels avec ceux de Tartois et Phélip, Dubs, Sigwart, etc., L. arrive aux conclusions suivantes :

La combinaison éther-huile camphrée ne paraît empêcher ni l'évolution de la péritonite, ni la formation d'adhérences. L'éther seul paraît avoir une influence salutaire beaucoup plus nette, car la mortalité comparée avec ou sans lavage à l'éther donne une différence de 40 à 20 pour 100 en moyenne.

Il semble que l'action mécanique locale de l'éther soit son principal mode d'action. Le froid produit excite la contractilité des vaisseaux et de l'intestin, active la circulation et le péristaltisme. Son pouvoir bactéricide paraît beaucoup plus discutable, ainsi qu'il ressort des expériences de L.

L'action générale de l'éther se manifeste par une analgésie post-opératoire et vraisemblablement aussi une chute de température et une stimulation de la leucocytose.

Malgré l'importance de cette action, L. estime qu'il est sage de réserver l'emploi de l'éther aux formes très graves, car il a observé, dans certains cas, la formation d'adhérences secondaires d'un type particulier et qu'il croit être sous la dépendance de l'éther.

Dans tous les cas, il faut absolument proscrire l'usage de l'éther *larga manu*, et ne pas dépasser une centaine de grammes au maximum, sous peine de voir se produire des accidents de collapsus très graves, fréquents surtout dans le jeune âge. Aussi l'emploi des petites doses, chez l'enfant, est-il tout particulièrement indiqué.

M. Deniker.

Prof. Alfred Vogt. ***La cataracte dans la dystrophie myotonique.*** — La dystrophie myotonique est une maladie rare. Elle fut distinguée par Erb de la maladie de Thomsen en 1880. En 1909, Hans Steinert donna ses caractères et en fit une entité pathologique d'où le nom de « syndromes complexes de Steinert » que propose l'auteur.

C'est une maladie héréditaire et familiale sans préférence pour l'un ou l'autre sexe. Contrairement à la maladie de Thomsen elle n'est jamais congénitale : son apparition pendant l'enfance est extrêmement rare. Elle amène régulièrement la mort à un âge prématuré : le malade le plus âgé avait 55 ans.

La D. M. débute par une rigidité des muscles de la main. Le malade ferme facilement le poing, mais ne l'ouvre que lentement et avec peine. Ce mouvement répété plusieurs fois s'exécute alors normalement. Les muscles de la main sont frappés d'une atrophie qui débute par les interosseux, l'opposant du pouce et celui du 5e doigt. Cette atrophie gagne le long supinateur, puis les muscles de la face et ceux du cou en commençant par le sterno-cléido-mastoïdien. Il n'y a pas de D. R.

On constate en même temps de la canitie et de la calvitie (surtout frontale) précoces, des cataractes très fréquentes, l'abolition de l'appétit sexuel et l'atrophie testiculaire. Chez la femme la menstruation est tardive et la ménopause précoce sans que ce signe soit constant. On voit des troubles du métabolisme, des déformations squelettiques surtout vertébrales (scoliose, lordose); des symptômes nerveux s'ajoutent à ce tableau, surtout des psychoses, des troubles de l'intelligence, des changements brusques du caractère. Il y aurait, pour Naegeli, une relation entre ces phénomènes et des troubles des sécrétions internes.

La cataracte dans la D. M. est fréquente et précoce. Si on l'observe, dès son début, à la lampe à fente, on voit qu'elle est constituée par des opacités punctiformes nombreuses, de grosseurs variables, siégeant dans l'écorce du cristallin; elles sont très brillantes et colorées en rouge ou en vert. L'auteur pense qu'elles sont constituées par des cristaux de cholestérine. En amincissant le faisceau lumineux de la lampe, on a pu constater que la zone sous-capsulaire était libre d'opacité.

Il existe aussi des cataractes en couronne, des opacités rappelant la cataracte compliquée.

Les cristaux de cholestérine ne sont pas particuliers à la D. M., on les trouve dans d'autres affections; l'auteur les a rencontrés chez tous les membres d'une famille. Ils ne sont observables qu'au début de la maladie; à sa maturité la cataracte n'offre plus rien de caractéristique.

Si on traite l'écorce cristallienne par l'acide sulfurique et l'iode, on a l'épreuve positive de la cholestérine.

La cataracte dans la D. M. est d'un bon pronostic opératoire.

A. Cantonnet.

N° 30, 28 Juillet 1921.

J. Strebel (de Lucerne). ***Sur la période de latence et la maturité de la cataracte grise due aux courants à haute fréquence. Pathogénie de la cataracte.*** — La question de la durée de la période de latence dans la pathogenèse de la cataracte électrique présente un réel intérêt physiologique et clinique. Les auteurs diffèrent d'avis sur cette durée : les uns d'ailleurs font cesser cette période aux premiers signes cliniques de la cataracte, les autres à l'impotence fonctionnelle. Wagenmann, Hess et Kaufmann ont signalé des cataractes tardives survenues 2 ans après le traumatisme, mais d'autres apparaissent en quelques jours. S. a vu une cataracte double survenir 3 semaines après électrocution; elle fut opérée des deux côtés avec un bon résultat visuel. En présence de cas analogues il faut songer à la fréquence des lésions maculaires derrière la cataracte.

L'auteur rapporte ensuite en détail une autre observation où un électricien fut opéré avec succès d'une cataracte 2 mois après accident.

Après expérimentation sur l'animal, Vidmark est d'avis que cette cataracte est plutôt due à l'influence des rayons ultra-violets qu'à une action électrique. Par contre, Hess ayant expérimenté *in anima vili* avec des rayons ultra-violets sans action thermique, n'a constaté que des pseudo-cataractes par *dégénérescence de l'enveloppe capsulaire du cristallin*. Aussi conclut-il que, dans la cataracte électrocutive, il s'agit plutôt d'un effet mécanique et électrique que de l'action des rayons ultra-violets.

Le cristallin contient, parmi ses albuminoïdes, 2 globulines : les cristallines *a* et *b*. Pour l'auteur c'est la cristalline *b* qui, en cas de cataracte électrique, précipite la première en points grisâtres. Aussi plus un cristallin contient de cette globuline, plus l'opacification est rapide, plus il contient de protéines insolubles, plus la période de latence est longue.

D'après S. les cristallins présentent de très grandes différences chimiques les uns par rapport aux autres. La preuve s'en voit par les variations de la cholestérine qu'on a trouvée chez l'animal en quantités très variables. C'est pourquoi l'étude pathogénique de la cataracte doit plutôt être poursuivie au point de vue chimique qu'au point de vue biologique, comme on a trop tendance à le faire en approfondissant le rôle de l'hérédité.

S. attribue aux ultra-violets et aux rayons à courte longueur d'onde une grande influence dans la pathogénie de la cataracte. Ce sont eux qui précipitent la globuline. Ils seraient en outre responsables des ophtalmies des neiges et des ophtalmies électriques. D'ailleurs un cas de cataracte a été observé chez un sujet qui a présenté plusieurs ophtalmies des neiges consécutives. Pour l'auteur, les rayons ultra-violets agiraient comme photo-catalysateurs sur les protéines. *In vitro* les albumines de l'œuf et du cristallin ont pu être rendues moins solubles et même être coagulées.

S. adopte l'opinion de Van den Hœve suivant lequel le cristallin retient les rayons ultra-violets, empêchant ainsi les affections maculaires : la fluorescence de la lentille traduit ce rôle d'arrêt. Il en résulte le conseil pratique de porter des verres opaques aux rayons ultra-violets et les bleus sont contre-indiqués. Admudsen, d'après son expérience des neiges antarctiques, a donné la préférence aux verres de couleur verte.

A. Cantonnet.

Tomosuke Mayeda. ***L'hypertrophie du pylore dans l'anémie pernicieuse.*** — M. relate l'observation d'une femme de 50 ans, entrée moribonde dans son service avec une anémie pernicieuse intense (830.000 hématies, 4.500 leucocytes). Passé clinique très vague. La famille signale seulement des troubles gastriques marqués depuis de longues années, avec douleurs à tendance syncopale parfois.

A l'autopsie, on trouve un cœur gras avec myocardite fibreuse et sclérose des coronaires; au niveau de la rate, du foie, de la moelle osseuse, l'hématosidérose habituelle à l'anémie pernicieuse; au niveau de l'estomac, gastrite polypeuse et hypertrophie pylorique; la paroi atteint 8 mm. 02, dont plus de 5 pour la couche musculaire transversale. La muqueuse présente des lésions d'inflammation chronique avec formations polypoïdes. Les glandes sont dilatées et kystiques par endroits. L'épithélium est devenu cubique et plus ou moins aplati. On distingue mal les cellules principales et bordantes, ce qui fait penser qu'il existait, la vie durant, un certain degré d'achylie.

A propos de ce cas, M. passe en revue les différentes observations publiées, et discute la signification de cette hypertrophie gastrique, diversement interprétée par les auteurs. L'hypermotilité gastrique, de règle dans l'anémie pernicieuse, peut être mise en cause, mais il semble que, dans le cas de M. tout au moins, il faille tenir compte également du facteur inflammatoire. Au reste, il est difficile de préciser dans ce cas si l'anémie pernicieuse est consécutive aux troubles gastriques ou les a, au contraire, précédés.

M. Deniker.

SENSIBILISATION ET DÉSENSIBILISATION

A L'ANTIPYRINE

ÉTUDE CLINIQUE ET HÉMATOLOGIQUE D'UN CAS NOUVEAU

Par MM. **Marcel LABBÉ** et **J. HAGUENAU.**

MM. Widal et Pasteur Vallery-Radot ont attiré l'attention par des observations du plus haut intérêt (*La Presse Médicale*, 1920, p. 93; *Gaz. Hôp.*, 1921, p. 277) sur les phénomènes de sensibilisation à l'antipyrine. Divers auteurs ont rapporté d'autres faits qui confirment leurs conclusions.

Nous avons eu l'occasion d'étudier une malade présentant elle aussi une intolérance à l'antipyrine dont l'observation nous semble devoir donner lieu à un certain nombre de remarques intéressantes concernant les phénomènes anaphylactiques, antianaphylactiques et tachyphylactiques tant au point de vue doctrinal qu'au point de vue pratique.

M. D..., 25 ans, employée de commerce, entre à l'hôpital de la Charité pour une bronchite aiguë banale qui guérit en quelques jours. Au cours de cette très courte évolution, la malade ayant présenté une légère céphalée, on lui administre 0 gr. 50 d'antipyrine; l'on voit alors se développer chez elle très rapidement tous les symptômes d'intolérance au médicament. En quelques minutes, la malade présente une urticaire généralisée avec prurit intense, éléments géants, injection des conjonctives, larmoiement, gonflement des paupières, puis œdème de toute la face, sensation de malaise extrême. Ces symptômes disparaissent d'ailleurs rapidement, et en 2 heures tout est rentré dans l'ordre. C'est à l'occasion de cette intolérance observée incidemment, que nous avons soumis cette malade à une série d'examens et d'essais thérapeutiques.

Dans ses antécédents, nous ne relevons aucune particularité digne d'être relevée: une scarlatine à l'âge de 12 ans s'étant accompagnée d'une légère albuminurie; quelques douleurs rhumatoïdes à 7 et 18 ans; un accouchement il y a 1 an.

Notons aussi qu'elle n'est pas diabétique (à l'encontre des cas rapportés par Widal et Pasteur Vallery-Radot), elle n'est ni migraineuse, ni asthmatique; elle ne présente aucune sensibilité vis-à-vis des aliments les plus divers (crustacés, poissons, fraises, etc), et dans sa famille personne n'a présenté aucune de ces susceptibilités ou aucune de ces maladies par anaphylaxie.

La malade avait auparavant, à 2 ou 3 reprises, absorbé de l'antipyrine à l'occasion de névralgies, et ce sans inconvénient.

C'est un an avant son entrée à l'hôpital que pour la première fois ayant pris un cachet de ce médicament elle a eu une violente poussée éruptive avec prurit. Depuis elle n'a plus absorbé de ce médicament.

Nous avons soumis la malade aux examens suivants qui avaient pour but de rechercher la dose minima déclenchant les accidents afin de permettre une thérapeutique antianaphylactique; *nous nous étions aussi assurés auparavant que l'absorption d'autres médicaments était bien supportée.*

A. — 1° Le 15 Juin 1920 nous faisons prendre à la malade 0 gr. 20 d'antipyrine; 9 minutes ensuite l'éruption apparaît au niveau des plis de flexion, puis se généralise.

2° Le 20 Juin 1920 nous faisons absorber 0 gr. 05 d'antipyrine sans aucun incident, à part un léger prurit.

3° Nous répétons quelques jours plus tard cet essai sans inconvénient et nous faisons alors absorber à la malade cette dose d'antipyrine tous les jours pour essayer de la désensibiliser selon la méthode préconisée par Widal et Pasteur Vallery-Radot.

4° Le 12 Juillet nous faisons absorber à la malade 0 gr. 50 d'antipyrine pour nous rendre compte si elle est désensibilisée. 7 minutes après l'administration du médicament une éruption apparaît.

B. — Devant l'échec de nos essais de désensibilisation nous soumettons la malade à la médication antianaphylactique par voie digestive (Pagniez et Pasteur Vallery-Radot) telle qu'elle avait été proposée pour des intolérances analogues, soit à l'antipyrine, soit à la quinine.

Nous lui faisons absorber 1 heure avant la dose d'antipyrine déclenchante (0 gr. 20) une petite dose du médicament (0 gr. 02).

Les essais sont concluants, et, de cette manière, la malade peut sans inconvénient supporter 0 gr. 20 et même 0 gr. 50 de médicament. Bien mieux, la malade se désensibilise par cette méthode, et elle peut dans le courant du mois d'Août absorber à diverses reprises sans accident et sans précaution 0 gr. 25 d'antipyrine et même 0 gr. 50.

Cette période de désensibilisation est courte et en Septembre 1920 la sensibilité a réapparu: une prise de 0 gr. 50 d'antipyrine amène une réaction intense et en 25 minutes une éruption généralisée avec sensation de constriction gastrique.

C. — La malade reprend avec succès la médication antianaphylactique (ingestion d'une petite dose, 1 heure avant celle du médicament).

Mais cette fois la méthode, pour être satisfaisante, ne crée pas comme précédemment la désensibilisation et, le 26 Octobre 1920, l'absorption sans préparation de 1 gramme d'antipyrine détermine une réaction intense, 6 minutes après la prise du cachet, sensation de constriction thoracique; 10 minutes après la prise du cachet, prurit, et 4 minutes plus tard urticaire d'abord à l'aisselle, puis généralisée

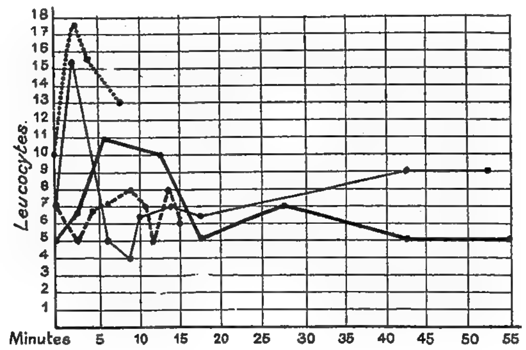


Figure 1.

à tout le corps, rougeur de la face, céphalée et même vomissements.

Cet état dure une demi-heure, puis les symptômes disparaissent progressivement.

D. — Depuis nous avons revu 3 fois la malade qui présenterait d'abord une sensibilité moindre. Le 11 Janvier 1921 une dose de 0 gr. 50 d'antipyrine prise sans préparation ne détermine qu'un peu de prurit 9 minutes après l'absorption. Le 29 Janvier 1921, cette même dose ne détermine aucun incident. Mais depuis cette époque, la malade est à nouveau sensibilisée.

Cette observation nous semble intéressante à divers titres. Tout d'abord elle confirme dans leurs grandes lignes les faits constatés par MM. Widal et Pasteur Vallery-Radot (*loc. cit.*) concernant la sensibilisation et la désensibilisation de ces malades.

1° Cependant la période de sensibilisation chez cette malade est difficile à déterminer. On ne retrouve chez elle pour l'expliquer que l'absorption, à 2 ou 3 reprises, de cachets d'antipyrine. Il est possible que cela ait suffi à créer l'état anaphylactique qui s'est révélé plus tard à l'occasion d'une absorption « déchaînante » et aucun fait expérimental ne permet de repousser cette hypothèse.

Il n'est pas interdit non plus de supposer que ce déséquilibre humoral particulier ait été provoqué non par l'absorption antérieure d'antipyrine, mais par le jeu des sensibilisations et désensibilisations alimentaires auxquelles l'organisme est soumis perpétuellement. Il y aurait là une sensibilité particulière, idiosyncrasique, sans qu'il y ait lieu de parler véritablement d'anaphylaxie. Notons en effet que dans les observations rapportées jusqu'alors les sujets avaient absorbé longtemps de l'antipyrine avant d'avoir des accidents.

Chez notre malade, il n'en est pas de même. Ces faits de *sensibilisation croisée* ne sont pas exceptionnels; l'un de nous a pu observer l'établissement d'un état de sensibilité extrême à l'ingestion de fraises survenu à la suite d'une injection de sérum antidiphtérique qui avait déterminé une intoxication sérique intense avec anurie complète et état général très grave.

2° La désensibilisation de notre malade a pu être obtenue par l'absorption de petites quantités du médicament, mais cet état a été transitoire et par deux fois nous l'avons vu apparaître et disparaître. La malade désensibilisée est redevenue sensible sans qu'elle eût absorbé de médicament, ce qui confirme l'hypothèse que nous venons d'émettre, à savoir que cet état de sensibilité n'est pas en rapport avec l'absorption ancienne d'antipyrine.

Le caractère transitoire de la période de désensibilisation n'avait pas échappé à Widal et Pasteur Vallery-Radot. Pour qu'elle ait pu persister chez leur malade, il leur a fallu administrer *tous les jours* de l'antipyrine; s'ils supprimaient le médicament deux jours la sensibilité revenait.

Au point de vue pratique, la méthode de désensibilisation employée par nous n'a donc qu'une valeur très relative.

3° Au contraire, la méthode antianaphylactique, c'est-à-dire l'administration d'une petite dose du médicament une heure avant l'absorption de la dose globale, nous a donné des résultats excellents. D'ailleurs dans toutes les observations publiées il en est de même. Chose curieuse, cette méthode semble plus efficace en ce qui concerne les états de sensibilité à l'antipyrine que dans les cas de sensibilité aux sérums pour lesquels cependant elle avait été primitivement proposée.

4° La preuve de la nature colloïdoclasique des phénomènes observés a été faite par la numération en série des leucocytes et l'examen de l'équilibre leucocytaire chez notre malade au cours des divers essais que nous avons effectués.

Les résultats obtenus s'apprécient très facilement par la lecture des courbes que nous reproduisons ici (fig. 1). Il apparaît:

a) Que le plus fort déséquilibre leucocytaire est presque *instantané*, et que, pour le percevoir, il faut multiplier les examens. Ce fait explique comment ce déséquilibre a pu passer inaperçu à MM. Widal et Vallery-Radot chez leur malade.

Il est très brusque, *très fugace*, et seules des recherches en série, très serrées et faites immédiatement après l'ingestion du médicament, peuvent le mettre en évidence. Nous ne croyons pas qu'il faille chercher une autre explication au fait qu'il a pu passer inaperçu dans certains cas (ni que l'on puisse invoquer des phénomènes de colloïdoclasie tissulaire sans crise sanguine). Cette rapidité d'apparition semble être spéciale à la crise antipyrinique, et en rapport, sans doute, avec la rapidité d'absorption et de diffusion du médicament dans l'organisme qui est extrême, puisque, au bout de quelques minutes (parfois deux minutes), on le retrouve dans les urines.

La fugacité du phénomène est donc un point très spécial à mettre en valeur.

La recherche de la crise hémoclasique doit donc se faire en ce cas selon une technique très différente de celle que l'on emploie pour la recherche de la crise hémoclasique d'une autre origine.

b) Comme cela avait été précédemment indiqué, ce déséquilibre précède l'apparition des phénomènes cliniques et est absolument occulte, ne se révélant par aucun symptôme clinique.

c) L'apparition des symptômes cliniques d'intolérance est très rapide, neuf, sept, six, douze minutes après l'ingestion de l'antipyrine. Une fois, les phénomènes ne sont survenus que vingt-cinq minutes après, mais la malade avait été désensibilisée précédemment. Peut-être cet état de désensibilisation antérieure est-il intervenu pour en modifier la durée d'incubation des accidents.

d) C'est surtout la variabilité de la réaction

sanguine dans le choc que nous voudrions mettre en évidence dans la crise hémoclasique. Le déséquilibre leucocytaire, classique depuis les travaux de Widal et de ses élèves, consiste en une chute du nombre de leucocytes; puis après cette phase de leucopénie, une légère hyperleucocytose réactionnelle précède le retour à l'équilibre primitif.

Dans notre cas, la succession des phénomènes a été différente. La leucopénie, phénomène caractéristique du choc, a été minime ou même a fait défaut; mais ce que l'on a observé avec ou sans leucopénie ultérieure, c'est une poussée d'hyperleucocytose considérable. Cette poussée constitue le fait le plus remarquable de la crise sanguine, c'est elle qui apparaît surtout à la lecture des courbes.

D'autre part, l'équilibre primitif ne s'est rétabli que lentement et après plusieurs oscillations visibles sur les courbes; le retour au chiffre primitif s'est fait, selon les cas, avec une rapidité assez variable.

La crise hémoclasique est donc dans notre cas d'un type très particulier.

On aurait pu penser que ce mode réactionnel anormal était dû à l'état physique cristalloïde de l'antipyrine qui aurait amené un choc différent de celui que créent les colloïdes. Mais cette explication n'est pas valable, car nous avons vu dans un cas d'intolérance au mercure, un choc hémoclasique selon la forme type de Widal; en outre Widal et Pasteur Vallery-Radot, puis Gautier et Roch ont retrouvé dans leurs cas d'intolérance à l'antipyrine des chocs habituels à début leucopénique; il en est aussi de même, selon ces auteurs, après injection de sucre, substance cristalloïde, chez les diabétiques.

Force nous est donc d'admettre que le choc hémoclasique n'a pas une formule constante et que l'hyperleucocytose peut, dans certains cas, précéder ou remplacer l'hypoleucocytose sans que nous puissions comprendre le pourquoi de ce phénomène. Le fait caractéristique dans un cas comme dans l'autre, c'est la rupture brusque de l'équilibre hématique.

LE TRAITEMENT A LA STROPHANTINE PAR LA MÉTHODE DES DOSES FRACTIONNÉES

Par D. DANIÉLOPOLU

Professeur de Clinique médicale à l'Université de Bucarest.

Tous les auteurs qui ont employé la strophantine en injection intraveineuse accordent à ce traitement une très grande efficacité. Nous l'employons couramment depuis 1908, date à laquelle nous avons fait notre première publication[1] et nous sommes arrivés à la conclusion que la strophantine est un médicament dont on ne peut pas se passer dans la pratique. Malgré cela, ce traitement est peu employé, et à juste raison selon nous. A la dose d'un milligramme et même à celle d'un demi-milligramme, que l'on emploie d'habitude, la strophantine peut provoquer la mort subite. On a essayé d'établir certaines contre-indications, comme l'insuffisance myocardique arrivée à un degré extrême, les lésions rénales concomitantes, les sujets qui ont récemment absorbé de la digitale. Mais exclure ces cas serait éliminer la grande majorité des cardiaques qui ont besoin de strophantine, serait vouer à une mort certaine toute une série de malades qui peuvent être sauvés par ce traitement. On a incriminé, pour expliquer certains cas de mort, la forme de strophantine employée et nos recherches expérimentales à ce sujet nous ont prouvé que les différentes strophantines que l'on trouve dans le commerce sont très différentes comme toxicité, non seulement d'une forme à l'autre, mais aussi d'un échantillon à l'autre. La gratus-strophantine de Merck s'est montrée dans nos recherches la plus constante. Vaquez et Lutembacher[2] ont employé la strophantine extraite des graines du *strophantus gratus* et connue en France sous le nom d'Ouabaïne d'Arnauld.

Il est vrai que ce produit est très constant, tant comme toxicité que comme efficacité. Mais nous croyons que si l'emploi d'un produit constant constitue un grand progrès dans le traitement à la strophantine, le danger de la mort subite n'est pas exclu, si on se sert des grandes doses. Partant d'un produit fixe, comme l'ouabaïne d'Arnauld, par exemple, nous pouvons exclure le facteur variabilité de toxicité des différentes produits, mais il reste pour chaque malade un facteur individuel, une sensibilité du myocarde à l'action du médicament, variable d'un sujet à l'autre, créée par le degré d'insuffisance myocardique et qui, la plupart du temps, nous échappe. Et nous pouvons dire que ce facteur individuel est au moins tout aussi important que le premier.

La toxicité de la strophantine varie énormément d'un cas à l'autre, selon l'état variable dans lequel se trouvent les différentes propriétés fondamentales du myocarde, altérées par le degré et la forme d'insuffisance myocardique. Les recherches expérimentales ont démontré que, tout comme la digitale, la strophantine possède la propriété d'exagérer considérablement l'excitabilité myocardique. Rothberger et Winterberg[3], entre autres, ont obtenu avec la strophantine de Thoms, en même temps qu'une exagération du tonus du vague, des phénomènes d'hyperexcitabilité myocardique, arrivant même à la fibrillation ventriculaire. Richaud[4] et Baraige[5] ont prouvé de même récemment que l'ouabaïne d'Arnaud a la même action sur l'excitabilité du myocarde. Passant des animaux à l'homme, nous rencontrons des faits qui démontrent de même que la strophantine exagère l'excitabilité myocardique. Crispolti[6], Daniélopolu[7], Boos[8], Simici[9], Laubry et Leconte[10] ont en effet signalé le rythme couplé avec la strophantine ou avec l'ouabaïne d'Arnauld. Ces derniers auteurs ont vu aussi après l'ouabaïne se produire une tachyarythmie et dernièrement nous avons eu l'occasion de rencontrer des accès de tachycardie paroxystique provoqués par la strophantine de Merck.

La strophantine exagère par conséquent l'excitabilité myocardique en même temps qu'elle augmente la contractilité et qu'elle excite le vague. C'est par une action simultanée et intense sur l'excitabilité et sur le tonus du vague que nous croyons pouvoir expliquer la mort subite après l'injection intraveineuse de strophantine.

La mort par l'excitation subite du vague est admise en pathologie expérimentale et en clinique (Hering[11], R. et W.[12]). Mais pour cela, il faut que le myocarde remplisse certaines conditions. L'excitation du vague ne produit jamais sur le cœur normal un arrêt définitif : toujours le cœur se remet et recommence à battre. Les recherches de Hering et de R. et W. ont démontré qu'un myocarde dont les centres hétérotopes ont été rendus hypersensibles par les sels de barium ou une excitation faradique du myocarde, s'arrête définitivement en fibrillation ventriculaire à la suite d'une légère excitation du vague. De même, le cœur digitalisé et strophantinisé (R. et W.) s'arrête, soit en fibrillation ventriculaire, soit par une paralysie des centres moteurs du cœur, si on excite légèrement le vague.

Ces conditions sont réalisées au maximum chez l'homme dans les cas où on a recouru à la strophantine. Les lésions anatomiques d'un côté, l'état d'insuffisance myocardique fonctionnelle de l'autre, rendent hypersensibles les centres hétérotopes. Nous avons démontré d'un autre côté[13-14] que chez ces malades le vague est excitable, et que son tonus est parfois même exagéré. La mise brusque en contact du myocarde avec une grande dose de strophantine produit le même résultat que l'excitation du vague chez le chien intoxiqué par les sels de baryum, c'est-à-dire une exagération brusque de l'excitabilité et une excitation du vague, phénomènes qui conduisent si facilement dans les recherches expérimentales à la fibrillation ventriculaire et à l'arrêt du cœur. Cette manière de voir explique pourquoi la strophantine est d'autant plus toxique que l'état d'insuffisance myocardique est plus avancé. On explique aussi en partie pourquoi la mort subite se produit souvent chez les brightiques dont le myocarde présente à la phase où nous avons recours à la strophantine des lésions étendues, et chez lesquels on trouve en même temps un état d'hypertonie du vague, comme le prouve la bradycardie sinusale qui apparaît quelquefois chez ces malades[15]. De même, la grande tolérance que possède le cœur pour la strophantine dans les maladies infectieuses et que nous avons eu l'occasion de constater sur de nombreux cas de typhus exanthématique[16] s'explique par le fait que les lésions créées par l'infection, encore en cours, n'ont pas eu le temps d'hypersensibiliser les centres hérétopes et aussi par l'état d'hypotonie du vague que produit la fièvre.

Il résulte des faits exposés plus haut que ce qui rend le traitement à la strophantine dangereux, c'est tant le produit que l'on emploie que, et surtout, l'état dans lequel se trouve le myocarde, en particulier l'excitabilité myocardique et le tonus du vague. Or ce facteur individuel, variable d'un cas à l'autre, nous échappe en grande partie. C'est pour ces raisons que l'on ne saurait être assez prudent quand on manie la strophantine. La pratique de plus de douze ans que nous avons de ce traitement nous a convaincu que non seulement la dose d'un milligr., mais aussi celles de trois quarts et d'un demi-milligr. dont se servent Vaquez et Lutembacher avec l'ouabaïne, peuvent être dangereuses. On trouve dans la littérature des cas de mort avec quatre à six dixièmes de milligr. [17-18-19] de strophantine et nous nous demandons si les mêmes doses d'ouabaïne, *employées dans des cas où l'insuffisance myocardique est très grave*, ne seraient pas tout aussi dangereuses. Vaquez et Lutembacher croient pouvoir accoutumer le myocarde à la strophantine et recommandent les doses progressives, arrivant chez les sujets vigoureux à trois quarts de milligr. Mais tant les recherches expérimentales que les faits cliniques démontrent que la strophantine, tout comme la digitale, loin d'accoutumer le myocarde, ne fait que s'accumuler. Le bigéminisme strophantinique, la sensibilité du myocarde digitalisé pour la strophantine, le fait que plusieurs cas de mort subite à la strophantine (cas de Boos, de Liebermeister, de Hoeffner) se sont produits, non pas à la première injection, mais à la seconde ou à la troisième, démontrent l'accumulation. Il est facile d'ailleurs de se convaincre de l'accumulation quand on fait le traitement par la méthode des doses fractionnées : la première injection d'un quart de milligr. produit peu d'effets visibles et c'est au troisième ou quatrième quart de milligr. que l'on remarque un effet net. Si le malade arrive à la saturation, il apparaît un autre phénomène net d'accumulation : *le vomissement* qui se produit en général rapidement après l'injection.

Ce n'est donc pas en faisant des doses progressives qu'on écarte le danger; vu l'accumulation qui se produit, cette manière de procéder ne saurait au contraire qu'augmenter les risques de mort subite.

A notre avis les grandes doses, même celle d'un demi-milligr., sont dangereuses et il faut s'adresser aux petites quantités de strophantine avec lesquelles on arrive, comme nous le démontrons plus bas, à des résultats tout aussi bons, sans

risquer des accidents sérieux. Mais plusieurs auteurs ont insisté sur le fait que les petites doses ne sont pas efficaces et que la zone maniable de la strophantine est très étroite, les doses thérapeutiques étant très proches des doses toxiques. Rien n'est moins vrai. Si on emploie la dose d'un quart de milligr., on n'obtient pas après la première injection des effets très nets, mais l'accumulation de plusieurs doses d'un quart de milligr. injectées à quelques heures d'intervalle, produit l'effet voulu. Mais, malgré le manque d'effets évidents après la première dose, celle-ci soutient suffisamment le myocarde et nous permet d'attendre quelques heures pour administrer la seconde injection.

C'est en 1910 [20] que nous avons imaginé *cette méthode des doses fractionnés basée sur l'accumulation*. Nous nous en sommes continuellement servi depuis cette date, obtenant constamment les meilleurs résultats et n'ayant jamais eu l'occasion d'enregistrer un cas mortel.

Méthode des doses fractionnées. — *Nous faisons deux ou plus rarement trois injections intraveineuses par jour d'une dose constante de strophantine, que nous avons fixée à un quart de milligr.* Nous n'employons que la gratus-strophantine cristallisée et depuis quelque temps aussi l'ouabaïne d'Arnauld. Le traitement peut être continué pendant plusieurs jours et n'est arrêté que si on a obtenu le résultat voulu ou si le malade présente des phénomènes d'intolérance (vomissements, bigéminisme ou tachycardie hétérotope). Si les effets diurétiques de la strophantine tardent à se montrer, on associe un diurétique du groupe de la théobromine. Une fois les phénomènes d'insuffisance myocardique nettement améliorés, on ne fait plus qu'une seule injection par jour jusqu'à ce qu'on obtienne le maximum d'amélioration. On peut ensuite entretenir la force du myocarde en faisant une injection d'un quart de milligr., tous les deux jours. Nous ne saurions assez insister sur le fait qu'il ne faut jamais dépasser la dose d'un quart de milligr. et qu'il ne faut non plus diminuer cette dernière dose, qui est exempte de tout danger.

Nous avons employé la méthode des doses fractionnées dans 60 cas d'asystolie du cœur droit, par lésions orificielles et myocardiques, avec ou sans néphrite chronique, chez lesquels nous avons employé la strophantine, soit parce que les autres cardiotoniques avaient échoué, soit par le fait que l'état était très grave et que l'on n'avait pas le temps d'attendre l'action lente de la digitale.

Parmi nos malades la plupart étaient dans un état d'insuffisance myocardique extrême, présentant souvent aussi des lésions avancées des reins et la strophantine fut administrée immédiatement après la digitale, ou en même temps que ce dernier médicament : *malgré cela, nous n'avons jamais enregistré d'accidents mortels*.

La première injection de strophantine ne produit souvent que peu d'effets : une certaine amélioration des phénomènes subjectifs, une légère augmentation de la diurèse et un ralentissement passager du rythme. Mais déjà au bout de la deuxième ou troisième injection son action est très nette : les phénomènes subjectifs s'améliorent, la cyanose diminue, l'urine augmente, le pouls se régularise et se ralentit, les phénomènes de congestion passive ont tendance à diminuer. Dans certains cas ces effets se font attendre et ce n'est qu'au bout de trente-six à quarante-huit heures de traitement que nous remarquons une amélioration nette.

Dans plusieurs de nos cas où différentes préparations digitaliques n'avaient pas agi et où l'état d'insuffisance myocardique ne faisait qu'empirer tous les jours, nous avons commencé la strophantine quelques jours après la fin du traitement digitalique La méthode des doses fractionnées nous a donné dans beaucoup de ces cas des résultats tout à fait évidents. Dans d'autres cas, où la vie du malade était en danger immédiat et malgré que le sujet avait pris encore la veille de la digitale, nous avons commencé la strophantine. Ce traitement nous a donné dans certains cas des résultats inespérés, que la digitale à haute dose administrée antérieurement n'avait pas pu produire et que la strophantine a pu « *déclencher* », sur un myocarde digitalisé. Nous avons eu enfin des cas que nous voyions pour la première fois et où l'état était tellement grave que nous avons administré en même temps la digitale par la voie buccale et une ou deux injections par jour de strophantine dans les veines. Ces malades sont plus rares : il s'agit de sujets arrivés en état d'asystolie très avancée où on a besoin d'un côté de la digitale, dont l'action est plus soutenue que celle de la strophantine, mais dont l'état très grave réclame quelques injections de strophantine pour permettre au malade d'attendre les effets de la digitale, toujours lents à se produire. L'emploi des deux médicaments à la fois, dans ces cas, présente encore l'avantage d'éviter jusqu'à un certain point l'action dissociée de la digitale.

En dehors de la sensibilisation que la digitale produit pour la strophantine, nous avons remarqué dans d'autre cas une sensibilisation produite par la strophantine pour la digitale. Des malades qui ne réagissaient pas à la digitale étaient améliorés par la strophantine qui, après quelque temps devenait aussi inactive. La reprise de la digitale était la seconde fois suivie d'effets très intenses. Cette sensibilisation d'un médicament pour l'autre réside, au moins en grande partie, sur un phénomène d'emmagasinement dans le myocarde de deux substances qui font partie du même groupe. N'importe quelle serait l'explication, la sensibilisation du myocarde par la digitale, qui constitue un danger quand on emploie les grandes doses de strophantine, est utile pour les petites doses, car elle prépare l'action de ce dernier médicament et le rend plus efficace.

La méthode des doses fractionnées nous a donné de très bons *résultats dans les phénomènes d'asystolie du cœur gauche*. Nous ne parlerons que de l'accident le plus important, l'œdème pulmonaire par à-coup d'hypertension, si bien décrit par Vaquez. Pour prévenir les accidents nous employons d'habitude les grandes doses de digitale qui, diminuant la tension artérielle et fortifiant le myocarde, raréfie d'une manière très évidente les accès d'œdème pulmonaire et peut même les couper pendant de longs mois et plus d'un an. C'est dire que pour prévenir les accès nous n'avons pas besoin, la plupart du temps, de la strophantine. Ce n'est qu'au moment où ces malades passent en état d'asystolie du cœur droit et où ils ne réagissent plus à la digitale que nous employons les doses fractionnées de strophantine.

Nous l'employons encore dans les cas où les accès deviennent très fréquents, presque subintrants et où il faut agir rapidement. La strophantine est encore indiquée dans le courant de l'accès d'œdème pulmonaire, quand la gravité des phénomènes réclame un traitement urgent.

Nous avons démontré dans des travaux antérieurs [21] que la strophantine à doses fractionnées est très utile dans l'insuffisance myocardique infectieuse, où elle est de beaucoup supérieure à tous les autres cardiotoniques. Le fait fut confirmé ensuite par d'autres auteurs [22-23-24-25].

La méthode des doses fractionnées de strophantine trouve encore son indication *dans les affections fébriles au cours des cardiopathies chroniques*, accompagnées de phénomènes d'insuffisance myocardique. Nous avons toujours été plus contents dans ces cas de la strophantine que de la digitale.

Analyse de l'action de la strophantine à doses fractionnées. — La strophantine possède les mêmes propriétés sur les fonctions myocardiques que la digitale. Elle ralentit le rythme par son action *chronotrope négative*, phénomène très net dans certains cas d'asystolie à rythme normotope et dans l'insuffisance myocardique infectieuse. Le ralentissement est beaucoup plus prononcé dans la fibrillation auriculaire, mais le phénomène est dû là à une *action dromotrope* négative. Windle [26], R. et W. [27], Mines et Clark [28], A. de Burgh, Baly et Clark [29], ont insisté spécialement sur cette propriété. La strophantine augmente enfin la contractilité (*action inotrope positive*) *et l'excitabilité* (*action bathmotrope positive*).

La question de l'action de la strophantine sur la tonicité est plus difficile à résoudre, mais à notre connaissance aucune recherche expérimentale ou clinique n'a précisé à ce point de vue une différence essentielle entre la digitale et la strophantine.

Les recherches de Gotlieb et Magnus [30], Lœwi et Ionescu [31], Katzan [32], Fahrencamp [33], Joseph [34] ont démontré que la strophantine, tout comme la digitale, provoque une vaso-constriction générale à grande dose, une vaso-constriction limitée à l'intestin et une vaso-dilatation rénale à dose thérapeutique. C'est par cette dernière action que s'explique, en grande partie du moins, l'action diurétique. Les doses fractionnées de strophantine diminuent à la longue la tension chez les insuffisants myocardiques des maladies chroniques du cœur; elle n'a aucune influence sur la tension dans le courant de l'insuffisance myocardique infectieuse.

Comparées aux grandes doses de strophantine, les petites doses ont quelquefois une action diurétique moins intense, ce que nous arrivons facilement à corriger associant les diurétiques du groupe de la théobromine. Mais nous avons eu souvent des cas chez lesquels de fortes doses de digitale n'avaient pas d'action diurétique et où la méthode des doses fractionnées de strophantine a déclenché au bout de 24 à 48 heures une diurèse très marquée.

Nous avons dit plus haut que la strophantine peut provoquer *des vomissements*. C'est au moins en grande partie par une excitation du pneumogastrique que le phénomène se produit. Les vomissements apparaissent en général dans les premières deux heures après l'injection et ne se manifestent généralement qu'au bout de quelques injections ou chez les cardiaques récemment digitalisés.

Mais nous avons remarqué quelquefois une prédisposition aux vomissements dès les premières injections. Dans tous les cas c'est une manifestation qui doit nous conduire à cesser le traitement, au moins pour quelque temps. Le phénomène est très rare au cours de l'insuffisance myocardique infectieuse traitée par la strophantine.

Les différentes propriétés de la strophantine sur les fonctions du myocarde nous expliquent les résultats variables que l'on obtient avec ce médicament dans l'insuffisance myocardique. Ce syndrome est caractérisé principalement par une diminution de la contractilité et de la tonicité qui amène une augmentation de l'excitabilité myocardique.

Dans les cas où l'insuffisance myocardique n'est pas très avancée, la strophantine, comme la digitale, rétablit les deux premières propriétés et par cela même diminue l'excitabilité : la tachycardie et les extrasystoles disparaissent, en même temps que les phénomènes de dilatation du cœur. L'action bathmotrope positive de la strophantine n'est pas visible, car elle est contre-balancée par une action bathmotrope négative indirecte, due à l'amélioration de la contractilité. En plus la strophantine a une action chronotrope qui se produit par l'intermédiaire du vague. Mais si l'insuffisance myocardique est arrivée à un degré extrême, si par conséquent la contractilité est gravement compromise et l'excitabilité myocardique très exagérée, la digitale et la strophantine n'ont plus aucune action ou une action trop faible sur la contractilité, qui n'augmente pas, et leurs effets ne se portent que sur l'excitabilité. Nous assistons alors à une exagération de l'excitabilité qui s'associe à une accentuation du tonus du vague. Mais les effets obtenus sont différents dans beaucoup de cas selon que nous employons la digitale ou la strophantine. Les recherches de Verschinin (*Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1910, 63) ont démontré que les doses faibles de digitale ou de strophantine ont exclusivement une action diastolique et ce ne sont que les solutions concentrées qui possèdent aussi une action sur la contractilité. Or, la digitale *s'absorbe très lentement* chez un asystolique par le fait de la stase portale, n'arrive qu'en très petite quantité à la fois au myocarde et ne fait qu'augmenter l'excitabilité et le tonus du vague, sans rétablir la contractilité: il en résulte soit un rythme couplé, ou même la tachycardie hétérotope. Par contre une injection intraveineuse de strophantine d'un quart de milligr. met brusquement en contact le myocarde

avec une grande dose d'un cardiotonique à action plus intense que celle de la digitale, qui est capable, jusqu'à un certain point, d'augmenter aussi la contractilité. En répétant ces doses, nous appliquons d'une manière intermittente de véritables coups de fouets à la contractilité du myocarde, qui s'accumulant, aide petit à petit le cœur à sortir de son état d'insuffisance et à contrebalancer l'action de la strophantine sur l'excitabilité. Mais il est bien entendu que dans les cas où l'insuffisance myocardique est arrivée à la dernière extrémité, la strophantine non plus n'est capable d'influencer la contractilité du cœur et l'excitabilité seule est exagérée. En même temps le tonus du vague augmente et il s'ensuit le rythme couplé ou les accès de tachycardie paroxystique. Mais tandis que les phénomènes d'intolérance se limitent là avec la méthode des doses fractionnées, une grande dose (1/2-1 mil.) peut, par une action simultanée sur l'excitabilité et le vague, produire la fibrillation ventriculaire et arrêter le cœur.

***

Il résulte de ce qui précède que :

1° La strophantine possède la même action que la digitale sur les propriétés fondamentales du myocarde, et il n'y a entre ces deux médicaments qu'une différence de rapidité d'action en faveur de la strophantine et de durabilité en faveur de la digitale.

2° La méthode des doses fractionnées de strophantine présente sur les grandes doses (1/2-1 milligr.) le grand avantage :

a) De pouvoir obtenir des résultats tout aussi bons sans risquer nullement la mort subite;

b) De ne pas être contre-indiquée dans beaucoup de cas, qui représentent la majorité des sujets qui ont besoin de strophantine, et qui constituent les contre-indications des grandes doses : l'insuffisance myocardique extrême, les lésions rénales indépendantes de l'état du cœur, l'emploi récent de la digitale.

BIBLIOGRAPHIE

1. Daniélopolu. *Arch. mal. du cœur*, 1908. — 2. *Arch. mal. du cœur*, 1917. — 3. *Pflüger's Archiv*, vol. 150, p. 217. — 4. *Arch. intern. pharmac. et thérapie*, 1920, t. XXV. — 5. Baraige. Lyon, 1920. — 6. *Policlinico*, n° 6, 1909. — 7. « Traitement des affections du cœur par la strophantine ». *Rev. st. med.*, 1910. — 8. « The news heert remedies ». *Med. Journ.*, 1911, n° 6. — 9. *Arch. mal. du cœur*, n° 5, 1919. — 10. *Arch. mal. du cœur*, n° 5, 1919. — 11. *Der Secunderherztod*, Berlin, 1917. — 12. R. et W. *Loc. cit.* — 13. *Soc. de Biol.*, 1915. — 14. *Soc. méd. des Hôp. de Bucarest*, Février, 1920. — 15. Daniélopolu. *Arch. mal. du cœur*, 1911. — 16. Daniélopolu. *Arch. mal. du cœur*, 1917. — 17. *Korrespondenzblatt für Schweizer-Ærzte*, 1907, n° 10, — 18. Hoeffner. *Die Arch. kl. Med.* 1907, Chauffard et Troisier. *Soc. méd. des Hôp.*, 1909. — 19. *Münch. med. Woch*, 1906, n° 44. — 20. Daniélopolu. « Traitement des affections du cœur par la strophantine ». *Rev. st. med.*, 1920. — 21. Daniélopolu. *Arch. mal. du cœur.* 1917 et *Bull. soc. front russo-roumain*, 1917. — 22. Simici. *Soc. front russo-roumain*, 1917. — 23. Vignal et Theodoresco. Jassy, 1918. — 24. E. Jonesco. *Soc. front russo-roumain*, 1917. — 25. C. Alexandreno. Jassy, 1918. — 26. Heart, n°s 1-2, t. III. — 27. R. et W. *Loc. cit.* — 28. *Journ. of phys.*, n° 47, 1913. — 29. *Ibid.*, n°s 54, 5, 6, 1921. — 30. *Arch. Path. Pharm.* 1901. — 31. *Ibid.*, 1908. — 32. *Ibid.*, 1910. — 33. *Ibid.*, 1911. — 34. *Ibid.*, 1910.

ORIGINE ANAPHYLACTIQUE DE CERTAINES CRISES D'HYDRORRHÉE NASALE

TRAITEMENT ANTIANAPHYLACTIQUE

PAR MM.

PASTEUR VALLERY-RADOT, J. HAGUENAU et A. WATELET.

La pathogénie des crises d'hydrorrhée nasale reste, dans la plupart des cas, inexpliquée. Les hypothèses les plus variées ont été tour à tour soulevées et tour à tour rejetées.

L'origine anaphylactique de certaines de ces crises d'hydrorrhée, si pénibles pour le sujet qui en souffre, si lassantes pour le médecin qui les traite, nous a été révélée par l'observation d'une malade. Nous apportons, à l'appui de cette conception nouvelle, la triple preuve clinique, biologique et thérapeutique. Notre malade a présenté, huit ans après le début de l'hydrorrhée nasale, une intrication de crises d'asthme et de crises d'hydrorrhée; nous avons pu déceler l'origine digestive de ces crises et mettre en évidence les troubles sanguins qui s'observent dans les phénomènes anaphylactiques; enfin, il nous a été possible de supprimer l'hydrorrhée, en même temps que l'asthme, en appliquant la méthode d'antianaphylaxie digestive, qui a donné à M. Pagniez et l'un de nous[1] des résultats favorables dans d'autres syndromes d'ordre anaphylactique.

L'histoire pathologique de notre malade, âgée actuellement de 32 ans, remonte à 1911. Ayant contracté, à cette époque, en Amérique, une angine diphtérique, elle reçoit deux injections de sérum de provenance allemande. La première injection est bien tolérée, mais, une demi-heure après la seconde, faite douze heures à la suite de la première, elle « perd connaissance » et reste toute une nuit, nous dit-elle, dans le coma. Le lendemain, ces phénomènes avaient disparu et, les jours suivants, elle ne présenta aucun des symptômes de la maladie sérique.

Quinze jours après, étant sur le bateau qui la ramenait en France, elle a une crise d'*éternuements* subintrants. A partir de ce jour, pendant trois mois, tous les matins, au réveil, ces éternuements réapparaissent : elle éternuait, dit-elle, plus de cent fois de suite, et ces dires sont confirmés par son mari.

Au bout de trois mois, ces éternuements, qui jusqu'alors étaient restés isolés, s'accompagnent d'*hydrorrhée nasale*. Désormais, l'affection est constituée.

Depuis lors, tous les jours, pendant dix ans de suite, quelle que soit la saison, quel que soit le climat, que ce soit en Amérique du Nord, au Brésil, à Cuba ou en France, en pleine mer comme sur terre, ces crises reviennent tous les matins au réveil, durant trois heures environ, consistant en un écoulement nasal tel que la malade est obligée de se servir de nombreux mouchoirs. C'est un liquide clair comme de l'eau de roche. L'écoulement est accompagné d'éternuements très nombreux et de larmoiement. Au cours de la crise, la malade présente de l'œdème de la face, surtout accentué aux paupières, les yeux sont injectés; elle ressent des démangeaisons au voile du palais et autour des yeux; quand elle prend sa température, elle la voit atteignant 38° et même 39°.

A partir de 1915, aux crises matinales s'ajoutèrent des crises post-prandiales qui, depuis, n'ont pas cessé. Peu de temps après les repas, la malade a une crise d'hydrorrhée qui dure de trois quarts d'heure à une heure et demie. Elle a, par conséquent, trois crises par jour.

En 1918, nouveau syndrome : des *crises d'asthme* apparaissent la nuit, crises typiques, débutant toujours à heure fixe, 2 heures du matin, se terminant par le rejet de crachats filants. Ces crises, revenant chaque nuit, duraient au début d'un quart d'heure à une demi-heure. Peu à peu elles se sont prolongées et, depuis ces derniers mois, elles durent jusqu'au matin et ne se terminent que par la crise d'hydrorrhée nasale.

A la fin de 1919, apparaissent encore des phénomènes nouveaux. Le matin, après la toilette faite simplement à l'eau et au savon, des *plaques rouges*, diffuses, de dimensions variables, se montrent sur le visage et le cou, accompagnées d'un peu de prurit. Elles durent une demi-heure.

Au moment où nous examinons la malade, le 10 Avril dernier, elle se plaint de ces *crises d'hydrorrhée* revenant régulièrement trois fois par jour, sans trêve, de cette *crise d'asthme* qui apparaît toutes les nuits et de ces *plaques érythémateuses* qui surviennent chaque matin. Ces syndromes se déroulent avec une régularité désespérante : crise d'hydrorrhée apparaissant entre une demi-heure et une heure et demie après le repas de midi; seconde crise après le repas du soir; attaque d'asthme à 2 heures du matin se terminant par une troisième crise d'hydrorrhée; plaques érythémateuses dans la matinée.

La vie est devenue intolérable à la malade. Inhalations, cautérisations nasales, applications locales de cocaïne, cures de diurèse : les traitements les plus divers ont été proposés par de nombreux spécialistes, tant en France qu'en Amérique; tous ont échoué.

Lorsque nous voyons la malade, nous nous demandons si les accidents qu'elle présente ne relèvent pas de l'anaphylaxie et, en particulier, de l'*anaphylaxie digestive*. L'apparition d'attaques d'asthme se greffant sur les crises d'hydrorrhée; la régularité absolue de ces crises revenant à heure fixe, certaines après les repas; enfin l'interrogatoire de la malade nous apprenant qu'une fois seulement les crises d'hydrorrhée ont cessé durant trois jours, alors que la diète absolue lui avait été imposée au cours d'une grippe : tout nous incitait à émettre cette hypothèse.

Nous avons donc recherché si l'ingestion d'un repas d'albumines provoquait la crise hémoclasique qui précède, comme l'ont montré les travaux de M. M. Widal, Abrami et Et. Brissaud, les accidents anaphylactiques observés en clinique[2].

Nous faisons ingérer à la malade, qui était à jeun depuis 8 heures du matin, un repas d'épreuve composé d'œufs, de lait, de poisson, de pommes de terre, de pain et de fruits; la viande est exclue du repas, la malade s'abstenant, depuis des années, de tous aliments carnés.

Immédiatement avant ce repas, le nombre des leucocytes est de 7.900. Le repas dure de 13 h. à 14 h. 30. A 14 h. 35, le chiffre des leucocytes n'a presque pas varié : 7.700; à 14 h. 50, on compte 7.000 leucocytes; à 15 h. 05, 5.000; à 15 h. 20, 6.200; à 15 h. 35, 5.700; à 15 h. 45, crise nasale; à 15 h. 50, 6.300; à 16 h. 10, 8.200; à 16 h. 30, 9.000. La crise nasale est terminée.

Il existe donc une crise hémoclasique typique : les leucocytes, de 7.900, sont tombés à 5.000. C'est après cette chute que la crise nasale est apparue. Rapidement le nombre des leucocytes s'est élevé de nouveau pour atteindre 9.000. Ainsi, *un repas d'albumines provoque la crise leucocytaire et cette crise précède les symptômes cliniques.*

Nous connaissions désormais la cause de cette hydrorrhée nasale et son mécanisme. Il fallait rechercher si le *traitement antianaphylactique* ne parviendrait pas à empêcher, après les repas, la

1. Ph. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot. — « Etude physio-pathologique et thérapeutique d'un cas d'urticaire géante. Anaphylaxie et antianaphylaxie alimentaires ». *La Presse Médicale*, 23 Novembre 1916. — Ph. Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et Nast. « Essai d'une thérapeutique préventive de certaines migraines ». *La Presse Médicale*, 3 Avril 1919. — Ph. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot. « L'antianaphylaxie digestive ». *Annales de Médecine*, t. VIII, n° 4, Octobre 1920.

2. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. — « Réaction d'ordre anaphylactique dans l'urticaire : La crise hémoclasique initiale ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 13 Février 1914. — F. Widal, Lermoyez, P. Abrami, Et. Brissaud et Ed. Joltrain. « Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme : La crise hémoclasique initiale ». *La Presse Médicale*, 11 Juillet 1914.

crise hémoclasique et les accidents cliniques.

Suivant la méthode préconisée par l'un de nous avec M. Pagniez, nous avons fait ingérer à notre malade, une heure avant un repas d'épreuve, un cachet de peptone. (Nous avons utilisé des cachets qui contiennent 0 gr. 20 de peptone de viande et 0 gr. 15 de peptone de poissons [1]).

Une heure exactement après l'absorption du cachet, la malade prend un repas identique à celui qui, quelques jours auparavant, avait provoqué une crise hémoclasique et des symptômes cliniques.

A 14 h. 35, cinq minutes après la fin du repas, le chiffre des leucocytes n'a guère varié : il était de 6.000 juste avant le repas, il est maintenant de 6.700; à 15 h. il est de 5.400; à 15 h. 20 de 5.800 leucocytes; à 15 h. 40 de 6.000. De 16 h. à 17 h. 30, le chiffre oscille entre 6.100 et 7.000.

Le repas, précédé d'un cachet de peptone, n'a donc pas été suivi d'une crise hémoclasique semblable à celle qui fut observée à la suite d'un repas sans peptone préalable. Enfin, après le repas, il ne se manifesta pas de symptômes cliniques : la malade n'éprouva aucune gêne, elle n'eut ni écoulement nasal, ni crise d'éternuements. *La peptone était donc capable de protéger cette malade contre les accidents déterminés par l'ingestion d'albumines* [2].

C'est vraisemblablement en produisant un choc atténué que le cachet de peptone protège cette malade contre le grand choc colloïdoclasique provoqué par un repas d'albumines. L'épreuve suivante vient à l'appui de cette hypothèse. Les leucocytes sont au nombre de 7.000 à 12 h. 10, avant l'absorption d'un cachet. A 12 h. 27, sept minutes après l'absorption du cachet, 6.800 leucocytes; à 12 h. 30, 4.800; à 12 h. 33, 5.200; à 12 h. 36, 5.100; à 12 h. 39, 5.500; à 12 h. 42, 5.900; à 12 h. 45, 5,400; à 12 h. 48, 6.300; à 12 h. 51, 7.200. Les examens suivants, faits jusqu'à 13 h. 17, donnent des chiffres oscillant entre 6.500 et 5.900. Donc l'ingestion d'un cachet de peptone provoque, chez cette malade, une crise leucocytaire, le chiffre des leucocytes tombant de 7.000 à 4.800.

Ayant constaté cette action phylactique de la peptone, nous avons fait ingérer à la malade, une heure avant les deux principaux repas, un cachet de peptone, pendant six jours de suite. Les crises d'hydrorrhée ont continué à se produire, mais moins régulièrement; les crises d'asthme nocturne ont persisté. La médication fut interrompue dix jours. Nous la fîmes reprendre ensuite, d'une façon beaucoup plus sévère : la malade ingéra un cachet une heure avant les trois repas et, entre ces trois repas, nous lui interdîmes tout aliment. Les résultats dépassèrent alors notre attente.

Dès le premier jour de cette reprise du traitement, tous les symptômes disparurent : crises d'hydrorrhée nasale, attaque d'asthme et poussée d'érythrose faciale. Pendant les dix jours que dura cette nouvelle cure par la peptone, la malade ne ressentit aucun de ses anciens troubles : pour la première fois depuis des années, les nuits se passèrent sans crise d'asthme et les journées sans crises d'hydrorrhée. Elle se plaignait seulement d'une sensation constante de sécheresse de la muqueuse nasale et d'anosmie. Une seule fois pendant ces dix jours, elle eut une crise d'asthme nocturne, suivie d'une crise d'hydrorrhée matinale et d'érythrose faciale : elle avait pris son cachet de peptone une demi-heure avant le repas du soir au lieu de le prendre une heure avant.

La peptone est supprimée au bout de dix jours de traitement. Deux jours après la cessation de la peptone, la malade, à la suite du repas du soir, a une légère crise d'hydrorrhée. Le lendemain et le surlendemain, nouvelles crises d'hydrorrhée, peu intenses, au réveil. Les jours suivants, ces symptômes ne se renouvellent pas; la sensation de sécheresse de la muqueuse nasale et l'anosmie dont se plaignait la malade disparaissent.

Quinze jours après la cessation du traitement, trois nouvelles crises d'hydrorrhée avec éternuements surviennent le matin au réveil. Nous faisons alors reprendre, une fois, un cachet de peptone avant le repas du soir; le lendemain matin, l'hydrorrhée ne se renouvelle pas.

Depuis ce jour, 19 Mai, la malade n'a plus pris de peptone. Elle n'a plus jamais eu ni hydrorrhée, ni asthme, ni érythrose. La méthode antianaphylactique s'est donc montrée ici, comme dans ces cas que l'un de nous a rapportés avec M. Pagniez, une méthode désensibilisatrice [3] : après avoir été tachyphylactique, la peptone est parvenue à désensibiliser la malade de telle sorte que, la cure de peptone étant suspendue, les accidents ne se sont pas renouvelés.

***

L'observation que nous venons de rapporter nous semble présenter un double intérêt, pathogénique et thérapeutique.

Ces crises d'hydrorrhée nasale, qui sont réglées suivant un rythme parfait pendant des années, qui cessent lorsque la malade est à la diète, qui ont comme prélude une crise hémoclasique survenant à la suite des repas, auxquelles s'associent après un certain temps d'évolution des crises d'asthme, qui disparaissent sous l'action de la thérapeutique antianaphylactique, *sont d'origine anaphylactique.*

L'apparition successive d'hydrorrhée nasale et d'asthme, la terminaison chaque matin de la crise d'asthme par une crise d'hydrorrhée nasale, la chute leucocytaire, satellite de la crise d'hydrorrhée comme elle l'est de la crise d'asthme, la disparition simultanée des deux syndromes par la peptonothérapie, sont des arguments démontrant que *la crise d'hydrorrhée nasale et la crise d'asthme sont deux équivalents.*

Déjà Trousseau, en s'appuyant uniquement sur des considérations cliniques, avait vu la relation de ces crises de « coryza » avec l'asthme, et il rapporte plusieurs exemples de la succession de ces deux syndromes chez le même sujet. Ces « coryzas » survenant sans cause, s'accompagnant d'éternuements opiniâtres, apparaissant avec une singulière régularité au cours de la journée, étaient considérés par lui comme équivalents de la crise d'asthme, crise que l'on sait aujourd'hui, depuis les recherches de MM. Widal, M. Lermoyez, Abrami, Et. Brissaud et Joltrain, être d'origine anaphylactique [4]. Guéneau de Mussy avait constaté l'analogie entre la « rhino-bronchite spasmodique » et « l'asthme des foins ». Bosworth, de son côté, en 1889, créant le terme d'hydrorrhée, avait noté la parenté de ce syndrome avec le rhume des foins, mais en insistant sur le fait que, à l'encontre du rhume des foins, l'hydrorrhée survient en toute saison et peut même apparaître à jours fixes et à heures déterminées. D'autres cliniciens avaient remarqué que, si l'hydrorrhée vient à disparaître chez un sujet, elle peut être remplacée par de l'asthme ou des migraines. Les preuves biologique et thérapeutique que nous apportons prouvent le bien-fondé de ces hypothèses; asthme, rhume des foins, hydrorrhée, migraines sont des syndromes de même ordre que relie l'un à l'autre une commune origine anaphylactique.

Il n'est pas sans intérêt de remarquer que les accidents cliniques sont survenus ici quelques jours après une injection de sérum antidiphtérique. Cette injection semble avoir agi en créant un déséquilibre humoral : l'organisme, à partir de ce moment, fut sensibilisé à des protéines alimentaires jusque-là bien supportées. De ce cas il est curieux de rapprocher le fait signalé par M. Louis Martin : chez les asthmatiques, des incidents peuvent survenir à la suite d'injection de sérum.

Chez notre malade, la peptonothérapie a donné des résultats remarquables. En quelques jours, l'ingestion d'un cachet de peptone, une heure avant les repas, fit disparaître ces troubles qui duraient depuis dix années et vis-à-vis desquels avaient échoué toutes les thérapeutiques.

Il est possible que la désensibilisation ne se maintienne pas; nous avons vu maintes fois des crises d'asthme ou de migraines reparaître, qui semblaient définitivement guéries par la médication antianaphylactique. Il n'en est pas moins intéressant de noter les résultats que l'on peut obtenir à l'aide de la peptonothérapie par voie buccale dans une affection vis-à-vis de laquelle les médecins étaient jusqu'ici complètement désarmés.

D'autres crises d'hydrorrhée nasale relèvent certainement d'une autre pathogénie que de l'anaphylaxie digestive et sont justiciables d'une toute autre thérapeutique que du traitement antianaphylactique. M. Jacques Lermoyez a tout récemment rapporté l'intéressante observation d'un malade dont les crises d'hydrorrhée étaient imputables au froid et étaient accompagnées d'une crise hémoclasique [5]. On sait aussi qu'il existe des hydrorrhées nasales dues à une imperméabilité rénale au chlorure de sodium : la muqueuse pituitaire, dans ces cas, devient vicariante du rein et l'élimination des chlorures se fait en partie par cette muqueuse (H. Flurin); le régime déchloruré ou lacté (Marcel Lermoyez) peut faire disparaître les accidents.

Notre observation nous semble donner la preuve que l'anaphylaxie digestive est à l'origine de certaines crises d'hydrorrhée nasale dont la nature était, jusqu'ici, inconnue et vis-à-vis desquelles les traitements les plus divers se montraient inefficaces.

---

1. D'habitude nous utilisons, dans les phénomènes d'anaphylaxie digestive, une peptone ordinaire, de bonne marque, en cachets de 0 gr. 50. Il est probable que, si une telle peptone avait été utilisée ici, les résultats auraient été les mêmes.

2. Nous avons fait quelques recherches d'ordre secondaire.

Des *cutiréactions* furent pratiquées avec une solution de peptone, suivant une technique que nous publierons ultérieurement. Cette technique nous a donné des résultats intéressants chez des sujets anaphylactisés. Ici, les cutiréactions furent très positives.

Le *pourcentage leucocytaire, pendant ou entre les crises, ne montra pas d'éosinophilie* : 1 à 2 éosinophiles p. 100.

L'*examen du liquide d'écoulement nasal*, au cours d'une crise, se montra dépourvu d'éléments cellulaires.

3. PH. PAGNIEZ et PASTEUR VALLERY-RADOT. — « Nouvelles observations d'antianaphylaxie digestive ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 6 Juin 1919.

4. F. WIDAL, LERMOYEZ, P. ABRAMI, ET. BRISSAUD et ED. JOLTRAIN. — *Loc. cit.*

5. JACQUES LERMOYEZ. — « Coryza spasmodique « a frigore », manifestation de colloïdoclasie : Crise hémoclasique provoquée par le froid. » *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 22 Juillet 1921.

LA BRADYCARDIE DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE

Par R. LUTEMBACHER.

Dans la dothiénentérie le rythme du cœur est relativement lent. Sa fréquence à la période d'état, dans la forme commune, ne dépasse pas 80 à 90. Cette bradycardie est assez constante pour posséder une réelle valeur diagnostique. Elle est d'autant plus remarquable qu'elle coïncide avec de l'hyperthermie et de l'hypotension, toutes deux facteurs d'accélération cardiaque.

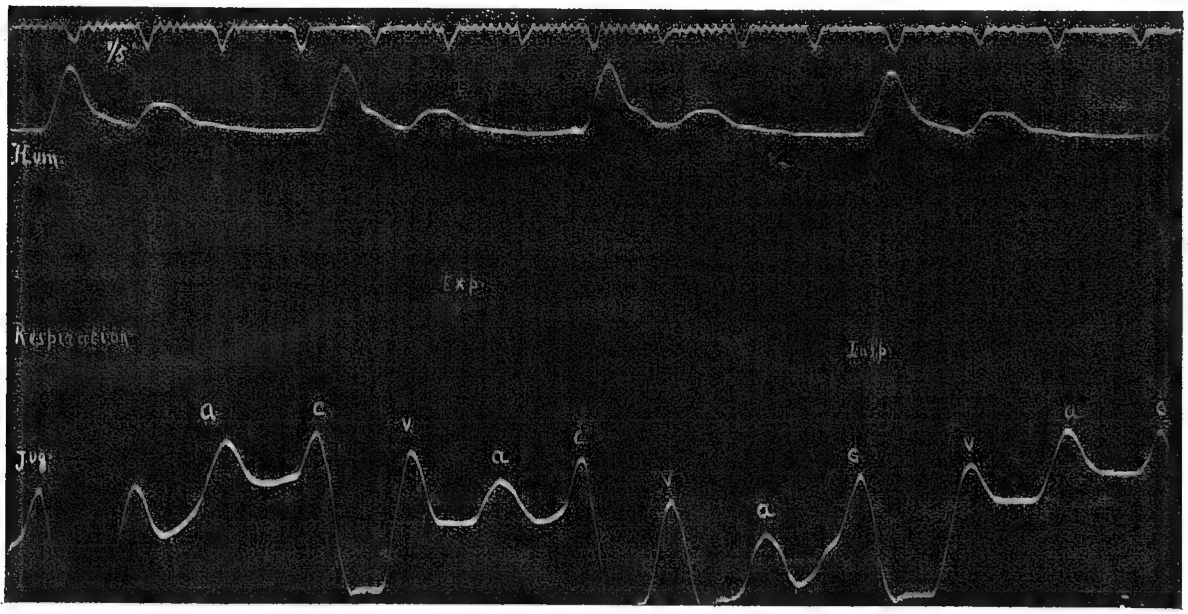


Fig. 1. — *Bradycardie relative avec blocage simple.* — Fièvre typhoïde à la période d'état (température 40°) : poids huméral (en haut) à 80 — dicrotisme — sur le tracé jugulaire l'espace *ac* est anormalement prolongé : il mesure 1,2 à 1,3 cinquième de seconde.

Dans certains cas même la bradycardie s'accentue, elle n'est plus seulement relative, mais réelle, le pouls bat à 50 et quelquefois moins. Cette bradycardie est régulière ou irrégulière. Des pauses ventriculaires apparaissent au milieu de pulsations plus rapides; dans d'autres cas, lorsque le rythme est très lent, il est entrecoupé par des pulsations plus courtes.

En recueillant des phlébogrammes, nous avons pu constater qu'il ne s'agissait pas d'une simple bradycardie sinusale, mais de troubles de conduction du faisceau primitif.

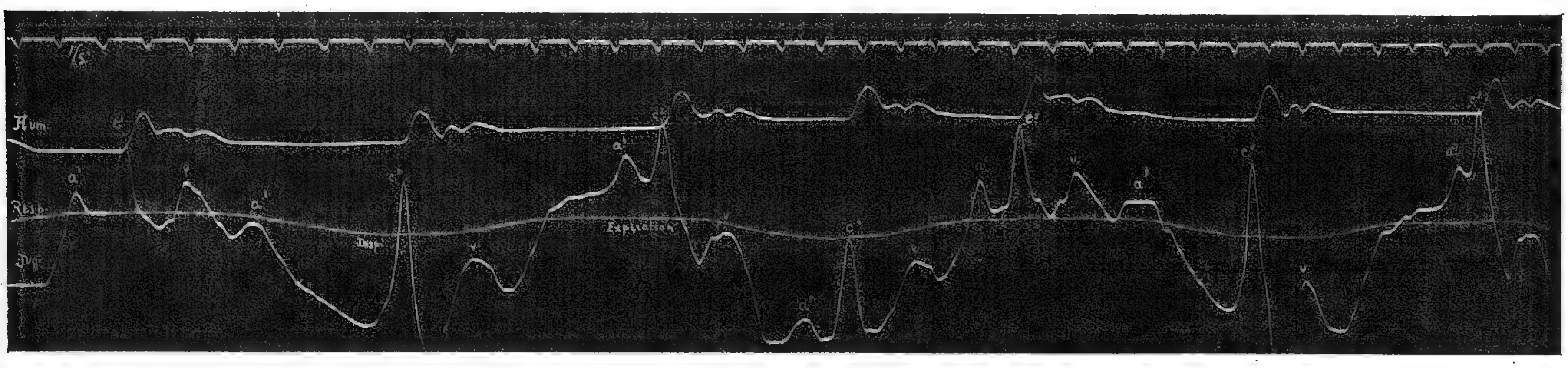


Fig. 2. — *Bradycardie vraie avec blocage incomplet.* — Fièvre typhoïde à la période d'état (température 39°5), pouls irrégulier — à 58 — pendant les pulsations longues on constate que le battement de l'oreillette (a^2 et a^7) est bloqué ; la systole ventriculaire suivante est assurée par un déclenchement du rythme autonome.

Le stimulus qui déclenche la contraction cardiaque naît au sinus. Il se propage aux oreillettes et n'atteint les ventricules qu'après avoir traversé le faisceau de His. La traversée de cette partie du faisceau est assez longue. Chez les sujets jeunes et lorsque le rythme est rapide, il s'écoule normalement 1/10 de seconde environ entre le début de la systole auriculaire : *a*, et celui de la systole ventriculaire : *c*. L'espace *ac* qui mesure exactement cette traversée s'accroît chez les sujets plus âgés et lorsque le rythme est lent, il mesure alors 1/5 de seconde.

A la période d'état de la dothiénenthérie, le faisceau de His, imprégné par la toxine, ne laisse que difficilement passer le stimulus. Dans les formes les plus légères d'imprégnation toxinique l'espace *ac* s'allonge, il y a *blocage simple*.

L'allongement de l'espace *ac* est variable, et parallèle à la bradycardie et au degré de l'imprégnation toxinique. Il mesurait 1,2 à 1,3 cinquièmes de seconde chez deux sujets de 13 ans dont le pouls battait à 80, leur température étant à 40°. La valeur de l'espace *ac* est d'ailleurs variable p'un moment à l'autre.

Le plus souvent c'est à ce simple trouble de conduction que se limitent les effets inhibiteurs de la toxine. Dans des cas cependant le trouble de conduction s'exagère : le pouls se ralentit : on observe une bradycardie vraie à 60 ou 50, coïncidant avec l'hyperthermie. De longues pauses interrompent le rythme. Lorsque le ralentissement s'accentue, le fait inverse s'observe, le rythme lent est entrecoupé par des reprises de rythme plus rapide.

Le rythme se modifie d'un moment à l'autre, passant de 70 à 50, les variations sont spontanées ou provoquées par les mouvements. Ceux-ci sont habituellement suivis dans ces circonstances d'un ralentissement paradoxal du rythme.

Le faisceau de His imprégné par la toxine ne sort que lentement de son *état réfractaire* : il laisse passer avec peine tous les stimuli auriculaires lorsque le rythme n'est pas trop rapide. Quand sous l'influence des mouvements ou de toute autre cause le rythme sinusal s'accélère, le faisceau de His s'oppose au passage d'un plus ou moins grand nombre de stimuli. C'est précisément ce que l'on constate sur les phlébogrammes : le blocage simple se transforme en bloc incomplet : un certain nombre de battements auriculaires restent sans réponse ventriculaire. Par moment, la conduction est assez défectueuse pour amener un déclenchement du rythme autonome ventriculaire; il y a dissociation auriculo-ventriculaire, mais cette dissociation est le plus souvent transitoire et l'on observe des reprises fréquentes de la conduction auriculo-ventriculaire.

L'*instabilité du pouls* que l'on observe souvent dans la dothiénentérie s'explique par ces variations du trouble de conduction.

La toxine ne porte pas seulement son action sur la partie auriculo-ventriculaire du faisceau, elle atteint aussi sa partie initiale : le sinus. Les battements des oreillettes en effet ne dépassent pas 70 ou 80 malgré l'hyperthermie; quelquefois même ils sont plus lents et l'on observe des pauses auriculaires.

Les troubles de conduction surviennent habituellement à la période d'état, quelquefois ils n'apparaissent que tardivement quand la température est déjà tombée. Ce fait s'observe dans des formes qui paraissent moins toxiques. L'action de l'atropine est intéressante à étudier. Lorsque le faisceau de His et le sinus sont également inhibés, le rythme des oreillettes et des ventricules ne se modifie pas, l'espace *ac* conserve la même valeur. Lorsque le sinus n'est que légèrement inhibé les oreillettes s'accélèrent, mais les ventricules se ralentissent.

Au bout de 25 minutes après une injection intramusculaire de 1 milligr. 1/2 de sulfate d'atropine, nous l'avons vu passer de 80 à 70; il battait à 52, 40 minutes après l'injection : on le vit s'accélérer trois heures après à 75; de longues pauses ventriculaires entrecoupaient le rythme lent. Ce ralentissement paradoxal du pouls avec l'atropine est fréquent dans les troubles de conduction. L'atropine, en supprimant l'action frénatrice du pneumogastrique, accélère le rythme sinusal : ce qui aggrave brusquement le trouble de conduction. Sur les phlébogrammes on pouvait constater qu'un grand nombre de battements auriculaires restaient sans réponse ventriculaire. L'atropine exalte le trouble de conduction et montre l'incapacité d'accélération du cœur. Cette épreuve apporte, en outre, la preuve que la bradycardie n'est nullement provoquée par l'excitation du pneumogastrique, mais qu'elle relève uniquement d'une imprégnation toxinique du faisceau.

Ces recherches montrent que, dans les formes les plus communes de la fièvre typhoïde, la toxine touche le myocarde et plus particulièrement le faisceau de His qui, de même que dans la diphtérie, constitue un réactif sensible de l'imprégnation toxinique. Les toxines n'ont souvent qu'une action transitoire, mais elles provoquent quelquefois des dégénérescences du faisceau primitif. Certaines arythmies dont l'origine nous échappe ont peut-être leur cause dans les séquelles laissées par l'une de ces maladies.

MOUVEMENT MÉDICAL

LA PHRÉNOCARDIE DE MAX HERZ EST-ELLE UNE MALADIE AUTONOME ?

Le groupement si composite des cardionévroses est actuellement en pleine revision. Son inventaire est devenu possible, grâce aux acquisitions de la radiographie (aortites méconnues), de la pathologie mentale, glandulaire et sympathique, qui ont permis de réhabiliter nombre de prétendus malades imaginaires. En 1909, Max Herz (de Vienne) décrivait une cardionévrose spéciale, *la Cardionévrose psycho-sexuelle* ou, plus brièvement, la *Phrénocardie*, dont il justifiait l'autonomie par des arguments cliniques et étiologiques. Ce travail eut un certain retentissement dans les pays de langue allemande; en France, il est mentionné par Paviot et développé dans un important article de Morichau-Beauchant qui apporte à l'appui une longue observation personnelle. Depuis la guerre, deux auteurs argentins, Bonorino Udaondo en 1915, et Adorni, dans ces derniers mois, publient des faits nouveaux dont il sera question dans le courant de cet article.

***

« Notre maladie, dit l'auteur, n'est pas à proprement parler une névrose du cœur, c'est une névrose de la région cardiaque ».

Elle comporte trois symptômes cardinaux et constants :

1° La douleur;

2° Les troubles respiratoires;

3° Les battements de cœur.

1° La douleur est décrite avec un véritable luxe de détails. « La douleur qui caractérise la cardionévrose psycho-sexuelle a une localisation bien précise, au-dessous de la pointe du cœur. Bien que les malades indiquent le cœur, la douleur n'y siège certainement pas; elle est en dehors de la matité cardiaque, en dehors de l'image radiographique de l'organe et s'étend à un travers de main, dans la direction du rebord costal. Jamais elle ne dépasse, d'une part le bord droit du sternum, d'autre part la ligne préaxillaire gauche. »

Elle se présente sous forme de points ou de crampes, d'intensité variable. Elle survient par crises, entrecoupées de rémissions plus ou moins prolongées. La fréquence de ces paroxysmes varie avec les sujets et avec les circonstances extérieures (fatigue, émotion, conditions atmosphériques, etc.).

Tous ces caractères de la douleur plaideraient, pour M. Herz, en faveur d'une localisation musculaire, le diaphragme, d'où le nom de phrénocardie.

Nous avons tenu à donner ici, presque littéralement, le texte de l'auteur, nous réservant de passer plus rapidement sur les autres signes, moins caractéristiques, tout au moins d'après la description de Max Herz.

2° Modifications respiratoires. — Il ne s'agit pas, à proprement parler, d'une dyspnée avec tachypnée objectivement constatable. L'inspiration est profonde, lente, suspirieuse; l'expiration laborieuse, incomplète, comme si le diaphragme décollait difficilement ainsi qu'on le remarque dans la crampe du diaphragme. La radiographie le montre en position basse, difficilement mobilisable, comme en inspiration forcée; l'excursion expiratoire reste toujours restreinte au cours des accès.

3° Troubles cardiaques. — Parmi les symptômes subjectifs, dont la variété défie toute description, un seul serait à peu près constant : c'est une sensation de battements cardiaques que le malade localise soit dans la région du cœur, soit à la pointe de l'appendice xyphoïde. Comme la douleur et les troubles respiratoires, ces battements sont intermittents. L'auscultation ne permet que rarement de percevoir de la tachycardie. L'ombre cardiaque a la forme d'une goutte pendante, c'est-à-dire qu'elle est longue, presque verticale, debout sur le diaphragme. Remarquons que ce type de cœur est assez courant dans la pratique et ne s'accompagne souvent d'aucun trouble subjectif ni objectif.

A ces trois symptômes cardinaux s'ajoutent des troubles névropathiques (sensations de froid, fourmillements, douleurs vagues dans le cou et les membres supérieurs).

Ainsi définie, la phrénocardie survient par accès parfois espacés, souvent fréquents au point de se répéter dans la même journée. M. Herz insiste sur l'influence de la température, des causes morales, de la fatigue; il signale la prédilection de la maladie pour les névropathes, pour les grands émotifs.

Telle est la description de M. Herz à laquelle les autres auteurs ont fort peu ajouté. Remarquons, dès l'abord, la richesse, la précision apparente du syndrome douleur comparée à la description un peu pâle des autres phénomènes, descriptions souvent encombrées de considérations parasites. En somme, peu de signes pathognomoniques.

Cela tient, en grande partie, à la prédominance des symptômes subjectifs. Peut-être nos méthodes actuelles y apporteraient-elles plus d'objectivité en interrogeant, suivant des techniques précises, le sympathique, le vague, les glandes endocrines.

N'oublions pas que le travail de M. Herz date de 1909, époque où la pathologie du sympathique et du vague était encore dans les limbes, réduite aux premières recherches de Hess et Eppinger. M. Herz, prévoyant l'objection, s'exprimait en ces termes :

« C'est volontairement que je n'ai pas abordé la question du sympathique, du vague, etc. On a beaucoup écrit sur la question sans avoir apporté, jusqu'ici, de réels éclaircissements. »

Nous ne saurions lui tenir rigueur de son scepticisme et de sa prudence. Assurément, tous les cas publiés mériteraient à cet égard une étude complète.

Toutefois, en reprenant les termes même de la description, on ne saurait méconnaître les rapports étroits qui existent entre ces manifestations et celles de la diathèse émotive, du déséquilibre émotif, bien mis en lumière par M. le professeur Dupré et ses élèves. L'appareil respiratoire, le diaphragme, le cœur anticipent largement aux syndromes, anxieux, phobiques, obsessifs, etc.; la constitution des malades de M. Herz est celle des grands émotifs de M. Dupré. Peut-être le cœur en goutte appellerait-il plus spécialement la réaction cardiaque. Cela est douteux en raison de la banalité de cette image radioscopique.

C'est donc parmi les grands émotifs que nous rangerons les phrénocardiques de M. Herz, et, à notre avis, la seule clinique ne saurait justifier l'autonomie de cette maladie?

La pathogénie le permettra-t-elle? C'est le point qu'il nous reste à discuter.

***

La phrénocardie est par sa définition même une névrose psycho-sexuelle. Nous avons vu qu'elle évoluait sur un terrain névropathique souvent héréditaire, c'est là un point acquis.

L'influence sexuelle serait, d'après Herz, indispensable à sa genèse. Mais il ne s'agit pas, en l'espèce, d'excès sexuels, de masturbation. La phrénocardie, suivant l'expression des auteurs, est avant tout en rapport avec la « nostalgie de l'amour », non pas de l'amour idéal, mais de l'amour charnel. Les phrénocardiques seraient des carencés de l'amour, carence absolue ou carence relative; et, avec complaisance, M. Herz en précise les cas particuliers, incriminant les différentes pratiques malthusiennes, qui s'exercent aux dépens de la satisfaction féminine (coïtus kondamatus, coïtus interruptus, pour s'en tenir aux néologismes latins les moins audacieux). Qui plus est, l'auteur décrit la phrénocardie « des femmes froides », probablement jalouses de celles qui ne le sont pas. Elles ne seraient après tout que de fausses indifférentes, car « on ne saurait être jaloux de voir d'autres se délecter des mets qui vous répugnent ».

La théorie de M. Herz s'est quelque peu modifiée chez les auteurs qui l'ont suivi, sans parler de Erb, qui n'admet pas la pathogénie proposée par Herz, Berman ne parle plus de « nostalgie de l'amour ». Ses malades ne sont plus des carencées mais des déçues de l'amour.

L'une d'elles, jeune femme de vingt-huit ans, fort éprise de son mari, constate à son retour de voyage un écoulement gonorrhéique. « Lorsque je m'en suis aperçue, dit-elle, je fus saisie d'un tel dégout que je quittai la chambre. Je fus prise d'envie de pleurer. Tout d'un coup, je sentis dans la région du cœur une douleur comparable à celle de l'huile bouillante. Mon cœur battait à se rompre; j'avais comme une soif d'air : On me donna sans résultat de la digitale et du strophantus. Je méprise toujours mon mari, mais pour le monde nous vivons en bonne harmonie, sans que j'aie repris les rapports avec lui. Je me consacre entièrement à mes enfants. »

Ou cette observation n'est pas une phrénocardie, au sens de Herz, ou l'étiologie de cet auteur est en défaut. Les symptômes ont été immédiatement consécutifs à la découverte de la gonorrhée, il n'y a pas eu carence amoureuse, mais choc émotionnel provoqué par la répulsion physique jointe à l'idée d'indignité du mari.

Les autres tableaux cliniques de Berman concernent une femme qui s'est aperçue de la syphilis de son mari, une autre d'une correspondance amoureuse, un homme pris de phrénocardie à la suite d'une scène de jalousie.

Les observations de E. Adorni ne parlent même pas d'un choc psycho-sexuel. L'étiologie de la carence amoureuse ne répond donc pas à tous les cas, et n'est pas, comme le veut l'auteur, une condition *sine qua non*. Or en restant dans le domaine de la psychiatrie courante, les chocs amoureux, les impressions sexuelles, organiques ou psycho-organiques, déclenchent fréquemment chez les grands émotifs des paroxysmes anxieux. Ces grands déséquilibrés de l'émotivité ont souvent l'intelligence intacte, ils sont conscients de leur trouble. Mais l'affaiblissement de la volonté laisse libre cours à leur sensibilité exagérée, qui, privée de son frein, provoque, pour des causes minimes, l'obsession, l'impulsion, l'angoisse. L'influence du choc sexuel, de l'émotion amoureuse n'est donc pas une nouveauté.

Quelle est la cause même de la diathèse émotive? Lian tend à la rapprocher de la sympathicotonie. Le fait est possible, mais peut-être ne faudrait-il pas trop séparer le sympathique des glandes endocrines auxquelles il est si étroitement uni anatomiquement et physiologiquement.

En somme, la phrénocardie de Herz ne mérite l'autonomie ni clinique, ni pathogénique. Cliniquement, elle se confond avec des manifestations émotives et anxieuses banales; étiologiquement, la nostalgie amoureuse n'est pas un élément nécessaire du syndrome de Herz.

M. Nathan.

BIBLIOGRAPHIE

Max Herz. — « Die sexuelle psychogene Herzneurose (Phrenokardie) », 1901, 1 vol. 62 pages. Vienne-Leipzig.
Berman. — « Zur Kasuistik der Herz'schen Phrenokardie ». *Wien. med. Woch*, 1909, p. 2628.
Erb. — « Ist die M. H. beschriebene Phrenokardie eine scharf abzugrenzende Form der Herzneurone? » *Münch. med. Woch.*, 1er Juin 1909.
Morichau-Beauchant. — « Sur une forme particulière de névrose cardiaque (Phrénocardie de Herz) ». *Gaz. des Hôp.*, 1909, p. 1483.
Bonorino Udarondo. — « Sobre dos casos de frenocardia ». *La Prensa Medica Argentina*, 10 Avril 1915, n° 340.
O. E. Adorni. — « Consideraciones sobre cuatro casos de neurosis cardiaca sexual psicogena de M. Herz « Frenocardia ». *Prensa Medica Argentina*, 10 Mai 1921, n° 320.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome XI, n° 35, 27 Août 1921.

J. Guyot et G. Jeanneney (de Bordeaux). *Examen du système nerveux et de l'appareil circulatoire dans le choc traumatique.* — Dans cet article intéressant, mais ne se prêtant pas à l'analyse, les auteurs, après avoir tracé *le tableau clinique* du choc traumatique, passent en revue tous les *troubles nerveux* — sympathiques, sensitifs, moteurs, réflexes psychiques — qu'on observe ou qu'il faut rechercher dans cet état. On peut les résumer en quatre mots : hypoesthésie, hypotonie, hyporéflexie, hypopsychisme. A ces signes capitaux de déficience du système nerveux, d' « inhibition » s'ajoutent des *signes circulatoires et humoraux* de même ordre : utilisant l'examen oscillométrique, G. et J. montrent que, dans le choc, c'est également l'hypotension qui prédomine; l'abaissement de pression Mx et P. V., la diminution de l'indice oscillométrique traduisent la chute de Mn; le retard dans l'apparition des oscillations, la variabilité de leur amplitude indiquent la faillite du système nerveux vaso-moteur. L'insuffisance circulatoire à son tour engendre l'hypothermie, l'hyponutrition, l'auto-intoxication.

Ainsi, non seulement se trouvent expliqués, par un examen plus précis du système nerveux et de l'appareil circulatoire, les symptômes cliniques du choc traumatique, bien connus depuis longtemps; mais en outre, on est en droit d'espérer que ces recherches nouvelles permettront de guider le traitement symptomatique classique et même d'inaugurer un traitement étiologique. J. Dumont.

JOURNAL DES SCIENCES MÉDICALES DE LILLE

Tome XXXIX, n° 35, 28 Août 1921.

L. Courty (Lille). *Ulcère perforé de l'estomac; gastro-pylorectomie, guérison.* — Un homme de 35 ans est pris subitement, un soir, d'une douleur épouvantable dans le creux épigastrique, s'irradiant dans le dos et qui est bientôt suivie de phénomènes de péritonite généralisée. C. intervient par une laparotomie médiane 5 heures environ après le début des accidents. Après exploration des diverses régions de la cavité abdominale, il découvre sur le versant antérieur de la petite courbure de l'estomac, tout près du pylore, une perforation, grosse comme un pois, au centre d'un ulcère calleux qui est à cheval sur la petite courbure et qui s'étend jusqu'au pylore : l'infiltration calleuse atteint la dimension d'une petite paume de main. La suture de la perforation paraît impossible à cause de l'épaisseur et de l'induration de ses bords ; d'autre part, l'étendue des lésions ne permet pas la résection en selle ; aussi C. ne voit-il, comme traitement possible, que la résection pylorogastrique que justifie d'ailleurs le bon aspect général du malade, l'état de son pouls, bien frappé à 90-100, la précocité de l'intervention. Celle-ci dure 1 h. 1/4 environ. Suites opératoires des plus simples. Un mois après, la cicatrisation est complète, le malade s'alimente normalement.

A noter que cet homme, 2 ans auparavant, avait déjà présenté des accidents analogues qui avaient également nécessité une laparotomie, opération sur laquelle on n'a pu obtenir de renseignements précis, mais qui semble avoir eu simplement pour but de réaliser un drainage hypogastrique, lequel fut suivi de guérison.

Ce cas impressionnant, ajouté à un certain nombre d'autres semblables publiés tant en France qu'à l'étranger, montre les succès qu'on est en droit d'attendre de cette thérapeutique radicale de l'ulcère gastrique perforé quand se trouvent réunies les deux conditions essentielles : bon état général du sujet, précocité de l'intervention. J. Dumont.

REVUE DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

(*Bordeaux, Paris*)

Tome XLII, n° 16, 1er Septembre 1921.

Descarpentries (de Lille). *L'anesthésie générale par les injections intramusculaires d'éther dans les grandes interventions en oto-rhino-laryngologie.* — Dans 2 cas (goitre, tumeur palaturée) où, pour des raisons diverses, l'anesthésie générale par inhalation lui paraissait contre-indiquée, D. a eu recours avec succès aux injections intramusculaires d'éther.

En principe, pour obtenir la narcose par ce procédé, il faut injecter environ autant de centimètres cubes d'éther que le sujet pèse de kilos, mais on s'expose ainsi à provoquer de la névrite ou de la myosite qui peuvent être longues à guérir. Dans le but de diminuer la quantité d'éther à injecter, il est préférable d'amener d'abord l'engourdissement du sujet par une dose de scopolamine-morphine variable suivant sa force et sa résistance : la quantité d'éther peut être ainsi réduite de plus de moitié. On fait, dans les régions fessières, des injections de 5 cmc toutes les quelques minutes jusqu'à effet : 20 ou 30 cmc suffisent. L'injection doit être faite exactement dans les muscles : sous la peau elle donne des escarres ; trop profondément, elle peut fuser dans les gaines nerveuses et donner de la névrite. Elle doit être faite lentement pour traumatiser le muscle au minimum. Enfin il est essentiel de s'opposer, le plus possible, à l'élimination de l'éther par voie pulmonaire (tamponnement pharyngé?); l'engourdissement provoqué par la scopolamine-morphine, en ralentissant le rythme respiratoire, favorise d'ailleurs l'accumulation de l'éther dans l'organisme.

Pratiquées dans ces conditions, les injections d'éther ne sont pas perçues par le malade qui ne se plaint, en général, à son réveil, que de vagues douleurs aux points injectés, douleurs qui disparaissent au bout de quelques jours. La myosite est exceptionnelle; c'est néanmoins le principal risque de la méthode, car elle peut immobiliser le sujet un certain temps. J. Dumont.

J. Fradkine. *Considération sur l'étiologie du bouchon de cérumen.* — F. rappelle que : 1° le conduit auditif n'a pas une direction rectiligne, mais se présente plutôt sous forme d'une ligne brisée, la portion osseuse faisant un coude avec la portion membraneuse ; — 2° la ligne de jonction de ces deux portions est formée par la soudure des deux tubercules, antérieur et postérieur du « sulcus tympanicus » : — 3° que la couche glandulaire recouvre une partie du conduit osseux en dedans de la ligne de soudure sus-indiquée.

Imaginons maintenant une malformation congénitale consistant : soit dans un développement anormalement vigoureux du sulcus tympanicus de façon à former une barrière difficilement franchissable entre les deux parties du conduit auditif, barrière qui s'ajoutera à l'angle normalement existant entre les parties osseuse et membraneuse ; soit une extension démesurée de la couche glandulaire de la région profonde du conduit; soit encore les deux anomalies conjointes — et voilà constituées les conditions anatomiques favorables à l'hypersécrétion cérumineuse d'une part, et à la difficulté de son extraction par la toilette hygiénique ordinaire, d'autre part : d'où accumulation du cérumen, formation du bouchon et surdité consécutive. J. Dumont.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

Tome LXXIII, n° 36, 10 Septembre 1921.

L. Kumer (de Vienne). *Les érythèmes arsenicaux.* — Le traitement arsenical peut entraîner l'apparition de certains accidents cutanés, tels que érythèmes, éruptions pemphigoïdes, purpura, kératoses, zona, mélanoses, etc. La localisation préférée de ces éruptions est la paume des mains et la plante des pieds et les lésions peuvent rester cantonnées en ce point ou, au contraire, s'étendre sur une plus ou moins grande surface du corps. On discute encore pour savoir si la kératose apparaît toujours sur base érythémateuse ; des observations récentes sembleraient démontrer qu'elle peut apparaître sans érythème préexistant.

K. rapporte l'observation de 2 malades qui présentèrent, après l'absorption de doses relativement faibles de liqueur de Fowler (23 et 70 gr.), un érythème palmaire, sous forme de foyers violacés, arrondis, parfois confluents, localisés strictement à la face palmaire et nettement délimités par une ligne rosée. Tandis que dans un cas, il existait une légère hyperkératose sous forme de callosités, dans le 2e cas, les lésions étaient purement érythémateuses. La sécrétion sudorale était élevée chez un malade et abaissée chez l'autre.

Chez le deuxième malade, il existait une idiosyncrasie exclusivement vis-à-vis de la liqueur de Fowler, car le malade supporta de grandes quantités d'arsenic sous forme de pilules asiatiques (0,0025 d'acide arsénieux) sans aucun dommage.

Ces lésions érythémateuses arsenicales palmaires et plantaires doivent être bien connues et différenciées d'autres lésions, telles que psoriasis, lichen, ruber, planus, papules syphilitiques, érythème polymorphe, quand le siège de ses lésions est exclusivement palmaire. R. Burnier.

Buschke et Freymann (de Berlin). *Les érythèmes post-salvarsaniques analogues au lichen plan.* — B. et F. avaient déjà observé 2 cas d'érythème lichénoïde chez des malades qui avaient reçu 7 gr. 50 et 5 gr. de néo-salvarsan. L'éruption était polymorphe, rappelant le lichen plan, et par places le lichen atrophique et verruqueux. Le développement des lésions avait été rapide et l'état général conservé malgré la grande étendue de l'éruption. Il n'y avait pas de prurit et les sièges de prédilection du lichen plan n'étaient pas particulièrement touchés. Les lésions histologiques étaient celles du lichen plan : légère hyperkératose, léger élargissement de la couche granuleuse, acanthose.

B. et F. eurent l'occasion d'observer un 3e cas semblable qui évolua cette fois complètement sous leurs yeux ; dans ce cas, la malade de 21 ans n'avait reçu qu'une dose minime de salvarsan (environ 3 gr. 30), quand l'éruption apparut, précédée d'un ictère. L'éruption revêtait tous les caractères cliniques et histologiques du lichen plan et elle disparut rapidement après la cessation du médicament.

Des faits de ce genre sont rares ; cependant Kleeberg, Queyrat et Rabut en ont observé des cas.

B. et F. estiment qu'il s'agit là d'un érythème arsenical aigu causé par le salvarsan. Il ne peut s'agir d'un lichen plan latent provoqué par le médicament; le vrai lichen n'a ni cette évolution, ni cette involution rapides.

Il est curieux de constater que l'arsenic peut donner naissance à des lésions cutanées du même type que celles qui sont combattues avec succès par ce médicament, conformément à l'adage homéopathique : *similia similibus.* R. Burnier.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(*Chicago*)

Tome LXXVII, n° 5, 30 Juillet 1921.

J. B. Ayer et H. E. Foster. *Dosage des albumines totales dans le liquide céphalo-rachidien.* — L'augmentation d'albumine est probablement la manifestation la plus précoce et la plus constante d'un état pathologique du liquide céphalo-rachidien ; elle est d'origine exsudative dans les processus méningés, d'origine transsudative dans les congestions veineuses.

A. et F. emploient le procédé de Denis qui précipite les albumines par l'acide sulfosalicylique; on fait la comparaison avec un échantillon de sérum sanguin dont le contenu en albumine est connu. Ce procédé est très précis.

Le dosage de l'albumine est important pour établir un diagnostic, et aussi pour suivre l'évolution d'une syphilis nerveuse : sauf dans la paralysie générale, l'albumine diminue, de façon passagère au moins, sons l'influence du traitement.

Chez les sujets normaux, la quantité d'albumine, pour 100 cmc de liquide, est en moyenne de 25 milligr., les chiffres extrêmes étant de 16 et 40. Elle est augmentée dans la plupart des états pathologiques : 78 dans le tabes, 89 dans la paralysie générale, 38 dans la syphilis, en dehors de toute manifestation nerveuse, 67 dans l'encéphalite épidémique en période aiguë, 75 dans la poliomyélite, 48 dans la sclérose en plaques, 64 dans les tumeurs cérébrales, 29 dans l'épilepsie essentielle, 150 dans la méningite tuberculeuse, 364 dans les méningites aiguës.

L'augmentation d'albumine est fréquente chez les scléreux hypertendus : 30 sur 39 malades présentent de l'hyperalbuminose (63 milligr. en moyenne), les uns ayant des accidents cérébraux, les autres étant indemnes. En l'absence de réaction cellulaire, cette hyperalbuminose paraît être d'origine transsudative.

Enfin, chez des sujets atteints de compression médullaire, le liquide retiré par ponction lombaire contient environ 300 milligr. d'albumine, et le liquide ventriculaire 40 à 50 milligr. Dans ces cas, les auteurs ont cherché, par l'étude de la pression du liquide céphalo-rachidien, à reconnaître l'existence d'un cloisonnement des espaces sous-arachnoïdiens; mais, que ce cloisonnement existe ou non, cette inégalité de la teneur en albumine leur a paru constante.

En somme, les conclusions de ce mémoire confirment à tous points de vue celles des travaux français antérieurs. J. ROUILLARD.

F.-J. Taussig. *Dans quels cas faut-il opérer les fibromes utérins?* — Dans cet article, plein de sagesse et de bon sens, T. s'élève à la fois contre les chirurgiens qui nient systématiquement les succès de la radiothérapie, et contre les spécialistes qui prétendent guérir indistinctement tous les fibromes par l'irradiation.

Les conclusions de T., basées sur une expérience personnelle de 123 cas, sont très voisines de celles de la plupart des chirurgiens français. Comme eux, T. considère comme très rationnel l'emploi du radium, des rayons X, ou la combinaison des deux dans certains cas, à condition de respecter scrupuleusement un certain nombre de contre-indications : le trop gros volume de la tumeur, son siège sous-muqueux cervical ou intraligamentaire, les fibromes accompagnés de salpingite. Cette dernière contre-indication est formelle, et il faut toujours rechercher très soigneusement, dans les antécédents, la moindre poussée d'annexite, qui peut entraîner des complications sérieuses. Dans le doute, il ne faut pas hésiter à préférer le bistouri au radium.

Comme dans beaucoup de mémoires américains, les cas étudiés sont divisés par races, et T. a pu ainsi remarquer combien les contre-indications sont plus fréquentes et plus impérieuses dans la race noire. Les complications y paraissent également plus fréquentes et T. est d'avis d'opérer les négresses dans la grande majorité des cas.

La dose moyenne de radium employée par l'auteur est de 125 centigr. par heure, ce qui se rapproche beaucoup des techniques employées en France.

M. DENIKER.

R. G. Loop. *Thrombose des vaisseaux mésentériques.* — Depuis le premier travail de Tiedemann en 1843, 500 cas environ de thrombose mésentérique ont été publiés. L. pense que cette lésion est souvent méconnue, et que d'ailleurs certains symptômes habituellement décrits ne lui appartiennent pas en propre, et sont plutôt le fait d'une péritonite secondaire.

De l'analyse de 9 observations personnelles, L. croit en outre pouvoir conclure à la possibilité d'un diagnostic préopératoire de la lésion, ce qui malheureusement ne suffit pas à en améliorer le pronostic. La mort est à peu près fatale.

Etudiant, d'après ses observations personnelles, les caractères cliniques de l'affection, L. en distingue deux formes principales : l'une aiguë (*fulminating type*), l'autre chronique (*phelgmatic type*). La première se caractérise par une violente douleur abdominale mal localisée et des vomissements incoercibles qui se calment au bout de quelques heures. Le ventre est peu ou pas augmenté de volume, souple à la pression, non tympanisé. Le pouls n'est pas très rapide, mais petit et irrégulier. La température reste normale ou même au-dessous de 37.

Dans la forme chronique, le tableau clinique est beaucoup plus vague : douleurs diffuses, pas de sensibilité localisée, vomissements rares et inconstants. Contrairement à la forme aiguë dans laquelle l'obstruction mésentérique est seule en cause, la forme chronique a une origine secondaire. C'est, en général, une complication au cours de kystes mésentériques préexistants, d'étranglement herniaire, de lésions suppurées, et, d'une façon générale, de toutes les causes possibles d'ileus.

Le pronostic est extrêmement sombre, car le seul traitement rationnel est la résection de l'anse correspondant au territoire thrombosé. Or, l'étendue de ce dernier empêche souvent une intervention complète. La mort atteint en moyenne 70 à 75 pour 100 dans les meilleures statistiques. Celle de l'auteur est de 88 pour 100.

M. DENIKER.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(*Chicago*)

15 Août 1921.

R. T. Woodyatt. *Comment doit être fixé le régime alimentaire d'un diabétique?* — La diversité des régimes préconisés dans le diabète est assez déconcertante ; il y a la cure de jeûne d'Allen et Joslin, la cure de lait de Donkin, la cure de riz de von Duering, la cure de pommes de terre de Mossé, la cure de farine d'avoine de von Noorden.

Pour établir scientifiquement un régime, il faut d'abord se rappeler en quoi consiste le diabète : quand l'apport de glucose dépasse certaines limites, l'organisme est incapable d'utiliser la quantité que pourrait utiliser un organisme sain. Le diabétique a une tolérance limitée, et cela semble en rapport avec un trouble de la sécrétion interne du pancréas.

D'autre part, l'apparition dans l'urine d'acétone et d'acide diacétique est consécutive à un trouble général du métabolisme; le glucose intervenant dans l'oxydation des acides gras, s'il se trouve en quantité insuffisante, les acides gras se transforment en corps acétoniques. Pour chaque malade, il y a un rapport précis entre la quantité de glucose oxydant qui existe dans l'organisme et la quantité maxima d'acides gras cétogènes qui peut être complètement oxydée.

Donc le régime d'un diabétique doit fournir un certain apport de glucose, inférieur à la quantité utilisable, et un certain apport d'acides gras, proportionné à celui du glucose.

Mettre un diabétique au jeûne absolu est excessif, car l'organisme ne cesse pas de produire de la chaleur, et une quantité exagérée de ses protéines et de ses graisses se trouvera détruite.

Pour fixer un régime, il faut s'occuper moins de la quantité absolue des aliments que des produits ultimes de désintégration de ces aliments. Or, on peut dire que 100 gr. d'hydrates de carbone, totalement transformés, fournissent 100 gr. de glucose ; 100 gr. de graisses donnent 10 gr. de glucose et 90 gr. d'acides gras; 100 gr. de protéines donnent 58 gr. de glucose et 46 gr. d'acides gras.

Soit Gl, le glucose; P, les protéines; AG, les acides gras; HC, les hydrates de carbone; G, les graisses, on peut écrire les équations :

$$\mathrm{Gl} = \mathrm{HC} + 0{,}58\ \mathrm{P} + 0{,}1\ \mathrm{G}$$
$$\text{et } \mathrm{AG} = 0{,}46\ \mathrm{P} + 0{,}9\ \mathrm{G}$$

D'autre part, pour éviter la production d'acidose, il faut que le rapport $\frac{\mathrm{AG}}{\mathrm{Gl}}$ soit au plus égal à 1,5.

Ceci dit, comment fixer la nature des aliments? On détermine d'abord la quantité maxima de glucose (provenant des divers aliments) que le malade peut utiliser. Supposons que cette quantité soit de 100 gr. pour fournir le plus possible de calories, la ration comprendra un maximum de graisses (à 9 calories par gr.) et un minimum de protéines (à 4 calories par gr.). On donnera 57 gr. d'hydrates de carbone, 50 gr. de protéines, 139 gr. de graisses, ration qui fournit 1.680 calories.

Avec ce régime, l'apport de glucose, suivan l'équation précédente, est de :

$$\mathrm{Gl} = 57 + (50 \times 0{,}58) + (139 \times 0{,}1) = 100 \text{ gr.}$$

celui des acides gras est de :

$$\mathrm{AG} = (0{,}46 \times 50) + (0{,}9 \times 139) = 150 \text{ gr.}$$

le rapport $\frac{\mathrm{AG}}{\mathrm{Gl}} = 1{,}5$

Donc ce régime réalise les meilleures conditions.

J. ROUILLARD.

W. Duke. *Douleurs abdominales causées par l'allergie alimentaire.* — Chez certains malades, l'hypersensibilité à un aliment déterminé se traduit par une douleur abdominale très vive, alors que chez d'autres elle provoquerait une crise d'asthme, de l'urticaire, des œdèmes, du purpura, de l'eczéma ou des érythèmes, ou enfin des accidents gastro-intestinaux avec vomissements et diarrhée. Il s'agit de manifestations allergiques, qui ressemblent aux accidents anaphylactiques, mais qui sont cependant de nature différente.

D. rapporte plusieurs observations de malades : les douleurs suivent l'ingestion des aliments les plus variés (miel, œufs de poisson, lait, œufs, certaines viandes, certains fruits), et elles se répètent chaque fois que le malade en a consommé. Les douleurs siègent à l'épigastre; elles sont généralement très intenses ; elles surviennent précocement ou tardivement, durant de 3 à 6 heures, parfois plus longtemps; elles sont souvent associées à des nausées, à des vomissements, à de la diarrhée. Les malades n'ont pas de troubles gastriques dans l'intervalle de ces crises, mais cependant, dans leurs antécédents, on relève souvent des affections intestinales.

Cette douleur paraît due à l'action directe sur la muqueuse gastro-intestinale de l'aliment pour lequel elle est sensibilisée, tout aussi bien que l'asthme est dû au contact d'un pollen. En outre, de même que l'injection sous-cutanée de pollen provoque chez les prédisposés une crise d'asthme, l'injection sous-cutanée d'extrait alimentaire produit une douleur abdominale. Enfin, certains asthmatiques se plaignent de douleurs épigastriques et de troubles dyspeptiques pendant la saison où ils font des accidents.

Le diagnostic de ces cas est difficile, et la confusion avec l'appendicite est fréquente. Si les douleurs sont précoces, et s'il s'agit d'un aliment peu usuel, l'origine des accidents est assez bien reconnue ; mais il n'en est pas de même si les douleurs sont tardives, ou s'il s'agit d'aliments très communs (œufs, lait), car alors les accidents sont à peu près quotidiens. On prescrira des régimes exclusifs, pendant quelque temps, de façon à reconnaître quel est l'aliment qui n'est pas toléré.

En outre, on aura recours aux tests cutanés, par le procédé de Walker (cuti-réaction aux diverses protéines) ou plutôt par injections intradermiques d'extraits dissous. L'apparition d'une élevure rouge indique une réaction positive. Ces tests sont moins nets d'ailleurs que chez les sujets atteints d'asthme ou de rhume des foins.

Le traitement consiste à supprimer l'aliment nocif, quand il s'agit d'un aliment peu usuel. On essaiera la protéinothérapie; il n'est pas besoin d'obtenir une désensibilisation absolue, mais il suffit que le malade puisse tolérer la très petite quantité d'œufs, ou de caséine, par exemple, que contient l'alimentation habituelle.

J. ROUILLARD.

H. M. Korns. *Le diagnostic d'éventration du diaphragme; observation d'un malade atteint d'aplasie du poumon droit et de l'hémidiaphragme droit, avec dextrocardie congénitale.* — Sous le nom d'éventration du diaphragme, il faut entendre l'élévation d'une des coupoles diaphragmatiques, qui ne consiste pas en un simple déplacement, mais qui est consécutif à une aplasie congénitale ou à une atrophie acquise des fibres musculaires de cette coupole.

K. fait d'abord une revue critique des cas publiés, de façon à distinguer les éventrations des hernies diaphragmatiques. Les premières observations sont de J.-L. Petit et de Sénac; il y a une soixantaine de cas connus; pour le tiers seulement, le diagnostic paraît certain.

Pour établir le diagnostic, on a proposé diverses épreuves qui permettraient de se rendre compte du fonctionnement du diaphragme :

1° L'épreuve de Schlippe consiste dans la mesure des variations de la pression intragastrique aux divers temps de la respiration : la pression s'élèverait dans l'inspiration et s'abaisserait dans l'expiration; si l'estomac avait pénétré dans le thorax par une fente du diaphragme, on observerait le phénomène inverse.

2° L'épreuve de Jamin, étude radioscopique de l'ascension des deux moitiés du diaphragme après excitation des phréniques au cou, n'a pas de valeur décisive.

3° L'examen radioscopique montrerait un mouvement paradoxal, ascension inspiratoire, abaissement expiratoire du côté malade (Hildebrand et Hess).

4° On examinera à l'écran l'ombre linéaire qui va du médiastin au rebord costal; est-ce le diaphragme ou le bord supérieur d'un estomac refoulé dans le thorax ?

5° Enfin on peut réaliser un pneumopéritoine, mais cette pratique n'est pas sans danger s'il y a une hernie diaphragmatique.

Les renseignements fournis par ces divers examens sont discutables. Ce qui est capital, c'est d'observer les mouvements des rebords costaux à l'inspiration et à l'expiration; ces mouvements sont la résultante de la contraction des muscles intercostaux et du diaphragme. Normalement, les intercostaux l'emportent sur le diaphragme, et les rebords costaux s'éloignent de la ligne médiane pendant l'inspiration. S'il y a insuffisance de la contraction diaphragmatique d'un côté, par éventration, le rebord costal, de ce côté, se trouve porté beaucoup plus en dehors de la ligne médiane et ses mouvements sont plus étendus et plus énergiques que du côté sain. Au contraire, s'il y a hernie diaphragmatique, les contractions musculaires qui déterminent les mouvements de rebords costaux sont à peine modifiées, et ceux-ci ont une amplitude normale et symétrique.

Le mémoire se termine par deux observations personnelles d'éventrations diaphragmatiques.

J. Rouillard.

Kingsbury et Swanson. *Synthèse et élimination de l'acide hippurique au cours des néphrites : un nouveau test du fonctionnement rénal.* — Les auteurs, pour étudier le fonctionnement rénal, se basent non pas sur la propriété qu'aurait le rein de former de l'acide hippurique, mais sur son aptitude à l'excréter.

Ils décrivent d'abord une modification de la méthode de Folin-Flanders qui permet de doser l'acide hippurique dans les urines albumineuses.

L'épreuve qu'ils préconisent consiste à faire ingérer 2 gr. 4 de benzoate de soude, et à doser l'acide hippurique excrété dans les 3 heures qui suivent. Si le régime alimentaire ne contient pas de fruits, la quantité d'acide hippurique provenant des aliments est négligeable.

Le benzoate de soude est complètement transformé en acide hippurique, et éliminé sous cette forme, même chez les malades atteints de néphrite. Chez ces derniers, l'acide hippurique est excrété au même taux, soit qu'il provienne du benzoate ingéré, ou d'une égale quantité d'acide hippurique (hippurate de soude). Après l'ingestion de benzoate de soude, on ne trouve dans l'urine du malade ni acide benzoïque, ni aucun sel de cet acide.

Chez le sujet normal, 95 à 100 pour 100 des 2 gr. 4 de benzoate ingéré se retrouvent dans l'urine, en moins de 3 heures, à l'état d'acide hippurique.

Chez les sujets atteints de néphrite chronique, on n'en retrouve que 30 à 50 pour 100.

Chez les cardiaques, le taux est de 40 à 80 pour 100; au cours de diverses maladies (cirrhose, ulcère gastrique, diabète), il est de 70 à 90 pour 100.

Donc, chez l'homme, ce n'est pas le rein qui joue le rôle principal dans la synthèse de l'acide hippurique; le rein ne joue qu'un rôle secondaire, car, chez les sujets normaux, l'acide hippurique est excrété à un taux plus élevé après l'ingestion de benzoate de soude qu'après l'ingestion d'une quantité équivalente d'acide hippurique.

Il faut noter qu'après l'administration de doses considérables (6 à 10 gr.) de benzoate, la quantité d'acide hippurique excrété est loin d'être aussi forte. D'autre part, l'acide benzoïque ne peut pas être substitué au sel de sodium dans cette épreuve; après ingestion d'acide benzoïque, la quantité d'acide hippurique excrétée en trois heures est à peine la moitié de celle qui est éliminée dans le même temps, après ingestion d'une égale quantité de benzoate de soude.

J. Rouillard.

ENDOCRINOLOGY

(*Los Angeles*)

Tome V, n° 4, Juillet 1921.

H. J. Van den Berg. *Epilepsie et glandes endocrines.* — Lorsqu'on étudie l'épilepsie essentielle, on est amené à voir dans cette affection une réaction du système nerveux central, consécutive soit à des modifications chimiques qui surviennent dans les cellules nerveuses, soit à l'action de certains stimulants sur ces cellules. Cette deuxième hypothèse paraît la plus vraisemblable.

On a souvent mis en cause des lésions du tube digestif; on a incriminé la stase intestinale due à des adhérences, des coudures, et ces vues théoriques ont amené divers chirurgiens américains à pratiquer des interventions.

Cependant, le rôle des glandes endocrines paraît plus important. On a mis en évidence, chez les épileptiques, des troubles du métabolisme général, en particulier une augmentation de l'azote sanguin avant les crises ou avant les équivalents psychiques; or, ce sont les glandes à sécrétion interne qui règlent ce métabolisme.

L'auteur résume plusieurs observations qu'il estime démonstratives. Chez 7 femmes, la première crise est apparue à la puberté, après l'établissement des règles et les crises ultérieures précédaient ou accompagnaient les périodes menstruelles; chez plusieurs, les attaques ont cessé pendant les grossesses, ou ont disparu à la ménopause. Chez d'autres, les crises apparaissent pendant une grossesse et persistent ensuite. Enfin, chez un jeune homme de 17 ans, la première attaque est survenue peu après la puberté.

Ainsi, il est difficile de ne pas admettre une connexion étroite entre l'épilepsie, la puberté, la menstruation et les grossesses, ou, en d'autres termes, entre l'épilepsie et le fonctionnement des glandes endocrines.

Les manifestations épileptiques débutent presque toujours avant l'âge de 20 ans, c'est-à-dire à la période où l'activité des glandes à sécrétion interne atteint son maximum.

Au cours de la grossesse, il y a des modifications histologiques de l'hypophyse, et on note quelques troubles transitoires, épaississement des lèvres, augmentation de volume des doigts qui font penser à l'acromégalie; on peut en rapprocher la diminution de la tolérance au sucre.

Cushing aurait observé chez certains épileptiques des signes d'hypofonctionnement de la pituitaire. Horsley a vu, chez des chiens, après hypophysectomie, que la corticalité cérébrale était plus excitable que normalement. Enfin, les injections d'extrait hypophysaire ont eu, dans quelques cas, des résultats favorables.

D'autres auteurs invoquent une hyperactivité des surrénales; l'injection d'adrénaline pourrait, chez les épileptiques, provoquer des crises. Bruning a été jusqu'à enlever une surrénale à des malades; il a eu des améliorations.

En somme, on peut penser que, sous l'influence des lésions des glandes endocrines, le métabolisme général est perturbé, et des déchets toxiques s'accumulent : la crise épileptique en est la conséquence.

J. Rouillard.

SURGERY, GYNECOLOGY AND OBSTETRICS

(*Chicago*)

Tome XXXIII, n° 2, Août 1921.

E. S. Judd. *Ulcère jéjunal.* — J. fait une étude rapide de l'ulcère jéjunal, dont on ne connaît qu'un cas primitif, et qui est une des complications possibles de la gastro-entérostomie, surtout de la gastro-entérostomie pour ulcère. J. insiste sur le traitement prophylactique de l'ulcère jéjunal secondaire. Il pense que cette complication tendra de plus en plus à disparaître si l'on sait mieux prendre une série de précautions indispensables : 1° éviter de traumatiser la muqueuse intestinale au cours de la gastro-entérostomie primitive, en s'abstenant notamment de l'emploi des clamps même munis de caoutchouc; 2° ne pas employer de fils non résorbables; 3° éviter toutes possibilités d'infection secondaire de la bouche jéjunale en pratiquant autant qu'on le pourra l'excision de l'ulcère primitif et en supprimant les foyers infectieux qui peuvent exister dans la cavité abdominale (appendice, vésicule...); 4° enfin se rappeler que l'hyperacidité du milieu gastrique, une sécrétion insuffisante du foie ou du pancréas, sont parmi les grands facteurs étiologiques de l'ulcère jéjunal. Le régime après la gastro-entérostomie a donc une importance de tout premier ordre et on l'oublie trop souvent. Un certain nombre d'ulcères jéjunaux ont suivi une grosse infraction au régime alimentaire.

Il faut que tout gastro-entérostomisé suive pendant longtemps un régime sévère.

Quand on a fait le diagnostic d'ulcère jéjunal, si les symptômes sont peu marqués, on devra d'abord essayer le traitement médical, sans grand espoir d'ailleurs. Le mieux est d'opérer : on commencera par libérer le jéjunum de l'estomac au niveau de la bouche de gastro-entérostomie, on excisera l'ulcère jéjunal, on fermera la bouche gastrique, puis la bouche jéjunale, on excisera l'ulcère originel, en même temps on pratiquera une opération plastique sur le pylore, si elle est indiquée.

Dans quelques cas, il est indiqué de rétablir la gastro-entérostomie ou d'en faire une nouvelle, mais, autant que possible, il vaut mieux s'en dispenser.

Lorsqu'il existe une fistule gastro-colique ou jéjuno-colique, l'opération peut présenter de grandes et sérieuses difficultés.

Dans certains cas, il a fallu réséquer un segment de jéjunum, de côlon ou d'estomac et cela assombrit énormément le pronostic opératoire. Aussi, toutes les fois où la chose est possible, J. conseille-t-il d'essayer de trouver le plan de clivage qui permettra de séparer les organes adhérents au niveau de la zone fistuleuse, et de se contenter de fermer seulement les orifices fistuleux; les résultats seront beaucoup meilleurs.

J. Luzoir.

R. Peterson. — *Les rayons X, après insufflation de la cavité pelvienne à l'acide carbonique, comme moyen auxiliaire de diagnostic obstétrical ou gynécologique.*

L'utérus, les trompes et les ovaires peuvent être admirablement décelés par la radiographie, après pneumo-péritoine.

Les trompes seront mieux mises en évidence cependant, quand elles sont perméables, si l'insufflation a été faite par voie intra-utérine (une pression de 200 mm. est en ce cas suffisante).

En raison de l'absorption rapide de l'acide carbonique, partant de la disparition rapide de la gêne provoquée par l'insufflation, ce gaz doit être employé de préférence à l'oxygène qui, lui, n'est que très lentement absorbé.

Toutes les déformations utérines, les adhérences épiploïques ou intestinales sont bien décelées par la radiographie après pneumo-péritoine.

Il n'y a pas de toucher avec palper bimanuel, si bien fait soit-il, même sous anesthésie, qui puisse mieux montrer toute lésion ou toute augmentation de volume des annexes.

En recourant à la position de Trendelenburg avec hyperflexion des cuisses, on diminue considérablement la quantité de gaz nécessaire à l'insufflation; on réduit ainsi toute gêne au minimum.

Si la technique est bonne, toute persistance d'anses intestinales dans le bassin indiquera l'existence d'adhérences.

La radiographie après pneumo-péritoine peut déceler l'existence d'une grossesse de façon beaucoup plus précoce que tout autre moyen d'investigation.

Avec une bonne technique et en choisissant ses cas, l'insufflation péritonéale, comme l'insufflation par voie utérine, sont tout à fait exemptes de danger.

L'examen du pelvis par le toucher et le palper bimanuel et l'examen radiographique après pneumo-péritoine, ne sont pas des méthodes de diagnostic qui s'opposent l'une à l'autre; chacune a sa valeur et la valeur de chacune est accrue si elles sont employées en conjonction, puisqu'elles se contrôlent l'une l'autre.

J. Luzoir.

W. Kohlmann. *Le radium dans le cancer de l'utérus.* — K. pose trois questions : 1° Ne doit-on recourir au radium que dans le cancer inopérable et après échec de la chirurgie ? 2° Doit-on utiliser le radium comme auxiliaire de la chirurgie, avant et après l'opération ? 3° Doit-on enfin donner la préférence au radium même dans les cas encore accessibles à la chirurgie ?

1° Dans les cas inopérables, ou bien il s'agit de

cas inopérables d'emblée, et le radium constitue la méthode de choix, qui a donné dans quelques cas de merveilleux résultats, ou bien il s'agit d'une récidive inopérable après une hystérectomie totale, et dans ce cas les résultats sont beaucoup moins brillants ; sur 12 cas de ce genre K. compte 4 morts, 5 cas non suivis (mort probable) et 3 cas de guérison clinique après 2 ans 1/2.

2° Le radium appliqué avant l'intervention a une valeur certaine, mais il faut opérer rapidement, un mois constitue un délai maximum ; si l'on renouvelle l'application et qu'on finisse par opérer, on rencontre de grandes difficultés opératoires, K. a pris l'habitude de pratiquer l'application de radium après toute intervention ; sur 9 cas ainsi traités, 3 étaient encore en bon état plus de 3 ans après, 1 plus d'un an après, 1 autre est vivant, mais pas amélioré, 4 sont morts.

L'application post-opératoire de radium demande de grandes précautions, par suite de l'existence de tissu cicatriciel et de la proximité du rectum et de la vessie.

3° Quant à la question de savoir si le radium doit être préféré à la chirurgie même dans les cas précoces, les avis sont partagés. K., dans ces dernières années, a eu ainsi recours exclusivement au radium, il en a été extrêmement satisfait et il ne pense pas que la chirurgie même la plus audacieuse aurait pu lui donner de pareils résultats. Il signale cependant que dans un cas, où il avait obtenu une amélioration immédiate et une guérison apparente, il y eut une récidive foudroyante avec hémorragie. Ce cas d'ailleurs se compliquait de diabète.

Tout n'est pas au point en radiumthérapie, les années qui viennent apporteront une documentation abondante et utile.

La combinaison de la radiumthérapie et de la radiothérapie devra être sérieusement envisagée. Autrefois K. recourait à des applications de 10 à 12 heures espacés de 8 à 10 jours, il préfère maintenant les applications de 24 heures espacées de 6 semaines.

J. Luzoir.

O. Frankl et I. Amreich. *Les modifications histologiques consécutives à l'emploi du radium et des rayons X dans le cancer de l'utérus.* — F. et A. comparent les résultats histologiques obtenus par l'emploi du radium et par l'emploi des rayons X. Le radium comme les rayons X déterminent d'abord de l'œdème, puis une augmentation de volume des cellules avec pénétration lymphocytaire des éléments cancéreux, enfin, la vacuolisation et quelques autres petites modifications connues. Mais, dans l'ensemble, ces modifications histologiques sont plus rapides après les rayons X qu'après le radium. F. et A. attirent l'attention sur ce fait que dans un cas qui parut réagir très favorablement à la radiothérapie, ils observèrent l'absence complète d'augmentation de volume des cellules. Cette modification cellulaire ne paraît donc pas désirable en radiothérapie, elle indique plutôt une forme de régression cellulaire et n'aboutit pas à la destruction cellulaire que l'on veut obtenir. F. et A. concluent de leurs constatations histologiques que l'on devra préférer les rayons X dans le traitement des ligaments larges et des ganglions, et le radium pour le traitement de l'ulcération néoplasique.

J. Luzoir.

THE MEDICAL JOURNAL OF AUSTRALIA

(*Sydney*)

Tome II, n° 4, 23 Juillet 1921.

Sinclair Gillies et H. R. Sear. *Arrêt du pouls et arrêt apparent du cœur sous l'influence de la volonté.* — Il s'agit d'une femme de 22 ans, nerveuse et d'esprit débile, qui présentait depuis 3 mois des accès de toux spasmodique, quand survinrent des attaques au cours desquelles elle tombe, cyanosée, sans connaissance ; les pupilles sont dilatées, les veines du thorax et du cou sont gonflées ; la respiration est suspendue; au bout d'une à deux minutes, la malade a une longue expiration, ses muscles se relâchent; puis brusquement elle se réveille et déclare qu'elle se sent très bien.

La malade dit qu'elle peut mettre fin à sa crise en faisant une respiration profonde.

Ces attaques se répètent très fréquemment dans la journée; elles s'espacent sous l'influence de l'isolement à l'hôpital, et d'un traitement bromuré, puis reprennent quelques semaines après.

Or, au cours de ces attaques, le pouls devient absolument imperceptible et l'on n'entend plus les bruits du cœur. Pouls et battements cardiaques redeviennent normaux quand la malade se réveille; le rythme habituel est à 70.

A l'examen radioscopique, dans l'intervalle des attaques, le thorax est normal. Mais au cours des crises, ou quand la malade suspend volontairement sa respiration par un effort vigoureux, on voit à l'écran son cœur se contracter au point que l'obscurité cardiaque diminue de moitié; c'est à ce moment que le pouls et les battements disparaissent; mais le ventricule continue à se contracter régulièrement. Dès que la malade suspend son effort, le cœur reprend ses dimensions normales et le pouls reparaît.

Peut-être existe-t-il quelque état anormal du médiastin ou des fibres du diaphragme, autour de l'orifice de la veine cave inférieure, grâce auquel la malade est capable, par l'effort, de suspendre l'apport du sang veineux au cœur, de sorte que celui-ci se contracte à vide. De fait, à l'écran, l'ombre des vaisseaux de la base est réduite de moitié aussi bien que celle du cœur.

Mais, en tout cas, l'examen radioscopique montre qu'il ne s'agit pas d'un véritable arrêt du cœur.

J. Rouillard.

ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY

(*Chicago*)

Tome IV, n° 3, Septembre 1921.

Harryman. *La réaction de Sachs-Georgi dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques.* — On sait que la réaction de Sachs-Georgi se traduit par une floculation visible d'un extrait alcoolique cholestériné de cœur de bœuf mélangé à un sérum ou un liquide céphalo-rachidien syphilitique et mis à l'étuve.

H. a recherché le parallélisme de la réaction de Wassermann et de la réaction de S.-G. dans 379 cas. La concordance fut obtenue dans 323 cas (85 p. 100) et la discordance dans 56 cas (15 pour 100).

Dans 64 cas de *paralysie générale*, les résultats étaient concordants dans 58 cas (91 pour 100) et discordants dans 6 cas (9 pour 100) : la réaction positive était fournie 4 fois par le Wassermann et 2 fois par le Sachs-Georgi. Sur 81 cas de *tabes*, 71 cas furent concordants (88 pour 100); les 10 cas divergents étaient également répartis. Sur 104 cas de *syphilis cérébro-spinale*, la divergence fut notée 14 fois, 11 fois au profit du Wassermann. 84 cas de *syphilis latente* donnèrent 19 pour 100 de résultats différents; parmi les 16 cas divergents, 3 étaient au profit du Wassermann et 13 au profit du Sachs-Georgi.

Sur 12 cas de *syphilis primaire*, on nota 2 cas divergents (18 pour 100) en faveur du Sachs-Georgi. 12 cas de *syphilis secondaire* donnèrent 3 cas divergents (25 pour 100) en faveur du Sachs-Georgi. Sur 10 cas de *syphilis gommeuse tertiaire* 8 (80 p. 100) étaient concordants, les 2 divergents en faveur du Sachs-Georgi.

H. conclut que la réaction de Sachs-Georgi du liquide céphalo-rachidien donne des résultats sensiblement parallèles à ceux du Wassermann et que dans le diagnostic précoce de la *neuro-syphilis* le Sachs-Georgi est supérieur au Wassermann.

R. Burnier.

O. Levin (de New-York). *La maladie de Recklinghausen et ses relations avec le système endocrinien.* — Les travaux français et italiens ont déjà établi les rapports qui existent entre la maladie de Recklinghausen et le dysfonctionnement des glandes à sécrétion interne. Cette notion ne paraît pas encore répandue dans les pays de langue anglaise et L., à propos d'un cas personnel, passe en revue les différentes observations dans lesquelles on a signalé des troubles des glandes sexuelles, de la pituitaire, de la thyroïde et des surrénales.

Dans son cas personnel, il s'agissait d'une femme de 20 ans, atteinte de tumeurs fibreuses douloureuses et chez laquelle il existait des signes nets de dyscrasie pluri-glandulaire, en particulier des surrénales et de la pituitaire (pigmentation, affaiblissement physique et intellectuel).

L. conclut de ses recherches que la maladie de Recklinghausen est un complexus de symptômes cutanés et généraux, sous la dépendance d'un dysfonctionnement endocrinien. Ces signes d'insuffisance pluri-glandulaire se trouveraient dans la majorité des cas, s'ils étaient soigneusement recherchés. La mort, chez ces malades, survient moins du fait d'une maladie intercurrente, que d'une asthénie progressive d'origine endocrinienne.

Le terme de maladie de Recklinghausen ne doit pas être employé comme synonyme de neurofibromatose, car le neuro-fibrome ou le fibrome constituent seulement un des types des lésions cutanées. La pigmentation est un symptôme fréquent et peut exister sans aucune tumeur.

R. Burnier.

Ch. Mallory Williams. *Quatre cas de tricophytides lichénoïdes.* — Br. Bloch a attiré récemment l'attention sur les réactions accompagnées d'une éruption plus ou moins généralisée qu'on observe dans les cas graves de teigne, en particulier dans le kérion du cuir chevelu.

Les cultures ont montré que le champignon du kérion pouvait être d'une espèce quelconque et qu'il n'existait aucun rapport entre la variété du champignon et l'éruption secondaire.

La forme la plus commune est une éruption de petites papules lichénoïdes, isolées ou groupées en amas.

D'autres types d'éruption peuvent être observés (éruptions papuleuse, pustuleuse, rash scarlatiniforme, érythème polymorphe et même érythème noueux).

On a noté d'ailleurs que, chez les malades atteints de kérion, l'injection de tricophytine pouvait produire des éruptions cutanées analogues. Ces éruptions disparaissent quand le kérion guérit.

L'auteur rapporte 4 cas de ces éruptions lichénoïdes secondaires. Des cultures du kérion initial ne purent être obtenues que dans un cas; le champignon ressemblait au *Tricophyton faviforme*.

R. Burnier.

Lester Hollander. *Onyxis dû au coli-bacille.* — L'auteur rapporte deux cas d'onyxis chronique avec suppuration, dans lesquels une culture pure de colibacilles fut obtenue.

Dans le 1er cas, il s'agissait d'un homme de 52 ans atteint d'onyxis chronique de 3 ongles de la main droite et d'un ongle de la gauche; le lit de l'ongle était rouge et très œdématié. L'incision amena la guérison en quelques jours.

Le 2e cas avait trait à un homme de 40 ans, se plaignant de céphalées fréquentes, de constipation, et dont tous les doigts étaient atteints d'onyxis chronique; aucun traumatisme ne pouvait être invoqué comme étiologie. Le traitement chirurgical échoua ici complètement; on fit alors un auto-vaccin, qui amena une amélioration non seulement de l'onyxis, mais de l'état général et de la constipation.

Ces deux cas sont intéressants, parce qu'ils montrent les deux voies d'accès différentes d'un même microbe. Le 1er cas, sans troubles généraux, guérit rapidement par intervention chirurgicale, l'infection a pu être produite par contact. Dans le 2e cas, au contraire, l'infection s'est faite par voie sanguine.

R. Burnier.

ZENTRALBLATT fur CHIRURGIE

(*Leipzig*)

Tome XLVIII, n° 33, 20 Août 1921.

P. Strater. *Un cas d'iléus par ascaridiase opéré et guéri.* — S. relate brièvement l'histoire d'un enfant de 9 ans souffrant, depuis 2 ans, de coliques abdominales violentes, mais se terminant sans incident. Au cours de la dernière poussée, les choses ne s'arrangent pas comme d'habitude et l'enfant est amené d'urgence à la clinique. Iléus aigu qui, vu l'âge du malade, fait penser à une invagination. Laparotomie pararectale droite immédiate. L'appendice est enlevé. Il est peu altéré, mais contient des oxyures. Un examen plus approfondi fait découvrir dans le petit bassin une masse arrondie, rénitente, qui se laisse facilement énucléer. On reconnaît une anse grêle d'environ 50 cm. très dilatée et pleine de vers. L'obstruction par les parasites est absolue. Résection de ce segment suivie d'entéro-anastomose latéro-latérale. Etat précaire pendant 3 jours. Selle normale le 4e jour, et depuis l'état s'améliore rapidement jusqu'à guérison complète. L'anse grêle rése-

qué contient une centaine d'ascarides. Des œufs d'oxyures, d'ascaris et de tricocéphales sont décelés dans la première selle émise. M. DENIKER.

M. Cohn. *Traitement de l'incontinence d'urine par la plastie des muscles pyramidaux.* — On n'obtient que de médiocres résultats en cherchant à rétrécir par une série de plicatures un sphincter incontinent. Ce qu'il faut, c'est refaire un muscle à bonne et utile contractilité, et pour cela utiliser un muscle sain avec son innervation conservée. A ce titre l'opération préconisée par Gœbell et Stœckel peut donner de très beaux succès comme en fait foi le cas relaté ici par C. Cette observation est d'autant plus intéressante qu'il ne s'agit pas d'une lésion post-opératoire ou consécutive à un trauma obstétrical, mais à une affection congénitale du sphincter. Il s'agit en effet d'une jeune fille de 24 ans qui depuis sa petite enfance perdait ses urines au moindre effort. A l'heure actuelle elle ne peut exercer son métier de couturière, les mouvements de la machine à coudre déterminant immédiatement un écoulement d'urines. La malade est chétive, anémique, nerveuse, mais ne présente aucune lésion organique appréciable. Au cystoscope, un peu de congestion vésicale seulement. C. pratique sur elle l'opération de Gœbell-Stœckel : libération de deux lambeaux comprenant les deux pyramidaux et un segment de la gaine des droits. Ces deux lambeaux sont ramenés autour du col vésical et suturés l'un à l'autre par une incision de la paroi antérieure du vagin. Les suites opératoires furent très simples et le résultat fonctionnel des plus satisfaisants.
M. DENIKER.

N° 34, 27 Août 1921.

H. Burckardt. *La protection du moignon cystique (après cholécystectomie), par le ligament rond du foie.* — La question du moignon cystique est très importante au cours de la cholécystectomie, car il peut devenir l'origine d'accidents infectieux et le point de départ d'une fistule biliaire. Sa section après ligature *au plus près*, sa cautérisation soignée n'empêchent pas toujours l'éclosion d'accidents post-opératoires sérieux, et c'est cette crainte qui fait hésiter souvent à refermer sans drainage après la cholécystectomie. La péritonisation du moignon est rarement possible, faute d'étoffe. L'utilisation de l'épiploon en greffe libre présente des inconvénients (sphacèle possible); en le laissant rattaché à l'estomac on risque de créer des adhérences qui entraînent des tiraillements douloureux.

Pour assurer l'étanchéité du moignon, et permettre de supprimer le drainage abdominal, B. propose d'utiliser le ligament rond du foie, en le détachant dans sa portion libre, avec un fragment du ligament suspenseur et de la graisse sous-péritonéale adjacente. Ce lambeau fibreux facilement amené au contact du moignon cystique est fixé par une série de points disposés de façon à recouvrir ce dernier d'un véritable petit capuchon qui l'enveloppe entièrement.

B. n'a encore utilisé que 4 fois ce procédé, mais il fonde sur lui le meilleur espoir. En effet une de ses 4 opérées ayant succombé à la suite d'une thrombose mésentérique post-opératoire, il a pu constater à l'autopsie l'adhérence parfaite du lambeau fibreux au moignon du canal cystique. M. DENIKER.

N° 35, 3 Septembre 1921.

J. E. Schmidt. *L'ankylose par greffon osseux dans la tuberculose de la hanche et du rachis.* — S. relate, avec radiographie à l'appui, l'observation d'une enfant de 7 ans, atteinte à la fois de coxalgie avancée avec destruction étendue du cotyle, et de mal de Pott lombaire.

Appliquant aux deux localisations les principes thérapeutiques d'Albee, S. a placé un premier greffon tibial fixé d'une part dans le grand trochanter, d'autre part sous la crête iliaque et destiné à bloquer l'articulation coxo-fémorale. Un second greffon a été placé à la manière d'Albee au niveau de la 3e lombaire. L'enfant laissé 3 mois dans un lit plâtré avec grande gouttière immobilisant tout le membre inférieur a parfaitement guéri.

A propos du greffon vertébral, S. insiste sur la nécessité de bien libérer jusqu'à la base les apophyses épineuses, afin de pouvoir les sectionner à la cisaille sans être obligé d'employer le ciseau et le marteau qui provoquent des ébranlements non négligeables dans le rachis et la moelle.
M. DENIKER.

N° 36, 10 Septembre 1921.

H. Schloffer. *Comment éviter les récidives locales dans le cancer du sein.* — Bien que la technique de l'amputation du sein soit une des mieux réglées, et que tout le monde soit d'accord pour pratiquer des exérèses extrêmement larges, S. constate que le nombre des récidives locales, en Allemagne tout au moins, reste assez élevé : 25 à 30 pour 100 en moyenne et jusqu'à 50 pour 100 dans certaines statistiques. De ces noyaux secondaires, les uns se développent dans le squelette thoracique, et l'opération ne saurait en être rendue responsable. Mais la grande majorité des récidives se font dans le tissu cellulaire et surtout dans la cicatrice cutanée. Aussi S. est-il persuadé qu'il faut voir dans l'insuffisance de l'exérèse cutanée la cause principale de la fréquence des récidives *in situ*. A la vérité chacun sait qu'il faut enlever la peau largement (encore Handley attache-t-il plus d'importance au tissu cellulo-graisseux), mais S. croit que l'on ne tient pas assez compte des variations de volume de la tumeur, de son siège, du degré d'embonpoint de la malade.

A son avis si l'on peut se contenter pour les petites tumeurs, sur de petits reins, de dépasser de trois à quatre travers de doigt la tumeur sur toute sa périphérie, il faut aller jusqu'à 8-10 cm. pour les tumeurs moyennes et atteindre 12 à 15 cm. pour les grosses tumeurs. La question de réparation ne doit jamais entrer en ligne de compte, et même S. estime que, dans la majorité des cas, si l'on a fait une exérèse intérieure *suffisante*, on ne doit pas pouvoir réunir. On en sera quitte pour utiliser ultérieurement les greffes de Tiersch.

On pourra toutefois se montrer un peu plus économe de peau pour la partie externe, axillaire de la plaie. Les récidives y sont moins fréquentes, et dans cette région une bonne cicatrice souple n'est pas négligeable pour les mouvements du bras.
M. DENIKER.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LYON

(1921)

Pallard. *Contribution à l'étude des syndromes d'insuffisance pluriglandulaire.* — Tout l'intérêt de cette étude réside dans une observation nouvelle, tout à fait typique, avec examen histologique des diverses glandes.

Il s'agissait d'un homme de 37 ans, présentant une atrophie testiculaire vraisemblablement congénitale avec cependant développement physique et vie sexuelle normaux. A l'occasion d'un paludisme grave pour lequel il est réformé se développe un syndrome d'insuffisance pluriglandulaire, analogue à ceux décrits sous le nom « d'infantilisme régressif ». On notait des signes d'insuffisance thyroïdienne, testiculaire, hypophysaire et surrénale. Ce syndrome, ayant évolué en deux ans environ, s'est terminé par un accident brusque rattaché à une insuffisance surrénale aiguë à forme pseudo-méningitique.

L'examen histologique montra des lésions de toutes les glandes intéressées en particulier : une sclérose considérable des testicules étouffant les tubes séminifères et disparition de la glande interstitielle; une atrophie considérable des surrénales portant surtout sur la corticale extrêmement réduite de dimension.

Cette étude montre l'origine infectieuse du syndrome (paludisme) et son apparition chez un prédisposé (atrophie testiculaire congénitale). Et P. tire cette conclusion : dans l'étude de pareils faits, on peut, en clinique, constater des signes d'insuffisance des diverses glandes; l'examen histologique montre des modifications de structure à leur niveau; mais, dans l'état actuel de nos connaissances de physiologie normale et de physiologie pathologique, on ne peut affirmer l'enchaînement des lésions, et dire si l'atteinte primitive d'une glande a déclanché celle des autres glandes endocrines. G. COTTE.

THÈSE DE PARIS

(1921)

Pauline Lacheret. *Etude d'une forme colloïdale de l'iode : L'iode colloïdal électro-chimique.* — Dans cette thèse préparée dans le laboratoire du professeur Pauchet, L. a voulu montrer quelles propriétés nouvelles l'iode acquérait quand il se trouvait à l'état colloïdal et a fait ensuite un rapprochement entre son action et celle de l'iode et des iodiques. Elle en tire les conclusions suivantes :

L'iode colloïdal présente l'immense avantage d'être injectable. — L'action de l'iode en nature est douce et prolongée, les iodures ont une action plus brutale et plus rapide. — Les propriétés spécifiques de l'iode colloïdal sont très différentes de celles des iodiques; ils ne pourront être prescrits indifféremment. Chaque fois que l'on voudra avoir une action très énergique et très rapide, surtout au point de vue leucopoïétique, antitoxique et antiinfectieux, c'est à l'iode colloïdal que l'on devra avoir recours. — L'action élective de l'iode pour certains microbes nous le fait particulièrement indiquer dans les septicémies, pneumococcies, gonococcies. — L'iode colloïdal exagère considérablement l'activité du tissu lymphoïde; et, par conséquent, apporte à l'organisme un de ses meilleurs éléments de défense.

THÈSE DE TOULOUSE

(1921)

Benjamin Dedieu. *Les gastro-entérites aiguës des nourrissons et de leur traitement par le glucoside de la salicaire.* — La thérapeutique rationnelle des gastro-entérites des nourrissons élevés au sein et de ceux nourris au biberon se résume ainsi :

Eliminer les poisons de l'organisme; enrayer la pullulation microbienne; favoriser les défenses de l'organisme et les éliminations toxiques; tonifier l'état général; enrayer la trop grande déshydratation : permettre la reprise de l'alimentation.

Pour arrêter le flux diarrhéique, D. a employé la salicairine, glucolide de la « Salicaire », à la clinique infantile de Toulouse dans le service de M. Auban, et il présente 17 observations divisées en trois classes : enfants nourris au sein, enfants soumis au régime de l'allaitement mixte, enfants nourris au biberon.

Tous les enfants qui font l'objet des observations sont âgés de 2 à 20 mois et sont atteints de gastro-entérite aiguë avec diarrhée verte; gastro-entérite subaiguë; gastro-entérite apyrétique; entéro-colite; diarrhées de suralimentation.

Beaucoup d'entre eux, soumis aux médications habituelles : diète hydrique, calomel, lavages intestinaux, sérum, ont des diarrhées qui persistent. La salicairine employée en solution titrée à 1 pour 100 de glucoside administrée à la dose de XXX gouttes par jour, en 3 fois, amène très vite la diminution du nombre des selles, la perte de leur fétidité, leur déshydratation, et elle permet la reprise rapide de l'alimentation. D. conclut qu'il y a grand intérêt à donner la salicairine dans les gastro-entérites aiguës des nourrissons et que ce produit, administré à la dose d'environ XXX gouttes par jour, en 3 fois, est un bon adjuvant de la diète hydrique.

LA RÉACTION

DU BENJOIN COLLOÏDAL

SA TECHNIQUE, SA VALEUR SÉMIOLOGIQUE

PAR MM.

Georges GUILLAIN,
Guy LAROCHE et P. LECHELLE.

L'application des solutions colloïdales à l'étude de la chimie des albuminoïdes dérive des travaux de Zsigmondy. Cet auteur, en 1901, constata la floculation de l'or colloïdal par une solution électrolytique, mais observa que l'adjonction d'une certaine quantité d'un corps albuminoïde préservait l'or colloïdal de la floculation dans des rapports quantitatifs définis. Il détermina ainsi pour chaque corps albuminoïde un indice d'or « Goldzahl » représentant le nombre de milligrammes de ce corps protégeant de la floculation 5 cmc d'or colloïdal par 0 cmc 5 de chlorure de sodium à 10 pour 100.

C. Lange[1] attira l'attention sur ce fait que les corps albuminoïdes n'avaient pas seulement vis-à-vis de l'or colloïdal une action protectrice, mais encore, pour certaines variétés d'entre eux, dans une proportion donnée, une action floculante. Lange, avec la réaction de l'or colloïdal qu'il proposa, eut le mérite de montrer que certains liquides céphalo-rachidiens, spécialement ceux des syphilitiques nerveux, sont susceptibles de faire floculer l'or colloïdal, les liquides normaux étant sans action sur lui. Cette floculation se caractérise par un changement de coloration de la solution d'or, celle-ci passant, suivant le degré de précipitation, du rouge au violet lilas, au bleu sombre, au bleu clair pour devenir enfin incolore, la totalité de l'or étant précipitée au fond du tube où il se sédimente sous forme d'un culot bleu-noirâtre.

Les liquides céphalo-rachidiens normaux n'amènent aucune modification de l'or colloïdal à aucune dilution, même après vingt-quatre heures; les liquides céphalo-rachidiens de syphilitiques nerveux le font floculer plus ou moins intensivement. C'est au cours de la paralysie générale qu'on observe les floculations les plus fortes et les plus prolongées, la floculation peut s'étendre depuis la dilution 1/10 jusqu'à 1/640 ; les liquides céphalo-rachidiens des tabétiques ont un pouvoir de précipitation de l'or plus ou moins intense, mais moindre que ceux des paralytiques généraux; les liquides céphalo-rachidiens de sujets atteints de syphilis cérébro-spinale donnent le plus souvent une réaction intermédiaire entre celle des tabétiques et des paralytiques généraux.

La plupart des auteurs considèrent qu'il existe dans la paralysie générale une courbe de floculation de l'or, dite « courbe paralytique (Paralysekurve) » absolument caractéristique et imposant le diagnostic. Cette opinion ne paraît pas justifiée, et des courbes paralytiques peuvent se voir dans le tabes, la syphilis cérébro-spinale et même la syphilis secondaire. J. Kyrle, R. Brandt et F. Mras[2], qui ont trouvé des courbes du type paralytique dans la syphilis secondaire, rejettent cette expression de « courbe paralytique ». Lloyd James Thompson[3] dit aussi que la présence d'une courbe paralytique dans presque 50 p. 100 des cas de syphilis cérébro-spinale montre bien que cette courbe ne peut servir à différencier, comme on l'a prétendu, la paralysie générale de la syphilis cérébro-spinale.

D'après H. Eicke[4] la réaction de l'or colloïdal serait d'ordinaire parallèle à celle des globulines, plus sensible que la lymphocytose, plus fine que la réaction de Wassermann.

Les liquides céphalo-rachidiens des affections méningées non syphilitiques amènent un déplacement vers la droite de la courbe du maximum de précipitation (entre 1/320 et 1/1.280); cette constatation peut être faite dans la méningite cérébro-spinale, la méningite tuberculeuse, les hémorragies méningées.

Les résultats fournis par la réaction de Lange sont certes intéressants pour le diagnostic de la syphilis nerveuse. Il convient d'ajouter toutefois que la réaction de l'or colloïdal de Lange est extrêmement délicate. Tous les auteurs insistent sur les difficultés de la méthode, sur ses causes d'erreurs très nombreuses : préparation de l'or colloïdal d'une technique peu sûre, nécessité d'une eau bidistillée ou tridistillée dans un appareil d'étain, nécessité de faire usage de tubes et de flacons en verre d'Iéna, etc. Même lorsque toutes ces conditions sont réunies, la solution d'or colloïdal est souvent défectueuse. M. Haguenau[5], après avoir constaté que les défectuosités des solutions colloïdales d'or pouvaient dépendre de différences en acidité ou en alcalinité, a proposé de corriger les variations de stabilité des solutions légèrement alcalines ou acides en ajoutant de l'acide chlorhydrique et de la soude, mais ces corrections ne sont possibles que si elles sont faibles. Certains auteurs ont donné comme critères d'une bonne solution d'or colloïdal la précipitation complète en un temps donné par un liquide céphalo-rachidien de paralytique général et par une solution d'électrolyte (1 cmc de la solution d'or colloïdal doit précipiter complètement en présence de 0 cmc 3 d'une solution de chlorure de sodium à 1 pour 100 en une heure). Ces critères sont extrêmement fragiles. Une solution d'or colloïdal précipitant par la solution chlorurée sodique à 1 p. 100 peut ne pas précipiter par un liquide céphalo-rachidien de paralytique général et réciproquement. De plus, tous les liquides céphalo-rachidiens de paralytiques généraux sont loin d'être identiques. C'est pour ces raisons que l'on a conseillé d'expérimenter préalablement la solution d'or colloïdal avec différents liquides céphalo-rachidiens pour se rendre compte de sa valeur. K. Eskuchen[6], qui a poursuivi une série de travaux sur la réaction de Lange, conseille de faire l'essai de la solution d'or colloïdal avec trois liquides céphalo-rachidiens : un liquide normal, un liquide de paralytique général, un liquide de tabétique; il rejette les solutions qui ne donnent pas de courbes caractéristiques. M. Haguenau a essayé d'apporter des perfectionnements à la technique en utilisant des solutions colloïdales d'or en présence de solutions salines de concentration croissante. Malgré ces perfectionnements, la méthode de Lange reste d'une application très difficile et comporte des causes d'erreur multiples, dont les principales dépendent incontestablement des différences de stabilité de l'or colloïdal.

Il convient de savoir que la réaction de Lange peut être positive dans des affections autres que la paralysie générale ou la syphilis du névraxe. Nombre d'auteurs ont constaté dans la sclérose en plaques des courbes de précipitation de l'or colloïdal du type paralytique général [Ludwig Cohen[7], D. M. Kaplan et J. E. Mc Clelland[8], M. de Crinis et E. Frank[9], K. Eskuchen[10], J. E. Moure[11], Bonsmann[12], Lloyd James Thompson[13]]. Larkin et Cornwall[14] ont observé un cas de psammome de la dure-mère dans lequel le liquide céphalo-rachidien donnait une courbe de précipitation de l'or colloïdal semblable à celle des paralytiques généraux. Lloyd James Thompson a fait la même constatation dans un cas de tumeur du cervelet. J. Jaeger et M. Goldstein[15], Miller, Brush, Hammes et Felton[16], M. Warwick et C. E. Nixon[17] ont vu des courbes de précipitation de l'or colloïdal du type paralysie générale dans des cas d'abcès du cerveau. Jaeger et Goldstein, Grulee et Moody[18], [Miller, Brush, Hammes et Felton ont noté la réaction de l'or colloïdal du type paralysie générale dans la méningite tuberculeuse. Lloyd James Thompson rapporte aussi plusieurs cas de troubles mentaux dans lesquels la réaction de l'or colloïdal fut du type paralysie générale, alors que la réaction de Wassermann était négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien et que l'évolution clinique montra qu'il ne s'agissait pas de syphilis nerveuse. Moore a vu encore la réaction de l'or colloïdal du type paralysie générale dans l'intoxication saturnine. Dans des cas d'encéphalite épidémique, nombre d'auteurs ont constaté des courbes de précipitation de l'or colloïdal du type syphilitique; Barker, Cross et Erwin[19], T. K. Davis et W. K. Kraus[20], L. Findley et C. Shiskin[21], Lloyd James Thompson[22] en mentionnent des exemples avec réaction de Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

On voit, par ces exemples empruntés à la littérature médicale, que la réaction de l'or colloïdal de Lange, en dehors de ses difficultés techniques, est sujette dans son interprétation à des causes d'erreur nombreuses; la réaction dite du type

1. Carl Lange. — « Ueber die Anflockung von Goldsol durch Liquor cerebro-spinalis ». *Berlin. klin. Woch.*, 1912, n° 19, p. 897.

2. J. Kyrle, R. Brandl et F. Mras. — « Ueber die Goldreaktion im Liquor Syphilisticher; ihr Verhalten zu anderen Liquorreaktionen und ihre klinische Brauchbarkeit und Bedeutung ». *Wiener klin. Wochens.*, 1920, n° 1. — « Weiterer Beitrag zur Frage der Goldreaktionen im Liquor Sekundärsyphilitischer ». *Wiener klin. Wochens.* 1920, n° 34.

3. Lloyd James Thompson. — « Interpretation of the « paretic curve » in Lange's colloidal gold test ». *Arch. of Neurol. and Psychiatry*, Février 1921, p. 131.

4. Hans Eicke. — « Die Goldsolreaktion im Liquor cerebro-spinalis ». *Münch. med. Woch.*, 1913, n° 49.

5. J. Haguenau. — « Le syndrome humoral de la paralysie générale. Son application à l'étude des paralysies générales prolongées ». *Thèse*, Paris, 1920.

6. Karl Eskuchen. — « Die fünfte Reaktion (Goldreaktion) ». *Zeitschr. f. die gesammte Neurol. und Psychiatrie*, 1914, XXV, p. 486. — « Bemerkungen zu der Arbeit von A. Glaser : Zur klinischen Brauchbarkeit der Lange'schen Goldsolreaktion in der Psychiatrie ». *Neurol. Centralbl.*, 1914, p. 1026. — « Die klinische Brauchbarkeit der Kolloidreaktionen des Liquor cerebro-spinalis ». *Neurol. Centralbl.*, 1918, p. 482.

7. Ludwig Cohen. — « Die Goldreaktion im Liquor cerebro-spinalis ». *Inaug. Dissert.*, München, 1914.

8. D. M. Kaplan et J. E. Mc Clelland. — « The precipitation of colloidal gold ». *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1914, n° 7.

9. M. de Crinis et E. Frank. — « Ueber die Goldreaktion im Liquor cerebro-spinalis ». *Münch. med. Woch.*, 1914, n° 22.

10. K. Eskuchen. — *Loc. cit.*

11. J. E. Moure. — « Cerebro-spinal fluid in multiple sclerosis ». *Arch. of Int. Med.*, 15 Janvier 1920, p. 58.

12. M. R. Bonsmann. — Vergleichende Untersuchungen über Kolloidreaktionen im Liquor cerebro-spinalis ». *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 26 Octobre 1920, t. CXXXIV, fasc. 1 et 2.

13. Lloyd James Thompson. — *Loc. cit.*

14. Larkin et Cornwall. — « Value of Laboratory Diagnosis in Neurosyphilis ». *Amer. Journ. of Syphilis*, 1919, p. 76.

15. J. Jaeger et M. Goldstein. — « Goldsolreaktion im Liquor cerebro-spinalis ». *Zeitschr. f. die gesammte Neurol. und Psychiatrie*, 1913, p. 219.

16. Miller, Brusch, Hammes et Felton. — « A further study of the diagnostic value of the colloidal gold reaction together with a method for the preparation of the reagent ». *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1915, p. 311.

17. M. Warwick et C. E. Nixon. — « A study of the colloidal gold reaction and its clinical interpretation ». *Arch. Int. Med.*, Février 1920, p. 119.

18. Grulee et Moody. — « The Lange goldchlorid reaction of the cerebro-spinal fluid of infants and young children ». *Amer. Journ. of Children Diseases*, Janvier 1915.

19. Barker, Cross et Erwin. — « On epidemic and subacute non suppurative inflammations of the nervous system prevalent in the United States in 1918 and 1919 ». *Amer. Journ. of the Med. Sciences*, 1920, p. 157.

20. T. K. Davis et W. K. Kraus. — « Colloidal gold curve in epidemic encephalitis ». *Amer. Journ. of the Med. Sc.*, Janvier 1921, p. 109.

21. L. Findley et C. Shiskin. — « Epidemic encephalitis in childhood. Special reference to changes in cerebrospinal fluid ». *Glascow med. Journ.*, Janvier 1921, n° 1, p. 18.

22. Lloyd James Thompson. — *Loc. cit.*

paralysie générale n'est spécifique ni de la paralysie générale, ni même de la syphilis du névraxe.

Nous avons poursuivi une série de recherches avec des solutions colloïdales autres que l'or, nous avons essayé successivement l'argent, l'étain, le nickel colloïdal; il nous a été impossible avec ces trois métaux, soit par défaut, soit par excès de stabilité des solutions utilisées, soit à cause de l'emploi de solutions salines précipitantes peu appropriées, d'obtenir une réaction donnant des résultats constants.

***

Nous avons étudié durant plusieurs mois la réaction de la gomme mastic proposée par Emanuel[23]. Des critiques ont été déjà faites à cette réaction par les auteurs qui l'ont employée. C. J. Urechia et N. Jorgulescu[24] considèrent la réaction d'Emanuel comme moins sensible que la réaction de Lange; K. Eskuchen[25] note que le pourcentage des résultats erronés est plus grand avec la réaction d'Emanuel qu'avec la réaction de Lange; F. Stern et F. Poensgen[26] remarquent que la réaction d'Emanuel donne, plus souvent que la réaction de l'or colloïdal, des courbes non caractéristiques; M. R. Bonsmann[27] spécifie que cette réaction est très peu précise; W. Schönfeld[28] dit que c'est une réaction sans valeur au point de vue pratique, il l'a trouvée positive dans 10 et même 36 p. 100 des cas chez des sujets ne présentant aucun signe de lésions nerveuses. Les résultats que nous avons obtenus avec la réaction d'Emanuel dans nos recherches cliniques ont été irrégulières et contradictoires, somme toute peu favorables[29].

La préparation de la suspension de mastic est sans doute plus facile que celle de l'or colloïdal, mais il est à peu près impossible d'obtenir des suspensions ayant toutes la même sensibilité saline. Si, pour éviter cette cause d'erreur, on pratique préalablement le titrage de la sensibilité saline, et si l'on fait, comme le conseille K. Eskuchen, chaque réaction avec deux suspensions de mastic, on voit combien les manipulations deviennent longues, compliquées et peu pratiques.

La lecture des résultats de la réaction d'Emanuel nous a paru, comme à d'autres auteurs, souvent difficile à interpréter. De plus, nous avons vu, dans de nombreux cas, des courbes très atypiques, des résultats positifs ou négatifs sûrement erronés d'après les autres examens comparatifs du liquide céphalo-rachidien et d'après les examens cliniques.

***

Si, pour ces différentes raisons, nous avons abandonné la réaction proposée par Emanuel, il nous a paru cependant qu'il y avait un intérêt théorique et pratique à poursuivre l'étude des réactions de précipitation avec les suspensions colloïdales résineuses. Nous avons dû successivement éliminer le caoutchouc, la colophane, le gaïac, mais nous avons obtenu des résultats très intéressants avec la suspension colloïdale de benjoin. C'est à la suite de ces expériences que nous avons proposé, en juillet 1920, la réaction de précipitation du benjoin colloïdal[30].

Nous avons donné deux techniques de la réaction de précipitation du benjoin colloïdal : l'une, notre technique originale[31], comporte seize tubes avec des dilutions de liquide céphalo-rachidien variant de 1/4 à 1/16.384, elle permet l'étude des phases et des limites de la réaction de précipitation; l'autre, technique simplifiée[32], ne comporte que cinq tubes, elle est suffisante pour le diagnostic rapide de la syphilis du névraxe. Nous indiquerons ici ces deux techniques.

I. RÉACTION COMPLÈTE. — Le matériel nécessaire à la réaction se compose de seize tubes à hémolyse, de pipettes et de ballons; cette verrerie doit être d'une propreté absolue, lavée d'abord dans une solution aqueuse d'acide chlorhydrique à 2 p. 100, puis à deux reprises à l'eau distillée.

On fait usage de deux solutions : 1° une solution saline, solution de chlorure de sodium chimiquement pur dans l'eau bidistillée à 10 centigr. pour 1.000 cmc; 2° une solution contenant en suspension de la résine de benjoin. Cette deuxième solution se prépare avec la technique suivante : on fait dissoudre 1 gr. de résine de benjoin dans 10 cmc d'alcool absolu; on laisse cette dissolution s'effectuer durant quarante-huit heures; on décante et on n'utilise que le liquide limpide ainsi obtenu; on prélève 0 cmc 3 de cette solution que l'on verse lentement dans 20 cmc d'eau bidistillée chauffée à 35°, de façon à obtenir une suspension très homogène. Ce milieu doit être fraîchement préparé; toute suspension datant de quelques jours doit être rejetée. Nous insistons encore sur la nécessité de faire usage, dans ces manipulations, d'eau récemment distillée; on s'expose, sans cette précaution, à des causes d'erreur certaines.

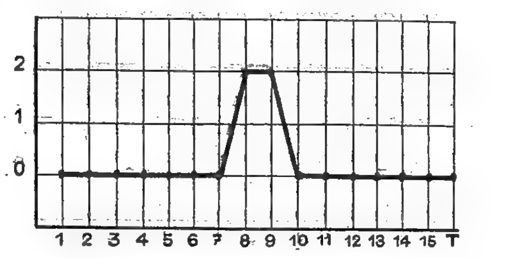


Fig. 1. — Courbe de la réaction du benjoin colloïdal avec un liquide céphalo-rachidien normal.

La réaction s'effectue de la façon suivante. Dans une série de tubes à hémolyse, on verse :

		p. 1.000
Dans le 1er tube	0 cmc 25 de la solution de NaCl à	0 gr. 1
— 2e tube	0 cmc 50 —	— —
— 3e tube	1 cmc 50 —	— —

puis, dans chacun des autres tubes, 1 cmc de cette même solution saline. On ajoute ensuite, en brassant soigneusement le mélange :

Dans le 1er tube	0 cmc 75 liquide céphalo-rachid.	à étudier
— 2e tube	0 cmc 50 —	—
— 3e tube	0 cmc 50 —	—

puis on prélève, dans ce troisième tube (contenant 1 cmc 50 de solution de chlorure de sodium et 0 cmc 50 de liquide céphalo-rachidien), 1 cmc de la dilution qu'il renferme; on reporte ce centimètre cube dans le quatrième tube; on brasse le mélange avec la pipette en aspirant plusieurs fois le liquide, et on prend de ce tube 1 cmc qu'on reporte dans le cinquième tube; on opère ainsi jusqu'au tube 15; on rejette le centimètre cube prélevé dans ce tube sans le reporter dans le tube 16 qui servira de témoin. Dans le premier tube la dilution du liquide céphalo-rachidien est de 3/4, dans le deuxième tube de 1/2, puis, dans les tubes suivants, on a des dilutions qui varient progressivement, suivant une progression géométrique, à partir du tube 2, progression de raison 1/2, donnant des dilutions successives du liquide céphalo-rachidien de 1/4, 1/8, 1/16, jusqu'à 1/16.384 pour le tube 15. On verse enfin, dans chacun des 16 tubes, 1 cmc du liquide contenant le benjoin en suspension; on laisse ensuite la réaction s'effectuer à la température du laboratoire.

La lecture de la réaction peut être faite après six à douze heures. Dans les tubes positifs, la précipitation du benjoin est absolue, le liquide complètement clarifié, la résine sédimentée au fond du tube. Dans les tubes négatifs, l'aspect trouble subsiste sans aucun précipité. Entre ces deux variétés existe parfois une réaction que nous appelons subpositive, le tube conserve un aspect trouble, mais présente un culot abondant.

Un liquide céphalo-rachidien normal donne souvent une réaction de précipitation dans les tubes 6, 7, 8, mais n'en donne jamais dans les cinq premiers tubes qui constituent la « zone syphilitique de la réaction ».

II. RÉACTION SIMPLIFIÉE. — Cette technique ne comporte que quatre tubes et un tube témoin. Nous avons supprimé le tube 1 de notre technique originale, et nous avons remplacé, dans cette technique simplifiée, la solution de chlorure de sodium à 0 gr. 10 pour 1.000 par de l'eau bidistillée; des expériences comparatives nous ont en effet montré que, dans ces premiers tubes de la réaction, la solution chlorurée n'est pas indispensable (dans la réaction à seize tubes, il est nécessaire de faire usage de la solution chlorurée).

Notre réaction simplifiée s'effectue ainsi avec cinq tubes à hémolyse. On verse :

Dans le 1er tube	0 cmc 50	d'eau	bidistillée
— 2e tube	1 cmc 50	—	—
— 3e tube	1 cmc	—	—
— 4e tube	1 cmc	—	—
— 5e tube	1 cmc	—	—

On ajoute ensuite, en brassant soigneusement le mélange :

Dans le 1er tube 0 cmc 50 du liquide céphalo-rachidien à examiner,
Dans le 2e tube 0 cmc 50 du liquide céphalo-rachidien à examiner.

puis on prélève de ce deuxième tube (contenant 1 cmc 50 d'eau bidistillée et 0 cmc 50 de liquide céphalo-rachidien) 1 cmc de la solution qu'il renferme, on reporte ce centimètre cube dans le troisième tube; on brasse le mélange avec la

23. GUSTAV EMANUEL. — « Eine neue Reaktion zur Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1915, n° 30, p. 792.

24. C. J. URECHIA et N. JORGULESCU. — « L'épreuve colloïdale au mastic d'Emanuel dans le liquide céphalo-rachidien ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1916, p. 893.

25. K. ESKUCHEN. — « Die klinische Brauchbarkeit der Kolloidreaktionen des Liquor cerebro-spinalis ». *Neurol. Centralbl.*, 16 Juillet 1918, p. 482.

26. FÉLIX STERN et FRITZ POENSGEN. — « Der Wert der Mastixreaktion unter den Kolloidreaktionen des Liquor cerebro-spinalis ». *Berliner klin. Wochenschr.*, 1920, n° 27.

27. M. R. BONSMANN. — « Vergleichende Untersuchungen über Kolloidreaktionen im Liquor cerebro-spinalis ». *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 26 Octobre 1920, t. CXXXIV, asc. 1 et 2.

28. W. SCHÖNFELD. — « Ueber Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit bei nervengesunden Menschen ». *Deuts. Zeits. für Nervenheilk.*, 1919, t. LXIV, fasc. 5-6. — « Ueber die Mastixreaktion (Emanuels) und ihre Stellung zu anderen Reaktionen in der Rückenmarksflüssigkeit ». *Münch. med. Woch.*, 23 Avril 1920, p. 482.

29. GEORGES GUILLAIN, GUY LAROCHE et P. LECHELLE. — « Etude comparative de la réaction du benjoin colloïdal et de la réaction de la gomme mastic d'Emanuel. *C. R. Soc. de Biol.*, séance du 6 Novembre 1920, p. 1380.

30. La suspension de benjoin, contrairement à ce qu'a écrit M. Haguenau (*loc. cit.*, p. 45), est une suspension ayant les caractères colloïdaux. M. W. Bayliss, dans son chapitre de chimie physique consacré à l'état colloïdal (The colloidal state in *Principles of General Physiology*, second edition, London, 1918, p. 75), écrit à ce sujet : « It may be mentioned that resinous substances like gamboge or mastic form true solutions in alcohol, but when such solutions are poured into water a colloidal solution is produced ». Tous les auteurs allemands désignent aussi ces réactions sous le nom de « Kolloidreaktionen ». M. J. Perrin a montré les analogies dans les modes de réaction des sols colloïdaux et des suspensions colloïdales vis-à-vis des agents électriques et chimiques.

31. GEORGES GUILLAIN, GUY LAROCHE et P. LECHELLE. — « Réaction de précipitation du benjoin colloïdal avec les liquides céphalo-rachidiens pathologiques ». *C. R. Soc. de Biol.*, 17 Juillet 1920, p. 1077.

32. GEORGES GUILLAIN, GUY LAROCHE et P. LECHELLE. — « La réaction de précipitation du benjoin colloïdal avec les liquides céphalo-rachidiens des syphilitiques nerveux ». *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 5 Novembre 1901, p. 1299. — « Technique simplifiée de la réaction du benjoin colloïdal pour le diagnostic de la syphilis du névraxe ». *C. R. Soc. de Biol.*, séance du 4 Juin 1921, p. 4.

pipette en aspirant plusieurs fois le liquide, puis on prend de ce tube 1 cmc que l'on reporte dans le quatrième tube; on prélève de ce dernier tube 1 cmc que l'on jette sans le reporter dans le cinquième tube, lequel sert ainsi de témoin puisqu'il ne renferme pas de liquide céphalo-rachidien.

Nous avons ainsi quatre tubes contenant le liquide céphalo-rachidien dilué dans l'eau bidistillée suivant la proportion suivante : premier tube, dilution 1/2; deuxième tube, dilution 1/4; troisième tube, dilution 1/8; quatrième tube, dilution 1/16. Le tube 5, comme nous l'avons dit, sert de témoin.

On verse enfin, dans chacun de ces cinq tubes, 1 cmc de la solution contenant en suspension la résine de benjoin; on laisse ensuite la réaction s'effectuer à la température du laboratoire; la lecture de la réaction peut être faite de douze à vingt-quatre heures après qu'elle a été effectuée. Avec un liquide céphalo-rachidien normal le benjoin n'est précipité dans aucun tube. Dans les cas de syphilis du névraxe, on observe la précipitation du benjoin dans les tubes 1, 2, 3, 4; le tube 5, qui sert de témoin, reste trouble.

Cette réaction très simplifiée ne nécessite donc que de l'eau bidistillée et une suspension de benjoin. Elle offre de plus cet avantage de supprimer le tube qui contenait 0 cmc 75 de liquide céphalo-rachidien, ce qui permet d'effectuer la réaction dans des cas où l'on ne dispose que d'une très faible quantité de liquide céphalo-rachidien et où l'on veut cependant pratiquer d'autres recherches (dosage de l'albumine, dosage du glycose, réaction de Wassermann).

Nous avons adopté une représentation graphique de la réaction. Étant donnés deux axes de coordonnées formés par deux droites rectangulaires graduées, nous inscrivons sur la ligne horizontale des abscisses seize chiffres correspondant aux seize tubes, puis sur la ligne verticale trois chiffres : 0, 1, 2. Le chiffre 0 désigne la réaction négative où le tube reste trouble sans aucun précipité; le chiffre 1, la réaction subpositive où le tube conserve un aspect trouble, mais présente un culot abondant; le chiffre 2, la réaction positive où la précipitation du benjoin est absolue, le liquide étant complètement clarifié et la résine sédimentée au fond du tube. La figure 1 montre la représentation graphique d'une réaction négative. Il est évident que la même



Fig. 2. — Courbe de la réaction du benjoin colloïdal avec le liquide céphalo-rachidien d'un paralytique général. — Albumine (0 gr. 48), lymphocytose (28 cellules par millimètre cube à la cellule de Nageotte), réaction de Wassermann positive.

représentation graphique convient à la réaction simplifiée ne comportant que cinq tubes.

Les techniques que nous avons spécifiées sont d'exécution très simple. Les causes d'erreur peuvent provenir :

1° Du défaut de propreté du matériel. Il est absolument nécessaire de laver celui-ci dans une solution aqueuse d'acide chlorhydrique à 2 p. 100 et de le rincer deux fois à l'eau distillée.

2° Du défaut de distillation de l'eau. Cette distillation doit être effectuée dans un appareil en verre à deux reprises. Les eaux dites distillées du commerce contiennent souvent encore des sels, et leur usage peut amener la précipitation spontanée du benjoin dans le tube témoin.

3° Du défaut de pureté du chlorure de sodium utilisé; celui-ci doit être chimiquement pur.

Il convient de rappeler aussi que la réaction du benjoin colloïdal n'est applicable qu'aux liquides

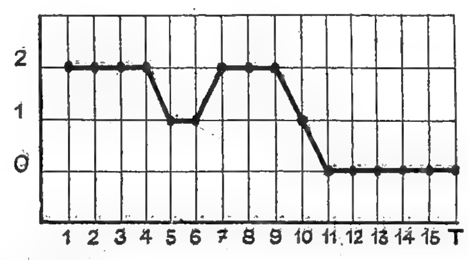


Fig. 3. — Courbe de la réaction du benjoin colloïdal avec le liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de syphilis diffuse du névraxe. — Albumine (0 gr. 40), lymphocytose (18 cellules par millimètre cube à la cellule de Nageotte), réaction de Wassermann positive.

céphalo-rachidiens clairs; elle n'est pas utilisable avec les liquides céphalo-rachidiens purulents, troubles, hémorragiques, xanthochromiques[33].

***

La réaction du benjoin colloïdal[34] donne des résultats utiles dans les différentes formes de la syphilis du névraxe.

Dans la paralysie générale, la réaction du benjoin est très accentuée (fig. 2); on constate la précipitation totale dans les tubes 1 à 5, 6, 8, 9, 10, nous avons même vu la précipitation se prolonger jusqu'au tube 13. Dans ces derniers cas, la réaction peut n'être pas absolument continue, c'est-à-dire qu'après une première phase où la précipitation est absolue, où les tubes sont absolument limpides, il en existe une seconde où subsiste dans le liquide un trouble plus ou moins accentué; la durée de cette phase est variable (deux ou trois tubes au plus dans la paralysie générale), puis la précipitation dans une troisième phase est de nouveau complète et cesse entre les tubes 9 à 13.

Dans les tabes en évolution, la réaction est parfois aussi accentuée que dans la paralysie générale, parfois elle ne se constate que dans les tubes 1 à 3, 4, 5, 6; parfois enfin, dans les tabes fixés, la réaction prend le type subpositif dans les tubes 1 à 3, 4; elle peut même, dans les tabes très anciens ayant cessé d'évoluer, devenir presque nulle.

La réaction du benjoin colloïdal est positive aussi dans les formes cliniques évolutives de la syphilis cérébro-spinale, qui sont la conséquence des lésions vasculaires et méningées (fig. 3). Lorsque les lésions syphilitiques évolutives ont disparu et qu'il ne subsiste, au point de vue clinique, que des séquelles traduisant une altération plus ou moins ancienne de certains centres ou de certaines fibres conductrices du névraxe, ainsi par exemple une hémiplégie, une paralysie, etc., la réaction du benjoin colloïdal est le plus souvent négative. La réaction du benjoin colloïdal est en rapport avec les lésions syphilitiques évolutives, et non avec les conséquences lointaines de celles-ci.

Au cours de la syphilis secondaire, on sait que l'on peut observer des réactions méningées décelables, non par des signes cliniques nets (le mot méningite au point de vue clinique est impropre), mais par la ponction lombaire et l'étude systématique, chimique et cytologique du liquide céphalo-rachidien; ces réactions méningées se traduisent par une lymphocytose souvent très légère et une hyperalbuminose peu accentuée; dans ces cas, la réaction du benjoin reste négative et n'apparaît pas encore. Lorsque, au contraire, la réaction de Wassermann est fortement positive dans le liquide céphalo-rachidien avec lymphocytose et hyperalbuminose, nous avons constaté que la réaction du benjoin prend le type subpositif ou le type positif (fig. 4).

On peut classer les malades atteints de syphilis secondaire en quatre groupes :

1° Malades sans réaction méningée; 2° malades ayant une réaction méningée légère avec hyperalbuminose et lymphocytose faibles et avec réaction de Wassermann et réaction du benjoin colloïdal négatives; 3° malades avec hyperalbuminose et hypercytose plus accentuées, mais avec réaction de Wassermann et réaction du benjoin colloïdal négatives; 4° malades avec hyperalbuminose et hypercytose accentuées, avec réaction de Wassermann positive, réaction du benjoin colloïdal positive ou subpositive. Ce groupe comprend les cas les moins nombreux, mais certes les plus graves.

Il est intéressant de comparer les résultats de la réaction de Wassermann et de la réaction du benjoin colloïdal dans les différentes formes de la syphilis nerveuse. Dans la paralysie générale, nous avons toujours trouvé les deux réactions simultanément positives. Dans les tabes évolutifs les deux réactions sont strictement parallèles; dans les tabes ayant cessé d'évoluer, le parallélisme existe encore dans la majorité des cas, mais il peut y avoir des dissociations, l'une des deux réactions étant faiblement positive et l'autre négative. Chez les malades atteints de syphilis du système nerveux, nous avons vu parfois la réaction de Wassermann positive avec une réaction du benjoin négative, et aussi réciproquement la réaction du benjoin positive avec une réaction de Wassermann négative. Les deux réactions se complètent donc, et les cas existent où seule la réaction du benjoin colloïdal positive oriente vers un diagnostic de syphilis du névraxe que l'évolution ultérieure de la maladie confirme, la réaction de Wassermann apparaissant secondairement après réactivation par un traitement arsenical ou mercuriel.

Si la valeur diagnostique de la réaction du benjoin colloïdal est évidente, sa valeur pronostique mérite aussi d'être prise en considération. L'intensité de la précipitation se poursuivant depuis la zone syphilitique et au delà sur un grand nombre de tubes nous paraît en



Fig. 4. — Courbe de la réaction du benjoin colloïdal avec le liquide céphalo-rachidien d'un malade présentant une réaction méningée syphilitique secondaire. — Albumine (1 gr. 40). Réaction cellulaire accentuée avec lymphocytes, grands mononucléaires, quelques polynucléaires. Réaction de Wassermann positive.

rapport avec l'intensité et la gravité des lésions évolutives. En effet, la réaction est négative dans les anciens tabes fixés ainsi que dans certains cas de syphilis nerveuse ayant cessé d'évoluer spontanément ou sous l'influence du traitement; de même, dans les réactions méningées de la période secondaire, la réaction n'est positive que dans les cas qui s'accompagnent d'une forte

33. Georges Guillain et Guy Laroche. — « Étude de la réaction du benjoin colloïdal et de la réaction de Bordet-Wassermann pratiquées sur des liquides céphalo-rachidiens xanthochromiques ». *C. R. Soc. de Biol.*, séance du 28 Mai 1921, p. 986. — Parfois la réaction du benjoin colloïdal pratiquée avec un liquide céphalo-rachidien xanthochromique chauffé durant une demi-heure à 56° devient négative, alors qu'elle était positive avec un liquide frais.

34. Georges Guillain, Guy Laroche et P. Léchelle. — « La réaction du benjoin colloïdal dans la syphilis du névraxe ». *C. R. Soc. de Biol.*, séance du 31 Juillet 1920, p. 1199. — « La réaction de précipitation du benjoin colloïdal avec les liquides céphalo-rachidiens des syphilitiques nerveux ». *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 5 Novembre 1920, p. 1299. — « Les courbes de la réaction du benjoin colloïdal avec les liquides céphalo-rachidiens des syphilitiques ». *C. R. Soc. de Biol.*, séance du 4 Décembre 1920, p. 1518.

hyperalbuminose avec hypercytose, cas les plus sérieux au point de vue clinique.

Du fait qu'une réaction du benjoin colloïdal se montre extrêmement positive avec précipitation s'étendant sur 9 à 10 tubes, comme cela s'observe souvent avec les liquides céphalo-rachidiens des paralytiques généraux, il serait erroné d'en déduire que le malade est un paralytique général ou est susceptible de devenir un paralytique général. Une réaction du benjoin colloïdal très positive, de même d'ailleurs que la réaction de Wassermann, s'observe aussi bien chez un syphilitique secondo-tertiaire avec méningite intense que chez un paralytique général ou un tabétique. Notre réaction est une réaction de la syphilis du névraxe et non pas d'une forme spéciale de cette syphilis. Dans la réaction de Lange à l'or colloïdal on a décrit une courbe spéciale de la réaction, qui serait spécifique de la paralysie générale et différente de la courbe de la syphilis nerveuse; la courbe dite paralytique de la réaction de Lange peut s'observer en réalité dans la syphilis cérébro-spinale tertiaire et même secondaire. En ce qui concerne notre réaction, nous pouvons dire que, dans la paralysie générale, elle est particulièrement intense, mais nous ne croyons pas que l'on puisse, au point de vue de la pathologie générale de la syphilis du névraxe, considérer la paralysie générale comme une entité distincte; la paralysie générale est créée par le même agent parasitaire que les autres formes de la syphilis nerveuse et ne diffère de celles-ci que par l'intensité des lésions, leur localisation, leur profondeur, leur diffusion, leur résistance aux traitements antisyphilitiques actuels, résistance due à des causes spéciales que nous ne pouvons envisager dans ce travail.

Les conclusions que nous avons données dans nos premières notes sur la valeur de la réaction du benjoin colloïdal pour le diagnostic de la syphilis évolutive du névraxe ont été confirmées par MM. E. Duhot et P. Crampon[35], M. R. Targowla[36], M. J. Huber[37], M. Pauzat[38], M. I. Brégi[39], M. R. Benard[40], M. H. Rabeau[41], MM. Cestan, Riser et Stillmunkes[42].

A la précipitation positive dans les premiers tubes de la série (zone syphilitique) s'oppose la précipitation dans certains des derniers tubes, à partir du tube 6, 7 ou 8 par exemple. Nous avons constaté ce phénomène dans des méningites à liquide clair et spécialement dans la méningite tuberculeuse[43]. Dans douze cas sur dix-sept observations de méningite tuberculeuse, dont le diagnostic était assuré par la présence du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, nous avons observé un type spécial de précipitation du benjoin colloïdal siégeant sur une série de tubes qui ne sont jamais précipités isolément par les liquides céphalo-rachidiens des syphilitiques nerveux. Dans la méningite tuberculeuse, c'est le plus souvent au tube 6 ou 7 que commence la précipitation; elle se prolonge fréquemment jusque vers le tube 10 ou 12 (fig. 5). Il est à remarquer que différents auteurs allemands, étudiant la réaction de Lange à l'or colloïdal dans la méningite tuberculeuse, ont noté un phénomène analogue, qu'ils décrivent sous le nom de « Verschiebung nach oben ».

Dans deux cas de méningite tuberculeuse, la réaction du benjoin colloïdal s'est montrée presque analogue à celle que l'on constate dans les liquides céphalo-rachidiens normaux (précipitation dans les tubes 5 à 8 et 5 à 9). Dans trois autres cas

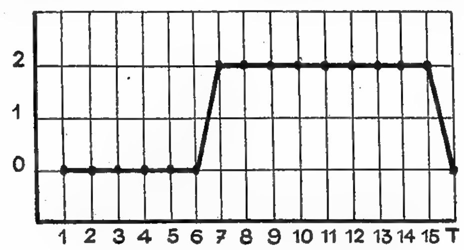


Fig. 5. — Courbe de la réaction du benjoin colloïdal avec le liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de méningite tuberculeuse. — Présence de bacilles de Koch dans le culot de centrifugation. Hyperalbuminose très accentuée. Lymphocytose (157 cellules par millimètre cube à la cellule de Nageotte). Réaction de Wassermann négative.

la précipitation s'est effectuée dans des tubes de la zone syphilitique, elle s'effectuait aussi dans les tubes 10 et suivants où elle se produit dans la méningite tuberculeuse (fig. 6); il est possible que dans ces cas une syphilis ancienne ait pu exister, et certains auteurs d'ailleurs ont soutenu que l'hérédo-syphilis était une cause favorisante au développement de la méningite tuberculeuse. Il est évident que la précipitation dans la zone méningi-

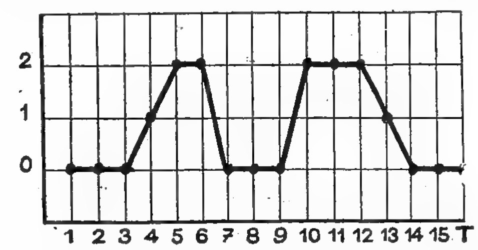


Fig. 6. — Variété différente de la courbe de la réaction du benjoin colloïdal avec le liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de méningite tuberculeuse. — Présence de bacilles de Koch dans le culot de centrifugation. Albumine (0 gr. 85). Lymphocytose abondante. Réaction de Wassermann négative.

tique ne peut être mise en évidence qu'en effectuant notre réaction complète à 16 tubes; la technique simplifiée que nous avons indiquée n'est applicable qu'au diagnostic de la syphilis du névraxe[44].

Nous rappellerons aussi que la réaction du benjoin colloïdal ne peut être appliquée avec les liquides céphalo-rachidiens xanthochromiques que l'on observe chez certains sujets atteints de méningite tuberculeuse. De tels liquides, en effet, contenant du sang hémolysé ou non, précipitent la suspension colloïdale de benjoin dans les premiers tubes de la réaction, c'est-à-dire dans la zone syphilitique; cette précipitation est sans valeur au point de vue du diagnostic étiologique.

La réaction du benjoin colloïdal permet donc de constater une zone de précipitation que l'on peut appeler la « zone méningitique »; cette précipitation s'observe souvent, mais non électivement, dans la méningite tuberculeuse; elle peut se voir dans d'autres réactions méningées, c'est pourquoi nous adoptons le mot de « zone méningitique ». La précipitation isolée dans la zone méningitique, si les tubes de la zone syphilitique ne sont pas précipités, permet d'écarter le diagnostic de syphilis du névraxe.

Les méningites zonateuses[45] et ourliennes, les réactions méningées aiguës à liquide céphalo-rachidien clair au cours des maladies infectieuses donnent des résultats négatifs dans la zone syphilitique. Nous avons dit plus haut que la réaction du benjoin colloïdal est inapplicable aux liquides céphalo-rachidiens purulents, troubles, hémorragiques et xanthochromiques. On peut toutefois, dans certains cas, en chauffant les liquides céphalo-rachidiens xanthochromiques à 56° durant une demi-heure, rendre négative une réaction de benjoin positive.

Toutes les maladies du système nerveux donnent des réactions du benjoin colloïdal négatives: myélites non syphilitiques, syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique, compression de la moelle, polynévrites, comas toxi-infectieux, alcoolisme aigu, démence précoce, maladie de Parkinson, etc. Dans un cas de sclérose en plaques[46], nous avons obtenu une réaction du benjoin subpositive; à ce sujet, il est intéressant de remarquer que la réaction de l'or colloïdal a été trouvée assez fréquemment positive dans la sclérose en plaques avec une réaction de Wassermann négative; ces constatations sont à prendre en considération quant à l'origine spirochétosique possible de certains cas de sclérose en plaques, ainsi que des travaux récents semblent le démontrer.

Nous avons toujours trouvé la réaction du benjoin colloïdal absolument négative dans les cas d'encéphalite épidémique[47]. Cette régularité des résultats négatifs est ici particulièrement importante, car l'on sait combien difficile parfois est le diagnostic de l'encéphalite épidémique avec certaines formes cliniques de la syphilis du névraxe et certaines formes cliniques de la méningite tuberculeuse. D'autre part, plusieurs auteurs (Achard, L. Ramond, Dircks-Dilly, Duhot et Crampon) ont rapporté des observations d'encéphalite épidémique avec réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien. MM. E. Duhot et P. Crampon[48], dans six cas d'encéphalite léthargique où la réaction de Wassermann était positive dans le liquide céphalo-rachidien, ont constaté que la réaction du benjoin colloïdal était totalement négative. Nous rappellerons aussi que

35. E. Duhot et P. Crampon. — « Parallèle entre la réaction du benjoin colloïdal et la réaction de Wassermann des liquides céphalo-rachidiens ». Réunion biologique de Lille, 13 Novembre 1920, in *C. R. Soc. de Biol.*, 1920, p. 1421. — « Etude sur la réaction de précipitation du benjoin colloïdal dans les liquides céphalo-rachidiens ». *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 4 Mars 1921, p. 307.

36. R. Targowla. — « Sur la réaction de précipitation du benjoin colloïdal avec le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux ». *Bull. de la Soc. clin. de méd. mentale*, n° 3, Mars 1921. — Note sur la réaction du benjoin colloïdal dans la syphilis et l'hérédo-syphilis nerveuses non évolutives. *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 16 juillet 1921, p. 336.

37. Julien Huber. — « Contribution à l'étude biologique du liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis nerveuse par la réaction de précipitation du benjoin colloïdal ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 12 Mars 1921, p. 496.

38. Pauzat. — « Note sur la réaction de précipitation du benjoin colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien (Guillain, Guy Laroche et Lechelle) et sur la formol-gélification des sérums syphilitiques (Gaté et Papacostas) ». Réunion biologique de Bordeaux, séance du 1er Mars 1921, in *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1921, p. 503.

39. I. Brégi. — « Etude sur la réaction du benjoin colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien ». *Thèse de Lille*, 1921.

40. René Benard. — « Réaction du benjoin colloïdal et réaction de Bordet-Wassermann dans la syphilis nerveuse ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 2 Juillet 1921, p. 219.

41. Henri Rabeau. — « Contribution à l'étude des albumines du liquide céphalo-rachidien, en particulier dans la syphilis ». *Thèse*, Paris, Juillet 1921 (Travail du laboratoire de M. Ravaut).

42. Cestan, Riser et Stillmunkes. — « Syphilis latente conjugale du névraxe et réaction du benjoin colloïdal ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 26 Juillet 1921, p. 116.

43. Georges Guillain, Guy Laroche et P. Lechelle. — « La réaction du benjoin colloïdal dans la méningite tuberculeuse ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 15 Janvier 1921, p. 81.

44. Dans un travail tout récemment publié, MM. E. Weil, A. Dufourt et X. Chahovitch (Sur la réaction du benjoin colloïdal avec les liquides céphalo-rachidiens pathologiques (*Réunion biologique de Lyon*, 4 Juillet 1921, in *C. R. de la Soc. de Biol.* 1921, p. 475) rapportent les examens du liquide céphalo-rachidien dans 9 cas de méningite tuberculeuse. Dans 3 de ces cas, les auteurs ont observé la précipitation du tube 5 aux tubes 12 et 13, dans les 6 autres cas ils ont eu une précipitation du tube 1 aux tubes 13 et 14. Nous n'avons pour notre part jamais constaté, même dans les réactions syphilitiques les plus accentuées, des courbes de précipitation aussi étendues se poursuivant du tube 1 au tube 14.

45. Georges Guillain, Guy Laroche et P. Lechelle. — « La réaction du benjoin colloïdal dans le zona ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 4 Décembre 1920, p. 1520.

46. Georges Guillain, P. Jacquet et P. Lechelle. — « Considérations cliniques et expérimentales sur un cas de sclérose en plaques ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 12 Novembre 1920, p. 1362.

47. Georges Guillain et P. Lechelle. — « La réaction de précipitation du benjoin colloïdal avec le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique ». Société de Neurologie de Paris, séance du 6 Janvier 1921, in *Revue Neurologique*, 1921, p. 80.

48. E. Duhot et P. Crampon. — « Encéphalite épidémique et réaction de Bordet-Wassermann ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 21 Avril 1921, p. 587.

la réaction de l'or colloïdal a été trouvée positive dans des cas d'encéphalite épidémique.

Les résultats constamment négatifs de la réaction du benjoin colloïdal dans l'encéphalite épidémique nous paraissent avoir une très réelle valeur diagnostique, valeur dans ces cas très supérieure à celle de la réaction de Wassermann.

***

Nous avons essayé, dans une série de recherches faites avec la collaboration de M. Machebœuf [49], de préciser le mécanisme physico-chimique de la réaction du benjoin colloïdal en étudiant l'action séparée des sels, des albumines et des globulines sur la suspension colloïdale de benjoin. Deux méthodes ont été employées pour ces recherches : 1° la dialyse du liquide céphalo-rachidien à travers un sac de collodion suivie de reconcentration du dialysat ; 2° l'ultra-filtration de Malfitano.

Les sels du liquide céphalo-rachidien, séparés par l'une de ces deux méthodes, n'ont par eux-mêmes, dans leur ensemble, aucune action floculante sur le benjoin colloïdal à la concentration où ils se trouvent dans le liquide céphalo-rachidien normal ou syphilitique. Les substances protéiques, débarrassées des globulines par dialyse très complète, n'ont aucune action précipitante, même lorsqu'on leur ajoute les sels séparés par l'une des deux méthodes. Au contraire, le liquide débarrassé des sels, mais contenant les protéines et globulines, liquide obtenu par ultra-filtration et lavages successifs jusqu'au seuil de précipitation des globulines, a encore une très faible action précipitante, qui ne s'exerce que sur un seul tube.

Si l'on reconstitue le liquide céphalo-rachidien en mélangeant les sels, les albumines et les globulines dans les proportions correspondant au liquide primitif, on obtient, dans le cas de syphilis, une courbe de précipitation du benjoin colloïdal du type syphilitique et, dans le cas de liquide céphalo-rachidien normal, une courbe de précipitation du type normal. Cette reconstitution peut se faire avec des sels provenant d'un liquide normal ou syphilitique ; ce fait tend à montrer que les sels n'ont qu'une action rapprochant le benjoin colloïdal de son taux de floculation.

Il semble résulter de ces expériences que, dans la réaction du benjoin colloïdal, les albumines vraies n'ont pas un rôle floculant, que seules les globulines interviennent conjointement avec la présence de sels, lesquels ont, pourrait-on dire, une simple action de mordançage, en favorisant par la présence d'ions positifs bivalents ($Ca{+}{+}$) la décharge des micelles de benjoin qui sont chargées d'électricité négative, comme l'a constaté M. Machebœuf [50] au laboratoire de M. G. Bertrand à l'Institut Pasteur.

***

Nous croyons avoir montré que la réaction du benjoin colloïdal est préférable à la réaction de l'or colloïdal de Lange et à la réaction si critiquée de la gomme mastic d'Emanuel; notre réaction présente des avantages par son extrême simplicité, la facilité de sa lecture, la constance de ses résultats. Les seules conditions nécessaires à l'exécution rationnelle de cette réaction résident dans l'emploi d'une verrerie d'une propreté absolue et dans l'usage d'une eau parfaitement bidistillée.

La valeur diagnostique de la réaction du benjoin colloïdal apparaît importante. Le plus souvent, dans la syphilis du névraxe, la réaction du benjoin est parallèle à la réaction de Bordet-Wassermann ; dans quelques cas elle est en désaccord avec cette dernière, et c'est tantôt l'une des réactions, tantôt l'autre, qui peut être positive ou réciproquement. La réaction du benjoin colloïdal nous semble, plus que la réaction de Bordet-Wassermann, être en rapport avec l'évolution aiguë ou subaiguë des lésions syphilitiques, et c'est là une notion d'un grand intérêt. En dehors des lésions syphilitiques évolutives, la réaction du benjoin colloïdal s'est montrée constamment négative à l'exception de quelques cas de méningite tuberculeuse, où elle affecte d'ailleurs un type spécial par son déplacement vers la droite dans la zone méningitique. Lorsque, dans des affections non syphilitiques, il y a eu divergence entre la réaction de Bordet-Wassermann et la réaction du benjoin colloïdal, il nous paraît important de remarquer que c'est la réaction de Bordet-Wassermann qui a été en défaut ; nous faisons allusion spécialement aux constatations faites par les auteurs dans l'encéphalite épidémique.

La réaction du benjoin colloïdal positive indiquant un état évolutif des lésions syphilitiques a, par cela même, une valeur pronostique, elle impose un traitement énergique.

L'étude de la réaction du benjoin colloïdal est de date trop récente pour que l'on puisse préciser, dans les différentes formes cliniques de la syphilis du névraxe, l'influence des divers traitements arsenicaux, mercuriels, iodurés, sur sa réductibilité transitoire ou durable. Les recherches ultérieures, méthodiquement poursuivies durant plusieurs années, apporteront aussi, sans nul doute, des données intéressantes sur l'avenir des sujets qui, dès la période secondaire de la syphilis, présentent une réaction du benjoin colloïdal très fortement positive dans le liquide céphalo-rachidien.

49. Georges Guillain, Guy Laroche et Michel Machebœuf. — « Etude physico-chimique de la réaction du benjoin colloïdal ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 30 Avril 1921, p. 779.

50. Michel Machebœuf. — « Recherche du signe électrique de la suspension colloïdale du benjoin ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 30 Avril 1921, p. 778.

PONCTION VEINEUSE

ET STÉRILISATION DES AIGUILLES D'ACIER AU CHLOROFORME PARAFFINÉ

Par Pierre-Paul LÉVY.

Pour faire une bonne ponction veineuse, il faut une aiguille stérile et acérée. Les aiguilles de platine sont faciles à stériliser; on peut les flamber sans nuire au métal. Elles ont un inconvénient : pour les faire pénétrer, il faut exercer une pression forte et celle-ci est quelquefois douloureuse. Les aiguilles d'acier, au contraire, sont piquantes; leur faible valeur permet d'en avoir un jeu considérable, toutes préparées à l'avance dans des tubes stérilisés. Leur défaut est de s'oxyder très vite et de devenir inutilisables. Le procédé suivant met à l'abri de cet accident; il simplifie à l'extrême la stérilisation ; enfin, il facilite au plus haut point l'écoulement du sang dont on recueille de grandes quantités avec des aiguilles de faible calibre.

La stérilisation est obtenue par l'immersion dans du *chloroforme paraffiné*. Voici la formule que nous avons adoptée :

Paraffine.	3 gr.
Chloroforme.	100 cmc.

On prend de la paraffine « histologique », sans se préoccuper de son point de fusion. On la taille en copeaux que l'on met à dissoudre dans du chloroforme commercial ou anesthésique. En hiver, la dissolution peut être activée en plaçant à l'étuve à 37° le flacon renfermant le liquide.

Supposons l'aiguille d'acier neuve et sèche ; on en retire le mandrin et on la dépose pointe en bas dans un tube à hémolyse stérile. On y verse de la solution chloroformique ; l'embout de l'aiguille doit être immergé. On bouche le tube avec un bouchon de liège. S'il s'agit d'une aiguille souillée de sang, il faut la nettoyer de la manière suivante : on y fait passer sous pression, à la seringue, un courant d'eau, puis 2 cmc d'alcool à 95°, enfin 2 cmc de chloroforme. Il suffit alors de la remettre dans la solution chloroformique de paraffine [1]. Après une heure de séjour dans ce liquide, l'aiguille peut être considérée comme stérile, mais on peut l'y laisser indéfiniment sans dommage.

Avec une pince à mors flambés, on la retire du tube sans qu'elle en touche la paroi supérieure. On l'introduit, pointe en bas, dans un petit tube stérile bouché avec de l'ouate. On renverse le tube fermé et on l'abandonne sens dessus dessous durant quelques minutes : l'aiguille tombe et vient s'accoler au bouchon; son embout déverse sur le coton tout le chloroforme contenu dans sa cavité. On redresse le tube et on le porte à l'étuve à 37°. Cette température accélère l'évaporation du liquide volatil. Deux heures suffisent pour assécher les aiguilles. Si l'on n'est pas pressé, on peut prolonger leur séjour à l'étuve jusqu'au lendemain.

A défaut d'étuve, on laissera évaporer le chloroforme résiduel à la température de la chambre.

Quand on veut utiliser les aiguilles, au moyen d'une pince à mors flambés on les retire du tube sec avec les précautions bactériologiques d'usage.

Avantages de la méthode.

1° *Avantages relatifs à la stérilisation.* — La stérilisation est parfaite et ne s'accompagne d'aucune oxydation de l'acier. (On sait que les chirurgiens utilisent le chloroforme pour conserver aseptiquement leurs bistouris à l'abri de la rouille.)

La stérilisation peut être faite sans laboratoire, sans four Pasteur, sans flambage qui détrempe l'acier, sans ébullition d'eau après laquelle l'aiguille se rouille et le sang recueilli se laque. Elle ne demande ni perte de temps ni surveillance au médecin praticien qui l'utilise; le liquide de dissolution est ininflammable et très volatil.

2° *Avantages relatifs à la ponction veineuse.* — En s'évaporant, le chloroforme a abandonné un enduit minuscule de paraffine sur la paroi intérieure de l'aiguille. Le sang y coule sans adhérer, sans coaguler. On en recueille aisément les quantités nécessaires pour effectuer les recherches biologiques ou chimiques habituelles.

Si l'on se sert d'une grosse aiguille d'acier de 10 à 15 dixièmes de mm. de diamètre, le débit est excellent et cela n'a rien qui puisse surprendre. Mais la supériorité du procédé est qu'il peut s'appliquer à des aiguilles beaucoup plus fines, de 7 ou 8 dixièmes par exemple, qui sont contre-indiquées d'ordinaire pour faire une ponction veineuse. Malgré cette réduction de calibre, on obtient un écoulement de sang à grosses gouttes pressées et l'on emplit en quelques instants un tube à essai, alors que des aiguilles témoins de mêmes dimensions et stérilisées par la chaleur sont bloquées en deux ou trois minutes après avoir péniblement laissé filtrer quelques coulées le long des parois du tube.

Pour faire la prise de sang chez des enfants ou chez des femmes à petites veines, on choisira systématiquement des aiguilles de ce faible calibre [2], stérilisées au chloroforme paraffiné. La piqûre devient indolore, très facile même pour un débutant : elle ne nécessite aucune force, elle ne laisse aucune trace.

1. Les aiguilles dont la surface interne est oxydée doivent être mises hors de service. On peut les préserver en les nettoyant et en les immergeant sans retard après leur emploi ou en les conservant jusqu'au nettoyage dans une solution carbonatée.

2. Ces dimensions de 7 à 8 dixièmes de millimètre de diamètre externe sont courantes dans les services hospitaliers. Il faut rejeter les aiguilles plus fines : les résultats obtenus seraient défectueux. La longueur *optima* est de 2 à 3 centimètres ; le diamètre *optimum* 8 dixièmes de millimètre.

La meilleure indication du procédé réside dans la ponction veineuse chez le nourrisson, pour laquelle il est indispensable d'avoir une aiguille fine et acérée.

Si l'on veut procéder à une hémoculture et si l'on ne dispose pas d'aiguille de calibre approprié à cette opération, on obtiendra de bons résultats en utilisant des aiguilles ainsi traitées et montées aseptiquement sur une seringue stérile.

***

Conclusions. — Un bon moyen de préparer les aiguilles d'acier pour faire des ponctions veineuses est de les immerger dans du chloroforme paraffiné à 3 pour 100.

La technique est d'une extrême simplicité : elle n'exige ni surveillance, ni appareil de laboratoire; en l'utilisant, on évite la détrempe et l'oxydation du métal, accidents consécutifs à la stérilisation par la chaleur.

La paraffine qui enduit la lumière de l'aiguille après l'évaporation du chloroforme aide beaucoup à l'écoulement du sang et permet d'utiliser des aiguilles de faible calibre, d'où facilité et indolence de la piqûre et possibilité de ponctionner avec succès les petites veines des femmes, des enfants et des nourrissons.

LES ARSENICAUX A HAUTE DOSE DANS LE TRAITEMENT DE CERTAINES

AFFECTIONS PULMONAIRES

Par F. NIDERGANG

A l'ordre du jour depuis le début 1920, le traitement de nombreuses affections par les arsenicaux à haute dose a donné lieu à plusieurs publications intéressantes. L'une des dernières constitue une revue générale [1] qui nous dispensera de traiter la question dans toute son ampleur. Nous nous bornerons à étudier l'application des arsenicaux (cacodylate ou arrhénal) à haute dose dans certaines affections pulmonaires, objet par nous d'une étude approfondie depuis fin 1919. Les divers cas traités nous permettent d'affirmer d'une part l'innocuité absolue de la méthode, d'autre part l'efficacité certaine lorsque ce traitement est employé judicieusement.

Titre de la solution. — La solution dont nous nous sommes servi avait comme base des arsenicaux (cacodylate de soude ou arrhénal indifféremment) à la dose de 50 gr. de sel pour 100 gr. d'eau distillée.

Quelquefois, chez des sujets déprimés, nous avons d'une façon toute empirique ajouté à cette solution du glycérophosphate de soude à raison de 20 pour 100, solubilité maximum de ce sel dans la préparation précédente. Pour la commodité de la pratique cette solution était stérilisée à l'autoclave en flacon émeri à large ouverture. Au cours du traitement nous avons, suivant nécessité, fait stériliser à nouveau par ébullition prolongée la solution arsenicale contenue dans son flacon.

Technique. — Nous avons dès le début [2] employé les injections intraveineuses, les intramusculaires n'étant pas supportables par suite du degré de concentration. *Injections intraveineuses bi-hebdomadaires* en débutant par 1 cmc. de la solution et en augmentant chaque fois de 1 cmc. jusqu'à un total de 10 à 12 injections, soit au maximum 5 à 6 gr. de sel arsenical en une seule injection.

Ces doses sont devenues assez familières pour que nous ne soyons plus étonnés de leur emploi. Au cours de réinjections chez une malade, nous avons été appelé à modifier pour elle notre technique habituelle et nous avons injecté tous les deux jours 5 cmc. de la solution à 50 pour 100 jusqu'à cessation du spasme bronchique. Nous ferons remarquer que tous les malades étudiés ne présentaient aucune affection autre que des lésions pulmonaires (pas d'albumine). Chez certains d'entre eux le Wassermann pratiqué a été négatif; nous signalerons en passant que, positif chez l'un d'eux, il n'a jamais été négatif, même après un traitement prolongé [3].

Indications pratiques dans les affections pulmonaires. — Nous avons expérimenté notre traitement d'abord chez des tuberculeux à divers degrés, sans considérer la température comme une contre-indication; chez l'un d'eux, cavitaire, la température était nettement abaissée le jour de l'injection.

Il nous a semblé que l'état général s'était amélioré passagèrement chez ce malade, sans savoir s'il ne fallait pas attribuer cette modification au moins autant à l'action morale que physique du traitement, car l'évolution de l'affection n'a été aucunement écourtée. En Mars 1920, nous avons eu l'occasion de voir un cas type qui nous a semblé devoir profiter particulièrement de cette médication, aussi croyons-nous utile de résumer succinctement l'observation de cette malade :

Mme L..., 40 ans, 6 enfants, bon état de santé jusqu'en Janvier 1920; à ce moment, toux, expectoration, amaigrissement. Vue pour la première fois en Mars, nous constatons des lésions tuberculeuses au deuxième degré sommet droit.

Les crachats examinés décèlent une purée de bacilles de Koch. Traitement : dix injections à doses progressives de la solution d'arrhénal à 50 pour 100. A la fin du traitement il y a amélioration sensible de l'état général et l'examen des crachats montre une diminution très notable des bacilles.

Repos de quinze jours, nouvel examen et reprise d'une nouvelle série d'injections suivant la même technique. L'examen pratiqué après cette deuxième série montre que les bacilles ont plutôt augmenté dans les crachats. La malade se sent du reste moins bien qu'après la première série d'injections et les signes stéthoscopiques montrent l'augmentation du processus destructif. Nous tentons après un repos une nouvelle série et devant les résultats négatifs, les bacilles paraissant devenir arsenico-résistants, nous abandonnons cette méthode.

Sans vouloir condamner définitivement l'emploi des arsenicaux à *haute dose* dans la tuberculose pulmonaire *confirmée*, notre expérimentation, négative dans plusieurs cas, ne nous a pas incité à persister dans cette voie. Nous ignorons si d'autres auteurs ont essayé ce mode de traitement et quels ont été leurs résultats, les nôtres ne nous semblant pas intéressants, nous l'avons abandonné sans espoir de retour, d'autant qu'au cours de nos recherches d'autres applications ont attiré particulièrement notre attention.

Vers Mai 1920, nous avons été appelé auprès de Mme B..., 36 ans, présentant une bronchite emphysémateuse type avec dyspnée et crises subintrantes durant depuis deux ans. Cette malade avait suivi tous les traitements classiques et tous les expectorants avaient été essayés, seule la morphine lui rendait la vie à peu près supportable. Nous basant tout à fait empiriquement sur l'action eupnéique des arsenicaux, nous proposons à titre d'essai le traitement par le cacodylate à haute dose. Une série commencée suivant la progression décrite à la technique nous procure une surprise agréable.

A la cinquième injection la dyspnée et la bronchite disparurent totalement et cette malade put retrouver le calme respiratoire d'autrefois. Encouragé par ce brillant résultat, nous avons traité de cette façon tous les bronchitiques emphysémateux qui se sont présentés à nous et notre expérience actuelle porte sur un nombre de cas suffisant pour que nous puissions affirmer l'efficacité de cette méthode comme *antiseptique pulmonaire* et *antidyspnéique*.

Nous avons eu l'occasion de traiter ou faire traiter tous ces malades toujours avec le même succès et sans qu'aucun incident si minime soit-il ne soit venu troubler le traitement.

Durée du traitement. Récidives. — Au cours de nos recherches nous avons toujours, lors de la première cure, fait une série complète de dix à douze injections, alors même que les résultats recherchés étaient obtenus bien avant la fin de la série. Par contre, lors de réinjections, il nous a semblé inutile de prolonger le traitement dès la disparition de la dyspnée et de la bronchite, d'autant que les récidives possibles à plus ou moins longue échéance peuvent nécessiter plusieurs cures annuelles. Certains sujets soignés par cette méthode n'ont pas eu de nouvelles crises d'emphysème depuis un an; d'autres, après une guérison totale, ont eu de nouvelles poussées, en général moins intenses et qui ont été rapidement jugulées. Chez une malade nous avons essayé le traitement modifié de la façon suivante: Une injection de 5 cmc de la solution arsenicale à 50 pour 100 tous les deux jours jusqu'à guérison. Nous avons été appelé à employer cette méthode sur la demande de la malade qui avait constaté que, la nuit suivant l'injection, le sommeil était calme, la dyspnée disparaissant momentanément sous l'influence de cette injection.

Conclusions. — De notre expérience, il découle que les arsenicaux à haute dose (cacodylate de soude ou arrhénal) ne donnent aucun résultat dans le traitement de la tuberculose pulmonaire *confirmée*. Par contre leur emploi est indiqué dans les affections pulmonaires dyspnéisantes où ils donnent des résultats importants. Nous poserons donc comme indications à leur emploi en thérapeutique pulmonaire :

L'emphysème pulmonaire avec ou sans bronchite ;

Les dyspnées asthmatiformes vraies.

Nous pensons également, sans avoir pu l'expérimenter, que la bronchite fétide et la gangrène pulmonaire seraient traitées avantageusement par cette méthode.

Dans cette étude, notre but n'a pas été de proposer un traitement guérissant totalement l'emphysème pulmonaire, affection complexe de causes diverses. Nous avons simplement désiré faire connaître les résultats très intéressants que nous avons obtenus chez tous nos malades au cours du syndrome « crise d'emphysème pulmonaire », incident quelquefois dramatique mais toujours très décevant à traiter. Nous serons heureux si notre expérimentation peut être utile aux médecins en les incitant à employer les arsenicaux à haute dose dans certaines dyspnées et états infectieux pulmonaires [4].

1. Maréchal. — *Revue de Médecine*, Mai 1921.
2. Nidergang. — *Gaz. des Hôp.*, 10 Août 1920.
3. Maréchal. — *Loc. cit.*
4. Pour bibliographie voir H. Maréchal. — *Loc. cit.*

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(*Paris*)

Tome XXXV, Août 1921, n° 8.

Henri Limousin. *L'isolement des bacilles de Koch à partir des crachats tuberculeux d'après la méthode de Pétrof.* — Le principe de la méthode consiste d'abord à traiter les crachats, à l'étuve à 37°, par une solution de soude caustique pour les liquéfier et tuer la plus grande partie des germes, le bacille de Koch n'étant pas détruit par l'alcali; puis à ensemencer le culot de centrifugation de ce mélange sur un milieu spécial: œuf, peptone et violet de gentiane, cette matière colorante empêchant le développement des germes autres que le bacille de Koch, qui n'auraient pas été détruits par la soude.

Tous les échantillons de crachats contenant des bacilles de Koch après le traitement à la soude ont donné d'emblée à l'auteur une culture pure de bacilles tuberculeux. Il arrive que, dans quelques tubes, on observe les premiers jours de rares colonies d'impuretés qui ne parviennent pas à envahir le milieu. Il s'agit presque toujours d'un coccus rouge brique ou d'un leptothrix qui liquéfie totalement le milieu.

Il est essentiel de n'ensemencer qu'un sédiment bien débarrassé de mucus. En pratique, cette méthode a toujours permis à l'auteur d'obtenir au moins 2 tubes de culture de bacille de Koch pur sur 5 ensemencés.

Lorsque le sédiment est très riche en bacilles, ceux-ci poussent en 12 à 14 jours, formant un voile presque continu, farineux, sec, recouvrant toute la surface où a coulé l'émulsion. Lorsque le sédiment est très pauvre, la culture pousse beaucoup plus lentement: les colonies apparaissent alors isolées, peu nombreuses et très petites. L. RIVET.

ARCHIVES INTERNATIONALES DE NEUROLOGIE

(*Paris*)

14e série (1921), tome II, 40e année, Sept-Oct.

C. J. Parhon et St Jonesco (de Jassy). *Sur un cas de « tabes dorsalis » d'origine vraisemblablement typho-exanthématique.* — Les altérations nerveuses qui ont été observées au cours de l'infection typho-exanthématique ressemblent à celles de la syphilis. Aussi P. et J. n'ont-ils pas été surpris d'observer un cas de tabes attribuable à cette infection.

Il s'agit d'un sujet de 37 ans, présentant la symptomatologie très nette et très bien caractérisée d'un tabes avec ataxie très prononcée, et chez lequel il était impossible de songer à un processus polynévritique.

Rien dans les antécédents du malade ne laisse supposer la syphilis, et la réaction de Wassermann, pratiquée dans le liquide céphalo-rachidien, fut négative.

Par contre, les symptômes tabétiques ont fait suite immédiatement à l'infection pétéchiale et l'évolution de la maladie fut très rapide, puisque le malade arriva dans le laps d'une année à une ataxie si avancée qu'elle fait de lui un infirme, ce qui n'est pas l'évolution habituelle du tabes.

On ne peut guère supposer que le typhus exanthématique n'a fait dans ce cas que favoriser l'apparition et l'évolution d'un tabes d'origine syphilitique. Par contre, on peut très bien concevoir que le typhus exanthématique a déterminé dans ce cas les symptômes tabétiques par atteinte portée aux racines postérieures: l'apparition des troubles immédiatement à la suite de l'infection exanthématique et leur évolution rapide s'accordent avec cette hypothèse. L. RIVET.

J. Minea (de Cluj, Roumanie). *Contribution à l'étude des lésions des cellules nerveuses dans la sénilité.* — L'auteur décrit les constatations que lui a permis de faire l'étude histologique du cerveau d'une vieille femme de 105 ans. Dans différentes régions de l'écorce existaient quelques plaques séniles éparses et la lésion d'Alzheimer, discrète. Mais l'auteur a surtout été frappé de l'existence en plusieurs régions de l'écorce de cellules très particulières.

Il a trouvé ces cellules dans la 2e frontale, la 1re orbitaire, la corne d'Ammon et la circonvolution de l'hippocampe. Leur volume s'approche de celui des cellules motrices géantes dites de Betz. Elles ont une argentophilie d'une intensité anormale. Leurs prolongements anormalement développés occupent une large surface du champ microscopique, ils sont monstrueux comme volume, nombre et étendue, et paraissent bien être de nouvelle formation. Ces cellules sont plutôt rares et toujours isolées, jamais en nids. On trouve des formes de passage entre les cellules normales et celles-ci. Ces cellules rappellent celles décrites dans la sclérose tubéreuse de Bourneville. Cette gigantocytose paraît être en rapport intime avec le processus général de la sénilité. L. RIVET.

BRITISH MEDICAL JOURNAL

(*Londres*)

N° 3164, 20 Août 1921.

Sidney Russ. *Effets des rayons X et du radium sur les globules du sang.* — Chez le rat, une dose déterminée de rayons X produit des effets différents sur les diverses variétés de globules blancs. Si l'on expose l'animal pendant 12 secondes à des rayons de moyenne intensité et d'un pouvoir de pénétration modéré, on observe toujours une chute marquée (50 pour 100) du nombre des lymphocytes circulants, le retour à la normale se faisant en 24 heures. Au contraire, sur les polynucléaires, l'effet est tout à fait inconstant: tantôt il y a une forte augmentation suivie de diminution, tantôt les variations sont insignifiantes. Quelle que soit la durée de l'irradiation, on obtient les mêmes résultats.

Des recherches analogues ont été pratiquées chez l'homme, sur des malades atteints de tumeurs malignes, qui étaient exposés aux rayons pendant 4 ou 5 heures, de sorte que tout l'organisme est fortement influencé par les rayons Y; les numérations globulaires étaient faites avant la séance, 2 jours après, et 7 jours après. Or, les observations cliniques ont confirmé les constatations expérimentales. Sur 31 cas, on note 20 fois une baisse importante du nombre des lymphocytes, 5 fois seulement une augmentation (dans ces derniers cas, le taux initial des lymphocytes était faible); 6 fois, il n'y a pas eu de modification, ou une modification insignifiante. Quant aux polynucléaires, leurs variations sont tout à fait irrégulières: leur nombre est diminué dans 12 cas, augmenté dans 10 cas, inchangé dans les autres. Il faut noter d'ailleurs que, la plupart des malades étant porteurs d'ulcérations cancéreuses infectées, les polynucléaires n'étaient pas normaux, ni quantitativement, ni qualitativement. J. ROUILLARD.

J. Metcalf. *Valeur de la radiothérapie dans les leucémies.* — Les radiations exercent certainement sur l'organisme une action générale; mais nous ignorons si elles agissent sur tous les tissus, système nerveux, muscles, sang, lymphe, ou sur un seul d'entre eux. On admet que les globules sanguins sont particulièrement affectés par les radiations fortes; c'est fort possible, mais, pour M., l'atteinte primitive porte sur le plasma sanguin.

On peut, en effet, noter chez les manipulateurs de rayons X une sorte de dessiccation de l'organisme: plasma et lymphe paraissent diminués, aussi bien que les sécrétions intestinales, d'où la constipation, et même les liquides synoviaux, d'où les craquements articulaires.

La radiothérapie donne dans la leucémie myéloïde des résultats remarquables, mais transitoires; M. cite le cas d'un malade qui fut très amélioré par l'irradiation de la rate, du sternum et des os longs. Malheureusement les rechutes sont fréquentes, particulièrement pour les cas traités dans ces dernières années, tandis qu'au début les résultats étaient meilleurs. Il semble qu'on doive utiliser des doses massives, aussi fortes que possible, en applications espacées, les doses fréquentes et petites ne faisant qu'entretenir les conditions pathologiques.

Dans les anémies spléniques et les maladies de Banti, les résultats sont également encourageants.

Les radiations modifient favorablement la formule sanguine et la santé générale; elles diminuent la rate. L'amélioration n'est souvent que transitoire, mais il faut espérer qu'une technique meilleure donnera des résultats plus durables.

Pour éviter les dangers auxquels exposent les rayons X, les manipulateurs doivent travailler dans des salles ventilées, se protéger par des revêtements de plomb, boire abondamment dans la journée, se borner à un travail de quelques heures et ensuite vivre au grand air et faire des exercices physiques. J. ROUILLARD.

Lowell Gulland. *Indications de la radiothérapie dans les maladies du sang.* — D'une façon générale, la radiothérapie agit en arrêtant les processus inflammatoires, en entravant la croissance anormale des cellules néoplasiques, en détruisant certaines cellules en hyperfonctionnement, comme celles du corps thyroïde dans le goitre exophtalmique; mais cette action destructrice est souvent précédée d'une stimulation temporaire.

La radiothérapie est particulièrement indiquée dans les maladies du sang caractérisées par une hyperplasie globulaire, dans les leucémies plus que les anémies ou la chlorose.

Dans l'anémie pernicieuse, la formation de mégaloblastes dans la moelle osseuse est un processus favorable et, d'autre part, les rayons détruisent plus rapidement les normoblastes que les éléments embryonnaires; la radiothérapie est donc contre-indiquée.

Au contraire elle peut être utile dans les leucémies, où il y a très probablement une hyperplasie néoplasique des différentes espèces de leucocytes; encore faut-il distinguer les diverses leucémies.

Dans la leucémie aiguë, l'évolution est rapide; souvent la rate et les ganglions sont à peine augmentés de volume, alors que la moelle est bourrée de myéloblastes; la rénovation des globules rouges est entravée, et une anémie aplastique se développe rapidement. Les radiations semblent ne pas agir sur ces myéloblastes. Dans quelques essais, on a vu l'anémie progresser et la fièvre augmenter.

Les effets sont meilleurs dans la leucémie myéloïde; G. a essayé, dans ces cas, les rayons X et le radium: ce dernier a donné des améliorations plus marquées, mais non durables. Les radiations diminuent le nombre des leucocytes, surtout des myélocytes et des polynucléaires; les lymphocytes sont moins modifiés, les normoblastes disparaissent. La rate diminue. Quand le nombre des leucocytes tombe à 20.000, il y a lieu de suspendre les irradiations; en les prolongeant, on pourrait déterminer un état d'anémie aplastique. Tous les cas ne sont pas améliorés; les rechutes sont fréquentes; cependant, d'une façon générale, la survie est plus longue chez les malades traités par les rayons.

Quant aux leucémies lymphoïdes, l'irradiation des ganglions est utile.

La maladie de Banti et la maladie de Vaquez peuvent être améliorées par les rayons.

La question qu'il faut étudier dans l'avenir est celle des doses; celles-ci doivent-elles être massives et espacées, ou petites et fréquentes? Comment peut-on éviter les effets pernicieux des radiations? Enfin, il semble qu'il n'y ait pas de différence entre les caractères essentiels des radiations produites par les rayons X et le radium; si le voltage est assez élevé et la force de pénétration suffisante, les rayons X donneront d'aussi bons résultats que le radium. J. ROUILLARD.

THE JOURNAL of the MISSOURI STATE MEDICAL

(*Chicago*)

Tome XVIII, n° 8, Août 1921.

Brandon. *Traitement des ulcères variqueux.* — Le traitement préconisé est d'application facile et permet au malade de marcher et travailler. On mélange 800 gr. de glycérine, 500 gr. d'oxyde de zinc et 1.100 gr. d'eau; on porte à l'ébullition, et on ajoute lentement 500 gr. de gélatine en remuant sans cesse; puis on laisse refroidir. Pour l'usage, on chauffe à nouveau le mélange jusqu'à consistance molle, et on y plonge deux bandes de 7 cm. de largeur, lâchement enroulées; lorsqu'elles sont complètement imprégnées,

on les retire, aussi chaudes que possible, et on les applique sur la jambe en commençant par les orteils et en remontant jusqu'au genou. La deuxième bande est enroulée par-dessus la première, les bandes sont laissées 8 jours dans cet état, puis on les remplace par d'autres identiques.

S'il y a une suppuration abondante, on taille une fenêtre en regard de l'ulcère, et, chaque jour, on applique un pansement imprégné du mélange.

Le malade reste couché, les jambes surélevées pendant quelques heures avant l'application du pansement, pour faciliter la circulation veineuse; puis il peut se lever et aller à son travail quotidien.

La guérison s'obtient en un à deux mois.

J. Rouillard.

NEW YORK MEDICAL JOURNAL

Tome CXIV, n° 4, 17 Août 1921.

Bela Schick. *Le facteur prédisposant dans la diphtérie.* — L'existence de bacilles diphtériques chez des sujets parfaitement sains prouve que ces germes sont inoffensifs pour leur hôte à moins que ce dernier ne soit prédisposé. La présence de bacilles est extrêmement fréquente, et cependant la diphtérie ne frappe qu'un nombre limité d'individus; en fait, elle atteint surtout des enfants de 1 à 5 ans. Les sujets qui prennent la diphtérie sont ceux chez qui les anticorps spécifiques font défaut ; ainsi s'explique l'importance de la réaction de Schick.

Une réaction positive démontre l'absence d'anticorps; une réaction négative prouve la présence d'anticorps, et exclut le diagnostic de diphtérie, même s'il y a des bacilles dans la gorge. On observe cependant quelques exceptions, dans des diphtéries très virulentes et chez des enfants cachectiques.

L'existence d'anticorps paraît être en rapport avec une atteinte antérieure de diphtérie; cette immunité acquise ne dure pas longtemps, et les anticorps ont disparu un an après une atteinte sévère.

A quoi sont dues les différences de gravité des angines diphtériques ? Ce n'est ni à une infection mixte, ni à un germe hypervirulent : les expériences faites sur l'animal ont montré qu'aucune relation n'existe entre la virulence d'un échantillon et la sévérité de l'infection chez l'homme, S. admet plutôt une susceptibilité spéciale des cellules aux toxines diphtériques, en d'autres termes, une idiosyncrasie.

L'observation des diphtéries récidivantes appuie cette hypothèse; s'il y a récidive, c'est que les antitoxines ont disparu; or, les atteintes ultérieures sont tantôt plus graves, tantôt plus bénignes que la première. L'auteur a pu observer un malade qui eut quatre angines diphtériques : à la première, les anticorps n'apparurent que vers le vingtième jour; à la quatrième, ils existaient dès les premiers jours. Donc les cellules étaient devenues aptes à les fabriquer très rapidement. Si, au contraire, les angines récidivantes sont de plus en plus graves, c'est que les cellules ont perdu leur faculté de résistance.

On peut expliquer, de la même façon, la sévérité plus ou moins grande d'une première atteinte : chaque organisme fabrique plus ou moins d'anticorps. Le fait est bien connu en ce qui concerne les chevaux que l'on immunise.

Il y a donc deux facteurs qui produisent l'immunité contre la diphtérie : un facteur humoral, dont la présence est révélée par la réaction de Schick, dont l'efficacité est absolue et persiste aussi longtemps qu'il y a des anticorps circulants, et un facteur cellulaire, incapable de prévenir l'infection, mais qui témoigne de la résistance de l'organisme à la maladie en évolution; les formes malignes de la diphtérie traduisent la déficience de ce processus de défense.

J. Rouillard.

Maynard Ladd. *Assistance médicale aux enfants indigents.* — L. expose comment est organisée à Boston l'assistance médicale aux enfants indigents. Il y en a 500 à 800, secourus par deux sociétés charitables; ils sont placés isolément dans des familles, à la campagne.

On s'est heurté à divers obstacles provenant de l'incompétence des nourrices ou des visiteuses, du grand nombre des médecins locaux auxquels on devait s'adresser en cas de maladie; enfin, des difficultés s'élevaient pour l'entrée ou le séjour des enfants à l'hôpital.

On a eu alors recours à l'organisation suivante. Les sociétés assurent, pour leur part, la direction financière, sociale et administrative, font les enquêtes, placent les enfants après sélection des familles qui les recevront; elles s'occupent de distribuer les aliments spéciaux. Elles sollicitent un avis médical dans des cas particuliers : enfants débiles, convalescents, anormaux.

D'autre part, on a établi un dispensaire, dont le médecin chef prend la responsabilité de tous les soins médicaux. C'est lui qui est consulté pour le placement des enfants. Il fait visiter à domicile ceux qui sont signalés comme malades. Il recueille à la Clinique préventive du dispensaire ceux qui ont besoin d'être surveillés, et fait entrer à l'hôpital ceux qui sont gravement atteints : on utilise, suivant les cas, les services de médecine infantile ou de contagieux, et les services spéciaux (nez, gorge, yeux, rayons X). Le médecin est en relation avec ces services; les petits malades sont suivis, et leurs observations prises en triple expédition, de façon que le dispensaire et la société soient renseignés sur leur compte.

Le dispensaire, très simplement organisé, n'a pas été équipé en vue des soins spéciaux, à cause de la proximité des services hospitaliers. Aussi les dépenses sont peu considérables.

Des visites fréquentes sont faites dans les familles par les assistants.

Pour les nourrissons, au nombre de 150 environ, on a organisé une section spéciale du dispensaire qui garde ceux qui ont besoin d'un régime particulier; les autres sont placés dans les familles, où des nurses les visitent et les pèsent une fois par semaine; elles rendent compte aux médecins.

Les résultats sont excellents ; en 4 ans, la mortalité n'a pas dépassé 3 pour 100 pour les nourrissons, et 5,7 pour 100 pour les enfants plus âgés.

J. Rouillard.

LA RIFORMA MEDICA

(*Naples*)

Tome XXXVII, n° 29, 16 Juillet 1921.

O. Cignozzi. *La coxo-psoïte de la fièvre de Malte, simulant la coxalgie.* — Au cours de la fièvre de Malte, on peut observer une série de complications d'apparence très grave (ostéite simulant un mal de Pott, abcès chronique du sein simulant un cancer, etc.) sur lesquelles l'attention a déjà été attirée par plusieurs auteurs italiens. Dans tous ces cas, l'évolution favorable, le séro-diagnostic positif, permettent de rattacher l'affection à sa véritable cause. Dans le même ordre d'idées, on peut observer des coxo-psoïtes à forme pseudo-coxalgique. C. en a observé 2 cas typiques, dont il rapporte ici l'histoire. En voici le résumé :

Obs. VIII. — Enfant de 8 ans, fébricitant depuis 2 mois, et souffrant de la hanche depuis 20 jours. Etat général médiocre. La cuisse est atrophiée, semi-fléchie, tous les mouvements sont douloureux, la fosse iliaque est sensible au palper. L'enfant est mis au traitement iodo-arsenical, et un appareil d'extension est appliqué sur la cuisse du malade Au bout d'une quinzaine de jours, tous les phénomènes locaux disparaissent comme par enchantement, mais la fièvre persiste. C pense alors à la fièvre de Malte et fait un séro-diagnostic qui se montre positif. 8 jours plus tard une parotidite se déclare, et la fièvre tombe définitivement.

Obs. XI. — Histoire à peu près analogue chez un enfant de 7 ans. Ici également C. pense tout d'abord à une coxalgie réchauffée. Traitement iodo-arsenical. Extension continue. L'amélioration est ici plus lente; néanmoins, en 2 mois 1/2, toute douleur, tout gonflement, ont disparu. La hanche est redevenue souple et mobile. Le malade est guéri. Séro-diagnostic positif. La fièvre persiste encore longtemps.

Il faut avoir l'attention attirée sur ces causes d'erreur, dans les milieux où sévit la fièvre de Malte. Le séro-diagnostic devient un bon élément de dissémination, et la sérothérapie se montre efficace en général.

M. Deniker.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1921)

Henri Alardo. *De l'emploi du masque manométrique dans les expertises médicales des Centres de réforme.* — La thèse de A. est consacrée à l'étude d'un appareil pas encore suffisamment entré dans la pratique, le *masque manométrique* de M. Pech. A. montre que cet appareil, qui seul, donne la mesure systématique du débit respiratoire maximum, peut fournir des renseignements des plus précieux pour l'évaluation de l'invalidité des blessés et malades de l'appareil respiratoire.

Ces mesures du débit respiratoire maximum peuvent être effectuées avec facilité, rapidité et précision.

Un débit respiratoire maximum inférieur à 1 l. 750 à l'inspiration ne permet pas d'accomplir sans dyspnée d'effort les actes de la vie courante demandant une hématose plus active qu'au repos. Le masque manométrique décelant ce débit diminué manifeste donc déjà un certain degré d'invalidité et amène le clinicien à compléter son examen pulmonaire; de même, il précise rigoureusement la valeur fonctionnelle de l'appareil respiratoire où les autres méthodes d'examen indiquent des lésions. Dans les cas de dyspnée d'effort sans diminution du débit maximum, le clinicien saura ne pas se borner à l'examen de l'appareil respiratoire, il recherchera si ce n'est pas dans le fonctionnement défectueux du cœur, des reins, du foie, qu'il faut chercher l'entrave à l'assimilation de l'oxygène.

P. D.

THÈSE DE MONTPELLIER

(1921)

Alphonse Pradal. *Les atrophies osseuses dites « calcaires ».* — La question de l'atrophie osseuse consécutive aux traumatismes n'a vu le jour qu'à l'apparition de la radiographie, qui a montré qu'après certains traumatismes des membres la transparence aux rayons X de certains os était plus grande qu'à l'état normal.

Ces lésions d'atrophie osseuse post-traumatique ne doivent pas être confondues avec les lésions bacillaires qui, elles aussi, déterminent un ramollissement osseux. Aux rayons X l'os atteint d'atrophie présente une rareté spéciale des travées osseuses qui se dessinent sur un fond plus noir qu'à l'état normal, tandis que, dans le cas de tuberculose, les travées osseuses, rares aussi, se dessinent sur un fond plus blanc qu'à l'état normal.

L'auteur, relatant les idées de M. Pech, montre que le processus atrophique n'est pas une simple disparition des sels calcaires de l'os. En faisant l'examen chimique on constate en effet que des os de la main contiennent :

Os normaux. . 55 p. 100 de matière minérale.
Os atrophiés. . 50 — —

que des os du coude contiennent :

Os normaux. . 60 p. 100 de matière minérale.
Os tuberculeux 18 — —

Il ne s'agit pas, en cas d'atrophie osseuse, uniquement de décalcification, mais il y a raréfaction, amincissement des travées. L'os tout entier est modifié dans sa structure.

P. D.

XVe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

(Strasbourg, 3-5 Octobre 1921)

L'ANTIANAPHYLAXIE (*ETUDE GÉNÉRALE — PATHOGÉNIE*)

Par MM. Fernand WIDAL, Pierre ABRAMI et PASTEUR VALLERY-RADOT.

L'anaphylaxie est, suivant la définition de Ch. Richet, la sensibilité que confère, vis-à-vis d'une substance déterminée, l'absorption préalable d'une quantité inoffensive de cette même substance. A la suite d'une première injection, la vulnérabilité de l'organisme devient telle, que l'inoculation seconde d'une dose minime suffit à déchaîner des accidents redoutables auxquels on a donné le nom de choc anaphylactique. L'étude de l'antianaphylaxie comprend l'examen des moyens que l'on peut mettre en œuvre pour faire cesser dans l'organisme l'état d'hypersensibilité et pour prévenir ou pour combattre les accidents de choc.

Le problème de l'antianaphylaxie comporte ainsi plusieurs questions qui ne sont pas nécessairement liées les unes aux autres : celle de la désensibilisation, celle de la préservation contre le choc et celle du traitement symptomatique des accidents. Nous tenons, au seuil même de cette étude, à bien marquer cette distinction qui présente, à notre avis, un intérêt fondamental.

On conçoit que, si chez un sujet anaphylactisé, on parvient à faire cesser l'hypersensibilité, on l'aura, du même coup, mis à l'abri des phénomènes de choc. Faire disparaître l'état d'anaphylaxie, ramener en un mot l'organisme à l'état neutre, telle est donc la première question qui se pose. C'est le problème de la désensibilisation.

Sans se préoccuper de désensibiliser l'organisme, on peut chercher simplement à le préserver momentanément d'un choc imminent. C'est le problème de la préservation contre le choc.

Enfin, on peut avoir à appliquer un traitement qui se propose de prévenir ou de combattre uniquement les manifestations symptomatiques du choc, celles, en particulier, qui sont sous la dépendance des réactions du système nerveux. C'est un traitement non plus pathogénique, mais symptomatique du choc.

Telles sont les questions que soulève le problème de l'antianaphylaxie. L'intérêt qui s'attache à son étude est considérable, non seulement en raison de l'extension chaque jour plus grande que prennent les phénomènes d'anaphylaxie en pathologie humaine, mais du fait des déductions importantes que suscite, pour le biologiste et pour le clinicien, la connaissance de plus en plus précise de ces phénomènes.

***

L'anaphylaxie, telle que la fit connaître la découverte de Ch. Richet, apparut tout d'abord comme un phénomène, non seulement nouveau, mais isolé en biologie. La sensibilisation, ce n'était pas uniquement le contraire de l'accoutumance et de l'immunité, seuls états étudiés jusqu'alors; c'était, en outre, la prédisposition aux accidents du choc anaphylactique, c'est-à-dire à des accidents qui semblaient sans parenté aucune avec les troubles jusque-là connus. La biologie était alors toute orientée vers la chimie; un processus chimique, l'intoxication, résumait toutes les actions pathogènes exercées sur l'organisme par les substances étrangères. L'anaphylaxie apparut donc comme une intoxication nouvelle; elle eut son poison spécifique, « le poison de l'anaphylaxie », comme elle avait ses symptômes absolument propres, ceux du « choc anaphylactique ». Elle eut bientôt, grâce aux travaux de Besredka, son traitement spécifique : la vaccination antianaphylactique par le procédé de l'injection préalable, méthode qui parut sans analogie avec toutes celles connues jusque-là en médecine expérimentale.

A mesure que se multipliaient les recherches suscitées de toutes parts par la découverte de Richet, l'anaphylaxie perdit ce caractère de phénomène isolé en biologie et, du même coup, les méthodes destinées à la combattre se modifièrent parallèlement.

Si la sensibilisation, fondement même de l'anaphylaxie, demeure un phénomène absolument nouveau et encore inexpliqué, les accidents de choc n'apparaissent plus aujourd'hui comme spéciaux aux organismes sensibilisés. On les retrouve identiques, avec tous leurs caractères, chez des organismes neufs, soumis à l'injection parentérale massive des substances protéiques les plus diverses (Biedl et Kraus, Arthus, Nolf); on les retrouve encore, ainsi que nous l'avons fait voir avec Joltrain et Bénard, à la suite d'injections intraveineuses de substances salines comme les arsénobenzols, le bicarbonate de soude ou le simple chlorure de sodium à l'isotonie; on peut même les observer, sans intervention d'aucune substance étrangère, sous la seule influence du refroidisssement. Le choc anaphylactique n'est donc pas dû à un poison spécifique; il ne représente qu'un exemple particulier d'un processus beaucoup plus général, le processus de choc, dont nous allons avoir à préciser la nature et auquel nous avons donné le nom de *colloïdoclasie*.

Le problème de la préservation contre les chocs anaphylactiques ne peut donc plus, dès lors, être considéré que comme un des aspects d'un problème beaucoup plus général, celui de la préservation contre la rupture de l'équilibre colloïdal de nos humeurs. L'antianaphylaxie n'est qu'un chapitre de l'anticolloïdoclasie; il s'agit de procédés généraux applicables non seulement aux phénomènes de choc relevant de la sensibilisation, mais à tous les états qui ont à leur origine le processus de colloïdoclasie.

***

Le mérite d'avoir, dès 1907, fait connaître les phénomènes d'antianaphylaxie et de leur avoir, du premier coup, accordé l'importance qu'ils méritent, revient à Besredka. Cet auteur a montré que, pour empêcher le choc anaphylactique de se produire chez un animal sensibilisé il suffisait, très peu de temps avant l'injection de la substance déchaînante, de lui administrer une quantité minime ou des doses fractionnées de cette même substance.

L'immunité ainsi conférée par l'injection préalable ne s'obtient pas seulement par la voie sous-cutanée; on la réalise également par les voies les plus diverses : intraveineuse, intrapéritonéale, intracérébrale, intratrachéale et même digestive.

C'est à la saturation de l'anticorps anaphylactique que Besredka attribue l'action de l'injection préservatrice. Ambard aboutit à une conception analogue. Pour lui également, l'effet antianaphylactique obtenu par l'injection de doses minimes d'antigène résulte de la proportion des substances qui entrent en réaction. Ce ne serait là qu'un cas particulier et obligé des lois numériques qui régissent la persistance dans l'économie des substances étrangères et leur élimination par le filtre rénal.

D'après la conception de Besredka, la préservation contre le choc anaphylactique, que réalise ainsi l'injection préalable d'une petite dose de la substance déchaînante, était un phénomène rigoureusement spécifique et inconnu en dehors de l'anaphylaxie. Cette manière de voir ne saurait plus se soutenir aujourd'hui. Un grand nombre de faits, tant expérimentaux que cliniques, sont venus préciser, en effet, les conditions dans lesquelles on peut, par l'administration préalable d'une substance déterminée, mettre obstacle à l'éclosion du choc anaphylactique; on s'est ainsi rendu compte que le phénomène, loin d'être spécial au choc anaphylactique, est commun à tous les phénomènes de choc, quelle qu'en soit l'origine; que, pour être efficace, l'injection préalable n'a pas besoin d'utiliser la substance même qui est responsable du choc, mais que des corps chimiquement très différents peuvent remplir le même office; que ces corps préservateurs ne sont pas nécessairement des colloïdes et que des substances cristalloïdes peuvent jouir, dans une certaine mesure, des mêmes propriétés; que la voie parentérale n'est pas seule efficace et que la voie digestive peut être également employée. La skeptophylaxie antianaphylactique n'apparaît donc plus comme un phénomène « sans pareil en biologie »; elle représente, au contraire, une méthode générale, applicable non seulement au choc anaphylactique, mais aux chocs de toute nature, produits par l'injection première de substances protéiques ou même cristalloïdiques.

***

Voyons comment se présente, pour le médecin, le problème de l'antianaphylaxie.

Longtemps, les cliniciens n'ont eu à compter qu'avec les accidents de la séroanaphylaxie, qui reproduit chez l'homme les conditions de l'anaphylaxie expérimentale par voie parentérale. Ici, la skeptophylaxie, obtenue par l'injection préalable d'une petite dose ou de doses subintrantes du sérum thérapeutique dilué, reste le procédé de choix; son efficacité est universellement reconnue.

Le procédé de « topophylaxie anticolloïdoclasique », proposé récemment par Sicard, Paraf et Forestier, réalise une skeptophylaxie très efficace. Il consiste à injecter tout d'abord dans la veine une petite quantité de l'antigène au-dessous d'un lien qui arrête complètement la circulation. Après cinq minutes, le lien étant lentement desserré, la substance injectée pénètre peu à peu dans le sang. Dix minutes plus tard, on peut injecter la dose totale sans risque de choc.

La séroanaphylaxie ne représente toutefois pour le médecin qu'un exemple d'anaphylaxie artificielle, telle qu'en réalise l'expérimentateur. Ici, comme en matière d'anaphylaxie expérimentale, le médecin connaît par avance le moment où le choc peut se déclencher puisqu'il pratique lui-même l'injection déchaînante. Il ne s'agit pas là d'une anaphylaxie spontanée telle qu'en réalise la nature. Ce n'est ni par la voie parentérale ni avec cette brutalité que se fait l'anaphylaxie humaine spontanée que le médecin seul est appelé à connaître et à traiter. Nous avons fait connaître toute l'importance de cette distinction dans des travaux antérieurs. C'est par la muqueuse digestive ou par la muqueuse respiratoire que pénètrent en nous, à doses parfois infinitésimales, les innombrables substances avec lesquelles nous met en contact le jeu même de la vie et dont l'action, longtemps répétée, arrive parfois à ne nous sensibiliser qu'après des années. Ainsi s'installe l'anaphylaxie alimentaire, dont Hutinel a rapporté les premières observations chez l'enfant, dont Ch. Richet a obtenu la reproduction expérimentale et dont Lesné et L. Dreyfus, Guy Laroche, Ch. Richet fils et Saint-Girons ont montré toute l'importance en clinique. Ainsi s'installe également l'anaphylaxie par inhalation, dont l'étude d'un asthmatique nous a permis d'apporter avec Lermoyez, Brissaud et Joltrain le premier cas rigoureusement démonstratif.

Lorsque l'on sait à quel aliment sont dus les accidents de choc, l'antianaphylaxie digestive peut être réalisée en faisant prendre par voie buccale une petite quantité de cet aliment une heure avant l'ingestion nocive.

Bien souvent le problème est plus complexe et il est impossible de reconnaître, parmi les albumines si variées ingérées chaque jour, celle qui est en cause dans les troubles observés. Dans ce cas, la préservation de l'organisme peut être demandée à une substance hétérogène banale. En faisant ingérer une heure avant le repas un cachet de 0 gr. 50 de peptone, on évite souvent le choc que peut produire la substance à laquelle le sujet est sensibilisé (Pagniez et Pasteur Vallery-Radot).

Il n'est pas que les albumines hétérogènes qui peuvent être utilisées pour ces tentatives d'antianaphylaxie non spécifique. Les cristalloïdes eux-mêmes peuvent être parfois mis en œuvre avec succès. Expérimentalement, un grand nombre de ces corps ont été reconnus capables d'exercer à l'égard du choc anaphylactique une action préservatrice indéniable (Friedberger et Hartoch, Ch. Richet, Brodin et Saint-Girons, Kopaczewsky, Biedl et Kraus). Brodin a fait voir qu'on pouvait empêcher les accidents de choc immédiat, provoqués en clinique par l'injection intraveineuse des sérums thérapeutiques, en diluant ces sérums dans neuf fois leur volume d'eau chlorurée sodique. Depuis, on a essayé avec de bons résultats, dans certains cas de choc novarsenical, l'injection intraveineuse de 1 à 3 grammes

de carbonate de soude (Sicard) ou plus simplement l'injection de 30 cmc de la solution isotonique de chlorure de sodium.

***

Cette préservation immédiate contre le choc n'est pas le seul but pour le médecin ; l'essentiel pour lui serait de ramener l'organisme à l'état neutre, de le désensibiliser, de le libérer ainsi du retour éventuel du choc anaphylactique. On peut parfois obtenir cette désensibilisation, grâce à l'administration répétée de petites doses de substance nocive. Lorsqu'on connaît l'aliment protéique ou le médicament responsable, on voit souvent disparaître les accidents par leur absorption longtemps prolongée. C'est de la sorte qu'on peut obtenir le retour à l'état neutre chez certains sujets sensibilisés à l'œuf (Lesné), au lait, à l'antipyrine. Widal et Pasteur Vallery-Radot, en utilisant un corps cliniquement défini, l'antipyrine, que l'on peut manier à doses précises, ont étudié d'une façon expérimentale, chez des malades sensibilisés à ce corps, les diverses modalités de la désensibilisation.

C'est par un procédé analogue qu'on s'efforcera d'obtenir pareille désensibilisation dans les accidents qui relèvent de l'anaphylaxie respiratoire par un agent facile à découvrir, comme certains rhumes des foins polléniques, ou certains asthmes d'origine équine (Walker).

A côté de cette désensibilisation spécifique, on aura recours, dans bien des cas, à l'emploi de substances non spécifiques. De toutes celles qui ont été proposées, la peptone (Pagniez et Pasteur Vallery-Radot) est celle à laquelle on donnera la préférence. L'inocuité de son usage, qui n'expose que très exceptionnellement à des phénomènes de sensibilisation, sa facile administration par la voie buccale, son efficacité si souvent constatée dans les phénomènes anaphylactiques les plus variés, rendent compte de l'extension qu'a prise cette méthode de traitement. Souvent, par l'absorption d'une petite quantité de peptone une heure avant les repas, on verra ne plus apparaître la poussée d'urticaire, la migraine, ou la crise d'asthme qui résultaient d'un choc anaphylactique d'origine digestive.

Lorsque pour la désensibilisation la voie digestive échoue, on sera autorisé à tenter l'antianaphylaxie par voie sous-cutanée. Toute une série de substances s'offriront au médecin : sang total (Ravaut), autosérum, peptone, lait, protéines microbiennes, toutes ont été essayées ; chacune a pu fournir des résultats remarquables.

Dans tous les exemples que nous venons de passer en revue, c'est lentement et progressivement qu'on s'efforçait d'obtenir la désensibilisation. Or, il arrive parfois qu'on réalise le même résultat par un procédé complètement différent : la création, de propos délibéré, d'un choc brutal. Cette méthode comporte les risques inhérents à tout état de choc consécutif aux injections intraveineuses. Au cours des maladies infectieuses, où la thérapeutique par le choc a été, on le sait, souvent appliquée, quelques cas de mort ont été signalés par différents observateurs, que la substance injectée ait été la peptone, un métal colloïdal ou un sérum. Tout exceptionnels qu'ils soient, ces faits doivent toujours être présents à l'esprit, lorsqu'on se résout à utiliser, en matière d'anaphylaxie, le traitement par le choc. Aussi doit-on réserver son emploi à des cas très spéciaux, où la répétition incessante des accidents anaphylactiques rend la vie insupportable au malade, et lorsque l'échec de tous les autres procédés de désensibilisation autorise pareille tentative. On ne mettra en œuvre cette thérapeutique qu'après avoir, bien entendu, averti le malade et son entourage des risques qu'elle fait encourir. Elle permet, dans certains cas, des succès véritablement surprenants.

***

Enfin, à côté des méthodes de préservation contre le choc et de désensibilisation, il y a lieu de faire une place importante, dans la pratique, aux médications symptomatiques, destinées à lutter contre les troubles parfois très graves qui résultent de la répercussion du choc sur les appareils nerveux et la pression artérielle. C'est de cette thérapeutique symptomatique que relèvent les résultats obtenus à l'aide de substances comme l'adrénaline, dont Milian a montré toute l'efficacité pour combattre le choc novarsenical et qui fournit également des résultats remarquables dans les chocs anaphylactiques, tels que le choc sérique ou certaines attaques d'asthme. Il en est de même, dans certains cas, du sulfate d'atropine ou de certains extraits hypophysaires. On agit de la sorte sur l'appareil sympathique, dont l'intervention dans ces phénomènes de choc a été récemment encore soulignée par M. Drouet.

On voit combien sont nombreux et variés les moyens dont le médecin dispose pour combattre les manifestations anaphylactiques. Tous ont à leur actif des succès remarquables ; tous ont aussi leurs échecs. En présence d'un cas d'anaphylaxie, le médecin ne sait jamais à l'avance quel sera le résultat de la thérapeutique qu'il met en œuvre. Il faut s'armer de patience, essayer successivement les divers procédés qui sont à notre disposition, en se souvenant des succès inespérés qu'ont donnés parfois certains d'entre eux, dans des cas qui jusqu'alors avaient défié toutes les tentatives.

***

Après avoir résumé les faits expérimentaux et cliniques concernant le problème de l'antianaphylaxie, il nous faut essayer d'en faire l'interprétation.

L'idée que l'on peut se faire du mode d'action de la skeptophylaxie et de la désensibilisation dépend nécessairement de la conception que l'on a et du mécanisme du choc et de celui de la sensibilisation anaphylactique. Anaphylaxie et antianaphylaxie ne peuvent être que des phénomènes de même nature.

Examinons donc tout d'abord *la pathogénie du choc anaphylactique*. Cette pathogénie soulève deux questions différentes. En premier lieu, celle de savoir à quel ordre de phénomènes appartient le choc ; l'accord sur ce point est à peu près unanime : le choc apparaît de plus en plus comme le résultat d'un processus physique. En second lieu, celle de savoir en quoi consiste exactement ce processus physique ; c'est là un sujet encore en discussion.

Longtemps, l'anaphylaxie fut considérée par tous les expérimentateurs comme une forme particulière d'intoxication. Que l'on acceptât la théorie de Ch. Richet, pour qui la substance toxique, l'apotoxine, naissait d'une véritable combinaison entre l'antigène déchaînant et la toxogénine dérivée de l'antigène préparant ; que l'on admît, avec Friedmann, que le poison anaphylactique résultait de la combinaison de l'antigène, de l'anticorps et du complément ; qu'on pensât, avec Friedberger, que « l'anaphylatoxine » était due à une précipitation entre l'anti-corps et l'antigène, à laquelle le complément restait étranger, le choc anaphylactique apparaissait dans tous les cas comme la traduction d'une intoxication massive.

Bientôt, cependant, certains expérimentateurs voyaient la nécessité de faire appel à des processus physiques pour expliquer les phénomènes de l'anaphylaxie. Besredka, frappé de voir qu'un poison injecté à dose non mortelle préserve contre la dose sûrement mortelle de ce même poison lorsque ce dernier est injecté une ou deux heures après, fait ressortir l'impossibilité d'admettre qu'il s'agit d'un phénomène chimique. « Il y a là, dit-il, une sorte de phénomène d'interférence, que seuls connaissaient jusque-là les physiciens. »

D'autre part, l'étude des conditions dans lesquelles prenait naissance *in vitro* « le poison anaphylactique » conduisait Bordet à incriminer l'intervention de facteurs physiques dans sa genèse.

L'idée d'un processus toxique était cependant à ce point prédominante que ceux des savants qui invoquaient ainsi l'intervention de facteurs physiques dans le mécanisme du choc anaphylactique admettaient encore qu'il s'agissait là d'une intoxication : Doerr parle du « poison de l'anaphylaxie », J. Bordet précise les conditions physiques qui permettent à l'anaphylatoxine de prendre naissance.

En 1913, Widal, Abrami et Brissaud constatèrent tout d'abord dans un cas d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* ce fait inattendu qu'un choc semblable par presque tous ses caractères au choc anaphylactique pouvait être déclenché dans un organisme sans l'intervention d'aucune substance, sous la seule influence du froid. L'observation attentive de ce phénomène montrait que le choc précède l'hémoglobinémie et a pour cause unique la dislocation du complexe hémolytique. Un brusque changement survenu dans l'équilibre de certains complexes colloïdaux du plasma sanguin suffit donc à provoquer des accidents de choc identiques à ceux de l'anaphylaxie.

En se basant sur une série de faits tirés de l'observation clinique, ces auteurs montraient que les phénomènes de choc n'ont aucun des caractères des phénomènes toxiques, qu'ils relèvent, non pas d'un processus chimique, mais d'un processus physique jusqu'alors méconnu et que tout porte à penser qu'il s'agit d'une brusque altération de l'équilibre des colloïdes plasmatiques. Cette conception est aujourd'hui généralement admise.

Tout oppose, ainsi que nous nous sommes attachés sans cesse à le montrer, les phénomènes toxiques et les phénomènes de choc : leur étiologie, leurs symptômes, leurs lésions, leur évolution. La comparaison de leurs divers caractères devait suffire, comme nous l'avons fait voir, à établir qu'il s'agit là de deux groupes de phénomènes absolument opposés et relevant, les uns d'un processus chimique, les autres d'un processus physique.

L'étiologie, tout d'abord. Le processus toxique, étant d'ordre chimique, l'action des poisons offre le caractère essentiel d'être spécifique. Les phénomènes de choc, au contraire, n'ont aucune spécificité étiologique : qu'on injecte un organisme avec un sérum hétérogène, ou de l'ovalbumine, ou du chlorure de sodium, qu'on l'expose simplement au froid, le choc se produira avec des caractères fondamentaux identiques.

L'évolution des accidents de choc ne rappelle en rien, non plus, celle des accidents toxiques. Leur invasion brutale, massive, parfois instantanée, même à l'occasion de la pénétration dans l'économie de particules impondérables, comme nous l'avons montré à propos d'un cas d'asthme où la simple respiration du suint de moutons suffisait à déchaîner la crise ; cet autre fait que, lorsque l'organisme a résisté au choc, il est, pour un temps plus ou moins long, insensible à l'action qui le provoque, tous ces caractères spéciaux aux phénomènes de choc sont inconnus en matière d'intoxication.

De même que leur étiologie, de même que leur évolution, leurs symptômes opposent encore l'une à l'autre les deux séries de phénomènes. Non pas les symptômes apparents, dont la brutalité, dans les chocs anaphylactiques, avait surtout frappé les observateurs, mais les symptômes cachés, tirés de l'examen des humeurs, qui constituent une séméiologie occulte, autrement fidèle et suggestive. Depuis longtemps, les physiologistes avaient noté, parmi les phénomènes des chocs protéiques, l'existence de troubles très particuliers de l'équilibre vasculo-sanguin : chute de la pression artérielle, leucopénie subite, inversion de la formule leucocytaire, raréfaction des hématoblastes, altération de la coagulabilité sanguine. Ces troubles, Ch. Richet, Biedl et Kraus, Arthus les avaient retrouvés au cours des chocs anaphylactiques.

Nous avons montré avec Joltrain et Bénard tout l'intérêt que présentaient chez l'homme, parmi ces troubles, les variations de l'indice réfractométrique du sérum. Enfin aux signes déjà connus, nous en avons ajouté un autre, celui de la rutilance du sang veineux.

Avec Brissaud et Joltrain nous avons donné à cette crise vasculo-sanguine le nom de *crise hémoclasique* et nous avons montré qu'il y a là, non seulement un moyen de caractériser en clinique tous les états de choc, mais un élément de première valeur pour l'interprétation pathogénique du processus dont ces états découlent. Cette perturbation de l'équilibre du sang ne peut s'expliquer par un processus chimique ; c'est le témoin direct du brusque changement survenu dans l'état physique du milieu plasmatique.

La skeptophylaxie, à elle seule, suffirait à prouver que les accidents du choc ne relèvent pas de l'intoxication, qu'ils n'obéissent pas aux lois de la chimie. Ainsi que le fait avait déjà frappé Besredka, il est impossible de comprendre qu'un poison, injecté à dose non mortelle, préserve immédiatement un animal contre la dose sûrement mortelle de ce même poison.

Depuis que l'on sait que la skeptophylaxie n'a nul besoin, pour être efficace, d'être spécifique et qu'on peut prévenir un choc avec des substances complètement différentes de l'antigène, toute explication chimique du phénomène apparaît plus impossible encore. La seule existence de l'antianaphylaxie suffit à détruire la conception chimique de l'anaphylaxie : ou bien l'antigène, responsable du choc, agit réellement comme un poison, et alors toute skeptophylaxie est illusoire ; ou bien la skeptophylaxie existe, et le choc n'est pas un empoisonnement.

Enfin, la possibilité de reproduire les chocs, à

l'aide de substances cristalloïdes dénuées de toxicité, et même, ainsi que nous l'avons montré à propos de l'hémoglobinurie paroxystique, le fait de les voir apparaître, de toutes pièces, sans l'intervention d'aucune substance, sous l'unique influence du froid, achève de conférer aux accidents de choc une place à part parmi tous les phénomènes biologiques jusque-là connus.

Le processus physique dont le choc est l'expression, Widal, Abrami et Brissaud l'ont défini d'un mot qui, tout en soulignant la nature du phénomène, ne préjuge en rien de son mécanisme intime : *la colloïdoclasie*. La colloïdoclasie, c'est la rupture de l'équilibre physique des colloïdes de l'organisme, alors que l'intoxication est la détérioration de la composition chimique des protoplasmes vivants. Ce que détermine, chez un organisme sensibilisé, l'injection déchaînante d'une faible dose d'antigène, ce que produit son injection massive à un organisme neuf, ce que réalise l'introduction brutale, dans les veines, d'une solution cristalloïde à l'isotonie, ce que provoque enfin le coup de froid, ce n'est pas une intoxication, c'est-à-dire une perturbation de l'équilibre chimique cellulaire, c'est une colloïdoclasie, c'est-à-dire une brusque altération dans l'équilibre des colloïdes plasmatiques. Si les accidents toxiques et les accidents de choc ont des caractères si opposés, c'est qu'ils relèvent précisément de deux processus complètement différents : l'un, chimique, se poursuit à l'échelle moléculaire; l'autre, physique, à l'échelle colloïdale.

Nous avons pris soin de montrer que la colloïdoclasie n'est pas un phénomène exclusivement sanguin, qu'il ne se limite pas aux seuls colloïdes qui entrent dans la composition du milieu intérieur, mais qu'il s'agit là, au contraire, d'un phénomène général, dont la répercussion se fait sentir jusqu'aux colloïdes de constitution. Il y a dans le choc, ainsi que nous l'avons dit, une colloïdoclasie sanguine et une colloïdoclasie tissulaire. A la suite de la pénétration brusque dans le sang de la substance étrangère, ce sont les colloïdes inertes du plasma qui subissent le choc; le témoin de leur déséquilibre, c'est précisément la crise hémoclasique. Mais le choc ne se borne pas là, le plus souvent; le déséquilibre ne demeure pas cantonné aux colloïdes collectés dans les vaisseaux, il se fait sentir dans tous les plasmas, dans ceux qui imbibent ou même qui constituent les organites cellulaires.

C'est cette colloïdoclasie cellulaire qui traduit le choc, qui l'extériorise. C'est elle qui, variable dans ses localisations suivant les susceptibilités héréditaires ou acquises de l'organisme, donne, ainsi que nous l'avons dit, aux manifestations du choc observées en clinique toute leur diversité.

L'expérimentateur était mal placé pour établir pareille distinction. Au cours des chocs qu'il détermine, les phénomènes se déroulent avec une telle soudaineté et une telle brutalité qu'accidents apparents et crise hémoclasique sont confondus et évoluent presque toujours simultanément. Au contraire, l'observation clinique a permis à Widal, Abrami et Brissaud de dissocier les deux actes, l'un qui se joue dans le sang et l'autre dans les cellules. Ils ont montré que, s'il est nécessaire de distinguer ces deux actes, il ne saurait être question de les opposer l'un à l'autre, car ils ne représentent que les deux actes successifs d'un même processus.

Ils ont fait voir que, chez l'homme, par suite de la lenteur avec laquelle évoluent fréquemment certains accidents de choc, la crise hémoclasique, succédant immédiatement à l'intervention de la cause provocatrice, précède, et parfois de longtemps, l'apparition des premiers phénomènes cliniques.

Ce n'est pas du choc sanguin que relèvent directement les manifestations apparentes du choc. Elles sont les conséquences de la colloïdoclasie tissulaire, c'est-à-dire du retentissement du déséquilibre plasmatique sur les colloïdes fonctionnels des protoplasmes.

Le choc étant le résultat d'une brusque perturbation apportée à l'équilibre des colloïdes plasmatiques, il était naturel de rechercher si les méthodes de la chimie physique ne permettaient pas de déceler, dans les humeurs de l'organisme en état de choc, quelque altération comparable à celles qu'on voit se produire *in vitro* dans les solutions colloïdales dont l'équilibre est brutalement rompu. On était d'autant plus incité à cette recherche que le réfractomètre avait déjà permis de constater les variations quantitatives importantes dont les colloïdes plasmatiques étaient l'objet pendant le choc. Il fallait cependant s'attendre à se heurter à de grandes difficultés; comment comparer, en effet, aux solutions colloïdales très simples, dont on étudie les propriétés dans les laboratoires, un liquide comme le plasma ou le sérum sanguin, dont la structure micellaire est inconnue et dont la constitution est d'une complexité qui échappe jusqu'ici à l'analyse?

Parmi tous les troubles qui peuvent survenir dans l'équilibre colloïdal, il en est un que certains auteurs ont incriminé comme étant le facteur pathogénique exclusif des phénomènes de choc : c'est la *floculation*, c'est-à-dire l'agglomération des micelles éparses dans le solvant plasmatique.

C'est Kopaczewski qui, le premier, a défendu la théorie du choc par floculation. Cette théorie a été reprise récemment par Lumière. D'après Kopaczewski, le choc serait produit par une floculation micellaire assez importante pour oblitérer la lumière des vaisseaux pulmonaires et provoquer l'asphyxie. Suivant Lumière, la floculation agirait par un autre mécanisme, en excitant l'endothélium des vaisseaux cérébraux; il se produirait ainsi une vaso-dilatation brusque de ces capillaires et, par voie réflexe, des capillaires de l'arbre circulatoire viscéral tout entier.

La conception de ces auteurs repose sur une hypothèse. Jusqu'ici cette floculation qu'on invoque de la sorte n'a jamais été vue dans le sang des animaux en état de choc. Ce qu'il faudrait, avant tout, c'est trouver cette floculation *dans le sang* des animaux en état de choc, étant donnés les processus importants invoqués dans les deux théories, l'une d'elles supposant l'oblitération des capillaires pulmonaires par des flocons assez gros pour déterminer des embolies, l'autre s'appuyant sur l'identité du choc anaphylactique avec le choc barytique qui est produit, dans les expériences invoquées, par une suspension de grains dont les dimensions atteignent de un quart à un demi globule rouge. Or, Lumière reconnaît avoir cherché en vain cette floculation et Kopaczewski ne la signale pas dans ses travaux personnels. Nous-mêmes avec Et. May avons échoué pareillement, aussi bien chez les chiens soumis au choc anaphylactique ou peptonique que chez des malades en état de crise novarsénicale.

La floculation n'ayant pas été constatée *in vivo*, c'est sur des arguments d'ordre indirect que s'appuient les auteurs de la théorie du choc par floculation.

Lumière et Couturier ont montré que, si l'on injecte dans la circulation d'un cobaye neuf une suspension de certaines substances insolubles, tel que le sulfate de baryte, on détermine des accidents analogues à ceux du choc anaphylactique, accidents évitables comme ceux-ci par la skeptophylaxie. Il conclut de ses expériences que le choc anaphylactique, étant assimilable au choc barytique, doit être produit comme celui-ci par la présence dans le sang de particules exerçant une action purement mécanique et qui ne peuvent être que des colloïdes floculés. Dans ces expériences, on peut se demander si les particules injectées agissent d'une façon exclusivement mécanique. Au contact d'un milieu colloïdal aussi complexe, à réactions encore aussi mystérieuses que le plasma sanguin, ces particules peuvent produire des perturbations analogues à celles qu'y déterminent les injections intravasculaires d'antigènes.

A l'appui de l'hypothèse que le choc serait produit par une excitation mécanique de l'endothélium des vaisseaux cérébraux, Lumière constate que la ligature préalable des carotides empêche le choc produit par l'injection déchaînante. Il est possible que certains des symptômes du choc anaphylactique aient pour point de départ l'endothélium des vaisseaux cérébraux, mais l'expérience de la ligature des carotides prouve avant tout que le choc fait défaut quand on empêche l'arrivée brutale de la substance déchaînante au niveau des capillaires du cerveau; cette substance n'y pénétrant que lentement et par voie détournée, il y aurait là une manière de skeptophylaxie.

Les arguments invoqués par Kopaczewski à l'appui de la théorie du choc par floculation ont pour point de départ une expérience de J. Bordet qui a montré dès 1913 qu'en laissant un sérum normal de cobaye dans un tube avec une émulsion de gélose on faisait acquérir à ce sérum le pouvoir « anaphylatoxique »; l'injection intraveineuse du sérum à un animal neuf provoque immédiatement un choc typique. En 1914 Kopaczewski et Muttermilch virent que la nocivité ainsi acquise par le sérum au contact de la gélose ou du pectate de soude, substance sans azote, est corrélative d'un changement survenu dans certaines de ses propriétés physiques et la floculation est le caractère auquel ces auteurs accordèrent l'importance primordiale. Chaque fois que la floculation faisait défaut, le sérum, malgré son contact avec les substances appropriées, ne provoquait pas d'accidents notables. Plus tard, en 1917, Kopaczewski fit une constatation analogue à propos du sérum de murène, dont l'injection aux animaux détermine, on le sait, des phénomènes de choc immédiats.

A supposer que la nocivité ainsi acquise par ce sérum dans un tube soit réellement en rapport avec une floculation, on n'est pas en droit d'en inférer que l'injection d'un tel sérum floculé *in vitro* produira également une floculation dans les humeurs de l'animal en expérience. La floculation ainsi constatée dans un tube peut n'être qu'un témoin artificiellement produit. La pratique des faits biologiques enseigne combien il est délicat de conclure des phénomènes observés *in vitro* dans un sérum à ce qui se produit dans l'intimité des humeurs, au sein de plasmas d'une complexité prodigieuse dont l'équilibre est la résultante de facteurs les plus divers et dont les réactions sont par avance toujours difficiles à prévoir.

Un autre argument, d'ordre indirect, a été invoqué par Kopaczewski à l'appui de sa thèse. A défaut d'une floculation décelable *in vivo*, dans le sérum des animaux en état de choc, il dit avoir constaté dans ce sérum un phénomène qui, pour lui, « accompagne toujours les floculations colloïdales », c'est l'abaissement de la tension superficielle.

Il ne faut pas oublier que, même si la floculation d'une solution colloïdale s'accompagnait toujours d'un abaissement de la tension superficielle, on ne serait nullement en droit de conclure qu'inversement l'abaissement de la tension superficielle indique forcément l'existence d'une floculation. La tension de surface est un facteur que trop de causes peuvent influencer, dans un milieu aussi complexe que le sérum sanguin, qui renferme non seulement des colloïdes protéiques, mais des lipoïdes, et dont la composition subit des variations considérables au moment d'un bouleversement colloïdal aussi violent que celui qui caractérise le choc.

Pour Kopaczewski, le choc ne serait qu'une asphyxie brusque, résultant de l'oblitération des capillaires pulmonaires par les floculats micellaires. Dans l'expérience de Lumière et Couturier, après ligature des carotides, l'injection d'une suspension en un point quelconque de la circulation est incapable de déterminer un choc. Si le processus du choc siégeait au niveau du poumon, comme le soutient Kopaczewski, il n'y aurait pas de raison pour qu'il fût supprimé dans cette expérience.

Au cours du bouleversement colloïdal qui constitue la colloïdoclasie doivent nécessairement survenir des troubles de l'équilibre micellaire. Mais ces troubles, quels sont-ils? Nul ne peut le dire, puisqu'ils n'ont pu être jusqu'ici constatés. Cette question de la floculation doit rester encore en suspens; aucun des arguments invoqués jusqu'ici ne présente, à notre avis, une force suffisamment démonstrative pour l'incriminer uniquement à l'exclusion des autres troubles physico-chimiques qui peuvent survenir dans l'état de choc.

Dans la difficulté où nous sommes à l'heure actuelle de détailler ou même de reconnaître seulement dans les plasmas d'un organisme les quelques troubles colloïdaux que la chimie physique nous a appris à distinguer *in vitro*, nous devons nous garder de toute généralisation hâtive.

Le seul point sur lequel l'accord semble unanime, c'est le sens du processus qui régit les phénomènes de choc. Il s'agit certainement d'un déséquilibre colloïdal; le terme de colloïdoclasie que nous avons proposé offre précisément cet avantage, à la fois de marquer la nature exacte du phénomène en cause et de ne rien préjuger de son mécanisme encore inconnu.

***

Si, avant d'envisager les hypothèses que l'on peut faire au sujet du mécanisme de l'antianaphylaxie, nous nous sommes étendus longuement sur la pathogénie du choc, c'est qu'il s'agit là, manifestement, comme nous l'avons dit plus haut, de deux ordres de phénomènes identiques et qu'il est impossible de tenter une interprétation de l'antianaphylaxie sans

avoir, au préalable, essayé de montrer ce qu'est l'anaphylaxie.

C'est encore dans le domaine des actions physiques qu'il faut chercher l'explication des phénomènes de skeptophylaxie et de désensibilisation.

L'expérience a montré depuis longtemps qu'un choc, quelle qu'en soit la cause provocatrice, laisse à sa suite un état « d'immunité », ou plus exactement d'insensibilité temporaire, qui se prolonge habituellement pendant plusieurs heures. Un animal qui a subi le choc peptonique reste ainsi indifférent, durant parfois vingt-quatre heures, à l'injection intraveineuse d'une nouvelle quantité de peptone. Le même fait se retrouve à propos des chocs anaphylactiques et il en constitue, nous l'avons dit, un des caractères les plus remarquables. Dès lors, on est en droit de se demander si ce n'est pas de la sorte qu'agit la skeptophylaxie, et si la préservation que confère l'injection préalable ne tient pas uniquement à ce fait que celle-ci détermine un choc atténué, auquel ferait suite un état d'immunité temporaire.

Plusieurs constatations viennent, en effet, à l'appui de cette conception émise pour la première fois par Besredka. Tout d'abord, il paraît certain que l'injection préalable qui réalise la skeptophylaxie détermine bien, par elle-même, un choc colloïdoclasique atténué; elle provoque en effet, ainsi que l'ont montré Widal, Abrami et Brissaud, une crise hémoclasique plus ou moins intense. Ces auteurs ont fait voir qu'on retrouvait cette crise hémoclasique après l'injection d'autosérum dilué, faite dans un but de skeptophylaxie contre le choc provoqué par les injections intraveineuses d'autosérum pur. Plus récemment, recherchant si l'ingestion de peptone, à dose skeptophylactisante, déterminait cette crise hémoclasique, nous avons retrouvé celle-ci chez un certain nombre de sujets. De même, les injections préalables de différents cristalloïdes, tels que chlorure de sodium ou carbonate de soude, provoquent constamment une crise hémoclasique, ainsi que nous l'avons vu avec Joltrain et Bénard. Enfin dans le procédé de la « topophylaxie » de Sicard, nous avons pu constater que, dès la levée du lien qui isolait de la circulation générale le membre où se fait l'injection skeptophylactisante, on voit également survenir une crise hémoclasique. Il semble donc bien que c'est en réalisant un choc atténué qu'agit la skeptophylaxie.

Si l'on admet cette conception, il est facile de comprendre que, pour produire ses effets, l'injection préalable n'a nul besoin d'utiliser la substance même qui sera ultérieurement administrée; ce qui préserve contre le choc, ce n'est pas la substance elle-même, c'est le choc antérieur, et celui-ci, des causes multiples peuvent l'engendrer. Ces faits permettent donc de penser que l'injection préalable agit en déterminant une colloïdoclasie analogue à celle que provoque l'injection déchaînante, mais que ce déséquilibre est atténué du fait de la petite quantité de substance introduite ou de la lenteur de sa pénétration. Tout se passe comme si, à la suite de cette colloïdoclasie préalable, l'équilibre plasmatique acquérait une stabilité plus grande, lui permettant de supporter sans dommage le contact ultérieur de l'agent vulnérant.

Enfin, Kopaczewski pense que, pour toute une catégorie de corps, l'injection préalable doit ses propriétés préservatrices aux modifications qu'elle fait subir soit à la tension superficielle du plasma sanguin, soit à sa viscosité. Elle s'opposerait ainsi à la floculation qui, pour cet auteur, comme nous l'avons vu, succède à l'injection déchaînante et produit le choc. Les agents skeptophylactiques seraient des agents antifloculants. C'est ainsi que l'action préservatrice des anesthésiques, de la saponine, des savons, des sels biliaires, de la lécithine, serait due uniquement à ce fait que ces corps abaissent la tension superficielle du sang; les sucres, la glycérine, la gomme, les carbonates alcalins agiraient en augmentant sa viscosité.

Cette théorie repose sur cette hypothèse que le choc anaphylactique résulte uniquement d'une floculation micellaire, hypothèse qui, nous l'avons vu, n'est jusqu'à présent pas démontrée. D'autre part, si les substances étudiées par Kopaczewski produisent bien, *in vitro*, un abaissement de la tension superficielle ou une augmentation de la viscosité des sérums auxquels on les ajoute, est-il certain qu'*in vivo*, aux doses où on les injecte, elles déterminent ces mêmes effets?

L'huile camphrée, qui, pour cet auteur, devrait à son action *in vitro* sur la tension superficielle un pouvoir préventif énergique à l'égard du choc novarsenical, s'est montrée sans action, au cours des essais que nous avons effectués avec Joltrain et Bénard. L'injection sous-cutanée de 15 centigr. d'huile camphrée, trente minutes avant de pratiquer l'injection intraveineuse de novarsénobenzol, n'a empêché chez trois sujets en expérience, ni la crise hémoclasique, ni les manifestations cliniques du choc, alors que le carbonate de soude ou le chlorure de sodium s'étaient, chez eux, montrés efficaces.

D'ailleurs, il existe une substance qui n'abaisse pas la tension superficielle, n'agit pas sur la viscosité et qui possède cependant un pouvoir skeptophylactique indéniable, c'est le chlorure de sodium. Kopaczewski admet que cette substance n'agit alors qu'en « grandes quantités » ou par « fortes dilutions ». Or, nous l'avons vu, il suffit de la simple quantité de 30 cmc d'une solution isotonique de ce sel pour réaliser, dans certains cas, une skeptophylaxie efficace. Il ne peut, de toute évidence, étant donnés la faible quantité de chlorure de sodium (0 gr. 27) introduite et le volume minime du solvant, s'agir ni d'une action de masse, ni d'une dilution sanguine. Un tel exemple est bien fait pour montrer tout ce que comportent encore d'inconnu et de mystérieux les réactions biologiques qui interviennent dans le mécanisme de la préservation contre les chocs.

***

Le mécanisme des accidents anaphylactiques est si complexe, les troubles présentés par les sujets qui en souffrent sont si variables, la sensibilisation s'opère de façons si diverses que l'efficacité des différents procédés d'antianaphylaxie varie suivant les organismes auxquels s'adresse le clinicien. On ne retrouve pas, dans l'anaphylaxie spontanée médicale, cette régularité, cette uniformité qui caractérisent l'anaphylaxie expérimentale, où le biologiste, par le choix qu'il fait de la voie d'introduction de l'antigène et de sa dose, est maître des phénomènes qu'il veut déchaîner. Dans cette réaction aux impondérables de la nature qui constitue l'anaphylaxie spontanée, tout, au contraire, est indéterminé, aussi bien les quantités des substances qui nous sensibilisent que les voies et les moments de leur pénétration et que les qualités de l'organisme où elles pénètrent. Chacun de nous aborde cette lutte contre le milieu extérieur avec tout son tempérament, c'est-à-dire avec ses infériorités d'organes, ses insuffisances glandulaires, ses tares humorales, ses susceptibilités cellulaires. Déjà, le seul fait de pouvoir se sensibiliser semble, dans bien des cas, la marque d'un état pathologique, d'une sorte d'instabilité de l'équilibre colloïdal qui paraît transmissible héréditairement. La parenté évidente de l'asthme, du rhume des foins, de l'urticaire, de la migraine et leur constatation si fréquente dans certaines familles montrent bien que, parmi tous les organismes pourtant soumis à l'inhalation des mêmes particules et à l'ingestion des mêmes aliments, seuls sont susceptibles de s'y sensibiliser ceux qui offrent à l'anaphylaxie un terrain propice.

La réaction personnelle, dont l'importance s'affirme ainsi au seuil même du processus de l'anaphylaxie, l'observation clinique nous la montre encore à l'évidence réglant les aspects que prendront les manifestations du choc chez les sujets sensibilisés. Anaphylactisés à la même substance, tel fait une crise d'asthme, alors que tel autre réagit par une attaque d'urticaire ou une migraine; ainsi la fragilité, héréditaire ou acquise, de tels ou tels groupes cellulaires, de tels ou tels centres fonctionnels, en face de la colloïdoclasie, canalise, en quelque sorte, dès leur première apparition, les manifestations de l'anaphylaxie observées en clinique.

Dès lors, il est aisé de comprendre que, pour s'opposer à un mécanisme pathogénique aussi complexe, où tous les stades du processus anaphylactique sont ainsi régis, dans bien des cas, par les qualités individuelles de l'organisme en cause, les méthodes de l'antianaphylaxie ne puissent prétendre à la rigueur et à l'uniformité d'une thérapeutique spécifique comme la sérothérapie. On comprend également que, même là où elles réussissent, on ne puisse être jamais assuré que la guérison qu'elles confèrent soit définitive.

Dans ce domaine à peine défriché de l'anaphylaxie, où tout a été, dès l'origine, inattendu, où la vérité n'apparaît jamais que par fragments et où les faits observés n'apportent pas encore de solutions complètes, l'heure n'est pas aux interprétations systématiques. Il faut se borner à recueillir les faits, à prendre des aperçus, sans vouloir à tout prix fournir d'explications simplistes. C'est beaucoup d'avoir à enregistrer déjà tant de résultats acquis pour le traitement d'états pathologiques dont l'intérêt en médecine va sans cesse grandissant, et de savoir de quel côté doivent s'orienter les recherches.

L'ANTIANAPHYLAXIE

M. PEHU (de Lyon), rapporteur.

I. — Avant que d'étudier les procédés et moyens antianaphylactiques, il faut essayer de donner une définition de l'anaphylaxie elle-même. En opérant une synthèse des enseignements fournis par les expérimentations et la clinique humaine, on peut admettre que le substratum des états anaphylactiques doit être cherché dans la sensibilisation ou l'hypersensibilité de l'organisme, que ces dernières soient acquises ou congénitales : ce qui conduit à accepter dans le cadre de l'anaphylaxie des formes diverses d'idiosyncrasie. Mais il faudra rejeter de ce cadre, ou n'y admettre que sous réserves, le choc vasculo-sanguin, observé à la suite de l'inoculation de substances telles que métaux colloïdaux ou arsénobenzènes.

On appellera antianaphylaxie l'ensemble des procédés thérapeutiques ayant pour but de fournir ou de combattre l'état de sensibilisation ou d'hypersensibilité de l'organisme caractérisant l'anaphylaxie.

II. — Le terme d'antianaphylaxie a été créé par M. Besredka (1907). Les premiers travaux d'Otto (1906), puis de Rosenau et Anderson avaient ouvert la voie aux recherches de Besredka. Mais seul, ce dernier a établi scientifiquement, par l'expérimentation, que pour combattre l'état anaphylactique, il faut pratiquer des vaccinations répétées avec des doses minimes fractionnées (méthode des injections subintrantes) : par ces procédés, on réinocule dans l'organisme soit la substance sensibilisatrice elle-même (antigène), soit une substance de composition très voisine. La vaccination au moyen d'un antigène différent de l'antigène sensibilisateur ne permet d'obtenir qu'une protection éphémère et incomplète. Ces deux groupes de moyens (vaccination spécifique ou aspécifique) permettent de réaliser l'antianaphylaxie active. D'autre part, certains auteurs, notamment M. de Waele, ont proposé d'utiliser le plasma sanguin d'un animal sensibilisé par et pour un sérum. Introduit dans l'organisme humain, ce plasma sert à obtenir l'antianaphylaxie, c'est-à-dire l'immunisation passive.

Enfin, un certain nombre de substances ont été employées expérimentalement dans le but d'éviter ou de combattre une des manifestations de l'état anaphylactique : le choc vasculo-sanguin colloïdoclasique.

III. — En clinique humaine l'antianaphylaxie doit être appliquée dans les états caractérisés par l'hypersensibilité ou la sensibilisation de l'organisme. Mais pratiquement nous ne possédons aucun signe certain permettant d'affirmer chez un sujet, sans réserves, la permanence d'un état anaphylactique. Seule la « crise » anaphylactique est dénonciatrice. Les recherches de M. Widal lui ont assigné toute sa portée nosographique. Le choc hémo ou colloïdoclasique, latent ou extériorisé, révèle une perturbation humorale et cellulaire. Sa traduction clinique est variable : crise d'asthme, urticaire, dermatoses diverses, etc.., syndromes, ou affections autonomes, qui, en général, comportent l'apparition, inopinée, de manifestations paroxystiques, explosives, éphémères.

IV. — Envisagées d'un point de vue pharmacodynamique, les méthodes antianaphylactiques reposent sur des bases différentes. Il faut les séparer en plusieurs classes suivant le but qu'elles se proposent.

a) Théoriquement, il serait logique d'empêcher l'introduction ou la réintroduction, dans l'organisme, de la substance sensibilisante. Mais pratiquement, et

pour des raisons diverses, il est souvent très difficile de réaliser cette indication.

b) En faisant subir à la substance perturbatrice des modifications physico-chimiques on parvient, dans certains cas, à supprimer son influence nocive vis-à-vis de l'organisme.

c) Beaucoup plus rationnelle et en même temps plus efficace est la méthode de désensibilisation permettant de réaccoutumer progressivement le patient aux effets de l'antigène lui-même : procédé de Besredka par inoculations « subintrantes », de doses d'abord minimes, puis progressivement plus importantes. Par ce moyen on réalise une antianaphylaxie proprement spécifique, durable. Dans ce groupe peuvent être rangées les méthodes d'injections au patient de son propre sang ou du sérum qui en est extrait (autohémo- ou autosérothérapie). Parfois on tente d'obtenir la désensibilisation par une substance protéique dont les effets se rapprochent beaucoup de ceux de divers antigènes : la peptone, que celle-ci soit administrée par voie intraveineuse ou par voie stomacale.

d) Une autre classe de moyens antianaphylactiques réunit les substances permettant d'éviter ou d'atténuer les conséquences du choc anaphylactique : ces moyens sont destinés à combattre la floculation des micelles colloïdales, survenant lors du choc. Ces substances sont d'ailleurs multiples : leur mécanisme d'action est très dissemblable, encore incomplètement connu.

e) Dans l'énumération des procédés antianaphylactiques, la « colloïdoclasothérapie » ne doit figurer qu'à un titre secondaire : car, d'une part, l'intervention de l'élément anaphylaxie dans les maladies infectieuses n'est pas rigoureusement démontrée, et, d'autre part, au cours de ces maladies la provocation voulue, préméditée, d'un choc vasculo-sanguin n'a, suivant toutes probabilités, qu'un rôle destructeur « lytique » des bactéries ; c'est de la « clasothérapie » et non point de la vaccination. D'ailleurs on ne saurait encore, à l'heure actuelle, préconiser l'emploi large de cette méthode, car elle amène des résultats inconstants en même temps qu'elle est susceptible d'exposer à des dangers.

V. — Les applications cliniques de l'antianaphylaxie sont déjà très nombreuses. La plus connue est l'antianaphylaxie sérique, mais son étude ne comporte pas des conclusions définitives, car, d'une part, le champ de l'anaphylaxie sérique n'est pas nettement limité; d'autre part, on ne retrouve pas dans la littérature médicale des notions systématiquement réunies sur les résultats obtenus par les cliniciens. De nouvelles recherches sont encore nécessaires.

A côté de l'antianaphylaxie sérique, il faut étudier : l'antianaphylaxie hydatique, l'antianaphylaxie digestive principalement dans les hypersensibilités à certains aliments, tels que les œufs, le lait, et d'autres substances dont le rôle est parfois insoupçonné, — les méthodes antianaphylactiques dans certaines manifestations respiratoires, les rhinotrachéobronchites spasmodiques, le rhume des foins, l'asthme, — l'antianaphylaxie dans certaines affections cutanées.

Par contre, il n'est pas encore établi rigoureusement que l'épilepsie, l'éclampsie, la migraine constituent des états notoirement anaphylactiques. Les mêmes remarques s'appliquent à quelques formes d'intolérance médicamenteuse, aux maladies infectieuses ou chroniques.

VI. — Bien que, parfois, les résultats obtenus par les méthodes antianaphylactiques soient brillants et suggestifs, néanmoins, on n'est pas autorisé à affirmer que, dans l'organisme désensibilisé, la modification heureuse sera définitivement acquise. L'observation clinique montre, en effet, que la protection n'est souvent qu'éphémère, et qu'on ne réalise point, à coup sûr, l'immunité dans le sens où l'indiquent les biologistes lorsqu'ils l'envisagent sur le terrain des maladies infectieuses.

VII. — En manière de conclusion, l'auteur rappelle que si, expérimentalement, les notions sur l'antianaphylaxie sont actuellement solides, il n'en va pas de même en pathologie humaine, car, chez l'homme, des facteurs interviennent contre lesquels l'action du thérapeute demeure impuissante ; si les acquisitions réalisées dans les laboratoires permettent de construire des schémas, la pathologie n'y conduit pas avec une égale facilité. Nous sommes en droit de réclamer des études nouvelles qui doivent tendre à nous révéler l'essence profonde de l'anaphylaxie, les moyens infaillibles de la reconnaître, puis de la combattre pour qu'elle soit définitivement supprimée.

Les grandes lignes tracées par les belles recherches de Portier, Richet, Arthus, F. Widal ne sont pas encore immuablement arrêtées.

DE L'ADAPTATION ANATOMIQUE ET FONCTIONNELLE DU CŒUR AUX CONDITIONS PATHOLOGIQUES DE LA CIRCULATION

Mlle **COTTIN** (de Strasbourg), rapporteur.

Le cœur, comme tous les autres organes, est à même, lorsqu'il est troublé dans son fonctionnement normal, de satisfaire, par des efforts supplémentaires empruntés à sa force de réserve, aux besoins nouveaux qui lui sont imposés. Si les difficultés contre lesquelles il lutte deviennent permanentes, il est capable de *s'adapter* aux conditions anormales qui lui sont faites. On voit en effet se produire à son niveau des modifications fonctionnelles et anatomiques dont le but est de rétablir dans une certaine mesure l'intégrité de la fonction.

L'adaptation du cœur aux conditions pathologiques de la circulation, le plus souvent désignée dans les classiques sous le nom de « période de compensation », correspond à un processus évolutif qui a pour résultat d'assurer la *compensation*. Cette dernière n'est donc qu'un effet de l'adaptation, et ne saurait être confondue avec elle, pas davantage qu'il ne faut confondre la compensation d'une lésion avec sa *tolérance*, laquelle correspond à un état fonctionnel durable en rapport avec la modalité inflammatoire ou cicatricielle des lésions anatomiques.

I. Les modalités des perturbations pathologiques de la circulation. — Elles peuvent être ramenées à quatre modalités, se subdivisant elles-mêmes en plusieurs variétés :

a) *Lésions créant un obstacle direct à la progression du sang.* — Qu'il s'agisse d'obstacles intracardiaques ou périphériques, les conditions pathologiques sont réalisées par les rétrécissements orificiels, par la perte d'élasticité des artères et par les altérations d'organes éloignés du cœur (rein, poumon). Toutes ces lésions gênent la progression du sang, d'où la nécessité pour le cœur de surmonter l'obstacle en élevant la puissance de la systole dans celle des cavités cardiaques qui est intéressée.

b) *Lésions créant les reflux.* — Réalisées par les insuffisances valvulaires, le trouble porte ici, d'abord sur la diastole cardiaque et seulement secondairement sur la systole. Le reflux étant la condition importante de la maladie, le cœur devra le compenser par un accroissement initial de l'ondée sanguine qu'il envoie dans le ventricule ou dans les artères.

c) *Perturbations apportées à la progression du sang par les rythmes anormaux des mouvements du cœur.* — Elles relèvent de l'arythmie irrégulière, de la bradycardie ou de la tachycardie. Troublant le fonctionnement régulier du cœur dans sa phase diastolique, ou systolique, ou dans les deux à la fois, le besoin consiste ici à faciliter l'évacuation du ventricule dans les tachycardies, à faciliter son remplissage dans la brachycardie totale.

d) *Lésions qui obligent le sang à suivre des voies anormales.* — Elles sont constituées par les lésions congénitales qui comprennent deux groupes : dans le premier, celui des lésions solitaires, le trouble résultant de ce que la pression n'est pas la même entre les cavités similaires gauche et droite dans les cas de perforation de l'une des cloisons, ou entre l'aorte et l'artère pulmonaire dans la persistance du canal artériel, l'effort compensateur du cœur devra tendre à égaliser les pressions des deux côtés de l'ouverture pathologique, afin de réduire au minimum le mélange des sangs qui s'établit à son niveau. Dans le deuxième groupe, celui des lésions conjugées, la compensation se fait déjà pendant la vie intra-utérine sous la forme de persistance des voies cardiaques fœtales.

II. **Modalités des adaptations.** — L'hypertrophie du cœur ne suffit pas, à elle seule, à rendre compte de l'adaptation de cet organe, car elle ne constitue qu'un fait *statique*, d'apparition secondaire, étant produite elle-même par les efforts compensateurs d'ordre *dynamique* que le cœur a opposés à des troubles avant toute hypertrophie de sa part ; ce sont donc ces derniers, d'ordre physiologique, qui sont à la base de cette adaptation.

1° Phénomènes d'ordre dynamique. — Ils résultent des obstacles directs ou indirects à la progression du sang, lesquels font porter leurs perturbations sur la systole ou sur la diastole, et c'est d'une modification des forces systoliques ou diastoliques qu'ils ont besoin pour être compensés.

a) *L'élévation de la force systolique* est le premier des phénomènes dynamiques qui entre en jeu. Il en résulte une modalité particulière de la contraction, contraction lente et soutenue, qui fait opposition à la contraction brusque et brève des cœurs hyperkinétiques nerveux. L'une et l'autre se reconnaissent facilement à la palpation large : la prédominance du soulèvement localisé de la paroi d'origine myocardique appartient à la première, celle de la vibration relève au contraire de la seconde.

A côté des caractères des contractions systoliques, il y aurait lieu de faire une place aux modalités de l'acte diastolique, mais bien des obscurités persistent encore sur le caractère actif ou passif de la diastole. M. Bard, tout en reconnaissant que c'est là un point qui appelle de nouvelles recherches, n'hésite pas à admettre que les modalités diastoliques contribuent à réaliser l'adaptation du cœur aux conditions pathologiques de la circulation, dans les cas où celles-ci relèvent des reflux.

b) Les variations de *la durée des systoles* interviennent également dans la compensation des troubles circulatoires ; elles ont pour conséquence de modifier *les rapports de synchronisme* des diverses parties de la révolution cardiaque, tel l'allongement de la systole auriculaire allant jusqu'au chevauchement sur la systole ventriculaire, dans le rétrécissement mitral et dans le cœur rénal, telle la précession de la systole auriculaire et l'allongement consécutif de la présystole dans l'insuffisance aortique, telle enfin l'inégalité des systoles préparatoires droite et gauche, dans certains cas d'hypertension de la circulation pulmonaire. Toutes ces modifications de force, de durée et de synchronisme des divers éléments de la révolution cardiaque se révèlent sur les tracés jugulaires et œsophagiens. Les électrocardiogrammes renseignent, eux aussi, sur les variations de l'intervalle intersystolique.

c) *Les modifications fonctionnelles de l'arbre circulatoire* portent d'une part sur le système artériel : les deux régimes circulatoires opposés des états hypertensifs et de l'insuffisance aortique suffisent à en démontrer l'existence, d'autre part sur le système veineux, non seulement dans les hypertensions de la petite circulation, mais encore dans certaines affections du cœur gauche, ce que M. Bard a été le premier à mettre en évidence par l'étude des tracés veineux.

2° Phénomènes d'ordre statique. — La persistance des modifications dynamiques entraîne à la longue des modifications anatomiques du cœur qui constituent *l'hypertrophie* du cœur. Qualifiée par Beau d'hypertrophie « providentielle », elle a été bien décrite par Laënnec et surtout par Bertin, qui ont admis les trois types que citent encore aujourd'hui tous les classiques : l'hypertrophie simple, l'hypertrophie excentrique et l'hypertrophie concentrique. La radiologie, de son côté, oppose nettement les hypertrophies de forme aortique à celles de forme mitrale, et ces dernières aux hypertrophies des cavités droites dans l'hypertension de la petite circulation.

Bien qu'elles doivent être conservées, ces formes sont trop peu nombreuses et trop incomplètement décrites pour rendre un compte suffisant de la variété et de la souplesse des modalités des adaptations anatomiques du cœur. En rapprochant les observations anatomiques et les résultats de l'observation clinique, on peut distinguer *sept formes typiques* d'hypertrophie compensatrice et *deux formes accessoires*. Ces formes typiques correspondent respectivement, au *rétrécissement aortique*, à l'*hypertension gauche*, à l'*insuffisance aortique*, au *rétrécissement mitral*, à l'*insuffisance mitrale*, à l'*hypertension du cœur d'origine pulmonaire*, à l'*hypertrophie des myocardites interstitielles*.

Les deux formes accessoires correspondent, l'une au cœur goitreux, ou pour être plus général au cœur des *tachycardies*, et l'autre au cœur des *bradycardies de la dissociation atrio-ventriculaire*.

Le rétrécissement et l'insuffisance de l'artère pulmonaire, de même que l'insuffisance et le rétré-

cissement tricuspidien, donnent lieu à une variété secondaire, symétrique de la forme gauche correspondante.

Tous ces types d'hypertrophie, surtout lorsqu'ils sont purs, ont leurs caractères propres et sont faciles à mettre en évidence par les divers moyens d'investigation dont on dispose en clinique. La palpation large, plus encore que l'auscultation, de même que la radioscopie et les tracés cardiographiques, veineux et œsophagiens, fournissent des renseignements de premier ordre dans l'appréciation des modalités de l'adaptation du cœur aux conditions pathologiques de la circulation.

III. **Mécanisme de l'adaptation.** — Ce mécanisme peut seul être précisé par la physiologie pathologique des troubles en cause; mais bien que cette dernière procède elle-même de la physiologie normale, il n'en est pas moins assez difficile de dégager le mécanisme immédiat de l'adaptation du cœur des données actuellement en vogue sur la physiologie cardiaque.

La théorie myogène, qui en est le dernier mot, relègue au second plan les influences nerveuses Or, s'il est facile de comprendre que les variations de la contractilité des fibres cardiaques puissent à la rigueur expliquer les *deux modalités particulières des contractions*, contraction soutenue et contraction brève, si elles peuvent expliquer l'hypertrophie du type concentrique, on ne voit pas comment elles pourraient permettre d'interpréter la modalité excentrique. De même, les *modifications rythmiques* sont attribuées, dans les théories actuelles, aux troubles de l'excitabilité ou de la conductibilité du faisceau d'union. Un trouble de la conductibilité serait, en effet, capable d'expliquer les variations de durée de l'intersystole, si celle-ci ne s'accompagnait pas en même temps d'augmentation de durée de la systole. Par contre, des modifications de l'excitabilité ne peuvent, en aucun cas, être la cause des systoles particulières, augmentées d'intensité, de puissance et de durée, mais sans aucune arythmie, qui sont à la base de l'adaptation du cœur.

Seules des *interventions nerveuses* sont à même de créer et de modeler de semblables phénomènes; on ne peut hésiter qu'entre l'attribution de cette adaptation au système nerveux extra ou intra-cardiaque. C'est ce dernier assurément qui rend le mieux compte des phénomènes en cause. Il explique l'*accroissement et le prolongement parallèle de la contraction* et, par suite, la modalité de caractère soutenu et l'hypertrophie concentrique consécutive. Lorsqu'il y a reflux, il permet également de comprendre la dilatation de la cavité, l'hypertrophie excentrique et le caractère brusque de la contraction. Enfin, c'est encore la contraction réflexe intracardiaque qui explique le mieux les égalisations et même les inversions des rapports habituels des pressions entre les diverses cavités dans les communications anormales des lésions congénitales. Par contre, c'est non seulement à l'action hydraulique de la pompe cardiaque, mais également, et surtout, à des réflexes plus lointains empruntant un autre étage du système nerveux végétatif, qu'il faut attribuer la part que prend à l'adaptation l'arbre circulatoire artériel ou la circulation veineuse aux approches du cœur.

M. DE MEYER (de Bruxelles), rapporteur.

Dans son rapport l'auteur examine les conditions d'adaptation du cœur en se plaçant au point de vue physio-pathologique, tel qu'il résulte des travaux modernes sur la physiologie cardiaque.

Ces adaptations paraissent être réglées d'après trois principes fondamentaux :

1° Tout excitant qui atteint quelques-unes des fonctions circulatoires a pour effet de mettre instantanément en jeu et de faire réagir l'ensemble des fonctions cardiaques et vasculaires; 2° L'ensemble des réactions qui se déclenchent au sein du cœur et du système circulatoire a pour effet d'annihiler autant que possible les effets d'un excitant anormal, de façon à ce que la circulation, dans son ensemble, ne subisse le moindre trouble; 3° Le cœur réagit à des conditions circulatoires trop pathologiques par des dérèglements de fonctions ou par des altérations de sa structure anatomique qui peuvent constituer parfois des réactions d'adaptation effectives et même utiles.

I. — Tout acte de la révolution cardiaque, la systole de l'oreillette, la mise sous tension du ventricule (tonosystole), l'expulsion (l'ergosystole) et la diastole, exige une certaine durée. L'étude de la durée des processus systoliques et diastoliques ventriculaires est nécessaire et sert à déterminer le *coefficient chronologique* de la tonosystole, de l'ergosystole et de la diastole; d'après ses mensurations l'auteur admet comme certains que les deux phases de la systole cardiaque (tono- et ergosystole) s'allongent suivant les affections cardiaques.

Le cœur lutte contre un obstacle exagéré non seulement en exagérant la durée des processus systoliques principaux, mais en exécutant des petits *processus systoliques supplémentaires*, se traduisant par des phénomènes auscultatoires et des modifications des courbes graphiques.

Les *altérations du travail auriculaire* présentent moins d'importance que celles du travail ventriculaire; on peut les étudier grâce aux anomalies des courbes graphiques.

Le rapporteur estime que l'étude des différentes phases de la révolution cardiaque fournit une méthode générale pour apprécier l'intensité des affections valvulaires ou la résistance du myocarde aux états hypertensifs.

II. *Variations de force des pulsations.* — Le terme de l'inotropisme choisi par Engelmann paraît trop général pour traduire deux propriétés distinctes du myocarde : la puissance (qui s'exprime par la pression) et le travail qui a pour formule : travail = volume de sang projeté × par pression.

Nous n'avons pas à l'heure actuelle de méthode pour la détermination du volume pulsatile, qu'il serait indispensable de connaître pour pénétrer le mécanisme et les effets de l'activité de la contraction cardiaque. Le cœur réagit à l'augmentation des résistances par une exagération de la pression s'opérant vraisemblablement par voie nerveuse, mais peut-être aussi par action directe sur le myocarde. Des travaux de De Heer, de Socin et des recherchés de l'école de Figerstedt découle la conclusion que la pression sanguine est la résultante de l'état des résistances et du volume-minute. Contre une forte hausse de pression le cœur et les vaisseaux se défendent par des processus d'hypertrophie et de dilatation.

III. — En abordant les *réactions générales produites par des variations de pression*, l'auteur relate les modifications des courbes graphiques dans l'hypertension des oreillettes et signale la rareté de la fibrillation chez les hypertendus alors qu'on la rencontre fréquemment chez les cœurs mitraux.

Après avoir cité des modifications cardiaques et circulatoires d'après la classification de Gallavardin, M. De Meyer insiste sur l'influence de la question constitutionnelle et du genre de vie mené par les malades pour expliquer les différences de réaction pour les mêmes affections cardiaques. Ces réactions constituent en partie des phénomènes adaptifs, en partie elles sont même en opposition avec les besoins de l'organisme.

Le *pouls alternant* qu'on trouve surtout dans les forts degrés d'hypertension accompagné d'accélération ne peut constituer en rien une réaction adaptive vis-à-vis de l'hypertension. Une inégalité pulsatile, que l'auteur a enregistrée dans des états hypertensifs, est regardée comme prémonitoire de l'alternance vraie, d'où le terme : « *pouls préalternant* ». Quand on examine les pulsations inframaximales des hypertendus on constate souvent un pouls, qui se caractérise par l'obliquité de sa phase d'ascension, il serait l'expression du fléchissement myocardique à la fin de l'ergosystole. Ce phénomène graphique est désigné par l'auteur : *pouls oblique*.

L'*hypotension* se manifeste quand il y a une très forte vaso-dilatation et produit son effet nocif aussitôt sur la circulation coronaire. Pour maintenir la pression normale pour expulser un volume-minute suffisant et assurer une vitesse sanguine moyenne, le cœur est forcé de travailler plus intensivement que dans des conditions normales. L'hypotension peut apparaître à la suite de vaso-dilatation, jointe à la réduction de la masse sanguine et peut-être engendrée par le cœur lui-même sous de nombreuses conditions. Une des principales adaptations du cœur à l'hypopression est l'accélération Les organes périphériques (reins, glandes, tissu, conj), participent également aux réactions hypotensives.

Le cœur réagit à l'*effort* musculaire par une accélération en augmentant le volume-minute. D'après les données de la bibliographie, l'accord semble se faire sur ce point qu'après un exercice modéré la tension s'abaisse. Le volume du cœur est diminué par un effort non excessif et la dilatation apparaît après des efforts prolongés. Ces phénomènes sont cependant fortement influencés par l'entraînement, l'intensité de travail et l'état du cœur.

III. *Variations de l'état tonique des fibres myocardiques.* — Le rapporteur définit, après un exposé des éléments anatomiques et physiologiques fondamentaux du muscle cardiaque au point de vue de la contraction, le *tonus* musculaire et son réglage actif et passif et ses variations qui constituent un puissant moyen d'adaptation du cœur à l'inégalité des conditions générales de la circulation. Les données cliniques sur la *pathologie* de l'état tonique sont presque toutes faites en relation avec la dilatation cardiaque. Les diminutions de tonus produisent la dilatation physiologique et quand le cœur devient insuffisant il se laisse dilater outre mesure même en l'absence de toute affection cardiaque. M. Vaquez a étudié en détail les conditions de production des dilatations cardiaques en distinguant entre les dilatations totales et partielles et l'absence de synergie entre les deux ventricules et les deux oreillettes.

La digitaline et l'ouabaïne se sont montrées comme des excitateurs de la puissance tonique du muscle cardiaque.

IV. — En abordant les *réactions des processus dromotropiques de la conductibilité et de l'excitabilité*, le rapporteur souligne la propriété dromotropique du cœur, qui lutte en augmentant ou en diminuant contre une trop forte tendance au ralentissement ou à l'accélération. Le bathmotropisme — propriété réglant l'excitabilité du myocarde et la durée de sa période réfractaire — est aussi variable que le chrono- et dromotropisme.

V. — *Les réactions générales et spéciales des vaisseaux* sont intimement liées à l'activité cardiaque. L'opinion de la rigidité des gros vaisseaux, qui ne permettrait pas une variation appréciable de lumière, a été ruinée par les observations et recherches des physiologistes, qui ont nettement constaté la dilatabilité de la base de l'aorte et qu'elle est parallèle à celle de la pression interne. On trouve chez l'homme des preuves anatomiques et physiologiques de cette adaptation secondaire d'une partie du système circulatoire comme réaction contre une hypertension. C'est surtout la radiographie qui permet de constater ces dilatations quelquefois très prononcées de la base de l'aorte et l'allongement de la crosse. Ce que nous avons dit de l'aorte peut se retrouver sous certaines conditions dans l'artère pulmonaire. L'étude très importante de l'amplitude du pouls est liée à la question de consistance de la paroi artérielle. La masse de sang lancé par le cœur étant constante, l'élément essentiel qui fait varier l'amplitude du pouls est l'état de la paroi. La pression sanguine n'intervient pas pour faire varier l'amplitude du pouls. Tous les cas de microsphygmie appréciable comportent un pronostic fatal.

VI. *Physiopathologie générale des hypertrophies et des dilatations.* — Dilatations et Hypertrophie sont deux phénomènes presque toujours associés; elles sont cependant nettement distinctes. Après avoir donné les classifications ordinaires des dilatations et des hypertrophies du cœur, l'auteur expose une distinction basée sur les données physiologiques :

a) Les réactions qui sont liées à la production pour le cœur d'une force plus grande (intéressant la tonosystole);

b) Celles qui sont liées à l'exécution d'un travail plus grand et de plus longue durée (phase ergosystolique).

Pendant la tonosystole c'est une contraction brusque, produite par le *système fibrillaire*, qui développe la force; celle-ci achevée se produit l'ergosystole; cette phase apparaît comme une sorte de *contracture sarcoplasmatique.* Il faudra donc séparer l'hypertrophie due à l'exagération du travail fibrillaire de celle occasionnée par une augmentation du travail sarcoplasmatique.

Les conditions de rupture des compensations sont de différents ordres : c'est d abord le genre de vie habituel du malade, l'état des valvules, qui sont souvent frappées d'affections évolutives, ensuite le myocarde, qui est obligé de fournir dans les conditions pathologiques à l'occasion de travail musculaire un excès de travail plus grand qu'à l'état normal.

VII. *Les réactions réciproques de la grande et de*

la petite circulation. — Cette dernière est capable de neutraliser en partie les effets d'affections gauches, ou de régler le débit sanguin nécessaire au cœur gauche pour maintenir le volume-minute constant.

VIII. *Variations du tonus vago-sympathique.* — Dans le cœur existent des centres d'excitation :

1° *Primaires* (sinusal, Tawara, ventricule) d'où partent les influx ;

2° *Secondaires*, où des influx anormaux peuvent naître ;

3° A ces centres primaires et secondaires aboutissent toujours les terminaisons de deux nerfs antagonistes, le vague et le nerf accélérant qui tiennent sous leur contrôle tout l'ensemble des propriétés du cœur. Le rapport traite ensuite des méthodes d'examen de ce système nerveux extrinsèque et des résultats obtenus.

IX. De l'étude des *relations des différentes arythmies avec le fonctionnement du cœur et la circulation générale* découle que si le cœur arrive à se défendre contre les troubles du rythme, il résulte avec certitude que les arythmies ne peuvent constituer que très rarement des réactions adaptatives efficaces.

Telles sont les principales méthodes de réactions cardiaques actuellement connues vis-à-vis des conditions pathologiques de la circulation. Ces réactions cardiaques sont toujours associées à des réactions vasculaires variées : les unes ne sont pas séparables des autres.

LES GLYCÉMIES

MM. L. AMBARD et **H. CHABANIER**, rapporteurs.

Pour l'étude du problème de la glycémie, l'utilisation de méthodes rigoureuses est la première des conditions que l'on doit exiger. Les dosages doivent se faire non sur le sang total, mais sur le plasma, car seul le sucre dissous dans le plasma intervient dans les processus physiologiques que nous connaissons et sommes à même d'étudier. Les macrométhodes sont préférables aux microméthodes. Le procédé de Bertrand, avec les modifications qu'y a apportées M. Ambard, permet de doser des quantités de glycose descendant jusqu'à des milligrammes avec une approximation de 3 à 4 pour 100. En cas d'emploi d'un microdosage la méthode de Bertrand, combinée avec les procédés indiqués par Folin et Wu et ceux de Fontès et Thivolle, fournit des éléments suffisants d'appréciation; elle exige au maximum 1 cmc de plasma. Les anciennes microméthodes sont trop incertaines.

Un point essentiel est de fixer le moment auquel la glycémie doit être déterminée eu égard aux variations qu'elle présente sous l'influence de l'alimentation, du travail musculaire et d'autres facteurs. Le dosage fait le matin à jeun est le plus opportun; il offre l'avantage d'indiquer les influences durables du régime antécédent et d'écarter tous les accidents éphémères de la courbe.

La présence du sucre libre dans les globules rouges, l'existence de sucre dit protéique sont des questions actuellement encore trop obscures et discutées pour qu'il soit possible de les prendre en considération.

Chez l'homme normal, la glycémie présente une valeur à peu près constante voisine de 1 pour 1.000. Régime, travail ont une influence considérable sur le taux du sucre, de sorte qu'il est nécessaire d'écarter l'influence de ces facteurs pour obtenir une valeur moyenne. La détermination le matin à jeun, après le repos au lit, réalise le mieux ces conditions.

Sous l'influence de nombreuses causes, la glycémie peut présenter des variations considérables et cela dans deux sens, d'une part il peut y avoir chute de la glycémie au-dessous de la normale, d'autre part une augmentation. La diminution de la glycemie est peu fréquente et s'observe après les injections de phlorizine, l'hibernation, le jeûne, l'ablation des capsules surrénales. Les causes de l'hyperglycémie d'ordre expérimental sont très nombreuses et presque chaque trouble, à condition qu'il retentisse sur la nutrition générale, provoque une hyperglycémie. On peut les grouper en cinq catégories différentes : l'hyperglycémie par apport de glycose, l'hyperglycémie à la suite d'asphyxie et de saignée, celle par intoxications diverses, l'hyperglycémie par action des glandes à sécrétion interne et celle due à l'action du système nerveux. Parmi les hyperglycémies, celle due à l'ablation du pancreas est particulièrement étudiée. Le diabète ainsi créé ressemble de très près au diabète humain qui, d'ailleurs, paraît lui-même être en général de nature pancréatique. Il faut admettre comme établi que cette hyperglycémie est due à une insuffisance de la sécrétion interne du pancréas, le mécanisme intime du phénomène reste toutefois obscur. Les surrénales paraissent jouer un rôle de premier ordre dans la régulation de la glycémie; l'injection d'adrénaline peut déterminer une hyperglycémie pouvant atteindre 5 pour 1.000 et durer plusieurs heures. L'hyperglycémie hypophysaire a été peu étudiée; c'est le lobe postérieur de la glande qui contient les substances actives. Le rôle très important du système nerveux n'est qu'effleuré, cette partie devant être traitée dans le rapport de M. Baudouin.

Les variations pathologiques de la glycémie sont les variations de la glycémie au cours des maladies. Une partie de ces variations sont du même ordre que celles qui ont été réalisées par voie expérimentale. A l'hypoglycémie de la maladie d'Addison correspond l'hypoglycémie après ablation des capsules surrénales; celle se présentant au cours des vomissements incoercibles a son analogie dans l'hypoglycémie du jeûne. Les hyperglycémies pathologiques présentent également un parallélisme : diabète d'origine nerveuse, toxique. Le diabète humain le plus fréquent paraît d'origine pancréatique et de même nature que le diabète expérimental par ablation du pancréas.

La glycémie du diabète fait l'objet d'une étude approfondie. L'hyperglycémie diabétique peut être considérée, d'après une conception nouvelle de M. Ambard, comme mesure compensatrice de l'organisme pour contre-balancer, jusqu'à un certain point, le trouble du métabolisme des hydrates de carbone. La concentration du sucre dans le sang règle donc la combustion des hydrates de carbone. D'autre part cette hyperglycémie peut avoir des conséquences nuisibles : pertes de sucre pour l'organisme par la glycosurie et action délétère sur la fonction de certaines glandes.

En admettant ce rôle compensateur de l'hyperglycémie sur le métabolisme des hydrates de carbone, son degré peut servir de critérium pour mesurer la gravité de la maladie, si cette compensation aboutit à une destruction suffisante du sucre. Pour apprécier cette dernière, on peut se servir de deux tests, soit de la valeur du quotient respiratoire, soit de l'apparition des corps acétoniques. Toutefois les considérations qui influent sur l'apparition de l'acidose sont compliquées par le rôle que jouent graisses et matières protéiques; d'où la conclusion de rechercher le seuil de l'acidose en fonction d'un minimum de protéiques et d'un maximum de graisse. Il semble que la quantité de sucre nécessaire à la combustion complète des graisses soit égale à 1 de glycose pour 4 de graisse en poids. Cette conception mène à rechercher le taux de la glycémie qui correspond à l'apparition de l'acidose. Cette glycémie appelée glycémie critique peut servir de procédé approximatif pour étalonner les différentes formes de diabète selon leur gravité.

Des effets défavorables de l'hyperglycémie au point de vue clinique (cataracte, névrites, affections cutanées) ne sont étudiés que deux essentiels, la déperdition de sucre par les urines et la diminution de l'activité fonctionnelle de certains organes. Les relations entre la glycémie et la glycosurie sont conditionnées par le seuil du glycose, c'est-à-dire le taux de la glycémie auxquel a lieu le passage de glycose dans les urines; pour les glycémies faibles le seuil accompagne d'abord de près la glycémie et s'en détache lorsque la glycémie devient considérable.

Parmi les troubles fonctionnels que provoque l'hyperglycémie on peut citer une influence sur la sécrétion rénale qu'on peut mesurer par la constante uréo-sécrétoire, puis les expériences d'Allen dans lesquelles les chiens dépancréatés soumis à une diète riche en hydrates de carbone se cachectisent et meurent rapidement à la suite d'une altération du reste du pancréas.

Les rapporteurs étudient ensuite l'influence des régimes sur l'hyperglycémie; cet effet est très complexe. L'alimentation fait varier la glycémie dans des proportions considérables. Lorsqu'on supprime les hydrates de carbone subitement il y a une chute rapide de la glycémie et de la glycosurie ; dans le jeûne absolu cette influence est encore plus intense. Cette chute est suivie d'un relèvement de la glycémie, la glycosurie restant absente ou continuant à diminuer malgré un taux de glycémie assez élevé. En cas de restriction progressive des hydrates de carbone la glycémie baisse progressivement et reste finalement constante. Pour expliquer ces phénomènes il faut recourir au seuil et à son rapport avec la glycémie : dans le premier cas, le seuil s'élève pour se rapprocher de la glycémie; dans le deuxième cas, la diminution de la glycosurie est autant le résultat de l'abaissement de la glycémie que celui de l'élévation du seuil. En cas de restitution des hydrates de carbone après une période de régime la glycosurie fait souvent défaut, la « tolérance » a augmenté; M. Chabanier admet que celle-ci est un phénomène d'ordre purement rénal dû à un relèvement du seuil.

Les substances albuminoïdes exagèrent la glycémie, ce qui est bien compréhensible étant donné que les albumines font du sucre dans leur dégradation.

Les rapporteurs admettent que les graisses ingérées en grande quantité augmentent l'hyperglycémie.

En utilisant les notions de seuil et de glycémie la définition du diabète rénal paraît simple; c'est une affection exempte de troubles du métabolisme des hydrates de carbone et caractérisée par un abaissement du seuil du glycose.

La glycosurie alimentaire a été longtemps considérée comme une manifestation d'une insuffisance hépatique; des expériences récentes parlent plutôt en faveur d'une insuffisance pancréatique.

La division classique des formes du diabète en diabète gras et diabète maigre, en cas bénins et cas graves, peut recevoir par l'étude de la glycémie de nouvelles bases; le trouble du métabolisme basal et le fonctionnement rénal peuvent servir à différencier ces cas. Dans les diabètes légers la glycémie critique est relativement basse; dans les cas graves, elle est au contraire très élevée. Le fonctionnement rénal intervient d'autre part, aussi bien dans un sens favorable que défavorable pour le diabète. Un bon fonctionnement permet l'élimination de grandes quantités de glycose, et par là aggrave le diabète. Dans le diabète grave en général le rein fonctionne bien et inversement dans les diabètes légers la fonction rénale est plutôt déficiente. Il en résulte qu'une glycémie basse peut se produire au cours d'un diabète grave, parce que le rein a donné issue à une grande quantité de sucre. La glycosurie dépend d'une part du seuil, d'autre part de l'activité rénale.

Pour ce qui est du diabète proprement dit toutes nos connaissances plaident actuellement en faveur d'une origine principalement pancréatique. Si l'on recherche par quel mécanisme le pancréas agit, l'on constate que nos connaissances sont encore très insuffisantes. L'amylase sanguine a été invoquée à tort. Le rôle des phosphates qui est indiscutable dans la combustion du sucre par la levure n'est pas encore étudié. L'influence de la réaction sur la combustion du sucre est certes très grande, mais aucun fait ne permet jusqu'à présent d'attribuer aux variations de cette réaction (encore inconnues du reste) un rôle dans la pathogénie du diabète. La diminution de la réserve alcaline peut être écartée d'après les recherches qui ont été faites. Le rôle de la glycolyse est encore fort incertain et obscur.

Si le diabète humain semble être de nature pancréatique, le mécanisme qui engendre le trouble du métabolisme des hydrates de carbone reste inconnu; notre ignorance sur le sort des hydrates de carbone dans l'organisme normal est une des causes principales de l'insuffisance de nos connaissances.

M. A. BAUDOIN, rapporteur.

Dans son rapport, M. Baudoin n'accorde qu'une place restreinte aux vues théoriques et cherche à donner du sujet une vue d'ensemble, à rassembler et classer les multiples documents fournis : il donne de nombreuses références pour permettre une documentation rapide sur tel ou tel point. Il envisage avant tout le point de vue clinique.

Le rapport est divisé en trois parties qui traitent de la technique, des glycémies normales, des glycémies pathologiques. Pour la technique, l'auteur envisage successivement le sucre libre et le sucre combiné, en s'en tenant à des considérations géné-

rales sans entrer dans le détail des procédés chimiques. Il discute les modes de prise de sang, la question de savoir si le dosage doit se faire sur le plasma fluoré ou le sang total, les avantages comparés des macrométhodes et des microméthodes. Pour lui, la méthode type consiste à combiner la désalbumination par le nitrate mercurique (Bierry et Portier) au dosage par la méthode de G. Bertrand. Il indique les principes des principales microméthodes (Bang, Lewis, Benedict, Folin, Wu).

La seconde partie, consacrée aux glycémies physiologiques, comprend principalement l'étude qualitative et quantitative des sucres du sang. L'étude qualitative est fort brève. Dans l'étude quantitative, l'auteur commence par fixer le chiffre de la glycémie normale, entendant par là « le taux glycémique du sang total, prélevé le matin et à jeun, chez un sujet au repos physique et moral le plus complet possible ». Ce chiffre, qui représente pour chaque sujet une constante physiologique, varie entre 1 gr. ± 0 gr. 20. Puis vient une revue assez complète des oscillations de la glycémie physiologique. En raison du rôle fondamental des influences alimentaires, le rapport leur consacre la plus large place. Il étudie spécialement l'hyperglycémie consécutive à l'ingestion du glucose et détaille la technique et les résultats de l'épreuve de l'hyperglycémie alimentaire que le professeur Gilbert et l'auteur ont été des premiers à pratiquer et sur laquelle les travaux de ces dix dernières années ont accumulé de nombreux documents. Les résultats de l'ingestion d'autres hydrates de carbone, les hyperglycémies consécutives à l'administration des sucres par d'autres voies que la voie digestive sont également rapportés.

Cette étude des glycémies normales se termine par une brève revue de questions théoriques fort importantes, mais encore bien obscures : l'origine des sucres du sang, la destinée des sucres du sang, la régulation de la glycémie. Pour cette dernière, l'auteur passe en revue les faits (et les hypothèses) relatifs à l'action des glandes vasculaires et du système nerveux, faits qui sont repris avec plus de détail à propos des glycémies pathologiques. Le rapport insiste assez longuement sur la question de la glycurie physiologique et celle du seuil urinaire du glucose. D'une revue de la littérature, surtout américaine, il conclut que le seuil physiologique — quoique variant suivant les sujets — est, en général, aux environs de 1,7 gr. de sucre par litre de sang.

La troisième partie, qui traite des glycémies pathologiques, envisage successivement les hypoglycémies et les hyperglycémies. Les premières sont rares en clinique, malaisées à provoquer expérimentalement, aussi existe-t-il à leur sujet assez peu de documents, bien que leur intérêt scientifique soit considérable.

Le chapitre des hyperglycémies est beaucoup plus important. Adoptant un plan clinique, le rapporteur le divise en trois parties : 1° les hyperglycémies transitoires, accidentelles; 2° les hyperglycémies permanentes, en dehors du diabète banal; 3° les hyperglycémies du diabète. Les deux dernières parties sont les plus étendues. L'auteur a rapporté les faits relatifs aux hyperglycémies glandulaires, à celles des néphrites chroniques, des maladies du foie, du cancer, des maladies mentales. Il relate enfin quelques considérations qu'il a émises avec le professeur Gilbert, sur les états dits arthritiques, prédiabétiques, et cela l'amène aux glycémies du diabète. Le rapport les divise comme suit : 1° la glycémie à jeun ; 2° les variations de la glycémie liées à l'alimentation; 3° les variations de la glycémie en dehors des influences alimentaires; 4° le seuil d'excrétion urinaire du sucre chez les diabétiques : le diabète rénal ; 5° les indications que donne la glycémie pour le pronostic des diabètes; 6° l'évolution de la glycémie diabétique sous les influences thérapeutiques : la glycémie au cours des complications du diabète. Sur un certain nombre de points, il est possible de donner des conclusions précises. Pour d'autres et des plus importants, comme par exemple, les indications de pronostic tirées de la glycémie, on trouve dans la littérature des affirmations contradictoires : le sujet n'est pas au point.

Pour les grands diabètes avec acidose, la question de la glycémie devient secondaire, ce qui importe c'est l'acétonémie. Les théories d'Ambard sur la valeur compensatrice de l'hyperglycémie, la conception récente de Chabanier sur la glycémie critique tendent à relier étroitement les deux problèmes de la glycémie et l'acétonémie des diabétiques. Cette question n'est pas envisagée dans le rapport. L'auteur, ne l'ayant pas étudiée personnellement, renvoie simplement au travail de ses co-rapporteurs Ambard et Chabanier.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXXe CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Strasbourg, 3-5 Octobre 1921)

1re question mise à l'ordre du jour :

TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE CONSÉCUTIVE AUX TRAUMATISMES CRANIENS

MM. H. BILLET (Armée) et **Ch. LENORMANT** (de Paris), rapporteurs.

Les auteurs divisent leur travail en quatre parties, après avoir montré toute l'importance de la question, surtout depuis la dernière guerre qui a fourni et fournira encore un nombre important d'épileptiques post-traumatiques.

I. Formes cliniques et conditions d'évolution. — Les auteurs éliminent tout d'abord l'*épilepsie essentielle* et l'*épilepsie des commotionnés*. Bien que le cadre de l'épilepsie se soit en effet très élargi, et qu'à tout accident de ce genre on tente de trouver aujourd'hui un substratum anatomique, les rapports de l'ancienne névrose épileptique avec le traumatisme sont encore trop imprécis. Quant à l'épilepsie des commotionnés, quelque intérêt qu'elle présente, et quelque réelles que soient les lésions qui la conditionnent, son étude est d'ordre trop exclusivement médical pour trouver place dans ce rapport.

Ainsi limitée, la question n'en reste pas moins très vaste, car l'épilepsie traumatique ne doit plus rester cantonnée dans le cadre étroit du syndrome de Bravais-Jackson où l'avaient enfermée les classiques.

Ses causes sont très variées et son aspect clinique extraordinairement polymorphe.

A. *Causes.* — Les plaies cranio-cérébrales, surtout les plaies infectées; les fractures ouvertes de la voûte; plus rarement les fractures fermées et les disjonctions traumatiques des sutures; plus rarement encore les fractures de la base et les contusions sans fractures, en un mot *tout traumatisme cranien ouvert ou fermé, limité ou étendu, est capable d'engendrer à plus ou moins bref délai des accidents épileptiques.*

B. *Aspects cliniques.* — Non seulement l'épilepsie partielle, Bravais-Jacksonienne, n'est pas le seul type clinique observé, mais la plupart des statistiques prouvent que les formes généralisées, « le grand mal » classique, sont les plus fréquentes (2 contre 1). Mais à côté de ces syndromes bien connus depuis longtemps, sinon dans leur cause, au moins dans leur aspect clinique, il faut encore faire une place à un type intermédiaire décrit par Kotzenberg sous le nom d'*hémiépilepsie*.

Enfin les auteurs signalent l'importance de ces troubles moteurs, sensitifs, sensoriels divers, connus sous le nom d'*équivalents comitiaux*, dont l'allure paroxystique permet de les rattacher à l'épilepsie traumatique et de les différencier du syndrome subjectif des blessés du crâne.

C. *Facteurs conditionnant l'évolution de l'épilepsie traumatique.*

1° *L'agent vulnérant* ne paraît pas jouer un rôle important.

2° *Le blessé* peut être un *ancien épileptique*, un *syphilitique*, un *alcoolique*. Tous ces facteurs jouent un rôle important dans l'évolution de l'affection.

3° *Le traumatisme* reste cependant le facteur capital, et les auteurs passent successivement en revue les points suivants :

a) *Siège du traumatisme.* — L'épilepsie est de beaucoup la plus fréquente dans les blessures *pariétales*. Viennent ensuite les régions frontale, occipitale et enfin temporale.

b) *Nature et étendue des lésions.* — L'épilepsie relève toujours de lésions anatomiques, sans qu'il y ait entre leur étendue ou leur profondeur et la gravité des crises un rapport direct : cals osseux, aspérités des brèches craniennes, lésions cicatricielles des méninges, kystes, et surtout *bloc cicatriciel cortico-méningé*, sont autant d'épines irritatives, susceptibles de devenir épileptogènes.

c) *Complications.* — Les corps étrangers, les esquilles, les projectiles, surtout semble-t-il, les projectiles superficiels, l'infection et ses séquelles (ostéites, fistules, gliose hypertrophique) jouent également un rôle important dans le développement des accidents.

d) *Le traitement primitif de la lésion traumatique*, enfin, est un point capital à envisager, car c'est en lui que réside la meilleure *prophylaxie* de l'épilepsie traumatique, et les auteurs rappelent à ce propos les règles générales de désinfection, de régularisation et de nettoyage rationnel des plaies. Ils discutent longuement : la conduite à tenir à l'égard de la *dure-mère* qui, *intacte*, ne doit être ouverte *que sur indication vitale*, et, *ouverte*, doit être régularisée *économiquement*; à l'égard des *projectiles* dont la recherche systématique, non admise d'ailleurs par tous les chirurgiens, nécessite des conditions et une technique bien précises. Enfin la cranioplastie primitive et le drainage sont également discutés et condamnés dans la majorité des cas. Quelques mots sur le traitement chirurgical des traumatismes fermés, beaucoup plus délicat à préciser, terminent cet important chapitre.

D. *Évolution de l'épilepsie traumatique.* — On n'est jamais certain qu'un traumatisme cranien ne se se compliquera pas un jour d'épilepsie, et les auteurs rapportent des cas où le début se fit de cinq à vingt ans après la blessure. Mais les chiffres moyens, dans la majorité des cas, oscillent entre cinq et dix mois. En tout état de cause, cette éventualité assombrit beaucoup le pronostic des plaies cranio-cérébrales, car l'épilepsie déclenchée tend à l'aggravation progressive pour en arriver à l'état de mal et à la mort, après affaiblissement progressif de l'état mental du blessé.

II. Indications thérapeutiques. — L'épilepsie traumatique est-elle justiciable d'un traitement chirurgical? La question mérite d'être discutée à fond, car, aussi bien parmi les neurologistes que parmi les chirurgiens, les deux thèses de l'abstention et de l'intervention sont défendues par des hommes d'égale valeur. Mais s'il est vrai qu'on ne peut jamais parler de *guérison absolue* puisqu'on a vu des récidives après plus de 15 ans, on ne peut nier d'autre part qu'il existe des améliorations de telle durée « qu'on s'y abonnerait volontiers » (A. Broca). Aussi les auteurs cherchent-ils à établir les indications qui légitiment l'action du chirurgien.

A. *Indications tirées de l'existence de signes locaux.* — C'est là un des meilleurs critères, et une indication admise même par beaucoup d'abstentionnistes. On analysera :

1° *Les signes fournis par la cicatrice*: suppuration, fistule, rétraction, sensibilité;

2° *Les signes à distance et les phénomènes surajoutés*: paralysies simples ou spasmodiques, signal-symptome et localisation des convulsions cloniques dans les formes B.-J., troubles psychiques, enfin d'interprétation plus délicate, mais qui peuvent légitimer une intervention, du fait que l'on a affaire à des malades condamnés et que l'opération n'aggravera pas.

3° *Les signes fournis par la radiographie*, qui doit toujours être faite et qui révélera une esquille, un projectile, un cal, quelquefois même, dans des cas heureux, un kyste;

4° *L'examen du liquide céphalo-rachidien.* — La ponction lombaire peut ici jouer un double rôle

diagnostique et thérapeutique. Les auteurs rappellent à ce propos les intéressantes recherches de Leriche sur les épileptiques hyper ou hypotendus (ces derniers les plus nombreux).

B. *Indications tirées de l'évolution et de la forme clinique de l'épilepsie.* — 1° *La date du début.* Les avis sont très partagés sur l'avantage de l'opération aussi précoce que possible, quelque rationnelle qu'elle paraisse. Il en est de même de l'*âge*, bien que chez les jeunes sujets on ait en général plus de succès.

2° *La fréquence des crises* est importante à considérer. Il ne faut pas opérer dès la première crise qui peut n'avoir pas de lendemain, mais se laisser guider par l'*aggravation progressive* des symptômes.

3° *L'état de mal* constitue, pour certains auteurs, Leriche en particulier, une contre-indication formelle. Cependant le nombre de malades sauvés par une opération *in extremis* est assez impressionnant pour que la majorité des chirurgiens se rangent à l'avis contraire, au moins dans les cas où tous les moyens mis en œuvre pour faire cesser l'état de mal et créer des conditions d'opérabilité plus favorables seront restés sans effet (conclusions de Lenormant, après un long débat à la *Société de Chirurgie* de Paris).

4° *La forme clinique de l'épilepsie.* — Tout le monde, ou à peu près, est d'accord pour admettre la légitimité de l'intervention dans les B.-J., indiscutablement les plus favorables. Malgré de très beaux succès publiés, les opérations pour épilepsie généralisée sont beaucoup plus discutées. Quant aux formes « équivalents comitiaux » les documents sont trop peu nombreux pour juger la question. Billet en rapporte toutefois une fort belle observation, avec intervention suivie de guérison.

C. *Indications tirées d'échecs opératoires antérieurs.* — Faut-il opérer en cas de récidive? En présence des résultats divergents fournis par les auteurs, aucune conclusion ferme n'est actuellement possible. Les auteurs se bornent à admettre comme très légitime toute nouvelle intervention *basée sur une indication nouvelle* tirée de l'examen du blessé (projectile méconnu, résection insuffisante, etc.).

D. *Indications du traitement médical.* — Ce traitement ne guérit pas; il permet simplement au blessé de vivre avec ses crises. Il faut le considérer comme un *adjuvant précieux*, *mais rien de plus*, et limiter son emploi unique au cas de début, aux épileptiques à crises très espacées, et comme palliatif aux pluri-opérés sans succès. Après quelques mots sur les *essais radiothérapiques* encore trop peu nombreux, les rapporteurs, tout en rappelant les réserves précédemment faites, posent des *conclusions nettement en faveur de l'intervention.*

III. La technique de l'intervention. — Les auteurs limitent ce chapitre à l'étude de la *trépanation*, seule intervention rationnelle et logique. Ils se bornent à citer un certain nombre d'opérations, les unes pouvant être conservées à titre d'adjuvant comme la *sympathectomie cervicale*, les autres n'ayant été expérimentées que contre l'épilepsie dite essentielle. Les auteurs étudient alors successivement:

A. *L'anesthésie*, générale ou locale en position assise suivant la technique de de Martel.

B. *L'hémostase temporaire* obtenue par *suture de Haidenain, bande hémostatique*, ou *sympathectomie péri-carotidienne interne* (Leriche).

C. *L'ouverture du crâne.*

1° *Où la pratiquer?* Au point où existent des traces du traumatisme primitif, *même s'il y a désaccord entre les signes fonctionnels et locaux*, ce qui contrecarre les idées jusqu'ici classiques. S'il n'y a aucun signe précis, se borner à une trépanation décompressive ou à un Cushing.

2° *Comment la pratiquer?* par résection osseuse définitive ou craniotomie ostéoplastique selon qu'il y a ou non une perte de substance antérieure.

3° *Que faire en présence des lésions?* Opérer *en un temps*, dans la majorité des cas. Réserver l'opération en deux temps pour les cas trop graves (état de mal) ou ceux, très rares, dans lesquels on ne trouve pas de lésion causale patente et où pourra se discuter ultérieurement l'extirpation du centre épileptogène.

D. *Traitement des lésions rencontrées.* — Les auteurs insistent ici sur la minutie et la prudence avec lesquelles doivent se faire: l'ablation des esquilles et des projectiles superficiels, la dissection et l'exérèse couche par couche de la cicatrice cortico-méningée, l'extirpation des kystes, l'ouverture des abcès.

E. *Conduite à tenir dans les cas où il n'existe pas de lésion macroscopique nette.* — Les auteurs discutent ici longuement la technique et les résultats de l'*extirpation du centre épileptogène* (Horsley) et de certaines tentatives plus récentes: *Massage du centre épileptogène* (Bircher) ou *section sous-corticale de ses connexions* (Trendelenburg). Quelque intérêt que présentent ces méthodes, les faits sont encore trop peu nombreux pour permettre de porter sur elles un jugement précis.

F. *Traitement de la brèche durale.* — Discutant à ce sujet l'importante question des autoplasties, les auteurs constatent qu'en règle générale le transplant, quel qu'il soit, dégénère, subit la transformation fibreuse, la réparation se fait finalement par une cicatrice, l'isolement efficace du cerveau et des méninges n'est pas obtenu. En outre la tolérance des greffons n'est pas toujours parfaite. Ce n'est pas une amélioration technique, mais une complication opératoire dont le moindre défaut est d'être inutile.

G. *Traitement de la brèche cranienne.* — Les auteurs résument ici l'importante question de la *cranioplastie* qui subit pendant la guerre des fortunes diverses pour être finalement rejetée par presque tout le monde. Les auteurs croient pouvoir conclure qu'il ne faut, en tout cas, *jamais la faire d'emblée* dans les cas de plaies cranio-cérébrales. Avec le temps (des mois, des années) on pourra la tenter chez les blessés qui restent sans crises, et dont le liquide céphalo-rachidien est normal (tension, cytologie, chimie). En tout cas, il faut *rejeter la greffe de cartilage* et employer le lambeau osseux pédiculé, comprenant le périoste et la table externe, et rabattre périoste en dedans.

H. *Soins post-opératoires.* — Les auteurs en montrent l'intérêt capital et terminent par quelques mots sur les essais de *radiumthérapie directe* tentés par de Martel.

IV. Résultats de l'intervention. — A. *Résultats immédiats. Mortalité opératoire.* — Tout en faisant des réserves sur la valeur des statistiques et en constatant que, si tous les succès sont publiés, beaucoup d'échecs ne le sont pas, les auteurs croient néanmoins pouvoir conclure à une gravité moyenne de l'intervention, et à une *mortalité opératoire peu élevée* (8 à 10 pour 100 au maximum). Le choc, l'état de mal, l'hémorragie, l'infection sont les principales complications observées. D'ailleurs la mort survient bien plus souvent dans le coma, dès les premières heures.

B. *Résultats éloignés. Valeur thérapeutique de l'opération.* — Cette question est bien difficile à juger, car on ne peut encore se baser que sur les résultats d'avant-guerre, c'est-à-dire de pratique civile. Ceux-ci sont nettement en faveur de l'intervention, car on y trouve une moyenne de 60 à 65 pour 100 de *résultats favorables* (on ne doit jamais parler de guérison absolue). Par ce que nous commençons à connaître sur les séquelles des *plaies de guerre*, il semble que les résultats éloignés soient ici *beaucoup moins bons*. Mais cela ne suffit pas, pour les auteurs, à justifier le pessimisme excessif de beaucoup de neurologistes et de chirurgiens. Pour aléatoire qu'elle soit dans ses résultats, l'opération reste indiscutablement légitime dans de nombreux cas, car elle est « *peu dangereuse, souvent utile, rarement tout à fait curatrice, exceptionnellement nuisible* ».

2e question mise à l'ordre du jour :

SÉRO- ET VACCINOTHÉRAPIE DANS LES AFFECTIONS OSTÉO-ARTICULAIRES

I. Séro- et vaccinothérapie dans les affections ostéo-articulaires en général. — *M. Louis Delrez* (de Liége), rapporteur, résume tout d'abord les notions générales indispensables touchant les méthodes séro- et vaccinothérapiques, *la préparation* des sérums et des vaccins, *la spécificité* de ces derniers. Il étudie ensuite successivement :

A. *Séro- et vaccinothérapie de l'ostéite typhique.* — Bien qu'elle n'ait encore été expérimentée que dans peu de cas et par peu de médecins, la vaccinothérapie de cette ostéite (le plus souvent *vertébrale* et d'un *diagnostic assez délicat*) paraît avoir donné de *bons résultats* dans les formes encore *fermées*. Par contre, dans les ostéites *ouvertes*, il est presque toujours nécessaire d'y *adjoindre l'action chirurgicale.*

B. *Séro- et vaccinothérapie de l'arthrite gonococcique.* — 1° *Vaccinothérapie.* Très étudiée depuis Wright, employée à doses progressivement croissantes, jusqu'à la méthode des *doses massives* de Le Moignic et Sézary, la vaccinothérapie antigonococcique (qui d'ailleurs n'agit *que* sur les complications et non sur la blennorragie elle-même) a donné *des résultats inconstants et inégaux.* Les procédés actuels n'ont *pas fait la preuve de leur valeur spécifique* et leur efficacité, quand elle existe, dépend probablement de la réaction générale déterminée par le vaccin injecté dans certaines conditions de quantité et d'atténuation. De fait, l'emploi de vaccins non spécifiques a donné de bons résultats, à telle enseigne que certains auteurs ont érigé en méthode la vaccination paraspécifique.

2° *Sérothérapie.* Elle a donné de bons résultats soit par injection *intraveineuse*, soit employée localement en injection *intra-articulaire.* Cette dernière méthode paraît préférable. Mais pas plus ici que pour la vaccinothérapie, nous ne tenons une méthode générale de traitement, et la tendance actuelle est de revenir à la chirurgie: arthrotomie *précoce* suivie de mobilisation.

C. *Séro- et vaccinothérapie dans les affections ostéo-articulaires strepto- et staphylococciques.* — 1° *Sérothérapie.* La sérothérapie antistaphylococcique pure est pratiquement inexistante. La sérothérapie antistreptococcique a donné lieu à quelques essais suivis de résultats très inconstants. A défaut de ces sérums on a employé surtout les sérums polyvalents dont la valeur curative reste discutée et dont l'action spécifique est peu probable.

2° *Vaccinothérapie.* Les réactions biologiques provoquées par l'injection de vaccin se divisent en immédiates et éloignées.

a) *Réaction immédiate ou vaccinale.* — Variable avec la dose, la qualité du vaccin, quelquefois la période de la maladie ou l'âge du malade, elle se traduit par : 1° des *réactions locales* au point d'injection (érythème douloureux pouvant aller jusqu'à l'abcès); 2° des *réactions focales* (augmentation et fluidité plus grande de la sécrétion du foyer); 3° des *réactions générales* (fièvre). De l'avis des auteurs les plus compétents, ces réactions sont utiles et il semble y avoir un rapport direct entre la réaction fébrile et l'efficacité du vaccin.

b) *Actions biologiques éloignées.* — Elles permettent de juger déjà de la valeur thérapeutique du vaccin. Elles consistent en *modifications* : 1° de l'*exsudat* qui devient peu à peu séreux; 2° *des éléments microbiens* qui se raréfient et parfois disparaissent complètement. Cette « aseptisation » des foyers a une grande importance pratique. Elle permet la suture secondaire précoce, et la suppression du drainage, sans que cependant, malgré de bons résultats, on puisse avoir l'assurance absolue d'échapper à la fistulisation; 3° des *séquestres*, considérés jusqu'ici comme la signature obligatoire de la maladie, et qui, par la vaccinothérapie, peuvent sinon disparaître, du moins se réduire à de petits fragments, extirpables au prix d'un dégât minimum.

Dans l'ensemble, la vaccinothérapie permet la suppression de l'intervention, ou la limitation de celle-ci à l'incision d'un abcès sous-périostique ou à l'ablation de quelques séquestres.

II. Applications et résultats de la séro- et de la vaccinothérapie dans les affections ostéo-articulaires a staphylocoques. — *M. R. Grégoire* (de Paris), rapporteur, se borne à signaler les quelques recherches relatives à la sérothérapie antistaphylococcique, non encore réalisée pratiquement. Il signale aussi les tentatives de *transfusion de sang total immunisé*, qui, malgré quelques succès, présentent un danger terrible : la coagulation rapide et l'embolie mortelle au cours de l'injection ou peu après. Tout le reste du rapport est consacré à la vaccinothérapie et l'auteur appuie ses conclusions sur l'analyse de 63 cas personnels, régulièrement suivis.

A. *Technique de la vaccinothérapie.* — G. discute ici la *méthode des injections massives* de plusieurs milliards de corps microbiens à la fois pour obtenir une crise hémoclasique désirable (méthode de Delbet), et celle des *injections progressives*, après avoir tâté en quelque sorte la sensibilité du sujet. C'est à cette dernière méthode plus lente, mais peut-être

moins dangereuse, que se rallie l'auteur. Il préconise la *prolongation du traitement* pendant 2 ou 3 mois, à raison d'une injection par semaine, après guérison, pour obtenir l'immunité vraie. Les voies de choix sont indifféremment la sous-cutanée ou l'intramusculaire, dans les régions deltoïdienne ou cruro-fessière.

B. *Indications et résultats suivant la forme clinique.*

1° *Forme septique.* — L'organisme étant ici en état d'hyporésistance, la vaccinothérapie ne peut être qu'un adjuvant de l'opération qu'il faut pratiquer sans tarder. Même à ce titre, elle risque le plus souvent de rester sans effet, et sur 11 observations, G. compte 9 morts. Elle ne sera, en tout cas, jamais curatrice.

2° *Formes aiguës et subaiguës.* — Malgré l'opinion contraire de certains chirurgiens d'enfants, G. reste persuadé que ce sont là les formes dans lesquelles la vaccinothérapie donne les plus beaux succès. Mais il faut agir avec grande prudence et le problème des indications précises n'est pas simple. Il faut connaître parfaitement les diverses formes cliniques de l'ostéomyélite, la valeur exacte des symptômes et de leurs modifications. *Seul le chirurgien a le droit* de tenter la vaccinothérapie, car il doit être prêt à tout instant à prendre le bistouri si les circonstances le lui imposent.

Un certain nombre de *contre-indications* d'ordre général sont formelles : l'état précaire du *cœur* et des *reins* en particulier.

Lorsque la vaccinothérapie est légitime, il faut distinguer :

a) *Les cas où l'on peut employer le vaccin seul.* — Tous les cas au début, les abcès sous-périostés, facilement décelés par la radiographie, et même les suppurations osseuses confirmées. L'élévation de la température à 40° ne doit plus être considérée comme une indication majeure de la trépanation. *Pourvu que l'état général ne soit pas profondément atteint,* on est en droit d'attendre beaucoup du vaccin. Il en va de même des *décollements épiphysaires aigus* qui rétrocèdent et se consolident rapidement.

Par contre les *complications articulaires*, au stade de suppuration nette, ne paraissent pas devoir tirer grand bénéfice du vaccin et, dans la majorité des cas, il faudra souvent recourir à l'arthrotomie.

L'efficacité de la vaccinothérapie se manifeste tout *d'abord par une amélioration de l'état général*, puis une diminution de la douleur provoquée, et enfin une chute de la température, rarement brusque, le plus souvent en lysis. Si aucune amélioration ne se produit au 2e ou 3e jour, il faut renoncer à la vaccinothérapie et prendre le bistouri. Les *modifications locales* sont plus tardives (7 à 8 jours). La collection se fait plus nette et peut se résorber si elle est petite.

En général il faut *inciser l'abcès* ou le vider par quelques ponctions. Le liquide retiré se clarifie de jour en jour jusqu'à n'être plus qu'albumineux. Son contenu est à peu près stérile à ce moment.

La vaccinothérapie suivie de succès abrège beaucoup la durée de la maladie. Sur 24 cas, la durée totale oscille entre 23 et 124 jours, alors qu'elle se compte par mois sinon par années dans les ostéomyélites trépanées.

b) *Les cas où il faut trépaner et vacciner.* — Ce sont les cas dans lesquels l'architecture osseuse est modifiée. Il existe des séquestres, véritables escarres du tissu osseux.

Il faut les enlever de toute nécessité et la trépanation seule peut y parvenir. Mais le *vaccin* reste ici un *adjuvant précieux*, car, atténuant la virulence du microbe, il permet *d'opérer « à froid »* en quelque sorte, et de *pouvoir immédiatement combler* la cavité osseuse et suturer la plaie, au lieu de drainer pendant de longs mois. Les greffes adipeuse, aponévrotique, musculaire trouvent ici leur indication.

C. *Résultats.* — La composition des vaccins, leur nature, leur dose, leur mode d'emploi sont des plus variables. La question en est encore à la phase de tâtonnements et il est difficile de comparer entre eux des résultats obtenus dans des conditions différentes les unes des autres. Néanmoins la plupart sont des plus encourageants. Pour sa part l'auteur a pu, dans 24 cas sur 32, éviter la trépanation. La suture immédiate après séquestrotomie et vaccination, sans donner d'aussi beaux résultats, mérite qu'on persévère dans cette voie. Sur 8 cas l'auteur a 4 réunions primitives, 2 réunions retardées, 2 échecs.

Quant aux *résultats éloignés*, ils dépendent, ainsi que nous l'avons vu plus haut, de la prolongation du traitement, seule garantie pour l'avenir. Encore n'est-il pas exceptionnel de voir au bout d'un an ou deux survenir des accidents ostéo-articulaires atténués : périostite albumineuse, ostéomyélite chronique d'emblée, hyperostoses.

3° *Formes chroniques.* — Il faut distinguer ici :

A. *Les ostéomyélites chroniques fermées* qui souvent ne réclament aucun traitement, mais peuvent présenter des réveils aigus ou subaigus avec rougeur, gonflement, chaleur de la peau. Le vaccin peut faire rétrocéder ces phénomènes, mais le simple pansement humide et le repos produisent le même effet. D'autre part les poussées peuvent se répéter. *L'efficacité du vaccin est donc ici très discutable.* Enfin lorsqu'il y a au centre de l'os un séquestre, décelable par la radiographie, il est bien évident qu'il faut l'extraire chirurgicalement.

B. *Les ostéomyélites chroniques fistulisées* paraissent encore moins justiciables du vaccin, d'abord parce que l'acte chirurgical est ici indispensable, et que de plus il existe souvent dans ces vieilles cavités des associations microbiennes sur lesquelles le vaccin n'agit pas.

L'auteur se refuse en conséquence à suivre certains chirurgiens qui considèrent les formes chroniques de l'ostéomyélite comme les conditions optima de la vaccinothérapie.

3e question mise à l'ordre du jour :

LES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DE LA CHIRURGIE DU CANCER DU SEIN

— *M. Emile Forgue* (de Montpellier), rapporteur. Quels sont les *résultats stables* et contrôlés à distance que nous fournissent, dans le traitement du cancer du sein, nos *techniques modernes*, et dans quelle mesure ces opérations élargies ont-elles pu accroître la curabilité réelle de ces tumeurs?

Quelles sont les *conditions* cliniques, anatomopathologiques et techniques qui *peuvent influer* sur cette curabilité opératoire?

Quels *progrès ou moyens complémentaires* devons-nous désormais mettre en œuvre pour favoriser ou stabiliser nos résultats chirurgicaux?

Dans quel sens devons-nous *réformer nos méthodes statistiques*, pour rendre nos résultats *exactement comparables* et permettre une *action concertée, internationale*, en vue de leurs améliorations?

Tels sont les quatre points que l'auteur pose dès le début de son rapport. La question est de grosse importance en raison de la *fréquence* du cancer du sein et de sa *fréquente opérabilité*, qui le classent au premier rang comme intérêt opératoire.

I. — *Les résultats se sont-ils améliorés* en proportion avec les *exérèses élargies*, aujourd'hui classiques? De l'examen consciencieux d'un important dossier, et tout en insistant sur les difficultés d'un pareil travail, le rapporteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Les *récidives rapides locales* ont été EN DIMINUANT et le nombre des survivantes sans récidive *ayant passé la 3e année a augmenté.* Mais cette progression favorable paraît être arrivée actuellement à un *point mort*, et depuis une quinzaine d'années les chiffres oscillent autour de *50 pour 100.* Encore ce chiffre est-il trop élevé pour les grosses statistiques globales et pour les chirurgiens qui étendent l'opération aux formes plus avancées. Dans sa statistique personnelle, l'auteur arrive à un peu plus de *40 pour 100.*

2° Par contre, on observe aussi indiscutablement une *progression croissante des métastases internes* à échéance plus ou moins éloignée. Ce paradoxe apparent s'explique par ce fait que les malades opérées plus largement n'ont plus de ces récidives locales si fréquentes autrefois, et arrivent au stade des métastases, rarement atteint jadis. Mais cela prouve en même temps la vitalité extraordinaire de ces nids cancéreux, susceptibles de se réveiller parfois à distance du néoplasme primitif, et de longues années après l'exérèse même très large de ce dernier. Cela prouve aussi que la phase critique de la troisième année n'est pas assez éloignée, et l'auteur pense d'après ses constatations qu'il faudrait reculer cette limite jusqu'à 4 ou 5 ans.

Les récidives les plus fréquemment observées actuellement sont : les *adénopathies sus-claviculaires*, les récurrences *intercostales*, les métastases *endothoraciques, hépatiques*, enfin *l'infiltration du strunum* sur laquelle Handley a beaucoup insisté.

Sur les 285 opérées qui constituent la statistique personnelle de l'auteur, 115 ont doublé le cap de la 3e année. Mais au delà, il compte 33 morts par métastases et 18 par maladies intercurrentes. Au total: 42 survivantes sans récidive au bout de 7 ans, soit environ 14 pour 100, chiffre qui se réduit d'ailleurs d'année en année. Mais il faut tenir compte de l'*âge des malades* et de leur *chance normale de mortalité.* Assurer 10 ans de survie et une *mort douce*, même à 10 pour 100 seulement des opérées, suffit largement à justifier l'intervention.

II. — Si l'on tient compte non plus des cas en bloc, mais des cas d'espèce, il est certain d'ailleurs que les chiffres se modifient pour donner *70 pour 100* de succès dans les *bons cas* et *28 pour 100* seulement dans les *mauvais.* Les questions de l'*extension des lésions*, de la *limite d'opérabilité*, de la *nature histologique* du cancer, sont à ce propos longuement discutées par le rapporteur. Force lui est, d'ailleurs, de constater la difficulté de tabler sur les données anatomo-pathologiques, ne serait-ce que par les différences de terminologie qui créent parfois une confusion insurmontable. Mais il faut tenir compte aussi des *facteurs biologiques.* Le *jeune âge*, l'*hérédité*, la *lactation* constituent autant de causes d'*aggravation.*

Enfin la *qualité technique* de l'opération doit aussi être discutée et prise en considération.

1° *Faut-il suivre Handley* et s'attacher plus à l'*exérèse cellulo-aponévrotique* qu'à celle de la peau? L'auteur croit qu'il faut enlever *largement les deux* et ne pas craindre de pécher par excès.

2° *Faut-il toujours enlever les deux pectoraux?* Oui, sauf pour les petits cancers limités au début, où l'on peut laisser le chef claviculaire du G. P. et le P. P.

3° *Faut-il extirper en bloc en allant de la poitrine vers l'aisselle* (Halsted) *ou dans le sens opposé* (W. Meyer). L'auteur se rattache à la pratique de Halsted.

4° *Faut-il suivre Halsted*, dans l'exérèse à titre *préventif* des ganglions *sus-claviculaires*? Il ne le semble pas, étant donnée l'aggravation du choc opératoire.

5° Faut-il enfin, dans les cas très avancés, tenter l'*extirpation de la chaîne mammaire interne* par une thoracectomie appropriée? Il ne semble pas non plus que le succès compense ici le risque opératoire.

6° Faut-il se résigner à *désarticuler les « bras ligneux »*, cette triste et douloureuse complication des récidives axillaires? Il le faut, si la malade est assez résistante, car il ne reste pas d'autre ressource.

7° Faut-il enfin faire la *castration ovarienne* chez les cancéreuses jeunes? Il ne semble pas qu'on en ait obtenu quelque résultat bien probant.

De quelque côté que l'on retourne le problème, force nous est donc de constater *qu'au point de vue chirurgical pur* la question en est bien arrivée à son *point mort.* L'amélioration de nos résultats éloignés ne pourra désormais être obtenue que par la *précocité du diagnostic et de l'intervention.* C'est une question d'*éducation du public* à faire par une « propagande discrète et persévérante ».

Peut-être enfin avons-nous beaucoup à attendre de l'*emploi des radiations.* Mais la question ne peut se juger à présent utilement. Elle n'a pas encore le recul suffisant.

L'auteur termine en souhaitant voir *s'uniformiser* la manière de prendre les observations, afin d'accumuler un nombre suffisant de *documents directement comparables.*

— *M. Walther* (de Paris), co-rapporteur, constate lui aussi combien il est *difficile* de dégager de l'étude des statistiques une *indication précise* sur la proportion des guérisons durables et des récidives éloignées du cancer du sein. La plupart des auteurs n'ont revu qu'une partie de leurs opérées, et il est aussi illogique de partager l'optimisme de ceux qui considèrent comme vivantes et guéries, celles qui ne répondent pas à l'appel, que le pessimisme de certains, qui, de parti pris, les considèrent comme mortes de récidive. Quoi qu'il en soit, l'auteur en arrive à conclure, comme Forgue, à la *stabilisation à peu près complète des résultats opératoires*, et à l'*efficacité de l'opération précoce.* Il constate que les chirurgiens sont allés jusqu'à l'extrême limite de l'exérèse en matière de ganglions surtout, puisqu'on s'est attaqué non seulement aux sus-claviculaires, mais encore aux

médiastinaux. Mais la *valeur à longue échéance des grands délabrements* en surface et en profondeur est d'une *appréciation d'autant plus difficile* qu'ils sont appliqués aux cas dans lesquels l'extension du néoplasme rend très aléatoire une longue survie.

Pour juger sûrement la possibilité de nouveaux progrès techniques, il convient d'étudier les *conditions d'exérèse des cas moyens*, mais l'auteur constate que sur presque tous les points règne encore une grande incertitude empêchant toute conclusion ferme.

1° Sur la question de *l'exérèse cutanéo-cellulaire*, les avis sont partagés. Les uns conseillent les grandes brèches, même et surtout si l'on ne peut réunir et qu'il faille employer les greffes. L'irritation produite par ce travail de réparation cicatricielle serait en effet très favorable à la lutte de défense contre les éléments néoplasiques, et capable de favoriser la guérison à long terme. D'autres préfèrent s'en tenir à une exérèse plus économique pour avoir une cicatrice primitive régulière et souple.

Même incertitude pour l'exérèse ganglionnaire Tandis qu'Halsted préconise le curage sus-claviculaire systématique, même à simple titre préventif, Mayo considère l'adénopathie cervicale comme une contre-indication formelle. Il estime même que la survie est plus longue si l'on s'abstient de cette exérèse. Delbet admet l'adénectomie sus-claviculaire pour les tumeurs du quadrant supérieur.

Même incertitude encore pour l'étendue de muscles à enlever. Au reste, il s'agit surtout de savoir les *limites qu'il convient de garder dans l'exérèse des tumeurs petites ou peu avancées*, et sur ce point au moins, il semble bien que la plupart des chirurgiens, tout en opérant très largement, suivent encore le précepte de Le Dentu : *l'étendue de l'exérèse doit être proportionnée aux lésions.*

2° De *l'étude histologique* des tumeurs, l'enquête de l'auteur montre qu'on ne peut *rien tirer de sûr* pour soupçonner l'éventualité plus ou moins tardive d'une récidive. En tout cas, l'apparition de celle-ci ne doit pas arrêter la main, et l'auteur rappelle les succès obtenus, même avec de larges mutilations dans les cas de récidives étendues (*thoracectomies partielles, désarticulation de l'épaule*).

Quant à la question de la castration ovarienne, l'auteur ne croit pas qu'il faille la rejeter systématiquement, en tant qu'adjuvant, surtout si cette castration est obtenue non par intervention, mais par application de rayons.

3° Malgré son vif désir d'apporter des précisions sur un point aussi important, l'auteur est obligé de reconnaître, après s'être documenté respectivement auprès de Regaud et de Béclère, que l'*action à longue échéance du radium aussi bien que celle des rayons X ne peut encore être jugée* solidement à l'heure actuelle.

Devant ces incertitudes, l'auteur ne peut en terminant qu'exhorter les chirurgiens à tenir des statistiques rigoureuses, à suivre leurs opérées, à ne pas négliger le contrôle histologique, à bien organiser leurs moyens d'information.

A la suite de ce rapport, dont il a volontairement écarté les détails et les citations, l'auteur a réuni, dans une seconde partie purement documentaire, l'analyse : 1° des statistiques récentes les plus importantes ; 2° de sa statistique personnelle ; 3° de quelques travaux sur la malignité relative des cancers du sein ; 4° des travaux récents sur la question de l'emploi de la radiothérapie ; 5° un tableau chronologique et comparatif des différentes statistiques.

M. Deniker.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

XXIe CONGRÈS FRANÇAIS D'UROLOGIE

(Strasbourg, 3-5 Octobre 1921).

Question mise à l'ordre du jour :

DE L'ANESTHÉSIE EN CHIRURGIE URINAIRE

MM. Maurice CHEVASSU et Francis RATHERY, rapporteurs.

Avant d'étudier séparément chacune des anesthésies à un point de vue essentiellement pratique, nous avons jugé nécessaire de présenter une étude d'ensemble de ce que l'on sait actuellement sur l'action des anesthésiques, tout spécialement étudiés au point de vue de leur retentissement sur la fonction rénale.

Poursuivant le travail de Michon et Pasteau au Congrès international de Berlin (1914), nous nous sommes attachés à étudier successivement ce que l'on sait de l'action des anesthésiques, en rappelant d'abord quelques notions générales concernant leur absorption, leur fixation et leur élimination.

Puis nous avons étudié leur action sur le rein, en cherchant successivement les modifications qui se produisent dans les urines et dans le sang sous l'influence des anesthésiques. Nous terminons ce premier chapitre en examinant les lésions rénales en elles-mêmes, telles que les fines études cytologiques nous permettent de les déceler.

Très brièvement ensuite nous rappelons quels sont les faits connus concernant l'action des anesthésiques généraux sur le foie, les surrénales, sur le thymus.

Nous finirons par l'étude des anesthésiques et des hypnotiques.

La deuxième partie comprend l'étude successive de chaque procédé d'anesthésie.

A. — Anesthésie générale ou narcose.

Anesthésie générale par voie pulmonaire : par le chloroforme, l'éther, le protoxyde d'azote, le chlorure d'éthyle, les mélanges anesthésiques.

Anesthésie générale par voie non pulmonaire.

De l'ensemble de notre rapport, il nous paraît résulter que *les indications et contre-indications essentielles des anesthésiques généraux chez les urinaires* sont les suivantes :

Le chlorure d'éthyle, donné à très faible dose, semble à peu près inoffensif. Nous le préférons à tout autre, soit pour les narcoses très courtes, soit pour l'exécution rapide d'un temps difficile à exécuter sans anesthésie locale.

Le protoxyde d'azote ne doit être donné que par un anesthésiste compétent. Ceux d'entre nous qui possèdent cet aide — peut-être moins difficile à former qu'on l'a prétendu — lui trouveront de réels avantages. Il semble très peu toxique, même avec adjonction d'une faible quantité d'éther. S'il est loin de donner le calme abdominal complet, il n'entrave pas de façon à notre avis gênante les opérations rénales ; mais il doit être peu pratiqué pour les opérations sur l'uretère pelvien, et pour les larges interventions vésicales. Nous ne conseillons pas de l'employer pour les opérations dans lesquelles l'opéré doit être mis en position périnéale, le moindre réveil du malade étant, pour celles-ci, particulièrement gênant pour l'opérateur.

Il est, en principe, particulièrement indiqué chez les hypotendus et chez les shockés. Il est contre-indiqué chez les hypertendus, et probablement dangereux chez ceux dont la pression maxima dépasse 20 au Pachon.

Il serait contre-indiqué chez tous ceux que guette la congestion pulmonaire — vieillards et tuberculeux en particulier — s'il n'était administré au moyen d'un long tube qui diminue considérablement le froid intense de ses vapeurs.

Bien que semblent exagérés les reproches qu'on a fait à ce point de vue à l'éther, il est certain que l'éther ne convient pas aux sujets dont les poumons sont tant soit peu fragiles Hypertenseur comme le protoxyde d'azote, il est comme ce dernier indiqué chez les fragiles, les cachectiques et les hypotendus. Mais sa toxicité sur le rein et le foie étant infiniment supérieure à celle de protoxyde d'azote, celui-ci lui est, à notre avis, préférable, dans la plupart des cas où l'éther serait indiqué.

Quant au chloroforme, qui est incontestablement le plus toxique des anesthésiques généraux courants, il garde pour lui son extrême maniabilité, et les facilités idéales qu'il donne au chirurgien. L'hypotension qu'il provoque l'indiquera peut-être spécialement chez les sujets hypertendus. La façon dont il respecte le poumon en fait l'anesthésique général des poumons fragiles. Mais on ne peut vraiment le considérer que comme un pis aller chez les sujets dont le foie et les reins ont besoin de ménagements.

On voit, dans ces conditions, qu'il reste, chez les urinaires, une place considérable à prendre par les anesthésies localisées.

B. — Anesthésie partielle.

Anesthésie des terminaisons nerveuses (anesthésie locale).

Anesthésie des troncs nerveux (anesthésie tronculaire).

Anesthésie des racines rachidiennes (anesthésie rachidienne).

Les grandes quantités d'anesthésique dont nous disposons à l'heure actuelle, grâce aux solutions de novocaïne à 1 pour 200 (plus de 200 cmc) permettent de réaliser, au moyen de la simple *anesthésie par infiltration*, un grand nombre des opérations courantes de la chirurgie urinaire : incisions d'abcès périnéphrétiques, biopsies rénales, décapsulations, néphrotomies et néphrostomies, opérations vésicales, cystotomies, opérations prostatiques et prostatectomies, opérations urétrales et périurétrales.

Au lieu d'injecter l'anesthésique directement sur la ligne opératoire, on peut circonscrire la zone opératoire par une couronne anesthésique, de manière à bloquer les nerfs de tout le territoire qui occupe le centre de cette couronne. Cette méthode d'*anesthésie régionale* ne mérite pas d'être opposée systématiquement à la si pratique anesthésie par infiltration de la ligne opératoire. Toutes deux ont leurs indications. Si la circonscription du territoire opératoire est indiquée pour les opérations se pratiquant sur une surface relativement large, nous ne voyons aucun avantage à l'employer pour les incisions linéaires à territoire nettement circonscrit, comme sont la presque totalité des opérations urinaires.

Il est possible encore d'obtenir l'anesthésie du rein en infiltrant d'une solution d'anesthésique local le plexus solaire et ses branches tant afférentes qu'efférentes. Le gros défaut de cette *anesthésie splanchnique* vient de son inconstance, qui tient probablement à ce que la technique n'en est pas encore parfaitement établie.

Reste encore l'*anesthésie des racines rachidiennes* ou *rachi-anesthésie* qui a fait d'incontestables progrès dans ces dernières années et on peut s'attendre à ce qu'elle en fasse encore : malgré ces progrès, la rachi-anesthésie nous paraît présenter encore pour le chirurgien urinaire plus d'une incertitude ; cette incertitude est infiniment plus grande pour les opérations rénales que pour les opérations pelviennes et surtout périnéales. Le rôle de la caféine mériterait d'être étudié mieux encore.

Mais il nous eût semblé injuste de ne pas laver cette méthode, à tant d'égard précieuse, de l'ostracisme dont elle fut longtemps l'objet.

Pour terminer nous rappellerons qu'on peut obtenir une *atténuation réelle de la sensibilité urétrale et vésicale par application directe de diverses substances* : antipyrine, gaïacol, goménol. Leur action a été étudiée en détail par Michon et Pasteau (1900). Nous ne nous occupons ici que de l'action obtenue par les anesthésiques locaux proprement dits : cocaïne, stovaïne et novocaïne en particulier.

La grande facilité d'absorption des muqueuses urétro-vésicales ne doit jamais être perdue de vue ; et le bassinet absorbe plus facilement encore.

Etant donnée la toxicité de la cocaïne, nous estimons qu'il est prudent de ne jamais en injecter ni dans la vessie, ni dans l'urètre. Les solutions de novocaïne, leur faible toxicité nous apparaissent plus indiquées ici qu'en aucune autre circonstance.

Nous estimons cependant qu'il n'est pas nécessaire de se limiter à la solution de novocaïne à 1 pour 200, et que les solutions à 1 pour 100 et même à 2 pour 100 peuvent être utilisées sans danger, à condition d'en employer seulement des quantités raisonnables.

IIIe RÉUNION ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ORTHOPÉDIE

(Strasbourg, 5 Octobre 1921.)

La troisième session de la *Société française d'orthopédie* s'ouvrira le mercredi 5 Octobre prochain à Strasbourg, à l'amphithéâtre du service de chirurgie infantile (à 9 heures du matin).

Nous donnons ci-dessous le résumé succinct des rapports qui seront discutés à ce Congrès.

Première question :

LES RÉSULTATS ELOIGNES DANS LE TRAITEMENT DES LUXATIONS CONGÉNITALES DE LA HANCHE PAR LA REDUCTION NON SANGLANTE

M. le professeur **FRŒLICH** (de Nancy), rapporteur.

Dans son substantiel rapport, accompagné de figures, Frœlich met en lumière ce fait que la luxation congénitale réduite produit une cavité cotyloïde qui ne diffère pas du tout ou très peu d'une cavité normale lorsqu'on l'examine plus de 10 ans après la réduction. Tout au plus le toit a-t-il quelquefois une obliquité un peu plus grande que le toit normal.

Dans plus du tiers des cas, la tête et le col sont absolument normaux, mais plus souvent le col est plus court non seulement en raison de son antétorsion, mais parce qu'il est épaissi, tassé. La tête est aplatie, en coxa vara. C'est l'effet du traumatisme opératoire (comme dans la spondylite traumatique); ce n'est pas cette ostéo-chondrite déformante juvénile dont on a tant parlé ces années dernières.

Il y a des arthrites tardives (3 pour 100 dans la statistique de Frœlich) qui aboutissent à la reluxation progressive et que Frœlich croit devoir attribuer à de la coxalgie sèche.

En somme, après plus de 10 ans la guérison de la luxation congénitale de la hanche par la réduction non sanglante se maintient parfaite dans environ 75 pour 100 des cas.

Vers la puberté surviennent ou continuent à se montrer des modifications radiographiques de la tête et du col, qui indiquent un tassement et un épaississement de la tête et quelquefois du col, simulant une coxa vera cervicale, ou une déformation atténuée en tampon de wagon. Ces modifications sont sans influence sur la marche, et n'occasionnent ni douleur ni boiterie.

A l'époque de la puberté, quelques douleurs transitoires et quelquefois un peu de contracture passagère, peuvent apparaître au niveau de la hanche luxée.

Deuxième question

LES ARTHRODÈSES DU PIED

M. L. **OMBRÉDANNE** (de Paris), rapporteur.

Dans un très important rapport, Ombrédanne envisage tous les moyens de fixation des pieds déséquilibrés : anastomoses tendineuses à peu près complètement abandonnées, transplantations tendineuses (sous-périostique, transosseuse) à garder à titre de procédé complémentaire, ténodèses ou fixations tendineuses de Codivilla utiles seulement pour bloquer l'extension du pied et méritant d'être associées à l'arthrodèse convenable, enchevillements osseux à travers les interlignes articulaires.

Les deux types d'arthrodèse qui méritent d'être retenus, dit Ombrédanne, sont :

1° La *double arthrodèse* (*médio-tarsienne* et *sous-astragalienne*) (Ducroquet et Launay);

2° La *triple arthrodèse* ou *arthrodèse totale* (*tibio-tarsienne, sous-astragalienne, médio-tarsienne*).

Ces arthrodèses *par décortication* ne doivent pas être tentées avant l'âge de 8 ou 9 ans et deux ans au moins doivent s'être écoulés après l'établissement de la paralysie infantile pour qu'une intervention, quelle qu'elle soit, soit légitime.

La *double arthrodèse* bloque complètement le mouvement de torsion (varus-valgus). Elle laisse persister dans la tibio-tarsienne les mouvements de flexion et d'extension nécessaires à une marche correcte. Elle doit être complétée par des ténodèses; en cas de varus, ténodèse du court péronier latéral en engageant le tendon de ce muscle coupé aussi haut que possible dans un tunnel creusé d'avant en arrière dans la malléole péronière; en cas de valgus, on pratique la ténodèse du jambier antérieur et à la rigueur de l'extenseur commun des orteils.

La *triple arthrodèse* (tibio-tarsienne, médio-tarsienne, sous-astragalienne) n'a pas autant besoin d'être complétée par des ténodèses que la double arthrodèse (à la rigueur, ténodèse des court péronier latéral, extenseur commun, jambier antérieur, séparément ou simultanément).

L'appareil plâtré, inutile après la double arthrodèse, est ici presque indispensable (pendant 45 jours le pied à angle droit sur la jambe à moins que le quadriceps crural soit paralysé, alors il faut obtenir un léger recurvatum du genou et mettre le pied en léger équinisme).

Pieds tombants. Paralysie totale des moteurs du pied, triple arthrodèse seule avantageuse à condition qu'il n'existe pas de troubles trophiques trop accentués et que le raccourcissement du membre ne soit pas trop considérable.

Pied creux talus. Faire la tarsectomie dorsale transverse cunéiforme au niveau de la médio-tarsienne. Cette tarsectomie agit comme arthrodèse.

Puis faire la ténodèse transosseuse du tendon d'Achille ou bien à travers le calcanéum foré transversalement, atteler en tension le couple jambier postérieur-court péronier latéral.

Pied varus équin par contracture (pied de guerre). Double arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne (Mouchet et Toupet, Cotte).

Pied plat valgus de surcharge n'est justiciable d'une opération que s'il est invétéré et s'accompagne de graves déformations (ce n'est pas alors une arthrodèse qu'il faut, mais une tarsectomie cunéiforme à base interne complétée ou non par un enchevillement).

Troisième question :

TRAITEMENT OPÉRATOIRE DES ANKYLOSES DU GENOU

M. L. **TAVERNIER** (de Lyon), rapporteur.

Tavernier, dans un lumineux exposé, décrit surtout les opérations qui cherchent à redonner des mouvements à l'articulation enraidie, qui visent la cure radicale de l'ankylose (*arthroplastie*).

L'ostéoclasie employée pour redresser un genou n'est plus guère en honneur, bien qu'elle ait été réhabilitée cette année même par Vignard et Vincent dans la *Revue de Chirurgie* (redressement progressif par étapes d'ankylose en flexion dépassant l'angle droit avec un minimum de raccourcissement, à la suite de tuberculose ancienne du genou).

C'est donc aux ostéotomies classiques qu'on aura recours pour les ankyloses osseuses du genou. Les sections arciformes à la Helferich sont recommandées par quelques chirurgiens.

Jusqu'en 1900, suivant le précepte d'Ollier, on recherchait l'ankylose du genou en bonne position. Murphy, le premier, en 1900 a tenté systématiquement de rendre la mobilité aux genoux ankylosés. Payr, Putti, suivirent son exemple.

L'*interposition de tissus* est la base même de l'*arthroplastie*, mais le genou ne se prête pas très bien au prélèvement de lambeaux musculaires (vaste externe avec ou sans jumeau interne) ou de lambeaux aponévrotiques (soit plans fibreux péri-articulaires, soit fascia lata) ou graisseux.

On a utilisé aussi des greffes mortes (membrane amniotique conservée, vessie de porc chromée et conservée dans le chloroforme). (Baer, de Baltimore).

L'interposition n'est peut-être pas indispensable; Schepelmann fait une traction énergique (jusqu'à 15 kilos sur broche de Steinmann) qui maintient séparées les surfaces articulaires et mobilise de très bonne heure.

Asepsie impeccable ; bande d'Esmarch inutile ; grande incision en U détachant la tubérosité antérieure du tibia ; libération du plan osseux au bistouri; rupture de l'ankylose; modelage avec une large gouge cintrée spéciale des surfaces osseuses; creusement d'une gorge fémorale pour recevoir la rotule; ablation complète de la capsule fibreuse, du cul-de-sac sous-tricipital; respecter, si l'on peut, les ligaments latéraux ; tels sont les différents temps de l'opération. Il reste à interposer entre les os un lambeau de muscle ou d'aponévrose, ou de la graisse, ou une membrane morte; il faut l'interposer loin derrière les condyles fémoraux. On le suturera à un seul os : soit le tibia (Murphy) soit le fémur.

On devra veiller à pratiquer au besoin une interposition entre le fémur et la rotule, si celle-ci est soudée.

Enfin on procédera à l'allongement du tendon du quadriceps (après libération des attaches des vastes) par des sections en Z.

Immobilisation en gouttière avec traction sur la jambe de 4 à 5 kilogr. pendant une quinzaine de jours. Puis massage, air chaud, mobilisation passive prudente ; mouvements actifs surtout.

Murphy, Putti, Payr ont obtenu des guérisons en série avec une portion assez faible d'échecs, et ces échecs sont des réankyloses utiles et non des genoux ballants.

La *greffe articulaire* pratiquée par Lexer a donné des résultats satisfaisants dans des cas rares; elle est aléatoire et *doit céder le pas à l'arthroplastie.*

L'arthroplastie est surtout indiquée dans les ankyloses anciennes où *le système musculaire n'est pas trop atteint*, où *la rotule est restée libre*, où *la tuberculose n'est pas en cause.* Il faut tenir compte de la situation sociale du malade ; un manœuvrier, ayant surtout besoin d'un membre solide, n'est pas justiciable de l'arthroplastie comme un intellectuel ou une mondaine.

ALBERT MOUCHET.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR

LES FONCTIONS DU POUMON[1]

Par **H. ROGER**.

Longtemps considéré comme servant exclusivement aux échanges respiratoires, le poumon semble jouer dans l'organisme un rôle extrêmement complexe et remplir des fonctions aussi nombreuses que variées.

Dès 1898[2], j'ai montré que le poumon arrête certains poisons et, par un processus d'oxydation, leur fait perdre une partie de leur toxicité. C'est ce que j'ai pu établir en injectant comparativement des solutions toxiques par une veine périphérique et par le bout central de l'artère carotide primitive droite. Dans cette deuxième expérience, le poison est ramené par les remous sanguins à l'origine de l'aorte et, intimement mélangé au sang, il se déverse dans tout l'organisme et arrive aux centres nerveux sans avoir subi l'action du poumon.

Malgré sa simplicité apparente, le procédé exige des précautions minutieuses; il faut dissoudre le poison dans de l'eau salée à 8 pour 1.000, employer une dilution étendue et pousser l'injection sous une vitesse constante, exactement mesurée.

Ce déterminisme rigoureux m'a permis d'établir l'action du poumon sur le sulfate de strychnine, sur la nicotine, sur le carbonate et le sulfhydrate d'ammoniaque. Pour amener la mort d'un animal, il faut deux ou trois fois plus de poison, quand l'injection est poussée par une veine que lorsqu'elle est pratiquée par la carotide.

Les recherches de Boeri et Giuranna, Cafiero, Kansky ont confirmé mes résultats et ont permis d'étendre mes conclusions à un grand nombre de substances toxiques. Mais, pour qu'il manifeste son action protectrice, le poumon doit respirer librement. C'est ce que j'ai reconnu par la méthode des circulations artificielles. Les poisons perdent une partie de leur toxicité si, en même temps qu'on les fait circuler dans les vaisseaux pulmonaires, on fait passer dans les alvéoles de l'air chargé d'oxygène. Si l'on répète l'expérience avec un gaz inerte, hydrogène ou azote, aucun changement ne se produit. Ce résultat justifie la méthode et démontre qu'il ne s'agit pas d'une simple diffusion de l'alcaloïde dans le parenchyme pulmonaire : une oxydation se produit qui diminue le pouvoir toxique de certains poisons.

Les expériences de Cafiero et de Kansky conduisent à des conclusions analogues : sur l'animal vivant, dont la fonction respiratoire est entravée par un pneumothorax ou par une ligature incomplète de la trachée, l'action protectrice du poumon est notablement affaiblie.

Ces résultats doivent avoir pour conséquence de faire rechercher si les troubles observés au cours des affections respiratoires reconnaissent bien pour cause une simple asphyxie et s'il ne convient pas d'ouvrir un chapitre nouveau à l'étude des intoxications morbides d'origine pulmonaire. Ils conduisent aussi à faire un rapprochement entre l'action du poumon et l'action du foie sur les poisons. Il y a cependant une grande différence. L'action du foie est liée à sa fonction glycogénique; une copulation se produit entre le poison et le glycose et le glycoside ainsi formé s'oxyde et s'élimine à l'état d'acide glycuronique conjugué[3]. Une oxydation intervient dans les deux cas; mais il est probable qu'elle relève de deux mécanismes différents. Dans le poumon, l'oxydation se fait directement, par fixation de l'oxygène de l'air. Dans le foie, l'oxydation est, au moins en partie, consécutive à une réduction préalable. Le sang du foie, provenant de la veine porte, est pauvre en oxygène. Mais le pouvoir réducteur du parenchyme hépatique est très marqué, tandis que le pouvoir réducteur du poumon est très faible, de trois à cinq fois inférieur à celui du foie[4].

Comme la glande hépatique, le poumon protège l'organisme contre les intoxications et contre les infections. Non seulement il détruit les germes amenés par le courant d'air inspiratoire, mais il est encore capable d'arrêter et de faire périr les bactéries charriées par le sang. Cependant son action sur les microbes circulants est peu marquée, nullement comparable à celle du foie qui a, par exemple, le pouvoir de neutraliser plus de 64 doses mortelles de culture charbonneuse. Il faut faire une exception pour le streptocoque, que le poumon détruit plus énergiquement que le foie.

L'étude comparative de l'action exercée sur les bactéries pathogènes par les différents organes, démontre que les résultats de la lutte ne sont pas semblables dans tous. Les microbes sont détruits en certains points; ils l'emportent en d'autres. Le résultat final, guérison ou mort, est la somme de résultats partiels différents[5].

***

Les notions que nous possédons aujourd'hui sur les sécrétions internes m'ont conduit à rechercher si le tissu pulmonaire renferme des substances toxiques.

En employant une macération de poumon dans 20 fois son poids d'eau salée, j'ai constaté qu'il suffit, pour amener la mort d'un animal, de lui injecter dans les veines l'extrait de 0 gr. 06 de tissu pulmonaire renfermant 0, 0057 de matières solides. L'animal succombe rapidement après avoir eu un abaissement considérable de la pression artérielle. L'autopsie permet de constater une coagulation massive du sang dans tout le système veineux.

En diluant de plus en plus le liquide, on voit la toxicité diminuer. En même temps le pouvoir thrombosique et l'action hypotensive disparaissent. Le sang devient incoagulable et la pression, loin de baisser, s'élève, tandis que les systoles cardiaques deviennent plus lentes et plus énergiques[6].

Ce qui est encore plus curieux, c'est qu'un animal qui a reçu une quantité suffisante d'extrait dilué se trouve en état de supporter sans inconvénient plusieurs doses mortelles d'extrait concentré. C'est un exemple remarquable de cette accoutumance rapide que j'ai proposé de désigner sous le nom de tachysynéthie (ταχύς, rapide; συνήθεια, accoutumance)[7].

L'extrait pulmonaire concentré amène la mort par suite d'un conflit colloïdal. Car le poison contenu dans le tissu est une matière protéique que la chaleur détruit ou coagule. Si les petites doses sont bien supportées, c'est que le sang ou le sérum en neutralise les effets. Il suffit de laisser l'extrait pulmonaire en contact avec du sang ou du sérum provenant d'un animal normal pour en abolir le pouvoir toxique. Il se fait, dans ces conditions, des modifications colloïdales qui doivent créer l'état tachysynéthique. En tout cas le processus est bien différent de celui qui préside au développement des immunités acquises. Si, par des injections de petites doses d'extrait pulmonaire, on crée un état synéthique, l'animal ne peut transmettre sa résistance. Son sang injecté, même à très haute dose, dans les veines d'un animal neuf, ne confère à celui-ci aucune résistance contre l'extrait pulmonaire[8].

Nous avons vu que l'injection de l'extrait pulmonaire amène, suivant la dilution, une thrombose étendue ou au contraire une incoagulabilité du sang.

Quelle conclusion tirer de ces deux résultats opposés ?

Le poumon semble produire une thrombokinase active. Un peu de poudre de poumon desséché, appliquée sur une plaie saignante, arrête l'hémorragie beaucoup plus rapidement que ne le font les poudres des autres tissus. J'ai constaté d'ailleurs que l'extirpation des poumons chez la grenouille — opération parfaitement supportée et compatible avec une survie fort longue — diminue la coagulabilité du sang. Si, quatre ou cinq jours après l'opération, on coupe le bras de la grenouille, le sang s'écoule par grosses gouttes et l'hémorragie ne s'arrête que lorsque l'animal est à peu près exsangue. Si on coupe comparativement la patte d'une grenouille normale, l'écoulement est lent et difficile : de petits filaments de fibrine se forment rapidement sur la plaie et tendent à arrêter l'hémorragie. Le sang provenant de la grenouille saine est complètement coagulé en six ou sept minutes ; celui de la grenouille mutilée reste liquide vingt et vingt-cinq minutes. Ainsi, l'extirpation des poumons diminue la coagulabilité du sang. Reste à savoir par quel mécanisme agit cette glande. Est-ce directement ? N'est-ce pas plutôt par les troubles que l'extirpation des poumons suscite dans les autres organes et notamment dans le foie ? Voilà un nouveau problème, dont il serait intéressant de chercher la solution.

Les expériences que j'ai faites avec les extraits pulmonaires mettent en évidence l'action des albumines contenues dans le parenchyme. Ces albumines se déversent-elles dans le sang ? Dans les conditions normales ce n'est guère probable ; dans les états pathologiques, c'est possible, mais rien ne le prouve. Les albumines pulmonaires méritent cependant d'être étudiées, car elles se retrouvent souvent dans les expectorations.

On sait que les crachats peuvent être divisés en deux groupes, suivant qu'ils renferment ou ne renferment pas d'albumine. Ils n'en contiennent pas dans les cas de bronchites simples, aiguës ou chroniques ; ils en contiennent souvent dans les bronchites d'origine cardiaque ou rénale ; ils en contiennent toujours dans l'œdème aigu du poumon, la pneumonie, la tuberculose pulmonaire. Ces faits comportent des applications cliniques sur lesquelles je n'insisterai pas, me contentant de rappeler que la recherche de l'albumine est souvent utilisée comme moyen de diagnostic différentiel entre les bronchites simples et la tuberculose pulmonaire[9].

Les albumines des crachats reconnaissent deux origines : elles proviennent soit du sang, soit des poumons. C'est ce que j'ai pu démontrer par des procédés différents : les uns biologiques, les autres physico-chimiques. Etudiant l'action de ces albumines sur la pression sanguine[10], j'ai reconnu qu'elles exerçent une influence hypo-

1. Communication faite à la *Réunion médicale franco-polonaise de Varsovie*, le 16 Septembre 1921.

2. Roger. — « Action des organes sur la strychnine ». *La Presse Médicale*, 15 Août 1898. — « Action du poumon sur quelques substances toxiques ». *Ibid*, 7 Juin 1899. — « Les intoxications et les auto-intoxications ». *Nouveau traité de pathologie générale*, t. II, p. 86-99, Paris, 1914.

3. Roger et Chiray. — « La glycuronurie normale et pathologique ». *Acad. de Méd.*, 13 Août 1915. — Roger, « La glycuronurie, ses variations dans les affections hépatiques » *La Presse Médicale*, 18 Mai 1916.

4. Roger. « Le pouvoir réducteur des tissus ». *La Presse Médicale*, 17 Novembre 1920. — *Revue de médecine*, Janvier 1921.

5. Roger. — *Les maladies infectieuses*, p. 234-245, Paris, 1902.

6. Roger. — « Toxicité des extraits pulmonaires ». *Archives de médecine exp.*, Janvier 1911.

7. Roger. — « L'accoutumance rapide ». *La Presse Médicale*, 6 Septembre 1911 ; *Revue de médecine*, Octobre 1911.

8. Roger. « Influence du sérum sur la toxicité des extraits pulmonaires ». *Soc. de Biol.*, 20 Juillet 1912.

9. Roger et Lévy-Valensi. — « L'albumino-réaction des expectorations ». *La Presse Médicale*, 20 Avril 1910.

10. Roger. — « Propriétés de l'albumine contenue dans les expectorations ». *Soc. de Biol.*, 19 Juillet 1913.

tensive, quand elles proviennent de crachats tuberculeux ou pneumoniques; elles n'agissent pas sur la pression quand elles ont pour origine des crachats d'albuminuriques. Dans ce cas, c'est l'albumine du sang, également dépourvue, au moins aux doses employées, d'effets hypotenseurs qui est rejetée par l'expectoration.

La méthode physico-chimique, beaucoup plus simple, conduit à des conclusions analogues. En chauffant des extraits de crachats, provenant de tuberculeux ou de pneumoniques, on constate que l'albumine coagule entre 42 et 43°. Au contraire l'albumine contenue dans les crachats des malades atteints, par exemple, d'œdème aigu du poumon, coagule comme l'albumine du sang à 50°.

Si on prépare des lapins en leur injectant des crachats tuberculeux stérilisés par de l'essence de cannelle, le sérum de ces animaux donnera un précipité abondant avec l'albumine des expectorations tuberculeuses et un simple trouble avec l'albumine du sérum sanguin. Réciproquement si on injecte à des lapins du sérum sanguin d'origine humaine, on obtiendra la formation d'anticorps qui précipiteront l'albumine du sang humain et ne donneront qu'un léger louche avec l'albumine des crachats tuberculeux [1]. Il m'a semblé intéressant de rappeler ces faits qui comportent déjà certaines applications cliniques et, en tout cas, éclairent le mécanisme des transsudations albumineuses dans l'appareil respiratoire.

***

Si les albumines du poumon peuvent être rejetées par les expectorations. il n'est guère probable, avons-nous dit, qu'elles passent dans le sang. Ce que les organes déversent dans la circulation ce ne sont pas les albumines, substances constitutives des cellules, ce sont les produits autolytiques qui en proviennent. J'ai été ainsi conduit à étudier les extraits de poumons autolysés.

En extirpant les poumons d'un animal qu'on vient de sacrifier, et en les placant dans une étuve à 38°, après adjonction d'une petite quantité d'essence de cannelle pour éviter la putréfaction, on constate que la toxicité diminue rapidement. Au bout de vingt-quatre heures, il faut, pour amener la mort d'un animal, introduire une dose d'extrait cinq fois supérieure à celle qui tuait primitivement. Au bout de trois jours, la toxicité est presque nulle : des quantités 70 fois supérieures à la dose mortelle de tissu frais sont parfaitement bien supportées.

En même temps que la toxicité diminue, une propriété nouvelle apparaît. Si on enregistre la pression sanguine, on constate que les injections d'extraits aqueux de poumons autolysés provoquent des hypertensions considérables. Le manomètre monte de 20, de 30 et même de 50 mm. de mercure et se maintient, pendant une minute environ, au-dessus du chiffre initial. En même temps l'amplitude des dénivellations systo-diastoliques est considérablement accrue. Cet effet rappelle un peu celui de l'adrénaline. Cependant la courbe n'est pas semblable : l'ascension est moins brusque et, si l'hypertension est aussi marquée, elle est moins durable [2].

Il y aurait grand intérêt à poursuivre l'étude expérimentale des produits autolytiques. Ce sont des substances qui prennent constamment naissance dans les organes et constamment passent dans la circulation. Leur action n'est pas comparable à celle des produits obtenus par macération des organes frais. Le poumon, qu'on aurait pu considérer comme une glande hypotensive, doit au contraire, d'après les effets de ses produits autolytiques, être rangé parmi les organes hypertenseurs.

***

De nombreuses recherches ont démontré que le parenchyme pulmonaire renferme des ferments : on y a trouvé de l'amylase, de la catalase, un ferment glycolytique, des ferments protéolytiques expliquant l'autolyse, un ferment lipasique dédoublant les graisses neutres en acides gras et glycérine.

Les expériences, encore inédites, que je poursuis actuellement en collaboration avec M. Léon Binet semblent établir que le poumon exerce une action extrêmement marquée sur les matières grasses. Non seulement il les dédouble, mais il les détruit : il possède un véritable pouvoir lipolytique.

Nous avons été conduits à entreprendre nos recherches par des considérations d'ordre anatomique.

Tandis que les produits de digestion des hydrates de carbone et des albumines sont absorbés par la veine porte et arrivent tout d'abord au foie qui les arrête et les transforme, les éléments constitutifs des graisses, momentanément séparés par la lipase pancréatique, ce qui permet leur diffusion, pénètrent dans les parois intestinales et là se combinent à nouveau, pour reconstituer des graisses neutres qui passent dans les chylifères. Transportées par le canal thoracique, ces graisses sont déversées dans la veine sousclavière gauche; et le premier organe qu'elles rencontrent est le poumon. Voilà comment la disposition anatomique conduit à rechercher si le poumon agit sur les graisses comme le foie agit sur les hydrates de carbone et les albumines. Or, le foie détruit une grande quantité des albumines contenues dans le sang de la veine porte et des acides aminés qui en proviennent. Le poumon agit de même sur les graisses que déverse le canal thoracique.

Une expérience bien simple le démontre.

Sur un chien qui a fait 4 ou 5 heures auparavant un repas riche en matières grasses, on recueille simultanément du sang artériel, qu'on prélève à la fémorale, et du sang veineux, qu'on va puiser dans le cœur droit, au moyen d'une sonde introduite par le bout central de la veine jugulaire externe droite et poussée jusque dans le ventricule. En dosant l'ensemble des graisses contenues dans les deux échantillons, on trouve, pour 100 cmc, 0 gr. 191 dans le sang veineux et 0 gr. 140 dans le sang artériel. La perte en matières grasses dépasse donc 0 gr. 5 par litre de sang qui traverse le poumon.

Il n'y a pas simple accumulation de graisses dans le parenchyme. Il se fait une réelle destruction. C'est ce qu'on peut démontrer en mettant en présence des morceaux de poumon et des graisses neutres : si, par exemple, on fait un mélange de 50 cmc de sang artériel et de 3 cmc d'huile d'olive, on trouve au bout de 24 heures 2 gr. 421 de graisse; si au mélange on ajoute 10 gr. de poumon, la quantité des matières grasses tombe à 1 gr. 903. La perte dépasse 0 gr. 5.

Nous avons reconnu, dans d'autres expériences, que la présence du sang est inutile : dans un simple mélange de poumon et d'huile, la graisse disparaît. La lipolyse est encore plus marquée quand on a le soin de faire passer un courant d'air dans le flacon à expérience, le renouvellement de l'oxygène permettant au poumon de mieux exercer son action oxydante. Comme on pouvait le prévoir, la lipolyse pulmonaire est l'œuvre d'un ferment, qu'on peut précipiter en saturant l'extrait aqueux de poumon avec du sulfate d'ammonium.

Les résultats que j'ai rapportés permettent d'assigner au poumon une fonction nouvelle. Je n'ai pas besoin d'insister sur les déductions qu'on peut tirer de nos recherches ni sur les expériences complémentaires qu'il y aura lieu de poursuivre. Il faudra déterminer quelles sont les variations du pouvoir lipolytique du poumon au cours des diverses maladies ; quelle est l'action du poumon sur les différentes graisses introduites ou formées dans l'organisme ; quelle est l'influence de la lipolyse pulmonaire sur la nutrition, sur l'obésité et la maigreur. Les problèmes soulevés par l'étude que nous avons entreprise sont aussi nombreux que variés. Si nos recherches n'apportent pas de réponse à la plupart des questions qui se posent, elles permettent cependant d'affirmer un fait nouveau : l'avenir nous fera savoir quelle est l'importance de la fonction lipolytique du poumon. Certes, le rôle de cette glande dans les échanges respiratoires restera toujours prépondérant, mais il est probable que l'étude de ses autres fonctions conduira à des découvertes physiologiques qui pourront avoir d'importantes conséquences en pathologie.

1. Roger et Lévy-Valensi. — « Recherches comparatives sur les albumines du sang et des expectorations ». *Soc. de Biol.*, 8 Novembre 1919.

2. Roger. — « Recherches expérimentales sur l'action des extraits de poumon autolysé ». *Arch. de méd. exp.*, Septembre 1913.

Travail de la Clinique neurologique de la Faculté de Médecine de Strasbourg.

MANŒUVRE DE LA JAMBE ET PHÉNOMÈNE DES ORTEILS

ESSAI DE DISSOCIATION DU SYNDROME PYRAMIDAL

PAR

J.-A. BARRÉ (de Strasbourg). et **G.-A. SHEPHERD** (d'Aberdeen).

L'un de nous a décrit, il y a deux ans, sous le nom de manœuvre de la jambe [3], un nouveau signe objectif très sensible des paralysies ou parésies organiques dues à une perturbation du faisceau pyramidal. Entre ses mains et celles de nombreux neurologistes français et étrangers, des plus autorisés, cette manœuvre s'est montrée fidèle et très souvent utile, et sa valeur semble aujourd'hui bien établie.

Aussi l'objet de cet article est-il moins de souligner l'importance de ce signe que de préciser la place exacte qu'il doit occuper dans le syndrome pyramidal.

En effet, dans le travail initial que nous avons rappelé, l'étude des rapports de cette manœuvre avec les autres signes de « la série pyramidale » n'avait été qu'ébauchée, et plutôt annoncée que faite. Nous disions seulement que la manœuvre de la jambe et d'autres signes pyramidaux, le phénomène des orteils en particulier, coïncidaient souvent, mais pouvaient exister séparément. Le développement naturel de notre étude sur la manœuvre de la jambe nous a donc amenés à envisager les questions suivantes :

1° Quelle est la fréquence relative de ces deux signes pyramidaux, manœuvre de la jambe et phénomène des orteils ?

2° Ces deux signes ont-ils la même signification, ou chacun d'eux n'aurait-il pas plutôt une signification particulière ?

Nous avons cherché les éléments des réponses

3. J.-A. Barré. — « La manœuvre de la jambe. Nouveau signe objectif des paralysies ou parésies organiques dues aux perturbations du faisceau pyramidal ». *La Presse Médicale*, n° 79, 24 Décembre 1919.

Nous rappelons que pour rechercher ce signe, il suffit de faire placer le sujet à plat ventre, de rendre la jambe verticale en la fléchissant à angle droit sur la cuisse, et de commander au sujet de la maintenir dans cette position par sa seule volonté. Elle peut demeurer en cette attitude un temps très prolongé et sans grand effort chez l'homme normal, elle s'abaisse au contraire plus ou moins vite, malgré les efforts du malade, chaque fois qu'il existe une paralysie ou une très légère parésie par lésion du neurone moteur central.

dans l'observation attentive d'une nouvelle série de cent sujets atteints d'affections pyramidales très diverses qui se sont présentés à la clinique entre octobre 1919 et novembre 1920, époque à laquelle le nombre fixé s'est trouvé atteint.

Au cours du travail de dépouillement[1] et de synthèse qui a suivi l'analyse de chaque cas de cette série, il nous a paru utile, nous montrerons plus loin pourquoi, d'y considérer séparément deux groupes principaux.

Premier groupe. — Nous avons fait entrer dans ce groupe *tous les cas d'affection pyramidale à l'exception des scléroses en plaques*. Il comprend 89 cas.

Parmi les 89 cas de ce premier groupe nous avons noté :

a) La coïncidence de la manœuvre de la jambe et du phénomène des orteils dans 36 cas;

b) La présence isolée de la manœuvre de la jambe dans 28 cas;

c) Le phénomène des orteils isolé dans 7 cas;

d) Enfin, dans 18 cas, la manœuvre de la jambe était positive d'un seul côté, tandis que le signe de Babinski était bilatéral.

Chacun de ces groupes secondaires mérite certaines explications et quelques remarques.

a) Coexistence des deux signes. — Les 36 cas de ce groupe se décomptaient ainsi : 25 cas d'hémiplégies, presque toutes cérébrales, dues à des lésions de la portion cortico-protubérantielle du faisceau pyramidal et 11 cas de lésions pyramidales doubles, spinales.

Les premiers reconnaissaient pour cause ordinaire (certaine ou probable) une hémorragie cérébrale, un traumatisme, un ramollissement, une tumeur; les seconds, une compression par tumeur et surtout le mal de Pott.

Dans les cas de lésions pyramidales doubles, les deux signes dont nous nous occupons existaient des deux côtés; mais il faut noter ici un fait, dont nous verrons plus loin la signification : tandis que l'extension des orteils[2] était presque toujours sensiblement égale des deux côtés en netteté ou en brusquerie, la manœuvre de la jambe était dans plus de la moitié des cas (6 fois sur 11) très positive d'un côté et seulement ébauchée de l'autre. Or, chaque fois, il se trouva que le sujet était réellement plus faible du côté où la jambe s'abaissait le plus ou le plus rapidement.

b) Manœuvre de la jambe positive et phénomène des orteils négatif. — Sur les 28 cas de ce groupe secondaire, il s'agissait, dans une moitié environ, d'hémiplégies accentuées et dans l'autre, d'hémiplégies plus ou moins frustes.

Parmi ces dernières se trouve l'observation d'un sujet atteint d'accidents jacksoniens chez lequel, peu de temps après la crise et pendant un quart d'heure à une heure, la manœuvre de la jambe est nettement positive, tandis que le signe des orteils fait défaut.

Nous devons noter maintenant que dans ces 28 cas, où le phénomène de Babinski faisait défaut, le réflexe cutané plantaire n'avait pas toujours ses caractères normaux; tantôt le seuil du réflexe cutané plantaire était notablement plus élevé du côté où la manœuvre de la jambe était positive, tantôt le réflexe faisait complètement défaut, même après des sollicitations fortes ou répétées, tantôt enfin, mais exceptionnellement, il était plus vif du côté de la paralysie[3].

C'est dans les cas d'hémiplégies frustes que la discordance a été le plus fréquente entre les deux signes, et que la manœuvre de la jambe, souvent très marquée malgré la démarche normale ou à peine modifiée du sujet, frappait le plus nettement par sa sensibilité et se montrait le plus utile. Plusieurs malades de ce groupe auraient été presque fatalement considérés comme atteints d'hémiplégie pithiatique, sans le secours de la manœuvre de la jambe qui, seule ou associée à de menus autres signes, tel que hypothermie ou hypotonie légère, assurait la nature organique de la faiblesse des membres.

c) Manœuvre de la jambe négative et phénomène des orteils positif, 7 cas. — Ces cas se décomposent ainsi : cinq fois il s'agissait de troubles bilatéraux, deux fois de troubles unilatéraux.

Dans aucun cas le sujet ne se plaignait de paralysie nette; le plus souvent il parlait seulement de lourdeur et de raideur. Deux fois il s'agissait de compression bulbaire lente, une fois d'une syphilitique ni paralysée, ni même parésiée, chez laquelle l'extension des orteils fut une surprise. Deux fois d'une para-parésie (??) spasmodique.

Une fois d'une hémiathétose après hémiplégie passagère.

Une fois, enfin, d'un syndrome de Weber fruste (paralysie de la IIIe paire gauche, avec extension des orteils à droite, sans aucun trouble paralytique des membres de ce côté).

Dans cette série encore, nous avons considéré comme positif un signe de Babinski même inconstant, mais nous devons dire que le plus souvent il était absolument net.

Dans un des cas de compression du bulbe, noté plus haut, il s'agissait d'une malade atteinte de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Elle mourut quelques jours après notre examen et sur la pièce d'autopsie que nous avons formolée *in situ*, préparée avec soin, et enlevée avec le crâne, le bulbe et la partie initiale de la moelle était réduits à une lame épaisse seulement de quelques millimètres. Or, la malade avait conservé une force normale, la manœuvre de la jambe était négative, tandis que le signe de Babinski existait des deux côtés. Nous n'insistons pas davantage sur ce cas, dont l'étude complète sera faite ultérieurement, et sur lequel nous reviendrons plus loin.

d) Manœuvre de la jambe unilatérale, signe de Babinski bilatéral, 18 cas. — Dans ce groupe figurent presque uniquement des maladies localisées au bulbe et à la moelle (syringomyélie, mal de Pott, méningomyélite syphilitique, etc.).

La manœuvre de la jambe était toujours positive du côté où le sujet accusait des signes de faiblesse.

Le phénomène des orteils avait des deux côtés les mêmes caractères ou des caractères différents. Parfois on observait du côté où la manœuvre de la jambe était positive, une extension primitive et franche de tous les orteils, alors que du côté opposé l'extension était parfois secondaire à une flexion plantaire initiale.

Le plus souvent, l'extension des orteils, observée du côté où la manœuvre de la jambe faisait défaut, était le seul signe pathologique; d'autres fois il s'y ajoutait quelques modifications des réflexes cutanés abdominaux, plus rarement des réflexes tendineux; mais le sujet n'accusait presque jamais une sensation de faiblesse nette de ce côté.

Devant ces derniers faits, nous nous sommes demandé si, dans un certain nombre de cas, le phénomène des orteils ne serait pas lié à la même lésion pyramidale qui avait provoqué les troubles du côté opposé; nous verrions volontiers dans le phénomène des orteils observé dans les conditions que nous venons d'exposer un réflexe controlatéral; une lésion pyramidale unilatérale, que Brissaud et d'autres auteurs ont pu considérer comme capable de modifier les réflexes tendineux des deux côtés, est peut-être suffisante à donner lieu à un signe de Babinski contralatéral. Quelquefois il nous fut possible de le produire en excitant la plante du côté où il y avait paralysie et manœuvre de la jambe positive; ce fait s'accorderait bien avec l'hypothèse que nous venons de formuler, mais cette question, qui a fait l'objet de plusieurs travaux déjà, appelle de nouvelles recherches et des observations plus nombreuses.

Deuxième groupe. — Le deuxième groupe principal comprend 11 cas de *Scléroses en plaques*.

Sur ces 11 cas, la manœuvre de la jambe et le signe de Babinski coexistaient, et des deux côtés, dans 3 cas.

Dans 3 autres, la manœuvre de la jambe était négative, alors que le phénomène des orteils était positif d'un seul ou des deux côtés.

Dans les 5 derniers, enfin, la manœuvre de la jambe était positive d'un seul côté, tandis que l'extension des orteils était bilatérale.

Notons ici encore que la manœuvre de la jambe, ébauchée ou très nette, coïncida régulièrement avec un état de parésie ou de paralysie. Dans quelques exemples de sclérose en plaques à forme labyrintho-cérébelleuse, où la démarche était ébrieuse et très difficile, les mouvements des membres inférieurs très incorrects, il n'existait pourtant aucun déficit moteur, et la manœuvre de la jambe était négative; pendant la recherche de ce signe, les jambes effectuaient bien quelques mouvements latéraux, des flexions ou des extensions partielles brusques, mais elle ne tombaient pas, la flexion volontaire des jambes sur les cuisses était complète, et il n'existait pas de retard dans la résistance à la déflexion[4].

***

Tels sont les faits que nous devions exposer d'abord.

On pourra considérer que cette série de 100 cas est un peu courte. Nous aurions pu facilement l'allonger si, après l'avoir arrêtée, nous avions observé des faits différents de ceux que nous venons d'exposer, mais la nouvelle série étudiée à la suite de celle dont nous nous servons aujourd'hui nous a apporté la répétition des mêmes types. Les pourcentages seuls auraient gagné en valeur à être établis sur des nombres plus élevés; aussi ne les indiquerons-nous que pour laisser une impression et sans leur attacher plus d'importance.

Voici ces pourcentages des différentes modalités d'association ou de dissociation des signes qui nous occupent.

Premier groupe principal :

A. Coïncidence des deux signes. .	36 cas	40,4 p. 100
B. Manœuvre de la jambe seule. .	28 —	31,4 —
C. Signe de Babinski seul	7 —	7,8 —
D. Manœuvre de la jambe unilatérale avec signe de Babinski bilatéral.	18 —	20,2 —
	11 cas.	

Dans le groupe de scléroses en plaques, nous obtenons les chiffres suivants :

Deuxième groupe principal :

A. Coïncidence des deux signes. .	3 cas	27,2 p. 200
B. Manœuvre de la jambe seule. .	0 —	0,0 —
C. Signe de Babinski seul	3 —	27,2 —
D. Manœuvre de la jambe unilatérale avec signe de Babinski bilatéral.	5 —	45,5 —
	45 cas	

1. Le Dr Schrapf, chef de clinique, nous a beaucoup aidé dans ce travail de dépouillement; nous avons plaisir à l'en remercier.

2. Nous tenons à dire dès maintenant que dans ce groupe, comme dans ceux dont l'exposé va suivre, le signe de Babinski a été considéré comme positif, qu'il y eût extension de tous les orteils ou seulement du gros, que le mouvement d'extension dorsale ait été primitif ou secondaire à une flexion plantaire des orteils, qu'il soit demeuré positif en « position ventrale », ou qu'il se soit transformé en flexion dans cette attitude décrite ailleurs avec M. Georges Guillain.

3. Nous n'insistons pas davantage sur les différentes modalités du réflexe cutané plantaire qui seront envisagées dans un travail spécial par l'un de nous en collaboration avec M. Morin, assistant de la clinique.

4. Voir, pour l'explication de ces dernières expressions, la description originale de la manœuvre de la jambe, *loc. cit.*

Le simple rapprochement de ces deux tableaux montre avec netteté combien les deux groupes qu'ils résument sont différents, et l'on comprend pourquoi nous les avons séparés.

Evaluons maintenant *la fréquence respective des deux signes* en question:

Premier groupe :

Manœuvre de la jambe positive . . . . dans *82 cas* sur *89*, soit 92,2 p. 100
Signe de Babinski positif. . *61 cas* 68,4 —[1]

Deuxième groupe : (Sclérose en plaques.)

Manœuvre de la jambe positive. . . . . dans *8 cas* sur *11*, soit 72,7 p. 100
Signe de Babinski positif. *11 cas* sur *11*, soit 100 —

Ces deux signes, souvent associés, peuvent donc exister isolément.

Dans la plupart des causes de perturbation du faisceau pyramidal, la manœuvre de la jambe est d'une grande fréquence, puisqu'elle se présente plus de 9 fois sur 10, alors que le phénomène des orteils existe seulement 7 fois sur 10 environ.

Mais dans la sclérose en plaques, la manœuvre de la jambe n'est plus positive que 7 fois sur 10, tandis que le signe de Babinski est constant (au moins dans la série considérée).

Comment peut-on s'expliquer ces associations et ces dissociations?

C'est que, à notre avis, la manœuvre de la jambe et le signe de Babinski expriment des troubles assez différents dans leur nature, quoique souvent associés.

Dans un article antérieur, l'un de nous disait que la *manœuvre de la jambe* est un *signe direct* de paralysie ou de parésie et le *phénomène de l'orteil* un *signe indirect*. Le premier met en relief la paralysie vraie si faible qu'elle soit, et reconnaît pour cause une section anatomique ou physiologique des fibres pyramidales, destinées au membre inférieur. Le second, sur la nature exacte duquel les opinions sont encore partagées, ne semble pas lié étroitement à la paralysie, mais au type irritatif d'altérations anatomiques ou fonctionnelles qui peuvent créer une paralysie, ou entraîner seulement des contractures sans aucun déficit moteur.

Certaines altérations des fibres pyramidales, et en particulier celles qui sont dues à des lésions hémorragiques, entravent ou empêchent complètement la conduction de l'influx moteur volontaire. Ces lésions, quand elles sont suffisantes, et il suffit qu'elles soient minimes, provoquent une paralysie et la manœuvre de la jambe est positive[2].

D'autres altérations, et en particulier celles qui sont conditionnées par certaines compressions lentes, et par la dégénérescence périaxile de la sclérose en plaques, qui ne nuisent pas à la continuité anatomique ou à la conduction fonctionnelle du cylindre-axe, peuvent ne pas entraîner de paralysie, mais elles donnent lieu à des signes d'irritation pyramidale, dont le signe de Babinski est à nos yeux le très fidèle indicateur.

En admettant ces données (qui ont peut-être le tort d'être basées sur la théorie excitomotrice du faisceau pyramidal, un peu tombée en discrédit depuis que la théorie inhibitrice a été si généralement acceptée), on comprend facilement que la manœuvre de la jambe et le signe de Babinski puissent coexister ou existent indépendamment l'un de l'autre.

A nos yeux, il y aurait donc lieu de dissocier dans les éléments du syndrome pyramidal décrit d'une manière globale deux ordres de troubles et de signes :

Des troubles *paralytiques* avec leurs degrés et modalités et les signes qui les traduisent ; parmi ceux-ci la manœuvre de la jambe paraît mériter une des premières places.

Des troubles d'ordre *irritatif*, avec hypertonie, contracture, gêne non paralytique de la motilité, et leurs signes habituels : exagération des réflexes tendineux, diminution ou abolition des réflexes cutanés, présence de réflexes de défense, phénomène des orteils[3].

Ces deux groupes cliniques pourraient être appelés :

A. Le premier : *Syndrome de déficit pyramidal* ;

B. Le second : *Syndrome d'irritation pyramidale*, leur réunion très fréquente constituant le *syndrome pyramidal mixte ou complet.*

Cette différenciation nous paraît utile à plusieurs égards. Elle permet de séparer, dans l'ensemble touffu des signes pyramidaux, des groupes d'éléments de signification nettement distincte.

Elle aura l'avantage, si nos idées se trouvent vérifiées, de déceler des types : destructeur, simplement irritatif ou mixte de la perturbation pyramidale. Elle attirera de nouveau l'attention sur l'élément paralytique du syndrome pyramidal.

Cette dernière assertion mérite quelques développements :

A l'époque où M. Babinski eut le grand mérite de décrire le phénomène des orteils, l'un des plus connus parmi les signes qui portent son nom, l'intérêt de la question « hémiplégie » tenait à peu près tout entier dans le diagnostic différentiel entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique.

L'étude de la paralysie du mouvement volontaire, facile à simuler, devait être fatalement un peu délaissée au profit des signes que la volonté est en général impropre à reproduire. Peu à peu, on prit ainsi l'habitude de faire le diagnostic d'hémiplégie, d'abord et surtout en cherchant le phénomène des orteils et en examinant l'état des réflexes tendineux : la présence du premier et les modifications des seconds constituant autant de signes objectifs précieux. C'est un fait, à chaque instant constaté dans les services d'hôpital, qu'en présence d'une hémiplégie, certaine ou douteuse, accentuée ou fruste, le médecin commence le plus souvent par exciter la plante et percuter le rotulien ; c'est donc sur des troubles réflexes, qui ne sont pas des signes de paralysie, que la réalité de la paralysie est ordinairement jugée.

Or, il n'est pas rare d'observer les faits suivants : un sujet se plaint d'une certaine faiblesse d'un côté du corps : son réflexe cutané plantaire se fait en flexion et ses réflexes tendineux sont normaux ; l'idée que l'hémiplégie en question est de nature pithiatique vient vite à l'esprit, et, pour peu que quelques circonstances un peu singulières aient présidé à l'établissement de cette paralysie, l'hypothèse d'hystérie prend de la consistance alors que la motilité n'a même pas été éprouvée sérieusement. Nous avons eu plusieurs fois à redresser des erreurs que le seul oubli de cette enquête sur les différentes qualités du mouvement avait occasionnées.

Ainsi donc, l'intérêt de la question « hémiplégie » a notablement changé ; et à l'heure actuelle l'un des risques que court le médecin en cette matière spéciale est de qualifier d'hystériques certaines hémiplégies organiques, quand les réflexes cutanés et tendineux ont gardé des caractères normaux.

A une époque qui a pris fin grâce aux travaux désormais classiques de M. Babinski, beaucoup d'hémiplégies hystériques étaient acceptées comme hémiplégies vraies. Actuellement, c'est surtout l'erreur inverse que l'on observe ; et la recherche systématique de la manœuvre de la jambe peut permettre de l'éviter. Cette manœuvre, et c'est là un de ses principaux intérêts, est à la fois un signe objectif de déficit moteur par lésion du neurone central, et un signe qui ne peut guère être simulé (à moins d'un entraînement spécial et de rares qualités).

***

Conclusions. — 1° La manœuvre de la jambe et le phénomène des orteils, qui sont à des degrés un peu différents des signes très fréquemment observés chez les sujets atteints de paralysie organique, coïncident habituellement, mais peuvent exister indépendamment l'un de l'autre.

Les principales modalités suivant lesquelles on les rencontre, associés ou dissociés, ont été exposées dans le corps de cet article.

2° La coexistence des deux signes et leur existence isolée méritent, à notre sens, un égal intérêt.

La manœuvre de la jambe est un signe direct de paralysie ; le phénomène des orteils spécifie plutôt le caractère irritatif de la lésion ou du trouble pyramidal.

3° Il nous paraît légitime et utile de distinguer dans « la série pyramidale » :

a) des *signes de déficit pyramidal*, dont la manœuvre de la jambe nous parait être jusqu'à maintenant le signe le plus sensible et le plus constant ;

b) des *signes d'excitation pyramidale*, dont le phénomène des orteils est une des manifestations les plus habituelles.

Ces deux syndromes, en rapport, le premier avec une lésion destructive, le second avec une lésion irritative, existent isolément ou s'associent ; quand ils coexistent, le *syndrome pyramidal mixte ou complet* se trouve constitué.

4° Dans un certain nombre de cas[4] où il s'agit de troubles moteurs localisés à un membre ou étendu à plusieurs, l'absence d'examen méthodique de la force musculaire porte à traiter de paralysie un état pathologique spécial où il n'y a aucun déficit réel de la force.

Pour la même raison, on en arrive parfois à étiqueter « hystérique » ou « pithiatique », une hémiplégie réelle et organique, parce qu'elle ne s'accompagne ni d'exagération des réflexes tendineux, ni de réflexes de défense, ni du phénomène des orteils.

L'emploi systématique et correct de la manœuvre de la jambe permettra le plus souvent d'éviter ces deux types d'erreur.

La confiance que nous paraît mériter cette manœuvre n'atteint en rien la valeur que nous devons reconnaître aux signes classiques des lésions pyramidales et en particulier au phénomène des orteils.

Le seul but de ce travail était de préciser la signification et la valeur respective de ces deux signes. Peut-être même chacun d'eux gagnera-t-il à la différenciation que nous avons essayé d'établir et l'étude ultérieure des troubles moteurs d'origine centrale en sera-t-elle quelque peu facilitée.

Nous sommes heureux de publier dans notre numéro du 5 Octobre les comptes rendus des Séances du 3 Octobre des Congrès de Médecine et de Chirurgie, que nous avons pu recevoir, composer et imprimer dès le lendemain. Nous nous excusons de reporter à un numéro ultérieur l'article de M. Aboulker indiqué dans le sommaire du présent numéro.

---

1. On pourrait compter deux fois la série de 18 cas où le signe de Babinski est bilatéral ; le pourcentage deviendrait *73,8 pour 100*, mais il faudrait logiquement alors modifier le pourcentage des cas où la manœuvre de la jambe est positive des deux côtés : complication sans réelle utilité.

2. Quand les fibres intéressées sont destinées à la motilité volontaire du membre inférieur, naturellement.

3. L'exposé des plus complets éléments constitutifs de chacun de ces groupes fera l'objet d'un travail ultérieur.

4. Sur lesquels l'attention s'est fixée depuis longtemps déjà et qui ont fait récemment l'objet d'études assez nombreuses.

REVUE DES JOURNAUX

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LVIII, n° 36, 5 Septembre 1921.

E. Fuld (de Berlin). *Contribution au traitement du hoquet, en particulier du hoquet épidémique.* — On sait que l'intervention subite de certains mouvements spasmodiques, tels que l'éternuement, la toux ou le vomissement, est parfois suivie de la cessation immédiate du hoquet. C'est, sans doute, par le même mécanisme qu'agit le moyen proposé par l'auteur et qui consiste dans l'introduction d'un tube stomacal qu'on laisse en place quelques minutes.

Le premier malade chez lequel F. essaya ce mode de traitement fut aussitôt débarrassé de son hoquet, qui persistait depuis vingt-quatre heures. Dans le second cas, il s'agissait d'un jeune homme, fils d'un médecin, chez lequel le hoquet s'était montré rebelle à toute une série de calmants; sous le prétexte d'une exploration de l'estomac, F. introduisit un cathéter et, aussitôt, le hoquet disparut; le lendemain, il se produisit, il est vrai, une rechute, mais un second cathétérisme, pratiqué par le père du patient, y remédia, et cette fois définitivement. Sur 3 autres cas traités de la sorte, 2 furent guéris immédiatement, et le troisième nécessita, au bout d'une heure, une nouvelle introduction du tube stomacal.

Le père du second malade a également eu l'occasion, dans un autre cas, d'expérimenter avec succès le procédé en question. L. Cheinisse.

LA SEMAINE MÉDICALE DE STRASBOURG

(3 Octobre - 8 Octobre 1921)

LA SÉANCE D'OUVERTURE DU CONGRÈS AU PALAIS DE L'UNIVERSITÉ

Joie, intense et profonde joie, à voir ce Strasbourg recouvré, cette Alsace, terre magnifique et féconde, mère nourricière de tant de grands Français : telle est l'impression qu'on lit sur tous les visages des médecins, des chirurgiens venus si nombreux aux Congrès de Strasbourg de tous les coins de France.

Lundi matin 3 Octobre, à 9 heures, la salle des Fêtes du palais de l'Université s'emplit d'une foule animée où éclate la note claire de nombreux uniformes français et étrangers. Tous les congressistes, section de médecine, section de chirurgie, section d'urologie, section d'orthopédie, se réunissent pour la séance d'ouverture à laquelle assistent toutes les notabilités civiles, militaires, religieuses même, d'Alsace.

M. Alapetite, Commissaire général de la République française, ouvre la séance; il rappelle de très heureuse façon que l'Alsace n'est pas seulement pour la France une frontière historique, mais qu'elle constitue un centre d'activité intellectuelle de premier ordre où la science, avec Wurtz et Pasteur en particulier, tint toujours le rang d'honneur.

Le *professeur Boeckel*, président du Congrès de Chirurgie, rend un pieux hommage à tous les chirurgiens qui furent ses maîtres et montre la part qui revient au corps médical d'Alsace dans le mouvement scientifique des 4 ou 5 derniers siècles. Il expose comment les médecins d'Alsace ont lutté, non sans péril, pendant 44 ans pour conserver à leur pays ses traditions les plus chères, sa langue maternelle, pour maintenir haut et ferme le drapeau de la Chirurgie française. *Et pius est patriæ facta referre labor.*

Le *professeur Bard*, président du Congrès de Médecine, envisage la question des réformes médicales; son discours, des plus intéressants, est tout un programme universitaire; il oppose l'anémie provinciale à la pléthore parisienne et réclame une meilleure répartition du personnel enseignant.

Le *professeur Jeanbrau* apporte à Strasbourg, à l'Alsace et à la Lorraine demeurées françaises pendant 47 ans d'oppression allemande, l'hommage de l'attachement fraternel des membres de l'Association française d'Urologie. Il salue l'Université de Strasbourg, redevenue sur le Rhin, comme le disait le président Raymond Poincaré, le « Phare de la pensée latine ».

Il montre ensuite que c'est en France que l'urologie s'est érigée pour la première fois en spécialité indépendante et que l'enseignement urologique français reste toujours la première école urologique du monde.

⁂

La Direction du Service de Santé au Ministère de la Guerre avait eu l'heureuse pensée de condenser, en une très belle exposition, tout le splendide effort du Corps médical pendant la guerre, effort qui a rendu tant de blessés aux unités de combat et qui a, ainsi, contribué puissamment à la belle victoire à laquelle on doit le retour de l'Alsace à la mère patrie. Dès la fin de la séance d'ouverture du Congrès a eu lieu l'inauguration de cette exposition.

Cette inauguration avait été précédée d'une conférence de *M. Bonnette* sur l'École impériale du Service de Santé dont *La Presse Médicale* donne aujourd'hui le résumé.

A midi, un grand banquet des mieux réussis réunissait les médecins militaires des nations amies, les médecins de l'armée active, les médecins militaires de complément, les professeurs de la Faculté de Médecine et un grand nombre de congressistes.

A ce banquet avaient été conviés les médecins alsaciens et lorrains admis dans les cadres de l'armée française et qui arboraient pour la première fois l'uniforme bleu horizon. L'un d'entre eux, *M. François*, en un toast vibrant, manifesta la joie de tous à porter cet uniforme et clama l'amour des Alsaciens pour la mère patrie.

⁂

Une atmosphère de joie émue, de cordialité entre tous les membres de la grande famille médicale, telle fut la caractéristique de cette première journée de la Grande Semaine médicale de Strasbourg.

P. Desfosses.

XVᵉ CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

Première séance (3 Octobre). — Présidence de M. VAQUEZ.

DISCUSSION DES RAPPORTS SUR L'ADAPTATION ANATOMIQUE ET FONCTIONNELLE DU CŒUR AUX CONDITIONS PATHOLOGIQUES DE LA CIRCULATION[1]

Remarques cliniques sur l'adaptation du cœur aux conditions pathologiques de la circulation. — *M. C. Lian* met en relief quelques notions cliniques découlant des délicats problèmes pathogéniques de l'adaptation cardiaque.

L'accélération cardiaque d'effort semble être un phénomène d'adaptation. On la constate souvent à un degré anormalement intense et prolongé chez les cardiaques hyposystoliques. Elle y est fonction de l'adaptation difficile et insuffisante du cœur à l'effort; mais elle s'observe aussi dans la simple hyperexcitabilité nerveuse. Toutefois, même si elle est d'origine névropathique, elle met le cœur dans de mauvaises conditions d'adaptation à l'effort lorsqu'elle est très intense; elle est alors génératrice d'insuffisance cardiaque. L'épreuve du pas gymnastique sur place (Lian) aide grandement à établir si l'adaptation cardiaque à l'effort est bonne ou mauvaise.

D'autre part, M. Lian insiste sur ce fait que dans les cardiopathies valvulaires la période dite de compensation est bien moins longue qu'on l'a cru longtemps : elle se termine bien avant l'apparition des congestions viscérales passives de l'hyposystolie. Dans une première phase ou *dysystolie*, elle se traduit seulement par la dyspnée et la tachycardie d'effort. Cette notion est importante, car, lorsque les troubles fonctionnels sont marqués, il y a lieu de recourir à la médication digitalique discontinue à petites doses qui améliore l'adaptation cardiaque et retarde les crises d'hypo- et d'asystolie qui sont des faillites de l'adaptation.

Dans le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche, décrit par M. Lian après Merklen, la tachycardie par hypertension est un phénomène d'adaptation du cœur à l'accroissement des résistances périphériques.

Enfin, M. Lian insiste sur le retentissement cardiaque considérable des anévrismes artérioso-veineux. Comme dans quelques faits déjà publiés par d'autres auteurs, il a vu, dans un cas observé avec M. Grégoire, l'hypertrophie cardiaque (phénomène d'adaptation) et la dyspnée d'effort s'atténuer, puis disparaître, après l'intervention chirurgicale. Comme l'a déjà écrit M. Cazamian, en pareil cas, l'hyposystolie n'est pas une contre-indication, mais une indication à l'intervention chirurgicale.

Délimitation des ventricules par l'auscultation. — *M. M. Roch* (de Genève). L'indépendance acoustique des deux cœurs est parfois assez complète pour permettre de délimiter par l'auscultation d'un souffle ou d'un bruit la projection d'un ventricule sur la paroi. Ce sera particulièrement dans les cas d'éclat diastolique droit ou gauche que la recherche de la zone de propagation de cet éclat pourra donner des renseignements sur les dimensions respectives des ventricules, notion qui peut avoir un certain intérêt diagnostique et pronostique.

Contribution à l'étude clinique de la tension veineuse : technique de mesure. — *MM. M. Villaret, F. Saint-Girons et Grellety-Bosviel* (de Paris) proposent une technique de mesure de la pression veineuse, nécessitant un appareillage peu compliqué (manomètre d'H. Claude et embout huilé) et donnant facilement des résultats précis.

A l'état physiologique, dans le décubitus hori-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1er Octobre 1921, n° 79, p. 785.

zontal, la pression veineuse est de 13 cmc d'eau chez l'homme et de 12 cmc chez la femme.

Elle est à peu près le 1/13 de la tension artérielle maxima (prise par la méthode de Riva-Rocci ou la méthode auscultatoire) exprimée en centimètres de mercure.

La tension veineuse augmente si l'on abaisse le bras ou si l'on fait asseoir le sujet ou sous l'influence de l'effort et de la marche ; elle diminue si l'on élève le bras et sous l'influence de la saignée.

Dans les affections cardio-vasculaires, comme à l'état normal, la pression veineuse tend à suivre parallèlement la tension artérielle maxima, tant que le fonctionnement cardio-vasculaire est satisfaisant.

Elle augmente chez les asystoliques et dépasse la maxima artérielle ; elle est très souvent élevée chez les sujets atteints de maladie de Corrigan, ce qui semble prouver que, chez ces malades, la compensation se maintient moins longtemps qu'il n'est classique de le dire. Chez les hypertendus brightiques, la tension veineuse s'élève parallèlement à la tension artérielle ; il n'en est pas de même chez les hypertendus artérioscléreux, qui ont une tension veineuse diminuée par suite de l'obstacle opposé à la vis *a tergo* par la barrière artérielle.

La mesure de la pression veineuse, dans les affections cardio-vasculaires, peut donner des renseignements précieux, révélant précocement une décompensation latente cliniquement, faisant, dans certains cas, le départ entre le facteur cardiaque et l'élément artériel.

Les auteurs ont enfin isolé chez les femmes jeunes un syndrome particulier, caractérisé par la coexistence d'hypertension veineuse, d'acrocyanose et de troubles ovariens, et dont les trois éléments peuvent être améliorés par l'opothérapie.

Données oscillométriques. — *M. Moulinier* (de Bordeaux). L'étude mathématique de l'oscillation artérielle et de ses variations en fonction des contre-pressions exercées sur le membre examiné par le brassard permet d'analyser la courbe dite oscillométrique et de définir les valeurs Mn et Mx réelles.

La valeur Mn *réelle*, tension minima artérielle des physiologistes, moment où T (tension interne artérielle) = P (contre-pression extérieure du brassard), est un point anguleux que présentent vers 6-7 cmc de Hg les courbes oscillométriques. La valeur Mn *usuelle*, qu'on a coutume de situer en un point plus élevé (9-10 cmc de Hg près de l'oscillation immédiatement supérieure à la plus grande oscillation), ne représente pas cette tension minima des physiologistes, mais bien un effet d'énergie cardiaque libérée. Mn *réel* est aussi différent de Mn *usuel* qu'un *état statique* est différent d'un *effet dynamique*. Confondre cet état et cet effet a été l'erreur fondamentale qui a fait naître maintes controverses.

Une erreur aussi grande se rencontre dans les valeurs de Mx recherchées parmi les oscillations terminales de la courbe dite oscillométrique où ces valeurs n'expriment que des effets parasites. La valeur Mx *réelle* doit se déduire d'une *courbe dynamométrique* opposée à la courbe oscillométrique. Les valeurs Px de cette courbe dynamométrique se calculent en multipliant chaque valeur P (contre-pression du brassard) par chaque valeur x (grandeur de l'oscillation au moment de la contre-pression P), et la courbe dynamométrique se construit en portant Px sur les ordonnées et P sur les abscisses. En un point donné de cette courbe, on trouve une chute brusque qui exprime la variation brutale de l'énergie transmise par le brassard à l'aiguille. Ce point exprime Mx réel, moment où l'énergie de la pulsation sanguine, transmise au brassard, est brusquement défaillante, l'artère étant écrasée. Mx réel, ainsi calculé, est voisin, chez le sujet normal, de 12-13 cmc de Hg.

L'adaptation du cœur des aviateurs. — *MM. G. Étienne et G. Lamy* (de Nancy). Au cours de la guerre, les auteurs ont eu l'occasion d'étudier le cœur d'un grand nombre d'aviateurs très entraînés.

Ils ont constaté l'existence d'une hypertrophie : 1° *constante* ; 2° *précoce*, très nette déjà après 5 mois de vol ; 3° *persistante* ; 4° *proportionnelle à l'altitude habituellement pratiquée*, beaucoup plus considérable chez les aviateurs de chasse et de bombardement, volant habituellement de 5 à 6.000 m., que chez les aviateurs de réglage et chez les mitrailleurs volant alors entre 1.000 et 3.000 m. ; 5° *progressive*, s'établissant en deux phases, une première rapide amenant en quelques mois une hypertrophie notable, et une deuxième très légèrement progressive ; 6° *modérée* ; 7° *portant surtout sur le ventricule gauche* ; 8° la tendance à la dilatation du cœur droit est tardive ; 9° pendant longtemps l'hypertrophie ne provoque nul trouble fonctionnel, ni aucune sensation subjective.

C'est là un type d'adaptation physiologique. Les auteurs l'attribuent aux modifications constantes des pressions maxima et minima conditionnées : 1° par les dénivellations d'altitude constantes au cours du vol ; 2° par les états émotionnels inhérents au vol bien objectivés par l'hyperglycémie observée par Marañon chez les aviateurs du camp de Madrid et intensivement exagérée dans l'aviation de guerre ; 3° par les modifications du métabolisme sous l'influence de l'anoxémie déjà étudiée par Guillard et Moog ; 4° par les modifications déterminées au fonctionnement des reins et des capsules surrénales.

Les auteurs rapprochent cette adaptation physiologique du cœur de celle du myocarde s'hypertrophiant pour lutter contre les résistances périphériques au début de l'artériosclérose diffuse, avant l'intervention de la cardiosclérose.

Hypertrophie cardiaque conditionnée par des crises d'hypotension. — *M. G. Étienne* (de Nancy). L'hypotension paraît ne pas provoquer habituellement l'hypertrophie du cœur. Cependant, l'auteur a pu constater des hypertrophies cardiaques très considérables sous l'influence de crises répétées d'hypotension brusque. En injectant deux fois par semaine, pendant une dizaine de semaines, en injections intraveineuses, 2 centigr. d'urohypotensine très fraîchement préparée, on provoque des crises d'hypotension considérables, assez prolongées. Si l'on sacrifie l'animal après la fin des séries d'expérience, on trouve un cœur petit, à indice $\frac{\text{Poids cœur}}{\text{Poids corps}}$ diminué (0,0020 au lieu de 0,0022 à 0,0028 normal). Mais si on laisse vivre le lapin pendant 6 mois après la fin de la période de l'expérience, on trouve un cœur hypertrophié (indice 0,0045) ; vraiment énorme dans un cas avec indice 0,0085, avec hypertrophie exentrique du ventricule gauche, comblant presque entièrement la cavité du ventricule droit, cœurs bien plus gros que ceux des lapins injectés avac l'urohypertensine ou avec l'adrénaline.

L'auteur a émis l'hypothèse que, pour lutter contre les crises d'hypotension brutale, les organes hypertenseurs ont augmenté leur fonctionnement, mais l'ont mal réglé, ont exagéré leur action compensatrice, l'ont maintenue après la fin de l'emploi du produit hypotenseur, ont ainsi dépassé les bornes de la compensation.

Le siège du souffle de l'insuffisance aortique selon l'âge de la maladie. — *MM. F. Trémolière* (de Paris) *et L. Caussade* (de Nancy) montrent, d'après une statistique de 100 cas d'insuffisance aortique, que, dans la très grande majorité des cas, le souffle diastolique, situé d'abord à gauche du sternum, dans le 2ᵉ ou 3ᵉ espace intercostal, se transporte, à mesure que la maladie devient plus ancienne, d'abord dans la région rétro-sternale, puis dans le 2ᵉ ou 3ᵉ espace intercostal droit. C'est ainsi que, dans 90 pour 100 des cas, les insuffisances aortiques à souffle gauche sont de date récente, dans 60 p. 100 des cas les insuffisances aortiques à souffle droit sont de date ancienne.

L'examen radioscopique de nombreux cas d'insuffisance aortique de divers âges permet de constater que ce transfert du souffle de gauche à droite du sternum est la conséquence des modifications que subit le cœur au cours de l'évolution de la maladie. Tant que le cœur, dont l'hypertrophie débute par le ventricule gauche, reste vertical, le souffle persiste à gauche du sternum, au foyer de projection de l'orifice aortique ; quand les cavités droites se développent à leur tour, le cœur s'élargit, devient transverse, l'aorte, s'inclinant, passe successivement en arrière, puis à droite du sternum, et le maximum du souffle se transporte peu à peu dans le 2ᵉ ou le 3ᵉ espace intercostal droit.

Selon l'intensité de la myocardite ou l'existence d'une endocardite associées à l'insuffisance aortique, cette migration du souffle s'effectue plus ou moins rapidement.

Valeur séméiologique de l'azote résiduel du sérum dans l'hypertension artérielle. — *MM. C. Lian et R. Clogne* considèrent comme normaux les chiffres de 8 à 15 centigr. d'azote résiduel dans le sang total.

La discordance entre les valeurs de l'urée et de l'azote résiduel est parfois telle que l'élévation de l'azote résiduel semble n'être fonction que pour une part de l'insuffisance rénale et dépendre surtout d'un trouble dans le métabolisme des substances azotées.

L'élévation de l'azote résiduel réalise donc une *dysazotémie* qui peut coïncider ou non avec une élévation de l'urée ou *hyperazotémie.*

Seule, la grande dysazotémie comporte un pronostic assez net dont la gravité est égale à celle de la grande hyperazotémie, qui coexiste d'ailleurs avec elle.

Pour les autres cas, la gravité décroît dans l'ensemble avec la diminution d'importance de la dysazotémie. Ainsi, parmi les 75 hypertendus étudiés à ce point de vue par les auteurs, les cas graves représentent les deux tiers des cas de dysazotémie moyenne, la moitié des cas de dysazotémie légère, et à peine un cinquième des cas où l'azote résiduel du sérum était normal.

Souvent les syndromes graves d'allure urémique coïncident à la fois avec de l'hyperazotémie et de la dysazotémie. Mais, dans certains cas, un état urémique peut coexister avec l'hyperazotémie seule sans dysazotémie ; on ne peut donc pas admettre que l'urémie est toujours liée à une élévation de l'azote résiduel. Inversement, la dysazotémie légère ou moyenne s'est montrée chez certains hypertendus le seul témoin bio-chimique d'un état grave d'auto-intoxication d'allure urémique, l'urée sanguine ne dépassant pas les limites des variations physiologiques.

Enfin, chez les hypertendus, il y a de nombreux cas où, pour n'être pas nettement urémiques, maints accidents sont cependant pour une part la résultante d'un processus d'auto-intoxication, dont ni l'hyperazotémie, ni la dysazotémie ne donnent la clef, car les valeurs de l'urée et de l'azote résiduel sont normales ou peu troublées.

L'étude de la dysazotémie ne prendra toute sa valeur que lorsqu'elle cessera d'être seulement quantitative pour devenir qualitative.

— *M. De Meyer* fait remarquer que l'azote résiduel, en dehors de l'hypertension, est encore élevé dans un grand nombre de cas d'états liés à la dystrophie thyroïdienne (eczéma, rhumatisme, basedowisme).

Les stigmates oscillographiques de la désadaptation fonctionnelle du cœur. — *MM. A. Mougeot* (de Royat) *et Paul Petit* (de Nice et Royat). Les auteurs en signalent cinq différents ; ce sont :

1° Le défaut d'amplitude du crochet négatif prédicrote par rapport à la valeur absolue de la pression artérielle minima ;

2° Le sens pathologique des variations respiratoires de la pression minima (sens inverse de la courbe de l'ampliation thoracique) ;

3° Les anisosphygmies maximales, respiratoires et non respiratoires ;

4° L'anacrotisme dont les auteurs distinguent 4 degrés suivant l'étendue de son emplacement sur l'oscillogramme piézométrique ;

5° La lenteur relative d'ascension sphygmique de la courbe de pression artérielle, par rapport au taux absolu de la pression différentielle.

Les lésions nerveuses de l'appendice hors des crises aiguës. — *M. P. Masson* (de Strasbourg). L'appendice est le siège très fréquent de lésions nerveuses. L'auteur les décrit successivement dans les appendices oblitérés et dans les appendices perméables.

L'oblitération appendiculaire est consécutive à une ulcération étendue de la muqueuse ou à l'involution de celle-ci. Dans le premier cas, se produisent des névromes amyéliniques comparables aux névromes d'amputation des nerfs périphériques. Dans le second cas, la disparition lente de l'épithélium est suivie d'une atrophie incomplète du plexus périglandulaire. Les portions persistantes de celui-ci subissent des hypertrophies et donnent souvent naissance à des névromes, ordinairement peuplés de nombreuses cellules de type névroglique et ganglionnaire, dont le cytoplasme est semé de grains argentaffines.

Les appendices perméables à passé pathologique présentent des lésions de même ordre. Leur plexus périglandulaire contient des cellules argentaffines névrogliques ou de type ganglionnaire en surnombre. A la présence de ces cellules est liée une hypertrophie marquée des nerfs et, dans certains cas, la production de névromes. Dans une observation, ces cellules argentaffines intranerveuses provenaient manifestement de bourgeonnements de l'épithélium glandulaire dans les nerfs.

Il est impossible à l'heure actuelle de dire le rôle précis de ces lésions dans la symptomatologie de l'appendicite chronique. Leur fréquence et leur importance sont telles qu'*a priori* on peut leur imputer les troubles réflexes qui accompagnent cette affection.

Ulcus gastrique d'origine syphilitique. — *MM. Cade et Morenas* (de Lyon) estiment que le type ulcéreux est le plus fréquent des types réalisés par la syphilis gastrique tertiaire. Indépendamment de l'ulcération gommeuse classique, on rencontre chez les syphilitiques un ulcère chronique, d'apparence macroscopique banale, dû à l'existence et à l'importance des lésions artérielles de la paroi gastrique. Les auteurs en rapportent deux observations. A ce propos, ils étudient cette modalité d'ulcère gastrique syphilitique sur lequel des travaux récents, surtout parus à l'étranger, ont jeté déjà quelque jour. Cet ulcère paraît fréquent, mais sa fréquence varie suivant les statistiques (10 pour 100 au moins des cas d'ulcus gastrique lui seraient attribuables). Il apparaît surtout chez des hommes et des sujets d'un certain âge.

Cliniquement, il ne se différencie guère du tableau habituel de l'ulcus. Il peut présenter cependant quelques variantes : douleurs à horaire moins fixe, exacerbation nocturne, parfois violence extrême des douleurs, hyperchlorhydrie peu marquée ou absente, et surtout fréquence et importance des gastrorragies. En outre le traitement habituel de l'ulcus échoue en général. La réaction de Wassermann est loin d'être toujours positive, ce qui ne saurait surprendre d'ailleurs.

Anatomiquement, cet ulcus est macroscopiquement banal ; il n'est pas rare de trouver à son centre une artériole béante. Ce qui le caractérise en effet, histologiquement, c'est l'importance des lésions artérielles (endartérite oblitérante et périartérite avec infiltration lymphocytaire).

Le *diagnostic* de la nature de cet ulcère pourra être soupçonné d'après les caractères indiqués plus haut, mais on se basera surtout sur les antécédents spécifiques et sur les concomitances (aortite, tabes plus ou moins fruste, lésions cérébrales, dilatation bronchique, etc.). Une réaction de Wassermann positive serait évidemment un argument important.

Le simple soupçon de l'origine syphilitique d'un ulcus gastrique exige sans doute la mise en œuvre du *traitement spécifique*, sans qu'on puisse en attendre un résultat constant, ce qu'expliquent d'ailleurs les lésions et la pathogénie de cette modalité d'ulcère stomacal.

— *M. Bourcart* (de Cannes) cite un cas d'ulcère duodénal chez une jeune fille, syphilitique héréditaire avec Wassermann positif, qui ne s'améliora aucunement par le traitement intensif mercuriel et arsenical.

De l'obstruction intestinale par surcharge graisseuse du péritoine. — *M. Paul Blum* (de Reims). Les observations d'obstruction intestinale par surcharge graisseuse du péritoine ne sont pas nombreuses ; il n'en est pas question dans la séméiologie classique de l'obstruction intestinale. Aussi le clinicien ne pense-t-il pas à cette pathogénie exceptionnelle. Dans le cas que rapporte l'auteur, le diagnostic n'a été fait qu'à l'opération ; l'erreur était d'autant moins évitable que l'obésité du malade n'était pas excessive.

Il s'agit d'un homme de 45 ans qui, après avoir éprouvé pendant un an des troubles dyspeptiques, douleurs abdominales, alternatives de diarrhée et de constipation, fut atteint d'une constipation de plus en plus absolue au point de présenter lors de son entrée à l'hôpital un syndrome d'obstruction intestinale compliqué de troubles fonctionnels cardio-pulmonaires. Le diagnostic hésitait entre mégacôlon et compression intestinale. L'opération montra une surcharge graisseuse énorme de tout le péritoine, en particulier du mésentère et du péritoine pelvien. Les suites de cette laparotomie exploratrice furent normales ; le malade, soumis à un régime contre l'obésité, a finalement guéri.

L'auteur pense qu'il est possible de faire cliniquement le diagnostic d'obstruction intestinale par surcharge graisseuse du péritoine. Il fait ce diagnostic différentiel entre les tumeurs, l'ascite cloisonnée, la phrénonévrose, le mégacôlon et indique les symptômes suivants comme particuliers à cette affection : obstruction à marche lente, avec au début des troubles dyspeptiques et des alternatives de diarrhée et de constipation ; persistance d'un bon état général malgré les troubles fonctionnels et, au contraire, *amélioration des symptômes lorsque le malade maigrit*, zones de sonorité et de matité qui correspondent d'une part à la masse de l'intestin grêle refoulé en haut et à droite et, d'autre part, au côlon descendant et surtout pelvien immobilisé dans sa gangue graisseuse, *troubles fonctionnels respiratoires* et *cardiaques* provoqués par le refoulement du diaphragme, *obésité du malade* ou, tout au moins, surcharge graisseuse de la paroi abdominale.

De l'asthme digestif (crises de spasme de l'œsophage avec hypersécrétion salivaire, pharyngée, gastrique et avec éosinophilie du sang et des crachats). — *M. Paul Blum* a observé un malade de souche arthritique qui présentait l'ensemble de ces symptômes survenant par crises paroxystiques durant une quinzaine d'heures. Il rapproche ces troubles des accès d'asthme essentiel et les désigne sous le nom d'*asthme digestif*, en entendant par ce terme qu'il s'agit d'une localisation sur tout le tractus digestif supérieur d'un état spasmodique accompagné d'hypersécrétion salivaire, nasale, pharyngée et gastrique.

Cette assimilation s'appuie sur divers arguments cliniques et biologiques : présence d'asthme chez le père et le frère du malade, prodromes précédant les crises, début et cessation brusque des accès, éosinophilie des crachats et du sang au cours de la crise.

Les complications urinaires des troubles intestinaux. — *MM. Heitz-Boyer et F. Trémolières* rapportent 15 nouvelles observations de ce syndrome entéro-rénal dont l'un des auteurs a récemment décrit les diverses modalités cliniques et démontré la pathogénie par voie sanguine. Ils relatent divers exemples des formes septicémique, réno-vésicale et vésicale, en insistant sur leur grande fréquence, et sur le degré souvent très atténué de cette dernière. En présence d'une cystite, d'une pyélocystite dont l'étiologie n'est pas évidente, il faut toujours penser à cette origine intestinale avant de les supposer gonococciques ou tuberculeuses. La recherche des troubles intestinaux, souvent très atténués, l'examen bactériologique des urines et, dans les formes septicémiques, l'hémoculture, sont les moyens habituels du diagnostic.

L'indication thérapeutique primordiale est le traitement des troubles intestinaux, auquel doit être associée la désinfection urinaire par l'urofomine ou les lavages vésicaux. L'intervention de l'urologue ne s'impose que dans les cas compliqués où à l'infection sont associés des troubles mécaniques par voie urinaire.

La valeur de l'étude radioscopique des fonctions motrices de l'estomac par rapport à ses fonctions sécrétoires. — *M. E. Kampmann* (de Strasbourg). L'épreuve des fonctions de l'estomac, l'étude parallèle du chimisme et de la motricité n'a de réelle valeur que lorsqu'elle s'étend à toutes les composantes de ces fonctions et qu'on assiste à tout le développement de l'acte moteur devant l'écran, en faisant la part d'un côté de l'achlorhydrie, de l'hypochlorhydrie, de l'hyperchlorhydrie simple, de l'hypersécrétion alimentaire, de l'hypersécrétion à jeun et de la mucorrhée, d'autre part de la tonicité, du mode de péristaltisme, de son rythme, des contours de l'organe et du fonctionnement du pylore.

L'accélération, de règle dans l'achlorhydrie et l'hypochlorhydrie, devient pathologique dans l'hyperchlorhydrie. Les retards sont, dans l'achlorhydrie, toujours signe de troubles de l'innervation et de l'appareil musculaire ou de lésions organiques et, dans les hyperchlorhydries, seulement pathologiques, lorsque le transit s'accomplit en plus de 4 à 6 heures. Tandis que nous trouvons un péristaltisme intense avec rythme accéléré dans les cas d'incontinence simple du pylore, le péristaltisme violent avec fortes contractions de l'antre pylorique et avec un rythme ralenti fait présumer l'obstruction partielle ou complète du pylore.

(*A suivre.*) P.-L. MARIE.

XXX[e] CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Après une courte et émouvante cérémonie, au cours de laquelle a eu lieu la remise de la médaille offerte au *professeur Jules Boeckel*, Président du Congrès, la séance s'ouvre par le résumé des rapports de *MM. Billet* et *Lenormant*, dont nous avons donné le compte rendu dans le n° 79, du 1[er] Octobre dernier. A la suite de cet exposé, la discussion de la question a donné lieu à un nombre important de communications que le temps et la place nous obligent à résumer ici le plus brièvement possible.

Première séance (3 Octobre).

DISCUSSION DES RAPPORTS SUR LE TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE CONSÉCUTIVE AUX TRAUMATISMES CRANIENS

— *M. Béhague* (de Paris), qui a étudié la question au point de vue médical, au Congrès de Luxembourg, insiste sur quelques points sur lesquels il est un peu en désaccord avec les rapporteurs.

1° Le *temps de latence* peut être considéré pratiquement comme ayant sa limite vers 18 mois, dans l'immense majorité des cas. Moins de 4 pour 1.000 des blessés n'auront leur premier accès qu'après 18 mois. Au delà de cette date, on est donc à peu près sûr de ne pas voir éclater l'épilepsie.

Il y a donc là une règle pratique permettant de statuer, au moins provisoirement en médecine légale, avec le minimum de risques d'erreur.

2° Il faut distinguer les épilepsies en *e. aiguës* (par lésion cérébrale ou méningée en évolution), et *e. durables* (par lésion chronique stabilisée).

Dans l'une et l'autre catégories, l'intervention est indiquée s'il existe une cause locale, patente (collection qui va en augmentant, corps étranger, etc.). Lorsqu'au contraire il existe des lésions diffuses, c'est au traitement médical de la cause (principalement par les sels de bore et les uréides) qu'il faut avoir recours.

M. Béhague fait remarquer qu'outre le bloc cicatriciel macroscopique qui conditionne l'épilepsie, il existe toujours une série de petits foyers microscopiques fréquents, cicatrices d'hémorragies capillaires multiples, et il craint que souvent le traumatisme opératoire ne favorise encore le développement de ces petits foyers. C'est pour la même raison qu'il *croit très épileptogènes les projectiles profonds*, précisément parce que leur grande force de pénétration favorise le développement de ces micro-foyers multiples.

— *M. Muskens* (d'Amsterdam), neurologiste et chirurgien à la fois, croit, d'après son expérience uniquement basée sur des malades de pratique civile, devoir se montrer encore plus optimiste que les rapporteurs sur les résultats éloignés du traitement chirurgical. Il cite le cas d'un malade à qui il a réséqué avec succès un segment de la corticalite. Il est donc partisan, le cas échéant, des thérapeutiques les plus radicales.

— *M. Alessandri* (de Rome) rappelle sa statistique d'avant-guerre, laquelle est très favorable, ses blessés ayant au moins 10 ans de vie sans crises, depuis l'intervention. Il rapporte un cas de chirurgie de guerre, où il a réparé la brèche avec un morceau de muscle recouvert d'une greffe libre d'aponévrose, puis d'un volet ostéopériostique. Ce blessé n'a pas de crise depuis 3 ans 1/2. M. Alessandri est un partisan résolu de la cranioplastie, et il répare toujours la brèche osseuse. Il ne croit pas qu'il y ait là un danger pour l'avenir, au contraire.

— *M. Peugniez* (de Cannes) croit, avec les rapporteurs, que le meilleur traitement de l'épilepsie est le traitement prophylactique par une intervention rationnelle au moment de la blessure. Dans sa pra-

tique, M. Peugniez a tenté une fois la ligature du sinus longitudinal supérieur, sans grand succès. Il préconise l'emploi de son *avertisseur-extracteur* pour la recherche, avec le minimum de dégât, des projectiles intracérébraux. Sur la question des cranioplasties, l'auteur n'en est pas très partisan. Le cas échéant, il donnerait la préférence aux méthodes de Delagénière ou de Morestin.

— *M. Delagenière* (du Mans). La cranioplastie est-elle contre-indiquée et dangereuse chez les blessés trépanés et atteints d'épilepsie traumatique? L'opinion générale se prononcerait pour l'affirmative, sans doute parce que les chirurgiens ont pratiqué des craniectomies pour guérir l'épilepsie par décompression. Or ces craniectomies n'ont pas donné les résultats espérés et, d'autre part, il n'y a aucune raison théorique pour faire admettre que la fermeture de la brèche cranienne puisse augmenter la pression intracérébrale en admettant que celle-ci soit bien la cause de la crise d'épilepsie.

Sur 35 cas d'épileptiques traumatiques opérés secondairement, Delagenière a complété l'opération par une cranioplastie avec greffes ostéo-périostiques. Trois catégories :

1° Blessés trépanés aussitôt après la blessure et devenus épileptiques sans avoir eu d'accidents de méningo-encéphalite (23 cas). Ces 23 blessés ont tous été améliorés au point de vue crises, troubles psychiques, troubles moteurs et douleurs locales; la plupart paraissent guéris définitivement.

2° Blessés trépanés après la blessure mais ayant fait des accidents de méningo-encéphalite immédiats ou retardés (8 cas). Même résultat que précédemment, mais avec un cas de mort tardive plus de trois ans après la cranioplastie.

3° Blessés non trépanés après la blessure et devenus épileptiques dans la suite (4 cas). Ces quatre blessés présentaient une lésion matérielle du crâne qui a pu être supprimée et semblent tous définitivement guéris.

Il semble donc bien que la cranioplastie chez les épileptiques traumatiques ne soit jamais nuisible quand on la pratique sagement, après la disparition complète de toute réaction méningée ou cérébrale. Elle paraît même toujours utile, sinon curative.

— *M. Leriche* (de Lyon) communique une statistique de 19 cas, dont quelques-uns suivis depuis 7 ans, avec la moitié de bons résultats. A l'aide de ces faits, il étudie les facteurs déterminants de l'épilepsie. Il considère que ni les causes générales, ni l'ouverture de la dure-mère dans les plaies de guerre, ni l'existence d'un cal saillant, ni la présence d'un greffon obturant une perte de substance, ni l'infection ne jouent un rôle déterminant. La seule chose essentielle, c'est l'existence d'un foyer de contusion cérébrale.

Celui-ci, dans certaines conditions qui nous échappent, se répare par une cicatrice conjonctive en activité lente mais continue. Les examens histologiques la montrent aussi bien dans les lésions aseptiques fermées que dans les lésions infectées. Le processus est le même et aboutit à la formation du bloc encéphalo-méningé enfoncé comme un clou dans le cortex. L'infection, la présence de corps étrangers en facilitent la formation, mais la lésion se produit sans eux.

Examinant ensuite les facteurs physiologiques de la crise, l'auteur étudie d'abord les facteurs vasculaires; il a vu la crise se produire avec de l'ischémie du cerveau; il a expérimentalement cherché à la réaliser en ischémiant le cortex, mais il n'a réussi qu'une fois.

Il étudie ensuite le facteur liquidien : chez les jacksoniens, le liquide céphalo-rachidien est tantôt en hypertension, tantôt en hypotension; il n'est jamais normal. En faisant varier la tension, on peut provoquer des crises et on peut les faire cesser en la ramenant à la normale. L'auteur en cite des exemples, même dans l'état de mal.

Et ceci l'amène à une série de conclusions précises.

En se basant sur elles, M. Leriche pense que l'opération, presque toujours indiquée, doit se faire à froid et chercher à être complète d'emblée. Il décrit la façon dont il la comprend dans le cas où il y a une fistule et dans le cas de lésions aseptiques : il faut essentiellement chercher à supprimer toujours la cicatrice en activité et ne pas se borner à enlever une esquille ou à ouvrir des kystes.

Après l'intervention, la ligature de l'humérale, faite par lui pour supprimer les sensations persistantes dans la zone de l'aura, ne doit pas être faite; elle ne donne pas de résultats durables.

Par contre, il faut chercher à maintenir l'équilibre du liquide céphalo-rachidien par l'injection de solutions remontant la tension ou l'abaissant (solutions hypo- ou hypertoniques).

— *M. de Martel* (de Paris) ne croit pas qu'on puisse tirer une conclusion ferme des modifications que présente le cerveau pendant la crise, et qu'il a pu observer au cours de trépanations sous anesthésie locale. Il est impossible de dire s'il s'agit là de l'effet ou de la cause. L'auteur ne croit pas non plus au rôle de la plus ou moins grande quantité de liquide céphalo-rachidien. Dans l'ensemble, il est assez sceptique sur les résultats éloignés. Mais comme le succès immédiat est presque toujours réel et peut même durer longtemps, il reste partisan de l'intervention.

Comme les rapporteurs, il est persuadé de l'efficacité du traitement préventif bien compris pour empêcher l'éclosion et le développement de l'épilepsie. A ce propos, il rappelle tous les points de technique qu'il s'est attaché à préciser et dont il a donné les détails dans son livre de la *Collection Horizon*. M. de Martel n'est pas ennemi de la cranioplastie, à condition qu'on ne la fasse pas pour réduire une hernie cérébrale, ce qui est illogique. Il a essayé la destruction du centre épileptogène au thermo dans un cas d'athétose, laquelle s'est transformée à la suite en crises jacksoniennes mensuelles, ce qui est tout de même une amélioration.

En terminant, l'auteur rappelle l'essai de radiumthérapie directe fait par lui dans un cas, sans vouloir tirer de conclusion d'un fait unique.

— *M. Duvergey* (de Bordeaux) attire l'attention sur l'efficacité de la trépanation dans les crises jacksoniennes consécutives aux *fractures de la table interne avec enfoncement léger de la table externe*. Il faut, dans ces cas, opérer vite et largement.

Il en rapporte 6 observations. Dans les quatre premières, un cal exubérant s'était constitué aux dépens d'un foyer de fracture consolidé au niveau de la table interne de la voûte cranienne dans la zone rolandique ainsi comprimée et irritée. Dans les deux autres cas, des esquilles avaient été projetées en pleine substance cérébrale. Tous ces blessés présentaient des crises d'épilepsie jacksonienne apparues rapidement après la blessure. D'autres troubles étaient surajoutés : céphalée, vertiges et, dans les cas graves, hémiparésie, troubles de la parole et de l'intelligence.

L'opération, pratiquée le plus tôt possible, a révélé les lésions osseuses déjà indiquées par la radiographie; elle a permis d'extirper les agents de compression, les corps étrangers, les esquilles, les lésions de la dure-mère et même les tissus cicatriciels. L'opération peu grave, à condition d'être prudente et aseptique, a été suivie de résultats remarquables. Les opérés ont été suivis au bout de 4 et 5 ans; l'épilepsie ne s'est pas reproduite.

La cranioplastie est formellement contre-indiquée, les greffons risquant d'irriter un jour des centres nerveux, particulièrement susceptibles.

— *M. R. Gauthier* (de Luxeuil). L'épilepsie consécutive à un traumatisme du crâne peut être primitive ou secondaire. Cette dernière apparaît plus ou moins longtemps après la guérison opératoire de l'intervention primitive. La technique suivie au cours de celle-ci a la plus haute importance au point de vue du traitement prophylactique de l'épilepsie secondaire.

Il importe de ne laisser le cerveau se cicatriser ni à nu, ni au contact de l'os.

La cranioplastie apparaît comme une opération inutile ou dangereuse.

On doit s'attacher surtout à la reconstitution de la dure-mère, soit par un rapprochement direct, soit par une méningoplastie. Le tissu le plus approprié est fourni par le périoste du crâne, doublé de toute l'épaisseur du tégument cranien mobilisé par la taille d'un lambeau.

— *M. Paul Delbet* (de Paris) n'envisage que le traitement de l'épilepsie jacksonienne. Il est nettement partisan de l'intervention qui est à peu près sans danger et qui, dans 90 pour 100 des cas, révèle des lésions que le chirurgien peut le plus souvent guérir. Au point de vue pathogénique, il fait jouer le plus grand rôle à l'infection et au microbisme latent consécutif. Il intervient dans toute lésion confirmée et même en état de crise, par lambeau ostéopériostique après le traumatisme fermé, par incision simple dans les cas s'accompagnant de perte de substance osseuse. Il rapporte 3 cas : 1 échec, mais sans aggravation; 2 guérisons datant respectivement de 3 et 11 ans.

— *MM. Marquis et Roger* (de Rennes) étudient successivement les cas favorables à l'intervention, puis ceux qui ne peuvent en bénéficier.

Parmi les premiers, ils citent des exemples d'hématomes sous-dure-mériens, d'ablations de plaques de cranioplasties guéries par l'opération. Les corps étrangers superficiels (osseux ou métalliques) représentent pour eux la principale indication opératoire. Ils rapportent une curieuse observation d'endostoses proliférant et se développant dans l'encéphale, et dont l'ablation a entraîné la suppression des crises d'épilepsie.

Mais les cas où l'intervention est contre-indiquée seraient plus nombreux que les précédents.

C'est tout d'abord ceux avec corps étrangers très profondément situés, dont l'extraction peut déterminer des dégâts irrémédiables dans un organe où les suppléances sont discutables, et extraction qui leur semble d'autant moins indiquée que ce n'est pas le corps étranger profond qui détermine habituellement les crises comitiales, mais bien le trajet fibreux et le bloc fibreux cortical.

C'est ensuite les cas si nombreux dus à des cicatrices. Toutefois ils distinguent ici les cas d'adhérences méningées qui bénéficient de l'intervention et ceux de cicatrices cérébrales profondes plongeant à l'intérieur de l'encéphale et dans lesquels ils ne voient pas l'utilité de substituer une cicatrice chirurgicale à la cicatrice traumatique primitive.

Toutes ces thèses sont appuyées par des observations.

En cas de contre-indication opératoire les auteurs recommandent l'application de glace, la ponction lombaire à l'ionisation iodurée et calcique.

— *MM. Robert Didier et Michel Regnard* (de Paris), envisageant le traitement des épilepsies consécutives aux traumatismes fermés, apportent deux observations de fractures de la voûte de la petite enfance; épilepsie consécutive; crises durant depuis 8 et 20 ans; opération; guérison sans retour des crises depuis 5 et 4 ans (un cas a été suivi de cranioplastie par greffon ostéo-périosté pris aux dépens du tibia).

Les auteurs concluent que, même dans les cas d'épilepsie de date relativement ancienne, il ne faut pas hésiter à intervenir chirurgicalement, surtout quand la vie du sujet est en jeu du fait de l'intensité des crises, comme dans l'une des observations rapportées.

— *M. Rocher* (de Bordeaux) apporte sa statistique de cranioplasties (52 cas). Il en est assez partisan. Il décrit ensuite une forme spéciale de fracture du crâne chez le nourrisson, compliquée de méningocèle.

— *M. Brodier* (de Paris) verse au débat une contribution de 10 opérés de guerre, avec résultats variables, dont 7 satisfaisants. Il a toujours trouvé des lésions nettes et croit l'opération toujours très indiquée dans ces cas.

— *M. Arnaud* (de Saint-Étienne) apporte quelques faits personnels, tendant à montrer que le dogme du respect de la dure-mère intacte ne doit pas être poussé à l'excès. Dans 6 cas il s'est bien trouvé de l'inciser, malgré l'avis contraire de collègues autorisés : il a guéri ses 6 blessés en évacuant un gros hématome sous-dure-mérien.

— *M. Mayer* (de Bruxelles) a opéré avec succès dans un cas d'épilepsie post-commotionnelle. Il existait des lésions endocraniennes, ayant pour origine une mastoïdite, suite d'otite moyenne suppurée.

— *M. Lenormant*, résumant les débats, ne croit pas qu'après la discussion on puisse poser des conclusions plus fermes que celle à laquelle il est arrivé avec Billet dans son rapport. La question n'a pas encore le recul nécessaire et la base pathogénique est encore trop incertaine pour qu'elle ne soit appelée à être remise en discussion dans quelques années.

(*A suivre.*) M. Deniker.

LE CHOC SÉRIQUE LÉGER
CHEZ L'HOMME

PAR

G. BOUCHÉ et **A. HUSTIN**

Agrégés de l'Université de Bruxelles.

Le choc anaphylactique a surtout été étudié expérimentalement sur les *animaux*, et dans ses formes graves obtenues par injection intraveineuse, intracérébrale ou intrapéritonéale, de doses d'antigène, mortelles ou submortelles.

Il nous a paru nécessaire d'étudier le choc anaphylactique *humain* dans des conditions moins brutales.

Des phénomènes plus lents nous paraissaient devoir permettre une analyse plus aisée des mécanismes physiologiques mis en jeu au cours du choc.

Nous avons donc entrepris l'étude du choc provoqué par l'injection de petites quantités (1/2 à 2 cmc) de sérum de cheval pratiquée sous la peau de l'homme.

Voici, aussi brièvement que possible, les résultats de nos observations.

Chapitre I. — *Injection préparante.*

Quand on introduit, pour la première fois, du sérum de cheval sous la peau d'un homme adulte, celui-ci réagit, suivant les individus, de multiples façons différentes.

1° Il ne présente à aucun moment de trouble apparent (O.R.); [10 pour 100 des cas].

2° Dans les premières heures qui suivent, il se manifeste au point d'injection de la douleur, du gonflement, de la rougeur, de la chaleur, de l'impotence du membre. Cet état dure pendant un ou plusieurs jours et disparaît sans laisser de traces [réaction locale immédiate (R.I.); 12 pour 100 des cas].

3° Ou bien l'injection n'est suivie immédiatement d'aucun symptôme apparent, mais vers le septième ou le huitième jour, en moyenne, apparaît spontanément une tache rouge plus ou moins étendue qui évolue pendant quelques jours, puis s'évanouit sans laisser de traces. C'est la réaction locale tardive (R.T.); [18 pour 100 des cas].

4° L'injection de sérum n'est suivie d'aucune réaction locale ni immédiate, ni tardive; vers le huitième ou le neuvième jour, apparaissent certaines manifestations morbides telles qu'érythèmes généralisés ou plus ou moins localisés, arthralgies, céphalalgies, adénites, etc... C'est la réaction généralisée (R.G.); [14 pour 100 des cas].

5° Ces trois modes de réaction simple ne sont pas les seuls observés; la plupart du temps, ils se succèdent pour former des réactions complexes. C'est ainsi que la réaction immédiate peut être suivie d'une réaction locale tardive seule (24 pour 100) ou d'une réaction généralisée seule (6 pour 100), ou bien la réaction tardive qui est la première manifestation apparue depuis l'injection, se combine avec une réaction générale; [12 pour 100 des cas].

6° Enfin on peut voir une réaction locale immédiate suivie d'une réaction locale tardive, et une réaction généralisée (8 pour 100 des cas).

A. Réaction locale immédiate. — Le sérum, dès la première injection, provoque dans 50 pour 100 des cas une réaction locale immédiate évidente: rougeur, gonflement, douleur, parfois un peu d'œdème et de parésie. Elle débute 2 à 3 heures après l'injection et dure de un à cinq jours. La tache érythémateuse est elliptique, d'un rose brillant, parfois rouge-bleue ou violacée; le *centre est foncé, la périphérie claire*. La trace de la piqûre est excentrique à la tache, celle-ci se développe particulièrement vers les parties déclives; la forme de l'érythème dépend de la façon dont le sérum diffuse dans les tissus.

Parfois, une tache ecchymotique apparaît le quatrième jour. Rarement les ganglions lymphatiques de la région se tuméfient et deviennent douloureux.

B. Réactions locales tardives. — La réaction locale tardive est indépendante de la réaction immédiate. Elle peut manquer alors que cette dernière a été nette ou *vice versa*. Il n'y a pas non plus de corrélation entre l'intensité des deux réactions lorsqu'elles se produisent toutes les deux.

Les réactions locales tardives ont des caractères différents des réactions immédiates.

Elles apparaissent du cinquième au onzième jour, le plus souvent le septième, et consistent presque exclusivement en une tache d'*érythème*, semblable à une brûlure du premier degré. Rouge légèrement bleutée, elle est un peu surélevée. Souvent plus pâle, bleuâtre au centre, elle s'entoure de deux lisérés concentriques (réaction en cocarde), l'interne est rouge vif, l'externe blanchâtre. Les érythèmes des réactions immédiates ne présentent jamais ce liséré rouge. La forme de la zone d'érythème, son étendue, son mode d'extension, sont analogues à ceux des réactions immédiates. Durée de un à quatre jours, rarement plus. D'autres fois, elle prend l'aspect urticarié, papules dont le centre plus blanc que la peau normale est entouré d'une bordure rosée. Ces papules sont le siège de démangeaisons. L'urticaire et le prurit n'accompagnent jamais les réactions immédiates.

L'importance de la réaction tardive ne semble pas sous la dépendance de la dose injectée. A plusieurs reprises, nous avons injecté en même temps 2 cmc à un endroit, 10 cmc en un autre point; le plus souvent les réactions tardives furent égales aux deux endroits.

Effet d'une seconde injection sur le moment de l'apparition de la réaction locale tardive.

1° Si une deuxième injection est faite à un autre endroit que la première dans *les trois jours* qui suivent celle-ci, la R. T. apparaît aux deux points injectés, en même temps, vers le *septième jour*.

2° Lorsqu'un intervalle *de plus de trois jours* sépare la deuxième injection de la première, la R. T. ne se montre aux deux endroits que le *onzième ou le douzième jour*.

A notre connaissance, ce fait n'a pas été signalé jusqu'à présent.

A quoi est due la réaction locale tardive?

Elle se produit le septième jour, moment où les anticorps apparaissent dans l'organisme après une injection d'antigène. On admet que la réaction locale tardive est causée par le conflit des anticorps naissants avec l'antigène encore présent dans l'organisme. En quel point? La réaction tardive nous le dit: au niveau des cellules qui enfantent les anticorps, et non dans la circulation générale.

En effet, si les anticorps étaient libérés de leur souche cellulaire, au fur et à mesure de leur production, l'érythème anaphylactique ne se produirait pas simplement au point d'injection de l'antigène, mais en n'importe quel endroit de l'organisme, ce qui n'est pas le cas au début de la réaction.

D'ailleurs, on sait que les anticorps apparaissent d'abord à la porte d'entrée de l'antigène[1].

La réaction locale tardive est donc liée à la production des anticorps, elle marque le moment, le lieu et les progrès de leur formation, elle leur sert d'indice coloré.

C'est d'abord autour du point d'introduction du sérum qu'apparaît l'érythème anaphylactique. C'est l'endroit que l'antigène a touché en premier lieu et où il s'est trouvé en plus grande quantité. Puis la rougeur s'étend progressivement d'une façon excentrique et son avance se marque par un liséré plus rouge que le centre; c'est au niveau de ce liséré que la vaso-dilatation est la plus intense, parce qu'elle est la plus récente, elle s'avance donc vers la périphérie, alors qu'elle commence déjà à rétrocéder au centre. Les réactions locales immédiates ne présentent pas de liséré, l'intensité de leur rougeur se dégrade du centre à la périphérie. C'est qu'elles sont provoquées par la toxicité primaire du sérum et que l'irritation est le plus violente là où la substance toxique est le plus abondante.

La progression de la tache de la réaction immédiate indique la marche de la diffusion du sérum injecté; celle de la tache de la réaction tardive, le moment et le lieu de la maturité des anticorps.

Nous avons vu que la seconde injection, lorsqu'elle est pratiquée plus de trois jours après la première, retarde de quatre ou cinq jours l'apparition de la réaction colorée. Il semble donc que les premières phases des transformations qui suivent cette deuxième injection inhibent pendant un certain temps les dernières phases des transformations mises en train par l'injection primitive et fixent le moment de l'apparition des anticorps non seulement au niveau de l'injection, mais en tous les points de l'organisme.

Enfin la production des anticorps ne dépend pas de l'irritation vasculaire immédiate produite par l'injection préparante: la réaction tardive peut apparaître sans avoir été précédée d'une réaction immédiate.

Physiologie pathologique. — Pour la clarté de l'exposé, nous n'avons tenu compte, dans les lignes qui précèdent, que du *liséré rouge périphérique*, mais celui-ci est limité extérieurement par une *bande de pâleur ischémique* de 4 à 10 mm. de largeur. Cette bande ischémique marque évidemment la première réaction des vaisseaux à la combinaison antigène-anticorps. Cette vaso-constriction ouvre, en éclaireur, la marche de la vaso-dilatation intense qui lui fait suite.

L'action du complexe antigène-anticorps est donc au premier temps une vaso-constriction, au second, une vaso-dilatation.

Cette vaso-dilatation n'est pas due à la paralysie des vaso-constricteurs; ils répondent encore aux excitants mécaniques. De plus, l'adrénaline injectée dans la zone d'érythème y produit aussitôt une zone de pâleur. Une irritation active des vaso-dilatateurs seule peut expliquer la rougeur.

Les vaso-constricteurs dépendant du système nerveux sympathique, les vaso-dilatateurs du système nerveux autonome ou parasympathique[2], nous pouvons donc conclure de ces expériences que la réaction locale tardive se caractérise par

1. Löwenstein, in Kraus et Levaditi, t. I, livre 1, p. 1031.

2. Les nomenclatures relatives au système nerveux organique sont si variables qu'il n'est pas inutile de préciser la nôtre.

Le système nerveux organique, opposé au système nerveux cérébro-spinal, ou de relation, comprend trois parties :

1° Le système thoraco-lombaire (ancienne chaîne ganglionnaire du grand sympathique) appelé par certains le sympathique proprement dit.

Distribution : à tout l'organisme.

Fonctions principales. — Vaso-constriction, réduction de l'activité cellulaire, accélérateur du cœur, inhibiteur des muscles lisses du tube digestif, constricteur des sphincters.

Excitant pharmacologique : adrénaline.

2° Le système que l'on tend de plus en plus à appeler parasympathique, partagé en deux groupes: cranial et pelvien.

Fonctions principales. — Vaso-dilatation, excitant de l'activité cellulaire, sécrétions, ralentissement et renforcement des contractions des muscles lisses : cœur, utérus, intestin

deux phases : la première d'irritation du système nerveux sympathique, la seconde d'irritation parasympathique ou autonome. Ainsi l'étude de cette réaction locale, manifestation ralentie d'un choc anaphylactique, nous permet de distinguer, au cours de ce phénomène, un mécanisme physiologique précis dont l'existence s'appuie encore sur des preuves que nous exposerons plus loin.

C. Réactions tardives générales. — Elles se manifestent en dehors du point injecté en des endroits divers et prennent différents aspects. Dans 14 pour 100 des cas, elles sont les seules manifestations qui suivent l'introduction du sérum.

Nous les avons observées sous diverses formes : 1° érythèmes généralisés, œdèmes; 2° adénites lymphatiques; 3° phénomènes douloureux divers; 4° oscillations de la température générale. Nous ne nous y arrêterons pas [1].

D. Modifications du sang après l'injection préparante. — Les résultats que nous avons observés concernant la leucocytose, la coagulabilité du sang et l'index réfractométrique du sérum ne sont pas concordants; ceci n'a rien d'étonnant après les variations qualitatives et quantitatives que nous avons notées au sujet des autres symptômes observés après l'injection préparante de sérum.

Sans entrer dans les détails [2], nous dirons que les réactions locales, immédiates et tardives, qui se montrent au niveau des téguments, s'accompagnent de variations sanguines. Les plus marquées sont contemporaines des réactions tardives et se terminent par l'hyperleucocytose, l'hypocoagulabilité et l'augmentation de l'index réfractométrique.

En résumé, l'injection préparante nous a montré :

1° La grande variabilité des réactions individuelles au sérum de cheval;

2° Les différences qui séparent les effets de la toxicité primaire du sérum des manifestations tardives de l'injection de ce produit;

3° Le mécanisme nerveux par lequel le conflit antigène anticorps se manifeste au niveau de la région injectée;

4° Le retard de l'apparition des anticorps lorsqu'une seconde injection est pratiquée plus de trois jours après la première.

Chapitre II. — *Injection déchaînante.*

A. Manifestations cliniques. — Arthus décrivit en 1903 les phénomènes qui suivent les injections répétées de sérum de cheval, faites sous la peau du lapin. Il constata que les 5 cmc de sérum, introduits par la première injection, se résorbaient rapidement, et ne provoquaient aucun trouble local ni général; les injections suivantes, faites aux mêmes doses et tous les six jours, au même endroit ou à des endroits différents n'étaient plus anodines, la quantité introduite pour la troisième ou la quatrième fois n'était résorbée qu'au bout de plusieurs jours. Dès la sixième injection, la peau paraissait infiltrée, et si on la sectionnait, on trouvait le tissu cellulaire sous-cutané transformé en une masse grisâtre, ne contenant pas de pus, qui persistait inaltérée pendant plusieurs semaines.

La peau, qui recouvrait la région où l'on faisait la septième injection, rougissait rapidement, puis blanchissait et se desséchait, se gangrenait, s'éliminait en laissant une plaie anfractueuse qui se cicatrisait péniblement. Les constatations d'Arthus sur le lapin diffèrent assez sensiblement des nôtres sur l'homme.

Chez l'homme, l'injection d'une petite quantité de sérum de cheval, faite sous la peau d'une personne sensibilisée antérieurement par le même antigène, détermine presque immédiatement des troubles locaux qui se traduisent par du gonflement, des douleurs plus ou moins intenses, de la rougeur, de l'œdème, de la parésie et de l'impotence. Les phénomènes acquièrent leur maximum de développement une douzaine d'heures après l'injection et commencent à décroître vingt-quatre heures après.

L'évolution totale de la réaction peut durer deux ou trois jours.

Les symptômes énumérés plus haut ne se trouvent pas toujours réunis et ne présentent pas la même intensité chaque fois qu'on renouvelle l'injection chez le même individu ou sur des individus différents. Chaque individu cependant réagit suivant un type assez constant par rapport à lui-même, au bout d'un certain nombre d'injections.

Etude de l'érythème. — La forme de la tache érythémateuse est habituellement elliptique, le point de la piqûre n'en occupe généralement pas le centre. La tache se développe de préférence vers les parties déclives.

Ecchymoses. — Généralement après le quatrième ou cinquième jour, lorsque l'érythème décroît, apparaît une tache jaune vert plus ou moins étendue et plus ou moins visible. Elle survient d'habitude très brusquement et atteint rapidement son étendue maxima.

L'ecchymose est loin d'être un phénomène constant ou régulier.

L'existence de la tache et l'intensité de celle-ci ne sont pas fonction de la violence de la vaso-dilatation ou de l'œdème qui l'ont précédée. De violentes réactions locales évoluent sans laisser de traces ecchymotiques, alors que d'autres, à peine marquées, en sont suivies.

Les ecchymoses apparaissent plus fréquemment après les réactions déchaînantes qu'après les réactions préparantes tardives. Cette ecchymose n'est nullement due au traumatisme causé par la piqûre, car elle n'apparaît que le troisième ou le quatrième jour. Ce n'est pas non plus une ecchymose qui aurait été cachée par la vaso-dilatation des premiers jours, et qui subitement se démasquerait le troisième ou le quatrième jour, lors de la disparition de la vaso-dilatation; on peut s'assurer qu'elle n'existe pas, pendant la période de latence, en comprimant la région au moyen d'une lame de verre. Certains sujets présentent, deux ou trois jours après une injection déchaînante, des placards bleu-violets, qui, à première vue, en imposent pour une ecchymose au début; leur évolution ultérieure, cependant, montre qu'il s'agit d'un autre processus.

Une femme A...., sensibilisée le 19 Juin 1916, par une injection de 10 cmc de sérum de cheval, reçut pendant les mois suivants plusieurs fois de 1 à 1 1/2 cmc de sérum en différents endroits du corps. Le 18 Décembre 1916, on lui introduisait 1 cmc sous la peau de la fosse iliaque droite. Le lendemain, la région de la fosse iliaque était tuméfiée, œdématiée, mais sans rougeur; le pénil et les grandes lèvres étaient également gonflés. Le troisième jour, la moitié inférieure des grandes lèvres était rouge sombre, rouge bleuâtre, cette coloration ne disparaissait pas sous le doigt. Le cinquième jour, il n'y avait plus de gonflement ni d'œdème et on ne voyait aucune trace d'ecchymose.

La tache bleue qui était apparue assez subitement le troisième jour, au niveau des grandes lèvres, n'était certainement pas due à du sang extravasé, car on ne comprendrait pas, étant données son étendue et son intensité, qu'elle eût disparu sans laisser aucune trace d'ecchymose. Elle n'était pas non plus due à du sang mobile dans les vaisseaux, puisque la pression exercée à son niveau ne la faisait pas disparaître. Restent deux hypothèses : Ou bien il se serait formé des thrombi dans les vaisseaux capillaires, thrombi résorbés ensuite par des lysines; ou bien les globules se seraient agglutinés passagèrement dans les petits vaisseaux. Cette dernière supposition est la plus vraisemblable. Les phénomènes que nous décrivons coïncident, en effet, avec une phase de coagulation couenneuse du sang, qui, elle, est due à l'auto-agglutination des globules à leur sortie des vaisseaux.

Date d'apparition de l'hypersensibilité. — Celle-ci existe déjà le septième ou le huitième jour, mais n'est vraiment marquée qu'au douzième ou quinzième jour. Une deuxième injection, faite vers le dixième jour, par exemple, peut ne provoquer aucune réaction immédiate. Chose curieuse, elle est parfois suivie d'un érythème local le quatorzième ou le quinzième jour.

Persistance de l'hypersensibilité. — Si l'on continue à faire tous les huit, quinze ou trente jours une injection déchaînante, la sensibilisation du sujet peut durer, identique à elle-même, pendant plusieurs années.

Si, après une injection déchaînante, on attend trois mois avant de la renouveler, la réaction est presque nulle. Elle ne récupère son intensité primitive qu'après une ou plusieurs injections déchaînantes, faites à une semaine d'intervalle. Cependant une nouvelle injection de sérum, faite après une interruption de plusieurs mois, détermine parfois des accidents aussi intenses que si l'on n'avait pas coupé la série.

La répétition des injections déchaînantes est inoffensive.

Chez quelques malades, nous les avons continuées pendant trois et quatre ans, à raison de deux, trois ou quatre par mois; nous n'avons jamais constaté de faits analogues au phénomène d'Arthus ni la cachexie anaphylactique décrite chez l'animal.

Par la description que nous venons de faire des réactions anaphylactiques locales, on peut juger que l'homme réagit au sérum de cheval bien autrement que les lapins d'Arthus.

Nous avons noté, à l'occasion, la diversité des manifestations de l'anaphylaxie, suivant les individus, tant au point de vue de la nature, de la durée, de l'intensité des accidents. Il n'est donc pas étonnant que l'on constate de grandes différences de réaction quand on considère plusieurs espèces animales.

Action de l'adrénaline sur l'érythème (Mécanisme de l'érythème). — Nous avons injecté, au milieu d'une zone de vif érythème, une solution d'adrénaline, substance qui, comme on sait, est un excitant spécifique des terminaisons du système nerveux sympathique vaso-constricteur.

L'ischémie produite fut rapide, intense, et se maintint longtemps. Les nerfs vaso-constricteurs du sympathique n'étaient donc pas paralysés.

La vaso-dilatation n'est attribuable dans ces conditions qu'à une excitation des nerfs vaso-dilatateurs analogue à celle produite par la muscarine, la pilocarpine ou la choline.

Remarquons que l'injection de ces dernières substances aux animaux déclenche des symptômes que l'on rencontre également au cours du choc anaphylactique: contraction des muscles bronchiques, contraction de la musculature de l'estomac et de l'intestin, vomissements, diarrhée, sécrétions glandulaires, leucocytose, etc.

Signe du rail. — Si, à la surface de l'érythème cutané anaphylactique, on passe brusquement une pointe mousse, on voit apparaître deux lignes blanches; celles-ci débutent une minute environ

Excitant pharmacologique : pilocarpine.

Ces deux systèmes ne sont que des voies de concentration et d'association reliant les centres sympathiques et autonomes (parasympathiques) locaux qui constituent la troisième partie du système nerveux organique.

3° Le système nerveux organique local (ganglions viscéraux et plexus locaux), composé des deux ordres de cellules et de fibres : *a*) celles qui sont associées au système thoraco-lombaire, sympathique proprement dit, fonction vaso-constriction: *b*) celles qui sont en rapport avec les systèmes autonomes (parasympathique cranial et pelvien). Fonctions : vaso-dilatation et sécrétion.

Ce système nerveux local est complet, il peut se suffire à lui-même.

1. Voir détails, *Bull. Acad. Roy. de Méd. de Belgique*, 1919, p. 1370.

2. Voir *Bull. Acad. Roy. de Méd. de Belgique*, 1919, p. 1370.

après l'excitation et disparaissent au bout de deux minutes. Elles se forment de chaque côté du tracé de la pointe, qui, lui, reste rouge. Lorsque l'érythème est à son déclin, ce phénomène ne se produit plus[1]. Nous considérons la formation de ces lignes blanches comme une réaction du sympathique à la distension des vaisseaux. Bayliss[2] a observé que, si on augmente subitement la pression générale du sang pendant que l'on prend le tracé pléthysmographique d'un organe, l'expansion passive de l'organe qui se produit d'abord est suivie par une contraction intense. Si l'on fait l'épreuve de la pointe mousse sur une peau saine, l'on verra de chaque côté de cette pointe et au fur et à mesure qu'elle progresse, une zone minuscule de rougeur qui disparaît aussitôt. La rougeur est certainement due à la dilatation passive des petits vaisseaux par le sang chassé par la pression de la pointe. Lorsque l'on trace une ligne sur la zone érythémateuse d'une injection déchaînante, le stylet laisse derrière lui une ligne blanche qui disparaît aussitôt. Cette ligne blanche indique que le sang qui se trouvait là est chassé. Il est, comme dans l'expérience sur une peau normale, chassé de chaque côté; mais la distension qui en résulte n'est pas visible à cause de la rougeur préalable de la région. A cette distension excentrique, les vaisseaux répondent par une vaso-constriction que l'on peut attribuer à l'excitation sympathique.

Action des nerfs sensibles périphériques. — Claude Bernard[3] avait constaté que lorsqu'un cheval se blesse en marchant sur une pierre aiguë, il ne s'ensuit aucun phénomène réactionnel local ni général si l'on sectionne le nerf sensible qui se rend à cette plaie.

Plus récemment, G. Spiess[4] a montré que les anesthésiques empêchent le développement de l'inflammation.

Lorsqu'on laisse tomber une goutte d'essence de moutarde sur la conjonctive d'un lapin, l'œil se congestionne violemment au bout de vingt minutes; mais si, au préalable, on l'anesthésie, comme Bruce[5] l'a fait au moyen d'alypine, et qu'on maintienne l'insensibilité pendant plusieurs heures en continuant l'instillation de cet anesthésique, l'essence de moutarde ne provoque plus d'inflammation. Même observation quelques jours après la section du trijumeau (Bruce).

Quelle pouvait être la conséquence de la section des nerfs sensibles pour le développement des réactions anaphylactiques ?

Nous avons eu l'occasion d'observer deux malades dont le nerf fémoro-cutané avait été sectionné, au cours d'une intervention chirurgicale, un peu en dessous de l'épine iliaque. Elles portaient à la face externe de la cuisse une zone elliptique assez étendue où la sensibilité au tact et à la douleur avait disparu. C'est au milieu de cette zone que nous avons poussé nos injections déchaînantes, respectivement cinq jours, onze jours, vingt jours, trente-cinq jours, quarante-huit jours et cinquante-trois jours après la section du nerf. Les résultats obtenus au cours de ces épreuves furent concordants chez les deux sujets : la section du nerf sensible ne modifie en rien la réaction locale à l'injection déchaînante. *Le système nerveux local, dégagé de ses connexions avec les fibres de la sensibilité, suffit à assurer les réactions observées.*

MODIFICATEURS DE LA RÉACTION LOCALE A L'INJECTION DÉCHAINANTE. — 1° *Action des ions calcium.* — L'adjonction de citrate de soude isotonique au sérum injecté atténue notablement la réaction locale.

2° *Effets de la vaccination à la Besredka.* — Un épileptique, sensibilisé au sérum de cheval, présente à chaque injection de 1 cmc sous la peau du bras une réaction locale rapide, intense, et d'une durée de quatre jours. Après vaccination intraveineuse de Besredka, cette réaction fut retardée considérablement, atténuée et écourtée. Mêmes observations chez deux autres sujets[6].

3° *Effets des injections déchaînantes rapprochées.* — Nous avons recherché chez l'homme quelles répercussions pouvaient avoir l'un sur l'autre les chocs anaphylactiques locaux déclenchés à des intervalles de quelques heures par injections sous-cutanées.

Il ressort de ces observations deux points :

1° Une première réaction locale en cours n'empêche pas une seconde injection, pratiquée de seize minutes à sept heures après, de produire aussi une réaction locale, moins forte, à la vérité.

2° Quand plusieurs injections locales déchaînantes sont pratiquées à des intervalles rapprochés, la réaction provoquée par la première est modifiée par les suivantes, elle est plus courte et moins intense. C'est là un fait nouveau différent de celui qui a servi à fonder l'antianaphylaxie.

Dans les expériences de Besredka, un premier choc protège un organisme contre un choc ultérieur, par suite de la disparition des anticorps complètement employés lors de la première épreuve. Dans nos expériences, au contraire, le deuxième choc local et les suivants modifient un choc précédent en cours de développement.

Nous n'essaierons pas d'interpréter ici ces faits curieux dont l'étude, reprise de façon systématique, est actuellement en cours.

B. **Manifestations hématiques.** — 1° LEUCOCYTOSE (sang veineux et sang capillaire). — Pendant les premières heures qui suivent l'injection déchaînante de sérum, nos examens ont été très rapprochés, toutes les quinze minutes la première heure, et puis toutes les heures pendant les huit ou dix heures suivantes.

Le tableau ci-dessous résume nos constatations.

	1re PÉRIODE 0 à 30 min.	2e PÉRIODE 30 min. à 2 h.	3e PÉRIODE de 2 h. à 3 h.	4e PÉRIODE à partir de 3 h.
Capillaires	Leucocytose	Leucocytose	Leucocytose	Leucocytose
	Hypo	Hyper	Hypo	Hyper
	Poly — — —	Poly + + +	Poly — — —	Poly + + +
	Mono — — —	Mono + + +	Mono — — —	Mono + + +
Veine	Hyper	Hypo	Hypo	Hyper
	Poly + + +	Poly — — —	Hyper	Poly + + +
	Mono + + +	Mono — — —	Hésitante.	Mono + + +

On voit que pendant les trois premières périodes, il existe un balancement entre la quantité de globules des capillaires et de la veine, balancement indiquant que pendant ces périodes, le chiffre absolu des leucocytes n'a pas augmenté ni diminué dans l'ensemble de la circulation; si ces chiffres varient, c'est que les capillaires se contractent à certains moments et se dilatent à d'autres. Par leur contraction, les capillaires chassent de leur lumière dans les veines les éléments figurés qu'ils contenaient; en se dilatant, ils retiennent dans leurs mailles les globules blancs et en appauvrissent d'autant le sang qui s'écoule ensuite dans les veines.

Ces mouvements vasculo-sanguins traduisent l'irritation spasmodique des nerfs sympathiques. Nous pouvons donc grouper ces trois premières périodes sous le nom de phase sympathique.

Le balancement leucocytaire est la signature d'une première réaction organique à la présence du sérum. Or, Launoy observant les courbes des contractions cardiaques obtenues sur le cœur d'un animal préalablement sensibilisé, lorsqu'on irrigue cet organe isolé au moyen de l'antigène, a constaté au début de cette irrigation une phase d'accélération des battements que l'on pouvait interpréter comme une irritation du système nerveux sympathique.

L'érythème qui caractérise la réaction locale tardive est entouré pendant qu'il progresse d'un double liséré, le plus interne d'un rouge vif, le plus externe d'un blanc mat. Là aussi nous avons la preuve que le choc anaphylactique débute par une irritation du sympathique.

Le balancement dure pendant les deux heures qui suivent l'injection de sérum; la courbe ne présente généralement qu'une crête d'hyperleucocytose capillaire; il arrive cependant qu'elle en possède plusieurs, montrant ainsi la grande instabilité des nerfs vaso-constricteurs.

Mais à partir de la troisième heure, le processus change d'aspect, l'hyperleucocytose capillaire s'accompagne d'hyperleucocytose veineuse, indice évident de l'arrivée de nombreux globules dans la circulation générale, provenant des réserves des organes hématopoïétiques. C'est vers ce moment que commence à apparaître la rougeur et le gonflement au point d'injection. En dedans du liséré blanc mat de la réaction locale tardive se trouve un liséré d'un rouge vif, marque de la vaso-dilatation.

2° VARIATIONS DE LA COAGULABILITÉ DU SANG. — Pendant les deux ou trois premiers quarts d'heure qui suivent l'injection de sérum, le sang devient parfois moins coagulable que normalement, mais dans de faibles proportions.

A cette période succède une autre caractérisée par l'hypercoagulabilité (de la fin de la première heure au début de la troisième).

Alors apparaît une phase d'hypocoagulabilité intense et prolongée qui coïncide plus ou moins exactement avec l'acmé de l'hyperleucocytose veineuse et capillaire, avec l'arrivée de nouveaux éléments figurés dans le sang et les phénomènes d'hyperhémie locale. Cette phase est d'une grande régularité et d'une grande constance.

Coagulation plasmatique. — C'est à ce moment que l'on observe parfois la formation d'un caillot blanc. C'est que le sang agglutine ses globules rouges en amas plus ou moins gros groupant parfois 20 à 30 érythrocytes. Ces amas tombent rapidement au fond du tube, de sorte qu'un anneau blanc de plasma liquide apparaît déjà au bout de la première minute. Ce phénomène doit être indépendant de la diminution de la coagulabilité du sang, car il se montre également en dehors de cette condition.

3° DES VARIATIONS DE L'INDEX RÉFRACTOMÉTRIQUE. — Le changement, le plus constant et le plus notable, est l'augmentation de l'index, un peu après le début de la leucocytose combinée de la veine et du doigt.

Avant ce mouvement régulier, la courbe de l'index réfractométrique diffère quelque peu suivant les individus, mais l'ensemble des observations fait distinguer deux groupes. Dans le premier, la courbe tombe immédiatement après l'injection pour ne remonter qu'au début de la phase d'hyperleucocytose combinée ; dans le second, après avoir présenté une flèche d'ascension peu importante jusqu'à la fin de l'hyperleucocytose capillaire, elle s'infléchit pour remonter ensuite comme dans le groupe précédent.

Considéré dans son ensemble, l'index tombe pendant la première phase, pour remonter d'une façon marquée pendant la seconde.

C. **Variations de la tension artérielle.** — *Pression maxima.* — La courbe de la pression

1. Il est parfois voilé par l'aspect hémorragique de l'érythème, par l'œdème et par la tendance de la peau à produire de l'urticaire. Il ne s'observe pur que sur un érythème pur.

2. BAYLISS. — *Journ. of Physiol.*, t. XXVIII, p. 220.
3. CLAUDE BERNARD. — *Path. expérim.*, 9e leçon.
4. G. SPIESS. *Münch. med. Wochens.*, 1908, p. 345.

5. BRUCE. — *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1910, t. 63, p. 424.
6. Voir détails BOUCHÉ et HUSTIN. — « Pathogénie et traitement de l'épilepsie ». *Acad. Méd. de Belgique*, mémoires couronnés, 1920.

maxima subit une chute légère immédiatement après l'injection et pendant la période de leucopénie capillaire; elle remonte ensuite un peu au-dessus de la normale pendant la période de l'hyperleucocytose capillaire, pour retomber ensuite pendant la seconde période de leucopénie capillaire. Enfin, la Mx augmente d'une façon marquée et régulière pendant la phase d'hyperleucocytose combinée capillaire et veineuse.

Pression minima. — Celle-ci esquisse généralement un mouvement parallèle à celui de la Mx, tantôt un peu en avance, tantôt un peu en retard sur cette dernière. Parfois, lorsque la Mn est basse au préalable (5 à 6 au Pachon) elle reste stationnaire et ne subit que des modifications insignifiantes pendant les premières périodes de la leucocytose, mais elle monte lors de la période d'hyperleucocytose combinée.

Résumé. — Si l'on considère les phénomènes que nous venons d'étudier dans leur ensemble, on peut distinguer dans leur évolution deux grandes phases, la première caractérisée par :

1° Une diminution du nombre des globules blancs dans les capillaires, une augmention du nombre des leucocytes dans les veines et vice versa;

2° Une augmentation de la coagulabilité du sang;

3° Une chute de l'index réfractométrique;

4° Une chute de la tension sanguine.

La seconde phase se signale par :

1° Une augmentation du nombre des leucocytes à la fois dans les capillaires et dans les veines;

2° Une diminution de la coagulabilité du sang;

3° Une ascension de l'index réfractométrique du sérum;

4° Une ascension de la tension sanguine.

Tandis que les variations de la première sont souvent désordonnées, fugitives, faibles, celles de la seconde phase sont, au contraire concordantes, stables et fortes.

Ces symptômes du choc anaphylactique léger chez l'homme diffèrent notablement de ceux signalés dans le choc grave étudié expérimentalement sur l'animal. Ce dernier se caractérise : 1° par la chute de la pression artérielle; 2° par la leucopénie capillaire extrême avec inversion de la formule leucocytaire; 3° par l'hypocoagulabilité du sang. Dans nos observations : 1° la chute de la pression est lente et faible, elle est suivie d'une élévation; 2° la leucopénie capillaire est nette, mais tombe tombe rarement en dessous de 4.000 et coïncide avec l'hyperleucocytose veineuse. Elle alterne avec des moments de leucocytose, tandis que les leucocytes diminuent dans les veines. L'inversion de la formule est tardive et brève; de plus, une période d'hyperleucocytose intense veineuse et capillaire à la fois lui fait suite, portant sur tous les éléments du sang; cette période coïncide avec le plein développement des symptômes cutanés; 3° nous constatons d'abord une phase d'instabilité dans la coagulabilité du sang avec tendance marquée à l'hypercoagulabilité. Ensuite l'hypocoagulabilité s'affirme nettement.

Widal, l'initiateur de l'étude de l'anaphylaxie clinique, a tracé un tableau qui diffère par certains points de celui décrit dans le choc expérimental. Le choc hémoclasique décrit par Widal, Abrami et Brissaud dans l'hémoglobinurie paroxystique[1] se caractérise par : 1° la chute de la pression artérielle; 2° la leucopénie capillaire avec inversion de la formule leucocytaire et leucocytose veineuse de compensation; 3° l'hypercoagulabilité du sang accompagnée de rutilance du sang veineux, irrétractibilité et fibrinolyse du caillot.

Dans l'asthme[2], et l'urticaire[3], Widal ajoute à ces symptômes une manifestation nouvelle des plus constante et caractéristique, la chute de l'index réfractométrique du sérum.

A la vérité, un examen attentif des graphiques de Widal, Abrami et Brissaud remarque qu'une élévation de la pression artérielle suit parfois la chute; de même, une certaine hypocoagulabilité succède parfois à l'hypercoagulabilité, et certaines courbes de la leucocytose, notamment dans un cas d'urticaire, se relèvent fortement après la leucopénie.

L'étude du choc sérique léger chez l'homme nous amène à tracer un tableau du choc anaphylactique dans lequel ces particularités trouvent leur place et leur explication, choses que leur refusait le tableau du choc anaphylactique grave étudié sur l'animal. Il y a deux périodes distinctes au cours du choc. Dans le choc grave, elles sont mêlées; la chute de la tension et la leucopénie appartiennent à la première, l'hypocoagulabilité à la seconde. Ensemble, ces trois phénomènes sillonnent le rapide ouragan du choc mortel, et on les a considérés comme le signalement du choc anaphylactique.

Le choc hémoclasique de Widal, Abrami et Brissaud est plus lent. Ses symptômes correspondent avec ceux du choc violent pour les signes de la première période; l'hypercoagulabilité s'en écarte. La fin de certaines observations de Widal témoigne en outre de la présence de manifestations de la seconde période à laquelle nous attachons une si grande importance. La lenteur des phénomènes que nous avons étudiés étale les éléments du choc en les dissociant. Elle permet de comprendre l'hypocoagulabilité du choc mortel et l'hypercoagulabilité du choc hémoclasique. La leucopénie, d'autre part, devient moins significative que le caractère alternant des variations dans le nombre des leucocytes des veines et des capillaires. L'hyperleucocytose générale ultérieure prend une importance qu'on ne lui accorda point jusqu'ici; elle révèle une ligne de démarcation nette dans la succession de phénomènes, et conduit à une explication pathogénique différente pour chacune des deux phases du choc.

Conclusions pathogéniques.

Le choc anaphylactique que nous venons d'étudier se revèle donc à nous par deux ordres de phénomènes :

1° Ceux qui se produisent au niveau de la peau à l'endroit injecté, dont nous appréhendons directement les manifestations;

2° Ceux qui se passent dans la profondeur de l'organisme.

Nous savons que les phénomènes observés au niveau de l'injection déchaînante sont dus à une perturbation, apportée au fonctionnement spontané des tissus par l'action d'un complexe résultant de la rencontre de l'antigène introduit avec les anticorps présents dans les cellules et dans le sang.

Nous savons en outre que tous les organes sont chargés d'anticorps de la même façon que les tissus cutané et cellulaire.

Par conséquent, l'antigène injecté étant en partie absorbé par la circulation générale, le complexe antigène-anticorps se trouvera formé partout.

Les phénomènes qui se passent sous nos yeux au niveau de la peau injectée ne font que reproduire, à un endroit visible et à une échelle agrandie par la présence d'une plus grande quantité d'antigène, les phénomènes qui se produisent partout où le complexe antigène-anticorps agit sur des cellules.

Les notions que l'observation de la réaction locale nous fournira sur le mode d'action du complexe antigène-anticorps au niveau des cellules de la peau pourront vraisemblablement valoir aussi pour l'explication des phénomènes cachés.

Une telle assimilation serait interdite si la réaction générale de l'organisme se révélait inexplicable par le mécanisme de la réaction locale reconnu, ou en contradiction avec des faits bien établis. Nous verrons au contraire qu'elle s'accorde parfaitement avec les données expérimentales.

L'injection déchaînante provoque à l'endroit injecté une sorte d'inflammation caractérisée par deux périodes. La première, trahie par le liséré ischémique qui entoure la zone d'érythème et précède l'extension de celle-ci, est due à une vaso-constriction commandée par le système nerveux sympathique.

La deuxième période se manifeste par deux phénomènes. Le premier, la vaso-dilatation, est dû, nous l'avons montré, à une excitation active des vaso-dilatateurs qui dépendent du système nerveux parasympathique ou autonome. Le second, l'œdème local, ne peut s'interpréter comme une conséquence de la vaso-dilatation. En effet, il peut être étendu et intense alors que la vasodilatation est réduite ou absente, et réciproquement celle-ci peut être considérable et prolongée alors que l'œdème est nul ou peu notable.

Rappelons, au surplus, que lors des réactions généralisées, l'œdème se montre en des endroits où aucune vaso-dilatation visible ne l'a précédé ni accompagné. L'origine vasculaire de l'œdème est donc à rejeter et celui-ci ne peut s'expliquer que par une hyperactivité trophique de la cellule aboutissant à une abondante et rapide sécrétion. Il manifeste donc une excitation anormale du trophisme cellulaire qui paraît naturelle si le système nerveux autonome local, qui précisément commande l'activité de ces cellules, est fortement excité.

De plus, nous avons constaté aussi qu'à cette période le sang veineux a l'aspect rutilant, tel qu'on le voit aussi dans les veines des glandes salivaires après excitation de la corde du tympan qui appartient au système autonome.

Nous interprétons donc les deux périodes de la réaction locale comme une phase vasculaire ou sympathique suivie d'une autre trophique (autonome ou parasympathique).

Les troubles cachés passent eux aussi par deux phases. La première période de la crise sanguine est caractérisée par des variations alternantes dans le nombre de leucocytes dans les veines et les capillaires sans modifications de leur nombre total circulant. Pareilles variations sont explicables par de la vaso-constriction spasmodique (système nerveux sympathique).

La même excitation du système nerveux sympathique rend donc compte des phénomènes de la première phase du choc, aussi bien au niveau injecté que dans les organes dérobés à l'observation directe. A la seconde période des phénomènes cachés, de nouveaux éléments surviennent dans le sang des veines et des capillaires à la fois; le nombre absolu des leucocytes mononucléés et polynucléés augmente des deux côtés, témoignant de l'entrée en scène d'une hyperactivité des organes hématopoïétiques. Or, c'est précisément ce qui se produit également, comme nous l'avons constaté, après une injection de pilocarpine, c'est-à-dire après une excitation du système autonome ou parasympathique.

Des gonflements ganglionnaires s'observent aussi au cours des réactions déchaînantes, indépendamment des phénomènes érythémateux; il y a hyperactivité des organes hématopoïétiques comme il y a hyperactivité des cellules qui produisent l'œdème de la réaction locale.

A cette même période, le sang devient moins coagulable, comme si une grande quantité d'anti-

1. WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD. — « L'autoanaphylaxie; son rôle dans l'hémoglobinurie paroxystique ». *Semaine médicale*, 24 Décembre 1913.

2. WIDAL, LERMOYEZ, ABRAMI, BRISSAUD et JOLTRAIN. — *La Presse Médicale*, 11 Juillet 1914.

3. WIDAL. — *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp.*, 13 Février 1914, p. 256. Du même auteur, voir aussi « Modifications de l'index réfractométrique du sérum au cours des crises hémoclasiques ». *Soc. Biol.*, 4 Juillet 1914, p. 200.

thrombine était subitement déversée dans le courant sanguin. Nouveau témoignage d'une suractivité sécrétoire probable. Remarquons ici encore que l'injection de pilocarpine, excitant spécifique du système nerveux autonome, provoque également cette hypocoagulabilité en même temps qu'une leucocytose intense.

Tout cela coïncide avec une augmentation du taux des matières protéiques contenues dans le sérum sanguin comme l'indique le relèvement de l'index réfractométrique. N'est-ce pas là encore un signe que les tissus déversent rapidement dans la circulation une quantité importante de matières protéiques, reproduisant ainsi des phénomènes analogues à ceux de la sécrétion glandulaire, lorsqu'on stimule les fibres autonomes des glandes à sécrétion externe.

Toutes ces manifestations concordent donc à nous montrer une excitation rapide, importante, du trophisme cellulaire dans de multiples organes. Nous nous croyons autorisés, dans l'état actuel de la question, à la rapporter pour ces organes cachés au même mécanisme que celui qu'il est possible d'observer au niveau de la réaction locale à la même période du choc, c'est-à-dire à l'excitation parasympathique ou autonome, trahie par la vaso-dilatation active concomitante.

Les données expérimentales. — Cette conception est conforme à certaines données expérimentales bien établies.

Launoy[1] a montré que le cœur isolé d'un cobaye sensibilisé et irrigué par du sérum de bœuf réagit autrement que le cœur d'un animal neuf. Aussitôt après l'irrigation au sérum déchaînant, les battements cardiaques se précipitent, puis, bientôt s'espacent et gagnent en amplitude. Cette dernière phase débute brusquement et s'étend plus longtemps que la première; si l'organe succombe, les contractions s'espacent et s'affaiblissent; s'il résiste, elles reprennent progressivement leur allure normale.

Or, ces contractions précipitées du cœur qui s'observent sur les courbes de Launoy sont sous la dépendance du nerf accélérateur, branche du sympathique, et les fortes contractions ralenties sous la dépendance du parasympathique local, normalement excité par le nerf vague. Les deux phases s'observent aussi sur les courbes prises par Dale[2] sur l'utérus isolé du cobaye sensibilisé, lorsqu'on le plonge dans une solution de Ringer additionnée du sérum sensibilisant.

Rappelons encore que la pilocarpine, qui est un excitant spécifique du système autonome, produit dans le sang les troubles hématiques que nous avons constatés dans la seconde phase du choc anaphylactique: hyperleucocytose, hypocoagulabilité du sang, augmentation de l'index réfractométrique.

L'atropine, au contraire, inhibe le système autonome et s'oppose aux processus anaphylactiques. Les données expérimentales apportent leur appui à la conception pathogénique que nous proposons d'adopter.

Utilité de cette conception physiologique. — Le choc vasotrophique que nous décrivons ici complète l'image de l'évolution étudiée, et met en évidence un processus physiologique caractérisé par les manifestations successives d'une excitation portant sur les deux portions fonctionnelles du système nerveux organique, la stimulation sympathique précédant et apparemment exaltant les effets de la stimulation autonome ou parasympathique qui lui fait suite.

L'étude de ce choc nous révèle un mode de réactivité du système nerveux organique que nous observons dans l'anaphylaxie sérique. Mais il est à remarquer que nous l'avons vu se dérouler avec tous ses caractères à la suite de la première injection sous-cutanée de doses minimes de venin de crotale[3].

Le choc vasotrophique n'est donc pas exclusivement propre à l'anaphylaxie.

Ainsi le choc vasotrophique apparaît à nos yeux, non point comme le signalement du choc anaphylactique, mais comme un type réactionnel du système nerveux végétatif (sympathique et parasympathique) mis en jeu dans des circonstances physiologiques et pathologiques diverses, parmi lesquelles nous connaissons dès à présent l'injection déchaînante, celle de venin de crotale.

C'est une propriété générale de l'organisme que l'étude du choc anaphylactique a fait découvrir. Le syndrome du choc vasotrophique nous paraît devoir occuper une place particulière en physiologie.

En tous cas, reconnaître l'existence d'un choc vasotrophique ne permet en aucune façon de conclure à l'existence d'un choc de nature anaphylactique.

C'est une première présomption qui n'est point négligeable, mais la démonstration de la nature anaphylactique de phénomènes physiologiques ou pathologiques exige d'autres preuves.

Nous avons retrouvé le processus du choc vasotrophique dans certaines affectations cliniques: épilepsie, migraine, etc., à joindre à l'hémoglobinurie paroxystique, l'asthme et l'urticaire dans lesquels Widal a décrit son choc hémoclasique. Nous sommes ainsi conduits à envisager la formation d'un groupe nosologique de maladies à chocs vasotrophiques dont l'origine ne sera éclairée que par l'étude complète des excitants vasotrophiques. L'anaphylaxie en fournit un. Il y en a sans doute beaucoup d'autres.

Nous insisterons ici sur la nécessité de considérer le choc dans toute son évolution. Certes, l'épilepsie, l'asthme, se produisent à la phase parasympathique du choc. Mais il n'en est pas toujours ainsi; pour la migraine, les symptômes se présentent surtout durant la phase sympathique. La thérapeutique symptomatique doit tenir compte de ces faits, comme la thérapeutique pathogénique doit se baser sur les propriétés physiologiques du choc vasotrophique.

La conception que nous proposons intéresse donc à la fois la physiologie, la nosologie et la thérapeutique.

L'étude du choc anaphylactique léger et lent nous a fait reconnaître d'autre part l'absence chez l'homme du phénomène d'Arthus et de la cachexie anaphylactique signalée chez les animaux. C'est montrer l'innocuité pour l'homme des petits chocs anaphylactiques répétés, ce qui permet de s'engager dans une anaphylaxothérapie prolongée.

Peut-être le phénomène d'Arthus et la cachexie anaphylactique sont-ils affaire de dose?

Nous avons vu aussi qu'il était possible de retarder l'apparition de la réaction tardive, c'est-à-dire de différer soit l'apparition des anticorps, soit leur fixation sur l'antigène.

Nous avons confirmé l'influence modératrice de la vaccination antianaphylactique de Besredka sur la réaction locale à l'injection déchaînante. Mais à côté de cette vaccination préventive, nous avons eu la chance d'observer la curieuse inhibition exercée sur la réaction à une première injection déchaînante, par une ou plusieurs injections ultérieures du même antigène.

Cette action inhibitrice est nette et contient le germe d'une méthode de vaccination *curative* à effet rétroactif.

Il s'agit là d'un ordre de phénomènes des plus curieux dont il y a peu d'exemples en physiologie, et auquel nous consacrerons un travail spécial ultérieurement.

1. Launoy. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1912, p. 403.

2. Dale. — *Journ. of Pharm. and exp. Therap.*, 1912, t. IV, p. 167.

3. « Analyse clinique et hématologique des troubles causés par le venin de crotale chez l'homme ». *Bull. Acad. Roy. de Méd. de Belgique*, 1919, p. 1370.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES COULEURS D'ANILINE

On sait que certaines matières colorantes dérivées de l'aniline ont été préconisées en thérapeutique, surtout à titre d'antiseptiques. Il en a été ainsi notamment pour le bleu de méthylène, pour la pyoctanine bleue (violet de méthyle) et la pyoctanine jaune (auramine), et pour le rouge écarlate (*Scharlachrot* des Allemands). En 1908-1913, j'ai publié dans la *Semaine Médicale* une série de notes thérapeutiques sur diverses applications du rouge écarlate: comme moyen de favoriser l'épidermisation des plaies et des ulcères de jambe, contre les perforations du tympan, dans les affections oculaires, etc.

Si l'emploi thérapeutique des couleurs d'aniline n'a pas toujours répondu aux espérances que l'on fondait sur cette méthode de traitement, il s'en faut cependant que celle-ci soit « tombée dans un juste oubli », comme le prétend un manuel de thérapeutique récemment publié.

La chose eût été, du reste, d'autant plus regrettable qu'en réalité un pareil oubli ne serait rien moins que justifié. Les travaux récents tendent, au contraire, à montrer que l'étude de l'utilisation thérapeutique des matières colorantes mérite d'être reprise, mais sur des bases nouvelles.

Lorsque, il y a quelque trente ans, l'ophtalmologiste Stilling étudia, en collaboration avec le botaniste Worthmann, le pouvoir bactéricide du violet de méthyle, ils pensèrent que ce pouvoir bactéricide était dû à ce fait que la matière colorante obstruait les espaces intermicellaires de la membrane cellulaire, en entravant de la sorte les échanges organiques nécessaires à la vie des cellules bactériennes. En d'autres termes, ils croyaient avoir affaire à une action purement mécanique. Cela étant, la structure chimique ne paraissait jouer qu'un rôle secondaire dans le pouvoir microbicide de telle ou telle matière colorante, et tout colorant semblait devoir se comporter de la même manière à l'égard des microbes les plus divers. D'où espérances trop grandes, suivies de non moins grandes déceptions!

Sans doute, lorsqu'on parcourt aujourd'hui la monographie de Stilling[4] sur les couleurs d'aniline en tant qu'antiseptiques et sur leur emploi en thérapeutique, on ne peut s'empêcher de sourire devant l'enthousiasme de l'auteur: le violet de méthyle ne devait-il pas guérir non seulement les ulcérations de la cornée, mais encore la kératite parenchymateuse, la choroïdite, voire l'ophtalmie sympathique!

Nous savons maintenant que le pouvoir bactéricide des couleurs d'aniline ne saurait être attribué à une influence purement mécanique, mais que ce pouvoir est fonction de la structure chimique propre à telle ou telle matière colorante. Nous savons aussi que divers agents pathogènes se comportent très différemment à cet égard, le même colorant se montrant fortement bactéricide vis-à-vis d'un certain nombre de micro-organismes, alors qu'il reste sans effet sur d'autres germes.

4. J. Stilling. — *Anilinfarbstoffe als Antiseptica und ihre Anwendung in der Praxis*, Strasbourg, 1890.

***

En ce qui concerne notamment les affections oculaires, le travail du professeur W. Löhlein [1], paru il y a une quinzaine de jours, donne une mise au point de cette question, basée sur dix ans d'expérience à la clinique ophtalmologique universitaire de Greifswald.

Le tableau suivant, que j'ai dressé en utilisant les données fournies par Löhlein, montre quelles sont les matières colorantes qui agissent sur les divers agents pathogènes des maladies des yeux.

Microbes	Matières colorantes à pouvoir microbicide
Pneumocoques	Azoflavine, chrysoïdine, bleu de méthylène, rose bengale, jaune Victoria.
Staphylocoques	Vert brillant, violet de gentiane, vert à l'iode, vert malachite, violet de méthylène et violet de méthyle.
Bacilles de xérose	Violet Hoffmann, vert malachite, violet de méthylène, vert de méthyle, violet de méthyle 3 B., safranine, jaune Victoria.
Diplobacille Morax-Axenfeld	Vert brillant, violet de gentiane, violet Hoffmann, vert malachite, bleu de méthylène, violet de méthylène, safranine, bleu de toluidine.
Streptocoques	Vert brillant, vert malachite, jaune Victoria.
Gonocoques	Vert brillant, chrysaniline, violet Hoffmann, vert à l'iode, vert malachite, bleu de méthylène, violet de méthylène, vert de méthyle, violet de méthyle 3 B., safranine, vert acide.

Ce tableau va à l'encontre de l'opinion généralement admise que, seuls, les colorants basiques possèdent un pouvoir bactéricide, tandis que les colorants acides en sont dépourvus. De fait, parmi les matières colorantes agissant sur les pneumocoques, les trois les plus actives appartiennent au groupe des colorants acides.

Comme le fait remarquer, d'autre part, dans un article récent, M. Agulhon [2], si l'absence d'électivité constitue la règle générale pour les colorants acides, cette règle générale comporte des exceptions, dues à la présence dans certains cas de groupes particuliers dans la molécule, ces groupes conférant une électivité au colorant acide (benzidine et homologues).

Il est à noter que, tout comme pour nombre d'autres substances microbicides, on rencontre parfois des souches qui se laissent moins influencer que d'autres. Dans ces cas rebelles, Löhlein emploie un *mélange* de matières colorantes généralement efficaces à l'égard du microbe en question. C'est ainsi que contre les infections pneumococciques il se sert du mélange suivant :

Rose bengale	à 1 : 25
Azoflavine	à 1 : 200
Jaune Victoria	à 1 : 200

Les mélanges colorants préconisés par l'ophtalmologiste de Greifswald ont donné d'excellents résultats dans les processus infectieux localisés aux paupières et à la conjonctive. Les infections plus profondes de l'œil ne sont guère justiciables de ce mode de traitement.

Il en est à peu près de même pour la *trypaflavine*, obtenue par Ehrlich en 1912 et expérimentée, depuis, avec succès à la Clinique ophtalmologique universitaire de Francfort-sur-le-Mein : en solution à 1 pour 100, cette substance colorante se montrerait très active à l'égard de la conjonctivite blennorragique, et cela, sans occasionner ni douleur, ni irritation.

***

Mais ce n'est pas seulement dans les affections oculaires que les matières colorantes peuvent rendre de bons services.

Je rappellerai les résultats qui ont été obtenus avec la pyoctanine bleue dans le traitement de l'angine de Vincent [3].

Plus récemment, M. L. Queyrat [4] a fait connaître à la Réunion provinciale de la Société de dermatologie, tenue à Bordeaux, un nouveau traitement du chancre simple, basé sur l'emploi des colorants. Partant de ce fait que le colorant d'élection pour le bacille de Ducrey est le mélange dit de Pick et Jacobson (fuchsine de Ziehl X gouttes et bleu de méthylène en solution aqueuse à 1 pour 100, VIII gouttes pour 20 cmc. d'eau distillée), le médecin de l'hôpital Cochin a eu l'idée d'employer ce mélange pour diminuer la vitalité du bacille de Ducrey, en activant ainsi la guérison, toujours si lente, de la chancrelle.

Après tâtonnements, M. Queyrat s'est arrêté à la formule suivante :

Fuchsine de Ziehl	35 cmc
Bleu de méthylène en solution aqueuse à 10 pour 100	15 cmc

En d'autres termes, le mélange comprend 7 parties de fuchsine de Ziehl pour 3 parties de solution aqueuse de bleu de méthylène. On le stérilise à l'autoclave à 120°.

Après avoir versé dans un godet ou un petit verre la quantité nécessaire de ce mélange, on en imbibe un pinceau de coton hydrophile et on applique le colorant sur la surface chancrelleuse, en ayant soin de le faire bien pénétrer dans toutes les anfractuosités de l'ulcération. Puis on recouvre le chancre d'une lanière de gaze stérilisée, que l'on imbibe aussi de mélange colorant.

Ces applications, répétées une fois par jour, auraient pour effet de déterger rapidement le chancre, qui prendrait l'aspect d'une plaie simple. La cicatrisation serait complète au bout de quinze à trente jours. Le procédé présente, d'autre part, l'avantage d'être complètement indolore et inodore.

Le mélange de fuchsine et de bleu de méthylène paraît particulièrement indiqué contre les localisations de la chancrelle à l'anus, qui sont généralement très douloureuses et longues à guérir.

D'autre part, tout dernièrement, en se basant sur les recherches expérimentales de Uhlenhuth et Messerschmidt, relatives à l'action des diverses matières colorantes sur les bacilles d'Eberth, K. Wohlgemuth [5], assistant du service de chirurgie à l'hôpital Rudolf Virchow, à Berlin, a essayé de traiter un cas d'ostéomyélite typhique par le violet de méthyle et par la fuchsine, les deux colorants les plus actifs d'après les recherches que je viens de citer.

Il s'agissait d'une femme de 35 ans, chez laquelle, 21 ans après une fièvre typhoïde grave, se déclara une ostéomyélite du fémur droit. L'abcès ayant été incisé, l'examen du pus décela la présence du bacille d'Eberth. La poche fut d'abord traitée par des badigeonnages de violet de méthyle à 10 pour 100, répétés tous les jours. Le résultat fut négatif. Par contre, l'emploi d'une solution de fuchsine à 1 p. 100 entraîna aussitôt la disparition des bacilles d'Eberth, et cela d'une façon définitive, comme le montrèrent les examens fréquents pratiqués ultérieurement.

Ces deux exemples suffisent à faire voir combien variées peuvent être les applications thérapeutiques des matières colorantes.

L. Cheinisse.

1. W. Löhlein. — « Therapeutische Erfahrungen mit Anilinfarbstoffen in der Augenheilkunde ». *Therapie der Gegenwart*, 15 Septembre 1921.
2. H. Agulhon. — « Applications thérapeutiques des matières colorantes ». *La Médecine*, Septembre 1921.
3. L. Cheinisse. — *L'Année thérapeutique*, p. 10. Paris, 1921, Masson et Cie, éditeurs.
4. L. Queyrat. — « Sur un nouveau traitement des chancres simples ». *Soc. française de dermatol.*, réunion provinciale tenue à Bordeaux, séance du 18 Mai 1921.
5. K. Wohlgemuth. — « Zur Behandlung typhöser Eiterungen mit Farbstoffen ». *Berlin. klin. Wochensch.*, 19 Septembre 1921.

XXXe CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Strasbourg, 3-5 Octobre 1921)

Deuxième séance (3 Octobre).

DISCUSSION DES RAPPORTS SUR LA SÉRO- ET VACCINOTHÉRAPIE DANS LES AFFECTIONS OSTÉO-ARTICULAIRES

— *MM. Delrez et Grégoire* résument leurs rapports dont nous avons donné le compte rendu dans le numéro du 1er Octobre.

— *M. Fröhlich* (de Nancy) a essayé la vaccinothérapie chez l'enfant dans 18 cas d'ostéomyélite, sans obtenir de résultats probants, quelle que fût la nature de l'injection.

1° Sur 4 cas d'ostéomyélite suraiguës : 2 morts, 1 amputation secondaire du bras, 1 guérison.

2° Dans les formes aiguës, la vaccination *préventive* n'a rien donné : il a fallu opérer 15 jours à 3 semaines plus tard. La vaccination *pré- et post-opératoire* n'a modifié en rien l'évolution.

3° Enfin la vaccination chez des opérés lents à guérir n'a pas paru hâter la guérison.

En résumé, dans l'ensemble, Fröhlich estime qu'il n'y a pas lieu de modifier le traitement classique, la vaccinothérapie n'ayant pas donné de résultats suffisamment nets.

— *M. de Fourmestraux* (de Chartres) présente 4 observations d'ostéomyélites traitées par vaccinothérapie : 3 succès, 1 échec; dans ce dernier cas il s'agissait d'une forme septicémique.

Dans ces formes suraiguës, où l'intervention chirurgicale aussi bien que la vaccinothérapie apparaissent comme impuissantes, il pourrait être indiqué d'employer la voie intraveineuse, ou en tout cas des doses de vaccin beaucoup plus fortes que celles conseillées par les rapporteurs. A ces seuls cas à évolution septicémique, formes pluriosseuses, peut être appliquée la thérapeutique par le choc.

D'une façon générale, l'auteur a employé des doses plus fortes que Grégoire sans avoir constaté d'accidents : 3 à 5 milliards de microbes tués, vaccin Salembeni. Ce sont toutefois des doses moins considérables que celles conseillées par le professeur Delbet.

Si la vaccinothérapie constitue un procédé thérapeutique très ancien, il n'en est pas moins vrai qu'il faut admettre que son application au traitement de l'ostéomyélite appartient à Grégoire et que c'est là une méthode qui n'exclut évidemment pas le traitement chirurgical, mais qu'à l'heure on n'est pas en droit de négliger où de rejeter *a priori* sur la constatation de quelques insuccès.

— *M. Barbarin* (de Paris) rapporte 2 cas d'ostéomyélite où la vaccination, faite immédiatement après l'opération, a permis d'enrayer très rapidement des accidents généraux et locaux graves et a amené une guérison définitive et rapide. Encouragé par ces succès, il accepte intégralement les conclusions des rapporteurs.

— *M. Bérard* (de Lyon) croit à l'efficacité de la vaccinothérapie, tout en reconnaissant notre ignorance de son mode d'action, puisque de bons résultats peuvent être obtenus non seulement avec des

vaccins non spécifiques, mais avec de simples peptones, voire même par un banal abcès de fixation (Vignard). Il estime que c'est une méthode inoffensive, et qui a d'autant plus de chance de réussir qu'on l'applique plus précocement.

La vaccinothérapie seule a donné à Bérard 4 succès dans 2 cas d'ostéomyélites chez l'enfant, et dans 2 arthrites du genou.

Dans tous les autres cas, il a associé le vaccin à l'acte chirurgical minimum, et il a constaté nettement une détersion rapide du foyer et une cicatrisation plus prompte des plaies, dans les ostéomyélites aiguës. Mêmes résultats dans les cas déjà incisés et fistulisés.

Dans les ostéomyélites de guerre, les résultats sont moins bons, car on a affaire à des organismes fatigués, à des modifications locales importantes, à des symbioses microbiennes (streptocoque surtout). Sur 7 cas, Bérard a 3 succès, 2 échecs et 2 cas incertains.

Dans 2 cas d'arthrites suppurées (1 tibio-tarsienne, 1 genou), il compte 2 succès par la vaccinothérapie associée à l'arthrotomie la plus simple.

Enfin Bérard insiste sur les excellents résultats obtenus dans les infections d'origine dentaire et même dans l'angine de Ludwig dont il rapporte une belle observation. Il obtint un succès complet en combinant la vaccinothérapie avec l'injection de sérum antigangreneux et l'incision.

— **M. Viannay** (de Saint-Étienne), dans 4 cas d'ostéomyélites graves, a eu 2 succès, 1 échec complet et 1 cas douteux.

Succès : 1° Ostéomyélite de l'extrémité inférieure des os de la jambe, avec arthrite suppurée tibio-tarsienne; trépanation, astragalectomie, prise de pus pour auto-vaccin. Bien que celui-ci n'ait pu être préparé que 5 jours plus tard et que l'état général soit resté grave, le succès a suivi très vite les injections de vaccin.

2° Ostéomyélite de l'extrémité supérieure de l'humérus avec arthrite suppurée de l'épaule. Arthrotomie, résection de l'épaule. Auto-vaccin au 8e jour. Après 8 injections, succès complet, bien que le malade ait fait entre temps une localisation secondaire sur le fémur.

Echec : 1 cas d'ostéomyélite iliaque hyperseptique où le malade n'a pu faire les frais, malgré injection rapide de stock-vaccin et intervention d'urgence. Mort en 40 heures.

Cas douteux : 1 ostéomyélite du fémur. Vaccin et intervention. Le malade fait une série de fusées, ulcère sa fémorale qu'il faut lier, fait une arthrite de la hanche, refuse la désarticulation et quitte l'hôpital. Un an plus tard, Viannay apprend qu'il traîne toujours et continue à suppurer et à se cachectiser.

— **M. Albert Mouchet** a pratiqué depuis un an la vaccinothérapie dans l'ostéomyélite avec le stock-vaccin de Salembeni, suivant la technique préconisée par Grégoire. Il s'en est bien trouvé et il considère cette méthode comme un adjuvant précieux de l'acte chirurgical, mais qui ne doit en rien retarder cet acte dans les cas graves. Cet acte reste encore très souvent nécessaire.

Avec l'aide de son interne Hartglas, il a recueilli 12 observations :

3 formes subaiguës, dont une, il est vrai, très atténuée, ont guéri après quelques injections (4 au plus). L'une d'elles, avec abcès, a subi une ponction.

9 formes aiguës ont fourni les résultats suivants : 1 forme septique, qui n'a pu être traitée par le stock-vaccin qu'au bout de 5 jours, a été suivie, 4 jours après la première injection et une ouverture du foyer, de l'apparition d'un nouveau foyer et d'une bronchopneumonie mortelle. Les 8 formes aiguës restantes ont donné 4 succès (guérison sans trépanation malgré une nécrose osseuse assez accentuée dans certains cas) et 4 insuccès (nécrose plus ou moins étendue nécessitant une ou plusieurs trépanations).

Il ne s'agit, dans toutes ces observations, que d'ostéomyélites à staphylocoques dorés.

Mouchet est partisan des grosses doses de vaccin (4 à 5 dixièmes et jusqu'à 8 ou 10 même de stock-vaccin). Il regrette que les ostéomyélites soient amenées en général trop tardivement dans les services de chirurgie et il revendique d'une façon absolue pour le chirurgien la direction du traitement de l'ostéomyélite. La vaccination doit être employée précocement dans toutes les formes d'ostéomyélite.

— **MM. Sencert et Ferry** (de Strasbourg) ont observé 13 cas d'ostéomyélites des adolescents dans lesquelles la vaccinothérapie leur a donné les résultats suivants :

1° *Formes suraiguës* : 3 cas avec 2 morts et 1 guérison nette. Donc il ne faut pas *a priori* désespérer de la méthode, même dans les très mauvais cas.

2° *Formes aiguës* : 8 cas, sur lesquels 5 ont dû subir un traitement chirurgical associé (trépanation) et 3 une simple ponction d'abcès. Le vaccin paraît avoir nettement, dans tous ces cas, hâté la guérison.

3° *Formes chroniques* : 2 cas, dans lesquels les auteurs ont fait la vaccinothérapie associée à la séquestrectomie. Ces cas sont trop récents pour savoir si le vaccin a eu un rôle favorable ou n'a modifié en rien l'évolution.

— **M. Mock** (de Paris) attire l'attention sur les *séquelles urinaires* de l'ostéomyélite, dans lesquelles on peut obtenir de bons résultats par la vaccinothérapie. Il en apporte deux observations personnelles :

1° *Abcès de la prostate*, consécutif à une ostéomyélite du maxillaire inférieur. Stock-vaccin. Guérison complète en 15 jours.

2° *Pyélonéphrite*, consécutive à une ostéomyélite du fémur. Etat général très grave. Staphylocoque pur dans l'urine vésicale et dans celle recueillie par cathétérisme du bassinet. Trois séries d'auto-vaccin. Guérison. L'auto-vaccin est toujours à préférer dans ces cas au stock-vaccin, lorsqu'il est possible de le préparer.

— **M. Robert Dupont** (de Paris) relate deux observations d'ostéomyélites à rechutes traitées par la vaccinothérapie.

Dans le premier cas, il s'agit d'un garçon qui fut atteint, en 1905, d'une ostéomyélite du tibia droit ayant nécessité 8 opérations. A plusieurs reprises, le malade eut des rechutes. En 1920, l'auteur le voit pour une poussée nouvelle au niveau du fémur gauche. Malgré la présence d'une albuminerie assez intense, existant depuis 1915, la vaccination fut pratiquée. Le malade reçut 12 injections d'un vaccin contenant 6 milliards de staphylocoques (vaccin préparé par M. Salembeni). La douleur cessa de suite et le malade guérit sans opération. L'albuminerie augmenta au début de la vaccination, puis elle diminua. Elle persista après la guérison de la lésion osseuse. Dix mois après, il n'y avait pas de récidive osseuse, mais le malade, à la suite d'un écart de régime, fut emporté par une crise d'urémie.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une femme atteinte en 1901, d'une ostéomyélite du tibia droit ayant nécessité 2 opérations. Jusqu'en 1920, elle eut 3 rechutes. L'auteur la vit pour une poussée nouvelle siégeant sur l'os primitivement atteint. 9 injections de vaccin analogue au précédent n'arrêtèrent pas les accidents : un abcès se forma et il fallut trépaner l'os, mais la guérison se fit si rapidement qu'il est impossible de ne pas voir, là aussi, l'influence bienfaisante du vaccin.

— **M. Robineau** (de Paris) a traité des ostéites et des arthrites aiguës et subaiguës par les lipo-vaccins de Le Moignic, qui permettent d'injecter d'emblée de fortes doses de microbes sans réaction vaccinale. 2 ostéites typhiques ont été traitées par le lipo-vaccin T. A. B.; plusieurs arthrites blennorragiques aiguës ont guéri après injections de lipogon, sans persistance de raideurs.

Dans les infections pyogènes ordinaires, un lipo-vaccin mixte renfermant, comme le vaccin de Delbet, des streptocoques, des staphylocoques et des pyocyaniques, a été utilisé. Une ostéomyélite suraiguë de l'enfance s'est terminée par la mort quelques heures après la vaccination et l'opération; une ostéite de guerre récidivante ne paraît pas avoir été influencée par les vaccins. Par contre, deux ostéomyélites prolongées, dont une très grave, ont guéri sans opération en quatre semaines; une ostéo-périostite dentaire grave a complètement guéri en dix jours; une arthrite aiguë suppurée tibio-tarsienne a été cicatrisée en onze jours sans intervention.

Robineau pense que les vaccins méritent d'être appliqués en même temps que le traitement chirurgical dont ils sont un adjuvant précieux; les lipo-vaccins sont inoffensifs et parfaitement tolérés; ils peuvent diminuer l'importance de l'acte chirurgical ou même parfois le rendre inutile; ils procurent des guérisons beaucoup plus rapides et complètes.

— **M. Silhol** (de Marseille) croit que les malades traités tardivement, ou ayant eu des poussées antérieures, bénéficient beaucoup moins que les autres de la vaccinothérapie. A l'appui de sa thèse, il apporte les deux cas personnels suivants :

1° Malade ayant eu une première poussée d'ostéomyélite à 13 ans. A 20 ans, étant soldat, nouvelle poussée sur l'humérus; Silhol pratique 10 injections d'auto-vaccin : amélioration temporaire. Un an après, troisième poussée sur le fémur; ouverture d'un gros abcès, nouvel essai de vaccinothérapie, sans succès. Le malade traîne, fait des fusées purulentes, des décollements, etc. A l'heure actuelle, le membre est très compromis.

2° Malade porteur d'une ostéomyélite de l'extrémité supérieure de l'humérus, et qui traîne un mois avant d'arriver au chirurgien. Incision; vaccination : détente nette, mais l'ostéomyélite continue à évoluer sournoisement, le malade fait un nouveau foyer au niveau du coude, puis de l'extrémité inférieure du radius. Le succès est donc très relatif.

— **M. Emile Girou** (d'Aurillac) croit que la question de la vaccinothérapie est beaucoup plus complexe dans les affections osseuses que dans les salpingites ou les pleurésies purulentes. Deux facteurs en sont cause : l'infection secondaire bénigne au cours de la réparation osseuse toutes les fois où la suture primitive n'est pas possible ou pas suivie de réunion *per primam* dans les ostéomyélites aiguës; la multiplicité des germes dans les lésions chroniques souvent très étendues où l'on doit évider très largement sans pouvoir combler toute la zone évidée. La vaccinothérapie dans ces cas devra être polyvalente et très variée. Elle devra se modifier au cours du traitement. Seule la vaccinothérapie des lésions aiguës sera pleinement satisfaisante dans les cas où l'on pourra se borner à la simple incision ou dans ceux où l'on pourra obtenir la réunion *per primam*. Elle a donné à l'auteur des résultats extrêmement intéressants dans les bacilloses osseuses fistulisées et infiltrées, résultats intéressants au point de vue état général et tarissement de la suppuration de la fistule.

— **M. Hallopeau** (de Paris) apporte 44 observations d'ostéomyélites traitées par la vaccination, dont une à bacilles d'Eberth.

33 ont reçu du stock-vaccin, 4 de l'auto-vaccin, 6 du bouillon de Delbet, 1 de l'entérococcène.

La réaction produite par le stock-vaccin ou par l'auto-vaccin a été à peu près nulle; la méthode peut être considérée comme sans danger et même sans inconvénient aucun pour l'enfant. Le propidon ne donne qu'une réaction peu importante.

4 formes septicémiques suraiguës n'ont présenté aucune amélioration. 3 ostéomyélites fistuleuses n'ont tiré, non plus, aucun bénéfice de la méthode. Il en a été de même dans 2 formes chroniques d'emblée, malgré des circonstances très favorables. Dans les formes subaiguës, on ne note que 2 bons résultats contre 3 échecs.

La lecture des observations des cas aigus est indispensable pour apprécier le rôle du vaccin. Il ne faut pas employer le terme de guérison pour parler de ses effets : on peut, tout au plus, dire influence favorable ou non.

L'abaissement de la température ne paraît pas en être la conséquence, non plus que la sédation de la douleur. *Jamais la nécrose n'a été empêchée* ni même réduite. L'arrêt de la suppuration est extrêmement rare : constamment, dans les cas aigus, sauf 3, il a fallu inciser.

Il serait imprudent de se baser sur la radiographie pour juger de l'utilité d'une incision.

La vaccination, même prolongée, n'empêche pas le réveil de l'ostéomyélite au bout de plusieurs mois. En résumé, action nulle dans 26 cas, douteuse ou insignifiante dans 10 cas, bonne dans 7 cas, excellente dans 1 cas, sur une série de 44 observations.

Ces résultats, s'ils ne sont pas brillants, sont toutefois encourageants. *La vaccination est un auxiliaire thérapeutique sans danger qui, dans des cas rares, que nous ne pouvons discerner à l'avance, exerce une influence favorable sur l'évolution de l'ostéomyélite.*

— **M. Auvray** (de Paris) apporte 3 cas intéressants de vaccinothérapie dans les arthrites gonococciques.

Le premier est un échec complet. Il s'agissait d'une arthrite du genou à forme plastique ankylosante qui arriva avec 15 jours de retard, ayant été traitée comme rhumatisme franc. Ni les ponctions, ni les essais de lipogon, ni les injections intraveineuses répétées de sérum antiméningococcique d'abord, antigonococcique ensuite, n'ont amené d'amélioration, et la maladie s'est terminée par une ankylose complète.

Dans les deux autres cas, devant l'insuccès des

injections intraveineuses, Auvray, d'accord avec Paraf, a employé la méthode des *injections intra-articulaires* de sérum antigonococcique de Nicolle. Il s'agissait de femmes jeunes, la présence de gonocoque avait été contrôlée chaque fois rigoureusement.

Dans le premier cas, Auvray vida l'articulation avant d'injecter le sérum. Dans le second cas, il fit l'injection sans évacuation préalable. Ce traitement nécessita 5 injections pour la première malade, 2 pour la seconde. Le succès a été complet dans les deux cas et les malades ont récupéré leurs mouvements du genou.

Auvray croit que cette méthode est appelée à un bel avenir et il se promet de la réemployer à la première occasion.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Chirurgie générale.

L'anesthésie prolongée au chlorure d'éthyle. — *M. Descarpentries* (de Roubaix), cherchant un procédé pratique et simple d'anesthésie, en arrive à préconiser l'association de la scopolamine-morphine (injectée *une heure avant*, à des *doses variables* selon la *résistance du sujet*) avec le chlorure d'éthyle pour l'administration duquel il emploie le masque préconisé par lui dans l'anesthésie par vapeurs d'éther chaudes. Il arrive, par cette méthode, à n'utiliser qu'une dose minime d'anesthésique. Elle a donc l'avantage : 1° *de supprimer d'une façon quasi totale l'angoisse morale de la période* préopératoire et du début de la narcose ; 2° de pouvoir être obtenue au moment précis où commence l'acte opératoire et de supprimer tout allongement inutile du temps de l'anesthésie surtout lorsqu'on opère en série ; 3° d'être dépourvue de période d'excitation et d'éviter les cris et les scènes de pugilat dans la salle d'opérations ; 4° d'avoir un réveil relatif obtenu en un temps moindre qu'après les autres narcoses ; 5° d'être quasi dépourvue de vomissements pendant et après l'opération ; 6° d'avoir une période post-anesthésique très calme ; 7° enfin la narcose ainsi pratiquée n'a jamais paru avoir ajouté quoi que ce soit à la dépression générale et à l'état d'intoxication préexistant, ni avoir provoqué des troubles dont elle puisse être incriminée.

La rachianesthésie chez l'enfant et l'adolescent. — *M. H. L. Rocher* (de Bordeaux) a pratiqué 150 rachianesthésies chez l'enfant et l'adolescent ; sauf 2 insuccès et 3 anesthésies incomplètes, les anesthésies ont été bonnes et de durée suffisante pour pratiquer quelquefois des interventions longues et difficiles telles qu'arthroplastie du genou et de la hanche d'après la technique de Murphy.

Rocher a étudié les incidents opératoires et post-opératoires qui peuvent survenir après rachinovocaïnisation : ils sont minimes. Il l'a employée pour les interventions sur les membres inférieurs, le périnée, les organes génitaux et l'abdomen sous-ombilical (opérations sanglantes et non sanglantes, orthopédiques).

La rachianesthésie a été peu employée chez l'enfant tant en France qu'à l'étranger. Dans la thèse d'Arrichi, élève de Rocher (Bordeaux 1920), l'historique de la question est exposé. La rachi a été employée par Rocher chez des enfants dont l'âge variait de 4 à 15 ans. La préparation morale de l'enfant avant l'opération est nécessaire : dans la moitié des cas, l'enfant préfère la piqûre au masque.

Comment peut-on restreindre encore les morts et les complications opératoires ? — *M. Jayle* (de Paris), insistant sur la nécessité qu'il y a d'interroger l'organisme avant de pratiquer une intervention, conclut par les propositions suivantes :

1° En l'état actuel de l'outillage chirurgical, la plupart des morts et des complications opératoires ne sont pas dues à l'infection ;

2° L'anesthésie peut devenir aisément une des causes de complications post-opératoires directes ou indirectes. Le chirurgien doit, en tenant compte des organismes, jouer des divers procédés actuellement connus, comme le peintre de ses couleurs ;

3° Toute intervention importante doit être précédée d'un examen complet du sang ;

4° Le cœur, le système vasculaire, les reins, le tube digestif, le système nerveux, les glandes endocrines, l'anatomie morphologique sont à étudier dans chaque cas ;

5° La préparation d'une opération, basée sur ces règles, n'est plus d'une grande simplicité, mais la vie humaine a une si grande valeur qu'aucune précaution ne doit être négligée pour la conserver.

Des fils métalliques perdus en chirurgie. — *M. Henry Reynès* (de Marseille) emploie avec succès les fils métalliques perdus, bronze ou argent, dans des cas très variés.

Dans les hernies, il ne fait presque jamais le Bassini, mais réalise un solide rapprochement des surfaces plastiques et charnues des piliers, maintenues par 2, 3 ou 4 fils d'argent perdus, assurant une durable cicatrisation.

L'auteur a également fait des hystéropexies, avec des fils d'argent perdus. De même il a eu de bons résultats dans des cas de colpo-périnéorraphie, de rectopexie pour chute du rectum, de suture de paroi épigastrique, dont la solide cicatrisation est souvent difficile.

Ces fils sont généralement très bien tolérés. Après avoir fait le tortillon, on les enroule en « crosse d'évêque », de sorte qu'ils ne piquent pas. Très stérilisables, et de durée indéfinie, ils valent mieux que les autres fils dans beaucoup des cas précités. Ils ont un rendement supérieur pour maintenir les affrontements, et éviter les récidives de hernies, de pexies, ou de réparations périnéales. Ils se recouvrent de tissus plastiques, et n'ont aucun inconvénient.

Reynès a fait également quelquefois des *ligatures métalliques* de pédicules annexiels, ou appendiculaires, avec la pince et les agrafes de Lambotte.

La vaccinothérapie en oto-rhino-laryngologie. — *M. Georges Portmann* (de Bordeaux). Après avoir envisagé les avantages et les inconvénients de l'hétéro- et de l'auto-vaccinothérapie, l'auteur résume les indications de l'une et l'autre méthodes en oto-rhino-laryngologie.

Il préconise la ligne de conduite suivante :

a) Les *stock-vaccins* dans les affections aiguës douloureuses réclamant un traitement immédiat ou lorsque le praticien isolé n'a pas de laboratoire à proximité.

b) Les *auto-vaccins* dans les suppurations chroniques où l'absence de phénomènes réactionnels graves permet une thérapeutique plus lente.

c) Enfin dans tous les cas, il est loisible de commencer par un stock-vaccin pour gagner du temps et permettre la fabrication de l'auto-vaccin avec lequel on continuera ensuite la thérapeutique immunisante.

L'auteur base ses indications sur sa pratique de la vaccinothérapie en oto-rhino-laryngologie, qui porte sur 97 cas, traités soit par les stock-, soit par les auto-vaccins (otites externes, otites moyennes aiguës, otites moyennes suppurées chroniques, mastoïdites, sinusites, suppurations nasales et naso-pharyngiennes, furoncles du nez, ostéomyélite du maxillaire, érysipèle de la face).

Les résultats obtenus ont été suffisamment encourageants pour que l'auteur conclue en considérant la vaccinothérapie comme une méthode thérapeutique de choix en oto-rhino-laryngologie.

(*A suivre.*) Michel Deniker.

IIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 29 Septembre - 1er Octobre 1921.)

DES ANOMALIES DE LA FONCTION THYROIDIENNE DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA GESTATION

MM. FRUHINSHOLZ et PARISOT (de Nancy), rapporteurs.

Les auteurs ont divisé cette étude en deux parties distinctes mais connexes, l'une expérimentale, l'autre clinique.

A. — Partie expérimentale.

— *M. J. Parisot* étudie successivement les points suivants :

a) *Influence de la gestation sur la glande thyroïde chez l'animal normal.* — La glande thyroïde subit, chez la femelle fécondée, cette même augmentation de volume que l'examen clinique décèle chez la femme au cours de la grossesse. Il y a non seulement hypertrophie, mais modification structurale et, en particulier, raréfaction du tissu conjonctif et hyperhémie de la glande, tous caractères qui peuvent être interprétés comme l'indice d'une exagération de la sécrétion de l'organe et ces modifications sont encore plus nettes pendant l'allaitement. Quant au mécanisme intime de ces modifications, il reste encore imprécis, mais il semble qu'on doive le chercher dans des substances spécifiques que sécrètent l'œuf non fixé et le placenta fœtal.

b) *Gestation et hyperthyroïdie.* — Les faits expérimentaux sont encore trop rares et disparates pour permettre d'en tirer une conclusion avant de nouvelles études.

c) *Gestation et hypothyroïdie.* — L'insuffisance thyroïdienne expérimentale entraîne des perturbations considérables sur la fonction génitale : la thyroïdectomie dans le jeune âge empêche le développement du tractus génital, l'utérus et l'ovaire restent infantiles ; la thyroïdectomie à l'âge adulte entraîne rapidement l'inaptitude à la fécondation ; la thyroïdectomie chez les femelles pleines entraîne fréquemment l'avortement, l'accouchement prématuré, soit la mort du petit à la naissance, enfin il peut survenir des accidents particuliers tels que la tétanie.

D'autre part, l'action de la gestation, du port, de l'allaitement sur l'organisme en état d'insuffisance thyroparathyroïdienne peut, suivant le degré de cette insuffisance, donner lieu aux éventualités suivantes : 1° évolution de la grossesse, du port et de l'allaitement sans incident ni modification de l'état de l'animal ; 2° apparition ou accentuation, au cours ou après la gestation, du signe d'insuffisance thyroïdienne (troubles trophiques, chute des poils, apathie, stérilité définitive, etc.) ; 3° apparition, soit au cours de la gestation, soit à l'approche ou au moment du port, soit enfin pendant l'allaitement, de phénomènes de tétanie plus ou moins caractérisés, capables d'entraîner la mort ou de disparaître brusquement sitôt la délivrance ou la suppression de l'allaitement ; 4° apparition de ces mêmes accidents au cours d'une seconde ou d'une troisième grossesse, alors qu'antérieurement, dans les mêmes conditions, ils ne s'étaient pas manifestés (action de grossesses successives) ; 5° atténuation, dans certains cas, de ces accidents sous l'influence d'injections d'extraits thyroïdiens.

a) *La descendance dans l'insuffisance thyro-parathyroïdienne* paraît subir l'influence de la mère, soit directement, soit par le fait d'être nourri par un lait privé en grande partie des sécrétions thyroïdiennes.

B. — Partie clinique.

— *M. Fruhinsholz* envisage de son côté les points cliniques suivants :

I. Hyperthyroïdie. — a) *Hyperthyroïdie apparaissant au cours de la gestation.* — L'hyperthyroïdie est capable d'apparaître au cours de la gestation sous une forme légère (petite hyperthyroïdie) ou sous une forme beaucoup plus caractérisée (grande hyperthyroïdie, syndrome de Graves-Basedow). Il semble bien que la gestation détermine physiologiquement un état d'hyperthyroïdie compensatrice qui

tend surtout à s'aggraver au cours de la seconde partie de la grossesse. Cette hyperthyroïdie peut dépasser les limites en deçà desquelles elle est strictement compensatrice et devenir ainsi pathologique. L'hyperthyroïdie pathologique est capable de se manifester aux différents stades de la gestation. Elle n'apparaît parfois qu'après l'accouchement, comme si elle avait été maintenue par l'état de gestation dans une sorte de neutralisation momentanée.

b) *Hyperthyroïdie préexistant à la gestation.* — Un état d'hyperthyroïdie préalable n'est généralement pas favorable à la fécondation. Une hyperthyroïdie préexistante à la gestation trouve souvent un apaisement en celle-ci, comme si l'état de gestation apportait avec lui des éléments neutralisants. Exceptionnellement la gestation peut renforcer par son action propre une hyperthyroïdie préétablie. La plupart des cas d'aggravation relatés sont des cas où l'action mécanique d'un goitre est venue se superposer à l'hyperthyroïdie proprement dite, ou bien des cas où il existait une affection cardiaque concomitante.

c) *Hyperthyroïdies apparaissant après la gestation.* — Les observations publiées, rares, permettent seulement l'hypothèse du « choc moral » de l'accouchement.

II. Hypothyroïdie. — a) *Hypothyroïdie et gestation.* — L'hypothyroïdie paraît encore moins favorable que l'hyperthyroïdie à la fécondation. Celle-ci survenant, l'action de la gestation peut être, à l'égard d'une hypothyroïdie préexistante : soit *améliorante*, lorsque l'hypothyroïdie est légère et que la glande thyroïde offre une aptitude réactionnelle suffisante au stimulus gravidique; soit *aggravante*, lorsque l'hypothyroïdie est telle que la glande ne trouve plus en elle-même une force d'adaptation suffisante lui permettant de s'élever à la hauteur de l'effort exigé; soit *indifférente*.

b) *Hypothyroïdie préexistant à la gestation.* — Il existe une relation certaine entre la tétanie et l'état de gestation d'une part, d'autre part entre la tétanie et un état d'insuffisance parathyroïdienne (hypoparathyroïdie). Une insuffisance latente de la fonction parathyroïdienne peut être révélée à la faveur de la gestation dans ses différents stades et se manifester sous forme de tétanie.

Dès lors que la gestation survient chez des hyper- ou chez des hypothyroïdiennes, elle évolue presque toujours normalement. Lorsqu'elle est troublée, c'est habituellement par des accidents de l'ordre autotoxique (albuminurie, œdème, etc.). Le surmenage thyroïdien par la gestation peut aboutir à l'athyroïdie du *post partum*.

III. Le produit de gestation des thyroïdiennes. — Certains enfants issus de mères à fonction thyroïdienne profondément altérée offrent une prédisposition à des troubles glandulaires qui ne sont pas nécessairement homologues aux troubles maternels.

En résumé, les résultats de l'investigation clinique sont, d'une manière générale, superposables à ceux de l'expérimentation, surtout en ce qui concerne la diminution ou l'absence des fonctions thyroïdiennes et parathyroïdiennes. Toutefois, l'influence de ces altérations sur les produits gestaux humains paraît moins marquée qu'elle ne l'est habituellement dans le domaine expérimental. L'hyperthyroïdie expérimentale n'apporte jusqu'à présent que peu d'éclaircissement dans le domaine de l'hyperthyroïdie humaine rapportée à l'état de gestation.

DISCUSSION

— *M. Anderodias* (de Bordeaux) apporte deux observations de grossesse chez des basedowiennes :

La première est celle d'une femme de 30 ans qui est atteinte de goitre exophtalmique depuis deux ans après avoir eu, à 24 et 26 ans, des gestations normales et avoir nourri ses enfants très facilement. Pas d'aggravation ni de modifications du syndrome basedowien pendant toute la gestation. Travail rapide et sans complication. Allaitement impossible.

La deuxième est celle d'une femme de 31 ans, II-pare, ayant eu une grossesse normale et ayant allaité son enfant pendant un an. Apparition d'un syndrome basedowien quatre ans avant la nouvelle gestation. Peu de modifications pendant la gestation. Accouchement un mois avant terme, facile et rapide. Allaitement impossible. Depuis, pas d'aggravation du syndrome basedowien.

En résumé, on doit noter un accouchement prématuré, et surtout l'absence absolue de sécrétion lactée, chez des femmes qui antérieurement avaient été bonnes nourrices.

— *M. Ferré* (de Pau) attire l'attention sur ce fait que la maladie de Basedow est souvent sous la dépendance de la syphilis héréditaire.

— *M. Bar* estime qu'on ne peut encore aujourd'hui que donner des conclusions parcellaires, d'autant plus qu'il paraît difficile de séparer la fonction thyroïdienne des autres fonctions glandulaires. Il apporte à ce sujet deux observations :

La première est celle d'une jeune fille qui, à 15 ans, présentait de petits troubles basedowiens qui furent améliorés par des comprimés d'extrait total d'hypophyse lesquels étaient pris chaque mois pendant les dix jours précédant les règles. La jeune fille se maria et continua scrupuleusement la médication, même malgré une grossesse commençante : au 2ᵉ mois, survint une crise aiguë avec gros œdème de la base du cou, tachycardie inquiétante, etc...., puis tout rentra dans l'ordre en trois jours. Au 3ᵉ mois, mêmes accidents. On fit alors cesser l'hypophyse et rien ne se produisit plus.

La deuxième est celle d'une femme qui présentait une ectasie généralisée de tout le système veineux et qui mourut en accouchant. Il semble vraiment que, là encore, le corps thyroïde n'était pas seul en cause.

M. Bar rapporte en outre quelques autres faits ;

Une femme atteinte de glycosurie, lors d'une première grossesse, est opérée par la suite, redevient enceinte et n'a plus de glycosurie.

Chez 3 femmes opérées, la grossesse entraîna l'apparition de quelques signes de basedowisme, qui portèrent surtout sur l'appareil respiratoire. Chez 5 femmes, la grossesse s'accompagna une fois de vomissements graves, deux fois d'exagération du signe de basedowisme, une fois il n'y eut aucun trouble.

— *M. Béclère* montre que la grossesse est rare, au cours de la maladie de Basedow, par suite de l'habituelle suppression de la menstruation. Le traitement par excellence de la maladie de Basedow est la rœntgenthérapie et, bien avant la disparition des symptômes basedowiens, les règles réapparaissent et cette réapparition est un des premiers signes d'amélioration. En face d'une aggravation par la grossesse d'une hyperthyroïdie, l'auteur n'hésite pas à conseiller la rœntgenthérapie. Il confirme l'influence « apaisante » de la gestation sur le syndrome de Basedow, et rapporte l'observation d'une femme qui eut plusieurs gestations et n'était bien portante que pendant ses gestations. De même que l'hyperthyroïdie supprime les règles, le fonctionnement exagéré de la glande pituitaire provoque aussi l'aménorrhée, et, dans ce dernier cas, le traitement rœntgenthérapique provoque également la réapparition des règles. Aussi semble-t-il que les ovaires soient très sensibles et répondent par l'aménorrhée aux troubles de sécrétion de quelques autres glandes.

— *M. Bar* estime que la maladie de Basedow n'est pas améliorée, mais, au contraire, aggravée par la gestation, surtout en ce qui concerne les accidents d'ordre circulatoire.

D'autre part il pense qu'il ne faut pas mettre en parallèle l'hyperfonctionnement pathologique de certaines glandes, et la modification physiologique de ces glandes dues à la grossesse.

— *M. Lequeux* rapporte l'observation suivante : Une femme basedowienne, atteinte de vomissements graves, avec gros ovaire, expulse spontanément une môle hydatiforme. Le syndrome de Basedow, aggravé pendant la gestation, redevint dans la suite ce qu'il était avant la gestation. Une deuxième gestation évolua normalement, à l'exception de la sécrétion lactée qui fut nulle.

— *M. Schokaert* (de Louvain) relate deux observations : 1° celle d'une femme de 45 ans, basedowienne chez laquelle une hystérectomie vaginale pour prolapsus fut suivie d'une amélioration considérable des symptômes basedowiens ; 2° femme de 36 ans, basedowienne, ayant eu six gestations qui entraînèrent chaque fois une aggravation de la maladie de Basedow. Le sérum et la rœntgenthérapie n'ayant donné aucune amélioration, on fit l'ablation des deux ovaires, il en résulta une guérison rapide et durable.

— *M. J. Parisot*, résumant le débat, conclut qu'il est hors de doute que toutes les glandes à sécrétion interne sont intimement associées et qu'une modification physiologique ou pathologique de l'une d'elles entraîne un déséquilibre général, que cette modification soit due à la gestation ou à quelque autre cause.

En particulier, on peut penser que de nombreuses glycosuries de la gestation ont une origine thyroïdienne.

(*A suivre*). A. Morisson-Lacombe.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Octobre 1921.

La séance est ouverte sous la présidence de *M. Guéniot*, ancien président et doyen d'âge de l'Académie.

— *MM. Achard et Delezenne* sont délégués par l'Académie aux fêtes du VIIᵉ Centenaire de la Faculté de Médecine de Montpellier.

Sur la greffe ovarienne. — *M. Bazy*, à l'occasion de la dernière communication de M. Tuffier, s'étonne qu'on puisse greffer un ou deux ovaires hors de leur point d'élection anatomique et il préfère les conserver en totalité ou partiellement au cours de l'intervention chirurgicale sur l'utérus et ses annexes. D'ailleurs, quand il y a indication à en pratiquer l'exérèse totale, il n'y a guère à craindre les accidents de la ménopause. La greffe ovarienne ne présente guère d'avantages ; l'opothérapie produit les mêmes effets.

A propos du Congrès médical franco-polonais. — *M. Achard*, secrétaire général, fait le compte rendu du *Congrès médical franco-polonais* auquel il avait été délégué par l'Académie avec M. Babinski. L'accueil des médecins polonais fut chaleureux. Il y aurait intérêt à envoyer en Pologne des dons de livres médicaux, dont l'achat en France par les Polonais est rendu impossible du fait du cours onéreux du change.

Môle hydatiforme. — *M. Potocki* rapporte un cas de coïncidence de kyste de l'ovaire avec une môle hydatiforme. Il établit une relation entre ces deux productions pouvant indiquer une évolution ultérieure vers un chorio-épithéliome. A la suite de l'expulsion de la môle, les kystes de l'ovaire peuvent apparaître tardivement et c'est alors qu'on trouve dans l'utérus des tumeurs de dégénérescence épithéliale. Quand les kystes apparaissent au cours de la gestation, au contraire, ils s'atrophient et disparaissent le plus souvent. D'où des applications pratiques d'intervention ou d'abstention selon la date d'apparition des kystes, avant ou après l'expulsion de la môle hydatiforme.

Note sur un cas de fièvre de Malte. — *MM. Rémond* (de Metz) *et Minvielle*. Les cas de fièvre de Malte sont rares dans la région de Toulouse. Ici l'étiologie fut éclairée par la présence d'une chèvre dans la maison. D'autre part, les périodes d'ondulation ne furent pas séparées par une apyrexie complète. L'hémoculture sur bouillon peptoné donna du *micrococcus melitensis*.

La fonction lipolytique du poumon. — *MM. Henri Roger et Léon Binet*. On sait que le foie arrête et modifie les hydrates de carbone et les albumines que lui amène la veine porte après leur absorption par l'intestin. Mais quel est l'organe qui joue un rôle identique vis-à-vis des graisses? Celles-ci gagnent les voies lymphatiques et sont déversées par le canal thoracique dans le courant veineux d'où elles arrivent, par le cœur droit, au poumon. Les expériences de MM. Henri Roger et Léon Binet montrent que le poumon a une double action sur les graisses : 1° *une action d'arrêt, de fixation*, telle que le sang qui sort de cet organe contient moins de graisses que celui qui y arrive ; 2° *une action modificatrice, lipolytique*, mise en évidence en plaçant à l'étuve du poumon ou de l'extrait de poumon mélangé à de l'huile : celle-ci diminue rapidement, modifiée qu'elle est par l'activité du tissu pulmonaire.

En résumé, le poumon arrête les graisses et les modifie profondément et son action se rapproche de celle du foie qui arrête et modifie le glucose et les acides aminés.

G. Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Septembre 1921.

Oléate de soude et choc anaphylactique. — *MM. Auguste Lumière et H. Couturier*, dans leur note, démontrent que l'oléate de soude, qui peut, dans certaines circonstances, empêcher la production du choc anaphylactique, ne doit pas cette propriété à ce fait qu'il diminue la tension superficielle des liquides injectés. En effet, dans d'autres conditions, non seulement il ne protège plus contre le choc, mais il le fait naître lui-même.

L'oléate de soude ne réalise la protection cherchée que lorsqu'il est donné à petites doses et à distance de l'injection déchaînante. Il agit à la façon des vaccinations subintrantes de Besredka.

Les auteurs démontrent une fois de plus, à cette occasion, que tous les produits floculés ou floculants peuvent à volonté se substituer les uns aux autres pour réaliser la protection contre les injections déchaînantes de l'un quelconque d'entre eux.

G. Vitoux.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome XXXVIII, n° 6, 1921.

Gonzalo R. Lafora (de Madrid). *Nouvelles observations sur la pathogénie d'un nouveau symptôme des méningites.* — Le symptôme, décrit par l'auteur en 1915 dans la méningite cérébro-spinale épidémique, consiste en ce que le malade se gratte et touche le nez avec grande insistance jusqu'à en venir à le faire saigner. Généralement, le symptôme apparaît à la période prodromique, et il peut persister dans la période d'excitation et même à la période de dépression. Il paraît relever de l'inflammation de la méninge basilaire, retentissant sur les branches du trijumeau à leur sortie du ganglion de Gasser. L'auteur a observé ce symptôme unilatéralement, chez un enfant atteint d'une méningite circonscrite d'origine otitique.

L. Rivet.

ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS

(*Paris*)

Tome XXIV, n° 9, Septembre 1921.

Prof. V. Hutinel et Pr. Merklen. *Méningite tuberculeuse et syphilis héréditaire.* — Divers auteurs, et notamment Sergent, ont montré qu'en général la syphilis imprime aux lésions tuberculeuses une tendance manifeste à la sclérose : cette tendance sclérosante est particulièrement frappante chez l'enfant qui, en dehors de la syphilis, ne manifeste pas un tel caractère. Toutefois, cette tendance, qui est la règle dans les processus chroniques, ne saurait trouver son application dans la méningite tuberculeuse, dont l'évolution est trop rapide.

Le professeur Hutinel a montré la fréquence, chez les hérédo-syphilitiques, de réactions méningées qui simulent la méningite tuberculeuse. Ce ne sont pas des méningites syphilitiques, mais des syndromes méningés qu'éveillent des infections accidentelles chez des enfants à centre nerveux sensibilisé par une syphilis héréditaire dont il reste sans doute de petits foyers latents. Au même titre, l'hérédo-syphilis est une cause importante de méiopragie facilitant l'implantation du bacille de Koch quand celui-ci essaime d'un foyer plus ou moins lointain. Mais la plupart du temps, à moins qu'il ne s'agisse d'hérédo-spécifiques assez nets (idiots, épileptiques, anormaux, etc.), la syphilis, qui a constitué le point d'appel, est latente et méconnue, et l'agression tuberculeuse accapare seule toute l'attention du médecin.

Sur 206 enfants soignés à la Clinique des Enfants-Malades pour méningite tuberculeuse, 23 étaient manifestement syphilitiques, soit 11,16 pour 100. En l'absence des signes ou de présomptions cliniques, il faut toujours rechercher la réaction de Bordet-Wassermann, au besoin après réactivation, et même en pratiquant comparativement la réaction de Desmoulière.

Du fait que la méningite tuberculeuse évolue chez un hérédo-spécifique, l'évolution d'ensemble de la maladie n'est pas changée. Cependant, la maladie a paru parfois longue, irrégulière, sujette à des rémissions ou à une symptomatologie un peu anormale; parfois, le début a été marqué par des convulsions; dans certains cas, la formule du liquide céphalo-rachidien est anormale.

Un Wassermann positif peut éveiller l'espoir qu'il s'agit d'une méningite syphilitique. Il faut donc chercher le bacille de Koch, seul critérium indiscutable, dont la constatation seule permettra de porter le pronostic inexorable que comporte tout diagnostic de méningite tuberculeuse. Mais la recherche du bacille de Koch est parfois très longue et minutieuse. Aussi, étant donnée l'analogie qui existe entre les méningites tuberculeuses et certaines réactions méningées des hérédo-syphilitiques, l'habitude s'est-elle introduite de prescrire en pareil cas un traitement spécifique qui a peut-être sauvé quelques enfants. Ce traitement doit intervenir dans tous les cas de méningite tuberculeuse. Le mercure constitue la médication de fond, en injections ou mieux en frictions, associé ou non à l'iodure.

Mais la notion du rôle de l'hérédo-syphilis dans la pathogénie de certaines méningites tuberculeuses doit surtout servir à la prophylaxie. On ménagera l'effort intellectuel des enfants hérédo-syphilitiques ; on se méfiera des jeunes hérédo-syphilitiques dont l'intelligence précoce fait l'admiration des parents, et qui sont souvent des candidats à la méningite ; on s'en méfiera surtout quand ces sujets sont déjà porteurs d'une détermination tuberculeuse. Enfin, quand, dans une famille, on voit plusieurs enfants mourir de méningite, il faut rechercher la syphilis chez les parents, qu'on traitera activement pour préserver du mal les enfants qui naîtront ultérieurement.

L. Rivet.

GAZETTE DES HOPITAUX

(*Paris*)

Tome XCIV, n° 72, 13 et 15 Septembre 1921.

A. Zimmern (Paris). *La thérapeutique des fibromyomes par les radiations.* — Aujourd'hui, après d'ardentes discussions, rayons X et radium ont conquis leur autonomie dans la thérapeutique des tumeurs fibreuses de l'utérus. « Les rayons X et le radium, constate J.-L. Faure dans sa leçon inaugurale, nous enlèvent la plupart des fibromes. »

Il est de toute évidence cependant qu'un certain nombre de types cliniques de fibromyomes ne sauraient être revendiqués par la physiothérapie : f. suspects de dégénérescence cancéreuse, f. sous-séreux volumineux, f. ayant subi l'évolution calcaire, f. pédiculés ou non développés vers la cavité utérine, f. donnant lieu à des phénomènes de compression, f. s'accompagnant d'annexite, f. à développement très rapide.

Exception faite de ces cas, tous les fibromes utérins, quel que soit l'âge des malades, apparaissent aujourd'hui justiciables de la thérapeutique par les irradiations, thérapeutique qui donne autant de succès que l'intervention chirurgicale — hystérectomie ou myomectomie — et qui, avec les techniques actuelles, a le gros avantage sur cette dernière de ne faire courir à la malade aucun risque sérieux. Ceci dit, à quel genre d'irradiations convient-il de recourir ? Rayons X ou radium ?

« En dehors de certaines conditions qui réclament l'intervention chirurgicale, écrit Béclère, la *radiothérapie* est applicable à tous les fibromyomes utérins. » Suivant les techniques employées, elle peut donner de 80 à 100 pour 100 de succès. Deux méthodes se trouvent ici en présence : la méthode allemande qui, comptant sur les relations de l'activité menstruelle avec la vie des fibromyomes, s'efforce d'atteindre avant tout l'ovaire pour en détruire les éléments nobles, la régression de la tumeur succédant ensuite à la destruction des follicules ovariens; la méthode française qui comporte, au contraire, une action directe sur le fibrome dont la régression relèverait avant tout d'une atteinte des éléments musculaires néoplasiques par les rayons X.

La méthode allemande (Seitz et Wintz) comporte des irradiations intensives dirigées sur chaque région ovarienne individuellement et telles qu'une seule séance suffirait en général pour produire l'aménorrhée définitive et la régression progressive de la tumeur.

Au contraire, la méthode française (Béclère) n'emploie que des irradiations modérées et répétées dirigées sur la tumeur elle-même, sans s'occuper des ovaires qui, en raison de leur proximité, sont d'ailleurs fatalement compris dans la zone d'irradiation.

La proportion de succès obtenus par l'emploi de la méthode des irradiations massives serait de 100 pour 100 ; d'autre part, avec la méthode des doses modérées, Béclère accuse une proportion de 83 pour 100 de guérisons sur 400 fibromes traités et 9 pour 100 d'améliorations (cessation des hémorragies et réduction de volume de la tumeur pouvant aller jusqu'à la disparition complète).

A côté de la radiothérapie, la *radiumthérapie* compte dans le traitement du fibromyome des succès qui légitiment la foi de ses adeptes. Son action est, avant tout, une action hémostatique remarquablement constante, puissante et rapide. La régression des tumeurs est plus variable dans son début, son degré, sa vitesse; elle fait défaut d'ordinaire dans les tumeurs d'un certain volume et de consistance ferme; elle est, au contraire, généralement complète dans celles qui présentent les caractères opposés. Quelle est la part de l'ovaire, quelle est la part de l'action directe sur le tissu myomateux dans les résultats obtenus ? L'action du radium sur l'ovaire paraît indéniable, mais non primordiale, et il semble qu'il faille accorder plus d'importance aux altérations produites par le rayonnement du radium sur les éléments vasculaires de la tumeur, peut-être sur la fibre musculaire elle-même. Aussi, dans la radiumthérapie pour fibrome, utilise-t-on généralement les applications intra-utérines (tubes de platine de Dominici) après dilatation préalable du col. L'application vaginale, défendue par Mme Laborde, a l'avantage de dispenser de cette dilatation et elle serait tout aussi efficace. Les observations et les statistiques montrent que l'efficacité du pouvoir hémostatique et curateur du radium décroît lorsque les tumeurs atteignent un certain volume. D'autre part, compatible avec la conservation de la fonction ovarienne, la radiumthérapie laisse plus de chances à une grossesse ultérieure que la röntgenthérapie. L'importance des hémorragies, le volume et les caractères de la tumeur, l'âge de la malade sont donc les facteurs qui tiennent sous leur dépendance les indications de la radiumthérapie.

On voit ainsi que, dans l'état actuel de nos connaissances, on ne saurait, dans la cure du fibrome, s'adresser indifféremment à la radiumthérapie et à la radiothérapie, pas plus qu'on ne saurait s'adresser indifféremment à l'exérèse ou à la thérapeutique par les radiations.

J. Dumont.

ARCHIV für GYNÄKOLOGIE

(*Berlin*)

Tome CXIV, n° 3, 1921.

R. Birnbaum (Göttingen). *Un cas de pyohémie puerpérale guérie par ligature de la veine cave inférieure.* — Une femme de 31 ans avorte au 2e mois d'une grossesse, fait de la température et une poussée de salpingite gauche qui se juge par un volumineux abcès bombant dans le rectum où il menace de s'ouvrir spontanément. B. l'incise à ce niveau. Rémission rapide. Cicatrisation de la brèche en 8 jours. La malade va bien pendant 3 semaines, puis refait une poussée qui prend rapidement le caractère pyohémique, avec frissons, pouls à 140°, altération marquée du facies, etc...

On sent nettement des veines thrombosées du côté gauche du petit bassin (côté de la salpingite). Il y a donc eu deux foyers septiques évoluant à quelque temps l'un de l'autre. La malade fait une série de petites embolies dans les poumons, la rate, le rein. L'examen bactériologique du sang est négatif. Tous les moyens médicaux (alcool, collargol, fulmargine, etc...) sont mis en œuvre sans succès.

La malade a une série de poussées entre lesquelles elle se sent bien. Mais brusquement l'état empire rapidement, et le 20 Septembre (11 semaines après

la première poussée), la malade est opérée à peu près *in extremis*. On ne cherche pas à enlever les annexes malades, car il existe à ce niveau (du côté gauche) une thrombophlébite très accentuée qui remonte jusqu'à la partie supérieure de la veine iliaque primitive gauche. Étant donnée la hauteur des thrombus, B. se décide à lier la veine cave inférieure, là où il la sent libre, à 5 cm. environ au-dessus de sa bifurcation. Fermeture du ventre sans drainage.

A la suite de la ligature, B. n'a observé ni œdème, ni cyanose des membres inférieurs. Le seul incident fut une tachycardie immédiate qui se prolongea quelques jours avec un pouls à 160-170, traduisant le travail excessif du cœur. Au 7e jour, abcès pelvien qui se guérit vite. La malade sort au bout de 2 mois en parfait état.

Cette intéressante observation montre le résultat qu'on peut obtenir de la ligature veineuse haute dans des cas presque désespérés. Quant à l'innocuité de la ligature de la veine cave inférieure, c'est un fait bien connu aujourd'hui, à la condition essentielle de placer le fil au-dessous de l'embouchure des veines rénales. M. DENIKER.

ZENTRALBLATT für GYNÄKOLOGIE

(*Leipzig*)

Tome XLI, n° 35, 3 Septembre 1921.

Kosminski. *Un cas de fistule cervico-vaginale après un avortement criminel.* — K. publie une observation qu'il estime être le premier cas où l'on puisse prouver d'une façon indubitable que la fistule a été provoquée par l'intervention criminelle.

Il s'agit d'une jeune fille de 22 ans, réglée à 13 ans, sans aucun passé génital. Dernières règles le 25 Décembre. Le 25 Janvier la malade s'est fait une injection d'eau savonneuse avec une canule utérine qu'elle a poussée plusieurs fois brutalement dans le fond du vagin. Légères douleurs à ce moment. 48 heures après écoulement rougeâtre par le vagin. Le 10 Février, hémorragie assez abondante accompagnée de douleurs expulsives. Le soir expulsion d'un caillot d'environ 3 cm. de diamètre.

Le 12 Février, K. est appelé à examiner la malade qui est légèrement anémiée. Température à 37°9. Au toucher il trouve des caillots d'odeur fétide remplissant le vagin. Il pense à un avortement criminel. L'orifice externe du col dilaté laisse passer un doigt. Immédiatement au-dessous de cet orifice il y a un trou de la grosseur d'une pièce de 1 franc, par lequel s'écoule du sang. Utérus en antéflexion, annexes normales.

A l'examen au spéculum, outre le col dilaté, on trouve un orifice recouvert d'une masse glaireuse et dont le pourtour de l'orifice est en partie gangrené. Les bords antérieurs gangreneux de la fistule se continuent sur une largeur de 5 cm. sur la lèvre inférieure du museau de tanche. Curage digital. Guérison.

La malade est revue 2 mois plus tard. La fistule est complètement cicatrisée. M. DENIKER.

N° 36, 10 Septembre 1921.

Siedentopf. *Guérison d'un hémosalpinx bilatéral par la radiothérapie.* — L'auteur rapporte l'observation d'une malade adressée par son médecin aux fins d'intervention pour une tumeur siégeant dans le flanc gauche.

Malade de 47 ans. Deux grossesses normales. Depuis 2 ans, ménopause à la suite d'un curettage pour hémorragies intenses. Depuis des années, la malade a des douleurs survenant périodiquement toutes les 4 semaines ; une dilatation de l'utérus ne l'a pas améliorée. Actuellement elle est forcée de s'aliter dès que survient cette crise douloureuse.

L'examen montre un utérus antéfléchi, légèrement augmenté de volume et dur. Les annexes gauches ont la grosseur d'une pomme, celles de droite d'un œuf d'oie. Pas de douleur à la palpation. Il s'agit d'une sténose cicatricielle du canal cervical particulière (vapeur chaude); de plus, il y a hématosalpinx bilatéral.

La malade se refusant à toute opération, on décide la castration par les rayons. Celle-ci est pratiquée le 10 Février. Nouvelle crise douloureuse 28 jours après la dernière. Depuis, plus de douleurs. Au toucher, la tumeur gauche a régressé et n'a plus que la grosseur d'un œuf de poule, la tumeur droite n'est plus perceptible (5 Avril). Le 10 Mai le toucher montre une nouvelle diminution de la tumeur gauche qui n'a plus que la grosseur d'un œuf de pigeon. Les douleurs ont entièrement disparu depuis l'application radiothérapique. M. DENIKER.

N° 37, 17 Septembre 1921.

Frankl. *Diagnostic précoce des cancers de l'utérus.* — L'auteur insiste sur l'importance capitale que présente la précocité de ce diagnostic. Qu'il s'agisse d'instituer un traitement par la radiothérapie ou de pratiquer une intervention chirurgicale, les résultats sont alors toujours meilleurs.

F. estime que les cancers traités précocement guérissent toujours et que les récidives sont l'exception.

Dans 1.007 cancers du col observés par lui de 1901 à 1912, le diagnostic précoce n'a pu être posé que dans 3,3 pour 100 des cas.

F. considérait à ce moment comme étant encore au stade de début tout cancer pour lequel le diagnostic ne pouvait être posé qu'histologiquement. A l'heure actuelle, il range dans la même catégorie les formes qui à l'œil nu sont diagnostiquées comme malignes à condition que la tumeur soit petite et qu'il n'existe pas de métastase.

C'est en se basant sur ces principes qu'il a contrôlé sa statistique de 1.190 cas observés entre 1909 et 1921. Dans celle-ci on peut relever 1.111 néoplasmes du col et 79 du corps utérin.

De 1909 à 1913 le pourcentage des diagnostics précoces est de 10 pour 100, mais ce chiffre baisse énormément pendant la guerre où il oscille entre 2 et 3 pour 100. F. explique cette diminution par les conditions spéciales créées par la guerre : pendant toute la durée de celle-ci beaucoup de femmes ont été obligées d'exercer un métier et n'ont pas eu le loisir de s'occuper de leur santé. C'est ainsi que le nombre des femmes consultant au stade de début de leur cancer a forcément diminué.

Avec la paix beaucoup d'entre elles ont été rendues à la vie d'intérieur et ont repris la vie normale. Aussi le pourcentage des diagnostics précoces augmente-t-il de nouveau : il atteint 3,2 pour 100 en 1919 ; 4,5 pour 100 en 1920 et 6,5 pour 100 pour les 5 premiers mois de 1921. M. DENIKER.

ARCHIVES OF SURGERY

(*Chicago*)

Tome III, n° 2, Septembre 1921.

J. A. Sampson. *Kystes hémorragiques perforants de l'ovaire à contenu chocolat; leur importance et surtout leurs rapports avec les adénomes pelviens du type endométrique (adénome de l'utérus, de la cloison recto-vaginale, de l'anse sigmoïde, etc...).*

S. ne veut pas parler de ces kystes hémorragiques de l'ovaire d'importance suffisante pour que leur rupture puisse simuler une rupture de grossesse tubaire, mais d'un type de kyste hémorragique de l'ovaire, ou d'hématomes ovariens, comme écrivent certains auteurs, qui méritent plus de considération qu'on a coutume de leur en donner. Ces kystes sont en effet très fréquents; ils évoluent normalement vers la rupture et l'issue du liquide chocolat qu'ils contiennent, par l'irritation péritonéale qu'elle provoque, donne lieu à des adhérences plus ou moins importantes. Ces kystes sont souvent bilatéraux, habituellement petits (2 à 4 cm. de diamètre) ; ils se développent durant la vie menstruelle de la femme, généralement depuis 30 ans jusqu'à la ménopause.

Les ruptures successives de ces kystes peuvent être si fréquentes qu'il s'organise des adhérences extrêmement denses occupant de préférence les points déclives de la cavité pelvienne et pouvant même effacer complètement certains culs-de-sac péritonéaux. Quand elles sont très développées, ces adhérences sont l'occasion fréquente d'erreur de diagnostic, soit avant, soit au cours de l'opération. Les plus petits kystes, avec adhérences discrètes, sont pris pour des lésions inflammatoires de la trompe; les plus gros kystes, avec adhérences épaisses, simulent des kystes néoplasiques; enfin de fortes adhérences dans le cul-de-sac recto-utérin peuvent en imposer pour un néoplasme.

Toutes sortes d'opérations, conservatrices et radicales, ont été pratiquées pour remédier aux lésions provoquées par ces kystes; on a dû parfois recourir à une résection partielle du gros intestin.

Ces kystes possèdent un revêtement épithélial analogue à celui des hématomes utérins dus à la rétention de sang menstruel, hématomes souvent présents au sein des adénomyomes de l'utérus. Ils sont le siège d'hémorragies périodiques tout à fait comparables, macro- et microscopiquement, à celles de la muqueuse utérine pendant la menstruation ; le contenu chocolat de ces kystes est d'ailleurs tout à fait analogue à du vieux sang menstruel.

Chez 2 malades opérées, l'une alors que la menstruation venait de finir, l'autre le dernier jour des règles, S. constata que les modifications histologiques du tissu endométrique de l'ovaire correspondaient à la phase du cycle menstruel indiquée par l'histoire menstruelle de ces malades.

Mais l'issue dans le pelvis du liquide chocolat qui suit la rupture de ces kystes n'entraîne pas que la formation d'adhérences : les recherches de S. établissent en effet que la rupture de ces kystes peut donner naissance à des adénomes du type endométrique des plus variables de siège et de dimensions. Ces adénomes peuvent être petits et le rester ou, au contraire, se développant de façon considérable, ils peuvent donner lieu à des adénomyomes utérins par envahissement de dehors en dedans de la paroi utérine, à des adénomyomes des ligaments utéro-sacrés, des ligaments ronds, de la cloison recto-vaginale, du rectum, de l'anse sigmoïde, etc.. Par quel mécanisme le liquide kystique entraîne-t-il la formation de ces adénomes ? S'agit-il d'une action irritante spécifique, qui stimule l'endothélium péritonéal, provoquant ainsi une métaplasie et le développement de tissu endométrique, type à la fois anatomiquement et physiologiquement ? On peut aussi soutenir qu'il existe dans ces cas, au niveau des tissus souillés par le liquide kystique, des parcelles d'épithélium endométrique à l'état latent, et que l'irritation provoquée est le point de départ d'une prolifération de cet épithélium ? Les recherches histologiques de S. lui donnent plutôt à penser qu'il y a, dans la production de ces adénomes, de grandes analogies avec les implantations de papillomes ou de cancer de l'ovaire que l'on constate à la surface du péritoine pelvien, après rupture d'une tumeur ovarienne de l'une ou l'autre nature. Pour lui, l'existence de tissu endométrique en série de ces petits kystes hémorragiques de l'ovaire est probable.

Mais, si beaucoup d'adénomes pelviens relèvent, au point de vue pathogénique, de ces kystes ovariens, il n'est pas prouvé qu'il en soit de même pour tous ces adénomes.

L'article de S., très documenté, a près de 80 pages et comporte une abondante documentation macro- et microphotographique. J. LUZOIR.

A. R. Kilgore. *La maladie de Pajet du mamelon est-elle primitive ou secondaire à un cancer du sein sous-jacent?* — K. estime qu'il conviendrait d'abord de réserver le terme de maladie de Pajet aux lésions qui présentent les caractères histologiques suivants : *a*) hypertrophie épithéliale ; *b*) infiltration sous-épithéliale de cellules rondes ; *c*) cellules de Pajet.

Tous les cas de maladie de Pajet rapportés, qu'il s'agisse ou non de vraie maladie de Pajet, montrent l'importance de l'ablation totale du sein pour tout eczéma ou ulcère, chronique et persistant, du mamelon, et cela même en l'absence de toute modification du tissu mammaire sous-jacent. A l'opération, la question de l'opportunité d'une dissection axillaire complète devrait être commandée, non par l'examen histologique d'une coupe du mamelon établissant qu'il s'agit d'un simple eczéma ou d'une vraie maladie de Pajet, mais bien par l'examen de la glande mammaire elle-même. Le mieux est de recourir à une ablation large du sein en ayant soin de se servir du thermocautère au moment de sectionner le pédicule supérieur qui contient les lymphatiques qui vont à l'aisselle. On procède alors à l'examen macroscopique de la glande, avec ou sans congélation et, si l'on constate l'existence de lésions cancéreuses même douteuses, on procède aussitôt à la dissection de l'aisselle.

Trois cas rapportés semblent établir que la maladie de Pajet est habituellement primitive par rapport au cancer du sein qui a été constamment trouvé associé avec elle. Dans un de ces cas, aucune modification quelconque n'était encore survenue dans la glande et, dans les deux autres cas, des lésions précoces de cancer canaliculaire étaient déjà apparues au moment où l'on procéda à l'ablation du sein.

Dans un 4e cas il semble bien que la maladie de Pajet ait été secondaire à un cancer préexistant de

la glande mammaire. Si le fait est exact, il faudrait admettre que la maladie de Pajet peut être primitive ou secondaire suivant les cas.

K. reproduit une série de coupes qui montrent l'extension progressive des lésions néoplasiques du mamelon vers la glande. Une de ces coupes montre les lésions limitées à la surface du mamelon; un autre montre l'extension des lésions du mamelon vers les canaux galactophores ; dans une autre coupe enfin, on assiste à l'envahissement des canaux profonds : cette coupe ressemble tout à fait à ce qu'on voit dans le cancer canaliculaire. Quant au stade final représentant l'envahissement du tissu conjonctif mammaire, K. ne l'a pas rencontré, mais il a été observé par d'autres auteurs. J. Luzoir.

J. W. Vaughan et P. F. Morse. *Valeur du dosage de l'azote sanguin dans les affections urinaires et abdominales.* — V. et M. apportent 14 observations de malades atteints d'affection de l'appareil urinaire, dont 7 cas d'hypertrophie prostatique, et 19 observations d'affection abdominale, dans lesquelles la courbe de l'azote sanguin a été faite. Depuis la publication de ces premières recherches, V. et M. ont recueilli beaucoup d'autres observations qui ne modifient en rien les conclusions de leur premier travail.

En général, on peut établir que, dans l'obstruction prostatique, la valeur de la courbe de l'azote sanguin est très grande pour décider de l'opportunité de l'intervention en un ou deux temps. Cependant, il ne faut pas négliger les autres facteurs et, dans bien des cas où l'on incrimine l'urémie, la cause de la mort doit être rapportée à une infection atténuée.

Chaque fois que, dans une affection urinaire, la courbe azotée est élevée et cela de façon suivie, le pronostic opératoire doit être regardé comme très sombre.

Une seule courbe, si haute soit-elle, n'a par contre aucune valeur; deux ou trois dosages n'ont qu'une faible valeur : il faut faire des dosages répétés pendant un certain temps.

V. et M. insistent tout particulièrement sur l'importance de la recherche de l'azote sanguin dans les affections gastro-intestinales. Que de fois, après une intervention, on ne sait si l'on a affaire à de la parésie intestinale ou à une obstruction vraie? Dans les deux cas la courbe de l'azote est élevée; mais, alors que dans l'obstruction vraie la courbe s'élève progressivement, elle tombe dans la parésie simple.

La recherche systématique de l'azote sanguin a conduit V. à opérer des obstructions intestinales vraies plus précocement qu'on ne le fait d'habitude, ce qui a réduit notablement sa mortalité opératoire. Dans l'obstruction duodénale haute, au-dessus par conséquent de la zone d'absorption intestinale, il n'y a pas d'augmentation du taux azoté, même dans l'occlusion complète.

V. a l'habitude, dans tous les cas où il soupçonne une obstruction intestinale au-dessous de cette zone, de pratiquer le dosage de l'azote toutes les 4 ou 6 heures et d'attribuer à la lecture de ces courbes la plus grande valeur : si le taux azoté s'élève rapidement, l'abdomen est ouvert immédiatement, s'il n'y a pas d'accroissement ou si l'on note une chute de l'azote, il est prudent de temporiser.

J. Luzoir.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(*Chicago*)

Tome XXVIII, n° 1, 15 Juillet 1921.

N. C. Davis. *Effets des cyanures et des oxydants organiques sur les lésions hépatiques dues au chloroforme.* — D. a tenté d'éclaircir la pathogénie de la nécrose hépatique produite par le chloroforme. Divers auteurs l'ont attribuée à une diminution des oxydations tissulaires due soit à l'affinité des ferments cellulaires de nature lipoïdique pour l'anesthésique, soit à l'action de ce dernier sur les globules rouges vecteurs de l'oxygène. Si cette hypothèse est exacte, il faut s'attendre à ce que les cyanures, qui entravent les oxydations, augmentent l'importance de la nécrose chloroformique, tandis que les corps qui cèdent facilement leur oxygène aux tissus, tels que l'iodozo- et l'iodoxybenzoate de sodium, doivent restreindre l'étendue des lésions hépatiques.

Le chloroforme fut administré par inhalation ou injecté sous la peau mêlé à de l'huile de paraffine en petites quantités, insuffisantes pour produire l'anesthésie, mais capables de déterminer des lésions hépatiques étendues chez les chiens soumis au jeûne.

Les résultats de ces expériences furent peu probants. L'injection intraveineuse de petites quantités d'iodozo- et d'iodoxybenzoate, faite en même temps qu'on donnait le chloroforme, parut n'avoir aucun effet sur le degré de la nécrose hépatique. De plus grandes quantités (1 gr.) de ces substances, injectées sous la peau, semblèrent protéger le foie dans une certaine mesure contre l'action du chloroforme.

L'injection sous-cutanée de cyanure de sodium n'amena pas de modification constante dans l'étendue des lésions causées par le chloroforme, il sembla même que des doses relativement élevées (0 gr. 003) pouvaient avoir une action protectrice.

De ces expériences il ne ressort donc pas que les lésions hépatiques dues au chloroforme résultent d'un trouble dans les oxydations tissulaires.

P.-L. Marie.

I. Ch. Walker. *Causes habituelles et traitement de l'asthme des foins.* — W., dont l'expérience personnelle est considérable, s'efforce surtout, dans ce long travail, de dégager de ses observations cliniques les règles délicates du traitement de l'asthme des foins; trop souvent, en effet, dans ces dernières années, les praticiens ont employé indifféremment la vaccination avec n'importe quels pollens, à n'importe quel moment, et les résultats s'en sont ressentis.

Par des cuti-réactions très nombreuses, faites avec des pollens variés et par les résultats thérapeutiques obtenus avec les vaccinations adéquates, W. a établi que, dans les États de l'Est des États-Unis, l'asthme des foins tardif (Août et Septembre) est toujours dû en pratique au pollen d'une composée, l'*Ambrosia artemisifolia* (ragweed). L'asthme précoce (Juin et Juillet) relève, dans 90 pour 100 des cas, du pollen d'une graminée, la fléole. Une autre graminée, dite « June-grass », intervient plus ou moins souvent dans la genèse de l'asthme précoce, mais la vaccination avec le pollen de la fléole suffit fort heureusement, d'après W., à préserver contre l'asthme de cette origine. Le pollen de la rose, celui de certains arbres occasionnent parfois l'asthme des foins, et il faut en tenir compte pour le traitement. Il se peut que, dans d'autres contrées, d'autres pollens soient en cause et il serait désirable que des cuti-réactions variées fussent faites en d'autres régions.

Le traitement, pour réunir les plus grandes chances de succès, doit être entrepris avant la saison de l'asthme : pour la fléole qui commence à avoir du pollen vers la mi-Juin, il doit débuter vers le milieu de Mars ; pour la « June-grass », dont la pollination est souvent précoce, il faudrait commencer la vaccination dès le début de Mars. Le traitement doit en effet comprendre un nombre suffisant d'injections faites à des doses croissantes. Après avoir trouvé par la cuti-réaction la variété de pollen auquel le sujet est sensible, on détermine la limite extrême de sa sensibilité avec des dilutions de pollen de plus en plus étendues, et on commence le traitement par l'injection de 0 cmc 1 à 0 cmc 2 de la dilution d'extrait de pollen de titre immédiatement supérieur à celle qui donne encore une réaction cutanée (généralement la dilution à 1 : 10.000). On pratique une injection sous-cutanée chaque semaine en augmentant progressivement le titre de l'extrait; on fait ainsi une série de 14 injections pour arriver au titre de 1 : 100. Ce schéma est susceptible, d'ailleurs, de nombreuses modifications. L'important est d'arriver à injecter des dilutions à 1 : 100; 3 doses à 1 : 500 sont encore insuffisantes pour protéger le malade. En général, plus intense et plus prolongé est le traitement, et meilleurs sont les résultats cliniques et la diminution des réactions cutanées.

Les statistiques détaillées de W. montrent qu'avec le traitement de l'asthme automnal, 50 pour 100 des patients n'eurent pas de symptômes et qu'un tiers des autres furent améliorés ; dans 5 pour 100 seulement des cas, l'échec fut complet. Quant aux asthmatiques précoces, 60 pour 100 furent débarrassés de leurs troubles ; 22 pour 100 bénéficièrent du traitement; 4 pour 100 ne furent pas modifiés. Les bienfaits du traitement s'étendirent, pour certains sujets, sur plusieurs années.

Quand le traitement préventif a échoué, on se trouve bien, parfois, de continuer la vaccination pollinique ou d'injecter un auto-vaccin bactérien dérivé des sécrétions nasales. La vaccination avec les pollens, commencée durant la saison de l'asthme, sans traitement préalable, donne des résultats bien moins satisfaisants, surtout en ce qui concerne l'asthme automnal. Il faut alors injecter de très faibles doses de vaccin.

W. condamne formellement l'emploi des vaccins mixtes qui ou restreignent la quantité de pollen requise pour obtenir un résultat satisfaisant ou risquent, par une quantité de pollen trop grande, de produire des accidents d'anaphylaxie.

L'asthmatique devra, en outre, s'abstenir de manger des fruits et de respirer toute odeur irritante.

P.-L. Marie.

THE JOURNAL of EXPERIMENTAL MEDICINE

(*Baltimore*)

Tome XXXIV, n° 2, 1er Août 1921.

W. Ashby. *Étude sur le sang transfusé; son élimination périodique par l'organisme; la destruction du sang dans l'anémie pernicieuse.* — Il est possible de déterminer la durée de la survie des hématies transfusées en les séparant des propres hématies du sujet récepteur au moyen d'un sérum humain agglutinant, si la transfusion a été faite avec un sang appartenant à un autre groupe sanguin que celui du récepteur ; les échantillons du sang du récepteur, mis en présence d'un sérum qui agglutine ses propres globules rouges, mais non les hématies transfusées, laissent voir qu'il y a une certaine proportion d'hématies non agglutinées qui ne sont autres que les globules transfusés dont on peut calculer la quantité.

L'étude de l'élimination du sang transfusé a permis à A. de faire certaines constatations intéressantes. La longueur de l'élimination du sang varie notablement ; elle atteint de 30 à 100 jours. De plus, l'élimination ne se fait pas d'une manière progressive, comme on devrait s'y attendre si la disparition des globules résultait de modifications lentes aboutissant à leur désintégration spontanée ; elle se fait, au contraire, par crises d'une périodicité plus ou moins régulière, si bien que la courbe de l'élimination affecte une forme en échelons. Chez la femme, les chutes du tracé sont en relation nette avec les périodes menstruelles. En même temps que se produit la crise, on note une suractivité de la moelle osseuse qui se traduit par l'augmentation du nombre total des globules rouges du sujet. Une telle allure cyclique de l'élimination semble impliquer une activité destructive du sang de la part de l'organisme lui-même plutôt qu'une modification intrinsèque des hématies transfusées.

L'étude d'une série de cas d'anémie pernicieuse soumis à la transfusion a établi que l'élimination des hématies n'était pas particulièrement rapide dans cette affection ; bien plus, elle se montre, tout au moins pour les globules rouges du groupe IV, souvent plus lente que chez les sujets transfusés indemnes de toute maladie sanguine, puisqu'elle atteint en moyenne 3 mois. Cette constatation est de nature à faire rejeter l'existence d'une toxine hémolytique comme cause de l'anémie de la maladie de Biermer, opinion très en faveur aujourd'hui. Il faut opposer cette lenteur des éliminations du sang transfusé dans l'anémie pernicieuse à la rapidité qu'on note dans l'ictère hémolytique, rapidité qui disparut après la splénectomie chez le malade d'A.

On ne peut supposer que la transfusion ait apporté quelque agent neutralisant, une hématoxine éventuelle, car A. a pu constater à plusieurs reprises la coïncidence d'une persistance des hématies transfusées avec une chute dans le nombre des globules rouges du malade. Dans 2 cas, il a noté une persistance des hématies transfusées du groupe IV alors que les globules transfusés appartenant au même groupe sanguin que celui du malade étaient rapidement détruits, comme d'ailleurs les propres globules du malade. Ce fait semble indiquer que l'élimination ne dépend pas d'une fragilité intrinsèque des globules dans l'anémie pernicieuse ; elle paraît plutôt être la conséquence d'une activité propre des organes préposés à la destruction sanguine. Mais on peut se demander si la destruction sanguine joue en réalité un rôle important dans la pathogénie de l'anémie pernicieuse, comme on tend à l'admettre actuellement, et s'il ne faut pas plutôt invoquer, comme on le faisait auparavant, une insuffisance de l'hématopoïèse.

P.-L. Marie.

L'INSUFFISANCE SURRÉNALE
DEVANT LES
RÉCENTES CRITIQUES DES PHYSIOLOGISTES [1]

Par **Émile SERGENT**.

I. — Conception de l'insuffisance surrénale jusqu'à ces dix dernières années [2].

En 1899, j'ai observé le fait suivant. Un homme de 20 ans entra à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de mon maître Gaucher, que je remplaçais, pour une amygdalite pultacée, sans complication, dont il guérit rapidement. Le jour même qu'il devait sortir de l'hôpital, en apparence complètement rétabli, il présenta des symptômes d'une gravité exceptionnelle, qui pouvaient faire songer à un empoisonnement : vomissements, diarrhée, cyanose et refroidissement, dyspnée, lipothymies, syncope; le lendemain, il mourut subitement, en s'asseyant dans son lit. A l'autopsie, on ne trouva pas trace d'empoisonnement; la seule et unique lésion visible siégeait dans les capsules surrénales, qui étaient complètement détruites par la tuberculose et transformées en masses caséeuses. Il était naturel, tout d'abord, de penser à la maladie d'Addison. Cependant, lorsque Addison décrivit le syndrome qui porte maintenant son nom, il insista sur le fait qu'il comportait la mélanodermie. Or la mélanodermie faisait défaut chez notre malade. Avec Léon Bernard, alors interne du service, nous avons pu trouver dans les auteurs plusieurs observations semblables. La question d'un syndrome aigu en rapport avec la destruction totale des surrénales s'ouvrait donc à nos yeux et nous la posâmes dans un mémoire intitulé : *Sur un syndrome clinique non addisonien, à évolution aiguë, lié à l'insuffisance capsulaire.* Ce syndrome est aujourd'hui classique et a pris place dans tous les Traités sous la dénomination de « syndrome Sergent-Bernard »; son existence clinique n'est pas discutée. Le point sur lequel la discussion pouvait s'engager était l'interprétation pathogénique. Avions-nous le droit d'attribuer les symptômes observés pendant la vie aux lésions surrénales constatées à l'autopsie? Pouvions-nous les rattacher à l'insuffisance surrénale? A l'époque à laquelle nous avons recueilli cette observation, on connaissait l'effet de la destruction expérimentale des surrénales. Brown-Séquard avait établi qu'elle entraîne la mort et que l'animal surrénalectomisé succombe après avoir présenté un ensemble d'accidents qui, précisément, sont superposables à ceux du syndrome qui s'était déroulé chez notre malade. On note un abattement particulier, plus profond que celui qui pourrait être attribué au shock opératoire, des troubles de la respiration et de la circulation, du refroidissement, l'arrêt des urines, de la diarrhée quelquefois, puis, un état comparable au délire; l'animal tombe enfin dans une somnolence profonde et meurt en syncope. Plus tard, d'autres physiologistes avaient cherché à réaliser un syndrome moins brusque, en détruisant une partie seulement des surrénales; d'après les expériences d'Abelous et Langlois, nous savions que la survivance de l'animal était possible à condition de conserver le onzième du poids total des glandes, mais que l'animal présentait des symptômes ébauchés et plus lents, rappelant ceux de l'empoisonnement par le curare. Ces deux groupes d'expériences autorisaient à accepter la notion de désordres pathologiques imputables à la suppression fonctionnelle des glandes surrénales.

En ce qui concerne l'interprétation de la mélanodermie, la démonstration n'était point faite. Certains pensaient que les surrénales assurent une fonction pigmentaire; d'autres considéraient que la mélanodermie est commandée par l'irritation des nerfs sympathiques. Or, on observe la mélanodermie dans d'autres conditions, au cours de la maladie de Basedow par exemple, sans qu'il y ait lésion des surrénales. Sézary s'est basé récemment sur cette constatation clinique, entre autres arguments, pour admettre que les diverses glandes endocrines exercent une fonction pigmentaire et que leurs lésions peuvent engendrer la mélanodermie du type addisonien. Il est intéressant de remarquer que la mélanodermie du type addisonien, c'est-à-dire la pigmentation bronzée généralisée, avec plaques pigmentées sur les muqueuses, celle de la bouche notamment, est précédée quelquefois par un vitiligo typique. J'ai réuni plusieurs observations de ce genre, que je me propose de publier prochainement et qui sont comparables à certaines plaques leucodermiques que Crouzon a constatées dans des cas analogues (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 23 Juin 1921). Or, le vitiligo est une dyschromie pigmentaire distribuée avec une symétrie topographique telle que l'influence du système nerveux paraît indiscutable. Je reviendrai, d'ailleurs, sur ces faits.

A côté du *syndrome d'insuffisance surrénale aiguë*, provoqué par la destruction brusque et complète des surrénales, la clinique classait donc des *syndromes d'insuffisance lente* qu'elle rattachait à une altération progressive des glandes surrénales, altération pas assez complète pour supprimer totalement la fonction, mais assez notable pour la diminuer : l'asthénie et l'hypotension en étaient les signes cardinaux. Ces deux ordres de syndromes constituaient les principales modalités cliniques de l'*insuffisance surrénale pure*. Lorsque la mélanodermie s'y associait, la *maladie d'Addison* se trouvait réalisée; celle-ci apparaissait comme un complexus morbide formé par la réunion de signes d'insuffisance surrénale et de signes d'irritation sympathique péricapsulaire.

Dans le but d'étudier les fonctions surrénales, les physiologistes ont expérimenté les effets des extraits surrénaux. Oliver et Schafer, d'une part, en 1894, Cybulski, d'autre part, en 1895, constatèrent que l'injection soit de l'extrait de la glande, soit du sang provenant des veines surrénales, produisait une élévation de la pression artérielle. En 1901 l'adrénaline fut découverte par Takamine [3]. De cette découverte datent de nombreuses recherches, dont la signification a été trop étendue, au point de conduire les auteurs à confondre la partie avec le tout. Cette substance, en effet, n'est qu'une partie des extraits surrénaux; les cliniciens savent bien que, lorsqu'ils veulent obtenir un résultat de l'opothérapie surrénale, ils ne doivent pas administrer uniquement l'adrénaline, mais bien les extraits totaux; j'ai toujours insisté sur cette notion: pour moi, l'*adrénaline n'a jamais été tout* et je n'ai jamais limité l'insuffisance surrénale à la suppression pure et simple de l'adrénalinémie.

J'ai toujours pensé que l'insuffisance surrénale est liée à la *suppression totale des fonctions surrénales*. Il y a des sujets chez lesquels des lésions surrénales existent depuis longtemps sans produire de symptômes, comme dans l'observation que j'ai rappelée au début. Cela peut s'expliquer lorsqu'on songe qu'une très petite quantité de tissu surrénal suffit pour assurer les fonctions de la glande. Chez notre malade, il existait encore, autour des masses caséeuses capsulaires, de petites bandes de tissu intact macroscopiquement; mais ce sujet était en état d'équilibre instable; l'angine pultacée est survenue; il a d'abord supporté ce léger choc infectieux; finalement les ressources fonctionnelles de ses glandes ont fléchi; elles n'ont pas pu faire face aux poisons provenant de l'infection, en exerçant leur rôle antitoxique. Chez d'autres sujets, le surmenage, ou certaines intoxications médicamenteuses (arsenic, mercure, etc.), pourront avoir la même influence déclenchante. Voilà, en quelques mots, la conception que les pathologistes se faisaient et se font encore de l'insuffisance surrénale, en se basant à la fois sur leurs constatations anatomo-cliniques et sur les données de la physiologie et de l'expérimentation.

Voyons si les récentes recherches des physiologistes doivent modifier cette conception et dans quel sens.

II. — Critiques récentes des physiologistes.

Les critiques récentes des physiologistes ont surtout porté sur le rôle attribué à l'adrénaline dans les fonctions surrénales. Elles tendent à montrer que l'adrénaline n'est pas un produit de sécrétion, mais un produit d'excrétion, que l'adrénalinémie physiologique n'existe pas, que, par conséquent, il n'y a pas d'hypoadrénalinémie pathologique ni d'hyperadrénalinémie pathologique et que, enfin, dans les extraits surrénaux, l'adrénaline n'est pas tout. Telles sont, du moins, les principales conclusions qui se dégagent, sur ce point, des recherches de Gley et de ses collaborateurs, de celles de Stewart, de Swale Vincent et de nombre d'autres.

Examinons successivement ces propositions et cherchons dans quelle mesure elles atteignent la conception clinique de l'insuffisance surrénale.

1° *Il n'y a pas d'adrénalinémie physiologique.*

Les recherches de Gley et de ses collaborateurs (Camus, Porak, Quinquand...) ont établi que, si l'on trouve bien de l'adrénaline dans les veines surrénales on n'en trouve plus dans les veines sus-hépatiques. L'adrénaline, dont la disparition rapide dans le sang est ainsi démontrée, ne peut donc exercer d'action tonique sur le système cardio-vasculaire. Gley fait remarquer avec raison que, lorsqu'on veut attribuer une action physiologique aux produits de sécrétion d'une glande endocrine sur le fonctionnement général de l'organisme, il faut tout d'abord s'assurer qu'ils se retrouvent, tout au moins, dans le sang du cœur gauche.

Dès lors, écrit Gley [4], « ne devient-il pas malaisé de conserver les syndromes d'hypo- et d'hyperadrénalinémie (tels qu'ils sont présentés) dans les cadres nosographiques, où ils ont pris avec tant de facilité une si grande place? Si l'adrénaline ne joue guère de rôle physiologique, puisqu'elle ne passe qu'exceptionnellement et en infime quantité dans le sang de la circulation générale, l'état dit d'hypoadrénalinémie ne correspond pas à une réalité; la quantité d'un produit fictif ne peut pas diminuer et les troubles soi-disant liés à cette diminution tiennent de toute évidence à une autre cause. Peut-être conviendrait-il de rechercher s'il existe un *hyposurrénalisme*. En tout cas, les insuffisances du fonctionnement surrénal, si elles existent, ne paraissent pas dépendre d'une moindre sécrétion d'adrénaline ».

Je souscris volontiers, pour ma part, à ces judicieuses réflexions, d'autant plus volontiers que, lorsqu'en 1899, j'ai décrit, avec Léon Bernard, le syndrome d'insuffisance surrénale aiguë, l'adrénaline n'était pas encore découverte et que, par conséquent, je ne pouvais envisager l'existence de manifestations cliniques imputables à l'hypoadrénalinémie; dans mon esprit, comme

1. Conférence faite à la Charité le 22 Juin 1921.

2. Ce premier paragraphe n'a pas la prétention de faire l'historique de l'insuffisance surrénale; il a seulement pour but de rappeler brièvement l'état de la question avant le début des recherches récentes.

3. La découverte de l'adrénaline doit être attribuée à Abel, professeur de pharmacologie à l'Université Johns Hopkins de Baltimore, dans le laboratoire duquel travaillait Takamine.

4. Gley. — *Quatre leçons sur les sécrétions internes*, J.-B. Baillière et fils, 1920.

dans celui de mon collaborateur, il s'agissait d'insuffisance surrénale *totale*.

Je ne vois pas davantage d'inconvénient à substituer, dans le sens pathogénique, la dénomination d'hyposurrénalisme à celle d'insuffisance surrénale et je pense que la conception clinique est parfaitement conciliable avec l'interprétation physiologique nouvelle que Gley a proposée pour les viciations des fonctions endocriniennes, lorsque, dans un travail antérieur au précédent[1], il a montré la nécessité de *substituer à la notion d'hyperfonctionnement et d'hypofonctionnement celle de la « déviation trophique »*.

« L'insuffisance et même la perte de la fonction peuvent ne pas faire, écrit-il, *toute* la maladie et des symptômes peuvent dépendre du métabolisme troublé de l'organe ». Gley invoque ce que l'on observe dans le cancer, où il y a une perturbation du fonctionnement des cellules cancéreuses, telle que celles-ci élaborent des poisons mal connus qui produisent la cachexie cancéreuse ; il admet que le même mécanisme peut entrer en jeu dans les lésions des glandes endocrines : les cellules glandulaires, troublées par l'action de poisons exogènes et même endogènes, donneraient naissance à des protéines solubles, provenant de leur autolyse et de leur dégénérescence, et qui, se répandant dans l'organisme, produiraient les phénomènes morbides observés et attribués communément à l'hypofonctionnement ou à l'hyperfonctionnement.

« Dans tel de ces syndromes, il se peut qu'il n'y ait rien d'une insuffisance réelle de la glande atteinte, les parties indemnes assurant encore assez bien la fonction spécifique ; mais son métabolisme propre est dévié et c'est assez peut-être pour qu'il en résulte des troubles. On peut, du moins, invoquer cette voie de recherches. » (Gley[2].)

Je pense que cette interprétation physiologique n'est pas inconciliable avec les faits constatés par la clinique. Qu'il s'agisse d'un poison fabriqué par la glande, d'une « déviation trophique » (pour employer l'expression de Gley) ou d'un hypofonctionnement, il n'en reste pas moins établi que, lorsque la destruction de la glande est suffisamment étendue, il en résulte un syndrome clinique caractérisé par un ensemble de symptômes toujours identiques et que — argument qui n'est pas sans valeur, — l'on peut parfois améliorer par l'opothérapie *totale*.

J'ai déjà eu l'occasion, dans un travail antérieur[3], de présenter les réflexions que ces intéressantes recherches peuvent suggérer aux cliniciens : « Cette doctrine, ai-je écrit, si elle interprète autrement que par la notion d'insuffisance glandulaire — considérée dans son sens physiologique — les troubles cliniques que les pathologistes attribuent à l'insuffisance surrénale, *n'en laisse pas moins persister l'existence nosographique des syndromes qui sont constitués par l'association de ces troubles. Il faut toujours en arriver à la notion d'une lésion de la glande engendrant des troubles fonctionnels morbides.* — Au reste, Gley prend soin de faire remarquer que « quant aux questions d'ordre clinique qui se posent ici en grand nombre, il n'a ni les moyens ni l'intention de les examiner ». Or, c'est là précisément la tâche des cliniciens ; c'est celle à laquelle je me suis attaché depuis 1899 et que je poursuis ici encore, en m'efforçant d'établir que les idées nouvelles, issues de l'expérimentation physiologique, si elles modifient la conception du mécanisme intime des syndromes cliniques, ne font pas disparaître leur existence.

2° *Y a-t-il une hyperadrénalinémie pathologique?* Cette question, qui vise surtout l'hyperfonctionnement surrénal et la production de l'hypertension artérielle et de l'athérome, n'a pas une importance aussi grande pour nous. Elle paraît, d'ailleurs, avoir été résolue expérimentalement par la négative. Stewart et Rogoff enlèvent à des chats une surrénale et coupent les nerfs de l'autre surrénale. Ils constatent cependant la même hyperglycémie que chez des chats témoins soumis à l'asphyxie ou à l'anesthésie par l'éther. Dès lors, que devient l'*hyperglycémie adrénalinique*?

Cette expérience contredit l'opinion formulée par Cannon (1911) sur l'existence d'une glycosurie émotive imputable à l'augmentation de sécrétion de l'adrénaline sous l'influence des excitations psychiques.

Malgré tout, comme Hallion[4] l'a fait remarquer, il est bien difficile de dénier toute action à l'adrénalinémie lorsqu'on voit une dose infime de cette substance juguler une crise d'asthme. Mais cette constatation n'introduit aucun élément probatoire dans la discussion du mécanisme de l'insuffisance surrénale. Elle montre seulement que l'adrénaline a une action pharmacodynamique des plus puissantes, qu'elle soit un produit de sécrétion ou simplement un produit d'excrétion, comme Gley tend à le croire.

3° *Y a-t-il une hypoadrénalinémie pathologique?* L'insuffisance surrénale ne réside pas dans la production déficitaire de l'adrénaline, mais dans celle de la totalité des produits élaborés par la glande. L'existence de ces produits, alors même qu'ils nous sont encore inconnus, est prouvée par les effets physiologiques obtenus par l'injection des extraits surrénaux ou du sang des veines surrénales et par les conséquences expérimentales et cliniques, si comparables entre elles, qui résultent de la destruction totale des glandes. La notion physiologique de l' « *all sufficiency* », admise par Stewart en conformité avec les idées de Gley, a son homologue dans la notion clinique de l'insuffisance totale, que je n'ai cessé de soutenir et que nous pourrons qualifier, par comparaison, d' « *all insufficiency* ».

L'adrénaline, je le répète, *n'est pas tout ; l'hypoadrénalinémie ne saurait davantage être tout dans l'insuffisance surrénale*. Jamais nous n'avons soutenu cette opinion, quoi qu'en pense Stewart[5].

Peu nous importe, dès lors, que les physiologistes aient démontré que l'hypoadrénalinémie n'existe pas. Ce n'est pas par l'hypoadrénalinémie seule que, nous autres, cliniciens, nous avons cherché à expliquer le mécanisme des syndromes que nous avons rattachés à la destruction des glandes surrénales. Nous n'avons jamais prétendu non plus que la zone médullaire était la seule importante du point de vue du fonctionnement glandulaire. Aussi bien, accueillons-nous volontiers les résultats des études physiologiques récentes, qui semblent établir que le rôle principal serait dévolu à la substance corticale (voir Stewart, *loc. cit.*, p. 293).

Cette donnée physiologique semble, d'ailleurs, confirmée par la pathologie. Dans les syndromes d'insuffisance bien caractérisés, les lésions les plus accentuées siègent de préférence, en effet, dans la couche corticale. De même, les adénomes surrénaux, si fréquemment constatés à l'autopsie des sujets qui ont présenté, pendant leur vie, des symptômes d'hypertension artérielle et de néphrite chronique, sont surtout, sinon toujours, corticaux ; cette constatation a, d'ailleurs, constitué l'un des arguments invoqués en faveur du rôle de l'hyperfonctionnement surrénal dans la pathogénie de certains cas d'hypertension artérielle. Alors même que les physiologistes ont démontré la faillite de la théorie de l'adrénalinémie et ont substitué à cette théorie celle de l' « *all sufficiency* », il n'en reste pas moins vrai que la « déviation trophique » (Gley) peut s'exercer dans un sens tel que, cliniquement, se réalise le tableau des accidents imputés par les médecins à l' « hyperfonctionnement » ou à l' « hypofonctionnement ».

Je n'ai fait allusion dans cette rapide revue des recherches récentes des physiologistes qu'à celles qui présentent un intérêt direct pour la question que j'ai en vue ; tous ceux qui poursuivent l'étude de la pathologie surrénale savent que les travaux des physiologistes sur l'adrénaline se sont accumulés considérablement en ces dernières années ; je me suis borné à en extraire les conclusions générales.

Cependant, je crois nécessaire de rappeler l'opinion de Biedl, pour qui l'entretien et la régulation d'une innervation tonique dans tout le domaine du système nerveux sympathique serait une fonction de la sécrétion interne surrénale. Mais, à l'encontre de cette opinion, se dresse celle de Lewandouski qui, en 1899, avait vu que la suppression des surrénales n'entraîne pas un abaissement de la pression artérielle, du moins dans un laps de temps de vingt à trente minutes. De leur côté, Gley et Quinquand ont montré que l'excitabilité des nerfs splanchniques n'est pas modifiée après la surrénalectomie double ou la ligature des veines surrénales. La fonction vasomotrice de ces nerfs, attribuée par Elliott à la sécrétion d'adrénaline qui accompagne leur excitation, est donc d'ordre purement nerveux.

Enfin, je signalerai les recherches de Porak, qui établissent qu'une infime quantité d'adrénaline suffit à maintenir le tonus vasculaire, constatation qui tend à démontrer la faillite du rôle accordé à l'hypoadrénalinémie. Je rapprocherai de cette notion cette autre notion à savoir qu'il suffit de conserver une très petite partie des glandes surrénales pour empêcher les effets de l'ablation totale.

Ces deux notions contribuent à montrer la complexité de l'interprétation pathogénique des syndromes cliniques dits « d'insuffisance surrénale ».

III. — Les constatations des cliniciens ne sont pas inconciliables avec celles des physiologistes.

J'estime, pour les raisons que j'ai déjà indiquées chemin faisant, que les critiques récentes des physiologistes ne tendent point à faire disparaître des cadres nosographiques les syndromes décrits jusqu'ici par les cliniciens sous la dénomination de *syndromes d'insuffisance surrénale* ; je pense qu'elles ne peuvent avoir d'autre résultat que de modifier ou même, si on le veut, de préciser le mécanisme pathogénique de ces syndromes et j'accepte qu'au lieu de donner à ces syndromes une dénomination qui choque les physiologistes, on les qualifie de *syndromes d'hyposurrénalisme*, voire même de *syndromes de déviation trophique*. Il n'en reste pas moins indiscutable que les physiologistes et les cliniciens sont en parfait accord sur un principe fondamental, à savoir que les *capsules surrénales sont indispensables à la vie*. Ce grand principe a été établi presque simultanément par la clinique et par l'expérimentation. La clinique a même, en réalité, ouvert la voie : c'est en 1855 qu'Addison décrivit le syndrome auquel nous avons donné son nom ; c'est l'année suivante que Brown-Séquard démontra que l'ablation des capsules surrénales entraînait fatalement la mort à la suite d'accidents rapides. Ces accidents provoqués expérimentalement sont étroitement comparables à ceux qui surviennent lorsque les glandes surrénales sont

1. GLEY. — « Comment s'est formée et comment a évolué la notion de sécrétion interne ». *Revue générale des Sciences*, 30 Juin 1915.

2. GLEY. — « Relations entre les organes à sécrétion interne et les troubles de ces sécrétions ». *XVIIe Congrès international de Médecine*. Londres, 1913, p. 52.

3. EMILE SERGENT. — *Etudes cliniques sur l'insuffisance surrénale* (2e édition, p. 25 et 26), Maloine, éditeur, Paris.

4. HALLION. — « A propos de l'adrénaline et de son lieu d'action ». *Revue pratique de biologie appliquée à la clinique et à la thérapeutique*, Juillet-Août 1920.

5. STEWART. — « Adrenal insufficiency ». *Endocrinology*, Mai 1921.

totalement détruites par une lésion quelconque; ils correspondent au *syndrome d'insuffisance surrénale aiguë* que j'ai décrit chez l'homme, en 1899, avec Léon Bernard, et que réalisent certaines lésions brutales des capsules, telles que les *hémorragies* observées au cours de certains purpuras infectieux, par Arnaud notamment. L'expérimentation et l'observation clinique s'accordent encore pour constater que la *destruction lente et incomplète des capsules* provoque des accidents d'allure comparable, qui peuvent, en pathologie humaine, lorsqu'ils sont peu accentués, se manifester par un déficit souvent latent; ce déficit latent correspond à l'état que j'ai proposé de désigner sous le nom de *débilité surrénale*, état d'instabilité telle que la moindre circonstance occasionnelle (infection ou intoxication intercurrente, par exemple) peut suffire à le transformer en accidents de déficit fonctionnel total, c'est-à-dire de grande insuffisance surrénale.

Les acquisitions de l'observation clinique ne peuvent être tenues pour inexistantes. Qu'il me soit permis, à cet égard, au nom des pathologistes, de m'élever contre les critiques un peu... excessives que leur a faites Stewart dans son récent article (*loc. cit.*). Je crois que la meilleure réponse, et la plus courtoise, que je puisse faire à cet éminent physiologiste, est qu'il ne possède pas assez la langue française pour avoir bien saisi la pensée des cliniciens français : j'en trouve la preuve en constatant qu'il nous prête, bien gratuitement, l'opinion que l'insuffisance surrénale est l'insuffisance de sécrétion d'adrénaline; jamais cette pensée ne fut la nôtre, j'en donne pour garantie, encore une fois, que j'ai décrit avec L. Bernard le syndrome d'insuffisance surrénale aiguë en 1899 et que l'adrénaline fut découverte en 1901, *deux ans après*.

Au reste, j'ai eu l'honneur de m'entretenir dernièrement avec le professeur Gley de cette question qui nous intéresse si vivement l'un et l'autre, à des titres divers, et j'ai eu la satisfaction de constater qu'il partageait mes vues. Je connaissais trop son esprit scientifique pour pouvoir douter un instant qu'il n'accordât aucune valeur aux faits observés rigoureusement par les cliniciens.

La clinique *peut ouvrir la voie* aux physiologistes, en suscitant chez eux l'idée de chercher la démonstration expérimentale des hypothèses qu'elle soulève et qu'elle fait naître.

La clinique continue, dès ce moment, à apporter au labeur commun sa part contributive; elle *enregistre de nouvelles constatations*, elle *accumule des documents* et les verse aux débats. Il ne lui est pas interdit pour cela de *chercher à les interpréter*. Je me refuse à admettre que les cliniciens soient moins bons observateurs que les physiologistes : il y a de bons cliniciens et il y a de mauvais physiologistes. Et puis, qu'est donc l'observation clinique sinon l'enregistrement de ce que je ne crains pas de dénommer les conséquences de l'*expérimentation spontanée* qu'est, en somme, la maladie? Le physiologiste, le savant de laboratoire, réalisent artificiellement, par une expérimentation provoquée, l'état anormal, l'état pathologique, que la salle d'hôpital offre, au hasard des circonstances, à la sagacité du médecin. Celui-ci ignore la cause de l'état anormal que la maladie a réalisé; il cherche à la dépister en analysant les troubles qu'il constate, en leur donnant leur valeur séméiologique; il en fait ensuite la synthèse et, du faisceau de constatations qu'il rassemble, il tire l'interprétation qui le conduit au diagnostic. Le physiologiste procède en sens inverse: il crée l'état anormal et il enregistre les effets qui résultent de son initiative. Le clinicien a sur le physiologiste un avantage : le sujet qu'il observe est un être qui parle, qui peut lui donner des renseignements sur les malaises, sur les sensations qu'il éprouve, et, de ces symptômes *subjectifs*, le clinicien instruit peut tirer de précieux éléments d'information pour l'enquête qu'il poursuit. Le physiologiste a, sur le médecin, un avantage autrement sérieux : il sait de quelle lésion, de quelle maladie est atteint le sujet dont il enregistre les troubles *objectifs*. De cette comparaison il découle, à mon sens, que l'observation clinique est plus hérissée de difficultés que l'observation de laboratoire, puisqu'elle procède de l'inconnu pour s'élever vers la vérité; n'est-ce pas là la raison pour laquelle la médecine ne progresse qu'avec une si grande lenteur? n'est-ce pas là ce qui fait la lenteur de ses progrès et non point son infériorité ?

L'observation clinique et *l'expérimentation physiologique* ne doivent pas être opposées l'une à l'autre, non plus que hiérarchisées. Elles doivent *se compléter* et chercher à préciser par leurs acquisitions respectives la cause et l'origine des troubles apportés par la viciation pathologique des organes et des fonctions.

Dans ses procédés, l'expérimentation est plus brutale, plus radicale, plus limitée; par essence même, la maladie ne réalise ses effets que par une dissociation plus fine, plus lente, plus complexe; et cette différence est une preuve qui s'ajoute aux autres pour démontrer la nécessité de l'étroite collaboration entre les physiologistes et les cliniciens, comme elle est une preuve qui s'ajoute aux autres pour montrer les difficultés plus nombreuses qui hérissent le labeur du clinicien appelé à débrouiller, dans la complexité des phénomènes qui se déroulent sous ses yeux, le fil conducteur principal. Est-ce parce que sa tâche est difficile que le clinicien doit s'y dérober? Là encore je m'élève contre l'opinion de Stewart (*loc. cit.*), lorsqu'il avance que les manifestations essentielles qui traduisent la perte des surrénales étant encore très obscures, il n'est pas opportun de continuer à « postuler une condition que l'on ne peut diagnostiquer ». Je prétends que l'observation clinique permet au médecin de confronter le symptôme enregistré pendant la vie avec la lésion constatée à l'autopsie et que si, toujours les mêmes symptômes sont enregistrés lorsque les mêmes lésions sont constatées, et cela, sur un grand nombre de cas, la maladie peut être classée nosographiquement et diagnostiquée. Ainsi s'établit en clinique la valeur séméiologique des symptômes; ainsi Laënnec est parvenu à poser les grands principes des symptômes stéthacoustiques et à donner à chacun d'eux leur valeur : personne ne met en doute la signification du souffle tubaire et des râles crépitants; il n'y a aucune raison pour prétendre que ce qui a été fait pour le poumon et les autres organes ne puisse être fait pour les glandes surrénales; et je conclus que l'entreprise clinique, commencée et déjà réalisée en pathologie surrénale, doit être continuée : la clinique et la physiologie y trouveront l'une et l'autre leur profit; car si la clinique s'appuie, entre autres bases, sur la physiologie, la physiologie peut tirer de l'observation clinique de précieuses indications et de fructueuses suggestions.

Mais revenons plus directement à notre sujet.

Si la clinique et l'expérimentation sont en plein accord pour accepter le principe que les surrénales sont des organes indispensables à la vie, elles sont en harmonie moins parfaite lorsqu'il s'agit de dire pourquoi. Les cliniciens eux-mêmes ne sont pas tous, sur ce point, du même avis.

Je ne reviendrai pas sur l'opposition des deux théories qui cherchaient autrefois à expliquer la pathogénie du syndrome addisonien: l'une dite *capsulaire*, rattachant tout le syndrome à la lésion destructive des glandes; l'autre, dite *nerveuse*, l'imputant à la lésion du sympathique. Je n'insisterai pas davantage sur la conception plus moderne qui fait un départ entre les deux ordres de symptômes constituant la maladie d'Addison et distingue, d'une part, des symptômes d'origine glandulaire et, d'autre part, des symptômes d'origine sympathique. Je me bornerai à rappeler que cette distinction a permis de séparer le syndrome d'insuffisance surrénale pure des syndromes péricapsulaires et de considérer la maladie d'Addison comme un syndrome complexe résultant de l'association des deux autres. Je soulignerai les discussions qui se sont élevées sur la signification pathogénique de la mélanodermie, que les uns rattachent à la lésion du sympathique péricapsulaire et les autres à l'altération même de la glande et je n'approfondirai pas cette discussion, que M. Sézary vient de rouvrir dans une étude fort intéressante [1], si ce n'est pour présenter cette objection à sa thèse, à savoir que la constatation fréquente du vitiligo, avant l'apparition de la mélanodermie, et cela aussi bien dans la maladie d'Addison que dans le goitre exophtalmique, me paraît plaider en faveur de l'origine nerveuse du trouble pigmentaire; M. Sézary s'appuie sur la fréquence de la mélanodermie du type addisonien dans les diverses lésions endocriniennes (surrénaliennes, thyroïdiennes, etc..) pour en faire un trouble pigmentaire endocrinien n'appartenant pas en propre aux glandes surrénales; je suis de son avis pour ce qui est de la fréquence de cette mélanodermie du type addisonien dans les lésions des glandes endocrines autres que la surrénale; mais cette constatation ne me paraît pas suffisante pour écarter son origine sympathique; les cas de vitiligo dont j'ai parlé plus haut et qui précèdent l'apparition de la mélanodermie me paraissent fort instructifs à cet égard, car il est impossible, dans une dyschromie cutanée à topographie aussi symétrique que celle du vitiligo, de ne pas faire intervenir le facteur nerveux, métamérique si l'on veut.

Au reste, cette discussion sur la mélanodermie me conduit à invoquer une autre notion sur laquelle les physiologistes et les cliniciens sont encore d'accord, celle des *synergies et antagonismes qui relient entre elles les diverses glandes endocrines*, par l'intermédiaire régulateur du grand sympathique. L'existence d'un *système ou d'un appareil sympathico-endocrinien* est admise par tout le monde aujourd'hui; cette notion, si étroitement liée à celle des *hormones* de Starling et des *harmozones* de Gley, l'une et l'autre dérivées des idées de Brown-Séquard sur les *corrélations fonctionnelles humorales*, introduit en pathologie endocrinienne de délicates et nombreuses complexités, dont l'étude, commencée en ces derniers temps, vient compliquer encore le problème physiologique et clinique. Ainsi, la question, déjà si délicate, de l'existence propre et du mécanisme pathogénique des syndromes surrénaux se trouve rendue plus difficile.

Il n'en reste pas moins certain que la physiologie et la pathologie surrénaliennes ne sont pas si éloignées l'une de l'autre, dans leurs vues actuelles, que pourraient le faire croire à quelques-uns les critiques que les physiologistes ont dressées, dans ces dernières années, contre les travaux des cliniciens.

Je crois que la conciliation doit être cherchée dans l'idée que j'ai prise comme directive tout le long de ce travail et qui se résume ainsi : l'insuffisance surrénale, dans son sens nosographique initial, doit être considérée comme l'expression clinique d'un trouble portant sur la totalité des fonctions surrénales et non pas sur la suppression ou le déficit de tel ou tel des produits de sécrétion. Jamais, je le répète, elle ne nous est apparue comme la conséquence de l'hypoadrénalinémie : l'adrénaline n'était pas isolée quand les cliniciens ont parlé d'insuffisance surrénale.

Les glandes surrénales sécrètent, selon toute vraisemblance, des produits complexes, dont nous ignorons encore la nature et la formule, mais qui jouent un rôle dans le fonctionne-

1. SÉZARY. — « Pathogénie et séméiologie des mélanodermies du type addisonien ». *La Presse Médicale*, 9 Avril 1921.

ment général de l'organisme et dont la disparition ou la diminution —, qu'elle qu'en soit la cause — ne peut pas survenir sans entraîner des troubles pathologiques. Que la notion d'hypofonctionnement et d'hyperfonctionnement disparaisse et soit remplacée par celle de « déviation trophique », peu importe à l'observation clinique ; les constatations symptomatiques qu'elle enregistre conservent toute leur valeur en tant que manifestations et qu'indices révélateurs de la lésion et du trouble fonctionnel surrénalien.

Pour ce qui est de la localisation élective, à la fois de cette lésion et du produit d'élaboration glandulaire, qui sont les facteurs principaux du trouble pathologique, nul inconvénient à ce qu'on les fixe, comme le veulent maintenant les physiologistes (Gley, Stewart...), dans la *couche corticale* et non plus dans la couche médullaire, comme on le voulait il y a peu de temps encore. Que l'adrénaline (produit extrait surtout de la médullaire) ne soit plus rien dans la pathogénie de ces syndromes — tout en conservant sa valeur pharmacodynamique, si puissante et si précieuse, que personne ne peut nier — et que la *cholestérine* (produit élaboré dans la couche corticale) soit tout ou, tout au moins, une grande partie du tout, je ne vois là que des précisions fort intéressantes et grosses, peut-être, de déductions thérapeutiques fort utiles, mais qui, encore une fois, ne peuvent qu'affermir la position nosographique des syndromes cliniques et non point les faire disparaître.

Et, pour terminer, je transcrirai cette page de Gley[1], qui résume, à mon sens, l'état physiologique actuel de la question et maintient la notion clinique dans les termes généraux de l'idée que je me suis efforcé d'exprimer dans ce travail : « Si, dans la physiologie des surrénales, l'adrénaline, après avoir été tout, n'est plus rien ou pas grand'chose, si elle ne doit plus être considérée vraisemblablement que comme un produit d'excrétion, sans rôle fonctionnel normal, et non comme une sécrétion, quelle est donc la fonction surrénale? Si les surrénales n'ont pas pour fonction de sécréter l'adrénaline, quels sont les produits qu'elles sécrètent? A moins qu'elles ne soient pas, en réalité, des organes sécréteurs et qu'elles n'agissent que *in situ*[2]. A cette question ce sont de nouveaux travaux qui devront répondre.

« Dès maintenant, n'entrevoit-on pas une voie dans laquelle s'engager? Des recherches de Biedl[3], qu'on ne peut certes encore considérer comme décisives, mais qui sont, tout au moins, très suggestives, encore que leurs résultats n'aient pas retenu l'attention, celle-ci étant sans doute trop exclusivement fixée sur l'adrénaline, d'autres recherches plus récentes, faites par Wheeler dans le laboratoire de Swale Vincent[4], tendent à montrer que c'est la partie corticale des surrénales, et non la médullaire, qui est nécessaire à la vie. D'autre part, la corticale paraît bien être un organe élaborateur de lipoïdes et, spécialement, de la cholestérine, et les recherches de Chauffard et de ses élèves sur la cholestérine et l'hypocholestérinémie dans les infections font apparaître une nouvelle fonction de ces organes. Déjà, dans mon laboratoire, R. Porak et Alf. Quinquand ont déterminé une condition dans laquelle la cholestérine augmente dans le sang surrénal[5]. Il serait légitime, en tout cas, de poursuivre des recherches sous l'influence de cette idée directrice du rôle de la corticale surrénale. »

Je crois que cette citation résume le débat; elle montre les difficultés d'interprétation des fonctions physiologiques des surrénales; elle indique une voie nouvelle et précise des notions importantes ; elle nous fait saisir la complexité de ces recherches ; elle ne nie pas l'existence des syndromes cliniques; elle ouvre une espérance thérapeutique. A cet égard, je signale, à titre de simple document d'attente, l'observation de deux addisoniens que je viens de traiter par les injections d'extrait surrénal total et d'huile cholestérinée : le dosage de la cholestérine dans le sang, avant le début du traitement, était, respectivement, de 0,90 et 1 gr. 10; après 10 injections de chaque série (faites par jours alternatifs) il s'est élevé à 1 gr. 20 et 1 gr. 70, en même temps que l'état asthénique avait notablement diminué[6].

***

De tout ce qui précède je veux, en manière de conclusion, retenir, en réponse surtout aux critiques de Stewart, que jamais je n'ai envisagé l'insuffisance surrénale comme la conséquence de l'hypoadrénalinémie pure et simple, mais comme la conséquence d'un déficit *total* des fonctions surrénales, et que je continue de penser que l'insuffisance surrénale est un état pathologique indéniable, dont la conception repose à la fois sur les données expérimentales et sur les constatations cliniques, d'une part, et, d'autre part, sur les heureux résultats que donne le traitement par l'opothérapie surrénale totale, en injections sous-cutanées de préférence, et non pas l'adrénaline. J'ajoute que les deux cas que j'observe en ce moment m'incitent à fonder quelque espoir sur la médication cholestérinique, toujours en injections sous-cutanées, et que, ce faisant, je crois agir en médecin instruit des acquisitions de la physiologie. Et je termine en disant : hier, l'adrénaline était tout; aujourd'hui la cholestérine fixe surtout, et à juste titre, l'attention des chercheurs; demain, de nouvelles recherches apporteront peut-être d'autres précisions, qui continueront d'accroître le domaine de nos connaissances sur les fonctions surrénales et, partant, d'éclairer le mécanisme intime qui préside à la détermination des accidents provoqués par la lésion ou le trouble fonctionnel des glandes surrénales. Aujourd'hui, je reste convaincu, comme je l'étais hier, que le syndrome d'insuffisance surrénale, classé par l'observation clinique, demeure intangible et que, lorsqu'il apparaît, *il traduit le déficit fonctionnel de toute la glande.*

1. Gley. — *Quatre leçons sur les sécrétions internes*, p. 69 et 70.

2. Voir plus haut sa comparaison avec le fonctionnement des cellules cancéreuses.

3. Biedle. — *Innere Sekretion*, 2e édition, t. I, p. 374. (Urban et Schwarzenberg), Berlin et Vienne, 1913.

4. Swale Vincent. — « Recent views as to the function of the adrenal bodies ». *Endocrinology*, Avril 1917.

5. Porak et Quinquand. — « Teneur du sang veineux surrénal en cholestérine dans diverses conditions expérimentales ». *C. R. Soc. Biol.*, 18 Juillet 1914.

6. Growe et Wislocki (*Bull. of the Johns Hopkins Hosp.*, Octobre 1914) font remarquer que, puisque c'est le cortex qui s'hypertrophie pour compenser l'insuffisance surrénale et puisque le tissu qui le compose est limité à la glande surrénale tandis que le tissu de la zone médullaire se rencontre ailleurs, il serait plus raisonnable, dans les cas d'infection aiguë et chronique, accompagnés de symptômes suggérant le diagnostic d'insuffisance surrénale, d'administrer un extrait dérivé du cortex au lieu de l'adrénaline qui est dérivée de la substance médullaire. Ces vues sont adoptées par Webb, Gilbert et Ryder (The Adrenals and Thyroïd in experimental Tuberculosis. *The American Review of Tuberculosis*, 3 Mai 1921).

XXXe CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Strasbourg, 3-5 Octobre 1921) (*Suite*)[1].

DISCUSSION DES RAPPORTS SUR LES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DU TRAITEMENT DES CANCERS DU SEIN

MM. Forgue et Walther résument leurs rapports que nous avons déjà publiés dans *La Presse Médicale* (n° 79, du 1er Octobre 1921).

— ***M. Alessandri*** (de Rome) met en garde contre les statistiques trop favorables dans l'importante question des récidives tardives, qui quelquefois restent locales et peuvent même être réopérées. Il rapporte 2 observations personnelles, dont une particulièrement intéressante de récidive au bout de 14 ans après la première intervention. Cette récidive purement locale a permis de réopérer très simplement la malade qui, jusqu'à ce jour, est en parfait état.

— ***M. L. Grenade*** (de Verviers) a observé 147 tumeurs épithéliales dont 31 opérées depuis moins de 3 ans, 9 inopérables, 7 récidives et 3 réopérées.

86 malades retrouvées présentent une survie globale représentant une moyenne de 3 ans 1/2, c'est-à-dire qu'il y a un gain d'une demi-année pour le total, si l'on admet que la durée moyenne est de 3 ans.

53 pour 100 ont une survie de 3 ans, 28 pour 100 ont une survie de 5 ans ou plus.

Sur 3 sarcomes observés, 12 sont guéris depuis 13 ans, 1 autre depuis 4 ans.

Sur 56 récidives, 32 pour 100 ont eu lieu avant les 3 ans révolus.

L'auteur n'a jamais observé de récidive primitive dans l'orifice de drainage, là où cependant passent toutes les cellules cancéreuses restées et éliminées et où il semble qu'il y ait le plus de chances de greffes. N'y aurait-il pas lieu dès lors de faire de cette plaie, comme des plaies de guerre, une suture secondaire? Telle est la question que soulève l'auteur en terminant.

— ***M. Bérard*** (de Lyon), qui a tout essayé dans la thérapeutique du cancer mammaire, en arrive à cette conclusion que rien, à l'heure actuelle, ne nous permet d'attendre des résultats meilleurs par un procédé autre que l'intervention sanglante. Conclusion : *opération précoce et très large.* L'auteur fait le Halsted avec extirpation large du tissu cellulaire et de l'aponévrose et ablation des deux pectoraux. Il insiste sur la nécessité d'éduquer mieux malades et médecins, de combattre plus énergiquement les empiriques, de ne laisser ni le radium, ni le bistouri à des mains inexpertes, d'opérer jusqu'aux limites extrêmes, tant que la maladie est locale, sans toutefois aller jusqu'aux résections costales ou à la désarticulation interscapulo-thoracique qui lui semblent hors de proportion avec les résultats qu'on en obtient.

— ***M. Bégouin*** (de Bordeaux), sur 134 cancers opérés, en a revu 78. Il compte 20 morts (sans cause connue), 33 morts par récidives, 20 guérisons de 5 ans, 31 de 3 ans. Il insiste sur deux points : 1° nécessité d'opérer précocement, mais de pratiquer dans tous les cas une *incision exploratrice préalable, avec biopsie immédiate* si nécessaire, car les erreurs de diagnostic sont plus fréquentes qu'on ne le croit; 2° nécessité d'associer à l'acte opératoire la *radiothérapie préliminaire*, qui semble donner de meilleurs résultats que la radiothérapie post-opératoire.

— ***H. Delagenière*** (Le Mans). Le cancer du sein est d'abord bien limité. Ses propagations sont connues. L'étude des récidives confirme les données anatomiques et permet d'établir les limites de l'intervention chirurgicale. Il faut enlever en bloc le maximum de peau, le grand pectoral, sauf sa portion claviculaire, le petit pectoral, rarement envahi mais qui, empêcherait une bonne dissection de la gaine vasculo-nerveuse. Tissu cellulaire et ganglions doivent être enlevés jusqu'à la clavicule. Si les ganglions sont envahis au-dessus de la clavicule, on ne peut agir utilement qu'en désarticulant l'épaule. Les récidives après l'opération élargie sont habituellement d'abord locales et doivent être opé-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1921, nos 79, 80 et 81.

rées le plus largement possible. La désarticulation de l'épaule, dans certaines formes, peut rendre de grands services.

En suivant ces règles, voici les résultats éloignés que l'auteur a obtenus dans 413 cas opérés depuis plus de trois ans. 159 ont été retrouvées, soit 38 pour 100, parmi lesquelles 72 longues survies et 87 récidives. Sur ces dernières, 34 généralisations non réopérées et 53 malades réopérées. Parmi celles-ci 20 avaient été opérées par d'autres chirurgiens, l'opération avait été insuffisante de sorte qu'il s'agissait pour elles de véritables généralisations. Les 33 opérées dans de bonnes conditions avaient des récidives locales qui ont pu être enlevées, souvent plusieurs fois, et ont donné parfois de très longues survies, plus de 10 ans dans un cas. Le pourcentage des récidives connues en tenant compte des 20 cas opérés par d'autres chirurgiens serait de 25 pour 100, et en défalquant ces 20 cas, de 19 p. 100 : chiffre très approximatif, mais peut-être supérieur à la réalité.

Le pronostic de l'opération dépend plus de l'état local de la tumeur que de sa forme anatomique.

— *MM. Hartmann et Bergeret* (de Paris) analysent les résultats de 251 cas opérés et revus sur un total de 331. Ils obtiennent :

19 morts sans récidive locale, après 1 à 15 ans. 94 revues sans récidive après des laps de temps variant de 2 à 29 ans, 5 récidives, réopérées et irradiées ont été revues en bonne santé après des temps oscillant entre 4 et 10 ans.

Au total, 36 1/2 pour 100 de malades en bon état au delà de 3 ans. Les auteurs notent encore : 28 opérées mortes sans récidive locale, avec des métastases (intrathoraciques, osseuses, hépatiques cérébrales) ; 94 récidives locales, dont 75 dans les deux premières années.

Les auteurs insistent sur la fréquence du cancer du deuxième sein, sans récidive dans la cicatrice du premier sein opéré. Ils en ont observé 9 cas.

Enfin, l'efficacité de la radiothérapie post-opératoire leur paraît indiscutable et ils en ont obtenu de bons résultats.

— *M. Auvray* (de Paris) apporte les résultats éloignés de sa statistique personnelle. Sur 82 malades recherchées, il en a retrouvé 42. Sur ces 42 opérées, il a observé quelques longues survies opératoires, sans pouvoir établir un pourcentage exact des cas restés guéris à longue échéance. Une malade est restée sans récidive depuis 16 ans; 5 ont eu une survie de 10 ans sans récidive; une malade survit depuis 10 ans à sa première opération, mais elle a récidivé deux fois, la première fois, 3 ans après la première opération, la seconde fois, 10 ans après. Une survie de 8 ans, une autre de 7 ans et une de 6 ans ont été également observées dans un autre cas. La plupart des femmes restées guéries à longue échéance avaient 50 ans et au delà; une seule de ces malades avait subi des applications de radium à la suite de l'opération.

Les faits qui précèdent sont incontestablement intéressants, mais ils sont malheureusement peu nombreux; le plus souvent, la récidive post-opératoire et la généralisation sont observées dans les 2 ou 3 ans qui suivent l'intervention.

— *M. Jean-Louis Faure* (de Paris) n'a relevé que sa statistique de ville. Sur 72 malades revues, il compte 22 guérisons dont 11 depuis plus de 5 ans, et 50 récidives. Il arrive donc, comme presque tous les chirurgiens, à 30 pour 100 de guérison environ. A ce propos il fait remarquer qu'un nombre égal de cancers utérins (72) lui ont donné 50 pour 100 de guérison. Le cancer du sein paraît donc beaucoup plus grave que ne le ferait croire l'impression générale, tenant sans doute à la simplicité de l'opération et au peu de dangers immédiats qu'elle présente.

Au point de vue technique, l'auteur n'est pas partisan de l'ablation *systématique* des pectoraux. Il croit à l'efficacité des rayons X après intervention, et partage l'avis de Béjouin relativement à la biopsie immédiate qu'il fait exécuter au début de l'intervention.

— *M. Arnaud* (de Saint-Etienne) n'est pas non plus partisan de l'ablation systématique des muscles. Il estime qu'avec une bonne valve, on peut, tout en conservant les muscles, obtenir un curage parfait du creux de l'aisselle, et il pense que l'accolement directe de la peau au paquet vasculaire (si on enlève les muscles) n'est peut-être pas étrangère à l'apparition des œdèmes du bras si gênants et si difficiles à traiter. Arnaud est partisan de l'opération de Handley, enlevant par conséquent largement le tissu cellulaire avant tout.

— *M. Paul Delbet* (de Paris) est partisan du Halsted largement compris. Il a opéré 103 malades dont un certain nombre préalablement opérées trop parcimonieusement et ayant récidivé rapidement. L'ablation des pectoraux lui semble la seule façon de pouvoir bien nettoyer l'aisselle. Enfin il est partisan de la radiothérapie complémentaire.

— *M. Potherat* (de Paris) croit qu'il faut se baser plus sur les impressions nées d'une longue pratique que sur des statistiques toujours discutables. Il se montre assez optimiste sur les résultats opératoires, ayant parmi ses malades des opérées de plus de 20 ans sans récidive.

Il s'étonne qu'on n'ait pas parlé encore du cancer du sein chez l'homme. Il en a observé 7 cas et a l'impression que la récidive est plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

— *M. Lapeyre* (de Tours) croit à l'efficacité de la castration chez les jeunes femmes, surtout si on la fait par radiothérapie, plus facile à faire accepter que la laparotomie. Le cancer des jeunes est en effet plus redoutable (28 pour 100 de non-récidives après 3 ans chez les femmes de moins de 50 ans, 60 p. 100 chez les femmes de plus de 60 ans). Avec la castration aux rayons X (méthode de Reynès) on obtiendrait 40 pour 100 environ d'améliorations.

— *M. Henri Reynès* (de Marseille) synthétisant une expérience de 25 ans, basée sur un grand nombre d'observations, conclut que le meilleur traitement des cancers du sein est l'opération classique: ablation totale, tumeur, ganglions, tissus intermédiaires. La précocité du diagnostic est capitale. L'auteur a de nombreux résultats éloignés datant de 10, 15 et 20 ans, sans récidive.

Il n'a jamais pratiqué les grands délabrements et les opérations nécessitées par des cas trop avancés; c'est dangereux et trop peu efficace. De trop grandes pertes de substance du côté des plans thoraciques entraînent des cicatrisations très difficiles ou impossibles.

Dans des *cas inopérables*, surtout chez des femmes encore réglées, dont les ovaires sont en activité, Reynès a pratiqué plusieurs fois la castration ovarienne. L'un des premiers en France, il a fait connaître à l'Académie de Médecine (19 Avril 1904) les résultats de cette opération indirecte, due à l'initiative de G. T. Beatson (Edimbourg, 20 Mai 1896). Il en a aussi parlé aux Congrès de Chirurgie de 1904, 1905, et à l'Académie le 22 Mars 1921. Sur 4 cas l'auteur a toujours vu une régression des lésions mammaires. Un cas donna un résultat de quelques mois seulement; un autre, 2 ans et 1/2; un très remarquable date d'un an; un autre a échappé aux recherches. Cette castration pourrait être faite par rayons X.

Reynès n'a pas employé le radium. Les rayons X lui ont paru utiles dans des cas de mastite suspecte.

— *M. Le Jemtel* (d'Alençon) a revu 68 malades sur 151 opérées. Il a 17 survies de 10 ans, 36 de 3 ans. Les tumeurs ulcérées lui paraissent plus fréquentes depuis 1919, probablement parce que les malades se sont négligées pendant la guerre. De même les récidives locales sont plus fréquentes.

Les rayons X n'ont, pour l'auteur, qu'une action purement palliative. Il n'est pas partisan d'opérer les récidives sus-claviculaires, le résultat étant presque toujours nul.

Le cancer des deux seins n'est pas très rare. Il en a observé personnellement 4 cas.

— *M. Brodier* (de Paris) cite 3 cas, l'un opéré et guéri depuis 27 ans, bien qu'à cette époque la technique ne fût pas encore parfaite et les opérations beaucoup moins étendues. Les deux autres cas ont trait à deux femmes âgées de 60 et 70 ans lors de l'intervention et qui, opérées à la Halsted, sont guéries depuis 10 ans. Brodin insiste à ce propos sur l'utilité de l'intervention même chez les très vieilles femmes et malgré le choc assez intense qui suit immédiatement chez elles l'opération.

— *M. Mauclaire* (de Paris) est partisan des larges ablations de peau, et emploie, pour réparer la brèche, le procédé de Tansini. La castration lui paraît devoir être prise en sérieuse considération et il se propose de l'essayer à la première occasion.

Enfin il insiste sur les œdèmes douloureux du bras qui peuvent être très améliorés par une opération du genre de celle de Condoléon.

— *MM. Forgue et Walther*, résumant les débats, croient qu'il faut chercher à lutter contre l'envahissement secondaire, puisque nous paraissons assez armés pour détruire le foyer primitif. Quelle méthode sera la meilleure ? Il est impossible encore d'avoir une opinion ferme à ce sujet.

(*A suivre.*) M. Deniker.

IIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 29 Septembre - 1er Octobre 1921.)

(*Suite*)[1].

DE L'HYSTÉRECTOMIE DANS L'INFECTION AIGUE

M. POTVIN (de Bruxelles), rapporteur, estime qu'on a beaucoup exagéré, dans ces derniers temps, la valeur pronostique des examens de laboratoires (examen de lochies, hémocultures, analyse chimique du sang, etc.) et c'est encore sur le seul examen clinique qu'il vaut mieux se fonder.

Il s'agit de répondre aux quatre questions suivantes :

1° *Faut-il inscrire l'hystérectomie comme moyen de traitement de l'infection puerpérale aiguë?* — Elle doit être considérée comme un des moyens de lutte les meilleurs contre l'infection puerpérale aiguë, mais elle ne doit pas être acceptée comme un procédé à employer *in extremis*. Elle a des indications nettes qu'il faut essayer de préciser.

2° *A quel moment et dans quel cas faut-il la faire?* — Une question se pose d'abord : y a-t-il ou non rétention placentaire ? Contrairement à l'opinion généralement admise, l'auteur estime qu'il n'y a rien de plus osé que de certifier qu'un arrière-faix est complet, même après l'avoir soigneusement examiné au moment de l'accouchement.

Le diagnostic reste toujours difficile à faire entre les symptômes qui relèvent d'une rétention placentaire (utérus mou, douloureux, fièvre, lochies purulentes) et ceux qui sont dus à l'infection seule. En l'absence de signes de certitude, *il faut vider l'utérus et cela sans tarder*, systématiquement, qu'il s'agisse de placenta ou de simples caillots ou débris de l'endomètre; cette conclusion est basée sur une pratique hospitalière de vingt années. Mais, pour vider l'utérus, l'auteur prescrit le curettage et a abandonné le curage digital; il se sert d'une pince à faux germe, à courbure légère sur le plat, avec laquelle il explore méthodiquement toute la cavité utérine, en cherchant à emprisonner, entre les deux branches de la pince, les fragments de placenta ou de caduque; il termine par un écouvillonnage et une mèche imbibée d'essence de térébenthine pure. Presque toujours ce traitement est suivi de l'abaissement de la température.

L'auteur applique ce traitement même dans les cas où l'infection grave date de plusieurs jours et

1. Voir *La Presse Médicale* n° 81, 8 Octobre.

il y joint le traitement dit médical (huile camphrée, sérum adrénaliné, collargol, peptone, abcès de fixation, etc...).

Tel est le premier temps du traitement.

Si, le lendemain, il n'y a pas l'amélioration espérée, on doit, dès ce moment, prendre une décision, en faisant entrer en ligne de compte un certain nombre d'éléments, savoir :

a) *La durée de l'incubation*: plus l'incubation est longue, moins sévère est le pronostic;

b) *L'étendue de la plaie utérine*: la gravité des accidents *post abortum* n'est pas à comparer aux accidents *post partum*;

c) *Les réactions générales*: le frisson est le plus important des symptômes graves; il indique l'envahissement des plexus veineux utérins et péri-utérins et, de là, le passage massif dans la circulation générale;

d) *Les examens de laboratoire*, par contre, n'ont que peu de valeur.

Si tous ces symptômes sont positifs, un seul traitement s'impose, c'est l'hystérectomie d'urgence.

Si au contraire il n'y a pas de symptômes locaux objectifs, que les frissons se répètent, on doit poser le diagnostic de septicémie ou de pyohémie et on essaiera les différents traitements proposés (sérums, vaccins, métaux colloïdaux, etc.).

S'il survient des complications annexielles et péri-utérines, la conduite à tenir pourra être très variable selon les cas : *a*) pyosalpynx : chercher à refroidir la collection et hystérectomie vaginale tardive si la température persiste; *b*) phlegmon du ligament large : ouverture par voie abdominale extra-péritonéale, ou par le Douglas selon les cas; *c*) phlébites et thrombo-phlébites (diagnostic délicat) : simple ligature ou hystérectomie selon les cas.

3° *A quelle hystérectomie nous adressons-nous?* — L'hystérectomie vaginale est l'opération de choix dans le cas d'infection puerpérale aiguë.

4° *Anesthésie.* — L'auteur conseille le chlorure d'éthyle, mais de préférence l'anesthésie locale régionale.

M. **G. COTTE** (de Lyon), corapporteur. La règle est d'intervenir, d'une façon générale, dans tous les cas d'infections où existe une lésion locale évidente. Mais la question qui se pose aujourd'hui est de savoir si l'hystérectomie doit être faite aussi chez les malades qui ne présentent qu'un état infectieux grave sans lésions locales apparentes et de préciser les conditions dans lesquelles elle peut être pratiquée.

L'auteur fait un historique de la question et montre combien les opinions les plus diverses ont été défendues; il cherche à faire la critique des arguments qui ont été employés par les auteurs. *La difficulté* de l'opération est aujourd'hui bien réduite par le fait qu'elle est bien réglée; le *danger* est réduit encore par l'anesthésie rachidienne; la *mutilation* qu'elle entraîne ne peut guère entrer en ligne de compte puisqu'il s'agit de sauver la vie d'une malade, et que l'organe, souvent très infecté, n'a plus qu'une valeur fonctionnelle relative.

La *présence de streptocoque dans le sang* n'implique pas une issue fatale. Les *statistiques* fournies sont souvent faites de cas disparates et correspondent rarement aux seules formes très graves que nous avons en vue. L'*intervention précoce systématique* dans les infections aiguës à point de départ appendiculaire a amélioré le pronostic; il semble qu'il doive en être de même dans l'infection puerpérale. La *négation de la valeur des signes d'infection* (pouls, température, frisson, hémoculture, etc.) est trop absolue, car si chacun d'eux peut se trouver en défaut, ils constituent souvent par leur réunion une base sur laquelle on peut discuter l'indication opératoire. La différence entre les accidents du *post partum* et du *post abortum* est manifeste, mais difficile à préciser. *La durée de l'incubation* a une grande valeur. *L'hémoculture; les examens de lochies* sont inconstants dans leurs résultats, mais cependant la constatation de streptocoque hémolytique est un mauvais facteur. Devant l'incertitude de ces facteurs l'auteur se range à l'avis de Pinard : il estime qu'au début de l'infection tout au moins l'indication rationnelle de l'hystérectomie n'existe pas.

L'hystérectomie pourra cependant être légitime dans les cas de septicémie puerpérale aiguë où l'on pensera que cet état septicémique est peut-être sous la dépendance d'une lésion locale passée inaperçue.

L'hystérectomie sera indiquée à la suite des avortements criminels, soit d'emblée dans les formes graves, soit après échec des traitements conservateurs, et c'est l'hystérectomie vaginale qui sera indiquée.

Enfin l'hystérectomie sera encore indiquée dans les formes d'infection aiguë, prolongées, rémittentes qui aboutissent souvent à la septicémie et à la pyohémie.

DISCUSSION

— *M.* **Cadenat.** La question doit être étudiée à deux points de vue : question de principe, question de fait.

Le principe de l'hystérectomie dans les formes graves de l'infection puerpérale ne semble pas discutable, d'autant plus qu'il n'existe à l'heure actuelle aucun traitement capable de la suppléer. On a reproché à l'hystérectomie d'être mutilante, mais cet argument n'a pas de valeur lorsqu'il s'agit de la vie même de la malade; d'être choquante, argument très réduit lorsqu'il s'agit d'hystérectomie vaginale; d'être inutile, ce qui n'est exact que si l'on opère trop tard et c'est là toute la question.

La question de fait se résume donc à répondre aux trois questions suivantes : quelles malades faut-il opérer? — quand? — comment?

a) *Quelles malades faut-il opérer?* — Il y a des cas d'infections hyperseptiques où il n'y a réellement rien à faire, aussi bien que dans certaines formes d'infections à streptocoques telles que la piqûre anatomique. Mais, dans les formes ordinaires aiguës ou suraiguës, la question de l'intervention doit toujours se poser et on se fondera sur un certain nombre de symptômes tels que l'âge avancé de la grossesse (infection d'autant plus grave que la grossesse est plus près du terme). L'élévation précoce de la température, la contraction abdominale encore légère, la douleur du cul-de-sac de Douglas, l'hémoculture négative seront autant de raisons d'opérer. Si, au contraire, tous ces signes sont plus tardifs ou plus accentués, l'hystérectomie n'est plus indiquée, car elle peut être trop tardive, ou bien on peut espérer que l'organisme sera susceptible de faire lui-même les frais d'une infection d'une virulence atténuée.

b) *Quand faire l'hystérectomie?* — Avec J.-L. Faure, l'auteur se rallie à la règle suivante : lorsque 24 heures après un curettage très soigneux, il n'y a pas un mieux sensible, c'est-à-dire quand la température ne tombe pas, que le pouls reste aussi rapide, surtout si les frissons persistent, l'hystérectomie est indiquée.

c) *Comment faut-il opérer?* — Les indications de l'hystérectomie abdominale ne sont faites que des contre-indications de l'hystérectomie vaginale, c'est-à-dire de la difficulté d'abaisser l'utérus.

C'est l'hystérectomie vaginale qui doit être la règle. A la technique classique, l'auteur ajoute quelques points de détails, tels que anesthésie au protoxyde d'azote, miroir de Clar, drainage à la Mikulicz, décollement vésical, emploi de pinces à kystes pour le col.

— *M.* **Brindeau** estime que l'hystérectomie vaginale est une opération bénigne. Il rappelle combien d'infections graves guérissent spontanément (140 sur 175). D'autre part, les indications restent imprécises et même la règle proposée par J.-L. Faure est discutable, le curettage tend de plus en plus à être abandonné et il est fréquent dans les Maternités de voir des femmes qui ont, pendant plusieurs jours consécutifs, plus de 40° et qui guérissent.

Il faut d'ailleurs distinguer soigneusement les infections *post abortum* qui ne retentissent d'abord que sur le petit bassin, alors que les infections *post partum* envahissent d'emblée l'organisme entier. Aussi l'auteur reste-t-il volontiers interventionniste dans le *post abortum*; mais dans le *post partum* en dehors des cas de déchirures utérines, fibromes sphacélés, il préfère s'en tenir aux simples traitements médicaux.

— *M.* **Wallich** constate que les idées émises par M. Pinard en 1903 sur l'absence d'indications de l'hystérectomie sont encore aussi vraies aujourd'hui.

Il estime aussi que le curettage ne mérite pas d'être aussi complètement délaissé et qu'on doit se faire une opinion, non par des statistiques globales, mais par l'analyse de chaque cas publié.

— *M.* **Bocquel** distingue trois ordres de faits différents : 1° ceux où l'indication d'opérer est nette (utérus perforé, fibrome sphacélé, infection utérine non améliorée par le curage); 2° ceux où il ne faut pas opérer (infection suraiguë sans lésions appréciables de l'utérus, ni dans les organes voisins ou encore lorsqu'il y a de la cellulite pelvienne); 3° enfin ceux où l'intervention est discutable.

Mais, d'une façon générale, il estime que l'opération doit être exceptionnelle et précoce.

— *M.* **Metzger** sépare les infections puerpérales en infections par inoculation et en infections par exaltation du microbisme latent. Il faut aussi séparer complètement des infections *post partum* des infections *post abortum*.

Dans le *post abortum*, il s'agit le plus souvent d'infections par inoculation, donc graves, mais l'infection reste localisée à l'utérus, au petit bassin et l'hystérectomie est indiquée.

Dans le *post partum*, s'il s'agit d'une infection par inoculation : il n'y a rien à faire; la malade est condamnée.

S'il s'agit d'autres infections, l'hystérectomie n'est pas indiquée, car l'utérus se défend de lui-même et le simple curage même est le plus souvent superflu. L'auteur se contente de mettre dans ces cas de la *glace sur le ventre*, il va même jusqu'à proposer de mettre préventivement de la glace après tout accouchement. Cette opinion est basée sur 200 cas.

— *M.* **de Fourmestraux** (de Chartres) apporte 6 observations; il pense qu'il faut laisser une place à l'hystérectomie dans le traitement de l'infection puerpérale, surtout dans les formes avec lésions locales évidentes, mais aussi dans celles où les accidents septiques ne sont pas rapidement améliorés. L'hystérectomie doit être en tout cas précoce et rapide.

— *M.* **J.-L. Faure** constate qu'aujourd'hui comme autrefois la question n'est pas encore résolue. Mais il reconnaît que c'est là un fait général en pathologie et qu'il est également parfois impossible de dire s'il l'on doit ou non opérer un fibrome ou une salpingite.

L'hystérectomie abdominale n'a plus de défenseurs, mais l'hystérectomie vaginale reste dans ces cas un moyen thérapeutique de tout premier ordre.

— *M.* **Auderodias** montre l'analogie qui existe entre la plaie de guerre et la plaie utérine et préconise l'emploi de la méthode de Carrel par irrigation intermittente à l'aide d'une sonde urétrale en gomme. Sur 152 femmes infectées, 133 ont été guéries entre 2 et 8 jours.

— *M.* **Bourcart** (de Genève). Devant l'échec ou l'inconstance de la plupart des traitements proposés, l'auteur propose de chercher à augmenter plutôt les défenses naturelles de l'organisme et en particulier les fonctions antitoxiques du foie. Il estime que la cause de l'insuffisance hépatique est due avant tout à une insuffisance *circulatoire* de l'organe et, pour augmenter la circulation hépatique, il conseille de pratiquer chaque jour pendant 20 à 30 minutes un léger massage vibratoire manuel de la région hépatique et d'exercer les malades à ouvrir leurs côtes pour respirer amplement.

A la suite de la séance des projections cinématographiques ont montré les techniques employées par *M.* **J.-L. Faure** dans l'hystérectomie abdominale, par *M.* **Devraigne** dans la césarienne classique, par *M.* **Wallich** dans les manœuvres obstétricales sur le mannequin.

(*A suivre.*) MORISSON-LACOMBE.

XVE CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

(Strasbourg, 3-5 Octobre 1921).

(*Suite* [1])

DISCUSSION DU RAPPORT SUR LES GLYCÉMIES [1]

— *M. L. Blum* (de Strasbourg) ne partage pas complètement les idées de MM. Ambard et Chabanier concernant le rôle de la glycémie à l'égard de la combustion des hydrates de carbone, rôle auquel les auteurs réservent une place prépondérante dans leur rapport et dont ils ont une conception très personnelle. La combustion des hydrates de carbone, d'après eux, serait fonction, dans de certaines limites, de la glycémie. L'hyperglycémie constituerait un mécanisme compensateur du trouble du métabolisme des hydrocarbonés qui est à la base du diabète; en d'autres termes, un diabétique aurait besoin d'avoir une glycémie supérieure à la normale pour éviter l'acétonémie. Les auteurs appuient encore leur conception sur le fait suivant : chez les sujets sains et chez les diabétiques, l'ingestion d'hydrocarbonés s'accompagne d'hyperglycémie et d'augmentation du quotient respiratoire, parallélisme qui indiquerait que le taux de la glycémie est l'un des facteurs qui règlent la consommation du glycose par l'organisme.

M. L. Blum se demande s'il est indispensable de voir des rapports de cause à effet entre ces deux phénomènes. Si la glycémie augmente, que doit-il arriver? Les exemples tirés de la biologie générale montrent que les êtres unicellulaires, levures par exemple, réduisent leurs combustions et finissent même par périr en présence de solutions concentrées de glycose. L'expérimentation ainsi que la clinique révèlent l'existence d'une véritable intoxication hyperglycémique que M. Blum a analysée, avec MM. Schmid et Schwab.

Lorsqu'on fait ingérer à un chien, rendu diabétique par ablation subtotale du pancréas, de grandes quantités de saccharose, il survient de l'acétonurie en même temps que se produit de l'hyperglycémie. Par des changements de régime, on peut montrer que, chez ces animaux, glycémie et acétonurie suivent une marche parallèle, la plus forte acétonurie survenant avec la glycémie la plus intense. En outre, l'augmentation de la glycémie est accompagnée de déperdition azotée et d'une asthénie progressive qui aboutit à la mort dès que la glycémie a atteint un taux élevé. S'il est exact que l'acétonurie constitue un test de la consommation du sucre, il résulte de ces expériences que la présence d'un excès de glycose agit défavorablement sur la consommation du sucre.

Des phénomènes semblables peuvent s'observer en clinique : l'élévation de la glycémie produit fréquemment chez le diabétique grave, soit l'apparition, soit l'augmentation de l'acétonurie; à la suite de l'ingestion de grandes quantités d'hydrates de carbone certains malades présentent des symptômes d'asthénie très prononcés conduisant rapidement à un état de faiblesse extrême. Il faut également se demander, en présence des chiffres très élevés qu'on observe dans certains cas de coma diabétique, si l'hyperglycémie n'intervient pas pour une grande part dans les phénomènes terminaux; toutefois la preuve de son action exclusive, en dehors de l'acidose, n'a pas encore été apportée.

Les expériences sur le chien dépancréaté ont aussi donné un autre résultat fort important du point de vue de l'origine de l'acétonurie. Malgré une consommation de glycose de beaucoup supérieure à la normale, ces animaux avaient de l'acétonurie; d'autre part, le foie contenait du glycogène en forte proportion. Bien que ces phénomènes soient en contradiction avec la doctrine actuellement admise qu'une combustion d'hydrates de carbone en quantité suffisante et que la présence de glycogène en abondance entraînent la diminution ou la disparition de l'acétonurie, on peut les rapprocher de certains faits observés chez le diabétique grave. En dépit d'une consommation de matières sucrées plus que suffisante pour faire disparaître une acétonurie chez le sujet sain, les malades restent acétonuriques.

Ces faits obligent à poser la question de savoir si le mécanisme qui aboutit chez le diabétique à la formation des corps acétoniques est identique à celui qui existe chez le sujet normal, ce qu'on admet aujourd'hui. Notre doctrine actuelle sur les relations entre la combustion du sucre et celle des graisses ne semble pas pouvoir être immédiatement appliquée au diabétique lui-même, et on ne voit pas comment concilier ces faits avec le test de la glycémie critique d'Ambard et Chabanier.

— *M. Ambard* pense que le désaccord entre M. Blum et lui est moins grand qu'on pourrait le penser au premier abord.

Dans la combustion du sucre, il y a deux phénomènes qui agissent synergiquement, le rôle favorable et le rôle défavorable, qu'on doit étudier ensemble et non unilatéralement.

L'hyperglycémie favorise la combustion dans les zones faible et moyenne (entre 1 et 2 gr. p. 1.000). Il faut d'abord observer les faits qui se passent dans ces zones et tâcher d'en tirer des lois avant d'aborder l'étude de la grande hyperglycémie où l'on pourra trouver des exceptions.

— *M. L. Blum*, en tant que clinicien, voit surtout le rôle défavorable de l'hyperglycémie.

— *M. De Meyer* (de Bruxelles) rappelle ses travaux qui établissent que le pouvoir glycolytique du sang est un fait indubitable. De plus, il a montré l'empêchement de la glycolyse *in vitro* au moyen d'un sérum antiglycolytique. Chez les animaux atteints de lésions des îlots de Langerhans, on observe des troubles de la glycolyse; chez les animaux dépancréatés, le pouvoir glycolytique diminue à mesure que le diabète augmente; on retrouve cette diminution du pouvoir glycolytique chez le malade diabétique.

D'autre part, M. De Meyer a vu que le seuil du glycose est très différent suivant la quantité d'extrait pancréatique introduite dans la circulation. L'extrait pancréatique exerce sur le foie une action glycogénique et une action cétogénique. M. Ambard ne tient pas suffisamment compte de tous ces faits.

Recherches sur le diabète sucré. — *M. Petren* (de Lund) expose les résultats qu'il a obtenus en traitant pendant longtemps systématiquement de nombreux diabétiques graves selon les mêmes principes et le même régime, en contrôlant chaque jour la glycémie, la glycosurie, l'acétonurie et la quantité d'hydrates de carbone ingérée. Pour doser le glycose du sang, il a employé la méthode de Bang qu'avec des dosages effctués en double il a toujours trouvée très fidèle.

Il cherche à dégager de ses recherches les facteurs qui ont contribué à faire diminuer la glycémie et, parmi ceux-ci, il place au premier rang, à côté de la restriction des hydrates de carbone, celle des protéines d'origine animale (viande, poisson, œufs, fromage, etc.). Déjà chez le sujet normal, l'auteur a pu voir que les albuminoïdes font monter la glycémie. Dans le diabète grave, il existe un seuil des échanges azotés : au-dessus de ce seuil, l'acidose se produit; au-dessous, elle diminue et disparaît même si elle était forte; malheureusement ce seuil est parfois très bas (3 gr.) et la conservation de la vie est alors impossible, même avec des restrictions en protéiques très considérables.

Par contre, M. Petren a donné à ses diabétiques des quantités relativement considérables de graisses, (beurre, gras de jambon), 200 gr. et plus en général, sans constater d'effet nocif sur la glycémie à moins qu'on ne dépasse 300 gr.

Il a abandonné les longues périodes de jeûne, mais il maintient encore des cures de jeûne de 24 à 48 heures, souvent réitérées, qui permettent d'obtenir une réduction de la glycémie. Avec les jours de graisse pure, le sucre du sang diminue presque autant qu'avec le jeûne, preuve que les graisses n'ont pas d'influence sur la glycémie. L'auteur critique les idées d'Allen qui n'ose pas donner de graisses de peur de l'acidose et laisse ainsi les malades dépérir. Ces divergences s'expliquent par les conditions de régime différentes dans lesquelles les résultats ont été obtenus. La variabilité de ces conditions joue un grand rôle dans l'appréciation des résultats enregistrés en matière de traitement du diabète.

A la conception de la glycémie critique, Petren oppose ce fait qu'il a pu, dans la moitié des cas, maîtriser l'hyperglycémie et l'acidose. Dans les mêmes cas où l'hyperglycémie a disparu, l'acétonurie s'est également évanouie.

— *M. E. Blum* pense que grand doit être l'embarras du praticien en présence de tant d'opinions contradictoires dans le traitement diététique du diabète : jeûne court ou prolongé, restriction des hydrates de carbone, des protéiques, cures de farineux, cures de graisses, etc.

On peut néanmoins dégager de l'amas des faits deux principes fondamentaux :

1° Le diabétique ne supporte pas un régime aussi abondant que le sujet normal; une restriction alimentaire *totale* s'impose; toute surcharge alimentaire doit être proscrite;

2° Il faut restreindre les hydrates de carbone, mais aussi prendre en considération l'action indirecte des protéiques sur la combustion des hydrocarbonés (Petren) et encore leur rôle direct comme source d'hydrates de carbone. La qualité des albuminoïdes intervient aussi; il faut préférer les albumines végétales, bien que certains noyaux indispensables y fassent défaut; il ne faut pas persister d'ailleurs trop longtemps dans un régime pauvre en protéiques.

Les cures de jeûne seront indiquées s'il s'agit d'un diabète arrivé à un degré avancé ou compliqué (de gangrène, par exemple), mais les cures d'hydrates de carbone bien maniées donnent encore de meilleurs résultats.

Il faut varier autant que possible le régime chez les diabétiques graves.

— *M. Petren* maintient son opinion sur l'importance de la restriction des protéiques.

L'influence du régime sur la glycémie dans le diabète sucré et le diabète pancréatique expérimental. — *MM. Fr. Schmid et Schwab* (de Strasbourg). Lorsqu'on dose la glycémie chez des diabétiques soumis pendant une période prolongée à un régime constant, on peut observer une différence entre les formes légères et sévères de la maladie. Dans le diabète léger, la disparition progressive de la glycosurie est accompagnée d'une chute également progressive de la glycémie qui se maintient dans la suite au voisinage d'un taux normal. Dans le diabète grave, on peut observer, à la suite d'une cure de jeûne, une chute rapide, mais éphémère, de la glycémie. Ce n'est que dans les cas extrêmement graves ou dans le coma qu'on observe, malgré le jeûne, une progression constante de la glycémie.

L'examen des relations entre la glycémie et l'acétonurie montre que, chez le diabétique, elles sont plus complexes que chez le sujet normal. Tantôt l'acétonurie diminue lorsque la glycémie augmente conformément à ce qui se passe chez le sujet sain, tantôt on voit le phénomène opposé et tout différent de ce qui se produit normalement : l'augmentation de la glycémie accompagnée d'une augmentation de l'acétonurie.

Tolérance et seuil de sécrétion du glucose. — *MM. H. Chabanier, C. Lobo-Onell et Mlle Lebert* (de Paris) apportent les constatations qu'ils ont faites concernant le mécanisme de la tolérance. Ils ont recherché d'abord si elle ne correspond pas à une modification du *trouble basal* qui constitue le diabète, et pour cela ont recherché ce que devient la *glycémie critique* chez les diabétiques dont la tolérance est augmentée. Ils ont insisté à cette occasion sur la nécessité de se mettre dans des conditions expérimentales aussi constantes et comparables que possible pour rechercher le taux critique : notamment ils soulignent l'importance qu'il y a à comparer entre eux les divers sujets, à des *régimes de même teneur en graisses*. Or, avec ce repère, dont la finesse n'est évidemment que relative, ils ont constaté que le trouble basal ne s'était pas modifié d'une manière sensible chez les sujets devenus plus tolérants.

Par contre, les *rapports du seuil rénal du glucose et de la glycémie* se trouvaient être modifiés : au lieu de ne suivre les variations de la glycémie qu'avec un certain retard, le seuil se colle à cette dernière, lui devient en quelque sorte adhérent, suivant toutes ses variations, et pouvant même, si la glycémie augmente suffisamment, s'élever au-dessus du taux qu'il présentait initialement, alors que la tolérance était moins bonne.

D'après ces constatations, les auteurs admettent qu'il existe un élément rénal important dans le mécanisme de la tolérance.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1er Octobre 1921, n° 79, p. 787.

— *M. Petren* insiste sur la grande quantité d'albumine (le coagulum de 3 litres de lait) donnée aux diabétiques par M. Chabanier; on réalise ainsi les meilleures conditions pour déterminer de l'acidose. Au contraire, dans d'autres conditions, par la réduction de protéique par exemple, on obtient de l'hypoglycémie sans production d'acidose. Cette constatation ne permet pas à M. Petren de partager les idées de M. Chabanier sur la valeur générale de l'épreuve de glycémie critique.

Sur un cas de diabète maigre. — *MM. Louis Rénon et A. Jacquelin* (de Paris), chez un homme de 30 ans, très amaigri et très déprimé, atteint de diabète pancréatique, ont, pendant 6 semaines, examiné régulièrement le volume des urines, la glycosurie, l'acétonurie, la glycémie, le seuil de sécrétion du glucose, après avoir soumis successivement le malade à un régime mixte, puis à un régime sans graisses ni hydrates de carbone.

Sous l'influence de la carence totale hydrocarbonée, la glycémie diminua, mais oscilla encore entre 3 gr. 63 et 5 gr., l'acétonurie s'abaissa sans disparaître et le seuil de la sécrétion du glycose par le rein se rapprocha, mais incomplètement, de la glycémie. Ce dernier point est caractéristique du diabète maigre. D'après les travaux de Chabanier, Lobo-Onell et de Mlle Lebert, le seuil de sécrétion du glucose, dans le diabète maigre, est moins plastique que dans le diabète gras et « colle » moins à la glycémie que dans ce dernier quand on soumet le malade au jeûne hydrocarboné. C'est pourquoi les diabétiques maigres rétablissent difficilement l'équilibre de leurs échanges hydrocarbonés.

Renseignements fournis pour la pratique médicale par la recherche de la glycémie chez les diabétiques. — *MM. André Weill et H. Laudat* (de Paris) s'efforcent de dégager les services que peut rendre la recherche de la glycémie pour le diagnostic, le pronostic et le traitement du diabète.

Du point de vue *diagnostique*, elle est le plus souvent inutile; elle ne sert pratiquement que dans 2 cas, soit pour différencier un diabète rénal d'un diabète vrai à ses débuts, soit pour permettre de porter le diagnostic d'état diabétique en l'absence de glycosurie. Certains malades peuvent avoir, en effet, des glycémies élevées, atteignant 3 gr. et entretenant des symptômes cliniques, sans présenter de sucre dans l'urine. Ce sont peut-être des faits de ce genre qui expliquent une partie des cas de diabète apparu brusquement à la suite d'une maladie infectieuse ou d'une émotion violente.

Quant au *pronostic*, il est impossible de le baser sur le chiffre brut de la glycémie, comme on le fait sur l'urée du sang dans le mal de Bright. Chabanier a proposé, comme critère de la gravité d'un diabète à un moment donné, la recherche de la glycémie critique ou du seuil de l'acétonurie. Des faits qu'ils rapportent, les auteurs concluent que cette recherche, telle qu'elle a été instituée, est sans intérêt pratique, qu'elle ne donne aucune base à un pronostic rationnel et qu'elle peut conduire à des erreurs thérapeutiques.

Du point de vue *traitement*, les Américains attachent une importance capitale à ramener la glycémie à la normale pour augmenter la tolérance des diabétiques. MM. Weill et Laudat ont observé des cas où, après la disparition persistante de la glycosurie, la glycémie s'est élevée d'abord pour redescendre ensuite peu à peu vers la normale en même temps que la tolérance aux hydrates de carbone a suivi une augmentation progressive. Il ne leur paraît donc pas que le taux de la glycémie constitue une indication absolue dans l'établissement du régime de tout diabétique.

Cette question est étroitement liée à celle des seuils d'excrétion. Le seuil déterminé directement ou évalué par le calcul (Ambard) se montre tantôt à peu près fixe, tantôt mobile. Ces faits, d'un grand intérêt scientifique, ne permettent pas encore d'établir des règles applicables à la clinique.

Etude sur quelques types de variations de glycémie protéidique. — *MM. H. Bierry et F. Rathery* rappellent que l'inventaire exact de la matière sucrée du plasma comprend, en dehors du sucre libre, le *sucre protéidique*. Ce dernier constitue une part importante de la teneur du plasma en réserve hydrocarbonée. L'état des variations du sucre protéidique fait pénétrer plus avant dans l'état du chimisme huméral de l'organisme.

Les auteurs, en étudiant comparativement le plasma porte et le plasma sus-hépatique au point de vue de leur teneur en eau, en sucre libre, en sucre protéidique et en albumine, sont arrivés à démontrer que le foie constitue tout au moins un des sièges de la dissociation du sucre protéidique avec mise en liberté du sucre libre.

Ils ont recherché les modifications de la glycémie protéidique au cours du diabète, des néphrites chroniques et chez les cancéreux. Ils notent l'importance des variations constatées et leur signification.

Etude de la glycémie dans l'ulcère et le cancer de l'estomac. — *MM. Le Noir. Ch. Richet fils* (de Paris) *et Mathieu de Fossey* (de Vichy). Cette étude porte sur 20 cas d'ulcus gastriques ou de gastrites et 6 cas de cancers, où la glycémie à jeun et la glycémie provoquée ont été étudiées par la méthode de Bertrand sur le sang total. Dans l'ulcère avéré, la glycémie à jeun et la glycémie provoquée sont augmentées dans 80 pour 100 des cas, tandis que, dans les 6 cas de cancers étudiés, qui étaient sans retentissement sur l'état général, on n'a trouvé une glycémie supérieure que dans un cas où le néoplasme était ulcéré. L'hyperglycémie constatée n'est pas considérable : elle porte en moyenne sur une élévation de 0 gr. 25 par litre à jeun, tandis que le coefficient glycémique s'élève en moyenne de 1,5 à 2,5. Les auteurs ont envisagé les différentes idées pathogéniques pouvant expliquer ces troubles du métabolisme des hydrates de carbone. Ecartant l'idée d'une hyperglycémie due à la saignée d'une hématémèse, ou de la résorption plus rapide du glucose par la brèche stomacale, ils posent les hypothèses d'une insuffisance glycolytique hépatique par retentissement de la lésion sur le foie, d'un trouble du fonctionnement pancréatique par lésion de voisinage, d'une modification endocrinienne par lésion du sympathique, sans vouloir choisir plus particulièrement l'une d'elles, mais en insistant sur le retentissement profond de la lésion gastrique ulcéreuse sur la nutrition et l'organisme.

Sur un nouveau procédé de dosage du glucose dans les différents liquides de l'organisme. — *MM. Étienne et Verain* (de Nancy) décrivent une nouvelle technique dont le principe est le suivant. Lorsqu'on fait bouillir une certaine quantité de liqueur de Fehling avec une solution de glucose, la teinte bleue que présentait le mélange au début de la réaction passe, après réduction de la liqueur de Fehling, à une teinte bleu plus claire comme si la liqueur de Fehling avait été diluée. C'est par les mesures de l'intensité de coloration qu'ils peuvent retrouver la quantité de substance réductrice qui a été ajoutée à la liqueur de Fehling. Les expériences qu'ils ont faites permettent d'affirmer que la réduction partielle de la liqueur de Fehling est rigoureusement équivalente à une dilution. Ceci leur permet d'établir par le calcul des courbes qui donnent par simple lecture la quantité de glucose qui a été introduite dans la liqueur de Fehling. L'erreur ne dépasse pas 0,5 pour 100 lorsqu'on opère correctement et surtout quand les évaluations au colorimètre de Dubosq sont faites dans une chambre rigoureusement obscure. Cette technique est applicable à des quantités de glucose qui peuvent varier de zéro à quelques milligrammes.

— *M. Henri Labbé* estime que la question du dosage du sucre dans le sang n'est pas encore définitivement réglée. Il existe dans le sang, à côté du glycose, toute une série de corps mal connus, capables de réduire la liqueur de Fehling, que n'éliminent pas avec certitude les méthodes actuelles de défécation. L'auteur ne voit que des inconvénients à faire le dosage sur le plasma; mieux vaut employer le sérum. A son avis, la meilleure méthode est celle qui permet d'opérer avec la plus grande rapidité sur la moindre quantité possible de sang avec le moins possible de manipulations du sang. Ces exigences sont bien remplies par la micro-méthode de Bang. Elle donne des résultats un peu différents de la méthode de Bertrand; en particulier, on n'observe jamais les chiffres élevés de glycémie qu'on trouve avec cette dernière technique.

— *M. Chevalier* insiste sur le fait qu'on a tendance à supposer les méthodes d'analyse du glycose et qu'on oublie les hydrates de carbone ingérés qui ne correspondent pas d'ordinaire à ce qu'on croit communément parce qu'on néglige la proportion d'humidité, de matières azotées et de graisses qui y sont contenues. Il est nécessaire d'établir exactement les bilans alimentaires hydrocarbonés.

Un cas de diabète infantile familial à marche rapide. — *MM. Lereboullet, G. Blechmann et Mlle Blechmann* (de Paris) relatent l'observation d'une malade de 9 ans qu'ils ont récemment suivie et qui fut brusquement atteinte de diabète avec forte glycosurie à la suite d'une opération d'appendicite, diabète qui évolua en 5 semaines vers le coma et la mort. Sans antécédents héréditaires, et notamment sans hérédo-syphilis, la malade avait eu un frère diabétique, mort en 9 mois de cette affection survenue au décours d'une rougeole; chez elle-même on notait depuis deux ans des troubles de la santé générale sans que des examens répétés eussent jamais pu déceler la moindre glycosurie. Une crise légère d'appendicite, une opération faite rapidement sous anesthésie au chlorure d'éthyle, telles sont les causes qui ont déclenché l'apparition et l'évolution du diabète, sans qu'il soit facile de préciser leur influence respective.

Ce fait montre, une fois de plus, la gravité du diabète infantile familial et l'utilité qu'il y aurait à pouvoir reconnaître et préciser les caractères de l'état prédiabétique qui paraît, dans de tels cas, préexister au diabète déclaré.

Sur un cas de diabète insipide; le mécanisme de la soif; le rôle physiologique du seuil de la sécrétion rénale. — *MM. Ambard et H. Lux* (de Strasbourg) ont privé un malade, atteint de diabète insipide, pendant deux heures et demie de toute boisson et ils ont étudié, à l'aide des modifications qui se produisent dans le sang à la suite de cette abstention, le mécanisme de la soif et le rôle physiologique du seuil de la sécrétion rénale.

La soif est due à l'hypertonicité sanguine; la constitution de cette hypertonicité est due à ce que la diurèse qui a lieu au cours de l'abstention des boissons comporte une quantité d'eau qui est excessive par rapport aux sels éliminés.

En outre, par leur expérience, les auteurs démontrent le rôle physiologique et la mobilité du seuil de la sécrétion rénale.

La saccharosurie dans le choléra infantile. — *M. P. Woringer* (de Strasbourg). Le choléra infantile s'accompagne très souvent d'une élimination de sucre par l'urine. Cette glycosurie est d'origine alimentaire. Le sucre éliminé peut être, selon les aliments que l'enfant a pris, du saccharose ou du lactose. Cette saccharosurie est l'expression d'une perméabilité anormale de la muqueuse de l'intestin. Le saccharose passe par la paroi intestinale lésée sans être dédoublé et est éliminé par l'urine.

La saccharosurie a été suivie dans 8 cas de choléra infantile de gravité et d'évolution différentes. Il résulte des résultats obtenus que la perméabilité intestinale pour le saccharose au début de la maladie n'est pas en rapport direct avec la gravité du cas. La perméabilité intestinale varie chaque jour : elle augmente si le cas évolue vers une issue fatale : au contraire, elle diminue quand l'enfant guérit.

On peut distinguer trois types de courbes de perméabilité intestinale selon l'évolution clinique de la maladie, une courbe à ascension très rapide pour les cas aigus foudroyants; une courbe à ascension lente, mais progressive pour les cas chroniques; une courbe descendante pour les cas évoluant favorablement.

La perméabilité intestinale pour le saccharose ne témoigne pas d'une lésion grave, irréparable, du tube digestif. Au contraire, elle est passagère dans les cas qui guérissent : on la voit disparaître après 4 ou 5 jours de traitement.

Il existe un certain parallélisme entre la fonction intestinale et la fonction régulatrice des échanges de l'eau. La perméabilité intestinale semble ne pas être la cause de l'intoxication, mais son effet.

Influence des matières minérales sur le métabolisme des hydrates de carbone dans le diabète sucré. — *MM. Léon Blum et E. Aubel* (de Strasbourg) établissent que la teneur du sang en potassium et en sodium reste normale dans les cas de diabète léger. Dans les cas graves, la teneur en sodium est diminuée, la teneur en potassium augmentée. La saturation alcaline de l'organisme, l'ingestion de potassium, de sodium et de calcium à fortes doses n'influencent pas le métabolisme des hydrates de carbone.

La sécrétion externe du pancréas dans le diabète sucré. — *M. Fath* (de Strasbourg) montre que, chez le diabétique simple, la sécrétion externe du pancréas est plus souvent troublée qu'on le soupçonnait jusqu'ici. Assez fréquemment il a trouvé une diminution des ferments pancréatiques. Toutefois il n'existe, conformément aux données physiologiques, aucun rapport entre la gravité du diabète et l'intensité des troubles fonctionnels de la glande.

(*A suivre.*) P.-L. Marie.

LA RÉACTIVITÉ LOCALE

DU MUSCLE PILO-MOTEUR

PRIVÉ DE SON INNERVATION [1]

ANTAGONISME ENTRE LA RÉACTION LOCALE ET LE RÉFLEXE

Par **ANDRÉ-THOMAS.**

L'étude du système nerveux végétatif ne comprend pas seulement les réflexes qui se passent normalement dans les organes qu'il innerve, mais aussi les réactions propres de ces organes, lorsqu'ils sont libérés de leurs connexions avec les centres nerveux. Parmi les appareils innervés par le système sympathique, le muscle pilo-moteur est peut-être celui dont le fonctionnement se prête le mieux à l'observation clinique; pour lui comme pour les autres, il convient d'établir une distinction entre le réflexe qui exige l'intervention du système nerveux et la réaction locale qui suit l'excitation directe du muscle (et encore, dans les conditions physiologiques de cette réaction, le système nerveux n'est pas complètement exclus). Chez un sujet normal, aucun

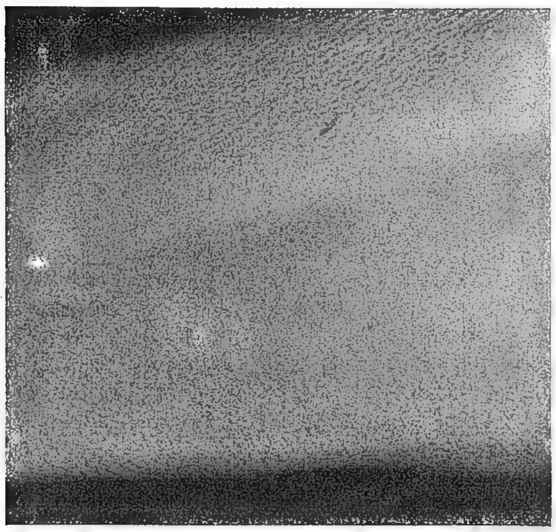


Fig. 1. — Absence du réflexe pilo-moteur dans le territoire du petit sciatique après excitation du trapèze. (Epreuve cinématographique.)

Les 2 figures sont extraites du volume : *Le réflexe pilo-moteur.* (Masson et Cie, édit., Paris.)

parallélisme ne peut être établi entre les résultats de ces deux épreuves : tel sujet qui réagit très vivement aux excitations à distance réagit très faiblement aux excitations locales et inversement. La cause de ces différences individuelles nous échappe encore, mais on ne peut désespérer de découvrir les influences diverses qui sont susceptibles d'intervenir. L'opposition entre le réflexe et la réaction locale se manifeste avec le plus d'évidence dans certaines conditions pathologiques et principalement quand le territoire cutané que l'on observe est privé de son innervation. Le réflexe disparaît, mais la réaction locale persiste, comme l'ont établi Trotter et Davies, Head; j'ai pu moi-même m'en rendre compte plus d'une fois, soit au cours de la guerre, chez des soldats dont les nerfs ou le sympathique avaient été sectionnés, soit chez des sujets atteints d'une affection du système nerveux périphérique. Il peut arriver même que la réaction locale devienne beaucoup plus vive dans le territoire du nerf sectionné et c'est dans le but d'attirer l'attention sur ce fait que l'observation suivante est rapportée.

Voici en quelques mots comment ont évolué les accidents. Un individu, âgé d'une trentaine d'années, se luxe la hanche gauche, le 4 Juin 1920, en faisant une chute de tramway. Rachicocaïnisation, réduction de la luxation le jour même. Quelques jours après cette intervention, apparition de douleurs extrêmement vives dans le domaine du petit et du grand sciatiques. La jambe se fléchit et ne peut être ramenée en extension : aucun soulagement, ni par les calmants, ni par l'électricité, ni par injection d'air sur le trajet du nerf. Au mois d'Octobre, sous anesthésie générale, la jambe est mise en extension et maintenue dans un plâtre pendant une quinzaine de jours. Quand le membre est libéré, les douleurs sont aussi vives, la jambe revient assez rapidement en flexion, le pied, qui exécutait auparavant quelques mouvements, est complètement paralysé. Je vois le malade pour la première fois, à l'hôpital Saint-Joseph, au mois de Novembre et je constate une paralysie complète du sciatique poplité interne et externe, l'atrophie de la fesse, des troubles de la sensibilité dans le domaine du petit sciatique, l'absence du réflexe pilomoteur à ce niveau, la conservation et même l'exagération de la réaction locale. Le réflexe est également aboli dans la plus grande partie du territoire du sciatique poplité externe.

Une nouvelle intervention est décidée et exécutée par M. Villandre. Après incision sur la face postérieure de la cuisse et de la fesse, le nerf sciatique et le petit sciatique sont explorés; l'un et l'autre sont pris dans du tissu cicatriciel, dont l'examen histologique a montré la très grande vascularisation. Le grand sciatique est libéré, le tissu cicatriciel réséqué; le petit sciatique, très compromis, est sectionné aussi haut que possible et ligaturé. Suites de l'intervention normales. Disparition progressive des douleurs et de la contracture des fléchisseurs de la jambe. Aujourd'hui, six mois après la dernière intervention, la paralysie est en voie d'amélioration, le pied et les orteils commencent à se mouvoir, la sensibilité objective est également en progrès. Je passe rapidement pour m'arrêter davantage à l'examen du petit sciatique qui est le point intéressant.

L'anesthésie au pinceau et à la piqûre n'existe que dans la moitié supérieure du territoire du rameau cutané postérieur de la cuisse; au-dessous, la sensibilité n'est que diminuée avec intercalation de points hypoesthésiques et hyperesthésiques. Le pincement est extrêmement douloureux, de même que la pression, sur tout le territoire du rameau cutané postérieur.

Le réflexe pilo-moteur, produit par excitation de la nuque ou de la région sous-axillaire, fait complètement défaut dans le territoire du rameau cutané postérieur (fig. 1). (Il semble persister au contraire dans le territoire des rameaux périnéaux du petit sciatique qui auraient été épargnés.) La zone aréflexique est limitée par une ligne festonnée, géographique; le réflexe manque également sur une bande de trois travers de doigt en dehors de la cicatrice opératoire, sur la fesse. Si l'on passe l'ongle ou la main sur cette zone, même sans appuyer très fort, les poils se lèven et la chair de poule apparaît sous forme de grains très saillants qui persistent très longtemps (fig. 2). La réaction est plus vive par pression que par traction sur les poils. La réaction fait défaut quand la même épreuve est renouvelée sur la face postérieure de la cuisse gauche en dehors de la zone du petit sciatique (territoire du fémoro-cutané, rameau cutané de l'obturateur) ou dans une région quelconque de la cuisse droite.

La raie blanche et la raie rouge tracées par le passage du doigt ne se sont pas montrées sensiblement différentes à droite et à gauche. Les poils sont plus longs et paraissent plus nombreux dans le territoire du petit sciatique et du sciatique poplité externe gauches.

Bien que le territoire du petit sciatique soit très douloureux au pincement et à la pression, ces excitations produisent moins facilement la chair de poule sur le membre inférieur que l'excitation cervicale ou le chatouillement de la région sous-axillaire.

Dans le même ordre de faits, il y a lieu de signaler que, lorsqu'on examine le malade dans le décubitus abdominal, l'attention est attirée par la différence du tonus pilo-moteur sur les deux jambes; il est augmenté à gauche, dans les régions qui réagissent de façon normale aux excitations à distance, dans le territoire du saphène interne.

La peau est légèrement plus froide dans le territoire du petit sciatique gauche que dans les régions voisines, la température est moins élevée sur tout le membre inférieur gauche, principalement sur le pied, lorsque le malade vient de marcher; à la fin de l'examen, après une heure de repos, le pied gauche est plus chaud que le droit qui s'est refroidi, les oscillations au Pachon ont alors une amplitude d'une division à gauche, d'un quart de division à droite.

La sudation manque à gauche sur le pied, la face postéro-externe de la jambe, la zone du petit sciatique.

En résumé, le réflexe pilo-moteur a disparu

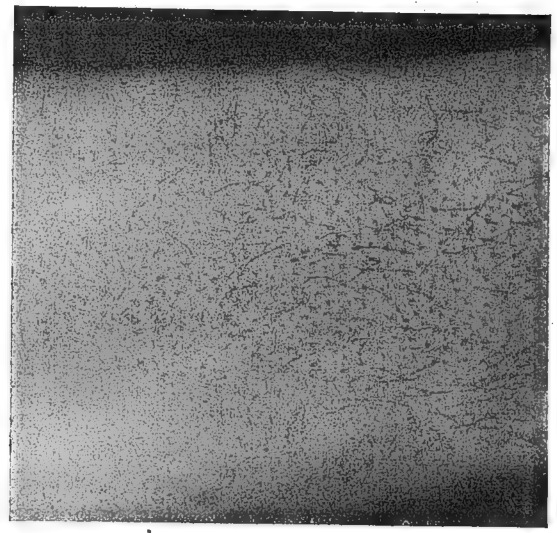


Fig. 2. — Persistance et même exagération de la réaction locale par pression. (Epreuve cinématographique.)

dans le domaine du petit sciatique (rameau cutané postérieur), la réaction locale y est exagérée. La persistance de cette surréactivité, plus de six mois après la section du nerf, est curieuse et prouve que le tissu musculaire lisse se comporte différemment vis-à-vis de l'excitation mécanique, suivant qu'il a conservé ses relations avec le système nerveux ou qu'il en est isolé.

La réaction locale persiste habituellement, malgré la disparition du réflexe; recherchée très longtemps après la section du nerf ou l'apparition d'une lésion nerveuse, il n'est pas impossible qu'on la trouve affaiblie, comme je l'ai constaté moi-même dans un cas de paralysie du circonflexe [3]. Elle ne différait pas sur le côté sain et le côté malade chez un blessé examiné récemment, cinq ans après la section du brachial cutané interne. Cette variabilité dans l'intensité de la réaction dépend de facteurs multiples, parmi lesquels figure au premier plan l'individualité comprise dans son sens le plus large et dans ses moindres caractères. Peut-être faut-il tenir compte, dans le cas particulier, de la situation de la zone du petit sciatique, si fréquemment soumise à des pressions, dans la position assise ou couchée, et, de fait, lorsque le malade se déshabille après être resté assis pendant un certain temps, une plaque de chair de poule se dessine dans le territoire du petit sciatique avec des grains très saillants et une persistance de longue durée. La différence de température entre la région malade et le voisinage n'est pas assez

---

1. Communication faite au Congrès de Luxembourg, 2 Août 1921.

Voir, à propos de cet article, « *Le réflexe pilo-moteur (étude anatomo-clinique sur le système sympathique)* », par M. André-Thomas. 1 vol. de 242 pages, avec 74 figures en noir et en couleurs (Masson et Cie, éditeurs). Prix : 25 fr.

3. *Société de Neurologie*, 5 Décembre 1918.

accusée pour jouer un rôle. Ce malade a fait quelques excès d'alcool et cette circonstance n'est peut-être pas négligeable; plusieurs auteurs ont insisté sur la plus grande vivacité des réactions chez les éthyliques. Lorsque les douleurs étaient si pénibles, il fit usage de la morphine, la réaction locale n'en était pas moins vive : d'ailleurs après la section d'un nerf, ce n'est pas seulement la réactivité locale à l'excitation mécanique qui est susceptible d'exagérer; Elliot, Trotter et Davies n'ont-ils pas démontré qu'après injection d'adrénaline (injection locale ou intraveineuse), la chair de poule est plus marquée dans les régions privées de leur innervation. Ces quelques considérations démontrent la part qui revient, directement ou indirectement, aux conditions humorales dans le degré de la réactivité du muscle pilo-moteur, qu'il ait conservé ou perdu ses relations avec le système nerveux central, et laissent entrevoir la très grande variabilité d'aspects que peut revêtir la réaction suivant la nature ou la quantité de l'influx nerveux, suivant diverses influences, d'ordre local ou général, suivant l'individualité.

Si l'on envisage le muscle pilo-moteur exclusivement au point de vue des modifications de son excitabilité propre, après section de son nerf, on serait amené à conclure que le système nerveux semble parfois se comporter vis-à-vis de lui comme s'il exerçait un rôle inhibiteur. Il ne paraîtrait pas illogique, au premier abord, d'opposer l'état du muscle strié au muscle pilo-moteur, lorsque l'un et l'autre sont privés de leur innervation; cependant ils deviennent comparables dans une certaine mesure, car, si le muscle strié ne se contracte plus volontairement et s'atrophie, il conserve encore assez longtemps la propriété de se contracter lorsqu'il est excité mécaniquement ou même électriquement (au courant galvanique)—l'excitabilité peut même s'exalter momentanément — et sa secousse, en se ralentissant et en se prolongeant, se rapproche davantage de la réaction du muscle lisse. Ces deux muscles sont encore comparables, si l'on se place, au point de vue anatomique, à cette période où le muscle strié, atrophié et dépouillé de ses principaux attributs, se rapproche davantage d'un muscle lisse. La comparaison ne doit pas être poussée trop loin; privé de son innervation, le muscle strié ne fournit pas habituellement l'équivalent de la persistance, en quelque sorte indéfinie, de la réactivité locale du muscle pilo-moteur, placé dans les mêmes conditions et encore moins de la surréactivité mentionnée dans l'observation précédente.

La surréactivité du muscle pilo-moteur, après section de son nerf, ne peut avoir en elle-même qu'un intérêt très relatif, mais, comme il s'agit d'un muscle lisse et qu'aux muscles lisses est dévolu un rôle de premier ordre dans la physiologie végétative, on se demande forcément si le phénomène que l'on observe facilement pour le muscle pilo-moteur ne se produit pas dans d'autres domaines de la même musculature, lorsqu'elle se trouve dans des conditions analogues, qu'il s'agisse de la tunique musculaire des vaisseaux ou des muscles des viscères. Par exemple, la pression sanguine, qui peut être considérée comme un excitant mécanique, agit-elle de la même manière sur la tonicité de la paroi artérielle lorsque l'innervation est intacte et lorsqu'elle est supprimée? Il faut cependant se garder de généraliser, parce que de nombreuses expériences nous ont appris que tous les muscles lisses ne réagissent pas de la même manière vis-à-vis des agents pharmacodynamiques, mais il serait bien surprenant que le muscle pilo-moteur fût seul à se comporter de cette manière, lorsqu'il est affranchi de la tutelle des centres nerveux; on trouverait vraisemblablement dans divers chapitres de la pathologie des désordres qui relèvent du même mécanisme et c'est pourquoi cette modeste observation m'a paru présenter quelque intérêt.

LE PRONOSTIC DANS L'OCCLUSION INTESTINALE AIGUË

ÉTUDE SUR LES FACTEURS DE GRAVITÉ DE L'ILÉUS

Par **A.-C. GUILLAUME.**

L'occlusion intestinale aiguë est, sans conteste aucun, une affection grave, son pronostic compte parmi ceux qu'en pratique l'on réserve. Quelle est, en fait, la gravité réelle du syndrome, quelle est la gravité des diverses modalités particulières d'occlusion intestinale aiguë? ce sont là des faits intéressants en pratique et sur lesquels on ne trouve que peu d'éclaircissements à la lecture des ouvrages traitant la question. Mieux même, si dans l'ensemble des publications relatives à l'occlusion intestinale, on trouve de nombreuses statistiques partielles éparses, on ne trouve guère de synthèse relative à l'étude du pronostic général ou particulier de l'iléus, et pourtant l'étude des chiffres est, en l'espèce, et à la condition de s'appliquer à des quantités importantes de faits, d'un puissant enseignement.

C'est cette synthèse que je tente de réaliser aujourd'hui en l'appliquant à divers problèmes posés par la question de l'occlusion intestinale.

Le pronostic post-opératoire dans l'ensemble des modalités d'iléus. — Comme dans tous les syndromes groupant des affections de causes diverses, mais d'effets semblables, l'iléus présente des caractères de gravité qui, toutes choses égales d'ailleurs, sont variables avec la nature des affections causales. Etudions d'abord le pronostic global.

L'étude des statistiques nous éclaire sur la mortalité globale dans l'occlusion aiguë. Voici, tout d'abord, la statistique publiée au premier *Congrès yougo-slave de Médecine opératoire* (Belgrade, 1911). Sur un total de 318 observations apportées, la proportion globale de mortalité s'élève à 52 pour 100. La statistique de Paul, de Liverpool, ne porte que sur 24 cas d'occlusion aiguë avec 9 morts, soit 38 pour 100 [1]. Peyrot (1880) apporte 125 observations d'occlusions aiguës traitées par la laparotomie, la mortalité s'élève à 65 pour 100; en 1884, Schramm (*Arch. f. klin. Chir.*, t. XXX), groupant 190 observations du même ordre, arrive à une mortalité de 64 pour 100; Curtis (*Annals of Surgery*, 1888) montre que, dans 328 cas de laparotomie, les insuccès s'élèvent à 68 pour 100; Ashurts (*Encyclop. internat. de Chir.*, t. VI, 1890) groupe dans des tableaux 386 cas d'occlusions aiguës laparotomisées, les résultats, variables suivant la nature de l'occlusion, aboutissant à une mortalité globale de 60 pour 100.

Obalinski (*Arch. f. klin. Chir.*, 1888) apporte 38 cas personnels de laparotomie pour iléus avec 60 pour 100 de mortalité. Plus récemment (*Arch. f. klin. Chir.*, 1894), cet auteur donne une statistique de 110 cas avec 38 guérisons et 78 morts, soit 65,4 pour 100.

M. Lenormant dit (*Société de Chirurgie*, 1921) : « Si je prends l'ensemble de mes interventions pour occlusions intestinales aiguës de toutes variétés, je trouve, pour 43 cas, 14 guérisons et 29 morts, ce qui fait une mortalité de 67 p. 100 ».

Curtis donne les chiffres suivants : dans 186 cas dans lesquels, après ouverture de l'abdomen, on n'a eu qu'à lever l'obstacle, on a obtenu 81 guérisons et 105 morts, soit 56 pour 100 de mortalité. Mais, sur 328 observations de laparotomies pratiquées dans le cas d'occlusion aiguë et dans lesquelles des interventions diverses furent effectuées, on trouve 102 guérisons et 226 morts, soit une mortalité générale de 69 pour 100.

La statistique du Saint Thomas Hospital de Londres [2] est tout particulièrement intéressante; elle est l'expression de vingt années consécutives de pratique chirurgicale hospitalière (1888 à 1907), et porte sur la totalité des cas observés pendant ce laps de temps (naturellement elle se rapporte à des interventions pratiquées par divers chirurgiens). Cette statistique groupe 543 cas d'occlusions opérées; le nombre des cas de mort est de 319, ce qui correspond à un taux global de mortalité post-opératoire de 58 pour 100.

En totalisant 587 cas d'occlusions aiguës de causes diverses, traitées opératoirement par des méthodes différentes et qui ont été observées ou publiées dans les dix dernières années, je compte 224 morts dans les quarante-huit premières heures, soit 38,1 pour 100 de mortalité; si l'on compte la survie au delà de deux semaines, la mortalité dépasse 50 pour 100.

Enfin, en totalisant toutes les statistiques différentes dont je dispose, je réunis 3.829 cas d'occlusion aiguë opérés dans les trente dernières années; la mortalité est, dans ces cas, de 2.323, soit 63,2 pour 100.

De l'examen des chiffres précédents, on peut conclure que la mortalité globale post-opératoire de l'occlusion intestinale, toutes formes comprises, oscille entre 50 et 70 pour 100.

Comparons maintenant les chiffres fournis par des statistiques effectuées dans des conditions semblables à des périodes différentes de l'évolution chirurgicale dans les quarante dernières années. L'ensemble des cas d'occlusion groupés dans les statistiques antérieures à 1900 se traduit par une mortalité post-opératoire de 66 pour 100; l'ensemble des cas groupés dans les statistiques postérieures à 1900 donne une mortalité de 52 pour 100. La même amélioration statistique est constatée dans le bilan opératoire de Saint Thomas Hospital.

Si, en effet, on ne retient dans cette statistique que les observations qui ont trait à des malades opérés dans les cinq dernières années de la période 1888-1908, on trouve 234 occlusions opérées avec un total de 118 morts post-opératoires, soit 50 pour 100 (au lieu de 65 pour 100 moyenne des quinze années précédentes). Cette amélioration dans les résultats opératoires peut tenir à deux causes : 1° aux progrès des méthodes chirurgicales opératoires; 2° au fait que, le diagnostic ayant été fait plus précocement, l'opération a été pratiquée dans de meilleures conditions.

Sans vouloir rien diminuer des progrès effectués à une période où la chirurgie abdominale, art en pleine croissance, faisait les rapides progrès des sciences nouvellement nées [3], on peut dire que les progrès du diagnostic semblent avoir été le facteur le plus important de cette amélioration de la statistique. Un fait semble d'ailleurs le prouver : dans les cinq années qui précèdent 1907, on opère au Saint Thomas Hospital 234 cas d'occlusion, tandis que, dans les quinze années qui précèdent, on en a opéré 309; donc, en cinq ans, soit un quart du temps total, on opère presque autant d'occlusions (43 pour 100 du total de vingt ans) que dans les trois quarts précédents, ou, pour employer un autre élément de comparaison, dans les quinze années qui vont

1. Dans les pays anglo-saxons, on range dans le groupe de l'occlusion nombre d'états qu'en France, nous cataloguons obstruction. Les statistiques indiquent donc un moindre taux de mortalité.

2. In Burchard. — *A System of operative Surgery.*

3. Rockwell (*Boston med. and surg. Journ.* 1888) fait remarquer que, si dans son ensemble, la statistique apportée par lui, et qui est l'expression des résultats obtenus pendant une période allant de 1877 à 1887, n'est pas meilleure que la statistique apportée par Peyrot (1880), en réalité, les laparotomies faites dans des conditions d'antisepsie correcte ont été plus souvent favorables que mortelles.

de 1888 à 1902, on opérait par an une moyenne de 21 occlusions, tandis que dans les cinq années qui vont inclusivement de 1903 à 1907 on a opéré, par année, une moyenne de 47 occlusions, soit plus du double par année.

Comme il est difficile d'admettre que l'occlusion ait été beaucoup plus fréquente pendant cette période, on est conduit à conclure que le diagnostic, tant en pratique générale qu'en pratique hospitalière, a fait de rapides progrès.

Le pronostic dans les différentes formes d'iléus. — Si l'on ne considère plus en bloc toutes les variétés d'iléus, mais certaines variétés seulement, nous voyons que les statistiques donnent les indications suivantes :

Du total de 543 occlusions opérées en vingt années (statistique du Saint Thomas Hospital), on peut séparer 143 occlusions provoquées par des tumeurs malignes; ce faisant, si l'on compare la mortalité post-opératoire dans l'une et l'autre catégories, on voit que 400 occlusions de causes diverses ont une mortalité post-opératoire de 227, soit 56,7 pour 100, et que 143 occlusions par tumeur maligne une mortalité de 92, soit 64,3 pour 100. Cette même proportion se retrouve dans la statistique des cinq dernières années : 155 occlusions de causes diverses ont une mortalité post-opératoire de 70, soit 45, 1 pour 100, et 79 occlusions par néoplasme une mortalité post-opératoire de 48, soit 60,7 pour 100.

Le tableau suivant (Saint Thomas Hospital) donne en outre des indications des plus intéressantes relativement à la fréquence et à la gravité de l'occlusion dans ses diverses modalités causales.

Occlusions de causes diverses non néoplasiques
(400 cas).

CAUSES	NOMBRE de cas	GUÉRIS	MORTS	MORTALITÉ p. 100
Invagination	202	109	93	46,3
Volvulus	29	10	19	65,5
Adhérences péritonéales larges	60	24	36	60
Brides	42	11	31	73,8
Diverticule de Meckel	22	8	14	63,6
Appendice adhérent	1	0	1	100
Trous mésentère et épiploon	7	1	6	85,7
Hernies internes	4	1	3	75
Coudure sigmoïde?	1	0	1	100
Rétrécissement cicatriciel	9	1	8	88,8
Calcul biliaire	5	1	4	80
Fécalome	1	1	0	0
Dilatation idiopathique côlon	3	2	1	33
Gangrène iléon (vaisseaux)	1	0	1	100
Fibrome utérin	3	0	3	100
Lipome anse sigmoïde	1	1	0	0
Occlusions de cause indéterminée	9	3	6	66,6

Il y a intérêt, je pense, à modifier ce tableau en groupant ensemble les occlusions de causes semblables.

CAUSES	NOMBRE de cas	FRÉQUENCE p. 100	MORTS	MORTALITÉ p. 100
Modifications organiques et coudures des parois, néoplasme excepté (V)	242	44	121	50
Etranglements de cause péritonéale (brides, hernies internes, etc.) (III)	136	24,8	91	67
Obturation par calcul biliaire (I)	5	0,91	4	80
Néoplasme de intestin (IV)	143	26	92	64,3
Diverticule de Meckel (II)	22	4	14	63,6

Les chiffres du tableau (I, II, III, IV, V) se rapportent au graphique 1.

Ce tableau donne une idée plus exacte de la gravité relative de chacune des modalités d'occlusion et de la fréquence relative des causes de l'iléus.

Il faudrait, de même, étudier le détail des occlusions par cancer, mais ceci nous entraînerait, actuellement, dans une digression intempestive.

Le pronostic dans les diverses modalités d'iléus a l'exception du cancer. — Michælsen [*Zeitschrift f. Chir.*, 1921] apporte 343 observations d'iléus, parmi lesquelles il faut compter 43 invaginations, soit 12,5 pour 100.

Sur ces 43 cas d'invagination, 24 se rapportent à la première année de la vie (soit 56 p. 100), 12 à la période de l'enfance (soit 28 pour 100), 7 à l'âge adulte (soit 16 pour 100). Chez le nourrisson, la forme observée est toujours la forme iléo-cæcale, la mortalité post-opératoire atteint 75 pour 100.

Chez les enfants plus âgés, l'invagination peut être plus bas située sur le canal intestinal : la mortalité post-opératoire est de 33 pour 100.

Chez l'adulte, l'invagination est, dans la grande majorité des cas, située en aval du cæcum : la mortalité post-opératoire est de 34 pour 100.

Toujours au point de vue opératoire, la statistique de Aage Koch et Oerun (*Mitt. aus. d. Grenz. d. Med.*, t. XXV, 1912), relative à l'invagination, est la suivante. Dans la première année de la vie, le traitement chirurgical de l'occlusion donne, dans l'invagination : sur 70 cas de désinvagination, 68 pour 100 de mortalité; sur 8 cas de résection, 100 pour 100 de mortalité. Après un an, la désinvagination (54 cas) donne 26 pour 100 de mortalité, et la résection (16 cas) 75 pour 100; il est vrai que la résection a été faite dans des cas infiniment plus graves et où la désinvagination était impossible; cependant, si l'on fait le total de ces cas, on arrive, rien que pour l'invagination, au delà d'un an, au pourcentage de mortalité imposant de plus de 40 pour 100.

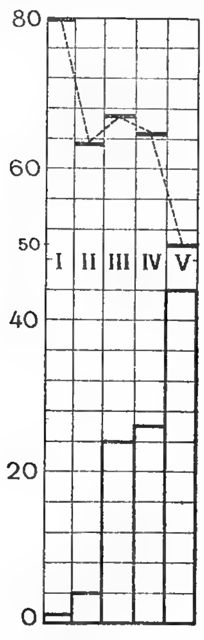


Fig. 1. — *Fréquence relative et mortalité des diverses variétés causales d'iléus.*

En bas du graphique (trait plein), la fréquence; en haut (pointillé et trait plein large), la mortalité. I, iléus par obturation; II, iléus par diverticule de Meckel; III, étranglement interne de cause péritonéale; IV, iléus par cancer de l'intestin; V, iléus par modification des parois (invagination, coudure, etc., néoplasmes exceptés). Ce graphique montre que l'iléus de type I est le plus rare et le plus grave, celui de type V le plus fréquent, mais le moins grave.

De son côté, Barker dit que, sur 32 enfants désinvaginés, 5 seulement ont guéri, soit 84 p. 100 de mortalité. Gibson (*Med. Rec.*, 1897) donne sur 99 laparotomies suivies de désinvagination, 61 guérisons et 38 morts, soit 40 pour 100 de mortalité; les statistiques d'opérations avec résection donnent des résultats encore plus mauvais : 100 pour 100 de mortalité dans les opérations de Braun.

Encore quelques statistiques relatives à la laparotomie dans l'invagination étranglée. Schramm apporte 16 cas avec 6 guérisons et 5 morts, soit 31 pour 100; mais Braun, qui totalise 51 cas, dont 30 chez l'enfant, n'enregistre que 11 guérisons et 40 morts, soit 78 pour 100.

D'après Curtis, le traitement médical aurait donné, dans l'invagination, 69 pour 100 de mortalité et le traitement chirurgical 80 pour 100.

Pour ce qui est des iléus par coudure ou adhérences, Schramm totalise 16 cas avec 7 guérisons et 9 morts; Rochwell, 24 cas avec 14 guérisons, 10 morts; Collas, 6 cas, 2 morts; Obalinsky, 5 cas, 4 morts. Au total, il y aurait donc 50 p. 100 de mortalité. Dans la hernie interne, les chiffres sont les suivants : Schramm, 12 cas, 8 morts; Obalinsky, 11 cas, 6 morts; soit 60 pour 100 de mortalité, chiffre très voisin de celui de Curtis.

Julliard, sur 18 étranglements internes, compte 12 morts, soit 67 pour 100.

Berkofvsky (1909), réunissant 33 cas d'occlusion aiguë par étranglement interne, volvulus et invagination[1], trouve 20 gangrènes de l'intestin (60 pour 100); sur ces 20 malades, 5, trop gravement atteints, ne furent pas opérés, les 15 autres subirent une laparotomie avec résection de l'anse malade : la mortalité fut de 50 pour 100.

Dans 30 cas de volvulus traités par laparotomie avec déroulement ou résection, Oettingen enregistre 24 morts, soit 80 pour 100 de mortalité.

Dans le volvulus, également, Ashurst enregistre une mortalité de 71 pour 100, Curtis de 80 p. 100; Oettingen 84 pour 100; Obalinsky, sur 38 cas compte 24 morts, soit 63 pour 100, parmi lesquels on trouve 19 volvulus du grêle avec 14 morts, soit 73 pour 100, et 19 volvulus du gros intestin avec 10 morts, soit 55 pour 100.

L'iléus par obturation n'est guère d'un meilleur pronostic.

W. Schaack (*Sur l'ileus verminosus*, Petrograd 1921) réunit 58 cas d'occlusion intestinale dus à des amas de vers intestinaux; 21 malades furent opérés, avec 4 morts, soit 19 pour 100; 37 malades non opérés ont donné 21 morts, soit 56 p. 100; mais l'obturation produite par des vers ne semble pas être un obstacle comparable à celui que réalise un calcul biliaire par exemple[2].

L'iléus biliaire est grave; Papin (*Thèse* Paris, 1913) dit que la mortalité post-opératoire s'élève à 55 pour 100 et la mortalité dans le cas de traitement médical à 40 pour 100; mais il y a lieu de dire que grand nombre de malades sont opérés tardivement et quand le traitement médical s'est montré impuissant. J'ai, pour ma part, opéré ainsi une malade qui était au dix-septième jour d'une occlusion par calcul biliaire.

Hermann réunit 82 cas avec 52 morts, soit 63 pour 100. Benning, sur 64 interventions pratiquées de 1894 à 1904, totalise 21 morts, soit 33 pour 100 de mortalité. Mais cette statistique semble être particulièrement favorable; en effet Pouzet (de Cannes), sur 21 cas, enregistre 15 morts, soit 67 pour 100 de mortalité et, toujours dans l'iléus biliaire, la mortalité s'élève, suivant les statistiques de Kirmisson et de Rochard (1892), à 75 pour 100; celles de Gaillard (De l'iléus par calcul biliaire, *La Presse Médicale*, 1895) accusent une mortalité de 67 pour 100; celles de Raymond (*Thèse* de Lyon, 1896) 64 pour 100.

La discussion actuellement en cours à la *Société de Chirurgie de Paris* et les chiffres apportés montrent également l'extrême gravité de cette variété d'occlusion.

En totalisant l'ensemble des cas d'iléus biliaire apportés récemment à la *Société de Chirurgie*, on

1. Observés dans le service de Neumann du 1er Novembre 1902 au 1er Janvier 1907.

2. L'obturation était effectuée par des paquets de vers ascaris, jusqu'à 40 ascaris; elle s'étendait parfois sur 20 cm d'intestin.

Cliniquement, l'affection est très semblable aux autres modalités d'iléus par obturation.

trouve un pourcentage de mortalité voisin du chiffre apporté par M. Lenormant dans sa statistique globale personnelle, soit 67 à 70 pour 100.

Que l'on examine les statistiques portant sur l'ensemble du syndrome occlusion, ou celles relatives à ses modalités particulières, la gravité de l'iléus apparaît nettement.

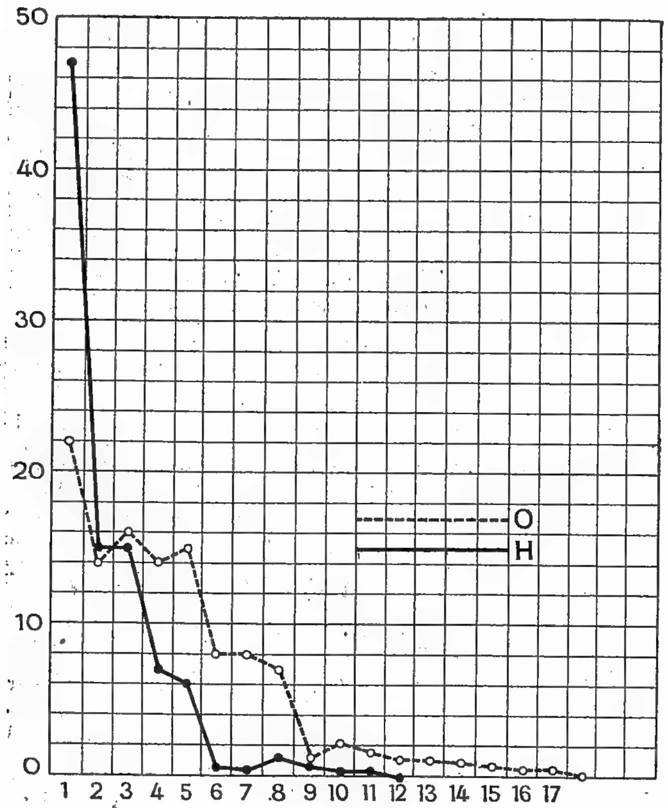


Fig. 2. — *Courbe du pourcentage quotidien des opérations pour chaque jour de maladie.*

Les jours sont indiqués en bas, horizontalement; le pourcentage, verticalement, à gauche.

------- O = occlusion ; H ——— = hernie étranglée.

On voit par ce graphique que, pratiquement, toutes les hernies étranglées sont opérées dans les 48 premières heures de maladie, tandis que les occlusions fournissent pendant les cinq premiers jours les 80 pour 100 du nombre total de malades et, que du sixième jour au neuvième, 20 pour 100 des malades en occlusion sont encore opérés.

Un parallèle entre l'iléus et la hernie étranglée. — Cette gravité n'est pas sans étonner.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est la différence considérable de mortalité qui sépare ces états d'occlusion de ceux de la hernie étranglée. Dans une statistique, Tchaloussof (*Chirourguia*, 1912) apporte 103 observations de hernies étranglées opérées; 15 fois la résection de l'anse fut pratiquée avec 7 morts, soit près de 50 pour 100 de mortalité; 81 malades furent simplement kélotomisés (55 avaient des parois intestinales dans un état satisfaisant) : le nombre de morts s'éleva à 4. La mortalité totale dans la hernie étranglée serait aux dires de l'auteur et pour ses observations, de 21 pour 100.

Les chiffres apportés par Delore et Thevenot (« Résections intestinales dans la hernie étranglée », *Revue de Chirurgie*, 1909) accusent une mortalité générale de 16,8 pour 100; leurs observations comportent 101 hernies crurales avec 85 guérisons et 16 morts, 65 hernies inguinales avec 53 guérisons et 12 morts; sur ces 166 hernies, dans 29 cas on pratiqua la résection, il y eut 4 morts, soit 13,8 pour 100; dans 137 cas, il ne fut pas pratiqué de résection, il y eut 24 morts, soit 17,5 pour 100.

Berkofsky réunit les 302 cas de hernies étranglées observées dans le service de Neumann dans le laps de temps qui sépare le 1er Novembre 1902 du 1er Janvier 1907. Il trouve 61 hernies avec sphacèle de l'anse étranglée (soit 20 pour 100); parmi ces 61 cas, 4 malades mourants ne furent pas opérés; chez les 57 autres, on pratiqua 49 fois la résection avec mortalité de 32,6 p. 100. Ce chiffre doit être comparé à ceux que Berkofsky apporte relativement aux 33 cas d'étranglement interne, de volvulus et d'invagination, observés dans la même période dans le service de Neumann. De ces 33 malades, 20 étaient porteurs de lésions de sphacèle intestinal (60 pour 100); 5 sujets, trop gravement malades, ne furent pas opérés; les 15 autres subirent une résection; la mortalité fut de 50 pour 100. Alexander, de l'Episcopal Hospital (*Episcopal hospital reports*, 1914), fait l'étude statistique des cas de hernies étranglées observées dans cet établissement pendant les six années consécutives précédentes.

Statistique Alexander : 145 cas de hernie étranglée; mortalité post-opératoire, 30 p. 100. Détail de la statistique : la hernie inguinale donne une mortalité post-opératoire de 26 p. 100, la crurale de 28 pour 100, l'ombilicale de 45 pour 100; la hernie chez l'homme donne une mortalité globale de 24 pour 100, chez la femme de 38 p. 100; les hernies du côté gauche ont une mortalité très légèrement plus élevée que du côté droit : 27,8 pour 100 du côté gauche, 26,8 pour 100 du côté droit.

J'ai enfin, pour ma part, pu réunir 171 cas de hernies étranglées opérées au cours des dernières années. En faisant abstraction des cas dans lesquels il a été pratiqué un abouchement de l'anse malade à la peau, la mortalité est de 29 pour 100.

De quelque manière que l'on considère le problème, que l'on envisage les chiffres globaux de la mortalité opératoire dans l'iléus ou que l'on envisage les chiffres relatifs à certaines méthodes thérapeutiques, on constate un écart considérable entre les chiffres fournis par les statistiques relatives à l'occlusion et ceux des statistiques relatives à la hernie étranglée; c'est là un fait que l'observation clinique, non plus que l'expérimentation, n'arrive à expliquer d'une façon probante.

La raison d'être de cette différence est, au contraire, particulièrement évidente si l'on fait état de la précocité de l'intervention dans les hernies et, au contraire, du retard généralement apporté à l'intervention chirurgicale dans l'iléus.

La hernie étranglée est, en général, aujourd'hui, opérée relativement précocement; assez rares sont les hernies étranglées qui nous arrivent actuellement dans les hôpitaux de Paris avec un étranglement remontant à plus de vingt-quatre heures. Il n'en est pas de même malheureusement de l'iléus dont le diagnostic de certitude est plus délicat. Or, comme l'a fait remarquer, à de très nombreuses reprises, le professeur Henri Hartmann (ses statistiques apportées à la Société de Chirurgie établissent ce fait, d'ailleurs), *le principal facteur de gravité de l'occlusion est le retard apporté à l'intervention chirurgicale.*

Voilà la principale raison, la raison profonde, de la différence indéniable qui existe entre la mortalité générale dans la hernie étranglée et la mortalité de l'occlusion aiguë de l'intestin.

J'ai cherché, en me servant d'un nombre important d'observations, à voir quelles peuvent être les différences de pronostic de la hernie étranglée et de l'iléus, et je suis persuadé, à la suite de l'examen des statistiques ainsi établies, que la seule différence essentielle entre l'une et l'autre affections est la date de l'intervention.

Si des 171 cas de hernie étranglée cités précédemment et qui donnaient une mortalité globale de 29 pour 100, on ne retient que les cas opérés précocement, on voit que, sur un total de 106 cas de hernie étranglée, opérés dans les 48 premières heures, on trouve 19 morts, soit 17,9 pour 100 de mortalité; même, les opérations pratiquées dans les limites des vingt-quatre premières heures donnent 15 pour 100 de mortalité.

Même abaissement de la mortalité dans la statistique d'Alexander :

Heures [1]	Inguinale G.	Inguinale M.	Crurale G.	Crurale M.	Ombilicale G.	Ombilicale M.	Total Nb	Total M.	Mortalité p. 100.
De la 1re à la 12e h.	21	1	7	0	4	1	30	2	5
— 12e — 24e h.	17	7	8	2	5	3	42	12	28
— 24e — 48e h.	3	2	2	2	2	1	12	5	41
— 48e et au delà.	3	6	1	3	0	4	17	13	76

1. Temps séparant le moment de l'étranglement du moment de l'opération.

Si, de même, je ne retiens, dans la statistique des cas d'occlusion intestinale aiguë, que les malades opérés dans les quarante-huit premières heures, je vois que, sur 296 cas d'iléus, 107 seulement ont été opérés avant le début du troisième jour de la maladie; la mortalité, dans ces cas, a été de 33 pour 100, et, si l'on ne compte que les occlusions aiguës opérées dans les premières vingt-quatre heures, on voit que 65 cas donnent 26 pour 100 de mortalité en éliminant les abouchements à la peau.

En examinant les chiffres de cette façon, on voit que la différence de mortalité des deux affections est moindre qu'à première vue (statistiques globales).

J'ai groupé dans trois graphiques les chiffres obtenus par la totalisation de 171 cas de hernie étranglée (tous sièges) et de 296 cas d'occlusions aiguës (toutes variétés); dans cette statistique, ne figurent pas les cas dans lesquels l'intestin malade a été abouché à la peau et ceci pour des raisons

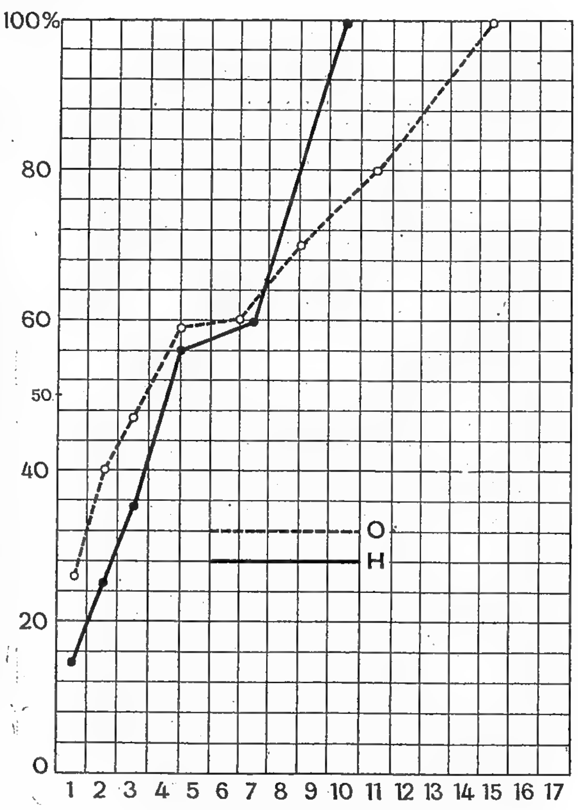


Fig. 3. — *Pourcentage de la mortalité quotidienne post-opératoire.*

Le nombre de malades opéré dans un jour déterminé de la maladie donne un pourcentage de mortalité qui est reproduit dans ce graphique. On voit que l'occlusion ------ O et la hernie ——— H, ont, d'une manière générale, une courbe semblable. La mortalité quotidienne est cependant un peu plus élevée à la fin dans l'occlusion. Ceci s'explique aisément, semble-t-il, si l'on pense qu'au début on opère surtout des iléus par étranglement ou torsion et les formes à évolution rapide (iléus hauts situés) à la fin des iléus par obturation et des formes d'occlusion bas situées.

La hernie étant presque toujours une incarcération pariétale du grêle a fondamentalement la gravité des occlusions de cette partie du canal intestinal.

que j'envisagerai ultérieurement[1]. Tous les faits sont donc relatifs : pour la hernie étranglée, à la levée de l'obstacle avec ou sans résection intestinale ; pour l'occlusion, à la laparotomie avec levée

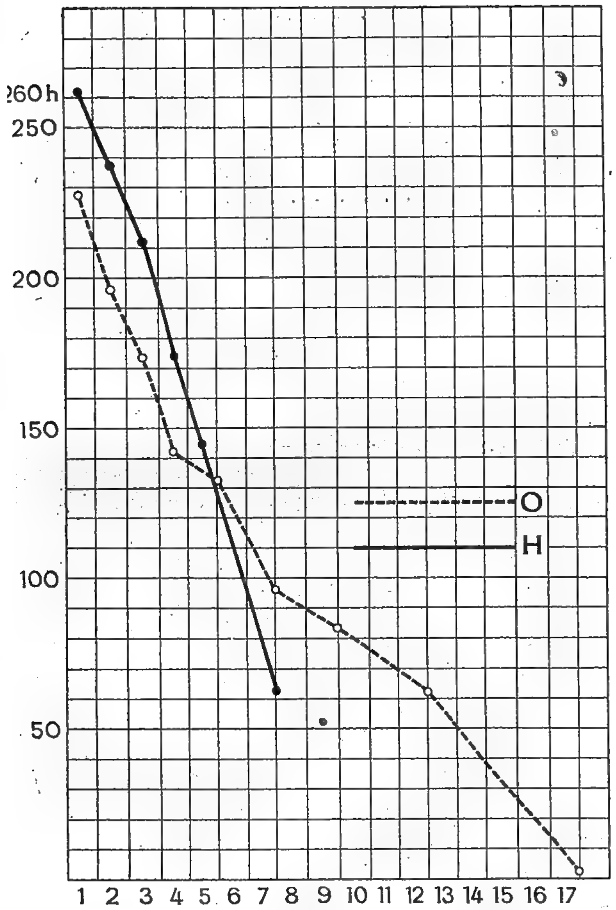


Fig. 4. — *Courbe indiquant la survie moyenne post-opératoire en heures pour chaque jour de maladie.*

Comme dans le graphique précédent, les cas sont comptés par jour de maladie jusqu'à l'opération.

La survie est, pour chaque cas, comptée en heures jusqu'à concurrence de 288 heures (douze jours); uniformément, les cas guéris et les cas de malades ayant succombé après le douzième jour sont comptés de la même façon (288 heures). Le total du nombre d'heures pour chaque jour est ensuite divisé par le nombre de cas.

Comme dans la figure 3, on voit ici que l'occlusion - - - - - O et la hernie ———— H ont des courbes très voisines et, de même que dans la figure 3, on voit qu'au début l'occlusion donne une survie un peu moins importante que la hernie; à la fin, une survie plus importante.

de l'obstacle avec ou sans résection de la zone malade.

Examinons le premier graphique : il indique le pourcentage de malades opérés chaque jour de l'évolution de la maladie. Nous voyons que presque la moitié des hernies est opérée le premier jour, le reste étant pratiquement opéré dans les trois jours qui suivent; en ce qui concerne l'occlusion, le pourcentage des opérations reste sensiblement le même jusqu'au cinquième jour. Que l'on s'étonne après cela d'enregistrer une mortalité plus élevée dans l'iléus !

Voyons maintenant le deuxième graphique; il indique le pourcentage de mortalité moyenne, post-opératoire, pour chaque jour d'évolution; après un décalage initial suffisamment expliqué par la différence de pronostic qui sépare une laparotomie large avec malaxation des anses d'une simple incision de hernie sans grand traumatisme infligé à la masse intestinale, après cette différence des premiers jours, dis-je, nous voyons bientôt les deux courbes se rejoindre montrant bien qu'il n'y a pas de différence essentielle entre l'une et l'autre affections.

Plus intéressant est encore, à mon avis, le troisième graphique ; il exprime, en effet, la survie moyenne, en heures, des malades après opération et pour chaque jour de l'évolution de la maladie; là aussi, les courbes tendent rapidement à coïncider, montrant ainsi qu'une opération tardive est également grave dans les deux cas et qu'il n'y a pas de différence essentielle entre la gravité et la nature des deux affections.

L'examen de ces courbes nous enseigne de plus que le pronostic est des plus graves[2] à partir du troisième jour de l'évolution (40 pour 100 environ) et toutes les réserves possibles de pronostic doivent être faites à partir de ce moment.

C'est d'ailleurs là un argument de la plus haute valeur, pour faire comprendre aux médecins tout l'intérêt qui s'attache au diagnostic précoce de l'iléus, moins facile certes, car les lésions de la hernie sont apparentes et celles de l'occlusion sont cachées, mais possible cependant, grâce à quelques signes et surtout à la compréhension de leur mécanisme de production.

Pratiquement donc, c'est un devoir pour tout médecin d'améliorer le pronostic de l'iléus, en faisant opérer le plus précocement possible les malades qu'il est appelé à traiter.

La précocité de l'opération est-elle le seul élément capable d'intervenir pour modifier le pronostic? Non certes, l'âge du malade et son corollaire, la résistance physique du sujet, jouent un rôle important, voyons-en comme preuve la statistique d'Alexander relative à la hernie étranglée.

MORTALITÉ suivant l'âge	INGUINALE		CRURALE		OMBILICALE		TOTAL		MORTALITÉ p. 100
	G.	M.	G.	M.	G.	M.	G.	M.	
1 à 10 ans . . .	5	1	0	0	0	0	6	1	16
10 à 20 — . . .	4	1	1	0	0	0	6	1	16
20 à 30 — . . .	8	0	4	0	0	0	12	0	0
30 à 40 — . . .	8	3	3	2	3	1	20	6	30
40 à 50 — . . .	7	3	4	2	3	3	22	8	36
50 à 60 — . . .	3	4	3	1	4	3	18	8	44
60 à 70 — . . .	8	2	1	1	1	2	15	5	33
70 à 80 — . . .	1	2	2	1	0	0	6	3	50

Enfin l'état du foie et des reins est un facteur appréciable également.

Ce n'est pas tout : le choix de l'opération intervient aussi, et dans une très large mesure, pour modifier le pronostic de l'occlusion intestinale aiguë, mais c'est là un point particulier du problème qui doit être étudié séparément.

A PROPOS DE L'EXAMEN DE L'ŒIL A LA LUMIÈRE « SANS ROUGE »

Par A. CANTONNET.

A propos de l'article de notre collaborateur A. Cantonnet sur l'*Examen de l'œil à la lumière « sans rouge »* (paru dans *La Presse Médicale* du 27 Avril 1921, p. 334) nous avons reçu la lettre suivante de M. Ginestous :

Bordeaux, le 21 Septembre 1921.

Monsieur,

Mon confrère, le Dr Cantonnet, ophtalmologiste des hôpitaux de Paris, a publié depuis Juillet 1920, soit à la Société d'Ophtalmologie de Paris, soit dans différents journaux, notamment dans *La Presse Médicale* du 27 Avril 1921, sous le titre « L'examen de l'œil à la lumière sans rouge », différents articles préconisant l'emploi de la lumière verte en ophtalmologie.

Il résulte de la lecture de ces articles que l'idée première de cet examen en *lumière verte* reviendrait à Vogt (de Bâle) en 1917 et aurait été ensuite appliquée en France par Darier en 1920, surtout par Cantonnet et son élève Nivault (*Thèse de Doctorat*) Paris, 1920). Cantonnet, en effet, dans ses premières publications (*Société d'Ophtalmologie de Paris*, Juillet 1920) ignore totalement les travaux qui ont précédé ceux de Vogt et les siens et, dans son article paru dans *La Presse Médicale* du 27 Avril 1921, il les réduit à une simple parole sous cette phrase laconique : « Neuschuler (*Recueil d'Ophtalmologie*, 1897) le premier, semble-t-il, a préconisé cette lumière. Puis Ginestous (*Académie de Médecine*, 1911) en parla ».

Sur cette matière, je revendique très expressément mon droit de priorité. Avant Vogt (de Bâle) dont les travaux n'ont paru qu'en 1917, bien avant Cantonnet et son élève Nivault dont les publications sont récentes (Juillet 1920), j'ai préconisé dès *1910-1911* et fait ressortir les avantages de la lumière colorée, notamment de la lumière verte que j'ai indiqué le moyen d'obtenir monochromatique. Sur ce sujet, dans d'importants mémoires accompagnés de nombreuses planches coloriées démonstratives, j'ai obtenu à l'Académie de Médecine le prix Meynot d'Ophtalmologie en 1911 et à l'Académie des Sciences une mention de 1.500 fr. sur le prix Montyon (Médecine et Chirurgie) en 1912. Ces mémoires ont été longuement analysés par Lucas-Championnière (*C. R. de l'Académie des Sciences*, 6 Décembre 1912, n° 25, p. 1350) et leur résumé a été publié dans la *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux* (27 Août, 17 Septembre, 1er Octobre, 17 Décembre 1911).

Il ne saurait donc y avoir de doute. Mes travaux sur la question sont bien antérieurs à ceux de Cantonnet. Cela, je tenais à le préciser.

Veuillez agréer, Monsieur, l'assurance de mes sentiments très distingués.

E. Ginestous (de Bordeaux).

***

Nous avons communiqué cette lettre à notre collaborateur M. Cantonnet qui nous envoie la réponse suivante :

Ma réponse est bien simple :

« M. Ginestous m'a écrit il y a quinze jours, pour me prouver que ce n'est pas moi, mais lui, le père de l'ophtalmoscopie à la lumière « sans rouge » (ce qui n'est pas tout à fait sa lumière verte; mais passons sur ce détail). Je lui ai répondu :

« Je n'ai jamais prétendu à être le père de ce procédé; est-ce vous, et est-ce Neuschuler (1897), sont-ce Vogt et ses élèves ? Ce n'est pas à moi de trancher ce point. Je n'en suis pas le père (et ne l'ai pas prétendu) ; c'est tout ce que je puis dire.

« N'ai-je pas, dans mon article de *La Presse Médicale*, cité avant mes travaux, ceux de Neuschuler, Ginestous, Vogt et Koby, Affolter, Gullstrand, Darier ? Est-ce donc là usurper une paternité ?

« Mais j'ai réalisé pratiquement ce procédé par un appareil portatif et simple. Je ne prétends qu'à cela; mais j'y prétends.

« Que faut-il donc de plus à M. Ginestous, *d'ailleurs cité par moi* dans l'article qu'il incrimine ? »

A. Cantonnet.

1. Ceci réduit donc les chiffres globaux cités précédemment.

2. Bien entendu la gravité varie en outre avec la variété d'occlusion ou de hernie ; ce n'est là qu'une moyenne.

MOUVEMENT MÉDICAL

VITAMINES ET RACHITISME

Nous avons ici même, il y a un an environ, résumé les travaux de Mellanby qui attribuent le rachitisme à la carence en vitamines liposolubles. Cette théorie, qui nous semblait intéressante, moyennant certaines réserves, a été le point de départ de publications importantes qui, sans autoriser des conclusions définitives, apportent néanmoins à la question des vitaminoses une contribution fort suggestive. Nous avons donc cru intéressant de compléter les notions exposées l'an dernier par celles qui ressortent d'une série d'études fort bien conduites par les écoles anglaises et américaines.

Le caractère dominant de ces travaux est la prudence et la réserve des conclusions. Comme nous le disions dans notre précédent mouvement médical, nos connaissances sur les vitamines restent encore précaires; elles se bornent à la notion de leur existence, de quelques-unes de leurs propriétés chimiques ou biologiques. Nos méthodes d'investigation sont toujours imparfaites. Ainsi certains aliments, considérés par les uns comme riches en vitamines, en sont, pour les autres, totalement dépourvues. Ces opinions appartiennent l'une et l'autre à des savants et à des expérimentateurs fort distingués. Pour certains aliments nous tenons la cause de ces divergences : pour le lard, par exemple, qui, suivant les recherches de Drummond, ne renferme de vitamines liposolubles que chez des porcs nourris au pré. Bien des facteurs encore insoupçonnés sont susceptibles de fausser les expériences en apparence les mieux conduites et les plus péremptoires. Si nous savons, quoique très imparfaitement, reconnaître la présence des vitamines, nous ne pouvons encore les doser même approximativement. La division elle-même des vitamines en hydro- et liposolubles, doit-elle conserver toute sa rigueur? Nous ne pouvons l'affirmer; rien ne dit qu'il n'existe pas d'autres types de vitamines, et déjà certains travaux américains admettent la possibilité d'un troisième groupe de vitamines. Ce fait encore admis, il reste impossible d'affirmer qu'en parlant de vitamines A, B ou C on parle toujours d'un corps identique à lui-même : il est fort possible qu'il n'y ait pas une, mais plusieurs vitamines à type A, B ou C. Enfin, détail important pour les expérimentateurs, tout récemment, Godlewski, au nom de la clinique, déclare qu'une vitamine, contrairement à un ferment, n'agit pas sous un volume infinitésimal; il faut, pour obtenir un résultat, donner une ration de vitamine assez considérable, proportionnée au poids du sujet en expérience.

Toutes ces considérations montrent avec quelle prudence il convient de mener les expériences et de formuler des conclusions; or, c'est là le caractère dominant des travaux que nous allons exposer.

***

Shippley, Parke, Mac Collum et Mina Simmonds objectent à Mellanby l'insuffisance de ses planches et de ses descriptions histologiques. Or, en matière de rachitisme, la macroscopie, la radiographie ne suffisent pas à caractériser la lésion. Les auteurs ont donc repris et complété les expériences de Mellanby en apportant, à l'appui de leurs conclusions, de nombreux documents histologiques avec coupes en séries décrites avec la plus grande rigueur.

Avant d'exposer ces recherches, rappelons brièvement les caractères anatomiques de l'os et du cartilage rachitiques. Nous nous appuierons, pour les détails qui vont suivre, sur les importants travaux du Professeur Marfan et de son élève Alph. Beaudoin.

Le rachitisme atteint de façon différente le cartilage de conjugaison de la portion distale de la diaphyse. Les processus dans l'os évoluent en deux stades : l'un de destruction, l'autre de restauration, qui ne sont pas toujours contemporains au niveau des différents os : chez le même sujet, certains os en sont au premier stade lorsque d'autres sont déjà en voie de restauration.

Le premier stade est caractérisé, dans l'os, par une prolifération, une exubérance marquée du tissu myéloïde, qui entrave l'ossification. Dans le second stade, la prolifération du tissu myéloïde s'arrête; ses éléments sont englobés dans un tissu conjonctif de réaction, tissu lâche, qui emprisonne les débris du tissu myéloïde et sert secondairement de guide à l'ossification. C'est ce tissu conjonctif non encore ossifié qui porte, dans les descriptions classiques, le nom de *tissu ostéoïde*.

Les lésions osseuses, au premier stade, consistent donc dans l'élargissement des mailles du tissu osseux, l'amincissement des trabécules et la réplétion des canaux de Havers par des globules rouges et blancs de la série myéloïde.

Celles du second stade sont caractérisées d'abord, comme nous l'avons dit, par l'apparition d'un tissu conjonctif peu dense, qui remplit les canaux de Havers et englobe dans ses mailles les restes du tissu myéloïde. A mesure de la guérison, ce tissu conjonctif (tissu ostéoïde) est envahi par l'ossification, souvent irrégulière, lente, laissant à l'extrémité osseuse un aspect boursouflé, aréolaire dont la consistance reste longtemps plus molle que celle de l'os normal.

Le tissu ostéoïde, c'est-à-dire le tissu fibreux, est donc particulier au rachitisme. L'ostéoporose vraie, au contraire, ne comporte que l'élargissement des canaux de Havers, l'amincissement des trabécules osseuses, sans formation du tissu conjonctif dans les mailles osseuses.

Les lésions du cartilage rachitique consistent :

1° Dans l'invasion par les vaisseaux;

2° Dans la prolifération et le défaut d'ordination des chondroblastes au voisinage de l'extrémité diaphysaire.

Tant que ce trouble persiste, l'ossification cartilagineuse est également impossible. Or, à la période de restauration, de régression, l'ordination des chondroblastes, la résorption des vaisseaux ne se fait que partiellement; aussi la réossification cartilagineuse se fait-elle par îlots irréguliers. Le cartilage dia-épiphysaire, au lieu de former une bande étroite à bord rectiligne, affecte, vers la diaphyse, un contour irrégulier, sinueux et polycyclique, également typique du rachitisme.

Telles sont les notions anatomiques nécessaires à la compréhension des travaux qui vont suivre.

***

Les expériences de Shippley et Park, Mac Collum et Nina Simmonds ont pour but de vérifier celles de Mellanby. Elles tendent à démontrer que la carence en vitamines liposolubles ne suffit pas à conditionner le rachitisme : il faut y joindre la carence en sels minéraux et surtout en substances phosphorées.

Un premier lot de jeunes rats a été soumis, pendant plusieurs semaines, à un régime de carence qui porte à la fois sur les vitamines liposolubles et sur les phosphates. Le deuxième lot reçoit en abondance des phosphates, mais en quantité insuffisante des vitamines liposolubles.

Le premier lot (carence à la fois phosphorée et liposoluble) se divise en deux groupes qui reçoivent respectivement les deux régimes suivants :

Régime A.

Avoine	40 gr.
Farine de lin	8,3
Chlorure de sodium	1,0
Carbonate de chaux	1,5
Dextrine	49,20

Régime B.

Avoine	40 gr.
Gélatine	10 gr.
Chlorure de sodium	1 gr.
Carbonate de chaux	1,5
Dextrine	47,5

Ces deux régimes comportent, par 100 gr., le premier, 0,6714 de calcium et 0,2165 de phosphore, le second, 0,6414 de calcium et 0,1580 de phosphore.

Chez tous les animaux soumis à ces deux régimes, la croissance s'arrête, le poil devient sec et cassant, l'œil présente de la xérophtalmie plus ou moins accentuée. Les lésions osseuses sont très variables. Chez treize rats elles rappelaient d'assez près le rachitisme humain, avec cartilage exubérant, présence de tissu ostéoïde. Les os des neuf autres étaient ostéoporosiques, c'est-à-dire sans tissu ostéoïde, sans exubérance du cartilage. Quelques-uns d'entre eux présentaient néanmoins des traces de tissu ostéoïde, ménageant ainsi la transition entre le rachitisme et l'ostéoporose.

Que conclure de cette divergences de résultats chez des animaux nourris et élevés dans des conditions absolument identiques? Faut-il incriminer chez certains rats une consommation ou une assimilation différente? Un lot de farine de lin qui, dans le cours des expériences, provenait d'un stock différent? Faut-il, d'autre part, admettre une certaine parenté entre les lésions histologiques de l'ostéoporose et du rachitisme; l'ostéoporose n'ayant pas, comme le rachitisme, abouti à la restauration, à l'édification d'un tissu ostéoïde? Nous en sommes réduits à des hypothèses.

Le second lot d'animaux ne subissait que la carence en liposolubles; le régime restait suffisamment riche en phosphore, le voici :

Avoine	40 gr.
Gélatine	10 gr.
Dextrine	46,70
Substances minérales	3,70

Ce mélange de substances minérales comportait, par 100 gr. : 0 gr. 3150 de calcium, 0 gr. 5383 de phosphore.

Tous les rats, ainsi nourris, ont échappé au rachitisme. Leurs lésions osseuses se rapprochaient de celles de l'ostéoporose. Tous, en revanche, présentaient de la xérophtalmie.

Que conclure de cette double série d'expériences? C'est, tout d'abord, que la seule carence en liposolubles détermine la xérophtalmie, l'ostéoporose; mais que, sans la carence en phosphore, l'absence seule de vitamines liposolubles n'aboutit pas au rachitisme. D'autre part, l'addition de phosphore à un régime pourvu de liposolubles ne guérit pas la xérophtalmie.

C'est là tout ce que l'on peut dire. Peut-être, croyons-nous, l'abondance de phosphates, en l'absence de vitamines A, empêche la décalcification nécessaire à la réaction osseuse. L'os se laisse raréfier sans réagir; or, comme le montre la radiographie, toute réaction osseuse débute par la décalcification. Cette interprétation n'est, du reste, qu'une hypothèse peut-être vraisemblable, en tous cas assez conforme à ce que nous savons de la pathologie osseuse.

Une autre considération se dégage des travaux de Howland et Kramer, cités par les auteurs ci-dessus. Le sérum des enfants rachitiques est pauvre en phosphore; l'ingestion d'huile de foie de morue augmente singulièrement chez eux le taux des phosphates du sang. Les vitamines liposolubles, que cette huile contient en abondance,

favoriseraient donc l'utilisation des substances phosphorées.

C'est là tout ce que nous savons; il semble donc à peu près établi que le manque de phosphore doit s'ajouter à la carence en vitamines liposolubles pour produire le rachitisme. Mais il faut encore, avant de conclure, des précisions nouvelles, que nous donneront peut-être les expériences en cours, car les auteurs sont loin d'avoir épuisé la série de leurs recherches.

***

On se souvient que Mellanby faisait assez bon marché des « facteurs accessoires du rachitisme » (claustration ou liberté, hygiène des cages), facteurs sur lesquels miss Fergusson insistait tout particulièrement. Le professeur Paton et Watson reviennent sur ce point dans une série d'expériences pratiquées sur de jeunes chiens; pour eux, ces facteurs ont une importance considérable, sinon exclusive : ils pourraient déterminer le rachitisme en l'absence même d'un régime carencé.

Deux groupes de jeunes chiens sont confinés dans un laboratoire, les uns avec un régime riche (14 gr. de crème par kilogramme d'animal), les autres avec un régime pauvre en liposolubles. Ces chiens deviennent tous rachitiques, les carencés, il est vrai, plus rapidement que les autres. En revanche, chez des chiens élevés en liberté, avec toute l'hygiène voulue, un gramme de crème par kilogramme d'animal suffit à prévenir le rachitisme.

Ces expériences, en contradiction absolue avec celles de Mellanby, ne le sont pas avec les conclusions des auteurs américains, puisque le phosphore était assez largement représenté dans le régime de ces animaux. La xérophtalmie n'est pas signalée; mais il faut se souvenir que Mac Collum et Simonds opéraient sur des rats et non sur des chiens. De plus, pour les chiens en liberté, peut-on dire qu'un gramme de crème par kilogramme d'animal représente un régime véritablement carencé? Le rôle de la propreté, des conditions hygiéniques n'est pas non plus de nature à surprendre le clinicien, puisque l'expérience apprend qu'un enfant rachitique se remet plus facilement à la campagne qu'à la ville.

***

La conclusion qui se dégage de tous ces travaux est que, malgré les résultats acquis, nous ignorons encore beaucoup de choses. La discordance des résultats témoigne du nombre et de l'importance des inconnues, dont il faut tenir compte pour critiquer les expériences et apprécier les conclusions. Un peu de réflexion suffit à nous en convaincre. La clinique montre en effet que l'étiologie du rachitisme est complexe, qu'il n'y a pas un rachitisme, mais des rachitismes, que le rachitisme est la résultante de maladies diverses. Il ne faut donc pas oublier les enseignements de la clinique et du bon sens, il ne faut pas que l'expérimentateur déserte la salle d'hôpital. Tel est l'esprit des travaux que nous venons d'exposer, et nous ne saurions assez rendre hommage à la modestie, à la sagesse, à la pondération des expérimentateurs, qui ont eux-mêmes prévu la plupart de nos objections. Les études en cours offrent des directives intéressantes, mais ce ne sont que des prémisses. Elles ont donné une vitalité nouvelle à la question du rachitisme qui, jusqu'aux travaux de Marfan et de ses élèves, paraissait définitivement jugée. Bien des années s'écouleront encore avant de nous apporter, sur un sujet aussi complexe, des conclusions fermes et définitives.

M. Nathan.

BIBLIOGRAPHIE

Paton et Watson. — *British Journ. of experimental Pathology*, Avril 1921.

Drummond. — *Maternity and Child Welfare*, Mai 1921.

Osborne et Mendel. — *Journ. of Biol. Chemie*, 1921, t. XLV, p. 277.

Shippley, Park, Mc Collum et Nina Simonds. — *John Hopkins Hospital Bulletin*, Mai 1921, p. 160. — *Journ. of Biol. Chemie*, 1921, t. XLV, 332 et 2343.

Howland et Porke. — *Archivs of Pediatrics*, 1920, t. XXXVII, p. 421.

Nathan. — *La Presse Médicale*, 21 Août 1920.

Les épreuves du *Mouvement médical* sur la Phrénocardie, paru dans le n° 77 du 24 Septembre 1921, étaient déjà corrigées lorsque M. Cheinisse m'adressa une revue générale de lui publiée dans le numéro du 23 Avril 1913 de la *Semaine médicale*. Dans cet intéressant article, qui avait échappé à mes investigations bibliographiques, l'auteur se montre aussi fort réservé sur l'autonomie de la maladie de Herz. Je suis heureux de me rencontrer, sur ce point, avec un collègue dont les lecteurs ont pu apprécier la compétence et le sens critique.

M. Nathan.

XXXe CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Strasbourg, 3-5 Octobre 1921.)

(*Fin*)[1].

COMMUNICATIONS DIVERSES

Tête. Cou. Rachis.

Tumeur maligne de la région carotidienne traitée par l'opération de Crile. — *M. J. Guyot* (de Bordeaux). Homme de 50 ans, présentant un branchiome malin de la région carotidienne gauche : tumeur diffuse à envahissement progressif, avec douleurs irradiées à l'oreille correspondante. Opéré depuis 8 mois, cet homme a augmenté de poids, la région est restée souple et il a toutes les apparences d'une parfaite guérison.

La technique suivie dans ce cas, et dans un autre où il s'agissait d'énormes masses ganglionnaires secondaires à un cancer du corps thyroïde, consiste surtout à enlever en bloc la peau, la tumeur et le muscle sterno-cléido-mastoïdien. Crile conseille d'aborder la région par en bas, de sectionner le muscle sterno-mastoïdien au-devant de la clavicule, d'isoler et de sectionner, entre deux ligatures, la jugulaire interne qui est enlevée avec le néoplasme. C'est en décollant de bas en haut l'espace jugulo-carotidien qu'on arrive à aborder les tumeurs et à les enlever largement.

Une technique tout a fait analogue a été proposée par Roux-Berger (*La Presse Médicale*, 1920).

Du traitement de quelques affections de l'œsophage et, en particulier, des sténoses inflammatoires et du cancer de l'œsophage. — *M. Jean Guisez* (de Paris). L'œsophagoscope, en faisant voir directement les lésions cause de la sténose et permettant de poser un diagnostic ferme, vérifié dans les cas douteux par la prise à la pince d'un fragment biopsique, a permis d'instituer un traitement rationnel des affections de l'œsophage.

Dans des publications antérieures, Guisez a montré l'amélioration considérable du pronostic des corps étrangers de cet organe (voir *Congrès de Chirurgie*, 1920), et l'on peut dire qu'actuellement toutes les sténoses cicatricielles graves peuvent être traitées et dilatées par les voies naturelles (voir *La Presse Médicale*, 26 Juin 1920).

L'auteur étudie surtout ici les sténoses inflammatoires et le cancer de l'œsophage.

L'existence des *sténoses inflammatoires* localisées à la bouche de l'œsophage, ou dans la région cardiaque de cet organe, et consécutives presque toujours au spasme (cardiospasme), ne fait pas de doute aujourd'hui. Elles sont relativement fréquentes et étaient étiquetées autrefois syphilitiques, tandis que la syphilis est exceptionnelle dans l'œsophage, ou spasmodiques simples, alors qu'elles sont véritablement organiques devenant à la longue cicatricielles. Et ce qui le prouve bien, c'est que tous les troubles disparaissent si on les traite comme de véritables sténoses organiques, par la dilatation bougiraire, surtout multibougiraire, et par l'électrolyse circulaire quand elles sont devenues scléro-cicatricielles.

Le *cancer de l'œsophage* peut être attaqué directement par le radium à la condition qu'il y ait encore une perméabilité suffisante pour que la sonde porte-radium puisse être placée, et lorsque la lésion est encore limitée aux parois de cet organe. (On sait le peu de tendance à la diffusion que présente cette variété de cancer pendant une longue période.) L'effet palliatif est certain, rendant la déglutition de nouveau possible et, dans plusieurs cas, la tumeur a complètement disparu, sans récidive, depuis un temps variant de 2 à 5 ans.

Thorax et abdomen.

Nouvelles bases et résultats du traitement des empyèmes. — *M. Reynaldo dos Santos* (de Lisbonne) expose sa pratique personnelle : incision intercostale haute, régularisation, exploration de la cavité pleurale pour préparer la stérilisation progressive, drain irrigateur au point déclive, fermeture de l'incision exploratrice. La stérilisation est obtenue en 12 à 14 jours par des injections au Dakin ou à la flavine à 1 pour 4.000.

Dans les cas aigus avec état général grave, l'auteur se borne à faire une ponction évacuatrice, introduit un drain, et remplit de flavine la cavité laissée par l'évacuation du pus. Tous les jours on refait par le drain une injection nouvelle, et on obtient rapidement une amélioration sensible.

La vaccinothérapie paraît être un bon adjuvant.

La mésentérite sclérosante et rétractile. — *M. Mauclaire* (de Paris) croit utile d'attirer l'attention sur cette affection, dont très peu de cas ont été encore publiés et qui est probablement plus fréquente qu'on ne le pense. Il rappelle les 2 observations princeps de Tenani, ses deux cas personnels, celui de Viannay et celui de Ferron.

La mésentérite se présente à des degrés variables, pouvant aller jusqu'au placage absolu de l'intestin sur la colonne vertébrale. Cette lésion s'accompagne toujours de fausses membranes rappelant la péricolite membraneuse, de coudures, de compressions des anses intestinales. Cette lésion, en somme, est la même que la mésosigmoïdite rétractile; on l'a vue également au niveau du cæcum, de l'appendice, du transverse, du duodénum. C'est donc une lésion générale pouvant intéresser n'importe quel point du tube digestif. La pathogénie, très discutée, n'est pas du tout élucidée. Le tableau clinique est très obscur (douleurs vagues) jusqu'au moment où les signes d'occlusion forcent la main du chirurgien.

Cent résections d'estomac pour ulcère. — *M. J. Abadie* (d'Oran). Dans l'étude de ces 100 cas (avec 4 morts), l'auteur s'attache surtout à préciser les questions de technique pour lesquelles il a d'ailleurs fait des recherches de chirurgie expérimentale, avec contrôle histologique des résultats obtenus par les différents modes de sutures et d'anastomose. Les malades opérés ont été revus, radioscopiés à nouveau, l'examen aux rayons X portant surtout sur le mode d'évacuation de l'estomac selon les différents modes d'anastomose.

Les principaux points mis en évidence sont les suivants. — Incision opératoire basée surtout, sinon uniquement, sur l'évolution clinique de la maladie, les troubles résistant à un traitement médical bien

---

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 79, 80, 81 et 82.

conduit. Pylorogastrectomie même pour les ulcus de la petite courbure, de préférence à la gastro-entérostomie, à l'exclusion ou à la résection localisée. Résection large pour diminuer l'hyperchlorhydrie résiduelle. De préférence, fermeture des deux bouts et gastro-entérostomie latéro-latérale. Analgésie pariétale associée à la rachistovaïnisation (0,04) précédée de caféine deux heures avant. Emploi constant de la méthode de l'écrasement (sur l'estomac, le de Martel, mais, dans les cas difficiles, le grand écraseur de Mayo; sur le duodénum, systématiquement le petit Mayo avec enfouissement selon la technique de Mayo). Epiplooplastie. Gastro-entérostomie à la pince couplée de l'auteur. Fermeture par crins en 8. Pas de soie, ni de fil de lin: catgut chromé par aiguillées enfilées aux deux bouts.

Sur ces 100 cas, il n'a pas été observé encore d'ulcus jéjunal.

A noter accessoirement que, sur ces 100 cas, il y a 93 hommes et 7 femmes; maximum de fréquence de 35 à 40 ans; 58 ulcères simples du duodénum contre 29 du reste de l'estomac; 10 fois ulcères multiples, constatés le plus souvent rien que sur la pièce en mains, ce qui est en faveur de la pylorogastrectomie au lieu du Balfour.

La bénignité actuelle de l'opération, la complète guérison fonctionnelle presque constante, la récupération intégrale par les opérés d'une valeur productrice depuis longtemps perdue, font de la gastrectomie pour ulcus une des opérations les plus précieuses et dont il faut étendre les indications.

— *M. Témoin* (de Bourges) ne croit pas à l'utilité de l'écrasement. Il n'emploie que la pince de Delagénière modifiée. Il pense également que l'on a exagéré le danger du bout duodénal. Il en pratique la ligature simple et la recouvre d'un rapide surjet. Enfin il insiste à nouveau sur l'utilité des résections larges.

— *M. de Zavatsky* croit que les succès des gastrectomies sont dus surtout à la disparition des nerfs de l'estomac, et qu'on en viendra avec le temps à se borner à agir sur les nerfs par résection et que la gastrectomie perdra du terrain.

Des résultats éloignés des entérostomies pour tuberculose iléo-cæcale. — *M. Goullioud* (de Lyon). Les résultats éloignés de ces entérostomies sont très satisfaisants, comme l'ont établi les recherches de l'auteur et celles de Perrève (*Thèse* de Lyon 1920), basées sur l'observation de 21 cas, dont 15 ont pu être suivis.

Dans les mois qui suivent l'intervention, les auteurs ont observé un décès par tuberculose pulmonaire, un autre par méningite; plus tardivement après 9 ans, une malade a fait une récidive sur place, une autre est morte d'une affection gastrique. Mais en général, une fois passé un court délai pendant lequel l'infection bacillaire encore en évolution fait de nouvelles localisations, il semble que le rétablissement d'un bon fonctionnement intestinal et la transformation de l'état général qui en résulte assurent aux malades une guérison durable. Goullioud et Perrève l'ont noté : après 17 ans, dans 3 cas; après 16 ans, dans 1 cas; après 10 ans, dans 2 cas; après 7, 5, 3 et 2 ans, dans 1 cas.

Dans presque toutes leurs interventions les auteurs font d'abord une anastomose latéro-latérale entre le grêle et le côlon transverse, puis sectionnent et ferment les bouts intestinaux *très près* de l'anastomose, enfin terminent par l'exérèse de tout le côlon droit (fin du grêle, cæcum, côlon ascendant et partie du transverse).

Cette large résection est nécessaire pour faciliter l'accolement du grêle et du côlon transverse; elle est aussi nécessitée par la propagation des lésions au côlon, qui présente quelquefois deux et même trois rétrécissements successifs. Les auteurs croient pouvoir affirmer que le résultat fonctionnel est excellent, bien que le mode opératoire suivi soit très critiqué actuellement; ils reconnaissent d'ailleurs qu'il n'en est plus de même pour le côlon gauche où la résection avec suture bout à bout est manifestement préférable.

Nouveau procédé d'ablation des cancers de la partie terminale du côlon pelvien. — *M. Hartmann* (de Paris). Il est de règle, pour l'extirpation des cancers de la partie terminale du côlon pelvien, de faire une opération, actuellement encore très grave, l'amputation abdomino-périnéale du rectum. Chez deux malades colostomisés pour des accidents d'occlusion, M. Hartmann s'est, dans un deuxième temps, borné à extirper le bout du côlon intermédiaire à l'anus artificiel et au rectum avec le territoire ganglionnaire correspondant; puis il a fermé le bout supérieur du rectum qu'il a conservé, ne touchant pas au plancher périnéal. Les suites de cette opération ont été, dans les deux cas, aussi simples que celles d'une opération d'appendicite à froid. La conservation d'un petit cul-de-sac rectal sus-sphinctérien ne présente pas le moindre inconvénient comme le montre l'observation des malades suivis actuellement depuis 10 et 9 mois.

Indications, manuel opératoire et résultats de la gastrostomie en oto-rhino-laryngologie. — *MM. Bérard et Sargnon* (de Lyon). La gastrostomie en oto-rhino-laryngologie est indiquée, soit d'extrême urgence, soit d'urgence moyenne relative, soit comme opération préliminaire.

Comme opération d'urgence : dans les sténoses graves par lésion extrinsèque de compression, dans certains anévrismes diaphragmatiques, ou exceptionnellement dans les lésions inflammatoires péri-œsophagiennes; dans les sténoses intrinsèques traumatiques graves pour corps étrangers rebelles de la portion inférieure de l'œsophage, pour permettre l'alimentation.

C'est surtout dans les sténoses cicatricielles rebelles à la dilatation, que la gastro est utilisée pour parer à la dysphagie et permettre la dilatation ultérieure. On peut l'employer aussi dans les sténoses cicatricielles encore à la période de brûlure dans les cas graves.

Dans les sténoses nerveuses, elle est indiquée dans les spasmes très intenses (surtout dans la région diaphragmatique) et rebelles aux autres traitements, notamment dans les spasmes dus aux ulcus de la partie basse de l'œsophage; la gastro est indiquée dans les cas exceptionnels graves de méga-œsophage. C'est surtout dans les néoplasmes malins que la gastrostomie est utilisée, soit d'extrême urgence, soit d'urgence moyenne, alors que le malade n'est pas tout à fait cachectique, pour permettre son alimentation et faciliter le traitement ultérieur au radium.

La gastrostomie, comme opération préliminaire, est utilisable pour dériver le cours des aliments et pour éviter la pneumonie de déglutition, notamment avant les grosses interventions sur le pharynx moyen et inférieur et dans les cas de pharyngolaryngectomie, d'opération sur l'œsophage. Son indication est discutée dans les laryngectomies seules. Cependant elle a donné des résultats (*Thèse* de Cristofle, Lyon 1921).

Comme procédé de gastrostomie, les auteurs utilisent le Fontan sous anesthésie locale et en séparant les fibres musculaires sans les inciser. La mortalité est presque nulle, tandis que l'anesthésie générale leur donnait 50 pour 100 de morts.

Organes génito-urinaires.

Mal de Bright grave traité et très amélioré par décapsulation et néphrotomie bilatérales sous anesthésie paravertébrale. — *M. Duvergey* (de Bordeaux). Un homme de 43 ans est atteint d'un mal de Bright depuis 1916, aggravé progressivement, et chez lequel toutes les ressources thérapeutiques ont été épuisées. L'azotémie oscille entre 1 et 2 gr. Sous anesthésie paravertébrale, chaque rein est soumis en deux séances à la décapsulation et à la néphrotomie. Le malade, dyspnéique, ne pouvant s'étendre, est opéré dans la *position assise*. La biopsie pratiquée au niveau des deux reins montre une néphrite chronique avec sclérose glomérulaire, sclérose interstitielle et lésions épithéliales diffuses. A la suite de ces deux interventions, une véritable résurrection se produit : la dyspnée disparaît avec les œdèmes; le taux de l'urine remonte; l'albumine descend à 6 centigr., l'azotémie n'est plus que de 38 centigr.; l'hypertension s'améliore ainsi que l'état du cœur, jadis déficient; le malade se lève, se couche et peut dormir. L'amélioration persiste à cette date.

Cette observation montre les résultats favorables que l'on est en droit d'attendre dans le mal de Bright d'une opération simple et peu grave.

Le lavage des vésicules séminales. — *M. Luys* (de Paris) montre que l'inflammation des vésicules séminales est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit d'habitude. Il convient de rechercher méthodiquement leur infection pour la dépister.

Lorsque les moyens ordinaires de traitement par la dilatation de l'urètre postérieur et de massage des vésicules séminales n'ont pas abouti à un résultat complet, c'est au lavage des vésicules séminales qu'il convient de recourir dans les cas d'épididymites à répétition, d'orchites à bascule, de troubles des éjaculations et de rhumatismes blennorragiques.

Ce lavage des vésicules séminales peut se pratiquer de deux façons différentes : par l'urètre ou par le canal déférent.

Par l'urètre, c'est par le cathétérisme des canaux éjaculateurs qu'on parvient à ce résultat.

Par le canal déférent, la voie est plus chirurgicale et plus sûre. On isole le canal déférent au niveau du pli de l'aine et l'on injecte dans son intérieur une solution de 10 cmc de collargol à 5 pour 100.

Les résultats obtenus ainsi par cette méthode sont tout à fait remarquables, et c'est pourquoi cette méthode mérite d'être hautement préconisée dans les affections chroniques des vésicules séminales.

Fistule stercorale, suite d'abcès périnéphrétique guéri par le sérum polyvalent. — *M. Jack Mock* (de Paris). Il s'agissait d'une fistule stercorale suite d'abcès périnéphrétique d'origine appendiculaire. Cette fistule guérit de façon particulièrement rapide, grâce au sérum de Leclainche et Vallée en application locale. L'auteur insiste sur l'action kératopoïétique du sérum polyvalent, action qui fut trouvée par hasard, les pansements au sérum ayant été faits dans le simple but de désodoriser la plaie.

Dysménorrhée douloureuse à helminthiase. — *M. G. Léo* (de Trouville) présente 9 observations de dysménorrhée douloureuse, dont 6 cas, associés à d'autres lésions (appendicite chronique, rétroversion, vagino-métrite), et 3 cas purs.

L'helminthiase (oxyures et ascaris) existait dans les 9 cas et le traitement antihelminthique amena la guérison dans les 9 cas, alors que le traitement chirurgical préalable n'avait pas amené la guérison des douleurs menstruelles.

L'auteur croit que toute observation de douleurs menstruelles, qui, à l'avenir, ne relatera pas la prise en considération de l'helminthiase, soit pour l'éliminer, soit pour la constater, sera une observation entachée d'une forte lacune clinique, et, éventuellement, d'une fâcheuse erreur thérapeutique.

Membres.

Réduction sanglante d'une luxation de la hanche, vieille de 18 ans. — *M. Paul Delbet* établit que, dans les luxations traumatiques anciennes de la hanche, le fémur est généralement peu altéré, que le cotyle peut être creusé à nouveau, que la rétraction musculaire, pour considérable qu'elle soit, ne met pas un obstacle invincible à la réduction, surtout si l'on pratique la ténotomie des adducteurs, puis la section du grand trochanter à sa base. Comme les luxations de la hanche déterminent des troubles fonctionnels graves, il est indiqué de les réduire par la méthode sanglante, après échec des autres procédés. L'auteur rapporte un cas dans lequel il a pratiqué cette intervention, avec un résultat parfait.

Quelques considérations sur la coxa plana dénommée à tort ostéochondrite de l'épiphyse supérieure du fémur. — *M. Calvé* (de Berck-sur-Mer). Epiphyse fémorale modifiée dans sa *forme* et dans sa *masse*, *aplatie*, souvent *fraquculée*, diminuée de volume; *rapports articulaires conservés*, sans *ascension* du col ni *luxation*; pas de *dystrophie osseuse* à distance — tel est le *syndrome radiologique* pathognomonique de cette *malformation infantile* que Legg en Amérique et Calvé en France avaient les premiers et simultanément décrite en 1910. Cependant l'auteur préfère le terme de *coxa plana* emprunté à Waldenstrom à celui d'*ostéochondrite de la hanche*, qui *préjuge de la cause* de cette malformation.

Coxa plana, terme court et purement *descriptif*: il met en évidence ce qui caractérise *essentiellement* la déformation, dont l'*étiologie* est *discutée*, la pathogénie *obscure* et l'*évolution clinique à peu près ignorée*.

Par plusieurs *observations sélectionnées et suivies pendant plusieurs années consécutives*, Calvé croit pouvoir affirmer qu'on se trouve en présence d'une *malformation acquise*. La radiographie décèle une épiphyse normale au *stade initial*, — *stade* du reste presque toujours *latent* cliniquement. Puis, le noyau épiphysaire est détruit, à « l'*étouffé* », dans sa coque cartilagineuse, *très épaisse* à cette période de la vie de l'enfant (5 à 8 ans) : cette destruction est *partielle* ou *totale*. Il *se régénère* ensuite, d'abord par *îlots isolés* qui augmentent de volume, se rapprochent et se soudent pour former une épiphyse

irrégulière, aplatie en calotte, souvent curviligne. C'est, en général, à ce stade qu'apparaissent les *premiers signes cliniques : boiterie, limitation des mouvements*; il faut noter cette *discordance singulière* et *habituelle*, dans les cas relatés jusqu'ici par différents auteurs, et néanmoins passée sous silence, entre ces premières manifestations cliniques et les lésions *avancées et constituées* que décèle l'examen radiographique.

Ultérieurement, le noyau épiphysaire *continue sa régénération* et tend à se *rapprocher de la forme normale, sans y atteindre* néanmoins.

Les douleurs qu'accuse l'enfant sont le résultat d'une véritable « *entorse fonctionnelle* ». « *La tête trop grosse pour un chapeau trop petit* » provoque des contacts articulaires défectueux.

La pathogénie est obscure. Calvé ne croit pas à l'*origine congénitale*, car, s'il *est fréquent* de constater une *coxa plana greffée* sur une tête fémorale *luxée congénitalement, il est encore plus fréquent* de trouver cette déformation dans des luxations et *parfaitement réduites*, la radiographie faite *avant et immédiatement après la réduction* montre une épiphyse normalement constituée.

La coxa plana est, pour l'auteur, un *épiphénomène* acquis qui n'a rien à voir avec l'*élément pathognomonique* et *la luxation* : à savoir le *déplacement des surfaces articulaires*.

Le *traitement* est simple : mettre l'enfant au repos pendant quelques semaines chaque fois qu'une poussée douloureuse se produira.

Sur l'ostéochondrite et la subluxation congénitale de la hanche. — *M. Calot* (de Berck) : 1° considère l'ostéochondrite de la hanche comme une subluxation congénitale larvée méconnue. D'après lui, on peut toujours retrouver des lésions du cotyle, *constantes* et qu'il considère comme pathognomoniques d'un *cotyle* de *subluxation congénitale* du tout premier degré caractérisé par : cotyle allongé (en 1/2 citron et non 1/2 orange), moins profond, voûte oblique et remontée ; rapports des deux os jamais normaux : tête toujours écartée et remontée, emboîtement toujours incomplet, etc.

En conséquence, Calot estime qu'il faut traiter ces malades par la réduction immédiate, dans les limites du vrai cotyle primitif pour échapper à tous les aboutissants possibles (dont quelques-uns très graves) de la subluxation congénitale.

2° Calot considère comme immense le *rôle des subluxations* ou *malformations congénitales* dans la pathologie *de la hanche*, à tous les âges, et il le croit souvent méconnu.

D'après lui, à l'aide de certains signes (en particulier, par l'existence des lésions indiquées sur ses figures comme *caractéristiques du cotyle de subluxation*), l'on pourra désormais identifier toute une série de maladies de la hanche portant les étiquettes les plus diverses et qui sont pour Calot des subluxations congénitales larvées.

Il range dans cette catégorie : les arthrites déformantes de l'adulte, de l'enfant, beaucoup de celles des vieillards, et la plupart des rhumatismes chroniques localisés à une hanche et surtout aux deux hanches ainsi que des rhumatismes mono-articulaires de Charcot, le plus grand nombre des arthrites sèches à tous les âges, une proportion considérable de coxalgies non suppurées surtout parmi les formes hypertrophiques ou hyperostosantes, les formes dites de carie sèche, les pseudo-coxalgies décrites par Terrillon, etc.

Calot conclut par ces mots : nulle part ailleurs le *rôle de malformations congénitales* n'est à la fois plus *grand* et plus *méconnu* qu'à la hanche.

Traitement des ulcères variqueux. — *M. Paschoud* (de Lausanne) préconise la technique suivante — Incision en forme de lambeau en U autour de l'ulcère, à quelque distance de lui, et allant jusqu'à l'aponévrose. Ligature du bout distal des veines coupées. Réunion de la peau. Dans un second temps, incision parallèle à la première, mais tout contre l'ulcère, ligature veineuse soignée, puis torsion et arrachement des segments veineux compris entre les deux incisions, et fermeture de la brèche cutanée.

Les résultats immédiats de la neurotomie sympathique simple, sans résection veineuse, dans les ulcères variqueux. — *M. de Nabias* (de Paris) conclut que la résection de la branche jambière du nerf saphène interne, qui contient un très grand nombre de filets sympathiques se rendant à la face interne de la jambe, supprime dans tous les cas les phénomènes douloureux dont l'ulcère peut être le siège, assèche très rapidement la pyodermite lorsqu'elle existe, fait pâlir nettement la pigmentation péri-ulcéreuse, entraîne, en général, une élévation durable de la température de la face interne de la jambe, crée une vaso-dilatation très appréciable à ce niveau persistant encore deux mois après l'intervention et détermine la cicatrisation de l'ulcère à une vitesse variant de 10 mmq à 5 cmq par jour.

Michel Deniker.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Au cours de l'Assemblée générale tenue dans l'après-midi du 4 Octobre, ont été prises les décisions suivantes :

1° Le prochain Congrès aura lieu à Paris, le lundi 2 Octobre 1922, sous la présidence de *M. le professeur Hartmann*.

2° *M. Témoin* (de Bourges) est élu vice-président de ce Congrès par 61 voix sur 64 votants.

3° *M. Bégouin* (de Bordeaux) est élu membre du Comité d'administration, en remplacement de *M. Charles Monod*, décédé.

4° Questions mises à l'ordre du jour du prochain Congrès :

a) *Résultats actuels des greffes osseuses.* — Rapporteurs : *MM. Cunéo* (de Paris) et *Rouvillois* (armée).

b) *Résultats éloignés des opérations portant sur les gros troncs artériels des membres.* — Rapporteurs : *MM. Leriche* (de Lyon) et *Moure* (de Paris).

c) *Techniques et résultats de l'extirpation des tumeurs du gros intestin (rectum excepté).* — Rapporteurs : *MM. Abadie* (d'Oran) et *Okinczyc* (de Paris).

IIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 29 Septembre-1er Octobre 1921).

(*Suite*)[1].

CURIETHÉRAPIE DES FIBROMES UTÉRINS

M. le professeur J.-L. FAURE, rapporteur.

On ne peut porter un jugement définitif sur le traitement des fibromes par le radium, qui est une question encore en pleine évolution. Cependant l'auteur, qui a été un des premiers à observer les résultats de l'emploi du radium, apporte une opinion basée sur une expérience personnelle de dix années.

Son efficacité est certaine, et presque toujours les applications amènent l'arrêt des hémorragies et la régression, parfois même la disparition des fibromes. L'action sur la muqueuse et sur le tissu musculaire, indépendamment des ovaires, est certaine, comme le prouvent les cas, qui ne sont pas rares, où la fonction ovarienne persiste. Parmi les autres avantages de la curiethérapie il faut citer : sa rapidité d'action (une seule application suffit parfois), la simplicité de son emploi (l'anesthésie, contrairement à l'opinion de Nogier, est dans l'immense majorité des cas inutile), son innocuité (des cas de mort n'ont jamais été signalés, et les accidents caustiques ou infectieux sont rares). Parmi les inconvénients du radium, il faut citer la stérilisation des ovaires, toujours possible même en des mains expérimentées; mais cet inconvénient n'est sérieux qu'en présence d'un fibrome qu'on pourrait enlever par myomectomie simple, cas relativement rare. On a dit que le radium était capable de favoriser ou de déterminer le développement ultérieur d'un néoplasme du corps ; cette affirmation n'est nullement prouvée, et l'auteur pense qu'il s'agissait, dans les cas publiés, de néoplasmes méconnus. L'auteur s'élève contre l'assertion contraire et pense que le radium n'est pas capable de guérir un néoplasme du corps tout aussi bien qu'une intervention chirurgicale.

Le radium est supérieur aux rayons X, tels que ceux-ci étaient appliqués il y a quelques années encore; mais les progrès de la radiothérapie s'affirment de jour en jour, et peut-être regagnera-t-elle sur le radium le terrain qu'elle semble avoir perdu avec l'avantage de pouvoir mieux graduer son action et d'éviter les manipulations intra-utérines.

En face de ces avantages indubitables, il faut cependant ne pas oublier que l'opération réalise au suprême degré la perfection de la guérison en supprimant la possibilité de retour offensif de dégénérescence possible, de tumeur persistante. Mais l'opération pour fibrome est une opération sérieuse qui entraîne une mortalité globale qu'on peut évaluer à 5 pour 100, et la question qui se pose, c'est de mettre en face cette mortalité directe opératoire et la mortalité indirecte qui survient à coup sûr à la suite du traitement par les radiations, par le fait de complications plus ou moins éloignées, telles que : insuccès thérapeutique, complications inflammatoires, erreurs de diagnostic qui permettent à quelques néoplasmes de se développer jusqu'à devenir incurables, des aggravations qui font qu'une opération devenue plus tard nécessaire se présentera dans des conditions moins favorables.

Il est donc difficile, même impossible d'établir une règle générale. Cependant on devra plutôt conseiller la curiethérapie dans les fibromes hémorragiques de volume moyen, qui sont d'ailleurs les plus fréquents; dans les cas où l'opération paraît particulièrement sérieuse, en particulier chez les grandes anémiées, ou chez les obèses.

Par contre, on devra plutôt conseiller l'opération d'abord dans tous les cas où le diagnostic est incertain, et les cas sont nombreux où les hésitations sont permises : kystes de l'ovaire médian de moyen volume, tumeurs malignes de l'ovaire accolées à l'utérus, tumeurs végétantes bilatérales, annexites anciennes. Il faut encore opérer chez les femmes jeunes où l'on suppose qu'une simple myomectomie sera possible avec conservation de la fonction ovarienne. Enfin, les malades chez lesquelles la radiothérapie a été insuffisante, les malades atteintes de lésions inflammatoires concomitantes (salpingite chronique, périmétrite, appendicite chronique), les malades chez lesquelles le fibrome est suspect d'infection, de nécrose, de calcification, les malades dont le fibrome est volumineux ou manifeste une évolution inquiétante, douteuse, qui laisse penser au développement possible d'un néoplasme.

DISCUSSION

— *MM. A. Siredey et J. Gagey* apportent les résultats obtenus dans ces deux dernières années par curiethérapie chez 122 femmes présentant des fibromyomes de l'utérus. Sur 113 femmes qu'ils ont pu suivre, ils ont eu 105 guérisons, 3 améliorations, 5 échecs complets.

Sur les 5 échecs il s'agissait d'un épithélioma et de 4 fibromes polypoïdes en voie d'énucléation. Sur les 105 malades complètement guéries, la menstruation a été le plus souvent supprimée, quelquefois elle a persisté; la régression de la tumeur, presque insensible dans les premiers mois, ne s'achève qu'au bout de cinq à six mois ; elle a pu être telle que

1. Voir *La Presse Médicale*, nos 81 et 82.

l'utérus revenait à des proportions au-dessous de la normale.

La technique employée a été la simple introduction, à travers le col préalablement dilaté, d'un ou plusieurs tubes de radium ou d'émanation, sans anesthésie. Une seule application a été suffisante dans presque tous les cas. La dose à employer est très variable selon les individus et selon qu'il s'agit d'un myome pur, développé rapidement et qui est très sensible aux radiations, ou d'un fibromyome sous-péritonéal. La dose efficace est en moyenne de 15 millicuries et au-dessus, qu'on emploiera d'emblée chez les femmes chez qui l'on peut supprimer la fonction ovarienne, qu'on emploiera par petites doses, graduées par tâtonnement, chez les femmes jeunes chez lesquelles on cherche à conserver la fonction ovarienne.

Les accidents sont exceptionnels et se bornent à quelques réactions douloureuses — nausées, élévation de température — d'ailleurs passagères; ils ne sont à craindre que chez les femmes présentant des lésions salpingo-ovariennes même subaiguës, lesquelles constituent une contre-indication formelle à la curiethérapie.

— *M. Essen-Möller*, sur une série de 700 hystérectomies pour fibromes, a eu une mortalité globale de 2,14 pour 100. Par contre, sur 103 cas traités par la curiethérapie, il a constaté 60 cas d'aménorrhée, 3 cas de tumeurs malignes consécutives. Il estime que le traitement chirurgical est préférable au traitement curiethérapique, et que celui-ci n'est indiqué que dans les cas à diagnostic certain.

— *M. le professeur Pinard* souligne les progrès constants réalisés dans le traitement des fibromes. Il rappelle cependant que tous les fibromes ne nécessitent pas une thérapeutique active, et que, d'autre part, il existe un traitement prophylactique: toute femme doit être fertilisée avant 25 ans et, en outre, pour être normale, doit avoir de 4 à 6 enfants nourris de son lait, la grossesse sans allaitement ne signifiant rien.

— *M. Régaud* estime qu'il serait très important d'être définitivement fixé sur le rôle de l'ovaire dans la pathogénie du fibrome, car il est assez facile de pouvoir agir ou non sur l'ovaire. Il pense d'ailleurs que la radiothérapie doit avant tout viser directement l'utérus et le néoplasme.

Contrairement à la technique nécessaire dans le traitement du cancer, il ne paraît y avoir aucune raison d'appliquer dans les cas de fibromes le principe de l'irradiation unique et massive.

— *M. Konwer* pense qu'il ne faut pas élargir les indications thérapeutiques et que seulement 40 à 45 pour 100 de femmes présentant un fibrome nécessitent un traitement actif. Il souligne l'importance de la conservation des ovaires et pour cela le radiologue est incapable de les conserver sûrement alors que le chirurgien peut et doit le faire. Dans sa dernière série de 134 laparotomies, l'auteur a pu conserver les 2 ovaires dans 107 cas, un seul ovaire dans 10 cas; il a aussi pu conserver l'utérus dans 1/5 des cas opérés. Enfin il faut reconnaître qu'il y a de grandes difficultés à faire un diagnostic exact de la morphologie du fibrome, et qu'il est souvent difficile de préciser si celui-ci est sous-muqueux, interstitiel ou sous-péritonéal, que bien souvent il y a en même temps des lésions salpingiennes restées méconnues.

La radiothérapie ne mérite pas sa réputation d'être sans dangers, et l'auteur pense qu'elle ne peut être indiquée que dans des cas très exceptionnels.

— *M. Degrais* s'associe aux conclusions de M. J.-L. Faure au sujet de l'inutilité de l'anesthésie dans les applications intrautérines de radium, mais il estime que, malgré les perfectionnements de la technique de la radiothérapie, celle-ci demeure inférieure à la curiethérapie qui agit, *in situ*, sur la lésion même, sans avoir à traverser les organes sains au risque de les léser.

— *M. Hartmann* s'élève contre les idées qui mettent en balance la bénignité de la curiethérapie et la gravité de l'hystérectomie, et fait remarquer qu'on ne traite par le radium que les cas simples, justement ceux qui traités par hystérectomie ne donnent aucune mortalité.

— *M. Violet* (de Lyon) pense que l'anesthésie n'est pas à proscrire complètement dans la curiethérapie: elle permet une exploration plus complète de la cavité utérine, et il lui est arrivé, dans 2 cas où il se disposait à placer un tube radifère intra-utérin, de découvrir un myome énucléable à la pince. Il met en lumière la possibilité de n'avoir qu'une suppression temporaire de la fonction ovarienne.

— *Mme Fabre* (de Paris) apporte les résultats de 100 cas traités par curiethérapie, 96 pour métrorragies 4 pour troubles de compression sans métrorragies. Sur les 96 cas, 8 ont donné des résultats incomplets et ont nécessité l'hystérectomie consécutive. Une malade est morte, 87 ont été guéries définitivement. Les métrorragies ont cessé dans tous les cas; la diminution de la tumeur a été moins constante; cependant, dans un tiers des cas l'utérus est revenu à son volume normal. La menstruation est réapparue chez les femmes de moins de 40 ans dans 40 pour 100 des cas environ. 3 femmes sont devenues enceintes et ont eu une gestation normale. L'auteur emploie des doses élevées en une application unique. Elle pense que l'indication typique est le fibrome de petit ou moyen volume avec métrorragie chez la femme jeune. Toute infection est une contre-indication absolue. De plus on doit toujours penser à la possibilité d'un sarcome, surtout en présence d'hémorragies très abondantes et d'une rapide augmentation de volume de l'utérus.

— *M. J.-L. Faure*, résumant le débat, montre que la question ne peut encore être tranchée et doit rester à l'étude. Mais, en pratique, parmi les indications, il y a un facteur dont il faut tenir compte: c'est l'opinion de la malade qui, dans certains cas encore imprécisés, pourra conduire à employer telle ou telle thérapeutique.

(*A suivre.*) A. MORISSON-LACOMBE.

XVE CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

(Strasbourg, 3-5 Octobre 1921.)

(*Suite*)[1]

DISCUSSION DU RAPPORT SUR LES MALADIES INFECTIEUSES ET LES MALADIES DE LA NUTRITION

Contribution à l'étude du typhus exanthématique à propos d'une épidémie parisienne. — *M. P. Teissier* (de Paris), au cours d'une épidémie parisienne de typhus exanthématique survenue en 1920, a pu observer un certain nombre de cas d'intensité moyenne. L'épidémie, d'ailleurs bénigne et rapidement arrêtée, fut surtout d'importation, la presque totalité des malades, sauf un, provenant de régions contaminées, notamment de Pologne. L'auteur a pu étudier un certain nombre de phénomènes de connaissance ancienne mais objet de désaccord, et aussi certains symptômes sur lesquels l'attention a été trop peu attirée.

Du côté du *liquide cérébro-spinal* l'auteur confirme les modifications d'ordre physique (surtout augmentation de la pression), chimique (hyperalbuminose) et cytologique étudiées par Devaux et Danielopolu. Leur existence, dans une infection où les signes de réaction méningée sont si importants même dans les formes bénignes, comporte un intérêt diagnostique, pronostique, car elle témoigne de l'intensité des réactions du virus typhique sur les vaisseaux cérébro-méningés, et, en quelque mesure thérapeutique, car la ponction lombaire, en abaissant rapidement la pression, atténue certains troubles nerveux particulièrement pénibles.

L'analyse des *urines* est venue corroborer certaines particularités peu connues déjà signalées par Danielopolu. Très remarquable est l'existence d'une hypochlorurie des plus accusées (0 gr. 60 à 0 gr. 90 pour un volume d'urine de 1.800 à 2.000 gr.; 2 à 3 gr. pour 3 à 4 litres d'urine), précoce et durable, apparaissant et disparaissant sans crise, lentement, progressivement, malgré la brusquerie du début de la convalescence. Cette hypochlorurie coïncide avec des urines presque normales de quantité ou avec une polyurie marquée, avec une excrétion azotée également normale; elle ne s'accompagne ni d'œdèmes, ni d'augmentation de poids, mais bien d'un amaigrissement marqué des malades.

L'exploration méthodique de la région splénique montre que la *rate* est augmentée de volume dans les mêmes proportions que dans la fièvre typhoïde, résultat en accord avec les constatations nécropsiques (Danielopolu) et expérimentales (Ch. Nicolle). Cette hypertrophie splénique habituelle est durable et possède une valeur diagnostique réelle pour différencier le typhus exanthématique de la grippe, de la rougeole, de la fièvre récurrente. Seule une mauvaise technique est cause des divergences signalées dans l'appréciation de cette hypertrophie.

Dans les formes d'intensité moyenne, le typhus retentit peu sur le *cœur*. On note de la tachycardie remplacée d'ordinaire à la convalescence par la bradycardie, exceptionnellement l'arythmie extra-systolique. L'auteur n'a pas relevé de modification du volume du cœur pouvant témoigner d'une insuffisance du myocarde; sans nier le retentissement du virus typhique sur l'appareil cardio-vasculaire, il estime que, réserve faite de quelques faits, les signes sur lesquels se base Danielopolu pour apprécier la fréquence de ce retentissement sont insuffisants.

La *réaction de Weil-Félix* a une valeur diagnostique avérée; il est certain qu'à un moment donné de l'évolution apparaissent dans les humeurs des agglutinines pour le *Proteus* X^{19}. Toutefois, cette réaction est moins absolue, plus inconstante et plus tardive dans les formes bénignes du typhus, dont le diagnostic est précisément le plus délicat.

Etude clinique et expérimentale d'un cas de pasteurellose humaine. — *MM. P. Teissier, Gastinel, Reilly et Rivalier* (de Paris) ont eu l'occasion d'observer un cas de pasteurellose humaine, 3e cas, semble-t-il, jusqu'ici, cliniquement et bactériologiquement défini, les deux premiers ayant été observés à Strasbourg par MM. Debré et Ortscheit.

Dans ces 3 cas la manifestation la plus évidente de l'infection fut une pleurésie purulente avec présence dans le pus, à l'état de pureté, d'un cocco-bacille. Les 2 malades de Strasbourg guérirent. Celle-ci succomba. Elle avait été dirigée sur la Clinique des maladies contagieuses parce que le germe provenant du pus avait fait penser, en raison de sa morphologie et de sa virulence, à une affection pesteuse. L'identification de ce germe aux pasteurella s'affirma à la suite de longues recherches.

Il s'agit d'un cocco-bacille immobile (non sporulé ni cilié), ne prenant pas le Gram, polymorphe, troublant le bouillon en y formant des ondes et plus tardivement un voile, ne liquéfiant pas la gélatine, poussant sur gélose en colonies arrondies et un peu glaireuses, ne cultivant pas sur pomme de terre, subissant l'action lytique de la bile, faisant fermenter certains sucres (glucose et saccharose), produisant de l'indol, pathogène pour la grande majorité des animaux de laboratoire sur lesquels il agit par sa virulence et non sa toxicité, déterminant, selon la voie d'infection, des lésions locales ou une septicémie à la façon des agents classés dans le groupe des germes des septicémies hémorragiques; distinct du bacille pesteux malgré quelques ressemblances morphologiques, se rapprochant par contre nettement des germes étudiés par Lignières ou isolés par Debré et Ortscheit.

Les tentatives de vaccination ont donné des résultats différents suivant les animaux. Cette vaccination est facilement réalisable chez le cobaye et le chien. Les animaux immunisés possèdent des agglutinines et des sensibilisatrices vis-à-vis du germe inoculé. D'autre part, leur sérum renferme également des anticorps à l'égard de la pasteurellose spontanée du lapin et du choléra des poules. Ces réactions d'immunité croisée achèvent de classer le germe étudié parmi les pasteurella.

Un dernier point mérite d'être signalé. Le cobaye, si sensible à l'infection sous-cutanée ou intrapéritonéale, résiste à l'inoculation exclusivement épidermique. En pareil cas une réaction inflammatoire locale, avec formation de vésico-pustules où le germe se retrouve à l'état de pureté, se développe, et l'animal peut résister à l'inoculation d'une dose mortelle de virus. Ces faits sont à rapprocher de ceux si intéressants et d'ailleurs plus concluants

1. Voir *La Presse Médicale*, n°s 79, 80 et 82.

rapportés par M. Besredka concernant la vaccination anticharbonneuse. Un germe d'une virulence extrême, susceptible d'abattre toutes les défenses organiques, limite son action pathogène à une simple réaction locale inflammatoire lorsque l'épiderme entre seul en conflit.

Sur la perméabilité de l'intestin pour l'antitoxine diphtérique dans le choléra infantile. — *MM. Rohmer et René Lévy* (de Strasbourg) ont étudié la perméabilité pathologique de l'épithélium intestinal qu'on a quelquefois rencontrée dans le choléra infantile, en faisant boire à des nourrissons atteints de cette affection 20 cmc de sérum antidiphtérique dilué dans de la solution physiologique et en dosant l'antitoxine du sang avant et après l'ingestion. Sur 18 cas de choléra, ils ont trouvé 15 fois une augmentation du titre de l'antitoxine. Chez trois nourrissons souffrant de troubles digestifs graves d'une autre nature, les résultats furent négatifs.

Ceci confirme donc que la perméabilité pathologique de la barrière intestinale est, dans le choléra infantile, particulièrement fréquente et accentuée.

Cependant trois cas de choléra furent négatifs; par contre, ils rencontrèrent une perméabilité pathologique au même degré dans d'autres affections, même bénignes, de nourrissons qui n'avaient jamais présenté de symptômes toxiques.

Ils rejettent donc les hypothèses de certaines écoles pédiatriques, d'après lesquelles la perméabilité pathologique de l'intestin serait la base de l'état toxique du choléra infantile. Il y a là, d'après eux, plutôt deux états coordonnés qui se retrouvent le plus souvent ensemble dans le choléra infantile, mais sans que l'un soit subordonné à l'autre. La perméabilité pathologique de l'épithélium intestinal n'explique pas les phénomènes toxiques du choléra infantile.

— *M. Lereboullet*, tout en soulignant l'importance des résultats de M. Rohmer dans l'interprétation physio-pathologique du choléra infantile, montre qu'ils apportent une fois de plus la preuve du caractère exceptionnel du passage de l'antitoxine diphtérique à travers la paroi intestinale. Encore, comme M. Rohmer le signale, ne se fait-il qu'à doses infinitésimales lorsqu'il se produit. La voie digestive ne saurait donc en aucune circonstance être employée pour l'administration du sérum antidiphtérique.

Quelques considérations sur le choix du vaccin et sur la méthode à employer dans l'immunisation active contre la diphtérie. — *MM. Rohmer et Zilhardt* (de Strasbourg) sont arrivés, à la Clinique infantile de Strasbourg, à pratiquer l'immunisation active contre la diphtérie d'après les principes suivants :

1° On donne deux injections, séparées par un intervalle de 10 jours.

2° On se sert d'un mélange de toxine et d'antitoxine sous-neutralisé en choisissant les doses de façon à rester exactement à la limite de la réaction générale (fièvre, engorgements ganglionnaires, etc.).

3° L'âge de choix pour l'immunisation est celui de 5 mois à 2 ans. Pour un vaccin faiblement sous-neutralisé, la dose qui convient à cet âge doit renfermer un excédent de toxine libre équivalant au quart de dose mortelle pour le cobaye.

4° Après 2 ans, il est indispensable de tenir compte de l'extrême différence de sensibilité que l'on rencontre chez les différents sujets, et qui varie entre 1/2 et 1/200e de la dose sus-indiquée.

Si l'on veut donner la dose optima, il faut déterminer la sensibilité individuelle de chaque cas par des injections probatoires avec un excédent croissant de toxine libre; il semble dangereux aux auteurs d'indiquer une dose déterminée comme étant uniformément applicable à tous les sujets.

La prophylaxie de la diphtérie dans les collectivités. Les porteurs de germes et la réaction de Schick. — *MM. Vincent, Pilod et Zoeller* (de Paris). On observe parfois dans les écoles et surtout dans les collectivités militaires des épidémies de diphtérie qui résistent longtemps à l'isolement précoce des malades, des suspects et des porteurs de germes, avec désinfection des locaux et objets contaminés, sérothérapie préventive, etc. La raison en est que la recherche des bacillifères doit être non seulement faite, mais encore réitérée sur tous les sujets réceptifs, tel sujet, trouvé à plusieurs reprises indemne de bacilles, pouvant ultérieurement, ainsi que nous l'avons observé, devenir un porteur et un disséminateur de germes. D'autre part, la sérothérapie préventive ne donne qu'une courte immunité.

La vaccination antidiphtérique réaliserait la meilleure prophylaxie. Mais elle n'a pas encore franchi complètement la période d'essai. On est donc conduit à ne négliger aucune des méthodes adjuvantes de cette prophylaxie.

La réaction de Schick permet de déterminer les individus réceptifs et de limiter ainsi les mesures individuelles prophylactiques à ces derniers et aux bacillifères. D'application facile, elle constitue un complément important de la prophylaxie dans les collectivités et en particulier dans l'armée.

Elle a été mise en pratique cette année, à l'occasion d'une récente épidémie de diphtérie survenue à Belfort. Cette épidémie a donné lieu à 219 cas, avec 3 décès, dans la garnison (5.453 hommes).

La recherche des porteurs de germes a permis d'en isoler 411 sur 3.265 hommes examinés (12 p. 100). Le bacille de la diphtérie a persisté chez les *convalescents* dans les trois quarts des cas; pendant 10 à 30 jours chez 72,6 pour 100 d'entre eux; pendant 40 à 60 jours chez 18,5 pour 100; pendant plus de 60 jours chez 10 pour 100.

Chez les *porteurs sains* le bacille a persisté pendant 10 à 30 jours chez 56 pour 100 d'entre eux; pendant 40 à 50 jours chez 34 pour 100; pendant plus de 60 jours chez 10 pour 100.

Le bacille a été trouvé chez des porteurs ayant subi précédemment deux examens négatifs.

Les auteurs ont constaté que près des deux tiers des porteurs de germes présentaient des lésions des fosses nasales ou du rhino-pharynx. Les sujets normaux pris comme témoins avaient une proportion égale de malformations nasales (déviation ou crêtes de la cloison), mais chez les porteurs de germes, l'hypertrophie des amygdales et les végétations sont plus marquées et s'accompagnent dans une proportion beaucoup plus grande de phénomènes inflammatoires. Ces lésions constituent, par conséquent, un facteur prédisposant important de l'état de porteur de germes diphtériques. Il y a lieu d'en tenir compte dans l'étiologie et la prophylaxie générale de la diphtérie.

L'intradermo-réaction de Schick à la toxine diphtérique a été recherchée dans les corps les plus atteints, sur 2.816 militaires. Elle a été trouvée : positive forte chez 25,8 pour 100; positive faible chez 21,8 pour 100; négative chez 52,4 pour 100.

Il faut souligner ici la fréquence excessive des réactions positives (fortes et faibles) : 47,6 pour 100 des militaires de la garnison avaient une réaction positive, autrement dit étaient réceptifs pour la diphtérie, proportion très supérieure à celle qui a été signalée chez les sujets de même âge. Il convient de noter que l'armée est composée surtout d'hommes venus de la campagne et, par là, non immunisés ou très réceptifs pour toutes les maladies infectieuses. Le pourcentage des hommes ayant présenté une réaction de Schick *positive* (réceptifs) a été, en moyenne, à Belfort, le suivant :

Soldats d'origine rurale . . .	51,75 pour 100
Soldats d'origine urbaine. . .	33,25 pour 100

Quelle est l'influence de l'état de « porteur de germes » sur l'immunité diphtérique? Il a été démontré depuis longtemps que les porteurs peuvent être réceptifs pour la diphtérie.

D'après les recherches actuelles fondées sur les résultats de l'intradermo-réaction, les bacillifères paraissent moins prédisposés à la diphtérie que les non-porteurs. La proportion des porteurs à réaction négative a été, en effet, de 58,7 pour 100; celle des non-porteurs à réaction négative a été trouvée égale à 51,7 pour 100. Nous avons également constaté que l'existence des malformations ou même des lésions du naso-pharynx, qui influence d'une manière si importante la production de l'état de « porteur de bacilles diphtériques, » n'a montré que peu d'action sur le développement de l'immunité chez ces derniers.

L'intérêt pratique de l'intradermo-réaction s'est manifesté par ce fait que, sur 1.472 militaires ayant eu une réaction négative, par conséquent non réceptifs, on a observé un seul cas de diphtérie, d'ailleurs bénigne. Les 1.344 à réaction positive (donc réceptifs) ont donné lieu en 2 mois à 27 cas de diphtérie.

Si donc la recherche des bacillifères et l'ensemble des autres mesures prophylactiques usuelles demeurent la base essentielle de la lutte contre la diphtérie, l'épreuve de la diphtérino-réaction en est un complément très utile.

Nous estimons, cependant, que dans les épidémies rebelles ou étendues, c'est vers la vaccination des sujets à intradermo-réaction positive que doit s'orienter la prophylaxie rationnelle de la diphtérie.

— *M. Lereboullet* fait ressortir l'importance des résultats apportés par MM. Vincent, Pilod et Zoeller. Leur statistique montre bien la valeur de la réaction de Schick qui intervient dans la prophylaxie des épidémies pour limiter l'emploi de la sérothérapie, mais elle établit en outre le grand nombre des porteurs de germes à Schick négatif capables de transmettre la maladie; par suite, les règles anciennes de prophylaxie concernant l'examen clinique des gorges et la recherche bactériologique des porteurs gardent toute leur valeur.

D'autre part, M. Vincent et ses collaborateurs apportent une constatation intéressante : le grand nombre des réactions positives chez les adultes qu'ils ont examinés cadre mal avec les statistiques faites chez l'adulte ou chez l'enfant appartenant aux milieux urbains ou hospitaliers. Ce fait confirme la loi d'après laquelle le soldat est, à l'égard de la réceptivité aux maladies infectieuses, assimilable au jeune enfant.

— *M. Arloing* signale la fréquence avec laquelle, après application de topiques divers, la gorge d'un sujet paraît indemne de bacilles diphtériques, alors qu'un examen pratiqué quelques jours plus tard montre à nouveau leur présence.

Il insiste d'autre part sur la pluralité des races de bacilles diphtériques.

— *M. Vincent*, d'accord avec lui sur ce dernier point, rappelle que les règlements militaires prescrivent l'ensemencement des gorges à trois reprises à plusieurs jours d'intervalle et loin de toute application antiseptique.

Orchites ourliennes et atrophie testiculaire. — *M. René Bénard* (de Paris), se basant sur des observations personnelles, portant sur plus de 400 cas d'oreillons, sur les statistiques de divers auteurs, et sur les chiffres de la statistique médicale de l'armée pendant 21 années, représentant un ensemble de 200.000 cas, entreprend la révision des notions classiques relatives à la fréquence des orchites, des atrophies testiculaires et de l'impuissance, consécutives à cette affection. Au lieu du chiffre de 33 orchites simples pour 100 oreillons, fixé par Laveran, il montre que cette proportion n'est, en réalité, pas supérieure à 17 pour 100. La proportion des orchites doubles est ramenée par lui de 20 doubles pour 100 simples (chiffre classique), à celui de 6-10 pour 100. Au chiffre classique de 66 pour 100 d'atrophies, il substitue celui de 50 pour 100. Encore s'agit-il dans tous ces cas d'atrophie unilatérale, presque toujours incomplète, souvent minime, et même dans un certain nombre de cas, transitoire et susceptible de retour à la normale.

Quant à l'atrophie bilatérale, suivie d'impuissance et de féminisme, celle à laquelle on pense toujours en présence des oreillons de l'adulte, des recherches bibliographiques minutieuses lui en ont fait trouver, pour environ 180.000 cas d'oreillons, 5 certaines, 5 possibles et 2 suivies de féminisme, ce qui ferait une proportion moyenne de 0,005 pour 100, soit 1 cas pour 20.000 oreillons. Bien entendu, chez les malades qu'il a observés, il a toujours constaté la persistance de l'aptitude génitale, et, dans les cas où elle a été recherchée, même après orchite double, il n'a jamais constaté l'azoospermie.

Comme conclusion à cette étude, il se demande quelle valeur il faut attribuer à la méthode récemment proposée de thérapeutique préventive des orchites ourliennes par la sérothérapie antidiphtérique. Il constate d'abord que, d'après ses protagonistes eux-mêmes, la méthode ne fait pas disparaître complètement les orchites; en outre, que les chiffres publiés ne prouvent pas grand'chose, car la loi des séries joue en cette matière un rôle considérable.

Aussi repousse-t-il une méthode qui, d'une part, n'a pas encore fait la preuve manifeste de son efficacité, et qui, en outre, l'eût-elle fait, crée des risques non négligeables d'anaphylaxie, en vue d'éviter une hypothétique atrophie double avec impuissance, dont chacun parle, mais que presque personne n'a rencontrée.

De la réduction du nombre des injections vaccinales, en particulier dans la vaccination anticholérique. — *M. A. Orticoni* (de Paris), après avoir montré comment dans les diverses vaccinations on s'efforce de réduire le nombre des injections nécessaires, rapporte les conditions dans lesquelles fut pratiquée la vaccination anticholérique à une seule injection à double dose (2 cmc 1/2 à 3 cmc de vaccin chauffé de l'Institut Pasteur), lors d'une

épidémie de choléra qui s'était déclarée dans un camp de réfugiés russes au mois de Décembre 1920. 4 jours après le début des vaccinations, l'épidémie était arrêtée net, sans qu'aucun cas soit apparu par la suite, malgré les conditions d'hygiène très défectueuses de ce camp, véritable champ de boue fécale.

L'étude de ces faits permet de concevoir qu'il n'y a pas, comme on le croit d'ordinaire, parallélisme absolu entre l'immunité réelle et les réactions visibles de l'immunité caractérisées par la présence des anticorps dans le sérum des vaccinés. De même que dans les affections typhoïdes, ainsi que l'a montré Besredka, la muqueuse intestinale joue certainement un rôle dans le choléra où il semble que l'immunité locale apparaisse avant l'immunité générale. L'auteur conclut que dans la vaccination s'adressant à des maladies où la barrière intestinale joue un rôle important, il y a intérêt à frapper fort, en une seule fois, c'est-à-dire à administrer la plus forte dose microbienne possible en une seule inoculation, dans les limites, bien entendu, de la résistance de l'organisme.

Vaccinothérapie auto-entérogène de la fièvre typhoïde. — *M. d'Œlsnitz* (de Nice) a constaté que les différents vaccins utilisés dans le traitement de la fièvre typhoïde sont susceptibles de provoquer, à côté d'effets thérapeutiques très appréciables, des réactions organiques parfois trop intenses et dans une certaine mesure imprévisibles. Aussi s'est-il adressé aux auto-vaccins qui sont plus maniables.

Aux auto-vaccins préparés avec l'hémoculture, on peut reprocher d'être d'une préparation trop lente et d'une application trop tardive. Au contraire le vaccin préparé avec les espèces microbiennes sélectionnées des selles du sujet peut être appliqué 24 heures après le premier examen du malade. Ses effets thérapeutiques sont partiellement superposables à ceux des stock-vaccins, mais ils se limitent plus spécialement à une influence sur la courbe thermique; en revanche les réactions nocives sont plus exceptionnelles et plus faibles. L'injection de ces vaccins est suivie des modifications sanguines caractéristiques du choc colloïdoclasique. Leur action spécifique est douteuse et il est probable qu'ils réalisent une forme de protéinothérapie adaptée.

Séquelles de l'encéphalite aiguë chez les enfants. — *M. J. Comby* (de Paris) a montré voilà 15 ans, la fréquence des séquelles de l'encéphalite aiguë infantile. Ces séquelles sont d'ordre nerveux : psychiques, sensorielles, motrices. Sur les 70 cas réunis par l'auteur jusqu'ici (y compris ceux d'encéphalite épidémique), la mortalité a été de 10 pour 100, la proportion des guérisons complètes dépasse 21 pour 100, celle des guérisons avec séquelles atteint 68 p. 100.

L'encéphalite intra-utérine, d'origine syphilitique ou consécutive à une maladie aiguë de la mère, à laquelle sont attribuables bon nombre d'anomalies congénitales (idiotie, épilepsie, athétose, syndrome de Little), ne peut qu'être signalée ici.

L'*épilepsie* du jeune âge est souvent le reliquat d'une encéphalite aiguë. Si elle est congénitale, on pensera à la syphilis; elle peut être obstétricale (manœuvres, forceps).

L'épilepsie acquise s'est rencontrée 10 fois (21 pour 100) sur 48 séquelles d'encéphalite aiguë, isolée ou associée à d'autres séquelles. Elle est curable dans beaucoup de cas.

L'*excitation cérébrale*, caractérisée par une agitation perpétuelle, s'est montrée 8 fois sur 48 séquelles (16 p. 100). Elle peut guérir par une bonne hygiène, l'hydrothérapie, l'isolement, la bromuration. Son pronostic est relativement bénin.

Des *états vésaniques* peuvent s'observer à la suite de l'encéphalite aiguë : des anomalies psychiques, des états démentiels, l'arriération, l'idiotie et même la démence précoce apparue dans un cas 15 ans après la crise aiguë ont été constatées par l'auteur. Parfois les enfants présentent des troubles de la mémoire et du langage ; quelques-uns ont de l'exaltation de certains sens, de l'hyperacousie notamment, beaucoup sont déséquilibrés. Sur 48 séquelles, l'auteur a noté 12 cas d'états vésaniques plus ou moins graves (25 pour 100). Le déficit intellectuel peut se compliquer d'épilepsie et de troubles moteurs. Dans 2 cas, il y avait de l'idiotie hydrocéphalique avec cécité par névrite optique.

Des séquelles très communes (45 pour 100 des séquelles) sont représentées par les *troubles de la motilité* : paralysies spasmodiques, myoclonies, mouvements choréiformes et athétosiques, syndrome de Little, syndrome parkinsonien, hémiplégie, paralysie, monoplégie, hémiplégie alterne. Ces troubles peuvent s'associer aux autres séquelles. Ces séquelles motrices ne sont pas toutes incurables ; quand l'enfant est resté assez intelligent, on peut obtenir beaucoup par la kinésithérapie et la rééducation motrice poursuivie avec patience, sans jamais désespérer.

La syphilis secondaire du cœur. — *MM. Oddo et Mattéi* (de Marseille) montrent l'intérêt de la syphiis secondaire du cœur dont l'étude, encore très peu avancée, mériterait d'être poursuivie, et en distinguent deux formes ; une forme *bénigne*, où les troubles du rythme cardiaque sont les seules manifestations qui peuvent annoncer les lésions graves et définitives du tertiarisme cardiaque; une forme *grave*, dans laquelle au cours de certains accidents asystoliques généralement brusques et de cause apparemment inconnue, il faut savoir dépister la syphilis. On peut mourir par le cœur à la période secondaire de la syphilis, comme en témoigne le fait rapporté par les auteurs chez un homme de 54 ans qui, après avoir présenté des manifestations répétées d'hyposystolie, finit par mourir d'une crise d'œdème aigu du poumon, malgré le traitement arsenico-mercuriel.

On peut conclure de cette observation du point de vue anatomo-pathologique que l'atteinte spécifique frappe les vaisseaux, et, par eux, surtout le péricarde. Le myocarde peut être aussi touché, comme le montrent les constatations des auteurs américains et les signes cliniques de myocardite.

Les accidents asystoliques graves résistent au traitement toni-cardiaque ordinaire, auquel il ne faut pas s'attarder. Ils supportent mal l'arsénobenzol ; leur traitement de choix paraît être la cure mercurielle énergique par voie veineuse.

Variations de l'acide urique dans le sang des goutteux. — *M. Finck* (de Vittel). L'hyperuricémie est constante dans la goutte ; elle est maxima au cours de l'accès. L'usage de préparations à base d'acide phosphorique diminue la fréquence des accès. Par l'emploi du colchique au début de l'accès, la poussée habituelle d'hyperuricémie qui caractérise l'accès ne se produit pas. Il en est de même si, au début de l'accès, on injecte sous la peau de la sérosité de vésicatoire prélevée sur le malade. Les alcalins favorisent l'apparition des accès et augmentent l'uricémie.

L'accès est l'expression non de la fixation de l'acide urique dans les tissus, mais de sa résorption ; il répond à la « défixation » de l'acide urique, et non à sa fixation.

Les lois de l'élimination de l'albumine dans la néphrite chronique et les lois de l'élimination des constituants normaux de l'urine en général. — *M. Hanns* (de Strasbourg). L'albuminurie de la néphrite chronique se comporte comme l'émission d'autres constituants urinaires, NaCl, sels acides, phosphates, suivant fidèlement toutes leurs oscillations et soumise aux mêmes lois d'élimination. L'albumine se comporte donc dans ce cas comme une substance normale de l'urine, et l'on peut parler d'une *fonction d'élimination de l'albumine*. Il est probable que des altérations cellulaires moléculaires font que les tubes contournés ou les glomérules se laissent traverser par l'albumine comme ils se laissent normalement pénétrer par les autres corps urinaires.

Les lois de l'élimination des substances que l'auteur a étudiées, et celles de l'albuminurie sont les mêmes, et il est probable qu'elles sont aussi les mêmes pour la généralité des constituants urinaires. Ces éliminations sont sous la dépendance des lois d'Ambard, mais celles-ci laissent place à d'autres lois, surtout à cause de la variabilité des seuils.

L'auteur a étudié les relations qui semblent unir les taux, c'est-à-dire les concentrations de l'urine en ses divers composants, et le débit aqueux, c'est-à-dire la quantité d'eau des urines. Il a vu ainsi qu'il existait une *loi de concentration et dilution compensatrice* en cas d'oligurie ou de polyurie, une loi à effet inverse *tendant à concentrer d'autant plus fortement les urines qu'elles sont plus abondantes*, comme si le passage rapide de l'eau dans le rein surexcitait dans certains cas les cellules rénales, enfin un phénomène compensateur dit « phénomène de retard » quand les éléments ont filtré en trop grande quantité. Il semble que tous ces phénomènes soient les manifestations d'une action régularisatrice des débits que le rein ne peut manifester nettement dans l'existence normale à cause de l'irrégularité des apports, mais qui peut amener, dans des cas exceptionnels, l'uniformisation absolue du débit urinaire d'une substance déterminée.

(*A suivre.*) P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Octobre 1921.

M. le Président prononce l'éloge d'*Edmond Périer*, du professeur *Ernest Dupré* et du professeur *François Franck*, membres de l'Académie de Médecine, décédés pendant les vacances.

Sur la rœntgenthérapie des fibromyomes utérins, d'après 300 nouvelles observations. — *M. Béclère.* Ces 300 nouvelles observations, comme les 400 observations antérieurement présentées au Congrès de Bruxelles (1919), concernent des femmes de tout âge, des tumeurs utérines de tout siège et de toutes dimensions, y compris des fibromes géants. Disparition des métrorragies avec suppression de la fonction menstruelle chez 294 malades encore réglées, régression plus ou moins rapide, plus ou moins accentuée de la tumeur utérine, tels furent les principaux résultats du traitement qui, dans 3 cas seulement, ne réussit pas à éviter aux malades l'intervention chirurgicale.

Irradiation de tout l'appareil utéro-ovarien et par conséquent des fibromes en totalité, doses modérées, séances hebdomadaires, tels sont les facteurs essentiels de la technique à laquelle M. Béclère demeure fidèle depuis 13 ans, tout en ne cessant pas de l'améliorer. Dans les deux tiers des cas, le traitement demanda au maximum 12 séances en 2 mois 1/2 et la durée totale des irradiations n'atteignit pas 3 heures.

Conclusion générale. — Dans le traitement des fibromyomes de l'utérus, en dehors des conditions exceptionnelles qui commandent impérieusement l'intervention chirurgicale, la rœntgenthérapie est la médication de choix, la seule qui s'applique à presque tous les cas et donne presque toujours la guérison, sans danger, sans douleur, sans le moindre trouble de la vie et des occupations habituelles.

Modes d'élevage et mortalité infantile (1913-1919-1920). — *M. Ledé.* L'année 1919 a été une année de réorganisation des services de la loi Roussel; néanmoins il y eut 79.167 enfants confiés à des nourrices mercenaires. L'effectif de 91.861 enfants en 1920 est encore très inférieur à celui de 1913, 159.364 enfants. L'élevage au sein a diminué de 12 pour 100 (18 pour 100 en 1913, 6 pour 100 en 1920) et n'atteint pas 1 pour 100 dans certains départements (Calvados, Ille-et-Vilaine, Seine-Inférieure). Par contre, l'élevage artificiel, qui était de 78 pour 100 en 1913, est devenu 90 pour 100 en 1911 et 1920. Néanmoins, la mortalité générale n'a pas augmenté, 5,03 pour 100 en 1913 et 4.47 pour 100 en 1920 avec augmentation momentanée en 1919, 5,88 pour 100, par suite de l'absence de nombreux médecins inspecteurs encore mobilisés. Si la mortalité de l'élevage au sein a été de 2,72 pour 100 en 1920, la mortalité de l'élevage artificiel n'a été que de 4,73 pour 100 inférieure à celle observée en 1913 et en 1918. Sur un total de 329.892 enfants surveillés pendant ces 3 années, un groupe de 15.253, représentant 5 p. 100 de cet effectif trisannuel, a subi une mortalité variant de 13,88 pour 100 en 1913 à 12,30 pour 100 en 1920. Il y a donc un grand écart avec des taux de mortalité énoncés récemment.

La palpation de l'appendice. — *M. Pron* (d'Alger). Pour palper l'appendice, la meilleure méthode est le *procédé du glissement* de Glénard, avec cette variante que c'est le bord radial de la main et non son extrémité qui doit palper. Une condition indispensable est de déprimer suffisamment la paroi, de façon à arriver sur le plan profond. Mouvements obliques de haut en bas dans la direction de l'aine; adhérence complète de la main avec la surface cutanée : dans ces conditions, on sent un cordon ferme qu'on peut faire rouler à volonté sur le plan d'appui postérieur.

Autosérothérapie dans le cancer. — *M. Albespy*, à propos de la communication de M. Gaudier (de Lille), rappelle qu'il a publié en Janvier 1921 une méthode personnelle d'autosérothérapie et que ses premières observations datent de 1906.

G. Heuyer.

SUR L'ACTION EUTROPHIQUE DE L'ALIMENT FRAIS [1]

Par Georges MOURIQUAND

Professeur de Pathologie et de Thérapeutique générales à la Faculté de Médecine de Lyon, Médecin des Hôpitaux.

L'étude du scorbut a depuis plusieurs siècles attiré l'attention sur la nécessité de l'aliment frais et posé le problème de son action eutrophique.

Sa carence entraîne les manifestations que l'on sait : troubles osseux avec pseudo-paraplégie, gingivite, anémie, hémorragies, déchéance générale de l'organisme et mort plus ou moins rapide au milieu de complications diverses, le plus souvent d'ordre infectieux.

Données cliniques.

L'histoire des guerres et des sièges apporte des documents nombreux à l'histoire du scorbut. La dernière guerre elle-même a été marquée, notamment en Russie, en Roumanie (Hess), pendant la retraite de l'armée serbe, par l'explosion de graves épidémies de scorbut. Mais, dans ces cas, l'étiologie semble complexe. C'est que de nombreux facteurs se surajoutent souvent au manque d'aliments frais dont les plus fréquents sont l'inanition vraie, due à l'absence, au moins partielle, des aliments caloriques et plastiques, le froid, l'humidité, la dépression physique et morale, tous facteurs qui peuvent être tenus pour des causes favorisantes, mais non efficientes du scorbut, ainsi que nous le verrons.

Le rôle de la carence d'aliments frais apparaît plus nettement et, si l'on peut dire, à l'état plus pur, dans les épidémies observées à bord des bateaux à voiles (aux XVIe, XVIIe, XVIIIe siècles) et dont Mahé rapporte de nombreux exemples. Dans la plupart de ces épidémies, il est noté que les vivres ne manquaient pas, que l'équipage n'était de ce fait atteint d'aucune inanition vraie, mais que seul manquait l'aliment frais. Lorsque l'épidémie s'étendait, il était de règle de faire escale dans quelque île où l'équipage consommait abondamment les fruits succulents des tropiques qui paraissaient posséder un pouvoir antiscorbutique d'autant plus marqué qu'ils étaient plus verts. Grâce à l'apport de cet aliment frais, les troubles scorbutiques disparaissaient. On reprenait la mer, quitte à s'arrêter dans une île nouvelle si la maladie reparaissait.

L'histoire du scorbut des marins apporte donc une contribution importante à l'étiologie du scorbut et souligne l'importance de la carence d'aliments frais.

***

Mais il s'agit néanmoins là d'histoires lointaines sur lesquelles manquent souvent des renseignements exacts concernant l'alimentation des équipages, le rôle de l'uniformité alimentaire, du froid, de l'humidité, du surmenage, des souffrances physiques et morales.

Au contraire, si l'on considère l'*histoire du scorbut infantile*, le rôle de la déficience d'aliments frais est mis en pleine clarté, avec une précision que n'apportent ni le scorbut des marins ni, à plus forte raison, comme nous l'avons signalé, le scorbut des armées et des sièges.

C'est donc surtout de l'étude attentive du scorbut infantile qu'il faut partir, à notre avis du moins, pour établir le rôle eutrophique de l'aliment frais.

1. Communication faite au *Congrès médical franco-polonais* de Varsovie, 15 Sept. 1921.

Faisons tout d'abord remarquer incidemment que le progrès, en remplaçant la marine à voiles, aux longues randonnées par les bateaux à vapeur plus rapides, a pratiquement supprimé les épidémies de scorbut marin, dont Holst et Frölich ont pourtant signalé des exemples plus ou moins purs dans la marine norvégienne.

Par contre, le progrès a introduit la stérilisation de certains aliments, notamment celle du lait et la décortication des céréales, dont le blutage a été, depuis l'usage en meunerie des cylindres viennois, poussée à l'extrême. Cette stérilisation et cette décortication peuvent n'avoir qu'un rôle pathogène restreint chez un adulte soumis à un régime varié, mais prennent toute leur importance chez l'enfant à régime uniforme ou peu varié.

Le rôle des farines hautement blutées dans l'étiologie du scorbut est d'ailleurs plus complexe qu'on ne le suppose, et ne fournit pas un argument décisif en faveur de l'importance nutritive de l'aliment frais. La décortication enlève du grain (céréales, légumineuses) toutes les substances contenues dans la cuticule; ces substances sont : albumines, graisse, éléments minéraux, phosphates, vitamine antibéribérique de Funk, etc. Donc la décortication enlève de la farine un grand nombre de substances nécessaires à la nutrition. Cette absence peut bien aider à l'éclosion du scorbut, mais n'en semble pas, pour l'instant du moins, le facteur essentiel. Aussi bien, la décortication du riz (Eykman, Fraser et Stanton, Breaudat et Denier, C. Funk, etc.) entraîne chez l'homme et l'oiseau un syndrome béribérique plutôt qu'un syndrome scorbutique. Weill et nous-même avons montré qu'en dehors du riz ce syndrome pouvait être obtenu par la décortication de n'importe quelle céréale ou légumineuse. Ajoutons enfin que, d'après Funk — et nos expériences personnelles confirment cette opinion, — la graine complète contiendrait la vitamine antibéribérique, mais non l'antiscorbutique.

Pour démontrer le rôle eutrophique du seul aliment frais, il vaut donc mieux ne pas chercher ses arguments dans l'histoire des troubles entraînés par la décortication des graines qui soulève des questions trop complexes.

Au contraire, le problème apparaît dans toute sa simplicité quand on étudie le scorbut du nourrisson exclusivement soumis à l'alimentation lactée et stérilisée.

Dans ces cas, nous sommes bien en présence d'un seul aliment; mais, pour l'enfant tout au moins, le lait est l'aliment type qui contient tous les aliments simples nécessaires à l'équilibre et à la croissance. C'est donc un aliment d'une infinie variété. Si nous considérons le lait de femme et surtout le lait maternel d'une bonne nourrice, nous nous trouvons en présence d'un aliment parfait, apportant, à doses convenables, toutes calories nécessaires par ses hydrates de carbone et surtout sa graisse; les éléments plastiques par ses albumines, ses sels; les aliments d'équilibre et excitateurs de la croissance (vitamine hydrosoluble, liposoluble, zymases diverses, etc.); enfin, un état physico-chimique spécial, qui en font un véritable « aliment vivant ».

Ajoutons que tous ces éléments sont dans une harmonie parfaite (P. Adam, Ch. Porcher) par rapport les uns aux autres et on peut ajouter — quand il s'agit du lait maternel — par rapport à la nutrition de l'enfant.

Le bon lait maternel est le le type de l'aliment spécifique. On peut prévoir qu'il déterminera un équilibre et une croissance physiologiques s'il est bien toléré. Il conviendra néanmoins que la mère apporte à ce lait, par une alimentation convenable, non seulement toutes les calories et substances plastiques indispensables, mais aussi les aliments « ferments » ou « catalyseurs » (vitamine, substances excitatrices de la croissance) dont un organisme est incapable de faire la synthèse.

L'histoire du *béribéri infantile*, notamment celui observé aux Philippines, nous enseigne qu'une nourrice béribérique, et même une nourrice apparemment saine, mais alimentée presque exclusivement par le riz décortiqué, donne à son nourrisson un lait béribérigène, qui entraîne chez lui des troubles graves et souvent mortels (asystolie, œdème, etc.) lesquels cèdent, lorsqu'ils sont pris à temps, à l'alimentation par le lait d'une nourrice saine. Les cas de béribéri infantile (dû au lait de la nourrice) semblent assez fréquents dans les pays où sévit le béribéri.

Par contre, les cas de *scorbut observé chez l'enfant au sein* peuvent être tenus pour absolument exceptionnels, mais leur existence est formellement admise.

Ces cas posent un problème intéressant et, semble-t-il, de même ordre que les cas de béribéri infantile. Ils démontrent qu'un aliment frais et « vivant » peut, dans certains cas, être dépourvu du pouvoir antiscorbutique. Ce fait va à l'encontre de la règle qui veut que tous les aliments dits « vivants », le lait frais entre autres, jouissent de ce pouvoir. Il faut donc que, dans ces cas, une alimentation insuffisante en substance antiscorbutique ou un trouble du métabolisme (de l'ordre de ceux que nous étudierons plus loin) aient rendu ce lait scorbutigène.

Il faut enfin se demander, dans ces cas, si la nutrition même du nourrisson ne réclame pas une dose plus élevée de substance antiscorbutique que ne lui en apporte le lait maternel.

On voit que de problèmes importants, touchant l'alimentation et la nutrition, soulève l'existence du scorbut de l'enfant au sein. Il est d'ailleurs juste de dire que ces problèmes nous sont suggérés par les recherches expérimentales que nous exposerons plus loin, bien plus que par l'étude de ces cas cliniques très exceptionnels.

En dehors de ces cas rarissimes, le bon lait humain, bien toléré, est un aliment complet et spécifique, admirablement adapté à la nutrition du nourrisson, doué d'un haut pouvoir antiscorbutique et possédant une puissante action eutrophique.

***

Il n'en est plus exactement de même pour le lait de vache, qui n'est rigoureusement spécifique que pour le veau et au sortir de la mamelle.

Ce lait est pourtant largement employé dans l'alimentation du nourrisson, et le plus souvent sans inconvénients graves, lorsque toutes précautions sont prises en vue de son asepsie.

Cependant, certains nouveau-nés, notamment les débiles, le supportent mal. Ils semblent incapables d'adapter leur digestion et leur nutrition à cet aliment d'une espèce étrangère. L'effort digestif, que paraît exiger surtout l'écroulement de la molécule albuminoïde, semble notamment à la base de la plupart des troubles digestifs et nutritifs aboutissant à l'hypotrophie ou l'athrepsie mortelle. Les coupages, le sucrage s'efforcent de ramener ce lait dans le voisinage chimique du lait humain sans y parvenir rigoureusement, mais en permettant néanmoins une approximation suffisante pour qu'un enfant sain puisse faire, souvent avec avantage, usage de ce lait.

Cet aliment non spécifique est encore *modifié par la chaleur*. Il importe de bien préciser notamment dans quelle mesure celle-ci lui fait perdre son pouvoir antiscorbutique.

Cette appréciation découle, pour l'instant, plus exactement des faits cliniques que des faits expérimentaux. On peut encore mal déterminer la valeur antiscorbutique d'un lait, chez des animaux tels que le chien qui font des troubles de carence (polynévrites) même avec le lait cru, ou chez le cobaye qui exige une quantité proportionnellement considérable de lait cru pour écarter le scorbut.

Sur ce point, l'expérimentation semble donc

encore en défaut. La clinique, au contraire, basée sur un nombre considérable de faits, donne les précisions suivantes :

Le lait de vache cru est antiscorbutique.

Le lait de vache bouilli est antiscorbutique. Ce fait n'est généralement pas contesté. Netter a pourtant apporté quelques observations dans lesquelles certains laits bouillis se sont montrés scorbutigènes. Mais le problème est, dans ces cas, complexe, comme dans les cas de scorbut par lait féminin. Ces cas sont d'ailleurs également exceptionnels. Pratiquement, l'expérience montre que le lait de vache bouilli n'est pas scorbutigène. On évitera pourtant une ébullition prolongée. Nous avons coutume de faire « monter » deux fois le lait sur le feu. Dans ces conditions, les germes pathogènes sont inactifs et l'état « vivant » du lait est relativement respecté.

Le lait stérilisé (à 110° ou au-dessus) est généralement considéré comme scorbutigène. Là aussi, quittant toute considération théorique, voyons ce qu'enseigne la clinique. Variot, Marfan, Weill et nous-même, observant sur un très grand nombre d'enfants des crèches, soumis au lait stérilisé, n'avons jamais constatéde scorbut, dans les milieux populaires, lorsque ce lait a été fraîchement stérilisé (le matin même de la consommation, dans les crèches de Lyon). Est-ce à dire que ce lait est certainement antiscorbutique? Pratiquement il semble bien se comporter comme tel. Nous ferons pourtant remarquer que la plupart des enfants alimentés avec ce lait reçoivent très fréquemment, chez eux, malgré la défense du médecin, d'autres aliments qui, tout en étant indigestes, peuvent « compléter » le lait stérilisé et, dans une certaine mesure, écarter son action scorbutigène.

Par contre, les laits vraiment scorbutigènes sont les laits stérilisés et conservés. La conservation est un des facteurs les plus certains de carence, ainsi que les anciennes observations l'ont montré (scorbut des bateaux), et aggrave la carence entraînée déjà par la stérilisation (voir nos expériences sur le chat avec Weill et P. Michel, *Soc. de Biol.*, 4 Mars 1916).

Tous les laits conservés, modifiés physiquement ou chimiquement, peuvent être tenus pour scorbutigènes. Il ne s'ensuit pas d'ailleurs que les sujets qui les consomment soient fatalement voués au scorbut. L'expérience clinique montre que, même avec ces laits, certains enfants ont une croissance apparemment normale, pendant un certain nombre de mois tout au moins. Il ne faudrait pourtant pas se fier à cette apparence et continuer trop longtemps une pareille alimentation.

Comme de nombreuses observations, notamment celles si précises de M. Comby, l'ont montré, le scorbut ne se montre qu'au bout d'un temps plus ou moins long, et d'ailleurs variable chez les sujets au même régime carencé. Tout se passe — comme nous l'avons dit ailleurs — comme si l'enfant résistait au facteur scorbutigène en vertu d'une certaine réserve de substance antiscorbutique qu'il apporterait à sa naissance. Cette réserve serait normalement entretenue par l'apport alimentaire (lait cru, lait bouilli). Le lait stérilisé et conservé n'apportant pas la substance nécessaire, la réserve s'épuise et le scorbut apparaît.

Ceci n'est bien entendu qu'une image, mais qui rend compte de la résistance de l'organisme au facteur scorbutigène.

Nous soulignerons que cette résistance est variable suivant les individus, que les uns font du scorbut au bout de six mois, alors que d'autres attendent huit, dix, douze mois, avec un même aliment scorbutigène. Nous verrons plus loin que l'expérimentation réalise de pareils faits, et les éclaire dans une certaine mesure.

D'ailleurs, même chez les enfants nourris au lait stérilisé et conservé, la pratique nous apprend que le scorbut caractérisé est rare (troubles osseux, gingivite, hémorragies). Cette rareté des signes majeurs de l'affection a même fait soutenir par certains auteurs que les laits stérilisés et travaillés gardaient encore leur pouvoir antiscorbutique. On peut d'ailleurs voir cette affirmation s'étaler sur certaines boîtes de lait de conserve dont l'industrie s'est crue menacée par « la notion de carence ».

***

Si, dans les conditions actuelles, le vrai scorbut est rare, on peut, par contre, tenir le *préscorbut*, ou si l'on veut voir la question d'un point de vue plus général, la *précarence* (Weill et Mouriquand) pour relativement fréquente. Un enfant nourri depuis de longs mois au lait stérilisé présente des troubles qui sont précisément une des meilleures preuves de l'action eutrophique de l'aliment frais. Sa nutrition souffre, mais d'une certaine manière, qu'il faut cliniquement bien connaître pour dépister l'étiologie du trouble.

Le plus souvent, l'enfant qui reçoit une quantité de lait suffisante garde un embonpoint suffisant, peut même gagner en poids (apport relatif de calories), mais son facies devient bouffi, anémique, ses muqueuses se décolorent. Il présente un certain degré d'asthénie générale, qui va progressant, au point que, s'il a déjà fait ses premiers pas, il renonce à la marche. C'est dans ces cas que prédomine surtout le syndrome *anémie par carence*, que je viens d'étudier cliniquement et expérimentalement avec M. Bertoye (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, Mai 1921, *Thèse* de Bertoye, Lyon, 1921). Cette anémie peut être sévère ; dans certains cas, les signes d'une certaine perniciosité s'affirment par l'anisocytose, la poïkilocytose et même l'apparition de normoblastes.

Les centres hématopoïétiques paraissent spécialement touchés par la carence. Leur sensibilisation peut être souvent tenue pour responsable de rechutes anémiques ultérieures survenant même après guérison apparente des symptômes de précarence.

Cette anémie, comme tous les symptômes scorbutiques et préscorbutiques, résiste à l'emploi des médicaments ordinaires, et notamment paraît peu influencée par la médication martiale. Par contre, l'aliment frais, les jus frais la font rapidement disparaître, comme ils font céder toutes les autres manifestations, du scorbut.

Nous avons recueilli des faits cliniques qui semblent indiquer que, dans certains cas, la croissance peut être compromise par la stérilisation et la conservation du lait. Ces cas ne sont pas encore nombreux, mais leur existence doit être connue. Nous avons, chez des nourrissons précarencés, rétabli une croissance normale, en en supprimant le lait stérilisé, que nous avons remplacé (à volume égal ou même inférieur) par du lait bouilli et des jus frais.

L'expérimentation parle d'ailleurs, comme nous le verrons, en faveur du pouvoir de croissance de l'aliment frais.

***

Ces troubles de la nutrition carencée, bien précisés par la clinique infantile, peuvent être rencontrés *chez l'adulte*. Chez celui-ci, et notamment chez les dyspeptiques soumis au régime restreint et carencé qu'on leur ordonne trop souvent, on peut rencontrer le scorbut caractérisé.

Nous venons, en effet, d'observer avec P. Michel et Cons, un malade (dont l'observation sera publiée dans le *Journal de Médecine de Lyon*), chez lequel existait un scorbut typique avec gingivite, douleurs osseuses, ecchymoses, œdème des membres inférieurs. Ce sujet s'était astreint depuis de longues années à rejeter systématiquement de son régime tous les aliments frais ; récemment il réduisit considérablement la variété alimentaire, et notamment la viande. C'est alors que les troubles scorbutiques, jusqu'ici latents, éclatèrent. Mais ils disparurent rapidement sous l'action du jus frais et la variété alimentaire.

Dans un cas, dont l'observation nous a été communiquée par notre regretté confrère Revillet (de Cannes), le régime, restreint aux pâtes et au riz, avait entraîné des troubles de dénutrition graves, des manifestations ostéoarticulaires sévères chez un enfant de 6 ans, qui cédèrent à l'extension du régime et à l'introduction de l'aliment frais.

Souvent les régimes carencés des dyspeptiques produisent des troubles moins profonds (voir notre article du *Journal médical français*, Avril 1920) surtout caractérisés par de l'asthénie physique et psychique, de l'inappétence, des troubles digestifs variés, des gingivites frustes qui cèdent à la variété alimentaire et à l'introduction dans le régime de l'aliment frais (Mouriquand : L'alimentation aux armées ; rôle de l'aliment frais dans la nutrition, *Lyon médical*, Sept. 1915).

Tous ces faits cliniques, et d'autres encore, qu'il serait trop long d'exposer ici, affirment donc le pouvoir eutrophique de l'aliment frais.

Sans lui, la nutrition peut être gravement compromise comme dans les cas de scorbut avéré, ou sérieusement troublée comme dans les états de précarence.

Données expérimentales.

La clinique arrête là, ou à peu près, ses constatations.

L'expérimentation permet de dépasser ces données et de préciser certains problèmes posés par la clinique elle-même.

Dans quelle mesure cette expérimentation peut-elle être tenue pour valable dans ses résultats, se rapproche-t-elle des faits cliniques et permet-elle de les expliquer?

Il est facile de déterminer le scorbut chez un certain nombre d'animaux. Nous l'avons déterminé par exemple (avec P. Michel) chez des lapins soumis à une alimentation végétale stérilisée (quarante à quarante-cinq jours) ou simplement bouillie (cent jours environ). Ces scorbuts cèdent facilement (avant les troubles nutritifs irréparables) à la consommation d'aliments frais.

Smidt en 1895, Holst et Frölich 1907, ont, d'autre part, obtenu des manifestations scorbutiques chez le cobaye soumis à l'alimentation par les graines sèches (complètes). Nous avons nous-même, avec MM. Weill et Michel, reproduit, en quinze ou vingt jours ce scorbut par un régime exclusif à l'avoine, et surtout à l'orge (en grains complets). Dans ces cas, nous avons remarqué que l'apparition des signes de scorbut s'accompagnait d'une dénutrition marquée, comme si le régime privait l'organisme, non seulement de substances antiscorbutiques, mais d'autres substances indispensables à la nutrition restant à déterminer. En ajoutant, comme certains auteurs américains, du foin sec au grain d'orge, nous sommes parvenus à obtenir des signes scorbutiques manifestes sans perte notable de poids, ou même, dans certains cas, avec augmentation de poids. Nous avons insisté sur ce fait, que seuls ces derniers cas étaient valables pour l'étude du seul scorbut.

Les premiers peuvent être considérés comme des cas de carence avec inanition partielle, comparables au scorbut des famines signalé plus haut ; les seconds reproduisent au contraire le scorbut pur, tel qu'il peut être observé chez l'enfant au lait stérilisé.

Ce scorbut expérimental typique reproduit bien en effet le scorbut humain dans ses traits essentiels. Les symptômes osseux, anémiques, hémorragipares, sont identiques. La gingivite est seulement moins fréquente, mais existe dans

un certain nombre de cas. Les mêmes altérations alimentaires (stérilisation, dessiccation) le provoquent chez l'animal et chez l'homme, et l'apport des mêmes aliments frais le guérit.

Mais le scorbut ainsi obtenu chez le cobaye, s'il reproduit bien la séméiologie générale du scorbut, diffère de lui en ce sens qu'il est un *scorbut aigu* évoluant rapidement : apparition vers le dix-huitième ou vingtième jour, mort au vingt-cinquième ou trentième jour. Il convenait donc de rechercher s'il n'était pas possible d'obtenir un scorbut à apparition plus tardive et à évolution plus lente, aussi rigoureusement comparable que possible au scorbut humain. Seul un tel scorbut expérimental est à nos yeux capable de juger un certain nombre de questions posées par l'étude du scorbut humain (notamment du nourrisson).

Nous avons réalisé ce scorbut dans les conditions suivantes :

J'ai précédemment montré avec M. Weill (*Soc. de Biol.*, 1er Mars 1919) qu'il était possible d'obtenir l'équilibre nutritif et même la croissance chez des cobayes soumis à notre *régime normal type*. Ce régime est uniquement composé d'un seul aliment, l'orge, mais cette orge est présentée sous deux états différents : l'état de grain (cortiqué) et l'état d'herbe d'orge recueillie après une germination et une poussée de dix jours. Ce régime assure la survie des cobayes pour ainsi dire indéfiniment: neuf cents à neuf cent soixante jours (dans des cas encore en expérience).

Si l'herbe d'orge est supprimée du régime, on obtient le *scorbut aigu* sus-décrit. Si l'herbe d'orge est seule consommée, on obtient des accidents curieux, le plus souvent du type convulsif, avec mort rapide entre le deuxième et le septième jour. (*Soc. de Biol.*, Mars 1919).

Ainsi, ces deux aliments qui, réunis, assurent une nutrition parfaite, apparaissent, consommés séparément, comme de véritables toxiques, entraînant dans un cas la mort lente par scorbut, dans un autre la mort rapide par un mécanisme encore indéterminé.

Ces faits posent avec une netteté particulière la question de la nécessité de la variété alimentaire que nous traiterons ailleurs.

Si nous désirons obtenir un scorbut à évolution relativement lente, nous y parvenons en desséchant l'herbe fraîche d'orge à pouvoir antiscorbutique connu. Cette dessiccation (d'une durée de quarante-huit heures, à la température de 37°) ramène en général 10 grammes d'herbe d'orge fraîche à 1 gr. Cette herbe desséchée, ajoutée au grain d'orge, entraîne un scorbut typique vers le quarantième jour, avec mort vers le cinquantième. Nous avons d'ailleurs précisé (avec P. Michel) que l'apparition de ce scorbut est fonction de la perte d'*eau de végétation* de notre herbe.

Si, par exemple, au lieu de tomber par dessiccation de 10 à 1 gramme, le poids de l'herbe tombe de 10 à 2 grammes (environ), le scorbut, toutes choses égales d'ailleurs, n'apparaît que beaucoup plus tardivement, au centième jour ou au delà. Il paraît exister un parallélisme étroit entre la perte d'eau du végétal (orge) et celle de son pouvoir antiscorbutique.

Ces faits nous paraissent importants pour la pratique diététique (*Soc. de Biol.*, 1921, n° 1, p. 41). Mais ils posent une question d'une portée plus haute. Ce n'est évidemment pas la seule perte d'eau qui détermine la perte du pouvoir antiscorbutique. En effet, nous nous sommes assurés qu'en réimbibant l'herbe desséchée par un séjour de dix-huit heures dans l'eau distillée, on ne lui rend à aucun degré ce pouvoir. C'est donc que la perte d'eau a profondément modifié la texture physico-chimique de l'herbe, et que cette « lésion » a « tué », ou, si l'on veut parler plus scientifiquement, a détruit la substance antiscorbutique elle-même ou l'état moléculaire qui comporte l'existence du pouvoir antiscorbutique.

Nos recherches expérimentales ont précisé ce fait que le pouvoir antiscorbutique existe seulement dans la plante à l'état dit « vivant ». Nous n'attachons naturellement pas à ce mot un sens vitaliste. Nous voulons seulement dire par là que le pouvoir antiscorbutique de l'herbe d'orge n'existe qu'avec un milieu physico-chimique spécial, d'ailleurs inconnu, seul compatible avec les processus dits « vitaux ». Il est possible que certains végétaux, notamment ceux à milieu acide (citron, orange), gardent leur pouvoir antiscorbutique, même après dessiccation ou stérilisation, mais, comme les faits ultérieurs vont le montrer, la chose mérite revision.

On sait que le jus de citron possède un pouvoir antiscorbutique très grand, qu'il conserve presque indéfiniment, sans doute en raison de la stabilisation d'une substance antiscorbutique (?) par les acides que contient le fruit. Holst et Frölich ont admis que sa stérilisation était incapable de lui faire perdre ce pouvoir antiscorbutique. Nos expériences ne se sont pas montrées sur ce point favorables à cette conception; elles ont, d'autre part, ouvert un champ nouveau à nos investigations en nous permettant de réaliser le *scorbut chronique*.

Si l'on donne, en effet, au cobaye un régime classique d'orge et foin, auquel on ajoute 5 à 10 cmc de jus de citron stérilisé (1 h. 1/2 à 120°), on détermine chez lui un scorbut tardif (100e jour ou au delà), typique, avec énormes gonflements juxta-épiphysaires, qui évolue lentement et, contrairement au scorbut aigu, est extrêmement sensible aux antiscorbutiques. Il réalise l'image, aussi approchée que possible, du scorbut humain (*Soc. de Biol.*, 1921, n° 14, p. 734).

L'étude attentive de l'évolution de ce scorbut nous paraît d'un grand intérêt pour l'étude générale des maladies de la nutrition.

Tout d'abord le scorbut évolue longuement sans altérer d'abord notablement la courbe pondérale. Il n'est à aucun degré associé, dans ces cas, à une inanition quelconque. Ce n'est que vers la fin de son évolution qu'une cachexie progressive peut s'installer.

Un certain nombre de sujets évoluent lentement vers la mort. D'autres, après avoir présenté tous les signes caractéristiques de l'affection, et sans que leur régime soit en rien modifié, semblent *s'immuniser* contre elle : l'état général s'améliore, les lésions osseuses disparaissent; au bout de quelques semaines l'animal reprend sa croissance un instant retardée. Certains restent ainsi en santé pendant cent jours et au delà. D'autres font des rechutes successives, d'une durée de quelques semaines, avec gros troubles osseux, puis périodes de quelques semaines de guérison intercalaires. L'un de nos cobayes a fait ainsi huit rechutes successives.

Ces faits montrent la résistance de l'organisme à la carence partielle. Ils ont cet intérêt de rappeler des faits cliniques de même ordre. La carence de l'aliment (en substance antiscorbutique ou en autres substances-ferments) est en effet, cliniquement, plus souvent partielle que totale. D'où l'intérêt clinique de l'étude des états préscorbutiques ou de précarence, que nous sommes parvenus à reproduire expérimentalement. Henri Godlewski, en s'appuyant surtout sur nos propres recherches, a récemment (*La Presse Médicale*, 27 Août 1921) bien souligné l'importance de ces faits.

Cette résistance, variable avec chaque organisme, à l'action scorbutigène des aliments, est un fait d'ailleurs enseigné par la clinique. Il nous a conduits à nous demander quelle part prenait chaque organisme, suivant *l'état de son métabolisme* (accéléré ou ralenti), à l'apparition plus ou moins précoce des manifestations de la carence.

On sait que l'extrait thyroïdien accélère notablement le métabolisme basal. Nous en avons donné des doses variant entre 1 milligr. et 0,05 centigr. à des cobayes soumis à une alimentation carencée. Dans ces cas, nous avons obtenu des manifestations osseuses (anatomiques plutôt que cliniques) plus précoces que chez les témoins (Mouriquand et P. Michel, *Soc. de Biol.*, 1921, n° 1, p. 43), ce qui semble indiquer que l'accélération du métabolisme favorise l'apparition de lésions du type scorbutique, peut-être en entraînant une usure plus importante, par l'organisme, de substances antiscorbutiques. Il est même possible d'obtenir de pareilles lésions avec le régime normal type (assurant une survie indéfinie) auquel on ajoute de l'extrait thyroïdien. Dans ces cas, des faits — encore trop peu nombreux — montrent d'ailleurs que l'augmentation de la substance antiscorbutique (poids de l'herbe fraîche doublée) écarte ou atténue les signes de scorbut. De nouvelles expériences sont nécessaires pour préciser ce point.

En tout cas, tout paraît s'être passé dans nos cas comme si l'accélération du métabolisme par le corps thyroïde avait précipité l'apparition des troubles osseux.

La clinique nous enseigne d'ailleurs que l'enfant, dont le métabolisme est plus accéléré que celui de l'adulte, fait plus volontiers des troubles scorbutiques. D'autre part, les animaux jeunes sont plus facilement carencés que les adultes.

Ces faits ont cet intérêt de poser le problème de la nutrition déviée devant l'aliment carencé (et même normal) alors que jusqu'ici ne s'était posé que celui de l'aliment carencé devant la nutrition supposée normale.

***

Nous avons dit plus haut que la seule manifestation précise de la carence alimentaire pouvait être, chez le nourrisson, une *anémie* plus ou moins accentuée. Nous avons cherché avec P. Bertoye à reproduire expérimentalement cette anémie et à préciser l'action thérapeutique des jus frais. Nous sommes parvenus à obtenir chez le cobaye des anémies importantes : chute de 5.500.000 à 2.500.000, avec anisocytose, poïkilocytose et présence, comme chez l'enfant, dans certains cas, de normoblastes. Dans tous ces cas, la moelle osseuse marquait une exubérance, avec état congestif, et, dans certains, une activité érythroblastique restreinte.

L'introduction d'aliment frais (jus de citron herbe d'orge) ramenait en quelques jours le chiffre normal des globules et plus lentement le taux physiologique d'hémoglobine. Tout se passait comme si ce jus frais avait une action eutrophique marquée et véritablement spécifique sur la moelle osseuse, exactement comme dans les cas d'anémie scorbutique de l'enfant.

***

Nous avons pu nous rendre également compte expérimentalement de l'action eutrophique de l'aliment frais sur le *tissu osseux*.

On sait les altérations osseuses, souvent profondes, que détermine le scorbut humain. Celles du scorbut expérimental ne sont pas moindres.

Elles sont essentiellement caractérisées par des lésions, généralement juxta-épiphysaires : hémorragies sous-périostées, fragilité osseuse par réduction considérable de l'épaisseur de la paroi osseuse, exubérance médullaire. Macroscopiquement, tout se passe comme si l'os subissait une décalcification intense amenant une fragilité osseuse capable d'entraîner même des fractures spontanées, souvent observées chez nos animaux.

M. le professeur Cluzet a bien voulu faire la radiographie du système osseux de nos cobayes carencés, et, contrairement à notre attente, il n'a trouvé aucune différence notable entre les os scorbutiques et les os sains.

Intrigués par cette anomalie, nous avons prié M. le professeur Morel de vouloir bien comparer la teneur en chaux des os scorbutiques et

des os non-scorbutiques; ses dosages (Morel, Mouriquand, Michel et Thevenon, *Société de Biologie*, 4 Juillet 1921) ont abouti aux résultats suivants :

Cobayes scorbutiques	pour 100 gr. d'os sec
Cendres	58,17
Chaux	26,9

Cobayes témoins	pour 100 gr. d'os sec
Cendres	56,37
Chaux	25,9

Il n'existait donc pas, dans nos cas, de troubles électifs du métabolisme du calcium osseux.

Le dosage des autres matières minérales (en cours d'exécution) semble, d'autre part, indiquer qu'il existe dans l'os scorbutique une proportion approximativement normale entre les différents éléments minéraux de l'os.

Comme il ne paraît pas anatomiquement douteux que la coque osseuse ait été considérablement réduite, tout semble s'être passé dans nos cas comme s'il existait, du fait du scorbut, une désossification générale, et non point une déminéralisation élective portant, par exemple, sur le calcium.

Ces recherches seront poursuivies. Si nos premiers résultats sont confirmés, on pourra admettre que le scorbut atteint très profondément la nutrition osseuse tout entière (substance osseuse et substance médullaire) par un processus qui reste à préciser.

On peut, en attendant des résultats plus complets, retenir le fait suivant, qui paraît de première importance pour l'étude de l'action eutrophique de l'aliment frais sur les os : alors que l'herbe fraîche (entrant dans le régime type) assure de façon parfaite la nutrition de l'os, la dessiccation de cette herbe, qui ne lui fait perdre apparemment que son *eau de végétation* et non ses sels minéraux, trouble profondément la nutrition osseuse totale, comme si les sels, non seulement ne parvenaient plus à se fixer sur l'os, mais quittaient cet os suivant un mécanisme que nous n'envisagerons pas ici. L'introduction d'herbe fraîche dans les cas de scorbut chronique avec fragilité osseuse accentuée, fracture spontanée, rend aux os leur solidité et consolide rapidement les fractures.

Nous signalons pour l'instant ce fait, sans en chercher une explication peut-être prématurée (acidose, etc.).

***

Le pouvoir eutrophique de l'aliment frais apparaît enfin expérimentalement dans les conditions suivantes : des poussins de même race et de même couvée, étant mis à une alimentation variée ou uniforme, ceux qui consomment en plus de leur graine (orge, maïs, blé) 5 gr. d'herbe d'orge présentent une nutrition meilleure et une croissance généralement plus accélérée que ceux qui ne consomment pas d'herbe (expériences en cours).

Mais, dans ces cas, sans doute ne faut-il pas uniquement considérer l'action de la substance antiscorbutique sur la croissance. Celle-ci, à n'en pas douter, la favorise, ne serait-ce qu'en assurant une nutrition meilleure, mais n'en est pas, semble-t-il, le seul facteur.

En effet, *la nécessité de compléter dans certains cas l'action de la substance antiscorbutique* par d'autres substances apparaît dans les faits suivants :

On sait qu'en nourrissant les cobayes avec notre régime type : grains d'orge plus herbe fraîche d'orge, nous obtenons chez eux un équilibre et une croissance normale avec survie quasi indéfinie. Si nous remplaçons l'herbe antiscorbutique par du jus de citron (très antiscorbutique lui aussi), nous observons, après une période plus ou moins longue d'équilibre pondéral, une chute progressive du poids, aboutissant à la mort vers le soixantième ou quatre-vingtième jour. L'autopsie montre généralement, dans ces cas, l'absence complète de lésions scorbutiques. L'action antiscorbutique du jus de citron a donc joué, mais n'a pas été capable d'assurer au cobaye une nutrition normale.

Si nous imposons, par contre, à l'animal une alimentation où entre, outre les grains d'orge et le jus de citron, du foin sec, nous obtenons une courbe d'équilibre et de croissance normale, avec survie très prolongée (animaux sacrifiés en santé au deux cent cinquantième jour). Et pourtant, le foin ne jouit à aucun degré du pouvoir antiscorbutique, puisque nos expériences démontrent que le scorbut aigu apparaît à peu près dans le même temps, que l'animal soit soumis aux grains d'orge seuls ou aux grains d'orge et foin desséché. Mais nous avons déjà souligné le fait que, dans ces derniers cas, la nutrition générale, et notamment la courbe pondérale, décroît peu ou pas, comme si le foin introduisait un élément favorable à la nutrition dont l'action ne saurait être d'ailleurs prolongée en l'absence de substance antiscorbutique.

Il faut donc admettre que, dans notre régime type, qui assure une nutrition normale, l'herbe d'orge apporte autre chose à la nutrition que son pouvoir antiscorbutique. On peut faire à ce point de vue des hypothèses diverses : on peut admettre notamment que le foin apporte le liposoluble dont le jus de citron serait privé. La question est sans doute plus complexe, car il ne semble pas douteux que d'autres éléments du foin doivent intervenir. Nous avons, sur ce point, institué des expériences qui sont en cours.

Ce qui nous intéresse avant tout dans ces faits, c'est la nécessité, qu'ils font apparaître dans les cas de scorbut les plus avérés, de ne pas compter uniquement sur l'aliment frais pour rétablir une nutrition normale. Pratiquement, un aliment peut être scorbutigène; mais par ailleurs complet; exemple : orge et foin pour le cobaye, lait de vache stérilisé en clinique humaine; dans ces cas, la seule adjonction de l'antiscorbutique (jus d'orange, jus de citron, lait cru, etc.) suffit à guérir le scorbut et à rétablir complètement la nutrition. Mais cet aliment peut être scorbutigène et incomplet (type : orge chez le cobaye, farine décortiquée chez l'enfant), et, dans ces cas, un antiscorbutique tel que le jus de citron peut bien prévenir le scorbut, mais non empêcher la déchéance progressive de l'organisme, due à l'absence d'autres substances indispensables (liposoluble (?) etc.), que, dans chaque cas, on doit s'efforcer de déterminer.

Donc, lorsque pratiquement on voudra faire jouer l'action eutrophique de l'aliment frais, on devra s'assurer que la nutrition est assurée, d'autre part, par toutes les autres substances indispensables.

Pratiquement, l'*alimentation variée* semble suffire à ce desideratum. Pour le nourrisson, le lait de vache stérilisé reste, malgré ses altérations physico-chimiques profondes, un aliment varié et suffisant, à condition qu'on le complète par des jus frais. C'est que ce que l'expérience clinique apprend. C'est ce que notre expérimentation explique.

Après l'ablactation, la variété alimentaire — qui ne sera plus assurée par un aliment seul, le lait — sera toujours prescrite. Cette variété alimentaire assure pratiquement l'apport de toutes les substances chimiques indispensables. Mais on n'oubliera pas de la compléter par l'apport de l'aliment frais sans lequel toute nutrition devient à la longue impossible.

XVe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

(Strasbourg, 3-5 Octobre 1921.)

(*Suite*)

DISCUSSION DES RAPPORTS SUR L'ANTIANAPHYLAXIE [1]

M. Bouché (de Bruxelles) souligne la phase nouvelle dans laquelle, grâce aux travaux de M. Widal et de ses élèves qui nous ont délivrés de la conception toxique de l'anaphylaxie, entre l'étude du choc dont le choc anaphylactique n'est qu'un cas particulier. Le choc anaphylactique est, en réalité, l'expression de modifications de l'irritabilité cellulaire et c'est dans les propriétés de l'organisme lui-même, plus que dans celles des irritants, que réside le problème du choc dont, avec M. Hustin, l'auteur a cherché à saisir le mécanisme en pratiquant chez l'homme de petites injections sous-cutanées de sérum de cheval. Il a vu ainsi que le processus physiologique du choc est caractérisé par les manifestations successives d'une excitation portant sur les deux portions fonctionnelles du système nerveux organique, la stimulation sympathique précédant les effets de la stimulation parasympathique qui lui succède. Ce choc *vasotrophique* n'est d'ailleurs pas exclusivement propre à l'anaphylaxie, il n'est qu'un type réactionnel du système nerveux végétatif déclenché dans des circonstances physio-pathologiques diverses. L'auteur montre l'utilité de cette conception dans la thérapeutique du choc et de sa prévention ainsi que pour la désensibilisation. (Voir, pour les détails, le travail de MM. Bouché et Hustin, *La Presse Médicale*, 8 Octobre 1921, n° 81, p. 801.)

— ***M. Rénon*** (de Paris) demande à M. Widal de préciser ce qu'il pense de la théorie de la floculation qui a été formulée pour expliquer la pathogénie du choc et, en particulier, ce qu'il pense des expériences faites à ce sujet par M. Lumière à l'aide du sulfate de baryte.

— ***M. Widal.*** Les auteurs qui ont cherché à éclairer le mécanisme des phénomènes de colloïdoclasie ont incriminé, à l'exclusion de tout autre trouble de l'équilibre statique des colloïdes, un processus bien déterminé, la floculation. Pour eux, ce processus s'effectue aux dépens des colloïdes du plasma sanguin, et les conséquences qu'il entraîne sont des effets purement mécaniques, des actions de masse qui s'exercent uniquement sur les vaisseaux sanguins.

Le terme de floculation ne doit pas prêter ici à confusion; il désigne la formation, dans une solution colloïdale, de floculats, résultant de l'agglomération des micelles en amas qui, dans l'espèce, doivent être volumineux. Pour produire les effets du choc que leur attribuent M. Kopaczewski et M. Lumière, pour être capables d'oblitérer, par embolie, les capillaires pulmonaires, ou d'irriter mécaniquement les endothéliums des vaisseaux cérébraux, il faut que les floculats formés au cours du choc dans le sang des animaux en expérience représentent quelque chose de matériel et de bien appréciable. Ce que peut être une semblable floculation, M. Kopaczewski a pris soin d'ailleurs de nous le figurer. Dans les expériences où, reprenant l'étude du phénomène de Bordet, il met *in vitro* en contact dans un tube du sérum de cobaye et de la gélose, il voit apparaître dans ce sérum de gros amas floculés, parfaitement visibles à l'ultramicroscope et dont il a donné la représentation cinématographique. De même, lorsque plus tard il met en contact toujours *in vitro*

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 79, p. 781.

du sérum de cobaye et du sérum de murène, dont l'injection à l'animal détermine un choc violent, il assiste à la formation d'une floculation massive, qui remplit presque complètement le champ de l'ultramicroscope. C'est donc un phénomène semblable à celui qui se produit *in vitro* qu'il est nécessaire d'incriminer, pour satisfaire à la théorie du choc par contact ou du choc mécanique invoqué par M. Kopaczewski. Ce sont également des floculats volumineux qu'on s'attend à trouver dans le plasma des organismes en état de choc, si l'on accepte la théorie de M. Lumière, puisque pour lui tout s'explique par l'action mécanique que ces floculats exercent sur les parois des vaisseaux et puisqu'il appuie avant tout cette théorie sur cette comparaison que le choc anaphylactique est identique à celui produit par l'injection d'une suspension de sulfate de baryte dont les grains peuvent atteindre le volume d'un quart ou d'une demi-hématie. Or, — et c'est bien là ce qui est surprenant, — cette floculation, que l'on peut voir apparaître et qu'on figure *in vitro*, nul ne l'a constatée jusqu'ici dans le sang des animaux en proie au choc. M. Lumière reconnaît l'avoir vainement cherchée. Nous-même, dans l'examen microscopique de sérums et de plasmas prélevés au cours de chocs anaphylactiques, peptoniques et arsénobenzoliques, n'avons jamais observé de floculation.

Ainsi, les théories que nous examinons reposent tout entières sur l'hypothèse d'une floculation des colloïdes du plasma sanguin, et cette floculation, qu'il s'agirait cependant avant tout de constater, demeure insaisissable. Le fait ne surprend pas M. Lumière. Pour lui, il y a toutes chances *a priori* pour que la floculation invoquée demeure invisible, les particules floculées pouvant, par leur nature albuminoïde, ne pas présenter une réfringence notablement différente de celle du liquide qui les entoure. Mais rien ne prouve non plus *a priori* que des micelles déformées et agglutinées au point de faire masse doivent avoir une réfringence analogue à celle de ce liquide. Les faits rapportés et figurés par M. Kopaczewski, et auxquels nous venons de faire allusion suffisent, d'ailleurs, à prouver que lorsqu'une floculation tant soit peu importante se produit *in vitro* dans un sérum, elle est parfaitement visible.

Voyons maintenant quel serait le mécanisme invoqué par M. Kopaczewski et par M. Lumière au cas où ces gros floculats existeraient réellement dans le plasma sanguin.

Pour M. Kopaczewski, le choc anaphylactique est une attaque d'embolie pulmonaire. Il résulte de l'asphyxie produite par l'oblitération des capillaires alvéolaires par les matériaux floculés du plasma; l'antianaphylaxie, pour lui, c'est le moyen d'empêcher la formation de ces floculés « grossiers » qui provoquent ainsi des embolies pulmonaires.

Invoquer l'embolie pulmonaire, c'est faire intervenir un processus bien connu en pathologie, processus qui nécessite que des masses importantes viennent obturer des capillaires dont le calibre est capable de laisser passer des hématies, processus qui a ses lésions et ses symptômes très particuliers. Est-il besoin de dire que rien, ni dans l'anatomie pathologique, ni dans la symptomatologie des phénomènes de choc, ne rappelle l'embolie pulmonaire?

D'ailleurs, par une série d'expériences ingénieuses, MM. Lumière et Couturier ont montré l'impossibilité de faire appel à un semblable processus. Ces auteurs ont fait voir d'abord que la ligature préalable des artères carotides empêche la production du choc, quel que soit le point de la circulation où l'on pratique l'injection. Ils ont montré, en outre, que tandis que l'injection, dans la carotide ou dans le cœur gauche, d'une suspension de sulfate de baryte ou de cire blanche détermine chez le cobaye un choc caractéristique, la même injection poussée dans le cœur droit demeure au contraire sans effet. Enfin, comme l'a fait observer M. Lumière, lorsqu'avant de faire l'injection déchaînante on administre à un animal un médicament vaso-constricteur suffisament énergique, le choc ne se produit pas; et cependant les embolies devraient être plus accusées, par suite de la réduction du calibre des vaisseaux.

D'après la théorie de M. Lumière, les floculats formés dans le plasma sanguin agiraient non pas en obstruant les capillaires pulmonaires, mais en irritant mécaniquement l'endothélium des vaisseaux cérébraux. Cette théorie repose sur l'identité qui lui paraît établie entre le choc anaphylactique et le choc barytique, provoqué par l'injection d'une suspension de sulfate de baryte. Il a montré en effet qu'une telle injection, pratiquée dans la circulation générale, détermine un choc tout à fait semblable au choc anaphylactique, que ce choc peut être évité par la skeptophylaxie, comme le choc anaphylactique et que, de plus, l'injection d'une petite dose de suspension barytique prévient également le choc anaphylactique.

Or, pour M. Lumière la pathogénie du choc barytique est extrêmement simple. Ce que détermine l'injection d'une suspension de baryte dans le sang, c'est une action purement mécanique : l'arrivée soudaine au contact des endothéliums des vaisseaux cérébraux de particules inertes, dont les dimensions atteignent, nous l'avons vu, le quart ou la moitié même d'un globule rouge, produit l'irritation de ces endothéliums, d'où une chute réflexe de la pression sanguine et toutes ses conséquences. C'est d'un mécanisme identique que résulterait le choc anaphylactique. L'antigène introduit dans l'organisme déterminerait une floculation plasmatique; les floculats charriés par le sang viendraient frapper les endothéliums des capillaires cérébraux, d'où le choc. Quant au mécanisme de la skeptophylaxie, il ne peut se comprendre que de la façon suivante : l'injection préalable d'une petite dose d'antigène empêcherait la floculation de se produire lorsque quelques heures plus tard on pratique l'injection déchaînante. Les floculats n'existant plus, il ne se produit pas de choc.

Il nous paraît difficile d'admettre avec M. Lumière qu'il puisse s'agir là d'une action purement mécanique, d'un effet de contact avec les endothéliums frappés par des corps étrangers inertes, représentés par des particules de baryte ou par des matériaux floculés du plasma sanguin. MM. Lumière et Couturier ont montré, en effet, que si, avant de faire à l'animal l'injection déchaînante de sulfate de baryte, on lui administre soit une petite dose de cette substance, soit même une petite quantité d'un antigène, le choc ne se produit plus. L'injection déchaînante introduit cependant dans le sang la même quantité de ces grains inertes, qui viennent frapper les endothéliums cérébraux, absolument comme si aucune injection préalable n'avait été faite. Dès lors, puisque tout se réduit à cette action mécanique sur l'endothélium, on ne comprend pas pourquoi le choc ne se produit pas.

Le fait est, pensons-nous, susceptible d'autres interprétations que celle donnée par MM. Lumière et Couturier. Rien ne prouve, tout d'abord, que la suspension de baryte, dont l'injection produit le choc, se comporte uniquement comme une suspension de particules inertes, capables d'exercer seulement une action mécanique sur les endothéliums. On ne saurait oublier en effet que les suspensions de poudres insolubles, comme le sulfate de baryte, l'argile ou le kaolin, peuvent avoir des actions semblables à celles des solutions colloïdales, et il est possible, par conséquent, que leur introduction dans le milieu sanguin puisse équivaloir à une injection de colloïdes hétérogènes. Tout permet de penser que, loin d'exercer une action exclusivement mécanique, l'injection de sulfate de baryte au contact d'un milieu colloïdal aussi complexe que le plasma sanguin donne lieu à des troubles de colloïdoclasie qui sont sans doute la cause immédiate du choc observé dans ces conditions. Assimiler le choc anaphylactique au choc barytique, ce n'est donc pas démontrer que l'un et l'autre ne peuvent être dus qu'à un processus mécanique, puisque le sulfate de baryte ne doit vraisemblablement son action pathogène qu'aux phénomènes de déséquilibre colloïdal que son injection provoque dans le sang. Or, ce sont précisément ces phénomènes qu'il s'agit d'identifier. Si l'on admet que l'introduction dans le plasma sanguin des volumineux grains de baryte équivaut à une injection de colloïde hétérogène et produit par conséquent le choc colloïdoclasique, on comprend dès lors que l'injection préalable d'une petite quantité de cette suspension, en réalisant un choc atténué, mette l'organisme dans cet état d'immunité temporaire qui suit tout état de choc et le préserve contre l'action ultérieure d'une injection massive, que cette injection soit faite avec la suspension de baryte ou avec un antigène. Il n'y a là qu'un exemple de skeptophylaxie directe ou croisée.

MM. Lumière et Couturier ont constaté, d'autre part, que certaines substances insolubles ne déterminent aucun choc quand on les injecte dans le cœur droit et provoquent au contraire invariablement des accidents de choc lorsqu'elles sont introduites dans le cœur gauche ou dans la carotide. Ainsi qu'ils le font remarquer, ces précipités peuvent être arrêtés ou retardés à leur passage dans la circulation capillaire périphérique ou dans le réseau pulmonaire. Si le choc ne se produit pas dans ces conditions, c'est sans doute en raison de ce fait, que le choc plasmatique, au lieu d'être brutal et massif, s'effectue lentement et progressivement; d'après une loi générale en matière de choc, la lenteur de l'action pathogène réalise une véritable skeptophylaxie.

A l'appui de leur conception purement mécanique, MM. Lumière et Couturier invoquent encore cette constatation expérimentale, que lorsqu'on lie préalablement les artères carotides, l'injection poussée en un point quelconque de la circulation ne détermine plus aucun trouble immédiat ou ne provoque que des accidents sans importance et sans durée, et cela aussi bien dans le cas du choc anaphylactique que dans celui du choc barytique. On ne saurait alléguer que si le choc ne se produit pas, c'est parce que la ligature des carotides empêche les particules de baryte ou les floculats du sang de venir heurter les endothéliums des capillaires cérébraux. Chez les animaux, en effet, à qui une injection préalable d'une petite dose de suspension barytique a conféré l'immunité temporaire et qui n'ont pas les carotides liées, l'injection massive de sulfate de baryte, qui vient pourtant frapper brutalement les endothéliums des capillaires cérébraux, reste, nous l'avons vu, sans action.

Cette intéressante expérience de MM. Lumière et Couturier a toutefois le mérite de mettre hors de conteste la part qui revient dans la symptomatologie des chocs aux phénomènes d'ordre encéphalique. Il est possible qu'une partie au moins de ces phénomènes relève d'une modification survenue dans l'équilibre colloïdal du protoplasme des endothéliums capillaires, mais il est, en tous cas, impossible de ne pas reconnaître que les cellules nerveuses jouent un rôle capital dans la séméiologie du choc, ainsi que l'ont établi les expériences de MM. Roux et Besredka.

Il est vraisemblable que si la ligature des carotides empêche le choc de se produire, c'est parce qu'elle soustrait le protoplasma des cellules nerveuses au contact soudain d'un plasma sanguin dont la composition physique a été brutalement modifiée par l'injection déchaînante. Pour que les symptômes du choc anaphylactique apparaissent, il ne suffit pas, comme nous l'avons montré dans notre rapport, de provoquer la colloïdoclasie sanguine; car celle-ci, portant sur des colloïdes inertes, reste muette, au point de vue symptomatique et ne se traduit que par la crise hémoclasique occulte. Pour que le choc éclate, il faut que le déséquilibre se propage aux colloïdes qui constituent les protoplasmas cellulaires. La ligature des carotides, en défendant le protoplasma des endothéliums vasculaires et des cellules cérébrales contre le contact soudain d'un plasma sanguin en état de déséquilibre colloïdal, en rendant plus lente et plus précaire l'arrivée de ce plasma dans les capillaires du cerveau, réalise ainsi une manière de skeptophylaxie.

Ce n'est là qu'une interprétation, mais elle est tout au moins conforme, pour le moment, à l'ensemble des faits déjà observés dans le domaine de l'anaphylaxie et de l'antianaphylaxie. Sur ce terrain sans cesse en mouvement, où des expériences, en se multipliant, apportent si souvent des faits contradictoires, il faut se garder de vouloir tirer trop tôt des conclusions définitives. Si l'on ne peut toujours dire ce qui est, c'est déjà quelque chose de pouvoir dire ce qui n'est pas.

Les auteurs qui, jusqu'ici, ont voulu expliquer les phénomènes de choc par des processus physico-chimiques précis, n'ont eu en vue que la colloïdoclasie sanguine, aussi ont-ils été obligés d'invoquer la formation de troubles massifs, grossiers, comme l'apparition de floculats capables d'oblitérer par embolie la circulation pulmonaire ou de heurter les endothéliums cérébraux par une action de masse comparable à celle que provoqueraient les grains volumineux d'une suspension de baryte. Les colloïdes du plasma sanguin, nous le répétons, sont inertes, leur déséquilibre, quels que soient les désordres physico-chimiques dont il relève, quels que soient les troubles de l'agencement des micelles qui les accompagnent, leur déséquilibre, disons-nous, ne se traduit par aucun symptôme apparent. C'est dans le déséquilibre des colloïdes qui forment le protoplasma fonctionnel des cellules qu'il faut chercher la raison de la séméiologie des phénomènes de choc. La nécessité de faire intervenir cette colloïdoclasie tissulaire, nous la soutenons sans cesse depuis 1914.

Point n'est besoin, pour qui songe à la fragilité des éléments cellulaires, à la nécessité où ils se

trouvent de conserver, pour un fonctionnement régulier, un équilibre colloïdal rigoureux, de faire appel aux traumatismes que leur ferait subir l'action mécanique de floculats massifs. Les moindres troubles de l'équilibre physico-chimique de leur protoplasme suffisent à fausser leur fonctionnement. Dans un milieu aussi complexe que le plasma d'une cellule vivante, la floculation n'est pas le seul trouble physique que l'on soit en droit d'invoquer; les phénomènes de dispersion micellaire, la dislocation des complexes, les actions d'adsorption, d'osmose, etc., peuvent tout aussi bien intervenir. A l'ensemble de tous ces troubles possibles en faveur desquels la biologie et la clinique apportent les arguments que nous avons développés dans notre Rapport, semble bien convenir le nom de colloïdoclasie, en attendant que des recherches précises viennent définitivement fixer sur leur nature exacte.

— *M. Feissly* (de Lausanne) estime que l'activité « physique » attribuée par M. Widal aux poudres minérales injectées dans le sang pourrait relever de leur effet thromboplastique qui produit un déséquilibre des colloïdes du plasma. Par l'injection intraveineuse d'émulsions lipoïdiques, on obtient chez l'homme des phénomènes de choc très accusés suivis d'une phase de diminution de la coagulabilité sanguine.

Bordet a montré que la fonction sérozymique qui permet la formation de thrombine active s'établit lorsqu'il existe une action cytozymique et une action de contact. Or, ces conditions se trouvent réalisées lorsqu'on injecte des précipités minéraux dans les veines. L'organisme réagit violemment à tout excès de thrombine par une production exagérée d'antithrombine qui se traduit par une diminution de la coagulabilité.

— *M. Henrijean* (de Liége) fait ressortir la nécessité de tenir compte de la spécificité des colloïdes, analogue, en une certaine mesure, à celle des alcaloïdes, et des réactions spécifiques de ces corps entre eux, si l'on veut des connaissances acquises tirer des déductions capitales pour la biologie et la thérapeutique. C'est tout un champ nouveau qui s'ouvre aux chercheurs.

Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'épilepsie. — *M. Ph. Pagniez* (de Paris). On a voulu faire de la crise épileptique un phénomène d'anaphylaxie pure, superposable au choc anaphylactique expérimental. Cette conception a été surtout défendue dans ces dernières années en Italie. Elle paraît absolument inacceptable, et l'auteur montre avec chiffres à l'appui qu'il n'existe immédiatement après la crise comitiale ni chute de la pression, ni leucopénie, ni inversion de la formule leucocytaire, ni disparition ou même diminution importante du nombre des plaquettes sanguines. La crise comitiale manquant de tous ces caractères ne peut être considérée comme étant elle-même un choc anaphylactique.

En réalité, comme l'ont montré MM. Pagniez et Lieutaud, comme l'ont mis en évidence MM. Bouché et Hustin, ce n'est pas au moment de la crise, mais longtemps avant elle que l'on peut saisir chez le comitial l'existence de phénomènes vasculo-sanguins importants. Chez certains sujets, ces phénomènes sont particulièrement accusés; on peut chez eux constater l'existence de crises hémoclasiques violentes commandées par l'ingestion d'aliments nocifs et suivies de crises épileptiques. C'est seulement dans des faits de ce genre qu'on peut parler d'anaphylaxie dans l'épilepsie et ils paraissent exceptionnels. Leur étude mérite cependant d'être poursuivie, puisque cette voie semble la plus susceptible actuellement de mener à une connaissance moins imparfaite de l'épilepsie.

— *M. Bouché* (de Bruxelles) confirme les observations de M. Pagniez concernant l'impossibilité d'identifier les phénomènes observés au moment de la crise d'épilepsie avec ceux d'un choc grave. Un choc précède l'attaque d'épilepsie. Il est bien net dans les cas de crises isolées, plus difficile à distinguer si les crises sont très rapprochées. En réalité, l'anaphylaxie intervient occasionnellement dans l'épilepsie comme un mode de choc. La crise est rendue possible par la suractivité cérébrale due à la phase autonome du choc.

Recherches sur l'antianaphylaxie par skeptophylaxie non spécifique. — *MM. J. Parisot et P. Simonin* (de Nancy), étudiant le rôle de la skeptophylaxie *non spécifique* (skeptophylaxie croisée) dans l'antianaphylaxie et utilisant des substances protéiques, ont fait porter leurs expériences sur le cobaye, puis sur le lapin en prenant comme test l'inscription graphique de la pression artérielle.

Ils concluent d'expériences répétées avec des produits très variés que la mise en état de skeptophylaxie par une substance quelconque d'un animal anaphylactisé ne suffit pas toujours, et quelle que soit cette substance, à le protéger contre l'action choquante de l'injection déchaînante. La nature de la substance n'est pas seule à intervenir; il y a lieu de tenir compte de l'espèce animale sur laquelle on opère, chaque espèce ayant en matière de colloïdoclasie sa sensibilité et ses réactions propres, et les résultats obtenus n'étant valables que dans les conditions envisagées.

Antianaphylaxie expérimentale par des solutions salines; action des eaux de Vichy. — *MM. F. Arloing* (de Lyon) et *P. Vauthey* (de Vichy), de leurs expériences faites sur le cobaye, concluent que l'eau de Vichy-Hôpital et l'eau de Vichy-Grande Grille injectées sous la peau du cobaye sont capables d'atténuer ou de supprimer un choc anaphylactique sérique déchaîné par injection intracranienne. 20 injections quotidiennes de 3 à 4 cmc d'eau semblent indispensables pour obtenir la désensibilisation. L'eau de la Grande-Grille injectée dès l'émergence ou dans les 24 heures est plus préventive que l'eau de l'Hôpital. L'action désensibilisatrice est moindre avec des eaux vieillies qu'avec les eaux utilisées dès l'émergence. Après une baisse immédiate, le pouvoir antianaphylactique des eaux reste sensiblement le même dans un délai de vieillissement de 8 jours à 2 mois et demi.

Les effets désensibilisateurs existent avec leur maximum d'intensité chez l'animal traité pendant les 24 heures qui suivent les dernières injections d'eau. Le sang des animaux désensibilisés par l'eau, injecté dans le péritoine, ne confère pas d'antianaphylaxie passive.

L'action désensibilisante des eaux de Vichy est due à des phénomènes d'ordre physique s'opposant à la floculation du choc colloïdal par modification de la viscosité sanguine en particulier.

Nouvelles recherches sur le pouvoir antianaphylactique des eaux minérales de Royat et de la Bourboule. — *MM. G. Billard, Ferreyrolles et A. Mougeot*, après avoir démontré le pouvoir antianaphylactique *in vivo* des eaux de Royat employées en injections quotidiennes pendant 21 jours entre la préparante et la déchaînante, ont vérifié leur pouvoir antianaphylactique *in vitro* par mélange avec l'antigène. L'addition des eaux de Royat et de la Bourboule à l'antigène protège contre les chocs protéotoxiques et anaphylactiques. Ces chocs peuvent être ensuite rappelés par l'injection tardive de bleu de méthylène. Il s'agit donc d'immunisation temporaire de l'organisme et non de modifications profondes apportées par les électrolytes de l'eau minérale aux propriétés physico-chimiques et biologiques de l'antigène.

— *M. Mathieu* (de Brides) remarque que l'action antianaphylactique des eaux minérales est certaine. Son interprétation doit être cherchée dans l'action colloïdoclasante des solutions salines que constituent ces eaux.

Action curative des transfusions de sang dans un cas d'hémophilie avec hémorragie grave post-opératoire. — *M. E. Joltrain* (de Paris) rapporte l'histoire d'un enfant de 11 ans qui fut pris d'hémorragie grave à la suite d'une opération pour végétations adénoïdes. Il s'agissait d'un hémophile dont la coagulabilité du sang était considérablement retardée. Aucun des procédés d'abord employés, tamponnement, injection de sérum de cheval, de sérum de Dufour, n'avait réussi. Seule l'injection sous-cutanée de 20 cmc d'eau peptonée à 5 pour 100 avait amené un arrêt momentané de l'écoulement, mais, malgré l'injection répétée de peptone les jours suivants, l'hémorragie avait reparu. L'anémie était extrême et l'état désespéré. L'auteur pratiqua une transfusion du sang dans le double but de combattre l'anémie et d'arrêter l'hémorragie en provoquant l'hypercoagulabilité du sang. Malgré le rôle anticoagulant du citrate de soude il n'hésita pas à recueillir dans 20 cmc de solution citratée à 1 pour 100, 250 cmc du sang du père, persuadé que cette dose minime serait insuffisante à agir sur la masse totale du sang du récepteur. Non seulement cette transfusion modifia rapidement l'état général en amenant la réapparition de la connaissance et du pouls, mais encore elle provoqua, vingt minutes après avoir été pratiquée, un arrêt complet de l'hémorragie et une augmentation nette de la coagulabilité, qui passa de vingt-trois minutes à dix minutes. Une dizaine de jours après, la coagulabilité se montra de nouveau retardée et une hémorragie légère survint. Une nouvelle transfusion de 100 cmc du sang du père provoqua rapidement les mêmes effets que la première fois.

Depuis cette époque, le sang du malade fut examiné à différentes reprises. Chaque fois que la coagulation parut retardée, on injecta dans les veines de l'enfant 20 cmc de sang citraté du père. On observa chaque fois un retour plus prolongé à l'état normal.

Il est intéressant de noter que toutes les transfusions ont agi de la même manière en provoquant un véritable choc hémoclasique caractérisé par un abaissement de la pression artérielle, des leucocytes et de l'indice réfractométrique du sérum en même temps que se montraient les phénomènes cliniques habituels : frissons, élévation de température, tendance aux nausées, bâillements, somnolence. L'hypercoagulabilité, facteur primordial dans le traitement de ce cas, ne paraissait qu'une manifestation de la colloïdoclasie consécutive à la transfusion.

Depuis la dernière intervention, le retour à la normale de la coagulabilité du sang et le fait qu'une avulsion dentaire ne s'est accompagnée d'aucune hémorragie semblent pouvoir faire espérer une guérison définitive.

— *M. Feissly* (de Lausanne) a fait récemment une série d'expériences sur l'action de la médication dite thromboplastique ou coagulante.

L'injection intramusculaire de peptone donne des résultats constants, même chez les sujets dont la coagulabilité sanguine est normale; l'effet se manifeste surtout pendant la période de réaction fébrile. On l'obtient du reste avec toute administration d'albuminoïdes par voie parentérale, lait stérilisé par exemple. Toutefois, chez les grands hémophiles, les résultats semblent très peu marqués.

L'injection intraveineuse de sérum dans les cas d'hémophilie conduit le plus souvent à un insuccès total. La transfusion de sang citraté constitue par contre une méthode parfaite. Chez un hémophile grave dont le sang se coagulait en 2 heures en verre nu et restait incoagulable après 24 heures en vase paraffiné, l'auteur a vu la transfusion de 100 cmc de sang citraté à 2,5 pour 100 produire déjà au bout de 15 minutes, une modification énorme de la coagulabilité, à tel point que le sang se coagulait en verre nu en 30 minutes et en une heure en vase paraffiné. Ce fait démontre que chez l'hémophile, le citrate de soude est rapidement détruit dans l'organisme, comme d'ailleurs chez les sujets normaux (Klinger et Herzfeld).

L'effet si remarquable de la transfusion pourra sans doute apporter quelques éclaircissements à la pathogénie toujours discutée de l'hémophilie, où il paraît s'agir d'une déficience des éléments du plasma, du sérozyme probablement.

Mensuration de la coagulabilité du sang. — *M. Feissly* (de Lausanne), après avoir critiqué les diverses méthodes employées pour mesurer la vitesse de coagulation et montré les nombreux facteurs qui peuvent causer son retard, indique les conditions à réaliser pour une bonne mensuration : faire agir des surfaces thromboplastiques équivalentes, à température constante, le sang étant soumis à des actions mécaniques délicates et peu nombreuses. En outre, l'appréciation du début et de la fin de la coagulation doit être aussi nette que possible et la durée du processus normal doit être aussi longue que possible pour en apprécier facilement les anomalies.

A cet effet l'auteur a imaginé un appareil remplissant les conditions physico-chimiques nécessaires et dont le principe est le suivant : 2 cmc de sang veineux prélevé à jeun sont placés dans une éprouvette fermée communiquant avec l'extérieur par un tube de contrôle ; le rapport du tube interne avec le tube externe doit être de 1 à 3, le tube interne n'ayant pas moins de 5 mm. de diamètre pour éviter les effets thromboplastiques et il doit être paraffiné au mélange de Bordet ; on verse à la surface du sang 0 cmc 5 d'huile de paraffine pour éviter les phénomènes d'évaporation. L'appareil est plongé dans une bouteille Thermos pour obtenir une température constante. Toutes les deux minutes on exerce une pression équivalente à 1 cmc d'eau au moyen d'un dispositif spécial. La lecture se fait au moyen de l'indicateur bolométrique de Sahli qui permet de suivre

les oscillations la colonne et d'apprécier ainsi le degré de viscosité qui s'établit sous la forme d'une courbe d'allure variable. Il y a intérêt à mesurer en même temps la coagulation en vase paraffiné dans les mêmes conditions, ce qui permet d'apprécier la réaction d'un sang donné aux surfaces thromboplastiques.

Colloïdes, cristalloïdes et antianaphylaxie ; à propos du choc colloïdoclasique et des arsénobenzènes. — *M. Gastou* (de Paris). L'intolérance aux injections intraveineuses d'arsénobenzènes tend à être rapportée plus à une action physico-chimique (choc colloïdoclasique) qu'à une action toxique. Dès 1912, l'auteur a défini le sérum sanguin « une suspension colloïdale protéique dans une solution cristalloïde électrolytique », ajoutant que l'intégrité organique résultait d'un état mécanique ou dynamique d'équilibre normal entre les suspensions colloïdales des cellules du sang et des organes et les solutions cristalloïdes électrolytiques dont elles sont entourées.

Après avoir examiné à l'ultramicroscope le sang veineux et capillaire chez des sujets à jeun, avant, pendant et après l'injection de solutions concentrées d'arsénobenzol, soit pures, soit mélangées au sang du sujet lui-même, l'auteur a constaté qu'à la suite des injections de la solution arsenicale mêlée au sang, il ne se produisait aucun choc hémoclasique appréciable, c'est-à-dire aucune altération séro-sanguine, en dehors de l'augmentation des leucocytes et de l'apparition dans quelques cas de formations cristalloïdes.

Cette méthode d'*autohématothérapie arsenicale intraveineuse* consiste à aspirer dans la seringue renfermant la solution arsenicale 2 à 5 cmc de sang et à le laisser se mélanger à elles, à injecter d'abord 1 cmc du mélange, puis s'il ne se produit aucun malaise ou sensation particulière, à continuer, au bout de 2 à 3 minutes, à injecter lentement, avec des temps d'arrêt, le reste du contenu. Par ce procédé, on désensibilise le malade et on évite tout choc capable de provoquer la colloïdoclasie.

(*A suivre.*) P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Octobre 1921.

Les otites et les suppurations du rocher chez le nourrisson; leur fréquence et leur gravité. — *M. Maurice Renaud* a acquis la certitude que les otites et les suppurations du rocher jouent un rôle essentiel dans la pathologie du nourrisson. Ce sont elles qui sont presque exclusivement le facteur de mort et qu'il faut rendre responsables de la léthalité de la première enfance.

Ayant pratiqué en série l'autopsie de 75 nourrissons décédés à l'hôpital Bretonneau pendant les mois d'Août et de Septembre, il a trouvé, en examinant systématiquement les rochers, et sans exception dans tous les cas, des suppurations étendues et profondes de l'oreille, associées aux lésions banales des viscères qu'on rencontre dans tous les états toxi-infectieux.

L'auteur étudie ces suppurations et montre qu'il s'agit non pas d'otites légères, mais d'ostéomyélites étendues et profondes du rocher, développées autour des cavités de l'oreille et qui s'accompagnent constamment de lésions de l'encéphale et de ses vaisseaux.

Rencontrées chez des nourrissons qui ont succombé soit au cours d'un syndrome aigu après quelques heures de séjour à l'hôpital, soit après une maladie de plusieurs semaines ayant déterminé une athrepsie plus ou moins profonde, ces lésions doivent être rendues directement responsables de la mort à laquelle elles conduisent par un double mécanisme : infection continue secondaire à la présence de pus en cavité close et provocation de lésions cérébrales de voisinage.

Ces lésions de l'oreille sont infiniment plus importantes que toutes les causes habituellement invoquées pour expliquer la mortalité infantile : tares héréditaires, dyspepsie, syphilis ou tuberculose, exceptionnellement rencontrées.

Les nourrissons meurent donc en général de toxi-infection avec d'énormes lésions locales des oreilles dont l'histoire clinique sera ultérieurement étudiée en détail par l'auteur pour en tirer les déductions thérapeutiques convenables.

— *M. Guinon* fait ressortir que Barbillon a signalé, dès 1883, l'extrême fréquence des otites moyennes chez les nourrissons que confirmèrent les recherches de Netter. Cette notion a été injustement un peu oubliée par la suite. Mais, si cette fréquence est incontestable dans les milieux hospitaliers, elle ne semble pas exister dans la clientèle de ville, où l'hygiène est mieux observée. Quant à la question de doctrine soulevée par M. Renaud, celle des rapports entre la suppuration pétreuse et le syndrome athrepsique, elle est matière à discussion et M. Guinon attend les arguments promis par M. Renaud.

— *M. Menetrier* a constaté, lui aussi, aux autopsies la fréquence des lésions du rocher chez les nourrissons de la crèche de Tenon. A ces altérations ne correspond aucun tableau clinique bien net, car l'otite est la plupart du temps insidieuse chez le nourrisson et les difficultés de l'examen local sont telles à cet âge que l'affection peut passer inaperçue même lorsqu'on la recherche de parti pris. En présence d'une fièvre dont il ne saisissait pas la cause chez le nourrisson, l'auteur a souvent fait pratiquer la paracentèse du tympan et, dans les trois quarts des cas, il a obtenu du pus.

Les conditions anatomiques expliquent la façon dont se contamine l'oreille moyenne. La trompe est largement ouverte à cet âge et, lors de la déglutition, surtout dans la position horizontale, le contenu bucco-pharyngé reflue aisément dans la caisse. En faisant têter les enfants tenus en position verticale, il a semblé que les otites devenaient plus rares.

— *M. Comby* rappelle que la grande fréquence des otites dans le bas âge est de connaissance déjà ancienne. Il cite les constatations de Parrot, celles de Ponfick, de Gompers, les études tout récentes des médecins sud-américains et celles de Guthrie qui, dans une série d'autopsies de nourrissons, n'a pas trouvé moins de 82 pour 100 d'otites. Celle-ci est généralement méconnue pendant la vie. Chez tout nourrisson présentant une fièvre d'origine obscure, il faut penser à l'otite, examiner l'oreille et pratiquer la paracentèse.

Quant à la relation entre l'otite et les affections digestives, elle paraît très obscure.

— *M. Tixier* distingue, dans la communication de M. Renaud, une question de fait, la fréquence de l'otite et des suppurations du rocher chez les nourrissons — et ce point est indiscutable — puis une question de doctrine : à cet égard, il ne semble pas que l'otite moyenne puisse déterminer le syndrome de l'athrepsie.

— *M. Babonneix* partage la même manière de voir que M. Tixier. L'otite lui paraît la conséquence et non la cause de l'athrepsie.

— *M. Lesné* déclare que les athrepsiques meurent d'otite comme ils meurent de broncho-pneumonie. On trouve très souvent de l'otite chez les débiles et les prématurés qui ne sont pas athrepsiques.

— *M. Merklen* ne voit dans l'otite qu'une complication banale de l'athrepsie.

— *M. Renaud* se réserve d'apporter prochainement des arguments démonstratifs à l'appui de sa thèse. En tout cas, les nourrissons, athrepsiques ou non, ne guérissent que si l'on soigne leurs oreilles.

— *M. L. Martin* souligue les conditions hygiéniques déplorables où sont soignés les nourrissons dans les hôpitaux. Que ce soit d'otite ou d'une autre localisation, le nourrisson meurt d'infection et on ne saurait réclamer avec trop d'énergie l'isolement individuel qui donne de si beaux résultats à l'hôpital Pasteur en ce qui concerne les nourrissons.

La tuberculose aiguë au cours des hépatites alcooliques: l'anergie hépatique. — *MM. Noël Fiessinger et P. Brodin* apportent 5 observations de granulies terminales au cours d'hépatites alcooliques.

Dans chacune de ces observations, on peut distinguer deux phases : une première phase d'assez longue durée, caractérisée uniquement par des troubles digestifs et un amaigrissement très prononcé, en rapport avec l'insuffisance hépatique; une deuxième phase, terminale, avec cachexie rapide et fièvre coïncidant avec une généralisation tuberculeuse. En dehors des lésions hépatiques classiques, l'autopsie a, en effet, montré deux ordres de lésions tuberculeuses : des lésions anciennes, discrètes, cicatrisées, surtout fréquentes au niveau du poumon, et des lésions récentes de granulie généralisée, à prédominance tantôt pulmonaire, tantôt péritonéale.

Ces faits se confondent d'ailleurs avec certaines observations de cirrhoses graisseuses dites tuberculeuses et dans lesquelles les arguments cliniques et expérimentaux n'autorisent pas l'affirmation de la nature pathogène de la tuberculose.

La grande insuffisance hépatique diminue la résistance du sujet à la tuberculose et en favorise la généralisation.

Pour vérifier cette hypothèse, les auteurs ont recherché comment réagissaient à la cuti-réaction tuberculinique les malades atteints d'affections du foie ; ils ont pu constater que la cuti-réaction est presque toujours négative lorsqu'il existe un trouble sérieux du fonctionnement hépatique. Il existe donc une *anergie hépatique* en rapport avec l'insuffisance fonctionnelle du foie.

Récidives de syphilis cutanées et viscérales après érythrodermie post-arsénobenzolique. — *M. Gougerot* rapporte plusieurs exemples de récidives de syphilis cutanées ou nerveuses survenues chez des malades antérieurement atteints d'érythrodermie arsénobenzolique. Ces faits s'opposent aux assertions de certains auteurs allemands qui ont prétendu que ces érythrodermies exerçaient une influence favorable sur l'évolution ultérieure de la syphilis. En réalité, il convient de traiter ces syphilitiques avec la même vigueur que les autres, mais en employant le mercure.

— *M. Milian* apporte des faits semblables confirmant le mal-fondé de l'opinion des auteurs allemands.

Les fausses leucomélanodermies syphilitiques: hypo- et hyperchromies syphilitiques du cou post-lésionnelles. — *M. Gougerot*. La leucomélanodermie du cou passe pour un brevet de syphilis. De fait, cela est presque pathognomonique ; néanmoins, il existe quelques observations authentiques de pigmentations aréolaires du même type relevant de la tuberculose ou de la chlorose. L'auteur rapporte 2 cas de leucomélanodermie où l'origine syphilitique a pu être exclue par l'examen clinique et sérologique et il pense que toute éruption évoluant sur un terrain spécial peut donner, comme reliquat, des taches hypochromiques et simuler la syphilis.

— *M. Milian* n'est pas convaincu de l'origine non syphilitique de la leucomélanodermie dans ces cas.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

15 Octobre 1921.

Les types de pneumocoques d'Avril 1919 à Mars 1921. — *M. Sacquépée* a étudié, dans la période d'Avril 1919 à Mars 1921 les pneumocoques provenant des pneumonies ou de leurs complications.

La plupart des échantillons, — 34 sur 36 (soit 94 pour 100), — ont pu être indentifiés par agglutination avec l'un ou l'autre des types I, II ou III.

Parmi ces échantillons agglutinables, les uns (types purs) ne sont agglutinés que par un seul sérum, alors que d'autres (types mixtes) sont agglutinés par deux sérums à la fois. Une même fonction antigène, II par exemple, se trouve ainsi représentée non seulement dans les pneumocoques type II, mais encore dans les types mixtes I + II et I + III.

Au total, le type II pur a été rencontré 23 fois (63 pour 100); la fonction II est présente 31 fois, c'est-à-dire dans 86 pour 100 des cas. Type II et surtout fonction II se sont ainsi montrés de beaucoup le plus largement répandus.

L'antigène III est moins répandu : on le trouve 8 fois (soit 22 pour 100) dont 3 types III purs.

Le plus rare de tous est l'antigène I ; il n'a pas été rencontré, en particulier, un seul échantillon de type I pur.

Conclusion pratique : dans cette période, le sérum II était particulièrement indiqué dans le traitement des infections pneumococciques.

Etude de la circulation du membre supérieur par l'oscillographie, la capillaroscopie et la pléthysmographie simultanées. — *MM. Charles Laubry, Sigismond Bloch et Jean Meyer* rappellent que, si l'on pratique un examen capillaroscopique en même temps que l'on prend un tracé oscillographique à

l'aide d'un brassard compresseur antibrachial, on observe à la maxima une circulation lente; un peu au-dessous de cette pression apparaît subitement une circulation rapide avec dilatation des capillaires et rubescence du champ microscopique.

Les auteurs ont enregistré, pendant ce même examen, une courbe pléthysmographique, et ils ont constaté que le point d'ascension de cette courbe, c'est-à-dire le moment où l'afflux du sang entraîne l'augmentation du volume du doigt, répond à la dernière image capillaroscopique (dilatation des capillaires et circulation rapide).

En surveillant par la palpation la réapparition du pouls radial en aval du brassard antibrachial, on le perçoit au moment même où ces deux phénomènes apparaissent.

Ainsi donc, les tensions systoliques indiquées par les méthodes oscillatoire et palpatoire correspondent à deux images capillaires parfaitement distinctes : la première se rapporte à une circulation lente, sans dilatation capillaire; la seconde à une circulation rapide, avec dilatation capillaire et augmentation du volume du doigt constatée au pléthysmographe.

Sur la présence de malformations lymphoïdes diffuses dans le poumon. — *M. A. Guieysse-Pellissier* montre qu'à côté des cellules épithéliales des alvéoles pulmonaires il existe, dans l'épaisseur des parois, de petits groupes de cellules qui sont des cellules lymphoïdes. On rencontre souvent aussi des éléments monstrueux ressemblant à des mégacaryocytes. Dans les irritations pulmonaires, les cellules épithéliales se multiplient dans l'alvéole et sont les éléments des alvéolites catarrhales; les cellules lymphoïdes, au contraire, se développent dans les parois et sont les éléments des réactions parenchymateuses, en particulier des granulations tuberculeuses.

Dissociation expérimentale des effets vaso-constricteurs et adrénalino-sécréteurs de l'excitation splanchnique. — *MM. A. Tournade et M. Chabrol.* Tandis qu'Anrep cherche cette dissociation dans *le temps*, les auteurs la réalisent *dans l'espace*, chez deux animaux solidarisés par une anastomose veineuse surrénalo-jugulaire. Voici comment. Chez le chien B, *le donneur*, on découvre la capsule surrénale droite, la veine capsulo-lombaire, le splanchnique droit. La veine capsulaire est liée à son abouchement cave, anastomosée par son autre extrémité au bout cardiaque de la veine jugulaire du chien A, *le transfusé*. La capsule surrénale droite de B déverse donc désormais dans la circulation veineuse de A toute l'adrénaline qu'elle est susceptible de sécréter. Dans ces conditions, l'excitation du bout périphérique du splanchnique droit de B manifestera ses effets adrénalino-sécréteurs chez A, ses effets vaso-constructeurs directs chez B, s'il est vrai que le nerf commande également à ces deux mécanismes. C'est ce que vérifie l'expérience : l'enregistrement des pressions carotidiennes permet de constater pendant l'excitation du splanchnique droit de B une hypertension indiscutable chez l'un et l'autre chiens.

Ainsi, mieux que tout autre, l'artifice expérimental proposé permet de démontrer *l'action du splanchnique sur l'activité sécrétoire des surrénales, la réalité et le rôle efficient de l'adrénalinémie ainsi engendrée.*

Le pouvoir lipasique des sucs pancréatique et intestinal. Influence de la bile. — *MM. Roger et Léon Binet.* Les auteurs étudient, à l'aide de la méthode de Carnot et Mauban, le pouvoir lipasique du suc pancréatique et du suc intestinal recueillis chez le chien par les méthodes des fistules. Ils se préoccupent surtout, dans ce travail, de l'effet produit par l'addition de bile sur le pouvoir lipasique de ces liquides : la bile renforce notablement le pouvoir lipasique du suc pancréatique et du suc intestinal actif des animaux en digestion, et fait apparaître l'action lipasique du suc intestinal inactif des animaux à jeun.

P. Ameuille.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE LYON

(1921)

Pélissier. ***Le citrosalicylate de pipérazine; étude pharmacodynamique, physiologique et clinique.*** — Le cytrosalicylate de pipérazine est un composé nouveau, défini, stable, soluble à 17° dans l'eau, à raison de 3 gr. 75 pour 100. D'après ce que l'on sait de la théorie de l'uricémie, chacun de ses constituants est apte à jouer un rôle dans le traitement de cette diathèse. L'expérimentation pharmacodynamique montre que le citrosalicylate de pipérazine (urazine) augmente l'excrétion d'acide urique chez l'animal rendu artificiellement uricémique.

Les résultats cliniques sont du même ordre : chez les malades où le citrosalicylate de pipérazine a été expérimenté, P. a trouvé les résultats suivants : amélioration de l'état général; dans le sang, diminution ou même disparition de l'acide urique; dans l'urine, au début de l'administration du médicament, décharge d'urée et d'acide urique, puis diminution notable.

Le citrosalicylate de pipérazine a toujours été bien toléré jusqu'à la dose de 1 gr. 40 par jour, pris pendant 8 jours. P. n'a observé aucun trouble digestif, aucun accident urinaire, même chez les néphrétiques. La forme en comprimés ou granulés lui a paru la meilleure, les granulés offrant l'avantage de faire absorber, en même temps que le médicament lui-même, une assez grande quantité de liquide.

P. Champalbert. *Sur un nouvel anesthésique local insoluble : le paraforme.* — Le paraforme est l'éther butylique normal de l'acide para-amino-benzoïque; il est pratiquement insoluble dans l'eau et beaucoup plus soluble dans les dissolvants des lipoïdes. Sa toxicité peut être regardée comme nulle; en particulier, il ne provoque pas la formation de méthémoglobine. Il exerce une action anesthésiante marquée supérieure à celle des autres corps qui appartiennent aux mêmes groupes chimiques ou pharmacodynamiques.

De 14 observations C. conclut que le paraforme mérite d'être employé comme anesthésique sans danger à action durable et très localisée. C'est surtout en rhino-laryngologie que le paraforme a été employé. Le mélange suivant :

Paraforme.	20 gr.
Lactose.	80 —

a donné des résultats très satisfaisants. L'anesthésie ainsi obtenue est extrêmement rapide, soit qu'on l'emploie sur la muqueuse nasale, sur la muqueuse pharyngée, amygdalienne ou laryngée. Il a été employé en outre en pathologie gastrique pour combattre les douleurs des ulcérations.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Tome II, 5 Septembre 1921, n° 40.

J. Froment. ***Le bégaiement et son mécanisme psycho-physiologique.*** — Reprenant l'étude des troubles qui caractérisent le bégaiement, l'auteur tente d'en comprendre le mécanisme et d'en expliquer les paradoxes.

Les troubles de la phonation qui caractérisent le bégaiement peuvent, dit-il, se ramener aux phénomènes suivants : contraction tonique ou clonique des lèvres et de la langue, empêchant ou prolongeant l'émission d'une consonne, défaut de synergie entre le jeu des organes de l'articulation et celui de la soufflerie qui les actionne, fuites d'air en pure perte et régulation défectueuse du jeu de cette soufflerie.

Ces troubles inconstants, variables, intermittents ne sont pas d'ordre organique ou physiopathique, mais bien d'ordre exclusivement psychopathique.

Le bègue sait articuler et sait respirer; mais, obsédé par l'acte articulaire dont le jeu normal est automatique et inconscient, il inhibe et perturbe cet automatisme, exécutant sous le coup de son émotion et de sa hantise articulaire toute une série d'actes paradoxaux qui l'entravent. Aussi la rééducation doit-elle avant tout se préoccuper de restituer à l'acte articulaire son automatisme normal.

Dans ce but, il faut avant tout apprendre au bègue à détourner complètement son attention du jeu de ses organes de l'articulation. Toute son attention doit se reporter sur les idées qu'il veut énoncer et sur son oreille, pour qu'il timbre bien sa voix. Aussi la lecture à haute voix, dans laquelle le bègue voit venir de trop loin la consonne qu'il craint de ne pouvoir émettre, est-elle un moins bon exercice que la parole, et surtout le récit, la narration, dans lesquels le bègue, préoccupé du sujet, réussit mieux à oublier l'acte articulé. La rééducation du bègue est du reste une œuvre de longue haleine, si l'on veut éviter les rechutes.

L. Rivet.

REVUE SUISSE DE MÉDECINE

(*Bâle*)

Tome XXI, n° 37, 14 Septembre 1921.

E Thomas (de Genève). ***Rapports entre l'asthme infantile et la tuberculose.*** — Après avoir analysé les principaux travaux récents sur la question, dus notamment à de Reynier, Audéoud, Bezançon et de Jong, Ribadeau-Dumas, Comby, Marfan, T. relate quatre observations personnelles, dans lesquelles les malades furent suivis un certain nombre d'années.

Tout en ne niant pas l'existence de l'asthme d'origine arthritique, il ne lui paraît pas possible d'établir un diagnostic différentiel précis entre ce qu'on appelle l'asthme essentiel et celui causé par des altérations broncho-pulmonaires et surtout ganglionnaires. L'origine tuberculeuse de l'asthme lui paraît incontestable pour un certain nombre de cas.

Il est probable cependant que les lésions ganglionnaires, chez certains malades, ne sont pas de nature bacillaire, à moins qu'il ne s'agisse d'une tuberculose très atténuée (forme inflammatoire de Poncet). Les études actuelles sur les causes qui déclenchent l'accès d'asthme arriveront à montrer leur rôle, variable du reste suivant la nature du terrain sur lequel elles opèrent, et permettront vraisemblablement de préciser la nature intime de l'asthme.

L. Rivet.

RIVISTA OSPEDALIERA

(*Rome*)

Tome XI, n° 12, 30 Juin 1921.

E. Milani. ***La vaccinothérapie par le bacille pyocyanique dans certaines infections aiguës.*** — L'auteur rapporte 10 observations d'infections pulmonaires aiguës d'allure grave qu'il a traitées avec succès par des injections de vaccin bactério-protéinique aspécifique, préparé à l'aide de bacilles pyocyaniques.

Dans tous les cas observés, il a suffi de 3 injections de 2 cmc, faites en 3 jours successifs, pour obtenir un changement profond dans l'état général et une amélioration rapide de la diurèse et de la courbe thermique. A l'exception d'une réaction fébrile fugace, normale dans toute vaccinothérapie, la tolérance est restée parfaite. Les lésions rénales elles-mêmes ne constituent pas une contre-indication, puisque, dans plusieurs cas, l'albuminurie et la cylindrurie ont disparu sous l'action du traitement vaccinothérapique.

Ces résultats apportent une intéressante contribution à l'étude de la vaccinothérapie aspécifique et guident toute une série de recherches nouvelles entreprises dans la même voie.

L. de Gennes.

SYPHILOME GASTRO-HÉPATIQUE

PAR

A. FLORAND et A.-L. GIRAULT

Médecin de l'hôpital Lariboisière.

Ancien interne, Attaché médical de Clinique à la Faculté.

Depuis une quinzaine d'années, la littérature médicale s'est notablement enrichie au chapitre de la syphilis gastrique; l'orientation des recherches dans ce sens a fait découvrir et publier de nombreux cas de manifestations spécifiques là où jusqu'alors on avait vu des troubles classés tant bien que mal dans la nosologie touffue de l'estomac.

Si, dès 1834, Andral, le premier, avait attribué à la syphilis des désordres gastriques rebelles à tout traitement, si Fournier, Dieulafoy avaient accordé à la spécificité une place à part dans les maladies du tube digestif et en particulier de l'estomac, il faut rechercher beaucoup plus près de nous pour puiser des renseignements plus documentés. Sans faire l'historique complet de cette question qui est du domaine du présent, nous signalerons, en 1907, la thèse de Pater, dans laquelle sont classés des éléments jusqu'alors épars et nets de syphilis gastrique, alors qu'en Amérique se multipliaient des observations et se dressaient déjà des statistiques. Plus récemment Bard, Lyon, Ramond, Bensaude et Rivet, Leven, et nous-mêmes apportions de nouvelles observations. La thèse récente d'un de nos élèves, Kurzenne, résume et classe les différentes modalités cliniques de la syphilis gastrique. Depuis la publication de cette thèse, il nous a été donné d'observer d'autres cas aussi nets que ceux que nous avons déjà rapportés; mais aucun ne nous a semblé plus intéressant à publier que celui qui fait l'objet de l'observation suivante. Il l'est à plusieurs points de vue, mais surtout en raison de l'atteinte pluroviscérale, estomac et foie présentant simultanément une tumeur de même nature.

Observation. — M..., 45 ans, garçon de café, vient consulter, le 29 Avril 1921, parce qu'il souffre de l'estomac. Déjà en Février 1918, il a commencé à ressentir des douleurs vagues, comparées à des crampes rétro-sternales et épigastriques, se manifestant la nuit et durant une demi-heure à une heure.

Depuis environ un an et demi, de nouvelles douleurs, sous forme de torsion, survenaient immédiatement après le repas et siégeaient plus bas, au niveau de l'ombilic, avec irradiations dorsales; elles se manifestaient après tous les repas et duraient une heure environ.

La fin en était annoncée habituellement par l'apparition de vomissements alimentaires et bilieux de volume considérable. A aucun moment, le malade n'a reconnu d'aliments ingérés au repas de la veille. Jamais non plus il n'eut d'hématémèses ou de melæna.

Malgré son bon appétit conservé, l'absence de dégoût pour les aliments quels qu'ils soient, sous l'influence des vomissements abondants et répétés, il a maigri d'une douzaine de kilogr. depuis un mois et demi.

A l'examen, l'aspect général est bon; il n'y a pas de teinte spéciale des téguments et l'amaigrissement accusé par le malade n'imprime pas un caractère très marqué.

La palpation ne révèle aucune douleur dans la région gastrique. Les muscles droits sont contractés des deux côtés. Au niveau de l'ombilic, légèrement à droite, il est possible de percevoir une tuméfaction grosse comme une petite mandarine, lisse, mobile de haut en bas avec la respiration, mais non dans le sens transversal; nous en rapportons le siège à la région prépylorique. Il existe un léger clapotage à jeun; le « Traube » est augmenté de volume.

Par ailleurs, le foie nous apparaît comme normal; la rate est percutable sur deux travers de doigt; le cœur ne présente aucun signe stéthoscopique anormal.

Les réflexes oculaires sont présents, les achilléens normaux, les rotuliens forts. Il n'y a pas d'inégalité pupillaire, mais la pupille droite est notablement déformée.

Il n'y a pas de ganglions cervicaux; mais, à la base du triangle de Scarpa à droite, on trouve de gros ganglions qui seraient consécutifs à un chancre induré, suivi de roséole, à l'âge de 18 ans. Le traitement à cette époque dura un an; le malade prit seulement du sirop de Gibert et de l'iodure de potassium; ce fut là toute la médication avec 12 piqûres d'hectine en 1912.

Examen aux rayons, le 2 Mai (Dr Haret). — Petit estomac dont le fond est à un travers de doigt

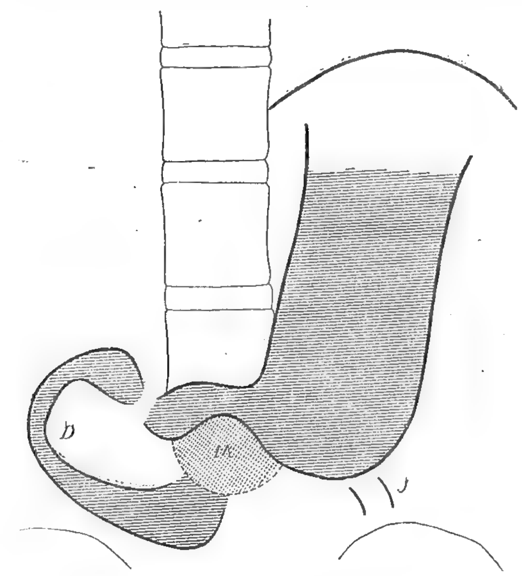


Schéma 1.

au-dessous de la ligne bi-iliaque. On note une image lacunaire au niveau de l'antre pylorique; la palpation sous l'écran montre qu'à cette lacune correspond la masse perçue à l'examen clinique. Cette masse est indolore. Les contours en sont nets sans image dégradée. Au-dessus de cette image lacunaire il existe un défilé pylorique diminué de largeur. Les contractions sont efficaces. Le duodénum se remplit et sa troisième portion, comprimée par la tumeur, est élargie.

A l'examen couché, l'image lacunaire persiste et

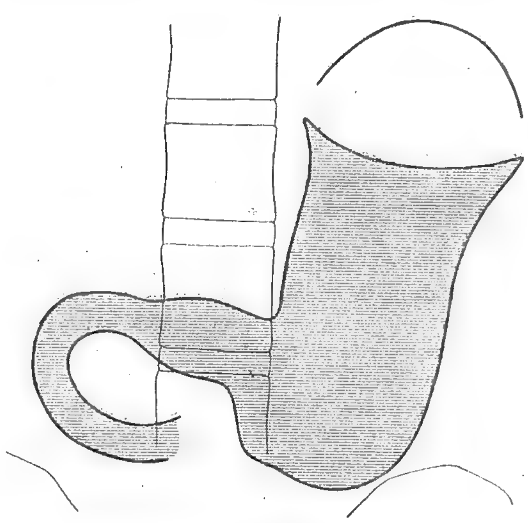


Schéma 2.

l'afflux du liquide opaque dans cette région accuse encore la netteté des contours.

La mobilité de la région se fait de bas en haut et suit les mouvements respiratoires. (Schéma I.)

Analyse du suc gastrique (Goiffon). — Le suc gastrique donne + 2 à la réaction au tournesol. Il y a de l'acide chlorhydrique libre : la réaction de Gunsburg est positive ainsi que la décoloration du vert brillant. Il n'y a pas d'acide lactique; la réaction du biuret est positive.

Avec une concentration de 0,031, nous avons comme dosage de l'acidité et des éléments chlorés :

$$A = 145\,;\ T = 278\,;\ H = 124\,;\ C = 68\,;$$

$$H + C = 192\,;\ F = 80\,;\ \frac{T}{F} = 3{,}4.$$

La réaction de Meyer est très faiblement positive.

La réaction de Wassermann est partiellement positive.

Nous portons le diagnostic de tumeur syphilitique de l'estomac et nous instituons immédiatement le traitement spécifique.

En même temps, nous donnons de l'iodure de potassium à la dose de 3 gr. par jour qui est parfaitement toléré et nous procure un élément de plus pour le diagnostic.

Le néo-salvarsan fut d'abord administré aux doses successives de 0,15, 0,30, 0,45 et 0,60, puis, les vingt jours suivants, on fit des injections intraveineuses de cyanure de mercure.

Le régime ne fut pas modifié : c'était le régime des convalescents à l'hôpital.

Les vomissements avaient disparu dès les premiers jours du traitement, les douleurs s'étaient amendées et c'est dans ces conditions qu'au bout d'un mois et demi de traitement nous vîmes de nouveau le malade aux rayons X.

Deuxième examen radioscopique, le 20 Juin. — Le défilé au-dessus de l'image lacunaire, toujours visible, s'est notablement élargi. Il n'y a plus de dilatation de la 3e portion duodénale. (Schéma II.)

L'examen clinique nous révélait la présence de la tumeur qui ne semblait pas avoir décru dans de notables proportions; le malade avait engraissé de 3 kilogr.

Dans ces conditions, croyant avoir affaire à un tissu scléreux sur lequel le traitement avait peu de prise, et malgré l'amélioration notable de l'état physique, nous décidions de proposer l'exérèse de la tumeur.

Laparotomie, le 22 Juin (professeur Duval). — Dès l'ouverture de l'abdomen, on tombe sur un lobe gauche du foie dont la coloration et l'aspect extérieur donnent l'impression d'adénome. Sous un volume du poing au total environ apparaissent des mamelons violacés, mous, non ulcérés, faisant saillie et enserrés par des bandes fibreuses blanchâtres; au-dessous de cette masse se sent une autre tumeur, prépylorique, lisse, dure, non ulcérée, mais adhérant en masse à la tumeur hépatique, à tel point qu'il est impossible d'en tenter l'exérèse, les deux tumeurs superposées formant un bloc. On fait une gastro-entéro-anastomose. Par la bouche gastrique, on explore la région pylorique. Le passage est suffisamment large; la tumeur n'est pas circonférentielle, mais englobe les deux tiers de la paroi; la muqueuse présente des arborisations capillaires, des petits placards jaunâtres, mais aucune ulcération à l'œil nu.

Les suites opératoires sont excellentes.

Le malade revient en médecine le 12 Juillet.

A ce moment, à la palpation, on retrouve la masse perçue antérieurement à l'opération, mais que nous savons maintenant appartenir au foie et à l'estomac.

Nous reprenons alors le traitement spécifique.

Nous nous adressons au traitement mercuriel sous forme de cyanure de mercure intraveineux, puis intramusculaire. Deux séries de 12 piqûres sont ainsi faites.

L'augmentation de poids se fait rapidement sentir : de 43 kilogr. après l'opération, le malade passe, le 18 Juillet, à 45 kilogr.; le 27 Juillet à 47 kilogr. L'état général est bon.

Les signes locaux sont profondément modifiés : à partir du 29 Juillet on ne perçoit plus aucune tumeur à la palpation de la région pyloro-hépatique.

L'intérêt de cette observation réside en plusieurs points : d'une part, le diagnostic de la syphilis gastrique; d'autre part, la coexistence d'une tumeur hépatique de même nature, dont l'existence ne s'est manifestée par aucun signe clinique éveillant l'attention du côté du foie; la rétrocession de ces lésions sous l'influence du traitement antisyphilitique; enfin la question opératoire.

Le diagnostic de la tumeur fut établi par l'examen clinique et le contrôle radiologique.

Il s'agissait d'une tumeur lisse, mobile avec les mouvements du diaphragme, peu mobile dans le sens transversal, située, aux rayons, au niveau de l'antre pylorique dont elle diminuait le calibre, comprimant la troisième partie du duodénum.

La nature de cette tumeur fut basée sur quelques-uns des caractères signalés plus haut, notamment l'indolence, la mobilité relative, la netteté des contours à la radioscopie, mais aussi sur ce fait qu'une tumeur d'un volume égal et de nature cancéreuse se fût accompagnée de signes de cachexie, d'anémie prononcée. D'autre part, nous

avons attaché beaucoup d'importance à l'*épreuve de l'iodure* (indifférence gastrique à cette médication dans les manifestations syphilitiques de l'estomac, alors qu'elle est mal tolérée dans les dyspepsies d'autre nature).

Enfin, dans le cas présent, la notion d'antécédents syphilitiques et de syphilis insuffisamment traitée devait nous confirmer dans notre diagnostic. Il devait se vérifier quand, au bout d'un mois et demi de traitement spécifique (As et KI), la radiologie montra l'élargissement de l'antre pylorique, bien que la tumeur nous parût aussi importante à la palpation.

La laparotomie seule nous montra l'extension des lésions; à aucun moment, la clinique ne nous avait fait penser à un envahissement similaire du foie. La tumeur hépatique était intimemeut liée à la tumeur pylorique; elle affectait le lobe gauche du foie qui présentait une coloration violacée sur un volume du poing environ avec mamelons circonscrits par des bandes de sclérose. La localisation nettement limitée à ce lobe devait nous expliquer le peu de retentissement sur cet organe. Comment interpréter la double localisation et la fusion presque intime de ces deux tumeurs? Par où ont commencé les lésions? Chaque organe a-t-il été primitivement atteint, et les tumeurs évoluaient-elles pour leur propre compte, ou, au contraire, s'est-il fait, à l'instar de ce qui se passe dans le cancer de ces régions, une sorte de métastase syphilitique, la cellule migratrice étant remplacée ici par le tréponème. Ce sont là des problèmes que nous sommes impuissants à saisir sur la simple vue des lésions macroscopiques.

La rétrocession des tumeurs après l'opération, sous l'influence du traitement spécifique, doit retenir aussi notre attention; le résultat notable, mais non définitif que nous avions obtenu antérieurement, par le traitement combiné de l'arsenic et de l'iodure, nous avait fait penser que les lésions étaient trop scléreuses pour céder complètement au traitement médical, et c'est cette considération qui motiva l'intervention chirurgicale.

Celle-ci nous révéla l'atteinte hépatique qui ne permit pas l'exérèse de la tumeur. Dès lors le traitement médical devait suivre l'opération et ce fut salutaire puisque, après un mois de traitement, toute trace de tumeur devait disparaître.

Nous avons donné la préférence au traitement mercuriel, car il nous a semblé que le mercure avait plus d'efficacité que l'arsenic en ce qui concerne ces tumeurs.

L'intervention que nous avons demandée entraîne cette question : en cas de tumeur syphilitique connue, doit-on opérer?

Oui, immédiatement, si celle-ci entraîne une sténose sur laquelle les bons effets du traitement médical sont douteux et surtout lointains : attendre serait priver le malade d'une chance sérieuse de salut.

Dans les autres cas, si l'amélioration est insuffisante, si la tumeur tarde à disparaître, il faut songer à la sclérose pour laquelle la médication spécifique la plus intense est impuissante, et provoquer l'intervention chirurgicale.

En tous les cas, le traitement spécifique a son indication, malgré l'intervention, et après elle, car rien ne nous prouve l'intégrité des autres viscères, en admettant que la tumeur connue soit extirpée.

ACTION DES EAUX DE LA BOURBOULE
SUR LA NUTRITION

PAR

J. ALOY et P. BRU

Prof. de Chimie médicale à la Faculté de Médecine — Chef des Travaux à l'Ecole vétérinaire de Toulouse.

Les méthodes de laboratoire ont pris une place prépondérante dans l'étude de la nutrition.

C'est en enregistrant la chaleur rayonnée par l'homme vivant et travaillant dans le calorimètre, en dosant les ingesta et excreta que Atwater et son école ont fixé la valeur énergétique des aliments ainsi que nos besoins journaliers.

Des recherches comportant des mesures rigoureuses sont également nécessaires, selon nous, pour déterminer l'influence qu'exercent les médicaments sur les transformations complexes qui se déroulent dans l'organisme et dont l'ensemble constitue le métabolisme.

L'un des procédés les plus pratiques consiste à mesurer les échanges respiratoires : la consommation d'oxygène indique la grandeur des combustions et les variations du quotient respiratoire $\frac{CO^2}{O^2}$ et de l'azote excrétée permettent de préciser la nature des substances (protéines, graisses, sucres) plus particulièrement intéressées dans le métabolisme.

Parmi les médicaments dont l'action sur le métabolisme est reconnue comme la plus énergique, l'arsenic paraît occuper la première place. C'est donc à lui que nous nous sommes adressés en premier lieu.

Profitant des facilités que nous offrait l'Institut d'Hydrologie de la Faculté de Médecine de Toulouse, nous avons institué une série d'expériences où, à côté des sels arsenicaux de la pharmacopée, nous avons éprouvé l'action de notre source arsenicale française de La Bourboule qui contient, comme l'on sait, 28 milligr. d'arséniate de soude par litre, soit l'équivalent de XXXIV gouttes de liqueur de Fowler[1].

Technique des recherches.

Nous avons utilisé les appareils respiratoires créés par Laulanié à l'Ecole vétérinaire de Toulouse et mis obligeamment à notre disposition par M. le professeur Lafon.

Les recherches ont porté sur des chiens adultes soumis à un régime exactement déterminé et toujours identique. L'animal en expérience est enfermé dans une chambre respiratoire de 1.900 litres hermétiquement close et largement éclairée (pendant 23 heures sur 24). Une interruption de demi-heure environ, vers la huitième heure, permet de renouveler l'atmosphère. L'on opère par la méthode du « confinement » qui donne une appréciation très rigoureuse de la totalité des échanges, que les altérations de l'air sont insuffisantes pour troubler. Laulanié a montré, en effet, que la respiration reste normale tant que la tension de l'acide carbonique ne dépasse pas 6 à 7 pour 100 d'atmosphère et que celle de l'oxygène ne s'abaisse pas au-dessous de 12 pour 100 d'atmosphère. Nous n'avons jamais atteint la moitié de ces valeurs limites.

Grâce à l'étanchéité de l'enceinte assurée par une fermeture hydraulique et à l'adjonction d'un petit gazomètre dérivateur et compensateur très sensible, la pression reste toujours égale à la pression atmosphérique.

L'oxygène consommé et l'acide carbonique produit sont mesurés dans l'endiomètre de Laulanié et rapportés à 0,760 mm. et à 24 heures. La température est enregistrée et l'on dose l'azote excrétée.

Les chiens s'habituent assez vite à l'emprisonnement dans la chambre respiratoire; nos animaux avaient, du reste, servi à des expériences antérieures sur le métabolisme.

Le chien reçoit tous les matins la même ration exactement pesée et juste suffisante pour couvrir ses dépenses. Cette ration dite « d'entretien » est déterminée en évaluant, d'une part, la dépense énergétique de l'organisme d'après l'oxygène consommé, et, d'autre part, l'énergie apportée par les aliments.

Ainsi, l'animal qui a servi à la plupart de nos expériences, nourri à la soupe au lait, consommait 115 litres d'oxygène en 24 heures, ses besoins énergétiques étaient 115 × 4,9, soit 560 calories environ pour une température de 12° à 13°[2]. Il recevait une ration composée de 80 gr. de pain et 100 gr. de lait condensé correspondant à une valeur énergétique de 560 calories.

Dans ces conditions, les variations dans les échanges respiratoires ne peuvent être attribuées ni à l'alimentation, toujours constante, ni à l'exercice musculaire, l'animal étant habitué à la chambre respiratoire; elles traduisent l'effet de la médication ou de la température, car l'animal produit d'autant moins de chaleur et consomme d'autant moins d'oxygène que la température de l'enceinte est plus élevée.

Il importera donc, dans l'interprétation des résultats, de dissocier l'action de ces deux facteurs : médication arsenicale et température.

Action de l'eau de La Bourboule.

Nous avons opéré de la façon suivante. Après une période de 4 à 5 jours, l'on introduit dans la ration (soupe et lait) 300 cmc d'eau de La Bourboule source Choussy-Perrière, correspondant à 0 gr. 0084 d'arséniate de soude du Codex, pendant une période égale de 4 à 5 jours. Puis on fait une nouvelle épreuve de 4 jours sans eau de La Bourboule et ainsi de suite. La dose de 300 cmc d'eau arsenicale par 24 heures est bien acceptée par le chien; elle est comprise dans les limites des doses toxiques ainsi que nous nous en sommes assurés par des expériences préalables.

Action de l'eau de La Bourboule sur les échanges respiratoires.

	DURÉE de chaque période	TEMPÉRATURE moyenne	OXYGÈNE consommé par 24 heures	CALORIES dépensées [1]	POIDS du chien
Première série :	jours		litres		kilogr.
Ration normale . .	4	10°6	115	563	5,150
Eau de La Bourboule (300 gr.)	6	11°	113	553	»
Ration normale. . .	4	12°5	106,3	320	»
Bourboule	4	13°5	103	504	5,200
Ration normale. . .	4	13°3	96	470	5,250
10 gr. arséniate de soude	4	13°2	97,7	478	»
Ration normale. . .	4	13°5	91,6	453	»
Bourboule	4	14°	91,5	450	5,300
Ration normale (15 jours après) . . .	4	14°5	91,5	450	»
Deuxième série :					
Ration normale. . .	4	15°	91,5	450	5,300
Bourboule (300 gr.).	4	15°5	86	423	»
Ration normale. . .	4	16°	80	392	5,400
Ration normale (8 j. après)	4	17°	80	392	»

1. Le chiffre des calories dépensées a été calculé en multipliant le nombre de litres d'oxygène consommé par le facteur 4,9, nombre de calories correspondant à la consommation de 1 litre d'oxygène, dans le cas de la ration donnée surtout hydrocarbonée.

Dans l'une des épreuves, l'eau de La Bourboule a été remplacée par une solution d'arséniate de soude.

Les résultats consignés dans le tableau ci-dessus indiquent une diminution régulière et progressive des échanges respiratoires accompagnée d'une augmentation de poids de l'animal.

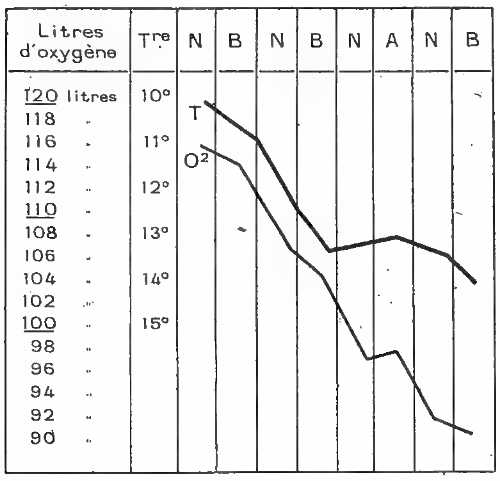
1. D'autres recherches sont en cours pour déterminer la forme sous laquelle se trouve l'arsenic dans ces eaux.

2. 4,9 est le coefficient thermique de l'oxygène pour un régime mixte riche en hydrates de carbone.

Il est toutefois nécessaire de tenir compte des variations de la température.

Pendant les premiers jours de l'expérience, les variations des combustions et celles de la température moyenne de l'enceinte sont en sens inverse l'une de l'autre, conformément aux lois de la régulation thermique, mais, dès le quinzième jour, tandis que la température se maintient sensiblement uniforme entre 12°5 et 13°5 pendant une longue période, les combustions continuent à baisser.

Nous avons reproduit ces variations sous forme de graphique. La marche des combustions, qui paraît obéir au début à la seule influence de la température, s'en affranchit ensuite et montre bien la réalité de l'action de l'eau de La Bourboule. Cette action globale (moyenne de plusieurs jours) est relativement *tardive* et *durable*; nous verrons que la médication arsenicale produit également des *effets rapides* et *passagers* qui sont très différents.



Courbes des variations de la température extérieure et de la consommation d'oxygène.

N = ration normale.
B = — avec 300 gr. d'eau de La Bourboule.
A = — avec 1 centigr. d'arséniate de soude.

Chaque période (N B A) correspond à une expérience de 4 jours en moyenne, l'ensemble de la courbe englobant une série de 34 jours.

Le quotient respiratoire $\frac{CO^2}{O^2}$, qui, au début de l'expérience, oscillait entre 0,930 et 0,950, s'est élevé à 0,960 et 0,980, indiquant la consommation prédominante des hydrates de carbone et l'économie des grains de la ration.

La diminution des combustions peut être rattachée soit à une action modératrice de l'arsenic sur le système nerveux et sur le métabolisme général, soit à une utilisation plus parfaite des aliments grâce à une amélioration du métabolisme cellulaire et à un meilleur rendement du métabolisme intermédiaire. Nous adopterions de préférence cette dernière hypothèse.

Dans tous les cas, l'augmentation du poids de l'animal et l'élévation du quotient respiratoire fournissent la preuve que la diminution des combustions ne saurait être attribuée à une alimentation insuffisante. Cette action persiste pendant une dizaine de jours environ, car, 15 jours après la première série d'expériences et 8 jours après la deuxième, la consommation de l'oxygène indiquée sur le tableau est identique sensiblement à celle des derniers jours de la série correspondante, bien que la température moyenne ait augmenté de 1° environ.

DEUXIÈME SÉRIE	DURÉE	N TOTAL en 24 h.	$\frac{\text{N URÉE}}{\text{N TOTAL}}$
Période préliminaire.	3 jours	1 gr. 76	0,87
2e période avec 300 gr. Bourboule	5 —	1 gr. 73	0,88
3e période sans Bourboule	5 —	1 gr. 78	0,87

L'excrétion azotée et le rapport azoturique n'ont pas été sensiblement modifiés.

Les effets immédiats se manifestent par une hausse passagère des combustions, nous avons comparé l'action de l'eau de La Bourboule à celle des arsenicaux.

Effets immédiats de la médication arsenicale.

Oxygène consommé par 24 heures en litres (à 0° et 760 mmhg.).

	ÉPREUVE PRÉLIMINAIRE				MÉDICATION ARSENICALE					
	1	2	3	4	1	2	3	4	5	6
Chien 5 kil. 200	—	—	113,9	113,8	113,7	119	110	111	111,5	111
300 gr. eau de La Bourboule	93,3	90,4	90	92,2	94,3	90,9	86,4	79,4	—	—
Chien 5 kil. 300 : 1 centigr. arséniate de soude.	93,6	97	96,6	97,5	94,8	94,4	104,2	96,7	—	—
Chien 10 kilogr. : XXX gouttes de liqueur de Fowler.	—	145	148	147	144	143,6	147,9	143	137,5	—

L'augmentation de la consommation d'oxygène survient le premier et le deuxième jours de l'administration d'eau de La Bourboule; ce phénomène se reproduit régulièrement avec plus ou moins d'intensité, mais il est *constant* et indépendant de la température. Il traduit une sorte de « coup de fouet », une action excitante primitive de l'arsenic sur les échanges nutritifs.

Il en est de même avec l'arséniate de soude et la liqueur de Fowler, mais l'effet excitant est moins rapide et apparaît vers le troisième jour.

Cette excitation est transitoire et paraît épuisée après 24 à 48 heures.

Conclusions.

L'administration d'eau de La Bourboule à un chien soumis à une ration fixe d'entretien détermine une diminution *tardive* et *durable* des échanges respiratoires, avec augmentation de poids de l'animal indiquant une amélioration dans le métabolisme.

La médication arsenicale provoque en outre une exagération immédiate et passagère des combustions due à l'action primitive de l'arsenic sur la nutrition.

DES INTERVENTIONS EN DEUX TEMPS

POUR KYSTE HYDATIQUE DU POUMON

— MÉTHODE DE LAMAS —

Par **BLANCO ACEVEDO**
Chirurgien de l'hôpital Pasteur (Montevideo).

Le kyste hydatique du poumon, qui est assez rare en France, est une affection fréquente en Uruguay. Pendant l'année dernière, j'ai eu l'occasion d'en opérer douze. On est donc bien placé dans ce pays pour étudier les différentes techniques, pour se rendre compte de leurs avantages et de leurs inconvénients et, en un mot, pour apprécier d'une façon personnelle, bien supérieure aux conclusions qu'on peut tirer d'une statistique, la valeur de ces techniques au point de vue des suites opératoires et des résultats définitifs.

Pendant la guerre, la chirurgie pulmonaire a été largement pratiquée et des opérations qui, autrefois, étaient plutôt rares sont devenues courantes. On peut admettre, d'une façon générale, que la technique employée pour l'extraction des projectiles pulmonaires est applicable aux kystes, excepté, comme on le comprend, la méthode de M. Petit de la Villéon. Quand il s'agit d'enlever un projectile, on peut aborder le poumon en ouvrant la plèvre et en laissant s'établir un pneumothorax ou bien encore en suturant la plèvre pariétale à la plèvre viscérale au moyen d'un surjet de catgut.

Pour le kyste du poumon, il y a une troisième façon de procéder, qui est très intéressante et qui a donné d'excellents résultats: c'est la méthode qu'à juste titre on doit désigner sous le nom de méthode de Lamas.

Elle consiste à créer tout d'abord des adhérences entre la plèvre pariétale et la plèvre viscérale. Dans une séance ultérieure, on ouvre le poumon à travers ces adhérences, on enlève les membranes et on draine. Voyons les détails de cette intervention :

1° Localisation. — On procède à une localisation très précise du kyste par les rayons X. Celle-ci doit être faite, en collaboration, par le radiologue et le chirurgien, en ayant soin de placer le malade dans la position qu'on lui fera adopter pendant l'opération, afin que le repère cutané corresponde exactement au kyste. Ceci est très important. J'ai vu, en effet, de très bons chirurgiens réséquer une côte très éloignée du kyste tout en ayant suivi le repère marqué par le radiologue; seulement le malade n'était plus dans la même position et le kyste se trouvait alors remonté de plusieurs centimètres.

2° Position du malade. — Quand le kyste doit être abordé par la partie postérieure du thorax ou sur la ligne axillaire, le malade est placé à califourchon, soit sur une table d'opérations dont le dossier est relevé et recouvert d'oreillers, soit sur une chaise haute. M. Lamas a désigné cette position sous le nom de position de jockey. En vérité, le malade rappelle ainsi un jockey sur son cheval, car il a alors le corps fortement penché en avant, les jambes pendantes aux côtés de la table et s'appuyant, si l'on veut, sur des étriers.

3° Anesthésie. — J'emploie toujours l'anesthésie régionale à la novocaïne sans adrénaline, en solution faible à 1 pour 200. On suit la technique de l'anesthésie pour la résection costale.

4° Opération. — a) 1er *temps*. — En général, il suffit d'enlever une côte sur une longueur de 8 à 10 cm. Cela fait, il faut se rendre compte s'il y a des adhérences créées spontanément par le processus de réaction de voisinage. Dans ce but, on doit séparer les fibres des muscles intercostaux d'après le procédé de Brauer, c'est-à-dire qu'au lieu d'atteindre la plèvre à travers le périoste de la côte réséquée, on va directement sur l'espace intercostal, juste au-dessus de la place laissée vide par la résection, et on sépare les fibres du muscle, ce qui est assez simple si l'on

procède doucement en se servant d'une sonde cannelée avec laquelle on donne de petits coups dans le sens transversal.

Les fibres des intercostaux ayant été ainsi séparées, la plèvre apparaît. On peut alors voir le poumon par transparence et constater s'il glisse sous la plèvre pariétale. S'il ne glisse pas, ce qui veut dire qu'il est adhérent, l'opération peut être continuée et achevée dans un seul temps. Dans le cas contraire, quand il n'y a pas d'adhérences, il faut s'attacher à les créer. On y parvient par plusieurs procédés dont les principaux sont :

a) On fait dans la plèvre, avec la pointe du bistouri, une toute petite incision de 2 à 3 mm. par laquelle on introduit très doucement l'angle effilé d'une petite compresse de gaze ;

b) On irrite la plèvre pariétale avec une aiguille à injections hypodermiques en la piquant très finement à plusieurs reprises et en la râclant de façon à produire un dépoli de la séreuse ;

c) Sans avoir besoin d'ouvrir ou de piquer la plèvre, on peut créer des adhérences en provoquant une irritation par la teinture d'iode. Dans ce but, une compresse imbibée de ce liquide est poussée à fond jusqu'à la plèvre.

Quel que soit le procédé employé, il faut toujours tamponner soigneusement. Pour ma part, j'ai l'habitude de le faire au moyen d'une longue mèche, que je repousse avec assez de force jusqu'au fond de la plaie en ayant soin de l'introduire sous les bouts des côtes réséquées, de façon à ce que la compresse soit fixée entre la face interne de la côte et la plèvre.

2e *temps.* — Dix jours après, le malade est replacé dans la même position. On retire alors le tampon.

Le poumon étant adhérant, il n'y a plus qu'à donner un simple coup de bistouri pour ouvrir le kyste. Après quoi, on enlève les membranes, on badigeonne la cavité avec une compresse imbibée d'éther, on place un drain et l'opération est terminée. Dans certains cas, le kyste s'est vidé par vomique et alors il n'est pas toujours très simple de trouver les membranes. En effet, le kyste vidé s'aplatit considérablement et même quand il donne une ombre devant l'écran radioscopique, on éprouve certaines difficultés pendant l'opération pour savoir exactement la place qu'il occupe. On y arrive tout de même en renouvelant les ponctions. Quand l'aiguille ramène de petits fragments de membranes, on peut ouvrir au bistouri afin de les enlever. On est souvent étonné du volume des membranes et de la tolérance du poumon où elles s'étaient logées sans donner lieu à des phénomènes sérieux. Quand on dispose d'une bonne installation radio-opératoire, les choses se simplifient grandement. On peut alors conduire l'aiguille et le bistouri directement sur l'ombre. Le plus souvent ce deuxième temps s'effectue sans anesthésie d'aucune sorte. Il est bon cependant de faire, une heure avant l'opération, une piqûre de morphine, pour atténuer la sensibilité du malade.

Le premier et non le moindre des avantages de l'opération en deux temps est qu'on peut se passer de l'anesthésie générale. Tous les chirurgiens savent combien les opérations sur le poumon sont aggravées du fait de l'anesthésie. Quand il s'agit d'un kyste hydatique, il faut ajouter les accidents, souvent très sérieux, qui peuvent suivre la rupture du kyste pendant les manœuvres opératoires. En effet, il se produit alors une inondation des bronches, capable de provoquer sur le malade endormi des phénomènes d'asphyxie aiguë, ou, plus tard, des complications septiques pulmonaires dues au séjour des liquides provenant du kyste dans les voies respiratoires. Par contre, avec l'anesthésie régionale, le malade réveillé et assis peut se débarrasser, à l'aide d'efforts de toux, de ces liquides et même du sang qui passe habituellement dans les bronches pendant l'opération.

Mais, en dehors des bénéfices qui découlent de la suppression de l'anesthésie, l'opération en deux temps est, par elle-même, remarquable par sa simplicité et par l'absence de tout danger opératoire. Enlever une ou deux côtes, provoquer un pneumothorax, attirer le poumon pour extraire le kyste, voilà une opération qui, de nos jours, ne saurait effrayer aucun chirurgien. Néanmoins, ce procédé est parfois très dangereux. Je connais plusieurs cas qui ont subi une évolution fatale et j'en ai vu d'autres qui, pendant plusieurs jours, ont donné lieu à des inquiétudes bien fondées. Par contre, avec l'opération en deux temps, les accidents sont bien plus rares. Parfois même on a la sensation de ne faire qu'une petite intervention et le deuxième temps en est si simple que quelques chirurgiens ont l'habitude de le faire en laissant le malade dans son lit. Nous sommes loin d'affirmer cependant que les choses se passent toujours d'une façon aussi simple et on peut s'attendre parfois à voir surgir des obstacles et des accidents plus ou moins graves. Ainsi, dans le premier temps de l'opération, si l'on suit le procédé de faire une petite incision à la plèvre, il peut arriver qu'on l'ouvre un peu trop et même qu'on la déchire. Dans ces conditions, il s'établit un pneumothorax qui, en dehors de ses inconvénients habituels, a pour conséquence d'éloigner le poumon de la plèvre pariétale en empêchant de cette façon la création d'adhérences.

D'autres difficultés sont aussi à craindre pendant le deuxième temps et, parmi celles-ci, nous devons noter en premier lieu la différence de niveau entre la côte réséquée et le kyste. Nous avons déjà vu que cette différence provient du changement de position du malade. Certains chirurgiens n'en tiennent pas compte et ont l'habitude de se frayer une route vers le kyste en suivant une ligne plus ou moins oblique. Il est parfois préférable de procéder ainsi, comme, par exemple, quand il s'agit de certains kystes très hauts situés avec interposition de l'omoplate; mais, en dehors de cette éventualité, je crois qu'il est toujours indiqué d'employer le chemin le plus court en lui donnant, en vue du drainage, une légère inclinaison. Je dois même ajouter qu'il me semble très utile, avant d'exécuter le deuxième temps, de contrôler par les rayons X les rapports du kyste avec la brèche de la côte réséquée. Le contrôle s'effectue du reste aisément quand on dispose d'une installation radio-opératoire.

Au moment où l'on va exécuter le 2e temps, on trouve parfois les plèvres non adhérentes. Ce fait peut être dû à des causes diverses. Il se présente surtout quand on n'a pas fait le premier temps avec soin ou quand on a trop tardé à exécuter le deuxième. Dans ce dernier cas, les adhérences qui s'étaient produites se sont réabsorbées. Il ne faut pas oublier, en effet, que certains malades ont une tendance à faire revenir leurs plèvres très rapidement à leur état normal en faisant disparaître tout vestige d'adhérences. D'autres fois, les adhérences existent, mais elles ne sont pas très solides. Dans ces conditions, si, ainsi que nous l'avons dit, au lieu de pénétrer brusquement, en traversant d'un seul élan les deux plèvres et le poumon, on pousse timidement le bistouri, la rupture des adhérences peut se produire et, par suite, on se trouve en présence d'une plèvre libre. Dans ce cas, ce qu'il y a de mieux à faire, c'est d'en prendre son parti et de recommencer les manœuvres pour créer de nouvelles adhérences tout en renvoyant l'ouverture du kyste à une autre séance.

Un accident peut survenir au moment de l'ouverture du kyste quand on traverse le poumon : c'est l'hémorragie. Elle est rare, surtout quand le kyste se trouve loin du hile; mais elle peut cependant se produire et j'en ai vu des cas assez sérieux.

Pour un chirurgien qui n'est pas habitué à cette opération, un poumon qui saigne abondamment à travers la petite brèche de la résection costale est sans doute impressionnant. Il est impossible de placer une pince, car on n'a pas assez de lumière pour voir le vaisseau qui donne; d'ailleurs le tissu pulmonaire se déchire facilement. Il n'y a qu'une seule chose à faire : c'est de tamponner avec une longue mèche qu'on pousse à fond de façon à bourrer le trajet intrapulmonaire.

Quand l'hémorragie se présente avec des caractères d'intensité très marqués, il faut laisser le tamponnement en place pendant au moins quarante-huit heures. Mais parfois, quand il s'agit de petits saignements du poumon, il suffit d'un tamponnement de quelques minutes, après lequel on peut continuer l'opération.

Une pratique très employée consiste à ponctionner avant de traverser le poumon afin de se rendre compte de la profondeur du kyste et de la qualité de son contenu. Quand l'aiguille ramène du liquide clair, eau de roche, il faut prendre certaines précautions pour hâter la fin de l'opération. En effet, le liquide des kystes hyalins peut réveiller, si on le laisse se répandre dans les tissus, des phénomènes d'ordre anaphylactique qui prennent parfois des allures extrêmement graves, voire même mortelles.

Ces accidents ne sont pas, on le sait, exclusifs du kyste hydatique du poumon, ils peuvent être provoqués par des kystes développés dans n'importe quelle région, mais il faut reconnaître que leur caractère est quelquefois particulièrement grave quand il s'agit de la plèvre ou du poumon.

J'ai remarqué aussi que ces accidents sont plus sérieux dans les petits kystes hyalins, ce qui, à mon avis, peut s'expliquer si l'on tient compte que ceux-ci, par leur volume réduit et leur intégrité, ont des échanges très limités avec l'organisme, circonstance très favorable pour préparer un choc anaphylactique intense, à l'occasion d'une intervention. Je me rappelle avoir vu des opérations très bien conduites qui avaient donné lieu à des accidents effrayants de choc anaphylactique. Je crois qu'on pourrait prévenir ces accidents en injectant préalablement sous la peau du malade de petites quantités de liquide hydatique. Cette technique me semble d'autant plus à recommander qu'elle se trouve appliquée couramment dans un but de diagnostic, quand on fait l'intradermo-réaction. Je poursuis en ce moment des études sur cette question et je crois pouvoir arriver à des résultats satisfaisants.

Habituellement, la guérison des malades après ces interventions est très simple et très rapide. Il est bon, même dans les cas de petits kystes superficiels qu'on serait tenté de vider et de fermer, de laisser un drainage. Ce drainage ne doit pas être conservé longtemps et, aussitôt que les drains ne donnent plus, il faut les supprimer. Certains chirurgiens ont l'habitude, à tort à mon avis, de laver la cavité du kyste. Je crois que c'est une faute : j'ai vu les malades s'aggraver sérieusement à la suite de lavages qui avaient entraîné probablement l'inondation des bronches.

***

Conclusions. — Pour le traitement des kystes hydatiques du poumon, on peut donc avoir recours à trois méthodes opératoires :

1° La pneumotomie après pneumothorax chirurgical ;

2° La pneumotomie après suture pleuro-pleuro-pulmonaire ;

3° La pneumotomie après création d'adhérences pleuro-pleurales, selon la méthode que nous venons de décrire (méthode de Lamas).

La pneumotomie après pneumothorax chirurgical est une belle et brillante intervention ; on

peut obtenir avec elle de magnifiques résultats, mais elle donne souvent lieu à des accidents sérieux, parfois mortels ; elle exige l'anesthésie générale ; les suites opératoires, même dans les bons cas, ne sont pas toujours bénignes.

La pneumotomie après suture pleuro-pleuro-pulmonaire est un pas vers l'opération en deux temps. C'est cette dernière que je préfère ; elle est simple, sans gravité, les malades n'ont pas l'air d'avoir subi une intervention et ils guérissent, en général, très rapidement sans incident.

Pour finir, je voudrais dire deux mots sur les kystes du hile pulmonaire. Je crois qu'une technique spéciale doit être employée quand on se décide à intervenir, mais, s'ils sont petits, il vaut mieux, à mon avis, ne pas les opérer et surveiller leur évolution. Dans certains cas, le pneumothorax artificiel de Forlanini semble être indiqué afin de produire la compression du kyste et son évacuation par vomique. C'est une question encore à l'étude.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES INJECTIONS INTRACARDIAQUES

S'il est vrai que les chirurgiens se ressentent tous, plus ou moins, de l'expérience acquise au cours de la grande guerre, il faut reconnaître que celle-ci a aussi contribué à façonner la mentalité du médecin, en modifiant, sur bien des points, son éducation première. En exigeant constamment un jugement rapide et sûr, une promptitude dans les décisions et dans les actes, cette pratique si particulière de « médecine de guerre » a communiqué à la mentalité du médecin une empreinte quasi-chirurgicale.

Et c'est ainsi que des procédés thérapeutiques qui, avant la guerre, paraissaient d'un usage exceptionnel ou étaient considérés comme devant être réservés à des spécialistes, sont devenus de pratique courante. C'est ainsi que la nécessité d'*agir vite* chez les « choqués » donna à la thérapeutique intraveineuse un essor qu'elle n'avait jamais connu auparavant. C'est ainsi encore que les *injections intracardiaques* à travers la paroi thoracique, naguère encore qualifiées de « tout à fait illusoires », furent essayées sur de grands blessés et qu'elles tendent aujourd'hui à passer dans le domaine médical.

A vrai dire, leur possibilité et leur valeur avaient été entrevues depuis de longues années. En 1905, J. Winter communiquait à la *Société des Médecins de Vienne* le résultat des recherches expérimentales qu'il avait instituées sur l'adrénaline : chez des animaux dont la circulation et la respiration sont suspendues par l'inhalation de chloroforme, l'injection d'une solution d'adrénaline dans le ventricule gauche (injection faite dans le cœur mis à nu ou à travers la paroi thoracique) réveille les battements cardiaques, tandis que les autres moyens, y compris l'injection intraveineuse d'adrénaline, restent sans effet.

En présence de cette constatation expérimentale, Winter se demandait si, dans le collapsus chloroformique chez l'homme, on ne pourrait pas essayer, concurremment avec la respiration artificielle, l'injection d'adrénaline dans le ventricule gauche *à travers la paroi thoracique*.

Et, de fait, cinq ans plus tard, Latzko signalait à la même Société trois cas dans lesquels il avait employé l'adrénaline en injections intraventriculaires. Dans un de ces cas, où il s'agissait d'une péritonite par perforation, la malade, qui fut atteinte de collapsus quinze minutes après son arrivée à l'hôpital, ne respirait plus et les battements du cœur avaient complètement cessé. Or, après une injection d'adrénaline dans le ventricule gauche, les battements cardiaques reprirent, le pouls et la respiration reparurent, la patiente prononça quelques mots et vécut encore une heure. Aussi Latzko estimait-il que l'injection intraventriculaire d'adrénaline doit être pratiquée, en cas d'arrêt du cœur, pendant l'anesthésie.

***

Mais c'est seulement dans ces dernières années et sous l'influence de la guerre que les injections intracardiaques sont venues s'ajouter aux moyens classiques de « réanimation » du cœur.

C'est avec raison que les anciens considéraient le cœur comme l'*ultimum moriens* de l'organisme. Les recherches physiologiques modernes, confirmées par des observations cliniques, montrent qu'entre la mort apparente du cœur, qui se traduit par la disparition du pouls, et sa mort réelle il s'écoule un certain laps de temps qui permet de tenter la reviviscence de cet organe.

Parmi les moyens dont on dispose à cet effet, l'injection intracardiaque paraît le plus énergique et le plus efficace, mais à la condition que l'intervention soit décidée et effectuée assez tôt, pendant la période où le cœur reste encore susceptible de réagir aux excitations pharmacodynamiques et que le cerveau n'a pas encore subi d'altérations dégénératives irréparables. Le délai maximum pour que l'injection intracardiaque puisse être tentée avec des chances sérieuses de succès est de dix minutes après le début de l'arrêt du cœur.

A côté de cette condition essentielle, il est un autre facteur dont il importe de tenir compte à la fois pour apprécier à leur juste valeur les échecs de la méthode et pour délimiter ses indications.

Une statistique, publiée il y a quatre mois par E. Vogt, privat-docent à la Faculté de Médecine de Tubingue, donne un ensemble de 15 résultats durables (4 cas de Volkmann, 3 cas de von den Velden, 2 cas de Walker et 6 observations dues à Ruediger, Zuntz, Heydloff, Henschen, Förster et A. Mayer). A ces 15 cas, on peut ajouter 2 succès durables enregistrés par H. Guthmann, assistant de la clinique gynécologique de la Faculté de Médecine d'Erlangen, 1 cas publié par H. Frenzel, assistant de la clinique rhino-oto-laryngologique de Greifswald, et l'observation relatée tout dernièrement par W. Schulze. A côté de ces cas heureux, on compte aussi des échecs, qui, sans doute, sont plus nombreux que ne le laisserait supposer la littérature médicale, car on n'aime pas beaucoup à publier les cas malheureux.

Et, pourtant, on conçoit facilement la cause de ces échecs pour peu que l'on veuille bien réfléchir au mécanisme d'action de l'injection intracardiaque. Il ne faut pas demander à celle-ci plus qu'elle ne saurait donner. Elle est un moyen puissant d'excitation du cœur, mais elle ne peut prétendre à exercer une action curative là où, la reviviscence une fois obtenue, l'activité cardiaque reste précaire. C'est ainsi que, sur 5 cas, Guthmann a noté 3 échecs, parce que, dans ces 3 cas, il s'agissait d'arrêt du cœur ou de faiblesse cardiaque à la suite d'une péritonite grave : sous l'influence de l'injection, le cœur reprit bien ses battements réguliers, mais, trop épuisé, il s'affaiblissait à nouveau au bout de quelque temps (huit heures dans un cas) pour bientôt s'arrêter définitivement. Par contre, dans les deux autres cas du même auteur, où l'on avait eu affaire respectivement à une hémorragie interne par rupture d'une grossesse extra-utérine et à un arrêt du cœur par hypersensibilité au chloroforme, l'effet de l'injection intracardiaque fut durable.

D'une manière générale, l'injection intracardiaque trouvera donc ses indications les plus fréquentes et les plus utiles en chirurgie, notamment dans les cas d'arrêt du cœur par idiosyncrasie au chloroforme, dans l'asphyxie survenant au cours de la narcose, dans le collapsus par hémorragie, etc. Elle pourra également être utilisée en cas de choc traumatique, de fulguration, d'électrocution, d'asphyxie, ainsi qu'au cours d'interventions chirurgicales portant sur le cœur (un des cas relatés par Henschen).

En obstétrique, l'injection intracardiaque sera indiquée surtout en cas d'imminence de mort par hémorragie, ainsi que dans l'asphyxie du nouveau-né.

En médecine interne, l'indication générale de la méthode est constituée par la défaillance *aiguë* et grave du cœur, que cette défaillance reconnaisse pour cause une affection du cœur ou des vaisseaux ou une maladie infectieuse.

Dans son travail paru il y a quelques semaines, Schulze, partant de cette considération que l'injection intracardiaque n'est nullement dangereuse et n'entraîne aucune suite fâcheuse, propose d'élargir les indications de ce procédé, en l'étendant notamment à tous les cas justiciables d'un traitement énergique et rapide par la digitale ou par la strophantine, et dans lesquels il est impossible d'utiliser la voie veineuse.

A l'appui de sa manière de voir, l'auteur allemand rapporte l'histoire d'une fillette de sept ans, atteinte, après une pneumonie double, d'une cardiopathie valvulaire grave, avec troubles de compensation. L'enfant présentait une dilatation énorme du cœur, avec souffle systolique accentué surtout au niveau de la pointe, pouls irrégulier, filiforme, à peine perceptible, battant environ 140 fois à la minute. Il existait une forte cyanose, de la dyspnée, des œdèmes et une ascite considérable, avec anurie presque complète. La ponction de l'ascite et des injections d'huile camphrée et de caféine à fortes doses n'amenèrent aucune amélioration, aucune augmentation de la diurèse. En présence de cet état de choses, Schulze aurait volontiers essayé des injections intraveineuses de strophantine, mais il fut impossible de trouver une veine se prêtant à cela. Aussi se décida-t-il à l'injection intracardiaque de strophantine, et, comme celle-ci donna un bon résultat, elle fut, dans la suite, renouvelée jusqu'à quinze fois. Dès les premières injections, il se produisit une amélioration dans la diurèse et dans la dyspnée, en même temps que les œdèmes s'atténuaient et que l'état général s'améliorait considérablement. Malheureusement, un mois après, la petite malade fut atteinte d'un érysipèle qui amena un nouvel affaiblissement du cœur.

D'autre part, Schulze serait enclin à croire que les injections intracardiaques pourraient aussi être utilisées pour agir sur certains processus pulmonaires, tels que la syphilis ou la gangrène. Il part de cette considération que Knauer a proposé de traiter la syphilis cérébrale par des injections d'arsénobenzol pratiquées, non pas dans les veines, mais dans les carotides, afin d'amener le médicament directement vers l'organe malade. Par analogie, Schulze estime que l'injection d'arsénobenzol dans le ventricule droit serait la voie la plus directe pour atteindre le poumon à travers l'artère pulmonaire et ses ramifications. Il s'agirait seulement de s'assurer, par l'expérimentation sur des animaux, si l'arsénobenzol introduit directement dans le cœur n'exerce pas quelque action nocive.

Les auteurs allemands décrivent sous le terme d'*injection intracardiaque* trois interventions différentes : 1° l'injection intrapéricardique ; 2° l'injection intramyocardique, et 3° l'injection intraventriculaire. Seule cette dernière mérite vraiment le nom d'injection *intracardiaque*. C'est aussi la plus efficace.

La *technique* est très simple. Après désinfection de la peau, à la teinture d'iode, on introduit

une aiguille fine (2 mm.), mesurant 10 cm. de long, dans le 4e espace intercostal gauche, à un ou deux travers de doigt à gauche du rebord sternal (éviter l'artère mammaire interne); on pousse lentement l'aiguille en lui imprimant une légère inclinaison (10° environ) vers la ligne médiane, en même temps que l'on fait constamment de légers mouvements d'aspiration avec le piston de la seringue. A une profondeur de 3 cm. 1/2 à 4 cm. 1/2, on cesse de sentir de la résistance et au même moment on peut aspirer du sang ; on se trouve donc dans la cavité ventriculaire.

Quels sont les médicaments à injecter ?

Le camphre, la caféine, les préparations de digitale n'ont pas une action assez énergique et assez immédiate pour être utilisées.

L'adrénaline paraît se prêter le mieux à cet usage; on injectera 1 cmc de solution à 1 pour 1.000. Sur les 15 résultats durables recueillis par Vogt, 9 ont été obtenus avec l'adrénaline.

On peut également employer de l'extrait hypophysaire, seul ou associé à l'adrénaline.

L. CHEINISSE.

BIBLIOGRAPHIE

J. WINTER. — *Gesellschaft der Aerzte in Wien*, séance du 12 Mai 1905, *in Wien. klin. Wochensch.*, 18 Mai 1905, p. 525.

P. MOCQUOT. — « La réanimation du cœur ». *Rev. de chir.*, Avril, Mai et Juin 1909.

LATZKO. — *Gesellschaft der Aerzte in Wien*, séance du 17 Décembre 1909, in *Wien. klin. Wochensch.*, 23 Décembre 1909, p. 1807.

SZUBINSKI. — « Unmittelbare Einspritzung in das Herz bei hochgradiger Lebensgefahr ». *Münch. med. Wochensch.*, 14 Décembre 1915.

RUEDIGER. — « Die intrakardiale Injektion ». *Münch. med. Wochensch.*, 25 Janvier 1916.

R. VON DEN VELDEN. — « Die intrakardiale Injektion. » *Münch. med. Wochensch.*, 7 Mars 1919.

W. HESSE. — « Zur intrakardialen Injektion ». *Münch. med. Wochensch.*, 23 Mai 1919.

H. ZUNTZ. — « Wiederbelebung durch intrakardiale Injektion ». *Münch. med. Wochensch.*, 23 Mai 1919.

A. KNAUER. — « Ueber die Behandlung der Paralysie und der Hirnsyphilis mit Salvarsaninjektionen in die Karotiden ». *Münch. med. Wochensch.*, 6 Juin 1919.

J. VOLKMANN. — « Zur Technik der intrakardialen Injektion ». *Deutsche med. Wochensch.*, 28 Août 1919.

K. HENSCHEN. — « Die Wiederbelebung des Herzens durch peri- und intrakardiale Injektion, durch Herzaderlass und Herzinfusion ». *Schweizer. med. Wochensch.*, 1er Avril 1920.

K. VOGELER. — « Die intrakardiale Injektion ». *Deutsche med. Wochensch.*, 1er Juillet 1920.

H. GUTHMANN. — « Intrakardiale Einspritzung von Adrenalin-Strophantin bei akuten Herzlähmungen ». *Münch. med. Wochensch.*, 17 Juin 1921.

H. FRENZEL. — « Bekämpfung des Narkose-Herzstillstandes durch intrakardiale Adrenalininjektion ». *Münch. med. Wochensch.*, 17 Juin 1921.

E. VOGT. — « Ueber die Grundlagen und die Leistungsfähigkeit der intrakardialen Injektion zur Wiederbelebung ». *Münch. med. Wochensch.*, 17 Juin 1921.

W. SCHULZE. — « Zur intrakardialen Injektion ». *Therapie der Gegenwart*, Septembre 1921.

XVe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

(Strasbourg, 3-5 Octobre 1921.)

(*Fin*)[1].

COMMUNICATIONS DIVERSES

Guérison clinique et guérison anatomique de la tuberculose pulmonaire. — *M. Jaquerod* (de Leysin). Personne ne met plus en doute aujourd'hui la possibilité de la guérison naturelle et spontanée de la tuberculose pulmonaire. Mais jusqu'à maintenant, on ne pouvait parler que de guérison clinique, car on ne savait pas au juste ce qu'il advenait des lésions pulmonaires après la disparition des symptômes cliniques de la maladie. L'opinion la plus courante était que les foyers d'infiltration tuberculeuse se transformaient en un tissu fibreux plus ou moins dense, devant laisser à la radiographie une ombre pour le moins aussi prononcée que celle qui était produite par les tissus malades. D'autres fois, on invoquait l'enkystement des lésions ou une transformation calcaire pour expliquer la guérison.

Or, des radiographies prises chez des tuberculeux assez gravement atteints et guéris depuis 10 à 20 ans montrent l'effacement de toute trace des anciennes lésions. La guérison spontanée des lésions tuberculeuses du poumon se fait donc par élimination et par résolution des foyers infiltrés et caséifiés. Les processus de transformation fibreuse, d'enkystement ou de calcification n'entrent que pour une part minime dans la guérison des lésions.

Des radiographies en série chez des tuberculeux récents, qui se sont améliorés progressivement et qui ont obtenu une guérison clinique parfaite, montrent la disparition graduelle des ombres et des taches radiographiques à mesure que la lésion évolue vers la guérison. Il se produit donc au cours de la guérison naturelle de la tuberculose pulmonaire la même évolution régressive des lésions qu'au cours des processus pneumoniques aigus. La seule différence réside dans la lenteur extrême des phénomènes de résolution, qui mettent parfois plusieurs années pour arriver à leur complet achèvement.

Il faudra donc à l'avenir, pour prouver la guérison d'une tuberculose pulmonaire, montrer toute une série de plaques radiographiques, prises depuis le début jusqu'à la fin du traitement. On pourra ainsi contrôler l'efficacité des procédés de cure préconisés tous les jours contre la tuberculose.

Lorsqu'il s'agit de lésions de peu d'étendue et peu avancées, la guérison paraît s'obtenir par la phagocytose secondée par l'action des anticorps, spécifiques ou non. Mais quand les lésions ont acquis un degré de développement plus avancé, quand elles ont déjà subi par places la transformation caséeuse, la guérison est impossible sans l'élimination lente et progressive des produits caséeux et des innombrables bacilles qui encombrent les tissus, ce qui implique la nécessité d'une période parfois assez longue d'expectoration bacillifère libératrice avant que les lésions soient en état de se cicatriser. La suppuration est donc au nombre des processus de défense dont l'organisme a besoin pour lutter contre la tuberculose pulmonaire.

Résultat du traitement des diverses formes de tuberculose chronique par les sels de terres rares. — *MM. Grenet, Drouin et Levent* (de Paris) rappellent d'abord que le traitement par les sels de terres rares doit être réservé aux formes chroniques ou à peine subfébriles et qu'il est formellement contre-indiqué lors des poussées aiguës ou subaiguës. Il faut d'autre part observer une certaine prudence en cas de lésions multiples étendues et anciennes et ne commencer que par de petites doses, en tâtant la tolérance des malades.

Quelques observations, choisies parmi les plus probantes, montrent les bons effets du traitement dans les adénites fistulisées ou non, les lésions osseuses ou articulaires, les tuberculoses de la peau, la péritonite tuberculeuse, la tuberculose de la rate, la tuberculose rénale (améliorations générales et locales très importantes dans les cas inopérables), la tuberculose génitale.

Malgré les difficultés d'interprétation des améliorations observées dans la tuberculose pulmonaire, certains cas paraissent démonstratifs, tels celui d'une grande cavitaire, cachectique et fébrile, chez laquelle le traitement ne fut appliqué qu'avec une extrême prudence. Au bout d'un an et demi, la malade a repris une vie normale, la fièvre a disparu, le poids a passé de 52 à 61 kilogr., les examens clinique et radiologique montrent des signes de sclérose et de symphyse pleurale étendue. Une telle amélioration paraît significative. Les auteurs apportent d'ailleurs des guérisons cliniques assez rapides dans des cas plus favorables.

Ils insistent sur la fréquence des hybrides de syphilis et de tuberculose, sur la nécessité de poursuivre en ce cas un double traitement, par cures arséno-mercurielles alternant avec les cures de sels de terres rares, et sur l'intérêt que présentent les tuberculoses chirurgicales. Dans ce cas le traitement permet parfois d'éviter, souvent de limiter, l'intervention opératoire.

Du diagnostic radiologique de la granulie, de la carcinomatose et des pneumoconioses. — *M. Schaaff* (de Strasbourg) présente une série de belles radiographies de granulie, d'actinomycose, de carcinomatose pulmonaire et de pneumoconioses diverses. La granulie proprement dite est caractérisée par de petites taches rondes régulièrement disséminées dans le champ pulmonaire, formant comme une fine mosaïque. A l'image de la granulie, l'auteur oppose celle de la tuberculose miliaire péribronchique, d'origine lymphangitique et non sanguine, où les granulations sont moins uniformément réparties, distinction d'importance, car cette dernière forme de tuberculose est chronique et parfois curable.

La carcinomatose est difficile à différencier par la radiographie. Le champ pulmonaire est bourré de granulations, un peu plus grosses cependant que dans la granulie. De plus, leur répartition est moins égale, certaines parties, notamment les bases, sont plus infiltrées, tandis que la granulie affecte surtout les lobes supérieurs.

Parmi les pneumoconioses, la sidérose et l'anthracose donnent de petites ombres qui se distinguent de celles de la granulie par leur densité ; elles se localisent davantage aux parties latérales du poumon qu'aux sommets. La combinaison avec les aspects radiologiques de la tuberculose est fréquente.

Recherches sur le bacille tuberculeux : action de « l'Aspergillus fumigatus » sur l'acido-résistance des bacilles et sur la tuberculose; acido-résistance et tuberculine, fonction du milieu de culture. — *M. Vaudremer* (de Strasbourg). On considère généralement que le bacille tuberculeux possède deux caractères constants qui sont d'être acido-résistant et de produire de la tuberculine.

Par l'emploi de procédés variés, on arrive bien à débarrasser le bacille des cires et des graisses, agents de l'acido-résistance, mais il ne semble pas que ces procédés aillent jusqu'à détruire la tuberculine. Or, il est possible de faire perdre aux bacilles leur acido-résistance et aussi leur tuberculine en faisant agir sur eux les extraits d'*Aspergillus fumigatus* stérilisés à froid par filtration sur bougie L. 3. La macération des bacilles dans ces extraits permet d'obtenir des bacilles qui ne sont plus acido-résistants et qui ne contiennent plus de tuberculine. Le milieu ayant servi à la macération est lui-même privé de tuberculine.

S'il est possible d'enlever aux bacilles leur acido-résistance et de supprimer la tuberculine, il est possible aussi de cultiver le bacille sans acido-résistance et sans tuberculine.

On y arrive en ensemençant sur gélose ordinaire le bacille tuberculeux et en le mettant à l'étuve à 38°. En repiquant les premières traces de culture dès qu'elles sont visibles, on habitue le bacille au milieu et l'on obtient des cultures assez abondantes après deux mois d'étuve. Ces cultures sont composées de bacilles qui ont perdu l'acido-résistance.

Ces cultures, repiquées en surface sur de l'eau de pomme de terre (à 500 gr. de pomme de terre pour 1 litre d'eau), poussent en voile très fin. Elles sont abondantes au bout de huit jours. Après un mois, le milieu de culture ne contient pas de tuberculine.

Les bacilles ayant perdu leur acido-résistance la reprennent quand on les réensemence sur la pomme de terre glycérinée. Réensemencés sur bouillon glycériné, ils reprennent aussi à la fois leur type normal et leur propriété tuberculinigène.

Les bacilles obtenus par ces deux procédés sont tués par un chauffage d'une heure à 56°.

Ils sont phagocytables. Leur inoculation sous-cutanée faite après chauffage ne provoque pas

1. Voir *La Presse Médicale*, nos 79, 80, 82, 83 et 84.

d'abcès. Leur réinoculation ne provoque pas le phénomène de Koch.

Vaccination et vaccinothérapie antituberculeuses. — *M. Rappin* (de Nantes) confirme les résultats qu'il a présentés l'année dernière au Congrès de Médecine de Bruxelles, sur la vaccination antituberculeuse. Les cobayes, vaccinés par la méthode dont il a donné les détails, ont continué à résister à l'inoculation virulente 16 et 18 mois après cette dernière, et ceux qui ont été sacrifiés ne présentaient aucune lésion, alors que les témoins ont succombé à la même injection virulente dans l'espace de 4 à 5 mois. Ce procédé de vaccination au moyen du séro-vaccin constitue donc une méthode vaccinale sûre et en même temps inoffensive. Aussi l'auteur n'a-t-il pas hésité à en commencer l'application, tant chez de jeunes enfants que chez des adultes. Chez ces derniers, la vaccination n'est pratiquée qu'après recherche de la cuti-réaction qui doit demeurer négative. Dans aucun cas, cette vaccination n'a déterminé de troubles, à part une faible élévation de température, et une légère induration au point inoculé. Ces sujets seront naturellement observés dans la suite.

Concurremment à ces premières vaccinations, un assez grand nombre de malades ont déjà été traités au moyen de ce même séro-vaccin, mais alors dilué dans des proportions variables et injecté à dose progressive tous les 8 jours.

Le traitement comporte trois étapes : la première, destinée à agir contre les associations microbiennes observées dans les crachats au moyen d'auto-vaccins préparés pour le malade avec ses microbes associés. La seconde dirigée contre le bacille par l'emploi du séro-vaccin lui-même et la troisième, au moyen de l'auto-vaccin bacillaire, préparé entre temps au moyen du bacille isolé des crachats du malade lui-même.

Les premières observations ainsi recueillies depuis plusieurs mois permettent de dire, d'abord, que ce mode de traitement est bien supporté. Jusqu'ici les effets observés chez quelques malades ont été caractérisés par une tendance à un certain abaissement de la température, une diminution de l'expectoration, en même temps que l'état général s'améliore.

Les malades en ce moment en traitement continuent à être observés, surtout à l'égard des modifications susceptibles de se produire dans les signes physiques, et bien qu'à la vérité, il ne soit pas encore possible de formuler de ce côté des conclusions définitives, on peut cependant dire que les lésions tendent plutôt à régresser chez un certain nombre d'entre eux.

Les tuberculeux pseudo-inoffensifs. — *M. M. Perrin* (de Nancy). Les tuberculeux pseudo-inoffensifs sont ceux qui ne se méfient pas de leur expectoration, soit parce qu'ils ne se croient pas tuberculeux, soit parce que leur maladie a été qualifiée de tuberculose fermée. Même dans les cas les mieux suivis, un temps plus ou moins long sépare le début de l'expectoration bacillifère du moment où la présence des bacilles est reconnue et où sont adoptées les mesures de prophylaxie.

Pour remédier à ce danger, on ne peut compter sur la répétition souvent irréalisable des examens bactériologiques. Il faut conseiller et vulgariser l'adoption immédiate de la discipline de la toux et de l'expectoration et l'emploi du crachoir dès qu'un malade quelconque tousse et crache, méthode d'autant plus rationnelle que la tuberculose n'est pas la seule maladie pulmonaire transmissible par l'expectoration, méthode avantageuse pour le moral des tuberculeux toujours péniblement impressionnés quand on exige d'eux une discipline de l'expectoration qui signifie pour eux que leur maladie s'est aggravée.

Sur quelques réactions vago-sympathiques chez les tuberculeux. — *MM. M. Perrin, R. Sollier et Yovanovitsch* (de Nancy). L'étude des réactions vago-sympathiques provoquées peut rendre des services dans l'appréciation du pronostic de la tuberculose pulmonaire; en effet le réflexe oculo-cardiaque normal, sans signes cliniques de troubles sympathiques et sans sensibilité pharmaco-dynamique anormale, correspond à une toxi-infection peu prononcée ou tout à fait débutante L'anomalie du réflexe oculo-cardiaque avec signes cliniques et expérimentaux d'hypersympathicotonie ou de parasympathicotonie se rencontre lorsque la toxi-infection est importante. L'abolition du réflexe avec signes d'hypotonie des deux systèmes antagonistes est l'indice d'une toxi-infection très intense avec déficience de toutes les défenses de l'organisme. Les autres épreuves donnent des résultats parallèles à ceux du réflexe oculo-cardiaque.

L'emploi de l'iode colloïdal dans la tuberculose pulmonaire. — *M. G. Petit* (d'Orléans) a constaté que l'iode colloïdal électro-chimique (iodéol), utilisé en injections intramusculaires faites tous les 2 jours par périodes de 2 à 4 semaines avec des périodes égales de repos, procure souvent une amélioration qu'il attribue à la réaction lymphocytaire provoquée par ce médicament.

La pratique de la cure solaire sur la Riviera chez les pulmonaires et les malades de la nutrition. — *MM. Gallot et Coubard* (de Menton). La cure héliothérapique pratiquée l'hiver doit s'entourer de précautions spéciales :

Il faut soumettre les malades à un traitement préparatoire, ayant pour objet leur état général, et en particulier leur circulation, presque toujours déficients. Il y a là 2 indications précises qui seront remplies, en ce qui concerne la circulation par le repos allongé, le régime, et au besoin une médication cardio-tonique, en ce qui concerne l'état général par une cure d'air diurne et nocturne, par des frictions sèches ou à l'alcool, par un régime approprié, et au besoin par une médication tonique générale.

La cure solaire pourra alors être entreprise avec toutes chances de succès; les membres inférieurs seront d'abord exposés aux rayons solaires à l'action desquels tout le corps sera ensuite soumis suivant une progression minutieusement réglée pour chaque cas. Elle se fera en Décembre et Janvier entre 9 heures et 14 heures, plus tard entre 8 heures et 15 heures; la durée du bain de soleil sera au début de 20 minutes, pour atteindre progressivement 2 heures.

Lorsque le soleil fait défaut, pour garder aux malades leur entraînement il y a lieu de les soumettre au bain d'air matinal accompagné d'exercices rythmés et de gymnastique respiratoire.

L'adénopathie médiastinale (adéno-cellulite) dans le diagnostic de la syphilis pulmonaire. — *M. Gastou.* La syphilis pulmonaire est souvent méconnue en dehors de la syphilis tertiaire qui elle-même est souvent confondue avec la tuberculose.

Les pneumopathies syphilitiques sont cependant fréquentes dans la syphilis secondaire et tertiaire sous forme de broncho-pneumonies, de sclérose et de dilatation bronchique (Dalsace), de pleurésies, de bronchites hémoptoïques (Gastou et Tissot), de pleurites chroniques surtout de la base (Gastou), de médiastinite diffuse (Lian et Baron).

La plupart des pneumopathies syphilitiques s'accompagnant au début ou dans le cours de leur évolution d'altérations médiastinales que l'auteur désigne sous le nom d'adénocellulite médiastinale. Celle-ci ne se révèle le plus souvent par aucun signe caractéristique. Des douleurs thoraciques, de la dyspnée, des troubles pupillaires ou des pouls radiaux attirent parfois l'attention. Seul l'examen radiologique permet de la découvrir.

L'adénocellulite médiastinale syphilitique se caractérise surtout par l'effacement ou l'opacité de l'espace clair rétrocardiaque, alors que l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse est surtout périhilaire et péribronchique et que l'association syphilo-tuberculeuse donne, en même temps que l'adénocellulite médiastinale, l'adénopathie trachéo-bronchique et péribronchique.

Le diagnostic de la nature syphilitique d'une pneumopathie sera confirmé par la réaction de Wassermann et l'absence de bacilles dans les crachats. Un diagnostic précoce assure l'efficacité du traitement arsenico-mercuriel, associé aux iodures lorsqu'il n'y a pas de phénomènes congestifs aigus.

Adhérences pleurales dans les traumatismes du thorax. — *M. Henri Martin* (de Paris) se basant sur les résultats de 77 autopsies faites chez des blessés atteints au thorax par des projectiles, fait ressortir la rapidité extrême de l'apparition d'un processus de réparation et la fréquence des réactions pleurales du côté opposé au côté traumatisé.

Les contusions du thorax par projectiles de guerre entraînent, dans la plèvre sous-jacente la formation d'un réseau fibrineux qui aboutit à l'union totale ou partielle des feuillets pleuraux. Ces adhérences ne se produisent pas seulement du côté contusionné; elles sont habituelles aussi du côté opposé.

Dans les plaies pénétrantes unilatérales avec présence d'un hémothorax, les fausses membranes pleurales sont tardives du côté lésé et précoces du côté non atteint. Ces fausses membranes tardives semblent se former aux dépens de l'épanchement.

L'apparition rapide d'un réseau fibrineux pleural en toile d'araignée, du côté opposé à la blessure, est due à la réaction immédiate de toute la surface pleurale. Ce réseau est bien de formation récente, car, avant le 4ᵉ jour, il ne contient pas de vaisseaux. Tout épanchement pleural, séreux ou sanguin, s'oppose à la formation rapide des fausses membranes.

L'épreuve du salicylate pour la recherche de l'insuffisance hépatique. — *MM. M. Roch et P. Schiff* (de Genève) font ingérer au malade 0 gr. 04 de salicylate de soude à 8 heures du matin, une heure après le premier déjeuner; puis ils recueillent séparément les urines de 9 heures à 11 heures et de 11 heures à 13 heures et recherchent la réaction du salicylate en versant 0 cmc à 1 cmc 5 d'urine dans une solution de perchlorure de fer. L'apparition d'un nuage violacé indique une réaction positive.

Un foie normal retient ou transforme cette dose de salicylate tandis qu'un foie malade en laisse passer suffisamment pour que les urines des deux verres ou de l'un d'eux donnent la réaction caractéristique.

Ce procédé, analogue à celui des 2 milligr. de bleu de méthylène indiqué par l'un des auteurs, n'est pas exempt des causes d'erreur dues au fonctionnement défectueux du rein et du tube digestif; mais, d'après une soixantaine d'observations cliniques, il n'est pas inférieur aux autres épreuves déjà proposées et il a sur elles la supériorité d'une extrême simplicité.

Sur quelques cas d'intoxication par le dinitrobenzène et le trinitrotoluol. — *M. Lévy* (d'Illkirch-Graffenstaden) a observé 71 cas d'intoxication par le dinitrobenzène et le trinitrotoluol dans les ateliers de destruction d'obus d'Illkirch. Les symptômes principaux remarqués, cyanose, faiblesse générale, jaunisse (la méthémoglobinémie n'a pas été observée), ne sont pas caractéristiques de ces deux seules substances, mais communs à tous les dérivés nitriques du benzol et de ses homologues, qui constituent des impuretés régulières de ces produits ou se forment au cours de la destruction. Ces dérivés diffèrent essentiellement, quant à leur effet, des nitrites et nitrates contenant également le radical AzO^2. Ces derniers sont des vaso-dilatateurs, les premiers des toxémiques. La destruction de ces substances, dont le point de fusion est inférieur à 100°, se fait par la vapeur et la combustion.

Dans l'invasion de l'organisme, c'est le tégument externe, voire même la peau intacte, qui joue le rôle principal, mais les voies respiratoires et intestinales peuvent dans certains cas permettre l'absorption, d'où il résulte qu'une prophylaxie appropriée s'impose en premier lieu dans les ateliers de destruction.

Un nouveau cas de tumeur de l'hypophyse guéri par les rayons X. — *MM. G. Weill et A. Gunsett* (de Strasbourg), après avoir rappelé un cas d'acromégalie avec tumeur de l'hypophyse et hémianopsie bitemporale avec rétrécissement concentrique très marqué du champ visuel que l'un d'eux avait traité avec succès par la radiothérapie en 1914 (le champ visuel était redevenu complètement normal des deux côtés), relatent un nouveau cas. Il s'agit d'une malade de 54 ans montrant également de l'acromégalie au début, une tumeur hypophysaire, une hémianopsie bitemporale incomplète et une hémiachromatopsie bitemporale surtout marquée à gauche. Après un traitement de plusieurs mois par les rayons X, il se produisit une disparition presque complète des altérations oculaires. L'hémianopsie droite n'existait plus; l'hémianopsie et l'hémiachromatopsie temporale gauches avaient cédé également presque complètement.

Observations sur la dissociation de quelques caractères sexuels secondaires. — *M. A. Gigon* (de Bâle) pense qu'il n'existe pas entre les caractères sexuels secondaires et l'appareil génital une relation aussi intime qu'on l'admet en général. D'autres organes semblent les influencer bien davantage. La glande mammaire par exemple est influencée par la thyroïde. Le timbre de la voix est souvent indépendant des fonctions génitales. Le système pileux est influencé par la thyroïde. Une relation intime directe ou indirecte paraît exister entre le développement des poils et celui du squelette. Celui-ci, quant à sa longueur en particulier, n'est pas toujours influencé par la glande génitale. La démonstration de quelques cas et une statistique obtenue chez des

recrues militaires illustrent ces quelques données. Étant donné le fait que chez l'embryon la glande génitale (génotype) et l'individu (phénotype) se développent pour ainsi dire indépendamment, on pourrait émettre l'hypothèse que l'appareil génital n'agit jamais qu'indirectement par l'intermédiaire des glandes endocrines ou autres organes sur le développement des caractères sexuels secondaires. Pratiquement, lorsqu'il y a dissociation, par exemple dans le développement du système pileux, on a toujours dans ces cas-là un trouble non pas d'un, mais de plusieurs organes.

Sacralisation et pseudo-sacralisation. — *M. A. Léri* (de Paris) a constaté, soit par l'examen de nombreux squelettes, soit par la radiographie de sujets pris au hasard, que la sacralisation de la 5e vertèbre lombaire est fort commune; dans plus de trois quarts des cas la radiographie aurait pu faire attribuer à la sacralisation toute douleur lombaire ou sciatique dont la cause n'aurait pas été évidente. En réalité, c'est dans un nombre minime de cas seulement qu'un examen clinique attentif n'aurait pas permis de découvrir à ces douleurs une autre cause que la sacralisation. La radiographie seule ne peut donc apporter la preuve d'une sacralisation douloureuse.

En revanche, il existe assez souvent une ossification pathologique des ligaments ilio-lombaires, d'origine rhumatismale, qui se distingue aisément de la sacralisation vraie par anomalie du développement osseux. Elle s'accompagne en général d'autres altérations rhumatismales du rachis faciles à déceler radiographiquement. C'est cette pseudo-sacralisation rhumatismale qui se manifeste surtout par les douleurs, les déformations rachidiennes et la réduction des mouvements du tronc généralement attribués à la sacralisation vraie. De plus, la 5e vertèbre lombaire offre une morphologie fort variable. Souvent élargie, étalée, elle se rapproche des os iliaques, pouvant déterminer un rétrécissement de l'espace ilio-sacro-lombaire et une irritation ou une compression des troncs lombo-sacrés. Enfin la position de cette vertèbre est très variable. Elle peut être enfoncée avec le sacrum entre les os iliaques ou, au contraire, largement soulevée; les apophyses transverses entrent alors en contact avec les os iliaques sans être volumineuses ou, à l'opposé, ne peuvent pas, même de dimensions excessives, toucher les os voisins. Cette dernière position s'observe surtout chez la femme; ainsi pourrait s'expliquer la moins grande fréquence de la sciatique chez elle que chez l'homme.

Il faut donc se garder d'attribuer trop de douleurs lombo-sacrées ou sciatiques à la sacralisation, sous peine de discréditer une intervention opératoire parfois très utile.

Des réactions thermiques au cours du traitement hydrominéral. — *M. Armengaud* (de Cauterets) a constaté que le bain ou la douche de Cauterets (eaux sulfurées à 57°) produit sur l'organisme une élévation thermique de 0°2 à 0°3, mais tandis que celle-ci dure peu chez le sujet sain, elle dépasse plusieurs heures chez certains malades habituellement apyrétiques, hyperthyroïdiens, tuberculeux torpides, et elle est souvent plus accentuée.

La cure d'Evian chez les asthéniques. — *M. Hobbs* (d'Évian) montre les avantages de la cure de diurèse d'Évian chez les malades dont la nutrition est ralentie du fait de leur système nerveux déficient. Il indique les modalités de cette cure suivant l'état de l'élimination aqueuse urinaire et de la tension artérielle chez ces sujets. Les heureux résultats du traitement se traduisent par le retour du sommeil, la diminution de la fatigue physique et cérébrale, le réveil de l'appétit, la diminution de volume du foie, l'augmentation de la diurèse, des éléments fixes de l'urine, l'arrêt de la déphosphatisation et la diminution considérable de l'oxalate de chaux urinaire.

La stase intestinale chronique (maladie de Lane). — *M. Hadgès* (de Vichy) montre l'exagération de la conception de Lane qui fait du retard fécal la cause première de l'allongement et de la dilatation du côlon, déterminant éventuellement et secondairement des réactions péritonéales.

L'auteur fait ressortir le rôle des localisations inflammatoires primitives du péritoine, et particulièrement des syphilopathies péritonéo-intestinales dans la pathogénie de la stase intestinale chronique. En dehors de ces cas, l'observation prolongée des malades donne toujours la conviction qu'il existe à l'origine des facteurs d'ordre général qui interviennent dans le mécanisme des ptoses : hérédité similaire, troubles constitutionnels dus à une déviation de la nutrition, éléments toxiques et infectieux avec perturbations viscérales et endocriniennes.

Ces considérations étiologiques font penser que le traitement systématique de la stase intestinale par la colectomie totale n'est pas justifié. La notion du retard du transit du bismuth pour juger de la stase ne saurait avoir d'ailleurs une valeur absolue; l'épreuve est par trop artificielle et conventionnelle. Au reste, la colectomie totale représente une mutilation grave qui doit être bannie du traitement de la stase intestinale chronique simple, qui doit rester exclusivement médical : cures thermales, cures de désintoxication, opothérapie, physiothérapie.

La thérapeutique de « remise au point » dans les maladies de la cinquantaine. — *M. Rochu-Méry.* Le syndrome pathologique de la cinquantaine exprime un état de déséquilibre fonctionnel atteignant avec prédilection le système nerveux, l'appareil respiratoire et circulatoire. La thérapeutique doit s'efforcer de restaurer les fonctions défaillantes ou insuffisantes, but auquel elle peut parvenir par une réadaptation à la fois physique, physiologique et psychique.

***

Le Congrès de 1922 se réunira à Paris.

Questions proposées pour les rapports : *Éléments du diagnostic entre l'ulcère gastrique et l'ulcère duodénal; de la signification pathologique des formes anormales des globules blancs; traitement préventif et curatif des maladies par carence.*

P.-L. Marie.

IIIe RÉUNION ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ORTHOPÉDIE

(Strasbourg, 5 Octobre 1921)

(*Suite et fin*)[1].

La IIIe Réunion annuelle de la Société française d'Orthopédie a eu lieu le mercredi 5 Octobre dernier, à l'Amphithéâtre de la Clinique infantile, sous la présidence du *professeur Kirmisson*.

Le Président, après avoir souhaité la bienvenue aux nombreux congressistes qui se sont donné rendez-vous dans notre chère Alsace, remercie le *professeur Rohmer* de son amabilité, puis il donne la parole aux divers orateurs inscrits sur les trois questions à l'ordre du jour.

La Presse Médicale du 1er Octobre a donné le résumé des rapports de *MM. Frœlich, Ombrédanne* et *Tavernier*. Nous publions aujourd'hui les discussions auxquelles ces rapports ont donné lieu.

DISCUSSION SUR LES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DU TRAITEMENT DES LUXATIONS CONGÉNITALES DE LA HANCHE PAR LA RÉDUCTION NON SANGLANTE

M. le prof. FRŒLICH (de Nancy), rapporteur.

— *M. André Trèves* (de Paris) a revu et fait radiographier 3 de ses anciens opérés : deux filles (luxations bilatérales) chez qui le résultat clinique et radiographique est parfait; un garçon (luxation unilatérale) qui présente une très légère claudication avec tête fémorale un peu écartée et remontée; la cavité était d'ailleurs mauvaise.

Comme à tous les luxés anciens, l'auteur a appliqué à ses malades un appareil de Le Damany après trois mois de plâtre en position de Lorenz. La statistique de Broca montre qu'on a des résultats très supérieurs par cette méthode à ceux dus aux plâtres en plusieurs positions. L'auteur pense que l'appareil de Le Damany n'a pas été plus employé à cause de sa complication et il a imaginé et fait construire un appareil beaucoup plus simple, remplissant les mêmes indications et qui lui donne d'excellents résultats.

— *M. Estor* (de Montpellier) ne comprend dans les résultats éloignés que ceux qui datent de *10 ans* au minimum.

Résultats excellents : 40 pour 100 en moyenne. Il faut compter un an entre la suppression du dernier appareil et la disparition complète de toute claudication. 15 cas sur 36 concernent des filles; il y avait une seule luxation bilatérale.

Résultats satisfaisants : 11 cas (10 filles et 1 garçon), 3 luxations bilatérales, les autres unilatérales.

Améliorations : 4.

En somme, 30 malades sur 36, soit 93 pour 100, ont éprouvé un bénéfice variable, mais réel, à la suite de la réduction.

6 résultats nuls : 1 garçon, 5 filles. Age moyen, 7 ans; une luxation bilatérale et 5 unilatérales.

— *M. Nové-Josserand* (de Lyon) apporte une statistique de 212 cas d'opérés depuis plus de dix ans. Les résultats se décomposent ainsi :

Restauration fonctionnelle complète. . .	130, soit	61 pour 100
Persistance d'une légère boiterie. . . .	50 —	23,5 pour 100
Reluxation.	14 —	6,5 pour 100
Boiterie tardive après une période de guérison	19 —	9 pour 100.

Les résultats anatomiques montrent que la restauration de la hanche est possible, mais qu'elle reste fréquemment incomplète tout en étant compatible avec une fonction parfaite. Les déformations portent surtout sur l'extrémité supérieure du fémur : elles sont congénitales (coxa vara, coxa valga). D'autres sont acquises, soit par adaptation fonctionnelle consécutive à l'antéversion, soit par un processus pathologique encore inconnu qui peut avoir un certain rapport avec la maladie de Legg-Calvé.

Enfin on voit quelquefois des ostéo-arthrites tardives qui sont bénignes dans la moitié des cas et dont la pathogénie est discutable. Ces faits se caractérisent anatomiquement par une décalcification étendue de l'extrémité supérieure du fémur, mais qui n'aboutit pas à des déformations comparables à celles de l'arthrite sèche.

— *M. Rœderer* (de Paris) a observé également des cas de crises douloureuses chez des fillettes normales jusqu'à l'époque de la puberté. Il pense que les désordres anatomiques constatés ne sont pas tous dus à des anomalies du germe, mais sont aussi le résultat mécanique d'appareillage défectueux et la conséquence physio-pathologique après les réductions brutalement obtenues. Il a constaté que les résultats fonctionnels sont toujours très supérieurs aux résultats anatomiques.

— *M. J. Gourdon* (de Bordeaux) a examiné et radiographié 16 malades opérés de luxation congénitale de la hanche depuis plus de 10 ans. Il s'agissait de 11 filles et 5 garçons ayant 7 luxations bilatérales et 9 luxations unilatérales.

Sur ces 23 hanches, on a constaté que 16 hanches étaient revenues normales, 5 étaient presque complètement reconstituées, 2 étaient insuffisamment reformées.

Au point de vue fonctionnel, les résultats ont été très bons dans tous ces cas, sauf deux. Il n'y a donc pas rapport entre la réfection anatomique et le bon

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 79, p. 792.

résultat fonctionnel; celui-ci est obtenu plus fréquemment que le premier. Il y a avantage à opérer les luxés congénitaux de la hanche, à partir de l'âge de 1 an 1/2 : on obtient des résultats anatomiques complets et on met les malades à l'abri des complications tardives.

— *M. E. Jouon* (de Nantes) insiste sur les poussées d'arthrite, survenant vers l'âge de 12 ou 13 ans, sur des hanches cependant bien réduites et guéries fonctionnellement et anatomiquement. Il en a observé 4 cas sur environ 250 cas. Ces arthrites, traitées dès le début par l'immobilisation en bonne attitude, guérissent bien; méconnues ou négligées, elles peuvent entraîner la reluxation et l'impotence.

— *M. Ducroquet* (de Paris) montre que les résultats de la luxation dépendent de la durée du traitement et de son mode d'application. Si le traitement est convenablement appliqué, on obtient des résultats anatomiques et fonctionnels parfaits qui sont définitifs. Si la durée est insuffisante, les résultats anatomiques et fonctionnels sont imparfaits, des douleurs et des troubles fonctionnels apparaissent parfois plusieurs années après la fin du traitement.

DISCUSSION SUR LES ARTHRODÈSES DU PIED

M. OMBRÉDANNE (de Paris), rapporteur.

— *M. André Trèves*, à propos d'une malade de 20 ans, opérée pour pied ballant par paralysie infantile complète, par l'arthrodèse de Ducroquet-Launay et guérie parfaitement, insiste sur le fait que cette opération remplit toutes les indications nécessaires et rend inutile le blocage de la tibio-tarsienne, laquelle rend la marche si pénible, ainsi que les ténodèses. Chez l'enfant, M. Trèves préfère les ténodèses à l'arthrodèse.

Chez un malade atteint de pied plat valgus douloureux et contracturé, il a pratiqué une arthrodèse astragalo-scaphoïdienne et *scaphocunéenne* avec plâtre en hypercorrection. Le résultat est excellent au point de vue de la forme et de la fonction. L'opération est plus complète que celle de Soule, moins mutilante que la résection cunéiforme et même que la double arthrodèse de Ducroquet.

— *M. Nové-Josserand* (de Lyon) attire l'attention sur l'arthrodèse tibio-tarsienne et sous-astragalienne qui a l'avantage de permettre une marche facile grâce à la brièveté de la partie ankylosée du pied et d'éviter toute déformation secondaire dans la tibio-tarsienne. Ces déformations ne devraient pas se produire sur des sujets normaux; mais, dans la paralysie infantile, il y a fréquemment du relâchement ligamenteux, qui permet du varus ou du valgus ou est seulement suffisant pour diminuer la solidité de la marche et, pour cette raison, le blocage de la tibio-tarsienne est très souvent utile.

— *M. L. Rocher* (de Bordeaux) expose deux remarques de technique opératoire : 1° nécessité d'une grande incision en J remontant le long du péroné dans son 1/4 inférieur, permettant un accès facile sur tous les interlignes tibio-tarsien et tarsien; 2° application de l'appareil plâtré 48 heures après l'arthrodèse; à ce moment, réduction du pansement, ablation du drainage et possibilité de modeler le pied : de la forme correcte du pied arthrodésié dépendra la fonction de tout le membre.

— *M. André Rendu* (de Lyon) rapporte 8 cas de pied talus traités par l'arthrodèse sous-astragalienne cunéiforme associée à la transplantation intracalcanéenne d'une partie des tendons du groupe musculaire postérieur de la jambe. Les résultats sont excellents. L'auteur décrit en détail la technique employée qui est celle simplifiée de Naughton-Dunn (de Birmingham).

— *M. Barbarin* (de Paris) considère l'arthrodèse dans le pied bot paralytique comme une excellente opération. Il préfère l'arthrodèse tibio-tarsienne et sous-astragalienne qui, à son avis, remédie à la chute du pied en extension mieux que la double arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne. Il la complète souvent par le vissage des os décortiqués.

Il a pratiqué 7 fois l'astragalectomie temporaire qui lui a donné sept succès opératoires, mais quatre succès définitifs seulement. La technique classique lui paraît donc préférable.

— *M. Ducroquet* (de Paris) montre les excellents résultats du traitement de la paralysie infantile qu'il a décrit pour la première fois en 1908. Cette opération ne doit jamais être faite avant l'âge de 12 ans; elle assure l'équilibre du pied et présente de nombreuses indications.

Il insiste sur la nécessité d'obtenir une hypercorrection de la difformité et il conseille à ce sujet de faire, dans un second temps, trois semaines après l'intervention, une hypercorrection du pied.

Chez les enfants au-dessous de 12 ans, il conseille de faire le vrillage de l'articulation, c'est-à-dire de détruire les cartilages avec une vrille à pan carré.

— *M. Frœlich* (de Nancy) remarque que M. Ombrédanne a été trop sévère pour les transplantations tendineuses.

1° Dans le varus paralytique avec persistance du jambier antérieur et des gastrocnémiens, la transplantation de ce jambier sur la base du 5e métatarsien est excellente.

3° Pour les arthrodèses tibio-tarsienne et médio-tarsienne, l'auteur ne fait qu'une seule incision médiane très longue.

3° Dans le pied ballant on peut permettre la marche en ayant recours à une ostéotomie sus-condylienne du fémur qui place le genou en genu recurvatum.

— *M. Mauclaire* (de Paris) a noté que, chez les adolescents après 15 ans, l'astragale est souvent déformé et difficile à réintégrer dans la mortaise fibro-péronière. Il a pratiqué l'implantation autoplastique d'un greffon de crête tibiale (de bas en haut à travers le calcanéum, l'astragale et l'épiphyse inférieure du tibia).

— *M. Ombrédanne* (de Paris), rapporteur, constate que les divers orateurs ont été d'accord avec lui ou ont apporté quelques indications de détail et de second ordre.

Plutôt que de bloquer la tibio-tarsienne, comme Nové-Josserand, dans les varus paralytiques, il préfère associer une ténodèse à l'arthrodèse médio-sous-astragalienne, ainsi qu'il l'a dit dans son rapport.

DISCUSSION SUR LE TRAITEMENT OPÉRATOIRE DES ANKYLOSES DU GENOU

M. TAVERNIER (de Lyon), rapporteur.

— *M. Mauclaire* (de Paris) a fait 5 arthroplasties du genou pour ankylose fibreuse et 1 pour ankylose osseuse.

Le meilleur résultat obtenu l'a été par interposition fibro-graisseuse pédiculée ou graisseuse libre.

— *M. L. Rocher* (de Bordeaux) est intervenu 4 fois pour ankyloses vicieuses du genou; dans 2 cas, résection trapézoïdale pour ankylose osseuse totale à 80°; dans les 2 derniers, arthroplastie.

1er cas. — Polyankylose des membres supérieurs et inférieurs chez une fillette de 13 ans déjà opérée par l'auteur, il y a un an, d'une double ankylose des hanches suivant la technique de Putti. Il y a 3 ans, pour ankylose fibreuse très serrée du genou gauche, arthroplastie sous rachinovocaïne d'après la technique de Payr et après détachement de la tubérosité antérieure du tibia, reposée et fixée par vis de Lambotte en position plus haute pour permettre la flexion du genou. Actuellement flexion passive à 45°.

2e cas. — Artiste lyrique de 25 ans. Ankylose unique du genou droit en très légère flexion, fibreuse très serrée. Anesthésie générale. Arthroplastie d'après la technique de Putti, après détachement de la tubérosité antérieure du tibia comme plus haut; grosses difficultés opératoires provenant d'un kyste osseux dans le plateau tibial interne.

Dans la 1er cas, modelage du fémur; dans le 2e, modelage du fémur et résection du plateau tibial.

M. Rocher croit que le succès de telles interventions réside uniquement dans la précision de la technique opératoire et dans une instrumentation spéciale.

— *M. Kirmisson* croit que l'arthroplastie du genou est une opération chirurgicale d'avenir dont la technique n'est peut-être pas encore suffisamment précisée. Mais les indications méritent certainement d'être élargies, tout en tenant compte, comme l'a fort bien montré M. Tavernier, des conditions sociales du sujet.

— *M. Tavernier* se rallie à cette conclusion et insiste sur quelques détails de technique opératoire.

***

Le prochain *Congrès de la Société d'Orthopédie* aura lieu l'an prochain, le vendredi qui suivra le premier lundi d'Octobre, à la Faculté de Médecine de Paris, pendant la semaine du Congrès de Chirurgie.

Les 3 questions mises à l'ordre du jour de ce Congrès sont :

1° *De la greffe osseuse comme traitement du mal de Pott chez l'adulte.* — Rapporteur : ***M. Estor*** (de Montpellier).

2° *Pathogénie et traitement des difformités du gros orteil.* — Rapporteur: ***M. Albert Mouchet*** (de Paris).

3° *Des arthrites chroniques de la hanche chez l'enfant, coxalgie exceptée.* — Rapporteur : ***M. Etienne Sorrel*** (de Berck).

Albert Mouchet.

IIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 29 Septembre - 1er Octobre 1921.)

(*Suite*) [1].

CURIETHÉRAPIE DANS LE CANCER DU COL ET DANS LE CANCER DU CORPS DE L'UTÉRUS

M. le professeur HARTMANN, rapporteur. — Le cancer de l'utérus est un de ceux qui ont le plus bénéficié de l'introduction de la curiethérapie dans la thérapeutique chirurgicale.

Le cancer du col, dans les cas traités assez près du début, semble complètement guéri cliniquement et à condition qu'aient été employées des doses assez fortes. L'examen histologique n'a pas permis de retrouver des cellules cancéreuses.

Mais, si la guérison locale semble devoir être admise, il n'en est pas de même des lésions à distance, dans le paramètre utérin, par suite de la difficulté d'atteindre ces éléments néoplasiques par un rayonnement assez puissant.

Les foyers intra-utérins très puissants ont donné lieu à des accidents et à des fistules recto- et vésico-vaginales; les irradiations intermittentes se sont montrées inefficaces; aussi, aujourd'hui tend-on à appliquer de plus en plus l'irradiation à foyers multiples décrite par Regaud et qui consiste à placer dans toute la longueur du canal utérin le foyer principal, puis deux foyers secondaires dans les culs-de-sac vaginaux et enfin un dernier foyer au niveau du col.

Dans ces derniers temps, on a essayé de compléter cette action par la rœntgenthérapie; dans d'autres cas par la radiumpuncture par voie abdominale,

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 81, p. 808; n° 82, p. 817 et n° 83, p. 829.

mais les résultats sont trop récents pour pouvoir les apprécier.

L'hystérectomie après curiethérapie ne paraît pas indiquée, car elle n'atteint justement pas le paramètre, elle est souvent difficile, donc dangereuse et, de plus, on risque d'ouvrir des cavités où sommeillaient quelques cellules cancéreuses.

La curiethérapie après hystérectomie n'est pas non plus indiquée.

Les cancers du corps ne sont pas justiciables de la curiethérapie ; car l'opération dans les cancers du corps donne en général de très beaux résultats et la curiethérapie ne peut être indiquée que lorsqu'il y a des contre-indications à l'opération (diabète, tuberculose avancée, mauvais état général).

Le cancer du col est donc seul justiciable de la curiethérapie ; celle-ci est cependant insuffisante dans les cancers qui englobent presque tout le pelvis : elle ne provoque qu'une amélioration légère ; il en est de même dans les cancers ulcéreux avec indurations envahissant les parois rectale et vaginale.

Pour les cancers du col opérables, la question n'est pas encore tranchée, mais il semble que les gynécologues aient tendance à limiter de plus en plus les opérations.

Pour les cancers dù col à la limite de l'opérabilité, tout le monde est d'accord pour recourir à la curiethérapie.

Pour les cancers nettement inopérables, la curiethérapie donne des améliorations inespérées dans des cas considérés autrefois comme inopérables.

DISCUSSION

— *M. Bégouin* (de Bordeaux) s'associe aux idées exposées par M. Hartmann, il reste cependant plus interventionniste dans les cas de cancers opérables, et pense que, dans les formes massives avec envahissement de tout le pelvis, l'emploi du radium est non seulement inutile, mais tend à exciter la prolifération cellulaire.

L'association de la chirurgie et du radium est à abandonner; mais, par contre, il semble qu'on doive poursuivre les essais d'association de la rœntgenthérapie et de la curiethérapie.

— *M. R. Proust* pense qu'il faut persévérer dans l'essai de la curiethérapie intra-abdominale, en particulier dans les cas extrêmement avancés où l'on estime qu'une application vaginale, pour être efficace, devrait être dangereuse. La technique, simple, consiste à introduire des petits tubes de radium dans la base du ligament large, à la fois par le feuillet postérieur après ligature de l'hypogastrique et par le feuillet antérieur entre le ligament rond et le cul-de-sac vésico-utérin. Les doses à employer sont de 10 tubes de 2 milligr. de radium-élément chacun, laissés pendant quatre jours, donnant une moyenne de 14 à 18 millicuries détruites. Une irradiation intra-utérine de 20 millicuries doit être faite quelques jours après.

— *M. Regaud* s'élève contre l'opinion de M. J.-L. Faure qui « ne croit à la guérison du cancer par le radium qu'à titre tout à fait exceptionnel », opinion qui semble contredite par les nombreux cas publiés récemment.

Il insiste sur la nécessité d'une bonne technique, mais plus encore sur l'importance d'un diagnostic histo-pathologique permettant de sérier les cas en deux groupes relevant l'un de la chirurgie, l'autre de la curiethérapie.

Il ne croit pas à l'efficacité de la radiumpuncture intra-abdominale, mais pense que l'avenir est à l'association de la curiethérapie et de la rœntgenthérapie profonde. Il s'oppose à l'association de la chirurgie et de la curiethérapie.

— *M. J.-L. Faure*, contrairement aux guérisons nombreuses publiées par les statistiques étrangères, n'a vu personnellement que des guérisons exceptionnelles ; cette diversité de résultats est due peut-être, d'ailleurs, à la faiblesse des doses employées jusqu'à présent en France. Le fait que certains cas ont pu être considérés comme histologiquement guéris ne lui paraît ne devoir avoir de valeur que lorsque ces faits auront été confirmés par l'épreuve du temps.

Il emploie le radium dans les cas franchement inopérables. Pour les cas moyens, la discussion lui paraît permise ; mais, pour les cas dits « opérables », il reste partisan convaincu de l'opération. L'association de l'opération et de la curiethérapie lui a donné de moins bons résultats que l'opération seule.

— *MM. Siredey et J. Gagey* apportent les résultats des cas qu'ils ont traités du mois d'Août 1919 au mois d'Avril 1921.

Le cancer du corps doit être traité par hystérectomie, à moins de contre-indications opératoires d'ordre général.

Le cancer du vagin leur paraît particulièrement radio-résistant et le radium ne donne pas de meilleurs résultats que la chirurgie.

Quant au cancer du col, ils distinguent 4 catégories : 1° les cas très avancés, incurables, ne bénéficient guère que d'une action morale, et l'application de radium provoque parfois des accidents rapidement mortels ; — 2° les cas avancés, dits inopérables, bénéficient d'une amélioration non douteuse, et même d'une certaine survie (43 pour 100 de guérisons confirmées 1 an après le traitement) ; — 3° les cas à la limite de l'opérabilité ont donné des résultats analogues ; — 4° les cas « opérables » prêtent à discussion : sur 12 cas opérés après curiethérapie, 4 sont morts après l'opération dans des conditions qui sont restées un peu mystérieuses et, dans 4 cas, il existait encore dans l'utérus un des tissus voisins des éléments néoplasiques.

Les auteurs ne sont pas partisans de la curiethérapie systématique après intervention chirurgicale ; mais dans les cas de récidive opératoire, non opérable, la curiethérapie doit être essayée, surtout si la récidive est bien accessible.

Parmi les autres traitements — cuivre, sélénium, etc. — seul le bromure de radium en injections sous-cutanées a paru agir en atténuant les douleurs. Par contre, l'association du radium et de la rœntgenthérapie profonde paraît devoir donner des résultats bien supérieurs aux résultats actuels.

Les auteurs insistent enfin sur la nécessité absolue d'un diagnostic précoce, sur lequel on peut dire qu'il n'y a qu'un signe unique : la perte de sang, rarement abondante, réduite souvent à un suintement de quelques gouttes, mais perte qui revient journellement et qu'augmente un léger traumatisme quelconque (toucher, coït, introduction d'une canule). Ce seul symptôme, quel que soit l'âge de la malade, devra entraîner un examen approfondi et une biopsie.

— *Mme Fabre* donne les résultats obtenus à la clinique de M. le professeur Hartmann chez 63 malades traitées de 1914 à Janvier 1920. Les cas de guérisons cliniques ont été de 50 pour 100 dans les cas opérables, de 25 pour 100 pour les malades à la limite de l'opérabilité, de 18 pour 100 pour les récidives, de 6 pour 100 pour les inopérables. L'auteur préconise les fortes doses.

Il est inexact que la curiethérapie soit rigoureusement sans dangers ; même maniée avec précaution, elle peut donner lieu parfois à des accidents mortels et à des complications passagères diverses. Il faut signaler, en particulier, la possibilité de pyométrie persistante due à la rétraction cicatricielle du col, pouvant entretenir la sécrétion de pus fétide qui fait porter à tort le diagnostic de récidive.

— *M. de Rouville* rapporte le cas d'un cancer du col avec léger envahissement du paramètre chez une femme enceinte de 5 mois qui, 1 mois après une application de radium au fond du vagin, fit un accouchement prématuré avec enfant mort. La malade se porte actuellement bien, les lésions ont diminué, mais il persiste cependant une légère induration du paramètre.

— *M. Siredey* cite une observation analogue : épithélioma du col chez une femme de 24 ans, enceinte de 2 mois environ. Après application de radium, la malade fut envoyée à M. J.-L. Faure, dans le but d'être opérée. Mais après une observation de quelques jours, la guérison parut si parfaite que l'opération n'eut pas lieu ; on fit cependant une nouvelle biopsie ; mais la grossesse, qui avait jusque-là évolué normalement malgré la première biopsie et l'application de radium, ne résista pas à cette seconde biopsie : la malade fit une fausse couche, d'ailleurs sans complications. La guérison semble se confirmer.

— *M. Degrais* donne les observations de 2 malades suivies respectivement depuis 1910 et 1912 par la combinaison de la chirurgie et du radium et qui sont actuellement en bon état de santé. Il préconise les foyers multiples, et aussi les applications multiples, à la condition que celles-ci ne soient pas faites à moins de 8 jours d'intervalle. Il n'est pas partisan de l'association chirurgie et radium. Par contre, les récidives opératoires tirent un grand bénéfice des applications de radium.

— *M. Oppert* montre combien les conclusions sont souvent contradictoires, et il estime que la cause en est peut-être dans les différences des techniques employées. Il conseille les fortes doses, 60 millicuries. Il n'est pas partisan de la chirurgie après curiethérapie, mais pense que l'avenir est dans l'union de la curiethérapie et de la rœntgenthérapie profonde.

— *M. Ekkert Petersen* a traité 200 malades environ par curiethérapie, mais à doses faibles et répétées. Or, il n'a obtenu que des améliorations passagères ; aussi a-t-il récemment modifié sa technique et emploie-t-il des doses fortes. Il ne traite que les cas inopérables, et les résultats actuels lui paraissent bien plus favorables.

— *MM. Rubens-Duval et Oppert* mettent en garde contre certaines ulcérations tardives de la paroi antérieure du rectum qui peuvent simuler une récidive ou une extension du néoplasme alors qu'il ne s'agit que d'une lésion due au radium et contre laquelle il faut se garder de faire de nouvelles applications.

— *M. Hartmann*, résumant les débats, montre que la curiethérapie dans le cancer du col est peu dangereuse, qu'on a rapporté seulement quelques cas de mort par péritonite et de nécrose. Par contre, on a rapporté de nombreux succès dont quelques-uns sont de longue date, d'autres obtenus pendant la gestation. D'une façon générale, on a rejeté l'emploi simultané de la chirurgie et de la curiethérapie.

La curiethérapie doit faire abandonner le traitement sanglant, sauf dans le cancer du corps. Mais, par contre, il semble que l'association curiethérapie et rœntgenthérapie profonde soit la voie à suivre dans l'avenir.

CURIETHÉRAPIE DES MÉTRITES HÉMORRAGIQUES EN DEHORS DU CANCER ET DU FIBROME DE L'UTÉRUS

M. KŒNIG (de Genève), rapporteur). — L'auteur limite son rapport à l'étude de l'action du radium sur le « symptôme » hémorragie et en particulier sur les hémorragies liées à une annexite chronique, une métrite chronique et aussi celles qui accompagnent une maladie organique.

L'action hémostatique du radium est encore discutée. L'action sur la muqueuse utérine est indiscutable, mais il semble qu'elle soit très comparable à celle d'un caustique ou d'une curette, et il est vraisemblable que la curiethérapie a un autre mode d'action. L'action sur l'ovaire est également certaine ; mais il semble bien que l'hémostase se produit avec des doses insuffisantes pour avoir une action sérieuse sur l'ovaire.

Le radium semble aussi agir directement sur les fibres lisses du muscle utérin. Il agit également sur le sang dont les éléments sont d'une radio-sensibilité variable, mais très considérable, pour les corpuscules blancs, en particulier les lymphocytes.

La technique consiste à introduire un tube de radium ou d'émanation dans la courbe utérine, ou même simplement dans le vagin. L'auteur préconise les doses faibles et répétées pour tâter la susceptibilité de l'ovaire.

Il conclut : « On peut affirmer dès maintenant que le radium est un hémostatique sûr et rapide de toutes les hémorragies utérines non dues au cancer, au fibrome, aux néoplasies et aux inflammations annexielles. Il est inoffensif chez les femmes à partir de 40 ans, pour qui la cessation des règles, si elle n'est pas formellement désirable, n'entraîne pas d'inconvénients sérieux. Dans ce cas, il constitue le traitement de choix et peut être employé d'emblée à l'exclusion de toute autre thérapeutique gynécologique. Chez les femmes plus jeunes, auxquelles il est important de conserver la fonction normale de l'ovaire, la radiumthérapie, jusqu'au moment où la technique en permettra la graduation exacte, n'est indiquée qu'après l'échec des traitements gynécologiques habituels. La présence d'une annexite contre-indique d'une façon absolue toute curiethérapie si elle est aiguë, la curiethérapie intra-utérine si elle est chronique. »

DISCUSSION

— *M. Siredey* pense que la curiethéraphie peut rendre de grands services dans le traitement des métrorragies parfois si rebelles qu'on rencontre chez des femmes et même chez des jeunes filles sans en pouvoir toujours distinguer nettement la cause.

Il rapporte plusieurs observations où, après essais répétés et infructueux de différents traitements médicaux, après curettage, des doses *légères* de radium ont donné un résultat excellent sans nuire à la fonction ovarienne et sans empêcher des grossesses consécutives.

Cependant il ne peut oublier qu'une dose même légère de radium est toujours susceptible de supprimer, ou, en tout cas, de léser la fonction ovarienne et, chez les jeunes filles, il ne faut employer le radium comme agent hémostatique qu'après échec bien constaté des autres modes de traitement.

— *M. Degrais* estime, que d'une façon indéniable, le radium est un puissant hémostatique. Il pense que le radium agit par une action d'ensemble sur la muqueuse, le muscle et l'ovaire, mais que, selon que les lésions sont plus ou moins profondes, on devra modifier les doses et le filtrage. Il n'est pas partisan de l'application vaginale qui risque de stériliser beaucoup plus qu'une application intra-utérine.

— *M. Béclère* rappelle que, dans les pays d'outre-Rhin, la rœntgenthérapie est employée beaucoup plus fréquemment que la curiethérapie et donne des résultats aussi bons. Elle permet de conserver l'hymen, et, bien dosée, ne provoque presque toujours qu'une aménorrhée temporaire.

— *M. Ferré* n'a jamais eu recours à des traitements aussi sérieux, quoiqu'il ait eu l'occasion de traiter de nombreux cas: le simple traitement hygiénique et médicamenteux lui a donné de très bons résultats.

— *M. Siredey* montre le caractère d'exception que doit avoir la curiethérapie, qu'on ne doit mettre en balance qu'avec l'hystérectomie. Il insiste sur la nécessité d'un examen gynécologique complet, avec curettage et examen histologique des débris. Dans des cas aussi graves, la défloration lui paraît secondaire et il déconseille l'emploi de la rœntgenthérapie, tout au moins basé sur cette considération.

— *M. le professeur Pinard* n'a jamais vu aucune évolution mortelle à la suite de métrorragies, quoiqu'il ait eu l'occasion d'être très fréquemment consulté à ce sujet et qu'il n'ait jamais employé ni l'hystérectomie, ni la curiethérapie.

— *M. Garipuy* apporte ses impressions basées sur ses cas personnels et ceux de ses collègues. La curiethérapie lui paraît devoir être employée dans les métrorragies rebelles pouvant légitimer l'hystérectomie, dans les fibromes peu volumineux, dans le cancer du col où les résultats lui paraissent un peu meilleurs que ceux de la chirurgie. L'association de la curiethérapie et de la rœntgenthérapie peuvent s'associer.

— *M. Spinelli Mameli* (de Naples) donne les conclusions suivantes basées sur 327 cas (fibromes, cancer et métrorragies).

Dans le cancer, la curiethérapie donne des résultats très satisfaisants pour les cancers du col et du corps dits opérables; des améliorations notables pour les cancers à la limite de l'opérabilité.

Pour les fibromes et les métrites hémorragiques la curiethérapie et la rœntgenthérapie donnent des résultats équivalents et excellents.

— *M. Kœnig*, résumant le débat, insiste sur le caractère exceptionnel de l'emploi du radium dans les métrites hémorragiques. Il n'ignore pas aussi les bons résultats de la rœntgenthérapie, mais préfère cependant la curiethérapie.

Il insiste sur la simplicité d'emploi de la curiethérapie qui peut être mise à la portée de tout gynécologue.

(*A suivre.*) A. Morisson-Lacombe.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Octobre 1921.

Augmentation expérimentale de la phagocytose du bacille tuberculeux. — *M. Yovannovitch.* L'action de toute injection parentérale de microbes, quels qu'ils soient, n'est pas liée à l'intégrité des bactéries injectées; elle dépend plutôt de la résorption des corps produits par la destruction fermentative des bacilles introduits. Ces substances n'agissent pas seulement dans le sens de corps albuminoïdes étrangers, car elles contiennent aussi, comme le prouvent les expériences de Wright, un composant spécifique tel que les résultats obtenus par un autovaccin dépassent beaucoup ceux d'une vaccination faite avec le même micro-organisme, mais provenant d'un autre cas.

A la suite d'expériences nombreuses, l'auteur montre que l'injection sous-cutanée de produits de digestion du bacille tuberculeux humain a pour effet l'encerclement des foyers tuberculeux par des mononucléaires et la formation de cellules géantes qui, s'alliant à de jeunes cellules conjonctives mononucléaires, bloquent par phagocytose les bacilles tuberculeux. Les bacilles, englobés dans l'organisme du cobaye, succombent à l'action fermentative intracellulaire et disparaissent, ce qui démontre l'existence d'une phagocytose véritable ainsi qu'elle fut conçue par Metchnikoff.

A propos d'une épidémie de diphtérie chez le nouveau-né. — *M. Brindeau.* Le bacille de Lœffler n'est pas l'hôte habituel des Maternités. Toutefois on constate quelquefois de petites épidémies de diphtérie chez le nouveau-né. Dans celle qui est rapportée, 9 enfants furent atteints. La maladie présenta chez tous la même forme clinique : le coryza. Tous les enfants, sauf un, moururent en quelques jours, malgré le traitement sérothérapique qui fut employé chez 5 d'entre eux. Des injections préventives de 5 cmc furent pratiquées : l'épidémie fut immédiatement enrayée; les enfants n'ont présenté aucun accident sérique.

Atrophie musculaire pseudo-hypertrophique. — *M. Rémond* (de Metz) *et Minvielle.* Il s'agit d'un enfant de 15 ans qui, depuis l'âge de 7 ans, présente les symptômes de la maladie de Duchenne, et chez qui une ébauche de troubles myélopathiques (début de DR), que les auteurs qualifient de secondaires, donne à l'observation un caractère légèrement original.

Election de trois correspondants nationaux (première division). — Sont élus : *MM. Lenoble* (de Brest) par 33 suffrages; *Fontoynont* (de Tananarive) par 35 suffrages; *Latarjet* (de Lyon) par 38 suffrages. — Avaient été présentés : en première ligne, M. Pron (d'Alger), et en seconde ligne : MM. Barbary (de Nice); Combemale (de Lille); Delamarre (de Constantinople); Loir (du Havre).

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

19 Octobre 1921.

Sur le fonctionnement des bouches de gastro-entérostomie. — *M. Hartmann* revient sur cette question à propos de la communication faite par M. Sencert dans la dernière séance de Juillet.

Tout est fonction de la situation de la touche. Chez le chien, tout passe par le pylore parce que la bouche expérimentale est faite en général au niveau du cardia. Si l'on prend soin, comme on le fait ordinairement chez l'homme, de placer la bouche le plus près possible du pylore, celle-ci fonctionne toujours bien, même s'il persiste une perméabilité pylorique partielle ou totale.

Plaie de l'index. Abcès de l'aisselle. Septicémie. Guérison par une injection intraveineuse de peptone (méthode de Nolf). — *M. Louis Bazy* rapporte l'observation suivante de *M. Leclerc* (de Dijon).

Un homme de 48 ans, un mois après une plaie de l'index, voit apparaître un énorme phlegmon de l'aisselle qui est incisé et drainé largement. Malgré ce traitement, un état septicémique — température élevée, grands frissons, pouls misérable, affaiblissement progressif de l'état général — s'installe. Après avoir vainement essayé bien des moyens thérapeutiques, M. Leclerc pratique une injection intraveineuse de 1 gr. 50 de peptone dissoute dans 30 cmc de sérum. L'injection est très bien supportée. Le soir même, la température tombe pour ne plus remonter, l'état général s'améliore et la guérison survient.

Vaccinothérapie des arthrites gonococciques. — *M. Sieur* fait un rapport sur la méthode employée par *M. Costa*, qui utilise contre les arthrites blennorragiques un vaccin *formolé*, assurant la conservation parfaite des corps bactériens. Expérimenté sur une centaine de malades, ce vaccin a donné à l'auteur toute satisfaction. Il insiste surtout sur la rapidité d'action sur les phénomènes douloureux, l'insomnie et consécutivement sur l'impotence fonctionnelle. Les malades ne souffrant plus, ne répugnent pas à tenter de mobiliser leur articulation et, au prix d'une simple ponction surajoutée au traitement vaccinothérapique, on voit se produire dans la majorité des cas une amélioration rapide et durable.

Six observations d'ulcères duodénaux perforés. — *M. Roux-Berger* verse au débat six cas opérés par *M. Toupet*, sans pouvoir encore conclure sur la question si discutée de l'opportunité de la gastro-entérostomie complémentaire.

Dans tous ces cas, sauf un, le diagnostic exact fut posé. Il s'agissait toujours d'ulcus de la première portion du duodénum et de sa face antérieure. Les résultats ont été : 2 morts et 4 guérisons. Comme presque toujours, les 2 morts ont suivi des opérations tardives; les 4 malades guéris ont par contre été opérés dans les premières heures. M. Toupet a pratiqué 2 fois la gastro-entérostomie complémentaire avec 1 guérison et 1 mort. Dans les deux cas, l'indication était la même : sténose duodénale à la suite de la fermeture de l'ulcus.

M. Toupet pense, à ce propos, que, dans ces cas, il vaut mieux systématiquement chercher à occlure complètement le duodénum par un procédé analogue à celui de Doyen. Sur ce point, M. Roux-Berger fait quelques réserves.

Décortication pulmonaire pour empyème chronique consécutif à une pleurésie d'ordre médical; résultats éloignés. — *M. Roux-Berger* rapporte le fait suivant dû à *M. Tailhefer* (de Béziers) : Femme de 32 ans, opérée en 1910 pour empyème aigu, avec petite résection costale et drainage. Il n'a pas été fait d'examen bactériologique du pus. Deux mois plus tard, on est obligé de réséquer partiellement deux côtes pour parer à la rétention. Néanmoins l'empyème devient chronique, et lorsque M. Tailhefer voit la malade, un an après la première intervention, il pratique un grand désossement thoracique portant sur 7 côtes et suivi d'une décortication pulmonaire avec excision de la plèvre pariétale. Malgré cette opération étendue, malgré l'ampliation immédiate qui la suivit, la malade, après un choc immédiat important, mit 2 ans à guérir complètement. M. Roux-Berger croit que si, à cette époque, on avait connu et pratiqué la désinfection chimique méthodique de la plèvre, cette durée eût été très abrégée. La malade alla bien pendant 2 ans, puis fit de la tuberculose pulmonaire en 1915 et en mourut un an plus tard. Or, à l'autopsie, on constata que les lésions tuberculeuses siégeaient uniquement dans le poumon sain. Le poumon opéré avait son poids à peu près normal, crépitait bien, les bronches étaient perméables.

M. Roux-Berger croit qu'il est intéressant de colliger les cas semblables, plus rarement observés que les empyèmes méta-traumatiques. Il ne croit pas, au moins d'après ce cas, que la décortication soit plus malaisée là qu'ici. Quant au choc post-opératoire, il paraît évitable par une hémostase soignée et progressive du lambeau, dont l'abondante hémorragie serait pour M. Tailhefer la cause principale des accidents adynamiques observés après l'intervention.

— *M. Mathieu*, rapportant un cas personnel du même genre, croit, au contraire, que la décortication est beaucoup plus malaisée dans les pleurésies d'ordre médical. Chez son malade, il n'a pas trouvé de plan de clivage net et n'a pu distinguer le poumon de la plèvre épaissie que par une différence de coloration.

Péricardite tuberculeuse. Intervention. Guérison. — *M. Jacob* rapporte le cas d'un malade opéré par *M. Duguet.* Au décours d'une amygdalite aiguë, ce malade présenta une série d'oscillations thermiques avec angoisse précordiale, gêne respiratoire, suffocation, cyanose, etc. Tous les signes d'une péricardite grave se développèrent en très peu de temps. M. Duguet, appelé à ponctionner le malade, crut devoir, étant donnée la gravité du cas, pratiquer d'emblée, non une simple ponction, mais une péricardotomie, après résection de 3 cartilages costaux. Le péricarde était épaissi et cloisonné, le liquide peu abondant. L'inextensibilité de la séreuse explique l'intensité et la rapidité des accidents, malgré la petite quantité de liquide épanché. Fermeture sans drainage et guérison. Il s'agit là d'une forme peu fréquente et dont le diagnostic avec la dilatation

aiguë du cœur, n'est pas toujours facile. M. Jacob insiste, à ce propos, sur l'utilité de la radiographie qui montre, en général, l'existence de deux zones : l'une centrale, cardiaque, très sombre ; l'autre périphérique, plus claire, due à la présence de l'épanchement liquide du péricarde.

Sur les causes d'échec de la sympathectomie périartérielle. — ***M. R. Leriche*** (de Lyon). Rien n'est plus aisément explicable que les insuccès de cette méthode encore à l'aube de son développement :

1° *Tout d'abord la sympathectomie périartérielle est une opération qu'on peut très bien ne pas faire en croyant la réaliser.* Toute sympathectomie périartérielle qui n'est pas suivie de la réaction caractéristique — vaso-constriction immédiate et vaso-dilatation secondaire — n'est qu'une sympathectomie d'intention et non pas une sympathectomie de fait.

L'oubli de cette notion fondamentale explique déjà pas mal d'échecs.

2° *Il faut que l'opération soit faite à hauteur convenable pour que le territoire à modifier soit bien influencé par le changement du régime circulatoire.* Or, il n'en a pas toujours été ainsi dans les observations publiées. En effet, la sympathectomie périartérielle est plus une opération du type vasculaire qu'une opération du type nerveux ; elle agit en aval surtout, *sinon exclusivement*, par la modification du régime circulatoire qu'elle produit.

3° Enfin et surtout, les syndromes auxquels on s'est adressé sont, pour la plupart, inconnus dans leur essence. Le plus souvent, la sympathectomie n'a été faite jusqu'ici qu'au hasard, « pour essayer », et presque toujours après échec d'autres procédés thérapeutiques. Comment s'étonner, dans ces conditions, que le succès soit aléatoire!

Au lieu de s'en étonner, il faut considérer que l'opération sur le sympathique, avec son objectif thérapeutique, fonctionne comme méthode d'analyse ; les données positives ou négatives qu'elle fournit doivent nous permettre de classer, en des catégories différentes, des faits grossièrement semblables ; ainsi nous arriverons à mieux comprendre certains syndromes que nous connaissons encore très mal.

La conclusion de tout ceci, c'est que la nouvelle chirurgie du sympathique ne peut être, à l'heure actuelle, ni portée aux nues, ni décriée. Elle doit être essayée objectivement et rien de plus. Dans quelques années, nous la jugerons.

M. DENIKER.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

15 Octobre 1921.

Tumeurs du sein chez l'homme. — ***M. Herrenschmidt*** a fait une étude d'ensemble de 16 cas de tumeurs du sein chez l'homme, dont l'examen lui avait été confié depuis une quinzaine d'années.

Les tumeurs malignes ne sont pas plus fréquentes que les bénignes ; elles s'observent à un âge moyen plus avancé que chez la femme. Il n'en a pas été rencontré une seule kystique. Les tumeurs bénignes sont presque toutes adéno- ou plus exactement galactophoro-fibreuses et les canaux hyperplasiés sont entourés d'une gaine conjonctive du type jeune, caractéristique, plus ou moins étendue. Cette forme histologique péricanaliculaire est, chez l'homme, la seule observée ; chez la femme, elle existe à l'état passager, mais l'adénofibrome intracanaliculaire est la forme habituellement prédominante.

Bifidité de la cavité utérine dans certains utérus fibromateux. — ***M. Braine*** présente plusieurs pièces opératoires d'utérus bifides. Il semble que, dans un certain nombre de cas de fibromes siégeant au voisinage des cornes utérines, la cavité subisse une biloculation progressive qui peut donner lieu à des résultats discordants, lors du cathétérisme mensurateur de ces utérus fibromateux.

Torsion d'une salpingite ayant émigré dans la fosse iliaque et ne tenant plus au faîte du ligament large que par un pédicule filiforme. — ***M. Braine.***

Sarcome vrai du sein. — ***MM. Okinczyc et Maurice Renaud.*** Les sarcomes vrais du sein, de caractères classiques, sont assez rares pour qu'il soit intéressant d'en montrer des exemples schématiques. La grosse tumeur présentée par les auteurs avait acquis assez rapidement un développement considérable. Elle pesait 2 kilogr., était constituée par plusieurs noyaux bien encapsulés, et s'était accompagnée d'une importante adénopathie.

Elle est, à la coupe, blanche, mollasse, infiltrée de mucus. On y voit de minces travées conjonctives, brillantes, et irrégulières ou groupées en tourbillons. L'examen histologique a montré qu'il s'agit d'un sarcome vrai, par endroits myxosarcome à grandes cellules et richement ramifiées, et, en d'autres, fibro-sarcome à cellules fusiformes.

Topographie des artères des nerfs sciatique et sciatiques et poplités. — ***MM. Chaumet, Heymann, Mouchet*** présentent des clichés radiographiques ayant trait à la topographie des artères, des nerfs sciatiques et sciatiques poplités, injectées par un corps opaque aux rayons X. Un résumé des premiers résultats obtenus a été déjà publié par MM. Brocq, Heymann et Mouchet dans les Bulletins de la Société anatomique en Avril 1920. Ces radiographies mettent au point la note précédente en précisant la distribution des artères des nerfs sciatiques.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

7 Octobre 1921.

Cholécystostomie pour calculs des voies biliaires. — ***M. Peraire*** présente un ancien blessé de guerre à qui il a enlevé 92 calculs par cholécystostomie, il y a 5 ans et 1/2. Il avait, un an avant, fait à ce malade une appendicectomie : il avait trouvé l'abdomen rempli de bile par suite de la rupture de la vésicule, rupture causée par une ulcération typhique (fièvre typhoïde contractée trois mois auparavant).

Réduction sanglante d'une luxation du coude méconnue et irréductible. — ***M. Peraire*** remontre la malade présentée il y a trois mois et opérée depuis quatre mois : le résultat est parfait, tous les mouvements de l'articulation existent. Il estime donc qu'il vaut mieux remettre en place les surfaces articulaires, quand on le peut, que de les réséquer.

— ***MM. Mouchet et Dupont*** sont d'un avis contraire et estiment que ce résultat très beau de réduction sanglante est une exception.

Etude de la syphilis dans un village français. — ***M. Leredde*** communique les résultats d'une étude sur la syphilis rurale due à un médecin d'un village de Normandie de 1.300 habitants. Sur 311 maisons, 35 possèdent des syphilitiques certains, 44 des syphilitiques probables ou possibles. Le nombre des syphilitiques acquis ou héréditaires serait de 300, ce qui confirme les conclusions de M. Etienne (de Vernon) sur la fréquence extrême de la syphilis rurale.

A propos de la chirurgie biliaire. D'après ***M. Victor Pauchet***, quelques problèmes se posent souvent à propos de la chirurgie des voies biliaires :

D'abord le diagnostic : la cholécystite est souvent prise pour un ulcère gastrique ou de la gastralgie. La radiographie est le meilleur moyen d'exploration de l'avenir, mais elle est encore souvent mise en défaut. Les recherches de Crile sont souvent positives. Tout chirurgien qui opère un estomac doit toujours explorer les voies biliaires. Ulcus et calculs coïncident souvent, il faut les opérer en même temps.

Quelle opération faire ? Cholécystectomie ou cholécystostomie ? Il faut enlever la vésicule si les parois sont blanches, épaissies ou infectées, s'il y a une poussée de cholécystite ; enlever seulement les calculs et refermer si la vésicule est bleue, translucide.

Enfin, comment éviter les accidents fréquents post-opératoires chez les ictériques, hémorragie et shock ? Il faut injecter du sérum de Dufour et Le Hello, la veille, le jour et le lendemain de l'intervention.

Pendant huit jours avant l'intervention, goutte à goutte rectal sucré (3 à 4 litres par jour). Faire une grande incision pour éviter de traumatiser le foie. Maintenir des compresses chaudes sur le foie pendant l'opération ; réchauffer le thorax et l'abdomen après ; s'abstenir d'éther et de chloroforme ; anesthésie locale avec ou non du protoxyde d'azote. Surtout, faire opérer les malades avant qu'ils soient ictériques.

— En réponse à ***M. Blind*** qui demande s'il n'y aurait pas lieu de réduire le traitement chirurgical, étant donné ses dangers, ***M. Pauchet*** dit qu'au contraire il faudrait opérer systématiquement tous les porteurs de calculs, mais pratiquer une opération simple : ouverture de la vésicule à l'anesthésie locale et évacuation des calculs.

H. DUCLAUX.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

12 Octobre 1921.

Traitement des hémoptysies par l'extrait hypophysaire. — ***MM. Pissavy et Touvay*** utilisent cet extrait en injection intraveineuse, estiment indispensable ce mode spécial d'emploi et signalent les beaux résultats dont ils ont été les témoins. Ce produit agit en augmentant la coagulabilité sanguine.

Posologie du bromhydrate de cicutine. — ***M. A. Richaud***, expérimentant sur l'homme et sur l'animal, admet que la toxicité de ce sel n'est pas aussi grande qu'on l'a supposé jusqu'à ce jour. Il a administré par voie sous-cutanée 10 à 15 centigr. Il a constaté quelques signes d'intolérance pour 16 centigr. injectés en une fois. Il conseille l'emploi des doses fractionnées.

Traitement de la blennorragie par la lymphothérapie. — ***M. Artault*** (de Vevey) utilise le sérum des phlyctènes provenant de l'application de mouches de Milan et cite des guérisons chez l'homme et chez la femme.

Le philothion isolé ; ses propriétés ; conséquences thérapeutiques. — ***M. de Rey-Paillade*** apporte des recherches nouvelles sur ce ferment, chargé d'oxyder une partie de l'hydrogène des aliments.

Les dérivés métalliques de la thioglycérine sulfonique. — ***M. Auguste Lumière*** a préparé un dérivé argentique de la thioglycérine sulfonate de sodium à pouvoir bactéricide renforcé ; ce produit n'est pas doué de propriétés irritantes.

L'essence de cèdre dans le traitement de la blennorragie aiguë et chronique. — ***M. R. Lautier*** utilise au début 2 à 3 gr. d'essence de cèdre par jour, augmente progressivement la dose de 50 centigr., jusqu'à 8 gr. s'il a lieu ; après guérison, il emploie des doses décroissantes.

Action particulière du cinnamate de soude sur l'organisme des tuberculeux. — ***M. R. Lautier*** a remarqué que ce produit, sans suralimentation, provoque une augmentation de poids et contribue indirectement à la reminéralisation.

Traitement des accidents anaphylactiques d'origine alimentaire. — ***M. A. Clanet***, au moyen de l'hexaméthylène-tétramine, a pu supprimer des accidents anaphylactiques.

Septicémie colibacillaire guérie par la colloïdothérapie sous-cutanée. — ***M. Henry Bourges*** rapporte une observation où l'or colloïdal fut le produit utilisé.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

11 Octobre 1921.

Ostéite déformante du bassin. — ***M. Jean*** projette des radiographies d'un cas d'ostéite déformante du bassin. On y lit la disparition de la tête et du col du fémur des deux côtés, de grosses déformations des os iliaques, et des lésions très étendues des cinq vertèbres lombaires.

L'ostéochondrite de la hanche est une luxation congénitale. — ***M. Colleu***, comme M. Calot, croit que l'ostéochondrite n'est pas une entité morbide nouvelle, une maladie acquise. A l'aide de figures, il montre, en partant du cotyle type normal, ce qu'il faut entendre par cotyle de subluxation. Toutes les caractéristiques de ces cotyles anormaux se retrouvent dans les cotyles d'ostéochondrite. Toutes les lésions de l'ostéochondrite ne s'expliquent qu'avec la pathogénie de la congénitalité. En radiographiant les malades en station debout, on rend évidente une subluxation méconnue. A noter enfin la bilatéralité des lésions, beaucoup plus fréquente qu'on ne l'accorde jusqu'ici et qui est un très gros signe de lésion congénitale.

— ***M. Aime*** présente la *radiographie d'un très volumineux calcul du rein.*

LOBLIGEOIS.

NOTES SUR LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES GOITRES EN SUISSE

PAR

Jacques-Charles BLOCH et Jean CHARRIER

Prosecteurs à la Faculté de Paris.

Au cours d'un récent voyage à Berne, nous avons eu l'occasion de voir opérer un nombre relativement considérable de goitres, affection si fréquente en Suisse[1] qu'il n'est pas de séance opératoire où l'on n'intervienne une ou plusieurs fois à son occasion. Or les méthodes thérapeutiques en usage nous ont paru si différentes des nôtres que, sans vouloir mettre en parallèle des techniques qui certainement s'appliquent à des formes différentes de goitres, il nous a semblé intéressant de les exposer ici.

I. — Indications opératoires.

Les directives générales de la technique varient suivant qu'il s'agit d'un goitre simple ou d'un goitre exophtalmique.

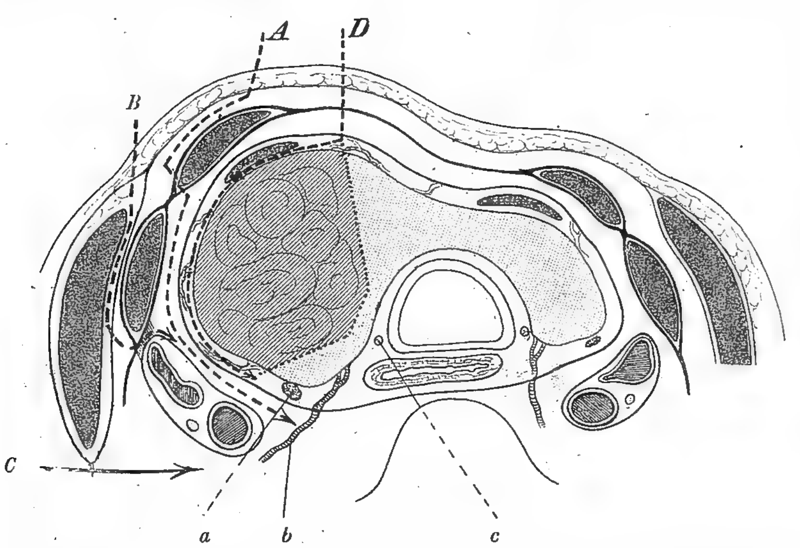


Fig. 1. — *Coupe schématique du cou montrant les voies d'accès sur l'artère thyroïdienne inférieure et le goître* (à gauche).

A, voie de de Quervain pour la ligature de la thyroïdienne inférieure ; *B*, voie présterno-mastoïdienne de Velpeau, Farabeuf, Kocher ; *C*, voie rétrosterno-mastoïdienne de Drobnick, Wœlfler ; *D*, voie suivie pour la résection d'un lobe — *a*, parathyroïdes inférieures ; *b*, artère thyroïdienne inférieure ; *c*, nerf récurrent gauche.

1° Traitement du goitre simple. — En France, où nous avons surtout à traiter des goitres nodulaires ou kystiques, l'opération de règle, peut-on dire, est l'énucléation sans ligature préalable ; en Suisse, au contraire, la proportion des goitres parenchymateux est d'environ 10 pour 100, encore que dans ce pourcentage on ne fasse pas entrer les goitres dits « goitres du soldat », fréquents entre 20 et 25 ans et qui sont à la fois parenchymateux et nodulaires : dans tous ces cas, l'énucléation est impossible.

Quelles sont donc les règles techniques générales applicables aux deux variétés ?

Goitres parenchymateux. — Dans ces cas, tous les chirurgiens suisses pratiquent la résection précédée de ligatures des artères thyroïdiennes. Ils lient en premier lieu les deux artères thyroïdiennes inférieures et, après accouchement du goitre, procèdent à la ligature d'une thyroïdienne supérieure au niveau de son tronc ou des branches antérieures des deux thyroïdiennes supérieures ; enfin ils résèquent le goitre en pratiquant une thyroïdectomie subtotale qui respecte l'isthme et la face postérieure des deux lobes latéraux, voisine du récurrent et des parathyroïdes.

Goitres nodulaires et kystiques. — Ici, même lorsque l'énucléation est possible, ils commencent l'opération par la ligature de la thyroïdienne inférieure. Si le goitre est unilatéral, ils procèdent à la ligature des deux thyroïdiennes d'un côté. Si le goitre présente des noyaux dans les deux lobes, ils suivent la technique indiquée pour les goitres parenchymateux.

Une fois les ligatures faites, ils passent à la strumectomie. Quelquefois, et seulement lorsqu'il s'agit d'un kyste ou d'un noyau isolé, ils pratiquent l'énucléation sous-capsulaire ; le plus souvent, lorsqu'il s'agit de kystes multiples ou de noyaux un peu diffus, ils exécutent, comme dans les cas envisagés ci-dessus, une résection uni- ou bilatérale.

Etonnés de voir utiliser cette technique plus complexe et plus grave que la seule énucléation, nous avons demandé les raisons qui faisaient préférer la résection à l'énucléation. Tous les opérateurs nous ont dit que la conservation d'une portion importante de thyroïde exposait aux récidives, paraît-il, fréquentes, et que les ligatures préventives, en dehors de ce fait qu'elles étaient indispensables pour pratiquer une résection sans grande hémorragie, avaient d'autre part l'avantage de concourir au même but en anémiant partiellement la glande.

2° Traitement de la maladie de Basedow. — Les chirurgiens suisses, le professeur de Quervain en particulier, sont très interventionnistes dans le goitre exophtalmique.

En règle générale, de Quervain préfère la thyroïdectomie, ou au moins l'hémithyroïdectomie, aux ligatures isolées ; il ne pratique celles-ci que lorsque l'état de la malade ne lui semble pas permettre une opération plus radicale. Or, pour leurs indications opératoires, les chirurgiens suisses s'en remettent surtout à l'étude clinique du patient. Ils ne semblent pas apporter à la recherche du métabolisme l'importance qu'y attachent les auteurs américains. « On ne peut en effet, dit de Quervain, conduire une intervention d'après la connaissance d'un seul chiffre » et c'est par l'ensemble des troubles observés, et peut-être aussi par une expérience appuyée sur l'étude de nombreux cas qu'ils se font une opinion sur l'opportunité de telle ou telle intervention.

Pour de Quervain, le traitement médical est inefficace et n'est indiqué que dans les seules formes graves dans lesquelles l'opération est impossible. Dans ce cas, le repos au lit, la médication bromurée permettent d'attendre une amélioration suffisante pour pratiquer sans trop de risques une intervention.

Lorsque le moment opportun a été atteint,

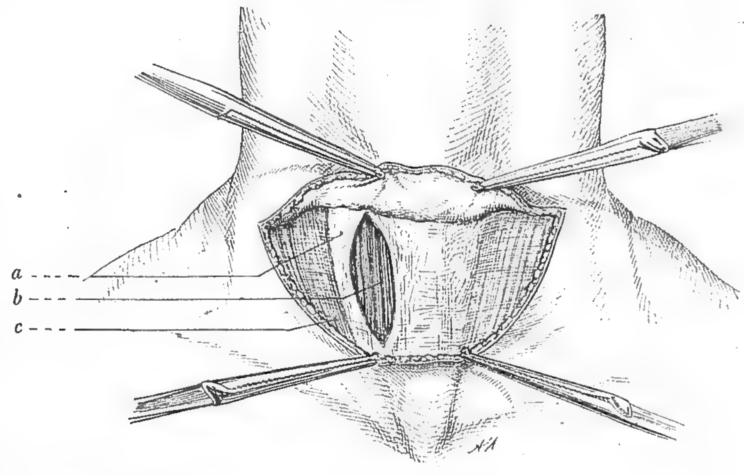


Fig. 2. — *Ligature de l'artère thyroïdienne inférieure* — 1er temps : ouverture de la gaine du muscle sterno-cléido-hyoïdien.

a, aponévrose cervicale moyenne (feuillet superficiel) ; *b*, muscle sterno-cléido-hyoïdien vu après incision de la gaine ; *c*, gaine du sterno-cléido-mastoïdien.

l'opération est pratiquée. La tendance est de faire le plus possible ou tout au moins le maximum d'un côté. Si donc on le peut, on recourra à la thyroïdectomie subtotale ou tout au moins à l'hémithyroïdectomie ; si celle-ci est impossible, on pratiquera la ligature unilatérale de la thyroïdienne inférieure ou des deux thyroïdiennes, mais, autant que faire se peut, on aura le souci, dans une première séance, de ne toucher qu'à un côté.

De ce fait, le côté opposé restant libre de toute adhérence cicatricielle, sera abordé, si besoin est, avec beaucoup plus de facilité dans un deuxième temps.

En résumé, les ligatures isolées n'étant qu'un pis-aller, la technique idéale consistera :

Dans une première séance, à enlever un lobe après ligature des deux thyroïdiennes du même côté, puis, si cela est nécessaire, à enlever, dans une séance ultérieure, la plus grande partie de l'autre lobe après ligature de la thyroïdienne inférieure correspondante.

II. — Rappel anatomique.

Il ne nous paraît pas inutile de rappeler ici que le professeur de Quervain a décrit avec soin les espaces décollables de la région sous-hyoïdienne dans un article très documenté[2]. Ces dispositions ont été précisées par M. le professeur Cunéo dans son cours d'anatomie chirurgicale de 1920.

Ainsi qu'on peut le voir sur la figure 1, on

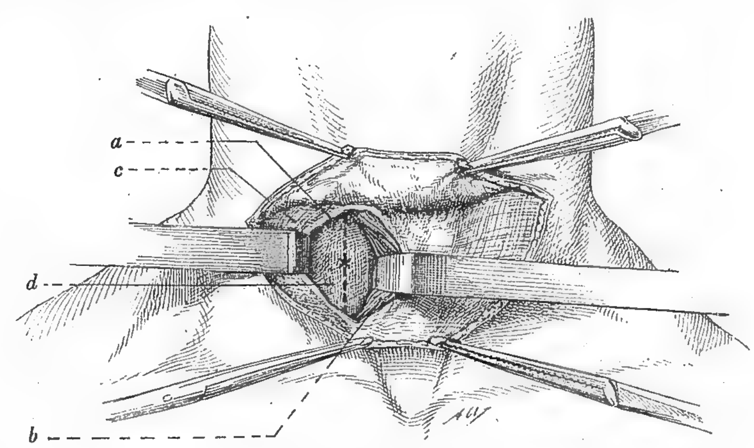


Fig. 3. — *Ligature de l'artère thyroïdienne inférieure* — 2e temps : incision de l'aponévrose cervicale moyenne.

a, *b*, *c*, voir figure 2 ; *d*, feuillet profond de la gaine du sterno-cléido-hyoïdier (aponévrose cervicale moyenne).

peut injecter dans la région cervicale cinq espaces

Le premier correspond à la gaine du sterno-

1. Nous tenons à exprimer ici toute notre reconnaissance à MM. les professeurs de Quervain, Wildbolz et Arndt pour l'aimable accueil qu'ils ont bien voulu nous réserver.

2. « Zur Technik der Kropfoperation ». *Deutsche Zeitschrift fur Chirurgie*, 1912, p. 574.

cléido-mastoïdien : c'est l'espace sterno-mastoïdien. Le deuxième est compris entre l'aponévrose moyenne et la gaine viscérale : c'est l'espace sterno-hyoïdien. Le troisième est situé entre la gaine viscérale et la capsule propre du corps thyroïde : c'est l'espace thyroïdien ; dans cet espace, outre des veines nombreuses, sont compris les deux récurrents, les parathyroïdes inférieures et les branches d'épanouissement des artères thyroïdiennes inférieures. Le quatrième espace est situé dans la gaine vasculaire : c'est l'espace vasculaire. Le cinquième enfin entre la gaine viscérale et l'aponévrose prévertébrale : c'est l'espace rétroviscéral.

La description de ces espaces, dont la nomenclature est empruntée à l'article ci-dessus mentionné, permet de comprendre quelles voies le chirurgien devra emprunter pour aborder la thyroïdienne inférieure ou le goitre proprement dit.

Si l'on passe en effet (fig. 1, ligne A) sous l'aponévrose cervicale moyenne en y pénétrant par la gaine du sterno-cléido-hyoïdien, on glisse dans un premier espace décollable, l'espace sterno-hyoïdien, et on atteint la thyroïdienne inférieure dans son trajet compris entre la gaine vasculaire en dehors et la gaine viscérale en dedans. On peut alors lier l'artère avant son épanouissement, et en dehors du récurrent et des parathyroïdes. Là réside l'intérêt de cette voie, bien supérieure à celle qui utilise l'espace sterno-mastoïdien (*Velpeau*, *Farabeuf*, *Kocher* B) et qui mène droit sur le paquet vasculo-nerveux du cou, ou à la voie rétro-sterno-mastoïdienne (*Drobnick*, *Wœlfler* C) qui atteint le même paquet sur sa face postérieure en un point où il adhère à l'aponévrose prévertébrale.

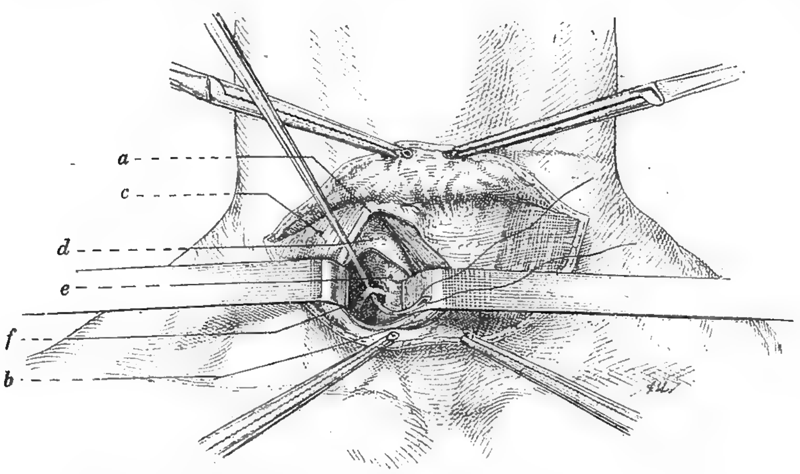


Fig. 4. — *Ligature de l'artère thyroïdienne inférieure* — 3e temps.
a, *b*, *c*, *d*, voir figures 1 et 2 ; *e*, corps thyroïde ; *f*, artère thyroïdienne inférieure.

Inversement, si, après avoir fait les ligatures, on désire aborder le goitre, il faut changer de voie d'accès et, passant alors en avant des muscles sous-hyoïdiens (D), ouvrir la gaine viscérale. Dans ce temps, il n'est plus permis, en raison des dangers qui pourraient en résulter pour le récurrent, de s'approcher de trop près des artères thyroïdiennes inférieures.

III. — Technique.

POSITION DE L'OPÉRÉ. — La tête est en hyperextension, mais la position est obtenue sans billot grâce à un dispositif un peu spécial qui existe d'ailleurs en France dans les services d'ophtalmologie et d'oto-rhino-laryngologie : le support de tête, s'inclinant en bas, amène la tête en bonne position.

ANESTHÉSIE. — Il est de règle absolue d'opérer tout goitre à l'anesthésie régionale. Suivant une technique d'ailleurs classique[1], on combine l'anesthésie de la région opératoire, traçante ou en surface, à l'anesthésie des nerfs cervicaux obtenue en faisant, en arrière du sterno-cléido-mastoïdien, des injections profondes qui atteignent les nerfs à leur sortie des gouttières transversaires de la quatrième à la septième cervicale. L'anesthésique employé est la novocaïne à 1/200.

1° INCISION. — Suivant la technique de Kocher, maintenant classique, on trace une incision en cravate à mi-distance de la fourchette sternale et du cartilage thyroïde, plus basse si le goitre est à développement inférieur ; l'incision doit être assez concave en haut pour permettre de relever un volet cutané ; on utilise quelquefois une incision en U dont les deux branches verticales suivent les bords antérieurs des deux sterno-mastoïdiens et la branche horizontale le bord supérieur de la fourchette sternale : on obtient ainsi un volet à charnière supérieure. Les vaisseaux superficiels rapidement pincés, le lambeau supérieur est relevé et la région thyroïdienne largement exposée (fig. 2).

2° LIGATURE DES ARTÈRES THYROIDIENNES INFÉRIEURES. — 1er temps : *Ouverture de la gaine des muscles sous-hyoïdiens.* — L'aponévrose cervicale dite moyenne qui, d'un sterno-mastoïdien à l'autre, se confond avec l'aponévrose superficielle de nos classiques, doit être incisée verticalement de manière à mettre à nu, sans le sectionner, le muscle sterno-cléido-hyoïdien, premier point de repère (fig. 2). La gaine du muscle étant ouverte, on libère son bord externe que l'on confie à un écarteur (fig. 3).

2e temps : *Incision de l'aponévrose cervicale moyenne (feuillet profond).* — Un écarteur interne tirant en dedans les muscles sous-hyoïdiens, un écarteur externe portant en dehors le sterno-mastoïdien, on aperçoit le feuillet profond de la gaine des muscles sous-hyoïdiens (deuxième point de repère) se dédoublant en dehors pour engainer l'omo-hyoïdien. Le plus simple est d'inciser l'aponévrose ou de la déchirer à la sonde en dedans de ce muscle, ce qui conduit dans l'espace sterno-hyoïdien. Il faut agir prudemment, car le paquet vasculaire est tout près ; aussi le plus sûr est-il d'enfoncer les deux écarteurs de Farabeuf au contact l'un de l'autre, entre le goitre et le paquet carotidien. Les écartant, on est porté sans danger au-devant des apophyses transverses par une manœuvre analogue à celle qui est classique pour découvrir la carotide primitive (fig. 4).

3e temps : *Recherche de l'artère thyroïdienne inférieure.* — La recherche de la thyroïdienne inférieure est dès lors assez aisée : elle barre la zone opératoire de dehors en dedans, à peu près à mi-distance de la saillie du cartilage thyroïde et de la fourchette sternale ; d'ailleurs l'index, porté dans la profondeur, sent le tubercule de Chassaignac et au-dessous passe l'artère ; on la voit bien en dehors du récurrent qui, étant au contact de la trachée, est récliné avec elle et ne risque absolument rien. L'artère, dénudée de très près, est liée. La même opération est au besoin pratiquée du côté opposé.

3° ACCOUCHEMENT DU GOITRE ET LIGATURE DE LA THYROIDIENNE SUPÉRIEURE. — Abandonnant alors la voie de ligature, le chirurgien se reporte en dedans des muscles sous-hyoïdiens qu'il récline en dehors et, glissant sous leur gaine, attire hors de la plaie le lobe malade de la glande. Si la tumeur est trop grosse, les muscles sous-hyoïdiens médians sont sectionnés. Le pôle supérieur de la glande étant dégagé, l'artère thyroïdienne supérieure est attirée avec lui et rien n'est plus simple que d'en pratiquer la ligature au niveau de son tronc ou de sa branche antérieure. Aucun organe important n'étant au contact de l'artère, la ligature de celle-ci peut être portée au voisinage immédiat du corps thyroïde.

4° RÉSECTION DU GOITRE. — On résèque le lobe malade en sectionnant le lobe supérieur près de la ligature, le pôle inférieur à distance du pédicule inférieur et en conservant toute la face postérieure du lobe latéral, voisine du récurrent et des parathyroïdes. L'isthme enfin est sectionné après avoir été pincé et le lobe latéral est enlevé presque en totalité.

Si le goitre est bilatéral, on procède de même du côté opposé et il subsiste, pour parer aux accidents d'insuffisance glandulaire, quatre petites portions de thyroïde appendues aux artères, l'isthme et, à la face profonde de la glande, une lame de tissu thyroïdien accolée à la gaine viscérale. Dans ce cas, les ligatures supérieures doivent porter seulement sur les branches antérieures des artères thyroïdiennes supérieures.

5° FERMETURE DE LA PLAIE. — Il est bon de réunir au catgut les deux faces de la gaine viscérale pour diminuer le suintement sanguin qui n'est jamais complètement tari même par les quatre ligatures. L'aponévrose moyenne est reconstituée et les muscles sous-hyoïdiens suturés s'il y a lieu, la peau réunie avec soin ; un drain est placé douze ou vingt-quatre heures au point déclive, pour éviter la formation d'un hématome.

Telle est la technique que nous avons vu constamment appliquer à Berne. La ligature des thyroïdiens inférieurs nous a paru particulièrement intéressante, car elle peut s'appliquer en particulier au traitement de la maladie de Basedow.

En ce qui concerne la strumectomie, nous l'avons rapportée à titre documentaire, car l'énucléation sous-capsulaire nous paraît répondre à presque toutes les indications du traitement chirurgical des goitres en France.

L'ANESTHÉSIE LOCALE EST APPLICABLE
AU
TRAITEMENT CHIRURGICAL
DE TOUTES LES FORMES

DU CANCER DE LA LANGUE ET DU PHARYNX[2]

Par **Henri ABOULKER**
Laryngologiste de l'hôpital de Mustapha (Alger).

J'ai fait 28 opérations pour cancers bucco-pharyngiens parmi lesquels je relève 12 épithéliomas de la langue. *Je compte seulement les formes graves* : c'est-à-dire les épithéliomas de la portion *buccale* largement propagés au plancher ou au maxillaire inférieur, et les épithéliomas de la *base* plus ou moins étendus à la partie latérale du pharynx et au larynx.

Voies d'accès employées. — *a*) Voies naturelles simples (avec miroir frontal) 3 fois ;

b) Voies naturelles élargies (section de la joue, miroir frontal) 2 fois ;

1. PAUCHET, SOURDAT et LABAT. — *Anesthésie régionale.*

2. Voir H. ABOULKER : « Traitement chirurgical du cancer de la langue sous anesthésie locale », *Congrès français de Chirurgie*, 8 Octobre 1919, p. 511. — « Traitement chirurgical des cancers bucco-pharyngiens (28 opérations, 10 opérations sous anesthésie locale », *Revue de Chirurgie*, Mars-Avril 1919.

c) Section du maxillaire et de la lèvre 4 fois ;
d) Résection définitive de la branche montante 1 fois ;
e) Voie sous-hyoïdienne et latérale avec hémi-laryngectomie 2 fois.

Opérations préliminaires. — 1° Trachéotomies 4 fois ;

2° Ligatures : des linguales 1 fois, de la carotide externe 2 fois ;

3° Évidement grnglonnaire : dans tous les cas, et portant sur les régions carotidienne, sous-maxillaire et génienne d'un côté, parfois des deux côtés. Presque toujours évidement sous anesthésie locale.

Résultats. — 5 décès opératoires du premier au vingtième jour sur 12 opérations. — 2 récidives après 3 mois, 2 après 4 mois, 2 après 15 mois, 1 après 4 ans 1/2.

La gravité du traitement opératoire du cancer de la langue est due, comme la gravité de toutes les opérations importantes de la chirurgie, avant tout et surtout, à l'anesthésie générale, surtout au chloroforme.

Pour faire disparaître cette gravité, il n'existe à l'heure actuelle qu'un seul moyen : *il faut et il suffit de remplacer l'anesthésie générale par l'anesthésie locale, ce qui est parfaitement possible*[1].

Pendant les années 1912 et 1913, j'ai fait 150 opérations importantes sur la tête, la face et le cou sous anesthésie locale. Elles ont été consignées dans un travail déposé sur le bureau de l'Académie, le 28 Janvier 1914, par le professeur Reclus.

Après avoir fait sous chloroforme 18 pharyngectomies pour cancers bucco-pharyngiens avec 55 pour 100 de décès opératoires, j'ai fait *10 pharyngectomies consécutives sous anesthésie locale avec 0 décès opératoire.* J'ajoute ici que, depuis ma communication au *Congrès de Chirurgie*, j'ai fait trois nouvelles opérations au début de 1920. Elles méritent d'être indiquées brièvement.

La première fut exécutée chez un homme atteint d'épithélioma de l'arythénoïde gauche étendu à la partie adjacente du pharynx. Le sujet présentait une myocardite grave; elle se révéla seulement à la fin de l'opération qu'il fallut d'ailleurs suspendre et reprendre ultérieurement. Il s'agissait d'une sous-hyoïdienne. Il est certain que cet homme aurait succombé à la première bouffée de chloroforme.

Les deux autres interventions sont des pharyngectomies avec évidement ganglionnaire sous-maxillaire, résection de la branche montante, extirpation d'une partie du plancher de la langue et de la région amygdalienne. L'un des deux patients (homme de 70 ans) avait de plus une large infiltration de la joue. Ces interventions furent faites en deux temps.

Le premier de ces malades vit depuis un an et demi en pleine récidive; les deux autres ont récidivé au bout de deux mois et ont succombé au huitième et dixième mois.

La question qui nous occupe ici n'est pas celle de la survie des cancéreux du bucco-pharynx opérés. Ce que nous examinons, c'est la gravité opératoire. Quel nombre de décès donnent la méthode classique, l'intervention sous chloroforme, et la méthode que nous préconisons, l'opération sous l'anesthésie locale ?

A l'heure actuelle, nous comptons 13 opérations consécutives avec *0 décès opératoire*, tandis que les meilleurs résultats obtenus nous auraient obligé à escompter *5 à 6 décès au moins.*

L'objection qui nous a été opposée, parfois avec une certaine vivacité, est la suivante : l'anesthésie locale n'est pas assez parfaite pour permettre une exérèse complète des lésions et des *fusées néoplasiques* ; il n'est pas possible de pratiquer la poursuite de tous les gîtes ganglionnaires du cou.

Les trois opérations que nous venons de citer répondent, entre autres, amplement à l'objection. Nous répétons que, dans tous les cas, nous avons recherché et évidé les ganglions sous-maxillaires et géniens et les ganglions carotidiens. Que peut-on faire de plus que de tout enlever ?

Sur les 12 observations d'opérations pour cancers étendus de la langue que nous avons extraites des 28 cas de bucco-pharyngectomies, une seule, la plus importante, *a été faite sous anesthésie locale.* On la trouvera *in extenso* dans notre travail sur le traitement chirurgical des cancers bucco-pharyngiens. Nous nous contentons d'en rappeler les temps principaux.

1er *temps.* — Section des téguments en jugulaire ; section de la lèvre inférieure et du maxillaire ; résection de la presque totalité du plancher ; résection du tiers de la langue et suture de la pointe à la base; suture du maxillaire et des téguments. La section des téguments avait été immédiatement suivie de l'ablation d'une masse ganglionnaire sous-maxillaire enveloppant la glande, du volume d'une mandarine (assistance de MM. Granger et Torre).

2e *temps.* — Au bout de trois mois, résection de la branche montante après section des téguments. Le malade *a refusé le chloroforme* que nous lui avions proposé, car nous n'avions pas encore l'habitude de cette résection du maxillaire sous anesthésie locale (assistance de MM. Granger et Solacroup).

Après chacune de ces interventions, le malade est descendu de la table d'opération et s'est habillé sans aide. Il a été impossible de lui faire garder le lit, et, dès le lendemain, il est venu seul au pansement.

Après les opérations les plus formidables, l'euphorie des patients est telle que nous avons invariablement le même spectacle d'un malade qui semble à peine choqué, et qu'on est obligé de surveiller pour le maintenir au repos.

Après la description de l'acte opératoire qui précède, et qui prend rang au milieu de 13 interventions analogues, sinon toutes aussi importantes, peut-on douter qu'il soit possible de faire sans l'anesthésie générale des opérations complètes ?

Nous dirons notre pensée tout entière.

Dans cette épouvantable chirurgie que notre maître Sebileau, dont la compétence est si grande, appelle « la *chirurgie du désespoir* », il faut vraiment avoir une foi ardente pour aller jusqu'au bout de l'acte opératoire.

Souvent, en effet, malgré l'examen laryngoscopique, on se trouve en présence de fusées néoplasiques imprévues. Elles rendent l'opération non seulement particulièrement émouvante, mais dangereuse par l'extension inattendue des lésions que l'œil n'avait pas vues et que l'intervention révèle brusquement.

Il faut avoir le courage de faire une opération loyale, je veux dire celle qui, si pénible et impressionnante soit-elle, ne s'arrête qu'après avoir vraiment enlevé tout ce qui paraît suspect au doigt et à l'œil.

Eh bien ! l'opération est généralement complète ou incomplète, non pas suivant qu'on opère sous anesthésie locale ou générale, mais suivant qu'on fait ou non tout ce que l'on doit faire, quoi qu'il en coûte.

Les opérations sous anesthésie locale paraissent d'ailleurs donner la même durée de survie que celles qui sont faites sous l'anesthésie générale : il n'y a pas de raison pour qu'il en soit autrement.

Est-ce à dire que l'opération soit facile ? Certes non !

Le chirurgien qui, d'emblée, voudrait appliquer la méthode que nous préconisons éprouverait de réelles difficultés, que chaque fois nous éprouvons nous-même. Il risquerait fort de s'arrêter en route, pour demander au chloroforme une tranquillité d'esprit qu'il n'aurait pas, si, par des interventions antérieures, il ne s'était pas progressivement habitué à cette technique.

Nous avons fait et publié en 1907[2] nos deux premières opérations sous anesthésie à la cocaïne à 1 pour 200 : c'étaient deux pharyngectomies sous-hyoïdiennes pour épithéliomas de l'épiglotte.

Nous n'avons appliqué la méthode systématiquement à toutes les interventions qu'à partir de 1910, parce que nous avons enregistré 55 p. 100 de décès opératoires, et que cette proportion classique de désastres nous paraissait due au chloroforme.

Nous nous demandons s'il existe aujourd'hui une seule statistique comportant comme la nôtre 13 *succès opératoires consécutifs.*

Nous avons la conviction que l'anesthésie locale donne une anesthésie parfaite si elle est parfaitement appliquée. Là est la difficulté. Nous le reconnaissons d'autant plus volontiers que nous faisons facilement des erreurs de technique.

Nous avons pris l'habitude de colorer au bleu de méthylène la solution que nous employons. C'était, avant la guerre, la novocaïne à 1 p. 200 ou 250 dans le sérum, additionnée de I goutte de solution au millième d'adrénaline par centimètre cube. En s'astreignant à *n'opérer que dans le bleu*, c'est-à-dire dans un champ opératoire vraiment anesthésié, *on n'a jamais de mécompte*. Il n'existe, selon nous, aucune défaillance de l'anesthésie locale : *il n'y a que des défaillances de technique.*

Depuis la guerre nous employons les novocaïnes françaises — syncaïne, allocaïne — avec le même succès que le produit allemand.

Nous avions autrefois l'habitude d'injecter, au cours de ces opérations, dont la durée varie de une heure et demie à deux heures un quart, 40 cmc au maximum de solution ; dans les opérations faites depuis la guerre, nous avons injecté 80 cmc en moyenne, sans aucun inconvénient : nous essayons de réaliser une véritable *inondation* du champ opératoire.

L'emploi de l'anesthésie locale démontre que le shock est dû principalement à l'intoxication chloroformique. Ce qui le prouve indiscutablement, c'est l'état d'euphorie remarquable des opérés auquel contribue sans doute l'adrénaline injectée. L'anesthésie locale diminue notablement l'hémorragie et permet l'alimentation immédiate, après avoir réduit l'intoxication au minimum. Elle réalise donc les conditions opératoires et post-opératoires les moins défavorables.

Les travaux récents relatifs à l'action du chloroforme sur le foie, les reins, le cerveau n'ont fait qu'établir expérimentalement les considérants d'un jugement que, pour notre part, nous avons porté il y a une quinzaine d'années.

Nous avons vu le *pronostic opératoire* de la laryngectomie totale *entièrement transformé* par la suppression de l'anesthésie générale.

Il n'y a donc aucune raison *a priori* de ne pas admettre que le pronostic opératoire des pharyngectomies ne puisse pas être aussi heureusement influencé.

Ce que le plus simple raisonnement permettait de présumer, les faits cités plus haut viennent le prouver définitivement.

Cette chirurgie du désespoir, doit-elle rester frappée de l'anathème que paraît faire peser sur elle l'abstention de la plupart des chirurgiens[3] ?

Nous ne le croyons pas.

1. L'anesthésie locale est applicable à toute la chirurgie de la tête et du cou (*Monde médical*, Juillet 1919.)

2. *Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie.*

3. Procès-verbaux du *XXVIIIe Congrès de Chirurgie* (Paris, 1919). « Traitement sanglant du cancer de la langue » (p. 400 à 516), MM. Sebileau, Vallas, Delagenière, Jacques, Bérard, Hartmann, Peugniez, J.-L. Faure, Mercadé, H. Aboulker, Silhol, Forgue, Pauchet.

DU MODE D'ACTION

DE LA SYMPATHECTOMIE PÉRIARTÉRIELLE

SUR LA RÉPARATION DES TISSUS ET LA CICATRISATION DES PLAIES

PAR

René LERICHE et Jean HAOUR.

(Travail du Laboratoire d'Histologie expérimentale de la Faculté de Lyon.)

La sympathectomie périartérielle exerce une remarquable action sur la cicatrisation des plaies : c'est un fait indéniable. Cette action est particulièrement frappante quand on a pratiqué l'opération pour une ulcération rebelle ou une plaie atone; on voit alors, en peu de temps, en huit jours parfois, s'achever une épidermisation qui paraissait auparavant impossible.

Les exemples s'en sont multipliés depuis les premiers faits rapportés par l'un de nous[1]. Récemment, à la *Société de Chirurgie de Paris*, J.-L. Roux-Berger en communiquait un dû à M. Voncken, et, peu de temps après, R. Proust en résumait un autre recueilli par M. Ecot dans le service de Pierre Duval. Par ailleurs, nous en connaissons plusieurs qui n'ont pas encore été publiés.

Il y a donc lieu de se demander à quoi est due cette singulière action.

Des recherches expérimentales sur ce sujet nous permettent de dire qu'*elle semble uniquement due à la vaso-dilatation périphérique qui se produit au bout de quelques heures en aval de l'artère sympathectomisée*[2].

Cette vaso-dilatation a deux particularités importantes, mises en évidence par J. Heitz et l'un de nous : elle s'accompagne d'une augmentation de la pression périphérique avec augmentation d'amplitude des oscillations et d'une sensible élévation de la température locale, toutes choses traduisant une suractivité circulatoire marquée.

Cette suractivité circulatoire paraît bien influencer la réparation des tissus, puisque, dès son établissement, on voit les ulcérations changer d'aspect, devenir rose vif, tandis qu'un liséré épidermique se montre à la périphérie.

Pour établir cette relation avec précision, nous avons procédé de la façon suivante : ne pouvant expérimenter sur le chien dont le sympathique périartériel n'a ni la constance, ni la qualité de réaction du sympathique de l'homme, nous avons cherché à produire chez le lapin une vaso-dilatation périphérique de caractères identiques à celle que produit la sympathectomie périartérielle. Pour cela, il suffisait d'enlever le ganglion cervical supérieur du sympathique et d'observer sur l'oreille.

Nous avons donc enlevé le ganglion cervical supérieur d'un côté, puis, reprenant une expérience déjà tentée, nous avons fait, sur chaque oreille, exactement à la même place, deux plaies de dimensions rigoureusement identiques, et voici ce que nous avons vu :

Dès le soir même, l'aspect des deux plaies est très différent : du côté où l'innervation sympathique est intacte, la plaie est blanchâtre, sèche; de l'autre, elle est rose vif et ponctuée de taches rouges sanglantes, succédant à une véritable rosée sanguine.

Au quatrième jour, du côté sympathectomisé, toute la surface cruentée est couverte de bourgeons charnus, poussant dru, avec un air de santé frappant, ayant un beau ton rouge vif; l'épidermisation a déjà progressé au bord inférieur de la plaie, alors que, de l'autre côté, la plaie n'a pas encore de granulation et qu'aucun liséré épidermique n'y est visible.

Au neuvième jour, la cicatrisation est terminée du côté sympathectomisé, tandis que, de l'autre, elle n'est qu'à moitié de la surface à recouvrir.

Au quinzième jour, elle est complète des deux côtés, mais un fait est évident : du côté sympathectomisé, la cicatrice est lisse, régulière, elle a exactement la dimension et le dessin de la plaie primitive; de l'autre côté, elle a des plis, de petites fronces, la rétraction de la plaie a joué, le dessin n'a pas la netteté à l'emporte-pièce de l'autre.

On voit donc que, sur une oreille dont l'innervation sympathique a été modifiée dans un sens déterminé, la cicatrisation d'une plaie marche sensiblement plus vite que sur une oreille à innervation normale. Ce qui revient à dire que la sympathectomie produit une réelle accélération de la croissance des tissus.

Comment peut-elle avoir cette action? Il n'y a pas à faire intervenir de vagues hypothèses de trophicité changée. Comme nous l'avons écrit déjà ailleurs[3], il n'y a pas de nerfs trophiques et les actions trophiques se confondent partout avec des actions vaso-motrices.

Par ailleurs, la section des nerfs sensitifs de l'oreille n'a aucune action favorisante sur la cicatrisation. En somme, dans l'expérience plus haut rapportée, le seul facteur qui ait varié entre l'oreille droite et l'oreille gauche est la vaso-motricité : d'un côté, il y avait une forte vaso-dilatation avec élévation de pression et élévation de température locale, tandis que, de l'autre côté, les conditions circulatoires étaient normales.

Etant donné les faits observés, il faut conclure qu'en activant la circulation au niveau des tissus périphériques on active les processus de réparation qui s'y passent.

La sympathectomie périartérielle a tout justement cette action sur la circulation. C'est donc en tant qu'opération changeant le régime circulatoire sous-jacent, et non comme opération nerveuse, qu'elle accélère la cicatrisation des ulcères dits trophiques et des plaies atones.

XXIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

(Strasbourg, 3-5 Octobre 1921.)

(*Suite*)[4]

DISCUSSION DU RAPPORT SUR L'ANESTHÉSIE CHEZ LES URINAIRES

— *M. Hogge* (de Liége) rapporte au Congrès une soixantaine d'observations de narcose générale par le protoxyde d'azote : aucune alerte, aucun accident. La recherche de l'azotémie, faite avant et après l'intervention, indique des différences insignifiantes; l'innocuité sur les reins et le foie a été prouvée par l'examen des urines, non seulement chez les malades urinaires, mais encore chez des patients relevant de la chirurgie générale. Un des avantages de la narcose au protoxyde d'azote, c'est de permettre au malade d'absorber du liquide, de boire immédiatement peu de temps après l'opération.

Bref, M. Hogge pense que l'anesthésie générale au protoxyde d'azote constitue un procédé de choix chez les urinaires, spécialement chez les prostatiques; mais il faut un anesthésiste consciencieux et initié.

M. Gayet (de Lyon) reste fidèle à la rachianesthésie par la novocaïne, mais seulement pour certains urinaires. C'est pour lui le procédé de choix dans les prostatectomies et cystostomies, comme donnant une insensibilité parfaite, et d'une durée suffisante. Les accidents signalés sont rares. La caféine suffit à dissiper la tendance lipothymique; les accidents méningés ne sont redoutables que chez les sujets jeunes, névropathes ou tarés : chez ceux-ci, il vaut mieux s'abstenir. Chez les opérés suivis longtemps, M. Gayet n'a jamais rencontré les altérations nerveuses tardives dont on a voulu charger le bilan de la rachianesthésie.

— *M. de Smeth* (de Bruxelles) estime que, pour les interventions sur le rein, les anesthésiques généraux restent les plus maniables malgré leur toxicité qui peut être atténuée par le mélange chloroforme-éther-alcool (Billroth).

Lorsque la technique de l'anesthésie des splanchniques sera rendue plus pratique et plus certaine, on aura réalisé un grand progrès.

L'anesthésie locale par infiltration est la méthode de choix pour les cystotomies, hydrocèles, varicocèles, phimosis.

La rachianesthésie n'a aucune action nocive sur le rein; elle est applicable à la prostatectomie et à toutes les opérations sur le périnée. La statistique de l'auteur, portant sur 1.200 cas, donne une mortalité de 1/4 pour 100 par cette méthode.

L'anesthésie des muqueuses urétrales se fera à la cocaïne (1 p. 100) lorsqu'il n'y a pas de lésion ouverte; elle n'a jamais occasionné d'accident (statistique de plus de 60.000 cas). La novocaïne à un pourcentage supérieur ne donne pas une anesthésie aussi fidèle que la cocaïne.

— *M. Jeanbrau* (de Montpellier) montre que la rachianesthésie constitue une méthode dont les avantages sont considérables en urologie, aussi bien pour les explorations difficiles que pour toutes les interventions, sur l'appareil urinaire supérieur et inférieur. Ces avantages sont les suivants : la capacité vésicale augmente en même temps que la sensibilité vésicale s'atténue d'une façon beaucoup plus marquée que dans les anasthésies par inhalation ou les anasthésies locales; au cours des interventions, le silence abdominal est complet et le relâchement des parois est parfait; les suites sont excellentes, et les malades, qui ont été antérieurement endormis au chloroforme ou à l'éther, sont unanimes à trouver la rachianesthésie plus agréable; enfin la rachianesthésie ne touche pas le foie comme le font l'éther et le chloroforme.

M. Jeanbrau utilise la syncaïne en solution à 8 pour 100 et insiste sur la précaution suivante à laquelle il attribue l'absence d'accidents et l'excellence de ses analgésies : il fait pratiquer, quelques instants avant la ponction lombaire, une injection sous-cutanée de spartéine et de strychnine; au cours de l'opération il injecte de l'huile camphrée.

— *M. Doré* (de Paris) a employé dans 2 cas de prostatectomies, l'anesthésie générale prolongée au chlorure d'éthyle, goutte à goutte, avec des résultats très satisfaisants.

Cette méthode paraît présenter de gros avantages, et, dans les deux cas où il l'a employée, l'auteur a l'impression que ses malades n'eussent pas résisté à une anesthésie générale autrement administrée. L'absence de toxicité de cette anesthésie est tout à fait remarquable ; il n'y a pas de vomissements, pas trace d'état nauséeux, aucun signe d'intoxication. D'autre

1. R. LERICHE. — « Traitement de certaines ulcérations spontanées des moignons par la sympathectomie périartérielle ». *La Presse Médicale*, 27 Octobre 1920. — « Sur la nature des ulcérations trophiques consécutives à la section du nerf grand sciatique et sur leur traitement ». *Lyon chirurgical*, Janvier 1921.

2. On sait que toute sympathectomie périartérielle est suivie d'une réaction physiologique évoluant en deux phases : phase d'ischémie par contracture de la paroi artérielle durant quelques heures et phase de vaso-dilatation paralytique durant quelques semaines. (R. LERICHE et J. HEITZ. *Soc. de Biologie*, 20 Janvier et 3 Février 1917).

3. *Lyon chirurgical*, loc. cit.

4. Voir *La Presse Médicale*, n° 79, p. 791.

part, l'anesthésie ainsi obtenue est largement suffisante pour faire une énucléation prostatique.

— *M. Michon* (de Paris), Dans le choix de l'anesthésique, bien des considérations interviennent. Tout d'abord la gravité de l'anesthésie avec les morts opératoires ou très rapides, et il semble bien que le protoxyde d'azote n'en soit pas exempt. Ensuite la facilité que cet anesthésique donne pour l'opération, et à ce point de vue encore, le protoxyde n'est pas favorable aux opérations de la taille sus-pubienne, où la résolution abdominale est nécessaire. C'est pourquoi on ne doit pas rejeter la rachianesthésie, qui seule permet d'atténuer la sensibilité de la vessie pour la cystoscopie, et qui, plus que tout autre mode anesthésique, facilite la prostatectomie par voie haute.

Enfin, il y a lieu de considérer l'action de l'anesthésique sur le foie et surtout sur le rein pour les opérations urologiques. Après l'anesthésie générale, l'urée sanguine augmente toujours plus avec le chloroforme qu'avec l'éther; au contraire, cette augmentation d'urée n'a été observée que dans la moitié des cas.

— *M. H. Reynès* (de Marseille). Le choix de l'anesthésique est très important en chirurgie urinaire, surtout chez les sujets âgés, dont le cœur, les poumons, les reins sont sensibles. Le chloroforme, deux fois plus meurtrier que l'éther, est dangereux pour le cœur; l'éther l'est pour l'appareil bronchopulmonaire. L'un et l'autre donnent lieu à des éliminations critiques pour le foie et les reins, surtout si les sujets sont azoturiques ou en rétention azotée. Le mélange alcool-chloroforme-éther neutralise les inconvénients respectifs de l'éther ou du chloroforme; l'alcool joue un rôle stimulant pour le cœur et le système nerveux; il prévient la syncope. Ce mélange endort souvent sans excitation; le sommeil est régulier, le réveil prompt et lucide; presque pas de vomissements; les éliminations hépato-rénales sont moindres.

— *M. Lafourcade* (de Bayonne) vante également l'usage de ce mélange, qui est très indiqué chez les urinaires.

— *M. J. Abadie* (d'Oran) rapporte les expériences qu'il a faites pour contrôler l'action préventive de la caféine en injections sous-cutanées contre les troubles dépressifs causés par la rachicocaïnisation. Cette étude l'amène à conseiller l'injection préventive de caféine, dont il a maintes fois constaté l'efficacité; il vaut mieux la faire 2 ou 3 heures avant l'opération; la position déclive doit être préférée à toute autre position.

— *M. Ch. Gauthier* (de Lyon) se réjouit de voir les conclusions scientifiques et expérimentales des rapporteurs s'accorder avec le vieil enseignement clinique de sa ville où la cause de l'éther est gagnée depuis longtemps. Il emploie cet excellent anesthésique, combiné ou non au chlorure d'éthyle, dans toutes les anesthésies grandes et moyennes.

Dans les cystoscopies difficiles, notamment pour tuberculose, quand il y a un enjeu vital, il lui préfère la rachianesthésie avec 0 gr. 05 de novocaïne qui donne une tranquillité vésicale incomparable et qui est peu dangereuse à cette faible dose.

La novocaïne au 1/50e en injections urétrales rendrait de très grands services dans la pratique journalière, notamment pour les cystocopies, les dilatations, les grands lavages urétro-vésicaux.

— *M. Charles Perrier* (de Genève) rapporte 114 prostatectomies, dont 98 faites sous anesthésie parasacrée. Les résultats sont dans la plupart des cas favorables (87 fois parfaits); dans 3 cas seulement, il fallut y ajouter de l'éther. Il y a eu 4 cas de mort : 2 où l'opération était contre-indiquée, mais ne put être refusée; 2 cas (embolie, pneumonie tardive) ne sont pas dus à l'anesthésie.

— *M. Escat* (de Marseille) utilise depuis 10 ans la rachianesthésie pour l'urologie sous-ombilicale. Il est fidèle à l'éther pour la chirurgie rénale. Son expérience est fondée sur plusieurs milliers d'anesthésies lombaires. Il a utilisé la cocaïne, la novocaïne allemande et, depuis la guerre, la novocaïne française, syncaïne de Clin. Ayant jadis constaté des escarres avec l'emploi sous-cutané de la stovocaïne, il considère ce médicament comme plus nocif que les autres pour la cellule nerveuse. Il croit que la cocaïne n'a pas dit son dernier mot; elle est plus active, partant plus choquante, et réclame plus de précaution pour les doses. Il semble que l'association directe à la solution de cocaïne d'un stimulant cardiaque ou nerveux, comme la caféine, pourra donner d'emblée la sécurité contre la syncope.

L'extraction de 20 cmc de liquide céphalo-rachidien, l'injection brusque, le barbotage et la bonne préparation du malade conseillés par Lefilliâtre lui ont paru une excellente technique. La rachi est une méthode merveilleuse dans la lithotritie, les opérations sur l'urètre, la vessie, la prostatectomie, etc. Elle permet, en outre, des cathétérismes de l'uretère qui, sans cela, seraient impossibles; elle évite ainsi la double lombotomie et les opérations si aléatoires conseillées pour reconnaître le côté malade.

L'auteur n'a pas eu à déplorer de syncope mortelle chez les malades qu'il a lui-même ponctionnés et injectés, mais il connaît un cas où le blessé, après avoir subi sans inconvénient une injection de 0 centigr. 15 de syncaïne pour une cystostomie, succomba brusquement 15 jours après à la suite d'une seconde injection faite pour opération urétrale complémentaire. Il a connu également, en dehors de sa pratique personnelle, un cas de méningite.

— *M. H. Brongersma* (d'Amsterdam) estime que l'anesthésie partielle doit être réservée aux cas où l'anesthésie générale est formellement contre-indiquée. Si l'on réussit par la première à éviter toute souffrance physique, le malade souffre moralement pendant toute la durée de l'opération, croyant toujours qu'à un certain moment l'anesthésie ne sera pas suffisante.

Dans son service, on donne aux malades, une demi-heure avant l'opération, une injection sous-cutanée de scopolamine-morphine. L'anesthésie générale débute par le chlorure d'éthyle et est continuée par l'éther. Contrairement à l'opinion des rapporteurs, l'on obtient toujours une anesthésie parfaite.

— *M. Le Clerc Dandoy* (de Bruxelles) expose une méthode personnelle d'anesthésie générale qui lui a réussi dans 150 cas; sa pratique porte déjà sur deux années.

Voici la manière de procéder : une heure et quart avant l'opération, le patient reçoit une injection hypodermique d'une ampoule renfermant : dionine, héroïne, morphine et brombydrate d'hyoscine dont les proportions sont en rapport avec le sexe, l'état musculaire et aussi les habitudes alcooliques du sujet. L'anesthésie est complétée après une heure et quart par un *mélange* versé goutte à goutte et comportant : chloroforme, éther et chlorure d'éthyle (20, 20, 10 gr.).

Les avantages de cette méthode sont les suivants : jamais de période d'excitation ni d'alerte : le malade garde un teint rosé, aucune tendance à la syncope. Ce qui est le plus remarquable, c'est la faible quantité du mélange nécessaire; en sorte que pour une anesthésie durant une heure, la quantité de chloroforme employé ne dépasse pas 6 à 8 gr.

Le réveil des malades est extrêmement rapide; les vomissements sont rares.

— *M. Gaudy*, depuis un an environ, a appliqué la rachianesthésie à toute la chirurgie urinaire et il n'a eu à regretter aucun accident.

— *M. Le Fur* (de Paris) estime que l'anesthésie au chloroforme et l'anesthésie à l'éther doivent être abandonnées en cas d'insuffisance rénale ou hépatique manifeste. Il donne alors la préférence à l'anesthésie au *chlorure d'éthyle*, donné, non à dose massive, mais au goutte à goutte, avec la compresse ou l'appareil. C'est une anesthésie agréable, excellente et dépourvue de toute toxicité. M. Le Fur n'a jamais observé d'inconvénient ni d'accident immédiat ou tardif sur plusieurs milliers d'anesthésies avec ce procédé. Les deux seuls défauts de cette anesthésie sont d'être lente et parfois incomplète, chez certains grands nerveux notamment.

Pour les grosses opérations devant durer longtemps et nécessitant une résolution musculaire complète, l'auteur emploie depuis quelques années le *mélange anesthésique* suivant : chlorure d'éthyle, 40 gr.; éther, 20 gr.; chloroforme, 10 gr. Ainsi se trouvent associés au chlorure d'éthyle deux autres anesthésiques très efficaces, mais à des doses non nocives, l'éther et le chloroforme aux doses respectives de 20 gr. et de 10 gr. ne pouvant produire aucune lésion des parenchymes, ni sur le foie ni sur le rein.

L'*anesthésie locale* (tronculaire et par infiltration) doit être employée toutes les fois que faire se peut.

L'*anesthésie directe des muqueuses urinaires* par application de solutions anesthésiques (cocaïne ou novocaïne à 1 et 2 pour 100) rend de grands services en urologie courante (explorations, urétroscopie, cystoscopie, cathétérisme des uretères, etc.) et n'offre pas de dangers à la condition d'être prudente (10 à 14 cmc pour l'urètre antérieur, 8 à 10 pour l'urètre postérieur, 20 à 30 pour la vessie). Mais il faut savoir attendre dix minutes. En cas d'échec ou de très mauvaise vessie, la rachianesthésie est préférable; mais M. Le Fur a observé un cas de rétention vésicale incomplète (300 gr.) à la suite d'une rachianesthésie faite pourtant par un de ceux qui ont le plus d'expérience de cette méthode.

— *M. Heitz-Boyer* insiste sur les avantages du *protoxyde d'azote*, à condition de ne pas l'utiliser chez les hypertendus et pour la néphrolithotomie et de l'associer toujours à la scopolamine, ce qui évite de recourir le plus souvent à l'adjonction d'un peu d'éther. Un autre point important est d'attendre suffisamment longtemps avant de commencer aucune manœuvre, temps qui doit être encore prolongé lorsqu'on fait une intervention non sanglante. Une telle anesthésie peut être prolongée autant qu'on désire (deux heures au besoin) et renouvelée à plusieurs reprises. Elle nécessite deux choses : une anesthésie très expérimentée et un anesthésique dépourvu de toute impureté.

En ce qui concerne les autres anesthésies, M. Heitz-Boyer recommande la *rachianesthésie* basse de Lavaut qui donne une anesthésie suffisante pour l'urètre et la presque totalité de la vessie.

Enfin, il a recours à l'*anesthésie rectale par l'éther* pour la *néphropexie* : cette opération est, en effet, extrêmement douloureuse les 24 premières heures; or, l'injection intrarectale d'éther produit un état anesthésique, plus ou moins complet se prolongeant pendant près de 24 heures et qui supprime les souffrances habituelles après ce genre d'intervention.

— *M. Pasteau* (de Paris), considérant qu'un anesthésique est toujours dangereux, cherche à ne donner que le minimum de l'anesthésique le moins nocif.

L'anesthésie générale étant plus nocive que l'*anesthésie locale*, c'est autant que possible à cette dernière qu'il faut recourir et, en particulier, à l'analgésie par infiltration qui permet, au cours de l'opération, l'élimination de la plus grande partie du liquide injecté (novocaïne). C'est ainsi que la plupart des opérations urétrales, les incisions périnéales d'abcès prostatiques, les cystostomies, les incisions lombaires peuvent être faites sans anesthésie générale.

L'*anesthésie générale* est cependant nécessaire. Dans beaucoup de cas, il faut savoir user de l'anesthésie générale secondaire ou complémentaire pour terminer une opération commencée avec analgésie locale.

L'*anesthésie rachidienne* peut être utile, mais n'est pas recommandable chez l'homme quand il faut introduire un instrument par l'urètre, devenu ainsi trop flasque. Pour les opérations vésicales, et en particulier pour la lithotritie, le chloroforme, auquel l'auteur associe toujours un quart d'éther, reste le plus pratique, parce que le plus maniable des anesthésiques.

— *M. F. Rathery* (de Paris). Il ressort de la discussion du rapport ce point important, que la rachianesthésie paraît avoir parmi les urologues de chauds partisans. Il en est fort peu cependant qui n'aient pas signalé des accidents graves, même mortels.

Certains de ces accidents sont *immédiats* : l'emploi de la strychnine et de la spartéine (Jeanbrau), de la caféine (Abadie) semble permettre de les prévenir; il en est de même des accidents infectieux. Mais le rapporteur voudrait surtout insister ici sur l'avenir de la rachianesthésie. Jeanbrau n'a noté aucune séquelle médullaire. Cependant, de très chauds partisans de ce mode d'anesthésie, comme Gayet, de Smeth, André, Escat ont rapporté des incidents d'ordre médullaire; Raffin, Le Fur ont également noté des cas semblables.

Pour sa part, M. Rathery a observé chez certains sujets anciens rachianesthésiés des paraplégies qu'aucune autre cause ne semblait devoir expliquer. Il pense qu'il y aurait intérêt à ce que les anciens rachianesthésiés fussent observés plusieurs mois après l'intervention, afin qu'on puisse se rendre compte des effets nocifs possibles de ce mode d'anesthésie.

— *M. Maurice Chevassu* (de Paris) conclut également que si la rachianesthésie a donné entre certaines mains des résultats qui sembleraient devoir en faire la méthode idéale, ceux qu'elle a donnés dans la plupart des autres ne sont pas pour séduire.

Sans parler des accidents tardifs, les seules morts immédiates ou presque qui ont été rapportées ici constituent contre la méthode le plus violent peut-être des réquisitoires qui aient jamais été faits contre elle.

L'adjonction d'un excitant : strychnine, caféine, destiné à lutter contre les phénomènes dépressifs qui accompagnent l'anesthésie rachidienne, semble devoir s'imposer de plus en plus.

Parmi ceux qui commencent à se servir du protoxyde d'azote, deux déjà nous apportent un cas de mort, et sur de minimes statistiques : il y a là de quoi modérer certains enthousiasmes.

Si tout le monde s'accorde sur les vertus des anesthésies locales faciles, celles qui sont de technique délicate et trop souvent incertaines, comme l'anesthésie de l'énucléation prostatique, n'ont guère trouvé de défenseurs.

L'éther, le chlorure d'éthyle, et même le chloroforme, ont toujours de nombreux partisans. Si tout le monde s'accorde sur la toxicité spéciale du chloroforme, il est possible qu'en en limitant à l'extrême les doses au moyen de l'administration préalable de stupéfiants, en luttant contre les dangers d'hypotension par l'adjonction d'alcool ou de caféine, son emploi conserve un certain nombre d'indications. (*A suivre*).

IIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 29 Septembre-1er Octobre 1921).

(*Suite*) [1].

DES INDICATIONS DES HYSTÉROTOMIES ABDOMINALES PENDANT LE TRAVAIL EN DEHORS DES ANGUSTIES PELVIENNES

M. J. Henrotay (d'Anvers), rapporteur, montre que la question qui se pose actuellement est de savoir si l'on doit tendre à élargir les indications de l'opération césarienne et si ces indications peuvent s'accommoder de conditions d'exécution moins rigoureuses que celles admises jusqu'à présent.

Il étudie d'abord les indications :

1° *Indications relevant de l'état général.* — Dans l'éclampsie, la césarienne doit être absolument abandonnée. Pour que la question puisse se poser il faut : que la déplétion utérine apparaisse, *devant l'échec de la méthode expectante*, comme une ultime ressource et que l'accouchement par les voies naturelles soit impossible ou dangereux. Encore l'hystérotomie ne doit-elle être alors considérée que comme un pis-aller. Les cardiopathies décompensées, l'œdème pulmonaire, les néphrites, l'agonie ont pu légitimer une opération césarienne, mais dans des cas tout à fait exceptionnels. La césarienne *post mortem* est universellement admise mais sous certaines réserves : grossesse de 7 mois au moins, signes évidents de la vie de l'enfant, opération faite moins de 25 minutes après la mort de la mère.

2° *Indications relevant de l'utérus et du vagin.* — Les sténoses et atrésies du vagin, congénitales ou acquises, sont souvent une indication de césarienne — à l'exception des cloisonnements transversaux. Les sténoses, scléroses et dégénérescence du col légitiment la césarienne. La rupture imminente de l'utérus n'est une indication que lorsqu'elle s'affirme nettement (contractures subintrantes, allongement de l'axe longitudinal de l'utérus, élévation de l'anneau de Bandl). Les fibromes du segment inférieur prævia sont une indication de recourir à la césarienne lorsque, après 2 ou 3 heures d'attente, malgré l'intensité des douleurs, le fibrome reste toujours enclavé, si l'on n'observe aucune tendance au déplacement ou à la mobilisation. La césarienne devra être suivie d'hystérectomie.

3° *Indications relevant des annexes utérines.* — Les tumeurs de l'ovaire (solides ou liquides) prævia seront, en principe, traitées par la césarienne suivie de l'extirpation de la tumeur.

Mais il pourra quelquefois être indiqué d'extirper d'abord le kyste, en particulier dans un cas où l'on peut espérer une extraction facile par les voies naturelles.

4° *Indications relevant du fœtus et des annexes fœtales.* — Les malformations fœtales ne paraissent pas justifier la césarienne. L'excès de volume du fœtus et de la tête fœtale peuvent légitimer la césarienne, mais de façon exceptionnelle. Les présentations transversales, les présentations de la face et du front enclavées peuvent être une indication de césarienne. La procidence du cordon justifie la césarienne quand la rétropulsion ne peut être obtenue ou maintenue et quand l'état du col ne permet pas d'envisager l'extraction du fœtus.

Dans les cas de placenta prævia, l'hystérotomie est indiquée chez les femmes enceintes d'au moins huit mois, non infectées, lorsqu'une hémorragie grave, par son importance, sa persistance ou sa répétition, ne peut être traitée par les méthodes obstétricales ordinaires, ou bien lorsque l'emploi de ces méthodes paraît devoir ne donner de résultat qu'après un délai tel, qu'il serait préjudiciable à la parturiente. Dans les cas où l'accoucheur estime que la mise en pratique de la méthode obstétricale a des chances d'amener un enfant mort, l'hystérotomie pourra être indiquée dans l'intérêt de l'enfant, si la mère, dûment instruite, y consent ou le demande. Lorsque l'indication d'hystérotomie se posera dans le cas de placenta prævia infecté, l'intervention sera suivie ou, de préférence, précédée de l'hystérectomie en bloc. L'hémorragie rétroplacentaire est justiciable de la césarienne, car c'est par la laparotomie seule que l'accoucheur pourra juger de l'importance des lésions et régler sa conduite en conséquence.

L'auteur examine ensuite s'il faut étendre le moment de l'intervention. La césarienne dite *prophylactique* est évidemment faite dans des conditions idéales ; mais, dans la pratique, et, en particulier, dans les différentes indications que l'on vient d'envisager, elle est souvent irréalisable. L'auteur conclut nettement à la légitimité de faire aussi des césariennes *tardives* même avec poche rompue, à la condition que le travail ait été surveillé par un accoucheur et un personnel compétents, dans des conditions d'asepsie réelle et que la femme ne présente pas de température.

Dans les cas qui ont été examinés par des mains que l'on a des raisons de croire suspectes, mais où il n'y a pas de température ni de signes d'infection, la discussion est permise : les uns font une césarienne conservatrice, d'autres préfèrent l'hystérectomie ; mais la cœlio-hystérotomie basse a donné récemment dans ces cas des résultats vraiment favorables et il semble qu'elle doive retenir l'attention.

Dans les cas où l'infection est manifeste, la méthode de choix est l'hystérectomie sans ouverture préalable de l'utérus, pratiquée rapidement.

M. A. Couvelaire, co-rapporteur, estime que la question des indications absolues et, *a fortiori*, relatives de l'opération césarienne conservatrice par voie abdominale est subordonnée à une question préalable, celle des résultats immédiats et éloignés. Ces résultats se sont nettement améliorés depuis vingt ans : à l'heure actuelle, la conservation de l'utérus, après hystérotomie transpéritonéale, peut être réalisée avec une sécurité presque absolue lorsque le vagin et le contenu utérin ne sont pas infectés. En ce qui concerne l'avenir, certains risques, en particulier la rupture, existent encore, mais ces risques ne sont pas suffisants pour nous faire renoncer de parti pris à la conservation de l'utérus après une première césarienne. L'auteur conclut que, *pratiquée chez une femme non infectée*, l'opération césarienne conservatrice donne des résultats qui légitiment une *extension prudente de ses indications logiques* en dehors des obstructions pelviennes.

Mais il existe des divergences assez accusées sur la façon de comprendre la formule : *pratiquée chez une femme non infectée.* Pour les uns (Bar, Doleris), cette condition n'est réalisée avec certitude que chez la femme gravide non en travail, à col utérin fermé, à membranes intactes et non décollées. L'auteur estime avec d'autres (Pinard, Boquel, Weymarsch, Brouha, etc.) que cette formule est trop rigoureuse, qu'elle conduirait à l'abandon des opérations différées et *a fortiori* d'urgence, qu'au début du travail la sécurité est en fait aussi grande et même qu'au cours du travail les conditions essentielles de non-infection du vagin et de l'utérus peuvent être pratiquement réalisées, à la condition que, dès les premières douleurs, la femme ait été préparée comme elle doit l'être en vue de tout accouchement, que les explorations strictement aseptiques aient été réduites au minimum, que la poche des eaux soit intacte ou rompue depuis peu, que la température et le pouls soient normaux. Par contre, si ces conditions ne sont pas strictement réalisées et si cependant l'hystérotomie est formellement indiquée, il faut terminer par une hystérectomie.

Les indications principales de la césarienne conservatrice en dehors des rétrécissements du bassin peuvent être rangées en deux groupes :

1° *Obstacles prævia.* — Les plus fréquents sont les fibromes utérins et les tumeurs solides ou liquides de l'ovaire. Le plus souvent il faut pratiquer la laparotomie, extraire l'enfant par hystérotomie et se comporter vis-à-vis de l'utérus et de l'obstacle suivant les circonstances. Il faut, à ce sujet, être plus interventionniste qu'autrefois. On ne doit pas trop compter sur l'ascension des fibromes prævia ; l'attente prolongée est toujours préjudiciable au fœtus et à la mère ; l'indication opératoire doit être remplie dès que le travail est franchement commencé. L'auteur signale la possibilité, dans les cas particulièrement favorables, d'enlever simplement la tumeur et de laisser l'utérus intact expulser le fœtus par les voies naturelles ; dans d'autres cas, de faire une simple myectomie complémentaire de l'hytérotomie, et d'éviter l'hystérectomie.

2° *États pathologiques accidentels.* — Parmi les *syndromes cataclysmiques*, le syndrome *éclamptique* ne paraît pas avoir bénéficié des essais de thérapeutique chirurgicale : l'auteur rejette nettement toute idée d'hystérotomie pour cet état grave, qui est avant tout sous la dépendance de l'hypertension artérielle et justiciable d'abord et surtout de la saignée profuse (Macé et Chirié). Le syndrome *hémorragique* (hémorragie rétro-placentaire, apoplexie utéro-placentaire), déterminé également par l'hypertension artérielle, se présente dans des conditions cliniques différentes. La complication locale utéro-placentaire peut, dans certains cas, prendre une place de premier plan et par sa gravité rendre urgente l'évacuation de l'utérus. L'hystérotomie est indiquée dans le cas où le col non ouvert, long, participant à la rigidité de l'utérus, ne permet pas de réaliser l'évacuation de l'utérus que rend urgente l'aggravation progressive de l'état général. L'auteur conseille la voie abdominale qui permet de constater les lésions et, en cas d'infiltration massive du muscle utérin, de terminer par une hystérectomie.

Les *complications cardio-pulmonaires* ne peuvent constituer qu'une indication exceptionnelle à l'hystérotomie.

Les *hémorragies par insertion vicieuse du placenta* restent justiciables, comme base de traitement, de la rupture des membranes suivie ou non de l'introduction d'un ballon de Champetier de Ribes et, à son défaut, d'une version sans extraction immédiate. L'auteur n'interviendrait par section césarienne, hormis les cas de dystocie complexe, que dans les rares circonstances suivantes : lorsque l'indication impérieuse d'intervenir se présente chez une femme au voisinage du terme, non franchement en travail, ou lorsque la valeur fonctionnelle de l'utérus n'est pas absolument physiologique (utérus fibromateux de certaines primipares âgées, utérus de grandes multipares prédisposés aux ruptures). Pour peu que le terrain opératoire soit suspect d'infection, l'auteur pratiquerait l'hystérectomie.

Parmi les *complications de la parturition*, les présentations transversales irréductibles, le volume

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 81, p. 808 ; n° 82, p. 817 ; n° 83, p. 829 et n° 85, p. 849.

excessif de l'enfant, la procidence du cordon ne peuvent être des indications à l'opération césarienne que s'il existe quelque autre facteur (utérus de multipares à col usé, déchiré, porteur de cicatrice, utérus sclérosés fibromateux, léger rétrécissement du bassin). L'état de contracture, la menace de rupture feront naître l'idée d'une section césarienne, mais, comme il s'agit le plus souvent de femmes dont l'œuf est ouvert depuis plus ou moins longtemps, il faudra faire une hystérectomie.

L'auteur termine en montrant que les sections césariennes pratiquées pour des indications autres que les rétrécissements du bassin ont été très souvent en fait suivies d'hystérectomie. Il pense que, par des décisions prises plus précocement, on pourra augmenter le nombre des hystérotomies conservatrices, mais il recommande la plus grande circonspection dans cette extension des indications et rappelle qu'il ne faut pas renoncer aux vieilles techniques obstétricales.

Discussion

— *M. Aubert* (de Genève) se range d'une façon générale à l'avis des rapporteurs. Il préconise la césarienne vaginale dans l'éclampsie, car elle est bien moins choquante que la césarienne abdominale. Il n'admet la césarienne pour le placenta prævia qu'à condition qu'on puisse être pratiquement sûr de la non-infection et il préfère les méthodes obstétricales. Il est très partisan de la césarienne transpéritonéale basse ou cœlio-hystérotomie basse qui diminue considérablement la chance d'infection, qui est simple et bien préférable à la césarienne extrapéritonéale. Il a abandonné complètement la césarienne classique.

— *M. Kouwer* reste partisan de la césarienne classique qui lui a donné de très bons résultats, quoiqu'il ait souvent opéré après le début du travail. Il estime qu'il n'y a pas d'avantage à employer la césarienne basse; dans les cas douteux, il préfère la méthode extrapéritonéale. Les cicatrices lui ont paru toujours suffisamment solides pour permettre un travail ultérieur. Dans l'éclampsie, il n'emploie l'opération césarienne que dans les cas très rares.

— *M. Van Roog* (d'Amsterdam) n'emploie plus que la césarienne basse transpéritonéale, à laquelle il voit les avantages suivants : incision dans une zone peu contractile, bords minces peu saignants, péritonisation facile, isolement de la couche péritonéale plus simple, infection localisée au niveau de la partie inférieure du péritoine, solidité de la suture, enfin possibilité d'opérer dans les cas impurs.

Il préconise spécialement la césarienne basse dans le traitement du placenta prævia central.

— *M. Hauch* estime qu'aujourd'hui la césarienne peut être envisagée dans des cas où il ne s'agit pas de sauver la vie de l'enfant, mais celle de la mère, en particulier dans le cas de placenta prævia. Il croit cependant que la césarienne n'est autorisée que dans les cas non infectés, ni suspects d'infection, où, si l'on intervient, il faut faire une césarienne mutilatrice. Chez les cardiaques avec accidents graves, il préfère la césarienne vaginale, à moins qu'on ne veuille en même temps stériliser la femme. Il a fait une césarienne sous anesthésie locale : les manœuvres utérines sont indolores et n'ont pas nécessité d'anesthésie particulière. Dans l'hémorragie rétro-placentaire, il emploie la césarienne vaginale.

— *M. Bar* vient préciser ses idées sur les risques de l'opération césarienne et sur la place qu'il convient de lui donner parmi les interventions obstétricales.

La section césarienne donne un résultat maximum lorsqu'elle est faite dans les conditions optima : pour l'enfant, le résultat est parfait, pour la mère les risques immédiats sont minimes ; les risques éloignés, d'ailleurs minimes eux aussi, tendent à diminuer avec les progrès réalisés dans la technique de l'opération césarienne.

Les conditions optima sont réalisées lorsqu'il n'y a pas d'infection déclarée ou même simplement présumée : quant à la question d'opérer avant le début du travail, ou dès le début du travail, elle est de peu d'importance, la césarienne n'en reste pas moins *prophylactique*.

Contrairement à l'avis de M. Henrotay, M. Bar ne pense pas qu'on puisse étendre les indications de l'opération césarienne aux cas dits « impurs ». Il faut d'ailleurs distinguer deux cas : 1° ceux où la dystocie est réalisée, 2° ceux où la dystocie n'est encore que prévue. Lorsque la dystocie est réalisée, qu'il faut de toute nécessité intervenir, la discussion est permise entre différentes méthodes : pubiotomie, sacrifice de l'enfant, césarienne haute un peu risquée, ou encore césarienne basse qui apparaît moins dangereuse; mais néanmoins il est bon de se rappeler que, dans ces cas, les césariennes haute ou basse sont loin de donner la même sécurité que la césarienne faite dans les conditions optima.

Lorsque la dystocie n'est encore que prévue, lorsqu'il s'agit d'intervention préventive prophylactique, la question est de savoir si la simplicité de l'opération, le minimum des risques, lorsqu'elle est faite dans ces conditions optima, n'entraînera pas les médecins à faire quelques césariennes inutiles. Mais si, en face de ces faits indéniables, on met en balance tous les aléas et les dangers que peut entraîner pour l'enfant et pour la mère une expectation trop prolongée, il semble bien qu'on doive s'orienter résolument vers la césarienne prophylactique, sous la réserve d'un examen approfondi des malades, mais au risque, même dans les cas difficiles, d'être parfois un peu trop interventionniste.

Il ne faut pas oublier que le rôle de l'accoucheur est avant tout un rôle prophylactique.

— *M. Brindeau* montre que les indications de la césarienne en dehors des bassins rétrécis s'étendent. Il ne semble pas que la césarienne soit plus grave pour la mère en dehors des bassins rétrécis. Il estime que la césarienne basse est une voie nouvelle à suivre et à étudier.

— *M. Schickelé* (de Strasbourg) préconise la césarienne basse pour les cas impurs; actuellement il ne fait presque plus de différence entre les cas purs et impurs. La césarienne basse offre l'avantage de donner une suture au repos, séparée de la cavité abdominale par un double barrage péritonéal, enfin elle permet d'attendre l'épreuve du travail qui donne parfois des surprises agréables.

— *M. Herbert Spencer* est partisan d'une chirurgie très conservatrice. Il a fait, chez des femmes ayant un bassin rétréci, 3 ou 4 césariennes consécutives ; il pense que les autres indications doivent rester rares.

— *M. P. Lequeux* pense que la césarienne basse ne peut pas remplacer la césarienne classique ; elle ne diminue que peu les risques d'infection et laisse au niveau du segment inférieur une cicatrice inextensible, dont la présence pourra nuire lors des gestations ultérieures. L'auteur estime que, dans les obstacles prævia, on doit opérer avant les premières douleurs; il en est de même dans les cas de placenta prævia central.

Des indications de l'opération césarienne semblent devoir s'étendre et, en face des dangers qu'elle présente, il faut mettre en balance les dangers qu'entraîne aussi un accouchement laborieux qui peut mettre en jeu non seulement la vie de l'enfant, mais aussi celle de la mère.

— *M. Boquel* est partisan d'attendre l'épreuve du travail, en raison des nombreuses erreurs possibles d'appréciations sur le degré de dystocie du bassin. Si l'on opère, il faut être aussi conservateur que possible.

— *M. Henneberg* (de Genève) est partisan déclaré de la césarienne basse transpéritonéale; il insiste surtout sur l'avantage d'avoir une suture sur une zone immuable qui permet une cicatrisation plus exacte et un retour *ad integrum* plus parfait; enfin la péritonisation est plus facile. La césarienne basse permet d'opérer dans les cas impurs.

— *M. le professeur Couvelaire*, résumant le débat, estime qu'avant d'en tirer une conclusion définitive, il vaut mieux attendre quelques années, pendant lesquelles les faits eux-mêmes orienteront les idées.

(*A suivre.*) A. Morisson-Lacombe.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Octobre 1921.

Un cas de péritonite tuberculeuse guérie par 4 mois de cure héliothérapique à l'hospice d'Ivry. — *M. P. Armand-Delille* présente une femme de 27 ans, atteinte de péritonite tuberculeuse ascitique qui, malgré un séjour de plus d'un an dans un service de chirurgie où elle avait subi trois laparotomies, était arrivée à un état de cachexie profonde. Elle a été guérie par une cure de grands bains de soleil qui a pu être faite à l'hospice d'Ivry grâce à l'été exceptionnel qui vient de s'écouler. L'ascite ne s'est pas reproduite, une adénopathie cervicale suppurée a disparu, la température est normale et la malade, qui est très pigmentée, a engraissé de 10 kilogr. Comme le soleil fera défaut en hiver dans la région parisienne, elle ira parachever sa guérison par une cure d'héliothérapie en montagne au sanatorium des Courmettes (Alpes-Maritimes).

— *M. Comby* est d'avis qu'on ne saurait trop recommander l'héliothérapie dans le traitement de la péritonite tuberculeuse, mais, avant l'emploi de cette méthode, on obtenait déjà des succès remarquables, même à l'hôpital, par le repos absolu au lit. La séreuse péritonéale chez l'enfant est celle qui se défend le mieux contre la tuberculeuse. Les indications de l'intervention chirurgicale sont très restreintes dans la péritonite tuberculeuse.

— *M. P. Emile-Weil* a obtenu par l'héliothérapie une guérison remarquable chez un homme atteint de péritonite tuberculeuse à forme granulique sans ascite et dans un état de cachexie avancée, bien que cette forme ne passe pas pour justiciable de ce traitement.

— *M. Armand-Delille* estime que, pour que la cure héliothérapique n'offre pas de dangers, il faut d'abord que le malade ne soit pas en poussée granulique, ensuite que l'on tâte le terrain avec prudence avant d'instituer la cure systématique et qu'une surveillance médicale attentive ne cesse pas d'être exercée, enfin que le malade soit indemne de lésions pulmonaires.

Otites et suppurations du rocher chez le nourrisson. — *M. Maurice Renaud*, recherchant pendant la maladie les suppurations de l'oreille qui, aux autopsies, lui étaient apparues comme la cause directe de la mort, a pu les mettre en évidence avec une extrême fréquence, en se basant, non seulement sur l'examen du tympan, mais surtout en constatant la présence du pus par ponction exploratrice du tympan.

C'est ainsi que, dans un service où l'on ne recueillait que des enfants gravement atteints, il y eut en même temps jusqu'à 37 nourrissons soignés pour otites sur 42 en traitement.

L'otite se montra la compagne de toutes les formes graves. On ne la trouvait pas dans les états infectieux à évolution rapide et spontanément guéris en quelques jours.

On peut admettre comme règle que, si après quelques jours d'un traitement convenable, l'état du nourrisson ne s'est pas sensiblement amélioré, il faut chercher l'otite, et qu'on la trouvera presque à coup sûr.

Certaines de ces otites ont une allure fort aiguë et paraissent primitives, marchant de pair avec une inflammation du naso-pharynx. Il en est souvent ainsi chez les très jeunes nourrissons de quelques semaines, l'affection étant alors particulièrement grave.

La plupart d'entre elles ont une allure subaiguë, lente, entrecoupée de poussées. Elles donnent peu de signes locaux, aboutissent rarement à la perforation spontanée du tympan et passent inaperçues si elles ne sont pas recherchées systématiquement.

De nombreux arguments cliniques montrent qu'elles jouent un rôle essentiel dans l'apparition des accidents mortels. Une fois les rochers atteints, nulle guérison spontanée ne paraît possible. Le pus en cavité close donne un état d'infection chronique, entrecoupé de poussées, qui s'accompagne inévitablement de déchéance organique et de mort.

L'otite se constate au jour du premier examen, dès l'entrée du nourrisson. Elle n'est donc pas un accident secondaire et surajouté par infection d'hôpital, ainsi que l'admet l'opinion classique. Enfin et surtout, on ne voit jamais mourir d'enfants dont les otites ont été guéries et, d'autre part, la guérison des otites est suivie de la disparition de tous les accidents. C'est ce qui ressort avec évidence d'une série de 15 observations de nourrissons tous gravement atteints, dont voici deux exemples:

Un nourrisson est amené dans un état lamentable, pesant à 20 mois 4.400 gr., ne buvant plus, ayant

une température de 35°. Après 1 mois de traitement classique, il ne pèse plus que 3.900. A ce moment, on découvre et on traite les otites; immédiatement l'état s'améliore et, 6 semaines plus tard, l'enfant a pris son bon aspect, s'alimente régulièrement et pèse 6 kilos.

Un nourrisson de 16 mois, jusque-là fort bien portant, est pris d'accidents aigus au début de Juillet, avec syndrome gastro-intestinal. Vers le milieu d'Août, il est extrêmement amaigri et présente des signes méningés. On découvre une otite qui est traitée par paracentèse, puis par ouverture de l'antre : une légère détente se produit, suivie d'une aggravation telle que l'enfant est considéré comme perdu. Malgré l'absence de tout signe physique, on trépane la deuxième mastoïde qui est trouvée pleine de pus : l'amélioration est immédiate et l'enfant est actuellement splendide.

Les mauvais cas eux-mêmes, en montrant que l'inflammation du rocher qui semble torpide se réchauffe aisément, plaident autant que les cas heureux en faveur de l'importance de ces lésions de l'oreille et du rocher.

Aucune hésitation n'est permise: paracentèse, trépanation de l'antre doivent être successivement tentées. Les résultats obtenus par l'auteur ne sont pas négligeables, puisqu'il a obtenu 13 guérisons sur 45 cas et qu'il pense avoir ainsi réduit la mortalité d'un tiers malgré les mauvaises conditions dans lesquelles il se trouvait.

— *M. Guinon* pense que, si l'état septique des cavités de l'oreille du nourrisson est un fait bien établi, il est moins certain que cet état retentisse profondément sur le nourrisson; l'état athreptique, en particulier, est indépendant de l'otite. D'autre part, l'otite ne semble pas avoir la gravité constante que lui attribue M. Renaud ; elle guérit souvent sans opération, si l'on place l'enfant dans de meilleures conditions d'hygiène, et la nécessité d'interventions si graves ne semble pas s'imposer d'ordinaire.

— *M. J. Hallé*, d'accord avec M. Renaud sur la fréquence des otites des nourrissons et leur latence, conteste leur rôle dans la genèse de l'athrepsie.

Bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire complète d'origine traumatique. — *MM. Ch. Laubry, S. Bloch et Jean Meyer* relatent l'observation d'une jeune fille de 20 ans, en parfaite santé apparente, ayant eu jusque-là un pouls de rythme normal, qui présenta subitement, à la suite d'un violent traumatisme thoracique (choc d'un timon de voiture sous le sein gauche), une bradycardie à 40, qui s'installa en quelques heures, au milieu d'un cortège de palpitations.

Pendant les mois suivants, le moindre effort provoquait une accélération désordonnée du pouls, dont la malade se rendait parfaitement compte, car elle percevait tous les battements de son cœur. Mais, au repos, le rythme était inaltérable à 40. Depuis lors, les efforts ne provoquent plus qu'une légère accélération, le pouls restant lent au repos.

L'examen objectif du cœur et du pouls de l'auscultation jugulaire suffisent pour porter le diagnostic de dissociation auriculo-ventriculaire complète que confirment les traces jugulaires, l'électrocardiogramme et la radioscopie.

L'intérêt principal de cette observation réside dans l'étiologie de l'affection. En dehors de toute maladie infectieuse aiguë, on ne pourrait guère discuter que la syphilis héréditaire; mais l'absence d'antécédent pathologique héréditaire, collatéral ou personnel, l'absence de tout stigmate, permettent de rejeter cette origine. Il ne peut s'agir que d'un pouls lent traumatique par lésion du faisceau de His, celle-ci relevant probablement d'une hémorragie dans l'épaisseur de la cloison. C'est, d'après les auteurs, un exemple unique d'une telle variété de dissociation.

En dehors de cette particularité, les auteurs en signalent d'autres, les unes d'ordre clinique, les autres d'ordre expérimental. Ce sont :

1° Le souffle systolique doux, perçu à la pointe, et qui est la marque même d'une absence de coordination auriculo-ventriculaire;

2° Les systoles en écho, entendues à la région moyenne du cœur, qui trahissent la contraction de l'oreillette anormalement perçue au travers d'un myocarde en état de relâchement diastolique ;

3° Les salves d'extrasystoles qui surviennent à l'effort, sans pause compensatrice, extrasystoles interpolées, fréquentes au cours des dissociations complètes ;

4° La tachycardie relative à la suite de l'épreuve de l'atropine, malgré la persistance de la dissociation, qui semble indiquer l'intégrité des filets nerveux qui cheminent dans le faisceau de His.

— *M. Ribierre* souligne l'importance médico-légale de cette observation et en rapproche l'existence des petits foyers hémorragiques myocardiques signalés par Thoinot à l'autopsie des sujets ayant succombé à des traumatismes graves. Il insiste sur la nécessité, en présence d'une arythmie post-traumatique, d'établir son identité exacte par les méthodes graphiques.

— *MM. Josué et Lian* font quelques réserves sur l'interprétation étiologique du cas de M. Laubry. Il n'est pas absolument certain que la bradycardie n'existait pas avant l'accident ; d'autre part, la réaction de Wassermann n'a pu être pratiquée et il est des faits de bradycardie congénitale par dissociation. On ne peut donc affirmer de façon absolue l'origine traumatique de cette bradycardie, et ceci est important au point de vue médico-légal. En outre, certaines particularités font penser à une origine nerveuse, et non organique, de cette bradycardie.

— *M. Laubry* répond que l'enquête faite dans le passé de la malade montre que vraisemblablement il n'existait pas de troubles de rythme cardiaque avant l'accident. Quant à l'origine de la bradycardie, il ne peut donner de preuves en faveur de sa nature organique ni écarter absolument l'hypothèse de son origine nerveuse.

Tension superficielle, dégradation des albuminoïdes et insuffisance hépatique. — *M. J. Troisier* expose ses recherches cliniques et expérimentales sur la tension superficielle du sang et des urines effectuées avec une technique stalagmo-pondérale.

A l'état physiologique, les urines sont toujours dénivelées par rapport à l'eau distillée. Cet abaissement de la tension superficielle s'exagère considérablement pendant le jeûne, tandis que le taux des substances azotées non uréiques s'élève.

Les peptones dénivellent franchement en solution dans l'eau ou dans l'urine; parmi les produits de la dégradation des protéines, l'auteur signale qu'un certain nombre d'acides aminés, en particulier la leucine, possèdent *in vitro* un pouvoir dénivelant remarquable.

Les uréides, dont le type est l'alloxane, dénivellent fortement en solution dans l'urine humaine, alors que leurs solutions aqueuses sont indifférentes.

Les protéides abaissent la tension superficielle alors que leurs produits de transformation (bases puriques et pyrimidiques en particulier) ne le font pas ou même élèvent la tension superficielle.

Sur le terrain physiologique, l'auteur montre que, pendant la digestion peptonique, il se produit régulièrement, chez le chien, un abaissement de la tension superficielle du sang de la veine porte alors que le sang périphérique n'est que peu ou pas dénivelé, grâce à une action d'arrêt du foie sur les produits de la dégradation des albumines ingérées.

Chez l'homme, on observe fréquemment, chez les hépatiques, une dénivellation des urines et même du sang lors de la digestion peptonique, le foie ne paraissant pas retenir suffisamment les produits dénivelants de la dislocation protéique. On trouve néanmoins des dénivellations digestives chez des sujets dont les fonctions hépatiques ne paraissent guère troublées. Il faut tenir compte simultanément de l'action du foie, de l'utilisation des dérivés protéiques par les tissus et de la désassimilation azotée.

Leucémie aiguë aplastique à cellules indifférenciées. — *MM. G. Paisseau et E. Alcheck* rappellent qu'on a décrit, sous le nom de *leucémie aiguë aplastique*, une forme hématologique de la leucémie aiguë, caractérisée par l'absence de leucocytose ou par une leucocytose à peine supérieure à la normale.

Les auteurs en rapportent un exemple où une leucocytose courte et modérée s'est intercalée entre deux phases de leucopénie; la formule leucocytaire était celle de la leucémie aiguë, les cellules indifférenciées, avec leurs caractères cytologiques et biologiques classiques, ayant atteint presque 84 pour 100 du taux des éléments blancs du sang.

Il n'est pas toujours facile, dans ces cas, de distinguer la leucémie aiguë de l'anémie pernicieuse, comme dans le syndrome clinique intermédiaire à la leucémie aiguë et à l'anémie pernicieuse décrit par Nobécourt, Gérard et Ch. Richet fils. D'autres observations, comme celle de l'anémie pernicieuse terminée par la leucémie myéloïde aiguë rapportée par Chauffard et Bernard, semblent établir certaines relations entre les deux affections.

Les auteurs relèvent certaines autres particularités cliniques de cette leucémie. Elle a revêtu la forme anémique décrite par Gilbert et Weil et caractérisée par la prédominance des signes généraux — pâleur, asthénie, fièvre — sur les signes locaux — lésions bucco-pharyngées et purpura — qui ont fait ici presque complètement défaut.

Ils signalent le début par un état infectieux avec arthralgies, subictère et splénomégalie, suivi d'une rémission de plusieurs semaines. La rechute prit de suite les caractères d'une leucémie aiguë remarquable par l'intensité des douleurs osseuses, l'apparition de leucémides et de petites tumeurs ostéopériostées d'apparence chloromateuse, qui disparurent avant la mort et ne purent être retrouvées à l'autopsie. Celle-ci montra les lésions classiques de la leucémie aiguë.

Prix Gingeot. — Sujet proposé : *Les hépatites dysentériques et leur traitement.* — Les manuscrits devront être déposés avant le 1er Novembre 1922.

P.-L. Marie.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1921)

A. Champion. *Contribution à l'étude de l'isobromyl (α-monobromisovalérylurée).* — Un hypnotique parfait doit remplir plusieurs conditions : il doit, en premier lieu, être complètement inoffensif pour l'organisme et, en particulier, pour les organes d'absorption et d'élimination ; il doit encore rester sans effet sur les échanges respiratoires, sur la pression artérielle, procurer un sommeil normal et rapide, sans accoutumance, et surtout ne laisser au réveil aucune sensation de lourdeur ni de malaise. L'isobromyl ou α-monobromisovalérylurée satisfait à ces desiderata du praticien. Sa toxicité est très faible, puisqu'elle avoisine un gramme par kilo d'animal. En outre, bien que produit de synthèse, l'isobromyl s'apparente étroitement à des principes actifs naturels dont on a masqué la toxicité par des dosages ou des combinaisons chimiques appropriés.

La base de l'isobromyl est, en effet, l'acide valérianique, auquel la racine de valériane doit son activité et dont les propriétés antispasmodiques et calmantes sont bien connues. A cet acide sont combinés, d'une part, le brome, élément sédatif par excellence, et, d'autre part, l'urée, composé existant normalement dans l'organisme humain, qui joint à une action élective sur certaines cellules nerveuses l'avantage précieux d'être éliminé sans dommage par l'émonctoire rénal.

Cette composition, judicieusement établie par des expériences physiologiques nombreuses, permet d'affirmer que les produits de désintégration de l'isobromyl sont absolument dénués de toxicité et que son ingestion ne détermine aucune fatigue de l'estomac ni du rein. On pourra donc le prescrire même en cas de lésion rénale, qualité éminemment précieuse.

De nombreuses observations publiées dans la littérature internationale et des observations personnelles recueillies par l'auteur dans divers services hospitaliers de Paris montrent que l'isobromyl est susceptible d'être administré à tous les malades sans exception, y compris les enfants et les vieillards, sans que l'on ait à craindre ni accident, ni accoutumance.

La dose moyenne, pour produire un sommeil tranquille, auquel succède sans interruption le sommeil naturel, est de 0 gr. 50 à 0 gr. 60, pris le soir dans une infusion tiède. L'action hypnotique se manifeste rapidement et survient par étapes progressives sans aucune sensation pénible.

J. Dumont.

[T]RAITEMENT DE LA LÈPRE

Par **FROILANO DE MELLO**

Professeur à l'Ecole de Médecine,
Directeur de l'Institut Bactériologique à Nova-Gôa
(Inde portugaise).

Les résultats obtenus pendant ces deux à trois [de]rnières années dans le traitement de la lèpre [so]nt si encourageants qu'il devient nécessaire [qu]e ces méthodes soient connues du grand public [m]édical et sortent du domaine de la thérapeutique [ex]périmentale pour entrer largement dans la [cl]inique partout où la lèpre fait ses ravages.

Les médicaments que j'emploie actuellement se [pr]oviennent de deux substances fondamentales; [ce] sont : *a*) les dérivés de l'*huile de chaulmoogra* [(s]emences de *Taraxtogenos Kurzii*); *b*) les dérivés [d]e l'*huile de nim*, nom indigène de *Melia azy[ra]dachta*, connue aussi sous le nom de *margosa [tr]ee* (Angleterre) *Cuddo' nimb* (Hindoustan,) *mar[go]seira* (Portugal).

Parmi les premiers, il faut mentionnner : 1° le [gy]*nocardate de soude* provenant des acides gras [d]e l'huile, ayant un point de fusion entre 49° et [..]°. Ce sel, qui est beaucoup plus actif que ceux [d]érivés d'acides à point de fusion moins élevé, [es]t dû aux recherches du professeur Rogers (de [C]alcutta); 2° des éthers éthyliques des acides gras [d]e l'huile, employés en injections intramuscu[la]ires par MM. Mc. Donald et Dean, du *Leprosy [In]vestigation Asylum* d'Honolulu, avec un pourcen[ta]ge de guérisons tout à fait surprenant et bien [su]périeur à celui obtenu par l'usage du gynocar[d]ate.

Tous les travaux sur les dérivés de l'*huile de [n]im*, soit en ce qui concerne sa composition [c]himique et l'isolement de l'acide margosique et [s]es dérivés, soit en ce qui se rapporte à l'expéri[m]entation clinique, sont l'œuvre de M. Karuna [.]. Chatterji, du *Campbell Hospital* de Calcutta. [L]es cas de lèpre guéris, présentés par ce confrère [a]u dernier *Congrès des Sciences de Calcutta* (Jan[v]ier 1921) constituent la plus brillante preuve [q]ue la chimiothérapie de la lèpre fait des progrès [e]t que c'est dans la vieille médecine aryenne [où] l'huile de nim était employée dès les plus [a]nciens temps par les Hindous pour le traitement [d]es maladies de la peau) que nous devrons [c]hercher les moyens de parvenir à la découverte [d]éfinitive de la guérison de la lèpre.

Il faut que ceux qui me lisent ne se trompent [p]as sur le sens dans lequel on emploie dans cet [a]rticle les mots *cas de lèpre guéris*. Le temps [é]coulé depuis ces guérisons ne dépasse pas 4 ans [e]t, dans mon cas, 2 ans à peine. Il est donc [e]ncore tôt pour pouvoir se prononcer définitive[m]ent, la guérison n'étant provisoirement affirmée [q]ue sur ces trois signes : *a*) régression totale des [l]ésions; *b*) disparition totale des bacilles de [H]ansen dans les biopsies des parties malades; [c]) disparition des bacilles dans les sécrétions de [l]a rhinite iodique provoquée.

Ces guérisons, disons « apparentes », se main[t]iendront-elles? L'avenir et un large emploi de [c]es drogues, partout où la lèpre sévit nous le dira. En tout cas, on compte déjà plusieurs malades qui, *guéris*, ont repris leur vie sociale habituelle, tout en continuant à être soumis à une rigoureuse surveillance : c'est déjà un grand pas accompli et nous pourrons avec confiance répéter les paroles d'Unna au *Congrès international de Médecine* à Lisbonne : « Les temps sont heureusement passés où, d'après l'opinion universelle, la lèpre était incurable, où chaque médecin qui ne se laissait pas tyranniser par ce dogme désolant ne recueillait qu'un sourire charitable. »

Résultats de vingt-deux mois de traitement par le gynocardate de soude A. — Dans mon service de lépreux, les expériences sur les éthers éthyliques de l'huile de chaulmoogra, aimablement mis à ma disposition par mes confrères d'Honolulu et sur les dérivés de l'acide margosique continuent encore. Ces deux produits sont employés en injections intramusculaires et leurs auteurs seront très heureux de donner à tous ceux qui s'intéressent à ce problème de plus amples informations.

Je ne rapporterai donc aujourd'hui que les résultats du traitement par le *gynocardate de soude A*, préparé par la maison Smith Stanistreet et C° (de Calcutta).

Rogers emploie une solution de gynocardate à 3 pour 100, additionnée de 1/2 pour 100 de citrate de soude, administrée par la voie intraveineuse, en commençant par une dose initiale d'1/2 cmc et en augmentant successivement jusqu'à la dose maxima de 5 cmc. L'injection est faite très lentement, en l'arrêtant si le malade se plaint de vertiges ou d'une sensation d'étourdissement. La voie sous-cutanée est utilisée soit lorsque les veines ne sont pas bien apparentes, soit lorsqu'elles sont durcies par suite d'une injection antérieure. Dans les nodules lépreux Rogers injecte souvent des gouttes d'une solution au 1/1.000. Ce traitement est complété par l'administration *per os* de pilules du gynocardate (jusqu'à 2 gr. par jour). Pearcy Peacock et Bairns emploient la méthode intramusculaire avec la formule suivante : gynocardate 1 drachme (environ 4 gr.), acide phénique pur 10 gouttes, eau distillée q s. pour 30 gr. Les solutions, préparées à l'avance, présentent en général un dépôt blanchâtre, glutineux : il suffit de les chauffer au bain-marie pour qu'elles deviennent limpides.

Après plusieurs essais, j'ai constaté que :

a) On peut injecter des solutions à 4,5 et même 6 pour 100 sans inconvénient. J'ai toujours additionné de 1 pour 100 de citrate de soude;

b) On peut commencer par injecter 5 cmc sans aucun danger;

c) On peut élever les doses jusqu'à 12 cmc dans les injections ultérieures;

d) Je n'ai jamais eu un seul accident de vertiges ou collapsus;

e) Le durcissement de la veine après l'injection a été souvent noté et il a fallu recourir à l'injection intramusculaire;

f) L'administration de pilules en même temps que les injections ne donne pas de résultats supérieurs à ceux que l'on obtient par les injections seules (deux fois par semaine);

g) Les injections intramusculaires et sous-cutanées sont assez douloureuses; l'injection de quelques gouttes dans le parenchyme nodulaire hâte la fonte caséeuse et l'élimination ou la résorption du lépromc.

Mes cas peuvent se résumer ainsi :

1° 5 cas de lèpre mixte datant de cinq à dix ans, sensiblement améliorés. La dose totale injectée a été de 13 à 46 gr. de gynocardate.

2° 1 cas de lèpre mixte, datant de trois ans. Dose totale 36,4. Aucune amélioration.

3° 1 cas de lèpre anesthésique datant de douze ans. Aucune amélioration.

4° 1 cas de lèpre tuberculeuse au début, datant de trois mois. Guérison après trois mois de traitement (12,43 de gynocardate). Le malade, malgré mes recommandations, abandonna le traitement : cinq mois après la guérison, la lèpre reparut. On recommença le traitement : amélioration rapide.

5° 1 cas de lèpre au début, datant de sept mois, guéri après cinq mois de traitement et avec une dose totale de 17,73. La guérison se maintient jusqu'à présent (vingt-deux mois après); le malade a repris son service, mais continue toujours le traitement, d'une façon moins intensive.

6° 1 cas de lèpre anesthésique au début. On observa le fait suivant : après 4 à 5 injections, la sensibilité revient, la malade cesse ou délaisse le traitement : l'anesthésie se réinstalle.

7° 12 malades sont actuellement en cours de traitement.

L'action du gynocardate sur les bacilles de Hansen. — Rogers admet que le gynocardate transforme les bacilles homogènes des lésions en bacilles granuleux (*broken bacilli*) et que ce *breakingup* est dû à une action presque spécifique du bacille. Or, ayant examiné des lépromes avant tout traitement, je constatai qu'il y avait de nombreux bacilles granuleux à côté des bacilles homogènes. Pour vérifier l'hypothèse de Rogers, j'eus le soin de compter, sur un total de 100 champs microscopiques dans chaque cas, les bacilles homogènes granuleux (je les appelle *moniliformes*) et les cocci, avant et six mois après le traitement. Le résultat de ce travail peut être ainsi résumé :

a) Dans tous les cas, il y a eu une réduction bacillaire totale ;

b) Les relations H/M et H/C (homogènes pour moniliformes et cocci) n'ont pas subi de modifications sensibles, excepté dans un seul cas où d'ailleurs il n'y avait aucune amélioration ;

c) L'action du gynocardate ne semble donc pas s'exercer à l'aide de cette soi-disant transformation dont Rogers parle, mais plutôt par une action réductrice directe sur toutes les formes bacillaires.

Conclusions. — Mon impression clinique sur le gynocardate de soude, après vingt-deux mois de traitement, peut se résumer ainsi :

1° Il est incontestable que le gynocardate de soude A exerce une action nettement appréciable sur un grand nombre de cas de lèpre; on ne peut cependant affirmer qu'il constitue un agent sûr et infaillible et souvent des améliorations que l'on constate s'arrêtent et ne progressent plus.

2° Des cas de lèpre tuberculeuse au début, datant de moins de six mois, sont ceux qui bénéficient le plus du traitement : on peut même constater une guérison rapide (clinique et bactériologique) qu'il serait néanmoins téméraire d'affirmer définitive.

3° Le traitement par le gynocardate est sans danger et peut être fait à domicile. Il n'oblige pas à l'hospitalisation des malades.

Les résultats du traitement par les éthers éthyliques de l'huile de chaulmoogra et par les dérivés de l'acide margosique seront communiqués ultérieurement aux lecteurs de *La Presse Médicale*.

L'HYSTÉRECTOMIE
ABDOMINALE TOTALE
AVEC DRAINAGE PÉRITONÉAL DIRECT

Par **M. DARTIGUES.**

Il y a quelques années, le drainage en chirurgie était le thème du discours d'ouverture du président d'un Congrès français de Chirurgie.

Cette question du drainage n'est pas encore tarie ! De temps à autre, elle revient au jour de la discussion dans diverses Sociétés : dernièrement à la Société de Chirurgie de Paris (*drainage à propos des appendicites aiguës*); à la Société des chirurgiens de Paris (*drainage dans les inondations péritonéales*, etc.).

Il est acquis aujourd'hui que, sous l'influence de chirurgiens plus jeunes, on a justement tendance à bien moins drainer en général. Il doit rester acquis néanmoins que, sous l'influence et sur l'expérience de chirurgiens plus anciens, on doit légitimement ne pas renoncer à la sécurité du drainage.

En chirurgie abdomino-pelvienne, tant qu'il y

aura des cas extrêmement graves et complexes, le large drainage abdomino-vaginal sauvera bien des existences. Ne pas y recourir par systématisme, sous prétexte de ne pas vouloir faire une chirurgie d'apparence retardataire, c'est se dérober au devoir strict de chercher, se plaçant au-dessus des idées théoriques et se basant surtout sur l'expérience consacrée, à réunir le maximum de chances pour sauver le maximum de malades.

Qu'on le veuille ou non, le Mikulicz, si contesté par certains il y a deux ans, à la *Société de Chirurgie*, « a tiré d'affaire », qu'on me permette cette expression familière, nombre de malades presque irrémédiablement perdues sans lui. Il m'importe peu que ce soit une pratique peu élégante ; en chirurgie il y a une suprême élégance: c'est de sauver son opéré. S'il faut traiter ensuite les conséquences d'une éventration due à un large drainage, peu importe : on pourra le faire dans des conditions de sécurité certaine avec l'élégance surajoutée de l'esthétique, qui, suivant nos idées personnelles, ne doit jamais perdre ses droits.

Une tendance plus nouvelle de la chirurgie abdomino-pelvienne a été d'extra-péritoniser la région opératoire, je veux dire de faire l'*exclusion extra-péritonéale* de la zone opérée: le péritoine a été le lieu de passage pour la manœuvre chirurgicale ; une fois qu'on l'a utilisé, on le referme hermétiquement et on draine les surfaces de cruentation au-dessous de lui.

On dresse une tente avec un voile péritonéal étendu horizontalement, comme la tente du cervelet, et l'on constitue au fond du petit bassin une sorte de diaphragme séreux qui détermine deux étages : un étage supérieur, sus- ou intrapéritonéal, qui a été le passage d'invasion chirurgicale pour attaquer d'emblée les lésions, qu'on referme complètement derrière soi et qu'on ne draine pas; un étage inférieur, sous- ou extra-péritonéal, qu'on laisse béant du côté du vagin et qui est le couloir de retraite pour les liquides d'exhalation produits au niveau des lésions extirpées et que l'on draine.

Les liquides d'exhalation séro-hématiques ont tendance à aller naturellement vers les parties déclives (le vagin): cela ne se discute même pas; mais il y a également et indéniablement une chasse en haut vers le couvercle abdominal quand on y laisse une ouverture, et cette chasse est favorisée par le drainage capillaire (mèches Mikulicz) et par le drainage tubaire (drains) ou par l'association des deux modes.

Ayant été à l'école de chirurgiens éminents qui ont créé la chirurgie gynécologique moderne et qui appartiennent à une époque qui a beaucoup drainé ayant beaucoup drainé moi-même (dans des cas où, sous l'influence bienfaisante de plus jeunes, je ne draine plus depuis longtemps), je puis être en mesure d'affirmer que c'est le péritoine qui a besoin surtout d'être drainé autant que les tranches de section opératoire, d'ailleurs généralement très bien hémostasiées et même péritonisées.

A mon avis, la grande séreuse péritonéale, du moment qu'on l'a ouverte, qu'on y a pratiqué d'importantes et longues manœuvres, qu'on a

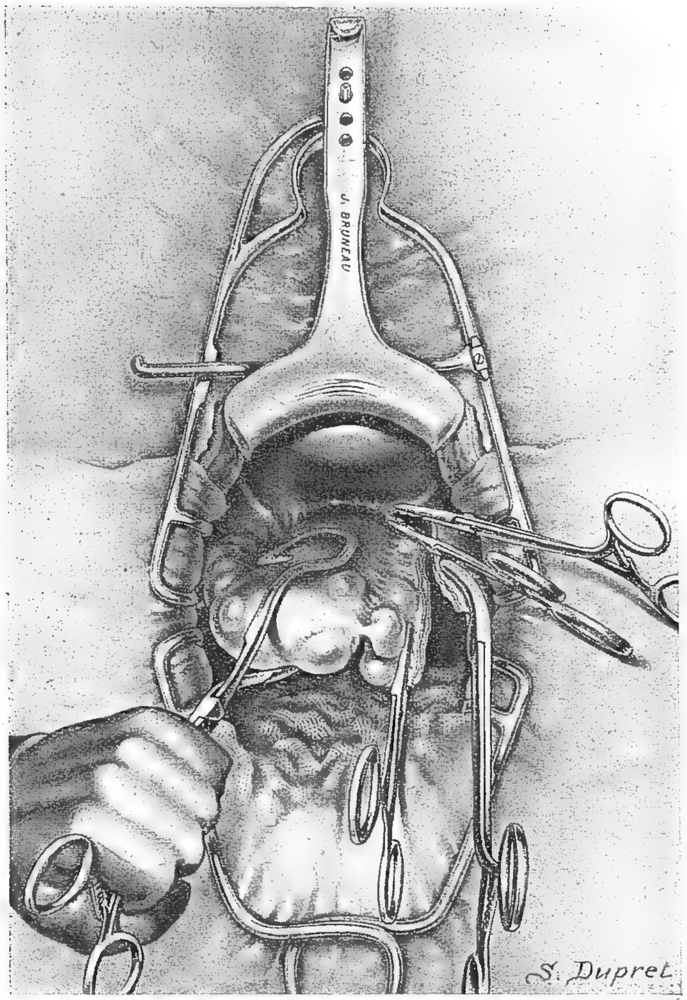


Fig. 1. — L'abdomen est ouvert. — Comme *instrumentation d'écartement autostatique* pour maintenir la région opératoire largement accessible et immobile, on voit, en haut, mon laparostat porte-valve, puis, en bas, mon laparostat simple qui donne un écartement complémentaire dans le diamètre transversal pour le champ de vision. Remarquez que ces divers écarteurs maintiennent admirablement les champs opératoires intra-abdominaux éversés en bordure, de telle sorte que les tranches de section laparotomiques sont absolument protégées et qu'on n'a pas besoin d'appliquer de petites pinces fixatrices de compresses. — Comme *instrumentation de préhension*, mon hystérolabe tire sur l'utérus (évidemment il n'est applicable qu'à de petits utérus). — Comme *instrumentation d'hémostase*, mes deux pinces angiostatiques, l'une courbe sur le ligament utéro-ovarien, l'autre droite sur le ligament rond : deux pinces leur faisant face ; entre les deux groupes, section du ligament large.

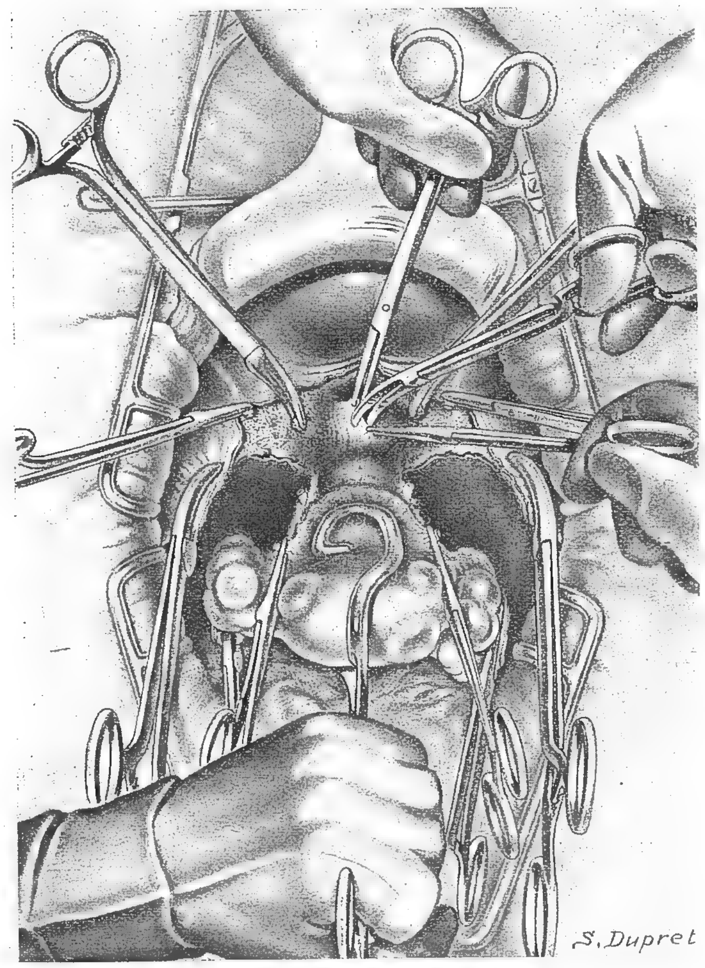


Fig. 2. — Ici l'hémostase utéro-annexielle est complète. Le vagin est saisi sur sa paroi antérieure par deux petites pinces tire-balle qui déterminent un pli d'attraction que les ciseaux courbes vont sectionner pour y faire en quelque sorte une colpotomie antérieure par voie abdominale. Il est à peine besoin de faire remarquer que l'on peut ne pas appliquer préalablement de pinces hémostatiques et qu'on peut même complètement s'en passer et qu'on pourrait, au besoin, par des ligatures successivement appliquées, faire cette même opération avec un bistouri, une paire de ciseaux, une pince à traction et une aiguille. Mais j'ai tenu à représenter ce procédé qui rend rapidement nette la situation en procédant d'abord à l'exérèse de déblayage, et ce qui fait ressembler cette opération, dans sa première partie, à l'hystérectomie vaginale avec pinces; aussi ai-je pu l'appeler ailleurs, par comparaison : hystérectomie vaginale renversée.

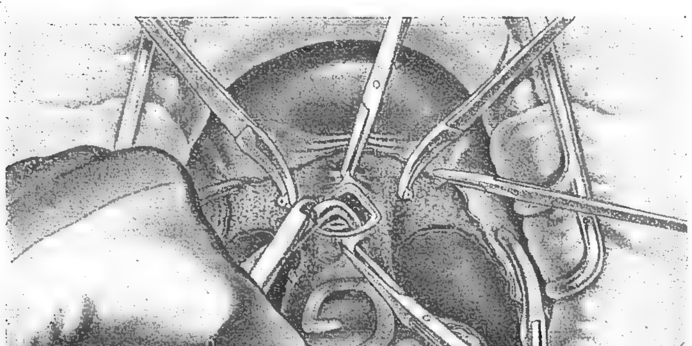


Figure 3.

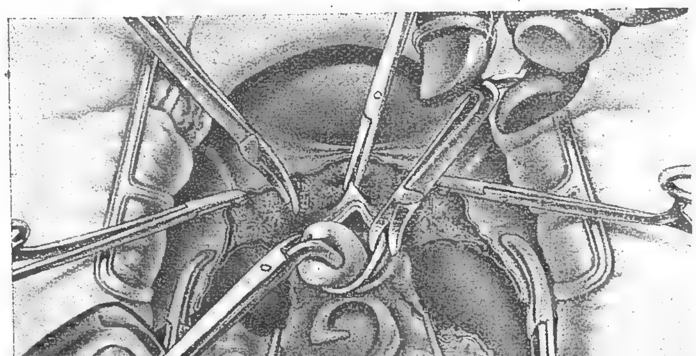


Figure 4.

Fig. 3 et 4. — *A gauche*, par la colpotomie antérieure abdominale, saisie du col utérin avec une pince de Museux courbe. *A droite*, en tirant sur le col, on fait la colpotomie circulaire qui finit par détacher complètement l'utérus. Ce temps correspond à l'enlèvement de « la bonde », comme disait Péan, mais par la voie inverse.

frotté et traumatisé son endothélium par des compresses et des champs intra-abdominaux, sécrète toujours, et, si je puis ainsi dire, produit toujours une ascite plus ou moins abondante, que j'appelle *hydropéritoine* ou *ascite post-opératoire par irritation mécanique*. Cette exhalation séreuse par cause traumatisante, si l'on referme le ventre sans drainage — ce que l'on doit faire le plus souvent possible — n'a aucune gravité : elle se résorbe dans les quelques jours qui suivent l'opération. Mais, si elle n'a aucune gravité le plus souvent, elle peut en avoir une quand on a eu affaire à des cas infectés, même avec la meilleure protection possible. C'est cette exhalation péritonéale, milieu de culture éminemment favorable, qu'il m'importe de voir dehors au facile prix d'un drainage de quelques heures ou de quelques jours ; c'est pour cela que le drainage dans la chirurgie pelvienne par la voie vaginale, par la voie abdominale, et mieux, par les deux simultanément, conserve, pour certains cas particulièrement graves, une valeur à laquelle on ne doit pas renoncer : c'est donc *le drainage péritonéal direct*, à mon sens, qu'il faut pratiquer dans ces cas-là.

Toute séreuse, quelle qu'elle soit : plèvre, péricarde, synoviales, tunique vaginale, péritoine, après avoir été manipulée, hypersécrète ou exhale par irritation aseptique.

Dans tous les cas où l'on ferme le péritoine, et avec juste raison, si l'on faisait l'expérience de mettre un drain inutile, on constaterait cette production de liquide séreux qui se résorbe comme une hydarthrose et n'a rien d'inquiétant quand il peut rester aseptique, mais qui est périlleux s'il peut s'infecter.

L'hystérectomie abdominale pour annexites suppurées, pour fibromes si souvent compliqués d'annexites (peu importent les procédés divers et leurs variantes, en particulier ceux décrits par Terrier, Doyen, Kelly, J.-L. Faure, de Martel, et qu'on utilise au gré des circonstances stratégiques opératoires, pour tourner les difficultés), devra, dans bien des cas, s'accompagner de drainage.

Chirurgiens, tous tant que nous sommes, nous n'avons jamais eu à nous repentir d'avoir drainé, mais dans quelques cas nous pouvons avoir regretté, au tréfonds de nous-mêmes, de ne l'avoir pas fait.

C'est donc, sous l'influence des constatations d'une longue expérience et des idées que je viens d'exposer, l'*hystérectomie abdominale avec drainage péritonéal direct* que je vais décrire par l'iconographie ci-jointe.

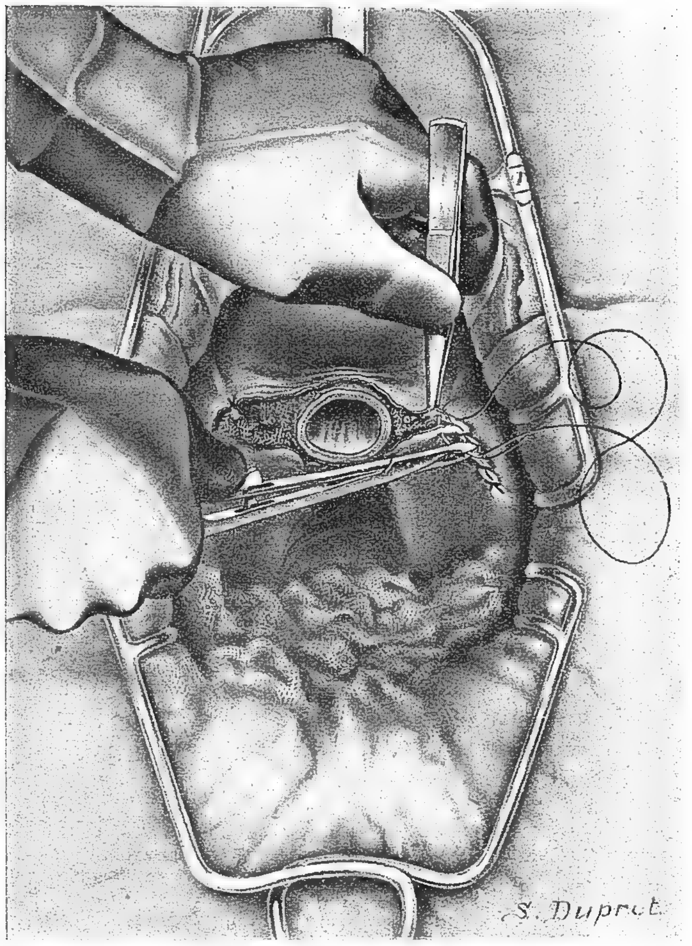


Fig. 5. — La péritonisation est commencée par le ligament large droit. A remarquer, comme instrument de suture, mon *porte-aiguille à levier et à crans* qui permet d'opérer très aisément à une grande profondeur, si cela est nécessaire, et d'opérer seul, sans qu'un aide soit obligé d'accrocher à chaque point le fil comme dans les aiguilles à pédale.

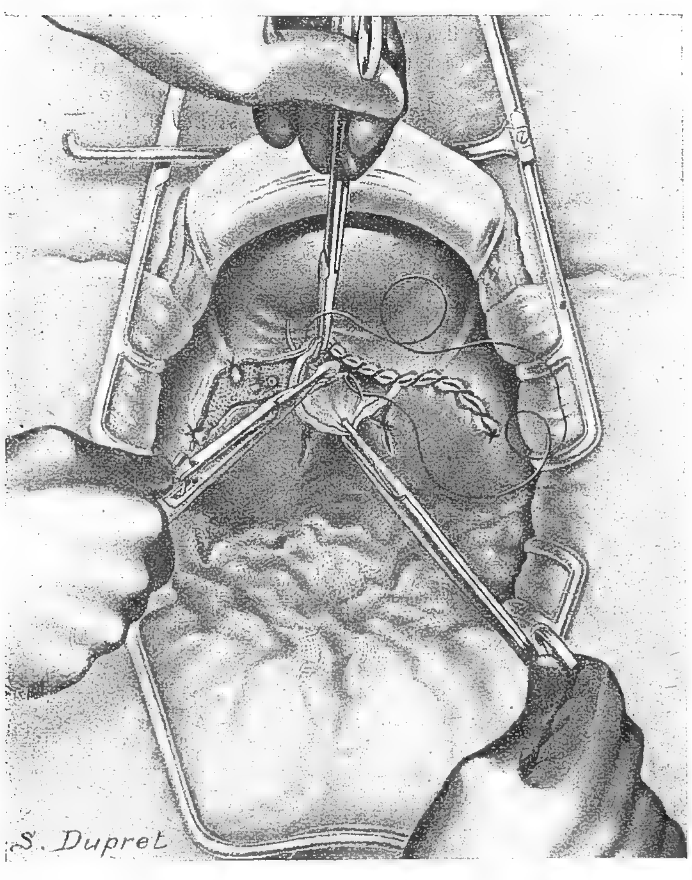


Fig. 6. — La péritonisation se continue sur la tranche antérieure vaginale.
Des points passés sont faits aux commissures vaginales.

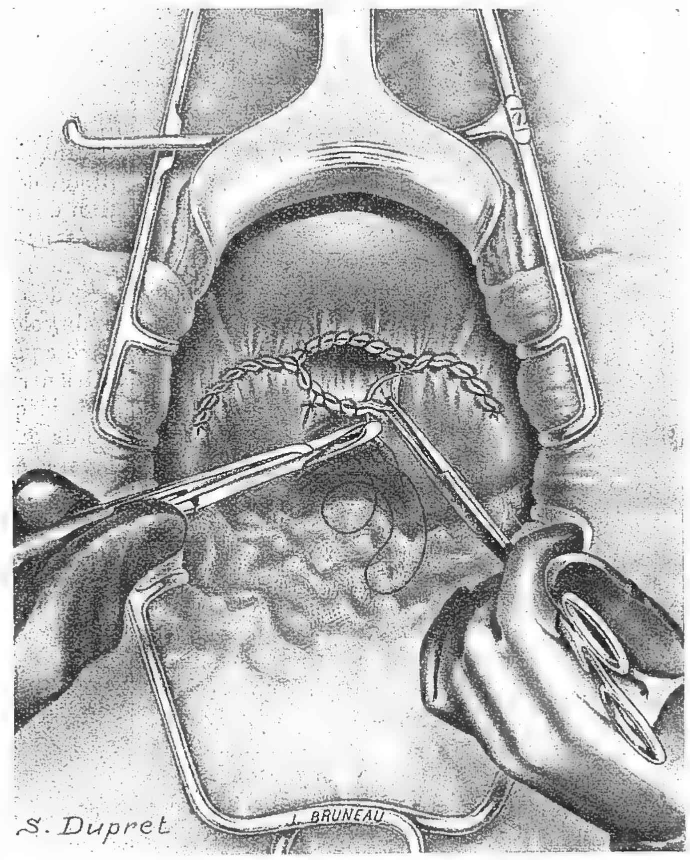


Fig. 7. — La péritonisation est presque achevée et la collerette vaginale est ainsi circulairement *muco-péritonisée*. Cette bouche d'égout pelvi-vaginale permettra l'écoulement déclive de tous les liquides d'exhalation péritonéale et de suintement : les anses intestinales, qui pourront descendre très bas en revenant à leur place, surplomberont la nappe liquide d'exhalation séro-hématique qui n'aura du reste aucun étiage puisqu'elle est vouée à l'évacuation continue au fur et à mesure de sa production : aucun danger d'infection intestino-péritonéale

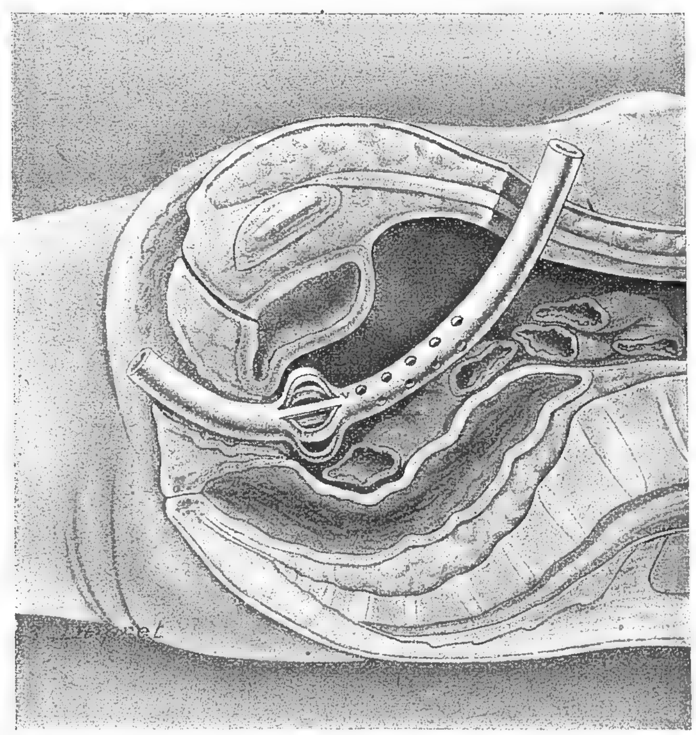


Fig. 8. — Le drain que j'ai récemment créé (fabriqué par la maison Corbière), et que j'appelle *drain en parapluie*, est en place : sa partie abdominale est *criblée* là où les bouches d'appel de drainage sont utiles (pas de mèches de lampe dans le drain comme dans le Goldman) ; la partie moyenne du drain par sa section en sortes de ressorts caoutchoutés en expansion, maintient le drain en place sur la collerette vaginale plus étroite ; la partie vaginale du drain est raccourcie suivant les nécessités de profondeur du vagin. Pour retirer le drain, c'est très facile : avec une pince sur le bout abdominal, une pince sur le bout vaginal, on élonge le drain qui peut franchir alors le détroit de la collerette vaginale et *sortir par la vulve* (suivant la nécessité, on peut compléter ce drainage tubaire par un Mikulicz). Au bout de très peu de temps, l'ouverture pelvi-vaginale se referme très bien et fortement par accolement.

LE SYSTÈME SYMPATHIQUE

LES APPAREILS ORGANIQUES LOCAUX [1]

Par A.-C. GUILLAUME.

Un fragment de muscle cardiaque détaché du cœur, un segment d'intestin dont les nerfs afférents ont été sectionnés, continuent, à la condition d'être placés dans un milieu adéquat aux conditions de leur fonctionnement, à manifester une activité motrice; ce sont là des faits trop connus de tous pour qu'il soit besoin d'insister à leur sujet.

Ce qui est vrai pour des fragments isolés d'organes est encore plus vrai pour des organes isolés en totalité du reste de l'organisme. Chacun sait que la destruction des connexions centrales nerveuses n'empêche pas les fonctions de gestation et de parturition. Tous les médecins connaissent l'expérience classique des ligatures de Stannius effectuée sur le cœur des batraciens. Beaucoup ont entendu parler de la préparation du cœur isolé (la « heart-lung preparation » des Anglais), qui sert à établir les lois du fonctionnement cardiaque et les travaux de Carrel sont universellement connus. D'ailleurs, Haller (XVIIIe siècle), Legallois (début du XIXe siècle) avaient compris et démontré ce fait de l'autonomie organique.

Toutes ces expériences prouvent surabondamment que les voies nerveuses axio-locales, les voies nerveuses qui unissent l'axe nerveux aux organes, *ne sont pas indispensables au fonctionnement de ces organes*, et, réciproquement, étant donné ce que nous savons de l'excitabilité, ceci implique qu'il existe dans nos tissus, dans nos organes, des éléments ayant fonctionnellement la valeur d'un arc réflexe complet, c'est-à-dire des éléments récepteurs et des éléments « effecteurs » ou excito-moteurs.

Cette fonction de l'entretien de l'activité vitale dans les tissus séparés du corps a tout d'abord été attribuée à des cellules nerveuses véritables, histologiquement individualisées, que le microscope décèle à l'intérieur des tissus et des organes, et pendant longtemps il n'est venu dans l'esprit d'aucun physiologiste le moindre doute sur l'existence d'un *mécanisme neurogénique* pour expliquer l'activité vitale des tissus isolés de l'organisme. Aux ganglions nerveux du cœur, comme aux ganglions nerveux de l'intestin, était rattaché l'automatisme local de ces organes. Jusque-là rien que de très simple; mais l'étude serrée des faits relatifs à l'activité du cœur et à son mécanisme intime fit tout remettre en cause. A la fin du XIXe siècle, W. H. Gaskell, d'une part, Engelmann, de l'autre, opposèrent à la *théorie neurogène* de l'activité propre du cœur toute une série d'arguments bien difficiles à réfuter, et conclurent que l'automatisme du cœur était lié à une propriété spéciale du tissu musculaire; la *théorie myogène* était née et ouverte l'ère d'une des plus grandes polémiques scientifiques, la dispute courtoise des neurogénistes et des myogénistes.

Cette controverse n'est pas éteinte aujourd'hui, mais, de la masse énorme de travaux suscités par l'intérêt porté à ce problème, est résulté une telle précision dans l'anatomie des tissus nerveux et musculaires responsables de l'activité automatique cardiaque, que l'on voit actuellement les opinions se rapprocher insensiblement, converger vers un même point de la science où elles vont sans doute communier : la fonction excito-motrice locale.

On a reconnu en effet, dans le cœur, à côté de cellules nerveuses indéniables, de neurones intracardiaques, l'existence de cellules qui, par leur aspect, se rapprochent à bien des égards du tissu musculaire : c'est le *tissu nodal* qui forme un véritable appareil très complet que l'on voit s'étendre de l'oreillette droite au reste du cœur, et dont les formations les mieux isolées sont les nœuds de Keith et Flack et le faisceau de His-Tawara ou encore de Gaskell-Kent.

S'il ne s'agissait que du cœur, la controverse continuerait vraisemblablement de battre son plein, car, à tout argument tendant à l'acceptation d'un mécanisme myogène pur, on objecte la présence, dans les formations nodales, de cellules nerveuses indéniables et l'on associe l'activité nerveuse à une activité nodale probable; mais, embryologiquement, il est démontré que l'activité cardiaque se manifeste bien avant l'arrivée de cellules nerveuses dans le cœur : c'est là un argument qui, jusqu'à plus ample informé, pèse d'un gros poids dans la balance pour la faire pencher en faveur de la myogénie. Mais, indépendamment

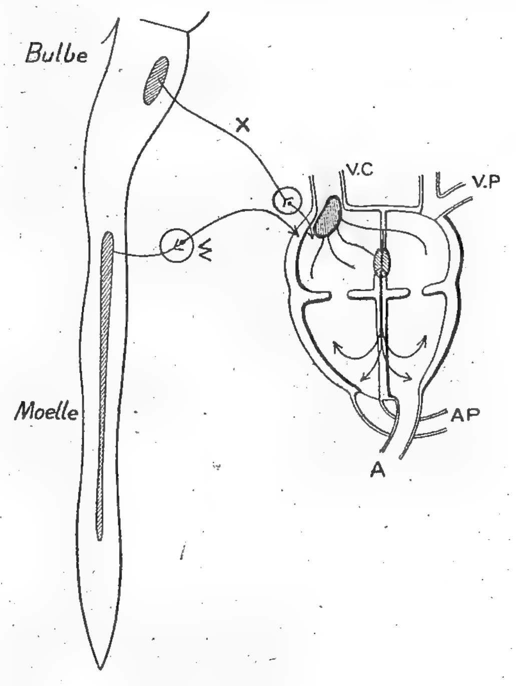


Fig. 1. — X, N. pneumogastrique; ≤, N. sympathique; V.C., Veine cave; V.P., Veine pulmonaire; A, Aorte; A.P., Aorte pulmonaire.

Cette figure montre, par le cœur, l'appareil local autonome et leur subordination aux voies axio-locales et à leurs centres.

de ces faits, les recherches les plus intéressantes sont venues élargir l'horizon du problème et montrent que le dilemme neuro-musculaire n'est pas limité au cœur.

Keith, effectuant l'étude morpho-physiologique de l'intestin, arrive à conclure à l'existence, dans ce viscère, de tissu nodal comparable au tissu nodal cardiaque, et il montre que les fonctions probables de ce tissu sont voisines de celles du tissu nodal du cœur, puisque l'activité qui se manifeste au voisinage de ce tissu est comparable au mode d'activité que l'on attribue au tissu nodal du cœur et parfaitement comparable aussi, d'un autre côté, à l'activité du cœur embryonnaire avant que l'on puisse déceler dans ce viscère la présence de cellules nerveuses.

Parker, étudiant l'activité vitale chez les invertébrés, apporte de son côté des faits qui ne peuvent qu'être rapprochés des faits précédents. Cet auteur montre que, chez les invertébrés, l'individualisation d'un tissu à propriété excito-motrice se fait aux dépens des formations conjonctives musculaires, et que les formations nerveuses n'apparaissent qu'à des stades beaucoup plus avancés de l'évolution des êtres : le système nerveux élémentaire n'est donc pas dans sa nature nerveux, mais neuro-musculaire.

Tous ces faits semblent donc établir qu'il existe dans les organismes supérieurement évolués, l'homme par exemple, en plus du tissu nerveux proprement dit, un tissu neuro-musculaire, neuroïde ou nodal, qui, n'ayant pas les mêmes origines embryologiques et évolutives que le tissu nerveux, a des fonctions bien semblables aux siennes et qui paraît, de ce fait, responsable, à bien des égards, de l'activité automatique locale.

Les histologistes — Cajal, La Villa, Dogiel, Sala, Berkley — pour n'en citer que quelques-uns d'entre ceux qui se sont attachés à l'étude de ces formations, ont donné des cellules nerveuses locales une description qui mérite de retenir l'attention; en suivant leurs descriptions, on trouve en effet la représentation de toute une échelle graduelle de cellules, allant du tissu nerveux le mieux caractérisé à un tissu bien voisin du tissu conjonctif ou du tissu musculaire. On voit, par exemple, les neurones des plexus de Meissner posséder un caractère nerveux; indéniable, les cellules interstitielles de Cajal être assez mal différenciées comme éléments nerveux, on trouve, en somme, toute une gamme de formations qui sont autant de jalons sur la route qui conduit du tissu nerveux au tissu nodal; on est donc autorisé à penser à l'existence de formes modifiées des tissus nerveux ou musculaires, tissus qui seraient responsables des activités locales tissulaires ou organiques.

Bien que l'on connaisse très peu de chose sur la physiologie du tissu nodal, on sait cependant que les conditions nécessaires à son activité fonctionnelle sont étroitement liées à la teneur des milieux baignant ce tissu en substances telles que le calcium, le sodium et le potassium, et tout permet de penser aussi que les variations dans l'ionisation du milieu intérieur sont à même d'entraîner de profondes modifications dans les qualités fonctionnelles de ces tissus neuroïdes.

L'étude des lois et des causes de la genèse, de la transmission, comme celle de l'intervention de cet influx nerveux sur les manifestations excito-motrices de l'activité tissulaire, montre bien qu'il s'agit en dernier ressort de modifications dans l'ionisation des articulations des neurones entre eux et avec les tissus qu'ils commandent. Ce que nous savons ou croyons savoir de l'activité vitale du tissu nodal nous porte à penser qu'il est directement influencé par les variations de l'ionisation locale (variations d'origine nerveuse et d'origine humorale) et que son organisation morpho-physiologique se dispense de l'existence d'éléments récepteurs spécialisés lui appartenant en propre et formant l'équivalent de la partie sensitive de l'arc réflexe complet.

***

Quoi qu'il en soit, il n'est pas douteux, aujourd'hui, qu'il existe dans nos organes des appareils locaux dont l'activité fonctionnelle se passe au besoin de l'activité de l'axe nerveux et de ses voies axio-locales [2], qu'en d'autres termes il existe dans nos viscères des appareils, influencés certes par les appareils nerveux viscéraux des systèmes sympathique et para-sympathique, mais capables de se passer de leur influence pour agir pour leur propre compte et entraîner des modifications physiologiques ou pathologiques dans les phénomènes liés à l'activité de ces viscères. On connaît assez bien aujourd'hui les troubles arythmiques du cœur qui relèvent des perturbations dans l'excitomotricité issue du système nodal de ce viscère, on devine l'existence de troubles fonctionnels digestifs moteurs, gastro-intestinaux, attribuables en particulier aux perturbations de l'activité fonctionnelle du système nodal intestinal. C'est dire l'intérêt présent et d'avenir qui s'attache à ces systèmes locaux et l'intérêt qu'ils présentent pour le médecin.

1. Pour plus ample informé, voir A.-C. GUILLAUME. *Le sympathique et les systèmes associés*, 2e édit. (Masson, Paris, 1921).

2. Dans ces conditions, les appareils nerveux axio-locaux règleraient le rythme sans commander son apparition, ils seraient des appareils d'organismes et non d'organes.

MOUVEMENT MÉDICAL

DES ANALOGIES DU VIRUS HERPÉTIQUE ET DU VIRUS ENCÉPHALITIQUE

Dans ces dernières années, divers travaux expérimentaux ont été consacrés au virus de l'herpès, et, d'autre part, les remarquables recherches de Levaditi et Harvier sur le virus de l'encéphalite ont abouti à des constatations du plus haut intérêt. L'un et l'autre appartiennent au groupe des virus filtrants. Si les agents pathogènes n'ont pu être mis en évidence, du moins certaines de leurs propriétés biologiques sont, à l'heure actuelle, assez bien déterminées. Quoique cette question soit encore à l'étude, on peut, dès à présent, marquer les points acquis, et noter la conclusion fort intéressante à laquelle aboutissent les auteurs, à savoir que ces virus sont très probablement identiques, et qu'on est en présence de formes diversement virulentes d'un même agent pathogène. Nous verrons d'ailleurs qu'à côté des virus de l'herpès et de l'encéphalite, il en existe d'autres très voisins, dont le rôle en pathologie n'est pas encore complètement élucidé, mais dont l'étude expérimentale a pu être poussée assez loin.

Les principaux travaux sont ceux de Doerr et Vöchting[1], Doerr et Schnabel[2], G. Blanc et Caminopetros[3] pour l'herpès; ceux de Levaditi et Harvier[4] pour l'encéphalite : nous les exposerons brièvement, et nous verrons ensuite les arguments qui justifient la conception uniciste.

***

VIRUS DE L'HERPÈS. — Gruter a montré, en 1913, que l'herpès de la cornée de l'homme est inoculable à la cornée du lapin.

Löwenstein, en 1919, obtient également des résultats positifs en inoculant la sérosité de divers herpès (cutanés ou muqueux, fébriles ou apyrétiques); seul l'herpès zoster n'est pas inoculable. Löwenstein constate que l'affection peut être reproduite en série chez le lapin par des passages de cornée à cornée, et que l'inoculation à un œil immunise l'animal contre une inoculation ultérieure au même œil.

Peu de temps après, Doerr et Vöchting[1] montrent que parfois les lapins inoculés à la cornée font, en plus de la réaction locale, une véritable infection générale, dont les symptômes sont très particuliers : ce sont surtout des accidents nerveux, mouvements de manège, mouvements spasmodiques, hyperextension de la tête, trismus, parésies ou paralysies des membres; il y a une salivation abondante; la température est élevée, au moins au début. Enfin, la mort survient généralement en quelques jours.

On parvient à provoquer ces accidents nerveux typiques par des injections intraveineuses de grosses doses de sérosité herpétique; et sur un lapin tué dans ces conditions, si on fait une macération de l'encéphale et si on l'injecte sous la dure-mère d'un lapin neuf, on voit ce dernier présenter des accidents analogues et mourir. D'autre part, l'inoculation d'une émulsion cérébrale de lapin encéphalitique sur la cornée d'un lapin sain détermine une kératite, mais, dans ce cas, une simple piqûre avec une aiguille ne suffit pas; il faut scarifier la cornée, et déposer quelques gouttes d'émulsion dans le cul-de-sac conjonctival.

Ces constatations sont confirmées par G. Blanc et Caminopetros. Ces auteurs prélèvent la sérosité d'une vésicule d'herpès labial chez un enfant qui ne présentait, d'ailleurs, ni fièvre, ni malaise général. Des lapins inoculés avec cette sérosité sur la cornée font, après une incubation de douze à quarante-huit heures, une kérato-conjonctivite intense : petites vésicules, puis kératite diffuse, œdème des paupières, conjonctivite avec pus blanchâtre; ce pus est stérile et contient des cellules endothéliales et des polynucléaires. On réussit plusieurs passages de cornée à cornée. Puis ce virus, d'origine oculaire, est injecté dans la dure-mère d'un lapin neuf; le quatrième jour, celui-ci présente de l'agitation, des mouvements désordonnés; il se raidit, se dresse, et retombe; il a des mouvements spasmodiques de la tête et du cou, du trismus, du grincement des dents; il a de la parésie d'un membre supérieur; tantôt sa respiration est haletante, tantôt il se couche, les yeux fermés, et paraît en léthargie; il a une salivation abondante et de la fièvre. Le lendemain, nouvelle crise aussi violente, puis hypothermie, et mort. A l'autopsie, on note, au point d'inoculation, un épaississement de la méninge, avec infiltration de mononucléaires; autour des vaisseaux, il y a des manchons leucocytaires, où prédominent également les mononucléaires.

On réalise, de cerveau à cerveau, plusieurs passages positifs qui permettent d'obtenir un virus fixe, de plus en plus actif.

G. Blanc note également qu'après une forte infection oculaire, le lapin peut faire une encéphalite mortelle.

L'encéphalite consécutive à l'inoculation subdurale est toujours mortelle; en revanche, l'encéphalite qui succède à la kératite, après inoculation cornéenne, n'est pas fatalement mortelle.

Des réactions d'immunité se développent dans l'organisme du lapin : immunité locale et immunité générale. La cornée infectée est immunisée, mais l'autre reste longtemps réceptive; toutefois, quand l'inoculation a été faite au premier œil depuis plusieurs mois, le deuxième œil devient tout à fait réfractaire. Il y a donc une immunisation générale. Le fait suivant est une autre preuve de l'immunité : deux lapins sont inoculés sous la dure-mère, avec l'émulsion du cerveau d'un lapin mort d'encéphalite; le premier est neuf, l'autre a été inoculé, un mois auparavant, à l'œil, avec le contenu d'une vésicule d'herpès, et a fait une forte réaction locale dont il a guéri; or, après l'inoculation sous-dure-mérienne, le premier meurt en cinq jours, le deuxième ne présente aucun accident et survit. De même, un animal, qui, inoculé à la cornée, a fait une kératite, puis une encéphalite légère non mortelle, est immunisé fortement contre l'inoculation subdurale de virus herpétique (G. Blanc)[5].

On a pu préciser quelques caractères de ce virus. C'est un virus filtrant; il résiste à la dessiccation, se conserve dans le vide, et est détruit par la bile.

Il se localise dans le tissu nerveux : cerveau, moelle et ganglions spinaux sont également virulents; les autres organes sont presque toujours dénués de virulence, ainsi que le sang. L'inoculation par voie cornéenne ou subdurale est toujours positive chez le lapin; l'inoculation intraveineuse détermine souvent une encéphalite, après une incubation prolongée; l'inoculation est possible par la muqueuse nasale, après scarification, mais elle n'est pas réalisable par voie sous-cutanée ou péritonéale.

Le lapin réagit toujours, même à des doses faibles; le cobaye réagit peu à l'inoculation cornéenne, mais meurt d'encéphalite après injection subdurale; le chien, le mouton, le singe sont réfractaires.

Enfin, le virus n'est pas détruit, *in vitro*, ni inactivé, *in vivo*, par le sérum de lapins guéris d'encéphalite herpétique.

***

VIRUS DE L'ENCÉPHALITE. — En 1917, von Wiesner inocule un singe, par voie subdurale, avec une émulsion de centres nerveux provenant d'un cas mortel d'encéphalite. Le singe meurt en 46 heures, présentant de la somnolence et une parésie d'un des membres inférieurs; à l'autopsie, on note des lésions d'encéphalite hémorragique. Ce cas prête cependant à discussion, car on reconnut la présence d'un diplocoque qui n'a pas été retrouvé dans les recherches ultérieures.

En 1919, Strauss, Hirschfeld et Lœwe réussissent la même expérience chez le singe; puis avec le cerveau de cet animal, conservé six mois dans la glycérine, ils reproduisent une encéphalite chez le lapin. D'autre part, ils montrent que le filtrat sur bougie Berkefeld des sécrétions naso-pharyngées des malades atteints d'encéphalite renferme un virus actif pour le lapin.

Mac Intosh et Turnbull aboutissent à des conclusions analogues.

En 1920, Levaditi et Harvier[4] réussissent à provoquer une encéphalite chez le lapin par l'injection intracérébrale d'une émulsion de centres nerveux provenant d'un cas mortel d'encéphalite. Ayant pratiqué trente inoculations intracérébrales ou intrapéritonéales chez des lapins, des singes et des cobayes, et utilisant à cet effet soit des macérations de centres nerveux, soit plus rarement le sang, le liquide céphalo-rachidien, la salive ou la muqueuse nasale, ils ont obtenu enfin deux résultats positifs chez le lapin, l'animal mourant en huit jours d'encéphalite typique. A partir de ce cerveau de lapin, de nombreux passages ont pu être réalisés, qui ont permis d'obtenir un virus fixe, à virulence très marquée.

Après l'inoculation intracérébrale, l'encéphalite se déclare chez le lapin après une incubation de quatre à six jours : l'animal présente des tremblements, des secousses myocloniques ou choréiques des membres, du nystagmus, parfois un véritable état de torpeur. Ces symptômes, comparables à ceux qu'on observe chez l'homme, sont surtout apparents dans les heures qui précèdent la mort. Tous les animaux succombent.

Les lésions qu'on découvre à l'autopsie sont identiques à celles de l'encéphalite humaine; elles siègent à l'écorce et dans le mésocéphale; elles consistent en méningite à mononucléaires, manchons périvasculaires, et infiltration de la substance grise par des leucocytes polynucléaires.

L'inoculation subdurale détermine toujours une encéphalite.

L'inoculation du virus à la cornée scarifiée est également suivie d'encéphalite, mais, au préalable, elle provoque une kératite spécifique (Levaditi et Harvier) : après 24-48 heures d'incubation, on observe une conjonctivite et une opacité de la cornée le long des scarifications; ces lésions vont en progressant et les vaisseaux de la sclérotique sont hyperhémiés. Cette kératite est transmissible, mais on ne peut réaliser qu'un nombre limité de passages.

L'inoculation à la chambre antérieure de l'œil est suivie d'encéphalite. Il en est de même si on injecte le virus dans un nerf périphérique. La muqueuse nasale, après scarification, se montre réceptive.

Par contre, l'inoculation reste négative si on la fait par voie sous-cutanée, péritonéale, trachéale, digestive, intraveineuse, ou si le virus est injecté dans le parenchyme des glandes salivaires.

L'injection de virus fixe dans les muscles de la nuque ou dans le testicule est suivie d'encéphalite.

L'inoculation du virus fixe (virus de passage) à la peau scarifiée provoque chez le lapin des lésions cutanées caractérisées par une dermite papulo-squameuse, contenant le germe de la maladie, et qui sont suivies d'une encéphalite mortelle; il est probable que le virus, après avoir pullulé au niveau de l'épiderme, envahit les terminaisons nerveuses de la peau, et emprunte la voie des nerfs centripètes pour atteindre le système nerveux central (Levaditi, Harvier et Nicolau)[6].

Le virus encéphalitique est un virus filtrant, qui se conserve plusieurs mois dans la glycérine, résiste à la dessiccation dans le vide, est détruit par le chauffage à 55°. Il est rendu inactif par l'éther, par l'acide phénique à 1 pour 100, par le permanganate de potasse, et par la bile.

Levaditi, Harvier et Nicolau ont pu, par diverses colorations, mettre en évidence des corpuscules intranucléaires dans les cellules nerveuses, notamment de la zone de l'hippocampe : ce seraient des points de dégénérescence oxyphile de la chromatine nucléaire autour du germe invisible de l'encéphalite.

Le virus existe dans les centres nerveux des malades et des animaux inoculés, mais il n'existe ni dans les ganglions rachidiens, ni dans le liquide céphalo-rachidien. D'après Levaditi et Harvier, les glandes salivaires ne le contiennent pas. Cependant Netter, Césari et Durand[7] admettent sa présence dans les glandes salivaires des animaux inoculés; ils se basent sur l'expérience suivante : un lapin étant mort d'encéphalite, les glandes salivaires sont broyées et le filtrat est injecté dans le crâne d'un lapin qui meurt en quatre jours; avec le filtrat des glandes salivaires de ce dernier lapin, on réussit quatre passages successifs.

Il faut noter enfin que tous les animaux qui ont contracté l'encéphalite meurent; il est impossible de rendre un animal réfractaire à l'inoculation intracérébrale soit par injection sous-cutanée de virus fixe, soit par injection de virus desséché ou éthéré ; par ces procédés, on peut seulement immuniser les animaux contre une inoculation intra-oculaire du virus, et encore ceux-ci contractent une encéphalite si on leur fait ultérieurement une inoculation subdurale.

Le sérum des animaux naturellement réfractaires, ou des animaux vaccinés, et le sérum des convalescents n'ont aucune propriété préventive *in vivo* ni *in vitro*.

***

Au cours de leurs recherches expérimentales, Levaditi, Harvier et Nicolau ont pu mettre en évidence deux virus très voisins de celui de l'encéphalite.

Etudiant la salive fraîche de certains sujets qui n'avaient pas eu d'encéphalite, mais avaient été en contact avec des malades, ces auteurs y démontrent la présence d'un virus capable d'engendrer chez le lapin une kérato-conjonctivite semblable à celle que détermine le virus encéphalitique, et qui est transmissible de cornée à cornée; de plus, cette kératite est suivie, de façon inconstante, d'une encéphalite mortelle qui a des lésions typiques, quoique discrètes, et qui est également transmissible. Ce virus, qui paraît lié aux éléments cellulaires de la salive, et qui est filtrant, est appelé par Levaditi, Harvier et Nicolau[8] *virus kératogène et encéphalitogène*, *virus salivaire des porteurs sains*. Il paraît identique à celui de l'encéphalite, mais il est moins virulent.

D'autre part, Levaditi, Harvier et Nicolau ont montré que si on prélève de la salive chez des sujets sains, indemnes d'encéphalite, prédisposés ou non à l'herpès, et si on l'inocule à la cornée du lapin, on observe souvent une kérato-conjonctivite analogue à celle que fait le virus fixe de l'encéphalite, et qui est tantôt légère, tantôt profonde et durable, mais n'est pas suivie d'encéphalite. Ce virus paraît également vivre au contact des cellules épithéliales de la bouche; il est filtrant et de virulence très variable, ne se prêtant qu'à un nombre limité de passages. On peut l'appeler *virus kératogène salivaire*.

***

L'étude comparative de ces divers virus amène à concevoir entre eux des rapports étroits. Après que Levaditi et Harvier eurent décrit la kératite provoquée chez le lapin par le virus encéphalitique, G. Blanc[3] rapprocha le virus de l'herpès et celui de l'encéphalite. Tous deux ont en effet des ressemblances frappantes : virus filtrants, doués de propriétés biologiques analogues, ils déterminent des encéphalites qui sont très comparables au point de vue clinique et histologique ; des passages sont possibles, de cornée à cornée et à cerveau, de cerveau à cerveau et à cornée ; le virus de l'herpès est primitivement épithéliotrope, mais devient facilement neurotrope, et le virus de l'encéphalite, surtout neurotrope, est accessoirement épithéliotrope. Enfin les expériences d'immunité croisée prouvent, comme nous allons le voir, d'étroites analogies.

Notons seulement, comme différences, que le virus herpétique peut être inoculé par la voie intraveineuse ; que l'encéphalite herpétique guérit quelquefois, tandis que la véritable encéphalite est toujours mortelle ; enfin que le lapin peut être immunisé assez fortement contre le virus herpétique pour résister à une injection subdurale de ce virus, tandis que rien ne peut le protéger contre l'inoculation subdurale du virus encéphalitique.

Levaditi, Harvier et Nicolau[10] ont spécialement étudié les réactions d'immunité qui témoignent des rapports existant entre les quatre virus du groupe encéphalitique, le virus kératogène salivaire, celui des porteurs sains, celui de l'herpès et celui de l'encéphalite. Le premier, de virulence faible, ne vaccine pas en général contre les trois autres; cependant, dans deux cas exceptionnels, il a conféré l'immunité contre eux. Le virus des porteurs sains est plus virulent; la kératite consécutive à l'inoculation de ce virus immunise contre une inoculation cornéenne ultérieure de virus fixe d'encéphalite. Enfin, en ce qui concerne les virus herpétique et encéphalitique, les lapins immunisés contre l'un d'eux sont réfractaires vis-à-vis de l'autre, aussi bien que vis-à-vis des virus salivaires.

Les quatre virus sont donc de même nature mais de virulence inégale, ou mieux encore, d'affinité dissemblable (Levaditi, Harvier et Nicolau).

Doerr et Schnabel[2] aboutissent à des conclusions analogues ; ils admettent que l'analogie entre l'encéphalite herpétique et l'encéphalite proprement dite du lapin est remarquable ; et ils confirment les expériences de vaccination croisée, ayant même observé que des lapins vaccinés contre le virus herpétique sont réfractaires à l'inoculation subdurale de virus encéphalitique.

***

Toutes ces constatations sont intéressantes à divers titres. En premier lieu, elles éclairent l'épidémiologie de l'encéphalite épidémique. D'après la conception de Levaditi et Harvier, il existe un ultravirus, de virulence variable, primitivement épithéliotrope qui acquiert des affinités neurotropes à mesure que sa virulence augmente soit spontanément, soit du fait des passages : sous sa forme atténuée, c'est le virus kératogène, épithéliotrope, de la salive de certains sujets sains; sous une forme plus virulente, c'est le virus obligatoirement épithéliotrope et facultativement neurotrope des vésicules d'herpès ; sous des formes très virulentes, c'est le virus épithéliotrope et neurotrope de la salive des porteurs sains, et le virus neurotrope, facultativement épithéliotrope, des centres nerveux des encéphalitiques. « Avant l'éclosion des épidémies d'encéphalite, le virus de la maladie existait déjà dans la salive et dans certaines manifestations banales (telles que l'herpès et les angines herpétiques), sous sa forme atténuée, dénuée d'affinités neurotropes. Par suite d'une exagération progressive et plus ou moins brusque de sa virulence, ce virus, à affinité exclusivement épithéliotrope, a acquis une aptitude nouvelle, celle de s'attaquer aux cellules nerveuses du mésocéphale (affinité neurotrope). Il déclencha ainsi la maladie de von Economo sous sa forme épidémique, et végéta ainsi dans la salive des porteurs de germes. » (Levaditi, Harvier et Nicolau[10].)

D'autre part, en ce qui concerne la pathologie générale, ces constatations permettraient de concevoir et de décrire, comme l'a fait Levaditi[11], un groupe unique d'ultra-virus neurotropes, comprenant les virus du groupe encéphalitique, le virus de la poliomyélite, celui de la rage, et peut-être celui de la vaccine. Tous, invisibles et filtrants, ne sont cultivables qu'en symbiose avec des éléments cellulaires ; ils ont une affinité élective pour les tissus dérivés de l'ectoderme, cornée, peau, système nerveux, muqueuses naso-pharyngée et buccale. Les affections qu'ils provoquent méritent le nom d'*ectodermoses*. Ils n'ont pas d'affinité marquée pour les tissus d'origine mésodermique : inoculés sous la peau, dans le péritoine, ou dans la circulation générale, ils se montrent inoffensifs ou faiblement virulents.

Le virus poliomyélitique a des caractères qui le rapprochent des virus du groupe encéphalitique ; il est exclusivement neurotrope, nullement épithéliotrope, nullement kératogène. Le virus rabique a une affinité obligatoire pour l'axe cérébro-spinal, et une certaine affinité pour la peau et la cornée, quoiqu'il n'y détermine pas de lésion locale. Le virus vaccinal a un tropisme constant et obligatoire pour les téguments et la cornée, et un tropisme faible pour l'encéphale ; il ne cultive que d'une façon inconstante sur le cerveau du lapin (A. Marie).

Ces divers virus ont donc des affinités pour les tissus d'origine ectodermique ; ceux qui ont des affinités épithéliales très marquées s'attaquent peu au système nerveux : c'est le cas de la vaccine ; ceux qui sont fortement neurotropes s'attaquent peu aux téguments : c'est le cas de la poliomyélite. L'encéphalite et la rage ont des affinités mixtes.

Quoique assez analogues, ces virus sont cependant différents, car ils ne vaccinent pas les uns contre les autres.

***

Au point de vue clinique, il est intéressant de rechercher quelle est la fréquence de l'herpès au cours de l'encéphalite épidémique. On pourrait penser, *a priori*, que c'est un accident fréquent ; cependant M. Netter, dans une communication récente[12], en signale la rareté. Sur 180 malades observés par lui à la période aiguë, l'herpès n'existait que dans deux cas, une fois à la face, une fois à la cuisse. Sur 94 observations publiées à la Société médicale des Hôpitaux, l'herpès n'est mentionné qu'une fois (observation de Carnot et Gardin). Les statistiques anglaises, américaines et italiennes témoignent aussi de sa rareté. Toutefois M. Netter relate trois observations de Poisot où l'on nota de l'herpès labial.

Il est intéressant de rappeler que l'un des premiers cas mortels étudiés par Levaditi et Harvier, celui précisément dont les centres nerveux ont servi à préparer le virus fixe, était une encéphalite léthargique avec herpès : la malade présentait une éruption dont les vésicules étaient disséminées sur la région sus-orbitaire, l'aile du nez, la lèvre inférieure et le menton, exclusivement du côté droit de la face.

J. Rouillard.

BIBLIOGRAPHIE

1. Doerr et Vöchting. — « Etudes sur le virus de l'herpès fébrile ». *Rev. gén. d'ophtalmologie*, Oct. 1920, p. 409.
2. Doerr et Schnabel. — « Das Virus des Herpes febrilis und seine Beziehungen zum Virus der Encephalitis epidemica (lethargica) ». *Schweiz. med. Wochenschrift*, 19 Mai 1921, p. 469.
3. Blanc et Caminopetros. — « Recherches expérimentales sur l'herpès ». *C. R. Soc. de Biol.*, 9 Avril 1921, p. 629; 30 Avril, p. 767; 14 Mai, p. 859; 9 Juillet, p. 290.

4. C. LEVADITI et P. HARVIER. — « Etude expérimentale de l'encéphalite dite léthargique ». *Ann. de l'Institut Pasteur*, Déc. 1920, p. 911. — C. LEVADITI. « Etude expérimentale de l'encéphalite épidémique ». *Bull. de l'Institut Pasteur*, 15 Mai 1921, p. 289. — P. HARVIER. « Les virus filtrants neurotropes ». *Paris médical*, 18 Juin 1921, p. 485.

5. BLANC. — « Qu'est-ce que l'herpès ? » *La Grèce médicale*, Juillet 1921, p. 69.

6. LEVADITI, HARVIER et NICOLAU. — « L'affinité cutanée du virus encéphalitique ». *C. R. Soc. de Biol.*, 9 Juillet 1921, p. 297.

7. NETTER, CESARI et DURAND. — « Démonstration de l'activité du virus de l'encéphalite dans les centres nerveux, quinze mois après le début; présence de ce virus dans les glandes salivaires ». *C. R. Soc. de Biol.*, 14 Mai 1921, p. 854.

8. LEVADITI, HARVIER et NICOLAU. — « Preuves de l'existence des porteurs sains de virus encéphalitique ». *C. R. Soc. de Biol.*, 25 Juin 1921, p. 161.

9. BLANC. — « Recherches expérimentales sur le virus de l'herpès ». *C. R. Ac. des Sc.*, 14 Mars 1921, p. 725.

10. LEVADITI, HARVIER et NICOLAU. — Conception étiologique de l'encéphalite épidémique ». *C. R. Soc. de Biol.*, 2 Juillet 1921, p. 213.

11. LEVADITI. — « Comparaison entre les divers ultravirus neurotropes (ectodermoses neurotropes) ». *C. R. Soc. de Biol.*, 23 Juillet 1921, p. 425.

12. NETTER. — « Herpès dans l'encéphalite léthargique ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 21 Juillet 1921, p. 1135.

XXIE CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

(Strasbourg, 3-5 Octobre 1921.)

(*Fin*)[1]

COMMUNICATIONS DIVERSES

Vessie et Prostate.

Ulcère simple de la vessie. — *M. Reynard* (de Lyon) communique l'observation d'une femme de 33 ans qui souffrait depuis 6 mois de pollakiurie légère et de quelques hématuries terminales. La cystoscopie montrait sur le côté gauche une petite surface arrondie, d'un blanc nacré. Le reste de la vessie était normal. Le traitement a consisté dans le curettage de cet ulcère incrusté après dilatation préalable de l'urètre, un doigt introduit dans la vessie servant de conducteur. Un mois après, la malade était parfaitement guérie.

— *M. Le Fur* (de Paris) rappelle qu'il a étudié dans sa Thèse sur l'*Ulcère simple de la vessie* (1900) 3 formes d'ulcération simple de la vessie, correspondant aux diverses ulcérations de l'estomac : 1° l'*ulcération superficielle* (exulcération simplex) s'accompagnant souvent d'hématurie rebelle due, le plus souvent, à une lésion d'un petit vaisseau de la muqueuse; 2° l'*ulcère chronique induré et incrusté de la vessie* s'accompagnant surtout de douleurs et de phénomènes de cystite; 3° l'*ulcération simple aiguë perforante de la vessie*, décrite aussi par Castaigne et Gaudy, la plupart du temps insidieuse et latente, caractérisée par de l'hématurie et parfois seulement par des phénomènes péritonéaux qui révèlent la perforation vésicale. Ces trois formes sont justiciables d'un traitement fort différent. Pour les ulcérations superficielles, les applications de haute fréquence et la diathermie les guérissent presque toujours. Les ulcères chroniques indurés et incrustés relèvent pour les cas simples, du curettage vésical; pour les cas rebelles, de la résection complète de l'ucère, après taille hypogastrique : les ulcérations simples aiguës perforantes devront être traitées par la suture, soit à la suite de taille hypogastrique, soit encore, en cas de perforation, après laparotomie par suture de dehors en dedans.

Un cas de purpura vésical. — *M. Villemin* (de Nice) rapporte un cas intéressant de purpura vésical chez une femme de 50 ans, atteinte depuis une trentaine d'années de crises de cystalgie, se reproduisant à intervalles assez éloignés. Ces crises se caractérisaient par des douleurs et des hématuries terminales. A la cystoscopie, la vessie était normale, sauf dans la partie latérale droite où l'on apercevait 5 à 6 taches de couleur grise ou gris violet, assez régulièrement arrondies, et non confluentes, deux (2) à forme de sablier renversé. Le diagnostic de purpura vésical ne devint évident qu'une huitaine de jours après, lors de l'apparition de taches discrètes sur les membres inférieurs et l'abdomen. Une analyse de sang montra que le nombre des hématoblastes de Hayem était tombé de 250.000, chiffre normal, à moins de 100.000 par millimètre cube. Il est probable que ce syndrome était en cause lors des crises survenues au cours des 30 précédentes années.

Le purpura, quand il est à seule localisation vésicale, prend donc en quelque sorte les caractères d'un purpura *essentiel* qu'il est utile de savoir diagnostiquer.

— *M. A. Boeckel* (de Strasbourg) a observé un cas de purpura vésical chez une jeune fille de 20 ans, atteinte de pyélite typhoïdique. Quelques jours après, des taches purpuriques apparurent sur les membres inférieurs. Une cystoscopie, pratiquée 3 semaines plus tard, permit de constater le retour à la normale de la muqueuse vésicale.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 79, p. 791 ; n° 86, p. 856.

Un cas de péricystite consécutive à une cystostomie pour corps étranger de la vessie. — *M. Pasquereau* (de Nantes) relate une observation de péricystite consécutive à une cystostomie pour corps étranger de la vessie (épingle à cheveux remontant à 6 ans). Urgent décollement de tout le tissu cellulaire périvésical, suppuré et nécrosé. Or, grâce à une désinfection assidue, la restauration se fit en 2 mois 1/2. Cette complication n'est donc pas si sombre qu'il apparaît *a priori*.

Diverticule vésical développé en sept mois chez un tirailleur algérien à la suite de rétentions successives. — *M. Roussille* (de Mayence).

Un nouveau cystoscope. — *M. Pasteau* (de Paris) présente un *nouveau cystoscope français*. Il en existe 2 modèles : un cystoscope d'exploration qui permet de voir d'un seul coup 40 mm. de surface avec un grossissement de 2 1/2; un cystoscope mieux adapté pour les recherches fines, qui permet de voir 20 mm. de surface avec un grossissement de 4/2. Une chambre claire adaptée à l'instrument permet de dessiner facilement les détails de la cavité vésicale.

Tuberculose et cancer vésical. — *M. Pasteau* (de Paris) rapporte une observation de *cancer développé dans une vessie au cours d'une cystite tuberculeuse prolongée* et, il se demande si on ne peut pas établir des relations entre l'inflammation et le développement ultérieur des néoplasmes vésicaux.

Prostatite après la prostatectomie (prostatite restante). — *M. Ch. Gautier* (de Lyon) décrit sous ce nom l'inflammation chronique du reliquat de prostate laissé par l'énucléation des adénomes. Ce reliquat nul ou à peu près, après la prostatectomie périnéale, est assez important après la prostatectomie hypogastrique.

Le symptôme révélateur est une pyurie qui résiste aux lavages de vessie. Le massage de la prostate à vessie pleine assure le diagnostic : on trouve dans le liquide vésical rejeté après massage les gros filaments purulents de la prostate chronique ordinaire.

Sur 40 prostatectomies hypogastriques, M. Gauthier a constaté 6 fois cette complication. Elle a guéri 4 fois par le massage combiné aux lavages de vessie. 2 cas ont été rebelles au massage : dans l'un d'eux, la guérison a été obtenue par l'extirpation péritonéale de la glande restante enflammée.

De la suture précoce de la vessie après la prostatectomie sus-pubienne. — *M. Ch. Viannay* (de Saint-Etienne). Pour remédier à l'imperfection de la technique actuelle de la prostatectomie que représente l'abandon de la plaie vésicale à la cicatrisation par seconde intention, M. Viannay propose de pratiquer la suture précoce de la vessie, 2 ou 3 jours après la prostatectomie.

Cette *suture primitive retardée* se distingue de la *suture secondaire* telle que la pratique Pauchet à la fin de la 2e semaine, par l'*absence d'excision*. La suture primitive retardée se fait en effet sans aucun avivement, en rapprochant simplement par une suture à 2 ou 3 plans, suivant les cas, les lèvres de la plaie vésicale et de la plaie hypogastrique laissées ouvertes après la prostatectomie; ainsi l'on peut surveiller l'hémorragie et pratiquer au besoin le tamponnement de la loge prostatique.

Cette suture donne souvent une réunion *per primam* et toujours une abréviation notable de la période de cicatrisation; elle réalise la mise au sec de malades, diminue les chances d'infection secondaire de la plaie vésicale, ainsi que les chances de fistulisation de la vessie à l'hypogastre.

Elle peut se faire, soit après la prostatectomie en un temps, soit après la prostatectomie en deux temps.

M. Viannay l'a pratiquée 6 fois avec succès.

La *suture primitive immédiate*, c'est-à-dire pratiquée dans le même temps opératoire que la prostatectomie, a été tentée à diverses reprises par plusieurs chirurgiens et généralement abandonnée : après l'avoir essayée, M. Viannay la tient pour dangereuse après la prostatectomie en un temps. Elle semble plus recommandable après le 2e temps de la prostatectomie, parce que la cystostomie préalable a décongestionné la prostate, réduit la capacité vésicale et amélioré le fonctionnement rénal.

M. Viannay l'a pratiqué dans 2 cas avec un plein succès : l'un de ses 2 malades, dont la sonde à demeure fut retirée le 7e jour, se remit tout de suite à uriner spontanément et fut cicatrisé complètement au bout de 10 jours.

La prostatectomie simplifiée. — *M. Pasteau* (de Paris) insiste à nouveau sur les avantages de la prostatectomie en deux temps qui permet d'opérer dans de bonnes conditions nombre de malades autrement inopérables.

Le 1er temps (cystostomie préalable) doit se faire à l'analgésie locale, et ne présente aucune gravité; cette opération peut même souvent devenir une véritable opération de sauvetage.

Le 2e temps se fait ainsi chez un sujet plus résistant et avec une anesthésie plus courte; *aucun besoin d'user du bistouri;* l'orifice de cystostomie peut être dilaté avec des laminaires perforées. Après énucléation, tamponnement, facilité par l'usage d'un écarteur vésical spécial, puis drainage par l'urètre avec sonde à demeure à yeux multiples et petits. *Pas de sutures vésicales.*

Traitement du cancer de la prostate par le radium. — *M. Desnos* (de Paris), depuis 1908, a appliqué le radium au traitement du cancer de la prostate, chez 44 malades qui ont été suivis. Pendant ces 13 années, cette thérapeutique a évolué et on peut lui reconnaître 2 périodes : de 1908 à 1917, les applications faites par la voie urétrale ont été relativement courtes et d'une faible intensité : dans l'autre, depuis 4 ans, suivant l'évolution générale de la thérapeutique du radium, les séances ont été rares, parfois uniques, mais leur durée, ainsi que l'intensité du rayonnement ont beaucoup augmenté. Avec cette dernière méthode, le radium est porté au sein de la tumeur au moyen d'aiguilles creuses chargées de radium, soit en perforant le périnée au-devant du rectum et en conduisant l'aiguille au centre de la prostate, soit en découvrant la prostate au moyen d'une incision hypogastrique ou périnéale et en implantant, sous le contrôle de la vue, des aiguilles radifères qu'on laisse en place 2 à 4 jours.

Ces divers procédés d'application ont donné les résultats suivants : 12 guérisons (disparition de tout signe local et fonctionnel), 15 améliorations persistantes, 11 états stationnaires, 6 aggravations.

— *M. Perrier* (de Genève) rapporte l'observation d'un malade atteint de cancer inopérable de la prostate. Il fit successivement deux applications d'émanation de radium, la première avec les aiguilles de Regaud (platine); la seconde avec des aiguilles d'argent. Sous l'influence de ce traitement, les lésions se limitèrent et un Freyer put être pratiqué. Guérison.

— *M. le Fur* (de Paris) a une assez grande expérience du traitement du cancer de la prostate par le radium. Après avoir utilisé la voie urétrale, puis rectale, puis périnéale, il emploie exclusivement à

l'heure actuelle la voie hypogastrique, souvent d'ailleurs rendue nécessaire par les complications d'hémorragie ou de rétention chez ces malades. Après avoir ouvert la vessie, il enfonce dans un ou plusieurs lobes saillants de la prostate, au niveau du col, des tubes de radium de 3 à 5 centigr. entourés d'une gaine isolante, qu'il laisse vingt-quatre heures ou quarante-huit heures à demeure; il introduit ainsi dans la prostate 8 à 10 centigr. de radium en totalité.

Les résultats sont les suivants : sur 22 cas, 4 sont morts dans le cours de la première année, 11 dans le cours de la seconde année. 6 sont encore vivants, depuis 3 ans, 3 ans et demi, 5 ans et 7 ans. 2 sont encore trop récents, ne datant que de 8 mois et 4 mois. Les deux malades qui semblent guéris depuis 5 et 7 ans ont eu leur vessie fermée au bout de 2 et 3 mois. Cette statistique donne donc 26 pour 100 de guérison tout au moins momentanée, c'est-à-dire que 1 malade sur 4 semble avoir manifestement profité du traitement par le radium. Dans tous les cas, les douleurs ont disparu et les hémorragies ont été supprimées dans le plus grand nombre de cas.

Généralités, urètre, organes génitaux.

Concrétions ayant les caractères physico-chimiques des savons chez un rétréci rétentionniste incomplet avec infection vésicale. — *M. Villemin* (de Nice) rapporte le cas d'un rétréci, rétentionniste chronique incomplet, chez lequel il constata, au cours du traitement, la formation de concrétions molles, pâteuses, ayant les caractères physico-chimiques des acides gras, autrement dit des savons. Il s'agissait d'un rétréci, précédemment urétrotomisé, en état de cystite aiguë avec urètre très difficilement dilatable. A l'analyse, ces concrétions présentaient tous les caractères physiques et chimiques des acides gras.

Il n'est donc pas douteux que des savons se sont formés dans le milieu vésical de ce malade, en état d'infection, du fait de sa rétention chronique. Pratiquement, il semble utile de déconseiller l'emploi de l'huile goménolée chez tous les rétentionnistes ne vidant pas, ou vidant mal leur vessie.

La miction automatique. — *M. Colombino* (de Turin) rappelle que c'est une forme de miction caractérisée par la dissociation entre la contractilité vésicale qui est fortement augmentée et la sensibilité à la distension qui est abolie. Elle s'observe presque constamment à la suite des sections complètes de la moelle, après une période plus ou moins longue de rétention complète, rarement dans les lésions du cône et de la queue de cheval.

Des infections urinaires staphyloccociques et de leur traitement par la vaccinothérapie. — *M. Le Fur* (de Paris). Il existe deux variétés d'infections urinaires staphylococciques : les unes pures, à staphylocoques seuls — ce sont les plus rares —; les autres, associées le plus souvent au colibacille, parfois à l'entérocoque, rarement au streptocoque. Si l'infection est purement staphylococcique, la vaccinothérapie antistaphylococcique est tout à fait indiquée et donne souvent des résultats tout à fait remarquables; il faudra parfois employer des *vaccins polyvalents* répondant aux différentes races de staphylocoques : blanc, doré, citrin. Si le staphylocoque est associé à d'autres microbes, il faut employer des *polyvaccins* : l'auteur conseille beaucoup plus les *auto-vaccins* dans lesquels se trouvent représentées toutes les espèces microbiennes existant chez le malade, plutôt que les *stocks-vaccins* qui ne répondent pas toujours à toutes ces espèces microbiennes.

Dans 3 cas d'infection urinaire staphylococcique grave, compliquée de double pyélonéphrite avec état général sévère (fièvre de 39° à 40° depuis 15 jours à 1 mois, suppuration abondante, même vraiment désespéré dans un cas, M. le Fur a obtenu une guérison rapide et complète dans deux cas, incomplète dans un cas, où il y avait association microbienne multiple.

— *M. Heitz-Boyer* insiste sur ce fait que cette bactériothérapie dans les voies urinaires aura son succès commandé en partie par l'état d'intégrité « mécanique » de celles-ci : si les voies urinaires sont libres, les vaccins peuvent exercer pleinement leurs effets thérapeutiques; au contraire, s'il existe en quelque point une rétention ou un corps étranger, le meilleur vaccin pourra aboutir à un échec.

Des faux neurasthéniques génito-urinaires. — *M. Denis Courtade* (de Paris). Il faut se méfier de la grande disposition qu'on rencontre chez les neurasthéniques, entre les troubles locaux et les phénomènes fonctionnels. Il existe de *faux neurasthéniques génito-urinaires* chez lesquels une lésion méconnue peut faire croire à une neurasthénie idiopathique, et une opération suffit alors à guérir radicalement le malade.

— *M. Heitz-Boyer* appuie les conclusions de M. Courtade. En ce qui concerne l'appareil urinaire supérieur, il rappelle l'opinion d'Albarran sur la guérison durable de neurasthénies dues à un rein mobile, la guérison ayant été obtenue par une néphropexie. Pour les voies urinaires inférieures, il attire l'attention sur la fréquence des lésions de l'urètre postérieur chez l'homme, que l'on découvre maintenant si aisément grâce à l'urétro-cystoscopie.

— *M. Pasteau* insiste également sur la nécessité d'user de tous les moyens de diagnostic avant de faire un diagnostic de « faux urinaire ».

Les cytost et les maladies chroniques du rein. — *M. F. B. Turck* (de New-York), depuis plus de 25 ans, a étudié méthodiquement certaines toxines produites dans les tissus qu'il appelle « cytost ».

Les autolysats d'organes, injectés à un animal de même espèce, produisent soit la mort très rapide, s'ils sont en quantité suffisante, soit des accidents chroniques frappant surtout le rein, s'ils sont injectés à doses très faibles et répétées. Les accidents suraigus sont entièrement comparables à ceux du choc anesthésique ou du choc dans les grands traumatismes et dans les grandes brûlures. L'auteur s'est attaché surtout à reproduire expérimentalement les différents types de néphrites depuis la néphrite aiguë avec un rein congestif jusqu'aux diverses variétés de néphrites chroniques.

On peut aussi produire dans l'organisme même de l'animal en expérience les « cytost » par cautérisations ignées ou chimiques (chloroforme, alcool, etc.); les mêmes lésions sont observées. L'auteur explique les maladies chroniques du rein par ce fait que les actions toxiques produisent la mort de certaines cellules : ces dernières subissent sur place l'autolyse et libèrent ainsi des poisons (cytost) qui provoquent les lésions secondaires observées. Il rattache donc les maladies chroniques du rein à une auto-intoxication lente.

Les récentes recherches de l'auteur lui ont permis de vacciner l'organisme contre les cytost et aussi de traiter avec succès certaines des affections qu'ils causent, par un sérum anticytost d'un animal immunisé.

Nouvelles recherches sur la constante uréo-sécrétoire. — *MM. L. Ambard et H. Chabanier* ont vérifié à nouveau l'exactitude des lois de la sécrétion rénale de l'urée, contestée par divers travaux américains, notamment par van Slyke et ses collaborateurs.

Ces auteurs, déterminant chez le chien des variations d'azotémie pouvant atteindre et dépasser 2 gr., considèrent que les débits urinaires varient non pas comme le carré des azotémies, mais d'une manière directement proportionnelle au taux de l'azotémie. MM. Ambard et Chabanier ont repris ces mêmes expériences, mais en évitant d'atteindre des azotémies aussi considérables que celles des auteurs américains. En faisant des prélèvements d'urines extrêmement courts et en recueillant le sang aussi exactement que possible au milieu de la durée du recueil des urines, ils ont constaté que les débits étaient réellement proportionnels aux carrés des azotémies et non aux azotémies elles-mêmes. Pour ces raisons, ils ne considèrent pas qu'il y ait lieu de modifier la formule de la constante uréo-sécrétoire.

Evolution de la blennorragie aiguë envisagée comparativement selon les traitements. — *M. Maringer* (de Paris), de l'examen de 600 cas chroniques, tire les conclusions suivantes :

Le traitement qui laisse s'installer avec le plus fort pourcentage les lésions chroniques est le traitement par l'attente et les opiacés (24 pour 100);

Ensuite, toujours avec une période de laisser-couler, les injections de l'urètre antérieur seul (19 pour 100);

Puis, le traitement par les lavages totaux après période de laisser-couler (11 pour 100);

C'est la méthode de Janet type qui donne la proportion la plus faible de complications, 6 pour 100.

Fait paradoxal à signaler au passage : les abortifs brutaux ne donnent que 10 pour 100 de complications et les blennorragies non traitées, 16 pour 100.

Le vaccin de Demonchy dans les infections à gonocoque. — *M. Maringer* (de Paris). Les résultats obtenus avec le vaccin de Demonchy paraissent très supérieurs aux résultats des autres vaccins.

Il sont moins favorables dans les cas aigus que dans les cas chroniques. Dans les cas aigus, la proportion de guérisons rapides (moins de 20 jours) est de 75 à 80 pour 100. Dans les cas chroniques, la stérilisation est obtenue, on peut dire dans presque tous les cas, sauf dans les associations qui nécessitent l'auto-vaccination (1 seul échec sur 22 cas, flore associée).

La méthode vaccinale est, de l'avis de l'auteur, un immense progrès et permet, seule, de stériliser avec certitude des lésions qui étaient, jadis, le cauchemar de l'urologiste. En outre, elle abrège sensiblement la durée des traitements.

L'autovaccination dans la blennorragie. — *M. Lebreton* (de Paris). L'auteur est resté fidèle au procédé de la culture du sperme sur milieu électif pour dépister les porteurs de germes blennorragiques, et à l'autovaccination pour les en débarrasser définitivement.

A ce point de vue, sa statistique de l'année porte sur 91 cas de blennorragie chronique, non gonococcique à l'examen direct de la sécrétion urétrale, et sur lesquels la culture du sperme a été positive dans 56 cas, soit une moyenne de 60 pour 100 environ, un peu inférieure à celle communiquée l'année dernière.

Sur ces 56 porteurs de germes, 46 seulement ont été traités par l'autovaccination; 12 d'entre eux n'ont pas fait faire la culture de contrôle, 3 sont encore en traitement et les 31 autres ont été *dégonococcisés* par une seule série d'injections dans 27 cas, tandis que les 4 derniers en ont nécessité deux séries.

Depuis que l'auteur applique ce moyen de traitement, le nombre total de cas suivis jusqu'au contrôle final négatif s'élève à 67, et tous, sauf un, ont vu leurs gonocoques disparaître avec un maximum, très rare, de 3 séries d'autovaccin, plus de 5 pour 100 des cas ayant obtenu un contrôle négatif à la suite d'une seule série.

Devant une telle série de succès obtenus par l'autovaccination dans la cure des porteurs de germes, M. Lebreton a étendu, cette année, les applications de sa méthode aux blennorragies aiguës traînantes ou compliquées,

Dans 13 cas de blennoragie aiguë rebelle, où les moyens thérapeutiques habituels ne parvenaient pas à amener la guérison complète, celle-ci fut obtenue rapidement par l'adjonction au traitement local d'injections d'autovaccin : une seule série suffit dans 10 cas, deux séries pour les 3 derniers, et le contrôle de la guérison génitale put être constaté par la culture du sperme dans 7 cas, les 6 autres malades ayant obtenu la guérison clinique, mais ayant négligé la preuve bactériologique demandée.

L'autovaccination fit également merveille dans 3 cas de blennorragie compliquée de rhumatisme, dans 3 autres cas de prostatite suppurée gonococcique, et dans 2 cas de pyélonéphrite d'origine blennorragique, où elle amena la guérison de tous les accidents et de l'urétrite causale.

M. Lebreton pense donc que l'autovaccination constitue, à l'heure actuelle, une arme précieuse à adjoindre au traitement local usuel dans la blennorragie aiguë ou compliquée et que, grâce à elle, les guérisons se feront plus rapides et plus définitives.

Quant à la culture du sperme, elle doit absolument s'ajouter aux autres méthodes de contrôle pour que l'on soit en droit d'affirmer la guérison; elle doit être exigée de tout candidat au mariage : celui-ci sera rigoureusement interdit jusqu'à ce que cette preuve soit négative.

— *M. A. Boeckel* (de Strasbourg) a obtenu également de bons résultats dans la blennorragie à gonocoques par des autovaccins préparés par Ferreri lui-même.

Rupture traumatique de l'urètre membraneux. — *M. Reynard* (de Lyon), dans un cas de rupture traumatique suivie de rétrécissement scléreux de l'urètre membraneux, ayant récidivé après une urétrotomie interne, se décida, après cystostomie, à faire la résection du noyau scléreux : la plaie se combla par bourgeonnement en un mois. Calibrage du nouvel urètre. Revu 7 mois après, le rétrécissement n'était pas revenu.

Tumeur du méat urétral. — *M. Doré* (de Paris) rapporte l'observation d'une femme de 42 ans qui présentait au niveau de l'orifice externe de l'urètre

une tumeur rouge de la dimension d'une pièce de 2 fr. L'orifice urétral était exactement au centre de cette tumeur. Le néoplasme était d'aspect vasculaire, saignant au moindre contact. La tumeur ne se prolongeait pas dans l'urètre : la cystoscopie et l'uréthroscopie montraient les muqueuses vésicale et urétrale absolument saines. Une biopsie montra l'aspect typique d'un papillome avec de nombreuses zones très vasculaires et inflammatoires ; en aucun point, il n'y avait de cellules néoplasiques. Exérèse par incision circulaire circonscrivant largement la tumeur. Guérison sans récidive constatée 7 mois après l'opération.

Gros calcul préputial du poids de 18 grammes. — *M. Rousselle* (de Mayence) a observé un calcul chez un malade âgé de 80 ans, atteint de phimosis. Le calcul s'était développé sous la calotte préputiale et avait fini par obturer le méat, créant ainsi de la rétention.

Lésions de l'urètre profond au cours du varicocèle avec symptômes génitaux. — *M. L. Phélip* (de Lyon). Les symptômes génitaux du varicocèle ressemblant à ceux des malades porteurs des lésions de l'urètre profond, l'auteur a examiné à ce point de vue 5 malades; or, sur ces 5 malades, 4 avaient des lésions de congestion réparties principalement dans la fossette prostatique et sur le veru montanum; le cinquième n'ayant rien, on pouvait admettre une impuissance psychique. Le traitement endoscopique donna de bons résultats chez ces malades.

Comme conclusion, il importe d'examiner l'urètre profond des malades atteints de varicocèle avec symptômes génitaux : s'il y a des lésions, il faut les traiter; si l'urètre est indemne, il convient d'être réservé sur le pronostic opératoire.

Rein et uretère.

L'orchite, probablement à colibacilles, s'associant à un syndrome entéro-rénal latent. — *M. Heitz-Boyer* a observé 2 cas d'orchite survenant chez des sujets atteints de syndrome entéro-rénal et étant venus compliquer celui-ci complètement méconnu : ces orchites semblaient donc primitives et avaient été prises pour des orchites tuberculeuses. La présence d'un pus à colibacille dans les urines fit penser à la possibilité d'une origine colibacillaire des accidents épididymaires, opinion qui se trouva confirmée par l'évolution clinique dans un cas, et par l'examen de la pièce dans un autre cas : ces 2 malades présentaient des accidents intestinaux très nets.

Traitement par l'étincelage de haute fréquence de l'uretère restant après la néphrectomie. — *M. Heitz-Boyer* rapporte les résultats qu'il a obtenus depuis 1912 en traitant par les étincelles de haute fréquence certains uretères tuberculeux laissés après la néphrectomie et qui continuaient à donner du pus. Il se sert pour cela d'une électrode spéciale ne pouvant pas agir par son extrémité. Grâce à cette électrode, la technique est sans danger pour l'uretère et elle donne des résultats aussi remarquables que ceux obtenus dans les vessies restant tuberculeuses après néphrectomie.

Enervation des reins. — *M. Papin* (de Paris) a fait l'énervation dans 6 cas de reins douloureux avec petite hydronéphrose : il a obtenu 4 résultats excellents, 1 douteux, 1 nul. Il a examiné déjà 2 de ces malades après trois mois au point de vue fonctionnel : il n'y a aucune différence entre le rein énervé et le rein sain.

Pyélographie dans la lithiase rénale. — *M. Papin* (de Paris) montre que dans beaucoup de cas la pyélographie permet de porter un diagnostic topographique que la radiographie simple est impuissante à donner. En outre, seule la pyélographie peut renseigner sur l'état anatomique du rein.

Rein bourré de calculs avec périnéphrite suppurée. — *M. Pasquereau* (de Nantes) présente l'observation et la pièce anatomique d'un rein farci de calculs, qu'accompagnait une vaste collection suppurée périnéphrétique au sein de laquelle il trouva un autre calcul : la néphrectomie par voie parapéritonéale fut pratiquée avec un parfait résultat.

Sur ce cas, peut-être banal en apparence, vient se greffer une question médico-légale intéressante. Le malade, jeune, mais vieux porteur de calculs, avait quelques prétentions à l'indemnité militaire et civile. En ce qui concerne particulièrement l'indemnité-assurance, peut-on admettre qu'un simple heurt, tel celui invoqué, puisse rompre le rein malade et déterminer un phlegmon périnéphrétique au sein duquel on trouve un des calculs au cours de l'opération? Car la coque rénale était mince et l'issue du calcul a pu être causée par les manœuvres de décortication.

Quelques cas de pyélotomie. — *M. Gayet* (de Lyon) a pratiqué 9 fois la pyélotomie pour calculs siégeant dans le bassinet ou dans la partie voisine des calices. La pyélotomie a, sur la néphrotomie, l'avantage d'exposer bien moins aux hémorragies; celles-ci, d'origine veineuse, s'arrêtent facilement par le tamponnement; elle respecte le tissu rénal et permet une cicatrisation rapide. Beaucoup de cas étaient infectés; malgré cela, il n'y a jamais eu de fistules; sur 9 cas, 6 réunions par première intention, deux rapides, une seule tardive après suppuration et phlébite de la jambe, aucune mort.

La pyélotomie est donc l'opération idéale dont on doit étendre le plus possible les indications. Le volume et la ramification du calcul, la dégénérescence du rein sont les principales contre-indications.

Rein en fer à cheval lithiasique; pyélotomie; fistule consécutive entretenue par des calculs urétéraux; héminéphrectomie; guérison. — *M. A. Boeckel* (de Strasbourg).

Exclusions partielles dans le rein tuberculeux. — *M. Ch. Gauthier* (de Lyon) a observé 5 cas de cette lésion rare. Le diagnostic peut se faire, mais il est difficile. Il est basé sur la constatation d'une pyurie légère intermittente, contaminant le cobaye, d'une albuminurie légère intermittente et sur le déficit fonctionnel (urée surtout) du rein suspect.

Dans un cas où l'exclusion était vraiment totale, on n'a pu déceler ni albuminurie, ni pyurie. Le seul symptôme urologique certain était le déficit uréique unilatéral. Il y avait cependant dans le rein, qui fut enlevé, deux cavernes assez grosses dont l'une communiquait avec un gros abcès périnéphrétique.

Ce sont des malades à examiner avec le plus grand soin et à plusieurs reprises si l'on veut arriver à connaître la vérité.

On serait tenté de laisser évoluer ces tuberculoses exclues partielles dans l'espoir de les voir guérir médicalement. L'auteur a vu deux faits ne pas répondre à cette espérance; dans un cas, à côté de la lésion exclue torpide il y avait un semis de granulations récentes; dans l'autre cas, existait la grosse suppuration dont il a déjà été parlé.

Fistule intestinale tardive après néphrectomie pour tuberculose rénale. — *M. Thévenot* (de Lyon). Les particularités de ce cas consistent : 1° dans la date d'apparition, fort tardive de la fistule (4 mois après la néphrectomie); 2° dans l'étiologie : comme il s'agissait d'un rein tuberculeux, l'auteur attribue la fistule à une lésion tuberculeuse (foyer de périnéphrite ou ulcération tuberculeuse de l'intestin). Il pense aussi que l'emploi de la voie antérieure parapéritonéale (ce qui était le cas de son malade) peut favoriser l'apparition de pareils accidents.

Il a d'ailleurs confiance dans la bénignité d'évolution des fistules coliques et se borne à traiter l'état général du sujet, à cautériser le trajet, se réservant, s'il y a lieu, de faire plus tard la cure chirurgicale de la fistule.

Physiologie pathologique et traitement des rétrécissements de l'uretère pelvien. — *R. dos Santos* (de Lisbonne). On peut considérer trois périodes au point de vue de la fonction urétérale dans ces rétrécissements : 1° dilatation sans rétention; 2° rétention chronique avec éjaculations rares et abondantes; 3° régurgitation urétérale.

L'état du rein n'est pas toujours en rapport avec celui de l'uretère : il y a de bons reins avec des uretères gravement atteints au point de vue anatomique et fonctionnel.

L'auteur a essayé l'urétérotomie interne avec l'instrument qu'il a présenté en 1911, et, dans les cas où le rétrécissement est imperméable, il a pratiqué l'urétérotomie externe, soit selon la technique d'Albarran (voie sous-péritonéale), soit selon une technique personnelle par la voie intrapéritonéale qui lui paraît bien supérieure (opération plus commode, exploration plus complète, reconstitution plus sûre et suites plus simples).

Les résultats anatomiques sont temporaires, les fonctionnels très incomplets (persistance des rétentions). Rétablir la perméabilité n'est pas rétablir la fonction. Une transplantation urétérale donnerait-elle de meilleurs résultats?

Anurie réflexe par étranglement des voies d'excrétion d'un rein paraissant sain. — *M. Escat* (de Marseille) a observé, chez des sujets jeunes, de 23 à 25 ans, des crises néphrétiques avec anurie grave liées à une lésion rénale unilatérale qui était : dans le premier cas, une petite hydronéphrose congénitale; dans un second cas, un rein d'aspect sain, mais possédant deux uretères et deux bassinets de dimensions aplasiques et séparés du rein au trigone; dans un troisième cas, on trouvait un petit rein scléreux et pourvu également d'un bassinet et d'un uretère aplasique sans dilatation. Dans les trois cas, le rein adelphe était indolent et, une fois la crise d'anurie disparue, ses fonctions ont paru normales. L'arrêt de ses fonctions pendant les crises n'a pu être attribué qu'à un réflexe inhibiteur parti du rein en souffrance, l'action d'arrêt des néphrotoxines partie de ce rein malade est à réserver?

La crise d'obstruction semble avoir été conditionnée par la coudure de l'uretère pour l'hydronéphrose, par la torsion ou le croisement accidentel de l'uretère double ou par l'action des brides fibreuses et d'adhérences sur des voies d'excrétion congénitalement aplasiques : des lymphangites sous-péritonéales d'origine intestinale et d'allure torpide insidieuses semblent être la cause de ces brides, reliquats inflammatoires à action tardive.

L'hydronéphrose fut incisée au septième jour de l'anurie; depuis quatre ans, il y a eu deux crises d'hématurie sans anurie; urines et santé normales; existence des plus fatigantes. Le rein malformé, à uretères doubles, a repris ses fonctions avec le simple cathétérisme de l'uretère maintenu à demeure; la découverte chirurgicale n'a montré que la malformation, l'aplasie et des adhérences qu'on a libérées. Le rein scléreux n'a bénéficié que momentanément du cathétérisme de l'uretère; la répétition des crises a imposé la néphrectomie; la santé s'est maintenue parfaite depuis 11 ans.

L'auteur conclut qu'en dehors des conditions organiques anormales signalées le mécanisme de l'anurie dans un rein sein est essentiellement favorisé par l'état nerveux des sujets.

Cette notion de l'anurie réflexe possible avec un rein sain permet d'envisager l'indication de la néphrectomie lorsque le cathétérisme urétéral, le traitement médical et la néphrostomie n'ont pas donné un résultat définitif et que les récidives sont pénibles ou graves.

Urétérite subaiguë sans lésion rénale. — *M. Doré* (de Paris) présente un cas d'urétérite de nature indéterminée observé chez une jeune femme qui se plaignait de douleurs très violentes localisées au niveau de la moitié inférieure de l'uretère gauche, et revêtant les caractères classiques de la colique urétérale. L'uretère était très douloureux dans sa portion sous-ombilicale à la palpation, et au toucher vaginal, on le sentait dur et douloureux, sous le doigt et de la grosseur d'une plume d'oie. A la cystoscopie, la vessie était normale, les orifices urétéraux normaux. L'uretère gauche fut cathétérisé sans difficulté, et sans rencontrer d'obstacle. Plusieurs radiographies et pyélographies sont restées négatives; l'examen des urines et l'inoculation furent négatifs.

Il s'agit donc d'une urétérite sans lésion rénale décelable; et, d'autre part, il semble que l'on ne puisse incriminer, dans ce cas, ni un calcul, ni une infection par voisinage d'organes génitaux malades, ni un de ces cas rares de tuberculose urétérale sans lésion rénale.

Un cas d'urétérite se manifestant vingt-trois ans après la néphrectomie. — *M. Brongersma* (d'Amsterdam) cite l'observation d'un malade néphrectomisé pour calculs du rein qui, après une excursion en motocyclette, fut pris d'un fort accès de fièvre; le lendemain, il avait du pus dans l'urine. L'examen démontra la présence de deux calculs dans l'uretère, dont l'inférieur oblitérait complètement l'orifice urétéral. L'urétérectomie totale a guéri le malade.

Deux cas de dilatations kystiques intravésicales d'un orifice urétéral. — *M. Villemin* (de Nice) rapporte le cas d'un malade atteint de tuberculose rénale droite, inopérable du fait des mauvais résultats donnés par les examens fonctionnels, et qui présentait une volumineuse dilatation kystique intravésicale de l'orifice urétéral du rein opposé. Contrairement à la thérapeutique actuellement adoptée (diathermie, urétérotomie), il estime qu'en pareil cas l'atrésie du méat urétéral correspondant au rein présumé le moins malade doit être respectée comme

étant la meilleure barrière contre une infection rénale ascendante de ce rein sain, cette infection devant être fatale à brève échéance si l'on supprime la dilatation kystique.

Des interventions sur l'uretère inférieur dans certaines cysto-urétérites douloureuses. — *MM. Rochet et Thévenot* (de Lyon). L'infection partie de la vessie peut se localiser à l'uretère pelvien, donnant des lésions uni- ou bilatérales. Leur traitement comporte la désinfection de la vessie par des lavages ou des cautérisations, auxquels on adjoint des cautérisations de l'uretère avec cathétérisme urétéral. L'infection cède le plus souvent à la longue. Dans certains cas, l'infection continue à remonter et amène de la périnéphrite douloureuse, nécessitant des néphrolyses, décapsulations, etc. D'autres fois, l'infection reste limitée à l'uretère pelvien, créant de véritables coliques urétérales. Il faut alors intervenir. Si à l'intervention on trouve l'uretère gros, induré, on peut se contenter de le libérer. S'il a presque sa coloration normale, il vaut mieux faire en plus la section des nerfs, et en particulier du nerf urétéral. L'opération est bénigne.

Les auteurs rapportent deux cas d'intervention, avec succès vérifié, dans un cas au bout de neuf mois, dans l'autre au bout de seize mois.

IIᴱ CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 29 Septembre - 1er Octobre 1921.)

(*Fin*) [1].

LA PROTECTION MÉDICALE ET SOCIALE DE LA FEMME ENCEINTE

— *M. Ch. Wœgeli* (de Genève), rapporteur, étudie la question au point de vue médical et social et indique les mesures qui sont déjà en vigueur dans les différents pays.

Au point de vue social, des lois ont institué l'interdiction du travail avant et après l'accouchement, interdiction obligatoire ou non selon les pays et variant de 4 à 12 semaines. Des indemnités ont été allouées, fournies par les employeurs, l Etat, ou des caisses d'assurance-malades. Mais toutes ces lois ont souvent été d'une application difficile dans la pratique, et de plus ont été généralement insuffisantes et par la durée de la période de repos accordée et par le taux de l'indemnité allouée.

Au point de vue médical, de grands progrès ont été réalisés, mais ils sont encore très insuffisants : le nombre des Maternités est infime. De plus, toutes les préoccupations ont porté surtout sur le moment même de l'accouchement, alors que la surveillance médicale doit s'étendre à toutes les périodes de la puerpéralité et même à toute la vie génitale de la femme. L'auteur signale la nécessité d'un lien moral entre le service d'accouchement et les femmes qui en sortent. La création de consultations spéciales pour traiter, non seulement les femmes enceintes, mais aussi celles qui ont accouché dans le service atteintes de syphilis, sur le modèle de la consultation créée par M. Couvelaire à la clinique Baudelocque, doit être généralisée. Il y aurait même lieu de créer des consultations analogues pour les femmes atteintes de tuberculose, de néphrite, d'affections cardiaques, etc.

La protection médicale de la femme enceinte doit commencer déjà avec la naissance de la petite fille, par l'obligation absolue pour la mère d'allaiter son enfant, de façon à éviter toute possibilité de rachitisme ou tout au moins de débilité. Cette protection médicale doit aussi s'exercer sur la jeune fille, en particulier au moment de la puberté. Elle doit enfin se manifester par une partie éducative et instructive des futures mères, pour leur éviter des fautes qui ne sont souvent dues qu'à leur ignorance. L'auteur insiste en outre sur la prophylaxie des maladies vénériennes.

Il conclut à la création de nouvelles et nombreuses consultations gratuites d'accès facile, d'asiles, de sanatoria spéciaux, et aussi de services d'obstétrique dont le nombre est actuellement infime. Il pense qu'il faut aussi protéger la femme qui veut accoucher à domicile par la création d'infirmières-visiteuses dont le rôle, non médical, sera surtout de veiller à la bonne tenue du ménage, aux soins des enfants en bas âge, d'assurer en un mot la bonne marche et l'entretien du ménage. Les soins médicaux seront assurés dans ces cas par des sages-femmes, sous une surveillance médicale; des objets de pansements et tous les ustensiles nécessaires seront fournis gratuitement ou contre une modique location.

Au point de vue social, l'auteur propose l'arrêt obligatoire du travail quatre semaines avant l'accouchement, la faculté pour le médecin de prescrire tout arrêt, suspension ou mutation d'emploi sans qu'il en résulte de dommage pour la femme enceinte, l'interdiction de la reprise du travail avant deux mois, la création d'asiles où soient reçues les mères avec tous leurs enfants pendant une période de deux mois au moins, la gratuité des soins médicaux. Les ressources financières seraient fournies en partie par l'Etat, en partie par les chefs d'usines, en partie par les intéressées elles-mêmes à l'aide de caisses d'assurances.

Il n'y a pas lieu d'uniformiser toutes ces mesures, mais, au contraire, de les appliquer différemment selon les cas et coutumes des populations, le genre de travail de la femme, etc.

— *M. Doléris*, co-rapporteur, rappelle, par une rapide esquisse historique, que de tout temps est apparue avec évidence la nécessité de la protection privée ou collective de la maternité dans un but social utilitaire. De plus, il montre que l'assistance de la femme enceinte doit être aussi effective, qu'il s'agisse d'une femme mariée ou d'une fille-mère. Il s'associe même complètement au projet de loi de M. Pinard qui alloue une majoration de prime à toute mère veuve ou non mariée.

L'auteur fait ensuite un exposé de la protection de la femme enceinte, telle qu'elle est instituée actuellement. — *a*) L'action privée s'est manifestée par la création de refuges-ouvroirs, d'asiles maternels, de soupes, de cantines maternelles, et, dans un autre ordre d'idées, par les mutualités maternelles; — *b*) l'action législative par un certain nombre de loi instituant le droit au repos avant et après l'accouchement une indemnité compensatrice et une indemnité d'allaitement, mais l'auteur montre toutes les difficultés et erreurs d'application de la loi de secours et il demande que les cas d'espèces soient étudiés dans le sens de la plus large extension, le taux de l'allocation étant manifestement insuffisant.

La protection médicale est assurée de façon satisfaisante par les Maternités qui existent; mais l'institution des services de sages-femmes agréées fonctionne dans des conditions certainement moins bonnes et l'auteur conclut nettement à leur suppression. Néanmoins les Maternités sont en nombre insuffisant.

L'auteur propose un certain nombre de réformes d'ordre médical en particulier : que l'examen médical des femmes enceintes soit pratiqué dans des boxes séparés; que les asiles soient dotés d'un personnel médical de façon à ce qu'on puisse y recevoir non seulement les femmes dont la gravidite est normale, mais aussi les albuminuriques, les tuberculeuses, les cardiaques, etc.; que toute Maternité soit pourvue d'une annexe importante pour qu'il soit possible d'y admettre, d'une façon large, tous les cas pathologiques.

La suppression des « dépôts » d'enfants s'impose : il faut les remplacer par la création de nids temporaires d'une vingtaine de lits sur le modèle de celui dont M. Couvelaire a obtenu la création, hors Paris, grâce à l'action de la Société d'Assistance maternelle et infantile de la clinique Baudelocque. Enfin, il faudrait créer des dispensaires maternels cantonaux.

Au point de vue social, le but à poursuivre est double : assurer des gestations heureuses, stimuler des procréations nombreuses, et l'auteur envisage successivement les différentes mesures à prendre dans ce but : le principe de la *rémunération* pendant les quatre derniers mois de la grossesse; maintien du contrat de travail pour les nourrices d'usines ou d'ateliers; dispositions spéciales pour cette catégorie de femmes enceintes; enseignement sexuel; hygiène maternelle; action mutuelle; dispositions relatives à la fille-mère; livret de maternité sur lequel seraient inscrites toutes les lois d'assistance en faveur de la femme enceinte, des conseils d'hygiène et aussi les principales particularités obstétricales et médicales observées pendant les gestations successives.

DISCUSSION.

— *M. Couvelaire* lit les vœux formulés par M. Doleris sur la simplication des formalités d'application de la loi de 1913, sur le repos et l'allocation aux femmes enceintes, la multiplication des asiles-ouvroirs sans formalités d'entrée, la constitution du livret de maternité.

— *M. Pinard* montre l'intérêt primordial et le devoir social de protéger la mère et l'enfant. De grands progrès ont été réalisés dans l'hygiène de la gestation, mais surtout dans les villes, et pas encore dans les campagnes. Il faut étendre à la campagne les organisations médico-sociales, avec infirmières-visiteuses, ce rôle pourra être donné à la sage-femme éduquée dans ce sens.

— *M. Ferré* (de Pau) confierait volontiers l'assistance médico-sociale aux sages-femmes, mais il fait remarquer que celles-ci sont en train de disparaître.

— *M. Delle Chiage* (de Naples) pense qu'à l'exemple de la France on doit s'efforcer, dans le monde entier, de donner la plus grande diffusion à cette conception moderne de la protection de la femme.

— *M. Thélin* montre que la situation de la sage-femme est précaire; il s'élève contre la création de personnes à fonctions para-médicales qui dépassent souvent leur compétence et il préfère un bon et nombreux corps de sages-femmes. Il regrette l'ingérence des Pouvoirs publics dans cette question et il pense que les initiatives particulières sont bien préférables.

— *M. Ferré* (de Paris) insiste sur l'importance des consultations ouvertes à toute heure du jour et de la nuit dans les maternités.

— *M. Wœgeli* (de Genève) précise que l'infirmière-visiteuse ne doit *jamais* être appelée à donner des soins médicaux, et ne pourra pas être une concurrente pour la sage-femme. Il pense qu'à la campagne la sage-femme pourra cumuler ces deux fonctions, mais il ne voudrait voir là qu'une mesure transitoire.

— *M. Bar* fait connaître ses vœux en particulier sur : l'obligation pour la femme de ne pouvoir user des mesures de protection d'ordre économique que si elle se soumet aux mesures de protection d'ordre médical jugées indispensables à son état; la constitution d'un livret de maternité mentionnant les examens médicaux, les mesures d'ordre économique dont elle a bénéficié; les consultations *permanentes*; la création de nombreuses Maternités municipales, cantonales, etc.; la création d'un asile pour femmes enceintes dans chaque département; la création d'infirmières pouvant assurer provisoirement, en l'absence de la mère, les soins nécessaires au ménage et aux enfants laissés au foyer.

— *M. Wœgeli* s'associe aux vœux formulés par M. Bar; il croit devoir y ajouter : 1° l'introduction, dans les programmes d'études des jeunes filles, d'un enseignement sur l'hygiène de la femme et particulièrement sur l'hygiène de la gestation; 2° la création d'asiles pour les femmes sans foyer où elles puissent être reçues avec leurs enfants.

— *M. Couvelaire* estime que la question de la protection *médicale* de la femme enceinte doit être

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 81, p. 808; n° 82, p. 817; n° 83, p. 829; n° 85, p. 849, et n° 86, p. 858.

envisagée de façon très différente à la campagne et à la ville. A la campagne, seule la sage-femme peut être à la fois infirmière et accoucheuse : pour en assurer le recrutement, il faut faire de celle-ci non pas un fonctionnaire, mais lui assurer un *traitement fixe* qui lui assurera l'indépendance nécessaire.

A la ville, l'infirmière-visiteuse aura pour seul rôle d'aller chercher la femme indigente, indiquée par la municipalité et de l'amener au dispensaire qui doit avoir un double rôle d'assistance social et d'examen médical. Il doit être ouvert en permanence et pouvoir assurer le traitement total (en particulier, le traitement syphilitique) de toute femme enceinte, et assurer ce traitement encore après l'accouchement, aussi bien chez la mère que chez l'enfant.

COMMUNICATIONS SUPPLÉMENTAIRES

Du rôle des cellules lutéiniques de l'ovaire dans certaines hémorragies. — *MM. de Rouville et Paul Sappey* montrent qu'actuellement on a tendance à faire dépendre les hémorragies utérines sans cause locale de troubles de la sécrétion ovarienne et, en particulier des cellules lutéiniques. Les résultats de l'opothérapie et de la curiethérapie sont en faveur de cette théorie. Ils ont étudié histologiquement des ovaires scléro-kystiques enlevés pour des lésions chirurgicales, et ils les ont divisés en deux groupes dont l'un correspond à un syndrome hémorragique, l'autre à un syndrome purement douloureux. Dans la 1re série il y a toujours hyperproduction de cellules lutéiniques. Dans la 2e série, il y a au contraire hypoplexie des cellules lutéiniques et exagération de la trame conjonctive. Mais seul l'examen histologique permet d'apprécier le degré de développement du corps jaune, l'examen macroscopique simple étant trompeur.

— *M. Siredey* pense que le pivot de la pathologie génitale n'est pas l'utérus, comme le croyaient les anciens, mais l'ovaire. Les ovarites scléro-kystiques ont des origines extrêmement variables, mais l'auteur insiste sur le rôle des auto-intoxications liées à l'appendicite, à l'entérite chronique aux affections hépatiques, lesquelles peuvent retentir sur l'ovaire comme sur les autres glandes vasculaires sanguines. Il émet l'hypothèse qu'un excès de cholestérine dans les corps jaunes pourrait bien être la cause de ces accidents.

De la cystoscopie dans les affections inflammatoires utéro-annexielles. — *M. de Rouville* apporte les résultats des nombreux examens pratiqués dans son service, et il montre tout l'intérêt que présente cet examen cystoscopique.

Curiethérapie des végétations vulvaires au cours de la grossesse. — *M. Degrais* montre qu'on a là un moyen simple, indolore, de faire disparaître les végétations vulvaires, lorsqu'elles prennent un développement marqué.

A. MORISSON-LACOMBE.

CORRESPONDANCE. — Nous avons reçu la lettre rectificative suivante :

Monsieur le Secrétaire,

J'ai lu dans *La Presse Médicale* du 22 Octobre 1921 l'analyse de la communication que j'ai faite au sujet du rapport du professeur Hartmann sur la *Curiethérapie du cancer du col de l'utérus* et, à mon grand regret, elle me fait dire le contraire de l'opinion exprimée.

En effet, si je suis, dans certains cas, partisan des applications multiples, c'est à condition qu'elles ne soient pas faites à *plus* de 8 jours d'intervalle et non, comme il a été écrit, à *moins* de 8 jours.

D'autre part, dans l'analyse, je ne serais pas partisan de l'association chirurgie-radium, alors que les deux malades suivies depuis 1910 et 1912 et actuellement en bon état de santé ont été traitées par la combinaison de la chirurgie et du radium. Telle n'est donc pas mon opinion. Ce dont je ne suis pas partisan, c'est de la chirurgie dans les cas rendus opérables par la curiethérapie.

Veuillez agréer, etc... DEGRAIS.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Octobre 1921.

L'anémie cancéreuse. — *MM. A. Robin et A. Bournigard.* Les cancéreux sont tous plus ou moins anémiques. Or il résulte des analyses faites par les auteurs que cette anémie est causée par la déminéralisation ferrugineuse du sang et surtout de la réserve en fer des tissus : le fer désintégré se retrouve en effet dans l'urine en une proportion double qu'à l'état normal. L'anémie est donc due à une insuffisance de la réparation globulaire par pénurie des réserves dans lesquelles les hématies détruites puisent l'élément fondamental de leur reconstitution. Cette carence ferrugineuse justifie l'emploi du proto-carbonate de fer dans les cancers non saignants, et du perchlorure de fer dans les cancers hémorragiques, comme traitement, non du cancer lui-même, mais de l'anémie qui en est la conséquence et, qui dans plusieurs cas, a été améliorée, au moins temporairement, par cette médication.

Sur l'asthme hydatique. — *MM. Louis Rénon et André Jacquelin* viennent d'observer un fait qui permet de poser la question de l'asthme hydatique. Un homme, pris à 38 ans de crises typiques d'asthme, est opéré, 2 ans plus tard, d'un kyste hydatique du foie : les crises d'asthme cessent pour ne reparaître qu'atténuées. Le malade est revu 18 ans après son opération : il est atteint d'une éruption artificielle eczématiforme. Les examens de laboratoire révèlent de nombreux éosinophiles dans les crachats et dans le sang qui en contient 16 pour 100. La réaction de fixation de l'échinococcose et la recherche des parasites intestinaux restent négatives. Il existe 11 pour 100 d'éosinophiles au niveau du placard d'eczéma. Une cuti-réaction et une sous-cuti-réaction, faites avec du liquide hydatique, ne provoquent point de crise d'asthme et n'amènent aucune réaction locale ou générale.

Dans ce cas on peut invoquer, en faveur de l'asthme hydatique, le début tardif de la première crise à l'âge de 38 ans, la coïncidence de l'asthme et du kyste hydatique du foie, l'influence de l'ablation du kyste sur la cessation et la diminution des crises. Contre cette opinion, il faut tenir compte de la réaction de fixation négative et de l'impossibilité de reproduire la crise d'asthme par la cuti- et la sous-cuti-réaction hydatiques. La persistance d'une éosinophilie sanguine considérable (14 à 16 pour 100) mérite aussi d'être relevée dans cette observation, sans pouvoir résoudre le problème de l'existence de cette nouvelle variété d'asthme.

Traitement chirurgical de l'angine de poitrine par la résection du sympathique cervico-thoracique. — *M. Thomas Jonnesco*, au mois de Juillet dernier, a entretenu l'Académie de la seconde opération relative au traitement chirurgical de l'angine de poitrine par la résection du sympathique cervico-thoracique. Il avait promis de donner au mois d'Octobre l'observation du malade et les résultats obtenus. Voici cette observation et ses résultats :

Il s'agit d'un homme de 54 ans, dont la maladie a débuté, il y a huit ans, par de légères sensations de constrictions dans la région supérieure du thorax, provoquées surtout par la fatigue et influencées par l'humidité atmosphérique. De courte durée, ces sensations disparaissaient sans laisser de traces. On lui a trouvé alors une aortite. Malgré le traitement qu'on lui a fait subir, il n'a ressenti aucune amélioration. Peu à peu ces sensations de constriction et de gêne respiratoire devinrent plus fréquentes et, il y a deux ans, il a eu un ictus. On lui fit une phlébotomie et il subit un traitement iodé qui l'améliora pour quelque temps. L'examen du sang donna une réaction de Wassermann positive. Ensuite, plusieurs séries de traitements mercuriels ne donnèrent pas de résultats apparents. Depuis un an, la marche, les moindres émotions réveillaient des douleurs partant de la région précordiale, irradiant dans tout le thorax et donnant la sensation d'une forte constriction thoracique très douloureuse qui remontait dans la région cervicale et dans le membre supérieur gauche. Ces douleurs étaient accompagnées d'une sensation de suffocation imminente qui durait de 10 à 15 minutes, après quoi elle disparaissait. Ces sensations étaient très fréquentes et devenaient plus intenses aux moindres changements atmosphériques. Tous les traitements spécifiques et autres n'ont donné aucune amélioration. C'est ce qui décida le malade à accepter une intervention chirurgicale que le professeur Paulesco, de Bucarest, lui proposa.

A l'examen, on notait une hypertrophie du cœur sensible et une dilatation de l'aorte d'un diamètre de 4 à 5 cm. avec souffle systolique à la base, rugueux accompagnant le premier bruit; bronchite chronique, emphysème pulmonaire, urine normale ; Wassermann positif.

Le 12 Juin, M. Jonnesco fit, sous la rachianesthésie dorso-cervicale avec 2 centigr. de stovaïne et 1 milligr. de strychnine, la résection du sympathique cervico-thoracique unilatéral gauche. L'opération se passa normalement et, le huitième jour, le malade était complètement guéri. Il a été revu constamment en Juillet, Août, Septembre et Octobre. L'amélioration, qui s'est produite immédiatement après l'opération, s'est accentuée de plus en plus. Les sensations douloureuses ont disparu, la respiration est devenue libre. Il peut marcher rapidement, monter les escaliers, sans aucune sensation d'oppression. Il se déclare pleinement satisfait de ce résultat, car il peut vivre normalement sans être aucunement incommodé par les graves symptômes qu'il présentait avant l'opération.

En somme, résultat excellent, obtenu dans un cas très grave où la vie était devenue impossible.

Le choc « post partum ». — *M. Paul Guéniot.* On peut observer, en l'absence de toute hémorragie, de toute lésion grave de l'appareil génital, chez la femme qui vient d'accoucher, un état de choc extrêmement prononcé : petitesse et rapidité extrêmes du pouls, refroidissement généralisé, adynamie semblable au choc des grands blessés ou à la suite d'opérations graves. On pense à une rupture utérine qui pourtant n'existe pas. Ce choc *post partum*, que M. Wallich a déjà signalé, est rare. L'auteur en rapporte un exemple typique chez une accouchée qui présentait un fibro-myome utérin. Ce choc, chez des femmes qui n'ont pas saigné et ne présentent pas d'effraction génitale sérieuse, est attribué à une contusion, une attrition des tissus utérins ou, dans le cas rapporté, de la tumeur utérine, avec désagrégation des tissus et résorption des produits toxiques. La pathogénie du choc *post partum* serait identique à celle du choc traumatique admise par MM. Pierre Delbet et Quénu. L'étiologie invoquée par M. Wallich, attribuant le choc *post partum* à l'accouchement des gros enfants se concilie avec cette vue pathogénique.

Le forceps à grandes guides. — *M. Demelin.* Le forceps est un instrument indispensable que ne remplaceront ni les autres opérations de l'accoucheur ou du chirurgien, ni les médicaments dits ecboliques. La règle unique, mais impérieuse, dans l'application du forceps est d'employer le moins de force possible. Tel est l'objectif que se propose l'auteur avec le forceps à grandes guides, dont les tractions s'exercent manuellement au bout de deux lacs souples, d'une longueur inaccoutumée, à 1 m. 25 ou 1 m. 50 de l'orifice de dégagement.

G. HEUYER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

26 Octobre 1921.

A propos de la péricardite tuberculeuse. — *M. Rouvillois*, à propos de l'observation présentée par M. Duguet dans la précédente séance, verse au débat un fait personnel de guérison parfaite d'une péricardite tuberculeuse grave à la suite de péricardotomie et fermeture sans drainage. L'état général était sérieux, l'épanchement abondant (environ 1 litre de liquide séro-hématique). Malgré une double poussée pleurale et une localisation péritonéale secondaire, ce malade finit par guérir complètement. Dans les suites immédiates, il faut noter l'apparition d'un gonflement important des ganglions cervicaux.

— *M. Hallopeau* insiste sur les difficultés du diagnostic avec la dilatation du cœur, ainsi que sur l'inutilité et les dangers de la ponction. Il a eu l'occa-

sion d'opérer un jeune rhumatisant chez lequel on avait posé, d'ailleurs sans contrôle radiologique, le diagnostic d'épanchement péricardique, et pratiqué sans résultat deux ponctions. L'état général s'aggravant, l'auteur, appelé à intervenir, réséqua le 5e cartilage costal sous anesthésie locale, ne trouve pas d'épanchement péricardique, mais détruisit, en explorant le cœur, une série d'adhérences, ce qui amena une amélioration immédiate. Il s'agissait donc de symphyse cardiaque avec dilatation, et non d'épanchement péricardique, et l'auteur n'a pas fait une péricardotomie, mais une cardiolyse.

Traitement d'une arthrite suppurée du genou par arthrotomie transrotulienne. — *M. Alglave* rapporte une observation de *M. Miginiac* (de Toulouse) relative à une plaie accidentelle du genou, chez un paysan, par coup de faux. L'accident datait de 3 jours, l'état local était sérieux : rougeur, tuméfaction, douleur, la température à 37°. Cependant le malade ayant refusé l'intervention, M. Miginiac se borna d'abord à une ponction qui donna issue à un liquide franchement purulent. L'homme consentit alors à se laisser ouvrir le genou. M. Miginiac fit la section transrotulienne, préconisée par M. Alglave pour aborder largement le genou dans certains fracas épiphysaires de la région. Evacuation du pus et de fausses membranes. Lavage à l'éther. Nettoyage soigné de la cavité synoviale. M. Miginiac répara la rotule par un cerclage et les ailerons par une suture au catgut. Fermeture de la plaie sans drainage, sauf un petit faisceau de crins. Le membre ne fut pas immobilisé. Le résultat fut parfait. Au 10e jour, le malade marchait, et il a été revu à longue échéance en excellent état. L'examen du pus démontra la présence de cocci.

— *M. Okynczic*, se basant sur 5 observations personnelles, croit que, dans des cas semblables, on peut souvent obtenir la guérison à moins de frais. Chez ses 5 blessés, il s'est borné à une ponction au bistouri avec mise en place de deux sondes pour l'aller et le retour du liquide de lavage.

— *MM. Mouchet, Lapointe et A. Schwartz* croient également qu'on peut se borner à cette méthode, si le liquide ne contient que des cocci banaux.

— *M. Duval* dit qu'il a été forcé d'enlever secondairement la rotule chez plusieurs malades ayant subi la section longitudinale de cet os.

— *M. Thiéry*, qui a préconisé il y a longtemps la section rotulienne dans les cas de lésions bacillaires, la croit ici inutile.

— *M. Quénu* pense aussi qu'il faut agir différemment selon la variété de microbes en cause.

Paralysie radiale secondaire à l'englobement du nerf dans un cal; libération; réapparition immédiate des fonctions. — *M. Wiart* rapporte ce cas communiqué par *M. Courty* (de Lille). Tout l'intérêt réside dans la réapparition de la sensibilité et de la motilité dès le réveil du malade. M. Wiart insiste sur cette réapparition *immédiate*, dont il n'a pu retrouver que 3 cas semblables; encore l'un d'eux, appartenant à M. Auvray, a trait en réalité, non au radial, mais au sciatique poplité externe, ainsi que le précise l'auteur. Par contre, les réapparitions de la sensibilité au bout de 24 ou 36 heures, après libération nerveuse, sont loin d'être rares.

— *M. Quénu* rappelle une ancienne observation de Tillaux, concernant une section du médian, suivie de suture et de restauration fonctionnelle au bout de 7 mois; puis, à la suite d'une chute, il y eut à nouveau inhibition; or la seconde opération montra que le névrome de cicatrisation n'était pas rompu comme on le pensait, et un simple hersage ramena le retour des fonctions du nerf.

— *M. Hallopeau* cite un cas de réduction sanglante d'une fracture du coude chez un enfant qui fut suivie de paralysie radiale secondaire avec R. D. à la 6e semaine. Pensant à une inclusion dans le cal, il réopéra, ne trouva rien d'anormal, referma et, quelques heures après, les fonctions du nerf réapparaissaient complètement.

Tumeur de la base du cou et du médiastin supérieur; opération; guérison. — *MM. Costantini et du Bouchet* (d'Alger) ont opéré un homme de 35 ans porteur d'une volumineuse tumeur occupant la base du cou et la partie supérieure du médiastin, du côté gauche. Ils ont désarticulé la clavicule en dedans, puis l'ont luxée en dehors, et ont pu enlever la tumeur, mais se sont vus obligés de lier chemin faisant la jugulaire interne, le tronc veineux brachio-céphalique gauche, l'artère vertébrale et enfin l'artère sous-clavière. En outre le dôme pleural fut ouvert. Or, malgré tout cela, le malade guérit sans présenter le moindre accident à la suite de ces ligatures multiples de gros vaisseaux et du pneumothorax créé.

— *M. Duval*, rapporteur, développe quelques points soulevés par les auteurs.

A propos des voies d'accès, il insiste sur l'utilité d'avoir un grand jour, et il rappelle les différentes techniques employées, toutes plus ou moins dérivées de celle de Bardenheuer dont la formule est : enlever tout ce qui est nécessaire pour avoir suffisamment de jour.

A propos des ligatures vasculaires, M. Duval ne pense pas, contrairement aux auteurs, que la ligature de la sous-clavière en dedans des scalènes soit absolument anodine. Mais il croit qu'à l'égard de la paupière, la ligature simultanée de la grosse artère et de la grosse veine est préférable à la ligature de l'artère seule. Au reste M. Duval pense que la sous-clavière, simplement fissurée, eût peut-être pu être facilement suturée.

Enfin M. Duval reprend à ce propos la question du pneumothorax et de sa physiologie. Il conclut que le pneumothorax large d'emblée, amenant le collapsus pulmonaire complet, est beaucoup moins grave que le petit pneumothorax partiel, accidentel, qui s'accompagne d'un véritable affolement pulmonaire, lequel déclenche des réflexes inhibitoires pouvant amener rapidement la mort du malade. Aussi faut-il toujours chercher le collapsus complet par blocage massif du poumon dans la gouttière costo-vertébrale.

Quant à la nature de la tumeur enlevée, elle n'a pu être précisée, malgré plusieurs examens microscopiques.

Discussion sur les amputations du pied. — Cette discussion s'amorce par une communication de M. Quénu, que nous relaterons en même temps que la suite de la discussion dans la séance prochaine.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Octobre 1921.

Action des extraits de rein sur le pneumogastrique. — *M. Roger.* On peut extraire du rein normal une substance ayant la propriété d'exciter les terminaisons cardiaques du nerf pneumogastrique. Injectée dans les veines d'un lapin ou d'un chien, elle provoque une chute brusque de la pression, suivie d'une longue série de systoles lentes et d'une grande amplitude. Dans certains cas, une dose un peu forte est capable de provoquer une syncope mortelle. La section des pneumogastriques ne modifie pas les résultats. Une injection préalable d'atropine empêche l'action de la vagotonie rénale, démontrant ainsi que l'effet se porte sur les terminaisons du nerf pneumogastrique.

On peut donc dire que le rein renferme une substance qui est pour le pneumogastrique ce que l'adrénaline est pour le sympathique.

La réaction du benjoin colloïdal dans les méningites des maladies infectieuses : rubéole et oreillons. — *M. René Benard* a étudié la réaction du benjoin colloïdal dans des cas de syndromes méningés survenus dans deux catégories de maladies infectieuses : la rubéole et les oreillons.

La méningite rubéolique n'est pas signalée par les classiques. L'auteur, qui a soigné près de 300 rubéoles, en a observé 13 cas, dont 7 légers, 3 de moyenne intensité, un prolongé, un compliqué de zona et un mortel. Dans les 12 premiers, la réaction fut négative. Dans le dernier — méningo-myélite ascendante aiguë, à type Landry, évoluant en trois jours, — la réaction fut positive. Le malade était un hérédo-syphilitique.

La méningite ourlienne est bien connue. Dans 12 cas de réactions méningées d'intensités diverses, frustes, bénignes, moyennes, sérieuses, qu'il a étudiés, l'auteur a toujours trouvé une réaction négative.

Ces faits, s'ajoutant à ceux qui ont déjà été publiés, témoignent de la valeur et de l'utilité de cette réaction pour le diagnostic de la syphilis nerveuse.

Valeur comparée de la réaction du benjoin colloïdal. — *M. Rabeau* a étudié cette réaction depuis une année dans le laboratoire de M. Ravaut. 200 liquides céphalo-rachidiens, dont 112 provenant de syphilitiques aux diverses périodes, ont été ainsi examinés, en même temps qu'était faite la recherche des cellules, de l'albumine, le Wassermann et, en outre, pour 50 liquides, la réaction de Sachs et Georgi.

Jamais l'auteur n'a observé de réaction de benjoin positive en dehors de la syphilis. Dans l'ensemble, la réaction s'est montrée parallèle à celle de Wassermann; quelques discordances ont été fournies par des liquides provenant de syphilis jeunes ou fortement traitées qui ont donné un benjoin négatif avec un Wassermann faiblement positif.

Bien supérieure à la réaction de l'or colloïdal, elle donne des résultats plus certains que la réaction de Sachs et Georgi. Du fait de la facilité de sa technique, de la netteté de son interprétation, de ses résultats, cette réaction mérite de prendre place dans l'étude du liquide céphalo-rachidien, à côté de la réaction de Bordet-Wassermann, ayant sur elle l'avantage d'être beaucoup plus simple.

Les variations de la formule leucocytaire sous l'influence d'actions nerveuses immédiates. — *MM. Tinel et Santenoise* signalent tout d'abord un curieux phénomène : c'est la provocation, par le réflexe oculo-cardiaque, d'une leucopénie périphérique souvent considérable. Le sang recueilli par piqûre au doigt montre, pendant le réflexe, des chutes de 2.000, 3.000, parfois jusqu'à 5 et 6.000 leucocytes, avec prédominance sur les polynucléaires et les grands mononucléaires, et tendance à l'inversion de la formule. Cette leucopénie considérable, rapide, éphémère, à peu près parallèle au ralentissement provoqué du pouls, disparaît du reste avec une égale rapidité dès que cesse la compression oculaire.

Elle ne paraît aisément explicable que par un mécanisme vaso-moteur dont les auteurs ont pu du reste confirmer l'existence par d'autres expériences.

La vaso-constriction, provoquée soit par la réfrigération brusque d'un doigt au moyen d'un jet de chlorure d'éthyle, soit encore par l'excitation électrique d'un nerf mixte, comme le médian ou le cubital, provoque immédiatement, dans le doigt refroidi ou dans le territoire nerveux, une chute brusque et considérable du chiffre de leucocytes, avec ré-ascension également rapide.

Au contraire, la vaso-dilatation obtenue par l'air chaud ou par une inhalation de nitrite d'amyle détermine avec une égale brusquerie une augmentation du nombre des leucocytes.

Enfin, pour mieux mettre en évidence encore l'action du système nerveux dans ces variations de la formule leucocytaire, les auteurs montrent que la vaso-constriction limitée à un territoire nerveux, telle que la réalisent par exemple certaines névrites du médian, s'accompagne d'une diminution des leucocytes du côté malade.

De même, s'il existe une paralysie d'une main, avec paralysie vaso-motrice, la leucopénie du réflexe oculo-cardiaque se manifeste exclusivement à la main saine, sans aucune modification du côté malade.

La vaso-constriction observée dans diverses circonstances ou provoquée par diverses manœuvres est donc capable de provoquer des leucopénies rappelant, par leur intensité et leur tendance à l'inversion, la chute leucocytaire qui accompagne le choc hémoclasique; on peut donc se demander si ce n'est pas de même par une réaction vaso-motrice périphérique que le choc hémoclasique détermine sa leucopénie si caractéristique : elle traduirait simplement la participation aux phénomènes du choc de réactions nerveuses du système organo-végétatif.

Contribution à l'étude expérimentale et thérapeutique du « coup de chaleur ». — *M. Charles Richet* fils a essayé d'établir les lois de l'insolation et du coup de chaleur et a démontré que, dans la mort par insolation, ce sont les rayons thermiques qui tuent seuls; les animaux nouveau-nés sont très sensibles au coup de chaleur, mais les jeunes animaux sont plus résistants que les adultes. Le jeûne ou les hémorragies diminuent la résistance des sujets.

Enfin, si l'alcool, l'adrénaline, la morphine, l'éther, la kola n'ont aucune action nette dans un sens ou dans l'autre, la caféine et l'huile camphrée augmentent notablement la résistance des animaux chauffés ou insolés. Ces faits justifient l'usage systématique de ces médicaments chez les insolés.

Ameuille.

Erratum. — Dans le compte rendu de la séance du 15 Octobre, à propos de la communication de *M. Guyesse-Pellissier*, lire « Formations lymphoïdes diffuses » au lieu de « Malformations lymphoïdes diffuses ».

ASPECTS CLINIQUES DE LA SYPHILIS ARTICULAIRE

— ORIGINE TRAUMATIQUE POSSIBLE —

Par **A. BROCA**.

Depuis le Mémoire resté classique où, l'un des premiers, en 1853, A. Richet mit quelque clarté dans l'étude de la syphilis articulaire, des travaux nombreux et importants ont perfectionné nos connaissances anatomiques et cliniques.

Toutes les obscurités, cependant, ne sont pas dissipées, et, dans ces dernières années, la réaction de Bordet-Wassermann nous a permis d'établir un lien entre la syphilis et des lésions qu'auparavant on ne lui attribuait guère.

C'est le cas pour certaines manifestations articulaires superficielles, d'allure bénigne, qu'on rattache volontiers encore, soit au « rhumatisme », soit à la tuberculose; et la preuve de la confusion fréquente avec celle-ci résulte de ce fait que, dans le service de triage pour tuberculose dont je fus chargé pendant ma mobilisation, j'ai eu à soigner 20 malades de cette espèce, dont 19 arrivés mal étiquetés.

I. — Je ferai d'abord remarquer que tous ces malades étaient atteints au genou : l'un d'eux, qui, pendant quelques mois, sembla faire exception à la règle, la confirma en souffrant d'une hydarthrose du genou pendant que je le soignais pour une arthrite tibio-tarsienne. Si, à côté de lui, je mentionne un homme qui fut pris aux genoux, puis au pied, un autre qui eut une forme polyarticulaire, je constate que chez tous les autres la localisation au genou fut exclusive.

J'entends cliniquement exclusive, car d'affirmer l'intégrité de toutes les jointures je me garderai. Comment, en effet, exclure avec certitude toute lésion articulaire profonde lorsque nous allons donner l'indolence comme un caractère fréquent, lorsque nous allons dire que la radiographie nous est de secours nul? Au genou, articulation superficielle, facile à voir, à palper, un gonflement, un épaississement des parties molles, un épanchement même léger ne nous échappent guère.

Il n'en reste pas moins à noter que, réserves faites sur la possibilité d'autres lésions articulaires méconnues, le ou les genoux furent malades chez tous mes patients, et cela ne saurait s'expliquer sans une prédisposition dont nous aurons à nous demander si toute explication est impossible.

La seule forme véritablement fréquente est l'hydarthrose, et j'insisterai sur les caractères principaux permettant de la dépister. Mais auparavant j'analyserai avec vous deux observations de la forme commune.

D'après ce qu'à tous les âges j'ai observé, la forme gommeuse, à ses deux stades de crudité et de suppuration, est de symptomatologie nette.

A la période de crudité, j'ai souvenir d'un garçon de 22 ans, que j'avais déjà soigné pour une blessure et que j'ai retrouvé deux ans après à l'hôpital de Vaugirard pour trois noyaux durs, arrondis, indolents, du cul-de-sac sous-quadricipital droit, sans réaction articulaire proprement dite; je n'ai pas laissé à celle-ci le temps de se produire et seule la syphilis, peut-être héréditaire, m'a semblé capable d'expliquer pareille lésion, vite guérie en effet par le traitement approprié.

Si, négligée, la gomme aboutit au ramollissement et à l'ulcération, les caractères de celle-ci ne prêtent guère à l'erreur. Le genou était globuleux, demi-fléchi, à synoviale épaisse et molle, certainement malade chez un travailleur annamite que — même mis à part des stigmates dont je parlerai plus loin — trois ulcérations arrondies, à bords à pic, malodorantes, m'ont fait catégoriser du premier coup d'œil. Aussi bien, d'autre part, n'y avait-il pas la consistance pâteuse, quasi fluctuante, de l'arthrite fongueuse classique; et la gomme suppurée, avant ouverture, ne ressemble pas à l'abcès proprement dit de l'arthrite tuberculeuse.

Cela, ni chez l'enfant, ni chez l'adulte, je ne l'ai observé, et je ne me porte pas garant de la symptomatologie qui fit inciser une arthrite du cou-de-pied chez un homme dont nous analyserons plus loin l'observation, car au moment où je l'ai soigné rien ne ressemblait plus à une gomme.

Chez le premier de ces deux malades, malgré l'absence de tout stigmate coexistant, de tout commémoratif, j'ai jugé inutile de faire faire la réaction de Bordet-Wassermann; je ne vois pas comment interpréter autrement des noyaux semblables. Quant à l'Annamite, je comprends difficilement l'erreur commise, chez un homme dont le nez était en selle, dont les membres inférieurs étaient tachetés de nombreuses cicatrices blanches, arrondies. On avait parlé d'amputation et, en quelques semaines, tout était guéri.

Les cas de cette catégorie sont les seuls où il y ait quelque ressemblance — et encore est-elle rarement grande — avec les arthrites tuberculeuses de forme fongueuse ou suppurée, les seules qu'au temps de Richet on appelât « tumeurs blanches ». Quant aux relations de la tuberculose soit avec l'hydarthrose, suivie d'une réaction plastique variable de la synoviale, soit avec l'arthrite sèche, il n'en était guère question à cette époque, et pour la syphilis guère plus.

Or, d'après ce que j'ai vu aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, pour la syphilis héréditaire comme pour la syphilis acquise, cette forme paraît seule fréquente. Que sont, anatomiquement, les lésions superficielles de dépoli cartilagineux, d'arthrite sèche que la clinique nous conduit à admettre, mais qui n'apparaissent pas sur les radiographies? En l'absence d'autopsie, je n'en sais rien, et c'est par la clinique seule qu'il faut tâcher d'élucider, en particulier dans ses rapports avec la vérole, le diagnostic causal souvent obscur de l'hydarthrose du genou.

C'est ce que nous allons faire, en commençant par deux malades chez lesquels la syphilis avait laissé ailleurs son empreinte, en sorte que de là nous pourrons retenir quelques caractères capables de nous guider lorsque tout commémoratif nous manquera. Il ne sera question aujourd'hui que de l'adulte.

II. — Le 9 Février 1918, entrait à l'hôpital de Vaugirard un homme de 35 ans dont le genou droit était devenu gros et très douloureux en Février 1916, sans cause connue. Je ne sais pas ce qu'on en a pensé au juste à cette époque : je sais seulement qu'on a mis le sujet en réforme temporaire le 18 Avril, puisqu'en Octobre on l'a récupéré pour le service auxiliaire. Il est probable — et, en ce cas, la récupération fut une erreur — que l'on crut à la tuberculose, en raison de deux antécédents : mère morte de phtisie (celui-là vaut quelque chose), sœur atteinte de tumeur blanche (celui-là est plus douteux). En tout cas, c'est comme tuberculeux qu'il fut évacué du Grand Palais sur mon service.

Mais alors un fait me fit tout de suite hésiter : l'hydarthrose était bilatérale. C'est là un signe qui doit, en principe, nous orienter bien plus vers la syphilis — acquise ou héréditaire — que vers la tuberculose; et, en examinant, en interrogeant le malade, je conclus avec quasi-certitude à la vérole parce que :

1° Je vis sur les jambes des cicatrices arrondies et lisses, bleuâtres au centre, brun rouge à la circonférence.

2° J'appris qu'après réincorporation, l'homme avait été évacué sur un hôpital de Rennes, le 24 Mars 1917, pour irido-choroïdite; très vite guéri, il rejoignit son corps en Avril, mais rechuta le 7 Novembre. Les deux fois on diagnostiqua iritis « rhumatismale ».

Après cette seconde atteinte, l'homme rejoignit le 5 Janvier 1918; mais, dès le 26, il était envoyé au Grand Palais pour hydarthrose bilatérale.

Peut-être une iritis récidivante, chez un homme jeune, antérieurement atteint d'hydarthrose, eût-elle pu éveiller l'idée de syphilis. Chez moi, elle l'éveilla, et en effet la réaction de Bordet-Wassermann fut positive. Si elle eût été nulle, je n'aurais d'ailleurs pas agi autrement, en pratique, car le diagnostic clinique me paraissait bien étayé.

Après ponction et injection d'éther iodoformé (l'épanchement était abondant), le 16 Février, les genoux furent immobilisés, en même temps qu'était institué, jusqu'au 10 Mars, le traitement médical. Les genoux étaient secs lorsque, le 22 Mars, le malade fut évacué sur un de mes services secondaires; j'ignore ce qu'il est devenu, car, le 4 Avril, cet hôpital de banlieue fut évacué par mesure stratégique, lorsque l'ennemi avança.

L'iritis est, dans le cas précédent, un signe certainement plus probant que les cicatrices des jambes. Celles-ci, cependant, si l'on sait se garder de certaines exagérations que j'ai signalées dès 1886 dans ma thèse inaugurale, ont une valeur diagnostique réelle, et c'est parce que j'en vis trois à la jambe droite, une à la jambe gauche, souples, circulaires, à bords pigmentés, que je fis faire la réaction de Bordet-Wassermann et la trouvai positive chez un homme de 27 ans, admis dans mon service en Octobre 1917.

L'histoire initiale — à laquelle j'aurai à faire allusion à la fin de cette leçon — est au premier abord assez déconcertante. En 1910, en effet, après une douleur brusque au genou, le malade fut mis au lit pendant six mois, au cours desquels il subit quatre incisions, dont on voyait, à l'admission, les quatres lignes blanches, longitudinales, sans aucun renseignement de quelque valeur. Au bout de onze mois, le travail put être repris, mais avec des rechutes à peu près trimestrielles, pendant lesquelles douleur et gonflement obligeaient à des repos de quinze jours à trois semaines. Malgré cela, l'homme fut incorporé en 1912, mais il ne tarda pas (après une chute, dit-il) à ressentir une douleur vive; hospitalisé, il fut réformé au bout de deux mois, le 18 Décembre 1912. Après quoi, ayant repris dans la vie civile son travail intermittent, il fut « récupéré » en 1917 et, comme bien vous pensez, ne fit pas un jour de service, mais oscilla entre le dépôt, l'hôpital et les permissions de convalescence. Au cours d'une de celles-ci, comme une hydarthrose modérée, mais indolente, occupait un genou globuleux, surmonté par une cuisse atrophiée, le 9 Octobre le malade fut hospitalisé dans une formation d'où il fut dirigé sur mon service comme tuberculeux. Comme je vous l'ai dit, mon attention fut attirée vers la vérole, et, le 20 Décembre, le liquide étant résorbé après traitement, le sujet était évacué pour décision, comme inapte à la marche.

Chez ces malades, dont le diagnostic me paraît assuré à la fois par des stigmates concomitants et par la réaction de Bordet-Wassermann, nous relevons quelques caractères qui doivent éveiller notre méfiance : la bilatéralité, notée dans le premier cas, est fort importante, comme vous le verrez par la suite, et, d'autre part, vous devez tenir en principe pour fort suspectes les hydarthroses qui, quel que soit leur mode de début, persistent pendant des mois et des années avec des alternatives d'améliorations et d'aggravation, tout en étant indolentes ou à peu près, qui sont compatibles (dans la vie civile s'entend)

avec un travail à peu près régulier, et totalement restent bénignes, avec peu ou point d'épaississement de la synoviale, quelques craquements, une atrophie musculaire modérée de la cuisse.

En fait, soyez certains que, si ces hommes — et ceux dont je vous parlerai par la suite — n'eussent pas été mobilisés, ils n'auraient pas songé à se faire hospitaliser et auraient continué à travailler.

Cette évolution chronique et bénigne, sans trace de fongosités au bout de plusieurs années, ne nous permet pas d'envisager l'hypothèse de la tuberculose, au moins dans sa forme classique. Mais c'est, me direz vous, le tableau de l'arthrite sèche et quelle différence clinique y peut-on voir avec le rhumatisme chronique ou subaigu — avec par conséquent la tuberculose « inflammatoire », aurait dit A. Poncet?

Aucune, je le concède, mais cela démontre seulement que ces constatations doivent nous inciter à faire la réaction de Wassermann.

Voici, par exemple, un homme qui, en 1914, (sans précision de date), souffre du genou gauche pendant une quinzaine. En Avril 1917, gonflement indolent, compatible, sans gêne, avec le service, qui n'est interrompu que le 22 Août. En Novembre, après traitement par la compression, le genou gauche ayant désenflé, le droit commence à grossir, toujours sans douleur; et, le 8 Décembre, l'homme est versé dans les services auxiliaires; mais tout de suite, au cours d'une permission de neuf jours, la place l'hospitalisa au Grand Palais, d'où on l'envoya dans mon service avec une hydarthrose bilatérale légère, quelques craquements, ne souffrant et ne boitant pas, ayant toute l'amplitude des mouvements passifs; après traitement, genoux secs, je l'envoyai, le 19 Février 1918, au Centre de réforme.

La réaction de Wassermann, qui fut positive, suffit-elle pour que l'on puisse affirmer la syphilis chez cet homme qui ne présente aucun stigmate et qui nie tout antécédent? Je le crois, et ce point mérite quelques développements, car, pour toutes les observations qui vont suivre, l'argumentation sera la même.

III. — Si, pour établir un diagnostic de syphilis, on exigeait soit des aveux, soit des traces visibles de lésions anciennes, on serait bien souvent en faute! Ce fut de tout temps l'opinion des cliniciens expérimentés.

Les aveux sont rares; je n'en veux pour preuve que mes vingt malades : une seule fois je fus renseigné, et seulement après le résultat positif de la réaction; alors le sujet se décida à dire qu'en 1900 il avait eu un chancre, qu'ensuite il avait suivi à plusieurs reprises un traitement d'ailleurs irrégulier.

Les causes de ce silence sont multiples.

D'abord, la syphilis héréditaire est presque toujours ignorée; et souvent aussi, de très bonne foi, la syphilis acquise, lorsque à un chancre inconnu, ou petit, passager et négligé, succèdent des accidents secondaires légers, inaperçus.

Ensuite, il faut compter avec cette absurde fausse honte, qui retient sur les lèvres un aveu réputé infamant. Enfin, la bonne foi n'est pas toujours entière lorsqu'on a intérêt à céler la vérité. C'était, au moment où je les traitais, le cas pour mes militaires : on n'était pas encore à l'époque où une arthropathie remontant à 1910 et à évolution oscillante ouvrait droit à pension parce que le malade incorporé, de façon d'ailleurs tout à fait inconsidérée, avait été incapable de faire une heure de service en dehors de ses séjours à l'hôpital et en convalescence. Quand l'intérêt entre en jeu, attendez-vous donc à des dénégations, quelle que soit à vos yeux la valeur des preuves que vous apportez, par la clinique et par le laboratoire : tout mauvais cas est niable, et c'est ainsi que s'explique, peut-être, cette unanimité certainement insolite.

Je crois que, dans des conditions de ce genre, la réaction de Bordet-Wassermann a une très grande importance. Je connais les quelques cas où on peut la trouver positive en dehors de la syphilis; mais ne vous semble-t-il pas qu'elle soit une confirmation puissante lorsque, en dehors d'elle, la maladie que vous étudiez a les caractères habituels de la syphilis? Avant la découverte de la réaction, nous prescrivions alors le traitement « pierre de touche » et le résultat de celui-ci nous paraissait valable pour confirmer ou infirmer notre hypothèse; la réaction augmente nos chances d'exactitude et dès lors nous permet de pousser l'analyse clinique plus loin et de conclure quelquefois à l'origine syphilitique, lorsque la symptomatologie est moins nette, toujours, il est vrai, sous le contrôle du résultat thérapeutique.

Chez tous les malades dont je vous parle aujourd'hui, la réaction fut positive; cela ne veut pas dire qu'une réaction nulle doive faire exclure avec certitude la syphilis. C'est par un abus de langage, dont nous sommes malheureusement coutumiers en médecine, que de *nulle* on a fait *négative*. Mais, dans le fouillis qu'est encore, étiologiquement, l'arthrite sèche, je ne veux tenir compte, pour les rattacher à la syphilis, que des faits où la discussion est à peu près impossible.

IV. — D'après ce que j'ai observé, c'est à la suite de la forme précédente, superficielle, de cette hydarthrose simple que parfois se constitue un épaississement de la synoviale, constaté par palpation du cul-de-sac sus-tricipital, sans liquide appréciable, celui-ci me paraissant d'ailleurs capable d'aller et de venir et d'expliquer ainsi des poussées passagères de gonflement. Les côtés du tendon rotulien restent empâtés, mais les mouvements sont indolents et fort étendus, parfois même normaux.

C'était le cas d'un homme de 31 ans, chez qui, sans cause connue, survint, en 1917, une douleur dans le mollet, compatible avec le service, puis seulement en Mai 1919 une douleur avec gonflement du genou gauche; et à partir de là ce fut l'hydarthrose à répétition, ponctionnée, insolée, traitée au salicylate de soude, ce furent l'hôpital et les convalescences; puis, en Avril 1920, le tour du genou droit. Un Centre de réforme me demandait mon avis sur la pension convenable pour ce tuberculeux. Bilatéralité, indolence, flexion allant à l'angle droit, synoviale empâtée mais non fongueuse, malgré l'ancienneté de cette arthrite à répétition, il y avait de quoi douter; en effet, la réaction de Bordet-Wassermann fut positive et, le 18 Juin, je renvoyai le sujet au Centre de réforme, ne conservant qu'une diminution légère de la flexion et un peu d'atrophie musculaire.

Il est rare que l'empâtement devienne considérable et assez mou pour ressembler à des fongosités. J'ai cependant failli me tromper chez un homme de 33 ans, qui fut admis en 1917 pour une arthrite du cou-de-pied droit. Les mouvements étaient nuls; la jointure, fixée à angle droit, était entourée d'un gonflement mou, mais non fluctuant; à la radiographie, les os paraissaient normaux, mais l'astragale me parut un peu douloureux à la pression; le mollet était fort atrophié. La lésion, en effet, était ancienne; en 1911, à la suite d'un choc douteux sur le pied, était survenu un gonflement et on avait alors pratiqué une opération, sur laquelle je n'obtins aucune précision, mais dont deux lignes cicatricielles blanches, longitudinales, marquaient la trace devant les malléoles; je ne parle pas des inévitables taches de pointes de feu.

Je reconnais que cette cicatrisation, sans astragalectomie, ne va guère avec une tuberculose tibio-tarsienne de l'adulte; c'est vers ce diagnostic cependant que je m'orientai, et je discutais la possibilité de l'amputation lorsque l'intéressé fit valoir contre celle-ci la solidité médiocre de sa jambe gauche, en partie paralysée; il y avait en effet une hémiparésie spinale que Babinski expliqua par une lésion du cordon pyramidal. Le Wassermann fut positif et le traitement amena assez lentement, en six mois environ, une rétraction de l'empâtement et un assouplissement des mouvements. Cet homme resta pendant longtemps sous ma surveillance et je l'ai revu en bon état, avec simple raideur, au bout de deux ans.

Pendant le cours du traitement, une poussée d'hydarthrose atteignit le genou droit, et cette deuxième lésion vint confirmer notre diagnostic. Mais lorsque celui-ci fut porté, une seule articulation était malade, et cela vous prouve que, si la multiplicité des localisations vous sera souvent un guide précieux, il faut savoir vous en passer. D'abord, elle n'est pas l'apanage de la syphilis. En outre, multiplicité, souvent ici sous forme de symétrie, ne veut-il pas dire simultanéité; chez tous les malades que j'évoque devant vous, la deuxième hydarthrose ne se déclara qu'après un intervalle quelquefois long; vous concevez quel eût été l'intérêt d'un diagnostic précoce, lorsque l'arthrite était mono-articulaire? Un seul des malades précédents était dans ce cas; mais en voici une série, tous cliniquement analogues en ce sens que chez tous on faisait remonter l'arthrite à un trauma; et l'on me demandait de préciser si la tuberculose n'expliquait pas les séquelles anormalement intenses ou longues d'une contusion ou d'une entorse du genou. Vous allez voir pourquoi j'ai conclu à la syphilis, et cela nous conduira d'abord à discuter quelles sont les relations possibles entre ces arthrites et une violence extérieure, étude rendue intéressante par la loi sur les accidents du travail.

V. — En tombant d'un parapet, le 17 Avril 1917, un homme de 26 ans se fait au genou une entorse assez violente pour nécessiter le transport en brancard au poste de secours, puis des hospitalisations, selon l'usage, successives, pendant lesquelles il est massé. Envoyé en convalescence d'un mois en Juillet, il dut être hospitalisé, à la fin de celle-ci, le 7 Août, et arriva dans mon service le 13 Août avec une hydarthrose volumineuse permettant la flexion presque complète, un genou indolent et craquant. La synoviale n'était que peu épaissie.

Comme chez tous les malades dont je vous entretiens aujourd'hui, le squelette était radiographiquement normal, avec le flou de l'interligne que donne toujours l'empâtement de la synoviale.

Pareille hydarthrose, quatre mois après une entorse, doit être tenue pour fort suspecte. En principe, l'intensité évidente du trauma initial et la continuité des accidents locaux devaient écarter l'hypothèse de tuberculose, et par contre je vis aux jambes des cicatrices blanches et pigmentées que j'osai ne pas rapporter à des furoncles « comme on en a dans la cavalerie ». La réaction fut positive et le sujet fut évacué, guéri, le 12 Novembre.

De ce cas j'en puis rapprocher un autre, où seule la réaction étaya le diagnostic. En Mai 1917, l'homme, âgé de 31 ans, est mis un mois à l'infirmerie pour gonflement du genou consécutif à une chute pendant l'exercice; il reprend son service avec le genou encore un peu gros, mais indolent; le 21 Août, une chute de cheval provoque une aggravation, d'où hospitalisation, convalescence, renvoi à l'hôpital par la Place, et, le 20 Décembre, je trouvai une hydarthrose chronique peu abondante, des craquements, des mouvements indolents, mais limités à 90° de flexion. Le malade fut évacué, guéri, le 4 Mai 1918.

Plus encore que dans le cas précédent, nous sommes donc en présence d'une chronicité insolite après l'entorse du genou chez des adultes jeunes, et je vous ferai remarquer, en outre, la rechute du deuxième malade après une période où le mal, n'étant certainement pas éteint, avait été assez indolent pour être compatible avec le service.

Les faits de ce genre, joints à ce que nous savons sur l'évolution souvent lente et indolente,

à début insidieux, impossible à déterminer, des arthropathies syphilitiques, nous conduisent à admettre un lien causal possible avec un trauma dont la réalité est certaine, mais dont l'effet n'est pas aussi brutal au début.

Un vieux colonial de 38 ans, paludéen, niant la syphilis, mais à Wassermann positif, raconte qu'en Janvier 1916 son cheval s'abat sur lui, mais qu'il a pu, malgré un gonflement du genou, ne pas interrompre son service jusqu'en Mai, époque à laquelle il fut évacué sur l'arrière pour une hydarthrose. Renvoyé au front six semaines après, souffrant toujours, il fut hospitalisé à Vaugirard le 25 Octobre au cours d'une permission de sept jours. La lésion du genou alors était certaine et je la soumis avec succès au traitement spécifique. Mais que faut-il penser de cet accident originel? Sa réalité est certaine et ce que les observations précédentes nous enseignent nous permet d'établir entre lui et la localisation syphilitique un lien de cause à effet.

Instruit de la sorte, j'ai fait faire la réaction et l'ai trouvée positive chez trois hommes, de 34, 36 et 38 ans, qui tous trois m'arrivèrent avec une hydarthrose persistante et des craquements, six semaines après des entorses certaines du genou; chez le dernier, même, l'état était encore subaigu, avec douleur et limitation légère de l'extension. De celui-ci je ne peux vous dire le résultat, car je dus l'évacuer au bout d'un mois par mesure disciplinaire; les deux autres furent guéris et leur guérison se maintenait au bout de quatre à cinq mois.

Ne me faites pas dire que, chez ces trois malades, la syphilis se soit sûrement déjà greffée sur l'entorse : six semaines ne suffisent pas pour caractériser une chronicité insolite. Je vous dis seulement que, connaissant cette possibilité, je vous conseille de ne pas tarder à vérifier vos soupçons par la réaction de Bordet-Wassermann et que chez mes trois malades a eu lieu, après institution de traitement, une résorption rapide de liquide que n'avait pu obtenir le traitement mécanique classique.

VI. — Nous aboutissons donc, pour la syphilis, à une conclusion tout autre que pour la tuberculose. Vous n'en serez par trop surpris si vous songez à la diffusion du parasite dans tous les organes, rendue cliniquement évidente par la généralisation des accidents à la période secondaire, par la virulence certaine du sang, par les lésions gommeuses se constituant à échéance quelconque, en nombre quelconque, dans des organes quelconques.

Ces conditions nous expliquent, en principe, la possibilité soit d'aggravation traumatique de foyers latents, soit même de localisation par épanchement de sang infecté; et, en pratique, nous avons toujours tenu compte de ces possibilités. Nous n'opérons jamais sans traitement préalable une région que la syphilis a touchée, une perforation du palais par exemple, ni même un syphilitique lorsque nous sommes avertis et que la maladie nous en laisse le temps. De temps à autre, en effet, une incision opératoire ne se cicatrise qu'une fois soupçonnée et traitée la vérole. Pour la consolidation des fractures, le fait est depuis longtemps avéré ; je ne parle que des fractures vraies, par trauma violent, et non des fractures « spontanées » dans un foyer gommeux ayant affaibli l'os. Nous connaissons aussi les exostoses, périostoses et ostéites consécutives aux contusions; les articulations ne font que rentrer dans la règle, sans que, radiographiquement, le squelette paraisse altéré.

Mais encore faut-il se méfier parfois des assertions du malade et n'admettre que les accidents prouvés ; je ne reviens pas, après ce que je vous ai enseigné à propos de la tuberculose, sur l'accident imaginaire, le « faux mouvement », les récits volontairement trompeurs.

Aussi n'ai-je pas fait entrer en ligne de compte un homme de 30 ans qui aurait eu, en Août 1916, après une chute en Juillet, en même temps qu'un phlegmon incisé au mollet (j'en vis la trace), un gonflement du genou guéri par repos au lit ; puis, après une période intermédiaire sur laquelle je ne pus avoir aucun renseignement précis, une « rechute » pour laquelle, au cours d'une permission de détente, le 3 Août 1917, il fut hospitalisé, puis renvoyé à son dépôt le 5 Novembre, puis remis en convalescence et enfin envoyé le 22 Décembre dans mon service, d'ou je dus l'évacuer le 5 Février par mesure disciplinaire.

L'histoire n'a rien de clair. L'homme était fort suspect dans ses assertions, désireux qu'il était, avec évidence, de tout attribuer au service, mais de rester à l'abri des projectiles. De même je n'ai pas grande confiance dans ce que m'a dit un homme de 46 ans, mobilisé en usine, ayant eu, dit-il, des entorses du genou droit le 4 Février 1918, puis le 23 Mars, après reprise du travail le 3 Mars, et qui fut admis à Vaugirard le 26, puis refusa tout traitement après réaction positive. Il voulait sûrement retourner à l'usine et obtenir une rente d'accident de travail après trauma imaginé. S'il n'a pas réussi à dépister un expert, ce syphilitique, combattant de l'arrière, aura été consolé, en Mars 1919, par la nouvelle loi des pensions.

Ces réserves sont celles qui s'imposent pour n'importe quel accident du travail. Ils ne changent rien à la conclusion : qu'il y a des entorses et contusions articulaires, du genou en particulier, où la syphilis fait suite sans interruption à la lésion traumatique immédiate. Celle-ci est donc responsable des suites, avec notre jurisprudence actuelle sur « l'état antérieur », et il en résulte qu'on doit s'enquérir de la vérole quand on voit traîner une hydarthrose post-traumatique. Du traitement, en effet, dépendent et la durée du mal et l'incapacité permanente partielle : vous comprenez que l'intéressé serait en mauvaise posture s'il se refusait soit aux examens, soit à la médication nécessaire.

Peut-on aller plus loin et, sans avoir constaté la continuité des troubles pathologiques, admettre la localisation dans un foyer traumatique ancien, en sorte que, dans les délais légaux, devrait jouer la procédure de revision? La chose est beaucoup plus obscure.

Il y a possibilité scientifique : je me souviens, par exemple, d'une ulcération gommeuse de cicatrice de l'avant-bras (par plaie contuse dix-neuf ans auparavant) chez une femme qui naturellement incriminait « un faux mouvement, quinze jours avant, en rangeant un meuble » et que naturellement aussi, j'ai déboutée. Les délais de revision étaient loin, mais ils ne l'étaient pas chez un soldat qui, opéré le 25 Mars 1917 d'un abcès après chute d'un madrier sur le genou gauche le 25 Mai, put rejoindre le front le 4 Juillet et présenta, sans nouvelle cause connue, à partir du 24 Décembre, une hydarthrose dont la réaction de Wassermann me prouva la nature; c'est cet homme âgé de 41 ans, qui, une fois la preuve ainsi faite, se décida à m'avouer un chancre en 1900. On me l'envoyait comme tuberculeux parce qu'il toussait l'hiver et que son père était mort de « bronchite ».

J'hésiterais beaucoup à conclure en pareille occurrence, la tentative de dissimulation du chancre étant d'ailleurs péjorative. Par contre, ici encore le délai légal de revision n'étant pas expiré, la bilatéralité de l'arthrite me paraît être un argument important contre le lien de cause à effet chez un homme de 29 ans qui, après une entorse certaine du genou droit en Mars 1912, eut une « rechute » en Août 1914, après des marches forcées. Ce fut, après cela, l'odyssée d'hôpital en hôpital, les retours au dépôt et les convalescences, les changements d'armes; puis, en Mars 1916, un faux mouvement du genou gauche cette fois; puis une rechute aux deux genoux en Juillet 1916, et enfin l'arrivée dans mon service le 19 Janvier 1918 avec une hydarthrose bilatérale volumineuse permettant la flexion presque complète, indolente, gênant peu la marche, tous caractères suffisants pour aiguiller vers la vérole un diagnostic que confirmèrent la réaction et un traitement médical efficace.

VII. — Cet appel possible par un trauma me conduit à vous rappeler le cas, résumé au début de cette leçon où le genou portait les traces d'un ancien phlegmon, et signaler une observation que je crois intéressante et où la localisation a peut-être été provoquée par un processus phlegmasique antérieur.

On a envoyé dans mon service, le 5 Décembre 1919, pour le diriger sur un hôpital marin, un homme de 26 ans qui avait servi à une épreuve d'agrégation au Val-de-Grâce et était considéré comme atteint d'arthrite tuberculeuse des deux genoux.

La lésion était symétrique, avec synoviale épaissie, mais non fongueuse, douloureuse à la pression sur l'interligne en dehors, sans liquide; encore un peu de chaleur, extension incomplète, flexion à 90°, atrophie musculaire. Rien à la radiographie.

Non seulement la bilatéralité me faisait hésiter, mais encore et surtout le début brusque à gauche, sans douleur et sans fièvre, pendant une dysenterie bacillaire, en Novembre 1918; on avait alors retiré par ponction, à deux reprises, un liquide blanc opaque la première fois, roussâtre la seconde. Survint, en Décembre, une grippe avec pleurésie et, à la fin de ce mois, le malade marchait sans souffrance, genou raidi. L'assouplissement eut lieu peu à peu, mais la convalescence fut entravée d'abord par une reprise de fièvre paludéenne, puis par une kératite, puis par une récidive au genou (Juin 1919), le sujet étant alors au dépôt; et fin Août 1919 une atteinte du genou droit provoqua l'envoi au Val-de-Grâce.

Je ne connais que par ouï-dire, donc mal, les arthrites dysentériques; mais je suis fort sceptique sur les greffes tuberculeuses secondaires dans les tissus pathologiques, et l'état plastique, au bout d'un an, de cette arthrite bilatérale me fit attacher beaucoup plus d'importance à la kératite de 1919 qu'à la pleurésie grippale de ce paludique dysentérique. Malgré l'avis de mes collègues du Val-de-Grâce, je penchai donc vers la syphilis et la réaction de Bordet-Wassermann me donna raison. Après traitement le malade m'a quitté en très bonne voie le 24 Février 1920 et il est revenu me voir en Mars 1921. Il ne persistait que de l'atrophie musculaire et un peu d'épaississement de la synoviale, sans douleur à la pression, mais, cette fois, sur chaque plateau tibial externe, la radiographie révèle une hyperostose verticale. Cela doit nous faire faire quelques réserves sur l'intégrité réelle des os chez nos autres patients, malgré l'aspect radiographique : ce n'est d'ailleurs, dans notre étude actuelle, que d'un intérêt accessoire.

VIII. — Tous ces malades sont arrivés dans mon service sans qu'on eût reconnu la syphilis, sauf un homme de 41 ans, qui souffrit des deux genoux, à peu près ensemble, puis du pied gauche en Mai 1916, et, après diagnostic exact à l'hôpital de l'Ecole polytechnique, fut soigné à l'arsénobenzol dans un service spécial de vénériens. Mais le gonflement des genoux recommença à la reprise de la marche et je constatai, le 31 Août, une arthrite plastique indolente, un épaississement de la synoviale effaçant les méplats, une limitation de la flexion à 50°. J'en eus raison par un traitement mixte.

Ma pratique constante fut, en effet, de commencer par quatre injections d'arsénobenzol (0,15; 0,30; 0,60; 0,90) et de continuer par des injections de 0,01 de bi-iodure d'hydrargyre et 4 gr. d'iodure de potassium, en recommandant à l'intéressé de s'astreindre à un traitement pro-

longé, intermittent. Je n'ai pas à vous rappeler, en effet, combien sont lentes à blanchir les lésions de syphilis ostéo-articulaire; et des histoires que je viens de vous narrer, vous aurez sans doute retenu la tendance à la récidive, aux poussées successives de ces hydarthroses syphilitiques du genou.

Vous devrez aussi retenir qu'elles laissent quelques reliquats, d'autant plus que le traitement a été retardé davantage. Les genoux récupèrent l'amplitude presque complète des mouvements, mais il persista de l'atrophie musculaire. Celle-ci, je vous le répète, est relativement légère, même dans les cas anciens, et c'est un des caractères différentiels avec les arthrites blennorragiques ou tuberculeuses, où elle est beaucoup plus accentuée. Mais le retour complet de la force musculaire n'a été obtenu chez aucun de nos malades et il leur est resté, de ce chef, une certaine invalidité.

IX. — Le seul sujet qui ait consenti à nous faire ses confidences avait une syphilis vieille de dix-sept ans et, d'une manière générale, je pense, en effet, avoir observé des arthrites tertiaires.

Je sais que l'on a décrit des hydarthroses à la période secondaire, mais l'absence constante de tout signe cutanéo-muqueux concomitant me paraît peu compatible avec cette opinion chez mes malades. Je reconnais toutefois que, dans deux de ces cas, une lésion oculaire peut avoir jalonné une syphilis encore récente.

Cette réserve sur l'ancienneté de la contamination s'impose plus encore pour l'observation dont je vais vous entretenir en terminant. Est-ce un cas de syphilis secondaire à forme rhumatisante aiguë ? Cela ne s'observe guère en dehors d'infections graves, marquées par une éruption importante que certainement je n'aurais pas méconnue, car je l'ai cherchée, et qui même doit sauter aux yeux les moins prévenus. Mais chez un garçon de 20 ans une syphilis tertiaire, si elle n'est héréditaire, est peu vraisemblable.

Or, c'est à 20 ans que, le 28 Septembre 1919, sans cause connue, le malade sentit pendant la nuit une douleur à la face interne du genou gauche qui enfla, devint chaud et rouge; le 30, à l'admission à l'hôpital Villemin, la température était de 38, le genou droit était, lui aussi, douloureux et gonflé ; après une poussée à 40°, la température tomba pour une quinzaine de jours audessous de 38, tandis que les genoux désenflaient mais restaient raidis en extension. Le 20 Octobre, nouvelle poussée, aux deux genoux et aux deux pieds, sans rougeur, la température oscillant entre 37°5 et 38° jusqu'au 25, date de l'envoi dans mon service. On craignait la tuberculose en raison de la rudesse respiratoire aux deux sommets; un frère était mort de la poitrine.

Les deux genoux, le gauche surtout, étaient raidis en extension, globuleux, sans rougeur, un peu chauds, contenant un peu de liquide ; par la pression, on éveillait une douleur légère sur l'interligne et sur le plateau tibial interne; la synoviale était épaissie en avant, mais le creux poplité était libre. L'état était le même aux deux tibio-tarsiennes.

Pendant les jours suivants, la température fut, sans régularité, entre 38° et 39°. Le salicylate de soude fut sans effet. Fallait-il penser à l'action d'un écoulement urétral de brève durée, survenu fin Septembre et non traité et n'ayant laissé aucune trace actuelle? Je n'y crus guère et, sans trop y croire je fis faire la réaction de Bordet-Wassermann : elle fut positive, malgré l'absence de tout stigmate actuel, personnel ou héréditaire. En raison de l'état infectieux, je m'abstins d'arsénobenzol; mais le traitement mixte au bi-iodure de mercure et à l'iodure de potassium amena en quelques jours l'apyrexie, la résorption des hydarthroses; bientôt les synoviales s'amincirent, les mouvements revinrent. Le 27 Novembre, les pieds étaient normaux, les genoux secs, mais à flexion encore limitée : j'arrêtai le mercure et continuai l'iodure; et, le 24 Décembre, au départ en convalescence, il ne restait plus qu'une limitation fort légère de la flexion des genoux.

En tout état de cause, il y a là un fait rare, utile à vous signaler pendant que je vous parle de la syphilis articulaire, car il me semble difficile de ne pas admettre ici l'empreinte de la vérole, mais ce n'est, dans cette leçon, qu'un hors-d'œuvre et mon véritable but a été de vous faire connaître les signes principaux qui vous inciteront à compléter par la réaction de Bordet-Wassermann certaines hydarthroses et arthrites sèches des genoux au premier abord banales, traumatiques ou rhumatismales.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Octobre 1921.

Sur l'étiologie de la pellagre. — *MM. Nicolas, Gaté et Bertoye* présentent une malade atteinte de pellagre en juillet dernier, avec érythème foncé des mains et des pieds, quelques placards jaunâtres en collier autour du cou et une rougeur intense et vernissée des muqueuses de la bouche. On a constaté aussi de la dysphagie, de l'excitation nerveuse et une paralysie bilatérale de la 6e paire. Le régime lacté a rapidement fait disparaître tous ces signes, mais il a persisté une atrophie assez considérable des deux membres inférieurs, avec anesthésie des jambes et violentes douleurs qui ont cédé au *Gelsemium sempervirens*.

Ce cas est surtout intéressant au point de vue étiologique. Autrefois, M. Nicolas avait été amené, par sa pratique hospitalière, à prendre parti contre la théorie zéique et accusait une insuffisance de l'alimentation soit en quantité, soit en qualité, soit en variété, avec l'éthylisme et la dépression psychique comme agents prédisposants. Le cas actuel ne permet pas de s'arrêter à cette étiologie. La malade gagne bien sa vie, n'a pas quitté Lyon depuis 7 ans, possède un jardin potager et mange de la viande. Mais elle a un goût particulier pour la polente et en consomme 2 ou 3 fois par semaine. Seule, dans sa famille, elle a présenté de la pellagre.

M. Nicolas pense que toutes les causes invoquées jusqu'ici ne sont que des causes prédisposantes et que l'origine vraie de la pellagre reste encore inconnue. Peut-être faudrait-il orienter les recherches du côté d'une inoculation.

Influence de l'alimentation sur la nutrition cutanée (résultats expérimentaux). — *MM. G. Mouriquand, Paul Michel et Léon Barre*, comme suite à la communication précédente, apportent des poulets en expérience depuis 104 jours, provenant de la même race et de la même couvée, et placés dans les mêmes conditions. Ceux ayant un régime varié se sont développés normalement, tandis que les sujets nourris exclusivement à l'orge complète stérilisée sont restés rabougris et surtout présentent une absence presque totale de plumage.

Ce fait est à rapprocher des manifestations cutanées que l'on observe chez les pigeons, chats, cobayes ou lapins soumis à une alimentation carencée. L'inanition relative, même prolongée longtemps, ne donne rien de semblable.

Peut-être les dermatologistes auraient-ils avantage à étudier les rapports de diverses affections cutanées, à étiologie mal précisée, avec un régime manquant d'une ou de plusieurs des diverses substances minimales indispensables.

Syndrome parkinsonien post-encéphalitique avec mouvements de la bouche rappelant le bâillement. — *MM. Froment et Paliard* attirent l'attention sur un curieux phénomène associé au syndrome parkinsonien post-encéphalitique. Il s'agit de mouvements d'ouverture de la bouche, d'amplitude variable, s'accompagnant parfois d'occlusion des paupières. Ce phénomène n'est pas dû à l'hypotonie des élévateurs de la mâchoire, qui ont gardé toute leur force, et il ne paraît pas dû à l'hypertonie des abaisseurs, puisque la bouche reste souvent fermée pendant le sommeil.

Ce phénomène doit plutôt être rapproché du bâillement, qui peut d'ailleurs l'accompagner ; aussi ces mouvements peuvent-ils être désignés sous le nom de mouvements « chasmoïdes » (de χασμη, bâillement). Il y a tout lieu de penser qu'il est sous la dépendance de l'atteinte de certains points particuliers des noyaux gris centraux, que les connaissances anatomo-pathologiques actuelles ne permettent pas de préciser.

— *MM. J. Froment et Perrin* présentent une malade, chez laquelle les mouvements plus ou moins accusés d'ouverture de la bouche, allant parfois jusqu'aux bâillements répétés, mouvements qui ont été décrits dans la précédente communication, existent avec une grande netteté.

Myoclonies rythmiques déterminant une triple flexion du membre inférieur avec extension des orteils. — *MM. J. Froment et Griveaud* présentent une malade atteinte d'une forme singulière de myoclonie reproduisant exactement le mouvement provoqué par la recherche des réflexes de défense, lorsqu'il y a exagération de ces réflexes. Toutes les cinq secondes environ, en l'absence de toute excitation extérieure et même pendant le sommeil, il se produit un brusque retrait avec triple flexion du membre inférieur droit, accompagné d'extension des orteils. Il est à remarquer que les réflexes cutanés, tendineux et de défense sont normaux. Ce fait inciterait à penser que les réflexes de défense du membre inférieur sont sous la dépendance d'un centre assez étroitement localisé, qui a été, dans le cas particulier, atteint électivement par le processus d'encéphalomyélite épidémique.

P. Michel.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Octobre 1921.

Déformation de la face corrigée par un appareil. — *MM. Patel et Pont* présentent deux malades atteints de paralysie faciale avec déformation marquée de la commissure labiale. Un petit crochet en *S* italique, placé sur une dent voisine et remontant la commissure abaissée, corrige immédiatement la déformation.

Cet appareil est celui qui a été présenté par Ombrédanne, cette année, à la Société de Chirurgie de Paris. La bague qui le termine se fixe à la canine ou prémolaire du maxillaire supérieur, mais, à défaut, sur une dent artificielle ou même sur la canine du maxillaire inférieur. Simple à construire et à appliquer, cet appareil masque de manière très satisfaisante les effets désagréables des paralysies faciales.

Volvulus d'une rate surnuméraire placée sous le foie, à droite du duodénum; ablation de 4 rates anormales. — *MM. Leriche et Gravier.* Un jeune homme de 23 ans est pris de brusques accidents abdominaux qui, au bout de 48 heures, font penser à une appendicite postérieure. L'incision externe montre du sang liquide. Une laparotomie, sur le bord du droit, conduit sur 4 masses à pédicule grêle. Ce sont 4 rates placées sous le foie, contre le côlon, angle droit, sur le bord duodénal. L'un des pédicules a trois tours de torsion et la rate correspondant a une grande fissure par éclatement, qui saigne. Splénectomie des 4 rates. Guérison.

On ne trouve pas d'observation semblable dans la littérature.

Traitement sanglant du décollement de l'extrémité supérieure de l'humérus. — *M. Patel* présente 2 malades, âgés de 16 et 17 ans, qui ont été atteints, à la suite d'une chute sur l'épaule, de fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus, siégeant au voisinage du cartilage de conjugaison.

Dans ces deux cas, la déviation était considérable : le fragment supérieur était dévié en avant et en dehors, le fragment inférieur, à 2 ou 3 cm. en avant et en dedans. Toute tentative de réduction sous anesthésie était impossible. Une vis de Lambotte, de 8 cm. de long et de 3 mm. de diamètre, fut introduite, du fragment supérieur dans le fragment inférieur, en commençant à l'enfoncer un peu en avant du trochiter.

Immobilisation pendant 1 mois, ablation de la vis. Le résultat anatomique est parfait : les fragments sont en continuation directe. Quant au résultat fonctionnel, il est des plus satisfaisants, les malades exécutant les mouvements d'élévation du bras et de pro-

jection en arrière, sans aucune difficulté et sans douleur. Il eût été très difficile d'obtenir un semblable résultat par un traitement non sanglant.

— *M. Nové-Josserand*, pour les enfants au-dessous de 15 ans, ne croit pas utile de recourir au traitement sanglant. Pour les fractures basses, il est satisfait des appareils à extension continue en abduction, et pour les fractures hautes, les difficultés de réduction de ces fractures (toujours engrenées et vite consolidées chez l'enfant, au point de simuler généralement une simple contusion d'épaule) lui ont fait renoncer à tout traitement. Les résultats fonctionnels de ces dernières fractures, abandonnées à elles-mêmes, ne sont d'ailleurs pas mauvais.

— *M. Bérard* estime que les appareils à extension continue donnent aussi chez l'adulte d'excellents résultats : parfaits pour les fractures situées à 4 cm. au-dessous du cartilage de conjugaison assez bons pour les fractures hautes.

— *M. Patel* croit en effet que le vissage convient aux adultes plutôt qu'aux enfants, et que, pour les fractures basses, les appareils à extension continue en abduction donnent des résultats suffisants. Mais l'intervention sanglante, simple et pratique, reste indiquée pour les fractures plus hautes.

— *M. Bérard*. Les résultats fonctionnels présentés par M. Patel sont tout à fait remarquables après le vissage de ces deux fractures ou décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus chez les jeunes gens.

Pour un chirurgien entraîné à ces interventions, cette technique, qui est celle de Lambotte, est certainement la meilleure. Il ne faudrait pas cependant se montrer trop sévère pour les appareils à extension continue en abduction du bras, avec immobilisation sur pupitre qui, lorsqu'ils sont bien placés, sont admirablement bien tolérés par le malade, leur permettent de se livrer à quelques occupations et qui réalisent une réduction satisfaisante même pour les fractures haut placées du col chirurgical : on n'obtient peut-être pas alors la correction anatomique intégrale, mais aucun des mouvements n'est compromis, et on ne risque pas de laisser, comme après l'intervention sanglante, une cicatrice parfois disgracieuse, en tout cas toujours assez grande, sur le moignon de l'épaule et qui n'est pas sans importance pour de jeunes femmes.

Deux cas de torsion d'hématosalpinx. — *M. Perrin*. Une femme de 37 ans présentait tous les signes cliniques d'un kyste de l'ovaire tordu. A l'intervention, trompe droite tordue, ovaire sain. La poche salpingienne, énormément distendue, contenait plus de 200 gr. de liquide séro-hématique. Histologiquement et macroscopiquement, pas de grossesse tubaire.

Les cas semblables correspondent à des hydrosalpinx tordus. Les trompes kystiques, en effet, réalisent les mêmes conditions de mobilité que les kystes de l'ovaire, et, comme eux, peuvent subir une torsion plus ou moins accentuée qui a pour effet de transformer un hydro- en hématosalpinx.

M. Perrin rapporte une seconde observation dans laquelle il a saisi, en quelque sorte, sur le fait, le mécanisme de ces accidents. Une femme de 42 ans, à la veille d'être opérée d'un fibrome, éprouve brusquement une vive douleur abdominale, à droite, qui dure 36 heures et disparaît. Intervention : hydrosalpinx gauche, hématosalpinx droit avec torsion de la trompe au niveau de sa portion isthmique.

En raison de la fréquence de la bilatéralité de l'hydrosalpinx, il est logique d'admettre que l'hématosalpinx droit représentait, dans ce cas, un hydrosalpinx tordu au moment de la crise douloureuse.

Ce sont là deux exemples des modalités cliniques que peuvent revêtir ces accidents : observation I, crise à grand fracas par torsion à 3 tours ; observation II, accident passager par torsion à un demi-tour.

Ces lésions sont rares, comparées à la fréquence des kytes de l'ovaire. Dans leur forme la plus bénigne (obs. II) elles constituent sans aucun doute un des processus anatomiques de la transformation d'un hydro- en hématosalpinx.

J. Duclos.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Octobre 1921.

A propos des otites du nourrisson. — *M. M. Renaud*, répondant à ceux qui l'ont critiqué, montre qu'aucune attaque n'a directement atteint les faits qu'il a rapportés et que, si les conséquences logiques qu'il en tirait ont été accueillies par certains avec méfiance, c'est surtout parce qu'elles sont en désaccord avec des théories et des systèmes.

Il rappelle les conditions dans lesquelles ont été faites ses observations et soutient qu'il serait artificiel et dangereux de voir dans les otites et les infections graves du nourrisson des affections créées par l'hospitalisation. Les malades arrivent souvent moribonds, non seulement des taudis suburbains, mais des milieux dotés d'une bonne hygiène, et plus souvent encore de la campagne où ils étaient en nourrice. Les otites ont été reconnues dès l'entrée à l'hôpital. Le médecin, qui doit être un thérapeute, ne peut fermer volontairement les yeux sur les suppurations des oreilles et du rocher, et, quand il en connaît l'existence, il doit tenter, même en courant des risques, de les soigner et de les guérir.

— *M. Variot* n'admet pas que la lésion des oreilles puisse être considérée comme la lésion essentielle et la seule cause de la mort dans l'athrepsie qui est une dystrophie dont l'origine réside dans les troubles digestifs et dont les lésions siègent dans tous les organes. Les otites n'interviennent qu'accessoirement dans l'athrepsie, en tant qu'infections secondaires. Elles ne sont pas le facteur essentiel de la mort. Bien plus, leur présence n'empêche pas la guérison.

— *M. L. Martin* insiste de nouveau sur les dangers d'infection qui menacent les nourrissons hospitalisés en salle commune. Le seul moyen de les en préserver est l'isolement individuel. Pratiqué avec rigueur à l'hôpital Pasteur, il rend compte de la rareté des infections secondaires, et des otites en particulier, chez les nourrissons qu'on y soigne.

— *M. Armand-Delille* vante les bons résultats que donne à cet égard le placement individuel des nourrissons dans des centres d'élevage surveillé par des infirmières-visiteuses.

Un cas de cirrhose tuberculeuse hypertrophique. — *MM. Merklen, Turpin et Dubois-Roquebert* relatent l'histoire d'un tuberculeux pulmonaire qui présenta une hépatomégalie telle que le foie pesait 4.360 gr., et qui était fort douloureuse. Pas de signes d'insuffisance hépatique associés; pas d'ascite; pas de circulation collatérale ni de subictère. Il s'agissait d'une forme de cirrhose tuberculeuse hypertrophique caractérisée par la présence de follicules et par des bandes de sclérose disséminées autour des espaces portes et dans les lobules; les cellules ne présentaient pas de signes de stéatose.

Cette variété de cirrhose se caractérise souvent par son peu de retentissement sur l'état général et s'oppose ainsi aux cirrhoses tuberculeuses graisseuses. Dans le fait actuel, il y a lieu de retenir que la cirrhose revêtait un type interstitiel, dissociant le parenchyme sans en réaliser la fragmentation unicellulaire, et ne tendant pas à la disposition annulaire.

Sur le pneumo-péritoine. — *M. Carelli* (de Buenos Aires) présente une belle collection de radiographies normales et pathologiques (foies ficelés, cholécystes, kystes hydatiques variés, uronéphroses, utérus fibromateux et gravides, adhérences péritonéales, etc.) obtenues après insufflation gazeuse dans l'abdomen.

La séparation des viscères entre eux, produite par la présence du gaz acide carbonique ou oxygène, permet de voir avec une grande netteté presque tous les organes. L'auteur fait cependant remarquer qu'avec la technique actuelle ce mode d'exploration, qui s'est montré inoffensif dans une série de 750 cas, s'adresse exclusivement aux organes pleins : foie, vésicule remplie, rate, pancréas, reins, capsules surrénales, utérus, ovaires.

En terminant, il expose une méthode qu'il a imaginée pour permettre l'exploration plus facile du rein, organe extrapéritonéal comme on le sait. Il suffit d'injecter avec une fine aiguille une certaine quantité de gaz, acide carbonique de préférence, dans la loge cellulo-adipeuse du rein : rein et surrénale se profilent nettement sur les clichés qui sont de toute beauté. L'auteur a eu l'occasion d'expérimenter ce procédé nouveau sur des malades du service de M. Enriquez.

A propos de la leuco-mélanodermie aréolaire du cou. — *M. Milian*, discutant l'observation apportée par M. Gougerot à la séance du 14 Octobre, critique l'interprétation qu'en a donnée l'auteur, qui considère la dyschromie, dans ce cas, comme d'origine non syphilitique. M. Milian fait remarquer que la constatation d'une réaction de Wassermann négative ne signifie pas absence de syphilis.

Importance de la dose d'arsénobenzol dans le traitement de la syphilis. — *M. M. Pinard* présente un malade atteint d'accidents secondaires dans lesquels, malgré une série de 10 injections de 0 gr. 60 d'arsénobenzol, persistaient les tréponèmes, recherchés presque quotidiennement. Or, il a suffi d'élever la dose à 0 gr. 75 pour les faire disparaître immédiatement et définitivement. L'arséno-résistance qu'on invoque souvent n'est peut-être qu'une question de doses.

Un nouveau procédé de transfusion du sang par utilisation des propriétés anticoagulantes des arsénobenzènes. — *MM. Ch. Flandin, A. Tzanck et Roberti*, en tirant parti des propriétés anticoagulantes des arsénobenzènes, qu'ils ont signalés *in vitro* et *in vivo*, ont pu, sans inconvénient pour le malade, opérer la transfusion du sang rendu incoagulable par l'addition d'une dose minime de sulfarsénol.

La technique consiste à humecter, à l'aide d'une solution de 0 gr. 06 de sulfarsénol dans 3 cmc d'eau distillée, les parois du verre stérilisé destiné à recueillir le sang et le corps de pompe des seringues devant servir à la réinjection. Le sang est recueilli directement par ponction veineuse et agité de façon à venir au contact des parois imprégnées de sulfarsénol. La réinjection est faite au moyen de seringues qu'on remplit directement dans le verre.

Prophylaxie de certains accidents de la thérapeutique par les arsénobenzènes : l'hémo-exophylaxie. — *MM. Ch. Flandin, A. Tzanck et Roberti* ont eu en vue l'ensemble des réactions précoces et éphémères provoquées par les injections d'arsénobenzène, dont la crise nitritoïde est le type le plus fréquent, mais non le seul.

La colloïdoclasie, l'anaphylaxie, le déséquilibre sympathico-endocrinien interviennent en proportion variable, suivant les cas, dans la pathologie de ces accidents.

Il en résulte que les trois méthodes : anticlasique, (hyposulfite de soude, carbonate de soude, chlorure de sodium), endocrino-sympathique (adrénaline, atropine), désensibilisatrice (tachyphylaxie, topophylaxie) trouvent leur indication, suivant les cas, dans le traitement de la prophylaxie. A la topophylaxie de M. Sicard les auteurs substituent une technique consistant à mettre au contact, pendant 10 minutes, dans la seringue même qui servira à faire l'injection, la solution d'arsénobenzène faiblement diluée et le sang du sujet.

Tout accident est évité grâce à l'action anticoagulante des arsénobenzènes. Cette désensibilisation en dehors de l'organisme, par le sang même, justifie le nom d'exo-hémophylaxie. Les résultats obtenus ont été de l'ordre de ceux de la topophylaxie, mais la méthode est plus facile à appliquer et moins pénible pour le malade.

Syndrome hyperthyroïdien transitoire provoqué par la trachéo-bronchoscopie. — *MM. E. Rist et M. Weiss* signalent que l'exploration trachéo-bronchoscopique provoque, dans un grand nombre de cas, l'apparition d'un ensemble de symptômes qui rappelle d'une manière frappante la maladie de Basedow : exophtalmie, élargissement de la fente palpébrale, signe de de Graefe, tremblement, tachycardie. Les auteurs en rapportent deux exemples typiques. Dans l'un, l'exploration fut faite durant le sommeil chloroformique, et c'est après le réveil que l'on a constaté le syndrome basedowien. Les phénomènes en question durent quelques heures, 24 heures au plus, puis disparaissent complètement. Il paraît probable qu'il s'agit d'une expression mécanique de la thyroïde comprimée entre le larynx qu'immobilise la trachéoscope et les aponévroses, les muscles et les téguments de la région cervicale antérieure, tendus grâce à la position d'hyperextension imprimée à la tête.

Evolution d'une grossesse chez une malade présentant un syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite léthargique. — *MM. Guillain et*

Ch. Gardin rappellent que l'évolution de la grossesse chez des femmes atteintes d'encéphalite épidémique peut être normale ; l'encéphalite, dans certains cas, revêt une forme grave et l'accouchement peut se produire avant terme; on a même dû parfois provoquer volontairement l'accouchement. La grossesse au cours du syndrome parkinsonien post-encéphalitique n'a été signalée qu'exceptionnellement.

Les auteurs présentent une malade chez laquelle, dans les semaines qui ont suivi une encéphalite léthargique, s'est développé un grand syndrome parkinsonien avec hypertonie, attitude soudée, rétropulsion, phénomènes cataleptoïdes, salivation. En même temps que ce syndrome parkinsonien évoluait une grossesse. Celle-ci fut tout à fait normale, l'accouchement se produisit à terme, la lenteur de la période d'expulsion nécessita une application de forceps. L'enfant pesait 2.760 gr. et était bien conformé; il fut nourri au sein et ne présenta aucun syndrome pathologique.

Cette observation paraît intéressante en ce qu'elle montre que le syndrome parkinsonien n'a pas été aggravé par la grossesse, que, d'autre part, la grossesse a évolué normalement et que l'enfant n'a pas souffert en apparence de l'infection du névraxe encore évolutive.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

22 Octobre 1921.

Sarcome ganglionnaire primitif de l'aisselle gauche. — *M. J.-P. Tourneux* rapporte ce cas observé chez un homme de 35 ans. L'exérèse du néoplasme a été suivie d'une guérison qui se maintient depuis 7 ans.

Chondrome de la clavicule à cellules ramifiées. — *M. J.-P. Tourneux* communique un cas de tumeur superficielle de la clavicule droite observé chez un jeune homme de 19 ans. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une tumeur cartilagineuse, d'un chondrome, dont les cellules présentaient la forme rameuse, rappelant la disposition des cellules du cartilage des céphalopodes.

Luxation simultanée des deux extrémités de la clavicule. — *MM. J.-P. Tourneux et Bernardbeig* ont observé, chez un homme de 35 ans, à la suite d'une chute d'une hauteur de 3 m., une luxation des deux extrémités de la clavicule gauche, sus-sternale et sus-acromiale. Il existait en même temps une fracture du premier cartilage costal, fracture par arrachement, due à l'action du ligament costo-claviculaire.

Lithiase parotidienne avec calculs du canal de Sténon. — *MM. J.-P. Tourneux et Bernardbeig* présentent un cas de lithiase de la parotide droite observée chez un jeune homme de 23 ans, hospitalisé pour lésion inflammatoire de la joue évoluant depuis un mois environ. La tuméfaction des téguments, ainsi que l'existence de trismus, ne permirent pas de faire le cathétérisme du canal de Sténon. L'intervention fut faite par la voie cutanée ; elle montra, en dehors d'une parotide sclérosée, une dilatation du canal de Sténon qui donna issue à du liquide purulent, contenant deux petits calculs. On fit l'ablation du segment inférieur de la parotide. Les suites opératoires ont été excellentes et la guérison a été obtenue sans qu'il se soit produit de fistule salivaire.

L'examen de la parotide enlevée a montré des lésions atrophiques importantes de la glande consistant en une sclérose endo- et périlobulaire, avec infiltration de cellules embryonnaires, atrophie des racini et dilatation des conduits excréteurs.

Fibro-lipome de la nuque. — *MM. J.-P. Tourneux et Lestrade* ont eu l'occasion d'intervenir dans un cas de volumineux fibro-lipome de la nuque chez un malade de 72 ans. La tumeur avait 45 ans d'évolution, elle mesurait 50 cm. de long sur 44 de large; son contour atteignait 104 cm.; son poids était de 5 kg.

Endocardite pariétale thrombosante au cours d'une rougeole grave d'emblée. — *M. Maurice Renaud* présente les pièces macroscopiques et les coupes histologiques d'un cas très net de thrombose intracardiaque, qui fut trouvée à l'autopsie d'un enfant de 4 ans, mort au 4e jour d'une rougeole grave d'emblée, avec un syndrome infectieux d'une sévère gravité.

On voit, entre les piliers, dans toute la moitié inférieure du ventricule gauche, des coagulations, de teinte gris rosé, qui sont, ainsi que le montre l'histologie, des coagulations fibrineuses reposant sur un endocarde enflammé.

— Une intéressante discussion s'engage, à laquelle prennent part *MM. Brault, Legry et Courcoux* sur la pathogénie de la mort dans le cas rapporté par M. Renaud et sur l'importance des lésions locales pour rendre compte de la gravité des syndromes infectieux.

ACADÉMIE DES SCIENCES

10 Octobre 1921.

La chromophilie de la granulation dite azurophile. — *M. L.-M. Betancès* établit dans sa note : 1° que la granulation dite azurophile n'est pas exclusivement colorée par l'éosinate d'azur, mais se colore aussi par la pyronine et par la safranine; 2° que l'inversion de la chromophilie des substratum cellulaires colorés par le vert de méthyle-pyronine n'est pas due toujours à l'action de certains fixateurs acides, mais qu'il faut tenir compte aussi de leur état physico-chimique et de la composition exacte des mélanges colorants employés.

La protection individuelle contre l'oxyde de carbone. — *MM. Desgrez, Guillemard et Hemmerdinger* décrivent dans leur note la préparation du réactif permettant de transformer l'oxyde de carbone en anhydride carbonique, à la température ordinaire et avec une vitesse suffisante pour protéger l'organisme, dans les conditions de la respiration humaine, contre l'intoxication oxycarbonée et aussi les dispositifs matériels permettant cette transformation.

Le réactif à utiliser consiste en un mélange d'anhydride iodique et d'acide sulfurique disposé à la surface d'un support granulé constitué par de la ponce en grains arrondis d'un diamètre moyen de 4 millimètres. Cette ponce doit être débarrassée par grillage des matières organiques et par lavage de toute trace de chlorure de sodium.

Quant aux appareils, ils comportent des dispositifs différents suivant qu'ils sont établis ou non avec des soupapes d'expiration.

17 Octobre 1921.

Traitement de la syphilis par le bismuth. — *MM. Louis Fournier et L. Guénot.* On sait par de récentes recherches de MM. R. Sazerac et Levaditi que le bismuth exerce une action thérapeutique énergique et rapide dans la syphilis expérimentale du lapin et dans la syphilis humaine. MM. Louis Fournier et Guénot ont procédé à de nouvelles recherches qui confirment pleinement les premiers résultats annoncés.

Sur le chancre, les injections de sels de tartrobismuthate amènent la disparition des tréponèmes, en général dès la deuxième injection et la cicatrisation apparaît rapidement.

Dans les cas de syphilis secondaire, les injections amènent dès la première ou la deuxième injection la disparition des tréponèmes à la surface et dans l'épaisseur des lésions qui sont toujours rapidement influencées de façon heureuse. Les phénomènes généraux, céphalées, courbatures, douleurs osseuses, disparaissent aussi dès les premières injections.

Les accidents tertiaires sont pareillement très efficacement améliorés par le traitement encore que celui-ci n'amène pas toujours la disparition de la lésion.

La réaction de Bordet-Wassermann est également influencée par les injections de tartrobismuthate. Celles-ci amènent une atténuation considérable de la réaction de fixation et, dans certains cas, les injections déterminent une réaction négative persistante.

Il semble donc, dès à présent, que le bismuth doit être considéré comme un des agents antisyphilitiques des plus énergiques que nous possédions. Cependant des observations nombreuses et longtemps prolongées pourront seules nous montrer si le nouveau traitement est capable de produire chez les individus infectés la guérison totale et définitive de la maladie.

24 Octobre 1921.

Les sels de potassium et de calcium dans le traitement des hydropisies. — *M. Blum* (de Strasbourg). L'administration de faibles doses de sels de potassium et de calcium est susceptible de provoquer une diurèse dans les hydropisies qui sont réfractaires à la thérapeutique usuelle. Les hydropisies de causes très variées comme les œdèmes brightiques, les épanchements pleuraux et ascitiques, les œdèmes de cause inconnue, exceptionnellement les hydropisies cardiaques, subissent l'influence favorable du traitement proposé dont les caractéristiques essentielles sont : association d'un régime pauvre en sodium et doses importantes de sels. Le fait que ce traitement agit dans les rétentions d'eau de localisation et d'origines les plus variées prouve qu'il s'agit d'un mode d'action général. L'effet diurétique repose sur le déplacement d'ions, en particulier de sodium par les sels de potasse et de calcium ingérés, déplacement qui se produit dans le sang et dans les humeurs accumulées dans les interstices tissulaires, d'où le nom de diurétiques interstitiels.

Traitement de la névralgie faciale. — *M. Jonnesco.* Pour combattre la névralgie faciale, divers chirurgiens, il y a déjà quelques années, proposèrent de réséquer partiellement le sympathique cervical. L'opération ne donna pas de succès durables et fut abandonnée. M. Jonnesco, cependant, vient de la reprendre en la complétant. Au lieu d'une résection partielle, M. Jonnesco procède à une ablation complète pratiquée des deux côtés du sympathique cervical y compris le premier ganglion thoracique. L'opération est effectuée sous la rachianesthésie et se fait fort simplement. Dans 2 cas où elle fut pratiquée par M. Jonnesco, elle semble avoir donné les meilleurs résultats. L'avenir nous fixera définitivement sur la valeur exacte de cette nouvelle intervention.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

18 Octobre 1921.

A propos de la réaction de Schick. — *MM. Lesné et Blamoutier.* Pour obtenir des résultats utiles, il faut employer une toxine bien déterminée, récemment diluée et conservée à la glace. Les diphtéries les plus graves apparaissent chez les sujets qui ont eu la réaction de Schick la plus forte; en pareil cas, il faut injecter des doses de sérum plus considérables et plus fréquentes.

La réaction de Schick permet de suivre la disparition de l'immunité passive; elle disparaît en moyenne du 20e au 25e jour et plus rapidement, du 17e au 20e s'il y a eu des accidents sériques; elle ne dépasse pas 10 jours pour la 2e injection de sérum. Ce sont des points qu'il ne faut pas perdre de vue lorsque des enfants séjournent longtemps dans un pavillon de diphtérie.

Les bacilles rencontrés dans la gorge des convalescents qui ont subi des injections de sérum ne sont jamais virulents avant le 30e jour. Il existe donc une période de 5 à 10 jours pendant laquelle, bien que le malade ait perdu son immunité, le bacille est encore sensibilisé par l'antitoxine; il est probable que, pendant cette période, le porteur de germes n'est pas contagieux.

Parmi les porteurs de germes examinés 25 jours après la première injection de sérum, 28 pour 100 avaient une réaction de Schick positive démontrant qu'ils avaient perdu leur immunité et 72 pour 100 une réaction négative indiquant qu'ils l'avaient conservée.

— *M. Marfan* fait observer que l'étude des précipitines fournit des résultats concordants avec ceux publiés par M. Lesné.

Modifications du liquide céphalo-rachidien au cours d'une paralysie diphtérique. — *MM. G.-L. Hallez et Mme Génin* rapportent un cas de paralysie diphtérique survenue chez une fillette de 11 ans et s'accompagnant d'une réaction méningée, caractérisée par une lymphocytose très discrète et passagère, de l'hyperalbuminose et surtout une hyperglycorachie durable, oscillant entre 1 gr. 50 et 2 gr.

La dissociation albumino-cytologique avec hyperglycorachie paraît constituer la formule céphalo-rachidienne habituelle des paralysies diphtériques.

Syndrome d'origine hypophysaire. — *M. Nobécourt*, au nom de *M. Deshayes* (d'Orléans), communique l'observation d'un enfant de 10 ans 1/2 atteint d'une obésité considérable avec troubles cérébelleux dans la station debout et développement sexuel très précoce. L'examen radiographique confirme l'existence d'une tumeur de l'hypophyse et fait porter un pronostic très sombre. Cependant, à la suite de l'institution d'un traitement opothérapique, les symptômes s'améliorent rapidement et, en 8 mois, la guérison est complète.

Fracture du cubitus avec luxation de la tête du radius. — *M. P. Hallopeau* communique 3 observations d'une semblable fracture traités par la réduction opératoire immédiate avec ostéosynthèse dans 2 des cas. La réduction parfaite de la fracture a entraîné la remise en place définitive du radius.

Endocardite aiguë et anévrisme de l'artère pulmonaire greffés sur une cardiopathie congénitale. — *M. G. Blechmann* rapporte l'observation d'une fillette de 7 ans chez laquelle on avait porté le diagnostic de maladie de Roger et qui n'avait jamais présenté ni cyanose ni dyspnée.

Quelques jours après cet examen, elle présenta un état infectieux, avec hyperthermie, facies toxique, réaction méningée, péricardite, etc., qui se termina par la mort au 18e jour. Deux hémocultures montrèrent la présence de pneumocoques.

A l'autopsie, on trouva du liquide dans le péricarde, des infarctus pulmonaires anciens et récents et des lésions cardiaques complexes : 1° une perforation interventriculaire, 2° un rétrécissement de l'infundibulum de l'artère pulmonaire, 3° un anévrisme inflammatoire remplaçant le tronc de cette artère, depuis son origine jusqu'à sa division.

Le fait paradoxal en apparence, mais relevé dans maintes autopsies, de la dilatation de l'artère pulmonaire au delà du rétrécissement, fut sans doute, dans ce cas, l'amorce de l'anévrisme.

Cette observation confirme, d'autre part, l'action, connue sur les lésions congénitales, des maladies infectieuses les transformant *en lésions évolutives*.

— *M. Hallé* fait observer qu'il n'est pas exceptionnel de voir une endocardite se greffer sur des lésions congénitales cardiaques. Dans un cas de maladie de Roger avec rhumatisme articulaire ultérieur, il trouva à l'autopsie des lésions d'endocardite récente.

Fréquence de la syphilis congénitale chez les nourrissons atteints de la maladie des vomissements habituels. — *MM. A.-B. Marfan et Henri Lemaire.* Sous le nom de *maladie des vomissements habituels*, M. Marfan a décrit, en 1919, une affection atteignant des nourrissons très jeunes, qui ne dépend pas d'une sténose pylorique, qui est sans rapport avec une intolérance anaphylactique pour le lait, et qu'on ne peut rattacher à des lésions constantes de l'estomac. Elle semble due à une sorte de gastro-névrose émétisante.

M. Marfan avait signalé la fréquence de la syphilis congénitale chez les enfants atteints de cette affection et indiqué que le traitement spécifique avait donné, dans quelques cas, des résultats remarquables.

Avec M. H. Lemaire, il apporte une contribution à l'étude de ce point.

Sur 57 nourrissons atteints de la maladie des vomissements habituels, la syphilis était certaine 19 fois, probable 20 fois. Elle était donc certaine ou probable 68 fois sur 100. Si on prend en bloc les nourrissons qui constituent la clientèle des consultations et des crèches dans lesquelles les auteurs ont recueilli leurs observations, on voit que le nombre des sujets syphilitiques certains ou probables ne dépasse pas 35 pour 100. On peut donc conclure que cette infection est beaucoup plus fréquente chez les vomisseurs que chez les autres nourrissons. C'est la seule conclusion que les auteurs veulent aujourd'hui tirer de leur étude. Le moment ne leur paraît pas encore venu de rechercher si la syphilis est la seule cause de la maladie des vomissements habituels ni par quel mode elle peut la déterminer.

Toutefois, en terminant, ils attirent l'attention sur les bons résultats que donne souvent le traitement mercuriel dans cette affection. Dans 63 pour 100 des cas où la médication antiémétique avait échoué, le traitement mercuriel a été suivi d'amélioration au bout d'une dizaine de jours et de guérison après un mois environ.

Scoliose congénitale sans lésion osseuse apparente. — *M. Rœderer* présente une scoliose congénitale considérable, sans hémivertèbre, chez un enfant de 3 ans. Il attire l'attention sur la gravité de ces scolioses dont il oppose l'évolution généralement mauvaise, en dépit des soins, à celle, habituellement favorable, des scolioses par hémivertèbre, lesquelles sont extrêmement améliorées par le traitement, poursuivi pendant toute la croissance.

— *M. Mouchet* a observé un cas similaire chez un enfant de 8 mois, avec apparition de la scoliose à 5 mois. Il n'y avait aucune malformation osseuse et les signes de rachitisme étaient très minimes.

— *M. Lance* rappelle qu'il a présenté une observation analogue à la *Société de Pédiatrie* en Mars 1913 : scoliose à double courbure chez un prématuré né à la suite d'un accouchement laborieux par le siège. Particularité intéressante : la mère présentait une scoliose dorsale droite datant aussi de la naissance et la grand'mère maternelle était également scoliotique.

Depuis il a eu l'occasion d'observer une scoliose sans déformation osseuse nette chez une enfant atteinte de lésions congénitales multiples (bec-de-lièvre, coxa vara congénitale, double luxation de la tête du radius). Cette scoliose a été redressée d'une manière inespérée par le traitement.

— *M. Trèves* met en doute l'origine congénitale de ces cas. Dans des cas similaires avec rachitisme, il a trouvé une réaction de Wassermann positive. Il se demande, en conséquence, si les sujets précédents ne sont pas hérédo-syphilitiques.

— *M. Lance* fait observer que l'hérédo-syphilis est une des principales causes des malformations congénitales et que son existence ne peut que plaider en faveur de l'origine congénitale de ces déformations.

Le traitement de l'intolérance pour le lait par l'injection sous-cutanée de lait. — *M. Lauze* (du Gard) communique l'observation d'un nourrisson qui, à 4 mois, n'avait augmenté que de 400 gr. Il ne présentait ni vomissements, ni diarrhée, mais une insomnie absolue avec agitation extrême. Ces symptômes disparurent à la suite d'une seule injection de lait pratiquée suivant la méthode de Weill, et, en 3 semaines, l'enfant avait repris l'aspect normal.

Diphtérie extensive mortelle, ayant présenté 10 jours auparavant une réaction de Schick négative. — *MM. G. Blechmann et M. Chevalley* ont observé un cas de diphtérie à localisations multiples, angine pseudo-membraneuse engainant la luette, coryza, etc., chez une enfant d'un mois qui avait présenté, au cours de recherches en série, une réaction de Schick *négative* 10 jours auparavant.

On retrouva aisément l'origine de la contagion : un nourisson de 10 mois, entré pour angine rouge et coryza avait passé 24 heures dans le service et était porteur de bacilles diphtériques longs.

La forme typique d'angine pseudo-membraneuse est absolument *exceptionnelle avant 2 mois* et les auteurs n'en ont retrouvé que 7 cas signalés depuis 20 ans. D'autre part, ce fait clinique démontre qu'on ne doit pas trop compter chez le nourrisson sur l'immunité passive d'origine maternelle et qu'il convient d'appliquer rigoureusement les mesures de prophylaxie en usage dans les crèches et les nourriceries, que l'on y recherche ou non la réaction de Schick.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

20 Octobre 1921.

Hommage à la mémoire du professeur Dupré. — *M. Klippel*, président, prononce les paroles suivantes :

Notre Société vient de perdre l'un de ses membres les plus savants et les plus actifs qui, par les qualités de son cœur et de son intelligence, savait à la fois nous séduire et nous convaincre.

« Les regrets de sa perte sont encore si vifs que ma longue amitié aurait voulu écarter de moi le soin de vous parler de lui.

« Mais en renouvelant nos séances dans cette salle où Ernest Dupré a enseigné la psychiatrie, il était impossible que nos premières paroles ne fussent pas pour rappeler le souvenir inaltérable qu'il nous a laissé. »

Conservation de la conscience au cours d'une crise épileptique ayant occasionné de graves brûlures à la face. — *M. Livet* rapporte l'observation d'une malade, fille d'une épileptique brûlée vive au cours d'un accès, et épileptique elle-même, qui fit également une chute dans un foyer et fut grièvement brûlée à la face. Or la malade raconte qu'elle avait senti venir sa crise et avait assisté à ses divers épisodes en conservant la conscience de son état et des événements qui se succédèrent.

Cette conservation de la conscience pourrait faire suspecter l'hystérie si la gravité des accidents n'autorisait pas à formuler le diagnostic d'épilepsie. Il s'agit donc ici d'un cas d'épilepsie consciente et mnésique. Ainsi la suppression totale de la conscience ne saurait être considérée comme un caractère différentiel absolu et propre à la seule épilepsie.

— *M. Klippel*, malgré les exemples d'épilepsie consciente et mnésique, estime que l'inconscience et l'amnésie demeurent encore les meilleurs critères du mal comitial.

— *M. Dupouy* a vu de nombreux cas d'épilepsie consciente et mnésique. On la constate notamment chez des sujets fortement traités qui, tout en ayant encore des accidents, en gardent cependant une notion plus ou moins claire.

— *M. Janet* ne met pas en doute l'existence de l'épilepsie consciente et mnésique.

— *M. Delmas* se demande s'il n'y aurait pas souvent inconscience extrêmement courte et passant ainsi inaperçue. Le malade raccorde les événements d'avant et d'après l'accès, de sorte que la lacune paraît inexistante.

— *M. Hartenberg* a observé une série de cas semblables à celui de M. Livet où il existait une inhibition de la motilité rendant le sujet incapable de réagir, avec une conservation entière de la conscience.

Crises hémoclasiques chez les maniaques et les mélancoliques. — *MM. Tinel et Santenoise* ont constaté qu'à l'état habituel, la formule sanguine est normale chez ces malades. Par contre, quelques minutes avant un accès d'excitation ou d'anxiété, il se produit une leucopénie intense, une chute de la pression, une inversion de la formule leucocytaire. Enfin, après l'accès, leucocytose marquée. Chez ces mêmes malades, il existe une hémoclasie digestive très nette.

Pour expliquer ces phénomènes, les auteurs admettent l'intervention du système nerveux négatif, agissant par les variations de calibre des vaisseaux périphériques : à la vaso-constriction, correspond la leucopénie, à la vaso-dilatation, l'hyperleucocytose.

— *M. Laignel-Lavastine* rappelle qu'il a autrefois émis une hypothèse semblable sur le rôle de la circulation périphérique dans les variations sanguines.

— *M. André-Thomas* pense qu'il faut admettre une différence entre cette leucopénie qui précède de peu l'accès et celle des « maladies à attaques » où elle peut précéder la crise à longue distance.

Manie raisonnante hypocondriaque post-ménopausique avec caféisme. — *MM. Laignel-Lavastine et A. Boutet* présentent une obèse de 49 ans, ancienne blanchisseuse abusant du café, qui, depuis sa ménopause, interprète les sensations anesthésiques multiples provenant d'hyperasthénie gastrique et de troubles vaso-moteurs comme l'indice de nombreux vers qui habiteraient en elle. Son délire hypocondriaque, fortement systématisé, oriente toute son activité. Elle se frotte d'essence de térébenthine pour faire circuler les vers, mange à 11 heures une tartine de beurre pour les nourrir, etc. Elle a dessiné deux schémas du corps humain où elle a figuré la place de chacun des vers qu'elle héberge. Cette helminthiase imaginaire n'a d'ailleurs pas influé sur son caractère qui reste euphorique.

— *M. Meige*, d'accord avec tous les membres de la Société, insiste sur les dangers des opérations simulées dans ces hypocondries.

Un cas de mélancolie essentielle symptomatique d'artériosclérose cérébrale. — *MM. Klippel et Chavany* présentent une femme de 54 ans, atteinte de mélancolie typique avec humeur triste, inertie motrice, idées délirantes de ruine, d'insensibilité, de culpabilité. L'intérêt de cette observation est que l'accès évolue sur un fond d'affaiblissement psychique qui estompe un peu le syndrome mélancolique et que l'on peut rapporter à des lésions évolutives d'artériosclérose cérébrale comme en témoignent la dureté des artères et une légère imperméabilité rénale.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE

15 Octobre 1921.

Thermophtalme ou chauffe-œil électrique. — *M. A. Cantonnet* présente cet appareil qui consiste en une coque métallique qui se place au-devant de la région orbitaire. Une lampe placée dans un arrière-fond dégage une chaleur de 40°.

Lampe ophtalmologique à usages multiples et à lumière « sans rouge ». — *M. A. Cantonnet.* C'est une lampe de 1000 bougies devant laquelle on peut placer des écrans divers, les uns colorés pour

rechercher le sens chromatique, écrans diaphragmés par un diaphragme iris pour étudier des surfaces différentes. On peut aussi rechercher l'acuité visuelle ordinaire en plaçant un verre dépoli diffuseur, puis un test constitué par des anneaux de Landolt. Cette lampe sert encore à déterminer le sens lumineux ou plus exactement l'acuité visuelle nocturne. On place alors le verre « sans rouge » et le verre rouge, dont la superposition donne une teinte extrêmement foncée. Cette lampe sert aussi à l'ophtalmoscopie à la lumière intense, procédé dont les avantages sont encore un peu méconnus. Enfin, il est très aisé de l'utiliser pour la recherche des corps étrangers et pour éclairer le champ opératoire (photophore).

Mais l'intérêt principal de cette lampe est de permettre la lumière « sans rouge », qui rend très visible la macula et les vaisseaux du fond d'œil. Il suffit d'interposer un écran spécial au bleu de cobalt qui arrête tous les rayons rouges. On peut instantanément faire cette interposition et passer aussitôt de la lumière ordinaire à la lumière spéciale « sans rouge ».

Syndrome adiposo-génital avec troubles oculaires. — *MM. J. Bollack et Nida* présentent une malade de 27 ans chez laquelle sont apparus, depuis 7 ans, une adiposité progressive et des troubles menstruels, sans diabète insipide et, depuis 1 an, des symptômes d'hypertension intracranienne. Les phénomènes oculaires consistent en une stase papillaire bilatérale, avec cécité par atrophie optique de l'œil gauche, avec intégrité de l'acuité visuelle de l'œil droit, malgré le rétrécissement nasal de son champ visuel.

Il semble s'agir d'une tumeur de la région infundibulo-hypophysaire avec atteinte directe de la région chiasmatique. L'intégrité apparente de la selle turcique à la radiographie paraît indiquer le siège extrasellaire de la tumeur.

A propos de la déclaration obligatoire du trachome. — *M. V. Morax.* Les difficultés d'une lutte efficace contre le trachome résultent principalement : 1° de l'origine familiale de l'infection qui souvent se transmet aux enfants dans le cours des premières années ; 2° du grand nombre de cas où l'infection de la muqueuse oculaire ne s'accompagne d'aucun symtôme apparent, l'examen de la conjonctive par retournement des paupières permettant seul le dépistage des malades ; 3° de l'insuffisance fréquente des moyens thérapeutiques.

La transmissibilité du trachome à tout âge ne fait pas de doute; mais on a beaucoup exagéré l'importance de la contamination scolaire et la plus grande fréquence du trachome dans la population française depuis la guerre.

Jusqu'ici, les pays qui ont dirigé contre le trachome une lutte énergique n'ont pas obtenu de résultats, malgré la déclaration obligatoire et tous les moyens de coercition. Ce qui importe, ce n'est pas d'obtenir le vote de la déclaration obligatoire, mais d'encourager toutes les recherches étiologiques et thérapeutiques qui permettront un jour d'en diminuer la diffusion et d'en combattre les effets.

P. Dupuy-Dutemps.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

11 Octobre 1921.

Le principe bactériophage (phénomène d'Hérelle). — *M. Philibert* fait une conférence sur ce sujet. Il rappelle que le phénomène découvert par d'Hérelle est le suivant : l'addition de quelques gouttes de filtrat sur bougie (Chamberland L. 2) des selles d'un *convalescent* de dysenterie à une culture bien développée de bacilles dysentériques, entraîne en quelques heures, à 37°, l'éclaircissement complet de la culture par lyse des bactéries. Une goutte de ce lysat, transportée dans une culture fraîche, provoque la lyse de cette seconde culture et ainsi de suite. D'Hérelle a pu faire ainsi 935 passages. Ce fait a été confirmé par Kabeshima, J. Dumas, J. Debré et Hagueneau, et par Bordet et Cinca.

D'Hérelle a retrouvé le principe bactériophage dans les matières au décours de la fièvre typhoïde, du hog-choléra, du typhus des souris, de la peste (rat), de la typhose séreuse. Il se trouve également chez les individus sains (homme, porc, cobaye) et même dans l'eau, la terre (J. Dumas), mais d'une façon inconstante. Il manque en général chez les individus gravement atteints dont la maladie se termine par la mort. Il paraît être lié aux affections intestinales et spécialisé à l'intestin ; pourtant, on l'a trouvé dans les infections sanguines (barbone des buffles) dans les exsudats suppurés (péritonite colibacillaire du cobaye par Bordet et Cinca) et *peut-être* dans la pustule vaccinale pour le staphylocoque (Tivort).

Le principe bactériophage a les caractéristiques suivantes :

1° Il traverse les filtres de porcelaine ;

2° Il est transmissible en série ;

3° Il résiste à la température de 65° à 70° (et même 75°, Kabeshima) ;

4° Il n'agit que sur des microbes vivants, mais est sans action sur des microbes tués ;

5° Les limites d'activité sont comprises entre Ph 2,5 et Ph 8,4, l'optimum étant autour de Ph 8 ;

6° Il résiste au chloroforme, au fluorure de sodium et à l'acide phénique à 2,5 pour 100, mais il est tué par le chlorhydrate de quinine à 1 pour 100;

7° Il ne donne pas de cultures positives dans les milieux usuels ;

8° Il est assez rigoureusement spécifique pour l'espèce microbienne avec laquelle il s'est manifesté ; pourtant, il est adaptable à d'autres espèces, en particulier au bacille de Shiga, qui paraît le plus sensible.

9° Il se comporte *in vitro*, vis-à-vis des bactéries *comme* l'agent d'une maladie transmissible et contagieuse. Sous son influence, les bactéries, comme dans une épidémie, sont tuées par lyse ; mais quelques individus résistent. Les souches lysables ont en général perdu leur mobilité (s'il s'agit d'une espèce mobile. Les souches résistantes gardent leur mobilité, mais sont modifiées dans leurs caractères culturaux (colonies glaireuses). Il y a donc apparition, par sélection naturelle, et adaptation de nouvelles races, dont les caractères acquis sont héréditaires (Bordet, Cinca et Wolmann).

10° Les lysats de cultures obtenus par action du principe bactériophage déterminent chez l'animal : *a*) par une seule inoculation, l'apparition, sept heures après, d'un état réfractaire à l'infection par le microbe correspondant, et de propriétés lytiques, *in vitro*, dans le sang vis-à-vis du même microbe ; *b*) par l'inoculation répétée, l'apparition d'un état de sensibilité pour le microbe normal correspondant, et de propriétés antilytiques *in vitro* dans le sang vis-à-vis des lysats et des races lysogènes.

Le principe bactériophage est interprété : *a*) par Kabeshima, comme un pro-ferment, à cause de ses caractères physiques ; *b*) par Bordet et Cinca comme une viciation héréditaire des germes modifiés originairement par les humeurs ; *c*) par d'Hérelle, comme un virus animé, filtrant à cause de sa reproduction en série et de sa symbiose obligatoire.

— *M. Orticoni* souligne l'importance des principes bactériophages au point de vue des phénomènes d'immunité naturelle ou acquise.

Les principes bactériophages dont l'existence est aujourd'hui admise par tous donneront peut-être la clé des phénomènes encore mystérieux de l'immunité que la théorie des anticorps n'explique qu'en partie, surtout dans les affections où la muqueuse intestinale joue un rôle important.

Traitement des orchites et fluxions testiculaires primitives d'origine ourlienne par le sérum antidiphtérique. — *MM. des Cilleuls et Bailly.* Les auteurs rapportent les observations de deux malades traités avec succès, l'un par le sérum antidiphtérique et l'autre par le sérum de cheval normal.

— *M. Orticoni* rapporte qu'une étude très complète faite par M. Bénard, et communiquée au Congrès de Médecine de Strasbourg, a nettement mis en évidence l'extrême rareté de l'atrophie testiculaire d'origine ourlienne. On ne saurait donc tirer de conclusions légitimes d'observations qui portent sur le traitement d'une complication tellement rare qu'on peut la considérer comme pratiquement inexistante.

Traitement de la blennorragie aiguë et de ses complications par l'autohémothérapie (méthode de Woll). — *M. Quéry* expose cette méthode qui consiste à retirer 2 cmc de sang d'une veine du malade à traiter et à réinjecter immédiatement sous la peau ces 2 cmc de sang sans lui avoir fait subir aucune modification.

Ces injections sont répétées tous les deux ou trois jours jusqu'à concurrence de 6 à 10 en moyenne et on constate progressivement d'abord la modification, puis la disparition complète de l'écoulement et des gonocoques. Le même traitement est employé avec succès dans les cas d'orchites et de prostatites aiguës.

Grollet et Clogne.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1921)

André Combes. ***Etude du syndrome de l'aortite thoracique postérieure.*** — Dans ce travail, inspiré par Laubry, C. expose comment on peut poser cliniquement le diagnostic d'aortite thoracique descendante, celle-ci étant au moins aussi fréquente que l'aortite abdominale.

Toute douleur persistante paravertébrale ou en demi-ceinture thoracique gauche doit être considérée comme un signe de médiastinite postérieure et entraîner la recherche systématique de l'existence d'une aortite postérieure.

Le clangor et le redoublement du premier bruit, lorsqu'ils ont leur maximum dans la région paravertébrale gauche, constituent un signe non négligeable d'aortite descendante.

Une diminution nette d'amplitude du pouls radial gauche par rapport au droit, confirmée par l'oscillométrie avec l'appareil de Pachon, au niveau des régions humérales gauche et droite, constitue un signe de lésion d'aortite siégeant à la terminaison de la portion horizontale de l'aorte et par conséquent un symptôme de probabilité d'extension du processus pathologique à la région descendante.

La mensuration comparative de la pression artérielle maxima au membre supérieur et au membre inférieur, sur le sujet en plan rigoureusement horizontal, dévoile dans les aortites postérieures thoraciques ou abdominales une élévation relative de la pression systolique au membre inférieur, à l'inverse de ce qui se passe en cas d'anévrisme.

L'asynchronisme radio-fémoral des pulsations artérielles (par précession du pouls fémoral au triangle de Scarpa sur le pouls radial au poignet) coïncidant avec l'absence de symptômes palpatoires d'aortite abdominale constitue un signe de grande valeur en faveur d'une aortite thoracique postérieure.

L'examen radioscopique est le moyen fondamental du diagnostic : il se fera en position frontale, en oblique antérieure droite, et surtout en oblique postérieure gauche à grande obliquité, position de choix pour l'étude clinique de l'aorte thoracique descendante. L'examen en oblique antérieure gauche est également utile, car si, à l'état normal, le premier segment de l'aorte thoracique descendante n'est pas visible, la constatation d'une ombre rubanée anormale dans cette même position d'examen est d'une signification non douteuse.

L. Rivet.

E. Durand. ***Etude physiologique et clinique du diéthylisovalériamide*** (*valimyl*). — C'est aux progrès de la chimie de synthèse que l'on doit d'avoir pu obtenir un produit véritablement agissant, contenant les principes actifs de la valériane, inodore et facilement accepté des malades les plus difficiles.

La valériane en nature, bien qu'elle soit toujours un des meilleurs antispamodiques, est en effet à peu près abandonnée, à cause de son odeur repoussante, et surtout à cause de l'inconstance de ses effets thérapeutiques, selon que l'on s'adresse à la plante fraîche ou à des extraits quelconques. Les valérianates eux-mêmes ne contiennent qu'une infime quantité de principes efficaces et semblent surtout agir par action psychique, car des recherches récentes ont montré que les éthers du bornéol devenaient thérapeutiquement inactifs dès qu'ils étaient saponifiés.

Le valimyl possède, au contraire, par sa structure chimique, une activité remarquable, comparable en tous points à celle du suc frais de la valériane. Dans l'hystérie, les névroses, les névralgies, les troubles nerveux de toute nature (dyspepsie nerveuse, troubles de la ménopause, de la grossesse, bourdonnement d'oreilles), le valimyl s'est montré comme un médicament énergique, d'action toujours constante et parfaitement inoffensif. Il agit comme un véritable régulateur du système nerveux et comme un calmant de l'éréthisme organique, quelle qu'en soit la forme ou la gravité.

25 observations personnelles, recueillies dans divers services hospitaliers de Paris ou puisées dans la littérature internationale, appuient les conclusions favorables de l'auteur.

J. Dumont.

RÉACTION DE FIXATION ET TUBERCULOSE

PAR

J. RIEUX et Ch. ZOELLER

Médecin principal de 1re cl. Médecin-major de 2e cl.

(Val-de-Grâce).

I. — Les réactions biologiques[1] dans le diagnostic de la tuberculose.

Ainsi que Villemin le déclarait en 1865 à l'Académie de Médecine : « La tuberculose est une affection spécifique; sa cause réside dans un agent inoculable. » La découverte par Koch, en 1880, de cet agent pathogène venait justifier les affirmations de Villemin basées sur l'inoculation expérimentale.

La recherche de l'agent pathogène ou bacilloscopie — et son inoculation à un animal sensible tel que le cobaye restent à la base du diagnostic scientifique de la tuberculose; la présence du bacille, une inoculation positive manifestent, et de façon indiscutable, la nature spécifique — tuberculeuse — d'une affection. Appliquées à la clinique, ces recherches introduisent dans le diagnostic un élément de certitude absolue. Mais, dans un cas particulier, et au moment où le clinicien doit poser son diagnostic, elles peuvent faire défaut. Pour que le bacille soit de constatation aisée, il faut qu'il soit inclus, fixé dans des produits pathologiques, collectés et facilement accessibles tels que du pus, des crachats. Sa recherche est plus difficile dans le liquide céphalo-rachidien, les exsudats pleuraux ou articulaires. Elle n'est d'aucun secours dans la tuberculose généralisée, en particulier dans la tuberculose infantile. Elle est muette dans les tuberculoses osseuses, ganglionnaires. Elle s'applique surtout au diagnostic de la tuberculose pulmonaire de l'adulte; mais là encore — au moins pendant un certain temps — elle peut manquer. C'est le cas des tuberculeux pulmonaires non bacillifères, de la soi-disant tuberculose pulmonaire fermée.

En présence de malades de cette sorte, le clinicien, aux yeux duquel s'accumulent les présomptions, éprouve le besoin d'être appuyé dans son diagnostic — à défaut de la bacilloscopie — par une réaction spécifique qui signe l'infection.

D'autres fois enfin, constatant dès le premier examen la présence de bacilles dans les crachats, il ne peut s'empêcher de regretter que son attention n'ait pas été attirée de façon plus précoce vers l'infection tuberculeuse par une réaction spécifique plus sensible. Il a l'impression de venir trop tard. Trop tard pour le sujet lui-même dont la lésion est actuellement ulcérée; trop tard au point de vue prophylactique pour l'entourage exposé à la contamination.

Aussi les chercheurs se sont-ils ingéniés à découvrir, en surplus des signes cliniques et de la bacilloscopie, des procédés biologiques à la fois spécifiques et précoces. Au lieu de s'adresser à l'agent pathogène, ils ont cherché à surprendre chez l'individu les modifications spécifiques que produit l'infection.

Un premier groupe comprend les *Tuberculino-réactions*. Elles reposent sur le fait suivant : tout individu qui, à un moment quelconque de son existence, subit une infection tuberculeuse, si légère soit-elle, reste sensibilisé vis-à-vis des poisons tuberculeux, en particulier vis-à-vis de la tuberculine; il est en état d'allergie.

Les tuberculino-réactions, la cuti-réaction en particulier, qui mettent en évidence cette hypersensibilité, sont spécifiques et si sensibles qu'elles signalent aussi bien une tuberculose latente ou éteinte qu'une tuberculose au début. Dans les grandes agglomérations, 90 à 95 pour 100 des adultes ont une réaction positive. Aussi, en dehors de l'élément de pronostic que les tuberculino-réactions peuvent fournir, leur intérêt est-il surtout d'ordre statistique.

La *séro-agglutination* a été appliquée au diagnostic de la tuberculose par MM. S. Arloing et P. Courmont. Elle nécessite l'emploi de cultures homogènes, préparées selon le procédé indiqué par S. Arloing en 1898. Chez l'enfant, il n'existe pas de pouvoir agglutinant normal; chez l'adulte, il existe en général un pouvoir agglutinant normal qui est inférieur à 1 pour 5.

Avec les sérums d'individus tuberculeux, le taux d'agglutination habituellement observé varie de 1 pour 5 à 1 pour 20; il atteint très rarement 1 pour 30. Chez les adultes tuberculeux, la réaction est positive dans 95 pour 100 des cas d'après P. Courmont. Chez les sujets sains en apparence, elle est est encore positive dans 33 pour 100 des cas; on aurait affaire dans ces cas à des tuberculoses latentes ou récemment guéries.

Des objections ont été faites à cette méthode de diagnostic : on lui reproche d'être trop sensible et de révéler des tuberculoses minimes, peu actives. D'autre part, la réaction a été trouvée positive chez des individus non tuberculeux, atteints de certaines maladies infectieuses (pneumonie, fièvre typhoïde, érysipèle, rhumatisme).

Il reste acquis cependant qu'un séro-diagnostic négatif, en l'absence d'une maladie aiguë ou cachectisante, élimine le diagnostic de tuberculose.

Comme l'a conseillé P. Courmont dans un rapport à la Conférence internationale du 17-21 Octobre 1920, l'étude du séro-diagnostic serait à reprendre en comparant ses résultats à ceux de la réaction de fixation et de la cuti-réaction.

***

La *réaction de fixation* n'est autre chose que l'application de la réaction de Bordet-Gengou à l'infection tuberculeuse.

Dès 1901, Widal et Lesourd avaient obtenu une réaction positive en mettant en présence du sérum de tuberculeux un antigène constitué par des corps bacillaires. Presque en même temps, J. Camus et Pagniez appliquaient la réaction en utilisant, les premiers, comme antigène la tuberculine. Une longue période de tâtonnements suivit ces premiers essais; les résultats obtenus avec des antigènes différents et des techniques variables étaient souvent contradictoires.

La question entre dans une phase de progrès avec l'apparition des antigènes de Calmette et de Besredka. Actuellement, trois antigènes ont été employés par divers auteurs et donnent des résultats comparables. Ce sont :

l'antigène B^2 de Calmette ou antigène peptoné;

l'antigène de Besredka;

l'antigène méthylique de Nègre et Boquet.

L'antigène de Calmette est préparé en faisant macérer pendant quarante-huit heures, à 65°, 5 gr. de bacilles tuberculeux secs dans 100 gr. d'une solution de peptone de Witte à 10 pour 100, puis en filtrant la macération obtenue. Les bacilles tuberculeux abandonnent dans l'eau peptonée les éléments d'un excellent antigène.

L'antigène de Besredka est fabriqué à partir d'une culture obtenue dans le milieu à l'œuf de Besredka. D'après Rubinstein, cet antigène se conserve très bien à la température de la chambre, et même pendant une durée de quatre années.

L'antigène méthylique de Nègre et Boquet s'obtient en faisant agir sur des bacilles tuberculeux successivement l'acétone et l'alcool méthylique à 99°. Il se conserve indéfiniment, maintenu à l'abri de l'humidité, de l'air et de la lumière.

La réaction doit être effectuée suivant une technique rigoureuse. Elle est précédée d'un titrage de l'alexine employée. La plupart des techniciens emploient la méthode au sérum chauffé et mettent des doses croissantes d'alexine en présence de quantités constantes d'antigène et de sérum. Les divers composants sont employés à des doses légèrement différentes suivant les expérimentateurs; mais le principe reste constant. Nous retiendrons seulement que la réaction peut être nuancée suivant la quantité de doses d'alexine fixées. En général, la réaction est disposée de telle façon que la première dose d'alexine est toujours fixée, constituant pour ainsi dire le seuil à partir duquel on comptera la réaction positive.

***

La réaction de fixation ainsi conduite avec un antigène connu et une technique irréprochable est une *réaction spécifique* : elle décèle dans le sérum soumis à l'examen la présence d'anticorps tuberculeux. Les observateurs qui font quelques réserves sur son utilité clinique ne contestent pas sa spécificité. Toute une série de travaux l'ont mise en évidence. Citons parmi les recherches entreprises avec l'antigène de Calmette, celles de Calmette, Massol et Breton, d'Armand-Delille, Rist et Vaucher, de R. Letulle, de Boez et Duhot; avec l'antigène de Besredka, celles de Besredka, de Debains et Jupille, de Inmann, de Küss et Rubinstein, de Rieux et Mlle Bass. Enfin, récemment, la Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose a mis à l'ordre du jour la question de la réaction de fixation dans la tuberculose; de nombreuses statistiques sont venues confirmer la spécificité de la réaction. Dès lors, *un sérum qui, mis en présence de l'un des antigènes, fixe le complément est un sérum qu'a modifié l'infection tuberculeuse.* Il convient cependant de dire d'ores et déjà que cette spécificité ne saurait se traduire dans les deux axiomes :

Tous les non-tuberculeux ont une réaction négative.

Tous les tuberculeux ont une réaction positive.

En effet, encore que spécifique, la réaction est limitée.

La première restriction a trait à la syphilis : les individus syphilitiques et non tuberculeux peuvent avoir une réaction positive aux antigènes tuberculeux. Le fait a été signalé par Breton et Duhot en 1919. Mozer et Fried ont 35, 42 pour 100 de réactions positives chez des syphilitiques non tuberculeux. Besançon et Bergeron obtiennent 4 réactions positives sur 5 syphilitiques non tuberculeux.

Les efforts tentés pour séparer les anticorps tuberculeux des anticorps syphilitiques sont restés vains.

Une seconde réserve est à faire qui concerne les paludéens. Il est probable que certains sérums de paludéens (avec hématozoaires dans le sang) possèdent des propriétés fixatrices un peu spéciales, liées à la déglobulisation sanguine. Sur 17 paludéens, 7 présentaient une réaction de fixation positive (Rieux) sans qu'on pût affirmer que ces paludéens étaient en même temps des syphilitiques.

En revanche, les maladies aiguës ne paraissent pas modifier la réaction de fixation. Dans des recherches entreprises par Rubinstein, dans le service de M. le professeur Bezançon, chez des malades suspects de tuberculose, parfois anciens tuberculeux avec *état grippal* actuel, la réaction fut souvent négative en concordance avec l'état clinique du malade. Rieux et Mlle Bass l'ont trouvée négative dans 11 cas de rougeole, 5 cas de scarlatine, 7 cas sur 8 de grippe.

Existe-t-il d'autres causes d'erreur? Le sérum de certains malades peut-il subir des modifications telles qu'il simule dans la réaction de fixation le sérum tuberculeux? C'est possible, mais exceptionnel. Nous faisons ici la part de l'inconnu; une étude approfondie des faits cliniques

1. Nous nous en sommes intentionnellement tenus à celles de ces réactions qui nous paraissent essentielles, fondamentales et comparables entre elles.

et de leur rapport avec la réaction de fixation permettra d'élucider plus complètement cette question dans l'avenir.

***

Toutefois, la spécificité de la réaction de fixation étant admise et les causes d'erreur étant signalées, nous ne croyons pas dépasser les limites des constatations expérimentales en disant que les *non-tuberculeux ont une réaction négative.*

Le fait en a déjà été démontré au cours des travaux de Kuss et Rubinstein, de E. T. Fraser, de H. M. Kinghorn et D. C. Twichell, de Boez. Mais ces recherches n'ont porté que sur un nombre peu élevé d'individus non-tuberculeux.

Rist a recherché la réaction chez 54 individus considérés par lui comme non tuberculeux ; 29 fois, la réaction fut négative; 25 fois, elle fut positive (5 fois nettement, 9 fois moyennement, 11 fois faiblement). Il signale, en particulier, le cas d'une jeune fille d'aspect infantile ayant présenté une hémoptysie; la réaction de Besredka fut très positive; le diagnostic clinique fut celui de néphrite hypertensive. L'autopsie révéla l'existence d'une néphrite scléreuse atrophique et l'on ne découvrit, en fait de tuberculose, qu'un petit foyer tuberculeux du poumon avec quelques follicules.

Em. Sergent, utilisant l'antigène Besredka, a étudié la réaction de fixation sur 28 individus non tuberculeux; elle fut négative 19 fois, positive 9 fois.

Nos recherches avec Mlle A. Bass dépassent, sur cette catégorie de non-tuberculeux, le total de 200 cas. Sur ce total, 19 fois seulement la réaction de Besredka a été positive, sans que nous ayons pu l'expliquer. *Tous les autres résultats ont été négatifs.*

En voici l'énumération approximative :

Pneumococcies pulmonaires : 13 cas ; streptococcies pulmonaires avec grippe : 9 cas; bronchites aiguës simples ou avec emphysème pulmonaire : 39 cas; insuffisance respiratoire simple : 14 cas; rougeole : 11 cas; scarlatine : 5 cas; rhumatisme articulaire aigu : 10 cas; enfin environ 125 cas d'affections les plus diverses : troubles fonctionnels du cœur; angine, ictère, affections du système nerveux, troubles gastro-intestinaux, etc.

N'est-il pas évident que tout ce groupe de faits, par le caractère négatif de la réaction de fixation, plaide en faveur de sa spécificité tout autant que les réactions positives que nous allons maintenant exposer ?

II. — Réaction de fixation et tuberculose clinique.

Dans quelles limites les tuberculeux présentent-ils une réaction positive ?

L'ensemble des travaux effectués sur ce sujet est actuellement assez considérable. Il vient tout récemment de se grossir de ceux qui ont été exposés à la Section d'Études scientifiques de la Tuberculose de Paris[1], où la question avait été mise à l'ordre du jour.

Nous envisageons successivement les diverses modalités cliniques de la tuberculose : 1° tuberculose pulmonaire ; 2° tuberculoses des séreuses; 3° tuberculoses ganglionnaires ; 4° autres tuberculoses, chirurgicales si l'on veut.

A. Tuberculose pulmonaire. — Utilisant la tuberculine brute comme antigène, Wolf et H. Musham ont obtenu, sur 109 tuberculeux pulmonaires, 46 réactions positives et 32 réactions douteuses. Bezançon et de Serbonnes ont obtenu, dans les mêmes conditions, 32 pour 100 de réactions positives.

1. Séances de Mai et Juin 1921. Le compte rendu complet en sera donné dans le n° 5, d'Octobre 1921, de la *Revue de la Tuberculose* consacré à ce sujet.

Avec l'antigène B^2 d'A. Calmette, Boez a obtenu des réactions positives dans la tuberculose pulmonaire à la première période : 77,7 p. 100; à la deuxième période : 82 pour 100; à la troisième période : 63,6 pour 100; chez des prétuberculeux : 32,4 pour 100; enfin, dans diverses affections non tuberculeuses : 18,8 pour 100.

Se servant de bacilles tuberculeux humains, E. T. Fraser a eu 8 réactions positives sur 13 tuberculeux pulmonaires; H. M. Kinghorn et D. C. Twichell, 13 réactions positives sur 14 tuberculoses pulmonaires avancées et 3 réactions positives sur 8 tuberculoses au début; enfin S. A. Petroff et L. Brown, 72 pour 100 de réactions positives sur 409 tuberculeux pulmonaires.

Avec l'antigène de Besredka, Kuss et Rubinstein ont recherché, en 1914, la réaction de fixation sur 100 malades divisés en 6 groupes : un premier groupe de 7 malades chez lesquels la suspicion de tuberculose fut abandonnée : aucune réaction positive. Un deuxième groupe de 10 malades atteints de tuberculose pulmonaire évolutive récente : 10 réactions positives, 100 pour 100. Un troisième groupe de 30 tuberculoses anciennes à évolution lente apyrétique : 27 réactions positives, 90 pour 100. Un quatrième groupe de 14 tuberculoses pulmonaires avancées et graves sans cachexie : 12 réactions positives, 86 p. 100. Un cinquième groupe de 32 tuberculoses à évolution torpide ou immobilisées : 16 réactions positives, 50 pour 100. Enfin, un sixième groupe d'anciens malades considérés comme guéris : 2 réactions positives, 33 pour 100. L'ensemble des deuxième, troisième, quatrième et cinquième groupes donne 75 pour 100 de réactions positives.

Bezançon et Bergeron, utilisant l'antigène Besredka et l'antigène méthylique, ont pratiqué la réaction de fixation sur 79 tuberculeux confirmés; ils ont obtenu 56 réactions nettement positives, 14 réactions faiblement positives, 9 réactions négatives; sur 35 non-tuberculeux : 28 réactions négatives et 7 positives; 5 syphiliques ont donné 4 réactions positives.

Rist, employant l'antigène Besredka, a recherché la réaction chez 90 tuberculeux confirmés. Il a obtenu 37 réactions fortement, 37 moyennement, 10 faiblement positives, 6 négatives. Il estime que les cas légèrement positifs diminuent la valeur de la méthode. La réaction a été trouvée négative chez une tuberculeuse depuis trente ans.

Notre contribution personnelle avec la collaboration de Mlle A. Bass atteint 90 cas de tuberculose pulmonaire confirmée, avec bacilloscopie positive et représentant toutes les formes cliniques, depuis la tuberculose pulmonaire à son début initial jusqu'à la forme cachectique terminale. La réaction de Besredka a été positive 87 fois, soit 97,7 pour 100. Les trois fois où elle demeura négative concernent : 1 cas de tuberculose cavitaire terminale chez un syphilitique ; deux cas de tuberculose confirmée, mais à son début. Nous pensons que, dans des cas semblables à ceux-ci, l'organisme n'a pas eu le temps de fabriquer des anticorps tuberculeux.

Nous sommes encore peu renseignés sur la réaction de fixation chez *l'enfant.* Ribadeau-Dumas, examinant 17 nourrissons nés de mères tuberculeuses, obtient 6 réactions négatives et 11 réactions positives; dans trois de ces derniers cas, qui purent être suivis, la réaction positive fut éphémère et disparut au bout de trois semaines, de deux mois, de deux mois et demi ; dans ces trois cas, la réaction de Wassermann et la cuti-réaction étaient négatives.

René Marie et Sorel (Hôpital de Brévannes) se sont servi de la réaction de fixation pour trier les enfants compris dans le groupe des « pré-tuberculeux ».

J. Sévi, opérant dans une institution d'enseignement privé, étudie 54 élèves de 7 à 14 ans, tous bien portants en apparence; la réaction est négative dans 50 cas, positive dans 4 cas ; ces 4 enfants examinés ont été trouvés porteurs de lésions tuberculeuses, confirmées par l'examen radioscopique; trois d'entre eux présentaient une cuti-réaction négative.

Chez les *vieillards* tuberculeux, Ichok a trouvé la réaction positive dans 88,3 pour 100 des cas ; les sujets non tuberculeux ont toujours donné une réaction négative.

B. Tuberculose des séreuses. — 1° *Pleurésie séro-fibrineuse.* — Nos recherches personnelles sur la pleurésie séro-fibrineuse, cliniquement tuberculeuse, ont porté sur 33 cas.

Dans 27 cas, une seule réaction de fixation a été faite. Elle a été positive 15 fois, soit 55,5 p. 100 et négative 12 fois. Les pleurétiques à réaction positive accusent généralement des antécédents tuberculeux plus chargés que les autres. Ajoutons que deux malades sont entrés dans notre service avec une pleurésie simple et réaction de fixation positive et ont accusé, par la suite, de la tuberculisation du poumon correspondant.

Nous avons enfin entrepris sur 6 autres malades sans antécédents tuberculeux, sans bacilles de Koch, et à réaction de fixation négative, des recherches en série. 4 fois sur 6, *la réaction de fixation s'est montrée positive, deux mois à deux mois et demi après le début de la pleurésie.*

Ces faits ont été confirmés par d'autres auteurs. Bezançon et Bergeron ont trouvé, dans 13 cas de pleurésie séro-fibrineuse, 6 réactions positives et 7 négatives. Courcoux a étudié la réaction de fixation parallèlement dans le liquide pleural et dans le sang. Dans les cas de réaction positive à la fois dans le sang et dans le liquide épanché, on trouve, au moment de la résorption de l'exsudat, une lésion plus ou moins avancée de corticopleurite. Quand la réaction se maintient négative, la pleurésie s'efface sans séquelles. Chez trois anciens pleurétiques complètement guéris, la réaction a été trouvée négative.

Em. Sergent fait ressortir que, dans la tuberculose de la séreuse pleurale, la réaction peut être négative malgré l'infiltration du poumon.

Rist signale le fait d'un homme de 20 ans atteint d'hémoptysie chez lequel la réaction se montre négative ; une pleurésie se révèle quelque temps après.

2° *Tuberculose péritonéale.* — Sur 6 cas personnels, 4 réactions positives. Des 2 cas à réaction négative, l'un a succombé rapidement à de la méningite tuberculeuse; l'autre est parti dans un état de cachexie très marqué.

3° *Méningite tuberculeuse.* — Nous n'avons observé qu'un cas de méningite tuberculeuse déclarée à la suite d'une typho-bacillose prolongée. La réaction est restée négative.

C. Tuberculose ganglionnaire. — 1° *Adénopathie trachéo-bronchique.* — Nos recherches personnelles portent sur 49 cas, chez lesquels l'adénopathie trachéo-bronchique a été le symptôme prédominant. Ils se divisent en 20 réactions de Besredka positives, soit 40,7 pour 100, et 29 réactions négatives.

L'examen comparatif des observations à réaction positive et à réaction négative fait ressortir que les cas à réaction positive portent sur des malades à antécédents chargés et dont l'adénopathie s'accompagne de signes divers, mais de même signification : rudesse respiratoire, voile des sommets, adhérences pleurales, nodules fibro-crétacés de la base du poumon, etc. Au contraire, dans les observations à réaction négative, l'adénopathie apparaît solitaire ou accompagnée seulement de bronchite diffuse.

2° *Tuberculose des ganglions périphériques.* — La réaction de fixation paraît assez fréquemment positive dans les adénites tuberculeuses de l'adulte, quelle que soit leur localisation. Chez les enfants, le pourcentage ne paraît pas très élevé. Les recherches de Mozer et Fried accusent 35,71 pour 100.

D. Autres tuberculoses. — Mozer et Fried ont étudié, à Berck-sur-Mer, la réaction de fixation sur de nombreux cas de tuberculose ostéo-articulaire :

	P. 100 de R. +
Tuberculose ostéo-articulaire évolutive	70,72
— — non évolutive	17,24
Lésions osseuses fistuleuses	23,91
Rachitiques	9
Individus non cliniquement tuberculeux	5,69

Enfin, dans l'ordre de la tuberculose uro-génitale, Maisonnet et Mlle A. Bass ont apporté les résultats suivants :

Tuberculose rénale clinique (7 cas) : 7 réactions positives.

Affections non tuberculeuses des reins (4 cas) : 4 réactions négatives.

Epididymite tuberculeuse (6 cas) : 3 réactions positives.

Affections non tuberculeuses de l'appareil génital (6 cas) : 6 réactions négatives.

Déjà en 1914, Courcoux a signalé une réaction positive dans un cas d'épididymite tuberculeuse, et une négative dans un cas d'épididymite banale.

***

Tels sont les faits. Quels enseignements entraînent-ils ?

a) Le premier de ces enseignements est la coïncidence qui unit la réaction positive et la tuberculose confirmée, la forme pulmonaire en particulier. L'ensemble des travaux montre nettement un pourcentage extrêmement élevé de réactions positives chez les tuberculeux confirmés, en opposition avec le pourcentage très faible que nous avons signalé chez les individus non tuberculeux. En outre, la fréquence des réactions positives varie pour ainsi dire parallèlement aux probabilités des lésions spécifiques en activité. La lésion est-elle nettement évolutive, le pourcentage se rapproche de 100 pour 100; est-elle moins certainement évolutive (adénopathie profonde, pleurésie séro-fibrineuse), le pourcentage de réactions positives baisse sensiblement.

On est dès lors autorisé à conclure, d'ores et déjà, que ce qui distingue, au milieu des autres réactions biologiques appliquées à la tuberculose, la réaction de fixation et lui donne son caractère propre, c'est qu'elle est l'*indice d'une lésion tuberculeuse en activité*. « Presque tous les auteurs qui se sont attachés à la recherche des anticorps tuberculeux avec une bonne technique arrivent à cette conclusion que l'élaboration des anticorps par l'organisme indique toujours une *forme évolutive* de la maladie » (A. Calmette)[1]. De même Kuss et Rubinstein : « Une séro-réaction positive est un argument de grande valeur en faveur de l'existence d'une lésion tuberculeuse ayant un *certain degré d'activité* »[2]. Nous retrouverons cette donnée à propos de la présomption de tuberculose.

b) Dans certains cas, cependant, la tuberculose pulmonaire précède, dans son apparition objective par les bacilles de Koch, la réaction positive qui n'apparaît qu'ultérieurement.

Nous avons déjà fait ressortir cette donnée à propos de la pleurésie séro-fibrineuse.

c) En revanche et par compensation, quelquefois la réaction positive précède et annonce la tuberculose pulmonaire ouverte.

Nous relevons ces faits parce qu'ils corroborent l'une des conclusions par nous émise : qu'une réaction de Besredka positive attire davantage l'attention du clinicien sur le malade au point de vue d'une tuberculose que la clinique et la radioscopie n'affirment pas toujours et l'incitent à répéter l'examen des crachats, pour peu du moins que l'appareil pulmonaire soit en cause.

d) Dans d'autres circonstances cliniques, la réaction de fixation positive confirme la tuberculose dans des cas où elle ne s'impose pas absolument. Ainsi l'érythème noueux polymorphe, dont les rapports avec la tuberculose ont été maintes fois signalés, en particulier par M. Sergent, où la réaction est positive et où elle peut disparaître au fur et à mesure que s'établit la guérison (Pissavy).

De même le rhumatisme articulaire, type Poncet-Leriche (2 observations personnelles).

Citons aussi l'asthme remontant à l'enfance, alors que l'examen clinique ne relève que de la bronchite chronique avec emphysème (2 cas personnels).

Ajoutons 2 cas de rhinite hypertrophique; 1 cas de lichen plan invétéré; 1 cas d'hématomes sous-cutanés multiples des membres inférieurs chez un soldat opéré trois mois auparavant d'épididymectomie double tuberculeuse.

Nul doute que des cas semblables ne se multiplient.

Ce faisceau de faits, pour si restreint qu'il soit, n'en annonce pas moins l'importance que pourra revêtir, dans l'avenir, la réaction de fixation, pour la détermination des maladies d'étiologie encore imprécise et leur incorporation définitive avec la tuberculose, ou sans doute aussi leur séparation.

III. — Réaction de fixation et présomption de tuberculose.

Il nous reste à envisager, dans ses relations avec la réaction de fixation, le grand groupe de faits que nous avons intentionnellement laissé sous silence jusqu'ici et auquel nous sommes amenés par la logique même de l'exposé précédent. *Ce sont tous les cas où la tuberculose ne peut qu'être présumée.* Chapitre d'importance au moins égale, sinon supérieure, au précédent.

Trois notions nous paraissent devoir être développées : celle de la tuberculose suspecte ou présumée proprement dite ; celle de la pré-tuberculose ; celle enfin de la tuberculose évolutive. Toutes trois ont déjà fait l'objet de longs développements de la part de tous les phtisiologues, parmi lesquels le professeur Em. Sergent[3]. Mais avant de les reprendre sur la base de la réaction de fixation, il n'est pas inutile de donner quelques préliminaires.

Qu'il y ait, en dehors des tuberculoses confirmées, des tuberculoses latentes, « dont le nombre est beaucoup plus considérable qu'on ne l'a cru pendant longtemps » (Em. Sergent), le fait ne saurait être mis en doute. Leur démonstration s'appuie sur des faits d'ordre clinique et sur des faits d'ordre anatomique.

Faits cliniques. — Ils sont connus. Il serait superflu de les reprendre tous ici. Contentons-nous de dire que les tuberculeux confirmés, pulmonaires en particulier, en fournissent eux-mêmes abondamment. Interrogeons-les, en effet, d'une manière aussi serrée que possible, sur les faits qui ont précédé, en un temps plus ou moins proche ou lointain, leur tuberculose ; ils nous fournissent eux-mêmes souvent bien des documents sur le sujet.

A l'appui de ce dire et sans entrer dans de plus grands développements, voici le résumé de *cent* observations de tuberculeux pulmonaires examinés dans ce but au Val-de-Grâce, presque tous âgés de 20 à 25 ans et provenant du milieu citadin comme du milieu rural.

1° Tuberculeux ayant dans leurs antécédents personnels des accidents pleuro-pulmonaires habituellement considérés comme de nature tuberculeuse :

- *a*) Hémoptysie, plus ou moins ancienne, unique ou répétée . . . 14
- *b*) Pleurésie sèche ou séro-fibrineuse plus ou moins ancienne . . . 11

} 25

2° Tuberculeux ayant dans leurs antécédents personnels des accidents non sûrement tuberculeux, mais pulmonaires, plus ou moins anciens (bronchites fréquentes ou graves, pneumonie et broncho-pneumonie de l'enfance ou de l'adolescence . . . 21

3° Tuberculeux ayant dans leurs antécédents personnels des accidents plus ou moins anciens, portant sur l'état général (anémie, amaigrissement, etc.). . . 6

} 27

4° Tuberculeux n'ayant que des antécédents héréditaires tuberculeux . . . 5

5° Tuberculeux entrés d'emblée cliniquement dans la tuberculose pulmonaire avec bacilles de Koch :

- *a*) Par l'hémoptysie . . . 10
- *b*) Par tout autre symptôme rapide et récent (amaigrissement, anorexie, toux, sueurs, diarrhée, etc.). . . 33

} 43

Ainsi donc, sur 100 tuberculeux pulmonaires confirmés, âgés de 20 à 25 ans, 57 présentent des antécédents. De ceux-ci, 25 ont des antécédents de nature tuberculeuse certaine (hémoptysie, pleurésie) ; 27 ont des antécédents de nature probablement tuberculeuse, probabilité d'autant plus grande qu'ils sont devenus ultérieurement tuberculeux ; 5 n'ont que des antécédents héréditaires.

Restent 43 tuberculeux chez lesquels l'interrogatoire ne relève aucune donnée de tuberculose antérieure. Comme nous l'avons dit, il est possible que quelques-uns n'aient gardé aucun souvenir d'une maladie antérieure. La majorité n'en est pas moins entrée d'emblée dans la tuberculose active.

De cet ensemble de faits, il demeure nettement — et l'idée n'en est pas nouvelle — que, sur 100 tuberculeux pulmonaires, la moitié au moins des cas ont présenté une atteinte tuberculeuse antérieure, plus ou moins ancienne, *suivie d'un intervalle de latence plus ou moins long avant la réactivation.*

Faits anatomiques. — Ici encore les faits sont classiques sur lesquels s'appuie la notion de la tuberculose latente. Ce sont les recherches de Küss, Hutinel, sur l'enfant; de Nægeli, sur l'enfant et sur l'adulte. C'est l'observation quotidienne des médecins-légistes qui pratiquent les autopsies d'individus morts de mort violente. C'est la conception développée par Em. Sergent dans son aphorisme que les signes physiques initiaux de la tuberculose ne répondent pas nécessairement aux lésions initiales. « Il est des lésions initiales dont aucun signe physique, dont aucun procédé d'exploration directe ne peuvent déceler l'existence »[4].

Dans l'armée, cette thèse a, depuis L. Colin, conquis tous les médecins militaires et Kelsch, en particulier, en a vérifié l'exactitude pendant toute sa carrière. « On entre tuberculeux dans l'armée aussi souvent, plus souvent qu'on ne l'y devient... Les tuberculeux y entrent porteurs de tuberculose localisée et latente, de foyers ganglionnaires, viscéraux ou osseux, dissimulés dans les replis inaccessibles du corps, de nodules solitaires épars dans le poumon ou quelque autre organe. Compatibles avec les attributs d'une constitution vigoureuse et d'une santé florissante, ces lésions ne se trahissent par aucun trouble fonctionnel, et se dérobent à l'examen le plus pénétrant. Qu'on ne révoque pas en doute leur existence ! Elles ont été signalées par tous les médecins qui se sont adonnés à l'anatomie pathologique. Je les ai constatées dans mes nombreuses autopsies, au moins deux fois sur cinq, chez des sujets morts de maladies étrangères à la tuberculose, emportés par des affections diverses ou par de grands traumatismes. Elles m'ont apparu indistinctement chez les militaires jeunes ou anciens, sous forme de tubercules massifs et

1. A. Calmette. — *L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux.* Paris, 1921, p. 507.

2. Kuss et Rubinstein. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 19 Juin 1914, p. 153.

3. Em. Sergent. — *Etudes cliniques de la tuberculose*, (1908-1918). A. Maloine et fils, 1919.

4. Em Sergent. — *Loc. cit.*, p. 66.

solitaires du poumon, de la plèvre, du foie, du cerveau, surtout sous l'aspect de ganglions bronchiques et mésentériques dégénérés, métamorphosés en vastes masses fibro-caséeuses, c'est-à-dire d'altérations anciennes, évidemment antérieures à l'incorporation »[1].

Les autopsies de jeunes gens ou de jeunes filles morts, autour de leur vingtième année, de méningite tuberculeuse, sont également instructives à ce sujet. Les autopsies que nous en avons faites à Lyon avec notre maître, M. E. Devic, nous l'ont bien souvent prouvé. On peut dire, en effet, de cette forme de la tuberculose qu'elle fait souvent mourir les jeunes avec le minimum de lésions tuberculeuses. Or, en dehors de ceux qui présentent des lésions avancées, pulmonaires ou autres, les cas ne sont pas rares où l'on ne trouve, en plus de la poussée granulique terminale, que des ganglions caséeux hilaires, péribronchiques, pré-vertébraux ou mésentériques accompagnés parfois, les premiers de lésions discrètes de la base ou de la zone périscissurale des poumons, les derniers d'ulcérations discrètes de l'intestin.

***

Il existe donc bien, en dehors des tuberculoses confirmées, des tuberculoses qui peuvent n'apporter au clinicien aucune certitude, ni clinique, ni radiologique, ni bactériologique, mais seulement une présomption s'il s'agit de tuberculose latente. Mais cette notion de la présomption de tuberculose mérite à son tour d'être bien définie.

Que ce soit un problème difficile, nuancé, à la solution duquel chaque médecin apporte sa tendance d'esprit et son éducation médicale, c'est incontestable. « Il n'y a peut-être, dit Em. Sergent, aucune décision plus difficile à prendre que celle qui consiste à dire si une lésion pulmonaire, chez un sujet non cracheur de bacilles, est tuberculeuse ou non, et surtout si elle est en évolution ou cicatricielle[2]. »

Nous pensons cependant, alors que les antécédents tuberculeux et la bacilloscopie sont négatifs, que l'on peut, en pratique, écarter de la notion de présomption de tuberculose ce qui ne lui revient pas : les bronchites aiguës ou subaiguës; l'emphysème pulmonaire; la bronchite subaiguë ou chronique compliquant l'emphysème; la broncho-pneumonie traînante; l'insuffisance respiratoire simple dont la relation avec les affections naso-pharyngées est aujourd'hui classique (Lemoine et Sieur).

Aux affections pulmonaires, ajoutons les troubles fonctionnels du cœur relevables du sympathicotonisme, dont on a fait parfois des équivalents de tuberculose latente; les troubles dyspeptiques, gastriques et surtout intestinaux; l'albuminurie. Signalons, enfin, l'insuffisance de développement musculaire et les dystrophies diverses où intervient bien plus souvent la syphilis, héréditaire surtout.

Cette discrimination faite, sur quelles données cliniques asseoir la tuberculose présumée ?

En bonne logique, d'abord sur les mêmes données que celles que l'on relève dans les antécédents des tuberculeux confirmés et que nous avons notées dans 57 cas sur 100 :

Hémoptysie plus ou moins ancienne, unique ou répétée; pleurésie, sèche ou séreuse, plus ou moins ancienne.

Bronchites fréquentes ou graves, pneumonie ou broncho-pneumonie, accidents osseux, articulaires ou ganglionnaires de l'enfance ou de l'adolescence; période d'anémie ou d'amaigrissement survenue dans l'adolescence.

Antécédents héréditaires tuberculeux.

Enfin, en plus de ces antécédents, il convient naturellement de retenir les signes relevés, à l'examen clinique et radiologique, sur un ou deux sommets pulmonaires, l'existence d'adhérences pleuro-diaphragmatiques, l'adénopathie trachéo-bronchique, etc. *Tous faits auxquels manque, après des recherches complètes et répétées, la mise en évidence du bacille de Koch.*

Mais, la bacilloscopie faisant défaut, qui ne voit l'importance et l'intérêt d'une réaction biologique comme elle, comme elle constante et spécifique, sur laquelle le clinicien puisse s'appuyer pour aplanir tous les désaccords et faire tomber les incertitudes ? C'est la question que nous nous sommes posée avec Mlle Bass, quand la spécificité de la réaction de fixation avec l'antigène Besredka eut fait notre conviction.

***

Comment dès lors se comporte la réaction de fixation en face de la présomption de tuberculose ?

Bezançon et Bergeron, sur 10 malades suspects de tuberculose ont obtenu : 3 réactions nettement positives, 3 faiblement positives, 4 négatives.

Nègre et Boquet, se servant de leur extrait méthylique de bacilles de Koch, ont pratiqué la réaction de fixation sur 400 individus suspects de tuberculose. Elle fut positive dans 48 pour 100 des cas.

Em. Sergent, avec l'antigène Besredka, a obtenu sur des malades suspects de tuberculose trois réactions positives, une négative, malgré une hémoptysie antérieure, une négative devenue ultérieurement positive.

Nous en avons personnellement réuni 100 cas. En voici le résumé :

	TOTAL	RÉACTIONS +	RÉACTIONS —	RÉACTIONS p. 100 +
1° Hémoptysie plus ou moins ancienne, unique ou répétée	9	7	2	77
2° Pleurésie antérieure plus ou moins ancienne	10	8	2	80
3° Antécédents autres que les précédents : affections pulmonaires, osseuses, articulaires, ganglionnaires, génitales de l'enfance ou de l'adolescence	25	14	11	56
4° Entrée d'emblée dans la présomption tuberculeuse (sauf l'hémoptysie récente) : amaigrissement, anémie, fièvre légère continue, symptômes pulmonaires des sommets, érythème noueux, etc.	29	14	15	48
5° Hémoptysie récente	24	8	16	33
6° Antécédents héréditaires seuls	3	1	2	33
Totaux	100	52	48	

L'enseignement fourni par ce tableau, dans lequel nous n'avons fait entrer que les réactions nettement positives, nous paraît évident. La réaction de fixation est d'autant plus souvent positive que la présomption de tuberculose est elle-même mieux établie : pleurésie et hémoptysie antérieures, plus ou moins anciennes; un malade ayant été atteint d'une de ces deux affections conserve 70 à 80 pour 100 de probabilités qu'il entretient un foyer de tuberculose active en un point de son organisme.

La même conclusion s'impose, mais déjà moins fortement, pour les individus ayant présenté antérieurement une des affections pulmonaires, ostéo-articulaires, ganglionnaires citées.

Des individus qui, en dehors de tout antécédent, et l'hémoptysie mise à part, retiennent la notion de la tuberculose présumée, on peut dire qu'une fois sur deux il s'agit de tuberculose latente et, l'autre fois, de non-tuberculose ou de tuberculose guérie.

Le total de tous ces cas présumés tuberculeux répond positivement à la réaction de fixation par 60 pour 100 environ.

Quant aux malades qui n'ont pas d'antécédents tuberculeux et qui se présentent au médecin avec une hémoptysie initiale, un tiers seulement donne une réaction positive. On peut s'en étonner. Mais, éclairés par ce que nous avons dit de certaines réactions négatives dans des cas de tuberculose pulmonaire confirmée, et surtout de pleurésie séro-fibrineuse initiale, nous sommes portés à croire qu'il s'agit, dans les hémoptysies à réaction négative et en dehors des cas d'hémoptysie d'origine non tuberculeuse, de tuberculisation pulmonaire récente, de « primo infection ». Et, si la réaction demeure négative, c'est vraisemblablement que l'organisme n'a pas eu le temps de fabriquer et de mettre en circulation les anticorps tuberculeux, qui font la réaction positive.

***

La notion de la *pré-tuberculose* n'est qu'une notion corollaire de la précédente, à condition qu'on l'entende selon la conception judicieuse d'Em. Sergent, c'est-à-dire d'une tuberculose commençante, d'une « pré-phtisie ». Sous cette condition, à tous les signes qui caractérisent la pré-tuberculose, signes généraux : fièvre et amaigrissement, anémie du type chlorotique, asthénie; signes urinaires, les plus importants après les précédents : phosphaturie surtout; signes intestinaux, insuffisance surrénalienne, tous « signes prémonitoires qui précèdent la constatation, souvent plus tardive, des symptômes locaux de certitude de la tuberculose confirmée[3] », à tous ces signes de probabilité n'est-il pas intéressant autant qu'utile d'ajouter une réaction de fixation positive ?

Nous avons cru pouvoir, dans quelques cas de notre pratique militaire, asseoir sur une réaction de Besredka positive une présomption de prétuberculose que la clinique seule laissait trop incertaine.

***

En dernier lieu, quel appoint peut apporter la réaction de fixation dans la discussion du problème difficile entre tous : une tuberculose pulmonaire est-elle en évolution active ou non ?

Deux thèses s'opposent sur ce sujet : celle développée par Rist, Kindberg et Delherm, Ch. Richet fils, d'après laquelle la question de la tuberculose pulmonaire est avant tout contenue dans la présence ou l'absence du bacille de Koch dans l'expectoration. Une tuberculose pulmonaire est « ouverte » dès le début; le fait est établi par la bacilloscopie positive, condition suffisante et nécessaire; quand les bacilles de Koch disparaissent, que la tuberculose devient « fermée », on peut parler de guérison. En conséquence, toute tuberculose pulmonaire est évolutive par le fait seul que les crachats sont bacillifères et cesse d'être en activité quand l'expectoration cesse de contenir le bacille de Koch.

Cette thèse a eu le grand mérite d'attirer l'attention sur l'importance de la bacilloscopie pratiquée dès le début de l'infection tuberculeuse et d'imposer à l'esprit la nécessité du contrôle bactériologique quand on parle de tuberculose. Nous y souscrivons personnellement chaque jour en enseignant que, si dans une collectivité d'adultes — l'armée par exemple — on basait le dépistage des tuberculeux sur la recherche systématique des bacilles de Koch chez tous ceux qui toussent et crachent, on serait ému du pourcentage de bacilloscopies positives et on serait mieux armé pour la lutte prophylactique. La

1. Kelsch. — *La tuberculose dans l'armée*, p. 27, Paris, 1903. Doin, éditeur.

2. Em. Sergent. — *Loc. cit.*, p. 608.

3. Em. Sergent. — *Loc. cit.*, p. 328.

thèse ne nous en paraît pas moins, à nous comme à bien d'autres, trop exclusive, parce qu'elle ne tient pas assez compte des faits qui précèdent, ou qui suivent, l'expectoration bacillifère chez les tuberculeux.

A la thèse de Rist, s'oppose la thèse plus compréhensive, plus clinique, soutenue par Em. Sergent. « Très nombreux, dit-il, sont les tuberculeux dont les crachats ne sont bacillifères que par périodes plus ou moins longues et espacées les unes des autres; si répétés que soient les examens bactériologiques durant les périodes intercalaires, ils seront tous négatifs, tandis que seront tous positifs les examens pratiqués pendant la période qui aura précédé ou pendant celle qui suivra[1]. » La relation entre la bacilloscopie et l'évolution de la tuberculose vraie « sur le terrain doctrinal » est fausse sur le « terrain de la clinique pratique ». Et Em. Sergent rappelle les tuberculeux qui le restent de longues années, avec un état général satisfaisant et chez lesquels la tuberculose n'est point active, mais « stagnante ».

Sans prétendre aucunement trancher le débat, nous pensons, au nom de notre observation du milieu militaire, qu'il est bien difficile de ne pas admettre un caractère évolutif, actif, à toute tuberculose avec bacilloscopie positive; la question de la lenteur de l'évolution, du maintien de l'état général, de la longévité du malade sont des vues intéressantes, mais qui ne modifient pas le fond du problème : *une bacilloscopie positive implique par définition un processus pulmonaire nécrosant, et par conséquent progressif.*

Mais, de même que nous admettons que l'évolution tuberculeuse commence avant les crachats bacillifères, de même nous pensons que cette évolution continue, quand disparaissent les bacilles de Koch. La preuve en est dans les rechutes plus ou moins rapprochées ou espacées qui s'observent chez tant de tuberculeux.

En matière de conclusion sur ce sujet, Em. Sergent dit : « Force nous est de constater qu'aucun signe de certitude n'existe, qui nous permette d'affirmer si un tuberculeux valide est encore en activité ou s'il a atteint la phase de cicatrisation complète, s'il est porteur de lésions en évolution, si torpides et si sournoises soient-elles, ou si la maladie, chez lui, est éteinte »[2].

Nous sommes portés à croire que la réaction de fixation peut apporter cet élément de certitude et que chez un tuberculeux confirmé, *dont la bacilloscopie est devenue et reste négative*, la question peut se résoudre dans les termes suivants :

1° *La réaction de fixation est encore positive* : La tuberculose est encore active; torpide ou sournoise, enkystée ou ganglionnaire, active néanmoins, à la manière de la braise qui couve sous la cendre dans un foyer d'apparence éteint. Le conseil à formuler au malade est dès lors le suivant : « Vous êtes en bonne voie de guérison; mais tout n'est pas entièrememt terminé. Donc méfiez-vous d'une rechute possible. »

2° *La réaction de fixation est devenue négative* : Pour peu que ce caractère se maintienne, il nous paraît qu'on est en droit de parler de guérison. Au reste, semblables conclusions ont été données par Kuss et Rubinstein, dans leurs recherches de 1914. Sur six anciens malades du sanatorium restés en bon état depuis leur sortie et ne présentant aucun signe de rechute, quatre réactions furent négatives, deux positives. Et les auteurs pensaient déjà qu'« une réaction positive, chez un ancien tuberculeux en bon état apparent, est une indication à surveiller le malade avec une grande attention, au point de vue du réveil de l'activité bacillaire ».

Dans le même ordre de faits, Em. Sergent a relevé, sur quatre tuberculeux fibreux, quatre réactions négatives.

Ajoutons qu'il est à présumer que la réaction négative de guérison doit être longue à se produire. Tous ces faits méritent, d'ailleurs, pour être scientifiquement établis, la consécration de nombreuses observations.

Conclusions.

De ce long exposé, auquel nous avons pensé utile de donner toute l'ampleur qu'il nous paraît mériter, découlent des conclusions qui ont trait : 1° à la spécificité de la réaction de fixation; 2° à son application clinique et à sa valeur diagnostique; 3° à sa portée prophylactique.

1° La réaction de fixation à la tuberculose est *spécifique*. Les auteurs qui y ont eu recours le reconnaissent. Elle n'est mise en défaut qu'avec certains sérums pathologiques, celui des syphilitiques, celui aussi de paludéens (avec hématozoaires dans le sang). Elle ne se manifeste pas dans le cas d'infection tuberculeuse trop récente, non plus que dans certaines formes de tuberculose rapide et cachectisante.

Par comparaison avec les autres méthodes de diagnostic scientifique de la tuberculose : d'une part, la réaction de la tuberculine (cuti-, intradermo- et ophtalmo-réactions) et de l'autre, la recherche du bacille de Koch (recherche directe, inoculations, etc.), la réaction de fixation se présente comme intermédiaire : moins étendue, moins banale et plus spécifique que la première; plus sensible, plus précoce et aussi spécifique que la seconde. Sa portée comme sa valeur dans l'étude de l'évolution tuberculeuse chez l'homme apparaissent dès lors comme plus grandes.

2° Son application clinique et par conséquent *sa valeur diagnostique* découlent de sa spécificité même. L'exemple de nos 500 premières recherches nous semble une démonstration péremptoire.

	TOTAL	RÉACTIONS		
		+	—	p. 100 +
1° Tuberculose pulmonaire confirmée (B K.+).	88	86	2	97,75
2° Péritonite tuberculeuse	6	4	2	66
3° Pleurésie séro-fibrineuse	31	17	14	55
4° Adénopathie trachéo-bronchique.	49	22	27	45
5° Présumés tuberculeux.	100	52	48	52
6° Autres malades n'entrant dans aucune des catégories différentes . . .	226	19	207	8,4
Totaux	500	200	300	
Totaux des 1re, 2e, 3e et 4e catégories	174	129	45	envir. 75

Toutefois, nous tenons à le dire, la notion comme la pratique de la réaction de fixation ne sauraient en rien modifier la méthode clinique suivie dans le diagnostic de la tuberculose en général et de la forme pulmonaire en particulier : commémoratifs, examen clinique et radiologique, recherche systématique du bacille de Koch.

Sous cette réserve et quand les moyens précédents manquent, nous estimons que :

a) Une réaction *positive* implique l'existence dans l'organisme d'une lésion tuberculeuse « ayant un certain degré d'activité ». Elle oblige à un examen approfondi et à une surveillance plus étroite du malade. Elle apporte à la notion de présomption de tuberculose un argument de très grande probabilité, sinon de certitude. Elle démontre enfin la nature tuberculeuse de certaines affections qui n'ont pas encore pris place officielle dans le chapitre de la tuberculose.

b) Une réaction *négative* est d'interprétation plus complexe : chez un tuberculeux confirmé, elle ne change évidemment rien. Chez un individu où la notion de présomption de tuberculose n'est pas nettement établie, et par les antécédents et par les symptômes actuels, elle autorise à conclure à la non-tuberculose. Pour un malade présentant des signes récents de présomption tuberculeuse (hémoptysie, pleurésie, etc.), elle entraîne la réserve et doit être refaite ultérieurement. Enfin, chez un malade qui a été atteint de tuberculose certaine, elle autorise à conclure à la guérison.

3° Quant à la partie *prophylactique* de la réaction de fixation, lorsqu'elle est positive, on peut tout au moins l'entrevoir d'après les données précédentes.

Elle ne saurait, naturellement, prétendre à elle seule constituer la base de la prophylaxie antituberculeuse. La meilleure preuve en est qu'elle fait défaut dans quelques cas de tuberculose pulmonaire avec expectoration bacillifère. Il serait par conséquent imprudent de se servir uniquement d'elle pour le dépistage des tuberculeux dans les milieux collectifs, dont l'armée reste parmi les plus importants. La prophylaxie établie sur la recherche systématique des bacillifères n'est donc nullement infirmée par elle.

Il découle, cependant, de la valeur diagnostique de la réaction dans la tuberculose latente qu'elle peut servir à la prophylaxie individuelle en empêchant cette tuberculose latente de devenir — ou de redevenir — tuberculose ouverte. Cette prophylaxie individuelle n'entraîne-t-elle pas, dès lors, et sur la même base, une part tout au moins de la prophylaxie sociale ?

BIBLIOGRAPHIE

WIDAL et LESOURD. — *C. R. Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 5 Juillet 1901, p. 786.

J. CAMUS et Ph. PAGNIEZ. — *C. R. Soc. de Biol.*, 6 Juillet 1901.

A. CALMETTE, MASSOL et BRETON. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1908.

A. CALMETTE. — *C. R. Soc. de Biologie*, 1191, n° 71, p. 341.

Mlle A. BASS. — *Thèse de Montpellier*, 1911.

R. LETULLE. — « Réactions humorales dans la tuberculose ». *Thèse de Paris*, 1912.

ARMAND-DELILLE, RIST et VAUCHER. — *C. R. Soc. de Biol.*, 19 Avril 1913.

BESREDKA. — *Annales de l'Institut Pasteur*, Nov. 1913.

BESREDKA et MANOUKHINE. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1914, n° 76, p. 180.

BESREDKA et JUPILLE. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1914, n° 76, p. 197.

DEBAINS et JUPILLE. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1914, n° 76, p. 199.

INMAN. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1914, n° 72, p. 251.

BRONFENBRENNER. — *Zeit. f. Immun.*, 1915, n° 25, p. 231.

BESREDKA. — *Paris médical*, 1914-1915, p. 219.

KUSS et RUBINSTEIN. — *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, 19 Juin 1914, p. 153.

BOEZ et DUHOT. — *C. R. Soc. de Biol.*, Mai 1919, p. 559.

BRETON et DUHOT. — *Bull. de l'Institut Pasteur*, n° 23, 1919, p. 752.

A. CALMETTE. — *L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux*, Paris, 1921, p. 478 et suivantes.

RUBINSTEIN. — *Traité pratique de sérologie et de sérodiagnostic*, Paris, 1921, p. 297 et suivantes.

A. BASS. — « Séro-diagnostic de la tuberculose au moyen de l'antigène de Besredka ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 16 Octobre 1920, n° 143, p. 1261.

CH. HRUSKA et N. PFENNINGER. — *Annales de l'Institut Pasteur*, Janvier 1921, p. 96.

Consulter enfin la *Revue de la Tuberculose*, n° 5, Sept.-Oct. 1921.

1. EM. SERGENT. — *Loc. cit.*, p. 682.
1. EM. SERGENT. — *Loc. cit.*, p. 703.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

L'ARSÉNOTHÉRAPIE ET LA SÉROTHÉRAPIE DANS LA GANGRÈNE PULMONAIRE

Deux causes contribuent à faire du traitement de la gangrène pulmonaire une question « d'actualité ».

D'une part, il est certain que la gangrène du poumon est devenue, depuis quelques années, assez fréquente. M. P. Emile-Weil, qui, depuis 1917, en a observé une trentaine de cas croit que son extension se trouve en rapport avec la pandémie de grippe. Dernièrement encore, il en a vu, avec ses collaborateurs, une quinzaine de cas en l'espace de quelques mois[1].

D'autre part, les méthodes thérapeutiques modernes — la chimiothérapie et la sérothérapie — ont sensiblement modifié le pronostic de cette affection, considéré, il y a trente ans à peine, comme presque toujours fatal.

***

C'est en partant des bons effets obtenus par l'emploi de l'arsénobenzol dans les ulcérations buccales causées par l'association fuso-spirillaire de Vincent que, dès 1914, M. Maurice Perrin (de Nancy)[2] a eu l'idée de recourir aux injections intraveineuses de novarsénobenzol dans un cas de gangrène du sommet droit provoquée par la symbiose fuso-spirillaire. Dès le surlendemain d'une injection de 0 gr. 45 faite au dix-huitième jour de la maladie, une amélioration considérable se manifesta. Une nouvelle injection, pratiquée une semaine après la première, acheva en une huitaine de jours la guérison clinique de la gangrène pulmonaire. Les bacilles fusiformes et les spirilles disparurent le troisième jour après la seconde injection.

Cinq ans plus tard, notre confrère faisait connaître un nouveau cas de gangrène pulmonaire, avec présence de bacilles fusiformes et de spirilles dans les crachats, guéri par 7 injections intraveineuses de novarsénobenzol à des doses progressivement croissantes de 0 gr. 15 à 0 gr. 60.

Depuis lors, le traitement de la gangrène du poumon par les arsenicaux a été employé plus d'une fois tant en France qu'à l'étranger.

Pour ne citer que les travaux tout à fait récents, il nous suffira de mentionner les deux cas intéressants que vient de publier, il y a quelques jours, M. Pujol[3], médecin des hôpitaux de Toulouse, et les observations recueillies par Bela Molnar[4] à la clinique médicale universitaire de Budapest, dirigée par le professeur A. von Koranyi.

La nature spirillaire de la gangrène a été nettement établie chez les deux malades de M. Pujol. Par contre, dans aucun des 6 cas observés par Molnar, on n'a trouvé de spirilles dans l'expectoration. Ils n'en furent pas moins traités par l'arsénobenzol, mais deux seulement, où l'affection était de date récente, furent guéris rapidement; dans un troisième cas, la guérison nécessita deux mois; chez un quatrième malade, 4 injections d'arsénobenzol (0 gr. 30 et 3 fois 0 gr. 45) ne donnèrent qu'une amélioration; dans 2 cas, enfin, le traitement resta sans le moindre effet.

Je veux bien admettre, avec Molnar, que l'intensité et la rapidité de l'action exercée par l'arsénobenzol est en raison inverse de la durée de la maladie, l'effet obtenu devant être d'autant plus marqué et plus rapide que le cas est plus récent.

Mais on peut aussi penser que les échecs sont dus simplement à ce fait que la gangrène pulmonaire n'est pas toujours justiciable de l'arsénothérapie.

Lorsque Molnar recommande — et c'est aussi l'avis de Reichmann[5] — de traiter d'emblée toute gangrène du poumon par l'arsénobenzol, il se base sur les analogies qui existeraient, d'après certaines recherches, entre la flore microbienne des processus gangreneux et celle des états gangreneux de la cavité buccale (noma, stomatite ulcéreuse, angine de Vincent).

Or, en réalité, il s'en faut que la gangrène pulmonaire soit toujours d'origine spirillaire. Sur une quinzaine de cas observés à l'hôpital Tenon, MM. P. Emile-Weil et F. Coste n'ont constaté qu'une seule fois l'association fuso-spirillaire. Et, fait curieux, même dans ce cas, le traitement arsenical ne leur a pas donné d'amélioration : au contraire, 3 injections de 0 gr. 15 de novarsénobenzol coïncidèrent avec une reprise de la fièvre et des troubles fonctionnels, de sorte que l'on fut obligé d'abandonner la médication.

Quoi qu'il en soit, on aurait tort de vouloir appliquer l'arsénothérapie sans discernement à tout cas de gangrène du poumon, comme le font les médecins allemands, qui sont trop souvent portés à envisager l'arsénobenzol comme une sorte de panacée.

En France, on tend de plus en plus à réserver cette chimiothérapie aux formes spirillaires de la maladie, tandis que dans les gangrènes bactériennes on a recours à la sérothérapie, dont les résultats sont assez encourageants pour mériter d'être connus.

***

En présence des résultats obtenus, pendant la guerre, dans le traitement de la gangrène gazeuse par le sérum de Weinberg, il y avait lieu d'essayer la sérothérapie dans la gangrène du poumon.

MM. Dufour, Semelaigne et Ravina[6] y ont eu recours dans un cas de gangrène pulmonaire, à forme pneumonique, du sommet droit. L'état général de la malade était extrêmement grave et le pronostic paraissait très sombre. On commença par faire une injection intraveineuse de 1 cmc de sérum anti-*perfringens*, dilué dans 10 cmc d'eau physiologique, poussée très lentement et suivie, une demi-heure après, d'une seconde injection semblable. Vingt-neuf minutes après cette seconde injection, la malade fut prise d'un grand frisson, avec pâleur et pouls imperceptible. Toutefois, sous l'influence d'injections d'huile camphrée et d'adrénaline, l'état de la patiente s'améliora, et, une heure environ après la deuxième injection, on injecta dans les veines un mélange comprenant 40 cmc de sérum anti-*perfringens*, 20 cmc de sérum anti-*œdematiens*, 20 cmc de sérum antivibrion septique et 10 cmc de sérum antitétanique, le tout étant dilué dans 500 cmc d'eau salée. Il se produisit une réaction violente, se traduisant par un frisson, suivi d'un état syncopal, avec sueurs abondantes et hyperthermie atteignant près de 41°. Mais ces phénomènes se dissipèrent rapidement, et, quelques jours après, l'expectoration, moins abondante, perdait sa fétidité, en même temps que l'on voyait les signes physiques regresser et l'état général s'améliorer rapidement.

Depuis cette communication, d'autres cas *isolés* ont été rapportés à la Société médicale des hôpitaux de Paris par MM. Rathery et Bordet[7] (injections intralaryngées et transtrachéales, intraveineuses et intramusculaires), par MM. Houzel et Sevestre[8] (une injection sous-cutanée et deux injections intraveineuses) et par M. Netter[9] (trois injections intramusculaires). Enfin, il y a quelques jours, M. Rathery vient de publier, en collaboration avec M. Cambessédès[10], un nouveau cas de gangrène pulmonaire, où la sérothérapie à fortes doses (le malade a reçu un total de 640 cmc de sérum), en injections intralaryngées et sous-cutanées, a donné des résultats très satisfaisants.

***

Toutefois, pour apprécier à sa juste valeur la sérothérapie de la gangrène pulmonaire, il convient, à côté de ces succès remarquables, mais *isolés*, de tenir compte du document important que constitue la communication déjà citée de MM. P. E.-Weil, Semelaigne et Coste, dans laquelle la sérothérapie a été étudiée *en série*.

Sur les 10 cas suivis par le médecin de l'hôpital Tenon et ses collaborateurs, on n'a enregistré, en définitive, que trois guérisons totales. Chez les autres malades, l'amélioration n'a été que partielle : la fétidité une fois disparue, l'expectoration, devenue simplement purulente et presque amicrobienne, ramenée à un taux réduit, se fixe à ce taux et ne diminue plus. C'est là notamment le cas pour les dilatations bronchiques compliquées de sphacèle, le sérum ne pouvant agir que sur l'élément sphacélique. Mais le même résultat s'observe aussi dans certaines gangrènes aiguës.

D'autre part, ce qui doit rendre particulièrement prudent dans l'appréciation des effets thérapeutiques de la méthode, ce sont les *rechutes* qui se produisent, dans certains cas, dès l'abandon du traitement sérique et, parfois, même avant sa cessation.

Cette sérothérapie ne saurait, du reste, prétendre à une valeur spécifique, puisque la flore de la gangrène pulmonaire ne montre ni le *B. perfringens*, ni aucun des germes ayant servi à préparer les sérums employés. Mais il n'en reste pas moins que, dans l'ensemble, ses résultats sont trop imposants pour que l'on puisse, à l'heure actuelle, se dispenser de l'essayer en présence d'une gangrène pulmonaire. Il sera, toutefois, prudent de lui associer d'autres moyens thérapeutiques : injections intratrachéales, pneumothorax et, au besoin, traitement chirurgical.

***

Au point de vue *technique*, la voie d'introduction la plus employée est la voie *sous-cutanée*.

1. P. Emile-Weil, Semelaigne et Coste. — « Dix cas de gangrènes pulmonaires ou de dilatation des bronches gangreneuses traités par la sérothérapie antigangreneuse ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 6 Mai 1921. — P. Emile-Weil et F. Coste. — « Traitement médical de la gangrène pulmonaire ». *La Vie médicale*, 21 Octobre 1921.

2. M. Perrin. — « Gangrène pulmonaire fuso-spirillaire guérie par l'arsénobenzol ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 24 Juillet 1914. — « Traitement de la gangrène pulmonaire par l'arsénothérapie ». *La Presse Médicale*, 25 Septembre 1919.

3. Pujol. — « Sur quelques traitements nouveaux dans les gangrènes pulmonaires ». *La Pratique médicale Française*, Octobre 1921.

4. Bela Molnar. — « Zur Salvarsantherapie der Lungengangrän ». *Wien. klin. Wochensch.*, 26 Mai 1921.

5. W. Reichmann. — « Behandlung der Lungengangrän mit intravenöser Neosalvàrsaninjektion ». *Therap. Halbmonatsh.*, 15 Août 1920.

6. H. Dufour, G. Semelaigne et A. Ravina. — « Guérison d'une gangrène pulmonaire à la suite de la sérothérapie antigangreneuse en injections intraveineuses ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 6 Février 1920.

7. F. Rathery et F. Bordet. — « Gangrène pulmonaire traitée et guérie par les injections intratrachéales, intraveineuses et intramusculaires de sérum antigangreneux et antistreptococcique ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 25 Juin 1920.

8. Houzel et Sevestre. — « Un cas de gangrène pulmonaire guéri par le sérum antigangreneux ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 5 Novembre 1920.

9. Netter. — « Un cas de gangrène pulmonaire traité par les sérums antigangreneux ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 6 Mai 1921.

10. Rathery et Cambessédès. — « Traitement de la gangrène pulmonaire par la sérothérapie ». *Bull. méd.*, 5-8 Octobre 1921.

Les injections *intraveineuses*, qui déterminent un choc antianaphylactique violent, doivent être réservées aux cas de gangrène primitive aiguë, à forme hypertoxique. En pareille circonstance, c'est surtout de la thérapeutique par le choc que l'on fera. Aussi aura-t-on soin de s'entourer de toutes les précautions : faire une injection préparante, ne se servir que de sérums largement dilués dans de l'eau physiologique, recourir à l'injection de carbonate de soude, etc.

La voie *intratrachéale*, recommandée par M. Rathery, ne permet d'introduire que des quantités insuffisantes de sérum (de sorte que l'on se voit obligé de compléter le traitement par des injections sous-cutanées), sans compter qu'elle offre les mêmes dangers d'ordre anaphylactique que la voie veineuse.

En définitive, c'est donc l'injection hypodermique qui paraît le procédé le plus inoffensif et le plus pratique.

L. Cheinisse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

29 Octobre 1921.

Les types de pneumocoques dans les complications pulmonaires de la grippe. — ***M. Sacquépée*** **étudie les pneumocoques rencontrés au cours des complications pulmonaires graves de la grippe, pneumonies et broncho-pneumonies.**

Dans les pneumonies, les pneumocoques du type pur, II surtout, sont plus fréquents que les types mixtes ; les fonctions antigènes I, II et III se retrouvent respectivement dans 27 pour 100, 90 pour 100 et 36 pour 100 des cas. Il existe donc une prédominance très nette de la fonction antigène II ; les deux autres, I et III, sont plus rares.

Au total, ces caractères rappellent ceux qui ont été constatés antérieurement pour les pneumonies observées en temps normal.

Les résultats trouvés pour les pneumocoques des broncho-pneumonies diffèrent notablement. Ici, en effet, les types mixtes (71 pour 100) sont plus fréquents que les types purs (28 pour 100) ; et les antigènes I, II et III se rencontrent respectivement dans 64 pour 100, 57 pour 100 et 64 pour 100 des cas, répartis ainsi de manière presque égale, sans prédominance marquée de l'un ou de l'autre.

En l'absence d'autre précision, les pneumonies de la grippe de 1921 étaient donc, comme les pneumonies habituelles de l'époque antérieure, surtout justiciables de sérum II. Au contraire, dans les broncho-pneumonies, il valait mieux employer les deux sérums I et II ; encore cette pratique laisse-t-elle inattaqué le pneumo III, contre lequel nous ne possédons pas de sérum efficace.

Origine des spirochètes des régions buccale et trachéo-bronchique. — ***M. H. Violle.*** Les spirochètes qui parasitent la cavité buccale et qui, dans certains cas encore mal déterminés, se propagent dans les régions voisines, y provoquant des lésions diverses (pyorrhée alvéolo-dentaire, angine de Vincent, broncho-spirochétose de Castellani ou bronchite sanglante) paraissent provenir du sol.

Dans les eaux d'égout, dans les boues, dans les terres humides bien aérées et à réaction légèrement alcaline, on trouve de nombreux spirochètes de toutes dimensions et de toute mobilité.

Dans les boues activées, soumises à un brassage d'air continu et débarrassées parfois des 9/10 de leurs microbes initiaux, on note encore la présence de spirochètes.

L'homme paraît se contaminer par l'ingestion de fruits, de légumes, etc., frais, mal détergés de la terre humide qui les recouvre.

Etude d'un coefficient de réduction organique apprécié par l'élimination du bleu de méthylène. Les variations selon les régimes alimentaires. — ***MM. E. Schulmann et L. Justin-Besançon.*** Parallèlement à l'étude classique de l'élimination du bleu de méthylène injecté par voie hypodermique, les auteurs ont recherché les variations du chromogène urinaire, leuco-dérivé du bleu qui existe seul dans le sang et est particulièrement oxydé lors de son incorporation à l'urine.

Ils décrivent une méthode colorimétrique permettant, grâce à un calcul simple, de doser le bleu total éliminé d'heure en heure en se servant comme étalon des urines mêmes où le bleu est dosé, et de calculer, d'autre part, la différence entre le chromogène et le bleu total, différence exprimant le coefficient de réduction du bleu.

Dans une première série de recherches cliniques, ils ont étudié les variations de ce coefficient de réduction chez des sujets mis aux régimes mixte, lacté, hyperchloruré, hyperglycosé, hyperazoté. Ils concluent que la courbe d'élimination est sensiblement parallèle à la courbe de réduction. Les variations dans la réduction semblent avoir un intérêt aussi considérable que les variations dans l'élimination. Le seuil de la réduction totale au-dessous duquel tout le bleu injecté est réduit dans l'urine varie suivant les régimes et les états pathologiques. Le régime hyperglycosé augmente la durée de l'élimination et celle de l'oxydation, tandis que le régime hyperazoté les diminue. Le régime hyperchloruré diminue l'oxydation du bleu.

Des recherches ultérieures tenteront de mettre en lumière la portée pratique de ces études, dont l'intérêt théorique a été mis en évidence *in vitro* par le professeur Roger et M. Godlewski dans leurs recherches sur les processus de réduction au niveau des tissus.

Ameuille.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Octobre 1921.

Deux cas de dyskératose folliculaire végétante (maladie de Darier). — ***MM. Nicolas, Gaté et Bertoye*** présentent 2 malades porteurs de cette affection rare. L'un d'eux avait sa mère atteinte de la même dermatose. L'affection a débuté dès l'enfance et s'est étendue progressivement. La lésion fondamentale est une papulo-croûte brunâtre, donnant par confluence une teinte crasseuse et un aspect rugueux. Les plis sont surtout atteints et à leur niveau on constate un aspect végétant avec odeur fétide. L'état général reste excellent. Les deux malades ont un Wassermann positif.

— ***M. Nicolas*** insiste sur la rareté extrême de cette affection. On a voulu voir en elle l'action de parasites, mais il ne s'agit que d'une évolution anormale des cellules malpighiennes vers la kératinisation. C'est en somme quelque chose d'analogue à ce qu'on retrouve dans la maladie de Paget, la maladie précancéreuse et l'épithélioma malpighien à type corné. Mais ici il n'y a aucune tendance à l'évolution vers le cancer, contrairement aux affections précédentes. Rien ne permet de penser à la syphilis chez ces deux malades, et c'est une preuve de plus de la non-spécificité absolue de la réaction de Wassermann.

Un cas de macrodactylie congénitale. — ***MM. Mouriquand, Buche et Garnier*** présentent une enfant de 5 mois, très robuste et sans autre antécédent qu'un père obèse et un grand-père hypothyroïdien. Les lésions portent sur les 3 premiers doigts de la main droite et les 2 derniers de la main gauche, mais c'est l'index droit qui est de beaucoup le plus atteint. Sa longueur est de 62 mm, et sa circonférence de 83 mm. avec aspect boudiné, fusiforme. Il n'existe qu'une ébauche d'ongle. La radiographie montre une énorme hypertrophie du squelette. De temps en temps apparaissent des crises douloureuses avec troubles circulatoires locaux.

C'est un type rare d'hypertrophie congénitale des membres. La pathogénie en reste tout à fait obscure.

Un cas de paludisme à type infectieux. — ***MM. Dumas et Bernheim*** rapportent l'observation d'un malade qui fit un séjour de 4 ans au Maroc sans présenter d'accidents fébriles jusqu'en Juillet 1921. A cette époque, il se plaint de légers frissons, de lassitude et de troubles gastriques. Il rentre à Lyon en Septembre 1921 et, le 12 de ce mois, est envoyé à l'hôpital comme suspect de dothiénentérie. Il présente une température de 40°, avec diarrhée abondante, grosse rate et prostration très marquée. Hémoculture et séro-diagnostic négatifs. Après chute de la température, nouvelle période fébrile, puis apyrexie, on voit apparaître, le 6 Octobre, des accès fébriles quotidiens d'intensité progressivement croissante, un examen de sang montre la présence de gamètes et de schizontes imposant le diagnostic de *Plasmodium falciparum*. Actuellement le malade va bien. Grace à la quinine et à l'arsenic, les accès fébriles n'ont pas reparu.

L'intérêt de cette observation résulte des trois constatations suivantes :

1° Paludisme de première invasion dont les accidents ont évolué en 2 mois, et successivement sous la forme de malaises et d'embarras gastriques, puis de fièvre continue palustre à forme typhoïde ;

2° Evolution classique de la période fébrile, fièvre continue d'abord, avec deux défervescences (cassures de Grall), puis accès intermittents ;

3° Allure infectieuse de ce paludisme simulant une fièvre typhoïde et que seul l'examen du sang a permis d'identifier.

— ***M. Gardère***, au cours de l'épidémie de Salonique de 1916, a observé que presque tous les cas au début présentaient un état infectieux faisant penser à la typhoïde ou à la paratyphoïde. Souvent l'examen du sang ne montre rien au début. L'examen du sang en gouttes est préférable aux frottis. En somme, les accès séparés s'observent chez les gens infectés depuis plus ou moins longtemps, tandis que la fièvre continue est l'apanage des infections primaires.

— ***M. Dumas*** insiste à nouveau sur l'importance des cassures dans la courbe thermique et signale la fréquence des accès pseudo-palustres dans les diverses septicémies.

Unilatéralité des lésions tuberculeuses du poumon. — ***MM. Pallasse et Ginoux*** présentent des pièces provenant de l'autopsie d'une femme morte à 43 ans de tuberculose pulmonaire droite. A gauche, il y avait quelques râles fins dans la fosse sus-épineuse avec aspect clair à la radiographie.

Le poumon droit est envahi en totalité. Le gauche est presque indemne : il existe seulement un tubercule récent, sous-pleural.

Ces faits sont tout à fait rares, et l'attention a été encore attirée à ce sujet depuis l'apparition de la méthode de Forlanini. Cette observation montre encore qu'il ne faut pas toujours attribuer à de la simple congestion les signes que l'on constate au sommet sain, avant de pratiquer le pneumothorax.

— ***M. Roubier*** considère, lui aussi, l'unilatéralité des lésions comme tout à fait rare : sur 208 autopsies personnelles de tuberculeux, il ne l'a rencontré que 2 fois. Il estime que l'absence de signes cliniques ou radioscopiques ne suffit pas pour affirmer l'intégrité d'un poumon, au cours d'une tuberculose évolutive du côté opposé. A l'autopsie des malades traités par la méthode de Forlanini, on trouve ordinairement, dans le poumon opposé, des lésions, parfois récentes, mais souvent plus anciennes, alors que les examens pratiqués dans les derniers temps de la vie n'avaient rien révélé d'anormal.

Cancer de l'œsophage terminé par une hématémèse suite d'ulcération de la grande veine azygos. — ***MM. J. Chalier et Delorme*** apportent l'observation d'un malade entré à l'hôpital pour une énorme tumeur de l'abdomen, un peu de dysphagie et une légère hématémèse, et qui mourut au bout de 3 jours à la suite d'hématémèses répétées. A l'autopsie, on constata l'existence d'un cancer de la partie moyenne de l'œsophage, englobant la grande veine azygos et l'ulcérant sur 1 cm. de longueur. Le foie pesait 5 kilogr. 800 et présentait deux énormes noyaux néoplasiques.

On avait pensé à l'existence d'un cancer du cardia, ou mieux de la région cardiaque de l'estomac, car la généralisation hépatique du cancer œsophagien est tout à fait exceptionnelle. D'autre part, les hématémèses du cancer de l'œsophage, quand elles entraînent la mort, sont dues à l'ulcération d'un tronc artériel. Il est extrêmement rare que la grande veine azygos soit en cause.

Influence exercée par le suc des ganglions lymphatiques sur le développement des bacilles tuberculeux. — ***MM. Weill, Arloing et Dufourt*** rappellent que, dès 1887, S. Arloing avait signalé que

les bacilles isolés des ganglions tuberculeux étaient atténués. Ils ont institué des expériences sur le développement des bacilles tuberculeux dans des tubes contenant des proportions variables de gélose glycérinée et de suc de ganglions lymphatiques de bœuf. Leurs résultats sont les suivants :

De façon constante, la présence de suc ganglionnaire gêne le développement des bacilles. Le ralentissement de la croissance de ceux-ci est proportionnel au taux de suc : à parties égales, le bacille ne pousse plus. Il y a souvent des différences nettes entre les milieux chauffés à 56° et ceux chauffés à 66-68°. Il semble qu'à ces dernières températures les propriétés empêchantes de suc ganglionnaire soient altérées, car les cultures sont plus abondantes.

Ces recherches sont du reste en corrélation étroite avec les résultats obtenus par Perez, par Manfredi, Bartell et Neumann, par Marfan, Weill-Hallé et Lemaire, par Rodet et Rimbaud et par Vidal. Cette propriété particulière du suc ganglionnaire est probablement due à une lipase qui attaquerait l'enveloppe graisseuse des bacilles. Ceux-ci, cultivés sur des mélanges gélose glycérinée et suc ganglionnaire, sont plus grêles et surtout beaucoup moins colorables par le Ziehl.

Peut-être la richesse particulièrement grande des ganglions mésentériques en ferment lipasique explique-t-elle leur immunité relative vis-à-vis du bacille de Koch, et le fait qu'ils restent habituellement sains, même après inoculation digestive, alors que les ganglions médiastinaux sont tuberculisés. La clinique confirme ces données en montrant, à l'autopsie des enfants tuberculeux, la très grande fréquence des adénopathies trachéo-bronchiques et la très grande rareté des adénopathies du mésentère.

— *M. Weill* rappelle que, sur 10 adénopathies tuberculeuses profondes, il n'a trouvé qu'une adénopathie mésentérique contre 9 médiastinales. Ceci semble en contraste avec la fréquence de l'infection tuberculeuse par la voie digestive mise en lumière par Calmette. Le fait peut s'expliquer par l'imprégnation graisseuse des ganglions mésentériques au cours de la digestion. Peut-être aussi contiennent-ils plus de ferment plus lipasique que les autres ganglions.

L'auteur a observé récemment une fillette de 14 ans qui, à l'autopsie, malgré la présence de multiples ulcérations tuberculeuses en activité de l'intestin, ne présentait ni réaction péritonéale, ni la moindre tuberculose des ganglions mésentériques, malgré les recherches les plus minutieuses. En revanche, le mésentère était infiltré d'une énorme couche de graisse. On peut se demander si celle-ci n'expliquait pas l'immunité contre la tuberculose. Il serait intéressant, malgré les difficultés techniques, d'établir une comparaison entre l'action protectrice des ganglions mésentériques et celle des autres ganglions.

P. MICHEL.

REVUE DES JOURNAUX

LE BULLETIN MÉDICAL (*Paris*)

Tome XXXV, n° 38, 14-17 Septembre 1921.

M. Pomaret. *La question de l'arsénoxyde dans les arsénobenzènes.* — Certains auteurs ont cru trouver l'explication de quelques-uns des accidents provoqués par les arsénobenzènes dans la présence, dans l'arsénobenzol, d'un corps spécial, *l'arsénoxyde.*

L'arsénoxyde, ou oxyde amino-phénol-arsénoxyde, à l'état de chlorhydrate, se présente sous la forme d'une poudre micro-cristalline légèrement grisâtre, très soluble dans l'eau et s'altérant au contact de l'air, en se transformant vraisemblablement en un dérivé amino-phénol-arsinique.

L'arsénoxyde est un corps dont il est extrêmement difficile, sinon impossible, au chimiste de se débarrasser totalement lors de la fabrication des arsénobenzènes (606) ; mais, dans les produits commerciaux, il ne s'en trouve que de faibles quantités.

Les expériences d'Ehrlich montrent que la dose tolérée d'arsénoxyde est la suivante : souris, par voie sous-cutanée, 1/3000e pour 20 gr. ; rat, par voie sous-cutanée, 0,035 pour 1 kilogr. ; lapin, par voie intraveineuse, 0,015 pour 1 kilogr.

Dans les recherches de l'auteur, la dose mortelle d'arsénoxyde pur par voie intraveineuse chez le chien a oscillé entre 0 gr. 01 et 0 gr. 015 par kilogr ; injecté à ces doses pendant que l'animal est sous l'action du chloralose, on observe une agitation extrême, désordonnée, avec grandes respirations, vomissements spumeux chargés de bile ; à l'inscription graphique de la pression sanguine dans la carotide, on enregistre une hypertension considérable : de 14 cmc de mercure, la pression monte à 28-29 cm. avec ralentissement du cœur et augmentation de l'amplitude des contractions cardiaques ; dans son aspect graphique, l'hypertension de l'arsénoxyde ressemble à celle de l'adrénaline, les courbes enregistrées se ressemblent étrangement.

Cette constatation physiologique nous montre que ce dérivé, que peuvent contenir les arsénobenzènes, n'est pas à rendre responsable de l'*hypotension* et, par suite, de la crise nitritoïde ; il n'apparaît donc pas comme un facteur de choc, Ce facteur est avant tout attribuable à la fonction phénol des arsénos ou novarsénos, qui peut déterminer, chez des individus en hypo-alcalinité humorale, une floculation intravasculaire dont la seule présence dans la circulation fait apparaître les phénomènes de choc que traduit à son tour la crise nitritoïde, dont le syndrome majeur, comme dans tous les chocs, est la baisse de la pression sanguine. Le floculat incriminé est représenté par un complexe protéino-arséno-phénolique qui déclanche la crise par un mécanisme analogue au choc barytique récemment étudié par A. Lumière,

Les incidents immédiats, tels que la crise nitritoïde, ne relève donc pas de l'arsénoxyde ; l'auteur ne pense pas qu'au taux où il peut se trouver dans les arsénobenzènes on ait à redouter de ce fait des incidents graves.

P. a même soutenu qu'il était très probable que les arséno- et novarsénobenzènes agissaient comme spirillocides *in vivo* par transformation d'une faible partie de la substance injectée en arsénoxyde ; il n'est donc pas enclin de ce fait à s'effrayer de la présence de très petites quantités d'arsénoxyde dans les arsénobenzènes.

R. BURNIER.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (*Berlin*)

Tome XLVII, n° 27, 7 Juillet 1921.

A. Böttner. *Traitement de la polycytémie par la radiothérapie.* — Ludin a publié récemment toute une série de cas de maladie de Vaquez où la radiothérapie profonde, faite sur le système osseux a permis d'obtenir une guérison complète de l'affection. B. doit déjà à la même méthode un succès qui se maintient depuis près de deux ans. Mais deux nouveaux cas qu'il vient de traiter viennent réfréner son optimisme. La technique employée fut la même : irradiations des os longs et du sternum faites avec des doses fortes, de la rate avec des doses faibles. Chez ces deux malades les symptômes subjectifs s'améliorèrent, l'érythrodermie s'atténua beaucoup, le chiffre des globules rouges et le taux de l'hémoglobine retombèrent à la normale, mais la rate ne diminua guère de volume : en outre, ces résultats ne furent pas durables ; au bout de quelques mois, les symptômes cliniques et hématologiques de la maladie de Vaquez réapparurent.

En somme, si certains cas de cette affection peuvent être complètement guéris, d'autres ne sont que passagèrement améliorés. Le succès définitif ne peut être atteint que si le rapport entre la production et la destruction des hématies redevient normal après que la radiothérapie a amené la régression du nombre des globules rouges à la normale : s'il persiste alors une diminution de l'hématolyse normale, la guérison fera défaut.

P.-L. MARIE.

E. Taschenberg. *Traitement de la polycytémie par la phénylhydrazine.* — On peut considérer la maladie de Vaquez comme le résultat soit d'une activité exagérée du système hématopoïétique, soit d'une diminution des fonctions des organes chargés d'assurer l'hématolyse normale. Deux sortes d'agents thérapeutiques peuvent donc être opposés à la maladie. Le benzène, modérateur des organes hématopoïétiques, répond à la première conception pathogénique : T. n'en a tiré aucun effet chez sa malade. La phénylhydrazine, agent hématolytique puissant, permettrait d'augmenter l'érythrolyse et Eppinger et Klotz l'ont préconisée en injections sous-cutanées (10 cmc d'une solution à 5 pour 100) comme médicament symptomatique de l'érythrémie, en ajoutant qu'elle est inoffensive malgré l'ictère qui survient parfois.

C'est contre cette affirmation que T. s'élève. Employée dans son cas par voie buccale, la phénylhydrazine détermina au bout de 3 mois des symptômes généraux graves, de l'ictère, de l'œdème des jambes, de la gangrène des orteils, de la mélanurie comme dans l'empoisonnement phénolé, en même temps que les globules rouges, après avoir présenté tout au début du traitement une augmentation passagère jusqu'à 11 millions, tombaient à 1 million avec 30 pour 100 d'hémoglobine, indices d'une anémie des plus graves accompagnée de réaction myéloïde.

Un second essai très prudent de traitement n'amena aucune modification hématologique notable. Expérimentalement, d'ailleurs, les animaux déjà traités par la phénylhydrazine se montrent réfractaires à l'action anémiante de cette substance, à moins qu'on ne l'emploie à une dose plus élevée que lors du premier traitement.

P.-L. MARIE.

Silberstein. *La valeur de la méthode de l'« image lumineuse » d'E. Hoffmann dans la pratique.* — De toutes les méthodes utilisées pour mettre en évidence les spirochètes et les micro-organismes difficilement visibles ou colorables, celle qui donne les meilleurs résultats est l'éclairage sur fond noir, improprement appelée « examen à l'ultra-microscope » ; mais il est regrettable qu'elle soit d'une mise en œuvre trop délicate pour les praticiens. La coloration par le Giemsa et surtout le procédé à l'encre de Chine sont bien inférieurs et laissent passer inaperçus beaucoup de tréponèmes.

E. Hoffmann a proposé récemment une méthode qui consiste à colorer les préparations par le Giemsa et à les examiner ensuite sur fond noir. On trouve ainsi les tréponèmes beaucoup plus facilement et en bien plus grand nombre qu'avec la méthode habituelle, surtout si l'on a eu soin de fixer la préparation fraîche avec les vapeurs osmiques. La couleur même aide à distinguer le tréponème pâle, qui s'éclaire en vert clair, du *Sp. refringens* qui apparaît brun-jaune. S., après des essais comparatifs faits avec un même exsudat, préconise cette nouvelle méthode qui arrive à déceler 8 fois plus de tréponèmes que le Giemsa examiné sur fond clair, mais reste cependant encore inférieure à l'examen habituel à l'ultra-microscope.

L'examen sur fond noir, après coloration par la méthode de Ziehl, convient aussi particulièrement pour la mise en évidence des bacilles tuberculeux lorsqu'ils sont rares. Pour les autres micro-organismes qui ne se distinguent pas par une forme caractéristique ou par une colorabilité spéciale ce procédé n'offre pas d'avantages.

P.-L. MARIE.

N° 28, 14 Juillet 1921.

K. Retzlaff. *Pathogénie de l'ictère catarrhal.* — Jusqu'en ces derniers temps, il n'était pas un ictère que l'on ne crût devoir attribuer à une obstruction quelconque des voies biliaires : catarrhe du cholédoque, bouchon muqueux, spasme du sphincter, épaississement de la bile par pléiochromie, angiocholite oblitérante des petites voies biliaires, thrombus biliaires déchirant les parois des capillaires biliaires, etc.

Si la rétention biliaire mécanique est évidemment à l'origine de l'ictère dans un certain nombre de cas (calculs, cancer, compressions), elle est impuissante à expliquer la majorité des ictères ; de trop nombreuses objections s'y opposent. R. souligne à cet égard l'importance des travaux de l'Ecole française, de ceux de Brulé en particulier. L'existence des ictères dissociés permet d'affirmer que ces ictères ne sont pas dus à une obstruction des voies biliaires, mais à une lésion du foie. Or, cette dissociation se rencontre dans les formes cliniques d'ictères les plus diverses, établissant que l'obstruction n'y joue aucun rôle capital.

D'autre part, les récentes recherches cliniques et expérimentales ont dépossédé le foie du rôle exclusif

qu'on lui attribuait dans la formation des pigments biliaires et ont montré l'existence d'une biligénie extra-hépatique. La genèse des pigments biliaires appartient en réalité, avant tout, à l'appareil réticulo-endothélial, représenté dans le foie par les cellules de Kupfer. La cellule hépatique n'est préposée qu'à l'excrétion des pigments, et non à leur formation. L'ictère hémolytique congénital et acquis, l'ictère de l'anémie pernicieuse et probablement celui de la cirrhose de Hanot, relèvent d'une exagération de cette biligénie extra-hépatique; le parenchyme hépatique n'intervient pas dans leur production tandis que la rate y joue un rôle prépondérant.

Quant au grand groupe de l'ictère catarrhal, des ictères infectieux, primitifs ou secondaires, des ictères toxiques, il reconnaît une origine hépatique, mais il relève d'une lésion de la cellule hépatique et non d'une rétention mécanique. Dans la plupart des cas, l'anatomie pathologique vient montrer l'absence de lésions des voies biliaires, tandis qu'il existe dans les cas graves des lésions cellulaires; ces dernières font défaut dans les cas bénins où il s'agit d'un pur trouble fonctionnel. Cet ictère *hépatique* s'oppose à l'ictère *réticulo-endothélial*. Il existe d'ailleurs des formes mixtes où s'associent lésions hépatiques et destruction globulaire exagérée, par exemple les ictères du paludisme, de la pneumonie et des septicémies.

En terminant, R. insiste sur l'importance de l'exploration des fonctions hépatiques et vante les bons résultats que lui a donnés l'épreuve de l'hémoclasie digestive de Widal. P.-L. Marie.

G. Lepehne. *Atrophie aiguë et subaiguë du foie.* — Dans ces dernières années, les cas d'atrophie jaune aiguë du foie se sont multipliés en Europe centrale en même temps que les cas d'ictère catarrhal devenaient légion, affectant même parfois une allure épidémique. Ce parallélisme n'a rien d'accidentel et la transformation d'un ictère catarrhal en une atrophie aiguë fut signalée à plusieurs reprises.

Pour expliquer la fréquence insolite de ces deux affections hépatiques, il faudrait connaître la cause première de l'ictère catarrhal et de l'atrophie aiguë. Certains faits plaident pour une origine infectieuse, comme celui de Fränkel qui trouva des bacilles paratyphiques dans les voies biliaires dans un cas d'ictère et put reproduire chez le cobaye, par injection intraveineuse du sang du malade, une maladie semblable avec angiocholite et ictère.

Pourquoi, dans un petit nombre de cas seulement, l'ictère aboutit-il à l'atrophie jaune aiguë? L. pense qu'à l'infection s'associe une autolyse hépatique. La rate paraît aussi jouer un rôle. On la trouve souvent hypertrophiée; d'autre part, si l'on fait une splénectomie préalable à l'animal chez lequel on se propose de déterminer une autolyse hépatique, celle-ci fait défaut. Eppinger a fait enlever la rate dans 3 cas d'atrophie jaune aiguë: l'un de ses malades a guéri rapidement. Le pigment ferrugineux qu'on trouve en abondance dans le foie pourrait faire penser à l'existence d'un processus hémolytique. Il n'en est rien, car la diazo-réaction d'Hijmans van den Bergh est toujours du type direct et prompt, indiquant une hyperbilirubinémie d'origine mécanique et non hémolytique. L'examen histologique confirme cette origine mécanique de l'ictère en montrant de nombreux thrombus biliaires oblitérant les capillaires biliaires et qui représentent des pigments biliaires fixés sur des coagulations fibrineuses, témoins des lésions des cellules hépatiques.

L. décrit une forme clinique de l'atrophie hépatique encore peu connue : l'atrophie subaiguë, dont il rapporte un exemple. Cette affection survient souvent chez des sujets ayant déjà eu un ictère; elle s'installe insidieusement, se révélant par une ascite modérée, de l'œdème des jambes et une jaunisse progressive. Souvent on trouve une diminution de la matité hépatique, de la splénomégalie, de la leucine et de la tyrosine dans l'urine. La lévulosurie et la galactosurie alimentaire positives traduisent une grave lésion hépatique; la diazo-réaction du sérum est du type direct et prompt. Particulièrement importante est la radioscopie après pneumo-péritoine qui montre des saillies et des dépressions à la surface du foie répondant aux zones en voie d'atrophie. Cette affection évolue suivant deux modes : mode insidieux et progressif ou évolution lente succédant à un début aigu. La mort survient dans le coma accompagné souvent d'attitudes cataleptoïdes; la guérison est exceptionnelle.

A l'autopsie, on trouve un foie atrophié présentant des bosselures saillantes et, à la coupe, un aspect cirrhotique. Histologiquement, deux particularités sont frappantes : l'abondance du tissu conjonctif qui offre une topographie rappelant celle de la cirrhose de Laënnec, et l'importance des processus de régénération hépatique. Au milieu de bandes ou d'îlots de tissu conjonctif se voient de nombreux néo-canalicules biliaires dont l'ensemble forme les saillies hépatiques tandis que les dépressions répondent à une réaction de sclérose prédominante. L'ordination du parenchyme hépatique est complètement bouleversée, mais les cellules elles-mêmes gardent un aspect presque normal. Ces cas se rapprochent des formes aiguës de la cirrhose de Laënnec. La réaction conjonctive paraît secondaire à la destruction progressive des cellules hépatiques. P.-L. Marie.

N° 29, 21 Juillet 1921.

P. G. Unna. *Médicaments détersifs et kératolytiques.* — Ce groupe d'agents thérapeutiques s'adresse aux dermatoses squameuses ou croûteuses et aux kératoses.

Parmi les *détersifs*, qui ramollissent la couche cornée, on peut distinguer diverses classes de médicaments. L'eau, sous forme de bains chauds et de vapeur, dissout les albumoses de la couche cornée. Pour les formes localisées des kératoses, on emploiera les compresses humides et les applications d'imperméable (par exemple, guttaplaste permettant d'incorporer des médicaments adjuvants), qui ramollissent l'épiderme en empêchant la perspiration insensible.

Les substances hygroscopiques, sel marin, chlorure de calcium et surtout glycérine qui fixe la vapeur d'eau de l'atmosphère et attire l'eau des tissus profonds vers la couche cornée, agissent de la même façon.

La seconde classe de détersifs est constituée par les alcalins qui comprennent eux-mêmes : 1° les alcalins caustiques, tels que la lessive de potasse déjà recommandée par Hebra dans l'eczéma corné rebelle, au titre de 10 à 30 pour 100 en badigeonnages suivis d'un bain prolongé, et la pâte caustique, moins brutale (potasse, chaux vive, savon vert, eau distillée ââ 25 gr.), suivie d'application humide: — 2° les savons, et surtout les savons surgras, qui permettent d'incorporer des médicaments (goudron, ichtyol, acide salicylique) et empêchent la production de crevasses.

Le troisième groupe est représenté par les oxydants, rarement employés en nature (eau oxygénée, perhydrol, permanganate de potasse, bioxyde de sodium), plus souvent associés au savon (savon au bioxyde de sodium); plus doux sont l'onguent de Hebra, qui agit par son oléate de plomb, et l'eucérine, bons véhicules pour l'association d'acide chrysophanique ou d'oxychlorure de bismuth, très efficace dans l'eczéma pityriasiforme du visage.

Parmi les *kératolytiques*, l'acide salicylique est le médicament par excellence; il se prête admirablement au traitement des hyperkératoses du visage, il transforme assez profondément la couche cornée en une membrane blanche qui se sépare des parties plus profondes sans altérer ces dernières : la résorcine à forte dose, l'acide phénique ont une action analogue.

Enfin, le mélange digestif de Unna, pepsine, acide chlorhydrique, dissout le contenu des cellules cornées en respectant l'enveloppe de kératine qui devient très accessible à l'action des médicaments, mais cette méthode n'est de mise que comme traitement de début dans l'eczéma corné. P.-L. Marie.

Weinberg. *La formule leucocytaire dans le diagnostic du cancer de l'estomac et de l'achylie gastrique.* — Le diagnostic entre le cancer et l'achylie gastrique offre assez souvent de grosses difficultés; dans les deux affections on trouve la même absence de l'acide chlorhydrique, souvent des troubles analogues graves de l'état général; enfin la présence de sang dans les selles et dans le suc gastrique n'est pas exceptionnelle dans l'achylie; les différentes épreuves (Salomon, Neubauer, etc.) qu'on a proposées n'ont pas grande valeur diagnostique; l'examen radiologique, par contre, est une précieuse ressource.

Jusqu'ici on n'avait pas attaché grande importance à l'examen du sang. Dernièrement Mœwes a affirmé que dans le cancer gastrique la lymphopénie est un symptôme précoce et tout aussi important que l'anacidité. W., qui de longue date a pratiqué des examens hématologiques dans le cancer et l'achylie, est loin d'être aussi catégorique, mais il reconnaît l'intérêt de cette recherche.

Parmi 60 cas de cancers des voies digestives, il a trouvé de la leucopénie dans 21 pour 100 des cas, de la leucocytose dans 38 pour 100. Dans l'achylie, par contre, on trouve beaucoup plus rarement de la leucocytose (7 fois sur 67 cas, dans le cancer 27 fois sur 68 cas), tandis que la leucopénie est plus fréquente (23 fois sur 67 cas d'achylie, 15 fois sur 68 cancers). La leucocytose au cours du cancer n'est en rapport ni avec le degré de l'anémie ni avec la présence de métastases, ni même de façon constante avec les complications, perforation, abcès, etc.

Quant aux lymphocytes, W., dans ses 68 cas de cancer, les a trouvés en nombre normal ou augmentés respectivement 21 et 18 fois, soit dans 57 pour 100 des cas, diminués 29 fois (43 pour 100); dans les 67 cas d'achylie, ils étaient augmentés 31 fois (46 pour 100 des cas), normaux 22 fois (32 pour 100), et diminués 14 fois (21 pour 100). La lymphopénie plaide donc en faveur du cancer, la lymphocytose pour l'achylie. La constatation d'une lymphocytose dans le cancer indiquerait une évolution relativement moins maligne. La diminution des lymphocytes correspond au degré de l'anémie, mais est sans rapport avec les métastases.

Il est évident qu'on ne saurait songer à poser le diagnostic de cancer d'après la seule lymphopénie; néanmoins celle-ci possède une certaine valeur dans le diagnostic différentiel de l'achylie au cours de laquelle on rencontre beaucoup plus souvent de la lymphocytose. P.-L. Marie.

N° 30, 28 Juillet 1921.

V. Schitting. *Interprétation clinique des constatations faites sur les plaquettes sanguines.* — On sait que Wright fait dériver les plaquettes des cellules géantes de la moelle osseuse et les regarde comme de nature cytoplasmique et leucocytaire, tandis que S. voit leur origine dans les globules rouges et les considère comme représentant les restes nucléaires de ces derniers.

Jusqu'ici les arguments histologiques apportés en faveur de ces théories diamétralement opposées n'avaient rien de probant. En fixant le sang instantanément grâce à un dispositif spécial, S. a vu en tous les points les plaquettes adhérer aux hématies à la façon de noyaux et il a constaté que le rapport du nombre des globules rouges à celui des plaquettes était constant, preuves décisives, lui semble-t-il, de la nature érythrocaryogène des plaquettes. Par le même procédé, il a pu démontrer l'homologie des cellules fusiformes du sang des animaux à hématies nucléées et des plaquettes.

Quels arguments les constatations cliniques fournissent-elles à ces deux théories? Il est évident que la théorie mégacytogène aura l'avantage de s'accorder facilement avec les faits, étant donné qu'il est impossible de savoir exactement l'état des cellules géantes médullaires, tandis que le contrôle précis de la formule des globules rouges est des plus faciles.

En établissant la courbe des plaquettes au cours de diverses affections sanguines, S. a pu constater l'accord qui existe entre le nombre des globules et celui des plaquettes, à condition toutefois de savoir interpréter les faits. Le nombre des plaquettes, d'une façon générale, est plus en corrélation avec l'hématopoïèse qu'avec le nombre des hématies. Ainsi, dans les anémies simples, cliniques et expérimentales, le nombre absolu et relatif des plaquettes se trouve accru tant que la perte sanguine n'est pas réparée par l'hématopoïèse; les leucocytes ne subissent pas d'augmentation superposable, en même temps les plaquettes prennent un caractère nucléaire plus accentué.

Plus est élevé le nombre des hématies jeunes en voie d'énucléation, et plus sera grand le nombre des plaquettes. On constate leur augmentation relative et absolue dans toutes les anémies secondaires; par contre, dans l'anémie pernicieuse, on trouve, à côté d'une diminution énorme des hématies, des valeurs absolues assez faibles pour les plaquettes, ce qui signifie cliniquement : hématopoïèse augmentée, mais insuffisante, et ce qui cadre bien avec les données histologiques. Dans la maladie de Vaquez, il existe une augmentation des plaquettes qui ont un caractère nucléaire accusé. Par contre, dans les polyglobulies fonctionnelles, les plaquettes sont normales.

Dans le purpura, cependant, la diminution marquée des plaquettes contraste avec l'hématopoïèse appa-

remment normale. Pour l'expliquer, on pourrait invoquer une stagnation de l'hématopoïèse, mais il s'agit plutôt d'une diminution des plaquettes dues à leur accaparement par des processus d'ordre périphérique, thrombocytolyse et thromboses par exemple.

Ce faisceau de constatations viendrait étayer solidement, selon S., la théorie érythrogène.

P.-L. Marie.

R. Blan. *L'injection intracardiaque.* — L'injection intracardiaque est indiquée dans les cas d'arrêt primitif du cœur dont la musculature n'est pas épuisée : syncope chloroformique, intoxication par le chloral, par l'oxyde de carbone, fulguration ou électrocution, choc traumatique et opératoire, syncope post-hémorragique, mort instantanée des cardiaques, états hyposystoliques chroniques, si le cœur possède encore quelque réserve de force.

La technique est simple. On emploie une aiguille deux ou trois fois plus longue que les aiguilles habituelles ; elle doit être aussi fine que possible, les grosses aiguilles, par irritation du péricarde, pouvant occasionner des troubles réflexes de la conduction et même l'arrêt du cœur. L'opérateur, placé à gauche du malade, enfonce l'aiguille au ras du sternum, pour éviter l'artère mammaire interne, dans le 4e espace intercostal gauche s'il s'agit d'injection dans le ventricule droit, lieu habituellement choisi : le ventricule se trouve à 4 ou 5 cm. dans la profondeur. Les zones cardiaques dangereuses sont ou éloignées de la paroi ou situées dans la cloison. Pour les éviter, dès que l'on perçoit la résistance du myocarde, il faut progresser lentement et en aspirant légèrement, l'arrivée de sang dans la seringue indiquant que l'aiguille est parvenue dans la cavité cardiaque. On s'arrêtera aussitôt. Pour éviter la blessure de la cloison, il est bon de diriger l'aiguille légèrement vers la ligne médiane. Pour atteindre le ventricule gauche, on piquera à un travers de doigt en dedans de la pointe du cœur dans le 4e ou le 5e espace, et même dans le 6e au cas d'hypertrophie marquée, en dirigeant l'aiguille en haut et en arrière et en se rappelant l'épaisseur de la paroi ventriculaire (15 mm.).

Ces précautions prises, l'opération n'offre aucun danger ; l'injection peut d'ailleurs se faire indifféremment dans l'épaisseur du myocarde ou dans la cavité cardiaque. Dans les cas où existe une stase veineuse marquée et une pléthore du cœur droit, on fera précéder l'injection d'une aspiration évacuatrice, si possible.

Comme excitants cardiaques sont indiqués ceux qui agissent sur le muscle et sur l'appareil nerveux cardiaque lui-même. Ce sont le camphre (eau camphrée saturée à 50 cmc), la caféine (2 cmc d'une solution à 20 pour 100) non exempte de dangers, les préparations de digitale injectables, d'action trop lente pour être employées seules, mais utiles en association pour soutenir l'effet des autres excitants, mais surtout la strophantine (0 milligr. 5) et l'adrénaline (0 cmc 5 à 1 cmc 5 de la solution à 1/1.000), doses qui peuvent être répétées à de courts intervalles.

Pour avoir des chances de succès, l'injection devra être faite alors que les autres organes sont encore capables de renaître à la vie ; pour le cerveau, l'interruption de la circulation ne doit pas excéder 10 à 15 minutes.

Résultats : beaucoup d'échecs qui tiennent souvent à des indications mal posées (cœur trop épuisé, gravité trop grande de l'affection causale), mais aussi quelques succès durables impressionnants, dont B. cite des exemples, au cours de l'anesthésie générale et rachidienne, du choc pleural et péritonéal, de la maladie mitrale décompensée et rebelle aux autres médications.

P.-L. Marie.

N° 31, 4 Août 1921.

J. Citron. *Un cas de septicémie à gonocoques guérie par le sérum antiméningococcique.* — Il s'agit, dans l'observation de C., d'un jeune homme entré à l'hôpital avec des arthropathies multiples accompagnées d'herpès labial et de fièvre modérée, simulant une crise de rhumatisme articulaire aigu, mais sur lesquelles le salicylate resta sans action décisive malgré les fortes doses administrées pendant 6 jours. Cette médication cessée, la fièvre commença à prendre un caractère oscillant, les arthropathies, un peu amendées par le salicylate, s'exacerbèrent et de grands frissons presque quotidiens apparurent. Ce tableau fit penser à une septicémie streptococcique, mais l'eucupine, dérivé de la quinine, assez efficace en pareil cas, ne produisit aucune amélioration. Une hémoculture fut faite qui montra du gonocoque ; le malade avoua alors qu'il avait eu, peu avant l'apparition des accidents articulaires, une blennorragie dont l'écoulement avait été très fugace. Plusieurs injections intraveineuses d'iodocollargol restèrent sans effet. Dépourvu de sérum antigonococcique et se souvenant des bons résultats donnés entre les mains de certains cliniciens français, comme Barbe, Le Masson, Pissavy, par le sérum antiméningococcique, C. en injecta sous la peau 50 cmc à deux reprises. La fièvre oscillante qui durait depuis six semaines céda aussitôt, un souffle systolique apparu pendant l'évolution disparut ; la guérison fut rapide et complète.

P.-L. Marie.

H. Arons. *Thrombose aiguë de la veine cave supérieure, des veines innominées et des jugulaires.* — La thrombose aiguë de la veine cave supérieure est une grande rareté. Chez le malade de A., un homme de 54 ans, la maladie débuta par de violentes douleurs lombaires, une toux avec expectoration teintée de sang et un amaigrissement rapide, le tout évoluant depuis deux mois lorsque le malade entra à l'hôpital. Lors de l'entrée, on remarqua des varicosités au niveau du thorax. Deux jours après, le malade se cyanosa brusquement, la cyanose restant limitée à la tête, au cou et aux deux membres supérieurs et s'accompagnant d'un léger gonflement. Cependant la respiration restait calme et régulière. Pas de symptômes pulmonaires, sauf quelques râles bronchiques. Douze heures après le début de la cyanose, le malade mourait. A l'autopsie, on trouva dans la veine cave supérieure un thrombus s'étendant jusque dans les deux veines innominées et les jugulaires et qui avait été occasionné par un cancer des bronches lequel, après avoir comprimé la veine cave, avait infiltré la paroi veineuse et fait irruption dans la lumière du vaisseau. En outre, cancer secondaire de la colonne vertébrale. Dans un premier temps, la compression de la veine cave avait déterminé l'apparition d'une circulation veineuse collatérale au niveau du thorax ; puis les masses cancéreuses, pénétrant dans le vaisseau, avaient provoqué brusquement la thrombose, de date toute récente, comme l'indiquait l'absence d'organisation du caillot.

P.-L. Marie.

N° 32, 11 Août 1921.

Partsch (Rostock). *Diagnostic de l'échinococcose hépatique.* — Le travail de P. est essentiellement un plaidoyer en faveur du pneumo-péritoine qu'il considère comme une méthode inoffensive et permettant de différencier d'une façon remarquable l'ombre du foie de celle des organes avoisinants. Lorsque le kyste fait plus ou moins saillie à la surface du foie, sa bosselure se dessine avec une netteté parfaite. Des irrégularités dans le contour hépatique doivent faire penser à des adhérences ; elles permettent également le diagnostic avec un carcinome. Ces différences de contour sont importantes, surtout dans les cas de foies uniformément hypertrophiés dont le diagnostic causal est souvent délicat. Toutefois, si le kyste est assez voisin d'un bord ou d'une face, on peut arriver, en modifiant la position du malade, à découvrir, même en l'absence de toute saillie, une différence d'opacité, souvent très nette, entre le kyste et le parenchyme glandulaire. Le ligament rond se distingue en général facilement et permet de préciser la situation de la tumeur. Il en est de même de l'espace clair qui se dessine entre le lobe gauche et la rate dans les cas de tumeur développée dans l'hypochondre gauche. Enfin on peut souvent distinguer la vésicule biliaire lorsqu'elle est augmentée de volume.

P. rapporte brièvement 8 observations personnelles dans lesquelles il a pu arriver par le pneumopéritoine à parfaire son diagnostic. Il estime qu'avec une bonne technique et une asepsie rigoureuse, la méthode ne présente aucun danger. Mais il faut respecter scrupuleusement les contre-indications : signes de suppuration, menaces de rupture, météorisme, cardiopathies, etc... Il en va d'ailleurs de même pour tout viscère abdominal susceptible d'être étudié par ce procédé.

M. Deniker.

Kroh. *Le blocage temporaire du nerf phrénique.* — Après avoir expérimenté sur l'animal et s'être rendu compte des conditions de section des nerfs phréniques, K. a tout d'abord tenté la phrénicotomie, puis a cherché à obtenir les mêmes résultats par une intervention non sanglante, par un blocage temporaire du ou des nerfs phréniques.

L'injection d'alcool ou de novocaïne dans la zone périnerveuse (le nerf étant repéré à l'aiguille comme dans toute anesthésie régionale) amène une sédation dans la contracture du diaphragme. On peut agir sur l'un ou l'autre côté, après avoir vérifié à l'écran l'amplitude de mouvements de chacune des moitiés du diaphragme.

Comme Sauerbruch, K. a pu, pendant la guerre, calmer par l'interruption du phrénique des douleurs très violentes chez des tétaniques à diaphragme contracturé.

Cette contracture du diaphragme étant, pour lui, la cause principale du hoquet, K. a cherché à guérir ce dernier par la novocaïnisation du nerf phrénique. Il rapporte deux cas de hoquet incoercible, dont l'un particulièrement violent, poussant le malade au suicide. Dans ces deux cas et dans 8 autres plus légers, K. a obtenu un plein succès. Mais il insiste sur la nécessité de revenir plusieurs fois à la charge si le résultat obtenu ne se maintient pas et de ne pas craindre l'emploi de fortes doses.

M. Deniker.

N° 34, 25 Août 1921.

Karewski. *Hydronéphrose infectée dans un rein en fer à cheval de forme anormale.* — K. rapporte l'observation d'un jeune homme de 24 ans, jusque-là bien portant, mais souffrant depuis 3 semaines de douleurs dans l'hypocondre droit. Ces troubles, survenus après un travail fatigant, vont en augmentant. Le jour précédant son entrée à l'hôpital : vomissements, douleurs intenses, augmentation de la tuméfaction de l'hypocondre droit. A son entrée, température 39°, pouls 120. Diagnostic : appendicite aiguë. Les urines albumineuses contiennent des leucocytes et des globules rouges. Intervention d'urgence : on trouve un appendice enflammé contenant des calculs stercoraux ; on constate en même temps une tumeur kystique rétro-péritonéale correspondant à la tuméfaction de l'hypocondre droit ; la ponction exploratrice en retire un liquide de même composition que l'urine : il s'agit donc d'une tumeur rénale.

Amélioration rapide après l'opération. A l'examen radioscopique, on trouve que le côlon est déplacé vers la ligne médiane. La cystoscopie montre, pour le rein gauche, un fonctionnement normal ; à droite, par contre, on diagnostique une sténose de l'uretère à 5 cm. au-dessus de son orifice vésical, d'où arrêt fonctionnel du rein droit. A la palpation, signes d'hydronéphrose.

Nouvelle intervention : on constate que le kyste adhérent à son voisinage présente une série de petites voussures et qu'il est surmonté d'une masse qui, à première vue, semble être le rein normal correspondant. Mais, après la ponction du kyste, la masse (prise d'abord pour le rein) s'affaisse et l'on constate qu'elle se prolonge dans le rein gauche. Celui-ci est refoulé dans son ensemble vers la droite. L'uretère droit est représenté par un cordon mince qui semble être vide. Son insertion supérieure se fait très haut à la partie supérieure du kyste qui descend dans la fosse iliaque. La dissection du kyste montre qu'il y a fusionnement entre les pôles supérieurs des deux reins. Le rein droit est complètement détruit, à l'exception d'un petit lambeau de parenchyme au niveau de son adhérence au rein normal.

M. Deniker.

Karewski. *Invagination du côlon descendant et son diagnostic par la radioscopie.* — Observation d'une malade sans antécédents digestifs, entrée à l'hôpital parce qu'elle souffre depuis 15 jours de douleurs abdominales et de constipation opiniâtre. A l'examen, tumeur mobile, dure, pas tout à fait lisse, douloureuse, au niveau de l'os iliaque.

Pendant deux jours on s'efforce vainement de déconstiper la malade. Les phénomènes d'obstruction augmentant, on fait un anus transverse. On trouve de l'ascite, une dilatation extrême des anses intestinales ne permettant pas de pousser plus loin la recherche de la tumeur. Les jours suivants, disparition des symptômes inquiétants ; mais, en aval de l'anus artificiel, les symptômes d'occlusion persistent. Le météorisme dans le flanc gauche ne diminue pas et la malade se plaint de coliques continues. La tumeur augmente à vue d'œil, elle est palpable au toucher rectal, visible au spéculum. Les examens journaliers permettent de reconnaître qu'il y a invagination.

A l'opération, 4 semaines plus tard, on trouve une invagination du côlon de 25 cm. de long. Pas d'adhérences. L'invagination a été provoquée par une tumeur adénomateuse du côlon.

L'examen radioscopique, qui avait été pratiqué, avait donné les résultats suivants : le lavement remplit d'abord l'anse sigmoïde, puis la partie distale du côlon iliaque; la partie proximale est remplie imparfaitement et présente des contours crénelés ; elle semble être adhérente à la partie inférieure du côlon descendant, tout essai de mobilisation était resté infructueux. L'angle colique gauche est abaissé, la bouillie ne remonte que peu audessus de cet angle.

Radiologiquement, il s'agissait donc d'une tumeur située sur la partie distale de l'S iliaque avec adhérences au côlon descendant.

Il semble donc y avoir contradiction entre l'examen clinique et l'examen radioscopique.

Selon K., il faut admettre que deux anses intestinales invaginées apparaissent à la radio inséparables, tandis qu'à l'examen clinique la mobilité de l'invagination est conservée d'une façon absolue. La constatation de ces phénomènes contradictoires devra, en pareil cas, faire penser à une invagination incomplète. M. Deniker.

MEDICAL RECORD

(*New-York*)

Tome XCIX, n°s 25 et 26, 18 et 25 Juin 1921.

William Browning. *Le centre « moral » du cerveau (la région corticale du contrôle moral, son emplacement et sa signification.* — L'auteur, se basant sur l'observation de 11 cas de traumatisme cranien, survenu soit à la naissance par application du forceps, soit accidentellement dans l'enfance, l'adolescence, voire même l'âge mûr, et ayant déterminé une atteinte grave du sens moral, conclut à l'existence d'un centre du contrôle moral, occupant le lobe frontal droit chez les droitiers, le lobe frontal gauche chez les gauchers.

Après une analyse minutieuse des faits cliniques qui semblent, pour ainsi dire, expérimentaux lorsqu'il s'agit de blessure du crâne survenant chez un adulte ayant déjà un passé social normal, W. B. entreprend l'étude des deux points de vue qui l'intéressent plus particulièrement ; l'un, psycho-physiologique (nature et fonctionnement du centre cortical de la moralité), l'autre, anatomique (localisation précise de ce centre).

Le centre moral apparaît comme un centre psychique inhibiteur. Que constate-t-on en effet chez ces traumatisés spéciaux du crâne? Une tendance intermittente à l'exécution d'actes antisociaux pouvant aller jusqu'au crime et, d'autre part, une perte absolue des sentiments de crainte, de honte, du sens du devoir ou de la propriété d'autrui, autrement dit de tous les éléments qui se rattachent à une inhibition psychique normale. Dans les 11 cas rapportés, là blessure du cerveau a entraîné une déchéance du contrôle moral. Ce centre « moral » occupe un seul hémisphère, en l'espèce le lobe frontal droit dans la zone dite silencieuse. Chez les gauchers, ce centre occupe le lobe frontal gauche. Comme, dans ces cas, la perte du sens moral n'a pas entraîné la perte ou l'atteinte de l'intelligence, il faut conclure que le centre de cette faculté est situé quelque part ailleurs dans le cerveau.

Pour ce qui est de la localisation exacte du centre moral, il est difficile de la faire avec précision. Il semble ne pas empiéter sur le pied des trois circonvolutions frontales, ni sur la frontale ascendante. La portion moyenne de la 2e frontale a été la plus souvent intéressée. Il résulte encore de l'analyse des faits que la lésion des 2e et 3e circonvolutions frontales droites entraîne simplement une perte du sens moral alors que les lésions de la 1re frontale droite déterminent de l'irritabilité et de la violence.

B. énumère en outre les différents modes de traitement qui lui semblent logiques. En premier lieu, l'éducation morale soignée qui améliore bien des cas; ensuite un entraînement physique spécial permettant de donner au côté gauche du corps la même adresse dont est doué, chez les droitiers, le côté droit. Ceci dans l'espoir de développer un centre moral supplémentaire dans le lobe frontal opposé. Il indique enfin la possibilité d'une intervention chirurgicale, facilitée presque toujours par la présence de la cicatrice cranienne, mais dont les résultats restent aléatoires. Mme Athanassio-Bénisty.

Tome C, n° 3, 16 Juillet 1921.

R. Duncan. *Sarcome du médiastin : trois observations.* — Après avoir rappelé les principaux signes des tumeurs du médiastin, les difficultés du diagnostic, l'importance de l'examen à l'écran, D., encouragé par les essais de Burman et se basant, d'autre part, sur l'impuissance des traitements médicaux et la quasi-impossibilité d'une intervention chirurgicale, relate brièvement 3 observations personnelles de radiumthérapie pour sarcome médiastinal.

Obs. I. — Homme souffrant depuis plusieurs mois de céphalée, douleurs dorsales, toux, faiblesse générale, amaigrissement, dyspnée, raucité de la voix. Les veines du cou et du thorax sont dilatées, la face est œdémateuse, le sternum un peu saillant. Il existe une douleur thoracique, plus marquée à gauche, sans tumeur appréciable à l'examen clinique. Le malade ne peut se coucher sur le côté gauche. La radiographie montre une tumeur médiastinale étendue.

Traitement : application de 19,400 millicuries-heures d'émanation de radium, filtrées sur 2 mm. de plomb et 5 cm. de feutre.

Les applications se continuent à raison d'une par semaine pendant 4 mois. On constate à ce moment, à l'écran, une disparition complète de la tumeur. L'état général est très amélioré. Il persiste un peu d'œdème du cou et quelques douleurs de tête à l'extension. Le malade est revu de loin en loin et soumis encore à quelques séances d'irradiation. L'amélioration se maintient, sans qu'on ait le droit de parler, bien entendu, de guérison définitive.

Obs. II. — Histoire clinique à peu près analogue. Diagnostic incertain pendant plus d'un an. Tumeur confirmée par la radiographie. Pas de métastases appréciables. Bon état général. Ici la tumeur est saillante. Elle a été ponctionnée, on a fait une biopsie, le diagnostic est confirmé. On plante d'abord 2 aiguilles d'émanation dans la tumeur (200 millicuries environ), puis on fait une série d'applications externes de 20.000 millicuries filtrées, tous les 15 jours environ. La tumeur diminue progressivement. Elle a complètement disparu au bout de 6 mois. L'état général est très satisfaisant.

Obs. III. — Dyspnée, toux, douleurs cervico-thoraciques, irradiées dans le bras gauche. 2 ans auparavant, le malade a été amputé pour un sarcome du fémur droit.

A l'examen, dilatations veineuses, élargissement du thorax, surtout marqué à gauche. Pas de tumeur directement palpable. A l'écran, on voit une grosse masse englobant le paquet ganglionnaire médiastinal et le corps thyroïde. Même traitement que dans l'observation I. En 4 mois la tumeur et les signes fonctionnels ont disparu. L'état général est excellent. Pourtant il s'agit indiscutablement d'une métastase.

Sans vouloir tirer des conclusions trop précises de faits trop peu nombreux (et surtout encore trop peu longtemps suivis), D. pense qu'il y a là un encouragement à persévérer dans cette voie. M. Deniker.

N° 6, 6 Août 1921.

Bayard Holmes. *Traitement et guérison de la démence précoce.* — L'opinion générale est que la démence précoce est incurable ; cette constatation clinique est confirmée par les examens histo-pathologiques qui montrent des lésions destructives intenses. B. H. envisage différemment le pronostic de la démence précoce, car, pour lui, les lésions cérébrales ne se développent que tardivement, et la maladie n'est, au début, qu'une intoxication contre laquelle on peut agir.

Cette intoxication serait d'origine cæcale. Le cæcum contient, en abondance des amino-acides et des polypeptides ; des colibacilles, peut-être d'une variété spéciale, y pullulent, favorisés par la mobilité même de ce segment intestinal et par certaines conditions d'acidité du contenu cæcal. Ainsi s'élaborent des toxines qui, lorsqu'il y a stase intestinale, par suite d'une coudure de l'angle hépatique du côlon, seront résorbées par la muqueuse ; leur action sur l'encéphale est d'abord toxique et se traduit par un état d'excitation cérébrale, et ultérieurement elle entraîne des lésions destructives.

L'auteur aboutit donc à cette conclusion qu'il faut pratiquer une désinfection permanente du cæcum, par le moyen d'une appendicostomie et d'irrigations quotidiennes du côlon ; il utilise à cet effet une solution diluée de sulfate de magnésium.

Les deux observations qu'il rapporte paraissent confirmer cette hypothèse pathogénique et justifier la thérapeutique. Dans l'une, il s'agit d'un jeune homme malade depuis 2 ans ; dans l'autre, d'un homme en traitement depuis 7 ans, qui avait été interné à plusieurs reprises, et se trouvait dans une condition générale grave. Tous deux paraissent très bien guéris : le premier a conservé un certain déficit intellectuel ; le second s'est amélioré lentement, mais de façon complète. J. Rouillard.

Moses Scholtz. *Les facteurs psychiques et nerveux dans les maladies cutanées.* — L'expérience quotidienne a montré que le système nerveux joue un rôle important dans l'étiologie et la pathogénie des affections cutanées, mais il y aurait intérêt à classer les faits et à les étudier de plus près.

Parmi les facteurs psychiques, il faut citer la dépression mentale et l'hypochondrie, ainsi que les émotions ; on peut en rapprocher les dermatoses provoquées chez les hystériques, et les excoriations dues à de petits traumatismes volontaires, mais inconscients, chez des névropathes.

Quant aux facteurs nerveux proprement dits, leur rôle est incontestable ; la connexion intime entre le système nerveux et la peau s'explique par leur parenté embryologique, leur commune origine ectodermique ; la peau est, de tous les tissus, le plus riche en terminaisons nerveuses. Le rôle du système sensitivo-moteur et du système végétatif est particulièrement appréciable dans les affections prurigineuses ; on peut l'invoquer aussi pour expliquer l'apparition spontanée, suivie de régression, de tumeurs bénignes, telles que les verrues, ou bien la projection de certaines paresthésies sur les téguments en regard d'organes profonds tels que l'ovaire et la prostate. M. S. passe ensuite en revue l'herpès zoster, témoignant d'une lésion des ganglions rachidiens, les dermatites herpétiformes et le lichen plan ; enfin les diverses neurodermatoses, soit fonctionnelles, soit vaso-motrices (œdème angio-neurotique et maladie de Raynaud), soit tropho-névrotiques (troubles de la pigmentation), soit endocrinopathiques, les glandes à sécrétion interne étant en connexion étroite avec le système végétatif. D'ailleurs un grand nombre d'affections sont de pathogénie complexe ; ainsi, dans la sclérodermie ou la maladie de Raynaud, des lésions nerveuses organiques sont associées à des troubles des glandes endocrines.

Enfin il faut signaler la fréquence des manifestations cutanées dans le tabes, la syringomyélie et les névrites périphériques.

Ainsi, pour une foule d'affections cutanées, l'étude clinique et le traitement local relèvent de la dermatologie, la pathogénie et le traitement causal relèvent de la neurologie. J. Rouillard.

N° 8, Août 1921.

W. Babcock. *Des états pathologiques qui suivent les interventions abdominales.* — Les nombreux mécomptes que donnent un certain nombre d'interventions abdominales dans les mois ou les années qui suivent l'acte opératoire relèvent de trois causes principales : 1° la cause des symptômes qui ont motivé l'intervention, était extra-abdominale ; 2° la lésion était bien abdominale, mais elle n'a pas été découverte par l'opérateur dont l'attention a été attirée à tort d'un autre côté ; 3° il y a eu faute de technique, soit qu'on n'ait pas réalisé ce qu'on s'était proposé, soit que l'opération ait produit de nouvelles conditions pathologiques qui ont amené la persistance des anciens troubles ou en ont créé de nouveaux.

Nombreux sont les cas de la première catégorie, où la cause est extra-péritonéale : maladies thoraciques à réflexes abdominaux par exemple. Il faut d'ailleurs se rappeler que, dans les infections pneumococciques ou streptococciques, le péritoine et la plèvre peuvent être pris simultanément ou successivement.

Que de fois les symptômes gastriques chroniques de la tuberculose pulmonaire n'ont-ils pas conduit le chirurgien à pratiquer d'inutiles opérations sur l'estomac !

Tout examen radiologique de l'estomac doit être accompagné d'un examen des poumons. B. estime qu'en se fiant aveuglément à la radiologie gastrique, dans des cas où les symptômes cliniques ne montrent pas l'évidence d'un ulcère, on risque fort d'entreprendre des opérations inutiles, comme B. a été à même de le constater souvent. Mayo Robson dit que 20 p. 100 des malades atteints d'ulcères gastriques deviennent

tuberculeux, B. dit qu'il serait probablement plus exact de dire que, dans plus de 20 pour 100 des cas, les symptômes gastriques attribués à un ulcère relèvent d'une tuberculose pulmonaire.

D'autres fois ce sont des crises douloureuses à l'épigastre, nocturnes souvent, avec nausées et parfois vomissements, qui relèvent d'une sérieuse lésion myocardique, d'une aortite ou d'une coronarite plutôt que d'un calcul biliaire ou d'une cholécystite.

Une cholécystostomie ou une cholécystectomie peuvent d'ailleurs, chez ces malades (quand elles ne se terminent pas par des accidents cardiaques), donner une certaine amélioration, attribuable au repos et au régime que comportent généralement de telles interventions abdominales. Malheureusement avec la reprise de la vie ordinaire les vieux symptômes réapparaissent et on impute le mauvais résultat obtenu à des adhérences, à un drainage insuffisamment prolongé, à l'impossibilité d'enlever la vésicule biliaire.

W. Babcock a montré combien le myocarde peut souffrir de l'existence d'un foyer infectieux appendiculaire ou vésiculaire. Peut-être serait-il plus vrai de dire qu'avec un mauvais myocarde les malades, par suite de la congestion passive du foie et de l'estomac qui en est la conséquence, sont plus sujets aux infections biliaires ? S'il existe des lésions myocardiques assez avancées pour entraîner de telles lésions abdominales, il est certain que le traitement chirurgical de ces lésions ne donnera aucun résultat. Par contre, on pourrait soutenir qu'une cholécystectomie ou une appendicectomie, faites 15 ans plus tôt, auraient ou empêché ou retardé le développement des accidents myocardiques.

Les crises gastriques liées à des dyscrasies ou à des troubles du métabolisme ne céderont pas à des interventions abdominales. De même, les maux de reins liés à des états toxémiques, à de mauvaises conditions statiques, à une maladie de la moelle, à une sacro-coxalgie, ne céderont pas à telle ou telle pexie utérine ou rénale ou à l'ablation d'un petit fibrome.

Dans la 2me catégorie de cas, le chirurgien méconnaît la lésion abdominale principale, faute de pratiquer, une fois la laparotomie faite, une soigneuse exploration abdominale. Tel enlève un appendice et méconnaît une cholécystite, un cæcum ou un côlon ascendant mobiles, etc.

Dans la 3e catégorie de cas, le chirurgien n'atteint pas le but qu'il s'était proposé : ablation d'un appendice épiploïque pour l'appendice vermiculaire, ablation partielle de l'appendice, pexies insuffisantes, etc.

Nous devrions savoir individualiser davantage chacune de nos opérations et ne pas, comme on le fait si souvent, suivre aveuglément ou notre technique propre habituelle ou la technique de tel ou tel maître.

Il faut bien se rendre compte du résultat physiologique de l'opération entreprise; la gastro-entérostomie, par exemple, qui tend à diminuer l'acidité et la motricité stomacales et à diminuer la durée de l'évacuation, fera merveille dans l'ulcère aigu avec hyperacidité et hypermotilité, mais échouera dans l'ulcère chronique hypopeptique avec faible motilité. J. Luzoir.

ENDOCRINOLOGY

(*Los Angeles*)

Tome V, n° 1, 1921.

Boothby. ***Adénome du corps thyroïde avec hyperthyroïdisme*** (*adénome thyrotoxique*). — On peut distinguer, avec Plummer, deux types distincts d'hyperthyroïdisme : l'un est associé au syndrome de Basedow, avec hypertrophie diffuse du corps thyroïde; l'autre coexiste avec un adénome thyroïdien et est consécutif à cet adénome.

Ce deuxième type est considéré par Plummer comme une entité spéciale, caractérisée par une élévation du taux du métabolisme basal, due à un excès de l'hormone thyroïdienne dans l'organisme. Vers l'âge de 40 ans, le tissu adénomateux produit une quantité excessive de cette hormone thyroïdienne (thyroxine) ; il en résulte un état d'intoxication dont les principaux symptômes sont la nervosité, le tremblement, la tachycardie, l'amaigrissement, l'hypertension artérielle, et tardivement la dégénérescence du myocarde.

L'auteur a étudié le métabolisme basal et la tension artérielle dans 75 cas d'hyperthyroïdisme avec adénome. Le métabolisme était en moyenne de 35 pour 100 au-dessus de la normale, et, après l'opération, de 7 pour 100. Au contraire, si l'adénome thyroïdien ne s'accompagne d'aucun signe d'hyperthyroïdisme, le métabolisme est normal, avant comme après l'opération.

La même étude a été faite chez des basedowiens. Chez 36 malades sévèrement atteints, le métabolisme est primitivement de 66 pour 100 au-dessus de la normale; on les met au repos, au lit, et on pratique deux ligatures artérielles à une semaine de distance: 10 jours après la deuxième ligature, le métabolisme est encore de + 50 pour 100; après trois mois de repos, il est de + 42 pour 100; après la thyroïdectomie enfin, il tombe à + 19 pour 100.

Dans un deuxième groupe, comprenant 52 cas modérément sévères, on pratiqua d'abord une simple ligature, puis la thyroïdectomie une ou deux semaines après : le métabolisme, qui, avant le traitement, était de + 52 pour 100, passa à + 15 pour 100.

Enfin chez 52 petits basedowiens, il tomba de + 36 pour 100 (avant la thyroïdectomie) à + 8 pour 100 (15 jours après).

Quant à la tension artérielle, la maxima comme la minima sont assez élevées dans les hyperthyroïdismes avec adénome; il n'en est pas de même dans les goitres exophtalmiques. J. Rouillard.

F. G. Ebangh et R. G. Hoskins. *Un cas de dystrophie adiposo-génitale.* — Il s'agit d'un jeune homme de 16 ans, sans antécédents pathologiques, chez qui, depuis 6 ans, et surtout depuis 3 ans, s'est développée une adiposité anormale. Dans les derniers mois, deux faits surtout ont frappé l'entourage : le malade présente des troubles du caractère; il est tantôt irritable, criant à la moindre provocation, tantôt au contraire trop affectionné; il a un psychisme d'enfant; d'autre part, il se trouve assez bien le matin, mais le soir il se plain d'une fatigue inexplicable et son intelligence paraît assoupie.

On note, à l'examen, tous les traits du syndrome adiposo-génital : taille, 1 m. 53; poids, 81 kilogr.; adiposité excessive, particulièrement au niveau des seins, de l'abdomen et du pubis; lordose lombaire, bassin de type féminin, genu valgum bilatéral. Le développement génital est celui d'un enfant de 10 ans; les testicules sont d'ailleurs ectopiques. Le système pileux n'est pas développé. Le crâne rappelle celui des acromégaliques; les cheveux sont fins et secs; il n'y a pas de pigmentation anormale des téguments, ni des muqueuses. La voix est haute, et peu nuancée. Le malade a les réactions d'un enfant; il appréhende tout examen médical. L'instinct sexuel ne paraît pas éveillé.

A la radiographie, la selle turcique est d'aspect normal; l'ossification des os longs paraît retardée. Enfin, les champs visuels sont normaux.

On lui donne d'abord chaque jour 50 centigr. d'extrait pituitaire total; il devient moins irritable, plus actif; il a de la polyurie. Quelques jours après, on lui donne en outre quotidiennement 12 centigr. d'extrait thyroïdien, et, par la suite, 25 centigr. d'extrait surrénal. L'amélioration est manifeste, au point de vue somatique et au point de vue psychique; il n'y a pas de signe d'hyperthyroïdie, à peine un léger tremblement des doigts; il n'y a pas d'amaigrissement.

L'opothérapie associée est continuée pendant 3 mois (72 centigr. d'extrait surrénal, 12 centigr. d'extrait thyroïdien, 50 centigr. d'extrait hypophysaire). Le malade perd 5 kilogr., puis revient à son poids initial; mais il devient plus actif et plus robuste; des poils apparaissent au pubis et aux aisselles; les organes génitaux se développent; les testicules descendent dans le scrotum; des érections fréquentes se produisent. Enfin, au point de vue psychique et intellectuel, les progrès sont tout à fait remarquables. J. Rouillard.

Rasmussen. *L'hypophyse de la marmotte; ses caractères au cours de l'hibernation et de l'inanition.* — Au point de vue histologique, l'hypophyse de la marmotte ne diffère pas sensiblement de celle des autres mammifères.

La *pars anterior* a la forme d'un croissant; elle constitue près de la moitié de l'organe, avant comme après l'hibernation. Elle est richement vascularisée. On y observe des cellules chromophobes, acidophiles et basophiles; ce sont vraiment trois types de cellules et non pas trois étapes fonctionnelles d'un même élément cellulaire, car il n'existe pas de formes de passage, c'est-à-dire de cellules à affinités tinctoriales intermédiaires.

La *pars nervosa* a une structure fibrillaire; elle contient de petits amas de substance colloïde.

La *pars intermedia* représente seulement 2 pour 100 de la glande totale; elle est formée principalement de grandes cellules.

La lumière résiduelle est bien conservée; les cellules qui la bordent sont très modifiées, ayant l'aspect d'écailles ou de longs fuseaux.

Il y a souvent une grande abondance de substance colloïde, les principaux amas étant partiellement ou totalement entourés d'une couche de cellules différenciées.

L'hypophyse est un peu plus volumineuse chez le mâle que chez la femelle.

L'hibernation ne détermine aucune modification du poids ou de la structure de la glande, par rapport au stade de préhibernation; en particulier, on n'observe aucune atrophie, aucun signe d'hypofonctionnement de la *pars anterior*. Aussitôt après le réveil, au printemps et à l'époque du rut, l'hypophyse s'hypertrophie; chaque partie de la glande participe à cette transformation : le nombre des cellules augmente et elles retiennent plus vivement les colorants.

Le retour à la condition préhibernale se fait tardivement à la fin de l'été, après la période d'activité sexuelle.

Ainsi les auteurs qui ont admis une atrophie de l'hypophyse au cours du sommeil hivernal se sont trompés; cette erreur provient de ce qu'ils ont comparé la glande au stade d'hibernation avec la glande au réveil, et qu'ils ont considéré ce dernier état comme normal.

Il y a une différence marquée entre la réaction de la marmotte et celle du rat albinos (espèce non hibernante) vis-à-vis de l'inanition. Chez le rat, il se produit une atrophie de l'hypophyse; mais, chez la marmotte, si l'on prolonge le jeûne pendant le printemps, c'est-à-dire pendant une période d'activité et après 3 mois de sommeil et de privation de nourriture, on n'observe pas d'atrophie de la glande; il y a une légère hypertrophie de tout l'organe, avec hyperplasie de quelques-uns de ses éléments. Les animaux hibernants résistent donc particulièrement bien au jeûne. J. Rouillard.

LA RIFORMA MEDICA

(*Naples*)

Tome XXVII, n° 28, 9 Juillet 1921.

G. Poggio. ***L'acidose dans les néphropathies et dans l'urémie.*** — L'alcalinité normale du sang est due à la dissociation hydrolytique des carbonates alcalins et des phosphates mous et disodiques. C'est lorsque cette neutralisation ne se fait plus qu'apparaît l'acidose que de nombreux auteurs ont relevée et étudiée au cours de la grossesse, des maladies fébriles, de la syphilis, etc.

Au cours des néphropathies, lorsque la fonction rénale devient insuffisante, les acides, formés à chaque instant par les réactions tissulaires, ne sont plus éliminés normalement et restent en excès dans le sérum sanguin.

Le bicarbonate de soude représente le premier élément de défense contre l'acidose. A son défaut, l'organisme essaie de neutraliser l'excès d'acide par l'élimination de CO^2. A une augmentation du radical H dans le sang correspond constamment une diminution de l'anhydride carbonique dans le sang et dans les alvéoles pulmonaires. L. de Gennes.

G. Roello. ***Complications articulaires de la grippe chez l'enfant.*** — L'auteur rapporte les observations de 2 enfants, âgés de 3 ans et de 13 mois, qui furent atteints, au décours d'une grippe banale sans complications pulmonaires, d'arthrites suppurées de l'épaule et de la hanche. Dans les 2 cas, l'examen bactériologique montra dans le pus l'existence d'un diplocoque prenant le Gram. Après arthrotomie, les suites opératoires furent des plus simples, et les deux malades guérirent.

Ces complications articulaires, très rares au cours de la grippe, semblent dues à des microbes d'infection secondaire, et paraissent caractériser des formes de septicémie à manifestations atténuées. L. de Gennes.

HYPERCHOLESTÉRINÉMIE ET RÉTINITE ALBUMINURIQUE

Par P. GAUDISSART

(Travail fait au Département de Pathologie du « Philadelphia General Hospital », Philadelphie, E.-U.).

Peu d'affections oculaires ont une pathogénie aussi discutée que la rétinite albuminurique.

Sans avoir l'intention de passer en revue la volumineuse littérature de cette question, rappelons brièvement que la production des lésions rétiniennes fut diversement attribuée à l'hypertension sanguine, à des lésions vasculaires et à des modifications chimiques de la composition du sang, notamment à la rétention d'urée.

Dans ces dernières années, l'attention des cliniciens en médecine interne s'est portée sur les modifications de la teneur du sang en lipoïdes, plus spécialement en cholestérine, dans diverses affections parmi lesquelles la néphrite.

La notion de la cholestérine fut introduite en ophtalmologie par Chauffard et par ses collaborateurs. Il attribua d'abord à l'hypercholestérinémie la genèse du gérontoxon, du xantélasma et, plus tard, du synchisis scintillant.

Le mécanisme de la production de ces lésions, comme de celles de la rétinite albuminurique, dont nous allons parler bientôt, comprendrait deux stades :

Un premier, pendant lequel il y aurait simplement une augmentation de la quantité de cholestérine du sang : stade de la cholestérine circulante;

Au second stade, ou stade de la cholestérine fixée, se formeraient des dépôts locaux dans la peau des paupières (xantélasma), la cornée (gérontoxon), le vitré (synchisis scintillant).

En 1911-1912, Chauffard présente 14 cas de rétinite albuminurique avec hypercholestérinémie à laquelle il attribue la formation des exsudats blancs rétiniens. Pour lui, au niveau d'un exsudat primitivement fibrineux se déposerait ultérieurement la cholestérine, et cela grâce à l'excès de cholestérine du sang.

L'hypercholestérinémie serait un phénomène précoce de la néphrite et diminuerait ultérieurement, sans disparaître cependant, au fur et à mesure des progrès de l'urémie et de l'intoxication sanguine.

C'est donc au stade de début des rétinites que devraient se trouver les hypercholestérinémies les plus fortes.

Achard et Feuillé, Chauffard, G. Laroche et Grigaut, dans des mémoires successifs, confirmèrent ces premières données.

Laroche, Grigaut et Chauffard, en 1920, publièrent un tableau de 28 cas de rétinite albuminurique, toutes avec augmentation de la cholestérine, de l'urée, de la pression sanguine.

Mais la question de la pathogénie de la rétinite albuminurique est double : elle comprend d'abord l'étude des modifications de la composition du sang au moment de la production des lésions, ensuite l'examen histochimique des rétines elle-mêmes. Ces deux méthodes se complètent mutuellement. La seconde, plus que la première, permettrait d'arriver à des certitudes, n'était l'imperfection de nos connaissances histochimiques.

Déjà, en 1909, antérieurement donc aux travaux dont nous venons de parler, Laubert et Adamüch affirmèrent que les taches blanches de la rétinite albuminurique présentaient les réactions caractéristiques des lipoïdes, c'est-à-dire la double réfraction en lumière polarisée, la coloration noire par l'acide osmique, orangé par le Soudan III, rose par le Nilblau.

En 1912, Chauffard, Guy Laroche et Fontréaulx, par l'étude microscopique d'une rétine étalée à plat et dont le possesseur avait présenté une rétinite albuminurique et de l'hypercholestérinémie, arrivèrent aux mêmes conclusions.

La même année, Guisberg, par des méthodes analogues, obtient des résultats identiques quoique moins affirmatifs. Il n'a pu établir très bien l'importance respective des cellules à lipoïdes et des lipoïdes extracellulaires. « Les cellules à lipoïdes, dit-il, sont très petites et n'existent pas en couches assez épaisses pour être visibles ophtalmoscopiquement. Les taches blanches de la rétine sont d'origine multiple, origine qui ne peut être déterminée par l'examen ophtalmoscopique. »

Mawas, en 1913-1916, reprend l'étude histologique de la rétinite albuminurique au point de vue qui nous occupe et arrive à des conclusions tout à fait opposées.

Quatre lésions, écrit-il, produisent les changements ophtalmoscopiques de la rétinite albuminurique.

La lésion initiale, la plus fréquente et la plus importante, est un exsudat fibrineux dans la couche intergranulaire et dans la couche granuleuse externe de la rétine. Ultérieurement, et dans certains cas, cette exsudation fibrineuse est phagocytée par des cellules granuleuses. Ces dernières, qui se retrouvent d'ailleurs dans beaucoup de lésions de dégénérescence des fibres

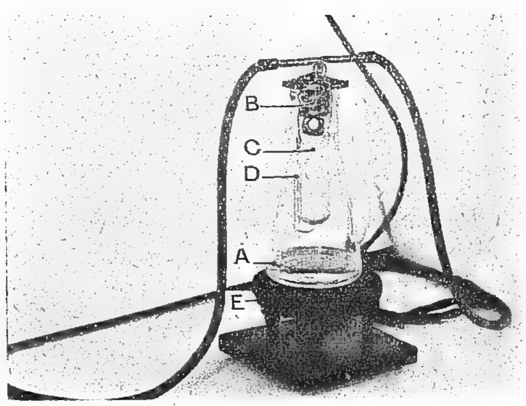


Fig. 1. — A, chloroforme bouillant; B, serpentin condensant les vapeurs de chloroforme dans C, récipient de carton filtre contenant 1 cmc de sang mêlé à 4 gr. de plâtre de Paris; D, siphon vidant le récipient C, dès que le chloroforme atteint un certain niveau; E, four électrique.

nerveuses, sont de grosses cellules rondes à petit noyau, dans le protoplasme desquelles ont été mises en évidence, par les procédés spéciaux dont nous avons parlé plus haut, des gouttelettes de lipoïdes. Les lipoïdes que possèdent ces cellules leur appartiennent en propre et ne proviennent pas des exsudats phagocytés. En effet, Mawas n'a jamais réussi à trouver des lipoïdes dans ces exsudats. Les agglomérations de ces cellules granuleuses spéciales constituent les seules plaques blanches lipoïdiques de la rétinite albuminurique. Elles doivent être considérées comme un phénomène tardif et tout à fait passager au cours de cette affection. Cette conclusion est en contradiction absolue avec les idées de Chauffard pour qui le dépôt de cholestérine constitue le phénomène initial et primordial de la rétinite.

La troisième lésion rétinienne est un décollement de la membrane limitante interne, donnant ophtalmoscopiquement l'aspect de grandes taches opalescentes.

Enfin, des dégénérescences gangliformes de la couche des fibres nerveuses apparaissent parfois à l'ophtalmoscope comme de petites taches blanches.

Ces deux dernières lésions sont rares et peu importantes.

Comme on le voit, les recherches histologiques n'ont guère contribué à résoudre le problème.

Nous avions entrepris ce travail dans le but de reprendre les recherches de Chauffard à un point de vue plus ophtalmologique, dans l'intention de déterminer notamment les relations entre l'hypercholestérinémie et les différentes formes d'exsudats rétiniens, de saisir la coïncidence entre l'apparition des premières taches blanches et l'augmentation du taux de la cholestérine. Nos recherches nous ont donné des résultats très différents de ceux que nous attendions.

***

Méthodes. — Nous avons adopté pour le dosage de la cholestérine la méthode colorimétrique décrite en 1918 par Myers et Wardell.

Nous renvoyons pour les détails techniques au mémoire original de ces auteurs. Résumons cependant brièvement cette méthode :

1 cmc de sang est intimement mélangé à 4 gr. environ de plâtre de Paris. Ce mélange est séché par un séjour d'une heure à l'étuve à 90° et la cholestérine qu'il contient extraite par le chloroforme bouillant.

L'extrait ainsi obtenu et une solution chloroformique de cholestérine d'une concentration connue sont soumis à la réaction colorante de Liebermann-Burchard (anhydride acétique et acide sulfurique), laquelle, en présence de cholestérine, donne une belle couleur en bleu vert, d'autant plus intense que la concentration est plus grande. Les deux solutions sont mises au colorimètre et leur teneur comparative en cholestérine déterminée.

Nous avons adopté cette méthode parce qu'elle est relativement plus simple que les méthodes gravimétriques, tout en donnant cependant des résultats cliniquement exacts. Les tests auxquels ses auteurs l'ont soumise en la comparant avec les méthodes gravimétriques de Windhaus et à la digitanine ont prouvé sa valeur. On en trouvera les détails dans l'article original.

Nous nous sommes fréquemment assuré que l'extraction de la cholestérine était totale en soumettant à la réaction colorante le dernier chloroforme d'extraction et en constatant qu'il restait incolore.

Nous n'avons jamais obtenu la moindre trace de coloration après une demi-heure d'extraction.

Nous avons opéré sur le sang total recueilli en tubes oxalatés. La quantité de cholestérine du sang total est un peu moins considérable que celle du sérum. Selon Myers, le sang humain normal renferme de 130 à 170 milligr. de cholestérine pour 100 cmc.

Dans le but de vérifier cette assertion, et aussi pour déterminer l'influence du facteur personnel nous avons entrepris une série de dosages sur des sangs de malades atteints d'affections non susceptibles de modifier la teneur du sang en cholestérine.

Le tableau I montre que sur 10 de ces échantillons, le chiffre le plus bas est de 120 milligr.,

Tableau I. — Contrôle.

DIAGNOSTIC CLINIQUE	CHOLESTÉRINE milligr. pour 100 c. c.
1. Choroïdite centrale	140
2. Thrombose branche veine centrale	155
3. Kérato-conjonctivite phlycténulaire	120
4. Atrophie toxique faisceau maculaire	166
5. Urétrite gonococcique chronique	150
6. — — —	150
7. — — —	145
8. — — —	170
9. — — —	155
10. Chancre induré	160

le plus élevé 170 milligr. Aussi nous croyons-nous autorisé à considérer comme hypercholestérinémique tout sang dont la teneur en cholestérine dépasse 170 milligr. par 100 cmc.

Le dosage de l'urée fut effectué par la méthode à l'uréase, également sur le sang total. Les chiffres de nos tableaux donnent la teneur du sang en urée, non en azote.

Ajoutons enfin que nous n'avons pas choisi nos rétinites, mais retenu toutes celles qui sont tombées sous notre observation dans les cliniques et hôpitaux de Philadelphie pendant le temps que nous avons consacré à ce travail.

***

Résultats. — Nous avons divisé nos cas en trois catégories que nous exposons en trois tableaux.

Le premier comprend les néphrites avec hypercholestérinémie et sans rétinite, le second les cas de rétinite albuminurique sans, le troisième avec hypercholestérinémie.

Nous pouvons envisager de trois façons les rapports possibles de l'hypercholestérinémie et de la rétinite albuminurique :

Ou bien la cholestérine serait la cause directe de la rétinite, son excès dans le sang produisant, par dépôt au niveau des exsudats fibrineux rétiniens, les soi-disant taches blanches caractéristiques de cette affection ;

Ou bien les deux phénomènes, rétinite et hypercholestérinémie, coïncident sans cependant que l'un soit la cause de l'autre, ces deux symptômes étant les manifestations d'un même état morbide, le résultat d'une même cause pathologique : la cholestérine serait en quelque sorte le témoin de la rétinite ;

Enfin, troisième hypothèse, il n'y aurait entre les deux aucun rapport.

Un premier regard jeté sur nos tableaux II et III montre que, sur nos 18 rétinites, 11 ne présentent pas, 7 présentent de l'hypercholestérinémie.

Parmi les rétinites de notre tableau II, les cas 3, 7, 6, 8, 10 sont des cas de début, tant par l'histoire clinique des malades dont le trouble visuel était tout récent que par l'aspect de la rétine. Ces malades, bien que présentant les taches blanches rétiniennes caractéristiques, ont une cholestérinémie normale. Le cas 6 du même tableau est particulièrement intéressant, car nous en avons pu suivre très exactement l'évolution : à notre premier examen, le fond de l'œil présentait un œdème de la papille et des régions environnantes de la rétine avec quelques petits exsudats, les uns gris, se détachant à peine sur le fond rétinien, d'autres plus clairs, certains enfin d'un blanc éclatant ; quelques semaines plus tard, un exsudat plus grand et blanc brillant s'était formé au voisinage de la papille ; malgré cette formation d'exsudats à laquelle nous assistions ophtalmoscopiquement, la teneur du sang en cholestérine était normale : 140.

Le cas 10 tableau II nous permit la même observation : un premier examen ophtalmoscopique nous révéla une neuro-rétinite débutante, sans exsudats ; quatre semaines après, nous constations un exsudat blanc-jaunâtre assez étendu, le long du bord papillaire. Chez ce malade, atteint d'une rétinite en pleine formation, la quantité de cholestérine du sang était normale (160 la première comme la seconde fois). Les autres cas de notre tableau II, malgré la présence de rétinites en pleine évolution et typiques (deux montraient une étoile maculaire), ne présentent pas d'hypercholestérinémie. Dans ces conditions, il nous semble bien difficile d'attribuer à la cholestérine le rôle essentiel et primordial dans la formation de l'exsudat de la rétinite albuminurique.

Nous croyons d'ailleurs que c'est une erreur de parler d'un exsudat caractéristique de cette affection. Entre les taches gris-sales, d'aspect œdémateux, et les plaques d'un blanc brillant nous avons trouvé tous les intermédiaires. De plus, des aspects ophtalmoscopiques considérés comme typiques, tels que l'étoile maculaire, se retrouvent parfois dans des affections très différentes comme l'érysipèle, la syphilis, la papille de stase. Il est plus probable que la rétine réagit de façon identique à des excitations pathologiques diverses, tout comme de multiples infections de la conjonctive produisent des fausses membranes.

Nous avons envisagé l'hypothèse où l'hypercholestérinémie, sans être la cause de la rétinite,

Tableau II.

Rétinite albuminurique sans hypercholestérinémie.

Description ophtalmoscopique	Tension sanguine		Urée mgr. pour 100 c.c.	Cholestérine milligr. pour 100 c. c.
	Diastole	Systole		
1. Œdème rétine et papille, hémorragies, exsudats gris sales	165	215	56	150
2. Œdème rétinien, hémorragies, exsudats œdémateux	120	260	62	130
3. Œdème papillaire et rétinien, exsudats blanc-jaunâtres, hémorragies	135	290	47	125
4. Névro-rétinite, hémorragies, exsudats blancs, étoile maculaire partielle	140	235	46	130
5. O. D. Obstruction artère centrale ancienne. — O. G. Œdème et stase papillaire, exsudats blancs, étoile maculaire partielle, hémorragies	n'a pu être obtenue		94	140
6. Œdème rétinien et papillaire, petites hémorragies, exsudats ponctués gris, gris-jaunes et blancs	120	150	73	140
7. Exsudats blancs, petits, dans le voisinage de la papille	130	200	»	115
8. Rétinite ancienne, artériosclérose prononcée, hémorragies, exsudats gris sale	80	160	80	160
9. Œdème rétinien et papillaire, petites hémorragies, exsudats blanc-jaunâtres, exsudats œdémateux	110	205	77	150
10. Œdème rétinien et papillaire, hémorragies, exsudats blanc-jaunâtres	110	200	47	160
11. Œdème papillaire et rétinien, hémorragies, petits exsudats jaunâtres	115	170	280	145

Tableau III.

Rétinite albuminurique sans hypercholestérinémie.

Examen ophtalmoscopique	Tension sanguine		Urée mgr. pour 100 c.c.	Cholestérine milligr. pour 100 c. c.
	Diastole	Systole		
1. Œdème de la papille et de la rétine, exsudats jaunâtres, lésions vasculaires	145	220	88	232
2. Œdème rétinien, hémorragies, exsudats blancs	200	260	68	240
3. Œdème rétino-papillaire, hémorragies, exsudats blancs	160	260	24	175
4. Œdème rétino-papillaire, hémorragies, exsudats blancs, étoile maculaire	120	270	193	180
5. Nombreuses hémorragies, exsudats blancs et jaunes, synchisis scintillant	140	205	75	220
6. Œdème rétinien et papillaire, exsudats blanc-jaunâtres, petits, entourant la papille	85	170	60	220
7. Névro-rétinite ancienne, exsudats jaunes, artério-sclérose des vaisseaux	200	260	20	180

apparaîtrait en même temps qu'elle. Cela nous semble peu probable. Sur nos 18 cas de rétinite, 7 seulement présentent de l'hypercholestérinémie, mais ont en même temps une urémie plus ou moins prononcée ou une tension sanguine élevée.

D'autre part notre tableau IV montre 8 néphrites chroniques sans rétinite, bien que la quantité de cholestérine dans le sang soit supérieure à la normale parfois d'une façon considérable. Nous avons trouvé ces 8 néphrites hypercholestérinémiques en opérant sur un nombre environ double de cas. Il nous eût été facile d'en trouver un nombre beaucoup plus élevé, mais nous croyons que notre tableau suffit pour démontrer que, dans la néphrite chronique, une hypercholestérinémie élevée est compatible avec l'absence de rétinite.

Tableau IV.

Néphrites avec hypercholestérinémie et sans rétinite.

Diagnostic clinique	Tension sanguine		Urée mgr. pour 100 c.c.	Cholestérine milligr. pour 100 c.c.
	Diastole mm.	Systole mm.		
1. Néphrite chronique	90	150	42	220
2. — —	70	130	27	420
3. — —	75	115	24	292
4. — —	110	210	103	192
5. — —	80	140	183	190
6. — —	20	125	75	180
7. — —	90	180	120	230
8. — —	140	230	94	190

Nous nous trouvons ainsi amené à notre troisième hypothèse : *Puisque de nombreux cas — plus de la moitié — de rétinites albuminuriques ne présentent pas d'hypercholestérinémie et que celles qui en présentent ont en même temps soit de l'urémie, soit une tension sanguine élevée et puisque, d'autre part, il existe des néphrites chroniques avec hypercholestérinémie et sans rétinite, il ne nous semble pas exister de rapport bien défini entre la rétinite albuminurique et l'hypercholestérinémie.*

Nous n'envisagerons pas ici la pathogénie de la rétinite albuminurique à d'autres points de vue. Contentons-nous de faire observer quelques coïncidences intéressantes, sans en exagérer l'importance ni la nouveauté.

Tous nos cas de rétinite, sans exception, présentent soit une tension sanguine élevée, soit une augmentation du taux de l'urée. Il ne faut pas cependant attribuer à nos chiffres une valeur trop absolue, ces deux éléments étant influencés par le repos, le régime, etc. De plus, un certain nombre de nos cas à tension normale ou subnormale sont en état de décompensation cardiaque et ont par conséquent fait de l'hypertension à un moment de leur évolution.

Il nous semble pourtant intéressant de constater que, sur nos 18 cas de rétinite, 13 ont une hypertension marquée (200 ou au delà) et, sur nos 8 néphrites sans rétinite, 2 seulement possèdent une tension sanguine au-dessus de la normale alors que 5 ont une urémie plus ou moins marquée. Enfin 12 de nos malades atteints de rétinite avaient une urémie supérieure à 50 milligr. pour 100 cmc.

***

Conclusions. — 1° L'hypercholestérinémie ne semble pas jouer un rôle bien défini dans la genèse des exsudats de la rétinite albuminurique ;

2° Il ne paraît pas y avoir de rapport de coïncidence entre l'hypercholestérinémie et la rétinite albuminurique ;

3° L'hypertension sanguine et la rétention d'urée, soit isolément, soit réunies, accompagnent presque invariablement la rétinite albuminurique.

En terminant ce travail, nous tenons à remercier Dr. Edward B. Krumbhaar, directeur du département de Pathologie du « Philadelphia General Hospital » de la généreuse hospitalité qu'il nous a offert dans ses magnifiques laboratoires. Les conseils du Dr. W. H. Stoner, du laboratoire de Biochimie du même département, nous ont été

très utiles pour l'exécution de la partie technique de nos recherches. Nous lui exprimons ici tous nos remerciements.

Philadelphie, 30 Juillet 1921.

BIBLIOGRAPHIE

CHAUFFARD et LAROCHE. — « Pathologie du xanthélasma ». *Semaine médicale*, 25 Mai 1910.

P. MARIE et G. LAROCHE. — « Pathogénie de l'arc sénile ». *Semaine médicale*, 2 Août 1911.

CHAUFFARD. — « Dépôts de cholestérine et rapports avec la cholestérinémie ». *Revue médicale*, Octobre 1911, p. 196.

ACHARD et FEUILLÉ. — « Rétinite brightique avec dépôts de cholestérine, rétention d'urée avec hyperazotémie, rétention chlorurée avec hyperchlorurémie ». *Soc. méd. des Hôp.*, 10 Juin 1913, p. 1208.

CHAUFFARD. — « Pathogénie de la rétinite brightique ». *Semaine médicale*, Avril 1912, p. 193.

LAUBERT et ADAMUCK. — Uber das Vorkommen von doppelbrechenden Lipoidin der Netzhaut bei Retinitis Albuminurica nebst Bemerkungen über die pathologische Anatomie dieser Erkrankung. *Archiv für Ophtalmologie*, t. LXXI, p. 429.

CHAUFFARD, G. LAROCHE et FONTRÉAULX. — « Nature cholestérinémique des plaques rétiniennes : un cas de rétinite albuminurique » *C. R. Soc. de Biol.*, 27 Juillet 1912.

GINSBERG. — Uber das Vorkommen lipoider Substanzen in Bulbus. *Archiv für Ophtalmologie*, t. LXXXII, H. I-1912.

S. MAWAS. — « Sur la nature de la plaque blanche de la rétinite albuminurique ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1913, p. 86.

S. MAWAS. — « Recherches sur l'histochimie et les plaques blanches de la rétinite albuminurique ». *Ann. d'Oculistique*, 1916, p. 49.

V. C. MYERS et E. L. WARDELL. — « The colorimetric estimation of cholesberol in blood with a note on the estimation, etc. » *Journ. of biol. chemistry*, 1918, v. 36, p. 147.

V. C. MYERS. — *Practical chemical analysis of blood.* Mosby, Saint-Louis, 1920.

LE TRAITEMENT DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU PAR LE SALICYLATE DE SOUDE

Par **R. LUTEMBACHER.**

Bien que l'on possède une médication spécifique particulièrement active contre le rhumatisme articulaire aigu, on est frappé de la fréquence extrême des récidives dans cette maladie.

Ceci tient à l'insuffisance du traitement. Cette insuffisance porte peut-être moins sur les doses employées que sur la durée même du traitement salicylé. La polyarthrite aiguë fébrile se comporte, en effet, comme une septicémie tenace qu'il importe de juguler rapidement et dont il faut prévenir les récidives. C'est à cette condition que l'on peut mettre le cœur à l'abri des redoutables complications qui font du malade un infirme.

Comme pour la syphilis, la stérilisation est en fonction de la précocité du diagnostic, de l'intensité et de la durée du traitement.

Le diagnostic précoce du rhumatisme est malheureusement, dans certaines circonstances, particulièrement délicat. Cette maladie n'est encore qu'un syndrome clinique et nous manquons d'un test de laboratoire pour l'identifier dans les cas douteux. Fort souvent le jeu articulaire est fruste : combien d'enfants se rendent mal compte de quelques manifestations douloureuses fugaces; s'ils viennent à s'en plaindre, on accuse souvent de vagues douleurs de croissance. La terminologie même est particulièrement désastreuse ; les termes de rhumatisme et de pseudo-rhumatisme font commettre encore bien des erreurs. Le traitement salicylé est souvent négligé dans des formes frustes de rhumatisme sous le prétexte qu'il s'agit d'arthrite trop légère pour être un vrai rhumatisme et qu'il n'y a là qu'un pseudo-rhumatisme. C'est ainsi que nous avons vu récemment traiter par un abcès de fixation une polyarthrite aiguë fébrile avec endocardite : le peu d'intensité des manifestations articulaires et l'apparition d'un souffle cardiaque avaient fait penser à un pseudo-rhumatisme infectieux. Or, on le sait, c'est précisément dans le rhumatisme articulaire aigu vrai que l'arthrite est quelquefois très légère et d'une grande fugacité.

La stérilisation rapide de la septicémie rhumatismale est en fonction, une fois le diagnostic posé, d'une intervention immédiate, énergique et prolongée.

Il est classique de recourir aux doses fortes de 6 à 8 gr. de salicylate de soude entre 15 et 20 ans; le salicylate doit être pur, utilisé en solution diluée et donné par doses fractionnées dans la journée et même dans la nuit. L'élimination du salicylate est en effet rapide; on doit renouveler constamment les doses pour maintenir l'organisme sous son action. C'est pourquoi il faut donner à l'enfant, proportionnellement, des doses fortes et à l'adulte des doses faibles, en fonction de la rapidité de l'élimination rénale. Ce qui agit, en effet, dans une médication, ce n'est pas ce que l'on introduit dans l'organisme, mais ce qui reste. Il serait particulièrement facile avec le salicylate de soude, au lieu d'employer des doses empiriques, de régler celles-ci sur le mode d'élimination urinaire du médicament.

L'ingestion du salicylate de soude provoque souvent de l'intolérance gastrique qui oblige à interrompre la médication.

Pour éviter cet inconvénient, nous avons eu recours, comme voie d'introduction, à l'injection intraveineuse[1]. Nous nous sommes servi de salicylate de soude débarrassé de toute impureté par recristallisation, que nous a obligeamment préparé M. Guillemin, du Laboratoire Nativelle. Nous avons utilisé des solutions au 1/30[e]; en outre, à la fin de l'injection, nous avons fait passer dans la veine quelques centimètres cubes de sérum physiologique pour éviter l'induration des parois veineuses.

Ces injections nous ont donné de bons résultats chez 8 malades traités dans notre service. Deux de ces malades présentaient une intolérance gastrique absolue à l'ingestion du salicylate; il s'agissait de formes graves avec hyperthermie, complications cardiaques et pulmonaires : les injections intraveineuses seules nous ont permis de juguler ces accidents graves.

Ces injections sont pratiquées à la dose de 3 gr. et répétées deux fois par jour. Nous nous sommes assuré que, le lendemain, au moment d'une nouvelle injection, il restait encore du salicylate de soude dans les urines. Nous avons néanmoins l'habitude de combiner les injections intraveineuses et l'ingestion, celle-ci étant réservée pour la nuit.

MM. A. Gilbert, A. Coury et H. Bénard, qui ont récemment fait une communication (*Société de Biologie*, 23 Juillet 1921) au sujet de ces injections intraveineuses de salicylate de soude, reconnaissent leur efficacité; ils ont en outre montré, par une étude précise de l'élimination urinaire, que les injections permettent de maintenir l'organisme sous l'action constante du médicament, l'élimination du salicylate injecté dans les veines n'étant complète qu'au bout de 12 à 13 heures.

L'injection intraveineuse a le grand avantage d'éviter les troubles gastriques; en outre, il y a, croyons-nous, un certain intérêt à introduire directement dans le sang cette médication spécifique. Enfin, l'action du salicylate ainsi injecté est certainement plus directe et plus efficace dans les complications endocardiques.

La durée du traitement salicylé est peut-être ce qu'il y a de plus important, et cependant de plus mal réglé dans la polyarthrite rhumatismale. Il est classique de donner les fortes doses de salicylate pendant la période fébrile et tant que persistent quelques manifestations articulaires.

Nous croyons que, si la température vient à tomber au bout de 5 à 8 jours, alors même que les arthrites ont totalement disparu, il est utile de poursuivre systématiquement les fortes doses pendant 15 à 20 jours, à moins d'intolérance. Si l'on est obligé de les réduire ou même de suspendre momentanément la médication, il est bon de reprendre ces fortes doses pendant les trois ou quatre premières semaines. Ensuite, pendant les trois ou quatre semaines suivantes, les doses de 3 à 4 gr. sont continuées. Les formes légères de rhumatisme sont les plus négligées, le salicylate est vite abandonné dès que la fièvre tombe ; or, ces formes légères récidivent et l'on a perdu une excellente occasion de stériliser l'organisme à un moment où il est particulièrement facile de le faire en prolongeant systématiquement le traitement salicylé.

Après une cure énergique et prolongée de la poussée aiguë rhumatismale, nous avons pris l'habitude de poursuivre systématiquement le traitement pendant les 12 à 18 mois qui suivent la maladie, en donnant chaque mois, pendant dix jours, 2 à 3 gr. de salicylate de soude, soit par ingestion, soit en injection, et cela en l'absence même de toute reprise de la maladie.

De cette façon, on évite les récidives, du moins lorsqu'on est intervenu dès la première crise de rhumatisme; la ténacité de l'infection semble en effet s'accroître avec ces récidives.

1. *Société de Biologie*, 21 Mai 1921.

TECHNIQUE DE L'ANASTOMOSE TERMINO-TERMINALE DE L'INTESTIN GRÊLE AVEC LE GROS INTESTIN

PAR

Henri DUBOUCHER (d'Alger).

La technique ou le procédé de l'anastomose termino-latérale de l'intestin grêle avec le gros intestin, encore défendue par un certain nombre de chirurgiens, semble, de plus en plus, ne pas satisfaire tous les praticiens. Bien au contraire, la méthode de l'anastomose termino-terminale jouit d'une faveur qui augmente chaque jour dans les milieux chirurgicaux du monde entier.

L'anastomose termino-latérale présente, en effet l'inconvénient très grave d'entraver le péristaltisme intestinal et, par suite, la circulation des matières, d'où son discrédit dans la pratique chirurgicale ou même simplement expérimentale. La suture termino-terminale ménage évidemment mieux le fonctionnement de l'intestin et la réalisation d'une valvule analogue à la valvule iléo-cæcale protège, en outre, le grêle contre le reflux fécal.

Malheureusement l'obtention d'une suture valvulaire termino-terminale de l'intestin grêle et du gros intestin offre de grandes difficultés opératoires, tant en raison de l'hétérométrie des segments à réunir que de la facilité avec laquelle se développe l'infection au niveau de leur insertion mésentérique. On comprendra dès lors combien toute méthode tendant à simplifier cette technique et à la rendre plus sûre mérite d'être prise en considération. C'est dans cette pensée que nous décrirons le procédé suivant qui nous a donné un excellent résultat ; il est simple, rapide, d'une exécution facile et conduit à une suture absolument étanche.

1[er] *temps*. — L'anse à réséquer étant largement mobilisée et très extériorisée, on fait, sauf impossibilité absolue, la section première, suivie de l'hémostase, du mésentère et du mésocôlon : l'un et l'autre de ces véritables pédicules vasculaires

doivent être ménagés exubérants, car il vaut mieux une résection trop large qu'une irrigation sanguine insuffisante d'une partie de l'intestin conservé.

Puis, après avoir soigneusement protégé le péritoine par un épais lit de compresses et assuré la coprostase, on sectionne l'intestin, bien transversalement, afin d'éviter les vaisseaux annulaires importants, dont la blessure entraînerait des manœuvres hémostatiques nuisibles à la régularité et à la sécurité de l'opération.

On nettoie enfin minutieusement la muqueuse des deux segments avec une compresse imbibée d'éther et les extrémités sont, alors, prêtes pour l'anastomose.

2e *temps*. — On place des pinces de Chaput aux quatre points cardinaux des sections à suturer, soit, en tout, huit pinces, quatre sur chaque segment : la première au niveau de l'insertion mésentérique, la deuxième sur le bord opposé, la troisième et la quatrième aux extrémités d'un même diamètre perpendiculaire.

On réunit, deux à deux, par des fils, les points cardinaux correspondants de chaque segment :

a) Le premier fil transfixe successivement, et au niveau de leur insertion mésentérique, la paroi du grêle, puis celle du gros intestin, celle du grêle à 8 ou 10 mm de la tranche de section, celle du gros intestin à 2 ou 3 mm seulement. Ce fil est, ensuite, noué dans la lumière même du gros intestin.

Afin de consolider la suture faite avec ce premier fil, on en place un deuxième qui intéresse les parois intestinales dans les mêmes conditions, à 3 millimètres au-dessous (fig. 1).

b) Le troisième fil, qui doit réunir les bords libres, est passé aux mêmes distances des bords de section que le premier. Qu'il transfixe de part en part les parois, ou qu'il les intéresse simplement par un trajet tangentiel, il doit toujours faufiler deux points très rapprochés sur le gros intestin afin de le retrécir et de faciliter sa coap-

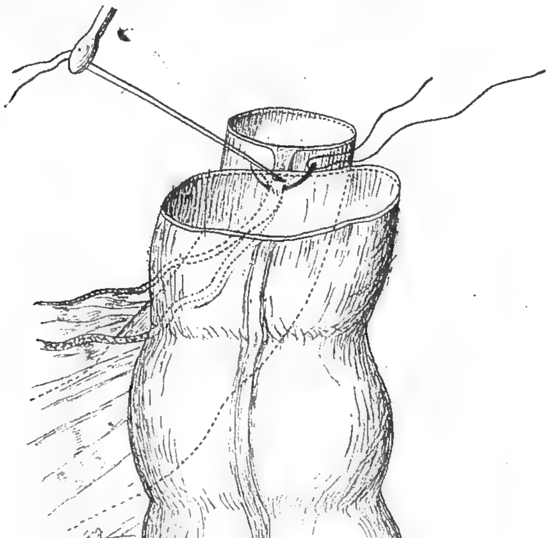


Fig. 1. — Les pinces repères n'ont pas été représentées. Les deux segments de l'intestin sont adossés en canon de fusil par leur zone d'insertion mésentérique; le premier fil est noué; une aiguille courbe passe le deuxième en chargeant toute l'épaisseur des mésos.

tation avec le grêle. Ce troisième fil est, ensuite, noué à la surface de la séreuse : dès lors, le segment libre du grêle pénètre assez profondément dans la lumière du gros intestin dont il entraîne avec lui la paroi sur un certain trajet. Il résulte de ce mécanisme qu'en cette région l'extrémité libre du gros intestin est retroussée de dehors en dedans à la surface du petit intestin, les séreuses étant adossées.

c) Ce mécanisme s'accuse encore et s'étend circulairement par le passement du quatrième et du cinquième fils aux extrémités d'un même diamètre perpendiculaire au premier.

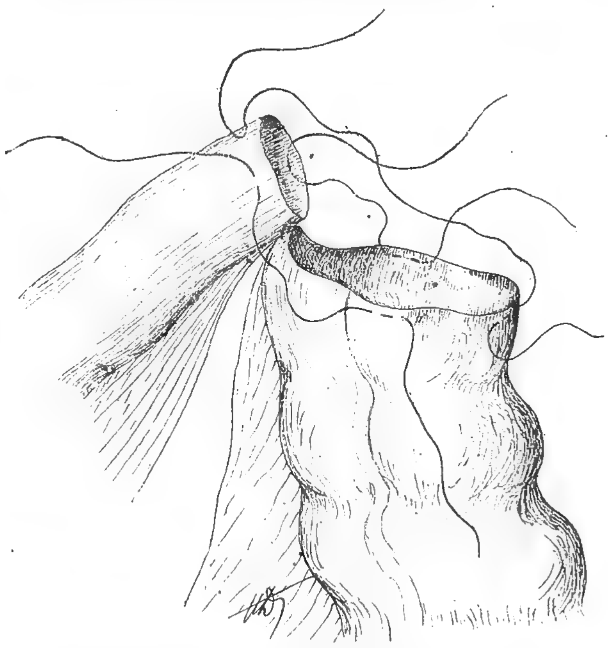


Fig. 2. — Les trois derniers fils cardinaux sont passés et faufilent deux points sur le gros intestin. On va lier celui qui réunit les bords libres en adossant soigneusement les séreuses, puis les deux autres avec la même précaution : l'invagination valvulaire du grêle et le retournement en manchette du gros intestin qui se fronce se dessineront progressivement.

3e *temps*. — Dans un 3e temps, on complète l'adaptation par la pose de quatre fils intercardinaux à 3 millimètres au-dessous des fils cardinaux (fig. 3).

4e *temps*. — On tend, à l'aide des fils intercardinaux laissés longs, la paroi du grêle de manière à égaliser les surfaces déjà appliquées l'une contre l'autre et à effacer, partiellement au moins, les nombreux plis de la paroi toujours trop vaste du gros intestin. On fait, ensuite, un surjet séro-séreux *circulaire complet* unissant intimement la paroi du grêle tendue à celle du gros intestin encore régulièrement froncée : les points, très fins et serrés, sont très superficiels sur le gros intestin.

5e *temps*. — Après avoir soigneusement nettoyé la région suturée avec des compresses imbibées d'éther, on peut, si on le juge utile, faire un deuxième surjet séro-séreux, lui aussi rigoureusement circulaire, ou, plus simplement, placer quelques points séparés de soutien.

6e *temps*. — On suture très étroitement, et par des points séparés qui respectent les vaisseaux apparents, le mésentère au mésocôlon.

⁂

Les avantages de cette technique sont multiples. En outre de sa simplicité et de sa rapidité elle répartit uniformément l'étoffe exubérante du gros intestin. Comme certains procédés déjà décrits, elle tend à réaliser une valvule artificielle opposée au reflux des matières du gros intestin dans le grêle. Elle évite sûrement le coincement des franges de la muqueuse entre les plans de suture, avantage de la plus haute importance en raison de la facilité avec laquelle ces inclusions deviennent causes d'abcès et peuvent, par suite, amorcer une fistulisation.

Enfin, les risques d'infection inter- ou intrasuturaire sont réduits au minimum, grâce au soin minutieux apporté dans l'anastomose intestinale, surtout dans la région de l'insertion mésentérique, comme aussi grâce à l'isolement parfait des espaces celluleux du mésentère, intéressé, dans toute son épaisseur, par les deux premiers points.

On pourra, peut-être, nous reprocher d'avoir supprimé le surjet circulaire hémostatique prenant toute la paroi intestinale. Nous répondrions à cette objection que la section de l'intestin saigne habituellement peu quand elle est vraiment transversale. Pour échapper à cette critique, on pourra, d'ailleurs, « écraser » préalablement la paroi de l'intestin, manœuvre qui ferme les vaisseaux sanguins et lymphatiques, s'opposant, ainsi, non seulement à l'hémorragie, mais encore à la résorption microbienne et à l'infection des moignons : on sait, en effet, que le broiement, loin de s'opposer à la cicatrisation, comme on pourrait *a priori* le croire, active, au contraire, la réparation.

⁂

Nous ajouterons, en terminant, que notre procédé paraît applicable, sauf, bien entendu, les manœuvres spéciales destinées à la réalisation d'une valvule, à tous les étages de l'intestin et qu'il sera surtout indiqué quand il s'agira d'anastomoser un bout supérieur dilaté avec un bout inférieur atrophié. Il suffira, alors, de placer à la même hauteur les points cardinaux et les points intercardinaux, très près du bord libre des segments à réunir, et non plus à 2 ou 3 millimètres au-dessous les uns des autres. On pourra même, pour réduire encore la saillie du diaphragme sutural dans la lumière intestinale, faire le pre-

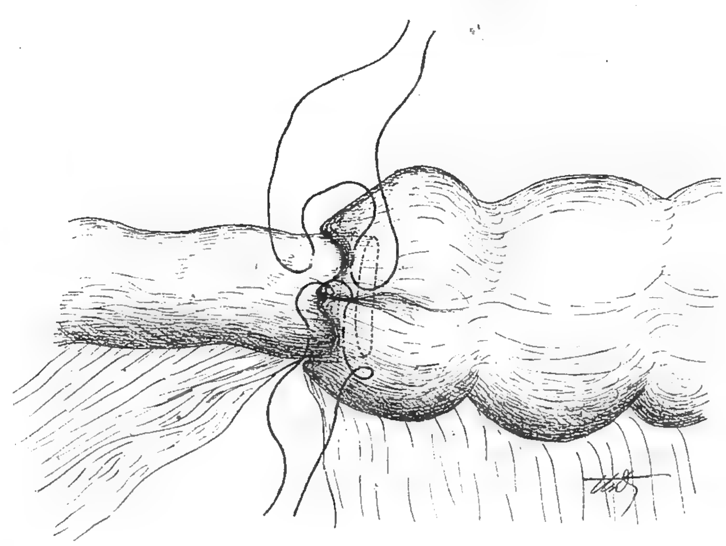


Fig. 3. — Les fils cardinaux sont noués, les intercardinaux sont passés et faufilent aussi deux points sur le gros intestin. Ils seront noués successivement : le gros intestin se fronce encore et la valvule s'affirme.

mier surjet séro-séreux circulaire à la hauteur des points séparés cardinaux et intercardinaux ou même entre eux en se servant des extrémités libres de leurs fils. Une pareille pratique ne détermine qu'un rétrécissement insignifiant sans entrave aucune à la progression des matières qui sera immédiatement et très facilement assurée.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Novembre 1921.

Recherches expérimentales sur une nouvelle préparation organo-arsenicale injectable par voie intramusculaire. — *MM. E. Jeanselme et M. Pomaret.* Les produits organo-arsenicaux du type 914 et composés voisins offrent un triple inconvénient :

1° Les éléments surajoutés à la base amino-arséno-phénol, tels que les chaînes latérales, formaldéhyde sulfonique ou sulfinique, phosphinique, entravent le processus d'oxydation par leurs propriétés réductrices et retardent en conséquence la transformation de la base amino-arséno-phénol en dérivés spirillicides.

2° Les fonctions phénoliques des corps du type 606, 914, injectés dans la veine, y déterminent (comme les auteurs l'ont établi dans une note antérieure), une floculation intravasculaire qui se manifeste par des phénomènes de choc (crise nitritoïde, etc.), d'autant plus intenses que la réserve alcaline du sang est moins grande.

3° L'injection intramusculaire des arsénobenzènes, qui a le double avantage de réduire au minimum les phénomènes de choc et de donner le maximum d'effet thérapeutique, était jusqu'ici difficilement acceptée des malades à cause des douleurs et des indurations locales qu'elle produisait.

Avec le corps 592 d'Ehrlich, ces derniers inconvénients disparaissent ; mais cette base, que son auteur considérait comme la plus active, était pratiquement inutilisable sous cette forme (amino-arséno-phénol), par suite de son insolubilité et de sa transformation rapide en dérivés hypertoxiques.

L'un de nous l'a stabilisé en milieu organo-alcalin (132e préparation pour la voie intramusculaire de Pomaret,) sous forme d'une solution extrêmement stable, même à la température de 70°, et dans laquelle par suite de l'alcalinité organique, disparaissent les propriétés floculantes d'origine phénolique des arséno- et novarsénobenzènes ordinaires.

Dans ces conditions, la base active amino-arséno-phénol, bien qu'à 40 pour 100 d'arsenic, se montre extrêmement peu toxique pour l'animal. La dose introduite par voie intraveineuse, qui est tolérée avec survie par le lapin, est de 0 gr. 15 à 0 gr. 16 par kilogr., ce qui, eu égard à la teneur en arsenic, correspond à 0 gr. 30 — 0 gr. 32 des novarsenicaux du type 914.

Par l'inscription graphique de la pression carotidienne, les auteurs ont constaté que cette préparation non hémolytique ni floculante, injectée par la voie intraveineuse, n'exerçait aucune action cardio-vasculaire.

L'élimination de cette substance, injectée à l'animal par voie intramusculaire, se constate dès la première miction ; et il résulte par ailleurs des expériences de MM. Jeanselme et Pomaret qu'elle jouit d'une grande efficacité dans la spirillose des poules et la syphilis expérimentale du lapin.

Possibilité de remettre en place et en fonctionnement un poumon déplacé, comprimé, bridé par des adhérences ou atélectasié, en insufflant par l'air du poumon sain, au moyen des exercices intensifs du spiroscope. — *M. J. Pescher*, chez un grand blessé de guerre atteint d'effondrement du thorax par éclat d'obus, et chez lequel, plusieurs côtes brisées ayant dû être enlevées, on se trouvait dans l'impossibilité de fermer l'orifice existant et de reconstituer la plèvre, est parvenu cependant, à l'aide des exercices intensifiés du spiroscope, à agir sur le poumon et à le faire fonctionner.

Ces exercices, en effet, ont permis d'insuffler à volonté le poumon atélectasié et inerte par l'air du poumon sain.

Cette insufflation du poumon blessé a eu pour le sujet intéressé les plus heureuses conséquences en empêchant ledit poumon de demeurer bridé et inerte.

Les exercices d'insufflation, pratiqués méthodiquement durant plusieurs mois, eurent pour effet de forcer le poumon à se dilater progressivement et de plus en plus, si bien que, lorsque le blessé fut évacué sur une formation de sa région, il se trouvait en un excellent état général et avait perdu fort de sa capacité respiratoire.

En somme, conclut M. Pescher, les exercices spéciaux du spiroscope permettent d'établir une solidarité étroite entre les deux poumons et ainsi un poumon sain peut venir au secours de son congénère défaillant et l'aider efficacement à reprendre sa place normale et son fonctionnement physiologique.

Essai de restauration parenchymateuse. — *MM. Nathan, Capette et Madier* ont procédé à des recherches expérimentales d'où se dégagent les conclusions suivantes :

1° Les parenchymes hépatique, rénal et thyroïdien sont entourés d'un tissu dense qui les empêche de proliférer dans l'atmosphère celluleuse environnante.

2° Les conditions les plus favorables sont réalisées par un tissu conjonctif lâche.

3° Le tissu conjonctif dense n'est pour les éléments épithéliaux qu'un lieu de passage.

4° Pour restaurer, le parenchyme doit être sain, ou, tout au moins, il doit avoir conservé une certaine vitalité, ainsi que le professeur Nageotte l'a démontré pour les fibres nerveuses.

5° Comme pour l'os, il semble que la restauration des parenchymes par tissu conjonctif puisse un jour entrer, grâce à des interventions chirurgicales simples, dans le domaine de la thérapeutique des insuffisances viscérales chroniques.

Choc hémoclasique expérimental et œdème. — *M. J. Le Calvé*, après avoir rappelé qu'il est possible de réaliser un œdème expérimental avec des corps produisant le choc hémoclasique, propose, pour expliquer la pathogénie de ces œdèmes — produit dans des expériences par l'indol et le scatol choisis comme « corps de choc » — la théorie suivante : dès le début, les deux corps de choc actionnent le sympathique vaso-moteur entraînant, avec le reflux du sang dans les parties profondes, un abaissement de la pression et de la vaso-dilatation.

Dans ces conditions, des transferts de liquides se produisent à travers la paroi vasculaire favorisant la formation de l'œdème. Le flux séreux se dirige vers la partie où le désordre vaso-moteur atteint son maximum, c'est-à-dire dans les parties centrales, cerveau, moelle. Mais, si une excitation périphérique est exercée sur le sujet en état de choc, surtout s'il a subi au préalable d'autres intoxications semblables, l'œdème se voit détourné dans la région périphérique d'où part l'arc réflexe.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Novembre 1921.

Un cas de médiospasme gastrique prolongé chez un nourrisson. — *M. Variot* présente un nourrisson actuellement très bien portant qui fut atteint, 3 semaines après sa naissance, de vomissements incoercibles en rapport avec une biloculation apparente de l'estomac qui, étranglé en son milieu, revêtait l'aspect d'un sablier. Le côlon descendant, de dimensions normales, était étranger à la production de cette déformation gastrique, très différente de celle qu'on observe dans la sténose pylorique congénitale du nourrisson. Ce spasme dura près de 2 mois, entraînant un état de cachexie fort grave. Puis, sous l'influence du lait homogénéisé hypersucré donné à la cuiller, la situation s'améliora et finalement l'enfant guérit.

La radioscopie révèle actuellement un estomac de forme presque normale, gardant toutefois dans la région de la petite tubérosité un aspect cylindrique qui fait penser à une malformation gastrique à l'origine du médiospasme.

Ictère chronique par compression du cholédoque chez un enfant ; difficultés du diagnostic causal; guérison après ablation d'un kyste hydatique de la region choledocienne. — *MM. L. Tixier et E. Douay* montrent combien il était difficile, chez ce garçon de 15 ans, de penser à un kyste hydatique en raison de l'intensité de l'ictère, de l'absence d'éosinophilie sanguine, et d'une réaction de Weinberg négative. Une radiographie, faite après insufflation de l'estomac et de l'intestin, permit de découvrir dans la région cholédocienne une tumeur qui avait échappé à l'exploration radiologique habituelle. L'intervention chirurgicale montra un kyste hydatique développé dans le tissu cellulaire de la cavité péritonéale au voisinage du pancréas et du cholédoque.

Les auteurs insistent sur deux points : la fréquence plus grande chez l'enfant que chez l'adulte des localisations extrahépatiques de l'échinococcose et le caractère assez souvent négatif de la réaction de fixation chez l'enfant malgré la présence d'un kyste hydatique.

Les complications nerveuses de la rubéole. — *M. René Bénard.* Classiquement, la rubéole ne comporte pas de complications ; en réalité, bien qu'assez rares, elles existent et, au cours d'une épidémie de 291 cas, il a été possible d'en constater 13 exemples.

Presque toujours le syndrome méningé apparaît du 6e au 8e jour. Il revêt des formes cliniques diverses. On observe le plus souvent la forme fugace ou méningite d'un jour. Presque aussi fréquente est la forme légère qui dure 3 jours. La forme rémittente est caractérisée par une amélioration clinique avec chute thermique durant 24 heures et reprise pendant 2 à 3 jours. La forme à rechute est caractérisée par une nouvelle poussée fugace de 24 heures au 25e jour. La forme intermittente se prolonge pendant plus d'un mois avec des alternatives de syndrome méningé avec hyperthermie et d'état normal apyrétique; 7 poussées successives ont été ainsi observées chez un malade revêtant pendant un certain temps le type tierce. La forme méningo-myélitique fut observée dans un cas de méningite à polynucléaires qui, au bout de 2 jours, fut suivie d'un syndrome de Landry, lequel aboutit à la mort en 36 heures. La forme zonateuse se manifesta par un zona intercostal avec réaction méningée histologique, sans syndrome méningé clinique.

A part un cas de polynévrite rubéolique de Revilliod et Long, la littérature ne renferme que quelques rares exemples de faits analogues. Telle quelle, la méningite rubéolite mérite d'entrer dans la nosographie.

L'action diurétique des sels de potassium dans les épanchements ascitiques et dans les œdèmes dits essentiels. — *MM. Léon Blum, E. Aubel et R. Lévy* (de Strasbourg). Les sels de potasse produisent souvent une action diurétique puissante, non seulement dans les œdèmes brightiques, mais encore dans les ascites de la cirrhose du foie et de la tuberculose péritonéale, dans certains œdèmes généralisés d'origine inconnue où échoue le traitement classique par le régime pauvre en sel et en eau et par la théobromine et la théophyline. La réussite de cette thérapeutique par les sels de potasse est liée à deux conditions : administration de doses importantes de sels, institution d'un régime pauvre en sodium, ce qui équivaut à un régime déchloruré.

Sur une rechute de pneumonie; observations relatives à l'étiologie et à la sérothérapie. — *M. Sacquépée* relate l'observation d'un malade atteint tout d'abord d'une pneumonie double, suivie de pleurésie purulente droite ; sur le déclin de cette dernière, survint une pneumonie du sommet gauche, 55 jours après les premières localisations pulmonaires. Lors de la première poussée pulmonaire, étaient en jeu deux pneumocoques, l'un de type mixte I + II, l'autre atypique; dans la pleurésie purulente, un pneumocoque atypique; dans la deuxième poussée, le pneumocoque I + II.

Les effets de la sérothérapie (sérum I + II) ont été bien différents suivant les circonstances : nuls dans la pleurésie purulente, modérés dans les premières pneumonies, très énergiques dans la dernière. De tels résultats correspondent exactement à ce qu'on pouvait attendre d'une sérothérapie spécifique, active uniquement contre les types I et II, inefficace contre le germe atypique, en dépit de la polyvalence expérimentale des sérums. La dernière pneumonie se trouvait, en effet, attaquée en plein par le sérum I + II, alors que la première (pneumocoque I + II et atypique) n'était attaquée qu'en partie, et que la pleurésie purulente (pneumocoque atypique) y demeurait indifférente. Ces résultats démontrent, une fois de plus, qu'en matière de sérothérapie antipneumococcique, les résultats sont, avant tout, fonction de l'adaptation de la méthode à chaque cas particulier.

Cette observation de reprise de pneumonie est la seule observée sur 71 cas de pneumonie traités par le sérum ; ce dernier ne prédispose donc pas aux rechutes.

La similitude du germe trouvé dans les deux poussées pulmonaires, pneumocoque d'une variété très rare, indique que ce germe a persisté entre les deux poussées et qu'il n'y a pas eu pour la seconde poussée de réinfection d'origine extérieure; il s'agit d'une rechute, d'ailleurs tardive.

Un cas d'encéphalite léthargique à forme aphasique. — *MM. Léon Kindberg et Marcel Lelong* ont observé un cas anormal d'encéphalite léthargique

chez un homme de 41 ans qui, à son entrée à l'hôpital, et depuis 8 jours environ, présentait à peu près uniquement des troubles de la parole simulant l'aphasie. Celle-ci était apparue insidieusement, sans ictus. L'examen ne révélait aucune paralysie; il y avait intégrité parfaite de l'ouïe et de la vue; pas de somnolence, pas de troubles oculaires, pas de fièvre.

Cette phase purement aphasique dura encore 4 jours. Le Wassermann était négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, qui était clair, légèrement lymphocytaire et présentait une hyperglycorrachie nette, laquelle aiguilla le diagnostic. Celui-ci fut confirmé par l'apparition ultérieure de la somnolence, de parésies oculaires et de fièvre.

Les auteurs se demandent si l'aphasie n'était qu'une sorte de somnolence fruste, ou si, étant donnée l'apparition, à la phase terminale, d'une hémiplégie droite, elle n'était pas sous la dépendance d'une localisation infectieuse extensive de la zone psycho-motrice. L'autopsie n'a pu être faite.

Sclérose de l'artère pulmonaire secondaire à des processus broncho-pulmonaires. — *MM. Paul Ribierre et René Giroux* considèrent que la sclérose de l'artère pulmonaire consécutive à des processus pathologiques broncho-pulmonaires, tels que l'emphysème avec poussées répétées de bronchite, présente une physionomie clinique assez caractéristique et qui, si elle était mieux connue, permettrait de reconnaître plus souvent l'existence de ce syndrome particulièrement grave et peut-être moins rare qu'on ne le croit communément.

D'une observation personnelle confirmée par l'examen anatomo-pathologique, les auteurs dégagent les traits cliniques suivants : après une assez longue phase de phémonèmes broncho-pulmonaires, développement progressif d'une dyspnée tenace persistant même au repos avec cyanose intense accompagnée de polyglobulie, dilatation des veines rétiniennes constatée par l'examen ophtalmoscopique, déformation des doigts, céphalée, somnolence, irréductibilité de l'insuffisance cardiaque sous l'influence du repos et des toni-cardiaques; à l'examen physique, absence de souffle, accentuation intense du deuxième bruit pulmonaire, parfois bruit de galop droit, rareté des œdèmes et de l'arythmie.

Les caractères orthodiagraphiques essentiels sont le développement prédominant du ventricule droit, la dilatation considérable de l'artère pulmonaire, s'étendant jusqu'au hile avec opacité de ses parois. L'électrocardiogramme peut mettre en lumière la prépondérance du cœur droit et de la diminution de sa tonicité.

Dans le développement de cette sclérose de l'artère pulmonaire, les conditions mécaniques réalisées par l'hypertension pulmonaire jouent certes un rôle essentiel et qui éclaire la pathogénie de la sclérose artérielle en général (Vaquez). Mais des facteurs secondaires doivent intervenir qui créent une vulnérabilité particulière des parois vasculaires à l'action mécanique de l'hypertension et il faut reconnaître que leur nature et leur rôle sont encore à peu près inconnus.

— *M. Laubry* fait remarquer que ce cas offre un double intérêt, clinique et anatomique, qu'il tient d'autant plus à souligner qu'il est un des premiers, avec Vaquez et Giroux, à avoir attiré l'attention sur la sclérose de l'artère pulmonaire. Mais, du point de vue clinique, il fait des réserves sur les signes qui ont permis aux auteurs de porter leur diagnostic et qui sont des signes d'hypertrophie ventriculaire droite ou d'insuffisance de l'hématose; toutefois, il retient le signe radioscopique, dilatation de l'arc moyen visible à l'écran qui, pour lui, est capital.

Du point de vue anatomique, le cas rapporté offre cet intérêt qu'il constitue un fait de passage entre les scléroses généralisées, apanage presque exclusif du rétrécissement mitral, et les formes localisées aux grosses branches qui semblent se rencontrer surtout dans les affections pulmonaires chroniques, comme la tuberculose ou l'emphysème. La pathogénie, comme le dit M. Ribierre, est obscure et complexe; néanmoins dans les formes généralisées, les seules qu'il importe de retenir, il est bien difficile de ne pas faire jouer un rôle à l'hypertension.

Les petits signes de la lithiase biliaire. — *MM. Félix Ramond, Ch. Jacquelin et Borrien* insistent sur les petits signes de la lithiase biliaire qui, inutiles dans la lithiase franche, prennent une importance considérable dans la lithiase fruste, car ils permettent de différencier celle-ci des nombreux processus douloureux du carrefour pyloro-pancréatique.

Les auteurs décrivent tout spécialement le signe de la respiration : le murmure respiratoire est toujours fortement diminué à la base droite, au cours de la lithiase biliaire et des diverses cholécystites ; il ne l'est pas dans l'ulcère pylorique ou duodénal non compliqué de lésions biliaires.

A ce signe, les auteurs ajoutent tous les autres signes décrits récemment par Murphy, Chauffard, Pauly, etc., ainsi que d'autres petits signes plus rares et moins connus : l'association douloureuse des points xiphoïdien et pyloro-vésiculaire, l'irradiation sensible aux points d'émergence des perforants intercostaux droits, la fréquence des troubles vasomoteurs du type sympathique, la coexistence d'un point cæco-appendiculaire sans appendicite ni typhlite.

— *M. Linossier* souligne la valeur de la diminution de la respiration à la base droite, qui peut aller jusqu'à l'abolition du murmure et relève de l'immobilisation réflexe du diaphragme droit.

— *M. Le Gendre* rappelle que Guéneau de Mussy avait déjà décrit ce signe dans la colique hépatique.

Quelques images radiologiques gastriques et duodénales peu connues. — *MM. F. Ramond, Ch. Jacquelin et Borrien*, sous le nom de « fausse niche de Haudeck », décrivent des hernies mobiles du bord droit de l'estomac au cours du pyloro-spasme et aussi une fausse apparence que crée la ptose de l'estomac en mettant à découvert la quatrième portion du duodénum ; si celle-ci renferme du bismuth, elle peut faire croire à l'existence d'un diverticule au point où elle coupe le bord droit de l'estomac.

Sous le nom d' « estomac vermoulu ou rongé », les auteurs signalent des aspects curieux du bord gauche de l'estomac qui donnent l'impression, au cours de certaines manœuvres, que le bismuth recouvre inégalement une muqueuse gastrique à relief irrégulier. Cette image s'observe en maintes cirsonstances, et notamment dans les gastrites chroniques alcooliques.

— *M. Chiray* a observé une malade qui présenta à trois reprises une niche de Haudeck typique, aspect qui motiva une intervention chirurgicale suivie de mort. L'autopsie montra l'absence de tout ulcère.

— *M. Œttinger* estime qu'on évite ces erreurs d'interprétation en pratiquant l'examen radioscopique d'abord dans la station debout, puis dans le décubitus.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

5 Novembre 1921.

La méthode d'imprégnation de Del Rio Hortega appliquée à l'étude des pigments des crustacés. — *M. J. Verne*. La méthode d'imprégnation au carbonate d'argent ammoniacal, employée par Del Rio Hortega sur le pigment de la peau humaine, a été utilisée par l'auteur sur le pigment des crustacés. Les résultats obtenus sont superposables à ceux de Del Rio Hortega. Ils montrent l'existence des éléments dont le contenu se transforme par la suite en mélanine et en permettent l'étude avec facilité. Ces éléments avaient été mis en évidence par des procédés histochimiques dans un autre travail publié par l'auteur.

Action des solutions de Ringer hypertoniques sur le cœur de l'escargot. — *M. H. Cardot*. Les solutions dont la concentration est égale à trois fois celle de la solution physiologique arrêtent le cœur en diastole. Dans les solutions hypertoniques moins concentrées, le cœur présente un rythme lent, à très grandes systoles, qui s'établit à la place du rythme rapide normal, après une période transitoire, marquée tantôt par des pauses diastoliques, tantôt par un phénomène de Block portant très nettement sur une systole sur deux, tandis que les systoles intercalaires augmentent graduellement d'amplitude jusqu'à établissement du rythme lent et régulier correspondant à la solution hypertonique, rythme qui peut se maintenir pendant de longues heures. Tous les faits observés sont les mêmes, que le ventricule soit relié encore à l'oreillette, ou qu'il soit complètement isolé.

Sur les localisations cytologiques d'une peroxydase et sur leur présence dans des éléments sexuels. — *M. Marcel Prenant*. La peroxydase étudiée est toujours cytoplasmique et localisée sur des corps figurés. On l'observe notamment dans le cellules séminales des pulmonées. Elle n'a cependant aucune importance dans la fécondation.

Pyocyanoïdes et réaction de l'antiprotéase. — *M. A. Falque*. La réaction de l'antiprotéase a permis à l'auteur d'étendre sur le bacille pyocyanique la notion d'espèce au delà des limites jusqu'alors établies. D'une réalisation assez facile et d'une grande sensibilité, elle est susceptible d'intervenir pour classer une bactérie protéolytique à l'étude, quand les éléments habituels font défaut.

Bacille de Shiga auto-agglutinable. Caractères sérologiques. — *M. Ch. Zœller*. Le bacille atypique en émulsion dans l'eau salée à 5 pour 1000 est agglutiné par un sérum anti-Shiga, et à un taux moindre par le sérum anti-Flexner.

Il fixe le complément en présence d'un sérum anti-Shiga.

L'épreuve de l'immunisation croisée au moyen du bacille atypique et du bacille typique s'est montrée positive.

Une culture prolongée dans un bouillon étendu d'eau distillée où le bacille atypique pousse en trouble homogène, ne suffit pas à lui faire perdre son caractère d'auto-agglutinabilité qui reparaît dès qu'on le repique en bouillon ordinaire.

L'uricémie témoin de l'insuffisance rénale. — *M. Mathieu-Pierre Weil* a recherché, dans le service du professeur F. Bezançon, le taux de l'uricémie chez un certain nombre de malades atteints d'insuffisance rénale avérée. Comme l'ont signalé les auteurs américains, l'uricémie est presque toujours exagérée chez ces sujets, son augmentation allant de pair avec celle de l'urée sanguine. Cependant la rétention peut porter de façon prédominante, voire exclusive sur l'acide urique, la teneur du sang en urée étant normale ou subnormale. Le dosage de l'acide urique est donc parfois plus sensible que celui de l'urée. Inversement, il est des cas où la rétention uréique est prédominante sinon exclusive. Il n'existe pas de parallélisme rigoureux entre la rétention de ces deux corps qu'il convient de doser systématiquement chez les malades suspects d'une déficience rénale.

L'uricémie des hépatiques. — *M. Mathieu-Pierre Weil* a recherché systématiquement la teneur en acide urique du sérum des sujets atteints de maladie du foie. D'une façon générale, il n'y a pas augmentation de l'uricémie chez ces malades dont les urines sont cependant particulièrement riches en urates. Cependant, quelques sujets font exception à la règle. Il s'agit alors de lésions hépatiques profondes, voire mortelles, ou, surtout, de lésions s'accompagnant de troubles de l'excrétion urinaire. Il semble que la part de ces troubles soit considérable dans le mécanisme de l'hyperuricémie des hépatiques. Son absence en tout cas est un facteur de pronostic favorable.

Procédé simplifié de dosage de l'azote non protéique dans le sang. — *MM. A. Grigaut et J. Thiéry*. Les auteurs exposent une méthode nouvelle de dosage de l'azote non protéique du sang qui n'est autre qu'une application du procédé de destruction de la matière organique par l'acide sulfurique, l'acide trichloracétique et le cuivre qu'ils ont décrit antérieurement et dont ils ont donné une première application pour l'urine. Ce procédé permet d'éviter les manipulations longues et laborieuses des procédés antérieurs et notamment la centrifugation de la mixture hydrolisée. Les résultats obtenus sont conformes à ceux donnés par les précédentes méthodes.

Ameuille.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

29 Octobre 1921.

Polydactylie, pouce surnuméraire de la main droite. — *MM. E. François-Dainville et R. Léonard*. La pièce anatomique provient d'un homme de 50 ans, gaucher, et possédant quelques mouvements actifs du pouce surnuméraire de la main droite. La radiographie et la dissection montrent la bifurcation du 1er métacarpien et l'indépendance complète des deux articulations métacarpo-phalangiennes. Long de 4 cm. environ, portant un ongle à son extrémité, le pouce surnuméraire possède ses deux phalanges, il est dépourvu de sésamoïdes. Le court abducteur et l'adducteur du pouce ont des fibres d'insertion sur

la bifurcation. Il existe une division spéciale du long fléchisseur propre du pouce inséré sur la 2me phalange surnuméraire. Le court extenseur envoie de même des insertions sur la 1re phalange du doigt surnuméraire avec des extensions aponévrotiques d'union avec le tendon précédent. La main gauche ne présente aucune anomalie symétrique, et le reste du squelette ne montre pas de malformations.

Présentation de pièces par *M. Truffert*. — 1° *Préparation des loges parotidienne et sous-maxillaire.* — Prise obtenue par évidement de la loge parotidienne après simple relèvement du plan musculaire peaucier; on voit l'aponévrose passant en totalité sous la glande. Par contre, la loge sous-maxillaire, évidée par le creux sublingual, confirme la situation profonde de la glande sous les aponévroses cervicales.

2° *Préparation des rapports du grand sympathique et du nerf pneumogastrique avec la lame artérielle carotidienne.* — Le pneumogastrique est simplement plaqué sur la lame artérielle; seul le grand sympathique est dans la lame artérielle.

3° *La lame de l'artère sous-clavière et l'appareil suspenseur de la plèvre.* — Cette préparation démontre l'identité entre l'appareil suspenseur de la plèvre décrit par M. Sebileau avec la lame artérielle du système de la sous-clavière de Péan. Cet appareil suspenseur ne s'insère pas précisément sur le dôme séreux, mais sur un dôme fibreux que constitue la lame de la sous-clavière tendue sur les branches costales. Ce dôme fibreux est clivable du dôme séreux comme la plèvre pariétale du fuseau endothoracique.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

22 Octobre 1921.

A propos de la lithiase biliaire. — *M. Pauchet* pense que la lithiase biliaire, maladie médicale, consécutive à l'angio-cholécystite, doit être traitée médicalement — même quand elle a été opérée — pendant quelques mois ou quelques années par l'hygiène alimentaire, la bile et l'huile minérale qui combattent la constipation et provoquent le flux biliaire favorable au balayage des canalicules hépatiques. Après l'opération, la cure de Vichy est encore plus utile qu'avant, l'expulsion des calculs et leur arrêt dans le cholédoque n'étant plus à craindre. Il y a intérêt à faire des opérations précoces, les interventions pour calculs du cholédoque, surtout chez les ictériques, étant graves, celles pour calculs vésiculaires étant inoffensives.

Sésamoïde externe bipartitum des deux gros orteils. — *M. A. Mouchet* présente les radiographies et l'observation d'un blessé de 18 ans qui avait reçu une pièce métallique lourde sur le gros orteil droit. Entorse phalango-phalangettienne et douleurs à la tête du premier métartasien où existe une bipartition congénitale du sésamoïde externe à droite comme à gauche. La bipartition du sésamoïde interne est plus fréquente, ainsi que M. Mouchet en a présenté plusieurs cas cette année à la Société de Chirurgie.

Apophysite tibiale antérieure (prétendue maladie de Schlatter). — *M. A. Mouchet* en présente un cas. La radiographie simule une fracture de la tubérosité antérieure du tibia; c'est une pure apophyse de croissance.

Le tartro-bismuthate de potasse en thérapeutique. — *MM. A. Marie et Fourcade* ont observé 10 cas de syphilis neurotropes heureusement traités par ce médicament. Les syphilis diffuses paraissent plus rebelles.

— *M. Chassevant* pense qu'avant de poursuivre ces expériences sur l'homme, il serait peut-être utile de revoir les travaux sur la toxicité du bismuth et son élimination.

L'obésité chez la femme. — *M. Leclercq* pense que l'obésité alimentaire est, chez la femme cinquantenaire, sobre par tempérament, d'ordre toxique, et la conséquence de l'atrophie fonctionnelle de l'ovaire.

Greffe du prépuce sur le pouce dans un cas de brûlure de la main. — *M. Dartigues*, dans un cas de brûlure grave de la main (enfant de 21 mois) avec destruction des doigts, le squelette métacarpo-phalangien du pouce étant conservé comme le montrait la radiographie, refit à ce pouce décharné, avec tendons à peu près intacts, une gaine cutanée avec le fourreau génital fourni par le prépuce après circoncision. La greffe a très bien pris, l'enfant a 8 ans et possède des mouvements de préhension.

De la vaccinothérapie antigonococcique. — *M. Le Fur* estime que cette méthode est excellente, mais que les insuccès sont dus à ce que l'on ne tient pas assez compte des microbes associés. Les auto- et auto-hétérovaccins sont préférables aux stocks vaccins. La vaccinothérapie doit être réservée à la période subaiguë et chronique.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Octobre 1921.

Gastro-radiculite et ulcère de l'estomac. — *M. Bouchut* a décrit, l'an dernier, sous le nom de gastro-radiculites à forme continue, des troubles gastriques provoqués par l'altération des racines postérieures, qui contiennent les nerfs sensitifs de l'estomac. Il les a observés chez des syphilitiques, non tabétiques, mais porteurs de manifestations radiculaires sensitives ou motrices, toujours discrètes. Ils se distinguent des crises gastriques parce qu'ils n'ont pas l'allure paroxystique, intermittente, si caractéristique; au contraire, ils ont une continuité, une régularité, un rythme tel qu'ils simulent une affection autonome de l'estomac et, en particulier, l'ulcère rond.

Aujourd'hui il apporte 3 observations où ulcère et gastro-radiculite coexistent. Cette association modifie dans une large mesure la symptomatologie de l'ulcus : douleurs à horaire moins fixe, à irradiations plus lointaines, non influencées par le régime et le traitement médical usuel.

Le diagnostic d'ulcère se fera par l'examen radioscopique, le cathétérisme, la recherche du sang dans les selles. Celui de gastro-radiculite sera basé sur la notion de syphilis, la ponction lombaire, les autres manifestations radiculaires sensitives ou motrice.

Ces observations posent un problème de pathogénie, et l'on peut se demander si, dans ces cas, la syphilis n'agit pas sur l'estomac par l'intermédiaire des lésions nerveuses. Autrement dit, l'ulcère est-il l'expression, non pas d'une artérite syphilitique, mais de troubles trophiques commandés par l'altération des filets sympathiques de l'estomac? Le traitement de ces formes associées mérite discussion. La médication antisyphilitique seule est le plus souvent sans action. D'autre part, le régime, le bismuth, la belladone restent sans effet. L'intervention chirurgicale est donc indiquée.

Toutefois, si la résection ou l'opération de Balfour mettent un terme à l'évolution de l'ulcère, elles n'agissent pas sur les gastro-radiculites et les malades continuent de souffrir. Donc, si un traitement novarsenical institué après l'opération n'apaise pas les douleurs gastriques d'origine radiculaire, il y a lieu d'agir directement sur les racines postérieures, soit par l'opération de Franke, soit par l'opération de Fœrster.

— *M. Leriche* ne croit guère à l'efficacité de l'élongation du plexus solaire dans ces cas : opération imprécise dans sa technique, elle aboutit à de la névrite interstitielle. Dans 3 ou 4 cas, il n'a eu aucun résultat durable. L'opération de Franke laisse une trop grande mutilation de la paroi pour qu'on puisse la recommander. Quant à la radicotomie, ce n'est pas une opération grave. M. Leriche l'a faite 26 fois en toutes circonstances, 8 fois depuis la guerre, sans échec. Mais dans les radiculites, dans celles du tabes, elle ne lui a pas donné de résultats durables. Il faut donc ne l'essayer dans les gastro-radiculites, dont parle M. Bouchut, qu'avec un certain scepticisme.

— *M. Laroyenne*, sur des malades ne présentant pas, à l'intervention, l'ulcère diagnostiqué, a pratiqué 5 fois la section du pylore avec des résultats encourageants. Il fait suivre la section longitudinale du pylore de sa suture transversale, c'est-à-dire d'une pyloroplatie, pour modifier davantage l'état du sphincter pylorique. Cette opération paraît des plus simples, sous condition expresse d'être pratiquée sur un pylore anatomiquement sain, non ulcéré ou fibreux.

— *M. Patel.* Pour ces cas, où l'on ne trouve rien à l'intervention et où la cause des phénomènes reste incertaine pour le chirurgien, M. Laroyenne a recours à la pyloroplastie : M. Patel a vu Jaboulay pratiquer, pour des faits analogues, la simple dilatation digitale du pylore, suivant la technique de Loreta, c'est ce qu'il désignait sous le nom de « fissure du pylore ». Une jeune religieuse opérée il y a 20 ans, alors qu'elle était dans un état d'émaciation avancée, fut guérie entièrement.

M. Patel a, pour sa part, pratiqué l'intervention proposée par M. Latarget et qui consiste dans la section des nerfs de l'estomac, logés dans le petit épiploon, sur ses deux faces. Après quelques mois, il a revu la malade : elle a engraissé de 8 kgr. et ne souffre plus du tout; la guérison va en s'affirmant et paraît devoir être définitive.

Recherches sur les variations provoquées dans la pression du liquide céphalo-rachidien à propos d'un cas d'écoulement de liquide par l'oreille dans une fracture du rocher; conséquences thérapeutiques. — *MM. Leriche et Emery* rappellent que des travaux antérieurs ont montré : 1° que l'on peut faire facilement varier par des injections appropriées la tension du liquide céphalo-rachidien, et 2° que l'hypotension du liquide joue un rôle manifeste dans certains syndromes pathologiques.

Les auteurs rapportent un fait qui leur a permis d'étudier ces deux points chez l'homme, avec une singulière netteté. Constatant un écoulement de liquide céphalo-rachidien par l'oreille, au cours d'une fracture du rocher, avec hypotension considérable au manomètre, ils ont injecté 40 cmc d'eau distillée dans une veine. 5 minutes après, le malade était sorti de son coma, et l'écoulement de liquide augmentait considérablement et devenait un véritable petit jet. L'observation a été réussie avec différentes variations pendant 4 jours. A chaque injection, le malade sortait de son état semi-comateux, pour quelques heures. Après la 3e injection, la ponction montra de l'hypertension. La guérison fut complète.

Présentation d'un cas d'exostose sus-unguéale. — *M. Durand.* A la suite d'une piqûre profonde, une tumeur se développe à l'index droit, tumeur dure, grosse comme un pois, et qui vient saillir au-dessus de la matrice de l'angle. Cette tumeur présente les caractères histologiques de la classique exostose sous-unguéale et ne mérite d'être signalée que pour sa situation anormale.

Présentation d'instruments pour l'arthroplastie modelante du genou : modèles de Putti. — *M. Leriche* présente des instruments fabriqués par Lépine à Lyon.

J. Duclos.

REVUE DES JOURNAUX

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

Tome LVIII, n° 28, 11 Juillet 1921.

O. Lubarsch. *Pathogénie de l'ictère.* — Les travaux de ces dernières années tendent à distinguer deux groupes d'ictères, les ictères d'origine hépatique et ceux d'origine extra-hépatique, qu'il vaudrait mieux appeler respectivement ictères hépato-cellulaires et ictères anhépato-cellulaires, puisque l'appareil réticulo-endothélial qu'on incrimine dans la genèse de l'ictère hémolytique, prototype des ictères extra-hépatiques, existe dans le foie (cellule de Kupfer). Il reste à établir cette distinction sur des bases solides qui, de l'avis de L., lui font encore aujourd'hui défaut.

La pathogénie des ictères par stase biliaire apparaît comme simple au premier abord; il subsiste pourtant des obscurités. On discute encore sur le point où se fait la résorption de la bile. Pour Eppinger, elle a toujours lieu au niveau des capillaires biliaires à la suite de leur déchirure, opinion discutable. Les dernières expériences de Rous et Mc Master font plutôt penser que ce sont les lésions de la cellule hépatique elle-même qui conditionnent le passage de la bile dans le sang lors des stases biliaires. Les ictères dus à cette stase rentreraient donc dans la classe des ictères hépato-cellulaires.

On connaît les raisons qui ont conduit à séparer des autres ictères l'ictère hémolytique (anhépato-cellulaire); les récents travaux d'Hijmans van den Bergh, basés sur la recherche de la bilirubinémie au moyen de la diazo-réaction d'où découle la notion d'une bilirubine de stase et d'une bilirubine fonctionnelle, ont contribué encore à légitimer l'indépendance de ce groupe. Mais L. estime qu'on a beaucoup exagéré en attribuant un rôle exclusif à l'appareil réticulo-endothélial dans la genèse de ce genre d'ictères.

Ces cellules réticulo-endothéliales auxquelles serait dévolue la fonction bilirubinigénique se rencontrent, en réalité, dans la plupart des organes; ce sont simplement les macrophages, caractérisés par leur aptitude à incorporer les particules de fer, de graisse, de carmin, etc. et il serait prématuré de les considérer comme formant un système ayant un rôle défini dans le métabolisme du fer en particulier. Nous n'avons guère de preuves que ces cellules forment la bilirubine « fonctionnelle », que le foie ne serait chargé que d'excréter. On invoque l'action favorable de la splénectomie dans l'ictère hémolytique, l'anémie pernicieuse la maladie de Banti, la cirrhose de Hanot, le taux plus élevé de la bilirubine dans la veine splénique au cours de l'anémie pernicieuse et de l'intoxication par la phénylhydrazine. Ces faits indiquent simplement que la rate est capable de fabriquer de la bilirubine, mais ne démontrent pas que celle-ci soit formée dans les cellules endothéliales. On peut objecter que les métastases du cancer du foie peuvent être colorées en jaune par de la bile qui ne saurait provenir que des cellules hépatiques néoplasiques. Quant aux expériences de blocage de l'appareil réticulo-endothélial, blocage qui empêcherait l'apparition ultérieure d'un ictère hémolytique d'origine arsenicale, elles sont des plus discutables.

D ailleurs, il n'y a aucun parallélisme entre l'abondance du fer microchimiquement décelable et l'ictère hémolytique comme il devrait en exister si l'appareil réticulo-endothélial participait à la bilirubinigénie. Dans l'anémie pernicieuse même, la rate ne renferme que peu ou pas de fer, et c'est dans le foie qu'il prédomine. Dans l'ictère hémolytique, la rate ne contient qu'une quantité modérée de fer, bien moins grande que celle qu'on y trouve dans les anémies secondaires sans ictère. De plus, L. n'a pas trouvé de concordance dans les affections les plus diverses entre la bilirubinémie et la teneur des organes en fer.

Ces constatations motivent une sage réserve dans l'appréciation du rôle de l'appareil réticulo-endothélial dans la bilirubinigénie. Même en l'admettant, on n'a pas encore apporté la preuve de l'intervention active de la cellule endothéliale elle-même dans le processus. Il faut distinguer entre l'hémoglobinolyse qui mène à la formation d'hématoïdine (bilirubine) et l'hématocytolyse qui conduit à la formation d'hémosidérine; or, précisément, les aspects histologiques qu'on a invoqués viennent contredire la formation de bilirubine par ces cellules.

Il est certain cependant qu'il est des ictères où la destruction infectieuse ou toxique des hématies joue un rôle important et que la rate intervient pour une large part au moins dans la destruction globulaire, mais on ne peut donner encore actuellement une explication satisfaisante de l'ictère. Il semble pourtant très vraisemblable que ce dernier ne puisse pas se produire sans la participation de la cellule hépatique. L'hypothèse d une lésion des canalicules ou des cellules par les thrombus biliaires résultant de l'épaississement d'une bile pléiochromique mérite considération; l'ictère par hémolyse se rapprocherait ainsi des ictères mécaniques par stase. Les ictères hémolytiques purs seraient donc très rares; rien ne permet de ranger parmi ces derniers les ictères des pneumoniques et des cardiaques que certains auteurs ont attribués à la résorption d'épanchements sanguins locaux chez ces malades. Dans l'ictère des nouveau-nés, bien que l'hémolyse joue un grand rôle, on retrouve dans le foie les thrombus biliaires qui indiquent une participation hépatique.

P.-L. Marie.

N° 29, 18 Juillet 1921.

W. Schultz et W. Scheffer. *Ictère, hémorragies et coagulation du sang.* — Cette publication vise surtout l'étude clinique des rapports qui existent entre l'ictère ou la cholémie, d'une part, et l'hémorragie et le processus de coagulation du sang, d'autre part. Il est généralement admis que l'ictère s'observe fréquemment avec de la « diathèse hémorragique ». Dans une monographie récente, consacrée à l'ictère, Eppinger indique que, les cas de cancer mis à part, il a noté les hémorragies cholémiques, le plus souvent, dans l'atrophie aiguë du foie et dans les cirrhoses hépatiques, en particulier dans la cirrhose ictérique. Dans l'ictère mécanique, consécutif à la lithiase, il n'a vu que 3 fois sur 16 cas un léger degré de diathèse hémorragique.

Quant aux recherches personnelles qui font l'objet du présent mémoire, elles ont porté sur 46 cas, dont la plupart (29) n ont présenté aucun signe de diathèse hémorragique, ni aucune autre anomalie des vaisseaux ou du sang. Ces 46 cas comprenaient des formes légères d'ictère tout aussi bien que des formes graves. Au point de vue du diagnostic, y étaient représentées les affections suivantes: cholélithiase, cholécystite, angiocholite, ictère catarrhal, cancer du foie (primaire et métastatique), syphilis hépatique, ictère au cours de la fièvre typhoïde, de la scarlatine, de la diphtérie, de l'endocardite, de l'avortement septique avec méthémoglobinémie, d'un néoplasme abdominal.

A en juger d'après les observations de S. et S., des formes graves et persistantes d'ictère par rétention biliaire peuvent évoluer sans modification de la coagulabilité du sang, ni hémorragies apparentes. Dans l'atrophie aiguë du foie avec ralentissement notable de la coagulation du sang, c'est la lésion du parenchyme hépatique qui joue un rôle dans le trouble de la coagulation. Les cas d'atrophie aiguë ou subaiguë du foie observés par les auteurs ont évolué sans hémorragies spontanées cliniquement apparentes, ce qui cadre bien avec la difficulté que l'on éprouve de provoquer expérimentalement, chez l'animal, des hémorragies spontanées par extirpation du foie ou par lésion du parenchyme hépatique, *seules*.

Par contre, dans les cas d'ictère avec état général toxi-infectieux, on a pu observer des hémorragies spontanées, sans modification essentielle du délai de coagulation.

L. Chéinisse.

N° 30, 25 Juillet 1921.

G. Eisner et O. Forster. *Hyperglycémie alimentaire et glycosurie.* — Bien des obscurités subsistent encore dans la question des rapports qui unissent la glycémie et la glycosurie.

E. et F. ont étudié au moyen de la microméthode de Bang l'élévation de la glycémie dans des conditions variées, surtout après ingestion d'hydrates de carbone et après injection d'adrénaline, et ils ont cherché à préciser quand survient la glycosurie.

Ils ont d'abord constaté que tout sujet sain ou malade, diabétique ou non, réagit par une élévation de la glycémie à l'ingestion d'hydrates de carbone à quelque moment qu'elle ait lieu, mais pour la déceler, il faut des analyses faites dès le repas, à intervalles rapprochés, car la glycémie augmente très vite. La forme de la courbe est très variable, même chez les sujets sains, et on peut voir des augmentations dépassant 100 pour 100. Néanmoins l'amidon, à l'inverse du sucre et de l'adrénaline, est impuissant à déterminer la glycosurie, malgré l'élévation aussi considérable que subit la glycémie.

Les plus fortes hyperglycémies se rencontrent dans les états où existe une surexcitation du système nerveux végétatif, en particulier dans la sympathicotonie, qui traduit une suractivité des organes chromaffines. Cette constatation doit être rapprochée de la glycosurie adrénalinique. Par contre, l'extrait hypophysaire entrave l'hyperglycémie alimentaire ainsi que l'action de l'adrénaline. Ces faits, rapprochés de l'apparition extrêmement précoce de l'hyperglycémie alimentaire, tendraient à établir que, de même que lors de la piqûre du 4e ventricule et de l'injection d'adrénaline, l'hyperglycémie alimentaire physiologique relève d'une excitation du sympathique sous la dépendance du système chromaffine, excitation ayant pour point de départ la présence des hydrates de carbone dans le tube digestif et pour aboutissant la mobilisation du glycogène hépatique. Toutefois cette conception est passible d'objections.

Si l'on ajoute du sucre aux hydrates de carbone ou si on injecte en même temps de l'adrénaline, on observe de très fortes hyperglycémies, mais la glycosurie reste inconstante, preuve que le taux du sucre sanguin n'est pas le seul facteur intervenant dans l'excrétion du sucre. L'ascension rapide de la glycémie ne joue aucun rôle, mais sa durée semble influencer la glycosurie. Cette durée est fonction d'une part de la quantité du sucre mobilisé dans le sang, d'autre part de la capacité d'utilisation du sucre que possèdent les tissus. Si celle-ci est dépassée, l'hyperglycémie prolongée altère les cellules du rein; à la base de toute glycosurie, il faut admettre des modifications de l'activité rénale. Inversement les lésions rénales (sclérose rénale) peuvent empêcher l'apparition de la glycosurie malgré la persistance de l'hyperglycémie.

P.-L. Marie.

N° 31, 1er Août 1921.

W. Seiffert. *Recherches expérimentales sur la protéinothérapie.* — Weichardt, se basant sur des expériences montrant l'augmentation des anticorps sous l'influence de l'introduction parentérale de protéines, a attribué les résultats de la protéinothérapie à l'activation générale des protoplasmas.

S. a d'abord contrôlé les expériences de Weichardt. En injectant des albumoses à des animaux déjà vaccinés avec des bacilles typhiques ou dysentériques et dont la teneur du sérum en agglutinines était connue ou à des animaux non vaccinés, S. a vu que ces protéines peuvent stimuler les cellules formatrices des anticorps. Toutefois cette action dépend de deux conditions: il doit exister une excitation spécifique primaire déclenchant la fonction spécifique des cellules; l'état de stimulation résultant de cette excitation ne doit pas être maximum, mais capable encore d'un accroissement. Dans cet accroissement de l'état d'excitation réside l'action de la protéinothérapie. La capacité de réaction reste identique, que l'excitant soit spécifique ou non; une cellule, qui n'est plus en état de réagir à un excitant spécifique, se dérobe également devant un excitant non spécifique, les protéines en l'espèce.

S. a tenté d'analyser les propriétés excitantes directes des protéines qui paraissent être surtout d'ordre physico-chimique. Il a constaté: d'une part, que les protéines exercent une action stimulante directe sur les leucocytes dont elles activent la fonction spécifique de phagocytose tout en restant sans effet sur les bactéries; d'autre part, qu'elles sont capables d'absorption et d'empêcher les processus de diffusion et de dialyse. En outre, les leucocytes présentent une perméabilité pour les protéines qui fait défaut chez les bactéries.

En vertu de ces propriétés, les protéines exercent sur les cellules dans lesquelles elles sont susceptibles de pénétrer — et c'est le cas des cellules des foyers inflammatoires devenues imperméables — une action stimulante qui aboutit, d'un côté, à exciter la réaction de défense, de l'autre, à placer les cellules dans des conditions nouvelles d'équilibre colloïdal qui tendent à s'opposer à l'augmentation de perméabilité.

Il s'agit donc là d'actions purement locales des protéines, et non d'une action générale comme l'a soutenu Weichardt. Le succès de la protéinothérapie dépend de l'état de la cellule elle-même, de sa perméabilité d'abord, de sa faculté de réaction ensuite. C'est dire qu'il est loin d'être constant et que la méthode connaît maintes contre-indications.

P.-L. Marie.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

COURS DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

ACTION DES EXTRAITS D'ORGANES SUR LA PRESSION SANGUINE

Par **H. ROGER**[1].

Lorsqu'on enregistre la pression sanguine d'un animal, chien ou lapin, au moyen d'un manomètre à mercure relié à une artère, on obtient un tracé remarquable par des oscillations nombreuses et étendues. Si l'animal n'est pas endormi, vous constaterez, surtout chez le chien, des variations continuelles, souvent considérables, provoquées par les mouvements, les émotions, les excitations de toute sorte. Pour éviter ces influences perturbatrices, il est indispensable, au moins quand on opère sur le chien, d'anesthésier l'animal. Il faut seulement éviter, si on se propose d'étudier les variations de la pression, d'injecter de l'atropine; cette substance, en paralysant les terminaisons des pneumogastriques, fausserait les résultats. Mieux vaut administrer une petite dose de chloralose et compléter l'anesthésie par des inhalations d'éther.

En prenant les précautions que je viens de vous indiquer, on constate sur le tracé trois ordres d'oscillations. Les unes, oscillations de premier

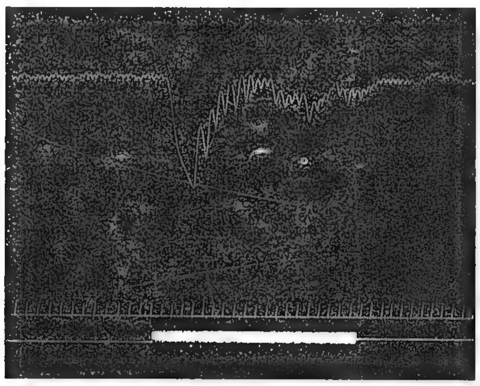


Fig. 1. — Excitation faradique du nerf pneumogastrique, (bout périphérique) sur un lapin normal.

(*Ligne supérieure* : pression artérielle. — *Ligne intermédiaire* : temps compté en secondes. — *Ligne inférieure* : signal indiquant le passage du courant.)

ordre, sont dues aux contractions du cœur. Elles sont, chez le lapin, d'une très grande fréquence et d'une très faible amplitude. On en compte de 180 à 200 à la minute, et les dénivellations ne dépassent pas sur le tracé 1 mm. à 1 mm. 1/2, ce qui correspond à des changements de pression de 2 à 3 mm. de mercure, le manomètre enregistreur réduisant de moitié l'amplitude des mouvements. Chez le chien, les dénivellations systo-diastoliques, au nombre de 86 à 100 par minute, sont généralement assez étendues. Mais leur hauteur est très variable; sur certains tracés, elles ont de 4 à 9 mm. correspondant à 8 et 18 mm. de mercure : sur d'autres, elles atteignent 15 à 20, parfois 25, c'est-à-dire 30, 40 et 50 mm. Les grands écarts sont dus à des baisses diastoliques, en rapport avec les mouvements respiratoires.

Ceux-ci, en effet, provoquent des oscillations, dites de deuxième ordre, l'inspiration amenant, chez le chien, une élévation et, chez le lapin, un abaissement de la pression. C'est au moment des expirations que vous observez, chez le chien, les forts abaissements diastoliques, s'accompagnant du ralentissement des battements et attribuables à des excitations rythmiques des pneumo-gastriques.

1. Première leçon du cours de pathologie expérimentale, faite le 10 Novembre 1921.

Si vous réunissez entre elles les pressions moyennes, vous obtenez non une ligne droite, mais une ligne onduleuse qui traduit les oscillations produites par les continuelles variations

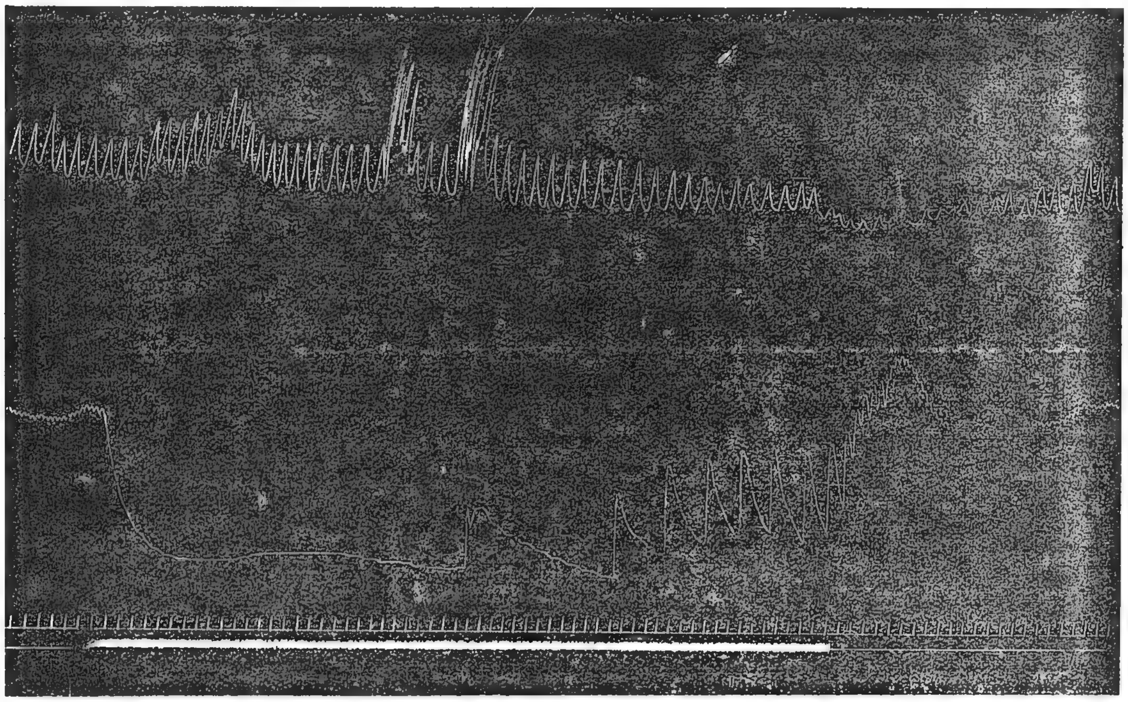


Fig. 2. — Excitation faradique du nerf pneumogastrique (bout phériphérique), sur un lapin décapsulé. La ligne supérieure donne les mouvements respiratoires; les autres lignes comme dans la figure 1.

du calibre des capillaires. Les moindres modifications du diamètre de ces vaisseaux, ayant pour conséquence des changements considérables dans l'écoulement du sang, retentissent immédiatement sur la pression artérielle. Rappelez-vous la loi de Poiseuille : dans les tubes capillaires, le débit des liquides est proportionnel à la quatrième puissance des diamètres.

A ces trois ordres d'oscillations physiologiques, correspondent trois ordres de variations pathologiques, les modifications de la pression pouvant toujours être rattachées à des influences cardiaques, respiratoires ou vaso-motrices.

Laissons de côté l'influence des troubles respiratoires pour n'étudier que le cœur et les vaisseaux. Leurs mouvements sont, vous le savez, sous la dépendance d'une double innervation. Le calibre des vaisseaux est modifié par deux ordres de nerfs antagonistes, les vaso-constricteurs et les vaso-dilatateurs. Le fonctionnement du cœur relève également d'une double influence : le

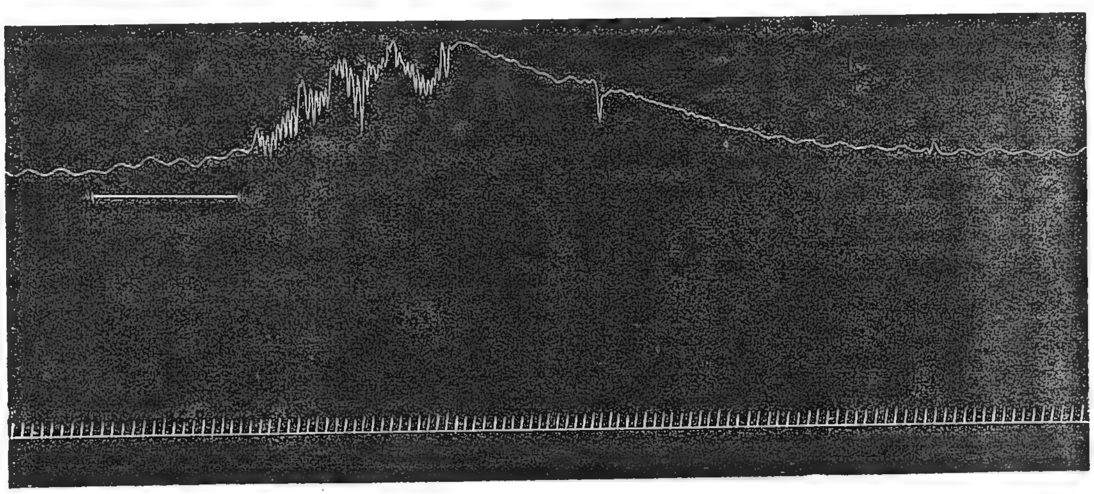


Fig. 3. — Effet produit par une injection d'extrait de poumon autolysé.

pneumogastrique ralentit et amplifie les mouvements, et, quand il subit une excitation suffisamment forte, tend à les arrêter ou du moins à provoquer une diastole plus ou moins prolongée. Le sympathique fait monter la pression, en même temps qu'il accélère les mouvements. L'opposition est complète ou plutôt serait complète, si le pneumogastrique, comme nous le verrons tout à l'heure, ne contenait pas des fibres antagonistes.

Les travaux de Pourfour du Petit, Cl. Bernard, Brown-Séquard, des frères Weber, des frères de Cyon, ayant mis en évidence le rôle du système nerveux dans le fonctionnement du cœur et des vaisseaux et dans les variations de la pression, on se hâta d'appliquer à la pathologie les résultats obtenus par les expérimentateurs : toutes ou presque toutes les manifestations cardiaques ou vasculaires furent rattachées au système nerveux : ce fut la longue période où l'on invoquait à tout propos l'influence des réflexes.

***

Quand les progrès de la science expérimentale eurent appelé l'attention sur les glandes endocrines et sur les sécrétions internes, les théories nerveuses perdirent leur prestige : elles furent submergées par le flot des conceptions humorales. On ne parla que de substances hyper- et hypotensives; on injecta des extraits d'organes et on classa les glandes en deux groupes suivant qu'elles font monter ou baisser la pression, sans chercher à déterminer le mécanisme mis en œuvre, sans même tenter de savoir si les substances utilisées passent véritablement dans le sang, si elles ne sont pas au contraire des substances constitutives arrachées de la cellule par la brutalité des moyens d'extraction.

Cependant, des résultats importants et, semble-t-il, définitifs ont été obtenus dans l'étude des capsules surrénales.

Oliver et Schäfer démontrèrent que les extraits de ces glandes exercent une action hypertensive

extrêmement marquée. Le produit actif fut isolé par Takamine.

Il est bien connu aujourd'hui sous le nom d'adrénaline. C'est de l'orthodioxyphényletha-

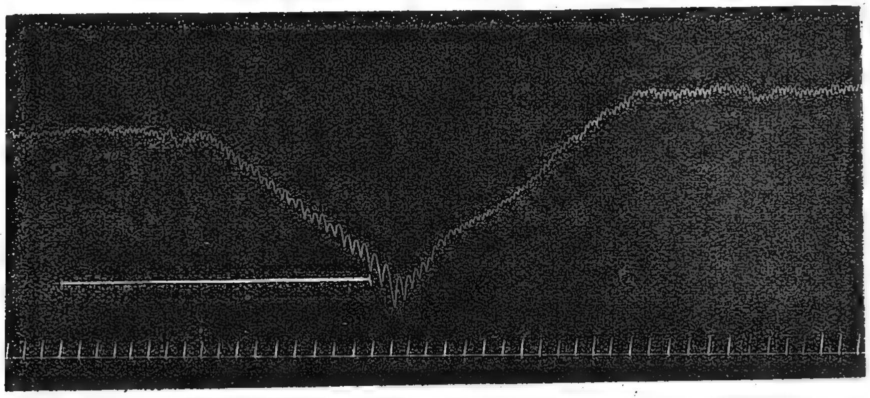


Fig. 4. — Injection de 2 cmc d'extrait rénal dans les veines d'un lapin.

nolméthylamine, qu'on a pu reproduire synthétiquement.

L'adrénaline prend naissance dans la portion médullaire des surrénales et dans les divers paraganglions dont l'ensemble constitue le système chromaffine. Par son origine embryonnaire, ce système est un simple dérivé du grand sympathique. Il en constitue une véritable annexe, élaborant la substance qui en règle le fonctionnement; car l'adrénaline n'est pas seulement un puissant vaso-constricteur : c'est l'excitant physiologique de tout le système sympathique, méritant par conséquent le nom de *sympathicotonine*.

Il est devenu classique d'attribuer à l'adrénaline un rôle utile et même indispensable et de la considérer comme l'hormone qui réglemente le fonctionnement du sympathique et maintient la tension artérielle. M. Gley s'élève contre cette conception. Il regarde l'adrénaline comme un produit excrémentitiel, inutile et dangereux, que l'organisme, sous peine d'accidents, doit rapidement transformer.

Sans prendre parti dans le débat, je puis invoquer quelques faits qui plaident, semble-t-il, en faveur de l'importance physiologique de l'adrénaline.

Cette substance est constamment déversée par les surrénales dans la circulation. Si on recueille le sang des veines capsulaires et si on l'injecte dans les veines d'un animal, on obtient

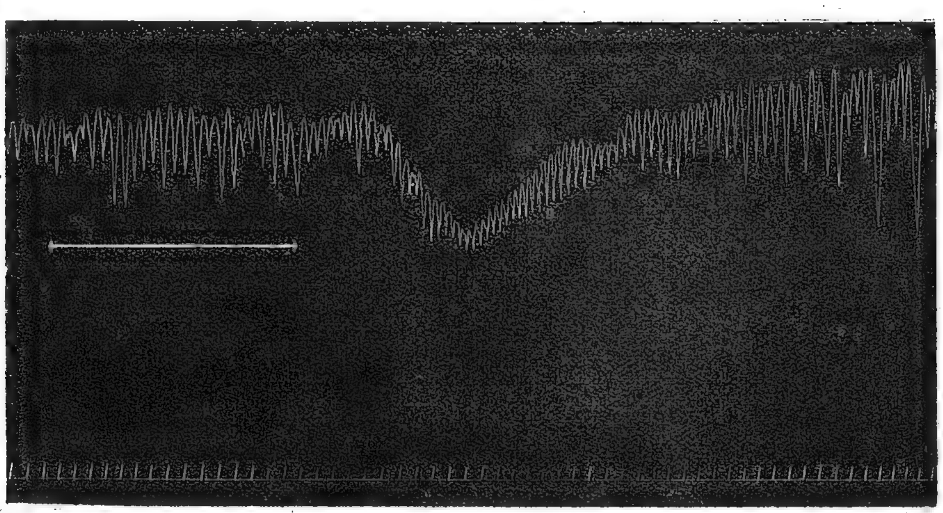


Fig. 5. — Injection de 5 cmc d'extrait rénal dans les veines d'un chien.

l'hypertension caractéristique. Si, en même temps qu'on recueille le sang, on excite les nerfs splanchniques, le pouvoir hypertensif augmente dans des proportions considérables. L'excitation nerveuse a eu pour résultat d'accroître la sécrétion interne. Tournade a bien mis le fait en évidence en excitant le splanchnique d'un chien après avoir abouché la veine capsulaire dans la veine jugulaire d'un second chien. Chez le premier animal, on observe une légère hypertension, due à l'action vaso-constrictive du splanchnique : et, chez le second, une très forte élévation de pression, due au passage, dans la veine jugulaire, de l'adrénaline déversée en excès par le premier animal.

Ces résultats sont intéressants. A chaque instant, des excitations directes ou réflexes interviennent pour activer la production ou l'excrétion de l'adrénaline. L'effet se transmet d'autant plus rapidement que les nerfs splanchniques et capsulaires sont dépourvus de ganglions.

Pour donner un exemple de cette intervention des surrénales, je puis vous citer les expériences que j'ai faites sur les compressions et les embolies cérébrales [1]. Qu'on exerce une pression sur le cerveau mis à nu ou qu'on injecte une poudre inerte dans le bout périphérique de la carotide interne, on observe une élévation de la pression. Mais qu'on répète les expériences sur des animaux préalablement décapsulés, aucun changement ne se produit. Ce sont donc les surrénales qui, sous l'influence d'une excitation provenant du cerveau et transmise par le sympathique, lancent dans la circulation un excès d'adrénaline.

L'intervention des surrénales se produit fréquemment, dans un grand nombre de circonstances physiologiques ou pathologiques; dès que la pression tend à baisser, un excès d'adrénaline est lancé dans le sang. C'est ce qu'on peut démontrer très simplement en excitant le nerf pneumogastrique. Chez l'animal normal (fig. 1), on produit une chute diastolique, chute passagère ne durant que de six à huit secondes; car, même si l'excitation continue, les mouvements cardiaques reprennent. Chez un animal décapsulé, l'arrêt du cœur atteint une demie et parfois une minute; dès lors, un phénomène nouveau se produit, qui s'est enregistré sur le graphique que je vous présente (fig. 2); la trop longue syncope a provoqué des convulsions épileptiformes, comme cela s'observe chez certains malades atteints de pouls lent permanent. La pathologie expérimentale reproduit ainsi un des accidents que la clinique avait fait connaître et achève d'en élucider le mécanisme [2].

Une autre expérience permet de démontrer l'antagonisme entre les surrénales et les pneumogastriques. Si pendant qu'on injecte dans les veines une dilution d'adrénaline, on vient à exciter le nerf pneumogastrique, la dépression caractéristique ne s'observe plus. L'action du produit surrénal a rendu le cœur insensible au pouvoir inhibiteur de la Xe paire.

Déversée dans la circulation, l'adrénaline ne tarde pas à disparaître. Il suffit de laisser la substance au contact du sang pour lui faire perdre ses propriétés caractéristiques. Mais un

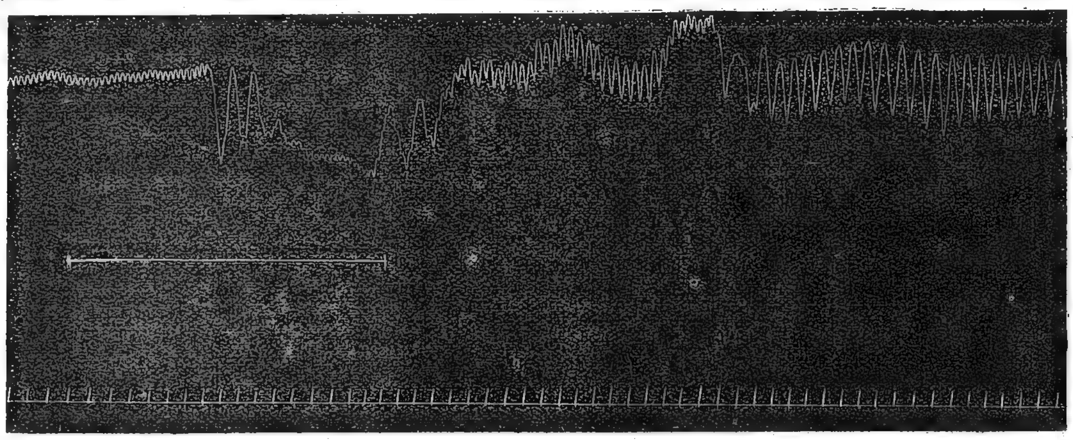


Fig. 6. — Injection de 5 cmc d'extrait rénal dilué dans les veines d'un lapin.

organe intervient qui est capable d'en supprimer les effets : c'est le foie. Une injection poussée par une veine intestinale ne modifie pas la pression.

Malgré ces protections contre l'hyperadrénalinémie, une accumulation peut se produire qui provoquera des accidents. Pour me borner à l'appareil circulatoire, je me contenterai de vous mentionner les travaux classiques de Josué qui, par des injections répétées d'adrénaline, a réussi à provoquer chez les animaux des foyers étendus d'artério-sclérose et d'athérome.

Souvent, sinon toujours, les glandes à sécrétion interne renferment des substances antagonistes. A côté de l'adrénaline, les surrénales contiennent diverses substances hypotensives, parmi lesquelles deux pigments : un pigment rouge ayant une influence très marquée, mais passagère, un pigment noir exerçant une action durable.

Beaucoup de glandes semblent capables de modifier la pression, telles sont l'hypophyse et la thyroïde. On a pu en isoler le principe actif et le faire cristalliser. C'est ce qui a été obtenu pour l'hypophyse par Houssaye et par Baudouin, pour la thyroïde par Kendall.

Il est probable que toutes les cellules de l'organisme versent dans la circulation des substances qui modifient la pression sanguine en agissant, directement ou indirectement, sur les vaisseaux ou sur le cœur. Mais les expériences poursuivies sur la question soulèvent une objection préalable. On a eu recours, le plus souvent, à des extraits préparés en faisant macérer à froid, dans de

1. Roger. — « Influence des compressions et des embolies cérébrales sur la pression sanguine ». *Arch. de méd. expérim.*, Août 1917.

2. Roger. — « Le rôle des surrénales dans l'action des pneumogastriques sur le cœur ». *Journ. de physiol. et de pathol. générale*, Octobre 1917.

l'eau salée, les organes finement hachés, ou bien on les a soumis à l'action d'une presse ou à des gels et des dégels successifs. Dans tous les cas, on obtient des liquides riches en albumine. Or les albumines sont les substances constitutives des cellules, et il est peu probable qu'elles s'en échappent, au moins dans les conditions physiologiques. J'ai pensé que, pour se rapprocher de ce qui se passe dans l'organisme, il fallait expérimenter avec les extraits provenant de tissus autolysés. On sait, en effet, que l'autolyse est un processus qui intervient constamment et libère des substances à petites molécules qui de la cellule passent dans la circulation. Or, les résultats obtenus par les deux méthodes sont loin d'être analogues.

J'ai étudié d'abord l'action des extraits pulmonaires, préparés par simple macération. Leur injection détermine un abaissement manifeste de la pression. Si on emploie un liquide extrêmement dilué, l'effet est différent : la pression monte légèrement et les systoles augmentent d'amplitude. De ces deux expériences contradictoires, on est assez embarrassé pour conclure. S'agit-il de deux substances antagonistes? C'est possible. Mais une autre interprétation vient immédiatement à l'esprit. Les matières colloïdales, quand elles sont en quantité suffisante, abaissent la pression; c'est un effet banal, qui contrebalance l'action hypertensive spécifique et disparaît quand l'extrait est fortement dilué. Ce qui confirme cette hypothèse, c'est que, lorsqu'on soumet le tissu à l'autolyse, l'effet hypotenseur diminue à mesure que les albumines se coagulent ou se disloquent et finit par disparaître. Après huit jours d'autolyse, l'effet hypertenseur se manifeste seul et est extrêmement marqué; le manomètre monte de 5 et 6 cm. et les systoles deviennent de huit à dix fois plus amples que normalement (fig. 3).

Les résultats sont semblables avec le tissu hépatique. L'autolyse fait disparaître la toxicité et supprime le pouvoir hypotenseur banal des colloïdes pour laisser agir des substances hypertensives [1].

Ainsi, le poumon et le foie, qu'on aurait été tenté de considérer comme des glandes hypotensives, abandonnent des produits d'autolyse fortement hypertenseurs. On peut supposer que, dans certaines conditions pathologiques, les albumines du tissu pénètrent dans le sang. Mais dans ce cas, les colloïdes cellulaires, au contact des colloïdes sanguins, perdent rapidement leur toxicité, en même temps qu'ils confèrent à l'organisme une résistance spéciale contre l'action de nouvelles quantités d'albumine hétérogène. C'est le processus que j'ai considéré comme une accoutumance rapide et que j'ai proposé de désigner sous le nom de tachysynéthie.

***

En poursuivant l'étude des produits autolytiques, j'ai constaté que le rein, contrairement au foie et au poumon, abandonne à l'autolyse des substances hypotensives, dont l'action est assez spéciale. En même temps que la pression baisse, les systoles deviennent très lentes et très énergiques. Quand l'injection est terminée, la pression se relève, dépasse la normale, les oscillations systo-diastoliques restant fort amples et pouvant atteindre 15 et 20 mm., tandis qu'avant l'injection elles ne dépassaient pas 2 mm.

Le tracé rappelant, par certains points, celui qu'on obtient en excitant le nerf pneumogastrique, je me suis demandé si le rein ne renferme pas une substance qui serait pour la Xe paire ce que l'adrénaline est pour le sympathique.

L'emploi de l'autolyse rend l'étude délicate. Les tissus subissent facilement la putréfaction, par suite de la pénétration de germes accidentels pendant leur extraction; si, pour éviter le développement des microbes, on emploie un antiseptique, on introduit un élément étranger dont l'influence pourra fausser les résultats.

L'autolyse n'étant qu'une auto-digestion, j'ai pensé qu'on pourrait obtenir des extraits actifs en ayant recours à l'hydrolyse. Quand on veut disloquer les albumines et préparer soit des peptones, soit des acides aminés, on chauffe les tissus délayés dans des solutions acides. J'ai eu recours à cette méthode et voici comment j'ai opéré.

Le tissu rénal, finement haché, est additionné d'une fois et demie son poids d'eau, contenant 3 pour 100 d'acide sulfurique. On chauffe à 120° pendant cent heures. Après refroidissement, on filtre et on neutralise exactement par la baryte. On obtient ainsi un liquide extrêmement riche en peptones. Pour enlever ces substances dont l'effet hypotensif est bien connu, on peut les précipiter par l'alcool, mais il m'a semblé préférable d'avoir recours au procédé suivant qui permet une purification plus complète. Le liquide, débarrassé d'acide sulfurique par la baryte, est précipité par du sublimé. On recueille le liquide obtenu par filtration, on le neutralise exactement et on se débarrasse du sel mercurique par un courant d'hydrogène sulfuré. On concentre dans le vide et on traite par l'alcool. L'extrait alcoolique est évaporé dans le vide et le résidu est repris dans l'eau. Après neutralisation et filtration, il est prêt à être injecté dans les veines.

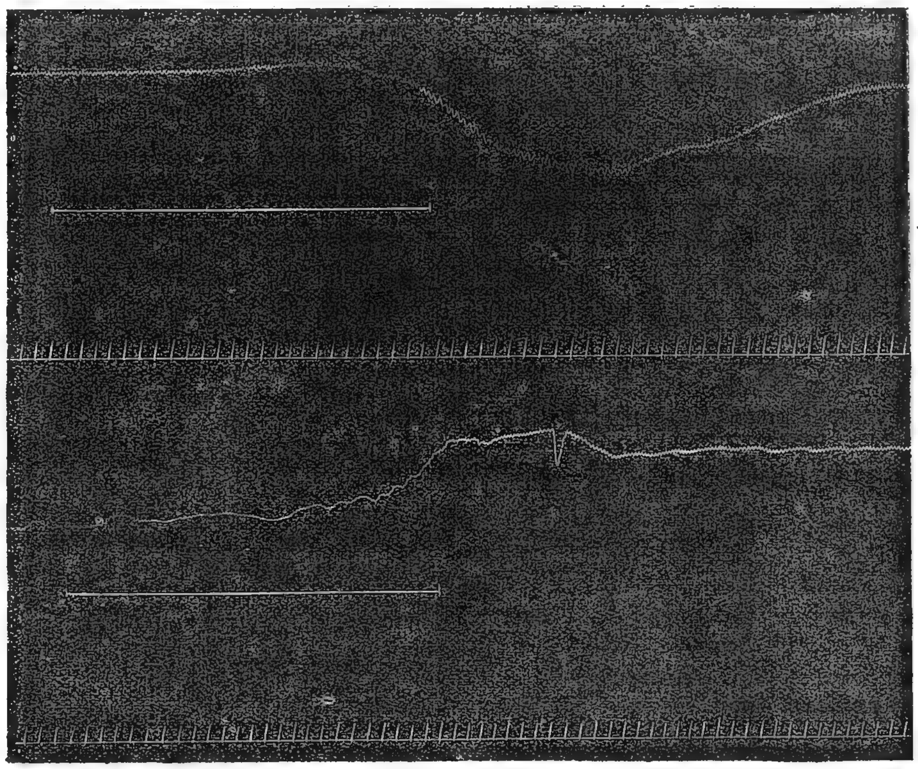


Fig. 7. — Injection de 4 cmc d'extrait rénal à deux lapins, un normal (tracé supérieur) et un atropinisé (tracé inférieur).

Si le liquide est suffisamment concentré, on obtient un tracé qui rappelle celui produit par l'excitation du pneumogastrique.

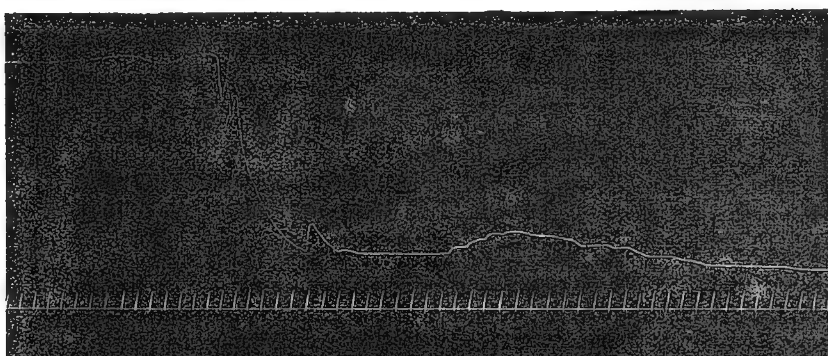



Fig. 8. — Injection de 5 cmc d'extrait rénal concentré à un lapin normal (tracé supérieur), qui meurt par syncope. Injection de 10 cmc du même extrait à un lapin ayant reçu 2 centigr. de sulfate neutre d'atropine.

Voici par exemple un tracé recueilli dans ces conditions (fig. 4). L'expérience fut faite sur un lapin qui reçut dans les veines 2 cmc d'extrait. La pression tomba de 9 à 2 cm. pour se relever ensuite et remonter à 10,4, c'est-à-dire au-dessus du chiffre initial. En même temps que l'abaissement de la pression, vous pouvez remarquer un ralentissement des battements cardiaques qui deviennent plus amples et plus énergiques. La

1. Roger. — « Action des extraits d'organes et des autolysats ». *La Presse Médicale*, 21 Novembre 1918.

seule différence, c'est que la chute de pression est beaucoup moins brusque que dans les cas où le nerf vague est excité par un courant électrique (comp. la fig. 4 avec la fig. 1).

Les effets sont semblables chez le chien (fig. 5). Vous voyez après l'injection la pression systolique tomber de 15 à 10 mm.

Si vous diluez les liquides, les effets sont un peu différents. Voici par exemple un tracé recueilli dans ces conditions (fig. 6). Vous constatez tout d'abord un ralentissement très marqué du cœur en même temps qu'un abaissement de la pression. Celle-ci, après la fin de l'injection, ne tarde pas à se relever, tandis que les mouvements cardiaques conservent une lenteur et une ampleur remarquables. L'effet s'est prolongé assez longtemps et c'est seulement au bout de dix minutes que le cœur est revenu à son rythme primitif.

Voici les chiffres fournis par cette expérience :

	Pression systolique	Nombre des battements par sec.	Oscillations systo-diastoliques
	—	—	—
Avant l'injection. . . .	13 mm.	207	4 mm.
A la fin de l'injection. .	9,2	»	»
40 sec. après l'injection	14	74	24
8 min. —	12	100	10

Les injections successives, quand elles ne sont pas séparées par un long intervalle, semblent augmenter l'intensité des réactions. Elles sont capables de provoquer un autre trouble extrêmement saisissant : c'est la syncope, l'arrêt brusque et définitif du cœur en diastole, les mouvements respiratoires ne s'arrêtant que quelques secondes plus tard. Vous voyez un tracé de ce genre à la partie supérieure de la figure 8. La chute est aussi brusque que dans les cas d'excitation électrique du pneumogastrique, mais elle est définitive. Or, jamais en excitant le nerf pneumogastrique d'un animal normal on n'obtient cet effet. L'arrêt diastolique peut se prolonger fort longtemps, comme cela s'observe chez les animaux décapsulés, mais les mouvements finissent toujours par reprendre. Nous observons ici une manifestation nouvelle, fort importante, car on sait que les affections du rein sont capables de déterminer la mort subite. Peut-on expliquer la terminaison fatale par une substance d'origine rénale agissant par le nerf vague? C'est probable, mais une question préalable se pose. La substance que nous étudions agit-elle véritablement sur le nerf vague et mérite-t-elle d'être considérée comme une *vagotonine*?

Pour résoudre ce nouveau problème, dont l'importance est capitale, j'ai répété mes expériences sur des animaux auxquels j'avais sectionné les deux pneumogastriques dans la région cervicale. Les résultats ont été les mêmes : on a observé, comme chez l'animal non mutilé, la chute de la pression, le ralentissement des battements cardiaques et l'augmentation de leur amplitude.

Ces résultats permettent de resserrer le problème. L'extrait rénal n'agissant ni sur les centres, ni sur le tronc des pneumogastriques, on est conduit à se demander s'il n'agit pas sur les terminaisons du nerf.

Nous connaissons une substance qui paralyse les terminaisons des pneumogastriques : c'est l'atropine.

J'ai injecté à des lapins du sulfate neutre d'atropine. Ces animaux supportent sans inconvénient de fortes doses d'alcaloïde. Si vous voulez avoir des effets bien nets, il faut administrer 1 ou 2 centigr. Commençons par injecter 1 centigr. et voyons comparativement l'effet d'un extrait peu actif. Deux lapins sont mis en expérience. Pour que la comparaison soit plus facile, les deux tracés ont été recueillis le même jour et les deux enregistrements ont été pratiqués sur la même feuille l'un au-dessous de l'autre. Chez l'animal normal (fig. 7), j'ai observé une chute de pression de 4 cm. de mercure; chez l'animal légèrement atropinisé, l'effet est inverse, la pression monte de 4 cm. Ce résultat est intéressant et s'observe également chez le chien.

Continuons maintenant l'expérience en injectant une nouvelle dose de 1 centigr. de sulfate d'atropine. Puis introduisons dans les veines des deux animaux un extrait plus actif (fig. 8). L'animal non atropinisé reçoit 5 cmc, il succombe brusquement par syncope. L'autre reçoit une dose double, soit 10 cmc, et survit, la pression ne subissant que quelques oscillations insignifiantes.

Les mêmes expériences ont été répétées sur le chien avec des résultats semblables. Je n'ai pas observé de syncope. Mais j'ai vu que la pression, qui baissait rapidement sous l'influence de l'extrait rénal et qui montait légèrement quand l'atropinisation était incomplète, ne subissait aucune variation notable, quand on avait forcé la dose d'atropine.

Si l'on admet les théories classiques sur l'action de l'atropine, ces expériences paraissent démonstratives : l'alcaloïde supprime l'effet de l'extrait rénal comme il supprime l'effet de l'excitation faradique du nerf pneumogastrique. M. Lapicque propose, des faits que je vous rapporte, une interprétation différente : ses recherches l'ont conduit à admettre que l'atropine agit sur le myocarde comme le curare agit sur le muscle : elle empêche l'action du nerf en modifiant la chronaxie. Il faudrait donc pousser plus loin l'analyse et chercher si l'extrait rénal ne ralentit pas le cœur en agissant sur le faisceau d'Hiss ou du moins sur son origine sinusale.

On est ainsi conduit à de nouvelles recherches qui pourront être fort intéressantes, puisque elles mettront en question toutes nos connaissances sur la physiologie pathologique du cœur et sur l'action des médicaments cardiaques.

Il sera nécessaire aussi de pousser plus loin l'étude chimique et d'isoler le principe actif.

D'autres problèmes surgissent qui ne semblent pas devoir être résolus facilement. Il faudrait savoir si la substance que nous étudions préexiste dans le rein ou si elle ne prend pas naissance au cours des manipulations chimiques qui ont pour but de la mettre en évidence. Cependant, sans qu'on puisse l'affirmer, il semble bien que le rein la déverse constamment dans le sang, puisqu'on la trouve dans les produits autolytiques.

Qu'elle préexiste ou non, cette substance est-elle spécifique ? Existe-t-elle seulement dans le rein ? Peut-elle être décelée dans un ou plusieurs autres organes ? Est-ce un produit banal répandu dans tous les tissus ? Autant de questions qui sont actuellement à l'étude. Leur solution exigera de longues et nombreuses recherches, mais la voie est ouverte. Nous connaissons actuellement une substance d'origine rénale qui semble agir sur le pneumogastrique comme l'adrénaline agit sur le sympathique. De nouvelles expériences sont nécessaires pour établir l'analogie sur des bases inébranlables. Mais quel qu'en soit le mécanisme, un fait est démontré qui peut servir à expliquer certaines des manifestations observées au cours des affections rénales.

Peut-être nos résultats expérimentaux trouveront-ils aussi une application thérapeutique : un produit qui possède à un aussi haut degré le pouvoir de ralentir et d'amplifier les systoles doit certainement, dans certains cas de tachycardie, pouvoir être utilisé. Voilà encore une déduction pratique qui mérite de fixer l'attention.

EXANTHÈMES SALVARSANIQUES ET ÉVOLUTION DE LA SYPHILIS

Travail de la Clinique Dermatologique de l'Université de Genève (Prof. Oltramare).

Par Elie BENVENISTE

Assistant interne.

Les érythrodermies continuent, à bon droit, à préoccuper les syphiligraphes; l'emploi des arsénobenzols se généralisant de plus en plus, il était à prévoir que ces accidents, dont la pathogénie reste encore ignorée, malgré les nombreux travaux publiés sur la question, deviendraient plus fréquents.

Que les érythrodermies arsenicales soient d'un pronostic sérieux, (elles ont été quelquefois mortelles), nul ne le conteste; qu'elles puissent avoir un heureux effet sur le cours de la syphilis, ceci est pour étonner plus d'un médecin; c'est pourtant à cette conclusion que sont arrivés Buschke et Freymann[1]. D'après ces auteurs, plus les exanthèmes sont graves, plus l'évolution de la syphilis est heureuse; et pour appuyer cette opinion, Buschke et Freymann citent les observations de dix malades ayant été atteints de dermite salvarsanique du type exfoliant grave et qui tous, sauf un, ont présenté dans la suite un Wassermann négatif malgré un traitement tout à fait insuffisant. Deux de ces malades ont été suivis un laps de temps assez long (2 et 7 ans); les autres ne sont que depuis peu de temps en observation.

Laissons de côté les nombreux arguments tant théoriques que pratiques, que Buschke et Freymann font intervenir pour expliquer cette action utile des exanthèmes arsenicaux et bornons-nous à analyser les faits.

Les deux cas suivis pendant plusieurs années concernent des malades qui auraient probablement évolué de la même façon sans le concours de l'érythrodermie ; on sait en effet qu'une seule injection de salvarsan peut amener la guérison de la syphilis. Quant aux autres malades, leur érythrodermie est de date trop récente pour qu'on puisse en tirer des conclusions. En outre, le nombre des cas publiés par Buschke et Freymann est vraiment trop restreint pour être démonstratif, surtout quand on se base sur des faits négatifs. Enfin en dernier lieu, nous démontrerons facilement l'inanité de l'assertion de Buschke et Freymann par le fait que les exanthèmes arsénobenzoliques observés à la clinique de M. le professeur Oltramare ont été suivis à une époque plus ou moins éloignée de rechutes sérologiques ou cliniques.

Nous ne voulons prendre en considération que les exanthèmes salvarsaniques graves; malheureusement les malades remportent un si mauvais souvenir de leur dermite (présumant, 9 fois sur 10, qu'elle est due à l'arsenic) que pour se soustraire à la reprise de la médication, ils préfèrent ne plus consulter ; c'est ainsi que nous avons perdu de vue plusieurs de nos malades.

Nous relevons, dans les fiches de la clinique dermatologique, 13 cas d'accidents érythémateux post-salvarsaniques graves; parmi ceux-là, 5 n'ont pas été revus; un est décédé; un autre est revenu une seule fois, trois mois après sa dermite, et présentait une séro-réaction négative; un est atteint de tabès confirmé et par conséquent inguérissable; 5 enfin ont été suivis régulièrement; nous donnons ci-après leur observation très résumée.

Observation I. — S... Marius[2] 21 ans, syphilis primo-secondaire en Novembre 1919 avec Wasser-

1. Buschke et Freymann. — « Influence des exanthèmes arsenicaux sur l'évolution de la syphilis » *Berliner klin. Wochens.*, 11 Avril 1921 in *Presse Médicale*, 16 Juillet 1921.

2. On trouvera dans le travail de Golay et Silvestre (*Ann. des Malad. vénér.*, Juin 1921) les observations complètes de ces érythrodermies.

mann positif. Traitement : 6 gr. de néo-salvarsan et 10 injections mercurielles. Erythrodermie grave en Janvier-Février 1920 avec Wassermann négatif. En Mai et Juillet 1920, la séro-réaction devient positive. A cette époque et à la suite d'une injection de néo-salvarsan (0,15), le malade fait une seconde poussée érythrodermique. Malgré une cure mercurielle intense, le Wassermann se montre très positif en Janvier 1921.

OBSERVATION II. — M... Gabriel[1], 45 ans, syphilis primo-secondaire en Mai 1920. Wassermann très positif. Traitement : 4 gr. 50 de néo-salvarsan. Erythrodermie grave généralisée en Juin 1920. Le Wassermann est négatif en Août et Septembre 1920, mais redevient très positif en Octobre 1920, et persiste ainsi jusqu'en Février, malgré un traitement mercuriel. La séro-réaction a fini par virer en Juillet 1921 et, depuis, s'est maintenue négative.

OBSERVATION III. — M... Henri, 21 ans, S. primaire, en Septembre 1919, avec Wassermann positif. Traitement : 2 gr. 85 de néo-salvarsan. En Octobre, ictère suivi quelques jours après d'érythrodermie généralisée. Le Wassermann est à cette époque négatif. On institue alors un traitement mercuriel. Néanmoins, en Janvier 1920, apparition de plaques muqueuses buccales et génitales ; le Wassermann est négatif, le Bauer-Hecht légèrement positif.

OBSERVATION IV. — C... Henri, 23 ans, S. primaire en Novembre 1919 avec Wassermann négatif. Traitement : 5 gr. 15 de néo-salvarsan et 8 injections de biiodure de mercure. Erythrodermie généralisée en Février 1920. Le 26 Juillet 1920, rechute de syphilis (accident chancriforme) avec séro-réaction très positive.

OBSERVATION V. — K... Clara, 27 ans, syphilis secondaire, en Novembre 1920, grossesse, Wassermann très positif. Traitement : 4 gr. 35 de néo-salvarsan. Erythrodermie exfoliante grave en Janvier 1921. Le Wassermann négatif à cette époque reste ainsi jusqu'en Avril 1921. En Juin, le Wassermann redevient très positif, la malade est atteinte d'une éruption papuleuse et de troubles oculaires (paralysie du muscle droit inférieur du côté droit).

Ces observations nous montrent que :

1° L'érythrodermie coïncide avec la modification de la séro-réaction qui, de positive devient négative;

2° Cette négativité ne dure qu'un temps plus ou moins court (quelques mois) ;

3° Le plus souvent, la rechute sérologique est accompagnée de rechute clinique (observations III, IV, V).

Il nous est facile de *conclure* : l'utilité des exanthèmes salvarsaniques graves est illusoire ; ils ne possèdent donc aucune influence sur l'évolution de la syphilis; ils en assombrissent même son pronostic, en ce sens qu'ils privent l'arsenical antiluétique de sa meilleure arme.

1. Voir note 2 de la page 904.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Novembre 1921.

Note sur la tuberculose pleuro-pulmonaire dite traumatique. — *MM. Georges Brouardel et Léon Giroux* envisagent les rapports de la tuberculose pulmonaire et du traumatisme thoracique. Leurs observations permettent de considérer la tuberculose pleuro-pulmonaire traumatique comme très rare, mais non comme complètement inexistante. Cette tuberculose est surtout consécutive aux contusions thoraciques violentes dont la conséquence est de réveiller un foyer tuberculeux latent qui eût pu sans cela rester indéfiniment silencieux. Les auteurs pensent que le traumatisme intervient, non pas par une atteinte générale de la santé, d'ailleurs inconstante, mais par les désordres locaux qu'il provoque. Pour l'expert, en matière d'accidents du travail, peu importe le mécanisme de l'action du traumatisme: que celui-ci ait provoqué directement ou indirectement la tuberculose, il n'en est pas moins responsable; mais l'action même est surtout difficile à apprécier : ce n'est que par une enquête rigoureuse sur l'état de santé de l'intéressé avant le traumatisme et dans l'intervalle qui sépare ce dernier de l'examen médical que l'expert peut se faire une opinion et justifier sa décision.

Infection intestinale à caractère septicémique et auto-vaccination colibacillaire. — *M. Méry* rapporte une observation de septicémie d'origine intestinale guérie par l'emploi d'un auto-vaccin colibacillaire. Il insiste sur les caractères cliniques de ces septicémies : courbe thermique à grandes oscillations, par accès, irrégulières, sur la durée prolongée de la fièvre, pendant plusieurs mois, rappelant la courbe des pyélo-néphrites.

Les caractères de la courbe thermique doivent, en pareil cas, faire songer à la possibilité d'une infection colibacillaire que l'hémoculture pourra démontrer, si elle est positive comme dans le cas de Trémolières, ou que démontrera, à son défaut, le succès de l'autre vaccinothérapie colibacillaire comme dans le cas de M. Méry.

Essai de restauration nerveuse étendue par interposition du tissu conjonctif lâche. — *MM. Nathan et J. Madier.* Les auteurs, continuant la série des expériences exposées dans la précédente séance, ont restauré, chez le chien, 10 cm. de tissu nerveux au moyen d'une greffe de tissu conjonctif lâche enveloppée dans une gaine aponévrotique. Les bouts central et périphérique ont proliféré côte à côte dans le cylindre graisseux, envoyant des rameaux anastomotiques qui, déjà au 10ᵉ jour, ont rétabli la continuité de l'influx nerveux. Les coupes histologiques, portant sur les parties les plus jeunes de la néoformation, ont montré, dans les deux bouts du nerf, l'accumulation de neuroblastes, leur ordination en série linéaire, puis la formation de fibrilles nerveuses.

Premiers résultats d'une campagne contre les empoisonnements par les champignons. — *M. Azoulay.* Cette campagne, qui a débuté en Décembre dernier, s'est poursuivie par : une notice de propagande, une circulaire adressée aux préfets et inspecteurs d'hygiène, une circulaire adressée aux membres de l'enseignement primaire, des articles de revues et de journaux, des affiches, des récits populaires, un « projet de loi », etc. Au point de vue administratif, les résultats sont encourageants et l'an prochain la campagne sera organisée dans presque tous les départements ; mais il n'est pas possible d'en voir encore l'effet pratique.

Hoquet épidémique avec mouvements myocloniques généralisés : étude histologique. — *MM. Ducamp, Carrieu, Blouquier de Claret et Tzelepoglou.* Au point de vue microscopique, les lésions aiguës sont minimes. On constate, au contraire, des lésions secondaires importantes, consistant en une prolifération névroglique anormale et en dégénérescences cellulaires, principalement au niveau du noyau vago-spinal et de la moelle cervicale (surcharge lipoïde et lésions nucléaires).

Développement du langage chez l'enfant. — *M. André Collin.* 1° L'aptitude du langage se développe alors que la pensée n'évolue point (mauvais pronostic) ; 2° la pensée évolue sans être servie par le langage, entendants-muets (curabilité avec traitement approprié); 3° la pensée et le langage évoluent parallèlement mais restent insuffisants l'un et l'autre : enfants arriérés (ce pronostic est variable suivant le degré d'intensité de la maladie.)

Election d'un membre titulaire dans la section d'accouchement. — Est élu : *M. Wallich* par 43 suffrages. M. Potocki, présenté en première ligne, a obtenu 31 suffrages. Etaient présentés en seconde ligne : MM. Brindeau, Demelin, Guéniot.

G. HEUYER.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

3 Novembre 1921.

Type facial du syndrome de Vogt-Wilson (masque de crispation). — *MM. Sicard et Forestier* étudient, parmi les signes cliniques de la série striopallidale, un type facial particulier qui assure à lui seul le diagnostic nosologique.

Il s'agit d'une contracture spastique d'ensemble et permanente des muscles de la face, visage faisant la moue, grimaçant ou sardonique, ou mieux encore « crispé », avec fossettes mentonnières de dépression vermiculaire.

Epilepsie et malformations congénitales de la peau (adénomes sébacés de la face et nævi vasculaires). — *MM. Souques, Alajouanine et René Mathieu* présentent trois cas d'épilepsie datant de l'enfance, associée à des malformations cutanées congénitales de la face : adénomes sébacés symétriques du type Pringle dans 2 cas, volumineux nævus vasculaire dans un 3ᵉ cas. Trois ordres d'arguments empêchent de ne voir là qu'une simple coïncidence : 1° la coexistence *clinique* fréquente des accidents nerveux et cutanés, très connue des dermatologistes ; 2° la coexistence, dans les observations avec contrôle anatomique, de ces lésions cutanées avec des lésions des centres nerveux (entre autres la sclérose tubéreuse); 3° enfin l'identité des deux processus histologiques, d'ordre dysgénétique, permet de penser que les deux tissus, de par leur parenté embryologique, ont subi le même vice de développement et qu'il s'agit d'une véritable maladie congénitale de l'ectoderme.

Les réflexes toniques de posture. — *M. Ch. Foix.* Ces réflexes, qui existent normalement, sont abolis en général ou tout au moins diminués chez les *tabétiques*, chez les *cérébelleux*, chez les malades présentant une hypertonie d'origine *pyramidale*; ils sont au contraire exagérés chez les malades atteints de contracture d'origine *extra-pyramidale* (syndromes striés, Parkinson). Cette exagération explique le caractère de *contracture plastique* observé dans ces derniers cas, caractère qui s'oppose à celui de la contracture d'origine pyramidale. Elle est à rapprocher des phénomènes catatoniques. Elle est facile à rechercher par la *flexion dorsale du pied* : on voit alors se contracter le jambier antérieur — réflexe tonique du jambier. Elle existe d'ailleurs pour les autres muscles et au niveau des autres segments.

Paralysie associée des mouvements d'élévation, d'abaissement et de convergence des yeux (syndrome de Parinaud). — *MM. André Léri et J. Bollack* présentent un malade atteint d'un syndrome de Parinaud complet ; paralysie de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence des globes oculaires, avec intégrité des mouvements de latéralité. Cette paralysie est survenue brusquement à la suite d'un ictus : elle a été d'abord accompagnée d'une hémiplégie gauche qui a ensuite complètement disparu. On constate, en outre, une dilatation de la pupille et une déviation de l'œil droit vers le bas (strabisme deorsumvergent) donnant lieu à une diplopie verticale permanente.

Il semble donc y avoir, outre la paralysie des mouvements de latéralité et de convergence, une atteinte surajoutée de certains mouvements dépendant de la IIIᵉ paire droite. Ce fait permettrait de localiser la lésion à la calotte du pédoncule cérébral.

Dans nombre des cas publiés de paralysie verticale du regard, on peut d'ailleurs noter que la IIIᵉ paire est plus particulièrement touchée d'un côté.

Il est donc probable que les centres ou les voies d'association qui régissent les mouvements associés de verticalité sont situés, soit dans le noyau même du moteur oculaire commun, soit dans son voisinage immédiat.

Syndrome de la région sous-optique. — *MM. Foix et Bouttier* présentent un malade dont le syndrome clinique est le suivant : hémi-parésie droite, hémianesthésie sans douleurs, hémi-choréo-athétose légère avec hémi-asynergie, hémianopsie en quadrant supérieur, pas d'alexie, bien que la lésion siège à gauche.

L'ensemble de ces troubles semble imposer le diagnostic de syndrome de la région sous-optique, empiétant peut-être plus ou moins sur la région du noyau rouge.

Tumeur intramédullaire de nature complexe : prolifération épithéliale et glieuse avec hématomyélie et cavités médullaires; syndrome de compression lente de la moelle avec période de rémission. — *Mᵐᵉ Dejerine et M. J. Jumentié.* Cette observation présente une série de particularités intéressantes. Au point de vue clinique, il existait un syndrome sympathique à type irritatif, extrêmement marqué (réaction pylo-motrice intense avec érection pilaire permanente, sudation continue et cyanose) et

localisé à la partie supérieure du thorax et aux membres supérieurs.

Ce syndrome accompagnait un état paralytique des 4 membres (paraplégie complète avec paralysie dissociée des membres supérieurs), une anesthésie cutanée et profonde de toute la partie inférieure du corps, remontant jusqu'au territoire de la racine C^5, mouvements involontaires de défense jusqu'en D^4, troubles sphinctériens.

Cette paralysie, installée en quelques semaines, présenta une rémission de près de 9 mois, qui permit au malade de quitter son lit et de marcher avec des béquilles ; une nouvelle poussée entraîna la mort en quelques mois. L'autopsie révéla l'existence d'une tumeur infiltrée de la moelle cervico-dorsale occupant les 4 derniers segments cervicaux et les 3 premiers dorsaux. Cette tumeur, très hémorragique, donnait à l'œil l'impression d'une hématomyélie. Il s'agissait d'une tumeur épithéliale dont les cellules hautes et en palissade rappelaient les cellules épendymaires ; à ses extrémités elle se transformait en gliome surtout fibrillaire. Au-dessus et au-dessous de cette longue tumeur, il existait des cavités médullaires remontant jusqu'au bulbe, d'une part, et descendant, d'autre part, dans le renflement lombo-sacré.

Plaques cyto-graisseuses, lésions du corps strié et altérations vasculaires dans 3 cas de démence précoce hébéphréno-catatonique. — *MM. Laignel-Lavastine, C. Tretiakoff et N. Jorgoulesco* attirent l'attention sur une série de faits qu'ils ont observés au cours d'une étude histo-pathologique des cerveaux de 3 cas de démence précoce. Les plus importants de ces faits sont : 1° l'existence, dans l'écorce cérébrale et les corps opto-striés de formations très spéciales, sortes de dépôts de graisses tout autour d'une ou plusieurs cellules nerveuses altérées ; ils proposent la dénomination de plaques « cyto-graisseuses » pour ces formations ; 2° l'existence d'un large foyer dégénératif au niveau de la partie antérieure du corps strié et des tissus avoisinants ; 3° enfin une altération curieuse des petits vaisseaux qui consiste en la dégénérescence graisseuse des cellules endothéliales de la plupart des capillaires.

Mme Athanassio-Bénisty.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

5 Novembre 1921.

Occlusion intestinale aiguë par peaux de raisin chez un ancien opéré d'appendicite. — *M. Ramadier.* Cette occlusion aiguë datait de 3 jours. Elle portait sur le grêle, à 80 cm. de son origine. La deuxième anse était sphacelée et a dû être reséquée. A son intérieur existait un amas de grosses peaux de raisin agglutinées et des pépins. Le calibre de l'intestin était diminué à ce niveau. Peut-être un rétrécissement inflammatoire ancien datant de la crise d'appendicite antérieure a-t-elle été l'amorce de l'occlusion.

Sténose médio-gastrique par ulcère. — *M. Ramadier* présente une pièce typique de sténose médio-gastrique par ulcère de la petite courbure. La résection médio-gastrique a été pratiquée. Les schémas radioscopiques sont présentés avant et après l'opération et montrent, 3 semaines après, un estomac de forme normale.

Grossesse tubaire droite, hématosalpynx du côté opposé. — *M. Ramadier* présente une pièce de grossesse tubaire droite rompue. Il existait un hématosalpynx du côté opposé. L'examen histologique a montré qu'il ne s'agissait point d'une grossesse tubaire bilatérale simultanée, mais d'une grossesse ectopique droite avec salpingite kystique gauche à contenu hémorragique.

Des déviations latérales dans le mal de Pott (étude radiologique). — *MM. Et. Sorrel et Talon* ont étudié par la radiographie les déviations latérales causées par des lésions anatomiques dans le mal de Pott.

Sur 100 cas pris au hasard parmi les malades de l'Hôpital maritime de Berck, 29 fois il existait une déviation latérale : la déformation est *donc fréquente*. Elle l'est d'ailleurs infiniment plus pour les maux de Pott dorso-lombaires ou lombaires que pour les autres (la proportion étant, pour les dorso-lombaires et lombaires, de 42,5 pour 100).

Dans l'immense majorité des cas la déviation est due à un *écrasement asymétrique* des vertèbres ; les déviations par *glissement simple* sont exceptionnelles.

La *rotation* des deux segments l'un sur l'autre est rare, mais se rencontre : 3 fois elle était cliniquement nette.

Très fréquemment, quand il y a déviation, il y a aussi des *abcès*; mais le rôle de l'abcès dans les déviations ne paraît nullement certain.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

Novembre 1921.

A propos du paludisme chez les rapatriés. — *M. Granjux* rapporte qu'à la Société de médecine légale un de ses membres a fait une communication dans laquelle, se basant sur ce que le paludisme chronique n'existerait pas chez les impaludés rapatriés, il proposa pour les pensions deux barèmes : l'un pour le paludisme en activité, l'autre pour les séquelles d'un paludisme dont le début remonte à plus d'un an. La Société de Médecine légale, considérant que cette négation du paludisme chronique est en contradiction avec les idées ayant cours dans le monde médical, demande à la Société de Médecine tropicale de faire connaître son avis sur ce point.

— *M. Monier-Vinard.* L'existence du paludisme chronique paraît être incontestable. Dans la clientèle hospitalière, on rencontre assez souvent des sujets atteints antérieurement de paludisme chronique et qui, rapatriés depuis longtemps, restent anémiques et splénomégaliques. Leur température est constamment normale et la recherche de l'hématozoaire reste négative. Il suffit d'une cause éventuelle pour voir réapparaître un accès franc. La persistance de l'infection palustre chez certains sujets est encore établie par des cas de paludisme autochtone, comme ce cas observé dernièrement chez une malade qui n'a jamais quitté Charenton et dont le mari est un ancien paludéen.

En résumé, si l'infection palustre peut guérir par une thérapeutique active complétée par le rapatriement, il n'en reste pas moins vrai que la maladie se prolonge souvent sous une forme chronique.

— *M. Tanon* ne croit pas que M. Rieux ait voulu nier les formes chroniques du paludisme qui sont bien caractérisées et déterminent des lésions quelquefois définitives, comme la cirrhose hépatique, la splénomégalie, la sclérose cardiaque. Il semble que M. Rieux se soit placé au point de vue des pensions. Dans ces conditions, il a voulu écarter les formes dans lesquelles un paludisme non guéri microscopiquement n'entraîne aucune diminution de l'activité physique dans l'avenir.

— *M. Couba* dit qu'en Haïti le paludisme chronique et les formes larvées existent véritablement : on peut, quand l'on veut, provoquer des accès, ce qui serait du reste un moyen de contrôle.

— *M. Jeanselme.* L'existence du paludisme chronique ne fait pas de doute.

De même qu'un Wassermann négatif ne prouve pas qu'il n'y a pas de syphilis, de même l'absence d'hématozoaire ne prouve pas que le paludisme chronique n'existe pas.

Conclusion. — « La Société de médecine tropicale déclare qu'il existe un paludisme chronique, et que, si la constatation de l'hématozoaire de Laveran est un des plus importants éléments de diagnostic, une constatation négative ne constitue pas une raison suffisante pour écarter le diagnostic de paludisme. »

— *M. Patenostre* présente la photographie d'un **Monstre formé de deux jumelles** jointes par l'abdomen, avec union du foie, comme chez Rosa et Doodica. L'intérêt que présente ce cas est d'appartenir à la race noire où il n'en a pas été observé de semblable. C'est de Mopti, dans le Soudan français, que M. Patenostre a rapporté cette observation.

— *M. Lyautey* expose les projets d'une **Maison coloniale et de dispensaires coloniaux** conçus d'après une formule simple et d'après son expérience aux colonies.

Raymond Neveu.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

3 Novembre 1921.

Opération d'Albee pour mal de Pott. — *M. Leriche* présente un malade, âgé de 17 ans, atteint d'un mal de Pott sous-occipital. La greffe d'un fragment de tibia a donné d'excellents résultats : disparition des douleurs et amélioration de l'état général.

— *M. Nové-Josserand* trouve le résultat très intéressant, mais un peu paradoxal, car, si les mouvements de flexion sont impossibles, ceux de rotation de la colonne sont à demi conservés, l'immobilisation n'étant donc qu'à demi réalisée.

— *M. Santy* présente un étudiant opéré de même, pour mal de Pott des 11e et 12e vertèbres dorsales. Amélioré par trois mois de repos, il lui appliqua un greffon prélevé sur la crête même du tibia, pour obtenir une plus grande résistance. Repos, corset plâtré, puis en celluloïd, héliothérapie : l'immobilisation est parfaite, les douleurs ont disparu et le malade a repris 14 kilogr. et un état général excellent malgré une activité actuellement exagérée.

— *M. Nové-Josserand* signale l'avantage qu'on peut trouver à employer une côte qui, avec quelques incisures au besoin, peut se modeler sur les gibbosités.

Anastomoses entre voies biliaires et tube digestif. — *M. Delore* rapporte les observations de 3 malades chez lesquels il vient de pratiquer une cholécysto-gastrostomie avec d'excellents résultats.

Chez le premier, l'opération était très indiquée. Il restait à ce malade une fistule persistante du cholédoque. L'anastomose avec l'estomac améliora beaucoup l'état général.

Pour les deux autres, l'anastomose était plus discutable. Ces deux malades présentaient des troubles hépatiques accusés, avec poussées d'ictère par rétention, et l'intervention ne révéla ni calcul, ni néoplasme, aucun obstacle sensible. Pour compléter l'opération, M. Delore pratiqua la cholécysto-gastrostomie. La température tomba, l'ictère diminua, les selles se colorèrent et l'état général s'améliora notablement.

M. Delore estime, avec M. Mathieu, qu'il y aurait peut-être lieu de pratiquer la cholécysto-gastrostomie ou la cholécysto-entérostomie, dans ces cas de troubles hépatiques d'origine mal caractérisée.

— *M. Leriche* a présenté, en 1913, un cas semblable, très amélioré au 5e mois. Mais, par la suite, le malade mourut très rapidement avec des signes de cancer et non de sténose.

— *M. Patel* a pratiqué la même opération pour une pancréatite chronique avec rétention biliaire. Le malade reste très amélioré après 15 mois. Mais, pour élargir ce débat, il envisage les avantages et inconvénients des différents modes d'anastomose des voies biliaires avec le tube digestif.

L'abouchement de la vésicule dans le côlon est le plus simple à réaliser, mais la bile arrive à la fin de l'intestin, trop tard pour la digestion, et, d'autre part, la septicité de ce segment doit faire redouter une infection grave des voies biliaires.

L'abouchement dans le grêle est également facile, mais expose à la coudure du grêle et aux mêmes accidents infectieux des voies biliaires.

La cholécysto-duodénostomie étant très difficile à réaliser, le plus logique sera donc de pratiquer la gastrostomie. La bile ne semble en effet pas gêner la digestion gastrique et le contenu peu septique de l'estomac risque moins de provoquer une infection biliaire. M. Patel a cependant vu une malade opérée ainsi, pour une lésion pancréatique, faire des poussées d'infection hépatique, puis succomber : 7 mois après la première intervention, des accidents graves de sténose pylorique avaient nécessité une gastro-entéro-anastomose et le contenu stomacal était devenu septique.

Quoi qu'il en soit, c'est la cholécysto-gastrostomie qu'il faut préférer dans les cas d'obstruction irrémédiable du cholédoque.

— *M. Tavernier*, citant quelques cas, estime que l'opération présente peu d'intérêt pour les cancers de la tête du pancréas et les cancers à évolution rapide. Par contre, elle améliore les cancers plus lents où la rétention biliaire aggravait singulièrement la cachexie.

— *M. Cotte* rapporte le cas d'un malade dont l'ictère ne datait que de 5 semaines et à qui la cholécysto-gastrostomie donna une survie de 9 mois avec augmentation de poids de 12 kilogr. Il insiste sur la

nécessité d'une intervention précoce. On évite ainsi les hémorragies cholémiques qui autrefois grevaient si fortement la mortalité opératoire, et on peut obtenir, même dans les ictères néoplasiques, des résultats appréciables et une survie notable.

— *M. Laroyenne*, dans un cas de néoplasme où la cholécysto-entérostomie n'avait donné qu'un médiocre résultat, constata qu'une cause essentielle du mauvais fonctionnement était la présence de ganglions au niveau du carrefour biliaire.

La présence d'une adénopathie néoplasique volumineuse dans cette région peut expliquer certains échecs, et, si elle est constatée au cours de l'exploration opératoire, dispenser de pratiquer une anastomose.

Appendicite aiguë et torsion de l'épiploon. — *M. Patel* reçoit une jeune fille de 19 ans envoyée pour crise appendiculaire légère. Celle-ci date de 5 jours, tout semble s'amender, on laisse refroidir. Mais la température remonte et la résistance de la fosse iliaque droite s'accentue. On intervient et l'on trouve une énorme masse épiploïque très congestive, plus large que deux mains, épaisse de plusieurs centimètres et présentant plusieurs tours de spire à son insertion sur l'épiploon sain. L'autre extrémité adhère à la pointe de l'appendice qui est rougeâtre mais peu malade.

L'appendice et la masse épiploïque réséqués, la malade guérit rapidement.

Ces torsions épiploïques sont fréquentes dans les hernies quand la pointe se fixe au niveau du sac herniaire. Dans ce cas, le mécanisme paraît analogue : c'est la pointe de l'appendice qui adhère et l'épiploon fixé se tord. Fréquemment aussi l'épiploon s'épaissit dans l'appendicite aiguë, mais de semblables torsions n'ont jamais été signalées.

Fracture du bassin ; hématurie tardive. — *M. Gayet* rapporte une observation de fracture du bassin intéressante par l'apparition tardive de l'hématurie, au 3e jour seulement, et par son origine à la fois urétrale (urétrorragie) et vésicale, continuant malgré la mise en place d'une sonde à demeure et augmentant au cours des lavages vésicaux qui durent être supprimés.

L'hématurie persista 15 jours, peu abondante, et le malade guérit très simplement par la sonde à demeure, qui fut supprimée d'ailleurs au 10e jour.

C'est en raison de ces caractères anormaux que l'auteur s'abstient d'un traitement plus actif; mais il souligne que c'est là une méthode d'exception, acceptable si le malade peut être suivi de près, et qu'à la moindre complication il serait disposé à recourir à la cystostomie.

Diverticule perforé de l'S iliaque ayant déterminé une péritonite généralisée. — *M. Patel.* Un homme de 66 ans est pris d'une vive douleur dans la fosse iliaque droite : abdomen rétracté, douloureux, assez bon état général. Le surlendemain, abdomen météorisé, pouls à 110, pas de vomissements, pas de selles, pas de gaz. On pense à une appendicite ou à un volvulus de l'S iliaque.

On intervient et on trouve un liquide louche, fécaloïde. La région cæco-appendiculaire est saine. Par contre, les fausses membranes sont épaisses sur l'S iliaque et un liquide fécaloïde emplit le Douglas. On voit alors la saillie indurée d'un diverticule contenant un calcul stercoral et perforé à son sommet.

Le diverticule est réséqué, le péritoine lavé à l'éther, mais le malade meurt le lendemain. On ne trouve rien autre à l'autopsie.

Il s'agissait bien d'une péritonite généralisée par perforation d'un diverticule de l'S iliaque.

Ces cas sont rares. L'auteur en avait, en 1911, rassemblé 23 observations. La pathologie de ces diverticules, bien étudiée par Mac Gratte et Maxwell Telling, semble en effet plus riche chez les Anglais et les Américains que chez nous.

J. DUCLOS.

REVUE DES JOURNAUX

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LVIII, n° 32, 8 Août 1921.

H. Beitzke. *Rapports entre l'infection tuberculeuse de l'enfant et la phtisie de l'adulte.* — Behring, puis Römer, ont soutenu que la phtisie de l'adulte n'est que la phase terminale d'une infection tuberculeuse de l'enfant et que la majorité des adultes se trouvent en fait à l'abri d'une nouvelle infection venue de l'extérieur, si bien que la prophylaxie pourrait se limiter à l'enfance.

B. s'élève contre cette conception. Une partie des enfants infectés succombent, principalement les nourrissons, mais la plupart guérissent en acquérant un certain degré d'allergie qui permettra une réaction plus rapide et plus efficace contre une nouvelle infection et lui imprimera une allure anatomo-clinique différente de celle de la première atteinte.

La phtisie de l'adulte est évidemment l'expression d'une réinfection. Mais celle-ci vient-elle du sujet lui-même, comme le veut Römer pour lequel la phtisie résulterait d'une réinfection *massive*, corrélation d'une première atteinte déjà très grave ? B. juge les expériences invoquées trop artificielles et négligeant par trop les facteurs prédisposants chez l'homme : une *faible* dose de bacilles venus de l'extérieur est fort bien capable de produire une réinfection chez un sujet en mauvais état de résistance.

Si une nouvelle extension de la tuberculose de l'enfant conditionnait la phtisie de l'adulte, on devrait trouver, à côté des lésions de cette dernière, celles si spéciales de la tuberculose infantile, et particulièrement l'adénopathie à tendance caséifiante. Or, il n'en est rien : d'ordinaire on ne trouve plus trace de l'infection de l'enfant; l'infection est donc venue du dehors. On sait d'ailleurs qu'en vivant aux côtés d'un phtisique, c'est-à-dire en étant soumis à une infection répétée par de petites doses de bacilles, l'adulte peut devenir lui-même phtisique, surtout s'il existe des causes prédisposantes. La réinfection exogène joue donc un rôle beaucoup plus grand que la réinfection endogène dans la production de la phtisie de l'adulte. La prophylaxie ne doit pas se limiter à l'enfance.

Un sujet qui guérit de sa première atteinte — et c'est le cas le plus fréquent — acquiert une certaine immunité qui n'est d'ailleurs que relative vis-à-vis des infections ultérieures; il pourrait donc y avoir intérêt à pratiquer une vaccination préventive précoce. B. n'en est pas partisan : il objecte l'existence d'une longue phase négative qui offre des dangers lorsqu'il s'agit d'une maladie comme la tuberculose; il faudrait isoler les enfants de tout bacille tuberculeux et les soustraire à toute cause d'affaiblissement de leur résistance. Ces conditions même réalisées, on ne pourrait guère espérer une diminution de la fréquence de la phtisie des adultes, car l'immunisation artificielle ne semble pouvoir donner des résultats meilleurs que ceux que donne l'infection naturelle qui atteint actuellement pendant l'enfance la plupart des individus.

P.-L. MARIE.

MEDIZINISCHE KLINIK

(*Berlin*)

Tome XVII, n° 31, Juillet 1921.

L. Pollak. *La régulation de la glycémie; son importance dans la pathogénie du diabète.* — L'hyperglycémie est le symptôme caractéristique du diabète et toute théorie pathogénique de cette affection doit, tout d'abord, chercher à établir la raison de cette anomalie.

Mais d'abord quel est normalement le mécanisme régulateur qui maintient la constance de la glycémie, si remarquable pour une même espèce chez les animaux homeothermes, et qui contraste tant avec les variations considérables incessantes du métabolisme des hydrates de carbone?

Comparant la régulation de la glycémie à celle de la chaleur animale, P. distingue des troubles directs par altération du mécanisme régulateur lui-même (hyperglycémies nerveuses, anomalies de la glycémie conditionnées par des troubles endocriniens pancréatiques et surrénaux) et des troubles indirects dus à la carence d'un des organes où s'effectue la régulation, le foie en particulier, lieu de production le plus important du glycose (hypoglycémie par exclusion du foie par exemple).

Quelles sont les incitations adéquates qui mettent en branle le mécanisme glycorégulateur? Comme le montre P., on ne peut admettre que ce soit la dépense de sucre dans les muscles agissant sur le foie par l'intermédiaire du système nerveux, ni une substance déversée dans le sang telle que l'adrénaline ou les acides résultant de l'activité musculaire. Pour P., c'est le niveau même de la glycémie qui met en action les diverses parties du mécanisme glycorégulateur. Il cite à l'appui les expériences de glycosurie phloridzique chez les chiens néphrectomisés, le rétablissement rapide de la glycémie normale après injection intraveineuse de glycose et compare l'équilibre de la glycémie à l'équilibre des sels régi par les forces osmotiques.

Quant à la structure de l'appareil régulateur, on pourrait être tenté d'attribuer un rôle essentiel au système nerveux : en effet, à l'exception du diabète pancréatique, on peut considérer toutes les hyperglycémies comme résultant d'une excitation du sympathique, soit centrale (piqûre de Cl. Bernard, caféine), soit périphérique (adrénaline, certains acides aminés ou gras) qui aboutit à créer une glycogénolyse intense dans le foie. En réalité, bien qu'important pour la glycorégulation, le système nerveux n'est pas indispensable. La glycémie reste normale ou se rétablit vite à son niveau antérieur quand on sépare anatomiquement ou fonctionnellement (ergotoxine) les différentes parties du système nerveux censées intervenir dans la glycorégulation des organes producteurs du sucre.

Il faut chercher ailleurs le siège de l'appareil régulateur. Pour P., deux groupes d'organes jouent un rôle indispensable : d'une part, le foie qui arrête le glycose fourni par la digestion pour le transformer en glycogène, réserve immobilisée, et fait repasser ce dernier à l'état de glycose dans le sang; mais on ne peut dire encore si le foie intervient directement dans la glycorégulation proprement dite; il paraît avoir plutôt un rôle indirect; d'autre part, les glandes endocrines, surrénales d'un côté, pancréas de l'autre, qui, elles, interviennent directement dans la glycorégulation et dans un sens opposé. L'ablation des surrénales amène une hypoglycémie intense qui n'est pas d'origine hypoadrénalinique seulement, mais est fonction aussi de la disparition de la sécrétion corticale. Cette hypoglycémie peut encore être modifiée par l'excitation du système nerveux.

Le diabète pancréatique représente la contre-partie de l'hypoglycémie de la surrénalectomie, et c'est à ces troubles pancréatiques que P. attribue l'origine de la plupart des cas de diabète. Ici le taux de la glycémie n'est pas seulement augmenté, mais encore il dépend bien plus des circonstances extérieures que chez le sujet normal. Quant au trouble qui est à la base du diabète pancréatique, on peut dire qu'il n'existe pas de preuves qu'une des fonctions fondamentales du métabolisme hydrocarboné, qui sont les conditions préalables nécessaires au déversement du cœur dans le sang et à son extraction du sang, soit troublée; en particulier, l'oxydation du sucre et la formation du glycogène ne sont pas altérées. Les organes producteurs et constructeurs du glycose n'interviendraient donc pas eux-mêmes dans la genèse du diabète. Par contre, on peut démontrer les troubles de la mobilisation du glycogène dans le foie; la glycogénolyse hépatique est soustraite à l'influence modératrice qu'exerce normalement sur elle l'élévation de la glycémie. Ainsi, le diabète pancréatique est donc moins un problème de métabolisme hydrocarboné qu'une question de glycorégulation sanguine.

P.-L. MARIE.

N° 32, 7 Août 1921.

L. Merk. *Origine parasitaire végétale de la maladie de Recklinghausen.* — D'après M., la maladie de Recklinghausen serait causée par un parasite végétal dont on trouverait les vestiges dans les tumeurs cutanées sous forme de cellules parenchymateuses, de glandes à cristaux, etc.

A l'appui de son opinion, M. invoque ici diverses réactions colorées qui sont propres aux végétaux, et que donneraient précisément ces tumeurs, entre autres, la coloration violet brunâtre que prennent les coupes au contact de l'acide sulfurique concentré; l'addition ultérieure de potasse à 5 pour 100 après lavages colore en jaune soufre les produits pathologiques. Les gliomes qui, pour la plupart des auteurs constituent les tumeurs cutanées de la maladie de Recklinghausen, ne donnent pas de semblables réactions colorées.

P.-L. MARIE.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(*Munich*)

Tome LXVIII, n° 29, 22 Juillet 1921.

C. Magnus. *Observations sur la circulation capillaire au point de vue chirurgical.* — M. a étudié la question des varices au moyen de la capillaroscopie. On sait que si l'on intercale un hémodromomètre sur le trajet d'une veine variqueuse dont les valvules sont insuffisantes et qui offre le phénomène de Trendelenburg, on voit que dans le décubitus, le sang circule de la périphérie vers le cœur mais que, dans la station debout, il se dirige en sens inverse, et qu'il existe une inclinaison du membre pour laquelle il se produit une stagnation du sang. A quel niveau se produit ce renversement du courant sanguin ? Ce ne peut être dans les veines anastomotiques entre le réseau veineux superficiel et le profond, car elles manquent parfois, alors que ce phénomène existe. Grâce à la capillaroscopie, M. a pu voir que le reflux sanguin se produit dans le réseau capillaire sous-papillaire de la peau au niveau de la malléole interne.

Pour expliquer le paradoxe hydrostatique que constituerait un courant rétrograde continu dans le système de vases communicants formé par l'artère et la veine, M. fait intervenir la motricité propre de la paroi de ces capillaires qui serait capable de propulser le sang, ou, quand leur fonction est troublée, de laisser refluer le sang tout en assurant en d'autres points du réseau une direction normale au courant sanguin.

M. a pu démontrer cette autonomie du système vasculaire périphérique par la capillaroscopie. Provoque-t-on une anémie brusque du bras en comprimant avec un tourniquet la veine et l'artère, au lieu d'observer un arrêt complet de la circulation capillaire du repli sub-unguéal comme ce devrait être le cas si le cœur était l'unique moteur du sang, on voit que la circulation continue ; le sang chemine d'abord grâce à l'action de la musculature artérielle, puis les anses capillaires se vident elles-mêmes dans la veine et cette circulation dure encore 20 minutes après l'application de la compression. Ce n'est pas l'élasticité des tissus voisins qui intervient dans cette expression des capillaires.

Si l'on comprime lentement le bras de façon à produire une stase veineuse progressive, on voit apparaître le pouls capillaire au moment où la pression veineuse est encore inférieure à la pression artérielle maxima, mais déjà supérieure à la minima ; la systole est encore capable de propulser le sang, mais il n'y a plus de courant pendant la diastole. Si l'on augmente la compression, dès que la pression veineuse égale la maxima artérielle, on observe une stase capillaire absolue, mais aucun courant rétrograde ; le doigt perçoit d'ailleurs encore le pouls artériel à ce moment ; persistance du pouls ne signifie donc pas persistance de la circulation ni bonne nutrition des tissus.

P.-L. Marie.

F. Hilpert. *Traitement de la sclérose en plaques par le thorium X et le salvarsan argentique.* — H. a traité 6 cas typiques de sclérose en plaques déjà anciens et rebelles à toute thérapeutique, au moyen du thorium X. Il a employé un produit fabriqué par la Société Auer (Doramad) dont le dosage est facile sous forme d'injections intra-musculaires à raison de 4 à 13 injections correspondant chacune à une quantité de 100 à 700 unités électrostatiques. Il est bon de surveiller pendant le traitement les variations de la formule leucocytaire.

Trois de ces malades gravement atteints furent nettement, mais légèrement améliorés ; le tremblement intentionnel diminua, l'un des malades put même recommencer à écrire.

Cette action favorable est propre aux petites doses (100 à 300 unités); les grosses doses aggravèrent les symptômes. Il ne semble pas d'ailleurs que le thorium exerce un effet direct sur la maladie, il s'agit plutôt d'une action générale qui aboutit avec les petites doses à une excitation du système nerveux, à un affaiblissement de l'organisme avec les fortes doses. La formule leucocytaire reflète ces modifications : les petites doses produisent de la leucocytose, les fortes de la leucopénie.

Cinq de ces malades reçurent ensuite une série d'injections de salvarsan à l'argent à raison de 2 par semaine. L'effet fut absolument nul, sauf dans un cas où l'amélioration fut très légère.

P.-L. Marie.

Hugel. *Traitement de l'éclampsie par les solutions sucrées hypertoniques.* — H., qui exerce en Allemagne occupée, signale la fréquence plus grande de l'éclampsie puerpérale chez les Françaises, grandes consommatrices de viande, que chez les habitantes du pays qui n'en mangent que très peu depuis la guerre.

N'ayant eu que des mécomptes avec les injections d'eau physiologique, H. a utilisé chez ces malades l'injection intraveineuse de solution glycosée hypertonique avec les meilleurs résultats, ce qu'il attribue à l'action empêchante du sucre sur la coagulation du sang et à l'augmentation des échanges osmotiques entre le sang et les tissus qui contribue à l'expulsion du poison éclamptique. Il injecte lentement dans la veine mise à découvert 500 et, mieux encore, 1.000 cmc d'une solution de glycose pur à 10 pour 100 chauffée à 37°. Chez 2 femmes, dont l'une avait de violents accès convulsifs et dont l'autre était dans le coma depuis un jour et demi, la guérison a suivi cette injection.

P.-L. Marie.

N° 30, 29 Juillet 1921.

E. Wöhlisch. *Recherches sur la coagulation du sang.* — Dans 4 cas de splénectomie, W. n'a pu constater après l'ablation de la rate aucun trouble de la coagulation du sang, bien que, dans un des cas, la recherche ait été faite dès le second jour après l'opération et qu'il n'existât pas de rates accessoires. La rate ne saurait donc être considérée comme l'organe central régissant la coagulation, ainsi que l'a prétendu Stéphan qui avait basé sa conception sur l'accélération de la coagulation que déterminerait l'irradiation de la rate.

Chez 2 hémophiles graves, W. a étudié au moyen d'une technique personnelle le processus de coagulation après radiothérapie splénique, traitement vanté par Stephan et Neuffer. Les courbes du temps de coagulation et du facteur accélérant la coagulation (représenté par le quotient du temps de coagulation de 1 cmc de sang normal et du temps de coagulation du même sang additionné de 0 cmc 05 de sérum de l'hémophile) se sont montrées semblables à celles des sujets normaux, indiquant un raccourcissement du temps de coagulation suivi de retour progressif à l'état antérieur; mais l'accélération obtenue dans ces cas d'hémophilie grave fut si minime que, même dans les conditions les plus favorables, le temps de coagulation reste 7 à 8 fois plus long que chez le sujet normal. Ce fait explique l'insuccès complet obtenu lors d'une extraction dentaire faite après irradiation splénique chez l'un des hémophiles et au cours d'une hémorragie gingivale chez l'autre. La méthode ne paraît devoir donner des résultats intéressants que chez des petits hémophiles.

Chez un de ces hémophiles, au cours d'un traitement par l'arsénobenzol, W. a observé des hémorragies multiples, gingivales, rénales, cutanées et sous-cutanées, d'allure grave, qu'il attribue à l'action du médicament qui, expérimentalement, détermine des stades vasculaires, pouvant aboutir, avec des vaisseaux prédisposés comme ceux des hémophiles, à des hémorragies.

P.-L. Marie.

N° 36, 9 Septembre 1921.

Gutzert. *Éclatement de l'intestin au cours d'une réduction forcée de hernie, faite par la malade elle-même.* — G. rapporte brièvement une observation qui montre une fois de plus les dangers du taxis, surtout dans les vieilles hernies. Il s'agit d'une paysanne de 48 ans, porteuse, depuis de nombreuses années, d'une hernie crurale droite qu'elle rentrait elle-même lorsque celle-ci la gênait par trop. Un beau jour, la réduction de la hernie est particulièrement pénible, la malade ressent une vive douleur abdominale. La nuit, les souffrances augmentent au point de la faire se rendre d'urgence à l'hôpital.

On constate un état général médiocre, pas de selle, quelques gaz, langue sèche, pouls rapide. Le ventre se ballonne principalement à droite où la palpation est douloureuse. Herniotomie d'urgence. Le sac est vide, mais de la région du collet s'échappe un liquide putride. On laisse un drain en place, et G. pratique immédiatement une laparotomie sous-ombilicale qui lui permet de retrouver l'anse herniée, très altérée par les traumatismes chroniques qu'elle a subis du fait de fréquentes réductions manuelles, probablement brutales. Il existe, en outre, une réaction péritonéale, ayant pour origine une petite perforation du sommet de l'anse. Ainsi, sans aucune adhérence au collet du sac, il a suffi d'une pression un peu forte, pour rompre cette anse intestinale qui cependant s'est laissée réduire.

Les suites de l'intervention (suture de la perforation, lavage, drainage) ont été simples. La malade a guéri en quelques semaines, malgré la suppuration inévitable de la plaie opératoire.

M. Deniker.

THE LANCET
(*Londres*)

Tome CC, n° 5114, 3 Septembre 1921.

D. Paterson et Spence. *Les séquelles de l'encéphalite épidémique chez les enfants.* — Les premiers auteurs qui ont étudié l'encéphalite épidémique chez l'enfant ont pensé qu'il y avait lieu de faire des réserves pour le pronostic, et qu'un certain nombre de cas d'épilepsie, d'hémiplégie ou diplégie, de troubles mentaux étaient les séquelles d'encéphalites survenues dans l'enfance.

P. et S. ont pu observer très complètement 25 enfants dont le plus jeune avait 3 mois, et le plus âgé 11 ans ; chez tous, le diagnostic avait été posé de façon incontestable ; ils ont été revus au moins un an après la fin de la période aiguë.

La mortalité a été très faible : un seul cas, chez un enfant de 21 mois (début brusque, avec fièvre, convulsions, délire, puis coma, et mort en 7 jours).

Il y a eu six guérisons complètes.

Chez les 18 autres, les séquelles mentales sont très fréquentes : 7 enfants sont des idiots, pour qui on ne peut espérer aucune amélioration et qui sont hospitalisés. Chez les onze autres, les troubles mentaux sont moins accentués : quelques-uns peuvent reconnaître leurs parents, mais sont incapables d'apprendre quoi que ce soit ; ils resteront des imbéciles ; d'autres ont un déficit intellectuel plus ou moins prononcé, parfois des tendances délictueuses.

Les séquelles nerveuses organiques sont très variables ; le développement général est peu troublé, les enfants grandissent et prennent du poids, mais les plus jeunes sont en retard pour faire leurs premiers pas. Dans quelques cas, on observe des paralysies organiques, mono ou diplégies spasmodiques, tout à fait semblables aux paralysies consécutives à un traumatisme obstétrical ; dans d'autres cas, de l'ataxie et de l'incoordination des membres supérieurs ; un seul enfant est atteint de paralysie agitante à la suite d'une encéphalite choréiforme.

Ces séquelles d'encéphalite sont d'autant plus graves que l'enfant est plus jeune, et que la maladie s'est montrée plus forte et plus longue.

J. Rouillard.

Lisle Punch. *Valeur de la réaction de fixation du complément dans la tuberculose pulmonaire.* — L. P. a décrit antérieurement une méthode de diagnostic de la tuberculose pulmonaire, basée sur la fixation du complément; il énumère ici une série de cas où ce procédé a donné des résultats très satisfaisants.

Il a examiné le sérum de 185 sujets. La réaction a été positive chez 71 d'entre eux : or, 42 avaient des bacilles dans l'expectoration, 10 en ont présenté à un examen ultérieur, 19 n'avaient pas de bacilles, mais en avaient eu auparavant, ou bien ils étaient cliniquement des tuberculeux.

La réaction s'est montrée négative chez 102 malades atteints d'affections variées, indépendantes de la tuberculose.

Enfin, chez 12 malades, les résultats ont été négatifs : il s'agissait de sujets suspects (amaigrissement, anémie, pleurésie ancienne, hémoptysie), sans signes physiques de tuberculose pulmonaire, et sans bacilles dans l'expectoration.

Deux ou trois cas seulement se sont montrés inexplicables : ainsi, un résultat positif chez un sujet qui paraissait sain, mais qui avait eu au cou des ganglions suspects ; un autre résultat positif chez un blessé du thorax ; enfin un ou deux cas douteux où des échantillons du même sérum, examinés séparément, ont été considérés l'un comme positif, l'autre comme négatif.

L'auteur estime donc que sa méthode de déviation du complément est précieuse pour le diagnostic d'une lésion tuberculeuse du poumon en évolution.

J. Rouillard.

GESTATION ET TUBERCULOSE

Par **Léon BERNARD.**

Les relations de la tuberculose et de la gestation ont toujours rencontré chez les obstétriciens comme chez les phtisiologues un vif intérêt que justifient à la fois l'importance des questions doctrinales comme la gravité des conséquences pratiques enfermées dans ce problème clinique.

Récemment une discussion était ouverte, à la suite d'une brillante communication de Rist, à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie, qui mit à nouveau en relief les difficultés de ce problème, les divergences d'opinion, et aussi le renouvellement des points de vue d'où il le faut considérer.

Si la plupart des auteurs, dans le passé comme dans le présent, pensent en effet que la gestation exerce une influence pernicieuse sur la tuberculose, il est remarquable cependant que cette influence n'est pas tellement constante que l'on n'ait pu avancer à cet égard des opinions radicalement opposées.

En effet, sans remonter à l'aphorisme d'Hippocrate (*Juvenes celibes strumœi fuunt, postea vero matrimonio sponte curantur*), nous citerons les écrits de Cullen, de Dugès, de Bordeu, de Roziéres de Chassenge, qui s'accordent à présenter l'état de gravidité comme susceptible d'améliorer la tuberculose, opinion qui est encore exprimée plus près de nous par Andral, Bouchut, Gubler, Wernicke, Sabourin.

En face de cette doctrine s'élève la thèse opposée soutenue par Mauriceau, Louis, Grisolle, Dubreuilh, et définitivement accréditée par les travaux de Depaul, de Tarnier, de Charpentier, de Budin et de différents auteurs étrangers, thèse aux termes de laquelle la gestation exerce une influence funeste sur la tuberculose et doit être évitée aux tuberculeuses.

On peut trouver peut-être l'explication de cette discordance d'avis si radicale, d'une part dans le fait que tous les auteurs n'ont pas toujours envisagé les mêmes sujets : les uns ont parlé de tuberculeuses et de phtisiques, les autres de scrofuleuses, de prédisposées. Or nous savons aujourd'hui que, sous ces termes de scrofuleuse, de prédisposée, se cachent ordinairement les manifestations diverses de l'immunisation tuberculeuse acquise au cours d'infections bacillaires vaccinantes. Rien d'étonnant alors que de pareils états ne réagissent pas à la gestation sur le même type qu'une lésion tuberculeuse plus ou moins active ou évolutive.

Une seconde raison des divergences de vues réside dans ce que ce n'est pas tant dans le cours de la gestation, et surtout à son début, que s'aggrave la tuberculose, que vers la fin et surtout dans le temps qui suit l'accouchement. Là encore, il existe une source d'illusions qui a pu tromper certains observateurs.

En réalité, ainsi que l'a signalé Rist, la question du diagnostic de la tuberculose domine le problème; or cette question ne se pose plus aujourd'hui comme naguère. Nous ne considérons plus sous le même angle que nos prédécesseurs les sujets qui présentent ces anomalies respiratoires qui les faisaient regarder comme des tuberculeux au début; nous ne divisons plus la marche de la tuberculose en périodes ou degrés, allant du premier, celui que caractérisent les signes décrits par Grancher, jusqu'au terminal, troisième ou quatrième suivant les classifications, que caractérisent les signes de la phtisie. Avec la conception ancienne et erronée, on conçoit que l'influence de la gravidité sur la tuberculose ait paru contradictoire suivant les cas. C'est qu'il n'y a aucune commune mesure entre ces cas.

En réalité, ceux-ci différencient, non pas des étapes de la maladie, mais des formes d'évolution entièrement différentes, et différentes parce qu'elles sont gouvernées par l'état réactionnel, spécifique, par l'état d'allergie de l'organisme au bacille de Koch, état commandé lui-même par la valeur immunisante variable de l'infection bacillaire.

Devant un malade qui présente des signes manifestes de tuberculose, signes stéthacoustiques et signes radiologiques, nous devons aujourd'hui nous demander, non pas à quel degré de la maladie il se trouve, mais à quelle forme il a affaire : s'agit-il d'une tuberculose évolutive ou d'une tuberculose arrêtée, fruste ou occulte? La lésion est-elle active ou inactive? Telles sont les données du problème qu'il est nécessaire d'élucider pour préciser l'avenir du malade. On conçoit combien elles importent si l'on veut fixer avec correction l'action d'un état intercurrent, comme celui de gravidité, sur ce devenir.

Ce préambule étant formulé pour la clarté de notre exposé, voici la constatation la plus frappante que nous ayons recueillie dans notre service : c'est la fréquence d'antécédents obstétricaux récents chez nos tuberculeuses. Sur 164 femmes tuberculeuses observées dans les six premiers mois de l'année 1921, on trouve chez 31 d'entre elles la gestation ou l'accouchement : donc plus de 18 pour 100.

Parmi ces femmes, nous trouvons :

A) Cas ayant débuté pendant la gestation.	6
— après l'accouchement.	13
B) Cas ayant été réveillés ou aggravés par la gestation.	8
Cas ayant été réveillés ou aggravés par l'accouchement	4

Parmi les faits où la tuberculose suit l'accouchement, il y en a un plus grand nombre qui appartiennent à des femmes ayant allaité qu'à des femmes n'ayant pas allaité : 8 contre 5 dans la catégorie A (début); 2 contre 1, dans la catégorie B.

La conclusion qui semble ressortir de cette statistique, c'est que les femmes qui présentent des manifestations actives ou récentes de tuberculose n'attendent pas en général l'accouchement pour voir leur tuberculose s'aggraver : dès la gestation, on observe l'aggravation ou le réveil de ces manifestations.

Au contraire, les femmes qui ne présentaient pas, avant d'être enceintes, de manifestations de tuberculose ont plus de chances de résister à la gestation, et c'est, celle-ci terminée, la puerpéralité qui risque le plus de déclencher l'évolution tuberculeuse, laquelle débute un temps plus ou moins long après l'accouchement.

Enfin l'allaitement vient encore ajouter un facteur d'aggravation à l'accouchement et augmenter les risques de tuberculose.

Nous nous sommes demandé si l'influence pernicieuse de la gravidité et de l'accouchement se traduisait le plus souvent dès la première occasion, ce qui implique une influence réelle et étroite, et nous avons recherché à cet effet si nos tuberculeuses influencées par ces facteurs étaient plus fréquemment des primipares ou des multipares. Nous avons trouvé 21 primipares contre 10 multipares, et cette disproportion se retrouve identique dans les différentes catégories que nous avons distinguées (cas post-gravidiques et cas post-puerpéraux, cas de commencement et cas d'aggravation).

Donc les femmes qui sont destinées à voir la tuberculose provoquée ou aggravée par la gravidité ou l'accouchement courent ce risque dès leur première grossesse; rien ne met mieux en lumière la valeur en quelque sorte spécifique de ce risque.

Cette spécificité n'est pas contestable. Les recherches cliniques et expérimentales de Nobécourt et Paraf en ont apporté une démonstration, que laissaient prévoir les recherches anciennes de Bar et Devraigne. En effet, nos collègues ont vu que la cuti-réaction, positive chez des tuberculeuses, pouvait devenir négative vers la fin de la gestation et après l'accouchement, décelant un état d'*anergie* qui traduit la suspension de la résistance, de l'immunité acquise au bacille de Koch. La gravidité et la puerpéralité agissent ici comme certaines maladies, telles que la rougeole (v. Pirquet) ou la grippe (Debré) et, pour ces différents états intéressants, physiologiques ou pathologiques, l'étude des réactions tuberculiniques rend compte du mécanisme pathogénique des faits cliniques observés. Toutefois cette anergie due à la gestation ou à l'accouchement est loin d'être constante ; cette constatation seule nous engage à ne pas généraliser d'une manière absolue l'action pernicieuse de la gravidité ou de la puerpéralité sur la tuberculose.

D'ailleurs la statistique relevée dans notre service suffirait à nous inviter à cette prudente réserve.

En effet, sur les 164 femmes qui en fournissent la base d'étude, nous en avons trouvé 34 chez lesquelles on découvre des antécédents gravidiques et obstétricaux qui semblent n'avoir en rien pesé sur la marche de leur tuberculose.

C'est un chiffre sensiblement équivalent à celui des cas où, au contraire, la tuberculose a été influencée ou provoquée par la gestation ou l'accouchement.

On est donc autorisé à conclure à la fréquence de cette influence, qui ne laisse pas d'être singulièrement impressionnante dans les conditions où nous sommes placés à l'hôpital Laënnec, mais rien de plus. Il ne faudrait pas aller jusqu'à regarder comme fatale l'action sur la tuberculose de la gravidité ou de la puerpéralité.

Pour prendre une vue complète et exacte de ce problème, il ne faut pas se contenter d'enquêter parmi des tuberculeuses : il faut enquêter aussi parmi l'ensemble des gestantes ou des parturientes. A ce point de vue, les accoucheurs sont plus qualifiés que les phtisiologues pour fournir des données précises ; toutefois, j'ai vu, comme tous mes collègues, nombre de femmes qui avaient toutes raisons de redouter une évolution tuberculeuse, traverser sans dommages une ou plusieurs gestations. J'ai plus particulièrement le souvenir d'une jeune femme, atteinte d'une sclérose apexienne non évolutive, mais présentant par périodes quelques manifestations locales et générales d'activité, qui devint enceinte pour la troisième fois dans des conditions de santé telles qu'un accoucheur parfaitement compétent et consciencieux proposa l'interruption de la gestation. Sur mon conseil, cette décision ne fut pas prise : cette jeune femme fit les frais de sa grossesse, mit au monde un enfant fort bien portant, qui, de même du reste que la mère, n'a cessé depuis de présenter un état très satisfaisant.

Pour que le problème soit envisagé sous tous ses aspects, il conviendrait de préciser l'effet de l'intervention interruptrice de la gestation sur la tuberculose. Or, il semble bien que le traumatisme ainsi provoqué ne soit pas, lui non plus, sans graves inconvénients. Ceux-ci doivent être pesés dans la balance où l'on essaye d'estimer la menace représentée par la gestation, les dangers qu'elle fait courir à la malade, alors que ceux-ci peuvent être souvent écartés, atténués, ou combattus par une surveillance rigoureuse et des moyens appropriés.

Quant à la question de l'allaitement, sur ce point il faut être radical : une tuberculeuse, tant dans l'intérêt de son enfant que dans le sien propre, ne doit pas allaiter. Si, dans des circonstances exceptionnelles, l'allaitement maternel doit être autorisé pendant un court temps, il doit être pratiqué à l'abri des précautions que j'ai instituées à ma crèche de l'hôpital Laënnec. Ces précautions, je les prends durant le délai d'observation à laquelle sont soumises les femmes qui me sont envoyées avec la présomption de tuberculose : au moment de la tétée, la mère malade revêt une blouse et un masque, de manière à ce que l'en-

fant ne soit en contact ni avec des souillures du vêtement ou avec le visage, ni exposé aux gouttelettes de Flügge. Mais, lorsqu'il s'agit de tuberculose active, l'allaitement est interrompu. Celui-ci aurait sur la maladie de la mère une influence pernicieuse; quant à l'enfant, il serait pour lui l'occasion de contacts intimes (outre la possibilité fort aléatoire d'élimination lactée du bacille) qui le contamineraient à coup sûr, dans des conditions que j'ai étudiées avec Robert Debré[1].

Il semble donc que l'on puisse conclure de la manière suivante : la gestation et l'accouchement exercent une influence indéniable sur la tuberculose, la tuberculose manifeste étant souvent aggravée dès la gestation, la provocation d'une évolution tuberculeuse étant plus fréquemment consécutive à l'accouchement, surtout si celui-ci est suivi d'allaitement. Mais cette relation est loin d'être fatale. Si elle est surtout à redouter lorsque l'on se trouve en présence de tuberculoses caséeuses évolutives, il convient à coup sûr de distinguer celles-ci des autres formes de tuberculose, et particulièrement des tuberculoses scléreuses localisées, actives ou inactives, pour lesquelles cette influence pernicieuse est beaucoup moins à craindre.

En vérité, la gravidité, l'accouchement, l'allaitement, tout en représentant des états physiologiques, constituent des moments de la vie féminine qui modifient profondément son organisme, et particulièrement, spécifiquement, la résistance, la réaction de celui-ci à l'infection bacillaire. Ils doivent donc être surveillés avec une attention qui sera d'autant plus grande que l'on aura des raisons de soupçonner des risques de tuberculose. Mais là doit s'arrêter la conséquence pratique de ces mauvaises relations. C'est déjà à ces conclusions qu'aboutissait il y a nombre d'années le professeur Pinard. Les recherches récentes n'ont fait qu'en confirmer le bien-fondé et les corroborer d'une base expérimentale.

Il faut surtout s'interdire d'édicter des règles, encore moins des lois relatives à l'intervention au cours de la tuberculose. Il faut discuter chaque cas en lui-même, car cette discussion repose essentiellement sur une question de diagnostic, et j'ai des raisons de croire que celle-ci n'a pas toujours suffisamment retenu l'attention des médecins ou des accoucheurs qui ont eu à s'en préoccuper.

Il ne s'agit pas de jeter je ne sais quel anathème sur les accoucheurs qui, de bonne foi, se croiraient en devoir d'intervenir chez une tuberculeuse enceinte ; il convient seulement d'éclairer cette bonne foi, et je suis convaincu que cette tâche aura pour effet de diminuer le nombre des interventions.

En résumé, il vaut mieux, quand on est tuberculeuse, ne pas devenir enceinte ; mais quand une tuberculeuse est enceinte, il n'est pas certain qu'elle ait avantage à interrompre sa gestation.

1. Léon Bernard et R. Debré. — « Les modes d'infection et les modes de préservation de la tuberculose chez les enfants du premier âge ». *Académie de Médecine*, Octobre 1920 : *Paris médical*, 1er Juin 1921.

LA LUTTE CONTRE LA CONJONCTIVITE GRANULEUSE EN POLOGNE[2]

Par le Professeur **Casimir MAJEWSKI**
(de Cracovie).

La lutte contre la conjonctivite granuleuse en Pologne est un problème qui devrait intéresser un peu les cercles médicaux français. Le trachome fait de vrais ravages en Pologne tandis que la France en est jusqu'à présent très peu atteinte. Mais il existe actuellement un fort courant d'émigration de la Pologne vers la France. Ce sont des ouvriers polonais qui, recrutés par des comités d'enrôlement spéciaux, se rendent en grand nombre en France pour y chercher du travail. Comme la conjonctivite granuleuse sévit surtout parmi les classes pauvres, dans la population ouvrière, le danger que cette grave affection des yeux soit introduite et se répande en France est très réel et pas du tout négligeable. On s'est ému déjà en France de ce péril menaçant et peut-être a-t-on constaté par-ci, par-là, des foyers d'épidémie trachomateuse, parce que l'Académie de Médecine de Paris, dans sa séance du 14 Décembre 1920, a entendu et approuvé un rapport du professeur de Lapersonne sur la déclaration obligatoire du trachome, maladie contagieuse et transmissible, en vertu de l'article 5 de la loi du 15 Février 1902. Sans doute, un contrôle médical sévère, une surveillance exercée à la frontière donnent une garantie suffisante contre ce danger, mais je crois que les Français ne seront pas mécontents d'apprendre qu'en Pologne on s'efforce de combattre ce fléau avec tous les moyens possibles, ce qui pour la France signifie qu'on cherche à tarir la source même du mal.

Je me permettrai de retracer aussi brièvement que possible le tableau des efforts qui jusqu'à présent ont été réalisés en Pologne sur ce terrain. Mais d'abord il faut nous entendre sur la définition du mal dont il s'agit. Le diagnostic de n'importe quelle maladie dont l'agent provocateur reste inconnu ne peut être basé que sur la symptomatologie. Précisément c'est le cas du trachome. Les innombrables recherches bactériologiques, poursuivies par les savants de tous les pays, n'ont pu jusqu'à présent dévoiler le secret de l'infection trachomateuse. La retentissante découverte des inclusions trachomateuses dans les cellules de l'épithélium conjonctival — due aux travaux de Prowazek, Halberstätter, Greeff et d'autres — n'a pas tranché non plus la question et nous avons des doutes très légitimes sur la spécificité de ces corpuscules intracellulaires. Ainsi le trachome ne peut être délimité étiologiquement avec la précision nécessaire et les opinions sur ce qu'on doit considérer comme la conjonctivite granuleuse sont assez divergentes. Les cas typiques où l'on voit des granulations grisâtres, des cicatrices caractéristiques, des lésions de la cornée (pannus trachomateux), enfin des déviations des bords palpébraux (entropion et trichiasis), de tels cas sont — cela va sans dire — indiscutables. Mais souvent et surtout aux débuts de la maladie, le diagnostic peut être douteux. Il faut savoir distinguer la conjonctivite granuleuse de la folliculose de la conjonctive, celle-ci étant tout à fait inoffensive et n'aboutissant jamais à des complications qui pourraient compromettre la vue. Elle ne laisse jamais de cicatrices conjonctivales et n'attaque jamais la cornée. Il faut donc éliminer du domaine de la conjonctivite granuleuse tous ces cas bénins et rejeter absolument la doctrine de l'école unitariste qui voit dans chaque granule conjonctivale le germe du trachome. Cependant la distinction n'est pas toujours aisée et, surtout dans les cas aigus et subaigus, on a besoin du temps, d'une observation prolongée pour que le développement des symptômes cliniques nous autorise à fixer le diagnostic et le pronostic dans l'un ou dans l'autre sens.

Sans entrer dans les détails des signes différentiels entre un vrai trachome et les nombreuses formes de conjonctivite avec lesquelles on pourrait le confondre, je veux seulement souligner le caractère particulièrement grave de la conjonctivite trachomateuse qui, à défaut d'un traitement énergique et prolongé, mène, dans la plupart des cas, presque infailliblement vers la cécité définitive et incurable.

Il est des pays où la conjonctivite granuleuse est presque inconnue ou au moins ne se montre que très rarement J'ai dit déjà que la France est au nombre de ces pays heureux. La Pologne, au contraire, appartient malheureusement au nombre des pays le plus atteints par le trachome. Dans certaines contrées de notre pays, l'entière population des villages et des bourgades est contaminée. De même, parmi la population des quartiers juifs de nos grandes villes, le trachome fait de véritables ravages. Le voisinage de la Russie, où, à l'exception peut-être des grands centres, les règles de l'hygiène même les plus élémentaires ne sont pas du tout observées ni connues, constitue pour la Pologne un danger permanent, une source intarissable des diverses maladies infectieuses et plus particulièrement du trachome. Les plus magnifiques spécimens du trachome grave nous viennent le plus souvent du fond de la Russie.

Aussi la lutte contre cette ophtalmie dangereuse est bien difficile.

Néanmoins le trachome, qui ne se transmet que par contact direct et immédiat, est une maladie parfaitement évitable. C'est aussi une maladie qui, dans tous les cas pas trop avancés, est complètement guérissable. Or, rien qu'en traitant soigneusement tous les trachomateux qui se présentent, on étouffe déjà de multiples foyers d'infection. Ce rôle est rempli par les médecins spécialistes et à un degré plus haut encore, par les cliniques et les dispensaires ophtalmologiques. Non sans valeur est aussi la distribution par milliers d'avis imprimés expliquant aux malades et à leur entourage, en quelques phrases précises et claires, les règles de conduite et les précautions à prendre pour prévenir l'infection et circonscrire la propagation du trachome. Les résultats de cette action, en même temps curative et éducatrice, des cliniques sont évidents, parce que la fréquence du trachome a visiblement diminué et surtout les formes graves sont devenues beaucoup plus rares.

Voici quelques chiffres concernant ma clinique :

Sur le total de 5.845 malades ambulants traités au cours, de deux années 1896 et 1897 à la Clinique universitaire ophtalmologique de Cracovie, il y avait 794 cas de conjonctivite granuleuse (431 hommes, 251 femmes et 112 enfants), c'est-à-dire *13,6 pour 100*. Les données analogues relevées pour la période des deux années 1918 et 1919, donc vingt ans plus tard, donnent des chiffres suivants. Total des malades ambulants traités à la même clinique : *10.911*. Dans ce nombre, il y avait 1.195 cas de conjonctivite granuleuse (648 hommes, 399 femmes et 148 enfants), c'est-à-dire *10,9 pour 100*. Donc dans le rayonnement de la clinique universitaire de Cracovie la fréquence du trachome au cours d'une vingtaine d'années à diminué de *2,7 pour 100*.

Cette diminution serait sans nul doute encore plus frappante si ce n'était pas la guerre qui intervenait en provoquant une forte recrudescence de la pandémie granuleuse.

Pourtant le traitement des seuls malades qui se présentent chez le médecin ou à la clinique ne suffit pas. Nous savons que le trachome à ses débuts ne provoque guère de symptômes inflammatoires bien que la conjonctive soit parsemée de granulations. Ce n'est qu'au bout de quelques semaines que la sécrétion, la rougeur, la photophobie et d'autres symptômes inflammatoires manifestes apparaissent et la simple granulose de la conjonctive se transforme en conjonctivite granuleuse. Certainement c'est à ce moment que

2. Communication faite au *Congrès médical franco-polonais* à la séance de Cracovie, le 19 Septembre 1921.

le danger de l'infection avec la sécrétion virulente devient plus menaçant, mais l'expérience des asiles, des écoles, des orphelinats, des casernes démontre qu'un certain degré d'infectiosité existe déjà pendant la période de latence, c'est-à-dire de la granulose sans réaction visible. Certes, cette latence n'est que relative. Ce sont le malade seulement et son entourage qui ne soupçonnent rien encore; mais, pour un médecin, il suffit de renverser les paupières et de constater la présence de granulations caractéristiques pour déceler l'infection trachomateuse. De cet état de choses découle la nécessité d'examiner périodiquement les yeux de *tous* les enfants des asiles, de *tous* les écoliers, de *tous* les soldats et non seulement de ceux qui se plaignent des yeux. C'est ce qu'on pratiquait largement déjà avant la guerre. Il existe chez nous une institution des médecins scolaires qui, entre autres obligations, sont tenus d'examiner les yeux de tous les écoliers. De même les règlements militaires prévoient l'examen prophylactique des yeux des soldats. Au même examen sont soumis les détenus et les prisonniers.

Il va sans dire que les cas de trachome constaté, — à l'école, dans la caserne ou dans la prison, — sont immédiatement séparés des autres et dirigés vers les cliniques ou les dispensaires oculistiques. Il faut encore ajouter que, d'après les ordonnances du ministère de la Santé publique, la déclaration aux autorités sanitaires locales de chaque cas de trachome constaté est obligatoire, comme pour toutes les autres maladies infectieuses.

Comme je l'ai dit plus haut, la grande guerre a contribué puissamment à l'extension en Pologne de l'endémie granuleuse. L'invasion russe, le va-et-vient des grandes armées composées des éléments les plus variés et provenant des pays lointains, les migrations des foules des fuyards civils, la promiscuité des camps des internés, des prisonniers, des réfugiés, tout cela favorisa singulièrement l'éclosion et la propagation de toutes les maladies infectieuses et, en particulier, de la conjonctivite granuleuse.

Parmi les camps des réfugiés, celui de Chocen, en Moravie, grâce à l'incurie impardonnable des autorités autrichiennes, se trouvait dans des conditions d'hygiène déplorables et vraiment scandaleuses. Ainsi est-il devenu bientôt un foyer de la granulose des yeux dont les adultes, mais surtout les enfants, furent atteints par centaines.

C'est le Comité philantrophique constitué sous le haut patronage du Prince-Evêque de Cracovie, Mgr Sapieha, dans le but de porter secours aux victimes de la guerre, qui s'est préoccupé du sort des malheureux habitants du camp de Chocen et, en particulier, des enfants atteints de conjonctivite trachomateuse. On a créé dans les baraquements construits à Oswiecim, à la frontière de la Haute-Silésie, un vaste sanatorium où plusieurs centaines d'enfants trachomateux ont été concentrés en vue du traitement méthodique de leurs yeux malades. La création et l'organisation de cette station thérapeutique antigranuleuse, première en Pologne, est, en grande partie, l'œuvre du professeur Emile Godlewski, le même qui, jusqu'à ce dernier temps, assumait la lourde charge de haut commissaire du Gouvernement polonais pour la lutte contre la fièvre exanthématique et qui, en même temps, dirige et entretient deux sanatoriums pour les enfants tuberculeux à Zakopane.

Le sanatorium des enfants trachomateux d'Oswiecim fut placé sous le contrôle et la surveillance de la Clinique ophtalmologique universitaire de Cracovie. Cependant, l'éloignement (trois heures de chemin de fer) rendait difficile cette surveillance et c'est pour cela qu'on a transféré — il y a deux ans — cette station à Witkowice, un village à 6 km. de Cracovie où des baraquements militaires furent aménagés convenablement pour recevoir les enfants malades. L'air frais de la campagne, l'ombre des arbres et d'autres conditions hygiéniques favorisent la guérison des conjonctivites. On a confié à un jeune médecin, M. Pawlas, le traitement quotidien des enfants et le directeur de la Clinique ophtalmologique universitaire, étant chargé de la surveillance et du contrôle, visite la station tous les huit jours.

Voici quelques chiffres qui donnent une idée de l'utilité de la station :

Depuis le 1er Octobre 1919 jusqu'au 30 Septembre 1921, c'est-à-dire au cours de deux années, nous avons traité à Witkowice 610 enfants des deux sexes. Sur ce nombre, 283 enfants ont été renvoyés à domicile ou à leurs places d'origine, dans les asiles ou les orphelinats, guéris définitivement de leur trachome. La durée du traitement, forcément très variable, parce qu'il y a des cas graves et des cas légers, oscillait entre 468 jours pour les premiers et 161 jours pour les derniers. La durée moyenne était de 251 jours.

La station de Witkowice reçoit les enfants entre l'âge de 3 à 15 ans; elle est actuellement aménagée pour 200 petits pensionnaires. Une quinzaine de dames et de demoiselles employées assurent le service d'administration, d'alimentation, d'enseignement et de surveillance des enfants assistés. Ceux-ci sont divisés en trois groupes : au premier groupe appartiennent ceux qui sont atteints de trachome sécrétant très infectieux; au second groupe ceux chez lesquels la sécrétion est déjà supprimée : forme sèche, hypertrophie papillaire; au troisième groupe ceux qui sont entrés dans la période de convalescence : cicatrisation, conjonctivite catarrhale post-granuleuse.

Les nouveaux venus entrent le plus souvent dans le premier groupe et sont traités par le nitrate d'argent et par des galvano-cautérisations souvent répétées. Une fois passés dans la seconde catégorie (trachome sec), les enfants reçoivent principalement les attouchements au crayon bleu (sulfate de cuivre). Ici, il faut remarquer que, chez les enfants, le trachome, même très grave, ne conduit que fort rarement aux complications cornéennes, telles que pannus, infiltrations, ulcères, complications si fréquentes chez les trachomateux adultes. Par contre, les enfants trachomateux succombent souvent aux accidents scrofuleux et nous sommes obligés de traiter, en même temps que le trachome, des conjonctivites et kératites phlycténulaires et de combattre la constitution scrofuleuse.

Les convalescents, qui forment le troisième groupe, restent au moins pendant trente jours en observation avant de recevoir le certificat de guérison avec lequel on les renvoie soit à leurs parents, soit aux orphelinats.

Pour que les enfants de ces trois catégories ne s'entremêlent pas au cours de jeux et de promenades, on a adopté pour chaque groupe un petit galon d'une couleur différente attaché au bras gauche : rouge pour les trachomateux avec sécrétion, vert pour le trachome sec et jaune pour les convalescents. Ces distinctions, visibles de loin, facilitent grandement le contrôle et la séparation rigoureuse des trois groupes.

Puisque la conjonctivite granuleuse est une maladie très chronique et exige un traitement qui se prolonge pendant de longs mois, il fallait songer aussi à occuper les enfants d'une façon appropriée à leur âge respectif et ne pas négliger leur développement physique, moral et intellectuel. Tout cela, bien entendu, dans certaines limites, pour ne pas entraver le traitement de leur trachome, ce qui reste toujours le but principal de notre institution. C'est pourquoi une école primaire fonctionne dans l'enceinte de la station et tous les enfants dont la conjonctive ne produit plus de sécrétion virulente passent à l'école et apprennent à lire et à écrire.

Une ou deux heures par jour sont consacrées aux travaux d'atelier. Les enfants, selon leurs goûts et leurs aptitudes individuelles, sont répartis entre les divers ateliers où ils peuvent apprendre un métier pratique. On a aménagé des ateliers de menuiserie, de sculpture en bois, de cordonnerie, de couture, de corbellerie, etc. Malgré toutes ces occupations, les enfants passent la plus grande partie de la journée en dehors, en plein air. On les occupe aussi aux travaux de jardin.

Au fur et à mesure que les enfants guéris quittent le sanatorium on les remplace par d'autres qu'on va chercher dans les asiles, les orphelinats, etc., où de temps en temps on procède à un examen général des yeux de tous les pensionnaires. Les enfants chez lesquels on a trouvé des granulations sont envoyés à Witkowice. On ne les renvoie qu'après la guérison définitive.

Les frais d'entretien et d'administration de notre établissement sont très élevés. Pendant les deux premières années, c'était le Comité du Prince-Evêque qui les payait. Depuis le 1er Octobre 1919, c'est le Ministère de la Santé publique qui subventionne notre sanatorium en payant 20 marks par enfant et par jour. Dernièrement les Américains nous ont accordé d'importants subsides pécuniaires.

Depuis le mois de Juillet 1921, la station de Witkowice, de même que le Sanatorium pour les enfants tuberculeux de Zakopane, est devenue la propriété de l'Université de Cracovie et mise sous le contrôle d'un comité composé de professeurs.

Malgré les résultats encourageants obtenus par notre sanatorium de Witkowice au cours des deux premières années de son existence, on voit bien que ce n'est qu'un point dans un vaste programme que doit comporter une lutte efficace contre le trachome.

Que reste-t-il encore à faire ? D'abord élargir et agrandir notre établissement pour y pouvoir concentrer tous les enfants trachomateux cueillis dans tous les asiles et tous les orphelinats du pays. Ou bien, si l'on préfère la décentralisation, créer de nouveaux établissements similaires dans les diverses provinces de la Pologne. Ensuite il faudra créer des sanatoriums sylvestres pour les trachomateux adultes destinés à recevoir des malades atteints de trachome grave, avec complications cornéennes et ne pouvant pas travailler. Pour les trachomateux qui travaillent auxquels on ne saurait pas, sans grave préjudice pour leur famille, supprimer leur travail, on devra multiplier les dispensaires en les créant surtout dans les régions où il n'y a ni hôpitaux, ni cliniques. Ce sont les cliniques et les services ophtalmologiques des hôpitaux qui doivent se charger du traitement opératoire des suites du trachome telles que l'entropion, trichiasis, etc. C'est leur rôle.

Voilà en quelques traits rapides le tableau des efforts accomplis en Pologne et des projets qui attendent encore leur réalisation. A condition que la lutte sera poursuivie avec persévérance à l'intérieur du pays et qu'on organisera un contrôle strict et efficace aux frontières, surtout à la frontière de l'Est, pour empêcher l'immigration des trachomateux de l'étranger, on finira par triompher d'un vrai fléau qui, aujourd'hui encore, menace la vue de milliers de malades et, en attendant, restreint énormément leur capacité de travail.

AZOTÉMIE ET PALUDISME

PATHOGÉNIE DE CERTAINS ACCÈS PERNICIEUX

PAR MM.

BENHAMOU
Médecin des Hôpitaux d'Alger,

JAHIER et **BERTHELEMY**
Internes du Service.

Ayant eu l'occasion d'observer un malade atteint *d'accès pernicieux à forme cérébro-méningée* (coma, délire, exagération des réflexes tendineux, raideur de la nuque, Kernig, grosse rate, température 39°, pouls 120, présence dans le sang de *Plasmodium falciparum* sous forme de schizontes abondants et de quelques croissants) nous avons été frappés de ce fait que le liquide céphalo-rachidien était normal au point de vue cytologique, mais qu'il contenait *3 gr. 60 d'urée* au litre. En dépit d'une quinisation intensive, le malade succombait trois jours après le début des accidents. De là l'idée de doser systématiquement l'urée dans le sang ou dans le liquide céphalo-rachidien chez tous nos paludéens; de doser l'urée avant, pendant et après un accès intermittent; enfin de rechercher plus particulièrement l'azotémie dans les accès pernicieux.

Dans les cas de paludisme primaire ou secondaire avec bon état général, avec évolution favorable, le taux de l'urée dans le sang ou dans le liquide céphalo-rachidien a oscillé entre 0,27 et 0,52. Et, que l'on trouvât sur les frottis des hématozoaires en grande ou en petite quantité; que l'on rencontrât des parasites de tierce bénigne ou de tierce maligne, des corps amiboïdes, des schizontes ou des croissants, la formule azotémique restait la même.

Au cours de l'accès intermittent, le taux de l'urée varie dans d'assez faibles proportions ; chez un de nos malades nous avons noté :

Avant l'accès.	0,29
Pendant l'accès.	0,32
Après l'accès.	0,25

En revanche, dans 7 cas *d'accès pernicieux que nous avons pu suivre, 6 fois nous avons trouvé dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien des taux d'urée variant de 1 gr. 30 à 2 gr. 70.* L'un de ces cas est particulièrement intéressant. Il s'agit d'un homme de 45 ans, atteint *d'accès pernicieux algide* (coma, grosse rate, température 36°5, pouls 126; Mx. 6, Mn. 4, Io 1/4). Sur les frottis, des schizontes de tierce maligne en extraordinaire abondance : tous les globules sont parasités; plusieurs ont 2, 3, 4 parasites. *Urée dans le sang : 1 gr. 30; dans le liquide céphalo-rachidien, 1 gr. 26.* Quatre à cinq éléments par champ de la cellule de Nageotte, albumine 0,22. Au troisième jour, et malgré une quinisation intensive (plus de 2 gr. par jour), malgré l'adrénaline et le sérum glucosé, le malade succombe *avec 5 gr. 40 d'urée* dans le sang. A l'autopsie : glandes surrénales normales mais gros reins blancs lisses.

En somme, il semble résulter de nos observations qu'un certain nombre d'accès pernicieux relèvent, au point de vue pathogénique, de l'hyperazotémie, de même que d'autres accès pernicieux ressortissent à l'insuffisance surrénale ou à une méningite cérébro-spinale. Et c'est *la recherche systématique de l'urée sanguine, dans les cas sévères de paludisme, qui permet de mettre en évidence ces formes azotémiques,* que l'examen clinique peut faire quelquefois soupçonner (myosis, oligurie, anurie, agitation, extrême prostration, ataxo-adynamie dans quelques-unes de nos observations).

Cette notion de l'hyperazotémie dans le paludisme n'est pas seulement utile au point de vue clinique : elle l'est encore et *surtout au point de vue pronostique. Lorsque le paludisme s'accompagne d'une azotémie basse ou ne dépassant guère le chiffre de 0,50 le pronostic est généralement favorable.* Nous avons vu un paludéen entrant dans un état comateux, avec sur les frottis des schizontes de tierce maligne très abondants, mais avec 0,36 d'urée dans le sang; douze heures après une injection de 1 gr. 50 de quinine, les accidents avaient disparu. Nous avons observé une forme continue avec délire : température oscillant entre 39° et 41° pendant six jours; dans le sang, nombreux schizontes de tierce maligne, mais 0,33 d'urée ; guérison. *Lorsque, au cours d'un paludisme grave, le taux déjà élevé de l'urée sanguine augmente rapidement, le pronostic devient sombre, et, quand ce taux dépasse 2 gr., le pronostic est généralement mortel. Lorsque au cours d'un paludisme grave, une azotémie dépassant la normale régresse rapidement, le pronostic devient favorable.* Dans un cas pernicieux qui a guéri, l'urée a rétrocédé de 1 gr. 70 à 0,37 en trois jours. Dans un cas d'allure sévère, avec 0,88 d'urée dans le sang et qui a guéri sous l'influence d'un traitement rapide, le taux s'est abaissé en trois jours de 0,88 à 0,33.

C'est assez dire que ces faits comportent un grand *intérêt thérapeutique. En dépistant d'une façon précoce les formes hyperazotémiques du paludisme, on peut leur opposer un traitement plus énergique, plus complet* (quinisation intensive, sérum glucosé, etc.) *et, partant, plus efficace.*

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Octobre 1921.

Septicémie bénigne à streptocoques avec endopéricardite à la suite de la rubéole. — *MM. A. Florand et Noël Fiessinger* apportent une observation de rubéole au cours de laquelle, vers le 6e jour après l'éruption, alors que la fièvre était tombée, se produisit une septicémie accompagnée d'endo-péricardite, d'embolie pulmonaire et d'abcès métastatiques. Du sang et du pus fut isolé un streptocoque hémolytique particulièrement virulent pour l'animal. En dépit de ce caractère de l'agent pathogène, cette septicémie se montra bénigne dans son évolution; la guérison survint sans autre séquelle qu'un souffle d'insuffisance mitrale. Au cours de la rubéole, on peut donc observer, à titre de complication, des infections à streptocoques analogues à celles qui se voient dans la scarlatine.

Un cas de gangrène pulmonaire traité par la sérothérapie antigangreneuse et la teinture d'ail ; guérison. — *MM. A. Lemierre, Léon Kindberg et Piédelièvre* rapportent une observation de gangrène pulmonaire subaiguë, traitée 3 semaines après son début par 6 injections sous-cutanées de sérum antigangreneux. Des accidents sériques assez intenses forcèrent à cesser ce traitement, mais en même temps l'odeur putride de l haleine disparut complètement. La maladie prit ensuite une allure traînante caractérisée par des poussées fébriles cessant avec l'apparition de vomiques purulentes ; des signes cavitaires existaient à la base du poumon droit. Néanmoins l'état général s'était amélioré. C'est alors que le malade prit de la teinture d'ail à la dose quotidienne de L gouttes pendant 15 jours environ : tous les accidents s'amendèrent peu à peu et la guérison se maintient depuis plus de 3 mois.

Les auteurs ont l'impression très nette que l'évolution de cette gangrène pulmonaire a été heureusement modifiée par la sérothérapie antigangreneuse ; peut-être la teinture d'ail a-t-elle parachevé la guérison.

— *M. Caussade* fait remarquer qu'il faut attendre longtemps, parfois des années, avant d'être sûr que la gangrène pulmonaire soit réellement guérie : un de ses malades a présenté une reprise de gangrène au bout de 2 ans.

— *M. Hallé* cite à son tour des faits montrant la longue durée de certains cas de gangrène pulmonaire : il a suivi un médecin qui fit une première poussée en 1914 et qui, en 7 ans, en présenta 3 autres ; il n'a d'ailleurs pas reçu de sérum.

— *M. P. Emile-Weil* estime que la sérothérapie antigangreneuse est une méthode intéressante, mais pas encore au point; il y aurait lieu notamment de mieux l'adapter aux agents pathogènes en jeu dans la gangrène du poumon, anaérobies provenant des cavités naturelles et non d'origine tellurique.

— *M. Chauffard* doit au sérum antigangreneux la guérison tout à fait inespérée d'un cas de gangrène foudroyante des organes génitaux chez un diabétique.

Un cas d'encéphalite épidémique aiguë à localisation corticale (forme mentale pure avec narcolepsie). — *MM. Delater et Rouquier* relatent une observation d'encéphalite mortelle à forme confusionnelle, délirante et hallucinatoire, sans autres signes neurologiques que l'hypersomnie précédant la période des troubles mentaux graves. L'examen anatomo-pathologique a montré les noyaux gris centraux intacts, des lésions corticales prédominant au niveau du carrefour rolando-sylvien, une infiltration diffuse de la substance cérébrale par des mononucléaires groupés autour des capillaires, de la neuronophagie, l'intégrité presque absolue des méninges et l'absence de toute lésion pariétale des vaisseaux.

Epidémie familiale d'érythème noueux et de miliaire; origine commune fréquente des deux éruptions. — *M. André Gendron* (de Nantes) a observé 6 enfants d'une même famille qui furent pris, à quelques jours d'intervalle, des mêmes phénomènes généraux infectieux, mais qui présentèrent des réactions cutanées variées : érythème noueux chez 2 des enfants, éruption miliaire de papulo-vésicules chez 2 autres, éruptions associées d'érythème noueux et de miliaire chez un autre; le sixième enfin ne présenta aucune éruption cutanée, bien qu'il eût été atteint des mêmes phénomènes infectieux que les autres.

Ces faits montrent que l'éruption de papulo-vésicules miliaires peut revendiquer, dans certains cas, la même origine infectieuse que l'érythème noueux.

Action diurétique des sels de calcium dans les œdèmes généralisés; mécanisme de cette action. — *MM. Léon Blum, E. Aubel et R. Hausknecht* (de Strasbourg) ont constaté, chez une malade atteinte d'œdèmes généralisés, sur lesquels le traitement usuel n'avait eu aucune influence, une déshydratation rapide et intense à la suite de l'administration de sels de calcium (lactate et chlorure). Au début du traitement, de petites doses de calcium furent efficaces; au fur et à mesure que la déshydratation progressait, des doses de plus en plus fortes furent nécessaires. L'administration de doses suffisantes est une des conditions essentielles du succès du traitement. Une deuxième condition non moins importante est l'absence de sodium dans le régime; en effet, l'administration simultanée de chlorure de sodium et de chlorure de calcium paralyse non seulement l'action du calcium, mais provoque une rétention d'eau considérable.

L'étude du mécanisme de l'action des sels de calcium confirme les constatations déjà faites par les auteurs pour les sels de potassium : rôle dominant du sodium dans les phénomènes d'hydratation, action du chlore subordonnée à celle des minéraux auxquels il est combiné. Plus encore que le potassium, le calcium élimine du sodium et exerce, grâce à cette propriété, une action diurétique des plus puissantes.

L'action diurétique des sels de calcium dans l'ascite de la cirrhose du foie. — *MM. Léon Blum* (de Strasbourg) *et Olaf Bang* (de Christiania) ont constaté que, dans la cirrhose avec ascite, les sels de calcium peuvent produire une diminution considérable, quelquefois une disparition de l'épanchement. Ce traitement exige de fortes doses de sels de calcium, d'où la nécessité d'employer le chlorure (10 à 22 gr. de sel anhydre par jour). L'association au régime pauvre en sodium est indispensable pour la réussite du traitement.

L'ingestion de sous-nitrate de bismuth, moyen de combattre l'intolérance mercurielle. — *M. Milian*, jugeant insuffisante l'adjonction d'opiacés au mercure, a d'abord associé à ce dernier le glycérophosphate de chaux pour combattre l'intolérance digestive. Récemment il a substitué au glycérophosphate le sous-nitrate de bismuth, à la dose de

0 gr. 75 pour 1 centigr. de calomel, et il a obtenu de cette association les meilleurs résultats. De même, l'ingestion de 1 gr. 75 de sous-nitrate de bismuth par jour lui a permis de faire supporter les injections intraveineuses de cyanure à des sujets particulièrement sensibles, prompts à la stomatite. L'emploi prolongé du bismuth à cette dose n'offre aucun inconvénient.

La syphilis sans chancre. — *M. Gougerot* croit, d'après des observations personnelles, pouvoir affirmer l'existence de la syphilis sans chancre, que n'admettait pas Fournier en dehors de la syphilis conceptionnelle.

Cette syphilis décapitée pourrait présenter trois modalités :

1° Syphilis sans chancre avec bubon suppuré de nature syphilitique, pris pour un chancre mou, mais où la recherche du bacille de Ducrey reste négative ;

2° Syphilis sans chancre avec bubon induré d'aspect habituel, où la ponction montre des tréponèmes ;

3° Chancrello-syphilis sans chancre mixte comme porte d'entrée.

L'auteur cite à l'appui des faits qu'il juge démonstratifs et qui tendent à établir que la syphilis peut pénétrer par la peau et les muqueuses sans laisser de traces de son passage.

— *M. Queyrat* ne croit pas avoir vu un seul cas authentique de syphilis sans chancre, mais la porte d'entrée est parfois insignifiante et peut, par suite, être méconnue.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

9 Novembre 1921.

Discussion sur la décortication pulmonaire. — *M. Lenormant* verse au débat 10 observations personnelles d'empyèmes chroniques fistuleux, dont 5 furent traités par la libération pulmonaire et la pneumopexie. Dans un cas, il put même faire la pneumopexie immédiate, sans avoir pour ainsi dire à libérer le poumon ; dans un autre, il fit la libération simple ; dans les 3 autres, une véritable décortication.

Dans les premiers cas, M. Lenormant pratiquait encore de larges thoracectomies ; il en vint plus tard à se borner à l'incision longue d'un espace intercostal, laquelle suffit à donner un excellent jour pourvu qu'on dispose d'un bon écarteur automatique et d'une lampe frontale.

M. Lenormant a l'impression très nette que la décortication suivie de pneumopexie est très supérieure à la thoracectomie et aux thoracoplasties qui sacrifient le jeu physiologique du poumon, tout en laissant très difficile l'effacement de la gouttière costo-vertébrale. Mais il importe d'opérer précocement si l'on veut avoir des résultats rapides. Dans la plupart des cas, on observe dans les premiers jours une suppuration très abondante, puis l'amélioration se produit peu à peu et la guérison s'obtient généralement en 2 à 3 mois. Au reste, l'auteur pense que le nombre des empyèmes chroniques ira toujours en diminuant avec les progrès de la thérapeutique des pleurésies purulentes aiguës.

Cependant, il a encore eu personnellement, sur 48 pleurésies aiguës opérées, 6 cas de passage à la chronicité et 12 morts.

Discussion sur les ostéomes du ligament rotulien. — *M. Wiart* cite le cas d'un médecin, dont le genou peut exécuter normalement tous les mouvements, mais qui ne peut supporter pendant plus de 10 à 15 minutes la flexion à angle droit, la position assise par conséquent. La radiographie montre une petite lame osseuse, indépendante de la tubérosité antérieure du tibia. Il n'a pas été pratiqué d'intervention jusqu'ici.

— *M. Mauclaire* rappelle une série de cas dans lesquels on trouva soit un ostéome du ligament rotulien, soit une ossification ou mieux une calcification de tout le ligament, soit encore une ossification de toute la capsule articulaire. Il se demande si, dans beaucoup de ces cas, il n'y aurait pas lieu d'envisager la possibilité de micro-traumatismes répétés comme cause efficiente principale.

Deux nouveaux cas de sténose hypertrophique du pylore chez le nouveau-né. — *M Fredet* rapporte 2 observations dues respectivement à *MM. Nandrot* (de Montargis) et *Dévé* (de Paris).

M. Nandrot pratiqua, chez un enfant de 20 jours, présentant le syndrome typique décrit par M. Fredet, une gastro-entérostomie par l'arrière-cavité des épiploons, contraint qu'il fut d'employer cette méthode à cause de la difficulté de mobilisation de l'estomac distendu. A ce propos, M. Fredet fait observer qu'il faut toujours vider l'estomac avant l'intervention, ou, si le lavage est trop difficile, ponctionner l'estomac une fois le ventre ouvert. A la suite de son intervention, M. Nandrot observa des vomissements alimentaires, dus à une erreur de diététique, et des vomissements bilieux, qui cédèrent d'ailleurs très vite au lavage de l'estomac.

L'observation de M. Dévé vaut surtout par la minutie des détails cliniques et par un examen radiologique très précis et très prolongé. Il importe en effet de ne pas se borner, dans ces cas, à un passage rapide sous l'écran. M. Dévé est arrivé à préciser d'une façon très nette les différences radiologiques du spasme et de la sténose organique, en faisant des examens répétés et comparatifs avec un enfant sain servant de témoin.

Contribution au traitement de l'ulcus duodénal perforé. — *M. Dehelly* (du Havre) relate un fait personnel d'ulcus duodénal perforé, opéré à la 6e heure. Le malade avait présenté longtemps auparavant des signes d'ulcus gastrique et, malgré cette symptomatologie, c'est sur la première portion du duodénum que M. Dehelly trouva une perforation de 2 mm. environ avec base indurée, difficile à suturer. Il en pratiqua une exérèse large (sur l'étendue d'une pièce de 2 francs environ) suivie de suture transversale avec épiplooplastie. Le calibre de l'intestin ne paraissant pas notablement réduit, l'auteur referma le ventre sans drainage et sans gastro-entérostomie complémentaire. Malgré une alerte au 3e jour, le malade guérit très bien.

Epithélioma récidivant et fulguration. — *M. de Martel* relate le cas d'un épithélioma très étendu de la jambe, histologiquement contrôlé, déjà opéré et récidivé par 3 fois. Malgré une 4e exérèse très étendue, suivie de fulguration par Keating-Hart, la tumeur récidiva très rapidement. M. de Martel fit une 5e exérèse, qu'il ne réussit d'ailleurs pas à faire complète, vu le nombre des nodules cancéreux : fulguration consécutive, à la suite de laquelle non seulement la tumeur n'a plus récidivé, mais les nodules non opérés ont eux-mêmes disparu. Cette dernière intervention date déjà de 6 mois.

Fausse rupture du ligament rotulien. — *M. Anselme Schwartz* relate un fait de lésion traumatique rare du genou. A la suite d'un faux pas, il observa, chez une jeune femme, une impotence complète du genou, avec hémarthrose, atrophie du quadriceps, mais pas de fracture de la rotule.

L'examen clinique faisait conclure à une rupture du ligament rotulien. Or, à l'intervention, ce dernier fut trouvé intact, mais allongé, étiré, ondulé, avec de petites suffusions sanguines latérales, et M. Schwartz se borna à faire une série de plans destinés à plicaturer et à raccourcir ce tendon. Le résultat fut d'ailleurs excellent au point de vue fonctionnel. L'auteur se demande s'il s'agit là d'une lésion traumatique vraie ou d'une disposition congénitale aggravée à la faveur de l'accident.

— *M. Dujarier* a observé un cas analogue qui a très bien guéri par raccourcissement et plicature.

— *M. Quénu* croit surtout, étant donnée la présence de l'hémarthrose, qu'il y avait peut-être en plus une rupture fibrillaire du quadriceps.

— *M. Lecène* pense qu'il peut s'agir de petites ruptures partielles à des hauteurs différentes.

— *M. Dehelly* croit que l'hémarthrose est due vraisemblablement à quelque lésion osseuse surajoutée.

Essai de traitement du kraurosis vulvae par la sympathectomie de l'artère hypogastrique. — *M. R. Leriche* (de Lyon). Il y a de grandes analogies morphologiques entre l'apparence de la peau dans le kraurosis et l'état cutané après certaines sections nerveuses : même aspect lisse et brillant, même contact rugueux, même état des poils, etc... On peut se demander s'il ne s'agit pas là aussi d'un trouble vasomoteur et nutritif. Cela n'est pas à l'encontre de la théorie de l'insuffisance ovarienne de Jayle, mais beaucoup d'arguments peuvent être invoqués contre celle-ci. Le fait suivant tend à remettre la chose en question.

Chez une femme de 28 ans, opérée, un an auparavant, de suppuration pelvienne par incision iliaque, puis par castration abdominale, ayant un kraurosis typique avec lésions périnéales et périanales, une laparotomie montra l'artère hypogastrique gauche et ses ramifications prises dans un bloc fibreux inflammatoire. Les vaisseaux ne battent presque pas, sont très réduits de calibre. On les en dégage et l'artère est sympathectomisée, tous les troubles susceptibles de régresser disparaissent rapidement (prurit, douleurs, sensation de sécheresse, taches périnéales, rétraction douloureuse du vagin qui devient dilatable).

Il semble que les accidents, dans ce cas, ressortissaient à un trouble d'innervation vaso-motrice dans le territoire de l'hypogastrique. La sympathectomie, qui produit une vaso-dilatation active et modifie énormément les conditions de vie et de nutrition dans la zone intéressée, les a fait disparaître complètement.

En somme, il y aurait lieu d'essayer le traitement par la sympathectomie périartérielle des atrophies cutanées non symptomatiques.

Election d'un membre titulaire. — *M. Bréchot* est élu par 50 voix sur 52 votants.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Novembre 1921.

Action de l'adrénaline sur la cuti-réaction à la tuberculine. — *M. A. Bouveron.* En pratiquant dans des conditions identiques des cuti-réactions avec de la tuberculine tantôt diluée au 1/10 dans l'eau physiologique, tantôt diluée dans les mêmes proportions avec de l'adrénaline au 1/10, l'auteur a observé que l'adrénaline augmente constamment la largeur et l'infiltration des cuti-réactions.

De même, l'adrénaline augmente considérablement la réaction inflammatoire de l'intradermo-réaction. Son addition à des doses bien tolérées de tuberculine les rend franchement dangereuses.

La quinine, qui est un antagoniste presque constant de l'adrénaline, a des effets inverses en solution à 1/5. De même d'autres substances, à un degré moindre.

Action de produits ovariens sur la cuti-réaction à la tuberculine. — *M. A. Bouveron.* La cuti-réaction est plus intense pendant la période menstruelle qu'en dehors de cette période ; au contraire, le liquide des follicules d'ovaire frais de vache et les extraits glycérinés troubles et très concentrés, soit de corps jaune de vache, soit d'ovaire total, soit même d'ovaire dépourvu et dépouillé autant que possible de follicule et de corps jaune, ont la propriété de supprimer ou d'atténuer très nettement la cuti-réaction à la tuberculine chez tous les sujets des deux sexes.

Sur le mécanisme de l'incoagulabilité du sang par les arsénobenzènes; action sur les globulins. — *MM. Ch. Flandin et Tzanck*, dans une première note sur le mécanisme de l'incoagulabilité du sang par les arsénobenzènes, signalent la non-agglutination des globulins.

Action du gardenal sur les manifestations leucocytaires de l'hémoclasie digestive chez des épileptiques. — *MM. D. Santenoise et J. Tinel.* Les auteurs signalent l'action intéressante du gardenal sur les réactions leucocytaires du choc hémoclasique digestif.

Chez des épileptiques qui présentaient une leucopénie digestive très caractérisée, ils ont observé la suppression de cette leucopénie sous l'action du gardenal administré pendant quelques jours. La suspension du traitement fait immédiatement réapparaître la leucopénie du choc alimentaire.

Il y a du reste parallélisme entre cette action suspensive du gardenal et les modifications qu'il semble déterminer sur l'intensité et le sens du réflexe oculo-cardiaque. Sous l'action du médicament, le ralentissement habituel du rythme cardiaque obtenu par compression oculaire s'atténue, disparaît ou s'inverse, parallèlement à l'atténuation, la suppression ou l'inversion des réactions leucocytaires.

Il semble par conséquent que, pour se manifester par la leucopénie, le choc alimentaire exige un état particulier du système nerveux organo-végétatif.

La transformation des réactions vagotoniques en réactions sympathicotoniques, obtenue, par exemple, sous l'influence du gardenal, empêche la manifestation leucocytaire du choc.

— *M. Pagniez* fait remarquer que l'action du gardenal sur la crise hémoclasique chez les épileptiques ne paraît pas constante. Il a, pour sa part, observé un épileptique présentant de grandes crises hémoclasiques alimentaires chez lequel le gardenal,

bien qu'agissant sur les crises épileptiques, n'avait en rien modifié l'aptitude aux crises hémoclasiques.

Choc passif chez le cobaye par injection intracardiaque de sérum d'intolérant et d'arsénobenzène. — *M. A. Tzanck* a montré que le sérum de sujets intolérants aux arsénobenzènes, injecté directement dans le cœur du cobaye, après addition d'un centigr. de sulfarsénol, détermine, au bout de 3 minutes environ, une crise convulsive comparable aux phénomènes d'anaphylaxie passive.

Ni le sérum d'intolérant seul, ni le sulfarsénol seul n'ont donné de crises de cet ordre.

Le sérum de sujet tolérant ne détermine point de crise dans les mêmes conditions.

Dosage des substances insaponifiables autres que la cholestérine dans les tissus. — *M. Pierre Lelemand* dose dans les principaux organes (foie, rein, poumons, muscles) du lapin normal les substances insaponifiables autres que la cholestérine. La proportion de ces substances est souvent supérieure à celle de la cholestérine. Il est d'ailleurs à remarquer que ces substances donnent, par les réactions de Liebermann et Salkowski, des colorations rouge brun qui rendent illusoire le dosage de la cholestérine par colorimétrie en présence de ces substances.

Présence d'acides gras dans certaines plaques corticales de la démence sénile. — *MM. Laignel-Lavastine et Tinel* montrent que les plaques spéciales signalées par eux dans plusieurs cas de démence sénile, et qui sont très différentes des plaques d'Alzheimer, sont en réalité constituées par des dépôts *d'acides gras* dans les parties superficielles du cortex cérébral.

Il est vraisemblable qu'elles résultent d'un processus de désintégration des lipoïdes cérébraux dont la nature et le mécanisme sont encore inconnus.

AMEUILLE.

Réunion biologique de Bordeaux.

8 Novembre 1921.

Recherches expérimentales sur le traitement de la distomatose par les injections intraveineuses d'émétique. — *MM. Pierre Mauriac et R. Boyer.* A 4 moutons de race tarbaise infestés par la grande douve (*fasciola hepatica*), la petite douve et les strongles, M. et B. firent des injections intraveineuses d'émétique. Ces animaux reçurent respectivement 0 gr. 86, 2 gr. 16, 3 gr. 71 d'émétique. Ils furent sacrifiés à la fin du traitement. A aucun moment les œufs ne disparurent des selles et à l'autopsie on trouva tous les parasites vivants.

Ayant appliqué le même traitement à une malade atteinte de distomatose hépatique, et chez laquelle tous les traitements, y compris la fougère mâle, étaient restés impuissants, M. et B. constatèrent la même inefficacité que chez l'animal. Chez leur malade, les accidents toxiques (toux sèche, diarrhée, douleur du bras, angoisse, etc.) apparurent à la dose de 7 centigr. et devinrent dramatiques à 9 centigr.

L'émétique en injections intraveineuses, chez le mouton et chez l'homme, ne tue donc pas la douve du foie.

Recherches expérimentales sur les injections intrapulmonaires de sérum. — *MM. Pierre Mauriac, Pauzat et L. Servantie.* On a accusé les injections intrapulmonaires de sérum de provoquer, non seulement une hémorragie en foyer par déchirure, mais encore des zones d'apoplexie diffuse par infiltration et des infarctus limités et nombreux siégeant partout, même à la partie supérieure des lobes supérieurs des deux poumons. Les auteurs, reprenant ces expériences, n'ont jamais constaté de lésions à distance : seule existait l'hémorragie par déchirure et une légère congestion d'origine agonique que l'on retrouva à l'autopsie d'un chien normal.

Il faut noter que les animaux ne paraissent pas incommodés après l'injection et ne présentent aucun accident que l'on puisse rattacher à la production d'infarctus ou de congestions étendues. Ainsi en est-il chez l'homme. L'expérimentation et la clinique s'accordent donc pour montrer la bénignité relative des lésions produites par les injections intraparenchymateuses de sérum.

Sur un mode pratique de préparation, par voie électrolytique, de la liqueur physiologique hypochlorée. — *MM. Gineste et Salles.* Les auteurs présentent un appareil qui produit, au fur et à mesure des besoins, une liqueur hypochlorée chlorurée sodique, isotonique du sérum sanguin, à la température de 35 à 38°, titrant 0,02 pour 100 d hypochlorite de soude, soit environ 1/20 de la solution Dakin-Carrel pure et concentrée, et à l'état naissant de sa production.

Le principe consiste dans l'électrolyse, au passage, du liquide salin dans un robinet *ad hoc*.

Il utilise la résistivité du liquide pour obtenir l'élévation de température par effet Joule.

Recherches expérimentales sur les phénomènes de réparation de la rotule. — *M. P. Damany.* Il résulte de nombreuses expériences faites par l'auteur sur le lapin — fractures verticales, transversales, vertico-frontales, simples ou combinées — que les fractures de la rotule ont une grande tendance à se réparer par du tissu fibreux; quand le cal est osseux, jamais on n'obtient un cal exubérant : la ligne de fracture ou de section reste marquée, au moins par un sillon, le plus fréquemment par une fente.

Si l'on songe que la rotule est située au milieu et dans l'épaisseur d'un tendon (sauf sur sa face articulaire); si l'on pense, d'autre part, à la pauvreté du tissu tendineux en vaisseaux nourriciers; si, enfin, on tient compte de la vascularisation pauvre de la rotule, surtout quand elle est ossifiée comme l'ont montré Röpke, Ducunigete, etc., il est peut-être légitime de penser que la déficience du processus ostéogénique réparateur est due au moins en grande partie aux mauvaises conditions de vascularisation de cet os. Et on sait combien les vaisseaux jouent un rôle important dans l'ostéogénèse. En définitive, faute de vaisseaux nourriciers abondants, de par sa situation comme os sésamoïde intratendineux, la rotule fracturée ne peut faire que des cals pauvres, le plus souvent fibreux, quelquefois ostéo-fibreux, rarement osseux.

Recherche du bruit de clapotage stomacal par la succussion lombaire : technique et résultats. — *MM. Arnozan, Creyx et Advier.* Le bruit de clapotage est un signe fidèle d'insuffisance de rétractilité de la musculature stomacale. Mais, pour donner au phénomène toute sa valeur, il est nécessaire de recourir à un procédé très sensible. La méthode préconisée par l'un des auteurs paraît répondre à ce desideratum. Les 4 derniers doigts de la main droite, appliqués dans l'espace costo-iliaque gauche du sujet étendu sur le dos, impriment à la région de petites secousses brèves et brusques, tandis que la main gauche refoule en haut et à gauche la portion sous-ombilicale de l'abdomen, à peu près comme dans la manœuvre de Glénard chez les ptosiques. On peut, dans ces conditions, faire les constatations suivantes :

1° Physiologiquement, le bruit de clapotage fait défaut, à moins que la quantité de liquide ingéré dépasse un litre. Dans ce cas même il est de très courte durée.

2° On le perçoit dans les 2 à 6 heures qui suivent l'ingestation de liquides ou d'un repas chez les ptosiques, les tuberculeux, les convalescents de maladies infectieuses, les grands amaigris.

3° Il persiste 12 heures et au delà chez les malades porteurs de sténose pylorique.

4° Il coïncide toujours avec la présence d'images radiologiques qui traduisent le déficit de la tonicité musculaire stomacale.

REVUE DES JOURNAUX

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT (*Vienne*)

Tome XXXIV, n° 24, 16 Juin 1921.

J. Pal. *Sur le cardiospasme.* — Quel que soit le rôle réciproque du pneumogastrique et du sympathique dans l'ouverture du cardia — point encore discuté —, il faut considérer dans l'estomac l'existence d'une double innervation kinésique et tonique. L'action kinésique est facilement perceptible, se traduisant par la contraction et la dilatation. L'action tonique, plus lente, moins tangible, n'en joue pas moins son rôle dans la motricité de la bouche cardiaque.

Lorsque le cardia, par sa contracture, met obstacle au passage du bol alimentaire, on peut en chercher la raison soit dans une altération des parois de l'œsophage (y compris l'atonie de son système neuromusculaire), soit dans une action réflexe à point de départ central ou périphérique, soit enfin dans une déficience du vague, l'insuffisance de l'œsophage et le cardiospasme ayant alors une même et unique cause.

En ce qui concerne cette perturbation causale du système nerveux du cardia, P. fait remarquer que, si les altérations du vague sont souvent mises en cause, c'est qu'elles sont d'une constatation plus facile que celles du système sympathique. Mais, d'après ses observations, le rôle de ce dernier est également loin d'être négligeable.

P. insiste encore sur la nécessité de dissocier le cardiospasme et la dilatation œsophagienne, trop souvent regardés comme dépendant l'un de l'autre, dans la plupart des monographies.

La preuve en est dans l'existence de dilatations œsophagiennes congénitales, sans cardiospasme, dont P. a observé deux exemples sur 15 cas.

Au point de vue clinique, il faut distinguer le cardiospasme aigu, déclenché souvent par le simple passage d'un bol alimentaire trop gros ou trop rapidement dégluti, et le cardiospasme chronique, relevant de causes multiples et quelquefois difficiles à dépister, L'ulcus gastrique entre, pour son compte, dans 30 à 50 pour 100 des cas, comme facteur étiologique.

Le vrai cardiospasme, dissociation de l'action tonique et de l'action kinésique, ne doit pas être considéré comme une contracture continue, mais comme une hypertonicité. La dilatation œsophagienne consécutive se développe très rapidement et dans de grandes proportions, contrairement à ce qui se passe dans les cas de sténoses organiques.

Cette dilatation peut, à la longue, donner naissance à une déformation en S de l'œsophage, qui peut nécessiter dans certains cas une intervention chirurgicale.

Le diagnostic du cardiospasme doit se faire aujourd'hui par la radiographie et l'œsophagoscopie. L'épreuve de l'atropine, autrefois très employée, n'a de valeur que dans la période de début.

La diététique, l'hygiène, la psychothérapie dans certains cas, constituent la thérapeutique des formes aiguës. Quant aux spasmes chroniques, ils relèvent, jusqu'à plus ample informé, de l'acte chirurgical.

M. DENIKER.

C. Sternberg. *L'état thymo-lymphatique.* — L'étude de l'état thymo-lymphatique date de l'observation, chez les enfants, de ces cas de morts subites attribuées à l'existence d'un gros thymus, sans autre lésion. Cette cause, purement mécanique, a d'ailleurs été soutenue et combattue avec autant d'âpreté. On chercha, pour éclairer la question, à préciser le développement normal du thymus, ses dimensions aux différents âges, sa croissance jusqu'à 15 ans, sa réduction chez l'adulte à une masse graisseuse, avec quelquefois persistance anormale d'un important noyau de parenchyme (Hammar). Les recherches de Paltauf montrèrent d'ailleurs, peu après, que l'hypertrophie thymique n'était qu'une partie du syndrome présenté par ces sujets, chez lesquels existait toujours une hyperplasie de tout l'appareil lymphatique, avec atrésie aortique et aspect général chlorotique ; bref une anomalie générale de constitution permettant, en cas de mort brusque, d'incriminer aussi bien le cœur que le thymus, voire même le bulbe dans certaines morts subites d'adolescents (bains froids, début de narcose, etc.), avec arrêt brusque et simultané du cœur et de la respiration. Neusser, Kolisko et d'autres s'attachèrent à préciser les caractères complémentaires de cet état thymo-lymphatique, portant sur le système pileux, l'appareil génital, le poumon anormalement lobé, l'intestin anormalement long, le rein fréquemment en fer à cheval, etc.

Bartel précisa la question par ses recherches histologiques, et l'état lymphatico-thymique prit une importance de plus en plus considérable. Non seulement on expliqua par lui les morts subites, mais on lui fit jouer un rôle prépondérant dans une multitude d'affections les plus variées (acromégalie, scoliose, ostéomalacie, ulcère de l'estomac, tumeurs cérébrales, goitre exophtalmique, maladie d'Addison, etc.). On alla jusqu'à expliquer par lui les cas de suicide sans raison apparente chez les jeunes sujets.

Dans une période de réaction, des critiques s'élevèrent. Max Richter, en particulier, discuta l'existence de cette anomalie constitutionnelle, montra la possi-

bilité de trouver fréquemment une cause plausible à beaucoup de morts subites, la narcose, le bain froid bien supportés par des sujets cliniquement lymphatico-thymiques, etc. Les travaux d'Hedinger, Wiesel, Ceelen, etc. montrèrent d'ailleurs que cet état peut se développer sous des influences multiples et ne doit pas être toujours considéré comme constitutionnel.

Enfin les importantes conclusions de Groll et Boist semblent vouloir miner complètement les anciennes idées. Sur 2.000 autopsies faites sur des soldats tués pendant la dernière guerre, ces auteurs ont relevé 56 à 86 pour 100 (cette dernière proportion chez les sujets de moins de 21 ans) d'hyperplasie lymphatique Il est tout naturel d'en conclure que c'est là un état normal.

Il semble cependant à S. — et c'est la conclusion de sa revue critique — qu'il faille admettre, quoique assez rarement, l'existence d'un véritable état lymphatique constitutionnel chez certains sujets, présentant encore à l'âge adulte une hyperplasie lymphatique importante. Mais de là à expliquer par cette anomalie tous les cas de morts subites, il y a loin, et la question demande à être entièrement révisée.

M. DENIKER.

M. Spät. *La destinée des encéphalites « guéries ».* — S. a eu l'occasion de suivre 22 sujets qui avaient présenté une encéphalite de peu de gravité. La suite des événements a montré à S. combien son pronostic optimiste initial était peu justifié. Après une sédation complète des symptômes objectifs et subjectifs de plus ou moins longue durée, bien des malades, qui paraissaient définitivement guéris, revinrent avec les troubles les plus divers.

Chez l'un d'eux, qui avait eu, lors de la première atteinte, de l'excitation maniaque, celle-ci réapparut au bout de quelques semaines de façon fugitive, suivie de somnolence et d'une hémiplégie qui rétrocéda lentement. Chez les autres, la rechute ne survint qu'après plusieurs mois. L'un d'eux, qui avait eu une forme léthargique, fit une paralysie faciale très persistante accompagnée d'accès de somnolence. Un autre, atteint antérieurement d'algie des membres supérieurs et de paralysie de la VI[e] paire très passagères, revint avec une atrophie extrême de la musculature des bras et des épaules. Deux autres, qui avaient eu une forme choréique, firent un syndrome parkinsonien des plus marqués, s'accompagnant, chez l'un, de sialorrhée abondante, chez l'autre d'hypersécrétion des glandes sébacées du visage. Enfin une série d'autres malades se plaignaient de céphalée persistante et d'insomnie rebelle qui les rendaient inaptes au travail.

On voit combien l'avenir des encéphalitiques peut réserver de surprises désagréables et combien le pronostic lointain doit être réservé.

P.-L. MARIE.

N° 33, 18 Août 1921.

H. Finsterer. *Traitement chirurgical des hémorragies gastro-intestinales.* — Il est classique de traiter médicalement les grandes hémorragies des ulcères gastro-duodénaux, et de réserver le traitement chirurgical aux petites hémorragies répétées. De son expérience personnelle F. conclut que c'est là une pratique dangereuse, que la mortalité par l'abstention dans les grandes hémorragies est loin d'être négligeable, et cette courte note est une profession de foi très catégorique en faveur de l'intervention dans les ulcères jeunes avec hémorragies abondantes. La gastro-entérostomie, seule ou avec exclusion, ne lui a pas donné de brillants résultats. Il estime que, si elle peut suffire dans les ulcères au début, elle est tout à fait insuffisante dans les ulcères perforés qui saignent. Aussi F. en est-il arrivé à un radicalisme absolu et, pour lui, l'opération de choix est la résection gastro-pylorique. Depuis 5 ans qu'il la pratique, il a une mortalité globale de 12 pour 100, laquelle tombe d'ailleurs à 6 pour 100 pour les 3 dernières années, sans doute à cause des perfectionnements de la technique. Or, la mortalité globale des résections pour ulcères atteint, dans la statistique de F. portant sur 155 cas, une moyenne de 4 1/2 pour 100. La différence est donc peu sensible et, par suite, il pense que les malades ont tout bénéfice à être opérés de suite, même avec une hémorragie grave. Il insiste sur les précautions à prendre, cela va de soi : *anesthésie locale*, et *pas de morphine*, tels sont les deux points principaux.

M. DENIKER.

G. Hromada. *La gastrectomie dans les ulcères perforés.* — A cette question, d'une actualité brûlante, H. apporte une intéressante contribution de 10 observations, avec 6 guérisons et 4 morts. Il estime que, toutes les fois que l'état général le permet, *sauf s'il existe un météorisme très accentué*, on a plus de chance d'obtenir un bon résultat avec l'opération radicale qu'avec les tentatives de sutures, souvent si difficiles et si rarement d'une étanchéité suffisante.

Au point de vue technique, H. fait une fermeture provisoire de la brèche, pratique la résection par le procédé de Krönlein-Mikulicz, déterge la cavité abdominale, lave au sérum, et referme le ventre sans drainage. Il emploie l'anesthésie à l'éther après injection de morphine. Chez tous ses opérés guéris, il a pu constater à l'écran un fonctionnement parfait de la bouche anastomotique.

Comme dans la plupart des observations publiées, les malades de H. sont tous des hommes ayant dépassé la quarantaine, sauf 2 qui sont âgés de 24 et 33 ans. Les 8 autres ont de 43 à 54 ans.

La précocité de l'opération semble bien être un important facteur de succès. Les 6 malades guéris ont été opérés respectivement 5, 5, 6, 8, 11 et 16 heures après la perforation. Les 4 morts l'ont été 13, 18 1/2, 20 et 4 heures après. Pour ce dernier, il y a lieu d'ailleurs de tenir compte qu'il s'agissait d'un cardiaque en très mauvais état général. Mais il est un autre facteur important à considérer : c'est la *dimension de la perforation*. En effet, 5 sur 6 des malades guéris présentaient de petites perforations ; 3 sur 4 des morts présentaient des pertes de substance plus étendues. Au reste, dans les 4 cas, la cause de la mort, contrôlée à l'autopsie, est la même : *péritonite généralisée*.

M. DENIKER.

N° 37, 15 Septembre 1921.

R. Leuk. *Traitement radiothérapique des bouches de gastro-entérostomie fonctionnant mal.* — Les douleurs qui apparaissent un temps plus ou moins long après la gastro-entérostomie et traduisent soit un fonctionnement défectueux de la bouche, soit un début d'ulcère peptique, peuvent devenir rapidement intolérables et faire envisager une nouvelle intervention.

Dans le but d'éviter cette dernière, L. a essayé la radiothérapie, en plaçant deux éléments ventraux et un dorsal dans la région gastrique. Dans 13 cas sur 19, il a vu les douleurs cesser radicalement de 10 à 16 jours après l'irradiation, et le fonctionnement de l'estomac redevenir normal. Certains de ces résultats sont déjà vieux de plus d'un an et peuvent être considérés comme acquis.

L. pense que, le spasme jouant un rôle important dans le mauvais fonctionnement des bouches de gastro-entérostomie, c'est probablement sur cet élément qu'agissent les rayons, et peut-être y aurait-il intérêt à les employer à titre prophylactique, après chaque opération pour ulcus gastrique.

En tout état de cause, la question est intéressante et mérite d'être poursuivie. Dans cette courte note préliminaire, L. se borne à enregistrer les premiers résultats obtenus et qui paraissent des plus encourageants.

M. DENIKER.

REVUE MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

(*Lausanne*)

Tome XLI, n° 8, Août 1921.

R. Gonin (Lausanne). *Considérations sur la valeur de l'examen sérologique dans la syphilis* (*Wassermann et Vernes*). — La syphilis, même à l'état latent, déverse dans le sang un poison spécifique, de composition encore inconnue, mais qui peut être décelé par de multiples réactions sérologiques. Parmi ces réactions, les unes ne font que signaler la présence ou l'absence du poison syphilitique dans le sang (réaction de Wassermann), d'autres permettent de mesurer la quantité de poison contenue dans le sang (réaction de Vernes).

L'auteur publie les résultats qu'il a obtenus à la Clinique dermatologique de l'Université de Lausanne (Prof. Dind) dans 717 analyses de sérums sanguins effectuées à la fois avec la méthode de Wassermann et avec la méthode de Vernes. Parmi les conclusions auxquelles il est arrivé, nous retiendrons les suivantes :

La réaction de Wassermann et la réaction de Vernes ont donné des résultats absolument concordants dans 90 pour 100 des cas.

Dans la syphilis primaire, la réaction de Wassermann paraît dénoncer plutôt l'existence de l'infection que la réaction de Vernes.

Chez le syphilitique en traitement, les modifications sérologiques spécifiques paraissent être décelables pendant plus longtemps par la réaction de Wassermann que par la réaction de Vernes.

De ces deux dernières constatations il ressort donc que la valeur diagnostique du Wassermann apparaît plus tôt et dure plus longtemps que celle de Vernes.

Par contre, la réaction de Wassermann paraît avoir fourni des résultats inexacts dans 8 cas, alors que la réaction de Vernes n'aurait été mise en défaut que dans un cas seulement : le pourcentage d'erreurs est donc manifestement plus considérable dans le Wassermann que dans le Vernes.

Au point de vue du diagnostic de la syphilis, les réactions de Vernes et de Wassermann excluent nullement l'une l'autre ; leur emploi parallèle ajoute une garantie précieuse de la valeur de l'examen sérologique.

La réaction de Vernes, visant et dictant, en quelque sorte, dans chaque cas particulier, le traitement de la syphilis, apparaît comme une découverte de la plus haute importance puisqu'elle permettrait, en appliquant les lois de la « syphilimétrie », de traiter méthodiquement la syphilis et de la guérir. La syphilimétrie de Vernes permettrait en outre d'apprécier, dans le dédale actuel des affirmations contraires, quelle est ou quelles sont les meilleures méthodes de traitement de la syphilis.

J. DUMONT.

REVUE SUISSE DE MÉDECINE

[*Schweizerische Rundschau für Medizin*]

(*Berne, Lausanne*)

Tome XXI, n° 40, 5 Octobre 1921.

Prof. Taillens (Lausanne). *Guérison d'un cas d'endocardite maligne à la suite d'injections sous-cutanées de « lantol » ou rhodium colloïdal.* — L'auteur a communiqué à la *Société des Pédiatres suisses* (session du 26 Juin 1921) l'observation d'un enfant de 11 ans qui était atteint d'une endocardite maligne, à forme dite « lente », caractérisée essentiellement par une pâleur livide, de la fièvre et de l'amaigrissement ; il existait en outre un petit souffle systolique mitral. Cultures du sang stériles. On lui fit des injections sous-cutanées de *lantol* ou rhodium colloïdal, et, sous leur influence, les globules blancs du sang, qui étaient auparavant de 8.000 par millimètre cube, montèrent, dès les premiers jours, à 14.000 et même, après une semaine d'injections biquotidiennes, à 22.000. Parallèlement à cette modification du sang, l'état général s'améliorait : retour de l'appétit, augmentation de poids. On fit ainsi, à plusieurs reprises, des cures d'injections lantolées, alternant avec des périodes de repos et, de plus en plus, l'amélioration s'accentua, si bien que l'enfant pu rentrer chez lui guéri. Or on sait combien rares sont les cas de guérison de l'endocardite maligne

J. DUMONT.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Tome II, n° 31, 4 Août 1921.

A. E. Alder. *Causes et traitement de l'hypertonie des néphrites.* — Au cours des néphrites, l'hypertension artérielle est loin de reconnaître toujours une seule et même cause. Elle peut être de cause *organique*, relevant alors de l'artériosclérose et de l'endartérite oblitérante qui atteint tant les artérioles du rein que celles de la périphérie. Dans ces cas l'hypertension est permanente et ne présente que de faibles variations ; elle résulte de la perte de l'élasticité des vaisseaux et du rétrécissement de leur lumière. C'est l'hypertension des néphrites chroniques et de la sclérose rénale.

Ou bien elle reconnaît une origine *fonctionnelle*. 3 modes de production peuvent intervenir : 1° soit l'accumulation dans le sang d'adrénaline ou d'amines voisines de cette dernière (surtout amines protéinogènes, telles que la tyramine et l'hystamine), ou même d'acides aminés qui détermine un spasme des artérioles augmentant la résistance circulatoire périphérique ; c'est le cas de la néphrite diffuse aiguë et de

l'éclampsie puerpérale où A. a pu mettre en évidence l'augmentation des acides aminés et des amines protéinogènes dans le sérum ; — 2° soit la rétention des produits de désintégration des protéines qui se traduit par une augmentation de l'azote résiduel comme on l'observe dans l'insuffisance rénale et l'anurie, où l'hypertonie résulte également d'un spasme vasculaire; — 3° soit une inhibition subite de l'excrétion de l'eau qui occasionne une vraie pléthore compensée par l'hypertension, mais aboutissant parfois à la dilatation cardiaque (cœur forcé); ce mécanisme se rencontre dans les néphrites aiguës.

A l'inverse de l'hypertension organique, l'hypertension fonctionnelle peut n'être que transitoire.

D'après la conception finaliste de l'hypertension des néphrites, il faudrait regarder cette dernière comme un processus salutaire aboutissant à produire une polyurie qui est une sauvegarde contre l'urémie menaçante. A. combat cette opinion : il n'est pas prouvé que la polyurie soit la conséquence de l'hypertension et cliniquement, d'autre part, rien n'autorise à considérer l'hypertension comme une réaction de défense contre l'urémie. Aussi est-il légitime de combattre l'hypertension.

D'ordre organique, comme dans les néphrites chroniques, l'hypertension ne pourra guère être modifié. Néanmoins, on se trouvera bien d'une limitation des boissons et d'un régime frugal. La saignée copieuse, répétée au besoin par la vaso-dilatation réflexe qu'elle entraîne, fait baisser la pression et soulage le malade; la ponction lombaire rend des services dans les néphrites aiguës et chroniques à tendance urémigène. La pilocarpine (5 milligr.), la papavérine (0 gr. 05), en injections, font parfois baisser la pression dans des cas rebelles. On pourra enfin recourir aux nitrites, au gui, à la caféine.

Tant qu'il n'existe aucune modification organique des vaisseaux, l'hypertension doit être combattue par tous les moyens. Dans les néphrites diffuses aiguës, A. recommande la suppression des boissons et des aliments pendant quelques jours ; tout au plus, tolérera-t-on un peu de glace ou de sucs de fruits. Si la pression ne baisse pas, on procédera à l'épreuve de l'eau (1 litre 1/2 d'eau pris en une demi-heure) qui réussit parfois à forcer le barrage rénal, épreuve qui peut présenter des inconvénients — hydropisie, dilatation cardiaque — qu'on combattra par la saignée, la strophantine. Si l'épreuve échoue, A. reprend la cure de jeûne et refait une nouvelle épreuve de l'eau, accompagnée d'une injection intraveineuse d'un dérivé de la théobromine (euphylline); il dit n'avoir eu qu'à se louer de cette thérapeutique.

P.-L. Marie.

N° 32, 11 Août 1921.

F. Suter. *La prostatite spontanée à colibacilles.* — A la faveur de 8 observations personnelles, S. retrace les principaux caractères de la prostatite spontanée à colibacilles, affection rare.

L'affection peut d'ailleurs être torpide et ne pas attirer l'attention du malade. Dans les formes aiguës, elle se caractérise essentiellement par des troubles vésicaux qui font penser plutôt à une poussée de cystite. Mais, si l'on fait uriner le malade dans deux verres, on note que la première miction est plus trouble que la seconde et contient des filaments. Dans 6 cas sur 8, S. a noté la présence d'hématuries. Au toucher, la prostate est grosse et douloureuse, La pression fait sourdre au méat un liquide épais, purulent, dans lequel on ne retrouve pas toujours le colibacille : S. l'a noté 3 fois; dans les autres cas, la culture seule a révélé la nature de l'agent causal.

Bien traitée, l'affection peut rétrocéder rapidement. Mais les complications ne sont pas rares (épididymite, vésiculite, cystite, pyélonéphrite), non plus que le passage à l'état chronique ou la facilité des récidives. Les poussées successives, avec fièvre et frissons sont assez fréquentes, avec des périodes de rémission plus ou moins longues.

Vraisemblablement la vessie participe plus ou moins à ce processus inflammatoire. Mais S. n'a jamais pratiqué la cystoscopie chez ses malades, et il ne fournit aucun renseignement à cet égard. Cependant de l'étude de ses observations et de celles d'autres auteurs, il croit devoir conclure à la rareté de l'infection colibacillaire primitive de la vessie, eu égard à celle du rein ou de la prostate. C'est donc vraisemblablement celle-ci qui est infectée la première, et la cystite, lorsqu'elle existe, n'est qu'un phénomène secondaire. Toutefois la question pathogénique reste obscure. S. discute assez longuement les voies d'infection possibles (voie hématogène, voie lymphatique, voie urétrale), sans pouvoir, sur ce point, arriver à une conclusion ferme.

M. Deniker.

N° 33, 18 Août 1921.

N. Betchov et P. Farbarge-Vaïl (de Montana). ***La tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire : sa valeur diagnostique et pronostique comparée à d'autres éléments cliniques** (tachycardie, fièvre, hémoptysie).* — On sait quelle valeur la plupart des auteurs attribuent, depuis Marfan, à l'étude de la tension artérielle pour le diagnostic et le pronostic de la tuberculose pulmonaire. B. et F. ont repris cette étude au sanatorium populaire genevois de Montana, à 1.500 m. d'altitude, en utilisant la méthode auscultatoire de Korotkow, combinée le plus souvent à celle de Riva-Rocci.

Se plaçant d'abord au point de vue de la valeur diagnostique de l'hypotension artérielle des tuberculeux, ils constatent que la différence avec la tension artérielle est minime, et qu'elle n'existe que pour la tension systolique. De plus, l'hypotension artérielle est loin d'être constante chez les tuberculeux : chez 29 pour 100 de leurs malades, ils ont même trouvé une tension supérieure à la normale, et ce chiffre atteint 39 pour 100 si l'on considère la pression diastolique. Il serait donc hasardé de poser un diagnostic en se basant sur la tension artérielle.

Au point de vue du pronostic, leur statistique établit que la constatation d'une tension systolique nettement au-dessus de la moyenne normale comporte un bon pronostic; une pression normale laisse de bonnes chances d'amélioration, avec seulement 8 pour 100 de probabilité d'une cure inefficace; mais une pression au-dessous de la normale ne saurait donner à elle seule la moindre indication pronostique, puisque le tiers des chances va respectivement à une curabilité bonne, assez bonne, médiocre.

La tension artérielle n'affecte aucune relation avec la fréquence des hémoptysies; d'une part, en effet, dans la tuberculose pulmonaire l'hémoptysie est à peu près aussi souvent présente qu'absente; d'autre part, dans les cas à hypertension, le nombre des formes hémoptoïques et non hémoptoïques est égal, et, dans les cas à hypotension, les formes hémoptoïques sont plutôt plus fréquentes.

Il ne faudrait pas exagérer la valeur pronostique de la tension au détriment d'autres éléments cliniques tels que pouls et température. Toutefois, avec Marfan, Sergent, les auteurs estiment qu'en pareille matière, il faut savoir grouper tous les éléments d'information. Les trois éléments peuvent se combiner diversement. Lorsque la tuberculose pulmonaire évolue chez un sujet présentant de l'hypertension, un pouls de fréquence normale et de l'apyrexie, on est autorisé à prévoir une évolution favorable. Lorsque, au contraire, on trouve réunies de l'hypotension, une tachycardie prononcée, une fièvre au-dessus de 38°, le pronostic est sombre. Mais entre ces deux schémas extrêmes, beaucoup de combinaisons sont imaginables, dans chacune desquelles le médecin doit savoir dégager l'importance relative de chacun des éléments.

L. Rivet.

K. Mayer. *Traitement de l'intoxication par la cocaïne.* — Le traitement rationnel de l'empoisonnement cocaïnique est fort difficile. Contre le spasme vaso-constricteur, on a employé le nitrite d'amyle, contre les convulsions l'anesthésie à l'éther ou au chloroforme, mais sans grand résultat. La morphine a été préconisée comme antagoniste. Si elle a une action inverse sur le système nerveux central pendant la phase d'excitation qu'elle produit, au stade paralytique elle exerce un effet très voisin de celui de la cocaïne. Les deux alcaloïdes agissent sur le centre respiratoire et amènent la mort par paralysie de ce centre. La morphine est donc loin de représenter l'antagoniste de la cocaïne; elle peut combattre les crampes, mais en paralysant en même temps la respiration. Les expériences de M. sur le cœur isolé de la grenouille montrent qu'une dose de cocaïne, autrement bien tolérée, peut occasionner la mort si l'on administre de la morphine auparavant ou ultérieurement. L'action toxique de la cocaïne se trouve donc notablement renforcée par la morphine; celle-ci est formellement contre-indiquée dans l'intoxication cocaïnique.

Par contre, le chlorure de calcium qui, comme l'ont montré Meltzer et Auer, s'oppose à la paralysie du centre respiratoire produit par les sels de magnésium, a fourni à M. des résultats expérimentaux encourageants. Sur les organes isolés (cœur, utérus) de la grenouille, l'hyperexcitabilité musculaire provoquée par la cocaïne est empêchée par le sel de calcium. Chez l'animal même, il diminue la toxicité de la cocaïne et cette action ne dépend pas d'un retard dans la résorption de l'alcaloïde dû à l'addition de chlorure de calcium. Cette substance semble digne d'être essayée dans l'intoxication cocaïnique humaine.

P.-L. Marie.

N° 34, 25 Août 1921.

W. Rütimayer. *Recherches hématologiques au cours de la grippe de 1918-19.* — R. analyse, dans ce travail, les résultats de ses examens hématologiques faits en série chez de très nombreux grippés.

Dans la *grippe non compliquée* existe, le premier jour, chez 48 pour 100 des sujets, une leucopénie initiale, chez 32 pour 100 une leucocytose initiale d'ordinaire modérée (12 à 18 000). Les jours suivants, la baisse leucocytaire s'accentue, si bien qu'au 6e jour, 2 pour 100 des malades seulement ont plus de 9.000 globules blancs; plus tard, très rares sont ceux qui ont un chiffre de leucocytes atteignant la normale. La leucocytose initiale semble de très bon augure, puisque tous les malades qui l'ont présentée ont guéri sans complications graves. Par contre, on ne peut tirer de déductions pronostiques de la leucopénie, même accentuée, ni de ses variations.

La formule leucocytaire montre, le premier jour, une polynucléose presque constante, les mononucléaires sont augmentés, les lymphocytes et les éosinophiles diminués, sans qu'on puisse tirer des indications pronostiques des chiffres trouvés.

Si la grippe évolue sans complications, les polynucléaires retombent vite à la normale ou au-dessous ainsi que les mononucléaires. La lymphopénie se rencontre chez tous les malades et le plus souvent de façon durable.

Dans les cas qui se compliquent de pneumonie terminée par guérison, on trouve d'ordinaire, avant l'apparition de la pneumonie, une chute continue de la courbe leucocytaire qui atteint son maximum un jour avant le début clinique. Les polynucléaires et les mononucléaires diminuent; les lymphocytes tombent souvent à un chiffre très bas, mais parfois ils augmentent de façon continue.

Chez les malades qui doivent succomber, la leucopénie est très accentuée (souvent moins de 3.000), les polynucléaires restent élevés, les mononucléaires et les lymphocytes sont diminués ; les myélocytes, rares dans les catégories précédentes, sont présents dans tous les cas et souvent à tous les examens.

Pendant la complication pneumonique, le chiffre des leucocytes s'élève d'autant plus que la pneumonie éclate plus tôt au cours de la grippe. Plus de la moitié des malades avaient le 1er jour moins de 7.000 leucocytes, et ce taux persista chez 32 pour 100 des sujets pendant toute la période fébrile, tandis que chez les 6 autres se produisit une leucocytose inférieure à 12 000, souvent peu persistante et variable, indépendante de l'étendue des foyers pulmonaires, généralement accentuée (30 à 40 000) dans les formes à évolution traînante, présentant alors des recrudescences avec l'apparition de nouveaux foyers.

Dans les cas qui guérissent, la courbe des polynucléaires suit toujours celle des leucocytes, celle des mononucléaires suit le même parallélisme. La lymphopénie persiste en général, pour disparaître souvent le dernier jour de la fièvre. Dans les cas à terminaison fatale, on observe tantôt et le plus souvent de la leucocytose, parfois même très élevée, tantôt la persistance de la leucopénie antérieure. La courbe des polynucléaires suit d'ordinaire celle des leucocytes. On trouve constamment des myélocytes et même des myéloblastes. Mononucléaires et lymphocytes sont très diminués.

R. étudie enfin l'image leucocytaire au cours de la convalescence et des récidives et l'influence des médicaments qui est toujours nulle, même au cas d'injections intraveineuses.

La paralysie fonctionnelle des organes hématopoïétiques et, en particulier, de l'appareil lymphatique, caractérise l'action du virus grippal. L'examen du sang, fait en série, est susceptible d'éclairer le diagnostic, surtout dans la grippe non compliquée, et le pronostic.

P.-L. Marie.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE BAUDELOCQUE

LA MORTINATALITÉ

Par M. le Professeur A. COUVELAIRE[1].

Je désire, dans cette leçon qui inaugure mon enseignement pour l'année 1921-1922, vous exposer les grandes lignes de la question de la mortinatalité. J'étudierai successivement sa fréquence actuelle, ses causes et les remèdes qui peuvent lui être opposés. Vous me permettrez, chemin faisant, de rendre compte des efforts réalisés à la Clinique Baudelocque pour réduire la morbidité et la mortalité du fœtus et du nouveau-né.

Fréquence de la mortinatalité.

Envisagée du point de vue démographique, la mortinatalité comprend l'ensemble des œufs dont l'évolution n'a pas abouti à la naissance d'un enfant vivant et réellement viable.

Il n'y a pas, à l'heure actuelle, de statistiques permettant d'établir avec exactitude le chiffre de la mortinatalité ainsi comprise.

En France, les registres de l'état civil ne donnent la qualité de mort-nés qu'aux fœtus ayant plus de six mois de vie intra-utérine et rangent sous la même rubrique :

1° Les fœtus morts pendant la gestation et expulsés après une plus ou moins longue période de rétention;

2° Les fœtus morts pendant la parturition;

3° Les enfants nés vivants, mais ayant succombé avant l'expiration du délai légal de déclaration des nouveau-nés, c'est-à-dire moins de trois jours après la naissance.

Ils n'enregistrent pas les œufs expulsés avant le sixième mois de la gestation, dont beaucoup d'ailleurs sont expulsés à la suite de manœuvres criminelles.

Les statistiques officielles ne nous permettent donc pas de fixer par un chiffre toute l'importance sociale de la mortinatalité réelle. J'indiquerai, cependant, à titre documentaire, les chiffres actuels, suffisamment suggestifs, de la mortinatalité telle que le comprend l'administration française.

MORTINATALITÉ POUR L'ANNÉE 1920.

FRANCE.

834.411 naissances d'enfants déclarés vivants.
38.641 — — mort-nés.
Coefficient de mortinatalité : 46 pour 1.000.

PARIS.

55.813 naissances d'enfants déclarés vivants.
4.024 — — mort-nés.
Coefficient de mortinatalité : 72 pour 1.000.

Causes.

Pour dégager les causes de la mortinalité, je m'appuierai plus spécialement sur l'ensemble des documents recueillis à la clinique Baudelocque par Pinard (1890-1914), puis par moi-même.

J'essaierai de fixer l'importance relative de ces causes au cours des trois périodes comprises dans la définition administrative du mort-né : la gestation, la parturition, les trois premiers jours de la vie du nouveau-né.

MORTALITÉ FŒTALE AU COURS DE LA GESTATION. — Les archives de la clinique Baudelocque donnent, pour la période 1890-1919, sur 57.642 naissances :

1.769 expulsions de fœtus morts pendant la gestation avant le début de la parturition, soit une proportion de 30 pour 1.000 naissances.

L'enquête clinique a permis de rattacher ces morts fœtales :

dans 653 cas à la syphilis ;
dans 346 cas aux syndromes dits de toxémie gravidique ;
dans 175 cas à des causes variées, parmi lesquels six cas de saturnisme par intoxication professionnelle;
dans 572 cas à des causes indéterminées.

Pour cette dernière catégorie, un grand nombre de cas relève en réalité de la syphilis latente des procréateurs ou de leurs ascendants, assez souvent mise en évidence à l'heure actuelle par l'examen du sang.

Depuis que, dans mon service, la réaction de Bordet-Wassermann est pratiquée systématiquement, la proportion des cas de mort du fœtus attribuables à la syphilis s'est élevée à près de la moitié de l'ensemble de la mortalité fœtale.

Le fait essentiel qui se dégage de cette enquête est que plus de la moitié des cas de mortalité fœtale est causée par une maladie héréditaire, la *syphilis*, ou par des états pathologiques (*toxémie gravidique*) contre lesquels nous sommes aujourd'hui puissamment armés.

En ce qui concerne la syphilis, les traitements mercuriels et plus encore les traitements par les arsénobenzols sont capables de réduire presque à zéro la mortalité fœtale, lorsqu'ils sont appliqués avec méthode, avant la procréation et pendant la gestation.

En ce qui concerne les états toxémiques, une hygiène sévère et le régime lacté préconisé par Tarnier et Pinard en 1873 ont une puissance égale.

C'est l'absence d'un traitement méthodique qui est la cause de la mort de plus de la moitié des fœtus qui meurent pendant la gestation. En voici la preuve :

J'ai relevé à la clinique Baudelocque, de 1909 à 1919, 84 cas de mort du fœtus par « toxémie gravidique » :

3 avaient été traités correctement;
30 avaient été traités de façon irrégulière et insuffisante ;
51 n'avaient pas été traités.

J'ai relevé, pour la même période, 233 cas de morts du fœtus par syphilis, dont :

60 cas de syphilis floride parmi lesquels :
 3 avaient été traités :
  1 pendant six mois ;
  1 pendant quatre mois ;
  1 pendant six mois ;
 29 avaient été traités de façon très irrégulière ;
 29 n'avaient pas été traités.
173 cas de syphilis ancienne ignorée et non traitée.

Cette absence de traitement systématique explique qu'en dépit des progrès de la thérapeutique, les chiffres de la mortalité fœtale enregistrés dans les Maternités ont peu varié depuis le commencement du XIXe siècle. Les statistiques établies à la Maternité de Paris par l'illustre Mme La Chapelle donnaient un pourcentage de 35 pour 1.000, à peine supérieur au 30 pour 1.000 de ces dernières années. Pour la clientèle de nos Maternités, le gain paraît avoir été minime.

MORTALITÉ FŒTALE AU COURS DE LA PARTURITION. — Les causes principales de mortalité fœtale au cours de la parturition peuvent être réparties en deux groupes :

1° Les mauvaises conditions mécaniques ou dynamiques de la parturition;

2° L'état précaire du fœtus au moment de la parturition.

Parmi les mauvaises conditions de la parturition, il en est qu'il est difficile de prévoir d'une façon précise, en particulier celles qui se réalisent au cours du travail, en dehors de toute difficulté mécanique prévue et qui réclament d'urgence une assistance obstétricale compétente.

Mais la plupart peuvent être prévues et améliorées. Les présentations défavorables ou incompatibles avec l'accouchement spontané peuvent le plus souvent être rectifiées avant le travail, si elles sont reconnues en temps utile. Les obstacles pelviens (rétrécissement du bassin, tumeurs, etc.) peuvent être tournés ou supprimés s'ils sont reconnus en temps opportun.

L'état précaire du fœtus au moment de la parturition relève : soit de *facteurs pathologiques* (syphilis, toxémies, tuberculose, intoxications et infections générales) dont les plus fréquents, la syphilis et les toxémies, sont justiciables d'une thérapeutique prophylactique efficace, soit plus souvent de sa *prématuration*, l'expulsion prématurée étant déterminée par le surmenage physique de la mère condamnée à travailler, malgré son état de gestation, dans des conditions qu'aucun éleveur n'admettrait pour des femelles domestiques.

Contre cette mortalité fœtale, au cours de la parturition, nous ne sommes donc pas désarmés : une hygiène rationnelle, une assistance médicale et obstétricale compétente sont capables de la réduire notablement.

MORTALITÉ DES NOUVEAU-NÉS AVANT LE TROISIÈME JOUR. — Cette mortalité est considérable. La mortalité infantile de 0 jour à un 1 an décroît progressivement avec l'âge. Son maximum est dans le premier mois (un tiers), et dans ce premier mois, c'est au cours des premiers jours que nous voyons, même dans les Maternités, mourir le plus grand nombre d'enfants.

En 1920, dans mon service de la clinique Baudelocque, sur 3,021 enfants nés vivants, 103 sont morts avant le dixième jour :

49 le premier jour;
22 les deuxième et troisième jours;
32 du quatrième au dixième jour.

Les causes de ces morts sont : les lésions traumatiques contemporaines de l'accouchement, quelques rares infections à porte d'entrée ombilicale ou pulmonaire, mais surtout, on ne saurait trop y insister, la *débilité congénitale par prématuration* et *les maladies fœtales héréditaires*.

Sur les 103 nouveau-nés morts avant le dixième jour en 1920, à la clinique Baudelocque, je relève :

49 morts le premier jour, dont 43 prématurés débiles;
22 morts les deuxième et troisième jours, dont 15 prématurés débiles;
32 morts du quatrième au dixième jour, dont 26 prématurés débiles.
Au total sur 103 morts : 84 prématurés débiles.

Le facteur prématuration, dont l'influence s'est déjà montrée pendant la parturition, apparaît donc comme facteur de premier plan dans la mortalité des nouveau-nés.

Ce n'est pas toujours le prématuré sain, venu au monde prématurément du fait du surmenage maternel, c'est souvent un prématuré malade.

Pour les 84 prématurés débiles morts avant le dixième jour, il a été possible de reconnaître l'existence d'une syphilis des procréateurs dans 17 cas, soit une proportion minima de 1 sur 5. Les toxémies maternelles sont également à incriminer, mais dans une mesure infiniment moindre. La tuberculose, les infections générales, les intoxications professionnelles fournissent également quelques cas de prématuration.

Le fait essentiel est que la *prématuration, résultat du surmenage maternel* et la *syphilis des procréateurs* sont les facteurs primordiaux de la morbidité et de la mortalité des nouveau-nés.

Cette mortalité est donc, en grande partie, évitable.

1. Leçon faite à la Clinique Baudelocque, le 17 Novembre 1921.

Remèdes.

Les remèdes à l'excessive mortinatalité sont donc entre nos mains.

Il faut réaliser pour la collectivité ce qui n'a été réalisé que pour un trop petit nombre d'individualités privilégiées. Il faut placer toutes les femmes, toutes les futures mères dans les mêmes conditions de vie hygiénique, de surveillance médicale et d'assistance obstétricale.

Les réalisations sont de trois ordres :

1° Assistance médicale pendant la gestation;

2° Assistance obstétricale pendant la parturition;

3° Assistance sociale.

Assistance médicale pendant la gestation. — L'organisme type pour l'assistance collective, c'est le *Dispensaire*.

Ces dispensaires ne datent pas d'hier.

Il est beaucoup question depuis la fin de la guerre des consultations prénatales. C'est un mot nouveau donné à un organisme que nous possédons depuis longtemps en France, dans un certain nombre de villes et en particulier à Paris. Il est juste de reconnaître que les hommes compétents, qui depuis peu font de par le monde campagne active pour la création de ces consultations, ne manquent pas de nous considérer comme les initiateurs dans cette voie de l'assistance médicale à la femme gravide et de rendre à Pinard le juste hommage qui lui est dû.

Je rappellerai, pour Paris, notre plus ancienne consultation, celle de la Maternité de Paris, les consultations faites dans les Maternités que l'administration de l'Assistance publique a ouvertes à la suite de la campagne de Bourneville (1881). Parmi ces consultations, il est juste de placer en première ligne la *consultation permanente* que Pinard annexa à la clinique Baudelocque en 1890.

Lorsque M. Bar a pris en 1908 la direction de la Clinique Tarnier, il y a suivi l'exemple de Pinard. Il est désirable que toutes les Maternités soient dotées du personnel et de l'outillage nécessaires au fonctionnement permanent de leur consultation pour femmes gravides.

En dehors des Maternités, mais en liaison constante avec elles, il faut créer et outiller des consultations dont le nombre sera proportionné à la densité de la population.

Pour les femmes nécessiteuses qui ne viennent pas spontanément au dispensaire, l'assistance médicale ne peut être organisée qu'avec l'aide de l'*infirmière-visiteuse*.

Son rôle est tout à fait distinct de celui du médecin ou de la sage-femme.

Agent de liaison et de contrôle indispensable à toute œuvre d'hygiène sociale, elle pénètre, sur les indications fournies par les administrations communales, dans les familles nécessiteuses. Elle les fait entrer dans le rayon d'action des dispensaires. Elle contrôle et facilite l'exécution des conseils et des traitements qui y sont donnés.

Annexés ou non à un service hospitalier, ces dispensaires doivent :

Surveiller l'évolution de la gestation jusqu'à son terme;

Reconnaître et traiter les états pathologiques qui peuvent la troubler;

Reconnaître par avance et rectifier les mauvaises présentations;

Reconnaître les causes de dystocie et prendre en temps opportun les mesures nécessaires pour y parer;

Dépister les maladies héréditaires et les traiter;

Prendre ou faire prendre toutes dispositions utiles en vue de l'accouchement et en vue de l'élevage de l'enfant.

Des techniques simples : le palper abdominal, le toucher vaginal, la recherche de l'albumine dans les urines, la mesure de la tension artérielle, la réaction de Bordet-Wassermann permettent au médecin d'établir les diagnostics réellement utiles au point de vue de la prophylaxie de la morbidité et de la mortalité foetales.

Il ne suffit pas de donner dans ces dispensaires une consultation verbale. Il faut y mettre en œuvre les traitements prophylactiques, les instituer au dispensaire même, les faire surveiller à domicile lorsque l'hospitalisation n'est pas reconnue nécessaire.

Il ne suffit pas de donner dans ces dispensaires une consultation médicale individuelle. Il faut à son occasion *pénétrer dans la famille*, y instituer une enquête qui permettra d'étendre à la famille notre action médicale et sociale. Ces enquêtes sont particulièrement nécessaires en ce qui concerne la lutte contre la syphilis. J'ai déjà insisté par ailleurs sur le caractère conjugal et familial que doit avoir le traitement de cette maladie.

C'est ce que j'ai pu réaliser dans un Dispensaire spécialement réservé au « traitement des maladies héréditaires » que j'ai créé en 1919 en annexe de la consultation de la clinique Baudelocque et que l'Administration de l'Assistance publique à Paris vient de reconnaître officiellement.

On y soigne, non seulement les femmes gravides manifestement syphilitiques, mais on y dépiste et on y soigne les syphilis latentes beaucoup plus fréquentes que les syphilis florides. On y assure le traitement anté-conceptionnel de ces syphilis ovulaires, en prenant en main l'intégralité du traitement de la femme dans l'intervalle de ses gestations. On ne néglige pas de faire soigner le père où il convient.

On peut aujourd'hui mesurer le chemin parcouru depuis un demi-siècle.

Depuis 1873, les présentations vicieuses, les toxémies de la gestation ont pu être traitées prophylactiquement, et déjà, là où existent de puissantes organisations de consultations prénatales, on voit diminuer progressivement, dans la clientèle hospitalière, les cas d'éclampsie, les présentations de l'épaule négligées. Pinard l'a démontré en 1906 dans la thèse de son élève René Blain, et c'était le résultat dû à ses efforts incessants. Bar vient d'en apporter une nouvelle démonstration.

Ce qui a été fait dans ce domaine plus spécialement obstétrical, on peut et on doit le faire pour la syphilis, et on verra le pourcentage de la mortalité fœtale baisser largement, au lieu de rester à peine inférieur à ce qu'il était du temps de Mme La Chapelle.

En voici la preuve : depuis le 1er Janvier 1921, j'ai observé 73 accouchements de femmes soignées au Dispensaire antisyphilitique de mon service. En bloc, je relève : 65 enfants vivants, 8 enfants morts, soit pendant la gestation, soit peu après la naissance. En étudiant les observations, je relève :

15 femmes traitées avant et pendant la gestation :

Enfants vivants	....	15
— morts	....	0

21 femmes traitées régulièrement pendant la gestation (2 ou 3 séries de néo-salvarsan) :

Enfants vivants	....	21
— morts	....	0

24 femmes ayant reçu une seule série complète de néo-salvarsan pendant la gestation :

Enfants vivants	....	21
— morts	....	3

13 femmes très insuffisamment traitées (moins d'une série complète de néo-salvarsan) :

Enfants vivants	....	8
— morts	....	5

Ces consultations prénatales ne doivent être qu'un des rouages du Dispensaire complet d'assistance maternelle et infantile, du dispensaire de Puériculture.

Du point de vue biologique, du point de vue social, du point de vue budgétaire, il y a intérêt à ce que le même personnel de médecins, de sages-femmes, d'assistantes sociales, protège, surveille et soigne l'enfant avant sa naissance et après sa naissance, pendant toute la période de symbiose physiologique qui va de la procréation au sevrage.

C'est ce qui est réalisé dans nos Maternités, à l'Ecole de puériculture de la Faculté de Médecine de Paris dont les dispensaires fonctionnent pour le XVe arrondissement en liaison avec l'Office public d'Hygiène sociale du département de la Seine, et dans quelques œuvres privées. C'est ce que j'ai instamment demandé de réaliser dans les Régions libérées, à la suite de l'enquête dont j'avais été chargé en 1920 par le ministre de l'Hygiène, Breton, sur les consultations dites de nourrissons créées par le Comité américain pour les Régions dévastées de la France, avec le concours rémunéré des médecins et sages-femmes de chaque commune.

Depuis que j'ai l'honneur de diriger cette Clinique, je me suis efforcé de développer, de compléter, de perfectionner le Dispensaire de puériculture que Pinard avait annexé.

La baraque où il est installé va incessamment être démolie et remplacée par un pavillon spécial dont l'aménagement permettra le fonctionnement indépendant de ses divers départements groupés autour du Service social. C'est à notre ancien doyen Debove, que par l'attribution du legs Valencourt à la Clinique Baudelocque, la Faculté de Médecine et l'Assistance publique de Paris devront l'existence de cette Polyclinique.

Avant la démolition de la vieille baraque devenue insuffisante, je veux vous indiquer, par quelques chiffres, ce qui s'y est fait au cours des douze derniers mois, du 1er Novembre 1920 au 1er Novembre 1921. Ces chiffres vous permettront de mesurer l'effort de mes collaborateurs et collaboratrices, effort auquel je suis heureux de rendre hommage.

Année scolaire 1920-1921.

I. — Consultation pour femmes en état de gestation.

Assistant : Dr Sellet.

Consultations données	20.570	
Femmes examinées	7.965	
Femmes traitées à la consultation		1.125
Versions par manœuvres externes	390	
dont 283 pour présentation du siège.		
107 — de l'épaule.		
Toxémies (albuminurie)	735	
Femmes dirigées sur le service d'hospitalisation		500
Présentations du siège	99	
Présentations de l'épaule	53	
Toxémies sévères	107	
Bassins rétrécis	99	
Tumeurs	37	
Hémorragies	105	
Femmes dirigées sur le dispensaire antisyphilitique pour examen et éventuellement pour traitement		300

II. — Dispensaire antisyphilitique.

Assistants : Drs Marcel Pinard et Lévy-Solal.

1° *Femmes.*

Inscriptions nouvelles au Dispensaire 727
330 venues de la consultation,
397 venant des services d'hospitalisation de la clinique Baudelocque, de la Maternité et du Pavillon Chaussier.

Prises de sang et réactions de Bordet-Wassermann pour diagnostic et surveillance des résultats du traitement 1.346

Injections intraveineuses de néo-salvarsan .. 2.327

La proportion des femmes examinées à la consultation et jugées justiciables d'un traitement, qui ne reviennent pas se faire soigner au Dispensaire a été de : 17 pour 100.

2° *Nourrissons.*

Inscriptions nouvelles	108
Prises de sang pour réaction de Bordet-Wassermann	78
Injections de sulfarsénol	754

III. — Consultations pour mères nourrices et nourrissons.

Assistants : Dr Paquy, Mme Orsat.

Consultations données	8.116
Enfants présentés	1.445
Allaitement au sein maternel	1.260 sur 1.445

Assistance obstétricale pendant la parturition. — Cette assistance obstétricale comprend l'assistance *à domicile* et pour tous les cas où une difficulté est prévue l'assistance *dans une Maternité* dirigée par un médecin compétent.

Il faut reconnaître qu'à l'heure actuelle, cette assistance est loin d'être organisée partout comme il conviendrait.

Cependant de tous côtés, en ce qui concerne du moins les services hospitaliers, de nombreuses villes, même de petite population, ont mis à l'étude des transformations, agrandissements ou créations de Maternités. Des sociétés industrielles, comme celle du Creusot, viennent de doter la population ouvrière de leurs usines de Maternités remarquablement organisées. La construction de ces Maternités doit être dirigée par des techniciens, en l'espèce par la collaboration des accoucheurs et des architectes, pour qu'elles soient pourvues de tous les rouages nécessaires à leur bon fonctionnement. Il y a, à cet égard, de grands progrès à réaliser, ne serait-ce que dans l'organisation des services d'entrée, d'isolement et même d'accouchement. Ne voit-on pas construire des salles d'accouchement où un plus ou moins grand nombre de femmes en travail, rangées côte à côte, se regardent souffrir, accoucher et même opérer! Je dois remercier l'Administration de l'Assistance publique de Paris qui m'a permis, dès 1915, de réaliser l'accouchement en chambres séparées, par le cloisonnement de l'ancienne salle de travail commune de mon service, en attendant les constructions neuves.

L'assistance obstétricale à domicile est entre les mains des médecins et surtout des sages-femmes. Malheureusement, les conditions très difficiles de la vie matérielle des sages-femmes éloignent de cette profession bien des jeunes filles. Comme à la fin du XVIIIe siècle, il y a une crise aiguë de recrutement. Je ne vois qu'un remède pratique : associer la sage-femme au fonctionnement des Dispensaires de puériculture, lui faire jouer dans les petites communes le rôle d'infirmière-visiteuse de puériculture. Des allocations convenables, en rapport avec la qualité du travail effectué pour la collectivité, doivent améliorer la situation matérielle de ces femmes et leur permettre de vivre honorablement.

Assistance sociale. — Je ne puis vous exposer aujourd'hui cette question dans toute son ampleur. Vous la trouverez d'ailleurs étudiée dans l'Exposé des motifs de la proposition de loi de Pinard (1920) et dans les remarquables rapports présentés par Doléris, pour la France, et par Waegeli, pour la Suisse, au Congrès de l'Association des gynécologues et obstétriciens de langue française (Septembre 1921).

Je désire simplement dégager les principes essentiels de cette assistance :

1° *Le droit à l'assistance médicale gratuite pour les indigents.* La loi française de 1893, assimilant l'état de gestation et de parturition à l'état de maladie, a réalisé dans cet ordre d'idées un grand progrès.

2° *Le droit à une allocation compensatrice de la cessation complète ou partielle du travail mercenaire* pendant les derniers mois de la gestation. La loi française de 1913, dite loi Paul Strauss, étendue depuis 1917 à toutes les femmes privées de ressources suffisantes, consacre le principe de ce droit. Elle constitue une étape décisive, mais elle est, en l'état actuel des choses, insuffisante.

Elle impose aux femmes salariées un repos d'un mois avant l'accouchement. Ce délai d'un mois la rend trop souvent inopérante. A l'heure où elle devrait s'appliquer, le malheur est déjà trop souvent consommé : l'enfant est né prématurément. C'est pendant les quatre derniers mois que le repos avec allocation suffisante devrait être octroyé.

D'autre part, le taux de l'allocation (0,50 à 1,50 par jour) est très insuffisant pour une femme privée de salaire.

Enfin les formalités et exigences administratives devraient être allégées, car elles sont actuellement d'un formalisme excessif.

3° *Le droit à l'allocation doit avoir pour corollaire l'obligation de la surveillance médicale effective.*

Ce principe a reçu un commencement de réalisation, mais sa mise en pratique est subordonnée à l'organisation méthodique de la surveillance médicale.

4° *Le droit à l'asile dans un refuge-ouvroir* pour les femmes gravides seules ou privées de ressources, non pas seulement pendant le dernier mois, mais pendant les derniers mois.

Ces refuges, dont les premiers ont été ceux de la Ville de Paris et de la Société de l'allaitement maternel, doivent être multipliés et faire partie de l'organisme complet d'assistance maternelle avant et après la naissance de l'enfant, auquel on a donné le nom de *Maison maternelle.*

A côté de cette assistance sociale organisée par la loi, il y a une large place à laisser à l'assistance sociale privée.

Il ne faut négliger aucune des formes de cette assistance privée. Les *mutualités maternelles*, les *cantines maternelles*, la *Société de l'allaitement maternel* ont déjà tant fait de bien réel pour tant de femmes gravides que nous devons favoriser le développement de ces œuvres. L'effort de certaines sociétés industrielles ou commerciales mérite également d'être donné en exemple.

Je dois aussi vous rappeler l'admirable organisation d'ensemble de l'*Office central d'assistance maternelle et infantile du Camp retranché de Paris*, dont l'action pendant la guerre avait permis d'enregistrer, non seulement une diminution notable de la mortalité infantile, mais un commencement de diminution de la mortinatalité.

Soucieux d'assurer cette assistance dans la plus large mesure possible aux femmes de mon service, j'ai contribué à la création de la « Société d'assistance maternelle et infantile de la clinique Baudelocque ». Cette société apporte une aide efficace aux futures mères et aux mères qui viennent s'y faire soigner. Grâce à la générosité des Amis et des Amies de cette maison, grâce aux subventions de l'Assistance publique, nous pouvons les aider et en particulier garder leurs enfants en bas âge dans une villa de Boulogne-sur-Seine, placée sous la surveillance de mon ami le Dr Paquy.

* * *

J'ai essayé d'esquisser devant vous le programme de la lutte contre la mortinatalité médicalement et socialement évitable. Il se résume en deux mots : Protection médicale et sociale de la femme gravide.

LE SYSTÈME SYMPATHIQUE [1]

LES RÉFLEXES VÉGÉTATIFS

Par P. **HARTENBERG**.

Nous pouvons concevoir le système nerveux végétatif, composé du sympathique et des parasympathiques avec leurs relais ganglionnaires, leurs plexus, leurs innombrables anastomoses, comme un immense réseau de conducteurs qui s'enchevêtrent à travers l'organisme tout entier et poussent leurs extrêmes terminaisons jusque dans ses plus intimes profondeurs. De plus, l'activité des glandes endocrines, qui lui est étroitement subordonnée, intervient à son tour, par la voie humorale et au moyen de l'imprégnation chimique des tissus, pour compléter son empire sur l'économie.

On devine, dans ces conditions, combien doivent être abondantes et variées les relations fonctionnelles existant entre les diverses parties du système, entre celui-ci et les glandes endocrines, entre les deux précédents et le système de la vie animale. De là, une richesse extraordinaire de réactions et d'interréactions réflexes, dont un exposé, même sommaire, m'a paru digne d'intérêt.

Selon leur nature, je diviserai d'abord ces réflexes en deux grandes classes : *réflexes dynamiques, réflexes humoraux.*

A. — Réflexes dynamique.

Par ce terme, il faut entendre les phénomènes réflexes qui se propagent, sous forme d'onde d'excitation, le long des voies nerveuses. Certains d'entre eux sont normaux et spontanés; d'autres n'apparaissent qu'artificiellement provoqués ; d'autres enfin ne surviennent que dans des conditions pathologiques. Pour la simplification de l'exposé, je les étudierai ensemble.

Ces réflexes dynamiques sont de quatre ordres différents.

Les premiers relient entre elles plusieurs parties du système végétatif, par conséquent ne sortent pas de son domaine. C'est pourquoi je les nommerai *réflexes intravégétatifs.*

Les seconds représentent des réponses végétatives aux incitations sensitives venues du système nerveux de la vie de relations : ce seront les réflexes *sensitivo-végétatifs.*

En raison de leur importance, il convient de faire une place à part aux réactions viscérales ayant leur origine dans le cerveau : ce seront les *réflexes psycho-végétatifs.*

D'autres enfin prennent leur point de départ dans le système végétatif et retentissent secondairement dans le domaine de la vie de relations, sous forme de réactions sensitives et motrices : ce seront les *réflexes végétativo-sensitifs et moteurs.*

1° Réflexes intravégétatifs. — Le *vague* assurant la sensibilité des voies respiratoires, de l'appareil digestif et du cœur, c'est de ses terminaisons que partiront les réflexes ayant leur origine dans ses organes, pour s'irradier soit vers un autre domaine de ce nerf, soit vers le sympathique.

Appareil respiratoire. — L'irritation des voies respiratoires (vague) peut produire du spasme de la glotte (nerfs récurrent et laryngé supérieur

1. Le « Système sympathique » a fait ici l'objet de plusieurs articles : — « Sa place dans l'organisme ». *La Presse Médicale*, 8 Juin 1921, n° 46 ; — « Son anatomie générale ». *La Presse Médicale*, 9 Juillet 1921, n° 55; — « Développement de la vie animale et de la vie organique ». *La Presse Médicale*, 17 Septembre 1921, n° 75; — « Les appareils organiques locaux ». *La Presse Médicale*, 29 Octobre 1921, n° 87; — « La fin naturelle des deux vies ». *La Presse Médicale*, 2 Novembre 1921, n° 88.

branches du vague) ou bien de l'asthme réflexe (centre broncho-constricteur du vague).

Les affections pulmonaires s'accompagnent fréquemment, par irritation du pneumogastrique, soit de mydriase (sympathique), soit de myosis (parasympathique cranien), de vaso-dilatation de la pommette et de l'oreille (sympathique). Les lésions pleuro-pulmonaires, comme les lésions rénales, donnent parfois naissance (Yves Thomas) à un œdème réflexe unilatéral (sympathique).

Appareil digestif. — Le professeur Roger a démontré expérimentalement que l'introduction d'un corps étranger dans l'œsophage (vague) provoque presque instantanément une abondante sécrétion de salive (noyaux salivaires supérieur et inférieur du parasympathique cranien) : c'est ce qu'il a nommé le syndrome œsophago-salivaire. On sait avec quelle fréquence les irritations gastriques (vague) produisent, par retentissement sur le plexus de Wrisberg, des troubles du rythme cardiaque : bradycardie, tachycardie, arythmies, extra-systoles, pseudo-angine de poitrine. La même cause est souvent responsable d'angoisse respiratoire, de dyspnée, d'accès d'asthme réflexe (centre broncho-constricteur du vague).

Les troubles digestifs sont susceptibles de provoquer également des modifications circulatoires, soit encéphaliques, soit périphériques, accompagnées de sueur froide, de chair de poule (sympathique).

De même, l'absorption d'eau glacée produit, par réflexe vago-sympathique, une sensation cutanée de froid avec vaso-constriction et phénomènes pilo-moteurs tandis qu'au contraire, l'ingestion de boisson chaude détermine presque instantanément une vaso-dilatation cutanée avec sudation.

Dans l'appendicite, on constate de l'anurie réflexe.

Appareil circulatoire. — On a décrit des crises d'asthme réflexe, par irritation aortique, et, dans l'angine de poitrine, une salivation et des urines profuses.

Le *sympathique* est également le point de départ d'un grand nombre de réflexes végétatifs.

Les irritations directes ou indirectes du *plexus solaire* donnent naissance à des manifestations variées.

L'excitation expérimentale du plexus produit, d'après Laignel-Lavastine : une douleur épigastrique intense, de la parésie intestinale, de l'hypertension artérielle par vaso-constriction abdominale.

La compression du creux épigastrique détermine, par excitation du plexus, une diminution du pouls (André Thomas, J.-Ch. Roux).

L'insufflation du péritoine, entraîne, selon les constatations de Brodin, du ralentissement du pouls.

L'excitation du plexus s'accompagne aussi d'un arrêt des fonctions sécrétoires et motrices de l'estomac.

C'est encore, selon Prével, au tiraillement du plexus par l'estomac ptosé, qu'on doit attribuer l'accélération orthostatique du cœur, qu'il a nommée réflexe abdomino-cardiaque.

Toutes les irritations des *nerfs splanchniques*, dues à des lésions ou à des troubles des organes, peuvent engendrer des réactions réflexes. Les coliques hépatiques, néphrétiques, intestinales, utérines, s'accompagnent de troubles circulatoires périphériques, vaso-constriction, sueur froide, pilo-motricité. On a même décrit dans les affections de l'utérus, du foie, du pancréas, un syndrome oculo-sympathique et des troubles trophiques cutanés, sécheresse de la peau, ichtyose, alopécie.

Les urologistes savent bien que les affections rénales provoquent des troubles intestinaux, et, inversement, qu'une lésion de l'appareil digestif peut provoquer des désordres urinaires. De même, les gynécologues ont constaté qu'un choc dans le cul-de-sac de Douglas (sympathique) produit le ralentissement du cœur et de la respiration. Martinet a rappelé un cas d'accès d'asthme produit par un utérus en rétroflexion et qui disparut par son redressement.

2° Réflexes sensitivo-végétatifs. — Les réponses végétatives aux stimulations venues du système de la vie animale constituent une gamme des plus variées de réactions.

A la tête nous trouvons d'abord, pour *l'œil* :

L'accommodation par bombement du cristallin : la sensation visuelle, reçue par la rétine et transmise par le nerf optique, va au noyau pupillaire dont les fibres végétatives, annexées au moteur oculaire commun (parasympathique cranien), actionnent le muscle ciliaire;

Le myosis, rétrécissement de la pupille à la lumière, qui a pour arc réflexe le nerf optique (le phénomène disparaît quand le nerf est sectionné, mais se produit par excitation du bout central), le noyau pupillaire et les fibres végétatives de III ;

La dilatation pupillaire, par excitation forte d'un nerf sensitif, surtout le trijumeau à la tempe et à la face, réaction sympathique du ganglion cervical supérieur;

La sécrétion des larmes, par lumière intense, dont l'arc réflexe est constitué par la rétine, le nerf optique, le noyau lacrymal, les fibres végétatives du facial;

La sécrétion des larmes par irritation de la conjonctive, dont la branche afférente de l'arc appartient au trijumeau, le centre et la branche efférente identiques aux précédents ;

Le ralentissement du cœur par compression des globes oculaires, réflexe trijumeau-vague ou oculo-cardiaque (Dagnini, Aschner). On admet que le sympathique est également excité, mais que normalement, c'est l'excitation du vague et ses manifestations qui l'emportent. D'une façon anormale, c'est au contraire l'excitation du sympathique qui prédomine : il se produit alors de l'accélération du cœur, des phénomènes pilo-moteurs, de la plyurie, de la glycosurie (réflexe inversé).

Pour le *nez*, l'irritation de la pituitaire (trijumeau) par gaz irritants, chloroforme, éther, ammoniaque, etc., ou la compression intranasale, produit le ralentissement du cœur (vague) et simultanément l'arrêt subit de la respiration en expiration (réflexes pnéo-cardiaque et pnéopnéique). C'est aussi vraisemblablement par irritation de la muqueuse nasale que la fumée de tabac produit chez certaines personnes un effet laxatif.

L'irritation de a pituitaire provoque également l'hypersécrétion nasale et la sécrétion lacrymale (noyau lacrymal et fibres végétatives du facial).

Dans la *bouche*, les sensations gustatives recueilies par le glosso-pharyngien et le lingual déclenchent la sécrétion salivaire par action sur les noyaux salivaire supérieur (glande sous-maxillaire et sublinguale) et salivaire inférieur (parotide), et la sécrétion gastrique (vague).

Rappelons que, selon Jacquet, l'irritation des filets dentaires des trijumeaux serait responsable des troubles trophiques de la pelade.

Au *thorax* et à *l'abdomen*, les excitations cutanées violentes, mécaniques, chimiques, électriques déterminent, selon Abrams, une dilatation pulmonaire aiguë par intervention du vague. On sait qu'une impression de froid périphérique produit la suffocation.

Sur le cœur, l'excitation vive d'un nerf sensitif détermine un ralentissement ou un arrêt cardiaque, l'excitation faible au contraire, une accélération (Gley). Une pression faite dans un espace intercostal est suivie d'une diminution du pouls radial.

Du côté du tube digestif, la friction de la peau de la base du thorax provoque une constriction gastrique (Mitchell), de même que l'excitation de la paroi abdominale provoque des contractions intestinales (vague). Dans le domaine pathologique, Pierre Marie, Camus, Baulfle ont signalé depuis longtemps que le zona détermine par action réflexe des crises gastriques et des troubles de l'appareil digestif.

Mais il existe des répercussions encore plus complexes. Les auteurs qui se sont occupés de réflexothérapie ont établi que la pression ou la percussion de la 7e vertèbre cervicale a pour conséquence une excitation totale du vague et par suite une augmentation du ton du cœur, de l'aorte, de l'estomac, du foie, des intestins, la contraction pupillaire, la diminution de l'espace crico-thyroïdien, le ralentissement du pouls. En effet, Lebon et Tribout ont pu constater à la radioscopie les contractions de l'estomac par percussion de la 7e cervicale. Par contre, la pression entre la 3e et la 4e dorsale diminuerait l'action du vague et donnerait lieu à des manifestations inverses.

Les réponses sympathiques aux *sensations thermiques* cutanées sont remarquables par leur netteté et leur ampleur. Non seulement, une impression de chaud produit localement de la vaso-dilatation et de la sudation, de même qu'une impression de froid produit la vaso-constriction et la pilo-motricité, mais ces réactions peuvent s'étendre largement à distance. C'est ainsi que si l'on plonge une main dans l'eau glacée, il n'est pas rare de voir l'autre main pâlir. De plus, il existe des balancements entre les circulations des diverses parties du corps, notamment entre les circulations périphériques et centrales, entre celle des extrémités et celle de la tête. La vaso-constriction par froid périphérique s'accompagne d'une vaso-dilatation viscérale et d'un afflux de sang considérable dans le grand réservoir thoraco-abdominal. Certaines affections *a frigore*, pleurésies, broncho-pneumonies, entérites, néphrites, etc., semblent dues, au moins en partie, à cette congestion intense des organes favorisant la virulence et la pullulation des micro-organismes pathogènes, pneumocoques, colibacilles, etc., qui en sont les hôtes habituels. De même, le froid aux pieds produit une congestion de la tête, et c'est par elle que peuvent s'expliquer également les pharyngites et les coryzas. Par contre, une sensation de froid dans la partie supérieure du rachis paraît suivie d'une vaso-constriction de la pituitaire (clé dans le dos pour arrêter les épistaxis).

D'une façon générale, il est probable que les excitations périphériques, en plus des effets que nous venons de signaler, déterminent encore d'autres réactions végétatives, notamment sur les glandes endocrines, dont la révélation apporterait des éclaircissements au mécanisme de certaines pratiques physiothérapiques.

Rappelons enfin que l'exercice musculaire engendre, par un mécanisme vraisemblablement végétatif, l'accélération du cœur.

3° Réflexes psycho-végétatifs. — Les plus importants sont les *émotions*.

Dans la *peur*, il y a pâleur de la face, accélération cardiaque, angoisse, sueur froide, vomissements, miction, diarrhée;

Dans la *colère*, congestion céphalique, exophtalmie, accélération cardiaque;

Dans la *joie*, hypertension artérielle, vaso-dilatation périphérique;

Dans la *tristesse* et le *chagrin*, hypotension artérielle, vaso-constriction périphérique, sécheresse de la bouche, flux des larmes.

Certains *sensations* provoquent des variations organiques. La musique crée des modifications circulatoires. La vue d'un mets savoureux suscite la salivation, la sécrétion gastrique; l'odeur sexuelle, un tableau érotique produisent l'érection. Bien plus, la représentation subjective d'une sensation, l'évocation d'une saveur, une image lascive sont suivies des mêmes effets. Enfin, même

une sensation indifférente, associée par éducation à une image gustative, suffit à provoquer les sécrétions (réflexes conditionnels).

Le travail mental, l'attention, déterminent une vaso-constriction périphérique avec hypertension artérielle.

4° Réflexes végétativo-sensitifs et moteurs. — Les irritations viscérales sont responsables d'une foule d'*algies périphériques* :

Douleur dans l'épaule droite des affections hépatiques, douleur dans l'épaule et le bras gauches de l'angine de poitrine et de la tachycardie paroxystique, douleur dans les épaules de la pneumonie, hyperalgésie des muscles intercostaux et spinaux de la pleurésie, hyperesthésie cutanée au niveau de l'ulcère rond, de l'appendicite, douleurs lombaires des affections rénales, utérines et ovariennes, douleur du testicule dans les affections du rein, des uretères, de la vessie, etc.

Toutes ces algies réflexes possèdent les caractères suivants :

a) La douleur est généralement médiane, même quand l'organe malade (estomac, foie, intestin, rein) occupe une situation latérale;

b) La douleur n'est pas atténuée par une narcose chloroformique modérée;

c) La douleur n'est jamais exactement définie;

d) Elle est ressentie plutôt dans les muscles que dans la peau;

e) Les stimulations artificielles par l'alcool, les applications chaudes, les sinapismes, les vésicatoires, les courants galvaniques et faradiques, empêchent les irradiations douloureuses des viscères de passer par les racines médullaires vers les zones hyperalgésiées : de là, l'action sédative de la dérivation et de la révulsion;

f) La douleur est augmentée par les émotions intenses, telles que la peur ou la colère.

Quant à leur localisation, elle obéit, d'après Guillaume, à la loi suivante : « La douleur périphérique apparaît toujours dans le domaine segmentaire métamérique correspondant au segment médullaire qui répond au viscère en cause. »

Mais il est probable qu'il doit exister des irradiations plus lointaines : je ne citerai comme exemple que le chatouillement du nez produit par irritation intestinale (parasites).

Les irritations viscérales engendrent également des *réactions musculaires*. Citons parmi les principales : contracture des spinaux dans la pleurésie, contracture de la paroi abdominale dans la péritonite, toux (muscles inspirateurs) par irritation du larynx, de la trachée, du poumon (vague), hoquet, vomissements (phrénique) par irritation du vague au niveau du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin, du cœur. La sensation d'oppression dans les affections cardiaques serait due à un spasme des muscles intercostaux. Le vague exerce une profonde influence sur le rythme respiratoire et ses excitations sont inhibitrices de l'inspiration.

Enfin les irritations viscérales peuvent provoquer des convulsions généralisées : tel est le cas de l'épilepsie pleurale. On sait que ce phénomène est dû à une irritation des terminaisons du pneumogastrique dans la plèvre. Cordier, dans ses expériences par injection de teinture d'iode chez le lapin, a constaté que ces convulsions réflexes étaient inhibées par l'excitation de la pituitaire (trijumeau). Tel est aussi le cas des convulsions infantiles par irritation intestinale due à des vers. Il est possible que d'autres types d'épilepsie procèdent d'un même mécanisme réflexe à point de départ viscéral.

B. — Réflexes humoraux.

Ici encore, nous aurons trois ordres de phénomènes à envisager.

En premier lieu, les actions réflexes du système végétatif, particulièrement du sympathique, sur les glandes endocrines, dont la sécrétion lui est soumise : nous les nommerons *réflexes neuro-glandulaires*.

Ensuite les influences de glande à glande, par la voie humorale. En effet, il est classique aujourd'hui que la sécrétion interne d'une glande, répandue dans le sang, est capable, par un mécanisme purement chimique, et sans l'intermédiaire de conducteurs nerveux, de modifier à distance l'activité d'une ou de plusieurs autres glandes. Ce sont les *réflexes interglandulaires*.

Enfin les sécrétions endocrines sont susceptibles à leur tour, par une action élective, d'influencer telle ou telle partie du système végétatif. Ce sont les réflexes *glandulo-nerveux*.

1° Réflexes neuro-glandulaires. — Toute stimulation d'un appareil sympathique retentit vraisemblablement sur les glandes closes qui lui sont annexées.

C'est ainsi que l'excitation expérimentale du sympathique abdominal provoque une hypersécrétion surrénale. L'émotion s'accompagne d'une décharge d'adrénaline dans le sang en même temps que d'une hypersécrétion thyroïdienne.

Et ce dernier phénomène peut nous expliquer la genèse de certains troubles consécutifs aux chocs émotionnels et qui persistent longtemps après que l'émotion s'est éteinte : tremblement, accélération cardiaque, asthénie, états confusionnels. Il est probable que, dans ces circonstances, un déséquilibre endocrinien survit au traumatisme affectif du sympathique.

2° Réflexes interglandulaires. — Le type fondamental est celui de la sécrétine.

On sait que l'action d'un acide sur la muqueuse duodénale engendre rapidement une sécrétion pancréatique. Or, cette action n'est pas due à un réflexe nerveux, car même si l'on sectionne les vagues et les sympathiques, si l'on arrache les ganglions solaires, les plexus cœliaque et mésentérique supérieur, si l'on détruit la moelle, la sécrétion pancréatique a lieu. D'autre part, si l'on injecte dans une veine une macération de la muqueuse duodénale dans l'acide chlorhydrique, cette sécrétion se produit. On est donc amené à conclure que l'influence de l'acide sur la muqueuse duodénale produit une substance spéciale, dite *sécrétine*, qui, directement résorbée dans le sang, va déclencher l'activité des cellules pancréatiques.

Ajoutons que la sécrétine stimule également la sécrétion du pancréas, de la bile, du suc intestinal.

En vertu d'un même mécanisme humoral, on admet que la sécrétion interne du pancréas agit sur le foie pour régler la glycémie, que l'adrénaline excite les sécrétions thyroïdienne et génitale (aplasie génitale par suppression de la surrénale), que la thyroïdienne excite la chromaffine et les glandes sexuelles (atrophie testiculaire par thyroïdectomie), que l'hormone du corps jaune excite la glande mammaire (Batuaud, Pochon) et produit la vaso-dilatation thyroïdienne, que la pituitaire stimule les glandes sexuelles.

D'autres fois, ce n'est plus une action excitante, mais une influence frénatrice que les substances endocriniennes paraissent exercer. Ainsi l'on admet que le pancréas inhibe la thyroïde et la surrénale, que la pituitaire inhibe la thyroïde, et inversement, que la thyroïde et les parathyroïdes s'inhibent mutuellement, que les glandes sexuelles inhibent la pituitaire et le thymus, que le thymus inhibe les glandes sexuelles, que le thymus et la thyroïde s'inhibent mutuellement.

Enfin, il semble qu'il existe des phénomènes de suppléances entre les diverses glandes. La castration produit l'hypertrophie de l'hypophyse, l'ablation des ovaires est suivie d'hypertrophie de la thyroïde. La destruction de la surrénale entraîne l'augmentation de l'hypophyse. On admet que le thymus supplée la sécrétion testiculaire.

3° Réflexes glandulo-nerveux. — Les symptômes de la maladie de Basedow démontrent que la thyroïdine exerce une action excitante sur le système végétatif et particulièrement sur le sympathique thoraco-lombaire. Par contre, l'hypophysine semble limiter son influence au ganglion mésentérique inférieur. La sécrétion pancréatique ainsi que la choline de la corticale surrénale sont vago-excitatrices. Ces deux substances augmentent dans le sang après l'ingestion d'aliments : elles paraissent concourir à créer cet état hypervagotonique de la digestion qui favorise son travail. Au contraire, l'adrénaline, sécrétion médullaire de la surrénale et des glandes chromaffines, est sympathico-excitatrice; elle produit les mêmes effets que la stimulation expérimentale de sympathique : dilatation pupillaire, accélération du cœur, excitation des muscles érecteurs des poils, inhibition des fonctions de l'estomac. Or, comme l'émotion, nous l'avons vu, produit une hypersécrétion d'adrénaline, on s'explique ainsi le fait bien connu qu'une émotion arrête la digestion.

Cette étude, quoique bien succincte, des réflexes végétatifs nous montre comment s'effectuent continuellement dans l'organisme des chaînes de réactions successives, où certains chaînons consistent en excitations nerveuses, d'autres en influences chimiques, et dont le cycle se poursuit sans interruption. Ainsi, grâce à ce double mécanisme, dynamique et humoral, le système végétatif parvient, à chaque instant et pour les régions les plus distantes de notre corps, à entretenir cet équilibre nutritif et cette harmonie viscérale qui sont les conditions de la santé et de la vie.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'ÉTIOLOGIE ET LA NATURE DU « MOLLUSCUM CONTAGIOSUM » ET DES VERRUES

Le *Molluscum contagiosum*, si on le considère du point de vue purement morphologique et clinique, n'est qu'une dermatose assez curieuse, sans gravité et qui tire tout son intérêt de son caractère de contagiosité assez spécial. Si on le considère du point de vue de l'histogénèse et de la pathologie générale, c'est une maladie fort intéressante qui a depuis longtemps retenu l'attention des cliniciens et exercé la sagacité des histologistes et des expérimentateurs.

Par ses lésions, en effet, le *Molluscum contagiosum* rentre dans le groupe des maladies à localisation épithéliale ; il paraît tout à fait de la même famille, sinon identique à l'épithélioma contagieux des oiseaux et, comme celui-ci, est constitué histologiquement par des proliférations cellulaires, de véritables tumeurs malpighiennes, que l'on regarde comme un type intermédiaire entre une simple réaction épithéliale et une tumeur épithéliomateuse.

On conçoit, dès lors, combien il peut y avoir d'intérêt à préciser la nature et toutes les particularités d'une maladie bénigne, contagieuse et transmissible, qui se trouve aux confins des affections pré-cancéreuses et cancéreuses.

De très importants travaux ont été consacrés à l'histogénèse du *Molluscum* et de l'épithélioma des oiseaux. Il y a une quinzaine d'années, au moment où l'attention des observateurs s'était fixée sur la signification des inclusions cellulaires dans la pathogénie des tumeurs, l'épithélioma des oiseaux et le *Molluscum* ont été l'objet de recherches histologiques minutieuses. Ces recherches ont permis d affirmer qu'il n'existait pas dans le *Molluscum* de coccidies comme Neisser l'avait pensé; elles ont conduit à la mise en évidence d'éléments figurés et d'inclusions paraissant absolument particuliers au *Molluscum*, mais l'impossibilité d'obtenir des cultures n'a pas permis de conclusions fermes et les résultats importants qu'on était en droit d'attendre de ces recherches n'ont pas été atteints.

Tout ce côté de la question est d'ailleurs un peu spécial et je n'y insisterai pas, me proposant seulement d'étudier ici ce qui a trait à la transmissibilité de la maladie. Ce sujet, abandonné depuis une dizaine d'années, a été repris en 1919 par MM. Wile et Kingery. La contagiosité du *Molluscum* avait été affirmée d'abord au nom de la simple observation clinique, puis établie par l'inoculation expérimentale à l'homme, réalisée dès 1872, 1878 par Retzius, Vidal, Haab. Depuis, l'inoculation avait été répétée avec succès par beaucoup d'expérimentateurs et nous aurons occasion d'y revenir, après avoir pris connaissance des expériences de MM. Wile et Kingery.

Dans ces expériences, le contenu du *Molluscum* a été extrait à la curette et broyé au mortier avec une petite quantité de solution physiologique. Le liquide obtenu a été filtré au moyen d'une très petite bougie Berkefeld et le filtrat ensemencé sur agar pour s'assurer de sa stérilité. L'inoculation du filtrat a été faite à la région dorsale chez deux sujets. On a eu soin de faire une injection intradermique au moyen d'une petite seringue à tuberculine et d'une très fine aiguille. La région inoculée fut ensuite examinée chaque jour pendant dix semaines.

Chez le premier sujet inoculé, apparurent au douzième jour, au point d'inoculation, de l'érythème et une légère infiltration. Cette réaction augmenta peu à peu les jours suivants et, au quatorzième jour, la lésion avait pris les caractères d'un petit élément de *Molluscum* en même temps que le patient ressentait un léger prurit. Au seizième jour, une biopsie permettait de constater que la lésion présentait les caractères histologiques du *Molluscum*, mais sans les corpuscules habituels (une série de très belles micro-photographies permet de suivre dans le mémoire le développement des lésions).

Chez le second sujet, c'est seulement au vingtième jour après l'inoculation qu'apparurent les premiers symptômes, sous forme de petites papules en tête d'épingle, de couleur jaune rougeâtre sans aucun caractère précis et ressemblant aux lésions acnéiformes, banales en cette région du tégument. Pendant la semaine suivante, des lésions du même type apparurent aux autres points inoculés sur les flancs. Toutes ces lésions évoluèrent très lentement pendant trois semaines et c'est seulement à ce moment qu'elles prirent le type de lésion de *Molluscum* cliniquement diagnosticables. A ce moment, c'est-à-dire environ huit semaines après l'inoculation, une biopsie fournissait des coupes ayant tous les caractères typiques du *Molluscum contagiosum*, y compris, cette fois, les corpuscules caractéristiques.

Pendant ce temps, chez le premier sujet, on assistait à la production de nouveaux éléments et à leur dissémination sur le tégument du dos et de la poitrine, dissémination due, certainement, au prurit et au grattage. Une série de biopsies, faites en divers points, montrait dans toutes les lésions la structure du *Molluscum*, mais sans les corpuscules spéciaux. Comme le montre l'histoire du second sujet, ceux-ci n'apparaîtraient que tardivement dans les lésions du *Molluscum*.

Il résultait donc des expériences de MM. Wile et Kingery que le *Molluscum contagiosum* est dû à un virus filtrant. C'est là un point fort intéressant, qui avait d'ailleurs déjà été établi par plusieurs travaux antérieurs, dont quelques-uns paraissent avoir échappé aux auteurs américains. En 1902, Marx et Stricker, en étudiant le *Molluscum* des oiseaux, avaient obtenu sa transmission par inoculation de produits filtrés. Juliusberg, en 1904, avait vérifié le fait pour les tumeurs du pigeon et aussi pour le *Molluscum* humain. Burnet, en 1906, a longuement étudié les conditions de filtration du virus aviaire et conclu que celle-ci était réelle, mais difficile.

Serra, en 1907, a inoculé par scarification du filtrat de *Molluscum* humain et obtenu la production des tumeurs caractéristiques. Ce filtrat, d'après ses observations et celles de Casagrandi, contiendrait à l'état frais de petits corpuscules mobiles représentant peut-être le stade filtrable d'un protozoaire qui serait la cause du *Molluscum*.

On voit qu'il y a concordance absolue entre les résultats de Juliusberg, ceux de Serra et ceux de MM. Wile et Kingery. Le *Molluscum contagiosum* est donc une maladie inoculable et l'agent causal est un virus filtrant.

Dans les expériences des auteurs américains, la durée d'incubation a été très variable d'un sujet à l'autre. C'est peut-être question de terrain. Mais même en prenant la plus longue durée, soit cinquante-cinq jours, on se trouve encore en présence d'une incubation courte par rapport à celles qu'ont enregistrées les observations qui ont démontré la contagiosité du *Molluscum* par l'inoculation du produit non filtré. C'est ainsi que, dans le cas de Retzius, ce n'est qu'après quatre mois qu'apparurent les éléments. Et ce délai fut de trois mois dans le cas de Vidal, de six dans un cas de Haab, de neuf semaines dans un cas de Nobl, de dix semaines dans celui de Pick. La période plus courte observée par MM. Wile et Kingery n'est d'ailleurs pas le fait du virus filtré, car dans les expériences de Serra faites également avec le virus filtré, l'incubation fut de trois mois. Ce sont là des faits qui ne sauraient surprendre d'ailleurs et on connaît en pathologie bien des exemples d'incubations très lentes et de durée très inégale.

Il reste maintenant bien des points à préciser par des recherches ultérieures, sur la transmission en série, l'immunisation, la nature exacte de l'agent causal du *Molluscum contagiosum*, mais dès à présent, le problème est bien posé par les travaux que nous venons de passer en revue.

Les résultats obtenus par les deux auteurs américains devaient les inciter à chercher si d'autres néoformations cutanées ne relevaient pas d'une pathogénie analogue. Quelques recherches les ont rapidement mis à même de constater que les vulgaires verrues sont aussi causées par la présence dans la tumeur d'un virus filtrant.

La nature contagieuse et transmissible des verrues, après avoir fait l'objet de longues discussions, a été établie il y a déjà plus de vingt ans par les expériences de Variot, celles de Jadassohn, et bien des faits cliniques rigoureusement observés l'ont également démontrée.

La technique employée par MM. Wile et Kingery a été la même que dans leurs expériences sur le *Molluscum*. Broyage du tissu verruqueux dans l'eau physiologique; filtration sous pression sur Berkefeld, vérification de la stérilité par cultures, inoculation intracutanée chez l'homme. Bien entendu, les sujets inoculés avaient au préalable été reconnus indemnes de toute verrue. Après une période d'incubation de quatre à huit semaines, apparurent de petites lésions papuleuses aux points d'inoculation. Quelques-unes, après avoir grossi un peu, subirent un processus d'involution et disparurent. D'autres grossirent jusqu'à atteindre le volume d'un pois et prirent l'aspect typique de la verrue.

Certaines de ces verrues expérimentales furent alors excisées, broyées, et on tenta avec leur filtrat, obtenu dans les mêmes conditions et reconnu stérile, une nouvelle transmission. Celle-ci réussit parfaitement et M. Kingery en a fait connaître, il y a quelques mois, les résultats, avec photographies à l'appui.

Seulement cette fois, l'incubation fut beaucoup plus longue et ce n'est qu'après une période de six mois qu'apparurent, aux points d'inoculation, sur le dos de la main, de petits éléments papuleux qui, peu à peu, grossirent et se transformèrent en verrues absolument identiques à la verrue classique.

L'examen histologique de ces néoformations a, de plus, permis de constater que la structure était celle des verrues.

Les recherches des auteurs américains apportent donc pour deux ordres de néoformations cutanées, différentes par leur structure et leur évolution, cette notion nouvelle de leur reproduction expérimentale par un virus filtrant, à action très lente. Celle-ci, surtout en ce qui concerne les verrues, n'est possible que sur certains terrains, comme le montre bien ce fait que la réceptivité est dans une grande mesure fonction de la jeunesse du sujet.

Peut-être aussi faut-il faire intervenir à ce propos certaines conditions de circulation. M. C. Ritter (de Düsseldorf) a en effet relaté, il y a quelques mois, des observations de guérison de verrues particulièrement tenaces obtenue au moyen du traitement par la stase veineuse. Il y a là un procédé qui est peut-être susceptible de rendre service quand échouent ceux que l'on utilise habituellement contre les verrues et dont on connaît toute l'inconstance d'action.

Ph. Pagniez.

BIBLIOGRAPHIE

1. Borrel. — « Epithélioses infectieuses et Epithéliomas ». *Ann. de l'Institut Pasteur*, t. XVII, Février 1903.
2. E. Burnet. — « Contribution à l'étude de l'épithélioma des oiseaux ». *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1906, p. 742. La question est entièrement traitée dans cet important mémoire.

3. Udo J. Wile and Lyle Kingery. — « The Etiology of molluscum contagiosum. Preliminary report of experimental study ». *The Journal of cutaneous Diseases*, Juillet 1919, p. 431.

4. Serra. — « Sulla filtrabilità del virus del mollusco contagioso dell uomo ». *Boll. soc. Sc. Med. Cagliari*, Mars 1907, p. 140.

5. Wile et Kingery. — « The Etiology of Common Warts. Preliminary Report of an Experimental Study ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, t. LXXIII, p. 970, 27 Septembre 1919.

6. L. Kingery. — « The Etiology of Common Wart their Production in the Second Generation ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, t. LXXVI, p. 440, 12 Février 1921.

7. E. Ritter. — Zur Entstehung und Behandlung der Warzen ». *Berl. klin. Wochensch.*, 2 Mai 1921, p. 439.

REVUE DES JOURNAUX

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Novembre 1921.

Rapport sur le service des épidémies. — *M. Martin* réclame avec insistance aux Pouvoirs publics et aux hygiénistes d'envoyer les documents nécessaires pour l'établissement du rapport réglementaire. Pour étudier ces documents et tirer de cette étude des données d'ordre pratique, M. Martin propose d'augmenter le nom des membres de la Commission des épidémies et de les porter à 9.

D'autre part, la Commission devra désigner plusieurs rapporteurs en prenant pour chaque maladie celui qui l'a plus particulièrement étudiée. Ce rapporteur demanderait, au nom de l'Académie, les documents concernant la maladie qu'il doit étudier et pourrait indiquer chaque année les progrès réalisés et les conclusions d'ordre pratique se déduisant des observations publiées.

— *M. Netter.* Il y a peu d'empressement de la part des membres de la Commission d'épidémiologie à assister aux séances de la Commission. Cela tient à ce fait que la Commission reçoit peu de communications concernant des épidémies. La besogne du rapporteur est nulle du fait de la médiocrité des matériaux.

— *M. Vaillard.* Les médecins rapportent très rarement à l'Académie les épidémies qu'ils observent en France. Cependant cette étude des épidémies est en quelque sorte la raison même de l'existence de l'Académie de Médecine.

— *M. Martin.* Il y aurait intérêt à donner une autorité au rapporteur spécial nommé par l'Académie pour obtenir des médecins communication des épidémies qu'ils observent.

— *M. Chauffard.* Il y aurait avantage à nommer la Commission pour 6 ans plutôt que pour 3 ans, à fractionner les rapports et à nommer des rapporteurs spécialisés pour chaque épidémie.

— *M. Bazy.* Il serait important, avant de prendre une décision, d'attendre que le rapport de M Martin fût imprimé pour qu'on puisse le discuter et voter sur ses conclusions.

— *M. Léon Bernard.* La Commission pourrait rester comme organe permanent et s'adjoindre en cas de besoin des membres spécialisés dans l'étude d'une maladie déterminée.

— *M. Hayem.* L'augmentation du nombre des membres de la Commission n'augmentera pas le nombre des documents fournis à la Commission. Ce qu'il importe de faire, c'est d'étudier les mesures nécessaires pour obtenir ces documents qui restent souvent dans les ministères sans être soumis à l'Académie.

— La proposition de M. Martin est renvoyée à la Commission des Epidémies à laquelle sont adjoints MM. Netter, Vaillard, Chauffard, Bazy, Léon Bernard et Hayem.

Note sur la luxation congénitale de l'épaule. — *M. Coudray.* Cette luxation est d'une extrême rareté puisque Kirmisson, en 1918, n'en pouvait réunir que 8 cas dont 1 personnel. Les deux observations apportées par l'auteur sont relatives à la variété sous-acromiale, la moins rare. Elle présentait les caractères de la congénitalité, l'atrophie des parties articulaires : tête humorale, humérus, acromion d'une part, surfaces articulaires planes, arrêt de développement du membre d'autre part.

Comme signes essentiels : rotation interne du membre, limitation des mouvements très grande dans un cas, moindre dans l'autre; atrophie musculaire.

Au point de vue traitement, dans le premier cas (fillette de 2 ans 1/2) les simples moyens physiothérapiques ont donné d'excellents résultats; pour le second, très ancien (35 ans), il n'y avait pas lieu à traitement. La cure opératoire est encore très discutable en raison de la rareté extrême des faits publiés.

Le choléra infantile et les mouches; son isolement en pavillon spécial. — *M. Lesage.* On a de temps en temps des épidémies intérieures, dues à la contagion, malgré l'asepsie du personnel, malgré l'isolement individuel en boxes. Une observation récente de contagion intérieure montre qu'elle coïncida avec une ruée énorme et anormale de mouches. Malgré une invasion identique dans une autre salle, où il n'y avait point de cas de choléra infantile, on n'observa pas de contagion dans cette seconde salle. Tant que l'on ne peut, d'une façon sûre, empêcher les mouches d'entrer dans une salle, le mieux est d'isoler les malades atteints de choléra infantile dans une salle spéciale, comme on isole les rougeoles, les scarlatines.

Abaissement des anticorps dans le sérum des tuberculeux traités par le pneumothorax artificiel. — *MM. P. Armand-Delille, Hillemand et Lestoquoy,* étudiant la teneur en anticorps du sérum des tuberculeux, ont constaté que, chez les malades traités par le pneumothorax, il y avait, après l'intervention et dans la suite, une diminution considérable des anticorps. Chez 6 malades systématiquement suivis, l'abaissement ou la disparition de ces anticorps est tout à fait caractéristique, et correspond à l'évolution favorable. Au contraire, chez un 7e sujet, chez lequel les anticorps persistaient et augmentaient, on observa, au bout de quelques semaines, une évolution tuberculeuse dans l'autre poumon.

Ces constatations sont donc tout à fait en faveur de l'intervention, lorsque la tuberculose est bien imitée.

Traitement des plaies par les douches d'air chaud. — *M. Widal* présente un travail de *M. Bandaline,* travail dans lequel cet auteur expose les résultats qu'il a obtenus au moyen des applications d'air chaud dans les traitements des plaies.

L'expérience a montré qu'il convient dans tous les cas d'utiliser des températures voisines de 150° au niveau de la surface cutanée et sous une pression de 300 gr. La durée d'application doit être de 15 à 30 minutes.

De telles douches d'air chaud déterminent la stérilisation des plaies et amènent généralement la cicatrisation qui s'effectue sous forme de tissus d'apparence normale, les cicatrices étant lisses, souples et parfaites.

Comme effet immédiat, la douche d'air chaud possède une action sédative et analgésiante dont M. Bandaline a constaté les bons effets chez tous les malades qu'il a eu l'occasion de traiter.

Œdèmes dans les états hémoclasiques. — *M. Le Calvé* (de Redon). Possibilité de déterminer l'œdème à l'aide de corps qui produisent le choc hémoclasique, fréquence dans les maladies dans lesquelles on a signalé le choc hémoclasique, — l'auteur conclut que l'œdème qui accompagne les états colloïdoclasiques dépend expressément du mécanisme colloïdoclasique lui-même.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Octobre 1921.

Fractures de l'extrémité inférieure du radius et du semi-lunaire. — *M. Bertin* (de Marseille) a observé chez une jeune femme, à la suite d'une chute sur la paume de la main, un gonflement et une impotence marqués, qui, d'abord attribués à une simple entorse, furent reconnus à la radiographie comme dus à une lésion plus complexe. Il existait une fracture par tassement de l'épiphyse radiale inférieure, ce qui est banal, et une fracture du semi-lunaire, lésion relativement rare. C'est ce qui ferait l'intérêt principal de l'observation si *M. Chevrier,* rapporteur, ne croyait devoir faire, d'après l'étude du cliché communiqué, de très fortes réserves sur l'existence réelle de cette lésion.

Deux cas d'étranglement interne de cause rare. — *M Chevrier* rapporte deux observations dues à *MM. Bertin et Aube* (de Marseille), concernant, l'une un homme de 55 ans, l'autre une jeune femme de 27 ans. L'un et l'autre malade présentèrent des accidents aigus d'iléus, sans cause nette, mais suffisamment graves pour justifier une laparotomie exploratrice. Dans les deux cas, les auteurs trouvèrent une anse grêle étranglée, légèrement d'ailleurs, dans un orifice mésentérique. M. Chevrier regrette que ce point ne soit pas suffisamment explicite dans le texte. Il est difficile en effet de se rendre compte s'il s'agit d'une perforation vraie dans le mésentère, ce qui est très rare, ou d'un défaut d'accolement, ce qui le serait moins et rentrerait dans le cadre des étranglements dans les fossettes péritonéales normales ou pathologiques. Par suite, il est difficile d'établir la pathogénie exacte des accidents observés.

Dans les deux cas, après débridement et examen de l'anse qui paraissait en bon état, le ventre a été refermé sans drainage et les malades ont guéri sans incident.

— *M. Baudet,* se basant sur un fait à peu près analogue observé par lui, pense qu'il doit s'agir d'étranglement dans une fossette due à un défaut d'accolement de la fin du mésentère.

La curiethérapie des cancers du rectum. — *M. Proust* attire l'attention sur une technique particulière, qui lui a donné dans un cas toute satisfaction. Il fait à la méthode intrarectale deux reproches : 1° applications dans une cavité septique; 2° difficultés de contention des tubes. Il propose de placer le radium sous forme de petits tubes multiples groupés en éventail, dans l'espace décollable rétrorectal, où ils tiennent très bien. Il serait même prudent d'y adjoindre une lame de caoutchouc et d'or pour protéger l'os contre l'action des rayons.

— *M. Alglave* s'est trouvé bien d'intervenir en deux temps : 1° section de l'S. iliaque, avec isolement complet du bout inférieur qu'on peut laver jusqu'à désinfection suffisante; 2° mise en place d'un tube d'aluminium au centre de la tumeur; ce tube fixé à la peau sert d'enveloppe au tube de radium qu'on introduit ensuite à l'intérieur.

Calcul du pancréas extrait par pancréatotomie. — *M. Pierre Duval* relate l'histoire d'un homme de 21 ans, dans le passé duquel on note une série de poussées douloureuses sous forme de coliques abdominales violentes à irradiations transversales, avec quelques vomissements. Une tache sombre, révélée par la radiographie, ayant fait tout d'abord penser à un calcul du rein, une incision exploratrice de cet organe fut pratiquée, mais resta négative. Les accidents s'étant reproduits, avec point épigastrique très violent, vomissements, pas de sang dans les selles, M. Duval, qui voit à ce moment le malade, pense, étant donnée l'image radiographique, à un calcul de la vésicule. Une nouvelle intervention permet de constater l'intégrité des voies biliaires, mais révèle une induration très nette au niveau de la tête du pancréas. Il faut, pour l'aborder, relever le mésocôlon transverse. Il s'agit d'un calcul du pancréas sur lequel la glande est incisée. Le dégagement est assez difficile et nécessite l'emploi de la curette. Suture du pancréas en deux plans, épiplooplastie, fermeture du ventre sans drainage.

Le calcul blanc, rugueux, est composé essentiellement de carbonate de chaux (90 pour 100).

Les choses allèrent bien pendant un mois, puis les phénomènes douloureux reparurent aussi violents, et une nouvelle radiographie montra l'existence d'un abondant semis de petites concrétions calculeuses dans toute la tête du pancréas. Il s'agit donc d'une lithiase pancréatique diffuse, contre laquelle une nouvelle opération ne pourrait rien.

A la faveur de cette observation, M. Duval reprend l'étude de la question. Aux 16 cas publiés en 1914 dans le mémoire de Lacouture et Charbonnel, il ajoute 9 cas nouveaux recueillis depuis dans la littérature médicale. Il insiste sur la nécessité de bien séparer la lithiase pancréatique canaliculaire, où le calcul est tout, de la pancréatite lithogène où l'infection de la glande domine la scène et où la formation de calculs n'est qu'un épisode. Cliniquement, il existe des formes se caractérisant par une hypertrophie simple de la glande, d'autres s'accompagnant d'ictère, d'autres de troubles légers de la fonction pancréatique, d'autres enfin de signes de diabète maigre.

Le diagnostic en est des plus délicats, mais il semble qu'il faille y penser toujours dans les cas de syndromes douloureux mal définis de l'abdomen supérieur. La radiographie est le meilleur guide, mais les épreuves sont souvent floues, par suite de la mobilité jusqu'ici insoupçonnée du pancréas, sans cesse soulevé par les battements aortiques. Les erreurs sont fréquentes surtout pour les calculs de la tête et de la queue, confondus facilement avec des concrétions hépatiques ou rénales.

Les indications opératoires sont difficiles à préciser. M. Duval analyse toutes les observations publiées et arrive à cette conclusion que tout est fonction de la valeur glandulaire, et autant l'intervention est illogique dans les pancréatites avec calculs secondaires, autant elle est légitime dans les formes canaliculaires, surtout lorsqu'il existe un gros calcul isolé. Dans l'ensemble, 21 extractions ont donné 17 guérisons opératoires, 2 morts immédiates et 2 décès tardifs. Malheureusement, les résultats éloignés sont peu ou pas connus. Dans 4 cas où ces résultats sont notés, l'amélioration se maintient depuis respectivement, 3, 6, 12 et 24 mois.

— *M. Alglave*, à propos des erreurs radiographiques, insiste sur la fréquence des ganglions calcifiés pris pour des calculs.

— *M. Chevassu* y insiste également. Il pense, en outre, qu'il y a toujours intérêt à faire des radiographies permettant de reconnaître les contours du rein, afin d'éviter, autant que possible, une néphrotomie inutile.

— *M. Pierre Bazy* rappelle un cas où l'erreur radiographique fut encore plus considérable, car l'ombre attribuée à un calcul était produite par une simple verrue des téguments dorsaux.

M. Deniker.

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 Novembre 1921.

Un nouveau type d'eau minérale : les eaux nitratées. — *M. Charles Lepierre* a eu récemment l'occasion d'étudier une eau minérale riche en nitrates alcalins ou alcalino-terreux, ce qui est exceptionnel. Cette eau, rencontrée à Ericeira (Portugal), émerge du fond d'un puits de 15 m. de profondeur et situé à 50 m. de la mer. Elle renferme 2 gr. 336 de chlorure, 0 gr. 686 de nitrate, des bicarbonates et des sulfates en petites quantités. La radio-activité est assez prononcée et est due à l'émanation du radium : 842 millimicrocuries par 10 litres d'eau. Il n'y a pas de sels de radium dissous.

En somme, cette eau d'Ericeira, qui, au point de vue bactériologique, renferme seulement quelques bactéries banales et pas de colibacilles, est mésosaline, chlorurée sodique, nitratée, bicarbonatée calcique, bromurée et iodurée.

Au point de vue thérapeutique, son emploi a conduit à d'excellents résultats dans certaines dermatoses, dans les gastrites hypochlorhydriques, dans l'albuminurie, etc.

Les microbes producteurs d'acétone. — *M. Albert Berthelot et Mlle F. Assart* ont constaté qu'il existe dans la nature, répandus à la surface de nombreux aliments végétaux, beaucoup de microbes, aérobies ou anaérobies facultatifs, qui sont doués d'un pouvoir acétonogène. Il s'ensuit que très souvent des germes producteurs d'acétone doivent pénétrer dans notre tube digestif et s'y développer, surtout à la faveur des spores que la plupart d'entre eux possèdent. Il y aurait donc lieu de rechercher s'ils s'y maintiennent et quel rôle ils peuvent y jouer.

L'immunité dans les ectodermies neurotropes. — *MM. C. Levaditi et S. Nicolau* ont procédé à des recherches expérimentales qui leur ont montré que des deux territoires ectodermiques de l'enveloppe extérieure, la cornée et l'épithélium cutané, celui qui se trouve aux prises avec un virus se vaccine le premier et ne détermine, du côté de l'autre territoire, qu'une immunité passagère, souvent presque nulle.

Cependant la vaccination active d'un de ces territoires entraîne l'état réfractaire du système nerveux central. En d'autres termes, si la cornée ne vaccine pas solidement la peau, ni la peau la cornée, toutes deux, cependant, et principalement la première, vaccinent le névraxe.

La désensibilisation des animaux anaphylactisés au moyen de plusieurs antigènes. — *MM. Auguste Lumière et Henri Couturier.* Une particularité généralement admise touchant la désensibilisation des sujets anaphylactisés est formulée de la façon suivante dans le *Nouveau Traité de Médecine* de Roger, Widal et Teissier : « On sait qu'un animal peut être sensibilisé en même temps pour plusieurs antigènes : plusieurs sérums, par exemple, ou sérum et blanc d'œuf, etc. Or, si cet animal vient à subir une injection d'un de ces antigènes qui détermine un phénomène de choc atténué, il est du même coup désensibilisé pour ces divers antigènes vis-à-vis desquels il était en état d'anaphylaxie. Il y a là un phénomène curieux et dont il importe d'avoir à l'esprit la possibilité dans certains faits cliniques. »

C'est sur ce principe que semble fondée la colloïdoclasothérapie dont les résultats sont loin d'être démonstratifs.

Cette thèse ne s'accorde d'ailleurs pas avec d'autres observations; elle est notamment contraire à l'idée de spécificité de l'anaphylaxie que de nombreuses constatations paraissent démontrer d'autre part.

Les auteurs ont pensé que cette contradiction pouvait provenir d'une interprétation erronée d'expériences incomplètes et ils ont entrepris une nouvelle série d'essais en vue d'apporter quelque éclaircissement à cet intéressant problème.

Les recherches poursuivies sur des cobayes ont montré, sans doute possible, que la spécificité de l'anaphylaxie est bien réelle et ainsi elles ont une fois de plus confirmé la théorie du choc telle qu'elle est conçue par les auteurs de la communication.

7 Novembre 1921.

Nouvelle substance antianaphylactisante. — *MM. P. Brodin et P. Huchet* montrent qu'aux substances antianaphylactisantes déjà connues, il convient d'ajouter le formaldéhydesulfoxylate de sodium, composé obtenu par la combinaison de la formaldéhyde avec l'hydrosulfite de sodium.

Ce composé stable, aisément soluble dans l'eau, à réaction neutre ou faiblement alcaline, est peu toxique : il a pu être injecté à des chiens et à des lapins, à la dose de 1 gr. par 1 kilogr. d'animal sans déterminer aucun accident.

Les auteurs de la note, cependant, en l'absence de données complètes sur la toxicité de la formaldéhyde, ne peuvent dire présentement jusqu'à quel point le nouveau produit peut être utilisé en thérapeutique humaine.

Affinité neurotrope et purification du virus de la vaccine. — *MM. C. Levaditi et S. Nicolau*, qui montraient récemment que le virus de la vaccine peut se cultiver dans le cerveau du lapin et qu'après plusieurs passages exclusivement cérébraux, il conserve intégralement ses propriétés pathogènes, ont procédé à de nouvelles recherches expérimentales qui montrent qu'il est possible de conférer à l'ultravirus dermotrope de la vaccine une activité neurotrope constante, affinité se traduisant non seulement par la virulence du germe introduit dans le cerveau, mais aussi par le fait que certains lapins inoculés à la cornée meurent d'encéphalite vaccinale et que le germe est pathogène par inoculation dans le nerf sciatique.

Cette affinité neurotrope, du reste, demeure inférieure à celle du virus qui provoque les véritables ectodermoses neurotropes (encéphalite, polyomyélite, rage).

Au point de vue pratique, les recherches des deux auteurs ont permis d'obtenir un virus rigoureusement pur, doué de propriétés vaccinales remarquables et qu'il sera sans doute possible d'utiliser dans la vaccination de l'homme.

Ce virus purifié se conserve parfaitement dans la glycérine et le cerveau qui le contient. Il prête bien à la préparation d'une pulpe homogène. De plus, quel que soit le mode d'inoculation, il détermine chez le singe une belle éruption vaccinale de la peau.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

10 Novembre 1921.

Syphilis hépatique méconnue. — *MM. Cl. Simon et Reuty* présentent un homme de 38 ans dont la syphilis hépatique a été prise d'abord pour un kyste hydatique du foie et opérée comme telle, puis pour un cancer et traitée pendant 3 ans par la radiothérapie. Chez ce malade, qui offrait des stigmates de syphilis héréditaire et dont le Wassermann était positif, le foie présentait une hypertrophie en masse, dure. Sous l'influence du traitement spécifique l'amélioration s'obtint rapidement et il ne persiste plus actuellement qu'une bosselure médiane.

— *M. Milian* a observé chez une femme un cas identique de fausse tumeur hépatique d'origine syphilitique, qui fut prise pour un sarcome du foie; des injections d'hectine amenèrent la guérison rapide de la tumeur.

Gale propagée à la face. — *M. Gastou* présente un enfant de 7 ans, atteint de gale norvégienne, dont la guérison a demandé 2 ans. L'affection débuta par des lésions bulleuses et des papules de prurigo; dans les croûtes on trouva de nombreux acares et un acare semblable fut rencontré dans un sillon de la face. L'espèce à laquelle appartient cet acare et l'origine de la contagion n'ont pu être déterminés.

— *M. Darier* pense qu'il s'agit sans doute d'une gale animale, peut-être équine.

Myosite syphilitique. — *MM. Hudelo et Boulanger* présentent un malade qui avait dans la région sous-mentonnière une nodosité grosse comme une amande; il s'agissait d'une myosite des muscles sus-hyoïdiens.

Dystrophie atrophique et pigmentaire. — *MM. Montlaur et Gailliau* présentent un enfant de 9 ans, hérédo-syphilitique, qui fut atteint, dès l'âge de 6 semaines, de lésions hyperchromiques et achromiques, de télangiectasies et d'atrophie réticulée siégeant sur la face et les membres. Histologiquement on note une atrophie partielle de l'épiderme et du derme et une disparition notable des fibres élastiques.

Cette lésion ne rentre dans aucune des affections connues.

Tuberculose papillomateuse de la langue. — *MM. Lévy-Frankel et Blamoutier* présentent un malade de 47 ans, syphilitique et tuberculeux, atteint de glossite scléreuse syphilitique et d'une saillie médiane papillomateuse dont la nature tuberculeuse fut prouvée par la présence de follicules et de bacilles de Koch.

Favus de la paupière supérieure. — *M. Lévy-Frankel* présente un enfant atteint de lésions croûteuses, jaunâtres et d'un érythème tricophytoïde de la paupière supérieure, d'origine favique.

Syphilome ano-rectal. — *M. Milian* présente une femme de 20 ans atteinte de lésions syphilitiques en évolution et d'un rétrécissement serré ano-rectal avec éléphantiasis vulvaire.

Dyshidrose chez les syphilitiques. — *MM. Milian et Périn* ont observé 2 cas de dyshidrose, l'un chez un malade atteint de syphilis acquise, l'autre chez un hérédo-syphilitique; ils ont été frappés de la fréquence de la dyshidrose dans la syphilis à type nerveux.

— *M. Darier* estime que la dyshidrose reconnaît le plus souvent comme étiologie soit une mycose (épidermophytie), soit une eczématisation artificielle.

Alopécie peladoïde consécutive à une piqûre de tique. — *M. Sauphar.*

Prurigo nodularis. — *M. Roberti* présente une femme atteinte de lésions papuleuses grosses comme un pois, ayant débuté il y a 2 ans par les organes génitaux et généralisée ensuite; le prurit est très modéré.

Autoplastie faciale par lambeau cutané cranien pédiculé. — *M. Moure* apporte l'observation d'un malade ayant eu une large perte de substance de la commissure et des lèvres et qui fut comblée par un lambeau descendu du crâne avec un seul pédicule.

Dans un 2e cas, il s'agissait d'une brûlure grave de la face avec perte de la lèvre supérieure et de la paupière inférieure gauche. La lèvre fut refaite à l'aide d'un lambeau chevelu bipédiculé, et le blessé présente actuellement une moustache des plus fournies. La paupière, refaite au moyen de greffes épidermiques, fut complétée par la greffe d'un lambeau chevelu pour remplacer le sourcil.

— *M. Dufourmentel* présente également un malade opéré d'autoplastie faciale par son procédé et chez lequel le résultat esthétique est très satisfaisant.

Dermatite toxique due à la cryogénine. — *M. Danel* rapporte l'observation d'un malade qui présentait des lésions vésiculo-bulleuses toutes les fois qu'il prenait de la cryogénine Lumière.

Le signe de l'emmanchure postérieure dans la phtiriase. — *M. Milian* attire l'attention sur un

nouveau signe de la phtiriase du corps : les lésions sont plus marquées au niveau de l'emmanchure postérieure du bras.

Chancre lympho granulomateux. — *M. Bory* relate l'observation d'un malade, atteint de l'adénopathie subaiguë si spéciale décrite par Nicolas et Fabre et dont ces auteurs ont noté la coïncidence avec des érosions ou des ulcérations de la muqueuse génitale. Dans son cas, l'accident ulcéreux était unique, chancriforme, et toutes les recherches de laboratoire furent négatives. Histologiquement les lésions rappellent la structure d'un plasmome avec nombreuses plasmazellen.

Accidents secondaires virulents 9 ans après le chancre. — *M. Bory* a observé, chez un malade, des accidents secondaires virulents 9 ans après le chancre, à la suite d'un traitement spécifique long, mais irrégulier. Il prend acte de ce fait pour insister sur l'inconvénient des petits traitements et sur l'influence réactivante, dans ces conditions, d'un traitement éloigné.

Les propriétés anticoagulantes des arsénobenzènes. — *MM. Flandin et Tzanck* ont mis en lumière les propriétés anticoagulantes des arsénobenzènes. L'addition au sang, au moment où on le recueille, de très faibles doses d'une solution d'arsénobenzène (0.10 centigr. de novarsénobenzol par litre) rend le sang incoagulable *in vitro*. Les auteurs montrent l'utilisation de cette propriété au laboratoire et à la clinique : action anticoagulante *in vitro* et *in vivo*, résistance globulaire, hémolysine, conservation des globules pour la déviation du complément, autoplasmothérapie, plasmothérapie, transfusion du sang, saignées, action antithrombosique, exohémophylaxie.

Mélano-épithéliome. — *MM. Montpellier et Lacroix* rapportent un cas de mélano-épithéliome chez un musulman algérien. C'est une affection rare chez l'indigène, puisque ce cas est seulement le 3e connu.

Fibrose curative des varices par des injections locales de bi-iodure de mercure. — *MM. Montpellier et Lacroix* ont obtenu de bons résultats dans le traitement des varices par les injections intraveineuses locales de bi-iodure de mercure, plus facile à se procurer que les solutions de carbonate de soude.

Les sels de bismuth dans la syphilis. — *MM. Fournier et Guenot* exposent les résultats qu'ils ont obtenus dans le traitement de la syphilis par l'emploi des sels de bismuth préconisés déjà il y a plus de 30 ans par M. Balzer et introduits récemment dans la thérapeutique par MM. Sazerac et Levaditi.

Il ont employé soit le tartro-bismuthate de potassium ou de sodium en suspension huileuse, soit le citrate de bismuth en solution aqueuse. Les injections se font intramusculaires à la dose de 20 centigr. tous les deux jours; elles sont parfois assez douloureuses et peuvent s'accompagner de réactions inflammatoires locales. Elles sont généralement bien supportées et aucun accident grave n'a été observé; mais la stomatite est très fréquente.

La cicatrisation des accidents primaires se fait dans le délai de 6 à 20 jours; les tréponèmes disparaissent dès la 1re et 2e injection. Les accidents secondaires guérissent rapidement; les lésions papuleuses disparaissent cependant plus lentement que les lésions érosives. La réaction de Wassermann semble moins influencée par les sels de bismuth que par les arsenicaux.

Pluralité du tréponème. — *MM. Fournier et Schwarz* ont isolé deux races de tréponèmes A et B qui donnent chez le lapin des lésions distinctes et par la date de leur apparition (c'est-à-dire la durée de l'incubation), et par leur aspect. La réinoculation croisée est possible, le tréponème B donnant un accident chez l'animal déjà inoculé avec succès avec le tréponème A et réciproquement.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

8 Novembre 1921.

Les signes essentiels de la sténose du pylore. — *M. Barret.* Le radiodiagnostic de la sténose du pylore peut être basé sur le seul retard de l'évacuation déterminé par des examens en série : il existe des retards considérables sans sténose et des sténoses sans retard appréciable. L'auteur décrit les signes qui constituent le syndrome précoce de la sténose et permettent de la différencier du spasme : hyperkinésie périodique alternant avec des phases de fatigue, dilatation prépylorique, troubles du régime et de la durée de l'évacuation.

Du traitement radiothérapique de certaines névralgies, formes monosymptomatiques de l'encéphalite léthargique. — *M. Hadengue.* Les algies douloureuses du plexus brachial ont été fréquemment signalées au cours des épidémies d'encéphalomyélite. Séquelles d'une encéphalite typique survenant à l'état de symptôme isolé, ces algies, rebelles à tout traitement, semblent remarquablement influencées par la radiothérapie. Si le traitement des névralgies rebelles par les rayons de Röntgen est actuellement classique, la variété étiologique des observations présentées rend plus particulièrement intéressant le résultat obtenu.

Spondylite et spondylose tuberculeuses. — *M. Garcin* présente les observations et clichés d'un cas de spondylite des 4e et 5e vertèbres lombaires et d'un cas de spondylose généralisée de toute la colonne vertébrale.

Un cas de mégarectum. — *M. Lignac.* Un homme de 40 ans, constipé depuis son enfance, ne présente de selles que tous les 40 jours environ. Excellente santé. Un repas, puis deux lavements opaques font voir une énorme poche, pouvant contenir plusieurs litres de baryum, et constituée par un rectum et un côlon pelvien considérablement dilatés. Cette malformation congénitale ne semble pas s'étendre aux autres segments du côlon.

A propos de l'ostéochondrite : présentation de documents concernant les cotyles normaux et anormaux. — *M. Colleu.* Anatomiquement, le cotyle normal-étalon et le cotyle déjà très déformé de subluxation nette, sont reliés par toute une série de types intermédiaires; des types de subluxation intracotyloïdiennes. Ces cotyles de transition sont décelables sur les clichés.

L'auteur montre des lésions caractéristiques de la voûte (identiques aux altérations cotyloïdiennes qu'on retrouve dans les cas d'ostéochondrite) à l'aide d'une série de projections (enfants de 8 ans) et de pièces anatomiques sèches et fraîches (enfants de 12 et 7 ans), le tout, d'après les documents de la collection de M. Calot, de Berck.

Lobligeois.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Novembre 1921.

Tumeurs intrarachidiennes : compression de la moelle cervicale par un noyau secondaire de tumeur du sein. — *M. Beriel* rapporte l'observation d'une femme qui était atteinte de paraplégie spasmodique douloureuse avec anesthésie remontant au 2e segment dorsal, atrophie des petits muscles de la main, et paralysie terminale du diaphragme. L'existence antérieure d'une tumeur du sein permit le diagnostic.

A l'autopsie, les corps vertébraux étaient écrasés. A l'intérieur du canal médullaire, existait un nodule cancéreux comprimant la moelle et ayant pénétré par le trou de conjugaison.

Tumeurs intrarachidiennes : compression de la moelle lombaire par kyste hydatique. — *MM. Bériel et Leriche* présentent l'observation d'un homme de 46 ans qui était atteint de paraplégie spasmodique complète, avec Babinski et signes de déficit à partir des genoux ainsi qu'un peu d atrophie de la cuisse droite et abolition des réflexes rotuliens. Ce malade avait déjà présenté des douleurs en ceinture avant la guerre. En Mars dernier, il y eut une amélioration, puis, à la suite d'une poussée thermique, la paraplégie redevint complète.

Le diagnostic fut facilité par une tumeur fluctuante au niveau des dernières côtes qui, à la ponction, montra un liquide eau de roche et les crochets caractéristiques.

M. Leriche intervint et trouva un kyste hydatique de la colonne vertébrale passant à travers un trou de conjugaison fortement élargi. Au bout de 7 jours, régression des symptômes nerveux, mais mort, 5 semaines après, par tuberculose aiguë.

Les kystes hydatiques du canal rachidien sont rares, mais intéressants par la facilité que l'on a d'en déterminer le siège exact.

Contribution à l'étude des paralysies transitoires des cardiaques : hémiplégie d'une durée de 15 minutes, d'origine embolique, chez une mitrale. — *MM. Gallavardin et Bocca* rappellent que les paralysies transitoires chez les cardiaques sont généralement attribuées à des zones de congestion passive et même à des actions toxiques. Pourtant dans certains, il faut incriminer de petites embolies, aggravées par le spasme du territoire artériel intéressé. A l'appui de cette opinion, ils apportent l'observation suivante. Femme de 55 ans, avec lésion mitrale double. Hémiplégie brusque, frappant d'abord le bras, puis la jambe droite, à quelques secondes d'intervalle. On constate très nettement, à droite, du Babinski et une exagération des réflexes de défense. Un quart d'heure après le début, la motilité reparaît et le lendemain tout est rentré dans l'ordre. La malade accuse seulement des douleurs dans le mollet gauche apparues en même temps, avec peau plus fraîche et courbe oscillométrique très réduite d'amplitude, le tout relevant certainement d'une embolie concomitante avec les troubles paralytiques. Guérison les jours suivants.

— *M. Gallavardin* estime que, si l'on pense davantage en pareil cas à des œdèmes localisés, c'est que les embolies peuvent être extrêmement petites.

— *M. Froment* considère comme très curieux la disparition du phénomène de Babinski. Il doit s'agir en pareil cas de perturbations passagères du faisceau pyramidal. On peut observer du reste des faits analogues dans les crises épileptiques et dans les hémiplégies pneumoniques.

— *M. Bériel* a vu un cas d'hémiplégie transitoire au cours d'une cardiopathie chez un syphilitique, mort par endocardite infectieuse. Les organes étaient bourrés d'infarctus et il y avait de l'artérite sylvienne.

— *M. Froment* observe qu'il est souvent difficile de retrouver la lésion, qui peut être minime, et qui se complique de phénomènes de shock surajoutés.

— *M. Leclerc* demande si la malade prenait de la digitale; il a observé un cas analogue au cours de cette médication.

— *M. Gallavardin* n'a jamais vu d'embolie causée par l'emploi de la digitale. Il estime qu'il s'agit là plutôt de simple coïncidence.

Un cas d'hémiplégie transitoire au cours de la fièvre typhoïde. — *MM. Dumas et Bernheim* rappellent que, parmi les complications nerveuses de la fièvre typhoïde, l'hémiplégie est la plus rare du groupe des paralysies typhiques. Ils ont observé une femme de 46 ans qui, au 3e jour d'une maladie fébrile, caractérisée ultérieurement comme fièvre typhoïde authentique, présenta une hémiplégie organique droite, respectant la face et sans aphasie. Pas de spécificité ni de signe d'altération cardio-rénale. La ponction lombaire donna un liquide clair et limpide sans lymphocytose. L'hémiplégie persista 8 jours puis diminua progressivement, et, 6 semaines après, la guérison était complète.

Deux particularités sont surtout à signaler : apparition précoce, alors que les paralysies typhiques ont leur maximum de fréquence dans la 2e semaine, et caractère transitoire.

La pathogénie reste aussi obscure que celle de l'hémiplégie pneumonique. On ne peut invoquer ici ni un phénomène méningé, en l'absence de toute réaction du liquide céphalo-rachidien, ni un ramollissement cérébral dû à une thrombose de la sylvienne par artérite chronique. Il semble plus rationnel de rattacher les accidents observés soit à un foyer d'encéphalite secondaire à une embolie, soit à une imprégnation toxique éberthienne des cellules de l'écorce. Du reste, Chantemesse et Nichols ont fait apparaître chez la grenouille des paralysies par altérations des centres nerveux après injection de toxine typhique.

— *M. Froment* demande si l'on a cultivé le liquide céphalo-rachidien.

— *M. Bonnamour* pense à un passage de toxines éberthiennes dans le liquide céphalo-rachidien et il demande si l'on a fait un séro-diagnostic à l'aide de ce liquide.

— *M. Cordier*, à propos d'hémiplégie transitoire, a vu une hémiplégie ayant duré 48 heures à la suite d'une ponction pleurale. Mort par pleurésie quelques jours plus tard. A l'autopsie, pas de lésion anatomique visible. La pathogénie réflexe reste cependant insuffisante pour expliquer des faits de ce genre.

P. Michel.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Novembre 1921.

Ostéosynthèse transarticulaire d'une fracture de l'extrémité inférieure du fémur. — *M. Santy* rapporte une observation de fracture en Y de l'épiphyse inférieure du fémur chez un homme de 50 ans, qui fut traitée par ostéosynthèse transarticulaire.

Le foyer de fracture à grand déplacement, avec pénétration étendue de la diaphyse entre les deux condyles, a été abordé après grande arthrotomie en U par décollement de l'insertion tibiale du tendon rotulien. La réduction du déplacement a été relativement facile, la contention plus difficile. Celle-ci n'a pu être obtenue que grâce à un cerclage et à l'emploi d'une agrafe de Dujarier. Bon résultat définitif après des suites très simples.

L'auteur insiste sur la facilité extrême donnée par la grande arthrotomie en U, dont les résultats, lorsqu'on ménage la continuité du tendon rotulien, ne lui paraissent pas mériter les critiques formulées à son sujet.

Volumineux chondrome du pubis; résection sous hémostase préventive du tronc par le procédé de Mombourg. — *M. Alamartine* présente ce cas, opéré avec succès par *M. Stéphani* à Nice.

Une jeune fille voit se développer, en quelques mois, une volumineuse tumeur inguino-crurale du côté droit qui, cliniquement et radiographiquement, fait songer à un ostéo-sarcome de la branche descendante du pubis. La radiothérapie, essayée à plusieurs reprises, n'amène aucun résultat. La tumeur augmente, la malade souffre et surtout son état général semble décliner. M. Stéphani se décide à intervenir. Il pratique l'hémostase préventive par compression circulaire du tronc. A la scie de Gigli, il fait sauter la majeure partie de la tumeur, puis, au bistouri et à la gouge, il résèque le restant, d'aspect pédiculé, et englobant les deux branches du pubis. La ceinture pelvienne se trouve rompue sur 7 cm. Après une période de shock et d'infection, la plaie se cicatrise et la malade marche fort bien au bout de 3 mois. La radiographie montre alors la branche horizontale du pubis presque intégralement régénérée par le périoste, et un noyau osseux important remplaçant la branche descendante. Il y a un décalage léger au niveau de la symphise. La pièce enlevée dépasse le volume du poing et l'examen histologique montre qu'il s'agit d'un chondrome et non d'un ostéosarcome.

M. Stéphani estime qu'il est intervenu cependant à bon droit, en raison du volume, des douleurs et de l'état général qui déclinait. Il insiste sur l'intérêt de la compression élastique du tronc, en appliquant très exactement les conseils de Mombourg. Cette striction peut entraîner quelques inconvénients, signalés graves en certains cas. Pour lui, dans cette opération, et dans une autre de phlegmon abdomino-crural, il estime avoir vu son travail grandement facilité par cette hémostase préventive.

— *M. Tavernier*. Les chondromes du bassin sont en effet souvent caractérisés par leur implantation sur un pédicule beaucoup plus étroit que la tumeur. Le volume du chondrome gêne alors tellement l'accès sur le squelette qui entoure le pédicule qu'on est souvent obligé de détacher d'abord la tumeur pour réséquer ensuite son point d'implantation.

L'évolution de ces tumeurs est lente et leur malignité locale. Un cas opéré par l'auteur, il y a 8 ans, est resté 6 ans sans récidive et vit encore avec une énorme récidive locale inopérable.

— *M. Alamartine* a employé le procédé de Mombourg chez 2 grands blessés. L'hémostase n'était pas parfaite et ce procédé un peu brutal ne lui paraît pas sans inconvénients : (troubles vésicaux et intestinaux.)

Transplantation d'os mort : résultat de 15 mois. — *M. Leriche*. Le malade avait été opéré 4 fois pour une pseudarthrose du tibia : on avait fait une ostéoplastie par glissement en Mai 1917, une transplantation du péroné en Novembre 1917, un raccourcissement des deux os en Juin 1918, une transplantation type Albee en Février 1920. En Août, en présence d'une pseudarthrose des deux os, M. Leriche mit entre les deux bouts avivés du tibia une cheville d'os mort très dur. Résultat excellent. L'os est très augmenté de volume. Cependant, radiographiquement, la cheville est encore très visible, mais on voit qu'elle commence à être attaquée.

— *M. Durand*. Au niveau de cette pseudarthrose, la cheville n'a-t-elle pas agi comme agent de rapprochement, au même titre qu'une plaque, plutôt que comme greffon véritable ?

— *M. Tavernier*, après plusieurs essais, ne croit pas que l'os mort agisse en favorisant la prolifération du tissu osseux. C'est un appareil de contention, de même qu'un support métallique, mais plus facilement toléré et résorbable par la suite.

— *M. Leriche*. La comparaison des radiopathies antérieures à l'opération avec celles qui ont suivi l'enchevillement montre avec netteté qu'un cal volumineux ne s'est fait qu'après l'implantation d'os mort. Il semble donc que la cheville a eu plus qu'un rôle mécanique. D'ailleurs l'évolution de ce cal n'est pas finie. La réhabitation de cet os commence seulement, et ce n'est que dans 1 ou 2 ans que la partie sera définitivement acquise.

— *M. Tixier*. Il faut attendre, en effet, longtemps pour être fixé sur le résultat des greffons, au membre inférieur surtout. Ayant pratiqué en 1915 une greffe du tibia avec un fragment du péroné opposé, l'auteur obtint une consolidation parfaite ; mais, 15 à 18 mois plus tard, une fracture irréparable se produisit au centre du greffon devenu volumineux.

Sur le traitement des angiocholites aiguës infectieuses. — *M. G. Cotte* a eu l'occasion d'opérer, cette année même, deux malades atteints d'angiocholite aiguë avec fièvre bilio-septique. Dans les 2 cas, l'existence de crises antérieures à type lithiasique avait fait penser à une lithiase du cholédoque, mais opératoirement on ne trouva aucun calcul.

Le 1er *cas* concerne un homme de 62 ans qui présentait depuis 3 semaines seulement un ictère avec décoloration des matières, état infectieux sévère, oligurie, température oscillant entre 39° et 40°. A l'intervention, faite sous rachianesthésie, on trouva dans le cholédoque une bile épaisse avec grumeaux rougeâtres mais pas de calculs. Drainage de l'hépatique. Les suites opératoires furent simples, la fièvre tomba immédiatement, les selles se recolorèrent. Actuellement, soit six mois après l'intervention, le malade va bien, mais il garde une petite fistule qui a une tendance à se fermer. Or, dès qu'elle se ferme, le malade souffre et refait de la température qui cède immédiatement si on dilate légèrement le trajet.

Le 2e *cas* se rapporte à une femme de 45 ans qui avait une angiocholite aiguë avec des accès pseudo-paludéens quotidiens. La vésicule renfermait 3 gros calculs anciens ; le cholédoque et l'hépatique ne contenaient que de la bile blanche. Pendant 5 jours il y eut même une acholie pigmentaire totale. Dès le soir même de l'intervention, faite sous rachianesthésie, la fièvre disparut. Les suites furent simples. Le drain fut expulsé au bout de 5 semaines. A ce moment la malade refit quelques accès ; puis elle guérit sans incident.

A propos de ces deux observations, l'auteur insiste sur la nécessité d'une intervention rapide qui doit viser, toutes les fois que la chose est possible, au drainage direct des voies biliaires principales. Il montre les avantages de la rachianesthésie, mieux supportée par ces malades que l'anesthésie générale même à l'éther, et il signale, en terminant, la nécessité où l'on est souvent de prolonger le drainage, surtout dans les cas où il y a des lésions associées : rétrécissements, inflammations, pancréatites, etc.

— *M. Tavernier*, lui aussi, dans ces angiocholites où l'on ne trouve ni sténose, ni lithiase, a vu le drainage amener cependant la cessation des phénomènes infectieux. Dans un cas d'angiocholite grave, avec température élevée et mauvais état général, sans périhépatite et sans calculs, l'incision du cholédoque et le drainage de l'hépatique pendant 1 mois amenèrent la guérison.

Par contre, un malade semblable et opéré de même, donnait d'aussi satisfaisants résultats lorsque, au 20e jour, il arracha son drain ; la fistule se ferma, l'infection reparut et le malade mourut, démontrant l'efficacité du drainage avec toute la valeur d'une expérience en contre-épreuve.

J. Duclos.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE STRASBOURG

(1921)

Alexandre Kostitch. *Action de l'alcoolisme expérimental sur le testicule (étude histologique et chimique).* — L'influence de l'alcoolisme sur l'individu et sa descendance semble due à une sensibilité particulière du testicule vis-à-vis de l'intoxication alcoolique. K., dans ce travail remarquable, a abordé l'étude des lésions du testicule sous l'influence de l'alcoolisme expérimental, au point de vue histologique et chimique, sous la direction de ses maîtres Bouin, Nicloux et Masson.

Au point de vue histologique, il établit que l'épithélium séminal est particulièrement sensible à l'action de l'alcool. Les cellules séminales disparaissent dans l'ordre inverse de leur genèse. Les spermatogonies restent comme les derniers représentants de la lignée séminale. La persistance de la couche génératrice rend possible la régénération de l'épithélium. Les tubes qui n'ont pas été dépourvus de cette couche régénèrent leur épithélium, tandis que les tubes voisins, dont la couche de spermatogonies a été profondément atteinte par le processus dégénératif, subissent la dégénérescence complète. Le syncytium sertolien présente une résistance beaucoup plus grande que l'épithélium séminal à l'action de l'alcool. Ses noyaux entrent en activité proliférative au moment où s'éteint l'activité spermatogénétique de l'épithélium. La sensibilité de l'épithélium séminal vis-à-vis de l'intoxication alcoolique est plus grande que la sensibilité des cellules hépatiques. On trouve des lésions déjà avancées dans les glandes séminales à un moment où les cellules hépatiques n'en présentent pas encore. La résistance de l'épithélium séminal, étudiée chez le rat blanc, est du reste d'une durée très variable suivant les sujets.

Les altérations du noyau représentent le phénomène initial et essentiel de la désagrégation cellulaire alcoolique, et, avant de mourir, les cellules séminales manifestent encore quelques signes vitaux qui provoquent une déviation de leur évolution normale, et dont l'auteur précise les aspects.

La glande interstitielle est beaucoup plus résistante que l'épithélium séminal vis-à-vis de l'intoxication alcoolique. Non seulement elle conserve son intégrité, mais elle présente même un certain degré d'hyperplasie. Le fait que cette intégrité coïncide avec l'intégrité des caractères sexuels secondaires et de l'appétit génésique confirme l'opinion que ces caractères et cet appétit sont sous la dépendance de la glande interstitielle et de sa sécrétion interne.

L'atrophie de la glande séminale, alors que la glande interstitielle conserve son intégrité, montre qu'un certain degré d'intoxication alcoolique peut provoquer la stérilité sans déterminer l'impuissance.

L'hypertrophie de la glande interstitielle dans l'intoxication alcoolique semble confirmer la manière de voir qui attribue à la glande interstitielle un rôle de défense génitale contre l'action nocive des substances toxiques sur les éléments séminaux.

A un stade très avancé de l'intoxication alcoolique, la glande interstitielle subit elle-même la dégénérescence pigmentaire.

Les recherches chimiques de l'auteur sur la teneur en alcool des différents tissus, après son ingestion, lui ont montré que les lésions observées dans le testicule au cours de l'intoxication alcoolique expérimentale doivent être attribuées en premier lieu à l'action directe de l'alcool éthylique pur. Le sang et le testicule renferment au même instant des proportions d'alcool sinon égales, du moins très voisines ; le testicule renferme une plus grande quantité d'alcool que le foie ; ce dernier organe se laisse facilement imprégner et traverser par l'alcool. La teneur du testicule en alcool paraît supérieure à celle des autres organes importants. Cette affinité élective du tissu testiculaire vis-à-vis de l'alcool éthylique pur pourrait être attribuée à sa richesse en lipoïdes.

Il s'agit, on le voit, d'un travail important, pour éclairer la connaissance des causes des tares héréditaires des enfants d'alcooliques.

L. Rivet.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome X, n° 2, 1921.

Prof. V. Hutinel et M. Maillet. *Dystrophies glandulaires et particulièrement dystrophies mono-symptomatiques.* — Dans cet important mémoire, H. et M. montrent que, lorsqu'on cesse d'examiner les dystrophies glandulaires dans leurs formes graves et typiques pour aborder leurs formes frustes ou incomplètes, il en est peu, parmi celles-ci, qui soient l'apanage d'une seule glande : moins une dystrophie est grave et plus il est difficile de préciser ses origines, ce qui n'a rien de surprenant si l'on songe à la solidarité et aux synergies des glandes vasculaires sanguines.

Si les dystrophies endocriniennes courantes, même attribuables à une même glande, présentent des différences profondes, c'est que les troubles de nutrition peuvent présenter tous les degrés. Les plus frappants sont des *cachexies totales*, atteignant tous les organes et les tissus, par suite de la suppression d'une fonction nécessaire. Puis, on trouve des *formes atténuées*, qui atteignent de préférence certains systèmes anatomiques (peau, squelette, système nerveux) et sont ainsi plus *systématisées*. Parfois enfin, le trouble de nutrition, encore plus fruste, ne porte que sur un point de l'économie, un organe, un membre, une partie du tégument, etc., et la dystrophie paraît ainsi être *mono-symptomatique*, bien que, à certains moments, on retrouve les indices de la dystrophie générale sur laquelle elle s'est développée.

Parmi les *dystrophies totales*, les *cachexies endocriniennes*, le myxœdème est le type le plus connu, s'opposant à la dysthyroïdie de la maladie de Basedow. Dans les dystrophies surrénales, on peut également opposer la maladie d'Addison au syndrome surréno-vasculaire de l'hyperépinéphrie.

Dans les *dystrophies générales systématisées* trouvent leur place, en ce qui concerne la thyroïde, les hypothyroïdies, les hyperthyroïdies, l'instabilité thyroïdienne (Léopold Lévi) ; pour l'hypophyse, l'acromégalie, le gigantisme, le nanisme hypophysaire, le syndrome adiposo-génital, la dystrophie des adolescents. Parmi les syndromes surrénaux de cette catégorie, il faut placer l'addisonisme fruste, la petite insuffisance surrénale ; et les rapports des surrénales et des organes génitaux peuvent se manifester dans le pseudo-hermaphrodisme surrénal et le virilisme surrénal ; Variot et Pironneau ont également décrit le nanisme sénile des enfants lié à une atrophie fibreuse des surrénales (Gilford). L'influence des glandes génitales sur la nutrition est considérable, ainsi qu'on s'en rend compte chez les castrats. Ces troubles et leurs autres glandes vasculaires sanguines ont une importance particulièrement grande chez l'enfant, au moment de la croissance ou de l'adolescence, qui se trouvent entravées, d'où les divers types d'infantilisme : infantilisme thyroïdien, infantilisme hypophysaire, infantilisme du type Lorain. Et l'on conçoit l'importance de l'étude, à tout âge de la vie, des synergies glandulaires.

Les dystrophies générales systématisées peuvent atteindre la peau et notamment le système pileux, chez les hyperthyroïdiens, alors que, dans certaines altérations des surrénales ou des ovaires, on peut voir un véritable hirsutisme (Apert). L'infiltration myxœdémateuse, la surcharge graisseuse, la tendance à la sclérose sont trois éléments qui se retrouvent dans les altérations dermiques à la base desquelles domine comme cause l'insuffisance thyroïdienne : œdèmes, surcharge graisseuse, sclérodermie peuvent traduire ces éléments. L'appareil circulatoire subit fréquemment le retentissement des altérations glandulaires, par exemple à la suite de modifications de la tension dans les affections surrénales. La composition des urines est souvent modifiée par des troubles endocriniens : on connaît le diabète pancréatique, la glycosurie thyroïdienne, adrénalinique, hypophysaire. De même, on connaît les répercussions des sécrétions internes sur le système nerveux et notamment le sympathique. La moelle osseuse est très sensible à l'action des glandes endocrines, d'où la fréquence de dystrophies osseuses de cette nature, rachitisme, ostéomalacie, etc.

Enfin, les insuffisances glandulaires ont une influence sur la résistance des sujets aux infections et intoxications. Et dans bien des diathèses on retrouve la marque de certaines insuffisances endocriniennes. Les glandes endocrines étant les organes régulateurs de la nutrition, on comprend tous les états de déséquilibre qui peuvent naître de leurs altérations.

L. Rivet.

E. Lenoble. *Les myocardites syphilitiques anciennes déshabitées : étude clinique, graphique et anatomique.* — L'auteur relate 9 observations personnelles, dont l'étude l'amène à formuler un certain nombre de remarques intéressantes.

Ces myocardites s'accompagnent presque toujours d'aortite ; leur rareté contraste d'ailleurs avec la fréquence des lésions aortiques syphilitiques.

Cliniquement, le début des accidents est habituellement brusque et brutal. Les améliorations obtenues par le traitement sont lentes, fugaces et transitoires, les rechutes sont fréquentes et rapides. Elles peuvent être précédées de violentes douleurs dans la région précordiale, à apparition brutale, à caractères angineux, à évolution rapide. La mort subite est relativement fréquente.

Les lésions répondent à divers types. 3 fois sur 4, la lésion a porté sur le tissu conjonctif devenu adulte, étouffant les fibres musculaires, les dissociant et compromettant leur fonctionnement comme aussi celui des fibres de Purkinje ; certaines régions rappellent le cœur cardiaque de Huchard, le cœur cyanique de Letulle, avec œdème interstitiel intense. Mais la myocardite peut être exclusivement parenchymateuse. Dans quelques cas, les lésions étaient localisées ou prédominantes à l'oreillette droite (myocardites régionales).

La recherche du tréponème est illusoire, parce qu'il n'existe qu'à titre exceptionnel dans ces lésions. A un certain moment de leur évolution, les myocardites syphilitiques sont déshabitées, et ce n'est qu'à une période très rapprochée de leur début qu'on a la chance de mettre leur agent en évidence. Peut-être même les lésions constatées aux autopsies sont-elles la conséquence de l'action de ses toxines plutôt que de sa présence.

L. Rivet.

REVUE NEUROLOGIQUE

(*Paris*)

Tome XXVIII, n° 5, 1921.

C. Duverger et J.-A. Barré (de Strasbourg). *Troubles des mouvements associés des yeux chez les tabétiques, les parkinsoniens, dans l'encéphalite épidémique et chez les labyrinthiques : essai pathogénique.* — *a*) Il existe chez les *tabétiques*, en dehors des troubles moteurs oculaires dus à des lésions des nerfs périphériques ou de leurs noyaux et en dehors des troubles ataxiques, signalés parfois, des *troubles des mouvements associés* revêtant ordinairement le type de *spasme de la convergence* : 1° spasme de la convergence fixe dans toutes les positions du regard; 2° spasme de la convergence variable avec l'élévation ou l'abaissement du regard.

b) Les troubles oculaires, signalés pour la première fois en 1910 par P. Marie et A. Barré chez les *parkinsoniens*, sont relativement fréquents; il s'agit de troubles des mouvements associés et revêtant presque uniquement le type de la *diminution* ou *absence de la convergence*. Ce déficit de convergence se traduit par une diplopie croisée de près, plus accusée en haut qu'en bas.

Les mêmes troubles s'observent chez les *parkinsoniens par encéphalite épidémique*.

c) Ces troubles se retrouvent avec les mêmes caractères dans *l'encéphalite épidémique* en général; ils ont été signalés par différents auteurs.

d) La coexistence fréquente avec les troubles oculaires en question de nystagmus vrai et d'autres manifestations labyrinthiques ont porté Duverger et Barré à penser qu'une perturbation labyrinthique pourrait être la cause des troubles des mouvements associés des yeux. Des recherches entreprises (examen de l'appareil vestibulaire par les épreuves galvanique et thermique) chez des tabétiques, des parkinsoniens et des malades atteints de sclérose en plaques n'ont pas permis de dire qu'il y ait coïncidence régulière entre les altérations labyrinthiques et les troubles oculaires mentionnés.

Mais d'autres recherches cliniques et expérimentales (constatation de troubles de la motilité oculaire analogues à ceux qui nous occupent chez des malades labyrinthiques purs et provocation des troubles des monuments associés des yeux par l'excitation voltaïque des voies labyrinthiques chez des sujets sains) permettent à D. et B. de soutenir qu'une *perturbation anatomique ou physiologique des voies labyrinthiques — y compris les connexions labyrintho-oculo-motrices — peut ou est de celles qui peuvent donner naissance à ces troubles des mouvements associés.*

Ces troubles des mouvements associés, plus fréquents qu'on ne l'admet généralement, n'ont pas pour base une paralysie, mais un spasme ou mieux une hypertonie qui serait de nature réflexe et aurait son point de départ dans les voies d'association labyrintho-oculo-motrices ou le nerf vestibulaire.

Mme Athanassio-Bénisty.

L'ENCÉPHALE

(*Paris*)

Tome XVI, n° 1, Juillet-Août 1921.

J. K. A. Wertheim-Salomonson (d'Amsterdam). *Clonus du pied simple et alternant.* — Pour se rendre compte si le clonus du pied est simple, dû seulement à la contraction des fléchisseurs du pied ou bien alternant (contractions alternatives des fléchisseurs et des extenseurs du pied), W.-S. inventa un ingénieux appareil permettant l'application de tambours récepteurs, munis d'une pelote, sur la surface des muscles dont les contractions doivent être inscrites. L'examen attentif d'un grand nombre de clonus apprend que presque toujours les clonus sont simples; ce n'est que dans un nombre de cas très restreint qu'on rencontre un clonus alternant.

Chez deux malades, W.-S. vit un clonus isolé du jambier antérieur sans aucune participation du triceps sural. Chez l'une d'entre elles, il existait, en outre, un clonus isolé du long extenseur du gros orteil. Dans les deux cas, il s'agissait de paralysie générale au début. Le clonus alternant est assez rare (2 pour 100 à 3 pour 100). Il a été rencontré par W.-S. chez des malades atteints de sclérose en plaques, d'encéphalomalacies multiples, de syphilis cérébro-spinale, parfois aussi dans des cas de tumeur cérébrale, de paralysie générale, de syringomyélie. W.-S. ne l'a jamais rencontré dans les myélites transversales ou paraplégies médullaires. Il est généralement unilatéral et siège du côté le moins paralysé.

W.-S. explique ainsi la pathogénie du clonus alternant. Les centres moteurs corticaux envoient des impulsions pour des mouvements nécessitant l'action combinée de plusieurs muscles. La destruction d'un seul centre ne détermine pas une paralysie complète d'un muscle. Après la destruction d'un tel centre, on trouve une hypertonie des extenseurs contra-latéraux et une très légère hypertonie des fléchisseurs homolatéraux. Donc, avec une paralysie de la jambe gauche, par exemple, le triceps gauche est très hypertonique, mais le tonus dans le jambier antérieur droit est aussi légèrement augmenté, pas assez cependant pour produire un clonus. Mais supposons un second foyer cérébral ne produisant qu'une très légère hypertonie des muscles du mollet du côté primitivement non paralysé : on pourra s'attendre au développement d'un clonus antérieur. Si, par contre, ce second foyer entraîne une paralysie prononcée et accompagnée d'une forte hypertonie du triceps sural, on assistera, ici encore, à l'apparition d'un clonus simple. La complexité de toutes ces conditions explique la rareté du clonus alternant.

Mme Athanassio-Bénisty.

ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS

(*Paris*)

Tome XXIV, n° 10, Octobre 1921.

Paul Rohmer et René Lévy (de Strasbourg). *L'immunisation active contre la diphtérie; ses méthodes et ses résultats.* — Des résultats publiés avant eux et de leurs propres recherches R. et L. concluent que l'immunisation active de l'homme contre la diphtérie est devenue pratiquement réalisable. Ils recommandent de se servir de préférence, à cet effet, de mélanges de toxine et d'antitoxine

sous-neutralisées, c'est-à-dire renfermant un faible excédent de toxine libre.

R. et L. conseillent de vacciner les enfants entre 6 et 18 mois. A cet âge, les enfants sont moins sensibles au vaccin et ce dernier doit être plus fort; mais la sensibilité est la même chez tous les sujets, ce qui facilite la vaccination. De plus, il y a intérêt à réaliser la prophylaxie antidiphtérique avant la fin de la deuxième année, étant donné que c'est entre 2 et 6 ans que la diphtérie fait le plus de victimes. Il suffira de pratiquer 2 injections espacées de 10 jours.

A partir de la 3e année, la sensibilité augmente rapidement et est variable d'un sujet à l'autre. Il devient alors nécessaire d'employer un vaccin atténué et de pratiquer des injections d'épreuve avec du vaccin dilué pour déterminer la tolérance individuelle de chaque enfant. Les nourrissons au-dessous de 5 mois sont généralement réfractaires à l'immunisation.

L'état de santé des enfants, leur constitution, la coexistence de maladies chroniques et particulièrement de la tuberculose n'exercent aucune influence sur le degré de tolérance du sujet ni sur la production des antitoxines.

La sensibilisation préalable d'un enfant, soit par une infection diphtérique latente, soit par l'immunisation, favorise beaucoup la production des antitoxines. L'immunisation que la vaccination confère à l'organisme se compose donc d'une *immunité humorale*, liée à la présence d'antitoxine dans le sang et d'une *immunité histogène*, due à la sensibilisation spécifique des tissus.

Les auteurs, en terminant, signalent que la réaction de Schick fournit quelquefois des résultats erronés que les modifications proposées ne parviennent pas à éliminer. Ils estiment qu'elle n'est que d'une utilité restreinte dans la prophylaxie antidiphtérique.

G. Schreiber.

Raoul Labbé (de Paris). ***Six observations de paralysie diphtérique guérie par la sérothérapie.*** — La sérothérapie antidiphtérique comporte de plus en plus l'emploi de doses élevées afin de prévenir les complications et, parmi elles, la paralysie. Mais, quand celle-ci est diagnostiquée plusieurs semaines après le début de l'infection, certains médecins hésitent à injecter de nouveau : ils considèrent que la sérothérapie sera sans effet et ils redoutent l'anaphylaxie. L'auteur s'élève contre cette façon de voir, et il montre, par 6 observations personnelles très démonstratives, qu'on obtient sans accidents la guérison de la paralysie par une sérothérapie tenace et intensive, alors même que le traitement est institué à un stade tardif de l'infection.

Dans les cas personnels de M. Labbé, les petits malades injectés systématiquement ont tous guéri très rapidement. Les doses de sérum n'ont pas été très fortes puisqu'elles n'ont atteint en totalité 100 cmc que dans un seul cas.

G. Schreiber.

THE JOURNAL of ORTHOPŒDIC SURGERY (*Boston*)

N. s., tome III, n° 8, Août 1921.

L. G. Teece. ***De l'application de la physiologie musculaire au traitement de la paralysie.*** — T. rappelle que les principes fondamentaux du traitement de tout type de paralysie peuvent être groupés de la façon suivante :

1° Avoir une connaissance exacte de la fonction et de l'action de chacun des muscles paralysés ;

2° Déterminer avec le plus grand soin les muscles qui sont paralysés et la possibilité de leur guérison spontanée ;

3° Se servir de toutes les méthodes capables de favoriser le retour de la contraction volontaire : rééducation, massage, électricité ;

4° Enfin, si les muscles paralysés le sont d'une façon définitive, chercher si leurs fonctions ne peuvent pas être spontanément remplies par d'autres muscles, ou si d'autres muscles ne peuvent être éduqués à remplir par suppléance ces fonctions perdues. En dernier ressort, si rien de tout cela n'est possible, il faudra chercher le moyen de recouvrer au moins partiellement les mouvements perdus, en changeant par une intervention chirurgicale les fonctions de certains muscles.

T. étudie donc les quatre fonctions musculaires : 1° fonction motrice principale ; 2° fonction antagoniste ; 3° fonction synergique ; 4° fonctions de fixation.

Il termine en mettant en relief les principaux points d'ordre pratique qui intéressent le chirurgien orthopédiste dans l'application de ces principes de la physiologie musculaire :

a) Avant l'opération, nécessité d'un entraînement et d'une éducation musculaires rapides.

Le sujet devra prendre une notion exacte de la position et de l'action des muscles dont on se propose de transplanter les tendons, il devra s'apprendre à les sentir se contracter et à dissocier leur action de celle des antagonistes : on raccourcira ainsi énormément la rééducation post-opératoire.

b) La difformité doit toujours être corrigée avant de pratiquer la transplantation tendineuse, et il est même très bon de maintenir le membre dans cette attitude correcte pendant un certain temps avant l'opération : les muscles antagonistes reprendront ainsi leur longueur normale.

c) Dans le choix des muscles dont on transplantera les tendons, il vaut mieux prendre ceux qui sont normalement synergistes des muscles paralysés. Si l'on ne peut se servir des muscles synergistes, on choisira des muscles qui, quoique n'étant pas synergistes, auront une situation et une longueur qui permettront de penser qu'ils fonctionneront bien après qu'ils auront eu leurs tendons transplantés.

Par-dessus, tout il faudra éviter de transplanter des tendons qui seraient appelés, dans leur nouvelle position, à travailler en conjonction avec les anciens antagonistes.

d) On évitera les transplantations trop complexes, surtout chez les malades d'intellectualité faible, la coopération intelligente du malade étant d'autant plus indispensable que la transplantation est plus complexe.

e) Quand la paralysie s'étend à tous les segments d'un membre avec articulations ballantes, il faut d'abord immobiliser ces articulations par des arthrodèses avant de recourir aux transplantations tendineuses.

f) Au cours de la transplantation, les tendons doivent être, ainsi que Mayer, Bicoalski et Steindler le recommandent, manipulés avec les plus grandes précautions et beaucoup de douceur, d'une part pour ne pas endommager leurs organes de glissement, d'autre part afin de ne pas compromettre leur nutrition et l'innervation musculaire.

g) On ne saurait trop insister sur la nécessité de pratiquer les sutures sous une tension convenable, de façon à ce qu'après la transplantation muscle et tendon soient à bonne longueur pour travailler.

Dans le traitement post-opératoire de ces cas, la bobine faradique de Smart-Bristow rend les plus grands services.

J. Luzoir.

M. N. Smith Petersen. ***Arthrodèse de l'articulation sacro-iliaque : une nouvelle voie d'accès.*** — S.-P. décrit le procédé auquel il a eu recours avec succès dans un certain nombre de cas, depuis 3 ans. Tels sont les différents temps opératoires.

1° Incision curviligne partant de l'épine iliaque postéro-supérieure, suivant la crête iliaque pendant les deux tiers de la distance qui sépare cette épine de l'épine iliaque antérieure et supérieure. L'incision doit aller d'emblée jusqu'à l'os et l'on commence à décoller le périoste.

2° De l'épine iliaque postéro-supérieure l'incision repart presque à angle droit suivant la direction des fibres du grand fessier sur une longueur de 8 à 10 cm. La section intéresse la graisse, l'aponévrose fessière ; on passe alors, en les dissociant, à travers les fibres musculaires du grand fessier, jusqu'à ce qu'on atteigne la zone de jonction du sacrum et de l'os iliaque entre les deux épines iliaques postérieures. Au cours de cette dissection, se souvenir que les vaisseaux et les nerfs fessiers supérieurs émergent à la partie antéro-supérieure de la grande échancrure sciatique et donnent des branches postérieures qui croisent la direction de la branche inférieure de l'incision. Il ne faut pas hésiter à sacrifier ces branches vasculaires et nerveuses si l'on veut rabattre convenablement le lambeau dans toute son épaisseur.

3° Le lambeau ainsi délimité est rabattu, périoste compris, découvrant la partie postérieure de la face externe de l'aile iliaque.

4° Ici on se rappellera que la projection de l'articulation sacro-iliaque sur l'aile iliaque se fait de telle sorte que le bord inférieur de l'articulation suit à quelques millimètres le bord supérieur de la grande échancrure et que le bord antérieur répond à la ligne fessière moyenne. La projection du contour postéro-supérieur n'a pas d'intérêt, les deux premières lignes repères étant suffisantes pour situer les surfaces articulaires dont on connaît les dimensions. On pratique alors une fenêtre rectangulaire à travers l'aile iliaque à l'intérieur de la zone de projection articulaire. L'épaisseur de l'os iliaque dans cette région est considérable, quelquefois de près de 2 cm. 1/2 ; mais, si l'on sait s'y prendre, le bloc osseux iliaque peut être enlevé d'une pièce et la surface cartilagineuse sacrée apparaît d'emblée. Le cartilage du sacrum aussi bien que la zone corticale osseuse est alors enlevé et on arrive ainsi en plein tissu spongieux sacré. On abrase la surface cartilagineuse et la zone corticale du bloc osseux enlevé précédemment et l'on remet en place le bloc ainsi préparé. Entièrement formé d'os spongieux, le bloc est en contact par 5 de ses faces avec du tissu spongieux.

5° Le lambeau des parties molles est remis en place et les différents plans sont suturés.

Bien entendu, la situation de la fenêtre doit varier suivant le cas considéré. Dans les infections purulentes de l'articulation, la fenêtre est découpée suivant une direction parallèle au bord supérieur de la grande échancrure sciatique : on aura ainsi un drainage suffisant de l'articulation. Dans les cas de tuberculose, il vaut mieux découper la fenêtre au niveau de l'angle de la surface auriculaire ; on obtient ainsi un meilleur enchevillement, de même d'ailleurs dans les cas de laxité articulaire sacro-iliaque.

S. ajoute que dans la tuberculose, il faut ajouter à cette technique l'usage large de la curette qui doit aller atteindre toutes les parties malades.

Il a pratiqué, au cours de ces trois dernières années, ce genre d'arthrodèse dans 7 cas de tuberculose ; il en a obtenu les meilleurs et les plus constants résultats. 6 cas de laxité sacro-iliaque ont été traités de même avec autant de succès pour 3 au moins de ces cas, les 3 autres étant encore trop récents pour qu'on en puisse tenir compte.

J. Luzoir.

THE GLASGOW MEDICAL JOURNAL

Tome XCVI, n° 8, Septembre 1921.

J. Hendry. ***Un cas de syndrome de Fröhlich consécutif à un traumatisme de la selle turcique.*** — Il s'agit d'une femme de 26 ans, sans antécédent pathologique, dont la menstruation a débuté à l'âge de 15 ans et a été jusqu'à présent normale, qui vient consulter pour un retard de règles de trois mois. On constate qu'elle n'est pas enceinte, mais on remarque que les téguments sont épaissis, les mains et les pieds sont très froids.

On considère la malade comme une hypothyroïdienne, et on lui prescrit l'extrait thyroïdien à petites doses : elle n'est pas améliorée ; au contraire, elle devient de plus en plus obèse et présente les symptômes du syndrome adiposo-génital, avec somnolence, apathie, diminution de l'intelligence.

La malade raconte alors qu'elle a fait, 4 mois auparavant, une chute violente sur l'occiput, chute qui a été suivie pendant quelques jours d'une cécité presque complète. On pense à une lésion hypophysaire, et une radiographie montre, en effet, une fracture de la base du crâne intéressant la selle turcique et les apophyses clinoïdes. D'autre part, la malade peut ingérer 300 gr. de glucose sans faire de glycosurie. Quant aux yeux, ils sont normaux, sauf un certain rétrécissement des champs visuels.

On prescrit l'extrait hypophysaire total : l'obésité ne diminue pas, mais les règles reparaissent. On fait des injections de pituitrine (extrait de lobe postérieur) : il n'y a pas d'amélioration. Enfin, on recourt aux injections d'antuitrine (extrait de lobe antérieur) : la malade commence alors à maigrir, perdant 2 livres par semaine, et récupère son activité physique et intellectuelle.

Cette observation tire son intérêt de l'étiologie traumatique et de l'efficacité de l'opothérapie.

J. Rouillard.

LEUCÉMIE ET TUBERCULOSE

PAR

P. ÉMILE-WEIL et COSTE

Médecin de l'hôpital Tenon. Interne des Hôpitaux.

L'étiologie des leucémies, qui a donné lieu à de nombreuses et infructueuses recherches, demeure un problème obscur. Si la tendance actuelle est dans l'ensemble favorable à une pathogénie toxi-infectieuse, le ou les germes incriminables restent à trouver, et il semble bien que la leucémie, syndrome plutôt que maladie autonome, puisse relever d'infections très diverses. Parmi ces dernières, nous voudrions attirer l'attention sur le rôle possible de la tuberculose, signalé à plusieurs reprises par des auteurs différents, et que l'on ne recherche peut-être pas assez systématiquement chez les leucémiques. Nous avons en effet observé dernièrement un cas [1] qui pose nettement le problème du rapport entre ces deux maladies et dont voici l'observation résumée :

Un homme jeune (26 ans), sans antécédents pathologiques notables, entre, le 27 Décembre 1920, dans notre service à l'hôpital Tenon, avec un syndrome de leucémie lymphatique aiguë, durant depuis un mois et demi, et caractérisé par un état hémorragipare grave, de la fièvre, de volumineuses adénopathies cervicales, une anémie profonde, un taux leucocytaire de 54.000, mais avec formule faite presque uniquement (92 pour 100) de myélocytes orthobasophiles.

Deux injections de sang citraté (la seconde, intraveineuse) font cesser les hémorragies et corrigent le temps de saignement (primitivement très augmenté).

La maladie se prolonge anormalement pour une leucémie aiguë et l'on constate, à partir du 17 Janvier, une modification de la formule sanguine, avec réapparition des lymphocytes (45 pour 100), régression des cellules indifférenciées (48 pour 100) et par conséquent tendance à rejoindre le type de la leucémie lymphatique chronique (signalons, pour n'y plus revenir, cette anomalie d'évolution, assurément très exceptionnelle); le taux leucocytaire atteint le 8 Février 90.000.

Malgré des tentatives radiothérapiques sur la rate et les paquets ganglionnaires, la maladie progresse, constamment fébrile, et compliquée, à partir de Février, par un double épanchement pleural hémorragique, dont la formule reproduit celle du sang, et par un météorisme abdominal de plus en plus accusé, avec ascite. La mort survient le 2 Mars 1921, après une évolution globale de 5 mois.

L'*autopsie* met en présence d'une *péritonite tuberculeuse*, avec infiltration fibro-caséeuse de l'épiploon, semis de granulations sur l'intestin, le foie, la rate, ascite séro-fibrineuse. Foie et rate sont bourrés de gros tubercules caséifiés. Les ganglions mésentériques forment d'énormes masses, également caséeuses.

Du côté du thorax, on trouve une poussée granulique sur les plèvres diaphragmatiques, quelques granulations miliaires sur les plèvres viscérales, aucune lésion, ni récente, ni ancienne, des poumons ou des ganglions trachéo-bronchiques.

En regard de cette tuberculose évidente, qui déjà remonte à un certain temps — l'importance des lésions dégénératives l'atteste — mais qui s'est vraisemblablement compliquée d'une poussée granulique terminale, où sont les lésions leucémiques ? Macroscopiquement *nulle part* : ni à la rate, modérément hypertrophiée (440 gr.), ni aux ganglions, qui, *tous* (mésentériques, axillaires, cervicaux), ont subi une *nécrose caséeuse massive*.

Histologiquement l'impression diffère peu : les *ganglions* ne sont plus qu'un bloc amorphe, sans structure histologique, et que ne frange même aucune réaction lymphomateuse. La *rate* a bien subi une relative transformation lymphoïde, puisqu'on n'y rencontre pour ainsi dire aucun élément de la série myélogène ; mais sa structure est parfaitement respectée, les corpuscules de Malpighi nettement distincts de la pulpe, et, pour la plupart, de volume normal. Enfin les blocs caséeux sont semés au hasard dans le parenchyme de l'organe, et nulle part ne les entoure une zone lymphomateuse. Seuls le *foie*, assez largement infiltré de petits lymphomes, l'*épiploon*, où l'on en découvre quelques-uns, et la *moelle osseuse*, en réaction lymphomateuse, semble-t-il, mais qui n'a pu être étudiée que sur frottis, rappellent la leucémie. Dans tous les autres organes, d'ailleurs, le sang des vaisseaux n'offre aucunement le caractère leucémique.

Quant à la tuberculose, on n'en trouve nulle part la signature histologique — la cellule géante — ; mais toutes les coupes, colorées par la méthode de Ziehl, contiennent un *bacille acido-résistant* morphologiquement identique au bacille de Koch. L'inoculation au cobaye n'a pu malheureusement être pratiquée.

En résumé, il s'agissait d'une tuberculose massive nécrotique du système hématopoïétique (rate, foie, ganglions) avec atteinte des séreuses avoisinantes, en première ligne du péritoine, et sans altérations leucémiques accusées, sinon cependant au niveau de certains organes (foie par exemple).

Voici donc un leucémique dont tous les organes leucoformateurs sont atteints de tuberculose, et cela à l'exclusion du reste de l'économie : une telle coïncidence et une telle exclusivité posent, en quelque sorte brutalement, la question de l'origine tuberculeuse de cette leucémie, et cela d'autant mieux que cette tuberculose, déjà assez ancienne, peut avoir existé antérieurement à la leucémie, et que cette dernière, fébrile et hémorragipare dès l'arrivée du malade à l'hôpital, s'est présentée d'emblée sous l'aspect d'un processus infectieux.

Mais il ne s'agit là que de présomptions ; et l'on peut sans doute ne voir dans notre observation qu'un exemple de tuberculisation secondaire : le tissu fragile qu'est la lésion leucémique s'y trouverait particulièrement exposé, semblable en cela à la tumeur néoplasique [2], et l'extrême diffusion de la tuberculose peut ajouter à la vraisemblance de l'hypothèse. D'autre part, si la leucémie dérivait vraiment de la tuberculose, ne devrait-on pas trouver les lésions leucémiques à leur maximum autour des points caséeux? Or nous avons noté la dispersion sans ordre de ces derniers et leur absolue indépendance par rapport aux zones lymphomateuses dans la rate. N'est-il pas étrange enfin qu'une lésion nécrotique comme cette tuberculose soit le point de départ d'une néoplasie du tissu électivement détruit, et que la tuberculose aiguë terminale des leucémies s'accompagne, dans la plupart des observations, d'une chute en nombre des leucocytes et, dans certaines, de la disparition presque complète du processus leucémique (comme cela semble s'être produit dans notre cas)?

Nous ne pouvons actuellement résoudre le problème. Les observations analogues à la nôtre ne manquent pas; elles ont fait l'objet de plusieurs revues critiques dont la plus importante, due à Nanta [3], groupe 36 cas de leucémie myéloïde, et a été reprise plus récemment par Rietti [4], pour l'ensemble des leucémies aiguës et chroniques. Rietti cite 54 exemples, et ces cas semblent se multiplier depuis qu'on étudie mieux les leucémies au triple point de vue hématologique, anatomique, et bactériologique.

Il faut d'ailleurs distinguer dans ces observations deux groupes :

1° D'une part, les cas analogues au nôtre et tellement semblables entre eux qu'on peut les exprimer tous en un schéma anatomo-clinique uniforme : leucémie en général chronique ; à la phase terminale, chute des globules blancs et recul du processus leucémique ; à l'autopsie, *tuberculose et leucémie combinée du système hématopoïétique*. Les lésions de cette leucémie sont variables, depuis le simple myélome non dégénératif dont l'origine bacillaire n'est révélée que par l'inoculation au cobaye (cas de Bezançon et P. Emile-Weil) jusqu'à la lésion nécrotique brutale sans tubercule histologique, en passant par la forme habituelle avec cellules géantes et épithélioïdes ; dans la plupart des cas, abondants bacilles acido-résistants ; dans ceux relatés par Nanta, réaction myéloïde autour de points caséeux et, dans son observation personnelle enfin, ce fait très intéressant d'une poussée de granulie péritonéale avec myélomes miliaires, ayant déterminé une ascite de formule leucémique.

2° D'autre part, un groupe d'observations où, à une leucémie cliniquement et anatomiquement prouvée, s'associaient des lésions anciennes, torpides, de bacillose, soit d'un sommet, soit ganglionnaire (médiastinale le plus souvent). C'est sur ces cas qu'insiste particulièrement Nanta et il échafaude sur eux une hypothèse pathogénique originale. Pour lui, le fait intéressant n'est pas dans les lésions massives nécrotiques ou granuliques terminales du système hématopoïétique : elles sont de la tuberculisation et l'on ne doit pas s'étonner qu'elles coïncident avec une chute du taux leucocytaire et une régression plus ou moins complète de la leucémie dont elles détruisent les organes générateurs. Ce qui importe, ce sont les lésions de tuberculose torpide présentées par les sujets : chez nombre d'entre eux, on relève une atteinte ancienne soit d'un sommet, soit surtout de ganglions médiastinaux, parfois mésentériques, soit encore, comme dans le cas tout récent de Bonnamour et Chappuis [5], d'un organe comme le foie. La leucémie se constituerait chez eux par réaction hyperplasique des organes hématopoïétiques à l'intoxication tuberculinique partie de ces foyers ou née sur place d'une tuberculisation torpide du système hématopoïétique lui-même. Si cette tuberculose reste latente, on a une leucémie d'apparence idiopathique ; se réveille-t-elle au contraire, on s'explique les formes avec granulie et destruction caséeuse massive localisées aux organes hématopoïétiques et dont notre observation offre un exemple.

Cette conception, qui présente l'avantage de répondre à certaines des objections précédemment indiquées, repose, il faut l'avouer, sur des bases bien fragiles : Nanta n'apporte que 10 cas de tuberculose « préleucémique » à l'appui de sa thèse, et l'existence de lésions ganglio-pulmonaires torpides est monnaie trop courante, au cours des autopsies de toute nature, pour qu'on leur attache volontiers une valeur spécifique en cas de leucémie ; puis, quelle preuve donner à l'aide de cas actuellement connus de l'excitation prolifératrice du système hématopoïétique par la toxine tuberculeuse ou de son imprégnation latente par le bacille ?

Sans doute peut-on, toujours avec Nanta, tirer quelques indications intéressantes de faits relatifs aux lymphomatoses (existence de lymphomatoses tuberculeuses, faite de transformation myéloïde de la rate du cobaye tuberculeux [6] et même d'une rate tuberculeuse chez l'homme [7], etc.). Ces faits, s'ils soulignent l'aptitude du bacille de Koch à provoquer l'hyperplasie du tissu hématopoïétique sont, à notre avis, trop étrangers à la leucémie pour servir d'arguments.

La question reste donc entière. Il est certain que bien des faits troublants parlent, dans certaines leucémies, en faveur d'une pathogénie tuberculeuse ; il suffit, pour le constater, de par-

1. Présenté le 1er Juillet à la *Société médicale des Hôpitaux*.

2. Gilbert et P. Emile-Weil. — « De la tuberculisation secondaire des ganglions néoplasiques ». *Arch. de méd. expérim. et d'Anat. pathol.*, Mai 1900.

3. Nanta. — « Le rôle de la tuberculose dans l'étiologie de la leucémie myéloïde ». *Arch. des malad. du Cœur et des Vaisseaux*. Janvier 1913, p. 38.

4. Rietti. — « Leucemia e tubercolosi ». *Revista critica di clinica medica*, 1917, p. 436.

5. Bonnamour et Chappuis. — Leucémie myéloïde et tuberculose. *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 7 Juin 1921.

6. Achard et P. Emile-Weil. — Contribution à l'étude de la tuberculose de la rate chez le cobaye. *Arch. de Méd. expérim.*, 1906, p. 71.

7. Cas inédit d'Aubertin reproduit par Nanta.

courir les observations réunies par Nanta et Rietti. Que dire, pour prendre un exemple, de ce cas d'Hirschfeld[1] : » Leucémie aiguë, mort à la quatrième semaine. *Rate* : atrophie des follicules, hypertrophie de la pulpe. *Ganglions* : *zones nécrotiques contenant des quantités énormes de bacilles acido-résistants.* Absence de lésions histologiques tuberculeuses. » Observation véritablement impressionnante, mais incomplète puisque dépourvue, en particulier, de la preuve bactériologique par l'inoculation au cobaye. Et la plupart des cas relatés sont passibles des mêmes critiques.

C'est pour cette raison qu'il nous semble intéressant d'attirer à nouveau l'attention sur le rôle possible de la tuberculose dans l'étiologie des leucémies. Il est à souhaiter que tout cas de leucémie soit envisagé à ce point de vue : la recherche systématique des lésions tuberculeuses et du bacille sur coupes, et surtout l'inoculation au cobaye décéleraient sans doute nombre de cas positifs. La question demande enfin à être reprise expérimentalement par l'étude des leucémies animales et des réactions lymphopoïétiques après inoculations tuberculeuses.

UN NOUVEL
OSCILLOGRAPHE SPHYGMOGRAPHIQUE
A RESSORT

Par **Frank L. SOLER**
Professeur et Membre du Conseil
à la Faculté des Sciences Médicales de Buenos Aires.

La solution du problème d'obtenir l'inscription graphique des oscillations d'une manière telle qu'elles puissent être facilement enregistrées en clinique, avec une instrumentation simplifiée, facile à manier et exacte dans son fonctionnement, nous a préoccupé dès qu'en 1909 nous eûmes entre nos mains l'ingénieux appareil de Pachon.

La chose avait pour nous un intérêt particulier, car dans notre pays la mécanique fine ne rencontre guère de facilités d'exécution.

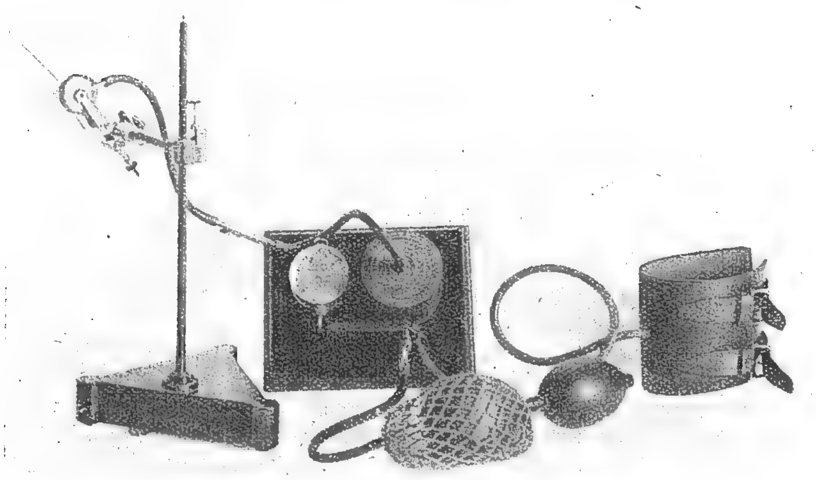


Figure 1.

En 1915, nous commençâmes le travail qui nous occupe, en prenant comme point de départ la possibilité d'opposer à la pression exercée sur un diaphragme, qui la supporte simultanément avec le segment de membre en observation, un ressort dont l'élasticité pût s'exercer largement dans les limites des pressions employées couramment en sphygmomanométrie.

Il est simplement constitué par une capsule à deux compartiments et les accessoires courants : la manchette, l'insufflateur et le manomètre. L'un des compartiments (C) supporte les pressions auxquelles est soumis un segment quelconque du membre ; il est séparé de l'autre compartiment C' par un diaphragme mobile D. La pression en C' est la pression atmosphérique, puisque ce compartiment forme partie du système aérien de Marey L. A son intérieur se trouve le ressort R, partie essentielle de l'appareil, dans la construction duquel nous avons eu en vue le fait qu'il devait supporter, avec une déformation minima, une pression s'approchant de la maxima que l'on applique dans les mesures sphygmomanométriques courantes.

1. Hirschfeld. — *Centralbl. für allg. Pathol.*, 31 Mai 1912.

Pour cela, nous avons choisi l'équivalent en poids de 25 cmc de mercure, soit 350 gr. environ, et nous lui avons donné un nombre de spires tel qu'il permit une excursion suffisante sans néanmoins jamais arriver à entrer en contact.

Bientôt nous modifiâmes ce dispositif, en laissant toutefois à la capsule les caractères décrits, et nous arrivons ainsi à celui qui est représenté dans la figure, dans lequel les articulations ont été réduites à deux (A et B) en soudant le manomètre à la capsule.

Disposées en B la manchette et en A une poire en caoutchouc à insufflation, nous chargeons le système à une pression déterminée, nous séparons avec S, puis, sur le bouton T de la capsule oscillographique, nous articulons le système inscripteur de Marey L, avec lequel on trace directement les oscillations (pulsations) sur un polygraphe quelconque.

Tel est, sommairement décrit, le dispositif que nous avons l'honneur de présenter, lequel est, comme on le voit, fondé sur un nouveau principe en sphygmomanométrie : *le jeu de l'élasticité d'un ressort.*

En dernier, ses déformations pourraient être enregistrées en échelle précise, en vertu de l'identité rigoureuse qui caractérise les déformations des ressorts, comme dans les dynamomètres ainsi construits.

En somme, nous pouvons dire qu'il s'agit de l'application d'un dynamomètre à ressort en hélice cylindrique à la mesure des tensions artérielles maxima et minima.

Le diaphragme qui sépare les compartiments C et C' est une forte membrane élastique, de quelques dixièmes de millimètre d'épaisseur, dont l'élasticité, bien qu'elle aide à donner à l'appareil une grande sensibilité, n'est pas indispensable, car celle du ressort suffit. Elle peut donc parfaitement être substituée par une membrane non élastique, de façon que toujours celle-ci ait l'extension suffisante pour s'adapter à une bonne extension du ressort.

Comme la membrane peut se détruire, nous avons construit notre oscillographe en deux parties qui s'adaptent au moyen d'un pas de vis, en fermant parfaitement les deux compartiments (la fermeture de C doit être hermétique.) L'appareil est ainsi démontable et remontable, d'une façon aussi facile que rapide.

***

Les petites dimensions de la capsule et ses accessoires permettent de transporter facilement le dispositif, auquel on peut ajouter un petit polygraphe, un support et d'autres instruments tels que chronographe de Jacquet, flacon avec fixati[f] et cuvette. On pourrait compléter le nécessair[e] avec un pneumographe et les tambours correspondants pour cardiographie, pneumographie e[t] phlébographie.

Le motif déjà mentionné, en ce qui concern[e] les difficultés auxquelles on se heurte dans notr[e] pays pour ce genre de constructions mécaniques nous a empêché de réaliser ce dessein d'ordr[e]

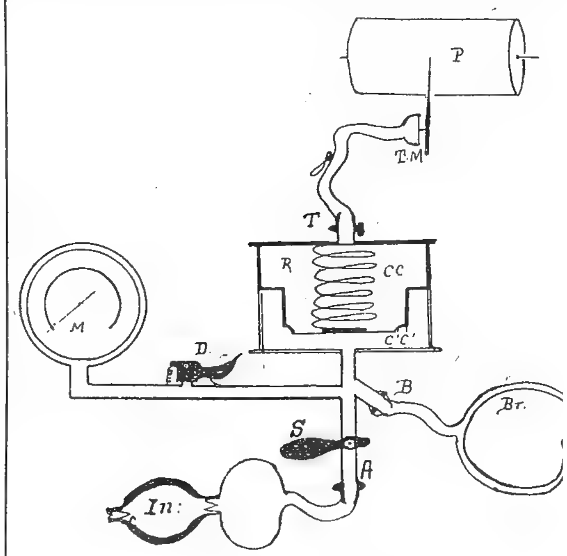


Schéma de la figure 1.

pratique, qui permettrait de généraliser trè[s] avantageusement l'usage du dispositif.

***

Notre oscillographe sphygmographique es[t] logiquement un sphygmographe d'une manipula[tion] tout à fait simple, partant d'une évident[e] utilité pratique. La sphygmographie a, dans ce[s] conditions, l'important avantage de pouvoir s'ef[fectuer] sur la base sûre d'une *pression connue*. Tous nos graphiques présentent au clinicien concurremment avec les oscillogrammes, de[s] sphygmogrammes obtenus sous différents régi[mes] de pression, exactement mesurés par le ma[nomètre] porté par l'appareil.

Comme sphygmographe, il permet d'abord associé au cardiographe, d'obtenir le double gra[phique] nécessaire à la détermination du retar[d] du pouls ; et comme, d'ailleurs, en appliquant l[a] manchette aux segments du membre inférieur, o[n] obtient tout aussi facilement le sphygmogramm[e] de la jambe ou de la cuisse, il résulte que l[e] petit appareil permet l'observation complète d[u] retard du pouls dans tous les membres.

On sait qu'en certains cas, comme dans le[s] anévrismes des grands troncs artériels, il es[t] nécessaire d'obtenir le retard du pouls avec l[a] plus grande exactitude. On se figure bien qu[e] l'idéal consiste à le mesurer en rapport avec l[a] même pulsation cardiaque qui produit l'onde pul[s]satile : nous l'avons obtenu avec le double oscil[lo]graphe qui nous donne, associé au cardiographe de triples tracés (cardio-sphygmogrammes) o[ù] l'on voit la pulsation conjointe des deux seg[ments] antibrachiaux sous le cardiogramme.

Si nous allons un peu plus loin, nous aurons avec l'application simultanée d'autres capsule[s] oscillographiques, la possibilité d'obtenir l'ex[ploration] qui nous intéresse dans les quatr[e] membres.

Les valeurs des pressions maxima (Mx) e[t] minima (Mn) sont absolument identiques à celle[s] que nous offre l'appareil de Pachon.

Nous croyons opportun d'observer que les dif[férences], que les auteurs indiquent en ce qui con[cerne] ces mesures quand ils emploient le mêm[e] type d'appareil, peuvent dépendre fréquemmen[t] de l'état du manomètre. Dans la construction d[e] l'oscillographe à ressort, nous nous trouvâme[s] obligés d'employer des manomètres ayant appar[tenu] à des appareils Potain. Tous ceux-ci prove-

nant de divers fabricants, ainsi que d'autres montés sur les appareils Pachon ou appartenant à ceux de Dumas, Bouloumié, etc., ont été contrôlés par nous avec le manomètre type à mercure et ceux qui coïncidaient avec lui en quelque point de leur parcours étaient bien rares.

En faisant cette observation, nous tenons à indiquer la nécessité de poursuivre la construction de manomètres plus exacts et durables. Dans notre pays, nous le répétons, on ne peut encore y penser.

LES GRANDES FORMULES MODERNES DE LA NUTRITION

— LEURS APPLICATIONS PRATIQUES —

PAR

Th. MERRILL et H. VIOLLE.

Depuis la guerre, le public s'intéresse aux grands problèmes de la nutrition et les gouvernements, secondés par les organes officieux, ont largement contribué à son instruction.

Les physiologistes travaillent avec fruit le fonctionnement du moteur humain, les sources d'énergie qui l'alimentent (chaleur musculaire, viscérale, glandulaire et autres) et celles qu'il emmagasine (graisses et sucres).

La nature des substances nutritives est assez bien connue ; on sait que le corps humain à besoin de protéines, d'hydrates de carbone, de graisses, de sels minéraux et d'eau, et dans quelles proportions il lui faut ces substances.

D'excellents travaux ont montré l'importance, pour tout sujet, de certains sels organiques et minéraux donnés à dose infiniment faible et que seules des méthodes très délicates d'analyses permettent de déceler normalement dans les tissus.

Les découvertes modernes ont mis en évidence un sixième groupe de substances indispensables à la nutrition, substances qui font, pour ainsi dire, éclore l'organisme, qui font développer harmonieusement ses multiples fonctions et dont l'absence peut être la cause ou l'occasion de l'apparition de divers troubles graves, tels que le scorbut, le béribéri, la pellagre, la xérophtalmie et différentes manifestations cutanées.

Ces substances, les unes solubles dans les graisses, les autres solubles dans l'eau, appelées « vitamines » ou « déterminants de croissance », ont vivement intéressé le monde médical ainsi que le grand public, comme toute nouveauté d'ailleurs.

L'effrayante sous-alimentation, conséquence de la guerre, qui survint chez les enfants d'Europe, exigea, de la part des grandes Commissions de Secours, une rapide mais consciencieuse étude des principes de la nutrition.

La première recherche entreprise par la « Commission alimentaire scientifique interalliée » fut relative aux besoins nutritifs journaliers de l'être humain, besoins exprimés en calories. Dans les estimations de la ration quotidienne, faites sur la base de coût minimum compatible avec le maintien de l'organisme en bon état, entrèrent les principaux combustibles, simples et composés, et les vitamines.

Mais la sous-nutrition et la dénutrition demandaient une définition, nécessairement basée sur la taille et le poids des sujets. Maintes tables permettent ces mensurations. En France et en Belgique, nous avons celles de Bertillon, de Ley, Quetelet, Variot et Chaumet, Bouchaud, Comby et Sutils, Binet, Carlier. En Espagne, Rufino Blanco y Sanchez fit des diagrammes intéressants. En Angleterre, les médecins ont les tableaux de Roberts, ceux des différents groupes scolaires, des associations anthropométriques, etc. L'Italie donne des chiffres provenant des études de Pagliani, Ricardi, de Giovanni Viola et Frasetto, pour ne citer que les principaux savants, sans omettre, bien entendu, le nom de Lombroso, initiateur de ce mouvement scientifique. L'Allemagne avait pour elle les travaux de Rubner, Henning, Daffner et autres, omission faite de divers auteurs de statistiques intéressantes. L'Amérique utilisa les tables inspirées de Bowditch et Rotch. Hâtons-nous de dire que la plupart d'entre elles concordent et sont interchangeables lorsqu'il s'agit de la mensuration de quelques enfants du même âge, mais diffèrent les unes des autres lorsqu'il faut procéder à des mesures en grand et chez des nations différentes.

Il manquait des chiffres-étalons internationaux. En 1918, ressentant nettement et trop vivement l'absence de telles données, les Etats-Unis firent un vigoureux effort pour les établir. Ce fut « l'année des enfants ». On distribua des feuilles à remplir concernant l'enregistrement des poids, des hauteurs et d'autres facteurs intéressant la santé des jeunes sujets. Quelque 15.000 fiches furent ainsi remplies. Les chiffres obtenus sont intéressants et fort acceptables quoique, d'une façon générale, ils soient trop élevés, représentant probablement une proportion anormale d'enfants vigoureux et bien développés (sélectionnés par leurs parents).

Le Bureau d'éducation des Etats-Unis publia les données mieux assises de M. Wood. Ce savant établit que 20 pour 100 des enfants américains, pris absolument au hasard dans différents milieux sociaux, ont des signes de mal-nutrition. D'après lui, tout sujet dont le poids est inférieur à 10 pour 100 du poids normal (relativement à sa taille) doit être considéré comme sous-alimenté. M. William P. Emerson prend comme limite normale le chiffre de 7 pour 100.

La loi du travail infantile, élaborée dans l'Etat de l'Illinois en Juillet 1917, proposa, pour tout sujet de 14 ans, normal, le chiffre de 80 livres (36 kilogr. 36) comme poids, et de 56 pouces (140 cm.) comme taille. Ces chiffres furent ensuite abaissés à 75 livres (34 kilogr. 10) et 55 pouces (137 cm. 5). Ces derniers coefficients peuvent être considérés comme légèrement inférieurs aux chiffres normaux, mais ils sont toutefois fort applicables, représentant assez bien les valeurs minima compatibles avec une santé normale.

Plusieurs organisations américaines, s'intéressant au bien-être des enfants d'Europe, établirent, pour ceux que l'on devait secourir, des « tables de nutrition ».

C'est là un grand problème et qui, à notre avis, conservera toute sa douloureuse importance pour les vingt années qui vont s'écouler. Augmenter le chiffre d'une population, maintenir cette dernière dans un bon état de santé, traiter ces questions pratiquement, en envisageant sainement le côté économique, est là chose ardue, mais qu'une nation ne peut négliger.

Le premier travail présenté dans ce sens est dû à von Pirquet, de Vienne. Quelques-unes de ses théories, hardies d'ailleurs, telles qu'elles sont développées dans son ouvrage *System der Ernährung*, furent appliquées avec fruit et en grand par le Secours Américain. De multiples travaux surgirent à la suite des publications du médecin viennois ; l'attention des praticiens fut particulièrement attirée par une étude très curieuse de Rübner, établissant la proportion existant entre l'énergie dépensée (corrélativement à la nourriture ingérée) et la surface externe du corps.

Avant d'étudier le schéma de von Pirquet, nous devons mentionner la formule de Röhrer, communément appliquée en Allemagne et tenant dans ce pays le même rang que le système Pelidisi en Autriche. Les missions américaines employaient cet index lors de leur programme sur la nutrition infantile en Allemagne. Aujourd'hui cette méthode ne présente plus qu'un intérêt historique, car, prêtant à maintes erreurs, elle dût être abandonnée.

Ainsi, lors du ravitaillement des enfants à Dantzig, les médecins de la mission constatèrent que de nombreux sujets, après une période d'alimentation régulière, avaient un index inférieur à celui qu'ils possédaient antérieurement. Comme conséquence de leur alimentation ou concurremment à elle, leur état physique s'étant très sensiblement amélioré, tout secours de suralimentation fut donc supprimé. Mais l'index de Röhrer, par suite de l'augmentation de la taille de ces enfants, exigeait une augmentation de leur poids bien supérieure à ce qu'elle était.

Conformément à la formule de Röhrer, le fonctionnement normal de l'organisme est représenté par le quotient suivant, P étant le poids, H la hauteur.

$$\text{Etat nutritif} = \frac{P \times 100}{H^3}.$$

Le quotient doit être comparé aux chiffres mentionnés dans une table correspondante ; il varie selon l'âge et le sexe. Par exemple, les indices normaux des enfants de 6 à 14 ans sont respectivement : pour les garçons, 1.583 et 1.251 ; pour les filles, 1.551 et 1.185.

Von Pirquet prend comme base de nutrition la surface d'absorption de l'intestin ; or, d'après les calculs d'Henning, la longueur de l'intestin est égale à 10 fois environ la hauteur du corps mesurée dans la position du sujet assis. La circonférence de l'intestin, variant suivant son contenu, peut être, d'après lui, considérée comme le dixième de la hauteur du corps, le sujet étant assis.

De là, si H représente la hauteur (le sujet étant assis) et L (ou 10 H comme nous l'avons vu) la longueur de l'intestin, on a :

$$\text{Surface intestinale} = 10\,H \times \frac{H}{10} = H^2.$$

Cette formule, exprimée en centimètres, s'applique parfaitement aux enfants de tout âge.

Les études de von Pirquet conduisent à d'autres conclusions. La hauteur assise, représentée en centimètres, élevée à la troisième puissance (H^3) est égale à P (10 fois le poids du corps) ; il s'ensuit que les relations entre le poids, la hauteur assise et la surface de l'intestin peut être ainsi formulée :

$$H^3 = P$$
$$H = \sqrt[3]{P}$$
$$\text{Surface intestinale} = H^2 = P^{\frac{2}{3}}.$$

Les variations sont pratiquement négligeables chez les sujets normaux.

Nous sommes ainsi en possession d'une formule fondamentale pour exprimer approximativement les conditions d'une bonne nutrition. Von Pirquet employa d'abord le vocable symbolique « Gelidusi » pour indiquer l'état de nutrition ; ce mot dérivait de la phase suivante :

Gewicht zehnfach, linear durch Ziehen der dritten Wurzel dividiert durch Sitzhöhe.

Il préfère aujourd'hui le mot « Pelidisi » dérivant du latin : *pendus decies linearis division sedentis altitudo.*

Cette formule, complète, applicable au corps humain de tout âge, est représentée par le quotient ci-dessous :

$$\text{Pelidisi ou état de nutrition} = \frac{\sqrt[3]{P}}{H}$$

= la racine cubique de dix fois le poids du corps.

La hauteur du corps étant exprimée en centimètres le sujet étant assis.

Pour les nourrissons se développant normalement et les adultes normaux, le quotient pour H, exprimé en centimètres, serait approximativement 100. Pour les enfants en état de croissance, il est d'environ 94,5. Les variations extrêmes vont de 81 à 109. Un quotient au-dessus de 100 indique une surnutrition ; un quotient au-dessous de 94,5 révèle une sous-nutrition.

En pratique, la Commission de Secours américain considérait qu'un index de 92 ou au-dessous devait faire obtenir à l'enfant un supplément de nourriture. Pour les personnes peu habituées à manier ces nombres, une table est adjointe au livre.

Voici deux exemples, pour montrer l'application de la formule Pelidisi :

1° Un enfant dont la hauteur (le sujet étant assis) est de 60 cm. et le poids de 19.300 gr.

$$\text{Pelidisi} = \frac{\sqrt[3]{10 \times 19.300}}{60} = \frac{\sqrt[3]{193.000}}{60} = \frac{57.8}{60.0} = 0.963.$$

Index de nutrition : 96.3.
Diagnostic : Nutrition normale.

2° Un enfant dont la hauteur (le sujet étant assis) est de 60 cm. et le poids seulement de 14.400 gr.

$$\text{Pelidisi} = \frac{\sqrt[3]{10 \times 14.400}}{60} = \frac{\sqrt[3]{144.000}}{60} = \frac{52.4}{60.0} = 0.873.$$

Index de nutrition : 87,3.
Diagnostic : Sous-nutrition très accentuée.

Cette formule reçoit son application journalière, mais il faut bien se souvenir qu'elle n'a qu'une valeur relative. Tout médecin sait que la maigreur peut dépendre de maintes et maintes causes, que beaucoup d'entre elles peuvent coexister chez le même sujet et que bien des cas morbides ne peuvent être

guéris par un simple supplément d'aliments. Au préalable, le diagnostic et le traitement correspondant sont donc indispensables à établir. Von Pirquet d'ailleurs le reconnut lui-même et, à cet effet, modifia l'index type suivant les conditions organiques de l'individu examiné.

Une formule accessoire est ainsi représentée par le mot diagrammatique « Sacratama » et ses dérivés. Il est issu des mots latins *Sanguinis* (qualité du sang), *Crassitudo* (état du tissu cellulo-graisseux sous-cutané), *Turgor* (tension des téguments produite par l'hydratation normale des tissus), et *Musculus* (développement musculaire). Il est possible de faire d'autres combinaisons de voyelles avec les consonnes précédentes, ainsi : *a* indique un état normal, *e* abondant, *i* excessif, *o* réduit et *u* en fort déficit. *Sacratama* représente un état normal des quatre qualités organiques, *Socretemo* indique de la pâleur, une graisse abondante, une tension tégumentaire exagérée et un état musculaire défectueux.

Le système Pelidisi, appliqué concurremment d'ailleurs avec le système Sacratama, aurait donné, d'après Mowatt M. Mitchell, de la Commission de Secours américain, toute satisfaction surtout par ce fait que son application à l'organisme humain peut être généralisée et permettre aux médecins une base de comparaison sérieuse.

Le principal théorème de von Pirquet, dont la discussion précédente est en quelque sorte le prélude, est indiqué dans son système *Nem*, ainsi appelé des initiales des trois mots *N ahrungs, E inheit, M ilch* (le lait : unité de nutrition). Grâce à cet index, von Pirquet, qui prend, pour base de sa méthode, le lait comme unité, s'est efforcé de construire une échelle de nutrition dont chacun peut aisément se servir.

Il insiste, injustement d'ailleurs, sur les difficultés de l'application pratique de l'emploi des calories, sur l'inexactitude, la confusion de ces termes: grandes et petites calories, l'impossibilité de discerner le rendement de celles qui sont ingérées (calories brutes et calories nettes), etc. Cette méthode ne peut pas plus être appliquée par des médecins dans l'ordonnance d'un régime nutritif que par un cuisinier dans la confection de ses plats.

Ainsi la méthode des calories est, d'après lui et ses collaborateurs, une méthode de laboratoire, théorique, nullement pratique, nullement applicable dans la vie courante. Le système Nem serait, par contre, aisément saisi de tous, aussi facilement compris qu'une couleur est identifiée par comparaison avec d'autres couleurs et non expliquée par des mots ou des symboles; le Nem dériverait des calories comme le système métrique dérive du méridien.

Les données essentielles de cette méthode sont au nombre de trois : relation entre le poids et la hauteur; équivalence en lait des divers aliments; indispensabilité pour l'organisme des protéines et des vitamines.

Le lait est choisi comme substance-unité à cause de son double emploi dans l'édification des tissus et dans la création d'énergie.

L'unité ou Nem est 1 gramme de lait naturel, dont 1 litre donne par oxydation dans les tissus humains 667 calories. Le lait normal typique contient :

Albumine . . .	1,7 p. 100	
Graisses. . . .	3,7	—
Sucre	6,7	—

La différence entre le lait de vache et le lait humain est insignifiante en pratique. L'unité Nem, comme nous le disions précédemment, est basée sur des calories. Une calorie nette représente pratiquement 1 Nem 5.

Voici l'échelle complète des Nem :

10 nem	= 1 decanem	ou 1 Dn.
100 —	= 1 hectonem	ou 1 Hn.
1.000 —	= 1 kilonem	ou 1 Kn.
1.000 kilonem	= 1 tonnenem	ou 1 Tn.
0,1 nem	= 1 decinem	ou 1 dn.
0,01 —	= 1 centinem	ou 1 cn.
0,001 —	= 1 millinem	ou 1 mn.

La nourriture à donner par jour pour maintenir l'organisme dans des conditions satisfaisantes est celle qu'absorbe en vingt-quatre heures un intestin normal sain.

Elle correspond à 1 Nem par centimètre carré de la surface d'absorption de l'intestin, c'est-à-dire, pour la totalité de l'intestin, à H^2 Nem ou $P^{2/3}$ Nem ce qui établit la relation directe avec le Pelidisi qui, nous le rappelons, est égal à $\frac{\sqrt[3]{P}}{H}$.

Le minimum est la quantité indispensable pour entretenir l'organisme durant le repos. Il est représenté par 0 decinem $3 \times H^2$.

L'optimum se trouve compris dans des limites assez larges et ne peut donc être déterminé d'une façon précise. Il dépend des variations du sujet en poids et en hauteur, de l'effort qu'il fournit, de son état de santé, et de maints autres facteurs. Pour un adulte, faisant un travail physique modéré, l'optimum se trouve compris entre 4 et 6 decinem $\times H^2$. Pour la distribution des rations, un barème comprenant les petits enfants et les adultes soumis à un dur labeur e divise en neuf classes. Ce tableau donne 10 hectonem pour les nourrissons, les chiffres intermédiaires pour les classes intermédiaires et 50 hectonem pour les grands travailleurs adultes.

10 pour 100 du taux alimentaire quotidien exprimé en Nem (non en poids) représente l'optimum de la ration d'albuminoïdes exigée par l'organisme des plus grands enfants et des adultes. Le minimum est un peu inférieur, le maximum 20 pour 100. Rappelons que, d'après Rübner, 1 gramme d'albumine fournit 5,7 calories lorsqu'il est brûlé dans un calorimètre et seulement 4,1 calories lorsqu'il est oxydé par les tissus.

Des tables, courbes, mesures et autres diagrammes ont été faits pour pouvoir appliquer rapidement cette méthode.

M. Mitchell, dans un intéressant rapport, dit que le système Nem n'est pas supérieur à celui des calories et n'a aucune valeur technique ou scientifique en dehors des contrées de l'Europe dans lesquelles est appliqué le système métrique; toutefois on a alors là une méthode rapide et très satisfaisante de calcul en grand des rations alimentaires... En Amérique, il faudrait auparavant faire une adaptation de cette nomenclature puisque les termes hectonem, kilonem, tonnenem, etc., ne peuvent s'appliquer dans un pays où n'est pas adopté le système métrique.

Il est évident que cette méthode peut prêter à bien des critiques. Cependant, telle qu'elle est, elle constitue un excellent instrument de travail; lorsqu'il s'agit d'alimentation individuelle ou collective, aucun autre procédé ne lui paraît actuellement supérieur.

Si la Commission de Secours américain est appelée à prêter son concours en Russie, en Chine, aux Indes ou dans tout autre région en proie à la famine, elle emploiera nécessairement ce système qui peut apporter un secours rapide aux populations miséreuses.

Aussi avons-nous cru intéressant de décrire ces méthodes et de les discuter.

BIBLIOGRAPHIE

Daffner. — *Das Wachstum des Menschen*, Berlin.

De Giovanni (D.). — *Lavori dell' Istituto de Clinica Medica di Padova*. Milan, 1907-1914.

Epstein. — *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1918, t. LXXXVIII, p. 237.

Ernährungskunde-österreichische Almanach für Ernährung, 1921-1922. Vienne.

Federal Children's Bureau (United States of America). — *Standards of Child Welfare*, Washington. — *Chart of the Inter-Allied Scientific Food Commission*. — *Tables of height and weight*.

Godin (Paul). — *La croissance des diverses parties du corps*. — *Bibliographie*. — *Les proportions du corps pendant la croissance*.

Lusk, Graham. — *The nutrition of adolescence*. New-York.

McCollum (E.-V.). — « Newer Aspects of Nutrition ». *Proc. Inst. of Med. of Chicago*, vol. 3, n° 1, p. 13 (1920). Baltimore.

Nobécourt (P.) et Schreiber (G.). — *Hygiène sociale de l'enfance*.

Nobel, Edmund. — *Principles of professor Pirquet's System of Nutrition*. Vienne, 1920.

Pirquet, Clemens. — *System der Ernährung*. Vienne, 1920.

Pirquet (C.) und Mayerhofer (E.). — *Lehrbuch der Volksernährung*. Vienne, 1920.

Rohrer. — *Korrespondenzblatt der Deutsch. Gesell. f. Anthropologie*, t. XXXIX, p. 5, 1909. Berlin.

Rubner (M.). — « Loss of weight in Germany ». *Berl. klin. Wochenschr.*, 1919, t. LVI, p. 2. Berlin.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Novembre 1921.

Deux cas de gangrène pulmonaire traités par le pneumothorax et le sérum antigangreneux associés, l'un après plus de sept mois d'évolution, l'autre au quatorzième jour; guérison. — *MM. Denécheau* (d'Angers), *Estève et Quartier* concluent de leurs observations à l'action réelle du pneumothorax et de la sérothérapie dans la gangrène pulmonaire, qu'il s'agisse de cas récents comme dans leur seconde observation, ou de cas anciens, comme chez leur premier malade. Fait intéressant, chez ce dernier, la médication agit sur des lésions rhumatismales et sur des troubles trophiques intercurrents.

Rupture spontanée du cœur. — *MM. Louis Ramond, Baudouin et Fouché* présentent les pièces d'un cas de rupture de la face antérieure du ventricule gauche, près de la pointe, due à un infarctus du myocarde et survenue chez un homme de 67 ans athéromateux. Il existait, en même temps, un hémopéricarde, comme il arrive le plus souvent en pareil cas. Des douleurs épigastriques violentes et de l'angoisse ont constitué pendant 12 heures le tableau clinique.

Dans la plupart des cas, l'installation de l'hémopéricarde est silencieuse; la lésion ne se traduit que par la mort subite. A cette forme foudroyante, le plus fréquemment observée, les auteurs opposent la forme à évolution relativement lente de leur malade, qui rappelle ce qui se passe lors des plaies traumatiques du cœur.

Ils insistent sur l'intérêt clinique de cette forme. Méconnue, elle peut entraîner des erreurs de diagnostic susceptibles de provoquer l'intervention du médecin légiste. Elle présente cependant des symptômes suffisants pour être reconnue, pourvu qu'on y pense devant un syndrome épigastrique avec lipothymies que n'explique pas une lésion des organes sous-diaphragmatiques. Son diagnostic précoce pourrait amener à discuter l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

A propos d'un cas de splénopneumonie. — *MM. Caussade et Deberdt* rapportent l'observation d'une splénopneumonie survenue assez brusquement chez un jeune homme et caractérisée par les signes physiques classiques d'un épanchement pleural confirmé par la radioscopie (ombre très opaque, uniforme, à limite supérieure horizontale) et par 3 ponctions pleuro-pulmonaires, faites à 10 jours d'intervalle, à diverses hauteurs et profondeurs, qui permirent de constater dans la sérosité retirée des cellules épithéliales altérées et des entérocoques.

La durée de la phase aiguë fut de 74 jours. Le 30e jour, apparut une expectoration abondante, pouvant passer à la rigueur pour une vomique et dans laquelle, à part quelques polynucléaires, existaient les mêmes éléments cellulaires et bactériens que dans la ponction pulmonaire. Pendant les 44 jours qui suivirent, la fièvre tomba progressivement et fut en rapport avec l'émission de l'expectoration.

La régression des lésions se fit dans le même sens que l'envahissement pulmonaire, de bas en haut et en deux étapes successives, fait vérifié par la radioscopie. La convalescence fut longue; elle dura 6 mois, marquée pendant toute cette période par la persistance d'un foyer à la partie moyenne du poumon, par une hémoptysie abondante, mais unique, survenue 4 mois après la phase aiguë, et par une crise de rhumatisme généralisé, rebelle au salicylate.

Les auteurs croient pouvoir ranger ce cas à côté de ceux décrits par Ardin-Delteil et Raynaud, concernant des splénopneumonies étendues masquant des pleurésies enkystées. Mais, malgré l'absence de bacilles de Koch dans les crachats du malade, et leur inoculation négative, malgré la notion bien établie d'hémoptysies tardives et abondantes au cours des pleurésies enkystées, les auteurs font des réserves sur la nature tuberculeuse de leur sujet, en tenant compte de ses antécédents héréditaires, de sa réforme antérieure, de sa cuti-réaction

qui fut positive et de la possibilité d'évacuation, sous forme de pseudo-vomique, du contenu séro-épithélial intra-alvéolaire après désoblitération des bronches de petit calibre.

Névrite paludéenne du nerf circonflexe. — MM. *G. Paisseau, H. Schaeffer et E. Alcheck* présentent un malade atteint de névrite du nerf circonflexe. L'apparition de cette paralysie du deltoïde, au cours d'accès palustres dus au parasite de la tierce bénigne, chez un sujet jeune, robuste, indemne de toute maladie infectieuse antérieure, de syphilis et d'alcoolisme, permet d'affirmer son origine paludéenne.

Le paludisme peut provoquer des paralysies oculaires, laryngées, des polynévrites généralisées, des névrites localisées. Ces névrites périphériques sont une complication rare du paludisme. Leur localisation est variable, sans prédilection manifeste pour un nerf déterminé; toutefois, les auteurs n'ont pas retrouvé d'autres exemples de la localisation au circonflexe.

Cette névrite a présenté les caractères habituels des névrites palustres ; elle a été précédée de phénomènes douloureux assez intenses, mais s'est installée brusquement pendant la nuit, le lendemain d'un accès. La paralysie, tout d'abord nettement limitée au deltoïde, s'est légèrement étendue aux sus- et sous-épineux; l'impotence fonctionnelle est complète, l'atrophie musculaire très accusée; les phénomènes douloureux du début ont disparu; le territoire du circonflexe est légèrement hypoesthésié. Cette paralysie s'est accompagnée d'une réaction de dégénérescence totale, en rapport avec son évolution qui ne manifeste depuis quatre mois aucune tendance à l'amélioration.

Ce pronostic des névrites palustres est d'ailleurs généralement grave, du point de vue fonctionnel.

Perforation typhique du diverticule de Meckel. — MM. *Léri et Deschamps* présentent un diverticule de Meckel perforé au cours d'une fièvre typhoïde.

La perforation porte à l'extrémité du diverticule, comme dans les 5 cas analogues relevés dans la littérature. Le fait tient certainement à ce que le diverticule de Meckel, reliquat du canal omphalo-mésentérique, est dépourvu de musculeuse à sa pointe et qu'à ce niveau la muqueuse est directement en contact avec la séreuse. La perforation doit donc se produire avec une facilité particulière à ce niveau.

Il est à remarquer que, dans ce cas, les signes de perforation ont fait défaut, parce que le diverticule était enfoncé dans le petit bassin sur lequel l'intestin formait bouchon et limitait la péritonite purulente.

Pseudo-paralysie par arthropathie tabétique des deux hanches. — MM. *A. Léri et Lerond* présentent une malade qui, depuis 20 ans, est considérée comme une paralytique. Le début a été brusque et l'aspect évoque à première vue celui d'une paralysie flasque typique. Mais, en réalité, on constate que la paralysie ne frappe que les muscles qui s'insèrent, des deux côtés de la hanche, extenseurs et fléchisseurs de la cuisse, extenseurs de la jambe, et qu'il existe un raccourcissement relatif et une mobilité passive anormale des deux cuisses. La radiographie montre une arthropathie des deux hanches, dont le début brusque et en apparence simultané avait simulé le tableau d'une grande paralysie flasque.

Traitement de l'arthrite blennorragique avec hydarthrose et pyarthrose par la réinjection sous-cutanée du liquide articulaire. — MM. *H. Dufour, J. Thiers et Mme Alexenski* rapportent l'observation de deux malades qu'ils ont guéries rapidement par une injection sous la peau de la cuisse du liquide retiré par ponction du genou malade.

L'une présentait une pyarthrose renfermant des gonocoques; elle fut ponctionnée 3 fois et réinjectée chaque fois à la dose de 3 à 5 cmc : guérison en 15 jours. La seconde malade, atteinte d'hydrarthrose du genou, reçut en une seule fois 20 cmc de liquide articulaire; elle guérit en 4 jours.

Tenté d'abord par Maillet en 1911, puis par Lop (de Marseille) et par Félix Ramond, employé avec succès dans 6 cas antérieurs par H. Dufour, ce traitement a toujours amené la guérison dans les cas aigus ou chroniques (hydarthroses ou pyarthroses); dans ces dernières il est inutile de stériliser le liquide. Les auteurs estiment qu'il vaut mieux essayer cette méthode si simple, si inoffensive et si efficace que recourir aux traitements chirurgicaux ou sérothérapiques.

Lithiase biliaire précoce d'origine typhique. — MM. *H. Dufour et Ravina* ont trouvé, à l'autopsie d'une malade morte 32 jours après le début d'une fièvre typhoïde compliquée de pleurésie purulente tardive, une dizaine de calculs biliaires contenus dans une vésicule d'apparence normale. Les plus gros avaient le volume d'un pois; ils étaient donc assez développés. Les calculs, préalablement lavés à l'eau stérile, puis à l'alcool absolu, furent coupés en deux; leur portion centrale, ensemencée, donna une culture pure de bacille typhique.

Bien qu'on puisse objecter que les calculs aient pu être secondairement pénétrés par les bacilles, il y a tout lieu de penser que ceux-ci sont bien fonction de la fièvre typhoïde dont le rôle prépondérant dans la genèse de la lithiase biliaire est connu depuis longtemps. Toutefois, leur grosseur aurait pu faire penser qu'il s'agissait d'une simple association, chez le même malade, de fièvre typhoïde et de lithiase biliaire, sans relation de cause à effet entre les deux processus.

— M. *Chauffard* estime que le meilleur signe en faveur de l'origine récente de ces calculs aurait été fourni par leur consistance molle. Durs, on ne peut affirmer qu'ils soient contemporains de la fièvre typhoïde.

Mutations dans les hôpitaux. — M. Ravaut passe à Saint-Louis; M. Comte à Saint-Antoine; M. Pagniez à Saint-Antoine; M. Laubry à Cochin; M. Weill-Hallé à la Charité; M. Babonneix à la Charité; M. Merklen à Tenon; M. Aubertin à Saint-Louis (médecine générale); M. Boidin à Broca; M. Lortat-Jacob à Saint-Louis; M. Louste à Saint-Louis; M. Trémolières à Beaujon; M. Armand-Delille à Debrousse; M. Jean Camus à Larochefoucauld; M. Halbron aux Ménages; M. Harvier à Bicêtre; M. Léri à Cochin; M. Foix à Bicêtre; M. Villaret à Sainte-Périne; M. Herscher à Bicêtre; M. Paisseau au Bastion 29; M. Israël de Jong à Ivry, M. M. Renau à Brévannes.

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Novembre 1921.

Modifications des variations leucocytaires du choc peptonique consécutives aux modifications de l'excitabilité du système nerveux organo-végétatif. MM. *Garrelon et Santenoise.* — Les auteurs signalent que l'hémoclasie digestive se manifeste en clinique avec d'autant plus de rapidité que les sujets sont plus vagotoniques. On observe peu de réaction dans les états hypovagotoniques.

Ces observations sont confirmées par les résultats expérimentaux.

Lorsqu'on hyperexcite le parasympathique par des injections de pilocarpine, la leucopénie du choc peptonique se manifeste immédiatement et de façon intense, accompagnée de vaso-constriction périphérique. Elle est plus rapidement suivie de l'hyperleucocytose réactionnelle que dans le choc peptonique simple.

L'injection de peptone atropinée, imbibant le parasympathique, empêche la production de la leucopénie, en même temps qu'elle empêche la chute de la pression.

De plus les auteurs signalent, en s'appuyant à la fois sur des faits cliniques et expérimentaux, des modifications de réflexe oculo-cardiaque au cours des réactions du choc peptonique. L'intensité de ce réflexe diminue progressivement jusqu'à l'inversion dans les heures qui suivent l'injection de peptone ou l'ingestion d'un repas d'épreuve.

Les auteurs émettent l'hypothèse d'une relation entre les modifications de l'excitabilité du parasympathique et l'action immunisante d'une première injection de peptone.

Perception de bruits artériels (souffles anévrismaux et bruits simples) en aval d'une manchette gonflée écrasant les vaisseaux d'un membre. — MM. *Camille Lian et H. Welti* mettent en relief ce curieux phénomène qui fait ressortir l'importance de la transmission des bruits et souffles artériels par la masse des tissus d'un membre, et qui aide à comprendre le fait qu'on peut mesurer la pression artérielle dans un membre par la méthode auscultatoire, même si l'on n'applique pas le dispositif phonendoscopique sur le trajet des grosses artères du membre.

La transmission par les tissus du membre s'ajoute à celle due à l'ondée sanguine pour expliquer la propagation très lointaine du souffle artériel que les auteurs ont constatée dans deux cas d'anévrisme artério-veineux.

Les bruits artériels supra-maximaux dans la méthode sphygmomanométrique auscultatoire. — MM. *Camille Lian et H. Welti.* Lorsque, en auscultant au pli du coude, en aval d'une manchette brachiale écrasant l'artère humérale, on perçoit de faibles bruits artériels, si l'on décomprime peu à peu le bras, on est averti, par la perception de bruits artériels forts, que l'ondée sanguine artérielle reprend son cours, c'est-à-dire que l'on est arrivé à la Mx. En même temps, on sent avec le doigt la réapparition des pulsations radiales.

Le phénomène des bruits artériels supra-maximaux, qui s'observe seulement chez des sujets dont le pouls est très ample (certains cas d'insuffisance aortique et d'hypertension), ne peut donc pas constituer l'ombre d'une cause d'erreur dans la technique sphygmomanométrique auscultatoire. Il suffit d'être averti de cette éventualité pour ne pas pouvoir se tromper.

Les auteurs mentionnent, d'autre part, que, dans ces cas, on perçoit, lors de la Mx, non pas seulement un bruit artériel très fort, mais plus exactement un double bruit artériel, dont ils étudient le mécanisme.

La formation de la mélanine dans la poche du noir de la Seiche. — MM. *J Turchini et F. Ladreyt* étudient les processus cytologiques de la mélanogenèse dans la glande du noir. Le grain qui subira, sous l'influence d'une tyrosinase et du fer, l'oxydation mélanisante a, dans cet organe, une origine chondriosomique.

Choc sapo-protéosique. — MM. *Ch. Achard et E. Feuillié.* Dans des recherches précédentes, ces auteurs avaient montré la formation *in vitro* d'un complexe floculable ou précipitable par le mélange de solutions de savon alcalin (oléate de soude) et d'albumoses (peptone de Witte). Poursuivant ces recherches chez le lapin, ils ont injecté chacune des deux substances à dose de 0,04 par kilogr., tout à fait inoffensive quand chacune est injectée seule; mais il n'en est pas de même si ces deux substances sont injectées successivement à cinq minutes d'intervalle et les résultats sont très différents suivant l'ordre d'injection. L'injection première d'albumose, suivie d'une injection seconde de savon provoque une hémoglobinurie fugace. L'injection première de savon, suivie d'une injection seconde d'albumose, provoque de la dyspnée, de la diarrhée et la mort avec anurie entre 15 minutes et 48 heures. Si l'on opère avec une peptone de Witte épuisée par l'alcool et dans l'appareil de Kennagawa, on observe aussi dans le premier cas l'hémoglobinurie intense et transitoire, et, dans le second on obtient un résultat encore plus frappant, car l'animal meurt en 3 à 6 minutes.

Etude pharmacodynamique de l'adrénaline : 2) **siège de l'action vaso-constrictive et effets de l'adrénaline en présence de diverses drogues vaso-motrices.** — M. *Edmond Jaiger* montre que : 1° le siège de l'action vaso-constrictive de l'adrénalone est le même que pour l'adrénaline; 2° l'adrénalone, comme l'adrénaline, est antagoniste des vaso-dilatateurs et cet antagonisme peut être utilisé pour le dosage physiologique des adrénalines; 3° après l'ergotinine, l'adrénalone produit tout d'abord un effet hypotenseur comme l'adrénaline, puis un effet hypertenseur qui lui est propre.

Sur l'apparition de l'hémoglobine dans les hématies des vertébrés. — M. *M. Prenant* apporte des précisions microchimiques sur l'apparition de l'hémoglobine, obtenues au moyen de la benzidine et de l'eau oxygénée. Dans les érythroblastes, l'hémoglobine se montre d'abord sur le noyau et sur le chondriome; elle diffuse plus tard dans le cytoplasme.

Contribution à l'étude des réactions vasculaires et nerveuses consécutives à l'injection de peptone, à l'aide d'un complexe colorant. — M. *J. Cautrelet.* L'auteur utilise un complexe colorant pour étudier ces réactions. Chez le chien normal, la thionine est sans effet sur le cœur ni la pression; la nigrosine, par contre, seule ou précédée de thionine, abaisse de façon marquée et durable la pression sanguine, en paralysant les vaso-moteurs parasympathiques. Il n'en est pas de même chez le chien peptoné 24 heures auparavant,

A condition qu'une injection de thionine précède, la nigrosine est absolument inefficace vis-à-vis du cœur et de la pression, même injectée à forte dose. L'auteur conclut à l'apparition d'une substance sus-

ceptible d'exciter le parasympathique, et à l'intérêt du complexe colorant en tant que réactif physiologique.

AMEUILLE.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

12 Novembre 1921.

Un cas de communication interventriculaire. — *MM. A. Florand et J. Grenier* rapportent l'histoire d'une maladie de Roger dans laquelle l'autopsie montra une large perforation interventriculaire (dimension d'une pièce de 50 centimes) et qui présente comme particularité que, pendant la vie, on notait :

1° Seulement du clangor pulmonaire à l'auscultation et l'absence du souffle méso-cardiaque habituel; ceci pouvant s'expliquer par la largeur de la perforation comme l'avait déjà noté pour quelques cas M. Variot en 1907.

2° Une cyanose très marquée, bien que l'artère pulmonaire et le poumon fussent sains, ce qui tend à faire admettre que cette cyanose était due au mélange des deux sangs.

Présentation d'une pièce de pleurésie tuberculeuse chronique. — *MM. A. Florand et J. Grenier* présentent l'appareil pleuro-pulmonaire gauche d'un tuberculeux qui succomba à une poussée granulique et à l'autopsie duquel on trouva une poche pleurale remarquable par son étendue (elle ne laissait persister qu'un moignon pulmonaire gros comme une orange et percé d'une grande caverne) et par l'épaisseur considérable de la plèvre : celle-ci atteignait environ 4 mm. et il fallut la sculpter dans les parois thoraciques.

Six cas de tuberculose du pubis (surface angulaire). — *M. F. Sorrel et Mlle Chauveau* présentent les radiographies et relatent les observations de 6 malades atteints de tuberculose de la surface angulaire du pubis et soignés par eux à l'Hôpital maritime de Berck.

Il font suivre leurs communications des remarques suivantes :

Le nombre total des cas publiés de tuberculose des pubis (d'après la *Thèse* de Benet) étant d'environ 60, l'étude de ces 6 cas est intéressante.

Ils confirment la description clinique qu'en avait donnée Ménard : c'est une tuberculose à début très insidieux, et dont souvent la fistule révèle l'existence.

Quand il y a suppuration persistante et, à plus forte raison, s'il y a un séquestre, l'intervention est formellement indiquée, et l'incision de choix est une incision basse, passant vers la racine des bourses ou de la grande lèvre.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

11 Novembre 1921.

Rapports du cancer de l'homme et du cancer des végétaux. — *M. Ozenne* montre que la multiplication du cancer, depuis une quarantaine d'années, a incité à en rechercher la cause intime. En pathologie animale, le cancer n'a qu'une similitude apparente avec le cancer humain; en pathologie végétale, le chancre ou cancer des arbres est encore plus différent. Cependant, Erwin Smith, après de nombreuses expériences, espère arriver à démontrer l'origine parasitaire du cancer. Malgré cela, à l'heure actuelle, l'origine parasitaire du cancer de l'homme n'est encore qu'une hypothèse et reste à l'étude.

Très gros fibromyome utérin. — *M. Peraire* présente un très gros fibrome utérin enlevé par hystérectomie par suite du mauvais résultat obtenu pendant 22 ans par les rayons X : fièvre, augmentation des douleurs et des hémorragies, dégénérescence gangreneuse. L'auteur insiste sur l'abcès des rayons dans ce cas et sur leurs dangers.

Deux cas de septicémie puerpérale à streptocoques traités par le sérum antistreptococcique de Vinaver. — *M. Dupont* administra dans les deux cas le sérum par voie intraveineuse, dilué dans de l'eau physiologique.

Dans un cas, le résultat fut remarquable : la température tomba complètement après la 3e injection. La seconde malade ne tira au contraire aucun bénéfice du traitement.

Le mythe du forage de la prostate. — *M. Cathelin*, à propos de plusieurs observations, dont une lui est personnelle, de malades opérés de prostatectomies, après échec du forage à séances multiples, insiste sur ce fait que, chez tous ces malades, le lobe médian très développé existait toujours et ne montrait aucune trace d'un traitement endoscopique antérieur quelconque.

Trois cas de guérison de fractures du col fémoral chez des octogénaires. — *M. Barbarin* apporte 3 cas de guérison fonctionnelle chez des malades de 82, 84, 88 ans. Traitement : appareil plâtré en abduction (appareil de Withman) pendant 4 à 8 semaines. Marche, massage, mobilisation ensuite.

A propos de l'opothérapie. — *M. Spire* fait quelques réserves au sujet de l'emploi de l'extrait d'hypophyse en obstétrique. Ce médicament peut provoquer des ruptures utérines (53 cas publiés de 1913 à 1921) ou causer la contracture et la mort du fœtus. Les Sociétés de Gynécologie et d'Obstétrique de Bordeaux et de Paris ont émis le vœu que l'extrait d'hypophyse ne puisse être délivré aux sages-femmes sans ordonnance médicale.

H. DUCLAUX.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome XXXVIII, n°s 4 à 6, 1921.

Gaston Parturier (de Vichy). *Diagnostic différentiel de l'ulcus duodénal vrai non compliqué.* — Le véritable ulcus duodénal, dit Parturier, est celui qui siège loin du pylore, c'est celui de Bucquoy. Or, le pylore mis à part, le duodénum est un organe à pathologie silencieuse et trompeuse, ce qui rend le diagnostic de ses lésions toujours très délicat. C'est son évolution par crises successives entrecoupées, du moins au début, d'intervalles de bonne santé, qui caractérise surtout l'affection, plus encore que la douleur tardive, souvent mais non toujours calmée par l'alimentation, l'appétit restant excellent, la douleur nocturne naissant et s'irradiant dans l'hypocondre droit, ne s'accompagnant pas de vomissements, ni de troubles marqués de l'état général.

Aux signes cliniques et radiologiques classiques P. ajoute : le point douloureux cervical gauche; le point duodénal; le signe de la douleur non inspiratoire; le diagnostic thérapeutique, un lavement d'antipyrine et de laudanum éliminant les points douloureux des cœlialgies et de la vésicule biliaire.

La symptomatologie est polymorphe et les types cliniques multiples. Aussi, en présence d'un cas de ce genre, le clinicien doit-il d'abord se demander si le syndrome douloureux ou dyspeptique présenté par le malade est en rapport avec une lésion organique : il éliminera ainsi les coliques de plomb, les coliques néphrétiques, une néphroptose douloureuse, les viscéralgies du tabes, cœliagies, affections douloureuses de l'aorte abdominale, l'urémie gastro-intestinale.

Etant conduit à envisager une lésion organique, il devra éliminer successivement les hypothèses suivantes : cholécystite, appendicite, ulcus duodéno-pylorique, ulcus gastrique, et, dans des cas rares, les colites et les pancréatites.

Le duodénum étant en cause, il faut se demander s'il ne s'agit pas simplement d'une duodénite, d'une périduodénite ou d'une ptose duodénale; le cancer est une véritable rareté.

Puis, on s'efforcera de localiser l'ulcère, la variété haute étant très guérissable, alors que la variété moyenne ou basse est d'un avenir plus sombre.

La laparotomie exploratrice montrera parfois une péritonite sous-hépatique à point de départ imprévois, englobant la vésicule, le duodénum, le pancréas, le pylore, l'angle droit du côlon, à moins qu'elle ne permette de découvrir aucune lésion applicable. Du moins, dit Œttinger, l'essentiel aura été fait dans l'intérêt du malade : l'intervention, en effet, fixe dans la mesure du possible le pronostic en permettant d'écarter l'idée d'un cancer, et une gastro-entérostomie assure presque à coup sûr au patient la sédation des phénomènes gastro-duodénaux.

L. RIVET.

MARSEILLE MÉDICAL

Tome LVIII, n° 12, 15 Juin 1921.

H. Roger (Marseille). *Encéphalomyélite épidémique ou névrose? Encéphalomyélite épidémique prolongée à forme de mouvements choréo-athétosiques des membres, d'hémispasme facial et de spasme du cou et de la phonation, pris pour des accidents pithiatiques.* — R. a communiqué au *Comité médical des Bouches-du-Rhône* (séance du 22 Avril 1921) l'observation d'un soldat qui était atteint de spasmes divers avec dysarthrie, accompagnée de spasmes du cou, durant depuis un an et demi. En l'absence de signes grossiers de lésion pyramidale, cet homme avait été catalogué « pithiatique » par un expert neuropsychiatrique militaire, qui avait conclu à la réforme sans indemnisation.

Un examen détaillé permit de retrouver cependant une exagération unilatérale des réflexes et quelques modifications du liquide céphalo-rachidien et de porter le diagnostic de lésion organique nécessitant une gratification importante, et vraisemblablement liée à l'encéphalite épidémique.

R. insiste sur l'allure pseudo-névropathique de certaines encéphalites, les cas de simulation, d'accidents léthargiques par des pithiatiques, ou d'association névroso-organique étant plus rares que ne le prétendent certains auteurs.

J. DUMONT.

JOURNAL DE RADIOLOGIE ET D'ÉLECTROLOGIE

(*Paris*)

Tome V, n° 9, Septembre 1921.

A. Béclère (de Paris). *Que doit-on espérer et que peut-on craindre de l'emploi, en radiothérapie profonde, des rayons très pénétrants?* — La radiothérapie des organes profonds est entrée, ces dernières années, dans une nouvelle période de progrès. Comme les doses absorbées décroissent de la superficie vers la profondeur, parce que les organes profonds sont plus loin de la source, parce qu'aussi, les couches superficielles absorbent les radiations qui ont le moins de pouvoir de pénétration, différents artifices (en particulier l'irradiation d'une même région profonde par plusieurs portes d'entrée cutanées successives ou méthode « des feux croisés ») remédient plus ou moins à la décroissance due à l'éloignement de la source; mais c'est seulement récemment qu'on est arrivé à produire des faisceaux de rayons très pénétrants (voltage considérable de la source électrique, filtration beaucoup plus intense) qui ne sont plus arrêtés, en grande majorité, par les premiers centimètres de tissus traversés. Les constructeurs français, après s'être laissé distancer, ont regagné l'avance prise par leurs concurrents et tendent à les dépasser.

« La possibilité de donner des doses profondes, beaucoup plus fortes qu'autrefois, constitue dans un grand nombre de cas un extraordinaire avantage, un admirable progrès. A coup sûr, on peut prédire que la radiothérapie des néoplasmes de toute nature comptera à l'avenir des succès plus nombreux, plus complets et plus durables », C'est ainsi que Seitz et Wintz, sur 24 cas de cancer du col utérin, ont pu 23 fois obtenir, non seulement la disparition clinique et macroscopique, mais la guérison histologique. Mais l'emploi des rayons très pénétrants n'est pas toujours un progrès; il paraît, en particulier, que dans les adénopathies tuberculeuses, les résultats sont beaucoup meilleurs avec les anciens procédés.

D'autre part, il est indispensable de savoir que la possibilité d'envoyer dans la profondeur de très

fortes doses n'est pas exempte de dangers : dans la leucémie, Rosenthal, voulant obtenir des résultats rapides, a eu 3 morts sur 11 cas traités (nausées, vomissements incoercibles, dyspnée, insuffisance cardiaque); dans le cancer de l'utérus, on a constaté des lésions intestinales (accidents dysentériformes, selles sanglantes, épreintes, et parfois ulcérations rebelles, perforations, sténoses tardives), le tout ayant abouti quelquefois à la mort. Un autre genre d'accidents consiste dans les altérations sanguines : avec les doses employées en Allemagne contre le cancer, ces altérations sont constantes ; elles portent sur les globules blancs et sur les globules rouges, et l'on a observé des malades qui, guéries de leur lésion, mouraient de cachexie.

Les auteurs allemands estiment que la radiothérapie profonde est si précise que l'on peut y employer des *doses spécifiques*, permettant d'obtenir à coup sûr le résultat désiré. Or, en réalité, la dose de castration varie avec l'âge de la malade ; la dose du sarcome varie certainement suivant les tumeurs, les lymphosarcomes étant extrêmement sensibles et certains ostéosarcomes extrêmement résistants, la dose du cancer est elle même si peu définie que Kehrer propose de soumettre d'abord la tumeur à une dose d'épreuve, de faire 4 jours après une biopsie et d'instituer le traitement seulement sur les indications fournies alors par l'examen histologique qui montre le degré de radio-sensibilité du néoplasme.

Il faut donc être en garde contre les espérances exagérées : la méthode des hautes doses profondes ne se laisse pas enfermer dans des formules aussi simples qu'on le pense en Allemagne. Elle constitue certainement un progrès considérable, mais elle n'est ni toujours nécessaire, ni toujours sans danger, ni toujours efficace.

A. LAQUERRIÈRE.

D. Courtade et P. Cottenot (de Paris). ***Emploi thérapeutique des courants de haute fréquence dans les affections vésicales d'origine organique.*** — Oudin, dès 1897, avait montré, sur des tumeurs cutanées, l'action destructive des courants de haute fréquence.

Pour détruire les *tumeurs vésicales*, on peut utiliser l'action thermique de ces courants. A travers un cystoscope, on introduit une électrode jusque sur la tumeur; on emploie alors un courant de peu de tension; en faisant passer le courant, on coagule l'albumine des tissus touchés; mais, tandis qu'avec un cautère thermique on détermine la mortification d'une couche plus ou moins épaisse reposant presque sans transition sur des tissus sains, on produit avec les courants de haute fréquence une escarrification dont l'intensité va en décroissant vers la profondeur de façon progressive : les phénomènes réactionnels sont bien moins intenses et, quand l'escarre tombe, les tissus sous-jacents sont à peu près complètement réparés. On peut employer aussi ces courants sous forme de petites étincelles; il y a alors action calorique comme ci-dessus, mais il y a de plus, éclatement des cellules superficielles (action disruptive). Comme on a besoin d'une tension électrique plus élevée, la tige de l'électrode doit présenter une couche isolante plus épaisse et le tube du cystoscope doit-être plus gros. Le traitement convient surtout dans les papillomes, à la condition qu'ils ne soient ni trop gros, ni trop nombreux. Dans les épithéliomas, on peut avoir un résultat tout à fait au début; par contre, quand il y a une infiltration étendue, on pourra tout au plus, en cas de tumeur inopérable chirurgicalement, chercher un effet palliatif tel que l'arrêt des hémorragies.

Dans les *cystites chroniques*, la haute fréquence servira à détruire les végétations et les plaques de cystite.

Dans la *cystite tuberculeuse,* elle mérite une place particulière : au moins dans les cas de lésion limitée (dans les cystites diffuses, il faut préférer l'ionisation salicylée), on touche légèrement l'ulcération avec l'électrode, en agissant prudemment afin de ne pas risquer d'escarrifier toute l'épaisseur de la paroi (en général, guérison en 3 à 4 séances). Les *ulcérations simples* seront traitées de même.

Enfin on a encore utilisé la méthode avec de bons résultats dans la *leucoplasie* et la *bilharziose vésicale* et aussi pour rétablir le calibre du méat urétéral dans la *dilatation kystique de l'extrémité inférieure de l'uretère*.

A. LAQUERRIÈRE.

ANNALES D'OCULISTIQUE

(*Paris*)

Tome CLVIII, n° 8, Août 1921.

A. Rochon-Duvigneaud. *Contribution à la physiologie de la vision de la chouette chevêche.* — Dans un précédent travail (*Ann. d'Oc.*, Nov. 1921), R.-D. avait signalé comme étant d'une interprétation difficile le fait que les rapaces nocturnes, qui regardents ymétriquement et de face, avec leurs deux yeux, ont cependant des axes oculaires divergeant de 90°, des pupilles indépendantes, des globes oculaires à peu près immobiles, et un chiasma optique passant pour complet, éléments qui nous paraissent incompatibles tant que nous cherchons à assimiler strictement la vision de ces animaux à la nôtre.

Aujourd'hui, R.-D. recherche d'abord à déterminer, sur l'oiseau vivant, la ligne visuelle fovéale par la recherche de l'axe de contraction pupillaire maxima. A l'aide d'un dispositif dont il donne la description, il arrive à montrer que la construction pupillaire est maxima quand l'éclairement se fait suivant un axe de 20° en dedans de l'axe optique englobé. « C'est donc, dit R.-D., un éclairage relativement nasal (il faudrait dire rostral) de la pupille de la chouette qui donne la contraction pupillaire maxima. Il est vraisemblable que la raison en est dans la situation de la fovéa qui est ici reléguée vers le bord temporal de la rétine et se trouve par conséquent diamétralement opposée au point de contraction maxima des pupilles. » La chouette aurait donc un angle α de 20° à 30°. Mais, avec un angle de 30° ou de 35° même, les lignes visuelles fovéales sont encore divergentes, ce qui ne s'accorde pas avec les possibilités de vision binoculaire.

Celle-ci est pourtant démontrée par l'expérience suivante. Sur une chouette décapitée, on met à nu les pôles postérieurs des deux yeux, qui se présentent dès lors sous la forme de deux calottes hémisphériques inclinées l'une sur l'autre à 90°. Dans une chambre obscure, l'usage d'une forte lampe électrique placée au-devant des yeux est facilement visible à travers chacune des sclérotiques. Quand la source lumineuse est située à un mètre environ, chacune des images sclérales se fait aux points correspondants, de chaque côté, aux *foveæ*. Donc, les foveæ excentriques des rapaces nocturnes sont disposées pour recevoir les images de mêmes points de l'espace, pour une partie déterminée des champs visuels et pour les distances qui restent à préciser. Nous avons vu que les lignes de contractions maxima des pupilles étaient divergentes; les lignes visuelles proprement dites ne coïncideraient donc pas avec elles : il y a là, pour R.-D., quelque chose d'encore inexpliqué.

« La vision binoculaire fovéale peut donc exister, conclut R.-D., malgré l'absence de réaction consensuelle des pupilles : les foveæ peuvent être associées sans que les pupilles le soient.

« Il reste maintenant à élucider les connexions des rétines avec les centres, au niveau du chiasma et au delà. »

A. CANTONNET.

P.-J. Petit. *Recherches sur le trachome en Tunisie.* — L'auteur rapporte les résultats statistiques d'une enquête menée dans le Sud-tunisien, aux oasis de Gafsa, Tozeur et Nefta. Il confirme l'immense diffusion du trachome dans ces régions : à Gafsa plus de 90 pour 100; à Tozeur et Nefta 96 pour 100 environ des individus examinés étaient trachomateux.

L'évolution même de la maladie est semblable à ce qu'elle est en France. Cependant il faut noter l'insensibilité relative de l'indigène tunisien qui ne consulte jamais que pour une affection superposée. Les Européens des oasis, du moins lorsqu'ils y sont installés depuis un certain temps et qu'ils ont des contacts fréquents avec les indigènes, sont atteints dans une proportion sensiblement égale à celle des indigènes. Le nombre des déformations cornéennes (staphylomes) est important, surtout à Tozeur et à Nefta. Il y a un grand nombre de guérisons spontanées sans complications, mais le nombre des trachomateux est si grand que le chiffre total des infirmes du fait de cette maladie est considérable.

La contamination se fait par contact direct ou indirect, l'usage des baguettes à appliquer le kohl — une seule baguette servant pour une même famille — fait comprendre la fatalité de la contamination.

D'une façon générale, les individus non atteints sont ceux qui présentent des habitudes de propreté au moins relatives, et P.-J. P s'appuie sur ce fait pour montrer le parti immense qu'on peut tirer, dans la lutte antitrachomateuse, de l'éducation commencée dès l'école.

A. CANTONNET.

DIE THERAPIE DER GEGENWART

(*Berlin*)

Tome LXII, fasc. 9, Septembre 1921.

Kamnitzer et Joseph (de Berlin). *Contribution au diagnostic biologique de la grossesse.* — Les auteurs de la présente publication ont été à même de se convaincre que, chez la femme enceinte, l'injection intramusculaire de 25 décimilligr. de phlorizine (2 cmc 1/2 d'une solution de 3 centigr. de phlorizine dans 30 cmc d'eau) provoque régulièrement, au bout d'une demi-heure, une glycosurie marquée, tandis qu'on n'observe rien de semblable hors de la grossesse.

Sur les 30 femmes enceintes qui ont été examinées à cet égard, la plupart étaient au premier mois de leur grossesse, 7 au 2e mois, 5 au 3e et 1 au 4e mois. Chez nombre d'entre elles, la grossesse paraissait encore douteuse, voire improbable, et le diagnostic ne fut établi qu'en se basant sur le résultat positif de l'épreuve à la phlorizine. Or, chez toutes, ce diagnostic fut confirmé par l'évolution ultérieure.

Pratiquée dans 9 cas d'avortement, la même épreuve se montra également positive, et cela pendant 6 à 8 jours (dans un cas, jusqu'à 10 jours même) après l'avortement.

Sur 70 femmes ou jeunes filles non enceintes, l'épreuve fut négative 63 fois, Or, dans quelques-uns de ces 63 cas, on pouvait cliniquement soupçonner l'existence d'une grossesse (absence de règles, etc.). Mais, après résultat négatif de l'épreuve à la phlorizine, l'évolution ultérieure montra que les 63 patientes n'étaient pas enceintes. K. et J. se croient donc autorisés à conclure que l'absence de glycosurie à la suite d'une injection de 25 décimilligr. de phlorizine permet d'exclure le diagnostic de gravidité.

Le résultat positif de ladite épreuve a moins de valeur, puisque, sur 70 cas témoins, on a compté 7 femmes chez lesquelles l'injection de phlorizine fut suivie de glycosurie, sans qu'elles fussent enceintes.

L. CHEINISSE.

J. Haedicke. *Le massage physiologique du cœur.* — L'auteur considère la respiration artificielle comme un véritable « massage physiologique » du cœur, qui incite cet organe à reprendre son activité dans les conditions physiologiques, en même temps que l'apport d'oxygène, ainsi réalisé, tonifie le cœur et contribue aussi à la restauration de l'activité cardiaque normale.

La respiration artificielle serait, à cet égard, supérieure aux procédés d'excitation mécanique (courant électrique, etc.) et aux interventions directes sur le cœur, avec ou sans ouverture de la cavité abdominale ou de la cavité thoracique. Et, d'abord, l'excitation mécanique peut toucher les nerfs ou les muscles du cœur à un moment défavorable, comme par exemple avant la production de la systole normale, ce qui risque de troubler l'activité cardiaque; ensuite, les moyens en question restent sans influence immédiate sur l'évacuation des cavités du cœur et sur leur remplissage par aspiration du sang nouveau. Par contre le « massage physiologique » du cœur, au cas où celui-ci continue encore à battre, facilite l'évacuation du cœur droit en particulier, ainsi que son remplissage par aspiration immédiate du sang des veines caves et des régions avoisinant le thorax.

Le massage physiologique du cœur est indiqué, d'après l'auteur, non seulement dans les accidents, dans les traumatisme craniens, dans les commotions cérébrales, etc., mais encore dans les cardiopathies, notamment en cas de circulation languissante : ce « massage » sera alors réalisé sous forme d'exercices respiratoires méthodiques, avec « approfondissement » modéré de l'inspiration et de l'expiration.

L. CHEINISSE.

BULLETINO DELLE SCIENCE MEDICHE
(*Bologne*)

Série 9, vol. IX, 1921.

Romiti. *Contribution à l'étude de la dilatation aiguë de l'estomac et de l'iléus artério-mésentérique.* — C'est une étude très complète de la dilatation aiguë de l'estomac à propos de trois cas personnels. Dans le premier cas, la dilatation était apparue après une opération portant sur l'articulation coxo-fémorale; la guérison ne survint qu'après un lavage d'estomac qui vida complètement cet organe. Dans le second cas, il s'agissait d'un malade qui, après un repas abondant, présenta des signes de dilatation aiguë et guérit par sondages gastriques joints à la position sur le flanc droit ou sur le ventre. Enfin, dans le troisième cas, la dilatation aiguë survint chez un tuberculeux articulaire et péritonéal : se sentant mieux après un traitement général, il mangea abondamment, et, à la suite de cette alimentation surabondante, les accidents se déclarèrent; on pratiqua une gastro-entérostomie antérieure; la mort suivit de près l'acte opératoire; à l'autopsie, on trouva l'estomac très dilaté ainsi que le duodénum jusqu'au point de croisement de la troisième portion du duodénum avec le mésentère; le rétrécissement aigu formé en ce point disparut quand on souleva la masse de l'intestin grêle.

Dans ces trois cas, la cause primordiale de la dilatation fut la paralysie gastrique; l'occlusion duodénale survint secondairement dans le troisième cas.

A propos du diagnostic, l'auteur insiste sur les difficultés qu'il présente avec les vomissements dus à l'anesthésie (généralement plus précoces), avec la péritonite aiguë, avec l'occlusion intestinale et surtout duodénale (ce dernier diagnostic est pour l'auteur absolument impossible, aucun des symptômes désignés par Haberer comme caractéristiques n'ayant de valeur absolue) enfin avec la pancréatite hémorragique.

Au point de vue pathogénique, l'auteur se rallie à la théorie nerveuse d'après laquelle, sous diverses influences, la paroi gastrique se paralyse et se distend en même temps qu'intervient une hypersécrétion. Très abaissé, l'estomac chasse et maintient la masse du grêle dans le bassin, amenant ainsi dans quelques cas l'étirement du mésentère et l'occlusion secondaire du duodénum. Quant aux causes de cette paralysie gastrique, elles seraient très diverses: surtout altération directe des fibres musculaires, de nature mécanique ou toxi-infectieuse, peut-être aussi par hyposurrénalisme.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur insiste sur les sondages fréquents de l'estomac, et il recommande de faire descendre la sonde très bas, de manière à atteindre le bas-fond. La thérapeutique des positions a aussi une très grande valeur. Quant au traitement chirurgical, la gastro-entérostomie a des partisans; mais, d'après l'auteur, ses indications restent limitées aux occlusions duodénales vraies primitives. OLIVIERI.

REVISTA OSPEDALIERA
(*Rome*)

Tome XI, n°s 9-10, 15 et 30 Mai 1921.

Latteri. *Sur l'évolution des plaies expérimentales de l'estomac avec ou sans intervention.* — L. a pratiqué 3 séries d'expériences sur le chien.

Dans une 1re série, il a déterminé des plaies sur la paroi antérieure ou postérieure de l'estomac puis les a abandonnées à elles-mêmes : dans 2 cas sur 7, il y eut mort par péritonite aiguë ; en cas de guérison, il y avait adhérence fibreuse de l'estomac et de l'épiploon ou bien adhérence du foie et de l'estomac.

Dans une 2e série, les plaies ont été fermées par suture séro-séreuse; dans tous les cas, il y eut guérison. La muqueuse se régénère complètement au bout de 28 jours; l'épiploon adhère spontanément à la suture.

Dans une 3e série, les plaies expérimentales ont été fermées avec l'épiploon, soit en recouvrant simplement la plaie avec l'épiploon suturé autour d'elle à la séreuse gastrique, soit en invaginant l'épiploon dans l'intérieur de la cavité gastrique. Dans le 1er groupe, l'épiploon reconstitua les plans avec une réaction fibroblastique, la muqueuse se reforma en épithélium monostratifié; dans le 2e groupe, on constata la nécrose du fragment d'épiploon invaginé, les autres tuniques étant reconstituées avec du tissu fibreux.

En résumé, la guérison expérimentale est possible spontanément, sauf cependant lorsque la plaie siège au voisinage du pylore. Les résultats sont les mêmes, que l'on emploie la suture séro-séreuse ou la suture de l'épiploon autour de la plaie; seul l'épithélium de revêtement se régénère plus vite dans le premier cas.

Quant à l'invagination épiploïque dans l'estomac, elle n'est pas utile puisque l'action du suc gastrique s'exerce d'abord sur l'épiploon qui est vite digéré. OLIVIERI.

IL POLICLINICO [*Sezione pratica*]
(*Rome*)

Tome XXVIII, fasc. 18, 2 Mai 1921.

Monteleone. *Un cas d'abcès du lobe frontal droit consécutif à une sinusite morbilleuse.* — Un mois après une rougeole bénigne, un malade présente des phénomènes de sinusite frontale droite. Ouverture de l'abcès par la paupière supérieure. La céphalée persiste et se localise de plus en plus; vomissements indépendants des repas. On remarque au tiers interne de l'arcade sus-orbitaire, vers la glabelle, une solution de continuité osseuse. Les signes nerveux s'accentuent : apathie-somnolence; la tête étant tournée à gauche, le malade ne peut pas la ramener à droite. On remarque, quelques jours plus tard, une ptose bilatérale des paupières, une légère paralysie du rameau inférieur du facial gauche, une paralysie très accentuée des membres supérieurs gauches, une légère parésie des membres inférieurs du même côté, une absence bilatérale des réflexes rotuliens. On décide l'opération; en suivant les lésions, on arrive dans une cavité intracérébrale profonde de 5 cm. que l'on ne peut vider qu'en élargissant la brèche duremérienne. Drainage. Les suites opératoires sont bonnes; guérison complète un mois après.

L'auteur fait remarquer :

1° La précocité de la déviation de la tête du côté opposé à la lésion, contrastant avec l'apparition tardive des symptômes psychiques et moteurs;

2° L'absence bilatérale des réflexes rotuliens contrastant avec la persistance des réflexes achilléens. OLIVIERI.

Mantelli. *La suture vasculaire dans les plaies des sinus de la dure-mère.* — M. relate 5 observations de plaies du sinus longitudinal et des sinus latéraux produites par des projectiles de guerre. Dans les 5 cas, il a fait une suture avec de la soie très fine (points perforants séparés par un intervalle de 2 mm., partant à 1 mm. des bords de la blessure, suture en surjet modérément tendu). Il a obtenu 5 guérisons.

Il insiste sur les points suivants.

1° Au point de vue clinique : il est admis aujourd'hui que les lésions du sinus longitudinal lui-même ne donnent lieu à aucun symptôme, les hématomes éventuels seuls donnant lieu à des signes de foyer. Les deux cas de plaie du sinus longitudinal observé par M. confirment cette vue.

2° Au point de vue indication : M. limite les indications de la suture aux cas où la plaie est peu étendue et où ses bords sont nets. Dans les cas de plaie étendue, il a recours au tamponnement avec la gaze ou même à la forcipressure et à la ligature. OLIVIERI.

Fasc. 21, 23 Mai 1921.

Banchieri. *Spondylose rhizomélique et syndrome de Froin.* — L'auteur envisage son cas comme une contribution à l'étiologie de cette maladie.

Un sujet de 30 ans tombe d'une hauteur de 4 m.; il ressent une douleur très vive à la région lombaire; cette douleur ne disparaît plus et bientôt apparaît de la limitation des mouvements du tronc sur le bassin. Au bout d'une dizaine d'années, cette limitation devient plus intense encore au membre inférieur gauche dont la cuisse est fléchie sur le bassin. A l'examen, il n'y a aucun signe nerveux ; on note à la région frontale une tuméfaction grosse comme une noisette qui laisse couler un liquide visqueux, jaune ; l'abcès se continue avec l'os sous-jacent dont la table externe est détruite. A la radio, les vertèbres lombaires, presque toutes les vertèbres dorsales sont fusionnées, par masses osseuses opaques; disparition des apophyses transverses; il n'y a pas d'ostéophytes. L'articulation coxo-fémorale gauche présente un rebord cotyloïdien irrégulier avec ostéophytes. Une ponction lombaire est faite : elle ramène un liquide opalescent, sous forte pression, légèrement xanthochromique; ce liquide coagule; il renferme 143 lymphocytes par mmq : W. positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Après un traitement mercuriel intensif, amélioration très nette : abolition des phénomènes douloureux, légère action sur la motilité.

Il s'agit bien d'une spondylose rhizomélique et non d'une arthrite chronique déformante (radio). Elle n'est pas d'origine traumatique, mais d'origine syphilitique.

Quelle est la valeur du syndrome de Froin? Il se rencontre d'ordinaire dans les méningomyélites non diffuses et dans les tumeurs médullaires, plus rarement dans les méningomyélites diffuses à la période terminale. La coagulation est due à une grande quantité de fibrinogène qui coagule en présence de fibrin-ferment; le fibrinogène ne provient pas d'une hémorragie; l'auteur pense plutôt à une altération de la perméabilité méningée. La lymphocytose n'est pas due à une stase, mais à un processus méningé chronique.

Ce cas est le seul où le syndrome de Froin n'accompagne pas une myélite transverse ; il n'y eut aucun symptôme médullaire, aucun signe radiculaire. Il semble qu'on peut ajouter cette observation à la nombreuse liste de réactions méningées syphilitiques latentes donnant lieu à une exsudation albumineuse avec lymphocytose; ce serait cependant un cas plus grave où des adhérences médullo-méningées et méningo-méningées ont amené l'occlusion du sac dural.

Quant aux rapports de la leptoméningite chronique avec la spondylose rhizomatique, la question est bien plus complexe : l'absence de radiculite empêche d'admettre l'hypothèse de Bechterew (altération primitive des méninges, radiculite secondaire et paralysie des muscles de la colonne vertébrale avec ankylose définitive), et on ne peut pas non plus invoquer de troubles sympathiques.

L'auteur conclut donc à une simple coïncidence entre les deux syndromes osseux et méningé. Cette conclusion s'accorde avec la rareté des altérations dans la spondylose rhizomélique. OLIVIERI.

IL POLICLINICO [*Sezione medica*]
(*Rome*)

Tome XXVIII, fasc. 5, Mai 1921.

C. Caulieri. *Considérations étiologiques et données cliniques sur un cas de maladie de Kahler-Bozzolo.* — Il s'agit d'un homme de 36 ans, cultivateur, qui, pour échapper au service militaire, se soumit, pendant deux périodes successives de 4 mois, à un régime de privations volontaires, mangeant à peine, ingérant chaque jour du vinaigre, de la poudre de chasse, de l'huile de ricin, des infusions de tabac, et se surmenant au delà de toute limite. Le malade en était arrivé à un état de dénutrition intense lorsque, à la suite d'un traumatisme minime, survint une fracture de côtes qui se consolida lentement par un cal exubérant et non calcifié.

Peu après survient une sensation de déchirement douloureux dans la région costo-lombaire, bientôt suivi de douleurs osseuses et névralgiques multiples, particulièrement vives en certains points des côtes au niveau desquels l'os semble ramolli. Puis apparaît une tuméfaction sternale molle, douloureuse, crépitante qui s'étend rapidement et entraîne une inflexion du sternum. Les côtes deviennent de plus en plus fragiles, une pleurésie se développe du côté droit. La protéinurie reste constante : l'anémie, la dénutrition continuent de progresser; la dysphagie est telle que le malade ne peut plus rien ingérer. La mort survient dans le coma.

Ces accidents semblent pouvoir être rapportés à l'action toxique des corps ingérés et à la dénutrition qui a provoqué chez ce malade un syndrome voisin de l'ostéomalacie. L. DE GENNES.

G. Dagnini. *Nécrose hépatique centro-lobulaire avec dépôt de sels calcaires.* — D. rapporte l'observation d'une femme de 55 ans, opérée de kystes de l'ovaire et soumise à une longue anesthésie chloroformique qui, huit jours après l'intervention, mourut au milieu d'un syndrome caractérisé par un état subcomateux et des vomissements incessants.

A l'examen histologique des viscères, on trouva une nécrose centrale des lobules hépatiques avec un dépôt de fines granulations de sels calcaires.

Les reins étaient atteints de néphrite parenchymateuse. Ces lésions semblaient nettement dues à l'action toxique du chloroforme qui avait manifesté une fois de plus son affinité pour la cellule hépatique. L. DE GENNES.

L'OPHTALMOPLÉGIE EXTERNE CHRONIQUE PROGRESSIVE

Par F. TERRIEN

Agrégé, ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon.

L'ophtalmoplégie externe progressive est une affection rare. Elle apparaît de très bonne heure, dans l'enfance, exceptionnellement plus tard, évolue lentement, progressivement, avec des périodes d'arrêt, mais aboutit, après un temps souvent très long, à la paralysie complète de tous les muscles extrinsèques du globe oculaire. Toujours bilatérale, bien que les deux yeux soient pris d'ordinaire à des degrés très différents, lorsque la paralysie est complète, l'aspect du malade est caractéristique : les deux paupières supérieures sont en ptosis absolu, recouvrant complètement les globes oculaires; si on les soulève on voit les yeux absolument immobiles, figés dans l'orbite comme dans de la cire et incapables d'effectuer le moindre mouvement. La paralysie des muscles extrinsèques est totale; au contraire, la musculature interne est normale; le sphincter de la pupille joue normalement et les réflexes de la pupille sont intacts; le muscle ciliaire n'est pas intéressé et on ne constate aucun trouble de l'accommodation.

Telle est cette curieuse affection. On en connaît une quarantaine d'observations et il nous paraît intéressant de résumer brièvement celle que nous avons pu suivre à l'hôpital Beaujon.

Observation. — Lucie L..., âgée de 10 ans, est amenée par sa mère à l'hôpital Beaujon, le 11 Mai 1921, pour une chute presque complète des deux paupières, surtout à droite où la pupille est presque entièrement recouverte, alors qu'à gauche le tiers inférieur demeure découvert. Aussi l'enfant se tient-elle la tête fortement renversée en arrière.

Si on soulève les paupières, on voit les mouvements des globes oculaires très fortement diminués dans toutes les directions, un peu moins en dehors où ils atteignent 18° à 20°, alors que dans les autres directions, surtout en dedans, ils ne dépassent guère 5° à 6°. Aucune diplopie n'est ressentie par le sujet, mais on arrive à la mettre en évidence par l'emploi du verre rouge.

Fonds d'yeux normaux. Acuité visuelle normale. La convergence est abolie, bien entendu, et il y a par là même absence de vision binoculaire. Aucun stigmate de syphilis. Réaction de Wassermann négative.

L'affection aurait débuté vers l'âge de 7 à 8 ans par une difficulté pour l'enfant à bien ouvrir les yeux lorsqu'elle était fatiguée. Puis cette gêne s'accentua et un oculiste, consulté à ce moment, aurait constaté une photophobie légère mais aucune altération de la motilité oculaire.

L'enfant se plaignait assez souvent de maux de tête et était plutôt délicate, mais elle n'a jamais fait aucune maladie.

L'examen général ne révéla aucune altération du système nerveux. Le ptosis s'établit progressivement ainsi que la diminution de motilité des muscles extrinsèques de l'œil, pour arriver à l'état actuel.

Tel est l'aspect classique de l'affection. Si l'on parcourt les observations publiées, on voit que la maladie se développe toujours dans des conditions sensiblement identiques. Elle apparaît de très bonne heure, dans les premières années, entre 6 et 10 ans, et se traduit par une paralysie progressive de toute la musculature extrinsèque des deux globes oculaires, y compris les releveurs des paupières. Ces derniers sont les premiers et longtemps les seuls intéressés. Le ptosis est, en effet, le premier symptôme qui attire l'attention et avec lui l'attitude compensatrice de la petite malade qui tient la tête renversée en arrière, afin de suppléer à l'insuffisance d'ouverture des fentes palpébrales.

On ne constate aucun autre trouble en dehors de la paralysie progressive des muscles extrinsèques : ni fièvre, ni altération du système nerveux général. Le sujet ne se plaint même pas de diplopie, contrairement à ce qu'on pourrait supposer. Sans doute le ptosis, entraînant une occlusion plus ou moins complète de la pupille, aide-t-il à la neutralisation; mais, alors même que les paupières sont maintenues relevées, la diplopie n'apparaît pas. Son absence est due vraisemblablement à l'apparition très précoce de l'affection, dans les premières années de la vie, avant que la vision binoculaire soit complètement établie. Aussi la diplopie ne peut être mise en évidence que dans certaines conditions et avec l'emploi du verre coloré.

La musculature interne, iris et corps ciliaire, est généralement respectée, nous l'avons dit, et les seuls troubles dont se plaint l'enfant sont des maux de tête très accentués et une lassitude extrême.

Bien que toujours bilatérale, l'affection est rarement au même degré sur les deux yeux. De même, il n'y a aucune corrélation entre le ptosis et la paralysie des muscles extrinsèques. Sans doute le ptosis est rarement total, alors même que l'immobilité des globes est presque absolue, et le sujet arrive, en s'aidant d'une inclinaison de la tête en arrière, à exercer sa profession. Toutefois la règle établie par de Græfe que le ptosis demeurait généralement modéré, alors même que la paralysie des muscles extrinsèques était complète et l'immobilité des globes absolue, est loin d'être générale. Il est des cas où il revêt une intensité extrême.

Un point intéressant sont les variations suivant les moments de la journée, l'état de fatigue ou les altérations de l'état général. Chez un employé de banque, âgé de 30 ans, atteint depuis l'âge de 7 ans d'une ophtalmoplégie externe progressive, le ptosis était beaucoup moins accentué au réveil, plus marqué le soir, et une observation prolongée montrait, tantôt une exagération de la chute des paupières, tantôt une aggravation de la paralysie des muscles extrinsèques. Ailleurs une distraction ou le fait de relâcher l'effort entraîne une augmentation du ptosis.

L'évolution de l'affection est essentiellement chronique. Sa marche est particulièrement lente : et il ne s'écoule pas moins de trente à quarante ans entre l'apparition des premiers symptômes et le développement de l'ophtalmoplégie complète. Sa bilatéralité, sa localisation aux muscles extrinsèques du globe oculaire et au releveur de la paupière supérieure, la non-participation du sphincter de l'iris et du muscle ciliaire sont autant de facteurs qui permettront le diagnostic; ils empêcheront la confusion avec d'autres formes d'ophtalmoplégies nucléaires dans lesquelles se rencontrent toujours en même temps d'autres symptômes cérébraux ou spinaux. C'est ainsi que la participation des muscles de la face à l'ophtalmoplégie est tout à fait exceptionnelle. La paralysie faciale est la conséquence d'une lésion surajoutée et ne rentre pas d'ordinaire dans le cadre de l'ophtalmoplégie nucléaire progressive.

Il s'agit toujours, en effet, de lésions nucléaires et on peut s'étonner que les paralysies d'autres nerfs craniens soient si rares, en particulier le syndrome de la paralysie labio-glosso-laryngée, lorsque la lésion, s'étendant un peu plus bas, gagne les noyaux bulbaires.

Si les troubles du début se manifestent seulement vers l'âge adulte, entre 25 et 30 ans, les premiers symptômes ayant passé inaperçu, en raison de la lenteur d'évolution des lésions, on pourra penser quelquefois à un tabes incipiens, au tabes juvénile, dont les phénomènes oculaires peuvent être les symptômes précurseurs. Mais il existe toujours alors des troubles des réflexes pupillaires et accommodateur, sans préjudice des autres symptômes du tabes (douleurs fulgurantes, faiblesse des extrémités, etc.), qui permettront d'écarter la forme pure de l'ophtalmoplégie externe progressive ou de déceler tout au moins la maladie surajoutée.

L'étiologie de l'affection demeure obscure. L'hypothèse d'une atrophie nucléaire infantile ne peut être acceptée, car, si l'affection est le plus souvent congénitale et apparaît dans les premières années qui suivent la naissance, on l'a vue se développer entre 15 et 60 ans. Sur une statistique de 34 cas, trois fois elle était apparue entre 30 et 60 ans.

Peut-être faut-il incriminer des lésions nucléaires remontant à la vie intra-utérine, demeurées longtemps silencieuses, puis évoluant quelques années après la naissance et toujours d'une manière extrêmement lente. Un examen anatomique de Siemerling, se rapportant à un cas de ptosis congénital, paraît confirmer cette hypothèse. Il y avait des lésions de dégénérescence des noyaux oculo-moteurs et une atrophie descendante des nerfs qui en émanent. Peut-être pourrait-on admettre une lésion congénitale, une insuffisance de développement des noyaux oculomoteurs dont les cellules, après avoir fonctionné quelque temps, s'atrophieraient ensuite.

D'ailleurs, on a exagéré la spécificité de l'ophtalmoplégie externe chronique progressive en tant que localisation. Sans doute quelques rares malades ont été atteints, à un âge avancé, de paralysies portant uniquement sur les muscles extrinsèques des deux globes oculaires et sur les releveurs des paupières. Mais la plupart des sujets observés dans l'enfance n'ont pas été suivis et peut-être l'ophtalmoplégie extrinsèque sera-t-elle quelquefois le syndrome local précurseur d'affections du système nerveux central comme le tabes, les scléroses combinées ou disséminées, ou de formes atypiques de paralysies bulbaires progressives et même d'atrophie musculaire progressive ou de poliomyélite antérieure chronique. Oppenheim en a rapporté quelques observations.

Quoi qu'il en soit, si ce groupe pathologique est difficilement séparable, au point de vue étiologique, de ceux dans lesquels les lésions gagnent les noyaux du voisinage et le système nerveux central, retenons, en pratique, la rareté du développement de lésions organiques étendues : la maladie demeure presque toujours localisée aux muscles extrinsèques des globes oculaires et la vie est exceptionnellement menacée. L'affection peut donc être rangée dans les maladies congénitales.

Le traitement sera le plus souvent palliatif. On pourra recourir à l'usage de lunettes spéciales avec boucle prenant point d'appui sur le rebord orbitaire et relevant la paupière supérieure. Mais la pression, souvent inégale, est difficilement supportée et entraîne de l'irritation du fait du défaut d'occlusion, de l'absence de clignement et de l'irritation de la cornée. Lorsque le ptosis n'est pas trop accentué, le sujet s'en accommode au moyen d'une inclinaison compensatrice de la tête en arrière. Dans le cas contraire, le mieux est de pratiquer sur l'un des yeux l'avancement du releveur ou l'anastomose palpébro-frontale.

DE LA SÉCRÉTION GASTRIQUE PROLONGÉE

Par LÉON-MEUNIER.

Le matin, après douze heures de jeûne, on trouve dans la cavité gastrique des liquides pouvant contenir des éléments divers : résidus alimentaires, solutions de mucus provenant de l'estomac et des voies digestives supérieures, solutions biliaires dues au reflux duodénal, solutions chlorhydro-peptiques fournies par les glandes gastriques.

De ces divers éléments nous ne retiendrons, dans cette étude, que les sécrétions chlorhydriques provenant des glandes stomacales. Nous avons

apprécié leur volume exact et leur acidité réelle, et ces recherches quantitatives et qualitatives répétées sur un grand nombre de cas pathologiques (exactement sur 2,206 malades) nous ont permis d'en tirer un certain nombre de déductions cliniques.

***

Evaluation du volume des liquides stomacaux à jeun.

Ces liquides étant souvent en petite quantité, il est impossible de les extraire par le tubage et encore plus d'extraire leur totalité.

On ne peut également apprécier ce volume par le procédé de dilution de Mathieu-Rémond, l'acidité du liquide tendant fréquemment vers zéro.

Pour mesurer ce volume, nous employons le procédé suivant.

Nous faisons boire au malade, le matin à jeun, une solution contenant 2 gr. de glucose dans 200 cmc d'eau distillée, puis nous extrayons ce liquide par la sonde stomacale, le malade étant en position couchée.

Nous insistons sur cette façon d'extraire le liquide gastrique, car il évite toutes les contractions stomacales qui peuvent ramener du liquide duodénal et fausser le résultat analytique.

La solution de glucose est d'autant plus diluée que le volume du liquide gastrique est plus abondant; et cette dilution, et par suite le volume cherché, est facilement appréciée par le titrage du glucose, avant et après. Soit N et N' les volumes nécessaires pour réduire 10 cmc de liqueur de Fehling (N répondant à la solution de glucose introduite dans l'estomac, N'à la solution extraite): on doit appliquer la formule suivante pour obtenir le volume du liquide cherché :

$$x = 200 \times \left(\frac{N'}{N} - 1\right).$$

Recherche des acidités. — La recherche des acidités a été faite par le procédé des colorants classiques (Toppfer et Gunzbourg); mais, *point très important*, toutes ces acidités ont été calculées en valeur absolue, c'est-à-dire en tenant compte des dilutions des liquides gastriques par la solution de glucose dans l'estomac.

Si, par exemple, les 200 cmc de liquide gastrique ont été dilués par 200 cmc de solution de glucose, l'acidité trouvée A de ce liquide devra être multipliée par deux.

***

Résultats trouvés.

Nous n'avons pas la prétention de détailler les 2.206 analyses que nous avons faites. Nous en indiquerons simplement les résultats suivants :

1° *Un estomac le matin à jeun n'est jamais vide.*

En effet, tous les estomacs que nous avons examinés, normaux ou anormaux, contenaient le matin à jeun des liquides dont le volume a varié dans nos observations de 22 cmc à 284 cmc.

2° *Le liquide chlorhydrique trouvé le matin à jeun, et que Reichmann a défini sous le nom de « sécrétion continue » est une banalité, puisqu'il existe dans presque la moitié des cas.*

En effet, sur les 2 206 cas observés, 897 liquides extraits, soit 41 pour 100, contiennent de l'acide chlorhydrique, depuis des traces jusqu'à une quantité maxima de 3,28 pour 100: 1.309 liquides, soit 59 pour 100, ne contiennent pas l'acide chlorhydrique.

3° *Il n'existe pas une sécrétion continue, mais une sécrétion prolongée.*

En effet, pour un même estomac contenant de l'HCl libre le matin, cette quantité va décroissant au fur et à mesure qu'on s'écarte du dernier repas ; par exemple, cette teneur est de 1,80 pour 1.000 au bout de 12 heures et de 0,77 pour 1.000 au bout de 18 heures, et tend vers zéro au bout de 24 heures de jeûne.

4° *Le liquide acide trouvé dans l'estomac le matin à jeun nous paraît dépendre de la mauvaise évacuation gastrique.*

Il est en effet fonction de la loi générale qui régit tous les organes creux. Au début d'une évacuation gastrique insuffisante, l'estomac tend à rétablir son déficit en exagérant toutes ses fonctions : *d'où la sécrétion prolongée.* Mais après une phase d'hypertrophie glandulaire de défense succède une phase d'atrophie glandulaire de fatigue.

Toutes nos observations cliniques et chimiques peuvent en effet se résumer en deux cas types :

a) L'évacuation gastrique se rétablit (chez un ptosé, par exemple, dont le poids reprend). Le tubage le matin permet de se rendre compte que de jour en jour l'acidité du contenu gastrique va diminuant et tend finalement vers zéro quand l'évacuation revient à la normale.

b) L'évacuation va de mal en pis (malade dont l'état général, l'amaigrissement s'accentuent). Après avoir constaté au début la sécrétion prolongée, on voit, en faisant des examens à distance, cette sécrétion diminuer : 0,88 pour 1.000 par exemple au premier tubage, 0,35 pour 1.000 quatre mois après.

***

En résumé, cette étude montre les points suivants :

Le liquide acide, trouvé le matin à jeun dans le contenu gastrique, provient d'une sécrétion de défense de l'estomac pour lutter contre la mauvaise évacuation gastrique.

Cette sécrétion n'est pas une sécrétion continue, mais une sécrétion prolongée.

Elle n'indique pas plus un spasme pylorique, un ulcère prépylorique, comme l'affirment Reichmann ou Soupault, qu'une simple atonie ou ptose stomacale.

Elle confirme enfin cette idée, que nous avons déjà défendue, à savoir que toute sécrétion pathologique est régie par des phénomènes de mauvaise évacuation gastrique, quelle qu'en soit la cause.

LE RÉGIME DES TUBERCULEUX D'APRÈS LES NOUVELLES DONNÉES ALIMENTAIRES

Par A. CAWADIAS (d'Athènes).

Les nombreuses recherches expérimentales faites dernièrement sur la nutrition par une série d'auteurs américains, ainsi que la vaste expérience de la grande guerre, nous incitent à modifier notre manière de concevoir et d'appliquer certains régimes chez l'homme malade.

C'est à la lumière de ces récentes théories que nous avons cherché depuis des années à combiner avec l'observation clinique, que nous voudrions esquisser, ce que doit être le régime moderne du tuberculeux.

***

Examinons d'abord comment se fait la nutrition de ces malades : cela nous servira de base pour notre diététique.

D'une manière générale, le tuberculeux perd plus que l'homme normal d'azote, de phosphore, de soufre, de chaux et d'autres matières minérales.

C'est ce qui ressort des travaux d'Albert Robin, Letulle et Pompilian, Lucet, Laufer et autres. Que ceci soit dû à la maladie elle-même, à la fièvre, aux mauvaises conditions hygiéniques, à l'état déficient des organes digestifs, peu importe : le fait existe. Non seulement le tuberculeux brûle tout ce qu'il mange, mais il consomme aussi sa propre substance, d'où l'amaigrissement si caractéristique dans cette maladie.

Cette exagération des échanges, cette dénutrition n'existe pas chez tous les tuberculeux, mais chez la plupart, chez ceux en particulier que nous sommes appelés à améliorer par une diététique appropriée.

Pour améliorer cette mauvaise nutrition du malade, il faudra d'abord lui faire perdre cette propriété de tout consommer, d'user non seulement ses revenus mais aussi son capital. Ensuite, nous devrons l'amener à fixer un surplus d'aliments de manière à réparer les pertes qu'il a subies.

C'est par le traitement général de la maladie, la cure d'air, le repos, les diverses médications antituberculeuses que nous arrivons à ce double but. C'est par là, et non par l'alimentation, que nous commencerons le traitement de la phtisie.

Si nous n'obtenons pas cette amélioration de l'aptitude nutritive de l'organisme du tuberculeux, tout ce que nous donnerons en plus sera consommé en plus et le malade continuera à maigrir.

Pour nous servir d'autres termes, la vie du tuberculeux est caractérisée — comme la vie de tout individu en général — par l'assimilation formatrice et la désassimilation destructive, cette dernière l'emportant.

Par le traitement, nous cherchons à déterminer la prédominance de l'assimilation formatrice.

***

Arriver à faire perdre à l'organisme du tuberculeux l'exagération pathologique du pouvoir désassimilateur sera la partie la plus facile de notre tâche de thérapeute; mais, au sujet de l'augmentation du pouvoir fixateur, nous devrons nous demander si les données biologiques nous permettent de l'espérer.

Lorsqu'un individu normal reçoit un surplus d'azote, il en rend la plus grande partie, ou la retrouve dans les urines par augmentation analogue de l'azoturie. Il n'en retient qu'une partie insignifiante et ceci pendant un court laps de temps.

L'homme normal ne possède donc pas la propriété de fixer l'azote alimentaire.

Mais il n'en est pas de même pour les convalescents, et le tuberculeux traité se comporte comme un convalescent. Son organisme fixe un surplus d'azote, mais dans certaines limites. Que cette albumine devienne du protoplasme ou qu'elle reste à l'état d'albumine circulante ou d'inclusion dans le protoplasme, les recherches récentes ne nous ont pas éclairé sur ce point.

Mais le fait certain, c'est que l'organisme du tuberculeux et du convalescent ressemble, à ce point de vue, à l'organisme de l'inanitié, à celui de l'athlète qui s'entraîne, à celui de l'enfant en croissance : il fixe l'albumine alimentaire donnée en plus des besoins énergétiques quotidiens.

Il se passe la même chose pour les hydrates de carbone et les graisses : leur surplus dans l'alimentation épargne d'abord l'albumine. Au lieu de brûler son albumine pour produire une partie du nombre de calories nécessaires à sa vie par jour, le tuberculeux, suralimenté avec de la graisse et des hydrates de carbone, brûle ces derniers aliments. D'où fixation indirecte de l'albumine. Et plus les dépôts de graisse augmentent, plus l'individu engraisse.

Ce que nous avançons résulte de nombreuses recherches sur les résultats d'une forte alimentation chez l'individu normal, le convalescent, le tuberculeux, recherches qu'on trouve dispersées dans différents traités.

Malheureusement, quoiqu'on arrive à en dégager les résultats généraux, on est frappé par le manque de précision dans la plupart de ces recherches. Il serait utile de reprendre, au point de vue spécial de la nutrition des malades, les expériences qui ont donné pour la nutrition normale des résultats si précis entre les mains de Atwater, Benedickt et autres auteurs américains disposant d'une installation de travail unique pour ces recherches.

Pour le moment, nous ne pouvons qu'arriver à en dégager les principes directeurs. Le tuberculeux, traité dans de bonnes conditions, arrivera à fixer de l'albumine et à augmenter ses réserves en graisses et hydrates de carbone; la suralimentation en graisses et hydrates de carbone aide la fixation de l'albumine, mais dans une certaine limite.

Ce qui est moins limité, c'est l'augmentation des dépôts de graisse. Mais c'est là un résultat dont nous n'avons pas besoin.

Ce que nous voulons, c'est que notre malade fixe de l'albumine et non pas de la graisse, c'est qu'il

augmente ses forces et non pas son embonpoint.

De tout ce qui précède découle que, pour arriver à équilibrer les pertes du tuberculeux et à lui faire réparer la substance vivante détruite, il faudra d'abord, par le traitement général, arriver à calmer la désassimilation destructive du malade pour donner le pas à l'assimilation formatrice. Ceci fait, il suffira d'un léger surplus de graisses, d'hydrates de carbone et d'albumine, puisque ce qui nous intéresse en somme c'est la fixation de l'albumine et non pas celle de la graisse, et cette fixation de l'albumine ne peut se faire que dans certaines limites.

Ces données biologiques condamnent déjà ces régimes géants que nous trouvons encore dans certains sanatoriums allemands (plus de 5 500 calories) ou ces *Mastkuren* dont von Noorden nous donne un menu dans son récent *Traité de Diététique* (6.750 calories) et en général tous ces régimes de suralimentation qui sont malheureusement encore appliqués.

D'après ces données biologiques, il faudra donner au tuberculeux un peu plus de la ration normale.

Ceci d'ailleurs a été confirmé par l'observation clinique. Par cette méthode, Marcel Labbé a montré que, pour arriver à maintenir le poids du tuberculeux et même à le faire engraisser, il suffit de donner une ration équivalent à 35 à 45 calories par kilogramme et par jour. Laufer indique 45 calories. Nous-même avons obtenu des augmentations de poids et de force chez des tuberculeux ainsi qu'une grande amélioration générale en leur donnant une ration équivalant à 50 calories par kilogr., 3.000 calories environ par jour pour chaque malade.

D'une manière plus précise, après maints essais, nous nous sommes arrêté à la ration suivante.

Albumine	90 à 100 gr.
Graisses.	80 gr.
Hydrates de carbone .	500 —

Le professeur Marcel Labbé indique, dans son ouvrage sur les régimes alimentaires, des chiffres plus forts d'albumine (119 gr.) et plus faibles d'hydrates de carbone (269 gr.). N'oublions pas que les travaux récents ont fait adopter, comme chiffre normal de la ration quotidienne en hydrates de carbone, celui de 500 gr. En tout cas, nous sommes loin des chiffres du sanatorium de Glabowitz (cité par Kuss) : albumine, 268 gr.; graisses, 228 gr.; hydrates de carbone, 500 gr. Les chiffres que nous donnons correspondent à peu près à la ration normale.

Avec des doses plus fortes, il peut apparaître chez le tuberculeux des troubles digestifs qui aggravent la maladie. Si, parfois, il y a de l'engraissement, c'est de la graisse qui se dépose et non pas du protoplasma qui se produit. Les malades engraissent, mais restent faibles.

Ainsi donc, biologie et clinique s'accordent pour condamner la *suralimentation*. Bannissons ce terme de notre vocabulaire : il consacre une erreur scientifique et obscurcit les idées. Nous proposons celui, plus exact, d'*alimentation réparatrice*. L'alimentation réparatrice, c'est la ration normale légèrement augmentée, mais une ration « normale » complète, non seulement au point de vue quantitatif, mais aussi au point de vue qualitatif.

***

En effet, nous n'avons pas à envisager, en diététique moderne, uniquement la quantité des albumines, des graisses, des hydrates de carbone. Nous devons tenir compte de toute une autre série d'indications pour prescrire une alimentation réparatrice complète et efficace.

Tout d'abord, il faudra prendre en considération la valeur qualitative des albumines alimentaires. Toutes ne sont pas égales au point de vue nutritif. Rappelons une série d'expériences d'Osborne et Mendel. Pour obtenir des croissances identiques chez les rats, il faudra donner 50 pour 100 plus de caséine que de lactalbumine, 90 pour 100 plus d'edestine que de lactalbumine.

Ces différences au point de vue de la valeur nutritive sont dues au nombre et à la nature des acides aminés constitutifs de ces protéines.

Pour le moment, l'analyse biologique nous a montré qu'il existe des acides aminés indispensables. Le tryptophane est nécessaire pour le maintien de l'équilibre, l'arginine, l'histidine, la lysine, la cystine sont indispensables pour la croissance, la tyrosine semble intervenir dans la formation de l'adrénaline et des fonctions thyroïdiennes. C'est ce qui ressort des travaux importants des auteurs américains, Osborne, Mendel, Mc Collum et leurs collaborateurs.

Il faudra donc éviter de donner aux tuberculeux des albumines ne contenant pas ces acides aminés indispensables ou, en tout cas, compléter ces albumines. Ainsi la gélatine, ne contenant pas de la tyrosine ni du tryptophane, est incomplète au point de vue de la nutrition, l'albumine des graines de céréales est aussi incomplète. Mais, en combinant les deux, nous obtenons une albumine complète.

Pratiquement nous résoudrons ce problème en donnant au malade diverses sortes de protéines et en faisant varier beaucoup le régime.

Pour l'alimentation réparatrice des tuberculeux, nous devons tenir compte des besoins minéraux. Ceci est d'autant plus nécessaire chez le tuberculeux que celui-ci perd, ainsi qu'Albert Robin l'a montré, une quantité exagérée de sels. Indépendamment de ces pertes, l'Ion calcium, on le sait, joue un grand rôle dans la nutrition des tuberculeux. Nous devrons donc lui en fournir. Dans les différents ouvrages classiques, nous trouvons la composition minérale des aliments, nous apprenons même que certains aliments contiennent une quantité considérable d'un minerai : par exemple, les épinards, les lentilles, les feuilles vertes de chou, le sang des mammifères contiennent beaucoup de fer, les fruits, les graines de céréales, les légumes herbacés contiennent en quantité suffisante de l'ion calcium.

En pratique, nous n'avons pas à tenir compte de ces considérations. Il suffit de nous rappeler que les légumes verts, les racines, les tubercules, les fruits contiennent les éléments minéraux nécessaires à l'organisme, d'où la nécessité d'user largement de ces aliments malgré leur pauvreté en albumines, graisses et hydrates de carbone. Au contraire, des aliments riches en substances nutritives, telles la viande, le lait, sont pauvres en matières minérales.

***

Nous devons enfin tenir compte de l'élément vitamine. Quoiqu'on discute encore sur leur nature, le fait est qu'une nutrition sans vitamines se fait mal.

Pour donner de la vitamine A (soluble dans les graisses), nous donnerons les aliments qui la contiennent : légumes divers, beurre, jaune d'œuf, graisse de bœuf, graisse de porc, margarine, huile de foie de morue. En pratique, nous insisterons sur le beurre, le jaune d'œuf, l'huile de foie de morue.

La vitamine B (hydrosoluble) est fournie à l'organisme par les céréales non décortiquées : les haricots, les fruits (excepté la banane), les pommes de terre, les légumes verts, les viscères d'animaux.

D'après Mouriquand et Michel et contrairement à l'idée de Mc Collum, cette vitamine B serait altérée par la stérilisation, d'où l'importance des aliments frais et surtout des fruits.

***

D'ailleurs, l'aliment frais constitue une indication à part.

On connaît le rôle des aliments frais dans certains troubles de la nutrition comme le scorbut. On connaît par expérience les bons effets, chez le tuberculeux, de la viande crue, dans diverses maladies, du lait cru.

A quoi est dû ce rôle ? Est-ce à une meilleure digestibilité ? Est-ce à la non-altération des vitamines ? Est-ce à la non-altération d'autres substances, ferments inconnus et nécessaires pour les actes de la digestion et de la nutrition ? Est-ce à cause de la non-modification de l'état physique de l'équilibre colloïdal de l'aliment qui jouerait un rôle dans les actes physico-chimiques de la digestion ? Nous n'en savons rien, mais le fait de l'importance de l'aliment frais existe, prouvé par la clinique.

Nous donnerons donc des aliments frais, beurre, huile de foie de morue, viande crue, lait cru (dans les cas exceptionnels où nous sommes sûrs de son origine).

***

CONCLUSIONS. — 1° Avant d'espérer de bons effets de l'alimentation chez le tuberculeux, il faudra, par un traitement général efficace amener la prédominance de l'assimilation formatrice sur la désassimilation destructive.

2° Le tuberculeux pourra maintenir son équilibre et même augmenter son poids (graisses) et ses forces (albumine) avec une ration qui, au point de vue de l'albumine, des graisses, des hydrates de carbone, comprend les chiffres forts de la ration normale. La suralimentation — sans parler de ses dangers cliniques — est inutile. Le terme même doit disparaître et être remplacé par celui, plus exact, d'alimentation réparatrice.

3° L'alimentation réparatrice — le régime type des tuberculeux — est la ration normale, mais complète, non seulement au point de vue quantitatif, mais aussi au point de vue qualitatif. Aussi, dans cette alimentation réparatrice, devrons-nous tenir compte des acides aminés indispensables, des minéraux, des vitamines, des propriétés de l'aliment frais [1].

1. Dans notre pratique hospitalière, nous formulons le régime des tuberculeux de la manière suivante :

Matin	Lait	300 gr.
	Sucre.	
	Pain	50 —
	Beurre	15 —
Deuxième déjeuner.	Pain	50 gr.
	Miel	40 —
	Beurre . . . . 10 à	15 —
Déjeuner principal.	Viande ou poisson	160 gr.
	Riz.	100 —
ou	Pomme de terre	200 —
ou	Légumineuses en purée. .	100 —
	Fruits	150 —
ou	Fromage	30 —
	Pain . . . . 50 à	100 —
Après-midi.	Crème avec lait.	300 —
	Un œuf.	
	Farine	20 —
Diner	Bouillon pot-au-feu.	
	Deux œufs.	
	Macaroni.	50 gr.
	Légumes verts	150 —
	Compote	100 —
	Pain	50 —

Boisson : Eau pure.

FRACTURE BICONDYLIENNE
TRANSVERSO-HORIZONTALE
DU FÉMUR PAR BALLE

CONSOLIDATION VICIEUSE — GENOU EN FLEXION — MOUVEMENTS IMPERCEPTIBLES — RECONSTITUTION DE L'ARTICULATION PAR UNE NOUVELLE COUPE DE L'EXTRÉMITÉ FÉMORALE ET INTERPOSITION MUSCULAIRE — GUÉRISON PARFAITE

Par E. **JUVARA**

Professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest.

L'observation qui suit me paraît des plus intéressantes, car, par une opération assez simple, j'ai pu rendre possible la vie normale à un grand infirme.

OBSERVATION. — Le lieutenant G. P..., officier de réserve, tombe blessé, en Septembre 1916, d'une balle au genou gauche. Prisonnier des Bulgares à l'affaire de Turtucaia, il est soigné pour une fracture de l'extrémité inférieure du fémur, immobilisé dans des attelles de bois. Les petites plaies déterminées par la balle guérissent sous les premiers pansements. Vers la fin du troisième mois, le blessé est considéré comme guéri de sa fracture. Le genou reste infléchi.

Il est envoyé dans mon service au mois de Mars 1920 pour qu'on lui pratique une résection orthopédique du genou.

Vingt-huit ans, taille moyenne. La marche ne se fait que très péniblement, le membre droit fléchi, le membre gauche chargé par le poids d'une chaussure orthopédique, haute d'une quinzaine de centimètres ; le sujet s'aide aussi d'une canne.

Le genou gauche, anguleux, est fléchi à angle droit ; la cuisse et la jambe sont fortement atrophiées. Sur les faces cutanées des condyles, on aperçoit les cicatrices des plaies d'entrée et de sortie de la balle. Sur la face antérieure du genou, se dessine et se perçoit un angle osseux pointu au-dessus duquel, sous un léger sillon, on reconnait la rotule qui, très volumineuse, est absolument fixe. Le creux poplité est rempli d'une

masse solide. Les mouvements du genou sont si réduits qu'on avait cru à une ankylose.

L'extension est arrêtée, le tibia butant contre un obstacle, solide et fixe, la rotule qu'on sent très grossie. La cuisse est un peu raccourcie (de 20 à 25 mm. mesurée entre l'angle du trochanter et l'interligne articulaire). Une radiographie de profil démontre très clairement l'état des choses : on reconnaît une fracture horizontale de l'extrémité inférieure du fémur. Le trait de fracture passe en avant par le milieu de la trochlée, en arrière au-dessus des condyles. Le fragment condylien, déplacé en arrière, et le fragment diaphysaire, glissé en avant et en bas, se sont soudés par un très volumineux cal formant une masse triangulaire proéminente sur la face poplitée. L'extrémité du fragment diaphysaire, portant la portion supérieure de la trochlée, forme, au-devant de la masse condylienne, un bec très proéminent, un arrêt. Au-dessous de cette saillie, se trouve la rotule soudée d'un côté à ce bec, de l'autre à la surface articulaire du fragment condylien.

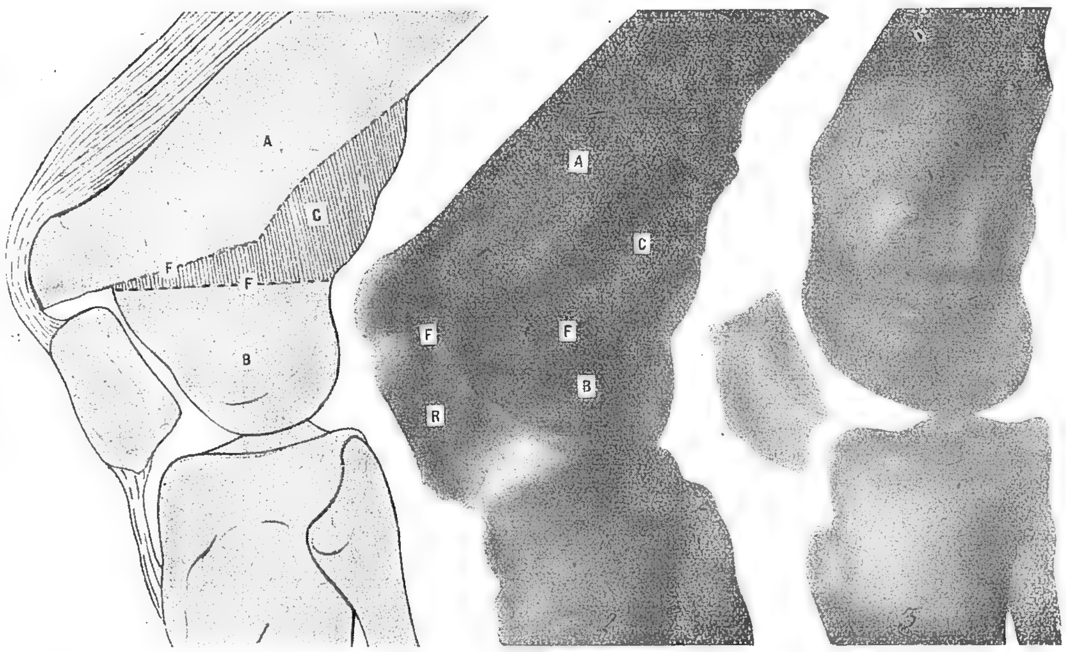


Fig. 1. — 2, radiographie prise avant l'opération; — 1, schéma de cette radiographie : A, fragment diaphysaire; B, fragment condylien; C, cal vicieux; F, ligne de fracture; R, rotule bloquée contre le bec proéminent formé par le fragment épiphysaire; — 3, radiographie prise 10 mois après l'opération.

Pour remédier à cet état de choses, trois solutions se présentaient :

1° Une simple résection orthopédique, les fragments du membre devant se souder en ligne droite;

2° La séparation des fragments, leur préparation par la résection du cal exubérant, suivie d'une ostéosynthèse exacte;

3° Le façonnage d'une nouvelle extrémité articulaire et ceci de la manière la plus simple, par la résection de l'arrêt formé au-devant et au-dessus du fragment condylien au moyen d'une coupe assurant un profil presque normal à l'extrémité articulaire.

C'est à cette solution, d'une exécution plus facile, que je me suis arrêté.

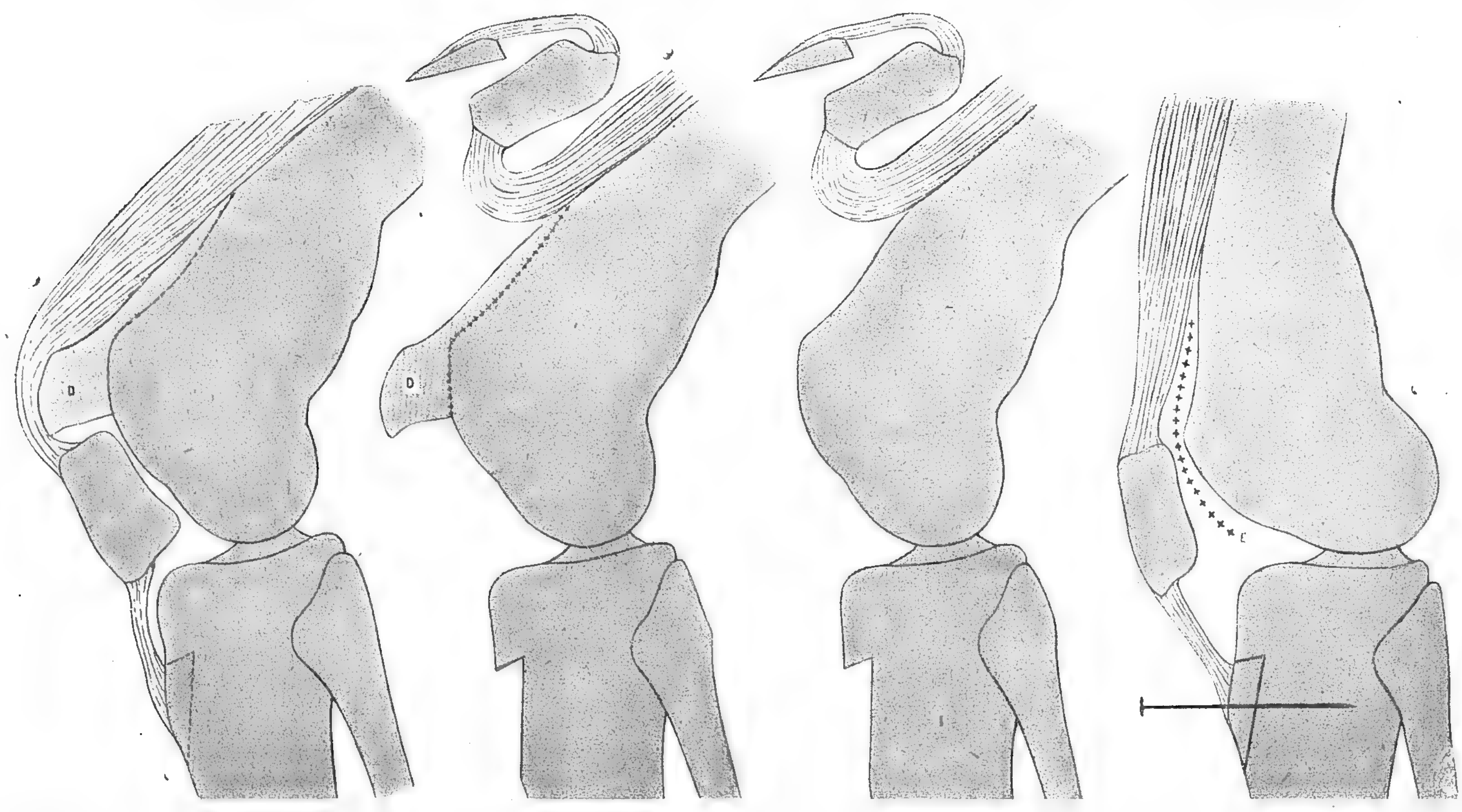


Fig. 2. — Différents temps de l'opération : D, partie à enlever pour donner à l'extrémité fémorale un profil presque normale; E, en pointillé, lame musculaire étalée au-devant de l'extrémité fémorale et la rotule.

Opération. — Rachi-anesthésie.

L'articulation est très largement découverte par la section d'un lambeau en U dont la convexité passe un peu au-dessous de la tubérosité tibiale.

Avec la scie de Farabeuf, on détache, suivant une entaille angulaire, la tubérosité avec l'insertion du ligament rotulien. Le ligament rotulien disséqué, la rotule découverte est séparée des condyles, de la trochlée et du bec osseux, en sectionnant un cal fibreux très serré et quelques jetées osseuses. La rotule séparée, l'extrémité du fémur est largement découverte en disséquant et en renversant la calotte formée par les portions du quadriceps; de chaque côté, on ménage les ligaments latéraux. Avec la scie de Farabeuf, montée d'une lame étroite et très coupante, on refait le profil de l'extrémité fémorale en découpant à sa partie antéro-inférieure cette partie surajoutée, formée par le glissement du fragment diaphysaire, et, avec une lime demi-ronde à grosses dents, on creuse aussi une gorge à la trochlée. A la fin de ce temps opératoire, l'extrémité fémorale ressemble assez exactement à son état normal.

La rotule à son tour est façonnée en extirpant toutes les portions fibreuses et osseuses surajoutées tout en ménageant ce qui reste du cartilage articulaire.

On complète par une toilette méticuleuse, en disséquant et en extirpant de l'articulation toutes les parties fibreuses néoformées, condensées, en majeure partie, en une véritable capsule étendue entre les bords des ménisques et des condyles du fémur. Les ménisques sont aussi mobilisés. Ceci fait, on essaye les mouvements de la future articulation : ils sont aussi parfaits que possible, l'extension se faisant complète, sans effort. Pour empêcher la soudure des surfaces osseuses avivées, fémur et rotule, on interpose entre elles un large tablier musculaire, épais de plusieurs millimètres, disséqué de la face profonde du vaste interne.

La calotte cutanéo-musculaire étant rabattue, la tubérosité tibiale remise en place est fixée par un long clou enfoncé obliquement. Quelques points au catgut assujettissent le surtout fibreux.

Suites opératoires. — Très simples. Le second jour, on retire le drain; le pansement est assez imbibé de sang. Le douzième jour, on enlève les crins. Le clou est retiré le vingt-deuxième jour. Vers le douzième jour, on commence à mobiliser l'articulation, d'abord par de très légers mouvements passifs. La nouvelle articulation s'assouplit de jour en jour et, vers le trentième jour, la flexion se fait à angle droit et elle promet de s'étendre encore; l'extension est complète.

L'opéré quitte l'hôpital un mois et demi après l'opération. Son état est absolument parfait : le membre est solide, le genou mobile; la marche se fait parfaitement, sans canne.

Comme l'opéré est de la province, j'ai eu de

ses nouvelles par son médecin, un de mes amis, qui le voit souvent : il a repris sa vie normale, son genou est mobile et non douloureux, l'extension est complète, il marche beaucoup et sans fatigue.

Tout dernièrement, presque une année et demie après l'opération, j'ai eu l'occasion de revoir mon opéré. Son état est absolument parfait, presque normal ; il a repris sa vie laborieuse, il fait une quinzaine de kilomètres par jour sans la moindre fatigue. Il marche un peu raide, car la flexion du genou ne dépasse pas le tiers de l'état normal. L'aspect du genou est parfait ; la cicatrice mobile très fine, un peu pigmentée. La rotule est plus grosse et moins mobile que celle du côté opposé.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

SÉROTHÉRAPIE ET VACCINOTHÉRAPIE DU CHANCRE MOU

Presque simultanément, à deux jours de distance, viennent de paraître dans le dernier numéro des *Comptes rendus de la Société de Biologie* une communication de J. Reenstierna[1], privat-docent à la Faculté de Médecine de Stockholm, sur un *sérum* contre le chancre mou, et dans le dernier numéro de la *Deutsche medizinische Wochenschrift* un travail de G. Stümpke[2], directeur de l'hôpital dermatologique municipal de Hanovre-Linden, sur un *vaccin* contre le chancre mou.

Il y a là, dans le fait même de cette coïncidence, l'indice d'une orientation qui, sans être tout à fait nouvelle, n'en est pas moins significative. Elle s'explique facilement quand on pense que, dans un rapport sur l'inspection des Centres dermato-vénéréologiques des diverses régions, M. Simon a pu écrire qu'il n'avait vu nulle part de traitement vraiment efficace du chancre mou.

En présence de cette thérapeutique souvent désuète et presque toujours décevante, il était tout naturel de chercher la solution du problème dans la voie biologique, qui s'est montrée, dans ces dernières années, si féconde en applications pratiques.

⁂

J'ai déjà eu l'occasion de signaler[3] les essais de *sérothérapie* que M. Reenstierna a institués dans le service de M. le professeur Almkvist, à la clinique syphiligraphique de l'Institut Carolin, à Stockholm.

Le sérum qui a servi à ces essais a été préparé au laboratoire bactériologique de l'État à Stockholm, sous la direction de MM. Petterson et Kling. Il a été obtenu par injections intraveineuses à des béliers de doses croissantes de bacilles du chancre simple (streptobacilles de Ducrey).

Les essais de M. Reenstierna ont porté dans une mesure beaucoup plus large sur les bubons chancrelleux que sur le chancre même. Cependant, en ce qui concerne la chancrelle, il a pu constater une action favorable du sérum : dans la plupart des cas, l'ulcère cicatrise sous l'influence de la sérothérapie seule, mais parfois celle-ci n'amène pas la guérison. Aussi, en définitive, notre confrère suédois conseille-t-il d'associer aux injections de sérum le traitement local de l'ulcère.

Pour les bubons, les essais ont été faits sur une centaine de cas et les résultats ont été plus encourageants. L'expérience a, en effet, montré que, à la suite d'une injection intramusculaire (muscles de la fesse) de 10 cmc de sérum, une tuméfaction ganglionnaire grosse et douloureuse, avec rougeur de la peau, subit dès le lendemain une amélioration notable, en ce sens que les douleurs s'atténuent ou même disparaissent presque complètement, et que le gonflement et la rougeur diminuent.

Comme au cours d'une série d'essais antérieurs de sérothérapie antigonococcique, M. Reenstierna a pu constater que, dans les arthrites blennorragiques par exemple, les gonocoques se laissent beaucoup influencer lorsque, concurremment avec l'action des anticorps du sérum, on provoque une élévation de la température du malade, il a cherché à appliquer le même principe au traitement des bubons, le streptobacille étant sensible à la chaleur au même titre que le gonocoque.

A cet effet, notre confrère s'est servi d'une préparation composée de sérum antistreptobacillaire et d'une certaine quantité de microbes tués (bacilles d'Eberth par exemple), susceptibles d'élever la température.

L'emploi de cette nouvelle préparation a donné les résultats suivants : presque tous les bubons (sauf sept), non ouverts préalablement, ont guéri en l'espace de cinq à dix jours. Le plus souvent, on pratiquait deux injections à quatre ou cinq jours d'intervalle ; dans quelques cas, une seule a suffi, et, exceptionnellement, on a été obligé d'en faire trois. On n'a pas eu à enregistrer une seule récidive.

Dans les sept observations où le traitement a échoué, l'examen bactériologique du pus, après ouverture de l'abcès, montra qu'il y avait eu erreur de diagnostic et qu'il ne s'agissait pas, en l'espèce, de bubons chancrelleux : l'ensemencement du pus sur gélose décela, dans tous ces cas, une abondance relative de staphylocoques ; de plus, la réaction intradermique d'Ito restait négative. Ces sept échecs, opposés aux succès obtenus dans tous les autres cas, tendraient donc à témoigner de l'action spécifique du sérum à l'égard du bacille de Ducrey.

Pour ce qui est des bubons incisés ou ayant suppuré après large destruction des téguments, le sérum exerce bien son action sur l'infiltration, mais la surface ulcérée demande un traitement local.

Ainsi donc, la sérothérapie paraît plus efficace à l'égard du bubon fermé que vis-à-vis du chancre. Elle n'est, d'ailleurs, pas exempte de certains inconvénients : l'injection est suivie d'un frisson avec fièvre élevée et d'une sensibilité douloureuse au point de la piqûre et aussi, quoique à un degré moindre, au niveau des ganglions lymphatiques voisins, sensibilité qui persiste pendant quelques jours.

Mais il est un autre inconvénient qui rend la méthode peu utilisable pour le moment. C'est que la fabrication d'un sérum antistreptobacillaire n'est pas chose simple ; elle est assez longue et coûteuse.

⁂

Cela étant, les essais d'immunisation active ou de *vaccinothérapie* paraissent plus accessibles et l'on est surpris de voir que, depuis les recherches de Tetsuta Ito (de Tokio)[4], qui remontent à 1913, l'étude de la question n'ait guère été poursuivie plus loin.

C'est que, là encore, on se heurte à un obstacle qui tient à la difficulté d'obtenir une culture sûre du bacille de Ducrey.

Ito, qui avait entrepris ses recherches sous l'inspiration de Bruck, à la clinique dermatologique universitaire de Breslau, dirigée par Neisser, est arrivé à la conclusion que le milieu le plus approprié à la culture du streptobacille est le sang défibriné.

Il a pu préparer un vaccin streptobacillaire, qu'il a essayé dans 12 cas de bubons chancrelleux, avec de bons résultats, la guérison ayant nécessité, en moyenne, une huitaine de jours.

Aussi, cette thérapeutique spécifique lui parut-elle supérieure aux procédés de traitement usuels, et il n'hésitait pas à la considérer comme indiquée en tout état de cause : tout à fait au début du processus, lorsque celui-ci se traduit seulement par la douleur au niveau des ganglions intéressés, aussi bien que dans la phase plus avancée, en présence d'une tuméfaction ganglionnaire prononcée, avec adhérence à la peau hyperémiée et aux couches sous-jacentes, et même dans les cas où il y a déjà une légère suppuration.

Par contre, l'injection de ce vaccin n'a eu que peu d'action sur le chancre, et il en fut de même pour des applications locales, sous forme d'une pommade contenant 5 gr. d'émulsion de streptobacilles pour 20 gr. de vaseline.

C'est encore sur des bubons qu'ont porté les essais de vaccinothérapie, entrepris par un médecin de la marine japonaise, T. Kurita[5], qui a traité 18 malades par un vaccin préparé avec le bacille de Ducrey ; ce vaccin a eu pour effet d'atténuer la douleur et d'abréger la durée de l'évolution de l'adénopathie.

⁂

Les recherches communiquées par Stümpke au dernier Congrès allemand des dermatologistes, tenu à Hambourg, visent plus particulièrement le chancre même.

Voici quel est le *modus faciendi* adopté par Stümpke :

On commence par nettoyer soigneusement le chancre, en le lavant au moyen d'un tampon d'ouate humide, jusqu'à ce que le fond de l'ulcération apparaisse net et légèrement saignant. Puis, on prélève une parcelle de granulations soit directement avec un fort fil de platine, soit par curettage, après anesthésie à la novocaïne.

Le matériel, ainsi obtenu, est réparti d'une manière uniforme sur trois plaques de gélose additionnée respectivement de 1,5 et 10 pour 100 de sang humain ou de sang de lapin. Ces plaques sont maintenues à une température de 37° pendant une période de quarante-huit à quatre-vingt-seize heures.

On sait qu'un des caractères distinctifs des colonies de bacilles de Ducrey est qu'elles fuient devant le fil de platine, lorsqu'on cherche à les prélever. Les colonies qui présentent ce caractère sont à nouveau ensemencées sur des plaques de sang gélosé et sur des plaques de gélose, qu'on laisse à l'étuve pendant quelques jours.

On n'utilise ensuite que les colonies ayant poussé sur le sang gélosé, sans se développer sur la gélose. L'identification du bacille de Ducrey est basé sur la décoloration par la méthode de Gram, sur la disposition caractéristique en chaînettes et sur l'absence de toute culture en milieu non additionné de sang.

Pour la préparation du vaccin, on racle la couche bacillifère et on la répartit uniformément dans de l'eau salée physiologique. On chauffe alors, pendant une demi-heure, à 65° et on ajoute

1. J. Reenstierna. — « Sérum contre le chancre mou, spécialement contre les bubons chancreux ». *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, séance du 5 Novembre 1921, p. 830.

2. G. Stumpke. — « Ueber Ulcus molle-Vakzine ». *Deutsche med. Wochensch.*, 3 Novembre 1921.

3. L. Cheinisse. — *L'Année Thérapeutique*, p. 24, Paris, 1921, Masson et Cie, édit.

4. T. Ito. — « Klinische und bakteriologisch-serologische Studien über Ulcus molle und Ducrey'sche Streptobazillen ». *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1913, t. CXVI p. 341.

5. T. Kurita. — « Sinuous soft chancre and vaccine treatment of inguinal bubo ». *Bull. of Naval Med. Assoc. of Japan*, 4 Avril 1919, analysé in *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 11 Octobre 1919.

une quantité égale de solution à 1 pour 100 d'acide phénique dans de l'eau salée. La numération des germes donne environ 10 milliards par cmc.

Ce vaccin est injecté, dans les muscles ou dans les veines, à des doses progressivement croissantes de 0 cmc 1 à 0 cmc 5, les injections étant espacées de trois à quatre jours.

Sous l'influence de ce traitement, qui ne provoquait ordinairement pas de réaction générale (parfois une poussée fébrile ne dépassant guère 38°), les chancres commençaient à se déterger après la première ou la deuxième piqûre, et il suffisait, en général, de pratiquer trois ou quatre injections. Aussitôt que les lésions avaient perdu leur caractère spécifique, on se bornait simplement à employer, pendant quelque temps, une pommade indifférente (pommade boriquée à 3 pour 100, par exemple), qui ne pouvait naturellement entrer en ligne de compte comme facteur de la guérison.

Les résultats ont été moins nets pour les bubons, dont Stümpke n'a traité, il est vrai, qu'un très petit nombre.

L. Cheinisse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Novembre 1921.

Election de trois correspondants étrangers (1re division). — Sont élus : *MM. Cantacuzène* (de Bucarest), par 61 suffrages ; *Morquio* (de Montevideo), par 43 suffrages ; *Beveridge* (de Londres), par 41 suffrages.

Etaient présentés en deuxième ligne et par ordre alphabétique : MM. Salimbeni (d'Acquapendente), Johannessen (de Christiana), Malvoz (de Liége), Roffo (de Buenos Aires) ; Escomel (d'Arequipa).

La réforme de l'enseignement secondaire et l'hygiène. — *M. Linossier*. La réforme de l'enseignement secondaire est en ce moment à l'ordre du jour du Conseil supérieur de l'Instruction publique. La tendance est de donner plus d'importance aux humanités et, comme les représentants des langues vivantes et des sciences défendront pied à pied leurs positions actuelles, il est à craindre que les résultats soient une surcharge des programmes. M. Linossier demande à l'Académie de réclamer, au nom de l'hygiène dont elle a la garde, pour la culture physique et les exercices de plein air une part raisonnable. Il propose que l'Académie nomme une Commission qui lui proposera, après étude, un vœu dans le sens d'un meilleur équilibre entre la culture physique et la culture intellectuelle dans les lycées.

— *M. Legendre* appuie les conclusions de M. Linossier. Il attire l'attention sur le surmenage scolaire dont les conditions ont déjà été discutées à l'Académie en 1887. Une série de vœux avait déjà été présentée à cette époque. Le surmenage scolaire est un état de fatigue intellectuelle anormale, c'est-à-dire ne disparaissant pas après le repos. Ce mal scolaire a persisté. Des progrès ont été réalisés dans l'hygiène physique des écoliers ; mais le surmenage intellectuel est dû à l'excès du programme encyclopédique et à des méthodes d'enseignement désuètes. La pédagogie doit être fondée sur une base physiologique. Il importe de faire un diagnostic différentiel entre les différents enfants. Déjà des documents nombreux existent. Une statistique analytique serait souhaitable qui permette de distinguer entre le surmenage scolaire et les fautes d'une hygiène physique mal comprise. La pédagogie comporte une partie qui repose sur l'hygiène physique, une autre qui repose sur l'hygiène psychique. Les erreurs portant sur l'une et l'autre hygiène expliquent l'abondance de déchets scolaires. L'Académie de Médecine a voix au chapitre pour proposer un remède à ce mal social.

— Une commission, composée de MM. Léon Bernard, Legendre et Linossier, est nommée pour étudier la question.

Les troubles mentaux de l'encéphalite épidémique au point de vue médico-légal. — *M. Marcel Briand*. Beaucoup de maladies mentales présentent une période médico-légale qui en précède ou en accompagne la confirmation. Le medecin légiste, appelé à examiner un délinquant ou un criminel, est souvent celui qui, le premier, décèle une psychopathie, évoluant silencieusement sans avoir encore attiré l'attention. La paralysie générale, les états confusionnels et autres troubles intellectuels, à leur stade initial, se révèlent souvent par des impulsions et des réactions antisociales susceptibles d'amener le malade devant les tribunaux ou tout au moins devant le médecin expert.

On sait aujourd'hui combien sont fréquentes les formes de l'encéphalite épidémique qui donnent une symptomatologie mentale primitive ou secondaire. Même quand elle doit offrir ultérieurement de très gros signes d'ordre neurologique, l'affection peut débuter par une période de simples troubles du caractère. Les formes frustes en sont fréquentes, aussi bien les formes mentales que les formes neurologiques. Les unes ou les autres peuvent entraîner des réactions d'ordre médico-légal. Leur étude est d'autant plus importante que la symptomatologie de tout ordre est, elle-même, moins accusée.

C'est d'abord dans la forme mentale primitive de l'encéphalite que le sujet peut être amené à commettre des actes répréhensibles ou délictueux inconscients ou demi-inconscients, avant que le diagnostic symptomatique ait été fait. Cette forme clinique s'accompagne, en effet, très fréquemment, d'onirisme, d'illusions, d'hallucinations souvent terrifiantes, d'anxiété, avec, comme conséquences, des fugues et diverses réactions.

Fugues, vol, tentatives de suicide, dénonciations calomnieuses, violences vis-à-vis de l'entourage, sont des faits qui mettent suffisamment en évidence les réactions médico-légales que l'on peut observer au début ou au cours d'une encéphalite épidémique.

Les séquelles psychopathiques en sont tenaces et semblent susceptibles d'être interrompues par de longues périodes de rémission. Elles sont également capables de provoquer des réactions d'ordre médico-légal aussi importantes que les précédentes.

Les faits rapportés sont de nature à attirer l'attention du médecin-expert sur le côté médico-légal de certaines formes d'encéphalite épidémique.

Les auteurs regrettent à ce point de vue, aussi bien qu'à celui de la clinique pure, qu'une réaction biologique ou humorale précise ne permette pas encore de rechercher l'origine encéphalitique épidémique possible dans certaines affections psychiques qui ne s'accompagnent point de signes nets d'ordre neurologique.

La phrénoscopie des psychopathes. — *MM. Laignel-Lavastine et G. Maingot* rendent compte de l'application de la méthode phrénoscopique inventée par G. Maingot à l'examen d'une centaine de psychopathes.

La phrénoscopie est l'examen radiologique du geste respiratoire et, par extension, l'observation des mouvements thoraciques tels qu'ils se manifestent sur l'écran.

Analyse du caractère, elle peut renseigner sur les modifications de celui-ci dans les psychoses.

C'est ainsi que, chez les paralytiques généraux, l'inspiration superficielle, coupée de mouvements absolument incohérents, traduit la pauvreté intellectuelle avec réactions absurdes, contradictoires et brutales.

Chez les mélancoliques : faible amplitude et monotonie du geste diaphragmatique, avec, de plus, chez les anxieux, à-coups respiratoires.

Chez les déments précoces : respiration faible avec apnée, coupée inopinément de grandes inspirations impulsives, en éclair.

Chez les hystériques : petits mouvements diaphragmatiques sans déformation du centre phrénique et contraste entre l'absence de l'expansion systolique de l'aorte (signe d'émotivité profonde) et l'accélération des battements cardiaques (signe d'émotivité superficielle). C'est la confirmation optique de la distinction si juste faite depuis longtemps par J. Babinski chez les hystériques.

Ecole de plein air, internat de Fontaine-Bouillant et ses résultats. — *MM. H. Méry et R. Vaillant* (de Chartres) présentent une note sur le fonctionnement de l'Ecole de plein air de Fontaine-Bouillant et ses résultats. Cette école, fondée par la Ligue d'Hygiène scolaire et actuellement administrée par l'Office d'Hygiène sociale de la Seine, reçoit 40 fillettes l'été, 25 l'hiver, pour la plupart atteintes d'adénopathies occultes. Les exercices physiques, s'inspirant surtout de la méthode Hébert, sont variés et ont pour base l'aération maxima du corps. La tenue est le simple maillot ou caleçon. L'exposition à l'air et au soleil varie depuis 5 à 6 heures en été, jusqu'au simple bain d air de quelques minutes pratiqué en hiver par presque tous les temps. Les résultats : pas de malades, pas de bronchites ; pour une période de dix mois, augmentation moyenne de poids de 3 kilogr. 630 pour les enfants de 6 à 11 ans, de 5 kilogr. 840 pour celles de 11 à 14 ans ; dans la période de Juillet à Octobre 1921, en trois mois, augmentation moyenne de 2 kilogr. 740 ; parallèlement, développement du système musculaire et de la sangle abdominale ; tout cela sans suralimentation et sans cure de repos véritable, résultant avant tout de l'aération, de l'exercice à l'air, à la lumière, au soleil.

Cure de la dacryocystite chronique commune et du larmoiement par la dacryocysto-rhinostomie plastique. — *MM. Dupuy-Dutemps et Bourguet*. Les multiples procédés jusqu'ici employés pour guérir la dacryocystite et le larmoiement par une anastomose lacrymo-nasale ont constamment échoué, car la simple perforation qu'ils réalisaient se comblait régulièrement par bourgeonnement de ses bords laissés à vif. Pour éviter cette oblitération, les auteurs, selon le principe élémentaire pour tout abouchement viscéral, ont suturé lèvre à lèvre la muqueuse du sac lacrymal et la pituitaire, incisées en regard l'une de l'autre, après résection de la paroi osseuse qui les sépare, de façon qu'elles puissent s'unir directement en formant au contour osseux un revêtement continu, empêchant l'occlusion cicatricielle. Opération sous anesthésie locale, par la voie cutanée, à l'aide d'une instrumentation simple.

La statistique des 80 cas, opérés depuis un temps variant entre vingt-deux mois et un mois, donne les résultats suivants :

Echecs (oblitération de l'orifice et persistance du larmoiement, sans retour de la suppuration) : 5 p. 100.

Succès partiels (larmoiement persistant malgré l'existence de la perméabilité anatomique) : 3,75 p. 100.

Succès complets et durables (avec disparition de tout larmoiement) : 91,25 pour 100.

Parmi ces derniers sont compris les 3 seuls cas de larmoiement simple (sans dacryocystite) qui aient été encore opérés.

De tels résultats montrent quel important progrès est réalisé par cette méthode plastique dans la thérapeutique jusqu'à présent si décevante des affections lacrymales.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Novembre 1921.

La radiographie dans le diagnostic des sténoses par hypertrophie pylorique du nouveau-né. — *M. Veau* insiste sur son importance considérable en matière de diagnostic et d'indication opératoire. Il communique une note de *M. Barré*, montrant que le diagnostic doit se baser, non sur le retard d'évacuation, mais bien plus sur la *forme de l'onde péristaltique*. On peut ainsi arriver à différencier le spasme de la sténose vraie. M. Veau vient d'opérer, avec ce contrôle radiologique, un nourrisson, qui, actuellement, au 12e jour de l'intervention (pylorotomie), a déjà récupéré 500 gr. sur son poids : on peut donc le considérer comme bien guéri.

Implantation fémoro-tibiale pour perte de substance étendue du fémur. — *M. Mauclaire* rapporte une observation de *M. Toupet* relative à un fracas du genou par projectile de guerre, ayant entraîné la disparition de toute l'épiphyse fémorale inférieure, avec conservation de l'extrémité supérieure du tibia. Cicatrisé en deux mois, le blessé présente un genou ballant tel qu'on songe à l'amputer. M. Toupet évide le plateau tibial, y implante la diaphyse fémorale, taillée en pointe, et fixe les deux os à l'aide d'un fil métallique. Suppuration assez abondante. Néanmoins la consolidation est parfaite en 4 mois. On enlève le fil et la suppuration disparaît.

Le raccourcissement important (14 cm.) est en partie compensé du fait que l'autre cuisse, fracturée elle aussi, a entraîné un raccourcissement de 6 cm. La différence entre les deux membres se réduit donc à 8 cm.

— *M. Alglave*, d'après son expérience personnelle, croit que l'on peut obtenir d'aussi bons résultats, sans placer de fil, par conséquent en éliminant

toute cause de suppuration entretenue par un corps étranger.

Emphysème pariétal post-opératoire. — *M. Lapointe* rapporte un fait observé par *M. Dautin* (d Agen) concernant une jeune femme opérée d'appendicite en position déclive et qui présenta, quelques jours après, une infiltration gazeuse assez étendue de la paroi, sans altération de l'état général et sans modifications locales de la suture.

M. Lapointe ne partage pas l'étonnement de l'auteur à ce sujet et il croit avec *MM. Okinczyc et Dujarier*, qui prennent la parole à ce propos, qu'il s'agit d'un fait très banal, explicable par le filtrage à travers la suture de l'air emmagasiné dans l'abdomen au cours de l'intervention : on l'évite en remettant les malades à plat, avant de refermer le ventre.

Vomissements rebelles guéris par hémicolectomie, après trois autres interventions. — *M. Lapointe* rapporte le cas suivant, observé par *M. Descarpentries* (de Roubaix). Une jeune femme, ayant un assez long passé dyspeptique, est appendicectomisée, mais elle continue à présenter des vomissements avec hématémèses, qui font penser à un ulcus gastrique. Deuxième intervention : gastro-entérostomie postérieure. Les vomissements persistent. La radioscopie montre qu'une partie de la bouillie seulement passe par la bouche de gastro-entérostomie, le reste par le pylore. Troisième intervention : duodéno-jéjunostomie sous-mésocolique; le duodénum était dilaté par compression de l'artère mésentérique. Les vomissements persistent. On fait alors une radioscopie du côlon qui montre un anneau de constriction sous-hépatique et de la stase cæco-colique. Il s'agit donc de ces *vomissements rebelles, signes de stase colique*, bien décrits par Mathieu. Quatrième intervention : hémicolectomie droite, et iléo-transversostomie termino-latérale. Cette fois la guérison est obtenue. La malade engraisse, les troubles fonctionnels de la stase, les vomissements, les migraines disparaissent, etc.

Tout en constatant le succès final obtenu par l'auteur, M. Lapointe se demande si avec un diagnostic plus précoce, on n'eût pu agir d'emblée sur le côlon, et se borner à une opération plus simple : section de brides et pexie.

— *M. Duval*, de son côté, fait de très fortes réserves. Il estime que les éléments de diagnostic et les indications opératoires sont, à l'heure actuelle, suffisamment précis pour éviter de faire une série d'interventions non adéquates à la lésion. A son avis, il fallait faire d'emblée la jéjuno-duodénostomie avec fixation colique, et rien de plus.

Anévrisme sous-clavi-axillaire; extirpation; guérison. — *M. Lapointe* rapporte cette observation de *M. Lagoutte* (du Creusot). Il s'agissait d'un anévrisme pathologique, découvert par hasard chez un homme de 58 ans, et intéressant les portions extra- et intrascaléniques de la sous-clavière, empiétant même sur l'axillaire. Il existait une tumeur avec tous les signes classiques : battements, expansion, souffle, etc. M. Lagoutte fit une incision en baïonnette intéressant l'aisselle et le creux sus-claviculaire, avec section temporaire de l'os, de façon à obtenir un large accès. Ligature préalable et section de l'artère, puis dégagement progressif de la tumeur, dont on réussit à faire l'extirpation complète, bien que les adhérences des nerfs en rendissent la dissection malaisée.

Réunion sans drainage. Guérison. Le segment de vaisseau enlevé mesure 14 cm. Revu à longue échéance, le malade présente encore quelques fourmillements, une limitation notable des mouvements de l'épaule, mais la motricité de la main est parfaite.

Ostéomyélite de la rotule; patellectomie; guérison. — *M. Mouchet* rapporte l'histoire d'un malade opéré par *M. Duguet* (armée). Cet homme fit, à la suite d'une broncho-pneumonie, un épanchement articulaire du genou qui nécessita trois ponctions, mais dont le liquide, d'abord clair, puis louche, resta toujours amicrobien. Trois mois après le début de ces accidents d'arthrite subaiguë, on voit se produire, au niveau de la rotule qui était toujours resté douloureuse, une fistule qui conduit sur un point dénudé et qu'on traite par des injections iodées. Une seconde fistule apparaît peu après. La radiographie montre un séquestre central. Il s'agit donc d'une ostéomyélite secondaire de la rotule et M. Duguet pratique alors l'extirpation de cet osselet, après section médiane et dissection prudente. Le séquestre intrapatellaire a le volume d'un haricot. A la face profonde de la rotule existe une membrane grisâtre, épaissie, avec quelques fongosités. On les curette prudemment. M. Duguet ayant réussi à pratiquer cette extirpation sans ouvrir l'articulation, la guérison se fait très vite et sans incidents. Le malade est revu 2 ans plus tard. Il existe encore de l'atrophie du quadriceps, mais la marche est normale. La rotule ne s'est pas reproduite. Elle est remplacée par une corde fibreuse.

Les faits de ce genre sont très rares. Il y a quelques années, M. Walther en rapportait 15 cas dans un mémoire sur la question. Depuis cette date, en dehors de l'observation de M. Duguet, M. Mouchet n'en a retrouvé que 2 cas, soit 18 en tout.

Un curettage simple des fistules eût-il été suffisant? L'auteur ne le pense pas. Il risquait, en tout cas, beaucoup plus d'intéresser la cavité synoviale.

Sur les ostéomes du ligament rotulien. — *M. Dujarier* résume la discussion, ajoutant aux cas apportés à la tribune une série d'observations japonaises que lui communiqua M. Mauclaire. Contrairement à l'auteur de ce travail, il conclut contre la théorie traumatique, en faveur de l'anomalie de développement, rapprochant les cas observés par lui de faits analogues signalés par d'autres auteurs au niveau du tendon d'Achille et de l'insertion olécranienne du triceps. M. Dujarier ajoute que ses 3 opérés personnels, revus à longue échéance, sont en parfait état.

Deux cas de traumatismes carpiens graves. — *M. Roux-Berger* rapporte deux observations de *M. Gay-Bonnet* (armée) relatives l'une et l'autre à cette forme classique de traumatisme carpien caractérisée par la luxation du grand os avec fracture du scaphoïde et énucléation du semi-lunaire.

Dans l'un et l'autre cas, on fit l'ablation du fragment scaphoïdien et du semi-lunaire, suivie de la réduction du grand os. Mais l'un des blessés l'était depuis 10 jours, l'autre depuis 10 mois. La guérison chez ce dernier fut de beaucoup moins bonne qualité; il conserva de l'arthrite chronique et une mobilité imparfaite. A ce propos M. Roux-Berger s'étonne que ce blessé, présentant des signes aussi caractéristiques que : déformation, main clouée, troubles du médian, douleur dans la tabatière, etc., n'ait pas été radiographié avant d'être vu par M. Gay-Bonnet, et ait traîné 10 mois, de médecin en médecin, sans qu'un diagnostic précis ait jamais été fait! Les radiographies des deux blessés, faites à longue échéance, permettent de bien voir l'adaptation fonctionnelle du néo-carpe.

Trois cas de traumatisme du genou. — *M. Mathieu* rapporte brièvement 3 faits observés par *M. Gay-Bonnet* et les accompagne de quelques remarques.

1° Fracture d'un ménisque; méniscectomie, guérison. Observation montrant une fois de plus l'excellence de cette méthode.

2° Luxation récente du ménisque interne; réduction simple sous anesthésie; après 10 jours seulement d'immobilisation, on masse et on fait faire des mouvements actifs et passifs; guérison. Observation intéressante, et montrant que la méniscectomie ne s'impose pas d'emblée pour une simple luxation.

3° Entorse du genou avec arrachement d'un segment de plateau tibial par le ligament croisé antérieur, hémarthrose, blocage partiel du genou. M. Gay-Bonnet ne voit le blessé que 18 mois après l'accident et constate que peu à peu tout est rentré dans l'ordre. Tout en constatant cette possibilité de guérison naturelle, il se demande si une opération immédiate n'eût pas permis de gagner un temps appréciable.

Fracture du cotyle avec enfoncement de la tête fémorale dans le bassin — *M. Mathieu* rapporte ce cas observé par *M. Chalier* (de Lyon) en insistant sur ce fait que l'auteur a pu réduire immédiatement les lésions, en associant aux manœuvres externes classiques une sorte de réduction avec modelage du cotyle, à l'aide d'un doigt introduit dans le rectum. M. Mathieu insiste sur la nécessité de ces réductions précoces, si l'on veut éviter de voir ces malades devenir des infirmes, voués qu'ils sont fatalement à l'ankylose complète de la hanche.

Sténose hypertrophique du pylore. — *M. Albert Mouchet* présente une pièce de pylorotomie extramuqueuse (procédé de Fredet) pratiquée pour sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson de 37 jours très affaibli. L'estomac s'était bien évacué après l'opération, et l'on voit sur la pièce une parfaite perméabilité du pylore.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

19 Novembre 1921.

Sarcome à petites cellules rondes de la région latérale du cou. — *MM. G. Lory et A. Raiga* présentent l'observation, accompagnée de photographies, d'un cas de volumineux sarcome à petites cellules rondes développé dans la région latérale du cou. Peut-être s'agit-il d'un lymphome?

Un cas d'acromégalie tardive avec radiographie. — *M. A.-C. Guillaume* présente l'observation d'un cas d'acromégalie chez un homme de 64 ans.

Les photographies du malade aux différents âges de la vie montrent que l'affection a débuté après 50 ans.

Les radiographies de tout le squelette, radiographies dues à M. V. Contremoulins, montrent l'augmentation de volume et de longueur du bassin, des vertèbres, de l'humérus, des fémurs et des os des extrémités.

La radiographie du crâne montre : 1° une hypertrophie du maxillaire inférieur; 2° une augmentation de volume considérable des sinus aériens de la face; 3° une tumeur hypophysaire très nette, des dimensions d'une grosse noix.

Perforation gangreneuse du cæcum au cours d'une occlusion aiguë par cancer de l'anse sigmoïde. — *M. A.-C. Guillaume*. Au cours d'une laparotomie d'un malade en occlusion depuis 12 jours, l'auteur trouva : 1° une occlusion du gros intestin; une péritonite; 3° un sphacèle du cæcum.

A l'autopsie, il découvrit : 1° un cancer en ficelle de l'anse sigmoïde; 2° un sphacèle total du cæcum et du côlon ascendant avec perforation à la partie haute de la zone gangrenée.

Le gros intestin contenait : immédiatement au-dessus du cancer, quelques matières jaunes; dans le descendant et le transverse, des gaz; dans le cæcum et l'ascendant, une quantité énorme de liquide noir fétide avec des pépins de raisins (ingérés 12 jours auparavant).

Cette observation entre dans le cadre des perforations à distance au cours de l'occlusion intestinale.

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Novembre 1921.

La radio-activité des sources de la région de Bagnoles-de-l'Orne. — *M. P. Loisel* a constaté que les sources de la région de Bagnoles-de-l'Orne peuvent se répartir en deux groupes : un premier comprenant les sources situées aux environs immédiats des sources minérales et un second situé à 3 km. au sud-est du premier. Toutes ces sources sont radio-actives, mais à des degrés différents. Elles doivent être rangées en deux classes : une première comprenant les sources à radio-activité permanente, sources provenant toutes du granit et traversant ou non le grès aréniglen; une seconde dont la radio-activité décroît plus ou moins et peut même devenir nulle en même temps que le débit diminue par suite de la sécheresse.

L'absorption sous-cutanée de l'oxygène dans les ascensions en montagne et en avion. — *M. Raoul Bayeux* établit dans sa note les points suivants : 1° l'injection sous-cutanée d'oxygène permet d'affronter l'ascension rapide à une très haute altitude sans aucun danger, sans autre phénomène qu'une légère augmentation des pulsations cardiaques et une accélération des mouvements respiratoires; 2° l'absorption de l'oxygène se fait beaucoup plus rapidement pendant une ascension que si le sujet demeure à une altitude plus basse; 3° la résistance à l'absorption de l'oxygène diminue à mesure que l'altitude augmente.

De tels résultats paraissent de nature à autoriser l'emploi des injections sous-cutanées d'oxygène comme préparation aux ascensions en ballon aussi bien qu'aux voyages en avion.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

17 Novembre 1921.

Trépané obsédé par sa cicatrice. — *MM. Laignel-Lavastine et André Boutet* présentent un jeune homme de 24 ans qui fit courageusement campagne jusqu'à une blessure du crâne pour laquelle il

fut trépané au niveau du frontal gauche. Remis de sa blessure et sans présenter le syndrome subjectif des trépanés, il resta en service actif après l'armistice jusqu'à sa réforme, avec une pension de 50 pour 100. Depuis, tout allait bien, quand un projet de mariage fut brisé par sa future belle-famille qui prit comme prétexte les conséquences possibles de sa blessure cérébrale. Depuis lors, le malade est obsédé par sa trépanation, la cache sous une mèche de cheveux, rougit dès qu'il parle à une femme, persuadé que celle-ci voit aussitôt les battements de sa cicatrice. Il est venu demander qu'on l'opère et que, par une plaque protectrice, on le débarrasse de ces battements. Or, cette trépanation n'a laissé aucune séquelle actuelle, ni physique, ni fonctionnelle, et c'est le contraste entre sa parfaite tolérance physiologique et la réaction psychique dont elle est le point de départ qui fait l'intérêt de cette présentation.

— *M. André-Thomas*, d'accord avec divers membres de la Société, estime qu'il n'y a pas lieu de risquer une intervention, dont les résultats seraient douteux, l'élément essentiel consistant, dans ce cas, en l'état mental particulier du malade.

Utilisation d'une paranoïaque par un autre paranoïaque ; réactions interpsychologiques de l'entourage ; internement contesté. — *MM. Heuyer et Santenoise* rapportent l'observation d'une paranoïaque débile que ses troubles du caractère et de la conduite ont dû faire interner. Ils mettent en relief les réactions interpsychologiques de l'entourage, notamment : la méconnaissance de l'état morbide au début par les voisins, actuellement par la famille; la tentative d'utilisation de cette paranoïaque débile par un autre paranoïaque plus intelligent et actif; la passivité des signataires d'un dossier de protestation contre l'internement de la malade; le danger que constituent ces paranoïaques actifs, laissés en liberté, qui s'adressent aux Pouvoirs publics par l'intermédiaire des parlementaires dans un but de scandale et de chantage; le mécanisme logique et invariable dans l'organisation des campagnes contre les pseudo-internements arbitraires.

— *M. Genil-Perrin* insiste sur le danger de ces petits paranoïaques, remuants et protestataires, qui, circulant en liberté, sont le plus souvent le point de départ des légendes de séquestrations arbitraires. Il y a intérêt, pour la tranquillité de l'opinion publique, à ce que ces psychopathes soient dépistés le plus tôt possible par les psychiatres, seuls capables d'apprécier le caractère morbide de leurs réactions.

Deux formes de plaques corticales dans la démence sénile. — *MM. Laignel-Lavastine et J. Tinel* donnent un résumé de leurs recherches, avec projections de 17 microphotographies des préparations les plus caractéristiques. Les premières montrent les plaques séniles classiques du type Redlich-Alzheimer; les autres mettent en évidence des plaques plus grandes, plus irrégulières, découpées en feuilles de fougère, caractérisées uniquement par une incrustation de matière argyrophile sans aucune réaction neuro-fibrillaire ou névroglique. Les fibres nerveuses traversent ces dernières plaques sans modifications. Ces plaques sont en grande partie formées d'acides gras, biréfringents, et on en fait facilement des savons de plomb, de cuivre et de fer. Ces plaques résultent sans doute d'une incrustation par des déchets provenant de la désintégration des lipoïdes cérébraux et provoquent secondairement une sclérose réactionnelle, une déformation et une hypertrophie monstrueuse des fibres nerveuses et un feutrage névroglique par irritation locale.

— *M. André-Thomas* s'étonne qu'après dissolution de ces amas graisseux, il ne reste pas de vide dans le tissu cortical.

— *M. Meige* demande si les plaques de Redlich-Alzheimer et les plaques d'acides gras correspondent à des stades différents de la démence?

— *M. Tinel* répond que les plaques graisseuses représentent la première phase du processus, pour se transformer secondairement en tissu scléreux. Il est probable que les poussées essentielles coïncident avec l'évolution des lésions.

Syndrome paroxystique de rire spasmodique et de titubation cérébelleuse. — *MM. Klippel et Jacques Florand* présentent une malade qui, à la suite d'une maladie aiguë, probablement une forme atténuée d'encéphalite léthargique, et sous l'influence de causes morales dépressives, est atteinte de troubles nerveux divers, en particulier d'accès caractérisés par les deux éléments suivants :

1° Un rire spasmodique d'origine sous-corticale analogue à celui des pseudo-bulbaires, survenant sans motif antérieur et sans idée gaie qui le puissent expliquer logiquement;

2° Une titubation cérébelleuse.

Ces deux ordres de symptômes sont parfois simultanés, parfois dissociés, mais apparaissent toujours sous la forme de paroxysmes dont la durée est de quelques secondes. Actuellement, la malade est en voie de guérison.

— *M. Meige* estime qu'il s'agit réellement ici d'une séquelle d'encéphalite épidémique. Il fait remarquer que, chez les pseudo-bulbaires, le rire et le pleurer surviennent généralement pour un motif, léger, mais existant, tandis que, dans le cas actuel, les explosions paraissent se produire sans cause. Cet exemple montre, une fois de plus, qu'il ne faut pas se hâter de considérer comme purement fonctionnels et névropathiques des troubles dus à des lésions organiques méconnues.

— *M. André-Thomas* rappelle que, chez les cérébelleux, il peut survenir, sous forme de paroxysmes, des exagérations transitoires des troubles de l'équilibre et de la coordination. Même chez les organiques, des causes extérieures peuvent augmenter les troubles. La spontanéité de leur déclenchement n'est qu'apparente; celui-ci procède, en réalité, d'un mécanisme réflexe.

Encéphalite épidémique et syndrome démence précoce. — *MM. Pierre-Kahn et Benda* présentent une malade offrant l'aspect classique de l'hébéphréno-catatonie : stéréotypies intermittentes d'attitudes, avec persévération, négativisme, opposition, mutisme, etc. Or cette femme, âgée de 37 ans, malade depuis Avril 1920, avant d'en arriver à l'état actuel, a traversé successivement deux crises, séparées par des rémissions, dont la première fut un syndrome confusionnel et la seconde un syndrome léthargique, caractérisé par de la somnolence et des secousses myocloniques du thorax.

Cette observation s'ajoute à celles signalées antérieurement (Laignel-Lavastine, Logre, Pierre-Kahn) au sujet des rapports de l'encéphalite épidémique et de la démence précoce. Toutefois elle présente ceci de particulier qu'il ne s'agit pas d'une encéphalite à forme hébéphréno-catatonique, mais d'une phase d'encéphalite intercalée entre deux périodes rattachables cliniquement à la catatonie. En conséquence, on est en droit de se demander si l'encéphalite et la démence précoce ne seraient pas des aspects cliniques (dont la différence s'expliquerait par celle des lésions anatomo-pathologiques) d'un seul et même groupe d'affections aiguës ou subaiguës de l'encéphale, revêtant tour à tour les formes léthargique, myoclonique, choréique, parkinsonienne et hébéphréno-catatonique (démence précoce).

— *M. André-Thomas* pense que la symptomatologie de cette malade n'est pas suffisamment nette pour affirmer la démence précoce.

— *M. Arnaud* ne croit pas qu'il s'agisse de catatonie, mais de négativisme, car la malade ne conserve pas les attitudes provoquées. De plus, l'apparition d'un accès de pleurs, qui ne fait pas partie du syndrome catatonique, permet de douter de la réalité d'une démence précoce.

— *M. Deny* demande s'il existe des cas authentiques de démence précoce post-encéphalitique?

— *M. Kahn* prétend que oui. Il fait d'ailleurs des réserves sur le diagnostic absolu de démence précoce, se bornant à constater l'existence, chez cette malade, d'un syndrome hébéphréno-catatonique.

Assemblée générale et élections. — Elles auront lieu à la prochaine séance de Décembre.

Sept places de membres titulaires sont déclarées vacantes. Adresser les demandes de candidature à M. Laignel-Lavastine, secrétaire général de la Société.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

18 Novembre 1921.

Traitement du cancer du côlon pelvien. — *M. Victor Pauchet* distingue les cas où le cancer existe avec occlusion aiguë ou sans occlusion.

En cas d'occlusion aiguë, si le ventre est très ballonné, on pratiquera l'anus cæcal, sinon on fera une laparotomie. Lorsque le cancer siège sur un côlon pelvien très long, on peut extérioriser intestin et tumeur, réséquer et fixer les deux bouts intestinaux à la peau; ultérieurement on fera la cure de l'anus. Si le cancer est bas situé ou si l'intestin est court on établira un anus cæcal; un mois plus tard la résection sera réalisée. Que l'occlusion aiguë ait disparu seule ou par la suite de l'anus cæcal, on doit tenter une laparotomie exploratrice même si la radiologie est négative.

Lorsqu'il n'y a pas d'occlusion. — 1° Si le cancer est bas situé ou s'il y a une anse courte, on pratiquera l'amputation abdomino-périnéale comme pour un cancer du rectum en conservant le sphincter et les releveurs; si le malade présente un mauvais état général, si le cancer est très bas situé, on agira simplement par l'abdomen, en réséquant le segment recto-sigmoïde le plus bas possible et l'on fera une colostomie iliaque définitive; — 2° si l'anse pelvienne est longue, on amènera cette anse atteinte au dehors et l'on pratiquera, après résection segmentaire, l'abouchement termino-terminal : dans les cas difficiles, M. Pauchet introduit un tube de caoutchouc dans le bout colique supérieur et l'invagine dans le bout colique inférieur; une suture séro-séreuse circulaire achève d'assurer l'étanchéité de l'anastomose.

En cas de complications, quand la tumeur adhère à l'utérus, il faut se porter vers le cul-de-sac vaginal antérieur, désinsérer le vagin et amener l'utérus et la tumeur au dehors pour les réséquer. Si la vessie adhère, on l'excise partiellement et on en suture les parois. Quand l'uretère est envahi, on le résèque et on lie son bout supérieur; s'il est simplement coupé on le suture bout à bout ou on le réimplante dans la vessie. Lorsqu'il y a abcès péricolique profond, il faut réséquer en masse la tumeur, tamponner le rectum au fond de la plaie et pratiquer une colostomie iliaque gauche définitive.

M. Pauchet donne et précise tous les points spéciaux de technique dans ces différentes variétés d'intervention.

Arrachement complet de la peau de la verge et des bourses; reconstitution opératoire de ces enveloppes. — *M. René Dumas* a reconstitué les bourses en prenant des lambeaux cutanés sur la peau de la face interne des cuisses et la reconstitution a pu être immédiate.

Il a réalisé l'autoplastie en trois temps. — *1er temps* : enfouissement de la verge déshabillée sous la peau du ventre, le gland sortant par une petite incision dont les bords sont suturés à la collerette préputiale persistante; — *2e temps* : habillage de la verge au moyen de la peau abdominale qui la recouvre, ceci seulement sur les 2/3 distaux; — *3e temps* : libération de la racine de la verge encore bridée par incision ventrale suturée transversalement.

Résultat fonctionnel très bon.

7.000 cas de rachi-anesthésie. — *M. Zislin* fait un rapport sur une communication de *M. Leplat* (de Cahors) concernant une statistique considérable portant sur 7,000 rachi-anesthésies pratiquées depuis 17 ans.

Après avoir essayé les divers agents anesthésiques couramment employés, M. Leplat a définitivement adopté le mélange stovaïne-cocaïne dans la proportion de 75 pour 100 de stovaïne et 25 pour 100 de cocaïne. Les ampoules contiennent 1 cmc de cette solution à 1 pour 10 dont il injecte une quantité variable suivant la région à anesthésier, l'âge et le poids du sujet, sans jamais dépasser la dose de 8 centigr., réservant en outre ce procédé d'anesthésie pour les interventions sous-ombilicales.

Au cours de sa longue pratique de la rachi-anesthésie, M. Leplat n'a eu à enregistrer qu'un seul décès chez une vieille cachectique qui avait reçu une dose de plus de 10 centigr. Jamais d'accident médullaire. Jamais d'échec d'anesthésie. Quelques inconvénients légers, — en particulier céphalée — disparaissant presque toujours rapidement.

M. Leplat se déclare donc partisan convaincu de la rachi-anesthésie et il insiste sur les avantages de cette méthode facile, rapide, sûre et bénigne.

M. Zislin montre l'importance de cette statistique, la plus considérable qui ait été publiée avec celle de Jonnesco. Au mélange stovaïne-cocaïne il déclare préférer la novocaïne qui est certainement moins toxique, quoique peut-être moins anesthésique. Il insiste à nouveau avec M. Leplat sur la nécessité absolue de faire une bonne ponction pour obtenir une bonne anesthésie : presque toujours les échecs d'anesthésie tiennent à une mauvaise ponction ou à l'emploi d'une solution altérée.

Cependant le rapporteur fait remarquer que la sta-

tistique de M. Leplat est la seule qui n'enregistre aucun échec d'anesthésie : elle doit être considérée comme exceptionnellement favorable.

Traitement des infections puerpérales par l'irrigation discontinue au Carrel-Dakin. — *M. Raymond Petit* préconise la technique suivante :

Le col étant bien ouvert, on introduit jusqu'au fond de la cavité utérine autant de drains Carrel qu'elle en peut contenir, de 4 à 8 suivant les cas. Ces drains sont, pour moitié, fermés à une extrémité par une ligature à la soie, les autres restent ouverts. Les perforations latérales des drains sont faites sur une longueur égale à la profondeur de l'utérus, mesurée à l'hystéromètre. Un tamponnement avec une lanière de gaze non tassée les maintient en place. Les drains sont de longueur suffisante pour sortir de 10 cm. par la vulve. Leur extrémité libre est ajustée sur des raccords en verre à quatre branches qui sont eux-mêmes, par un ajutage, mis en communication avec un siphon de Tuffier.

M. Raymond Petit a guéri ainsi 2 cas d'infection puerpérale.

Fractures de l'avant-bras. — *MM. Bonamy et Judet* présentent un cas de fracture ancienne de l'avant-bras au tiers moyen : il y a perte de la pronation et de la supination par décalage et rétraction ischémique.

— *M. Léo*, dans 3 cas de décalage du radius au cours de fractures des deux os de l'avant-bras chez l'enfant, qu'il a eu à corriger, a utilisé des agrafes de Jacoël de dimensions adaptées au volume de l'os. Chaque fois il a obtenu un résultat très bon, grâce à une simple gouttière plâtrée fortement, qui maintient l'attitude en supination.

Deux fois le cubitus fut traité simultanément de la même façon.

— *M. Mayet* n'a jamais eu de décalage parce qu'il a toujours appliqué aux fractures de l'avant-bras au tiers moyen un appareil plâtré qui maintient le coude, le dépasse et monte jusqu'à l'aisselle, l'avant-bras étant en supination. Contrôlé par la radioscopie, cet appareil peut seul maintenir les deux os de l'avant-bras en bonne réduction. Les agrafes et les plaques sont parfois nécessaires, mais elles ne sont pas toujours fidèles et laissent quelquefois des pseudarthroses.

— *M. Dupuy de Frenelle* considère qu'il ne faut pas appliquer de plâtre sur un avant-bras gonflé par un hématome, mais il n'y a pas d'inconvénient à le faire sur un avant-bras de volume normal, souple, lorsque les fragments osseux ont été remis en place. Il n'y a pas de position d'élection pour contenir la réduction ; seul le contrôle radioscopique permet de l'assurer.

20 cas de syndrome méniscal. — *M. Masini* a observé, à l'hôpital militaire de Marseille, 20 cas d'affections méniscales (méniscites traumatiques, déchirures des ligaments du genou, arrachements de cartilage articulaire). Sur 6 luxations de ménisques, 5 fois il s'agissait du ménisque interne.

Le syndrome méniscal est surtout un syndrome douloureux provoqué soit par la luxation du ménisque — signe du « blocage » —, soit par le coincement de parties du corps de ménisque enflammées et rugueuses; le syndrome du ligament croisé est avant tout un syndrome de laxité et caractérisé par le signe du « tiroir ».

Pour l'intervention, M. Masini donne la préférence à la grande arthrotomie en U, sans section du ligament rotulien, grâce à la résection temporaire de la tubérosité tibiale antérieure.

M. Masini n'a jamais observé de lésions méniscales doubles. Dans tous les cas qu'il a opérés par la résection du ménisque, la guérison a été complète. Il a suturé, dans un cas, le ligament croisé antérieur du genou, complètement déchiré et dont le bout supérieur flottait dans l'articulation ; la suture directe, à la soie très fine, a donné un bon résultat : la laxité du genou a complètement disparu.

Examen de l'urètre postérieur. — *M. Georges Luys* estime que son urétroscope présente pour l'examen de l'urètre postérieur des avantages incontestables, car c'est le plus simple et le plus pratique. Mais il ne doit être employé qu'après dilatations lentes et méthodiques de l'urètre postérieur avec des béniqués. Les résultats les plus précis et les plus exacts ne sont obtenus qu'à cette condition, et la faute opératoire est de vouloir pratiquer une urétroscopie sur un malade que l'on voit pour la première fois.

Deux observations de corps étrangers volumineux remarquablement tolérés. — *M. Robert Dupont* fait un rapport sur deux cas présentés par *M. René Dumas*.

Il s'agit, dans le premier, d'une lame de couteau qui séjourna pendant 20 mois dans le poumon et finit par manifester sa présence en provoquant des hémoptysies abondantes. L'opération guérit rapidement et complètement le blessé. Le patient, ayant été versé dans l'auxiliaire comme étant suspect de tuberculose, le rapporteur s'étonne que ce diagnostic ait été porté aussi légèrement.

Le second cas a trait à un énorme corps étranger (fusée) inclus dans le massif facial et qui y séjourna près de 4 mois. M. René Dumas pratiqua son extraction facilement après avoir taillé un lambeau analogue à celui utilisé pour la résection du maxillaire supérieur. La guérison fut rapide et complète. Le rapporteur signale un cas analogue de Morestin qui fut opéré par voie buccale.

Prix de la Société des Chirurgiens de Paris. — Le prix annuel, de 1.000 francs en espèces, sera décerné au meilleur travail original et inédit envoyé à la Société des Chirurgiens de Paris avant le 31 Décembre 1921. Le prix n'est pas divisible.

Conditions à remplir : être Français; envoyer ce travail, soit imprimé, soit dactylographié, en deux exemplaires, au Secrétaire général de la Société, 44, rue de Rennes, Paris.

ROBERT LOEWY.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

15 Novembre 1921.

Méningite chronique avec atonie musculaire chez un nourrisson. — *M. Raoul Labbé et Mme de Larminat* ont observé un bébé de 23 mois atteint, depuis l'âge de 4 mois, d'une laxité remarquable de la nuque. Après une phase méningée initiale avec hyperexcitabilité des muscles de la nuque et des épaules, liquide céphalo-rachidien hypertendu (70) et albumineux (0.65), est apparue une myatonie très nette des membres et du tronc, sans atrophie. Les auteurs se demandent s'il ne s'agit pas d'une maladie d'Oppenheim.

Au point de vue des antécédents, on note l'accouchement au forceps et une hérédité nerveuse. La réaction de Wassermann pratiquée sur le liquide céphalo-rachidien, ayant été légèrement positive, un traitement spécifique énergique a été institué, mais sans résultat.

Guérison par le traitement spécifique d'une hémiplégie et d'une paraplégie. — *M. Raoul Labbé et Mme de Larminat* présentent deux fillettes de 6 et 9 ans atteintes l'une d'une hémiplégie droite, l'autre d'une paraplégie. L'hémiplégie, accompagnée de symptômes méningés, paraissait attribuable à une poliomyélite en raison de l'extension initiale de la paralysie à trois membres et de la réaction de dégénérescence. La nature de la paraplégie n'a pu être déterminée.

Un traitement antisyphilitique énergique institué sans raison apparente a donné une amélioration nette et rapide dans les 2 cas, ce qui semble indiquer qu'il s'agissait de manifestations hérédo-syphilitiques.

Ictère congénital par absence de canal hépatique. Survie de sept mois et demi. — *MM. Nobécourt et Henri Janet* rapportent l'histoire d'un nourrisson chez qui un ictère, par rétention typique, apparaît à l'âge de 2 jours et persiste jusqu'à la mort qui survient à 7 mois 1/2. Le diagnostic porté fut celui de malformation des voies biliaires. A l'autopsie, on trouve que le canal hépatique est absent; la vésicule est remplie de liquide incolore, le canal cystique est filiforme, le foie est gros, dur, vert foncé. L'examen histologique montre de la sclérose périportale. Les auteurs font remarquer que la survie a été relativement longue, ce qui est un fait rarement noté dans les quelques cas analogues publiés antérieurement.

— *M. Veau* signale à propos de cette observation que, dans les cas d'oblitération congénitale des voies biliaires, il est nécessaire de pratiquer une cholécysto-entérostomie.

Kyste du rein gauche. — *MM. André Martin et Jacques Récamier* rapportent l'observation d'une enfant de 14 ans qui, à la suite d'une chute sur le ventre en Août 1919, perdit connaissance et présenta des vomissements. Repos. Diète. Glace. Au bout d'une semaine, augmentation nette du volume de l'abdomen.

De 1919 à 1921, l'état général reste bon. On fit plusieurs ponctions : on obtint une évacuation de 3 litres de liquide. En Août 1921, on constate une masse ovoïde remplissant le flanc et l'hypocondre gauches. La radioscopie montre le refoulement de l'intestin à droite. Examen du sang, normal. Pas de troubles urinaires.

Laparotomie paramédiane gauche. Le kyste est rétropéritonéal, On incise la séreuse. De gros vaisseaux serpentent à la surface de la poche, on la ponctionne. La paroi postérieure adhère au plan vertébral et à l'aorte; la poche a un aspect foncé chagriné. *Marsupialisation*. Malade très shockée, puis suites normales.

L'examen histologique, pratiqué par M. Lesné, montre de nombreux lymphatiques et des glomérules du rein.

— *M. Veau* a vu un kyste du rein chez un enfant de 12 à 14 mois. L'intervention pratiquée pour parer aux accidents montra une poche à parois très vasculaires qui, après ouverture, donna issue à de l'urine en abondance. Il s'agissait donc d'une *hydronéphrose*. Personne n'avait pensé à un kyste du rein dont le diagnostic est parfois très difficile.

Dystrophie avec fragilité osseuse. — *M. Lance* présente un enfant de 8 ans 1/2, porteur de déformations du thorax et des os de la jambe avec périostose considérable des péronés. Il y a eu, dans l'enfance 6 fractures des deux radius avec luxation des deux têtes radiales et déformation secondaire considérable du radius gauche, 2 fractures du tiers supérieur du fémur gauche consolidées avec *allongement* de 2 cm. 5 de l'os, amenant une déviation statique de la colonne vertébrale.

L'enfant présente actuellement une arthrite indolore du cou-de-pied gauche.

En présence des antécédents familiaux de l'enfant, de l'arthrite, des périostoses, l'auteur tend à rattacher dans ce cas la fragilité osseuse à l'hérédo-syphilis.

— *M. Babonneix* demande si cet enfant ne présente aucun phénomène rénal. Des cas de dystrophie analogues peuvent en effet, dans certains cas, ainsi que l'a montré M. Hutinel, être rattachés à l'*infantilisme rénal*.

Maladie de Hodgkin. Présentation de pièces. — *MM. Barbier, Lebée et Reilly* communiquent une observation qui répond à la description classique de la *maladie de Hodgkin* ou *lymphogranulomatose*.

Après une longue période (4 ans), où l'enfant présenta uniquement 2 gros ganglions dans la région cervicale gauche, et où son aspect pâle avec accès de fièvre fréquents le fit traiter comme un tuberculeux, il fut admis à l'hôpital, présentant une grosse rate et de nombreux ganglions trachéo-bronchiques et abdominaux. Le traitement radiothérapique amena une diminution de volume des ganglions et de la rate, mais resta sans effet sur l'évolution générale, et l'enfant succomba à l'âge de 7 ans, après une période de cachexie de 3 mois.

A l'*autopsie*, on trouve de nombreux et volumineux ganglions sans périadénite, une rate bosselée et des métastases hépatiques. L'examen histologique décèle des lésions typiques de lymphogranulomatose au niveau des ganglions, des métastases hépatiques et des lésions rappelant celles de la sclérose hypertrophique pulpeuse au niveau de la rate, sans traces de métastases dans cet organe.

Sur un cas de bilharziose vésicale et intestinale chez l'enfant. — *MM. Lereboullet et Nadal* présentent un petit Sénégalais de 9 ans chez lequel des hématuries répétées ont fait porter le diagnostic de bilharziose vésicale, vérifié par la présence en grand nombre d'œufs de *Schistosoma hematobium*.

L'examen complet du malade a permis de constater dans les matières fécales une série d'autres parasites ; œufs nombreux de *Schistosoma Mansoni*, agent de la bilharziose intestinale, *Anguillules stercorales* démontrées par la culture et enfin des œufs nombreux d'*Ankylostome* ou de *Nécator*, parasites voisins habitant l'un et l'autre le duodénum.

Ces parasitoses multiples ont eu vraisemblablement chez cet enfant le même mode de pénétration, infestation par voie cutanée, au cours des bains fréquents dans une rivière contaminée du Sénégal.

L'enfant supporte d'ailleurs très bien sa maladie, réserve faite d'une anémie légère avec éosinophilie intense (19 et 22 pour 100).

Il est soumis au traitement par les injections intraveineuses d'émétique qui sont bien tolérées et qui paraissent agir favorablement.

— *M. Apert* a eu l'occasion de traiter dans son service un petit mulâtre de la Martinique, atteint de

bilharziose avec selles glaireuses typiques, mais sans phénomènes vésicaux.

Mort au cours d'une crise de vomissements avec acétonémie. — *M. H. Dorlencourt* rapporte l'observation d'un enfant de 3 ans 1/2, ayant succombé rapidement au cours d'une crise de vomissements avec acétonémie. Le temps entre le début de la crise et le dénouement fatal n'a été que de 17 heures. Durant une première période, la crise a évolué sans caractères particuliers de gravité avec la symptomatologie habituelle, puis, subitement survinrent des phénomènes comateux bientôt suivis de crises convulsives toniques et cloniques. Enfin un syndrome hémorragique d'ictère grave termina l'évolution.

Fait intéressant : dans cette famille, l'aîné a succombé dans les mêmes conditions, à l'âge de 5 ans 1/2, le second enfant est celui dont l'auteur rapporte l'observation, le troisième est un nourrisson de 7 mois, bien portant, mais qui présente déjà des phénomènes d'insuffisance hépatique caractérisés par des crises de diarrhée graisseuse acide avec acholie totale. La mort au cours d'une crise de vomissements périodiques n'est pas fréquente. M. Marfan, dans un travail récent sur la question, rapporte que, dans la littérature médicale, on ne relève qu'une quinzaine d'observations et encore dans certains de ces cas, la mort serait plutôt le fait d'une complication secondaire que de la crise elle-même.

Les otites de la dentition. — *M. Abrand* pose d'abord la question de l'existence des accidents de la dentition, non douteux pour l'auteur qui ne fait que suivre en cela des opinions autorisées.

Au cours de l'éruption dentaire, à tous les âges, peuvent survenir des otites, bénignes en général et à évolution rapide, mais pouvant quelquefois revêtir une forme sérieuse et se compliquer de mastoïdite.

L'évolution dentaire paraît agir en favorisant le développement d'une infection locale légère préexistante. L'otite de la dentition est plus fréquente chez les adénoïdiens.

Il ne faut donc pas, pratiquement, se contenter de rapporter une douleur d'oreille à une éruption dentaire constatée. Ce premier diagnostic comporte celui de l'état de l'oreille, surtout s'il y a température, et l'institution d'un traitement adéquat.

— *M. Barbier*, au début de sa pratique médicale, ne croyait pas aux accidents de la dentition chez les nourrissons, mais il a observé un certain nombre de faits cliniques qui l'ont obligé à modifier son opinion.

— *M. Comby* ne croit pas, pour sa part, à l'existence des accidents de la dentition. On est déjà trop tenté dans le public à attribuer à la dentition une série de méfaits qui ne lui incombent aucunement et, l'hypothèse formulée par M. Abrand lui paraît inadmissible.

— *M. G. Schreiber* a observé récemment deux jumeaux qui présentèrent pendant 5 jours une fièvre atteignant 38°5 à 39° avec courbe thermique absolument analogue chez l'un et l'autre. Aucune explication plausible de cette *fièvre parallèle* n'ayant pu être fournie, et en particulier aucune maladie contagieuse n'étant en cause, il semble bien qu'il se soit agi d'une élévation de température liée à une éruption dentaire simultanée.

Caractéristiques de l'orthodiagramme du cœur normal chez l'enfant. — *M. Paul Duhem*, après avoir rappelé la division des contours du cœur en différents arcs, telle qu'elle a été faite par MM. Vaquez et Bordet, rapporte les différences essentielles que l'on rencontre chez l'enfant.

Ces différences portent sur 4 points principaux :

1° *L'arc inférieur* droit ou contour de l'oreillette droite est toujours beaucoup plus développé chez l'enfant que chez l'adulte ;

2° *L'arc supérieur gauche* ou *crosse aortique* fait en général à peu près complètement défaut chez l'enfant. Il n'apparaît que vers 11 ou 12 ans et n'est guère mesurable qu'à partir de 14 ans ;

3° *L'indice ventriculaire* ou rapport de la corde qui sous-tend le ventricule droit à la corde qui sous-tend le ventricule gauche, rapport qui est égal chez l'adulte à 1,20, est presque toujours plus élevé chez l'enfant où il atteint normalement 1,40 ;

4° *L'angle auriculaire droit*, conséquence de l'augmentation de l'arc inférieur ou auriculaire droit, est chez l'adulte environ de 45°, chez l'enfant il atteint 60 à 70° et même davantage, sans qu'on puisse invoquer une augmentation pathologique de l'oreillette. Ces constatations ont leur importance quand il s'agit d'apprécier soit les déplacements du cœur dans les pleurésies gauches abondantes, soit d'étudier et d'interpréter sainement un orthodiagramme dans les lésions cardiaques chez l'enfant.

L'emploi de la soupe de babeurre condensée en diététique infantile. — *M. G. Blechmann* rappelle que l'emploi du babeurre dans le traitement des troubles digestifs du nourrisson rencontre en pratique des difficultés de divers ordres. Il a donc été amené à utiliser une bouillie de babeurre condensée, pure ou diluée, dont les premiers essais furent faits avant la guerre dans le service de M. Marfan.

Les résultats ont été très satisfaisants, en particulier chez des nourrissons à l'allaitement artificiel, et présentant des troubles digestifs à répétition, chez des enfants sevrés prématurément et ayant montré une intolérance complète vis-à-vis du lait de vache et de tous ses succédanés (lait condensé, poudre de lait, etc.), convalescents de diarrhée, d'entéro-colite dysentériforme, chez quelques hypothrepsiques, etc.

— *M. Guy* a constaté des différences importantes entre la composition de la soupe de babeurre condensée (fabriquée en Hollande) et la composition de celle faite à l'hôpital. Mais ses analyses ne seront publiées qu'après d'autres recherches complémentaires.

L'emploi de la soupe de babeurre mérite de se répandre à condition de ne la considérer que comme aliment de transition, et il y aurait intérêt à attirer l'attention des nourrisseurs français sur l'importance de ce sous-produit du lait que l'on jette parfois ou que l'on fait ingérer aux porcs à l'engrais.

Création dans les hôpitaux d'enfants de services de vaccination bénévole contre la fièvre typhoïde. — *M. Lesné* signale le nombre élevé d'enfants typhiques en traitement pendant de longues semaines dans les services hospitaliers, nombre qui contraste avec le chiffre faible d'adultes soignés pour la même maladie. Cette différence tient à ce fait que ces derniers ont été soumis à la vaccination préventive. Pour réduire le nombre des enfants typhiques et diminuer les charges qui en résultent pour l'Assistance publique, il y aurait donc intérêt à créer des services de vaccination contre la fièvre typhoïde et les paratyphoïdes. Cette vaccination facultative pourrait être pratiquée facilement dans tous les hôpitaux d'enfants.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Novembre 1921.

A propos de l'auto-hémothérapie. — *MM. Mouriquand et Buche* rapportent l'observation d'une enfant de 8 ans atteinte de péritonite tuberculeuse à forme ascitique. On lui fit, à 5 jours d'intervalle, 3 injections de 15 cmc de son propre sang. Le résultat fut franchement nul et tous les signes de l'ascite ont persisté sans amélioration. Cet insuccès de la méthode doit être rapproché des résultats excellents obtenus par M. Mouriquand dans un cas de pleurésie séro-fibrineuse et dans un cas de péritonite ascitique (séance du 10 Mai 1921).

Syndrome thymique et hérédo-syphilis. — *MM. Mouriquand, Buche et Barre* présentent l'observation d'un jeune enfant atteint d'hypertrophie thymique qui a été améliorée par la radiothérapie et le traitement antisyphilitique.

Le sujet présentait des convulsions, un ronflement d'abord passager, puis continu, avec crises subasphyxiques. La réaction de Wassermann était très positive et la radioscopie montrait un élargissement de l'ombre médiastinale au-dessus de l'opacité cardiaque. On combina le traitement radiothérapique avec des injections sous-cutanées de 1 et 2 centigr. de novarsénobenzol tous les deux jours, avec friction à l'onguent napolitain les jours intercalaires. Tous les symptômes s'améliorèrent rapidement et une deuxième radiographie montre une diminution nette de l'ombre médiastinale.

Cette observation contribue à montrer la fréquence de la syphilis héréditaire comme facteur de l'hypertrophie thymique, fréquence admise, du reste, par tous les auteurs. Le traitement doit être mixte, spécifique et radiothérapique, de façon à donner à l'enfant les plus grandes chances possibles de guérison rapide.

Purpura hémorragique récidivant annuel depuis 19 ans. — *MM. Dumas et Bernheim* ont observé une jeune fille de 22 ans qui, depuis l'âge de 3 ans, présente chaque année une éruption purpurique disséminée sur tout le corps et apparaissant régulièrement vers le mois de Juillet. En même temps, apparaissaient des épistaxis qui, depuis la puberté, ont fait place à des métrorragies abondantes, nécessitant des tamponnements. Il n'existe aucun hémophile dans la famille. Ces métrorragies, qui ne sont au fond que des ménorragies, sont d'autant plus graves que le moment des règles est plus voisin de l'apparition du purpura.

Au moment des accidents, la coagulation semble normale, mais la rétractilité du caillot est très faible. Formule sanguine normale. Tout cela est caractéristique du purpura et permet d'éliminer l'hypothèse d'une hémophilie acquise sporadique. Enfin, la malade présente des stigmates certains de bacillose (cicatrices d'ostéites multiples, et d'abcès froids survenus au cours de l'application d'un corset plâtré).

C'est un nouveau cas de purpura chronique de nature tuberculeuse, remarquable par sa durée et son caractère récidivant annuel, ou plutôt c'est une forme de purpura hémorragique récidivant, car, dans l'intervalle des poussées, le caillot est beaucoup plus rétractile.

Quant au traitement, M. Dumas se propose d'employer, à la prochaine poussée, le traitement proposé par Chalier : sérothérapie ou hémothérapie maternelle.

— *M. Chalier* croit qu'il serait intéressant de rechercher si l'application d'un lacet constricteur à la racine du membre provoquerait ou non du purpura.

Sur un cas d'asthénie motrice bulbo-spinale (syndrome d'Erb-Goldflam). — *MM. Gallavardin, Gravier et Bocca* ont étudié un cas de ce genre, ayant débuté brusquement, au cours d'une promenade en voiture, par du ptosis bilatéral, puis peu à peu la mastication, la déglutition devinrent difficiles, enfin apparut de la faiblesse des muscles du cou et des deltoïdes.

A l'examen, on constate, avec une paralysie du moteur oculaire externe, une fatigabilité extrême des muscles des paupières, masticateurs, du cou, de la nuque et des épaules. La tête roule sur le cou et la parole devient bredouillante au bout de quelques minutes. Pas de troubles de la sensibilité, ni des divers réflexes. Membres inférieurs normaux. Le réflexe oculo-cardiaque s'épuise de plus en plus à mesure que se répètent les compressions. L'examen électrique montre une réaction de dégénérescence sur les masséters et les deltoïdes. Liquide céphalo-rachidien normal, stérile.

Cette observation constitue, en somme, un syndrome d'Erb-Goldflam typique, sauf qu'il manque la réaction myasthénique de Jolly et qu'il existe une réaction de dégénérescence inhabituelle en pareil cas. Les faits de ce genre semblent pouvoir être rapprochés de la maladie de Gerbier ou du Kubi Sagari, décrits récemment, mais qui procèdent davantage par poussées et évoluent d'ordinaire vers la guérison.

— *M. Gallavardin* insiste sur la rapidité relative de l'évolution. Le malade, malgré quelques rémissions très passagères, se trouve dans un état précaire. Le traitement a consisté en urotropine (sur les indications de M. Froment) et en adrénaline.

— *M. J. Froment* se demande si l'encéphalomyélite épidémique n'est pas susceptible de réaliser le syndrome d'Erb-Goldflam. Ainsi que dans le cas qui vient d'être présenté, on peut y observer un véritable état de myasthénie portant sur des groupes musculaires dont les réactions électriques sont sensiblement normales et une atteinte plus marquée de certains muscles avec D. R. Quoi qu'il en soit, le traitement par injections répétées et longtemps prolongées d'urotropine, combinées à la médication adrénalique, paraît indiqué en pareil cas.

— *M. Bériel* s'étonne qu'on n'ait pas posé plus

tôt les rapports entre les syndromes d'Erb-Goldflam et l'encéphalomyélite. Cependant, dans toutes les autopsies du premier, on n'a jamais rencontré de lésions anatomiques.

Pneumococcie à évolution prolongée (type pseudo-tuberculeux) terminée par une péricardite aiguë symphysaire. — *MM. Weill et Gardère* apportent les pièces provenant de l'autopsie d'un nourrisson ayant présenté pendant un mois une température irrégulière et des signes de localisations pulmonaires. Ces dernières ont été cliniquement et radioscopiquement fugaces. Puis s'est installée de l'oppression avec cyanose. L'examen radioscopique a montré un élargissement de l'ombre cardiaque avec augmentation de la matité. Mort dans le collapsus.

A l'autopsie, les poumons sont sains, mais il existe une péricardite symphysaire avec exsudats fibrinopurulents contenant du pneumocoque à l'état pur. Le myocarde est infiltré par des îlots leucocytaires. Foie et rate du type infectieux.

Le diagnostic de tuberculose a été évité par la cuti-réaction négative et la fugacité des signes cliniques et radioscopiques, l'ombre de lésion tuberculeuse ne se modifiant que lentement.

— *M. Weill* insiste sur ce dernier point de diagnostic et estime que la cuti-réaction garde une très grosse valeur chez le nourrisson. Bien que les bords de l'ombre cardiaque aient battu à la radioscopie, il a conclu à une péricardite, mais il estime que la ponction de Marfan peut être dangereuse dans les cas où il n'y a que peu ou pas de liquide dans le péricarde. En somme, il ne faut pas oublier qu'une pneumococcie peut revêtir une allure subaiguë et même chronique.

— *M. Gallavardin* est de l'avis de M. Weill à propos des dangers de la ponction de Marfan. Quant aux battements de l'ombre cardiaque, ils n'ont pas une grosse valeur. Il en a vu de très nets au cours d'une péricardite à gros épanchement.

P. Michel.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Novembre 1921.

Luxation double du maxillaire inférieur, ancienne et irréductible, traitée par la résection des deux condyles. — *M. Patel* présente une femme de 35 ans qui vint dans son service avec une luxation de la mâchoire inférieure, datant d'un mois. Méconnue au début, un dentiste ne put la réduire au 15e jour, et, 8 jours après, malgré l'anesthésie générale, M. Siraud ne put y parvenir.

A l'entrée, la mâchoire inférieure semble ankylosée dans la position classique, la mastication est impossible, la parole et la déglutition sont difficiles.

En raison de l'échec des tentatives précédentes, M. Patel pratique la résection des condyles, en utilisant d'un côté l'incision en T d'Ollier, de l'autre l'incision en V de Dufourmentel, puis il délacère quelques fibres d'insertion du masséter et sectionne au ciseau le col du condyle. Dès le lendemain la malade parle et mâche. Le facial n'est pas lésé. Une ecchymose orbitaire disparaît vite et, au 12e jour, la mobilité est parfaite, les dents s'articulent bien, le menton, un peu en retrait, améliore plutôt l'esthétique du visage.

L'auteur conclut que la forme d'incision en T ou en V importe fort peu. L'essentiel, pour ne pas blesser le facial, est de ne point inciser profondément, mais de dilacérer à la sonde les fibres du masséter. L'ablation des condyles au ciseau et au marteau fut facile pour le 1er condyle, plus délicate pour le 2e, car la mâchoire était redevenue mobile. Mais les cisailles classiques sont trop volumineuses et, pour passer la scie de Gigli, il manque un instrument approprié, car les cas sont assez rares où il faille recourir à la résection des condyles.

— *M. Leriche*, dans une luxation double ancienne, datant de 6 mois, toutes les manœuvres de réduction sous anesthésie ayant échoué, a réussi très facilement à faire une reposition sanglante bilatérale qui donna un excellent résultat fonctionnel.

— *M. Tixier*. Il ne faut jamais désespérer d'obtenir la réduction par des procédés non sanglants. Dans un cas datant de plusieurs mois, sous anesthésie générale, l'auteur plaça de chaque côté un simple écarteur des mâchoires, le plus profondément possible et, saisissant solidement le maxillaire inférieur, il obtint une réduction assez facile.

La résection ne s'impose qu'après échec incontestable.

Résection subtotale de l'omoplate et conservation des mouvements par suture des muscles. — *M. Bérard* présente un homme de 45 ans qu'il a opéré avec *M. Santy* pour un chondrome de l'omoplate datant de 10 ans, d'allure bénigne, qui avait atteint le volume de deux poings. Cette tumeur, développée sur la moitié interne du scapulum, a nécessité la résection subtotale de cet os, avec conservation seulement du col, de la cavité glénoïde, de l'apophyse coracoïde et de l'acromion.

Comme elle était nettement limitée, sans envahissement des muscles, on a pu conserver de ceux-ci une portion suffisante pour suturer l'un à l'autre les faisceaux des muscles propres du scapulum avec le grand dorsal, le rhomboïde et les petits dentelés, de façon à éviter la chute et l'impotence du membre supérieur qui constituent les plus sérieux inconvénients après la scapulectomie.

Ce malade, opéré depuis deux mois, garde une attitude à peu près normale de ses deux épaules et peut effectuer avec le bras du côté opéré des mouvements actifs avec une amplitude suffisante.

Traitement d'un moignon douloureux avec troubles vaso-moteurs. — *M. Leriche*. Ce malade a été amputé du pied d'un côté et, de l'autre, désarticulé du genou pour gelures en 1915. Malgré une régularisation à évolution aseptique, les deux moignons sont devenus douloureux.

Pour ses douleurs, il a été opéré successivement par J.-L. Faure, Pierre Duval, Hallopeau, Broca qui ont fait, les uns des réamputations, les autres des résections de névromes. Malgré cela, il souffre toujours, ce qui montre le peu d'efficacité de ces procédés classiques. A cause de l'œdème et de la cyanose du moignon, M. Leriche fit une sympathectomie périfémorale qui, après complète guérison, fut suivie de récidive. Pensant que le point de départ des accidents devait être cherché au niveau du névrome et ne voulant pas enlever celui-ci, il a fait alors la section du sciatique à la cuisse, avec suture immédiate des deux bouts ; de cette façon, le névrome ne peut plus avoir d'action nocive, et au niveau de la névrotomie, il ne peut s'en faire un autre. Le résultat a été bon : le moignon a diminué d'un tiers en peu de temps.

Il est probable que douleurs et œdème sont dus à des réflexes vaso-moteurs engendrés par la prolifération des cylindraxes du névrome hors de tout chemin préétabli et aux excitations réalisées par eux sur les terminaisons sensitives saines.

Troubles nerveux tardifs après une contusion de la moelle. — *M. P. Bonnet* voit un jeune homme qui vient de recevoir une balle de revolver au niveau de la 9e apophyse épineuse. La paraplégie tend à disparaître peu après le traumatisme, les troubles moteurs sont minimes, il reste surtout de la difficulté à uriner et des troubles de la sensibilité. M. Bonnet intervient et trouve la balle logée dans la lame vertébrale et enlève quelques esquilles comprimant la dure-mère qui se met à battre. Celle-ci paraît un peu délacérée, mais il ne semble pas y avoir écoulement net de liquide céphalo-rachidien. Huit jours après, les réflexes sont normaux, il ne reste aucun trouble moteur ou sensitif. Mais, un mois et demi après, le malade revient avec quelques troubles moteurs. On trouve une bande d'hyperesthésie au pli génitocrural, les réflexes sont exagérés et le malade a maigri de 12 kilogr.

Ces troubles sont-ils le simple effet de la contusion ou sont-ils dus à une cicatrice méningée consécutive? L'auteur estime que l'apparition tardive de ces accidents méritait de les faire signaler.

Sur les greffes osseuses. — *M. Tavernier* présente 4 observations de greffes osseuses mortes. 2 pseudarthroses, traitées par enchevillement central (avec une tige d'os humain tué à l'alcool) ont consolidé parfaitement, mais les radiographies montrent, après 6 mois, un greffon non modifié, sans aucune trace d'accroissement, comme on en voit toujours autour des greffons vivants, 2 greffes massives, pour remplacer par une pièce humaine symétrique fixée à l'alcool un segment de diaphyse tibiale et une épiphyse inférieure humérale, ont évolué avec une infection atténuée et une fistulette persistante ; après 4 mois il n'y avait aucune consolidation et aucune de ces néoformations osseuses que l'on observe habituellement autour des greffes vivantes, même dans les cas d'infection atténuée.

L'auteur montre, par comparaison avec des radiographies d'autogreffes vivantes faites dans des conditions identiques, ces différences d'évolution.

Il conclut que la greffe morte peut rendre des services dans les cas où suffit un rôle d'ostéosynthèse, mais que, dans ceux où le greffon doit suppléer à un déficit osseux, la greffe vivante est préférable. Aussi a-t-il, depuis 2 ans, complètement renoncé à la greffe morte dans ces cas.

Pour expliquer ces différences évolutives que ne fait pas prévoir l'histologie qui montre la mort du greffon vivant, il émet l'hypothèse que les cellules les plus superficielles des greffons vivants survivent et que ce sont elles qui apportent les éléments ostéogénétiques qui font défaut dans les greffes mortes.

— *M. Leriche*. Il est certain que pratiquement les transplants d'os mort conservés sont inférieurs aux transplants d'os frais.

Ce n'est pas parce que les uns vivent et que les autres sont morts : tous sont morts. C'est parce que leur réhabitation haversienne est difficile et tardive si l'os est dense, rapide et facile s'il est spongieux. Dans le cas d'os dense, il faut au moins 15 à 18 mois : jusqu'à ce moment, il n'y a aucun apport périphérique, car aucun n'est possible avant l'attaque du transplant. De là vient l'infériorité pratique de ces transplants.

Quant aux processus histologiques qui s'y passent, ils sont identiques dans les deux cas. Après avoir fait une critique serrée des expériences récentes de Regard dont le délai d'observation est trop court, M. Leriche expose les résultats de ses recherches avec M. Policard sur ce sujet et sur l'ostéogenèse en général. Cela ne peut être résumé.

— *M. Tixier*. Il faudrait réserver le terme de *greffes* aux transplants vivants qui, même s'ils suppurent et s'éliminent en partie, ont amorcé l'ostéogenèse et rempli leur rôle.

— *M. Villard*. Si un os mort met deux ans pour être réhabité, on ne peut parler de greffe. Pratiquement, c'est pour le chirurgien un objet d'ostéosynthèse.

L'os vivant fait la véritable greffe, car il prend et au bout de peu de jours : si on enlève des vis, il saigne, il semble vivant.

— *M. Durand*. L'histologie a beau montrer que le greffon vivant devient mort, il n'en reste pas moins pour le chirurgien qu'il saigne, paraît vivant et réussit là où le transplant mort ne donne rien, par exemple dans les larges ablations diaphysaires pour tumeurs.

— *M. Tavernier*. Le fait qu'il saigne ne saurait prouver qu'un greffon vit.

— *M. Leriche*. L'os mort est si bien capable d'être réhabité, même sur une grande étendue, qu'un transplant de 15 cm d'os mort a pu, s'étant fracturé au milieu, se consolider et reprendre. Tous les histologistes l'admettent : l'os mort devient habité comme le greffon vivant, mais au bout d'un temps plus long. Et c'est la lenteur de sa réhabitation haversienne, la nécessité d'une surveillance beaucoup plus longue qui enlèvent en grande partie à l'os mort sa valeur pratique. Mais le temps seul varie : c'est le même matériel clinique, les mêmes voies créées pour la pénétration des vaisseaux et le même processus de destruction et de reconstruction sur place.

— *M. Bérard*. D'après tout ce que l'on sait actuellement, les greffes d'os mort doivent être considérées comme des agents un peu spéciaux d'ostéosynthèse et de prothèse interne. Qu'elles puissent être réhabitées au bout de plusieurs années par la prolifération de l'os où elles sont incluses, cela est de peu d'intérêt pratique pour le chirurgien.

Il faut donc réserver l'appellation de greffe osseuse aux portions d'os, dépériostées ou non, prélevées sur le sujet même ou à défaut sur un autre sujet de la même espèce, au moment même où le greffon va être utilisé. Et dans ces conditions, comme l'auteur l'a montré dès 1917, le greffon fait rapidement corps avec l'os où il a été déposé, à condition que les surfaces de contact soient suffisantes et qu'il n'y ait pas d'infection. M. Bérard a pu enlever au bout de 2 mois les vis ou plaques qui fixaient ces greffons et constater que les transplants avaient toutes les apparences de l'os vivant, qu'ils saignaient sous la rugine et qu'ils avaient un périoste épais et succulent. Ce sont là les vraies greffes osseuses susceptibles d'accroissement parfois plus rapide que celui de l'os lui-même. Qu'elles reprennent directement en utilisant leurs propres éléments anatomiques ou qu'elles soient réhabitées par les éléments voisins, c'est là une question de biologiste et non de chirurgien.

Vaccinothérapie des annexites. — *M. Cotte*, depuis 3 mois, a traité un grand nombre d'annexites aiguës par la vaccinothérapie. Il montre aujourd'hui deux pièces prélevées le matin même, à l'opération, chez deux malades entrées à la Clinique gynécologique pour des poussées aiguës récentes avec douleurs violentes et température. Dès la première injection, les malades ont été complètement soulagés; leurs lésions étaient devenues si indolores qu'elles pouvaient se lever et cependant les trompes sont encore pleines de pus et dans les deux cas il y avait une pelvipéritonite marquée.

L'auteur se réserve, dans une prochaine communication, de revenir sur ces faits excessivement intéressants. J. Duclos.

REVUE DES JOURNAUX

ARCHIVIO ITALIANO DI CHIRURGIA

(*Bologne*)

Tome III, n° 6, Juillet 1921.

M. Donati. *Décortication et pneumopexie dans la cure des empyèmes chroniques fistuleux.* — Les enseignements de la guerre ainsi que la discussion au Congrès de Chirurgie de 1920 ont remis en honneur l'opération de Delorme, un peu délaissée autrefois. D. s'en montre personnellement très partisan, car il estime qu'après un premier temps de désinfection chimique de la plaie, admis d'ailleurs aujourd'hui par tout le monde, la meilleure technique consiste à faciliter au maximum l'ampliation du poumon et, pour obtenir le meilleur résultat, D. associe la pneumopexie à la décortication à la Delorme. Il taille tout d'abord un grand lambeau triangulaire à pointe inférieure, partant de l'angle costal et remontant vers la ligne axillaire postérieure, en embrassant 4 ou 5 côtes inférieures. La ou les côtes malades sont alors réséquées dans l'étendue nécessaire. Toute la zone découverte est ensuite sectionnée et relevée en un grand lambeau ostéo-musculo-pleural permettant d'aborder largement le poumon recouvert de la plèvre viscérale épaissie. La décortication proprement dite est alors exécutée méthodiquement : séparation des plèvres viscérale et pariétale, en insistant sur la région des culs-de-sac, puis décortication pulmonaire de haut en bas, et décollement pleuro-diaphragmatique. La pneumopexie, une fois le décollement achevé, se pratique à l'aide de points en U au catgut, dont l'anse traverse le parenchyme pulmonaire (de préférence aux endroits où il reste un peu de tissu fibreux) et dont les deux chefs traversent les espaces intercostaux du lambeau mobilisé. Lorsque celui-ci sera rabattu et reposé en place, on n'aura plus qu'à nouer les fils pour adosser le poumon à la paroi thoracique. Un petit drain de sûreté sera placé au point déclive et toute la plaie suturée.

D. rapporte une observation personnelle avec un excellent résultat obtenu par cette technique.

M. Deniker.

L. Frassi. *Sérums et vaccins dans le diagnostic et le traitement des complications chirurgicales de la blennorragie.* — Très important mémoire de plus de 100 pages, suivi d'une bibliographie étendue, et dans lequel la question est traitée avec toute l'ampleur désirable. Nous ne pouvons ici qu'en résumer les principales conclusions.

La blennorragie doit être considérée aujourd'hui comme une maladie générale, la présence du gonocoque dans le sang étant démontrée dès les premiers stades de l'infection. Il n'existe contre elle ni immunité naturelle, ni immunité acquise, ainsi que le prouve la disparition rapide des anticorps après guérison. Bien plus, chacun sait combien une première atteinte prédispose à une facile réinfection.

Les réactions d'immunité, au cours des complications chirurgicales de la blennorragie, peuvent être utilisées dans un but diagnostique, bien qu'elles n'aient pas une valeur absolue. La réaction générale n'est pas spécifique. La réaction en foyers est surtout nette dans les cas d'épididymites, d'annexites et d'arthrites blennorragiques. Jointe à l'observation clinique elle peut, dans un grand nombre de cas, aider au diagnostic. Malheureusement la réaction négative ne permet pas d'exclure l'hypothèse de blennorragie, car elle peut être due à l'emploi de doses trop faibles, à une infection mixte, ou à l'existence d'anciens foyers non réactivables.

Il en est de même de la cuti-réaction, de l'intradermo- et de l'ophtalmo-réaction, qui ne sont également ni constantes, ni spécifiques.

Par contre, la méthode de la déviation du complément, sans être constante pour toutes les formes cliniques, semble être absolument spécifique et d'un grand intérêt pour le diagnostic. Elle disparaît rapidement après la guérison.

La recherche de l'index opsonique est infidèle.

Quant à la valeur thérapeutique des différents sérums et vaccins, F. commence par donner la préférence aux vaccins qu'il considère comme d'application plus pratique et plus simple, et prédisposant moins aux réactions fortes et aux accidents d'anaphylaxie.

Toutefois, pour des cas particuliers, et tout spécialement dans les arthrites, F. reconnaît que les sérums ont donné des résultats surprenants et il en recommande l'emploi.

Les sérums spécifiques sont préférables aux paraspécifiques. L'autosérothérapie dans les cas favorables est la méthode de choix.

A noter que, pendant la durée du traitement sérothérapique, on ne voit pas en général survenir de nouvelles complications chirurgicales, ce qui peut s'expliquer par une action prophylactique.

Au point de vue vaccins, les vaccins polyvalents sont à employer de préférence.

La séro- et la vaccinothérapie peuvent à elles seules amener la guérison d'une complication chirurgicale de la blennorragie. Il est toutefois assez rare qu'il ne faille pas y adjoindre une action opératoire. M. Deniker.

F. Niosi. *Fibrome du mésentère avec torsion du pédicule et occlusion intestinale par bride épiploïque; extirpation de la tumeur et résection de 75 cm. de grêle; guérison.* — Ayant eu l'occasion d'observer un cas un peu particulier de tumeur solide du mésentère (beaucoup plus rare que les kystes), N. fait une bonne revue générale de la question, suivie d'indications bibliographiques.

Voici le résumé de son intéressante observation.

Il s'agit d'une jeune femme de 22 ans, sans antécédents particuliers, ayant souffert une première fois du ventre en 1918, et chez laquelle on découvrit tout à fait fortuitement, deux ans plus tard, l'existence d'une tumeur abdominale. De nouveaux accidents survinrent peu après, qui firent penser à une torsion du pédicule de la tumeur. C'est à ce moment que N. fut appelé à la voir. La tumeur, nettement perceptible, douloureuse au palper, du volume d'une tête de fœtus, occupe toute la région sous-ombilicale et fait saillie dans le Douglas. Elle est un peu latéralisée à gauche, peu mobile de droite à gauche, immobile de haut en bas, rénitente, régulière et mate. Il existe en outre un certain degré d'iléus. Il est difficile de préciser si la tumeur appartient ou non à l'appareil génital. Laparotomie. On voit que la tumeur est développée entre les deux feuillets du mésentère. Une anse grêle congestionnée adhère à son pôle supérieur. Une bride épiploïque enserre et étrangle son pédicule. Section de la bride, libération de la tumeur que l'on résèque en bloc avec 75 cm. de grêle et la portion correspondante du mésentère. Entéro-anastomose termino-terminale et fermeture sans drainage.

Suites opératoires un peu mouvementées. Guérison en six semaines.

Histologiquement il s'agissait d'une tumeur fibreuse, dure, homogène, avec néanmoins quelques points en dégénérescence myxomateuse.

M. Deniker.

GIORNALE DI CLINICA MEDICA

(*Parme*)

Tome II, n° 12, 10 Août 1921.

G. Razzaboni. *Sur un cas de sténose néoplasique serrée de l'angle duodéno-jéjunal.* — La question des sténoses sous-vatériennes du duodénum est à l'ordre du jour.

L'observation qu'en rapporte R. n'a pas trait toutefois à une malformation congénitale ou acquise, ni à un vice de position, ni à une bride de l'artère mésentérique. Il s'agit d'une compression progressive mécanique par un néoplasme de l'angle duodéno-jéjunal chez un homme de 48 ans. Depuis des années ce malade traînait, maigrissait, présentait des douleurs vagues et des vomissements. Le tableau clinique se constitua peu à peu avec sa symptomatologie absolument caractéristique: vomissements verts très abondants, à caractère explosif; énorme dilatation avec clapotage de l'estomac et du duodénum, diminution des urines. A l'intervention, on reconnaît la nature de l'obstacle. Malheureusement, il existe déjà des métastases et R. ne peut que faire une gastro-entérostomie dont les résultats immédiats furent d'ailleurs très satisfaisants. Mais, après une semaine d'accalmie, le malade fit une nouvelle poussée de métastases thoraciques, puis une éventration au niveau de sa plaie, et finit par mourir. L'autopsie n'a malheureusement pu être pratiquée par suite d'opposition de la famille. M. Deniker.

LA PEDIATRIA

(*Naples*)

Tome XXIX, fac. 18, 15 Septembre 1921.

Romolina Pastore (de Palerme). *Observations cliniques sur le méricysme des nourrissons.* — Le méricysme a surtout été observé chez l'adulte, mais, en ces dernières années, divers auteurs en ont publié des cas constatés chez l'enfant. Cette affection singulière, caractérisée chez le nourrisson par une régurgitation du lait survenant plus ou moins rapidement après la tétée, ne tarde pas à entraîner de l hypoalimentation. Le méricysme survient plus fréquemment chez des enfants âgés de plus de 3 ans, mais ce fait tient surtout à ce qu'il peut passer inaperçu chez les nourrissons. D'ailleurs on admet, en général, que le méricysme implique non seulement un acte de rumination, mais encore l'accomplissement volontaire de cet acte et même une satisfaction gustative.

La régurgitation du mérycisme nécessite une insuffisance fonctionnelle du cardia, la production de mouvements péristaltiques et antipéristaltiques de la paroi gastrique avec une contraction simultanée du pylore empêchant le passage du chyme dans l'intestin.

Les nourrissons sont particulièrement prédisposés aux régurgitations et le méricysme s'observe chez les enfants névropathes qui sucent leurs doigts à toute heure de la journée. Cette mauvaise habitude entraîne généralement le retour des aliments dans la bouche en provoquant des vomissements. Plus rarement, on voit s'installer un méricysme véritable.

P. publie 3 observations de « méricysme » qui, en réalité, ne diffèrent guère des cas ordinaires de régurgitation qu'on observe si couramment au cours des premiers mois de la vie. G. Schreiber.

LE DOMAINE DE LA SYPHILIS ET LA RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN

NATURE SYPHILITIQUE DE L'ÉPILEPSIE « ESSENTIELLE »

Par E. **LEREDDE**.

I. — L'étendue qu'a prise depuis peu le domaine de la syphilis est justifiée par la fréquence des séro-réactions positives chez des malades atteints des affections chroniques les plus variées. A en juger par un article récent[1], quelques auteurs, qui considèrent comme indiscutable la valeur du critérium fourni par cette fréquence de la séro-réaction, semblent croire qu'il n'en existe pas d'autres et que nous devons exclure du domaine de la syphilis toute affection qui s'accompagne habituellement d'une séro-réaction négative.

« Je sais bien, écrivait M. Rist, qu'il y a quelques années encore, certains n'auraient pas hésité à rendre la syphilis responsable de nos 49 épileptiques et de nos 57 débiles mentaux. Mais la proportion relativement faible de réactions de Wassermann positives que l'on obtient dans ces deux catégories de malades a amené une réaction salutaire contre les exagérations d'une école qui attribuait à la syphilis toutes sortes d'états pathologiques connus dans l'ancien monde bien avant que le *Treponema palidum* s'y fut introduit. »

Les choses ne sont pas si simples : l'infection syphilitique est la cause d'affections dont nous ne pouvons démontrer l'origine d'une manière directe par les méthodes pastoriennes, *au sens étroit du mot.*

Avant la découverte du parasite et de la séro-réaction, la syphilis, qui est bien antérieure au XVIe siècle, était déjà connue et son existence démontrée par des moyens de diagnostic qui ont conservé leur valeur : le médecin la trouvait chaque jour chez des malades dont la séro-réaction est reconnue aujourd'hui négative.

Le diagnostic fondé sur les moyens cliniques a parfois un caractère de certitude; souvent il n'a qu'un caractère de présomption, en l'absence d'antécédents précis, de stigmates caractéristiques, de symptômes spécifiques. (Il n'existe pas, dans la règle, de symptômes spécifiques dans les affections profondes dues au spirochète.)

Les questions relatives au diagnostic de la syphilis, dont il est inutile de souligner l'importance au point de vue de la pratique quotidienne, ne sont pas d'un intérêt moindre au point de vue nosologique. Le laboratoire peut nous apprendre qu'un malade est syphilitique, non qu'il ne l'est pas; il peut nous apprendre qu'une affection est syphilitique, mais non qu'elle ne l'est pas, quand il ne nous dit pas ce qu'elle est.

II. — Parmi les affections d'origine syphilitique, les unes s'accompagnent toujours d'une séro-réaction positive; dans d'autres, la réaction est très souvent positive (type insuffisance aortique 74 pour 100 [Longcope]), dans d'autres assez souvent (cirrhoses 35 pour 100, néphrites chroniques 25 pour 100 [Letulle et Bergeron]).

L'inconstance de la séro-réaction s'explique par le fait qu'en dehors d'affections d'origine syphilitique constante (type paralysie générale), il en existe de beaucoup plus nombreuses qui peuvent être dues à des causes agissantes autres que le spirochète (types : cirrhoses, néphrites chroniques).

Mais nous savons tous que des affections profondes, nerveuses, cardio-vasculaires, viscérales, syphilitiques, peuvent se développer, *comme les gommes de la peau*, chez des malades dont la séro-réaction est négative; *la fréquence de la séro-réaction syphilitique, dans une affection donnée, ne permet pas de connaître celle de la syphilis même, toujours supérieure à la fréquence de la réaction de Bordet-Wassermann.*

Il ne peut suffire, pour connaître d'une manière exacte le domaine de la syphilis acquise, de tenir compte, au sujet de chaque affection chronique dont elle peut être la cause, des données de laboratoire : on ne peut négliger celles qu'apporte l'étude clinique dans les cas particuliers, l'étude EN SÉRIE, par les moyens cliniques et non seulement les moyens de laboratoire, d'un nombre déterminé de cas.

L'étude en série, poursuivie suivant les mêmes méthodes, permet de découvrir la nature d'affections dues surtout à la syphilis héréditaire, dans lesquelles la séro-réaction est *habituellement* négative.

III. — Avant la découverte de la séro-réaction, Fournier avait déjà démontré l'origine syphilitique du tabes par des enquêtes portant sur les antécédents des malades. Il avait constaté l'existence de ceux-ci dans 90 pour 100 des cas et rappelait d'ailleurs qu'il existe des syphilis ignorées, dissimulées, acquises, et des syphilis héréditaires ignorées du malade et du médecin. La même méthode, appliquée à la paralysie générale, donne des résultats identiques.

Si la syphilis acquise était toujours annoncée à son début par des signes caractéristiques et connue des malades, il serait véritablement facile de connaître ce qu'elle fait et ne fait pas, au point de vue nosologique. Mais l'infection est souvent ignorée; dans d'autres cas son existence est indécise, discutable; dans les syndromes même où elle est commune, les chiffres donnés par certains auteurs ne sont pas ceux qui sont indiqués par d'autres (tabes, paralysie générale).

La présence de stigmates peut apporter des éléments d'information supplémentaires; il semble que les statistiques de Fournier et d'autres auteurs relatives au tabes et à la paralysie générale en aient tenu compte. De ces stigmates, les uns ont une valeur de certitude, d'autres de présomption.

L'enquête clinique, chez les héréditaires, dispose de moyens plus nombreux que chez les acquis, en raison de la multiplicité et de la plus grande fréquence des stigmates et surtout des données tirées de l'étude des parents du malade; mais le diagnostic de la syphilis héréditaire est un diagnostic de présomption, beaucoup plus souvent que celui de la syphilis acquise elle-même. Réserve faite des cas très rares où l'affection qui appelle l'attention du médecin est de caractère « spécifique », des cas, assez rares, où les stigmates ont une valeur de certitude, il existe un nombre, beaucoup plus grand, de malades qui présentent des stigmates de valeur un peu discutable ou qui n'ont pas de stigmates. L'existence de la syphilis chez les parents n'apporte pas, en elle-même, une certitude, tout enfant de syphilitique, tout frère ou sœur d'hérédo-syphilitique même n'étant pas nécessairement infecté (dans l'état actuel de nos connaissances). Et cependant, quand un enfant né de parents syphilitiques est atteint d'une affection chronique quelconque, ne devons-nous pas en *présumer* la nature syphilitique, dans les cas même où il s'agit d'une affection tuberculeuse, *présumer* qu'elle se développe chez un hérédo-syphilitique ?

Bref, nous ne pouvons étudier et connaître le domaine de la syphilis héréditaire sans ajouter aux données, *tout à fait insuffisantes*, du laboratoire, celles qu'apporte l'étude clinique au sens à la fois large et précis du mot. Nous reconnaîtrons que les recherches d'ordre clinique n'apporteront pas de certitudes définitives dans des cas nombreux. Nous ne saurions oublier, de plus, que l'enquête clinique, contrairement à l'enquête sérologique, a un caractère subjectif, que le coefficient personnel de l'observateur, son expérience syphiligraphique, les idées générales, qui agissent sur le jugement de chacun de nous, pèseront sur la valeur de l'observation même; les résultats obtenus par un médecin ne seront pas ceux qu'obtiendront les autres.

Mais en attendant que les moyens de laboratoire permettent d'exclure l'infection syphilitique chez un malade ou chez un autre, nous sommes bien obligés de nous servir de ceux que la clinique met à notre disposition. L'exemple de l'épilepsie elle-même, dont M. Rist conteste la nature syphilitique, démontre la valeur qu'il faut leur attribuer, au point de vue nosologique.

IV. — L'origine syphilitique de l'épilepsie vulgaire, « essentielle », *dans certains cas*, a été affirmée par Fournier, il y a une trentaine d'années déjà. Les opinions qui règnent sur les causes agissantes de cette affection, fréquente et grave, restent encore vagues et contradictoires, l'importance du problème étiologique, la nécessité d'une méthode rigoureuse de recherches en série n'ayant pas été comprises. Les travaux récents sur l'épilepsie sont relatifs surtout au mécanisme de l'accès, du paroxysme qui peut en être le seul symptôme. Mais un épileptique, comme un individu atteint de crises d'asthme ou d'hémoglobinurie paroxystique, est un malade atteint d'une affection chronique, persistante, dont il faut se préoccuper et reconnaître l'origine.

De même que l'hémoglobinurie paroxystique et l'asthme lui-même, l'épilepsie vulgaire n'est pas toujours liée à la syphilis; l'existence d'une épilepsie traumatique, non jacksonienne, suffit à le démontrer. L'épilepsie est le type de ces affections chroniques dans lesquelles la séro-réaction sanguine, parfois positive, reste habituellement négative.

Sans que nous puissions en apporter la preuve pastorienne, *au sens étroit du mot*, la nature syphilitique de l'épilepsie est cependant indiscutable, dans la plupart des cas; elle peut être démontrée par des arguments d'ordre clinique, qui doivent suffire à entraîner la conviction du médecin, mieux encore, le déterminer à agir, au moins quand l'affection est à son début.

Je résume dans le tableau suivant les observations *en série* que j'ai recueillies depuis 1913[2].

V. — Sur quatorze épileptiques, *six sont des syphilitiques certains.* Deux sont atteints d'une infection acquise : malade XI (W. = + + + +), malade I (W. = 0 H = +), deux d'une infection héréditaire : malade XII (W. = 0 = +), malade III (W. positif du liquide céphalo-rachidien). Dans 2 cas dont je reparlerai (XIV et IV), le résultat du traitement transforme en certitude la présomption tirée de l'état des parents.

Mais la plupart des autres malades peuvent être considérés comme des hérédo-syphilitiques, en l'absence de preuve pastorienne (l'examen du sérum sanguin, du liquide céphalo-rachidien n'a pas été fait chez tous; la séro-réaction, qui ne paraît jamais être positive dans le liquide céphalo-rachidien en l'absence de globulines et d'excès d'albumine, n'a pas été recherchée dans l'observation VII).

Jean Pr... (II) présente des stigmates craniens et dentaires. La mère de Mad. N... (IX) a perdu trois enfants en bas âge, la malade a une enfant scoliotique. Il est logique chez M. V. (X) d'attribuer l'épilepsie et l'aortite à une cause agissante commune. La mère de Roger D... (VII) a perdu, après la naissance de celui-ci, deux

1. RIST. — « Une expérience de nosologie statistique ». *La Presse Médicale*, 18 Juin 1921.

2. J'exclus de ce dossier le cas d'une dame atteinte d'épilepsie vers l'âge de 45 ans, sur lequel je n'ai pas de documents précis. J'ai vu récemment le père, *syphilitique depuis sa jeunesse.*

NUMÉRO D'ORDRE — AGE, DATE au premier examen	RÉSUMÉ CLINIQUE	SÉRO-RÉACTION	LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN	STIGMATES	ENQUÊTE FAMILIALE	REMARQUES
I M. X..., 36 ans, 1913	Attaques de grande épilepsie. 2 ou 3 crises par an depuis 1904.	Wassermann = 0 Hecht. = 0	Hypertension. Leucocytes = 8 par mmc.	Pas de documents.		Syphilis acquise dans la première enfance (nourrice).
II Jean Pr..., 7 ans, Juillet 1917	A partir de Décembre 1916, 4 ou 5 crises nocturnes, convuls. clon., déviation de la face. Pas de cri initial ni d'incont. d'ur., 1 ou 2 crises diurnes avortées.	Wass. = 0 Hecht. = 0 Jacobsthal = 0	Tension normale. Leucocytes = 0,8. Albumine = 0,30. Globuline = 0.	Crâne volumineux. Incisives larges. Canines absentes. Carabelli double. Etat nerveux sans troubles intellectuels.	Père + 42 ans (troubles cardiaques). Mère et deux sœurs « en bonne santé ». Pas de fausses couches.	
III Ivan L..., 16 ans, 13 Octobre 1916	A partir de 1915, 2 ou 3 crises par mois. Etat tonique puis clonique. Fatigue consécutive. — Morsures de la langue. S'est blessé en tombant.	W = 0 H = 0 J = 0	Hypertens. légère. Leucocytes = 4,8 Albumine = 0,30 Globuline = +. Wasserm. = +.	Pas de documents.	Père bonne santé, sans S. connue. Parents morts âgés. 2 sœurs mortes, l'une en bas âge, l'autre à 17 ans. Mère tr. nerv., peu vigoureuse. 1 sœur a eu des convulsions en bas âge. 2 fausses couches avant naissance d'Ivan, 1 après naiss. d'une fille « en bonne santé ».	Crises nerveuses à début pharyngé avec perte de connaissance dans la première enfance. Disparition des globulines et de la séro-réaction après traitement par l'arsénobenzol.
IV Guy R..., 12 ans, 3 Octobre 1917	A partir de 1915, crises à début brusque, sans phase tonique. Pas de morsures de la langue ni d'incontinence d'urine.	Non faite.	Gouttes un peu rapides. Leucocytes = 0,4. Albumine = 0,10 Globuline = 0.	Pas de stigmates (réflexes, yeux, cœur, dents, palais). Intelligence normale avec phases de torpeur.	Père syphilitique W = +++. Mère tabétique. Autre garçon de 10 ans, intelligence un peu lente. Liquide céphalo-rachidien : globulines. Incisives médianes supér. un peu convergentes.	Déformation du rachis dans l'enfance; immobilisé 6 mois.
V Mlle Del..., 25 ans, 20 Juin 1921	8 à 10 crises épileptiques depuis 1919. Aura pharyngée. Etat tonique puis clon. Chute apr. la dern. crise (Avril 21). Mors. langue. Incont. d'urine.	W = 0 H = 0 J = 0	Gouttes très rapides. Leucocytes = 0. Albumine = 0,20. Globuline = 0. Wasserm. = 0.	Réflexes, yeux, cœur normaux. Dents normales sauf Carabelli gauche.	Père 62 ans « bonne santé ». Mère « bonne santé ». Une fille morte à 15 ans de « méningite ». Un fils « bonne santé » sans stigmates.	
VI Maurice D..., 10 Sept. 1920	Absences fréquentes de quelques minutes.	W = 0 H = 0 J = 0	Non examiné.	Dents, réflexes, cœur normaux. Yeux non examinés. Tics (se mord la main). Retard intellectuel. Ne peut fixer son attention.	*Père-mère atteints de S. récente* Père : chorée violente dans l'enfance. Pas de stigmates. Mère morte sclérose en plaques (G. Ballet). Mère « bonne santé » sans stig. 1 fils 15 ans normal. 1 autre, 7 ans, a été très débile.	Grande crise épileptique en 2 jours après une injection d'arsénobenzol.
VII Roger D..., 19 ans, 20 Sept. 1919	Grande épilepsie depuis l'âge de 2 ans. Stupeur permanente. 8 à 10 crises par mois.	W = 0 H = 0 J = 0	Gouttes à peine rapides. Leucocytes = 0,1 Albumine = 0,50 Globuline = + Sér.-réact. non faite	Pas de documents.	Père et mère « bonne santé ». 5 enfants plus âgés que Roger « bonne santé ». Après la naissance de celui-ci, 2 enf. morts, l'un av. terme, l'autre à 3 j. (né à 7 mois)	
VIII Mad. D..., 52 ans, 1919	Depuis 1902, cauchemars nocturnes. Incontinence d'ur. Mors. de la langue. Crises diurnes avec état tonique depuis 1910.	W = 0 H = 0 J = 0	Non examiné.	Yeux, cœur, réflexes normaux.	Père mort à 70 ans. Mère à 58. Une sœur diabétique. 3 enfants « bonne santé ».	
IX Mad. N..., 36 ans, 1919	Crises épileptiques nocturnes depuis 1901. Crises diurnes récentes suivies de torpeur.	Non faite.	Non examiné.	Non recherchés.	Père mort à 40 ans cause *x*. Mère à 28 ans, cause *x*. 3 enfants morts à 2, 6, 8 mois. Un autre « bonne santé ». Mad. N. a eu 3 enfants dont un scoliotique.	
X M. V..., 28 ans, 22 Mars 1921	1re attaque nocturne Déc. 1920, état convulsif. Morsure de la langue. 2e attaque diurne, chute. Yeux convulsés. Morsure de la langue, Février.	W = 0 H = 0 J = 0	Gouttes à peine rapides. Leucocytes = 0. Albumine = 0,25. Globuline = 0.	Réflexes, yeux normaux. Incisives médianes sup. tr. convergentes. Souffle systoliq. sur le bord droit du sternum, tension, rythme normaux. Peu vigoureux.	Père mort 55 ans, tuberculose. Mère 25 ans, suite de couches. Fille à 18 ans, à la Salpêtrière : crises nerveuses, accidents cardiaques soignés par digitale.	
XI M. Pie..., 57 ans, 30 Avril 1918	Crises épileptiques depuis 1914 : début brusque, état tonique, puis clonique. Morsure de la langue. Quelquefois incontinence d'urine. Torpeur prolongée après crises.	W = ++++	Non examiné.	Cœur gras, double souffle de la base.		Syphilis en 1890.
XII M. H..., 18 ans, 5 Octob. 1918	Depuis 1915, crises surtout diurnes. 2 à 4 par mois cri, chute, état convulsif torpeur prolongée. Incontin. d'ur. quelquefois.	W = 0 H = 0	Non examiné.	Réflexes, yeux normaux. Une incisive médiane supér. du type Hutchinson classique, de direction oblique.	Père tué à la guerre. Frère « bonne santé ». Un autre fils « bonne santé »	
XIII Antoine D..., 7 ans, Janvier 1921	Convulsions depuis l'âge de 6 mois. Crises 1 ou 2 fois par jour, diurnes ou nocturnes sans incontinence d'urine ni morsure de la langue. Prédominance des phénomènes convulsifs à droite.	W = 0 H = 0 J = 0	Non examiné.	Réflexes, yeux, cœur normaux.	Père « bonne santé » (W + H + J = 0). 2 frères morts en bas âge, 1 vit « bonne santé ». Mère 29 ans, « bonne santé » (W+H+J=0). Pas de stigmates. Une fausse couche. Antoine a une sœur jumelle.	
XIV Mlle R..., 10 ans, Avril 1920	Depuis Février, accès réitérés de *petit mal*, chaque jour. Pâleur, chute, écume aux lèvres sans convulsions. Incontinence d'urine très rare. Quelques céphalées.	W = 0 H = 0 J = 0	Non examiné.	Dents, réflexes, cœur normaux. — Astigmatisme myopique (Rochon-Duvignaud). Hernie inguinale double depuis Décembre.	Père 35 ans, douleurs des membres sans autres signes de tabes. W = ++++. Mère W = 0 H = 0 J = 0. Sciatique double, réflexes rotuliens très exagérés. 1 garç. né av. terme, m. 1 mois.	Guérison immédiate des douleurs chez le père, par arsénobenzol. Séro-réaction rebelle. Guérison lente de la sciatique chez la mère, par arsénobenzol.

enfants avant terme. La mère d'Antoine D... (XIII) a eu une fausse couche, le malade a une sœur jumelle. Je laisse de côté Maurice D... (VI) sur lequel je reviendrai.

Restent Mlle Del... (V) et Mad. D... (VIII) chez lesquelles l'existence de la syphilis ne peut être appuyée sur des arguments précis (la première a perdu une sœur de « méningite »).

Même au point de vue clinique, *toutes les observations présentent des lacunes.* Il n'est pas toujours facile de faire chez les parents d'un enfant atteint d'épilepsie, chez ses frères et ses sœurs, l'examen du sérum sanguin, moins encore celui du liquide céphalo-rachidien, ni même un examen somatique absolument complet. C'est pourtant ce qu'il faudrait faire, et ce que nous ferons, quand l'idée de la gravité de la syphilis, au point de vue familial, sera mieux acceptée, quand les médecins seront les premiers convaincus de la nécessité d'en déterminer l'existence, par les méthodes les plus précises, de la nécessité du traitement préventif pour tout individu infecté par le spirochète, et ne seront plus entravés par des préjugés qui les empêchent d'examiner complètement leurs malades et, sans exception, les personnes qui les entourent.

VI. — L'ÉPREUVE THÉRAPEUTIQUE. Le traitement d'épreuve peut permettre d'affirmer le diagnostic étiologique dans certaines affections liées fréquemment à la syphilis héréditaire, par exemple dans le goitre exophtalmique[1]. Il n'en est pas ainsi dans la plupart des cas d'épilepsie, même lorsque la nature syphilitique en est certaine. Le traitement le plus régulier le plus énergique ne paraît donner aucun résultat dans les formes ANCIENNES. C'est ainsi que chez M. H. (I) la fréquence et l'intensité des crises ne se modifièrent pas après une quarantaine d'injections de novarsénobenzol dont une dizaine à 1 gr. 20 et 1 gr. 35; chez Yvan L... (III), la fréquence des crises ne s'est pas modifiée après un traitement énergique par le novarsénobenzol ayant duré plusieurs mois.

Je n'ai pas traité, il est vrai, un nombre suffisant de malades pour donner à cette conclusion une valeur générale, et je crois le traitement indiqué au moins dans les cas où existe une méningite dont l'activité se révèle par les faits cliniques (type Roger D... VIII). Il y a lieu d'ailleurs de chercher, dans tous les cas, à prévenir l'aggravation du mal.

L'observation de Maurice D... (VI), qui peut être discutée au point de vue étiologique (je crois à une hérédité de deuxième génération), est intéressante du fait qu'une injection de novarsénobenzol à 0 gr. 10 (précédée d'une injection de 0 gr. 05) fut suivie, au bout de 48 heures, d'une crise épileptique légitime complète qui dura 3 heures (l'enfant n'avait eu jusque-là que des absences). Certain qu'il ne pouvait s'agir d'apoplexie séreuse en raison des doses initiales, je continuai les injections à doses croissantes à huit jours d'intervalle, sans incident nouveau. L'enfant est parti de Paris et je n'ai pas su ce qu'il est devenu.

Chez un malade atteint de date ancienne (I), un résultat thérapeutique semble avoir été obtenu. Après plusieurs mois de traitement par le novarsénobenzol, les crises disparurent pendant quatre ans. J'ai su par une lettre du malade, en 1917, qu'elles étaient reparues. Le nombre des crises avant traitement n'ayant été que de 2 ou 3 par an, la valeur du fait, au point de vue thérapeutique, prête à discussion.

Lorsque l'épilepsie est récente, les effets du traitement peuvent être par contre admirables, si j'en juge par l'observation de Mlle R (XIV), qui devrait *à elle seule* amener tout médecin convaincu de la gravité de l'épilepsie à soumettre à un traitement antisyphilitique, régulier, énergique, prolongé, tout malade chez lequel elle vient d'être reconnue en l'absence même des preuves pastoriennes chez le malade même.

1. LEREDDE et DROUET. *Sur un cas de syndrome de Basedow familial.* — LEREDDE. *Nouvelles études sur la syphilis.* Paris, Maloine, 1921.

Il s'agit d'une fillette de 10 ans, chez laquelle les crises apparurent en Février 1919.

Elle reçut du 26 Mai 1920 au 20 Juillet 1921 35 injections de novarsénobenzol en 6 séries (5, 10, 15, 20, 30, 35, 40 × 3 45 — 20, 30 × 2445 × 3 — 30, 45 × 6 — 15, 30, 40 — 20, 30 — 20, 30, 40, 45, 40, 45). A partir d'Octobre 1920, après 12 injections, les crises disparurent; *il n'y a en plus eu depuis.* Le poids est passé de 29 kilogr. 500 à 33. Liquide céphalo-rachidien normal le 8 Août 1921. La guérison remonte maintenant à un an.

Guy R... (IV), atteint d'accidents convulsifs en 1915, a été traité par le novarsénobenzol en 1917 et 1918 sur mes indications. En 1919, la mère me dit que toute crise a disparu depuis 18 mois, que l'état intellectuel est devenu normal et la santé excellente.

VII. — Les cas d'épilepsie vulgaire, « essentielle », chez des syphilitiques ne peuvent être interprétés par une coïncidence. L'épilepsie n'est pas une maladie, mais une affection localisée, un syndrome, qui est fréquemment d'origine et de nature syphilitique, dû, parfois, à l'infection acquise, beaucoup plus souvent à l'infection héréditaire, *que la séro-réaction soit ou non positive.*

La *preuve* de la nature syphilitique peut résulter d'une réaction positive du sang ou du liquide céphalo-rachidien. Lorsque les réactions humorales sont négatives, la *présomption*, en l'absence d'antécédents précis de syphilis acquises, résulte souvent de la recherche des stigmates chez le malade, ou de l'enquête par les moyens cliniques et de laboratoire, chez les parents, les frères et les sœurs, même chez les grands-parents (hérédité de deuxième génération).

Lorsque l'affection sera de date récente, la preuve de la nature syphilitique pourra être apportée par les résultats du traitement (à condition, bien entendu, que celui-ci soit un traitement CORRECT).

***

Cette conclusion, sur les rapports de l'épilepsie et de la syphilis, a une valeur générale. Je ne veux pas dire que toute affection chronique soit, comme l'épilepsie, dans des cas nombreux, ou dans certains cas, d'origine et de nature syphilitique, en l'absence de séro-réaction positive, mais qu'il n'existe pas une affection chronique au sujet de laquelle le même problème étiologique ne se pose et ne doive être étudié et résolu suivant les mêmes méthodes.

S'il existe une réaction, dont je n'ai jamais entendu parler avant l'article de M. Rist (et qui n'a jamais pu se manifester sous une forme ouverte et précise) contre les opinions d'une école attribuant à la syphilis toutes sortes d'états pathologiques connus avant le XVIe siècle, cette réaction ne saurait être salutaire. Elle conduirait non seulement à méconnaître le rôle de la syphilis à l'origine des affections chroniques, telles que l'épilepsie et bien d'autres, mais à considérer toujours ces affections chroniques comme des maladies ayant leur origine dans l'organisme même; maladies autonomes, d'étiologie obscure, comme l'était celle de l'ostéomyélite ou de la fièvre puerpérale il y a cinquante ans. Il me semble qu'aucun médecin appartenant à l'école pastorienne ne devrait, *a priori*, admettre l'existence d'espèces morbides de ce type de « maladies » qui ne reconnaissent pas une cause agissante externe, physique, chimique ou microbienne.

TUMEUR SALIVAIRE ANORMALE

PAR MM.

Jean BERGER et **J. MAGROU**

Chirurgien des Hôpitaux de Paris. Chef de laboratoire de la clinique du Prof. Gosset.

Il s'agit d'une malade, Mme M..., venue nous consulter au début de Février 1920 pour une tumeur du cou qui s'était développée progressivement en l'espace de deux ans environ. Ce développement s'était fait en une région primitivement indemne en apparence.

Aucun phénomène fonctionnel n'avait accompagné l'apparition de la tumeur.

A l'examen, on constatait, lorsque nous l'avons vue, une petite grosseur, de la dimension d'une noix, siégeant dans la région carotidienne gauche, au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïde.

La tumeur, qui était absolument indolente, n'adhérait pas à la peau et était également mobile sur les plans profonds. La consistance en était dure et uniforme.

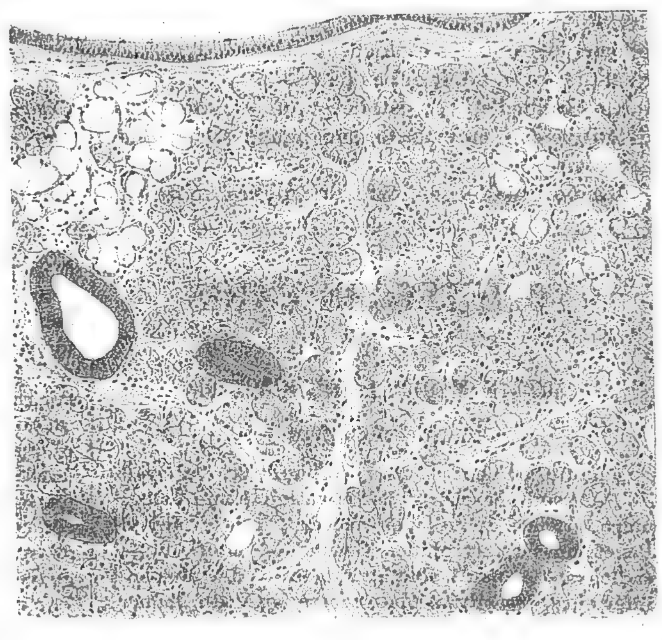


Fig. 1. — Vue microscopique d'ensemble de la tumeur. La plus grande partie de la figure est occupée par des acini séreux. *En haut* et *à gauche*, on voit un groupe d'acini mixtes formés de cellules muqueuses, reconnaissables à leur couleur claire, et bordés de croissants de Giannuzzi situés en bordure. La figure montre en outre la coupe transversale de plusieurs canaux excréteurs, reconnaissables à leur large lumière. Gr. = 96.

On ne constatait en aucun autre point du cou d'adénopathie perceptible.

Nous fîmes, chez cette malade, le diagnostic probable d'adénite chronique avec des réserves.

L'opération eut lieu, sous anesthésie locale, le 6 Février 1920, à la Salpêtrière, dans le service de notre maître le professeur Gosset.

La tumeur fut facilement enlevée et on dut lier trois petits vaisseaux qui s'y rendaient venus de la profondeur.

Les rapports de la tumeur étaient les suivants : elle était en avant du sterno-mastoïdien et elle remontait en hauteur jusqu'au mylo-hyoïdien dont on aperçut quelques fibres.

Les petits vaisseaux liés mentionnés plus haut, étaient de très faible calibre.

Nous insistons encore sur ce fait qu'il ne nous semble rien exister qui pût rappeler un canal excréteur.

Les suites furent des plus simples.

La malade a été revue par nous il y a un mois, en parfait état.

A l'examen histologique, nous avons eu la surprise de constater que la tumeur avait la structure d'une glande salivaire *absolument normale* dans la presque totalité de son étendue. La

glande, de type mixte, a la structure de la sous-maxillaire humaine (fig. 1); elle est divisée en lobes, eux-mêmes subdivisés en lobules. Comme dans la glande sous-maxillaire, les acini séreux sont de beaucoup les plus nombreux, formés de cellules fortement colorables limitant une lumière étroite.

Les acini mixtes (fig. 2) sont tapissés par des cellules claires remplies de mucigène plus ou moins transformé en mucus. On constate l'existence très nette de croissants de Giannuzzi. Il existe de nombreux canaux excréteurs à épithélium cylindro-cubique et sans altération histologique.

Le stroma est semé de cellules adipeuses.

Un seul des lobes de la glande présente l'aspect des tumeurs mixtes, mais sur une très petite étendue de la masse totale de la tumeur. On y trouve des amas épithéliaux pleins ou creusés de cavités de sécrétion. A leur périphérie, les amas s'effilochent en quelque sorte en groupes de cellules fusiformes ou étoilées qui s'isolent en définitive dans une masse muqueuse à structure alvéolaire.

L'aspect réalisé est celui des myxomes décrits dans les tumeurs mixtes et dont Masson et Peyron ont reconnu l'origine épithéliale (*Bulletin de l'Association française pour l'Etude du Cancer*, Avril 1914). On sait que l'histogenèse des tumeurs mixtes de la région cervico-faciale a donné lieu aux interprétations les plus variées. Les faits que nous rapportons, en montrant qu'une semblable tumeur peut prendre naissance dans la profondeur d'une glande salivaire, par ailleurs absolument normale, viennent à l'appui de l'opinion de Masson et Peyron qui attribuent une origine purement glandulaire à ces formations apparemment complexes.

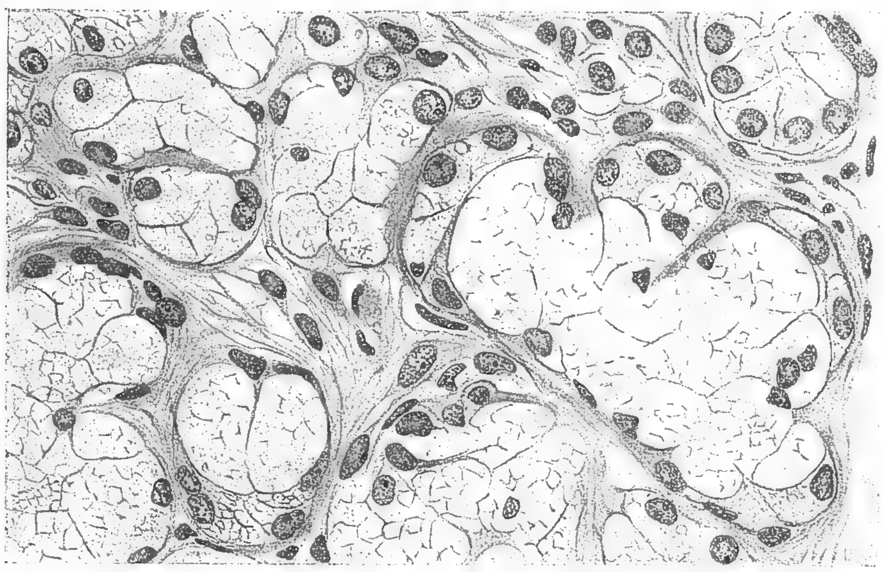


Fig. 2. — Détail plus grossi de la figure précédente, montrant un groupe d'acini mixtes, avec leurs cellules claires muqueuses et leurs éléments séreux (croissants de Giannuzzi), situés en bordure. Gr = 1245.

Etant donnée la très faible portion de la tumeur présentant une dégénérescence myxomateuse, nous avons été très frappés de voir se développer, vers l'âge de 40 ans, une glande salivaire, d'aspect presque entièrement normal et occupant un siège anormal. Il doit s'agir d'un lobule aberrant de la sous-maxillaire qui, tardivement, soit à l'occasion d'un petit point de dégénérescence, soit pour toute autre cause que nous ne saurions expliquer, s'est mis à grossir, en l'espace de deux ans, jusqu'à atteindre un volume comparable à celui d'une noix, et cela tout en gardant, dans presque toute son étendue, l'aspect d'une glande salivaire normale. Nous ne pouvons fournir aucune explication de ce fait qui ne nous semble pas avoir encore été signalé, mais il nous a paru intéressant de le rapporter dans tous ses détails.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Novembre 1921.

Maladie de Paget. — *MM. Babonneix, Denoyelle et Périsson* présentent l'observation d'une octogénaire, atteinte depuis des années d'une maladie de Paget un peu atypique. Comme le montrent les radiographies, seuls sont atteints les os des membres inférieurs, les tibias plus encore que les fémurs; l'ostéite condensante n'est pas très prononcée et les déformations craniennes font complètement défaut. Cette maladie de Paget semble pouvoir être attribuée à la syphilis, ainsi qu'en témoignent l'existence d'une aortite et la lenteur appréciable des réflexes pupillaires.

— *M. Pierre Marie* a eu l'occasion d'observer un certain nombre de maladies de Paget qui n'ont frappé que les membres inférieurs, parfois même un seul os long et qui y sont restées localisées.

— *M. de Massary* a publié un cas de maladie de Paget limitée à un seul os.

Un cas de neuro-fibromatose avec énorme névrome plexiforme. — *MM. Crouzon, Bouttier et R. Mathieu* montrent une femme de 23 ans, présentant les diverses manifestations de la maladie de Recklinghausen, dont la plus remarquable est un énorme névrome plexiforme trilobé occupant la région fessière — localisation exceptionnelle — auquel se superpose un nævus pigmentaire très étendu, siégeant dans la région lombaire et au flanc droit et préexistant à la tumeur.

Un nouveau sel de chaux : le dipropanoloïphosphite tricalcique. Ses propriétés thérapeutiques. — *M. Gaucher* décrit les propriétés d'un nouveau sel de chaux, injectable et colloïdal, le dipropanoloïphosphite tricalcique, qu'il a découvert en collaboration avec M. Georges Rollin. Les auteurs ont fait connaître à l'Académie des Sciences sa formule de constitution et son mode de préparation. Après deux années d'essais dans divers hôpitaux de Paris et de province, on peut tirer, de son emploi, les conclusions suivantes :

1° Le dipropanoloïphosphite de calcium est très bien toléré en injections hypodermiques; il ne provoque ni réaction douloureuse, ni élévation de température; — 2° le réveil de l'appétit est un des symptômes favorables les plus marqués; il s'accompagne généralement d'une sensation de vigueur inaccoutumée et d'euphorie qui pousse les malades à demander d'eux-mêmes la continuation ou la reprise du traitement; — 3° l'augmentation de poids est habituelle; — 4° les courbes oscillométriques montrent le plus souvent une amélioration générale de l'état circulatoire; — 5° le nombre des globules rouges et des mononucléaires augmente, tandis qu'on voit, parallèlement, diminuer la chaux et les phosphates urinaires et que l'équilibre se rétablit dans la nutrition générale : les mononucléaires passent de 12 à 25 ou 30 pour 100, le taux de la chaux s'abaisse de 0,70 à 0,25, 0,35, par jour; — 6° son action est manifeste dans les hémophilies graves, qu'il permet de juguler rapidement; — 7° c'est enfin un agent très actif de réparation et de régénération osseuse.

Ce nouveau sel calcique paraît donc appelé à prendre une place importante dans la thérapeutique de la recalcification.

Leucémie aplastique aiguë et anémie pernicieuse. — *M. A. Clerc*, à propos de la récente communication de MM. Paisseau et Alcheck, fait observer que la présence dans le sang de cellules primordiales avec une leucopénie et une déglobulisation excessive ne suffit pas à faire éliminer d'emblée l'idée d'une anémie pernicieuse.

Il existe en effet des cas, peu nombreux, il est vrai, d'anémie pernicieuse que l'on pourrait appeler *anémie métaplastique*, où les cellules en question passent dans le sang et prolifèrent abondamment au niveau de la moelle; cette réaction limitée, *ultimum moriens* de la fonction hématopoïétique, traduit un effort incomplet de réparation, mais n'aboutit pas à ces proliférations excessives et généralisées qui caractérisent histologiquement la leucémie aplastique, ou, mieux, macrolymphomatose aleucémique. En 1905, l'auteur, avec MM. Lesné et Lœderich, a rapporté un cas de ce genre. Le diagnostic différentiel est bien souvent impossible du vivant du malade, et ne peut se faire qu'à l'autopsie; encore parfois l'hésitation persiste-t-elle dans ce dernier cas.

L'existence de ces observations est intéressante, sinon au point de vue thérapeutique, du moins au point de vue de la connaissance de l'hématopoïèse. En ce qui concerne la nosographie, ce sont des faits de transition destinés à nous montrer combien fréquentes sont les associations de syndrome et combien peut devenir délicate l'individualisation excessive des types morbides.

Erythème noueux au cours d'une septicémie pneumococcique. — *M. Sacquépée* relate l'observation d'un malade qui était atteint d'érythème noueux classique, compliqué toutefois d'une éruption zostériforme. L'hémoculture permit de déceler un pneumocoque du type I. Il s'agit donc d'un érythème noueux pneumococcique, à rapprocher des érythèmes streptococcique et entérococcique, déjà signalés par l'auteur avec M. Loiseleur. Rien, chez ce malade, ne permettait de penser à la tuberculose.

Cliniquement, l'infection a débuté sans brusquerie, n'a jamais paru bien grave, a évolué de manière plutôt traînante, et s'est accompagnée d'une fièvre modérée, tous caractères s'éloignant de ceux habituellement observés au cours des infections pneumococciques. A noter l'absence complète de lésion pulmonaire, fait assez rare dans les infections à pneumocoques. Il est admis, en effet, que ce germe manifeste une électivité particulière pour le tissu pulmonaire; en réalité, des recherches récentes semblent établir que, dans la pneumonie, le pneumocoque pénètre par voie respiratoire; les lésions pulmonaires ne représentent dès lors qu'une réaction défensive au point d'introduction du germe, et non une localisation élective au cours d'une septicémie préalable. Si ces suggestions sont exactes, les lésions pulmonaires pneumococciques paraissent être fonction de la voie de pénétration du germe bien plus que d'une affinité spéciale de tissu, et on conçoit qu'une septicémie pneumococcique ne s'accompagne pas forcément de manifestation spéciale sur le poumon.

Hémiatrophie faciale avec paralysies multiples des nerfs craniens (forme spéciale de la trophonévrose faciale). — *M. A. Léri* montre une malade qui présente une hémiatrophie faciale gauche très accentuée, portant essentiellement sur le tissu cellulo-graisseux et la musculature et épargnant le squelette et même la peau. L'hémiatrophie s'accompagne d'une série de paralysies de nerfs craniens du même côté : parésie amyotrophique du facial et du trijumeau, paralysie complète du moteur oculaire commun et légère du moteur oculaire externe, parésie de l'hypoglosse, parésie amyotrophique du spinal externe (sterno-mastoïdien et trapèze), parésie du vague (instabilité cardiaque et exagération du réflexe oculo-cardiaque). Il y a, en même temps, une légère parésie amyotrophique du membre supérieur du côté opposé, ce qui constitue un syndrome alterne très complexe.

L'ensemble de ces troubles paraît indiquer une lésion mésocéphalique diffuse, peut-être une variété de polio-encéphalite chronique dont la cause échappe.

Cette observation plaide en faveur de la théorie émise par Brissaud, qui assigne à certains cas d'hémiatrophie faciale une origine bulbo-protubérantielle. Peut-être est-elle parfois sous la dépendance d'une altération du sympathique bulbaire (faisceau solitaire).

A cette occasion, M. Léri projette une série de cas remarquables d'hémiatrophie faciale.

Déformation de la scissure interlobaire chez les tuberculeux. — *MM. E. Rist* et *P. Ameuille*. Normalement la scissure interlobaire est maintenue en équilibre par deux tractions antagonistes : l'une dirigée en bas due à l'abaissement inspiratoire du diaphragme, l'autre à direction verticale due à l'action des côtes supérieures pendant l'inspiration. Le développement d'un foyer tuberculeux, en augmentant la rigidité du lobe supérieur, rompt cet équilibre : la scissure interlobaire se déforme et s'épaissit de telle sorte qu'elle n'obéit plus aux lois d'éclairage radiologique formulées par Béclère.

La déformation consiste : 1° en *surélévation* ou *ascension* de la scissure, caratérisée par l'ascension de son extrémité la plus éloignée du hile sous l'influence de la sclérose rétractile du lobe supérieur; — 2° en *incurvation* quand les extrémités de la scissure sont fixées par de la pleurésie adhésive et que l'attraction déformante du lobe supérieur ne peut s'exercer que sur sa partie centrale : cette incurvation porte sur l'axe frontal aussi bien que sur l'axe sagittal de l'interlobe et explique plusieurs singularités de l'aspect radiologique.

Ces nouvelles notions sur l'interlobe permettent de mieux apprécier les limitations lobaires de certaines lésions et de topographier les scissures déformées. P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Novembre 1921.

Chronaxie normale du nerf facial et des muscles de la face chez l'homme; leur classification fonctionnelle par la chronaxie. — *MM. Bourguignon et Tupa* montrent qu'à la face la chronaxie classe les muscles en deux groupes : 1° les muscles qui relèvent les traits (frontal, grand zygomatique, etc.) ont une chronaxie de 0,000 58, ils sont innervés par la branche supérieure du facial ; 2° les muscles qui abaissent les traits (muscles du menton) ont une chronaxie de 0,000 30, ils sont innervés par la branche inférieure du facial.

Dans le domaine de la branche supérieure, le sourcilier est un abaisseur : il a la chronaxie des muscles du menton. La chronaxie classe donc bien les muscles de la face en deux groupes fonctionnels : les releveurs, qui sont analogues aux extenseurs et ont la même chronaxie que le domaine radial, et les abaisseurs qui sont les analogues des fléchisseurs et ont la même chronaxie que le médian et le cubital.

Anaphylaxie active aux arsénobenzènes chez le cobaye. — *MM. Flandin et Tzanck*, par la technique des injections intracardiaques, ont pu réaliser l'anaphylaxie active aux arsénobenzènes chez le cobaye. Les particularités de cette anaphylaxie sont, d'une part, le court intervalle nécessaire à la sensibilisation (3 jours au lieu de 11 jours dans l'anaphylaxie sérique), d'autre part, la grande brutalité des accidents (prurit, convulsions, paraplégie) et leur cessation brusque, l'animal ne succombant jamais, quelle que soit l'intensité de la réaction.

L'épreuve de l'anaphylaxie passive aux arsénobenzènes, précédemment étudiée par A. Tzanck, permet de reconnaître quels accidents arsénobenzoliques relèvent de l'anaphylaxie. L'épreuve de l'anaphylaxie active permet d'étudier sur le cobaye la valeur des techniques de désensibilisation ayant en vue la prophylaxie des accidents dus aux arsénobenzènes.

Ondes pléthysmographiques de périodicité respiratoire en aval d'une contre-pression supprimant les pulsations artérielles. — *MM. A. Mougeot et Paul Petit*. Une technique simple permet d'inscrire chez l'homme des ondes pléthysmographiques isochrones avec la respiration. Deux manchettes sont étagées sur le bras : la distale, insufflée au taux de la pression artérielle minimale du sujet, est connectée avec une capsule oscillographique; le brassard proximal est insufflé jusqu'à disparition des pulsations en aval. Les ondes sont en rapport avec la dyspnée et peuvent se constater cliniquement *de visu* en substituant un oscillomètre Pachon à la capsule. Sont-elles d'origine thoracique et mécanique ? Sont-elles périphériques, d'ordre vasomoteur ? L'artère est-elle oblitérée ou non ?

Relation entre la viscosité sanguine et la répartition de l'acide urique dans le sérum et dans le sang total. — *MM. Rouzaud et Thiéry* dans une note relatant les résultats de 120 analyses, montrent l'influence de la viscosité sanguine sur la teneur respective en acide urique du sérum et du sang total.

Alors que, pour une viscosité normale, le rapport de l'acide urique du sérum à l'acide urique du sang total oscille entre 50 et 60 pour 100, ce rapport peut s'élever à 100 et au delà quand la viscosité, traduisant l'hydrémie, s'abaisse considérablement.

On saisit l'intérêt que prend l'élévation de ce rapport chez les hyperuricémiques.

Accoutumance expérimentale des souris à l'insolation ou à la chaleur : accoutumance ou immunité. — *M. Charles Richet fils* démontre expérimentalement que les souris peuvent être accoutumées à la chaleur et deviennent ainsi plus résistantes au coup de chaleur. Cette accoutumance obéit à certaines lois de l'immunité puisqu'elle se développe seulement s'il y a un certain intervalle de temps (plus de 16 jours) entre l'insolation préparante et l'insolation définitive et qu'elle persiste moins de 50 jours. Ameuille.

REVUE DES JOURNAUX

IL POLICLINICO (*Sezione chirurgica*)

(*Rome*)

Tome XXVIII, fasc. 6, 15 Juin 1921.

Pellecchia. *La haute fréquence dans le traitement des tumeurs de l'urètre et de la vessie.* — La haute fréquence a été utilisée avec succès suivant deux méthodes : Beer place l'électrode au contact de la tumeur dont la destruction s'obtient par une sorte de carbonisation; Heitz-Boyer pratique la fulguration, plaçant l'électrode à une certaine distance de la tumeur, il y a là un effet thermique et surtout mécanique. La méthode de Beer est plus dangereuse parce que, l'électrode intravésicale étant très petite, l'effet thermique est considérable et peut aller jusqu'à la perforation de la vessie : de plus, à cause des petites dimensions de l'électrode, le traitement est plus long. La méthode d'Heitz-Boyer, plus sûre, plus rapide, nécessite un cystoscope spécial.

Les deux procédés sont d'ailleurs très supérieurs aux procédés sanglants parce qu'il y a destruction du noyau de la tumeur, et aucun danger de dissémination.

Toutes les tumeurs bénignes de la vessie sont justiciables du traitement, quel que soit leur volume; les tumeurs multiples également. C'est seulement dans les cas d'implantation au voisinage du col vésical qu'il faut recourir au traitement sanglant.

Pour les tumeurs malignes, P. conseille, si elles sont opérables, d'ouvrir la vessie, d'enlever la tumeur et d'agir par la haute fréquence; ensuite, la vessie étant fermée, de faire des applications de haute fréquence au moyen du cystoscope. Quand la tumeur est inopérable, on peut utiliser la haute fréquence contre les hémorragies profuses.

Les papillomes de l'urètre sont très vite détruits. P. a utilisé la haute fréquence dans 5 papillomes de l'urètre et 4 de la vessie avec de très bons résultats. Il a utilisé tantôt la méthode de Beer, tantôt celle d'Heitz-Boyer; mais il préfère la deuxième parce que plus rapide, plus sûre; elle évite la perforation, les cicatrices rétractées, enfin elle exerce une action désinfectante par suite de la production d'ozone.

Olivieri.

Sabatucci. *Sur un trouble trophique rare dû à la congélation.* — D'ordinaire la congélation aboutit à la disparition des plis, à l'atrophie musculaire, à l'amincissement de la peau, à la décalcification osseuse. Un cas clinique tout à fait contraire et très rare est décrit par S.

Il s'agit d'un soldat qui a présenté, trois ans auparavant, des accidents de gelure des mains et des pieds. Une déformation s'est constituée peu à peu, elle siège sur les dernières phalanges des doigts et rappelle la déformation en baguette de tambour. Cette déformation s'accompagne de troubles vasomoteurs et de légers troubles de la sensibilité au niveau des dernières phalanges. La radio montre un épaississement notable de la corticale des phalanges et des phalangines; aucun signe d'affection nerveuse centrale, aucun symptôme pulmonaire; pas de syringomyélie.

Le système nerveux central ne peut ici jouer aucun rôle; l'action du froid sur les nerfs périphériques a créé une névrite; de plus, le réseau sympathique périvasculaire a dû être altéré, d'où symptômes vaso-moteurs et trophiques et décalcification osseuse. En effet, en examinant attentivement le cas, on note une névrite du médian; cette névrite se traduit par une série de troubles légers : refroidissement des mains, sudation, légers troubles électriques sur les muscles de l'éminence thénar. Une seule chose ne cadre pas avec cette interprétation : l'absence d'atrophie et même la présence d'hypertrophie des phalanges. Cette déformation ne peut pas s'expliquer par l'action du sympathique puisque, dans la causalgie, Leriche note la décalcification osseuse.

Olivieri.

IL POLICLINICO [*Sezione pratica*]

(*Rome*)

Tome XXVIII, fasc. 36, 5 Septembre 1921.

A. Cassuto. *L'éosinophilie sanguine de l'hypertrophie prostatique.* — Les cas sont fréquents où, malgré les résultats de l'examen clinique et de la radiographie, il reste difficile de préciser l'origine prostatique de tel trouble vésical ou d'affirmer s'il s'agit d'une simple hypertrophie ou d'un cancer.

Legueu, ayant trouvé une forte proportion d'éosinophiles dans le sang d'un prostatique, entreprit une série de recherches pour déterminer la valeur de ce nouveau symptôme et en vint à conclure que, dans la plupart des cas d'hypertrophie prostatique, le taux des éosinophiles s'élève au-dessus de la normale, tandis que celui des polynucléaires neutrophiles reste à peu près constant; dans le cancer, au contraire, on trouverait, dans presque tous les cas, une polynucléose neutrophile, tandis que le taux des éosinophiles s'abaisserait au-dessous du chiffre normal.

C. a repris ces recherches sur un grand nombre de sujets atteints d'affections prostatiques, compliquées ou non d'infection vésicale.

Sur 17 malades atteints d'hypertrophie prostatique, il a trouvé dans 6 cas seulement une éosinophilie notable qui restait peu modifiée après l'intervention.

Chez les cancéreux, les résultats ont été des plus variables : la réaction polynucléaire est restée dominante, disparaissant presque toujours après l'extirpation du cancer.

C. conclut de ces recherches que l'éosinophilie au cours des affections prostatiques constitue un signe trop inconstant pour garder une valeur diagnostique quelconque. L. de Gennes.

IL MORGAGNI (*ARCHIVIO*)

(*Milan*)

Tome LXIV, Part. I, n° 8, 31 Août 1921.

P. Brusa. *Gangrène spontanée symétrique des mains chez un enfant de 14 ans.* — La gangrène spontanée symétrique des extrémités, classiquement rattachée au syndrome de Raynaud, reconnaît en réalité des étiologies très diverses : refroidissement, maladies infectieuses, intoxications, lésions nerveuses ou endocriniennes, troubles circulatoires, etc., qui agissent, suivant les cas, par embolie, par spasme vasculaire, par endartérite oblitérante.

L'auteur rapporte le cas d'un enfant de 14 mois qui, au décours d'une rougeole compliquée d'entérite dysentériforme, commença par présenter des œdèmes des extrémités avec refroidissement et cyanose. En 8 jours l'œdème disparut, mais laissa derrière lui une zone nécrotique de 3 cm. de diamètre à la face antérieure du pouce droit. Le processus destructif envahit progressivement la phalange et la région métacarpienne. Le pouls radial restait imperceptible. Les parties nécrosées s'éliminèrent peu à peu et le malade guérit.

Ce cas se différencie du syndrome de Raynaud par

l'absence de tout caractère paroxystique et du stade prémonitoire d'asphyxie locale. Par contre, les douleurs très vives, les œdèmes locaux plaidaient en faveur d'une endartérite oblitérante.

Ce fait méritait d'être signalé et l'auteur le rattache au groupe des gangrènes post-morbilleuses, bien que celles-ci affectent d'ordinaire une autre topographie. L. DE GENNES.

A. Vinaj. *Modifications hématiques et circulaires produites par la diathermie.* — L'influence de la température sur l'état du sang a déjà donné lieu à de multiples travaux.

Depuis longtemps on a constaté expérimentalement, chez l'homme et chez l'animal, que la balnéation chaude provoquait une leucopénie considérable. L'auteur a repris ces expériences avec une technique nouvelle. Il a utilisé les appareils diathermiques avec lesquels on obtient non plus un réchauffement superficiel, mais une irradiation profonde.

Les courants diathermiques développent la chaleur dans la profondeur des tissus vivants par transformation de l'énergie électrique, sans aucune action excitable des terminaisons nerveuses. La chaleur ainsi produite est diffusée dans tout l'organisme par la circulation. L'auteur a successivement appliqué ces courants au niveau de la rate et au niveau des os longs.

L'hyperémie se produit d'abord au point d'application, puis diffuse à tout le corps, donnant au malade une agréable sensation de chaleur et de bien-être. La température axillaire s'élève de 1° à 1°,5 suivant la durée et l'intensité des courants employés.

Un courant de 0,7 à 2,5 ampères, appliqué sur la région splénique pendant 15 à 30 minutes, provoque une diminution à peu près constante de la pression artérielle, une légère augmentation de l'hémoglobine et du chiffre des globules rouges. En ce qui concerne la formule blanche, le chiffre des polynucléaires neutrophiles diminue tandis que s'élève celui des grands mononucléaires et des formes de transition et qu'apparaissent quelques myélocytes.

Un courant de 0,5 à 1,15 ampère, appliqué sur les membres, accélère la respiration et le pouls radial et donne lieu d'abord à une forte leucopénie avec anisocytose. A cette phase fait suite un stade réactionnel pendant lequel la respiration et le pouls s'accélèrent. Le taux de l'hémoglobine s'élève aussitôt après l'application du courant et, après une série d'applications, reste plus élevé qu'avant.

L'apparition dans le sang d'anisocytose, de myélocytes et de formes jeunes de globules blancs semble prouver l'existence d'un stimulant fonctionnel du tissu leucopoïétique sous l'action des courants diathermiques. L. DE GENNES.

LA RIFORMA MEDICA

(Naples)

Tome XXXVII, n° 34, 20 Août 1921.

A. Dominici. *Influence des protéines sur la phagocytose étudiée* in vitro. — La protéinothérapie aspécifique acquiert chaque jour en clinique une place plus importante. Mais son mode d'action reste encore incertain et l'on invoque successivement, pour expliquer son mécanisme, les modifications physiques du sérum sanguin, la mise en liberté d'anticorps spécifiques, la sécrétion d'antiferments. On sait que le choc protéinique est constamment suivi d'une leucopénie intense, suivie elle-même d'une grosse leucocytose polynucléaire.

L'auteur a entrepris, dans une série d'expériences, d'étudier *in vitro* les modifications de la phagocytose sous l'action des protéines hétérogènes.

Celles-ci, mises en présence de bacilles typhiques dans du sang de cobaye, exercent sur le pouvoir phagocytaire une action variable avec les doses de protéines employées. Les doses faibles élèvent considérablement la valeur phagocytaire, et l'on voit sous leur action les bactéries affluer vers les phagocytes et former au dedans d'eux des amas bactériens caractéristiques. Les doses fortes, au contraire, semblent inhiber l'activité phagocytaire et les bacilles restent épars dans le sérum sanguin.

Tout se passe comme si les protéines hétérogènes, sous l'influence des ferments du sang, donnaient des produits de scission, qui, en petite quantité, stimulent l'action des phagocytes et en grande quantité la paralysent. L. DE GENNES.

N° 37, 10 Septembre 1921.

O. Cantelli. *Le phénomène « des yeux de poupée » (dissociation entre les mouvements de flexion de la tête et l'abaissement du regard).* — Parmi les séquelles d'encéphalite léthargique on peut noter, dans certains cas, un symptôme qui n'a pas encore été mis en évidence : la dissociation entre les mouvements d'abaissement ou d'élévation de la tête et du regard. Dans les cas où le phénomène ne se produit pas spontanément dans les mouvements de flexion modérée de la tête, si l'on recommande au malade de regarder loin devant lui, et si, au même moment on fléchit fortement la tête sur la poitrine, on voit, que pendant ce mouvement, les yeux restent immobiles.

Ce phénomène, qu'on pourrait appeler le « phénomène des yeux de poupée », est dû à des lésions en foyers bilatéraux siégeant au niveau du mésencéphale ou dans la portion du faisceau cortical qui, après avoir abandonné le faisceau principal, se met en connexion avec les cellules motrices présidant à l'abaissement conjugué de la tête et du regard.

Tous les cas observés par l'auteur étaient accompagnés de lésions en foyers multiples. L. DE GENNES.

ANNALI DI MEDICINA NAVALE E COLONIALE

(Rome)

An. XXVII, vol. II, fasc. 1 et 2, 1921.

N. Pidone et G. Fiorito. *Sporotrichose cutanée.* — P. et F. rapportent 2 cas de gommes cutanées ulcéreuses dues au *sporotrichum Beurmani*, dont les filaments et les spores purent être identifiés sur de simples frottis à l'examen direct. Les cultures restèrent négatives, mais la sporo-agglutination se montra nettement positive à 1/150 et l'heureux succès du traitement ioduré vint confirmer ce diagnostic. Dans les 2 cas, l'origine végétale de la contagion était évidente de par la profession même des malades.

Il est à noter que P. et F. ont retiré grand bénéfice des applications locales d'air chaud comme adjuvant du traitement ioduré. L. DE GENNES.

ANNALI DI OBSTETRICA E GINECOLOGIA

(Milan)

Tome XLIII, n° 8, Août 1921.

P. Perazzi. *L'action bactériolytique des lochies dans la puerpéralité normale ou fébrile.* — On admet classiquement que la résistance locale au développement des pyogènes dans l'utérus est en rapport direct avec l'activité vitale des éléments constituant le parenchyme utérin et qu'elle se trouve diminuée lorsque l'involution ne s'accomplit pas normalement.

Dans l'endométrite septique, les facteurs sont nombreux qui peuvent expliquer l'évolution du processus infectieux et l'on doit les rechercher avant tout dans la virulence du germe et dans le pouvoir de défense des tissus au sein desquels il se développe.

Les lochies normales sont constituées de plasma et d'éléments figurés parmi lesquels prédominent les leucocytes polynucléaires neutrophiles.

L'auteur a prélevé *in utero* des lochies stériles qu'il a mises en présence de cultures de colibacille en dilutions croissantes de 1/25 à 1/100.000 et laissé 24 heures à l'étuve à 37°. Il a ainsi pu mettre en évidence le rôle inhibiteur des lochies sur le développement des germes. Ces propriétés bactériolytiques semblent être en rapport direct avec la rapidité et la régularité de l'involution utérine. Dans une dernière série de recherches, l'auteur a essayé d'identifier les substances bactériolytiques avec les alexines contenues dans le sérum sanguin. Tandis que celui-ci perd à 60° son pouvoir bactériolytique, les lochies le conservent jusqu'à 70°. Les leucocytes séparés par centrifugation et lavage ont un pouvoir bactériolytique beaucoup moindre.

Cette méthode, qui ne peut jusqu'ici que rester dans le domaine du laboratoire, permet cependant de fournir un élément de pronostic en montrant la valeur des réactions de défense que l'organisme maternel peut localement opposer à l'infection microbienne. L. DE GENNES.

LA CHIRURGIA DEGLI ORGANI DI MOVIMENTO

(Bologne)

Tome V, n° 4, Août 1921.

D. Fieschi. *Greffe de cubitus à l'aide d'un transplant mort homoplastique stérilisé.* — F. relate l'histoire d'une jeune femme de 20 ans chez qui l'on observa une récidive rapide de sarcome du cubitus à la suite d'une intervention trop parcimonieuse. Dans un second temps, F. fit alors une résection quasi totale de l'os, n'en conservant que le quart supérieur. Pour combler la perte de substance, il utilisa un fragment de cubitus de même longueur prélevé sur un cadavre frais. Plus préoccupé d'éviter l'infection que d'obéir aux données physiologiques, il fit bouillir le greffon pendant une heure et demie, puis l'enveloppa de compresses et le fit stériliser à l'autoclave, comme une pièce de pansement ordinaire. De plus, le transplant avait été perforé sur tout son trajet, de distance en distance.

Tout l'intérêt de l'observation réside dans les suites éloignées de l'intervention. F. a pu en effet suivre son opérée pendant 4 ans et prendre une série de radiographies dont les principales sont reproduites dans son travail. Il a pu ainsi constater une résorption progressive et régulière du greffon, mais parallèlement, son remplacement par un tissu dense et résistant qui, au point de vue physiologique, remplace parfaitement la tige osseuse extirpée.

Ainsi le greffon corps étranger a été sans relâche attaqué et progressivement détruit par les éléments vivants de l'hôte, mais ce dernier lui a emprunté les éléments nécessaires à l'édification d'une travée de tissu assez solide pour suppléer à l'absence du cubitus.

Les mouvements sont satisfaisants et l'état général de la malade est parfait.

A l'occasion de ce cas, F. étudie les différents types de transplants ostéo-articulaires, analyse les observations publiées, et arrive à des conclusions très optimistes, même en ce qui concerne la question, pourtant discutée, des greffes d'articulations totales. M. DENIKER.

F. Putzu. *La formation du cal osseux dans les fractures compliquées de lésions des nerfs périphériques.* — La question est très ancienne et un rapide aperçu historique esquissé par l'auteur montre combien, depuis Ollier, les avis ont été partagés et combien l'accord est encore loin d'être fait sur ce point.

Ayant eu l'occasion d'opérer trois pseudarthroses humérales chez des blessés présentant tous des lésions concomitantes du radial ou du médian, F. eut, sans raison apparente, deux succès et un échec complet.

A la suite de ces interventions, et désirant se faire une opinion plus précise sur l'influence possible des lésions nerveuses sur l'évolution du cal, F. entreprit une série d'expériences sur des lapins, fracturant deux os symétriques, mais en ajoutant d'un côté la section d'un ou de plusieurs des nerfs principaux. Cette section était pratiquée en même temps que la fracture dans une série d'animaux, avant dans une autre, après dans une troisième, et enfin à des dates plus ou moins éloignées de la fracture dans trois autres séries d'expériences.

Or, les résultats ont été sensiblement les mêmes. Que la fracture ait précédé ou suivi la section nerveuse, que les deux opérations aient été pratiquées en même temps, la consolidation s'est toujours produite dans un temps analogue et dans des conditions identiques à celles du côté témoin.

Ces résultats, vérifiés microscopiquement et radiographiquement, amènent P. à conclure que l'interruption ou la suppression des nerfs n'exerce aucune influence sur la formation du cal, et que celle-ci paraît beaucoup plus être subordonnée à l'irrigation vasculaire des segments osseux. Celle-ci peut d'ailleurs être troublée par suite de sections nerveuses qui agiraient alors indirectement ; mais il semble que dans la plupart des cas, ces troubles soient tout à fait passagers. M. DENIKER.

THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES

(*Philadelphie*)

Tome CLXII, n° 2, Août 1921.

Linthicum. *L'ozène et ses relations avec la tuberculose.* — La tuberculose est fréquente chez les malades atteints d'ozène; les statistiques montrent que 40 pour 100 d'entre eux ont des signes de tuberculose plus ou moins caractérisée, et que 56 p. 100 ont au moins des antécédents familiaux.

Au point de vue bactériologique, on a fait des constatations contradictoires; suivant les auteurs, l'agent pathogène serait, ou le bacille d'Abel-Löwenberg, ou le coccobacille de Perez, à l'aide duquel on aurait reproduit des lésions caractéristiques chez le lapin, ou enfin un bacille acido-résistant que certains considèrent comme banal et que d'autres assimilent au bacille de Koch. On sait que ce bacille n'est pas toujours alcoolo-résistant; il est surtout abondant dans les croûtes épaisses et noirâtres; on ne le retrouve pas dans les rhinites syphilitiques.

Au point de vue expérimental, même incertitude. Certains auteurs ont réussi à tuberculiser le cobaye par des injections sous-cutanées de produits ozéneux : il s'agirait d'une véritable tuberculose avec adénopathies, cellules géantes et bacilles acido-résistants. Mais L., reprenant ces expériences, a obtenu des résultats négatifs en injectant dans le péritoine des cobayes une émulsion de croûtes ozéneuses où il avait au préalable vérifié la présence de bacilles acido-résistants.

Quant à la thérapeutique, on a essayé soit des irrigations locales, soit différents vaccins. La vaccinothérapie a donné des résultats inconstants. Mac Keith, estimant que l'ozène est une manifestation de tuberculose, a traité 13 cas par la tuberculine : il a eu des guérisons. L. a également utilisé la tuberculine à des doses très faibles d'abord et progressivement croissantes; le traitement a été prolongé plusieurs mois ou plusieurs années : il y a eu des cas favorables, avec asséchement des lésions, parfois retour de l'odorat et amélioration de l'état général; il y a eu aussi de promptes rechutes. Ces résultats sont comparables à ceux des autres vaccins; on ne peut donc affirmer que la tuberculine exerce une action spécifique.

J. Rouillard.

M. Manges et G. Baehr. *La périartérite noueuse.* — La périartérite noueuse est une affection rare, qui souvent n'est reconnue qu'à l'autopsie. Parfois d'ailleurs le diagnostic en est difficile parce qu'elle simule une affection abdominale aiguë. Dans l'observation de M. et B., le diagnostic fut fait de façon précoce, et l'on eut ainsi l'occasion d'étudier les lésions artérielles à la période initiale de la maladie.

Cette observation concerne un homme de 39 ans, ayant comme antécédents pathologiques une rougeole, une fièvre typhoïde et des abcès amygdaliens. Depuis quelques semaines, il ressent des crampes des mollets, des douleurs épigastriques, des douleurs rénales accompagnées d'hématurie; il a une fièvre élevée à 39°. On pense à une affection rénale, mais la radioscopie et la cystoscopie restent négatives. Dans les jours suivants, la fièvre persiste, et on note une forte leucocytose (35 à 50.000 G. B.) avec 76 à 90 pour 100 de polynucléaires.

On fait alors le diagnostic de péritonite localisée sus-ombilicale et on pratique une laparotomie exploratrice qui montre l'existence de nodules périartériels dans le mésentère. Ils sont très nombreux, disséminés sur toutes les branches artérielles; ils ressemblent à de petits anévrismes, de la grosseur d'un pois. On résèque l'un deux en vue d'un examen histologique.

Plus tard, le malade ressent des douleurs dans les bras, et l'on perçoit de petits nodules sur le trajet des artères humérales; on en découvre d'autres sur diverses artères superficielles, et, en même temps, des nodules sous-cutanés qui sont pulsatiles et douloureux. En outre, le malade présente sur les mains et les avant-bras une éruption maculo-papuleuse diffuse.

Quelques mois après se développe une néphrite chronique avec œdèmes, dilatation du cœur et congestion hépatique. La fièvre a disparu, la leucocytose est faible (12.000). La plupart des nodules artériels ne sont plus perceptibles. Le malade meurt de broncho-pneumonie.

L'autopsie montre, en autres lésions, des placards athéromateux sur l'aorte, une congestion marquée de la muqueuse gastrique avec de petites ulcérations, un hématome du rein droit avec de multiples dilatations des artères des reins; enfin l'artère splénique porte plusieurs anévrismes et sa paroi est, par places, épaissie et indurée.

Divers examens histologiques ont été pratiqués. D'abord sur le segment d'artère mésentérique qui a été réséqué au cours de la laparotomie, on note une dilatation fusiforme de l'artère et une inflammation aiguë de l'adventice; cette tunique, aussi bien que le tissu périartériel, est infiltrée de petites cellules rondes et de polynucléaires. La mésartère présente de larges zones de dégénérescence hyaline, avec quelques amas de polynucléaires. L'endartère est peu lésée. En somme, il y a là un processus aigu intéressant l'adventice et le tissu périartériel, et une nécrose des fibres musculaires : les auteurs l'attribuent à une lésion primitive des *vasa vasorum*.

Tout autres sont les altérations constatées sur un segment d'artère intercostale prélevé peu avant la mort : le tissu élastique a disparu et la paroi n'est constituée que d'un tissu conjonctif fort dense. De même, les examens faits *post mortem* sur de nombreuses artères, soit périphériques, soit viscérales, montrent des lésions cicatricielles qui diffèrent beaucoup de celles de la première période : les fibres musculaires de la mésartère sont dégénérées et remplacées par du tissu fibreux; la membrane élastique interne est atteinte de dégénérescence fibrillaire; l'endartère est épaissie; il y a des hémorragies interstitielles, et, en certains points, les artères sont thrombosées.

Ces lésions frappent toutes les artères de façon diffuse.

L'étiologie est restée obscure. Pas de syphilis : Wassermann négatif. Hémocultures et ensemencements des nodules sont restés sans résultat. L'origine infectieuse paraît cependant probable; les amygdalites antérieures sont un antécédent important.

Au point de vue clinique, les plus caractéristiques sont les nodules sous-cutanés, les éruptions maculo-papuleuses, les douleurs musculaires et l'hyperleucocytose.

J. Rouillard.

A. H. Rowe. *Valeur de la détermination du métabolisme basal pour le diagnostic et le traitement des affections thyroïdiennes.* — Tous les auteurs admettent que le métabolisme basal dépend largement de l'activité thyroïdienne et qu'il est augmenté quand la glande est en hyperfonctionnement. Les autres glandes endocrines, hypophyse et ovaire, ont une influence beaucoup moins importante. Certains états pathologiques, les maladies fébriles, la leucémie lymphoïde, l'hyperpituitarisme, le diabète sévère, le cancer et l'anémie pernicieuse augmentent le taux du métabolisme basal, tandis que l'hypopituitarisme, le jeûne et les maladies cachectisantes le diminuent.

Dans les affections thyroïdiennes, l'étude du métabolisme basal est devenue aussi importante que celle de la réaction de Wassermann dans la syphilis. Elle permet le diagnostic des cas légers d'hyperthyroïdie avec les névroses et la tuberculose au début; elle permet d'apprécier la sévérité d'un état d'hyperthyroïdie, et l'intoxication qui complique certains adénomes du corps thyroïde.

Elle fournit des renseignements précieux, en ce qui concerne la thérapeutique, aussi bien pour les hyperplasies diffuses du corps thyroïde, justiciables du repos simple et de la radiothérapie, que pour les goitres colloïdes et les adénomes où l'intervention chirurgicale est indiquée.

Enfin, dans certains états pathologiques qu'on serait tenter de rattacher à l'hypothyroïdie, la constatation d'un métabolisme abaissé confirme l'hypofonctionnement de la glande; le relèvement du taux du métabolisme permet d'apprécier les résultats de l'opothérapie.

J. Rouillard.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(*Chicago*)

Tome LXXVII, n° 8, 20 Août 1921.

E. C. Rosenow. *Traitement de la poliomyélite aiguë par le sérum de chevaux immunisés.* — En immunisant des chevaux par des injections répétées du streptocoque polymorphe de la poliomyélite, Rosenow prépare un sérum dont les bons effets ont pu être démontrés au cours de diverses épidémies, dès 1917, aussi bien que dans des cas sporadiques.

On pratique des injections intramusculaires ou intraveineuses.

L'injection rachidienne est peu recommandable; expérimentalement, en effet, le sérum de cheval, injecté dans les espaces sous-arachnoïdiens, rend les singes plus sensibles vis-à-vis du virus, et, en outre, ne les protège pas contre les inoculations intracérébrales de virus, tandis que des injections intraveineuses ont une action préventive; enfin, il semble que le virus existe rarement dans le liquide céphalo-rachidien.

Les conclusions de l'auteur sont basées sur l'observation de 259 malades, qui sont des enfants de 5 à 7 ans.

60 ont été traités à la période préparalytique, en moyenne 36 heures après le début des accidents : pour cette série, la mortalité a été nulle et la guérison a été obtenue sans paralysie consécutive; les résultats immédiats ont été excellents.

61 malades ont reçu du sérum après la 48e heure, ils avaient déjà des paralysies : tous ont guéri sans aucune séquelle; un seul a conservé une paralysie peu accentuée des muscles de l'épaule.

123 ont été traités au 5e ou 6e jour, présentant des paralysies accentuées : 8 sont morts, 61 ont bien guéri, 30 ont gardé des paralysies.

Enfin, sur 15 cas sporadiques, où la sérothérapie a été pratiquée en moyenne au 4e jour, il y a 1 mort et 6 guérisons avec séquelles.

Parmi les cas mortels, il y a des sujets dont la condition était déjà excessivement grave lors de l'administration du sérum; avec cette réserve, la mortalité totale n'a été que de 4 pour 100. Les séquelles paralytiques ont été observées chez 29 pour 100 des malades, alors que la proportion est de 68 pour 100 dans les épidémies européennes.

Ces résultats sont très remarquables, car les épidémies de ces dernières années étaient sévères, et la mortalité aussi bien que la fréquence des paralysies résiduelles a été très grande dans les cas non traités.

Les injections de ce sérum se sont montrées beaucoup plus efficaces que les injections de sérum de convalescent.

D'une façon générale, les résultats ont été d'autant meilleurs que la sérothérapie a été pratiquée de façon plus précoce.

Quant aux doses, elles ont varié de 20 à 50 cmc.

J. Rouillard.

H. R. Mixsell et E. Giddings. *Sur quelques caractères des paralysies diaphragmatiques post-diphtéritiques.* — De toutes les séquelles de la diphtérie, les paralysies sont les plus communes et les plus importantes; elles sont particulièrement sévères et fréquentes quand l'attaque de diphtérie a été grave et quand l'administration de sérum a été tardive, c'est-à-dire postérieure au 3e jour.

M. et G. admettent que la paralysie diaphragmatique est la conséquence d'une névrite du phrénique, névrite périphérique d'origine toxique, sans lésion centrale : la gaine de myéline est atteinte en premier lieu, puis le cylindraxe, enfin les cellules médullaires.

Les paralysies diaphragmatiques sont rares : les auteurs en ont observé 8 cas sur plus de 4.000 diphtéries. Leur apparition est tardive : la paralysie du voile survient vers le 15e ou 20e jour, mais les paralysies généralisées, au cours desquelles se produisent les accidents diaphragmatiques, n'apparaissent pas avant la 6e ou 7e semaine.

Les symptômes précurseurs sont dès vomissements, de la dysphagie, de la dyspnée, de la tachycardie avec faiblesse et irrégularité du pouls, et rythme de galop; le malade présente une paraplégie

avec flexion des membres inférieurs. Quand le diaphragme se trouve paralysé, la respiration n'est plus assurée que par les intercostaux et les respirateurs accessoires ; la dyspnée est très marquée, et la cyanose intense.

Le pronostic est très grave : sur 8 cas observés par les auteurs, la mortalité a été de 100 pour 100, la mort survenant en 10 à 30 heures.

Il n'y a pas de traitement efficace quand la paralysie diaphragmatique est déclarée ; la strychnine, l'atropine, la caféine, l'extrait surrénal, le massage ou l'électricité restent sans action. Un cas de guérison a cependant été relaté par Marriott dans un cas de paralysie du diaphragme, à la suite de la respiration artificielle entretenue de façon presque continue pendant 5 jours, à l'aide d'un appareil insufflateur.

L'administration de sérum est inefficace ; d'après les auteurs, passé le 3e jour de l'angine, la sérothérapie n'a plus d'action.

Le repos au lit pendant 6 semaines est indiqué à titre préventif chez les malades qui font une paralysie du voile. J. ROUILLARD.

N° 11, 10 Septembre 1921.

A. Zingher. *L'œuvre de prophylaxie contre la diphtérie dans les écoles publiques de New-York.* — L'immunisation des enfants contre la diphtérie par les injections du mélange toxine-antitoxine de Park et Zingher est à l'ordre du jour aux Etats-Unis, et la vaste campagne entreprise par Z. dans les écoles de New-York est un bel exemple des efforts faits dans ce sens par les hygiénistes américains.

Au cours de l'hiver dernier, plus de 52 000 écoliers furent soumis à la réaction de Schick. Ceux qui présentaient une réaction positive furent immunisés et rééprouvés au moyen de la réaction de Schick, à la fin de l'année scolaire, pour contrôler les résultats de l'immunisation. Les méthodes employées sont décrites en détail et peuvent servir de modèle pour des essais de ce genre : préparation des parents par des circulaires explicatives destinées à obtenir leur autorisation, exécution de l'épreuve de Schick en masse, enregistrement des résultats que Z. conseille de ne lire qu'au bout de 3 jours, enfin immunisation que Z. a pratiquée au moyen d'un mélange sous-neutralisé renfermant, soit 3 doses L + pour 3,5 unités antitoxiques par cmc, soit 5 doses L + pour 5 unités antitoxiques. 5 cmc. de mélange doivent provoquer une induration locale et une paralysie tardive chez le cobaye, et non causer une mort rapide. On se contenta d'ordinaire de 2 injections de 1 cmc 5 chacune à une semaine d'intervalle, mais il est préférable d'employer 3 injections de 1 cmc. Aucun accident sérieux ne fut observé ; les réactions locales et générales se voient surtout chez les sujets sensibles aux protéines lors de la recherche du Schick. Ces réactions sont pratiquement absentes chez les tout jeunes enfants.

Les résultats de la réaction de Schick méritent quelques commentaires. Les enfants des classes aisées donnèrent une proportion de réactions positives bien plus forte que ceux des quartiers pauvres, ce qu'expliquent l'isolement relatif où vivent les premiers et la promiscuité où vivent les seconds. L' « immunité naturelle » paraît bien être dans une large mesure la résultante d'expositions répétées au contage et d'infections bénignes par le bacille diphtérique. Les facteurs de race et d'hérédité familiale jouent aussi un rôle important dans le développement de cette immunité : les enfants d'origine italienne ont donné le pourcentage le plus bas de réactions positives ; les Noirs ont donné beaucoup de résultats positifs. Z. a observé dans certaines écoles jusqu'à 20 pour 100 de pseudo-réactions, d'où la nécessité d'employer toujours l'injection témoin avec la toxine chauffée.

Pour contrôler les résultats de l'immunisation, Z. se sert de la réaction de Schick : tout enfant dont la réaction est devenue négative est considéré comme immunisé. Il est bon de rechercher la réaction longtemps après la vaccination, 6 mois au moins, car l'immunité se développe lentement. Sur 160 enfants contrôlés au bout de 5 mois, Z. a vu que 87 pour 100 de réaction étaient devenues négatives et que les réactions encore positives s'étaient très atténuées. Les résultats, chez la majeure partie des enfants inoculés, ne sont pas encore connus définitivement, deux mois seulement s'étant écoulés depuis la vaccination : au bout de ce délai, la réaction était déjà négative, chez 21 à 52 pour 100 des enfants.

Pratiquement, on ne doit pas vacciner les enfants de moins de 6 mois, qui jouissent presque tous de l'immunité d'origine maternelle et se laissent difficilement immuniser par le vaccin. Par contre, tous les enfants de 6 mois à 5 ans devraient être vaccinés ; point n'est besoin de rechercher la réaction de Schick presque toujours positive à cet âge. Passé 5 ans, la recherche de la réaction s'impose pour éviter bien des vaccinations inutiles. P.-L. MARIE.

W. H. Manwaring. *Réactions intestinales et hépatiques dans l'anaphylaxie.* — Chez le chien, l'anaphylaxie se caractérise par des troubles gastro-intestinaux, en particulier une diarrhée sanglante, et par une congestion et une tuméfaction du foie. Aussi M. a-t-il pensé que le foie présentait une activité fonctionnelle accrue durant le choc anaphylactique et il estime en avoir fourni la preuve par des expériences d'exclusion et de rétablissement de la circulation hépatique : l'exclusion du foie empêche le choc de se déclencher, tout au moins lorsque l'hypersensibilité n'est pas trop grande ; sitôt la circulation hépatique rétablie, on observe la chute de pression caractéristique du choc.

Comment interpréter le rôle du foie dans l'anaphylaxie ? S'agit-il d'un spasme initial des veines hépatiques réalisant l'hyperémie de l'organe, la congestion des viscères et par suite l'hypotension générale ? Rien ne vient la prouver. Se basant sur la perte de coagulabilité observée par Nolf avec le mélange de sang d'animal sensibilisé et de sérum hétérogène spécifique perfusé à travers le foie isolé de cet animal et sur les expériences qu'il a faites sur le poumon isolé de cobaye anaphylactisé irrigué avec un mélange analogue préalablement perfusé à travers le foie d'un cobaye sensibilisé, mélange qui produit dans le poumon un relâchement des bronches et une vaso-dilatation, alors qu'on observe le phénomène inverse lorsque le mélange a été perfusé à travers un foie de cobaye normal, M. admet que la réaction anaphylactique chez le cobaye et chez le chien est caractérisée par la fonction ou la libération explosive par le foie de substances relâchant les muscles lisses.

Chez le chien, ces substances déterminent directement la vaso-dilatation générale.

Chez le cobaye, elles agissent comme facteurs anti-anaphylactiques, s'opposant au spasme initial des bronches et des vaisseaux, et préviennent ces spasmes lorsque l'injection déchaînante est faite dans la veine mésentérique.

La nature de ces substances reste inconnue. Ce ne sont probablement pas des anticorps, ni des produits de clivage de la protéine spécifique étrangère.

Chez le chien, la réaction hépatique est manifestement secondaire à la réaction humorale consécutive à l'injection déchaînante. L. MARIE.

Tome LXXVII, n° 12, 17 Septembre 1921.

A. Strickler. *Traitement de la dermite vénéneuse par la toxine du Rhus toxicodendron.* — Le *Rhus toxicodendron* (sumac) et plusieurs espèces végétales voisines provoquent souvent par leur contact des éruptions prolongées et étendues, de type surtout érythémateux et vésiculeux, accompagnées d'œdème et de prurit très pénible. Le poison en cause paraît être un glucoside. C'est ce dernier que S. a essayé dans le traitement de cette dermite vénéneuse avec un succès remarquable qui ne s'est démenti chez aucun de ses 30 malades.

S. commence d'abord par s'assurer au moyen d'une cuti-réaction que c'est bien le *Rhus toxicodendron* qui est en jeu. Si elle est positive, il passe à la désensibilisation. Dans ce but, il injecte aux malades une dose minime du glucoside toxique : 2 injections intramusculaires faites à 4 jours d'intervalle suffisent d'ordinaire. Au bout de 24 heures, le prurit a déjà disparu sans qu'aucune application externe ait été faite ; bientôt après les lésions cutanées se sèchent et guérissent. Jamais plus de 4 injections n'ont été nécessaires.

Les résultats de cette désensibilisation ne sont peut-être que temporaires, et il est possible qu'on soit obligé de renouveler de temps en temps le traitement. Il paraît indiqué, pour obtenir une désensibilisation durable, d'associer aux injections l'ingestion de petites doses croissantes de teinture de *Rhus toxicodendron* qui a donné à Schamberger de bons résultats dans les cas de dermite. P.-L. MARIE.

REVISTA MEDICA DEL ROSARIO

(*Argentine*)

Tome XI, n° 3, juillet 1921.

A. G. Molina. *L'uro-pyonéphrose dans le rein flottant.* — M. rapporte une observation en elle-même assez banale d'hydronéphrose intermittente chez une jeune femme de 20 ans porteuse d'un rein mobile, mais à propos de laquelle il croit devoir insister sur quelques points intéressants. Tout d'abord l'examen des urines montra la présence de pus : il y avait donc uro-pyonéphrose, et cependant la température oscillait entre 37° et 38°, avec un état général excellent. L'absence de températures élevées est, pour M., un bon signe différentiel avec les pyonéphroses calculeuses. D'autre part, vu l'état satisfaisant de la malade, M. se borna à la mettre au repos absolu avec glace, urotropine, salol, antipyrine, régime lacté. La tumeur diminua peu à peu, et, lorsque l'orage fut calmé, M. pratiqua une néphropexie.

L'auteur estime qu'il y a tout avantage à ne pas se hâter, chez de telles malades, à pratiquer la néphrostomie, voire la suppression du rein. Le parenchyme de ce dernier est en général suffisamment conservé pour permettre, après que la poche s'est vidée, la fixation d'un organe sécréteur utile et, du même coup, la cure radicale du rein mobile et de l'hydronéphrose. M. DENIKER.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1921)

Bernard Legrand. *La maladie de Parkinson et la guerre : contribution à l'étude critique de l'origine émotive de la paralysie agitante.* — D'une enquête poursuivie dans 25 cas par MM. Roussy et Cornil, il résulte que, durant la guerre, féconde en traumatismes et chocs moraux de toutes sortes, on n'a pas observé de cas de maladie de Parkinson typique, ayant débuté chez des soldats aux armées, à la suite d'une émotion violente. Dans deux cas de paralysie agitante vraie, relatés par l'auteur, chez des militaires, le tremblement et la rigidité existaient avant la soi-disant émotion-choc. D'autre part, l'interrogatoire serré de 20 parkinsoniens hospitalisés dans la région parisienne, soumis par conséquent aux épreuves des bombardements nocturnes, montre que chez eux la maladie a débuté sans cause émotive.

La thèse émotive, rejetée aussi par Souques, Guillain et Christiansen, ne saurait s'appuyer de façon indubitable sur les observations anciennes et rétrospectives des classiques dont quelques-unes sont très imprécises.

Enfin, si l'on admet, avec Souques, Netter, l'identité de la maladie de Parkinson vraie et de certains syndromes parkinsoniens post-infectieux (spécialement dans l'encéphalite épidémique), on trouve un argument de plus contre le rôle de l'émotion.

Si cette dernière n'agit pas en tant que cause déterminante, il y a cependant lieu de faire une légère restriction et d'admettre que parfois elle peut intervenir en extériorisant une maladie de Parkinson, surtout à forme trémulante, qui était jusque-là passée inaperçue. L. RIVET.

R. Duval-Arnould. *De la transmission des bruits pulmonaires du côté malade au côté sain.* — Ce phénomène, déjà signalé par Laënnec, est d'explication anatomo-physiologique incertaine : Rilliet et Barthez ont incriminé la transmission des bruits par les ganglions, Turban la transmission par les os. L'étude de 14 observations personnelles amène l'auteur à conclure que les moyens de diagnostic permettant d'affirmer l'intégrité du poumon sain, siège des bruits transmis, n'ont de valeur que s'ils se vérifient les uns les autres. Il faut compter surtout sur la percussion, la palpation, la recherche du synchronisme des bruits, leur décroissance progressive en partant d'un foyer siégeant dans le poumon malade, la radioscopie.

Les conséquences pratiques du diagnostic de la transmission des bruits dans la tuberculose sont de première importance, aussi bien au point de vue du pronostic qu'au point de vue thérapeutique, pour l'application du pneumothorax artificiel. L. RIVET.

SÉRO-RÉACTION DE LA SYPHILIS

MESURE PONDÉRALE DE LA FLOCULATION PAR LA PHOTOMÉTRIE

Par **Arthus VERNES**
Directeur de l'Institut prophylactique.

La *méthode syphilimétrique*, qui a été décrite dans un ouvrage intitulé *Atlas de Syphilimétrie*[1], repose sur l'emploi d'un procédé indicateur des niveaux de l'infection syphilitique, qui est à cette infection ce que le thermomètre est à la fièvre.

On a dit ici même[2] quelle a été la genèse de ce procédé et comment l'étude des *propriétés générales des suspensions fines* a fourni les bases d'une méthode d'observation sérologique de l'infection syphilitique.

Rappelons qu'on réserve le nom de *granulifères* à certaines suspensions fines obtenues dans des conditions bien déterminées, et qui sont susceptibles de donner avec le sérum d'homme un précipité dont l'aspect et la formation par petits flocons méritent le nom de « floculation »[3].

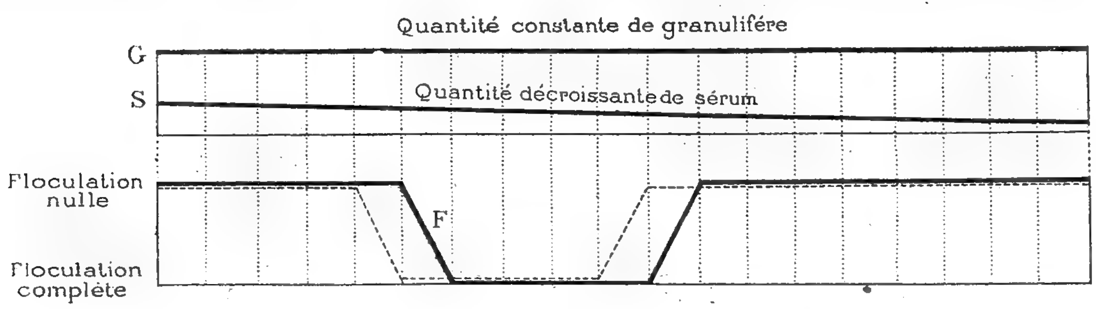


Figure 1.

Rappelons aussi ce qu'il y a de tout particulier et, à première vue, de surprenant dans la production de cette floculation.

On introduit dans une série de tubes (représentés sur la figure 1 par les traits verticaux) :

Une dose constante de granulifère (figurée par la droite horizontale G) *et du sérum humain à doses régulièrement et progressivement décroissantes de gauche à droite* (droite descendante S) et on observe l'apparition, la croissance, la décroissance et la disparition de la floculation, suivant un rythme figuré par la *ligne brisée F.*

La représentation graphique de ce phénomène donne pour tous les sérums une courbe dont la sinuosité varie suivant le type du granulifère employé.

Or la syphilis change ici quelque chose : elle confère au sérum de celui qui en est atteint la propriété précieuse de modifier le dessin des sinuosités (tracé pointillé de la fig. 1); autrement dit, le sérum syphilitique déforme la courbe. Des différences de courbe permettent ainsi de distinguer un sérum syphilitique d'un sérum normal et, surtout, il y a un moment où le tracé du sérum normal et celui du sérum syphilitique, d'abord enchevêtrés et confondus, se séparent nettement l'un de l'autre quand le sérum syphilitique précipite à une dose où le sérum normal ne peut pas précipiter. On pouvait donc simplifier beaucoup la différenciation en ramenant le nombre des tubes à un par sérum, et en choisissant les proportions de sérum et de réactif de telle sorte que le sérum syphilitique précipite au maximum quand le sérum normal ne précipite pas du tout.

Ce réglage une fois établi, on a constaté que la seule floculation visible dans ces conditions (floculation syphilitique ou *surfloculance*) augmente ou diminue en traduisant l'intensité de l'infection. Dès lors, il n'y avait plus, pour mesurer le niveau de l'infection, qu'à pouvoir apprécier exactement les degrés de la surfloculance.

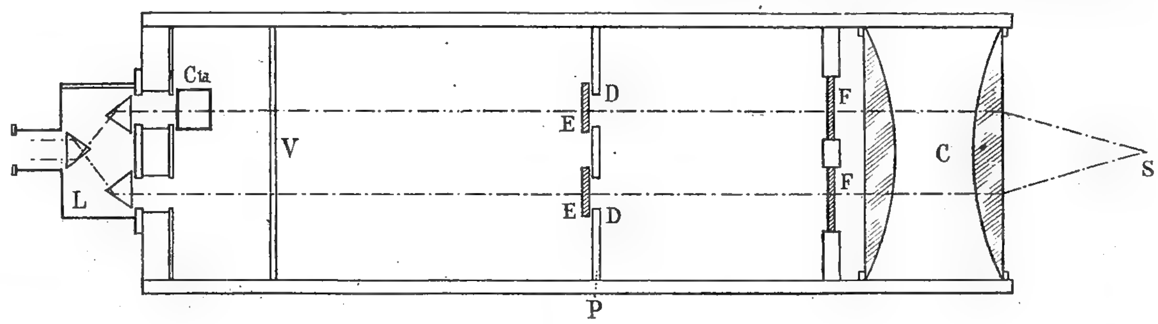


Figure 2.

Pour ce faire, on a employé d'abord un procédé colorimétrique, puis un procédé photométrique.

Le procédé colorimétrique repose sur le principe que voici. — Les sérums d'animaux tels que bœuf, vache, veau, poule, canard, anguille, cobaye, porc ont un pouvoir « *disperseur* ». Le sérum de porc est particulièrement commode pour l'étude de ce pouvoir disperseur qu'il peut manifester, entre autres, de trois façons;

1° Pendant la période digestive, *in vivo*, chez l'animal lui-même, son pouvoir disperseur s'exerce contre les particules de chyle qu'il désagrège;

2° *In vitro*, dans un tube contenant du sérum humain additionné d'un réactif précipitant, il s'oppose à la précipitation;

3° Toujours *in vitro*, dans un tube contenant des hématies de mouton, il désagrège ces hématies en mettant en liberté leur matière colorante.

Le sérum de porc, une fois qu'il a exercé son pouvoir disperseur dans l'un quelconque de ces 3 cas, ne peut plus l'exercer dans les 2 autres. Si donc, on emploie le sérum d'un porc tué à jeun et qu'on l'ajoute à un mélange de sérum humain et de réactif précipitant, les hématies de mouton introduites ultérieurement ne peuvent plus être désagrégées, ou elles ne le sont plus que partiellement dans la proportion même où la précipitation du sérum humain a été empêchée. On obtient ainsi, après centrifugation des tubes et suivant le degré d'hématolyse, des teintes différentes allant de l'aspect de l'eau claire au rouge cerise suivant les degrés d'une *échelle colorimétrique*, depuis la teinte 0 à la teinte 8.

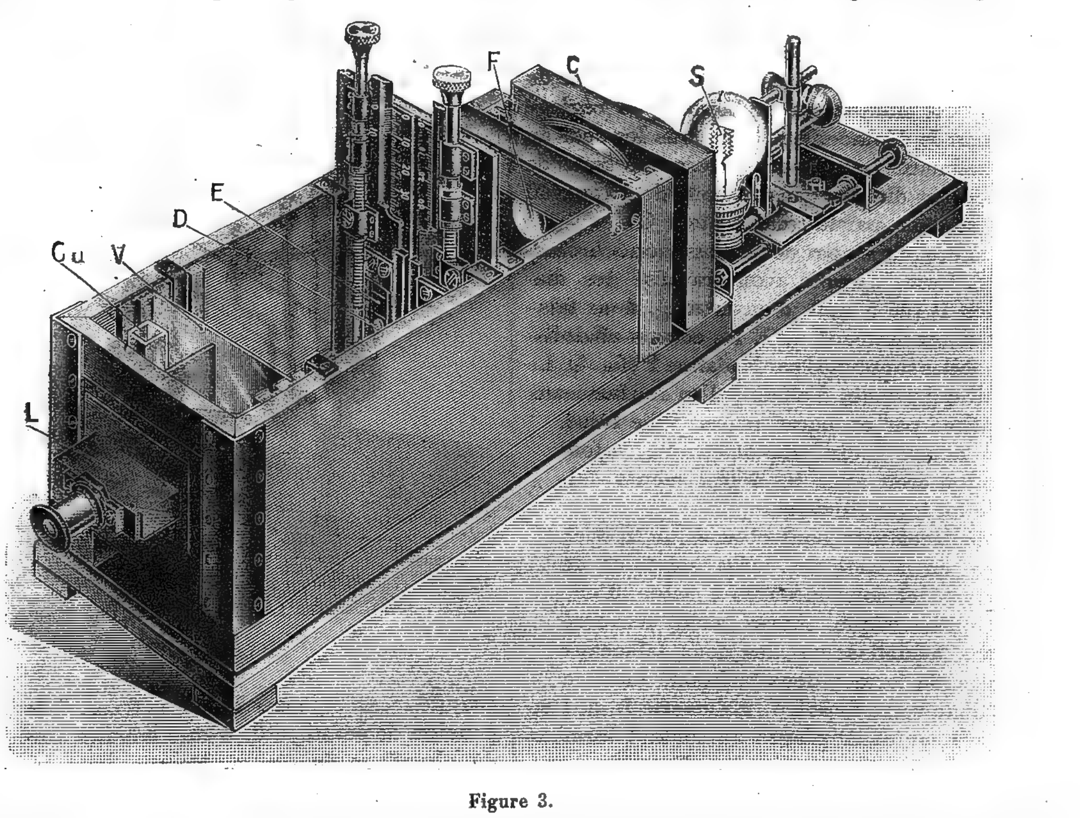


Figure 3.

La traduction colorimétrique des degrés de floculation du sérum humain par l'intermédiaire du sérum de porc et des hématies de mouton a l'inconvénient d'entraîner des manipulations lon-

1. A. Vernes. — *Atlas de Syphilimétrie*, Paris, 1920 (Alcan, éditeur).

2. A. Vernes. — « Qu'est la séro-réaction de la syphilis? » *La Presse Médicale*, 1917, n° 69, 13 Décembre et 1919, n° 34, 19 Juin.

3. Arthur Vernes. — *C. R. de l'Académie des Sciences*, t. CLXV, 26 Novembre 1917, et t. CLXVI, n° 14, 8 Avril 1918. — Résumé dans les *Archives de Médecine et de Pharmacie militaire*, Décembre 1918, article du médecin principal Uffoltz. « Le phénomène de Vernes. Son application au diagnostic et au traitement de la syphilis ».

Je note ici, à titre documentaire, que le procédé de Sachs et de Georgi, basé sur la floculation, n'a été publié qu'au mois d'Août 1918 (*Med. Klin.*, n° 33, 18 Août 1918); ceci afin de relever une erreur de priorité que j'ai souvent entendu formuler.

Quant aux procédés de précipito-réaction autrefois proposés par certains auteurs, la plupart ont été condamnés et abandonnés; ils constituaient des moyens d'investigation tout à fait rudimentaires. C'est une étude détaillée des conditions physiques de la floculation — grosseur et stabilité des granules en suspension, périodicité du phénomène, condition de température, etc., — étude poursuivie pendant de longues années, sur des dizaines de milliers de sérums de malades et sous le contrôle des graphiques établis pour chaque malade (et pour un certain nombre d'entre eux depuis plus de dix ans), qui a permis de régler la séro-réaction de la syphilis et de l'amener au point de simplification et de précision qui fait l'objet du présent article.

gues et délicates. Depuis plusieurs années, j'ai cherché à le remplacer par un *procédé d'observation directe* du degré de floculation. Ces recherches, poursuivies en collaboration avec mon ami M. Bricq, ont abouti à la conception et à la réalisation d'un appareil de mesure photométrique en lumière monochromatique dont le principe nous a permis d'établir une loi simple pour la mesure des degrés de floculation en centièmes de milligramme.

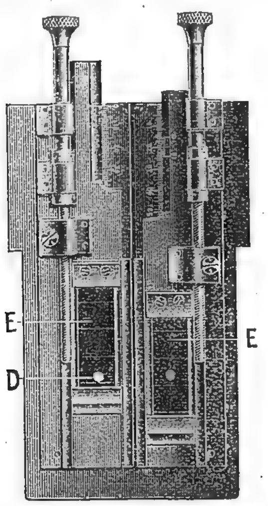


Figure 4.

Cet appareil est construit sur les données suivantes. — Deux faisceaux lumineux d'égale intensité aboutissent dans une lunette d'observation où ils donnent deux plages lumineuses contiguës. Si l'on place sur le trajet d'un des faisceaux un liquide qui contient un précipité en suspension, il se produit une absorption de lumière qui est fonction du poids de précipité en suspension, et qui se traduit dans la lunette d'observation par une réduction de l'éclat de la plage correspondante; un dispositif permet d'affaiblir l'autre faisceau de façon à réduire l'éclat de la deuxième plage jusqu'à égalité avec la première.

Ce dispositif comporte une graduation dont la lecture permet, au moyen d'une courbe d'étalonnage, la détermination du poids de précipité en suspension.

Cet appareil résulte de longues études ayant pour but de pratiquer rapidement de nombreuses mesures en valeur absolue avec toute la rigueur nécessaire.

Ces recherches ont abouti à la réalisation de l'appareil très simple dont voici la description :

Une source lumineuse S (fig. 2 et 3), d'un grand éclat et de faible surface, est placée à l'arrière du bâti; elle est montée sur un support de réglage permettant le déplacement dans tous les sens du point lumineux. Les rayons divergents issus de la lampe sont dirigés dans la boîte de l'appareil suivant son axe, par le condensateur C.

La lumière, filtrée par des écrans monochromatiques F, forme[1], après avoir traversé les diaphragmes D (de 5 mm. d'ouverture), deux faisceaux qui rencontrent en E les écrans affaiblisseurs mobiles supportés par la platine P (fig. 4). Le dispositif qui permet d'affaiblir l'un des faisceaux est constitué par un écran prismatique fumé, à teinte neutre (coin photométrique), dont l'absorption croît avec les déplacements suivant une loi logarithmique.

Ces déplacements sont obtenus au moyen d'une vis entraînant un écrou solidaire de l'écran fumé et sont mesurés à l'aide d'une échelle millimétrique. Après avoir traversé les écrans affaiblisseurs, les deux faisceaux viennent enfin former deux taches de lumière rouge sur un verre dépoli V. La lunette L montre à l'observateur deux plages au contact formées par les images de ces deux taches. Entre le verre dépoli et la lunette se trouve une gouttière destinée à recevoir la cuve à faces parallèles contenant le liquide absorbant sous une épaisseur de 11 mm. 1/2.

***

Technique de l'examen pour le sérum sanguin.

Préparation du réactif précipitant. — Le péréthynol[2] est dilué à 1/6,5 (1 + 5,5) dans l'eau bidistillée et, pour que la suspension obtenue (granulifère) présente la grosseur de grain voulue, il est nécessaire de se conformer à la technique que voici :

Dans un verre cylindrique à fond plat, introduire 12 cmc d'eau bidistillée, plonger dans cette eau l'hélice en verre (35 mm. de diamètre) de l'appareil représenté sur la figure 5; régler au compte-tours la vitesse de rotation à 200 tours à la minute; à ce moment, laisser tomber goutte à goutte 6 cmc de péréthynol au moyen de la pipette spéciale[3], puis verser en filet mince 23 cmc d'eau bidistillée; alors seulement arrêter l'agitateur.

Conditions de température. — 1° Tout ce qui sert à cette préparation (verrerie, eau bidistillée, péréthynol) doit avoir séjourné dans la pièce un temps suffisant pour avoir pris la température de cette pièce; 2° la température de cette pièce doit être comprise entre 18° et 25° centigrades.

Cette suspension doit être utilisée dans un délai de deux heures.

Disposition de l'expérience. — Mettre dans les tubes à examen 1 cmc 2 de sérum humain,

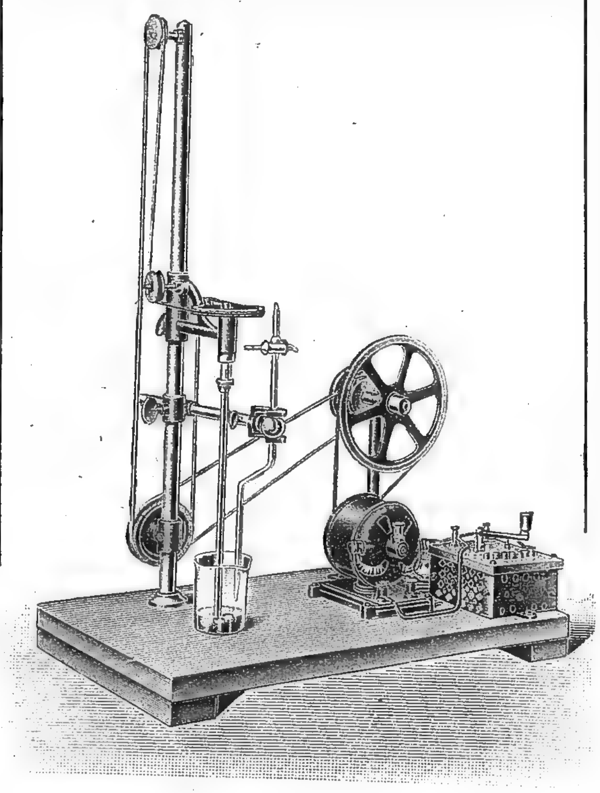


Figure 5.

chauffé trente minutes à 55°, et 0 cmc 6 de la suspension de péréthynol, trente minutes après la fin du chauffage du sérum. Pour chaque sérum on prépare un tube témoin contenant 1 cmc 2 de sérum chauffé et 0,6 d'eau bidistillée alcoolisée à 1/6,5 d'alcool absolu. Faire tubes à péréthynol et tubes témoins en double.

Ces distributions se font commodément et très rapidement au moyen de rhéomètres.

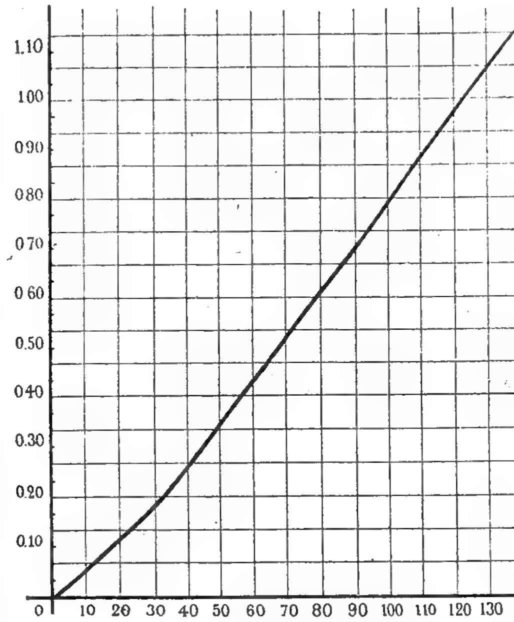


Figure 6.

Placer les tubes, après les avoir bouchés au caoutchouc, dans un bain-marie ou une étuve à 25° pendant quatre heures.

Lecture des résultats. — *Réglage du photomètre.* Après avoir enlevé le verre dépoli, la lampe est déplacée dans le sens longitudinal et aussi latéralement, jusqu'à ce que les faisceaux couvrent symétriquement les diaphragmes d'entrée de la lunette. A ce moment, le verre dépoli étant remis en place et les deux coins photométriques étant également descendus (les deux échelles millimétriques étant au zéro), les deux plages d'observation doivent présenter une même intensité lumineuse. S'il n'en était pas ainsi, il conviendrait de déplacer encore très légèrement la source lumineuse jusqu'à égalité.

Lecture. — Les deux cuves à faces parallèles nécessaires doivent être parfaitement propres. Après avoir homogénéisé les liquides, en renversant trois ou quatre fois les tubes maintenus bouchés, sans les agiter violemment, remplir l'une des cuves avec le liquide du tube à réaction (sérum + péréthynol) et l'autre avec le liquide témoin.

Placer la première cuve sur le faisceau lumineux de gauche; la réduction d'intensité lumineuse de celui-ci est alors compensée par le déplacement de l'écran de droite jusqu'à égalité d'éclat des plages; enfin noter en dixièmes de millimètre le déplacement du coin photométrique. Faire la même opération pour le liquide témoin et soustraire la deuxième lecture de la première.

Chercher sur la courbe d'étalonnage (fig. 6) le point dont l'abscisse est égale à la différence des deux lectures; l'ordonnée de ce point donne le poids de précipité en milligrammes par centimètre cube de sérum.

Soit, par exemple, 56 la différence des deux

1. On doit opérer en lumière aussi monochromatique que possible : 1° parce qu'en lumière blanche la coloration du sérum interviendrait sur l'un des faisceaux seulement, et il est nécessaire, en effet, pour que l'œil puisse apprécier les plus petites différences d'intensité lumineuse, que les deux faisceaux aient exactement la même nuance; 2° pour éviter l'absorption de certaines radiations par les granules en suspension, ce qui amènerait aussi une différence de nuances entre les deux faisceaux.

Les écrans employés (Wratten Filter F., n° 29) ne laissent passer que les radiations de longueur d'onde supérieure à 620 μμ, pour éviter les bandes d'absorption dues aux pigments sanguins et à la présence toujours possible de l'hémoglobine et de ses dérivés.

2. Ou solution alcoolique à 15 gr. d'extrait sec pour 1.000, obtenue par épuisements successifs, dans le vide, d'une poudre de cœur de cheval par perchlorure d'éthylène et alcool (péréthynol = per (chlorure d') éthy (lè) n (e alco) ol). Cette solution alcoolique, pratiquement inaltérable, constante dans sa composition, permet de préparer facilement des suspensions dont on peut régler à volonté la finesse de grain (*C. R. Acad. des Sciences*, t. CLXVI, p. 575, 1918).

3. La pipette capillaire coudée que l'on voit fixée sur l'agitateur (fig. 5) a été établie pour donner un écoulement moyen de 1 cmc à la minute environ. A son extrémité supérieure se trouve un robinet à trois voies permettant de faire communiquer la boule avec l'air ambiant, soit directement et sans obstacle, soit par l'intermédiaire d'un trou très fin qui produit une résistance à la rentrée de l'air.

Pour remplir la pipette, plonger le capillaire inférieur dans le péréthynol et aspirer par la voie latérale du robinet; ajuster le niveau au trait supérieur, fermer en tournant la clef de 180°; placer la pipette dans sa pince sur l'agitateur et, au moment voulu, établir la communication de la boule avec le trou supérieur (rotation de 90° de la clef); fermer le robinet un peu avant d'arriver au trait inférieur, l'écoulement se continuant un peu après l'obturation de la rentrée d'air.

lectures; l'ordonnée, sur la courbe du point d'abscisse 56, correspond à un poids de précipité de 0 milligr. 40.

Réglage de la source lumineuse. — Pour l'observation des plages dans la lunette, il existe un optimum d'intensité lumineuse: avec trop ou trop peu de lumière, l'œil n'apprécie pas les petites différences. Lorsque le liquide à examiner est transparent, il convient de diminuer le voltage de la lampe au moyen de la résistance qui fait partie de l'appareil; par contre, avec un sérum très absorbant, il faut faire l'opération inverse et augmenter l'intensité lumineuse, sans toutefois dépasser le voltage normal de la lampe. L'observateur s'habitue d'ailleurs très vite à opérer avec le minimum convenable de lumière.

On peut aussi affaiblir la lumière en descendant plus ou moins l'écran fumé de gauche. Dans ce cas, les lectures de l'échelle donnent des nombres plus grands, mais c'est toujours la différence des deux mesures (tubes à péréthynol et tube témoin) qui seule importe[1].

L'expérience étant réglée comme nous venons de le dire, un sérum normal, non syphilitique, ne donne pas de précipité et on trouve à la lecture 0 milligr. Toutefois, il faut savoir que certains sérums, bien que non syphilitiques, peuvent présenter une floculabilité très légère.

Au-dessous de 0 milligr. 15, la différenciation entre un sérum normal et un sérum syphilitique ne peut se faire que par la comparaison des résultats de deux examens consécutifs donnant un tracé ascendant ou descendant: un sérum normal donne un plateau, un sérum syphilitique une courbe oscillante. L'oscillation syphilitique peut s'élever jusqu'au poids de 1 milligr. et parfois davantage.

L'emploi de cet appareil repose sur une loi de correspondance des poids de précipités en suspension et des absorptions de lumière qu'ils produisent, loi qui conditionne la courbe d'étalonnage fournie avec chaque photomètre[2]. L'établissement de ces courbes a été minutieusement réglé par M. Bricq et avec le concours, pour l'appréciation comparative des résultats, de MM. Merlo et Edouard Manciet. L'appréciation comparative entre différents opérateurs a montré que les plus petites surfloculances peuvent être appréciées avec facilité et rapidité à moins de 0 milligr. 03 d'erreur.

Ces études ont été compliquées par de petites variations dans les résultats obtenus pour des conditions d'expériences identiques; la réapparition régulière de ces variations aux grands changements de température (périodes équinoxiales) a montré qu'il se produit *in vivo* des modifications dans l'état du sérum au cours des saisons pour aboutir à une sensibilité apparente plus grande pendant la saison froide avec maximum au moment où se produit un brusque passage du chaud au froid.

Cette augmentation de sensibilité apparente résulte d'une visibilité et d'une absorption plus grande pour un même poids de précipité. Ce fait, étant nettement démontré, exigerait, il est vrai, sous le rapport de la rigueur expérimentale, une courbe d'étalonnage d'été, une courbe d'étalonnage d'hiver avec des courbes de passage au voisinage des équinoxes.

Ces courbes peuvent être établies, mais il ne semble pas qu'elles soient pratiquement indispensables parce que ces variations ne prennent d'importance que pour les surfloculances fortes.

Voici quelques-uns des avantages que ce procédé d'observation directe de la floculation syphilitique présente sur le procédé colorimétrique:

1° Simplification de la technique (suppression du sérum de porc, des hématies de mouton et des titrages délicats et longs que nécessite leur emploi);

2° Précision plus grande due à la lecture directe du phénomène[3];

3° Substitution à une *évaluation* colorimétrique d'une *mesure de grandeur pondérale*:

4° Agrandissement considérable du champ d'observation (voir fig. 7);

5° Réduction très notable des frais d'installation;

6° Possibilité en un temps très court de se mettre au courant de la technique.

Ajoutons qu'une courbe d'étalonnage est fournie avec chaque appareil[4].

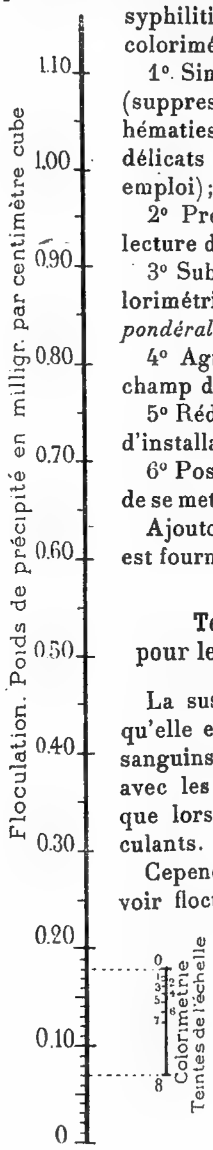


Fig. 7. — Cette figure montre l'étendue respective des champs d'observation de la floculation par les procédés photométrique et colorimétrique: dans les conditions de réglage appliquées aux deux procédés, le procédé colorimétrique ne donne qu'une bande étroite d'observation comprise entre 7 et 18 centièmes de milligramme de précipité par centimètre cube de sérum.

Technique de l'examen pour le liquide céphalo-rachidien.

La suspension de péréthynol, telle qu'elle est employée pour les sérums sanguins, ne donne un précipité visible avec les liquides céphalo-rachidiens que lorsque ceux-ci sont très surfloculants.

Cependant l'augmentation du pouvoir floculant est, dans tous les cas, facile à mettre en évidence par l'emploi d'une suspension de péréthynol à grains plus gros, moins stable que celle employée pour les sérums.

Préparation de la suspension de péréthynol a gros grains. — Le péréthynol est dilué au quart dans l'eau bidistillée, en faisant couler l'eau dans l'extrait alcoolique. Dans un tube à fond plat, de 28 à 30 mm. de diamètre intérieur, introduire 3 cmc de péréthynol, placer le tube sur le plateau de l'agitateur, plonger dans le péréthynol une petite hélice de 15 mm. de diamètre et, après avoir rempli d'eau bidistillée la pipette spéciale de 9 cmc, la placer sur son support de façon que le capillaire inférieur affleure le niveau du péréthynol.

La rotation de l'hélice étant réglée à 200 tours par minute, faire couler lentement l'eau dans le péréthynol (1 cmc à la minute environ, position du robinet mettant la pipette en communication avec la rentrée d'air capillaire).

Lorsque le tiers de l'eau s'est écoulé, on peut accélérer le débit en mettant la pipette en communication directe avec l'air, au moyen de la troisième voie du robinet.

Pour toutes ces opérations, se placer dans les mêmes conditions de température que pour les sérums.

Disposition de l'expérience. — Dans un tube de 60 × 13, mettre 1 cmc 6 du liquide céphalo-rachidien (non chauffé à 55°), puis 0 cmc 4 de la suspension de péréthynol au quart[5].

Préparer trois ou quatre tubes contenant 1 cmc 6 d'eau bidistillée et 0 cmc 4 de péréthynol au quart (témoin de stabilité de la suspension de péréthynol).

Mettre les tubes à réaction et les tubes témoins dans le bain-marie à 25° pendant quatre heures.

Lectures. — Régler le photomètre après avoir enlevé le verre dépoli (voir note 1). Agiter tous les tubes. Vérifier que tous les témoins donnent la même absorption de lumière. Placer l'un d'eux sur le faisceau de droite, le liquide du tube à réaction sur le faisceau de gauche et, après avoir égalisé l'éclat des plages, noter sur l'échelle l'indication millimétrique correspondant à la différence de leur absorption.

Cette différence d'absorption, qui mesure le précipité produit, est nulle ou très faible pour les liquides normaux, elle atteint des valeurs élevées pour les liquides syphilitiques.

La traduction de la lecture millimétrique peut se faire soit en poids, soit en densité optique et sera obtenue pour chaque photomètre au moyen d'une courbe ou d'un tableau.

Dosage de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien. — Introduire 1 cmc 5 du liquide à examiner dans un tube de 13 × 60, puis 0 cmc 3 d'acide azotique pur à 40°, agiter et attendre dix minutes.

Transvaser dans une des cuves du photomètre et déterminer l'absorption du liquide trouble, déduire de cette lecture l'absorption de la cuve pleine d'eau distillée et, avec la différence, se reporter à la courbe spéciale donnant l'étalonnage de l'appareil pour les précipités d'albumine (courbe analogue à celle qui donne le poids de précipité pour le mélange sérum-péréthynol).

***

Conclusions. — Minutieusement réglé, le procédé colorimétrique donnait une mesure précise de la floculation, mais dans une bande d'observation étroite, celle qui correspond aux graphiques

1. Quelques sérums très troubles (sérum chyleux) provoquent un tel affaiblissement de lumière qu'il devient difficile, sinon impossible, d'obtenir avec précision l'égalité des plages. Il faut alors placer le liquide du tube à réaction sur le faisceau de gauche, le liquide témoin sur le faisceau de droite, enlever le verre dépoli, pousser la lampe à son intensité maxima, amener ensuite les deux plages à égalité lumineuse, comme dans toute mesure normale, en descendant, s'il y a lieu, l'écran de droite, enfin lire l'échelle millimétrique correspondante.

Dans cette mesure de l'absorption des deux liquides l'un par rapport à l'autre, intervient le réglage du photomètre; si celui-ci est parfait, il suffit de se reporter, avec le nombre lu, à la courbe d'étalonnage. Mais, au cas où il subsisterait sur ce point un léger défaut, il faut retrancher de la lecture ou lui ajouter, suivant le cas, la différence des indications millimétriques des échelles au moment de l'égalité des plages lorsqu'on opère à vide (sans cuve). Par exemple: si l'écran de gauche est au zéro et celui de droite à la division 5, il faut retrancher 5 du nombre lu et alors seulement se reporter à la courbe; dans le cas inverse, où c'est l'écran de droite qui est au zéro, il faut ajouter au lieu de retrancher.

Cette manière d'opérer simultanément la comparaison du liquide trouble et de son témoin peut d'ailleurs servir de contrôle à toute lecture normale avec le verre dépoli, mais les mesures d'absorption successives des deux liquides sur le même faisceau présentent quelques avantages et sont de ce fait préférées.

Ces avantages sont, entre autres: l'identité absolue du faisceau lumineux pour les deux mesures et la possibilité de ne pas tenir compte d'un léger défaut de réglage.

Dernière remarque: quelques sérums précipitent spontanément, leur témoin est plus ou moins trouble; pour ces sérums, comme pour les autres, la différence des deux lectures donne la surfloculance.

Si le témoin est plus trouble que le liquide sérum-péréthynol, le sérum est normal (non syphilitique).

2. Pour supprimer l'assujettissement d'un étalonnage en poids pour chaque appareil, l'appréciation en *densité optique* (logarithme du rapport de l'intensité de la lumière reçue à la lumière transmise) sera probablement substituée à l'appréciation en poids, celle-ci étant une fonction de la première.

3. Ainsi qu'il résulte d'une longue étude comparative des deux procédés colorimétrique et photométrique et pour un nombre considérable de sérums.

4. Le matériel décrit dans cet article se trouve aux *Etablissements Leune*, 28 *bis*, rue du Cardinal-Lemoine, Paris, Ve.

5. Le plus souvent le liquide céphalo-rachidien n'absorbe, par lui-même, pas plus de lumière que l'eau distillée, et l'on néglige son absorption; mais, au cas où le liquide serait trouble ou coloré, il conviendrait de la déduire de la lecture photométrique.

de l'*Atlas de syphilimétrie*. Cette bande d'observation se trouve comprise entre 7 et 18 centièmes de milligramme de précipité par centimètre cube de sérum.

Le procédé d'observation directe de la floculation, loin de réduire ainsi le champ d'observation, l'ouvre entièrement pour montrer tous les degrés de floculation depuis la plus minime jusqu'à la plus forte.

La suppression des numéros de teintes, leur remplacement par des indications de poids et surtout le fait que les montées et les descentes de la floculation syphilitique deviennent visibles dans toute leur hauteur, modifie l'aspect graphique du tracé des niveaux de l'infection, puisqu'on peut suivre toute la partie des oscillations[1] qui se trouvait autrefois cachée. Ainsi, substitué au très fidèle procédé colorimétrique, le procédé d'observation directe de la floculation complète et rend infiniment plus simple le contrôle syphilimétrique tel qu'il a été défini il y a un an, dans l'*Atlas*.

CHOC ANTIANAPHYLACTIQUE ET COLLOÏDOCLASIE

Par **Auguste LUMIÈRE.**

A la suite d'une question posée par M. le professeur Renon au cours de la discussion des rapports sur l'antianaphylaxie, lors du récent *Congrès de Strasbourg*[2], M. le professeur Widal a bien voulu commenter la théorie que nous avons conçue pour expliquer le mécanisme du choc anaphylactique et a soulevé, à ce sujet, quelques intéressantes objections que nous nous proposons d'étudier dans le présent article.

I. — On sait que nous considérons le choc comme tirant sa première origine d'une excitation de l'endothélium vasculaire, au niveau des centres nerveux, excitation provoquée par des particules floculées qui se formeraient lorsque la dose déchaînante de l'antigène réagit sur le sérum des sujets sensibilisés; cette irritation provoquerait ensuite, par voie réflexe, la vaso-dilatation brusque des capillaires viscéraux, entraînant une chute considérable de la pression sanguine avec toutes ses conséquences.

« Or, dit M. Widal, — et c'est bien ce qui est surprenant — nul n'a constaté jusqu'ici cette floculation dans le sang des animaux en proie au choc. M. Lumière reconnaît l'avoir vainement cherchée; nous-même, dans l'examen microscopique des sérums et des plasmas prélevés au cours des chocs anaphylactique, peptonique ou arsénobenzolique, nous n'avons jamais observé de floculation. Ainsi, les théories que nous examinons reposent tout entières sur l'hypothèse d'une floculation des colloïdes du plasma sanguin et cette floculation, qu'il s'agirait cependant avant tout de constater, demeure insaisissable. »

Nous avons exposé, dans notre ouvrage relatif au « rôle des colloïdes chez les êtres vivants[3] », les raisons pour lesquelles le floculat devait, *a priori*, être difficilement visible; le réseau de granules floculés possède en effet une densité et une réfringence sensiblement égales à celles du milieu, et il échappe par suite à l'examen microscopique et ultra-microscopique, même aux plus forts grossissements.

Cependant nous croyons avoir donné un commencement de preuve à nos hypothèses, grâce à nos expériences relatives à la dissociation électrolytique ménagée des albuminoïdes sériques et à l'action des sels métalliques sur les sérums[4]. Nous ne reviendrons pas sur ces essais, auxquels le lecteur pourra se reporter, parce que nous avons aujourd'hui une nouvelle démonstration directe et cruciale de la floculation qu'il s'agit de déceler.

La méthode qui permet de rendre l'agglutination visible consiste simplement à observer le phénomène de Tyndall dans les liquides humoraux floculés. On projette, pour cela, au moyen d'un miroir, un faisceau intense de rayons lumineux parallèles au travers d'une fente, de façon à éclairer le liquide à étudier, renfermé dans un espace obscur; au faible grossissement d'une loupe, la structure discontinue du sérum apparaît alors sur le fond noir de l'appareil.

Tel est le principe de l'*Agglutinoscope* de Kuhn-Woithe, du *Séroscope* de Dold[5], des *Tyndallimètre*, *Néphélomètre* et *Dispersimètre* de Sheppard et Elliott[6], etc.

Dans de nombreuses expériences, systématiquement instituées, Dold[7] a montré que, toutes les fois qu'un traitement approprié était susceptible de conférer à un sérum la propriété de provoquer le choc, l'examen séroscopique révélait la formation d'une floculation. Cet auteur a vérifié le fait dans la plupart des cas où les sérums sont susceptibles d'acquérir le pouvoir de déclencher la crise anaphylactoïde et notamment lorsqu'ils sont mis en contact avec la gélose[8], l'empois d'amidon[9], la pectine[10], l'inuline[11], certains produits microbiens[12], etc.

Si l'on mélange une partie d'une solution d'ovalbumine, d'une part avec 50 parties de sérum de cobaye normal et, d'autre part, avec un égal volume de sérum d'un animal de même espèce préalablement sensibilisé par une dose extrêmement faible de cette albumine, et qu'on examine comparativement, au séroscope, ces deux préparations, on pourra constater entre elles une différence appréciable qui se traduit par un trouble dans celle qui renferme le sérum du cobaye sensibilisé, trouble qui révèle précisément la floculation.

La critique de notre interprétation du choc, basée sur l'invisibilité des floculats, ne saurait donc être retenue.

II. — La deuxième objection opposée à notre théorie est formulée dans les termes suivants par M. Widal :

« Il nous paraît difficile d'admettre avec M. Lumière qu'il puisse s'agir, dans le choc, d'une action purement mécanique, d'un effet de contact avec les endothéliums frappés par des corps étrangers inertes représentés par des particules de baryte ou par des matériaux floculés du plasma sanguin. MM. Lumière et Couturier ont montré, en effet, que si, avant de faire à l'animal l'injection déchaînante de sulfate de baryte, on lui administre soit une petite dose de cette substance, soit même une petite quantité d'un antigène, le choc ne se produit plus. L'injection déchaînante introduit cependant dans le sang la même quantité de ces grains inertes qui viennent frapper les endothéliums cérébraux absolument comme si aucune injection préalable n'avait été faite. Dès lors, puisque tout se réduit à cette action mécanique, on ne comprend pas pourquoi le choc ne se produit pas. »

Il est un fait physiologique constant sur lequel il nous est facile de nous appuyer pour répondre à l'objection que nous venons de rappeler : c'est celui qui se rapporte au mode d'action des agents physiques et mécaniques sur les nerfs sensitifs. L'action ménagée et progressive de ces agents sur le tissu nerveux qui s'y habitue ne se traduit point par des phénomènes douloureux, alors que, s'ils interviennent brusquement, ils déterminent des sortes de chocs qui sont souvent loin d'être indolores.

Introduisons, par exemple, le pied dans un vase rempli d'eau à 25°, puis élevons lentement et sans à-coup la température du liquide : nous pourrons ainsi porter celui-ci à 45-46° sans être notablement incommodé par l'élévation thermique. Mais si nous plongeons brusquement l'autre pied dans le bain amené à cette même température, nous ressentirons une impression extrêmement désagréable que nous ne pourrons supporter qu'à grand'peine.

C'est par un processus d'accoutumance analogue que l'introduction dans le torrent circulatoire d'une faible quantité d'éléments floculés permet à l'endothélium des vaisseaux cérébraux de supporter sans surprise l'action irritante de doses plus considérables administrées ultérieurement.

L'accoutumance aux excitations physiques est précisément la propriété caractéristique des cellules nerveuses grâce à laquelle il est possible de comprendre le mécanisme de la vaccination contre le choc par les doses subintrantes de suspension barytique ou d'antigènes déchaînants.

III. — Pour M. Widal et ses élèves, la raison de la séméiologie des phénomènes du choc doit être attribuée au déséquilibre des colloïdes qui forment le protoplasma cellulaire.

Remarquons d'abord que nous pouvons élever contre cette conception les mêmes arguments qui ont été opposés à la nôtre et auxquels nous venons de répondre en ce qui regarde la justification de notre théorie. Nous sommes obligé de reconnaître qu'il est beaucoup plus difficile, sinon impossible, de trouver une explication suffisante aux objections soulevées lorsqu'il s'agit de défendre l'hypothèse de la colloïdoclasie tissulaire de M. Widal.

Le trouble de l'équilibre colloïdal des protoplasmas ne peut être décelé, et il est malaisé de comprendre comment ce trouble, provoqué par une dose déchaînante donnée, ne se manifeste plus lorsqu'on a préalablement administré une faible quantité du même produit.

D'autre part, il convient de considérer que les symptômes du choc aigu ou atténué ainsi que les accidents chroniques et les lésions consécutives aux injections déchaînantes, l'action des anesthésiques, des vaso-constricteurs, des vaso-dilata-

1. Comme, par le réglage du procédé colorimétrique, la teinte 8 équivaut en poids à un précipité égal ou inférieur à 8 centièmes de milligramme par centimètre cube de sérum, *la descente terminale* qui a donné lieu au critérium des 8 mois défini dans l'atlas correspond photométriquement au libellé que voici : 1° précipité égal ou inférieur à 8 centièmes de milligramme pour le sérum sanguin; 2° pendant 8 mois à partir du jalon arsenical; 3° liquide cérébro-spinal normal à l'expiration de cette période.

2. *XVe Congrès de Médecine*. Strasbourg, 3-5 Octobre 1921. Discussion des rapports sur l'antianaphylaxie. *La Presse Médicale*, 19 Octobre 1921, p. 84.

3. A. LUMIÈRE. — *Rôle des colloïdes chez les êtres vivants*. Masson et Cie, 1921, p. 44.

4. *Ibid.*, p. 45-48.

5. HERMANN DOLD. — « Au sujet de la Séroscopie et quelques observations séroscopiques ». *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 15 Janvier 1920, n° 3, p. 62.

6. S. E. SHEPPARD et FÉLIX A. ELLIOTT. — « Appareils et méthodes photométriques pour l'étude des colloïdes ». *Journ. of the American chemical Society*, t. XLIII, n° 3, Mars 1921, p. 531-538. — Voir aussi : WERNER et MECKLENBURG. — « Lecture au meeting de l'American Chemical Society ». *Kolloïd Zeitsch.*, 1914, p. 149 et *Zeitsch. für. Anorg. Chem.*, 1912, t. LXXIV, p. 239. — TOLMAN. *Journ. of the Amer. Chem. Soc.*, 1919, t. LXI, p. 296-312 et 575-589. — SMOLUCHOWSKI. *Ann. Physik*, 1908, t. XXV, n° 4, p. 205. — OSTWALD. *Kolloïd Zeitsch.*, t. XIII, p. 121. — WILKE et HANDOWSKY. *Ann. Physik*, 1913, t. XIII, p. 1145. — OMNES et KEESOM. *Verlag Akad. Wetenschappen Amsterdam*, 1908, p. 667.

7. HERMANN DOLD. — « L'anaphylaxie caractérisée par une phase productrice de floculation de la globuline sérique ». *Arch. für Hygiene*, 1920, t. LXXXIX, p. 100-129.

8. J. BORDET. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1913, t. LXXIV, n° 5.

9. NATHAN. — *Zeitsch. für Immun. und exper. Ther.*, 1913, t. XVIII, n° 6.

10. KOPACZEWSKI et MUTERMILCH. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1914, t. LXXVI, p. 782.

11. NATHAN. — *Zeitsch. für Immun. und exper. Ther.*, 1914, t. XXIII, p. 2.

12. NEUFELD et DOLD. — *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1911, nos 24 et 45. — DOLD et AOKI. *Zeitschr. für Immun. und exper. Ther.*, 1912, t. XIII, fasc. 2. — *Ibid.*, fasc. 2 et 3, 1913, t. XVI, fasc. 3.

teurs, l'effet de la saignée, de la ligature des carotides, les modes d'immunisation sont les mêmes, que la crise soit provoquée par l'administration d'une substance chimiquement inerte comme le sulfate de baryte ou d'un antigène chez les animaux sensibilisés.

Ces faits prouvent incontestablement que le processus par lequel la crise est déclenchée est le même dans tous les cas.

Cette identité est encore confirmée par une remarquable constatation que de nombreuses expériences nous ont permis de faire : nous voulons parler de la possibilité de vacciner, tout au moins temporairement, contre tous les chocs anaphylactiques ou anaphylactoïdes, quels qu'ils soient, au moyen d'injections subintrantes de l'une quelconque des substances susceptibles de les produire.

Si la crise avait son point de départ dans une colloïdoclasie cellulaire, il faudrait admettre que le sulfate de baryte, introduit dans les vaisseaux, fût capable de bouleverser l'équilibre colloïdal des protoplasmas. Or, on conçoit difficilement que cette substance, insoluble et d'une inactivité chimique complète, puisse agir au travers des enveloppes cellulaires semi-perméables qui ne laissent guère pénétrer dans le cytosarque que des corps solubles.

On peut cependant supposer que le sulfate barytique commence par troubler l'équilibre des colloïdes sériques en formant ou libérant des éléments solubles susceptibles d'exercer à leur tour une action sur le protoplasma des cellules, mais cette supposition est infirmée par l'expérience suivante : si l'on agite du sérum normal de cobaye avec la suspension barytique déchaînante et qu'on centrifuge le mélange de façon à éliminer le produit floculé, le sérum ainsi traité demeure complètement inactif.

Le fait suivant est plus démonstratif encore : par des artifices de préparation, qu'il serait trop long de rappeler ici, il est facile d'obtenir des suspensions de sulfate de baryte dans lesquels les grains de substance insoluble soient de même dimension, mais distribuées dans l'excipient qui les renferme soit à l'état de dispersion uniforme, ces grains étant isolés les uns des autres, soit à l'état de floculation, comme le montrent les photographies microscopiques ci-dessus reproduites.

On peut opérer de façon que le même volume des deux préparations contienne sensiblement le même nombre de grains et que le liquide soit rigoureusement de même composition chimique dans les deux cas, la différence entre eux résidant uniquement dans l'arrangement des particules. Or, la première préparation injectée dans le cœur gauche du cobaye est inoffensive, tandis que la seconde tue invariablement ces animaux.

Un seul des facteurs expérimentaux ayant varié dans cet essai — l'état physique du précipité — c'est bien à lui seul qu'on peut rapporter la nocivité de la préparation et il est bien difficile d'admettre que ce seul changement d'état physique puisse déterminer un trouble colloïdoclasique dans l'intimité des protoplasmas cellulaires défendus par leurs membranes d'enveloppe et cela seulement quand les grains se présentent avec un arrangement particulier.

Il serait plus surprenant encore que des corps les plus disparates, n'ayant aucune parenté chimique — sulfate de baryte, cire, oléates, albuminoïdes, etc. — fussent capables de produire exactement la même colloïdoclasie tissulaire.

Tous ces corps actifs n'ont qu'une propriété physique commune : l'état de floculation, et c'est à cet état qu'il semble rationnel de rapporter les phénomènes de choc.

Avec l'hypothèse de la colloïdoclasie cellulaire, comment expliquer la guérison instantanée du choc qui survient parfois même au cours de l'injection déchaînante? Comment comprendre l'effet de la ligature des carotides, de la saignée, des médicaments vaso-constricteurs ou vaso-dilatateurs, des anesthésiques, de l'immunisation par des injections subintrantes de substances les plus diverses?

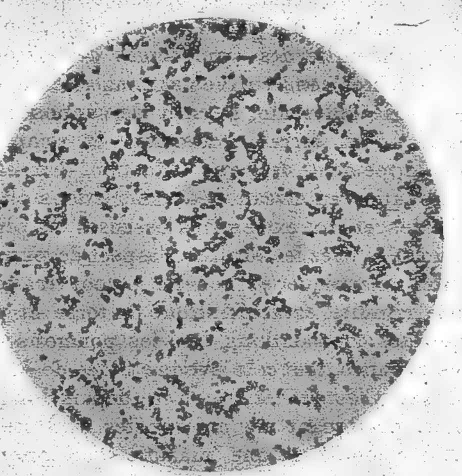


Fig. 1. — Sulfate de baryte dispersé ne provoquant pas le choc.

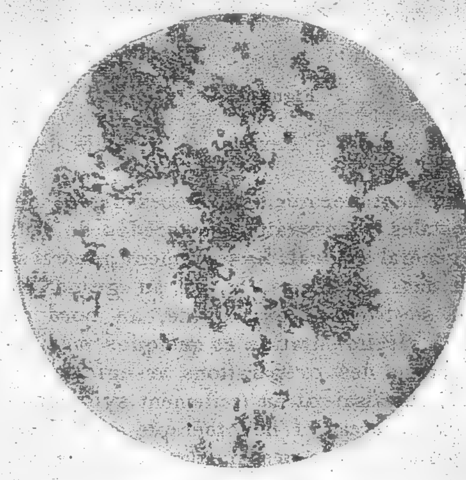


Fig. 2. — Sulfate de baryte floculé provoquant le choc.

Tous ces phénomènes s'éclairent, au contraire, à la lumière de notre théorie du choc : les précipités floculés, en suspension dans le plasma sanguin, arrivant soudainement au niveau des capillaires cérébraux, irritent l'endothélium vasculaire ; sous cette influence excitatrice brusque, les vaisseaux des centres se dilatent de façon à permettre aux floculats de les franchir et de ne pas faire obstacle au courant circulatoire; la vaso-dilatation, qui s'opère ainsi, se transmet aussitôt, par voie réflexe, aux capillaires splanchniques, entraînant l'augmentation du volume total des vaisseaux et occasionnant tout à coup une chute énorme de la pression sanguine ; le cœur bat pour ainsi dire à vide, l'irrigation bulbaire n'est plus assurée et le cataclysme anaphylactique surgit.

On trouve la preuve de l'exactitude de ce processus dans le fait que toutes les méthodes qui entravent les phénomènes que nous venons de décrire permettent précisément d'empêcher ou de combattre le choc.

Si ces observations sont exactes, on pourra en effet se mettre à l'abri du choc par les procédés qui consistent à remplir les conditions suivantes :

1° Eviter l'action brusque des précipités sur les endothéliums : c'est ce que réalisent précisément la saignée, la ligature des carotides et les injections ménagées subintrantes des substances déchaînantes.

2° Diminuer l'excitabilité vasculaire : les anesthésiques remplissent effectivement ce but.

3° S'opposer à la vaso-dilatation : les vaso-constricteurs jouissent de cette propriété et sont parfaitement efficaces alors que les vaso-dilatateurs aggravent le choc.

4° Combattre le déséquilibre entre le volume total des vaisseaux dilatés et celui du sang quand le choc s'est produit : l'injection dans le torrent circulatoire d'un important volume de liquide constitue un excellent moyen d'action dans cet ordre d'idées.

Nous n'avons point encore trouvé de faits en opposition formelle avec nos conceptions, et nos nombreuses expériences vérificatives ont toujours confirmé notre thèse alors qu'il ne semble pas possible, d'autre part, de faire concorder les phénomènes divers relatifs à l'anaphylaxie avec les autres théories proposées jusqu'ici pour les expliquer.

Nous ne pouvons terminer cet exposé sommaire sans exprimer à M. le professeur Widal toute notre gratitude, puisque c'est grâce à ses observations du plus haut intérêt qu'il nous a été permis de discuter le passionnant problème de l'anaphylaxie et d'y apporter quelques nouveaux éclaircissements.

OSTÉOCHONDRITES COSTALES
CONSÉCUTIVES AU
TYPHUS (EXANTHÉMATIQUE ET RÉCURRENT)
ET LEUR TRAITEMENT PAR L'IODE

Par Nadine DOBROVOLSKAIA
Professeur de Chirurgie
à l'Université de Voronège (Russie).

Ce qu'on appelait jusqu'à ce jour ostéochondrite post-typhique des côtes était une complication de la fièvre typhoïde ou paratyphoïde, diagnostiquée par la présence dans le pus du bacille d'Eberth (Ebermayer) ou du paratyphique (Moreau, Eschbach), ou par le séro-diagnostic (Weil et Chevrier). Parfois, il était difficile d'établir un diagnostic exact, mais, comme la lésion des côtes se développait à la suite du typhus, on la considérait comme typhique.

Dans la description de König, cette complication se présente sous les traits généraux suivants. Elle apparaît à échéances très différentes — de quatre semaines à trois ans — après le typhus, frappe ordinairement une des côtes (5e à 8e), à l'endroit de l'articulation chondro-costale, envahissant le périoste, le cartilage et l'os et ne donne presque jamais de nécroses étendues; elle peut durer des années et, en s'abcédant, donne naissance à des fistules intarissables. Weil cite des cas où les malades ont été opérés 4 à 7 fois sans aucun effet thérapeutique. Il a proposé en 1917 de les traiter par la vaccinothérapie, mais peu après il devait y ajouter, surtout pour les ostéites suppurées, une intervention chirurgicale, parce que la vaccinothérapie seule ne garantissait pas suffisamment la guérison définitive. Cinca et Inescu ont obtenu un succès dans un cas d'ostéopériostite costale post-typhique, traitée par un auto-vaccin vivant, sensibilisé avec le sérum du malade lui-même, d'après la méthode de Besredka.

Je n'ai pas trouvé dans la littérature accessible de description d'ostéochondrite costale après le typhus exanthématique ou récurrent. Moure et Sorrel, décrivant les complications chirurgicales consécutives au typhus exanthématique pendant l'épidémie de 1917 en Roumanie (parotidites, grands abcès sous-cutanés, gangrène, érysipèles, etc.), n'en mentionnent pas une seule sur

les côtes. La plupart des complications observées par ces auteurs furent des complications suppurées, dues aux microbes d'infections secondaires et particulièrement au streptocoque. Une exception semble devoir être faite pour les gangrènes: l'artérite oblitérante est peut-être due au germe encore inconnu de la maladie. Rudelle, dans sa thèse, arrive à des résultats analogues et ne rapporte aucune observation d'ostéochondrite costale. De même, Deléarde et d'Halluin, dans leur communication sur 2.000 cas, observés pendant une épidémie de typhus exanthématique en Allemagne. On a peine croire que cette complication n'existait pas; mais par suite de son développement tardif, elle a échappé à l'observation des auteurs.

L'épidémie de 1919-1920 des typhus exanthématique et récurrent parmi les évacués du Midi de la Russie donna un assez grand nombre de complications costales, extrêmement réfractaires à tout traitement usuel. Le début de cette lésion costale se rapportait tantôt à la période de convalescence, tantôt à quelques mois, deux ou trois pour la plupart, après le typhus. Les premières manifestations d'ostéochondrite se faisaient connaître ordinairement au niveau de la réunion du cartilage avec l'os, en se propageant ensuite le long de la côte ou, plus rarement, en envahissant seulement les tissus mous au-dessus du sternum. Dans un cas d'ostéochondrite multiple (fig. 1), les foyers de la lésion osseuse se trouvaient aussi sur les deux côtés du thorax, loin des cartilages. Les douleurs étaient parfois très vives, surtout tant que l'infiltration, faisant pression sur les nerfs intercostaux, restait dure. Cette infiltration, diffuse au commencement, devenait plus tard circonscrite et pouvait rester pendant de longs mois sans changement visible. Dans la majorité des cas, elle se ramollissait peu à peu, en se transformant en abcès



Figure 2.

avec fluctuation au centre et rougeur plus ou moins intense de la peau, sans réaction générale sensible. Une perforation pouvait s'ensuivre, donnant issue à un pus jaunâtre, peu lié et pas trop abondant. L'examen bactériologique du pus des abcès fermés (qui ne pouvait se faire que sur une faible échelle, vu les conditions de notre travail) montra sa stérilité, aussi bien que l'absence du microbe de Koch sur les frottis. L'exploration au stylet, menant jusqu'à l'os ou au cartilage, ne révélait pas ordinairement de séquestres libres. Ouverts spontanément, ou ayant été évacués par incision, ces abcès laissaient des fistules, qui duraient sans fin. La réaction de Wassermann était, dans la majorité des cas, négative; il y eut pourtant quelques cas où elle se montra positive, et les périostites au niveau des tibias affirmaient parfois le diagnostic de la syphilis.

Les lésions anatomo-pathologiques chez nos malades furent peu étudiées faute d'autopsie. On a vu pourtant dans deux cas, pendant l'opération, que l'os, ainsi que le cartilage, étaient pénétrés par les fongosités, sans séquestration appréciable. Je reproduis ici en outre les radiographies d'un malade (fig. 2 et 3) au commencement de la maladie. On y voit un foyer de raréfaction de l'os dans l'extrémité sternale de la première côte.



a b c

Figure 1.

Le traitement thérapeutique de ces ostéochondrites costales comportait des procédés de deux ordres, général et local. Le traitement général se résumait dans le repos, la vie au grand air (l'hôpital se trouvait en Egypte, au bord du désert), la suralimentation et quelques médicaments, comme des préparations arsenicales et ceux qui satisfaisaient au traitement symptomatique, suivant le cas. L'héliothérapie a été aussi plus ou moins utilisée presque dans tous les cas. On a habitué les malades au soleil très graduellement, en exposant d'abord les pieds, puis les jambes, les cuisses, etc., pendant 2 à 3 minutes, en augmentant progressivement la surface du corps exposée aux rayons du soleil et le temps d'exposition, à mesure que la peau se hâlait, signe que l'insolation était bien tolérée.

Comme, dans la majorité des cas, ces mesures se sont trouvées être insuffisantes pour guérir le processus morbide costal, nous y avons ajouté des injections intramusculaires (région fessière) d'iode avec de l'iodoforme, ce qui fut proposé par Hotz et utilisé avec de bons résultats en Russie par E. I. Kanevskaïa dans le traitement de la tuberculose chirurgicale. Le mélange de teinture d'iode (10 pour 100) et de vaseline liquide iodoformée (10 pour 100) se faisait chaque fois spécialement avant l'application dans la proportion de 1/10. On injectait une fois par semaine cette mixture aux malades, sous anesthésie locale, en commençant par 3 cmc et en augmentant progressivement la dose jusqu'à 10 cmc. En outre, les badigeonnages iodés de surfaces assez considérables du corps — le bras, la jambe, la moitié du dos ou de la poitrine — se faisaient tous les 3 ou 4 jours.

L'essentiel, dans ce traitement iodé, d'après Hotz, est que l'iode provoque dans le sang une lymphocytose notable. Les ferments qui se dégagent des lymphocytes ont été étudiés par Bergel, et ils se sont montrés capables de dissocier les graisses, d'où leur influence sur certains microbes, comme ceux de la tuberculose, de la lèpre, etc. En outre, l'iode peut neutraliser les toxines; par exemple, dans les expériences de Cantani il a diminué la force toxique de *l'Alttuberkulin*.

Le traitement local, à part le pansement aseptique pour les cas fistuleux, n'avait pas grande importance, vu notre abstention intentionnée de toute intervention active chirurgicale. On a appliqué seulement, dans quelques cas à infiltrations dures, torpides, le savon vert sur la surface de la tumeur, en le laissant en place pendant quelques heures. Pour atténuer les douleurs, on a utilisé souvent des enveloppements à l'huile camphrée, qui avait été stérilisée en cas de fistules.

Passons maintenant à nos observations personnelles.

Ces observations démontrent que tous les caractères de l'ostéochondrite costale, consécutive aux typhus exanthématique et récurrent, rappellent d'une manière frappante ceux de l'ostéochondrite consécutive à la fièvre typhoïde ou paratyphoïde. Dans aucun de ces cas, il ne s'agit d'infection secondaire. Le pus, prélevé aseptiquement, contenait parfois des microbes typhique ou paratyphique (Weil et Moreau, etc.); dans nos observations, il ne donnait aucune culture sur les milieux ordinaires. Pourtant, il serait erroné d'en déduire que l'agent pathogène, spécifique pour chaque maladie, n'y jouait aucun rôle. Seulement l'identité des symptômes des ostéochondrites consécutives aux maladies à étiologie différente, permet de supposer l'existence d'un terrain commun et propice au développement de cette affection. En effet, la localisation au niveau des articulations chondrocostales et aux extrémités osseuses les plus vascularisées chez les adultes, l'aspect du pus, l'évolution chronique et rebelle à tout traitement, cette rigidité caractéristique du torse et parfois quelques constatations dans les poumons ou autres organes, tout cela évoque l'idée de la tuberculose. C'est un fait connu depuis longtemps qu'en pratiquant des nécropsies d'adultes, qui ont succombé à une maladie quelconque, on trouve souvent, surtout dans les ganglions médiastinaux, de petits amas caséeux, enkystés et

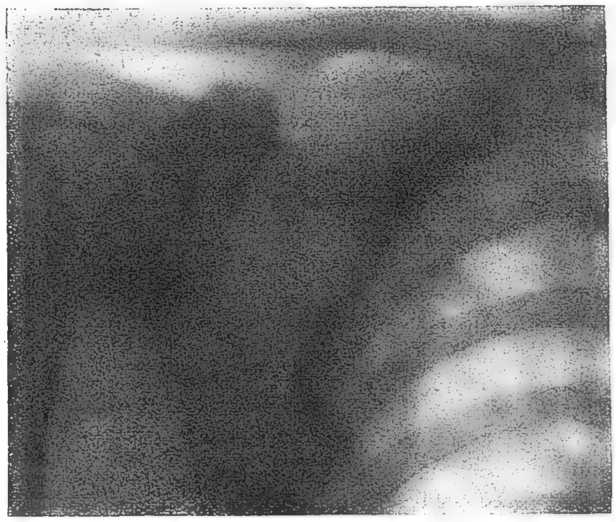


Figure 3.

crétacés. Strauss y trouva des microbes capables de tuberculiser le cobaye. C'est aux toxines, déversées dans le sang par ces foyers dissimulés, qu'on doit peut-être attribuer les manifestations atténuées du rhumatisme tuberculeux de Poncet, où très souvent la nature tuberculeuse de la lésion ne fait sa preuve ni par l'anatomie pathologique, ni par l'inoculation. J'ai eu l'occasion d'observer une jeune personne, n'offrant pas elle-même de symptômes nets, mais provenant d'une famille touchée par la tuberculose, chez qui de temps en temps apparaissaient des gonflements fugaces au niveau des articulations chondro-costales. Ces lésions étaient à tel point insignifiantes qu'elles pouvaient fort bien passer inaperçues. Mais la superposition d'une autre

infection générale pourrait déclencher ce processus atténué et plutôt toxique et contribuer au développement de lésions plus graves. L'apparition brusque de la tuberculose après le typhus est un fait généralement connu : Vincent l'avait observée même après la vaccination préventive antityphique.

La syphilis, bien que beaucoup plus rarement, peut probablement aussi jouer le rôle d'un agent prédisposant au développement de cette affection.

L'hypothèse de la nature complexe de l'ostéochondrite post-typhique, que nous croyons pouvoir faire, peut être étayée par le succès de la thérapeutique spécifique en cas de réaction de Wassermann positive et de la vaccination ou auto-vaccination en cas de typhus. Un des agents pathogènes étant vaincu, l'organisme en devient d'autant plus fort pour lutter contre l'autre.

Notre traitement iodé était précisément dirigé contre cet autre agent. L'expérience précédente nous a renseigné sur son utilité dans les cas torpides de tuberculose chirurgicale et, vu le résultat incertain d'une intervention chirurgicale, laquelle est parfois même presque impossible, dans les cas trop étendus, tels les deux (*a* et *c*) représentés sur la figure 1, nous sommes arrêté à cette méthode conservatrice.

Le résultat qu'on a obtenu dans presque tous les cas chez des malades était nettement positif: guérison complète dans la majorité des cas et dans les cas particulièrement graves ci-dessus mentionnés, les malades étaient laissés en voie de guérison.

Ce traitement peut paraître parfois long, mais il est facile à instituer dans toutes les conditions, l'hospitalisation n'étant pas obligatoire. Son application demande quelque prudence, surtout au commencement, à cause de l'idiosyncrasie possible pour l'iode. Il est prohibé en cas de lésions récentes dans les poumons ou dans les reins. L'apparition de céphalée grave ou de vomissement après l'injection indique l'interruption des piqûres pendant 3 à 4 semaines et la diminution de la dose initiale. Le goût d'iode dans la bouche immédiatement après l'injection est noté, mais n'a pas d'importance. La réaction générale ne doit pas être grave et elle peut être régularisée par le dosage du médicament. Une fois la réaction finie, l'état général du malade, les douleurs, même la température accusent ordinairement une amélioration nette.

On pent encore signaler l'action ramollissante du savon vert, due probablement à la leucocytose locale et aux ferments protéolytiques provenant des leucocytes.

***

Conclusion. — 1° Le chapitre des ostéochondrites costales post-typhiques doit être complété par les ostéochondrites costales consécutives aux typhus exanthématique et récurrent.

2° La prédisposition tuberculeuse en est probablement le sol général dans la majorité des cas. Plus rarement la syphilis semble jouer le même rôle.

3° L'ostéochondrite costale post-typhique présente une entité clinique particulière et ne dépend pas d'une infection secondaire.

4° Elle est justiciable d'un traitement conservatif général, combiné avec les injections iodoformées intramusculaires.

5° Cela n'exclut pas le traitement spécifique quand il est possible.

BIBLIOGRAPHIE

Ciuca et Inescu. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1920, p. 358.

Deléarde et D'Halluin. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, 1916, t. XL, p. 320.

Eschbach. — *Ibidem*, 1917, t. XLI, p. 1089.

Hotz. — *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, t. XXV, 1913.

Kanevskaïa. — *Rousky Wratch*, 1914.

Moreau. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, 1916, t. XL, p. 1960.

Moure et Sorrel. — *Journal de Chirurgie*, 1919, t. XV.

Rudelle. — « Des complications chirurgicales des typhus exanthématique et récurrent ». *Thèse* de Paris, 1918.

Weil. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1917, p. 108.

Weil et Chevrier. — *La Presse Médicale*, 1917, p. 481.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Novembre 1921.

Une lacune de la loi sur les aliénés en ce qui concerne les aliénés dits criminels. — *M. Ch. Vallon.* La loi du 30 Juin 1838 ne contient aucune disposition relative aux aliénés dits criminels. C'est une lacune regrettable. En effet, les placements d'office des aliénés sont ordonnés par l'autorité administrative représentée, dans le département de la Seine, par le préfet de police et, dans les autres départements, par le préfet. Il s'ensuit que, lorsqu'un juge d'instruction prononce un non-lieu en faveur d'une personne qu'un médecin expert a déclaré aliénée, irresponsable, bonne à placer, il n'a pas qualité pour opérer ce placement: il doit se borner à mettre ladite personne à la disposition de l'autorité administrative en vue de son placement. De là des difficultés dans la pratique. En effet, le préfet, avant de prendre un arrêté de placement, est libre d'ordonner un nouvel examen médical : il n'est pas tenu de se contenter du rapport du médecin expert sur lequel a été basée la décision judiciaire; souvent d'ailleurs ce rapport a été remis depuis plus de quinze jours et, par conséquent, n'est plus valable. Or, le médecin désigné par le préfet peut conclure qu'il n'y a pas lieu à placement, soit qu'il n'ait pas la même manière de voir que le médecin expert, soit que l'état mental du malade se soit modifié, ainsi qu'il arrive souvent quand il s'agit d'alcooliques ou d'épileptiques. La personne peut alors être rendue à la liberté; elle a échappé à la prison grâce à un avis médical, et elle va éviter l'asile grâce à un autre avis médical. Les mêmes différences d'avis peuvent se produire de la part du médecin de l'asile dans lequel la personne a été conduite, d'où la sortie prématurée de celle-ci. Donc difficulté pour le placement, insuffisance de garanties pour la sortie : telles sont les principales lacunes de la loi du 30 Juin 1838 en ce qui concerne les aliénés dits criminels. Pour les supprimer, il suffirait de faire passer de l'autorité administrative à l'autorité judiciaire, en cas de non-lieu ou d'acquittement, le placement et aussi la libération.

Fixation et neutralisation des poisons sur les centres nerveux. — *M. Jean Camus* a étudié la toxicité des sels minéraux, de toxines, d'anesthésiques, etc., injectés par voie rachidienne. L'intoxication est différente par cette voie de ce qu'elle est par voie veineuse et même par voie intracérébrale.

Parmi les substances étudiées, il faut distinguer celles qui ont une action immédiate et celles qui n'agissent qu'après une période d'incubation (toxines, sels de plomb, etc.).

La toxicité pour les sels minéraux suit d'une façon générale la loi énoncée par Charles Richet, c'est-à-dire qu'elle est proportionnelle à la rareté des sels minéraux.

Une méningite expérimentale aseptique donne lieu, lors de l'injection d'un poison dans les veines, à une symptomatologie analogue à celle qui est déterminée par l'injection du même poison dans le liquide céphalo-rachidien.

La neutralisation d'un poison fixé sur les centres nerveux est difficilement réalisable, mais l'injection hâtive de l'antidote peut empêcher une nouvelle fixation de poison : c'est ce qui doit se passer dans l'injection intrarachidienne d'antitoxine tétanique.

Certains anesthésiques, injectés à dose mortelle, peuvent être éliminés après un temps plus ou moins long et la survie est possible si une respiration artificielle bien rythmée est pratiquée en temps voulu.

Nouvelles recherches sur l'influence du choc anaphylactique dans les infections expérimentales. — *MM. Fernand Arloing, Dufourt et Langeron*, continuant leurs recherches expérimentales sur l'action du choc anaphylactique (choc sérique ou choc peptonique) dans diverses infections, n'ont pu, chez le cobaye, enrayer les septicémies causées par des bactéries encapsulées comme le pneumobacille ou du type du *Bacillus anthracis*. Le choc n'a pas enrayé l'évolution normale de la tuberculose expérimentale du cobaye ni apporté de modifications dans la marche de l'infection pseudo-tuberculeuse de cet animal.

Par contre, le choc a guéri 15 pour 100 des sujets dans l'infection éberthienne et 30 pour 100 dans la septicémie colibacillaire. Ces résultats se rapprochent des succès obtenus par les auteurs qui ont guéri par le choc 88 pour 100 des cobayes infectés par le bacille pyocyanique. Ces faits confirment expérimentalement les guérisons obtenues en clinique dans diverses infections par Widal et ses élèves, par Nolf, par Weill et Dufourt, au moyen de la colloïdoclasie. Ils expliquent la difficulté et les incertitudes de la méthode qui dépendent de la gravité de l'infection laquelle peut défier toute intervention, du danger que peut faire courir l'intensité du choc, de la nature et de la constitution (capsule, spore) du microbe infectant.

Sur la prophylaxie de la diphtérie dans les collectivités. — *M. Sacquépée* rappelle qu'en présence d'une épidémie extensive de diphtérie, spécialement dans le milieu militaire, notre meilleur moyen de lutte est encore actuellement représenté par la recherche et la séparation des malades et des porteurs.

La recherche des porteurs se heurte souvent à certaines difficultés lorsqu'il s'agit de différencier les bacilles diphtériques courts d'autres germes morphologiquement voisins. Les épreuves nécessaires pour établir le diagnostic compliquent et allongent les expertises, retardent ainsi la mise en œuvre des mesures prophylactiques appropriées. Or, dans beaucoup de cas, ces épreuves différentielles ne semblent pas indispensables. Le bacille diphtérique en effet doit se transmettre tel qu'il est, sans subir de modification chez son nouvel hôte. Si l'épidémie est due aux bacilles longs et moyens, il suffira donc de considérer comme suspects les porteurs de bacilles longs ou moyens, faciles à reconnaître, sans se préoccuper des bacilles courts. Or l'expérience a démontré que la majorité des épidémies extensives sont dues aux bacilles longs ou moyens, et l'application du principe précédent a permis de faire rapidement la sélection nécessaire, en réduisant aussi au minimum le nombre des porteurs. Les résultats prophylactiques ainsi obtenus ont été satisfaisants.

C'est seulement dans le cas, beaucoup moins fréquent, où l'épidémie est due au bacille court, qu'il devient nécessaire de procéder à une identification rigoureuse de cette variété morphologique.

La réaction de Friedberger dans le typhus exanthématique, la typhoïde et la fièvre récurrente. — *M. Gabriel Delamare.* D'après Friedberger, l'injection sous-cutanée d'une petite quantité de *Proteus* chauffé pendant deux heures à 50 ou à 70° ne provoquerait pas, dans le typhus exanthématique, la réaction qu'elle détermine constamment dans la fièvre typhoïde et dans d'autres pyrexies. Des faits qu'il a observés, M. Delamare conclut que la réaction du *proteus* chauffé est loin d'être rigoureusement spécifique et qu'il ne faut pas trop compter sur elle pour porter, dans un cas délicat, le diagnostic du typhus exanthématique. Mais, si elle ne parait pas en mesure de fournir un argument nouveau en faveur de la conception étiologique de Friedberger, elle suggère par contre que certains symptômes fréquents dans l'exanthématique, tels que la cyanose, l'herpès, la desquamation, peuvent relever d'une infection secondaire par le X 19, ce qui ne semble pas complètement dénué d'intérêt.

Note sur la desquamation furfuracée dans le typhus exanthématique.—*M. Gabriel Delamare.* Quoique minutieusement décrite notamment par Brauer et Zlatoganoff, la desquamation furfuracée du typhus exanthématique est cependant passée sous silence par de nombreux auteurs. Son importance n'est pas en rapport avec celle de l'exanthème, elle peut s'apercevoir dès le dixième jour de la maladie, mais d'ordinaire elle se montre plutôt du douzième au seizième jour. Elle est le plus souvent cantonnée au ventre ou au thorax, quelquefois aux membres, rarement à la face.

Elle peut être utilisée pour le diagnostic tardif ou rétrospectif du typhus exanthématique lorsque l'agglutination du protéus n'a pu être recherchée.

G. Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 Novembre 1921.

Transmission du clou de Biskra par le phlébotome. — *MM. Ed. et Et. Sergent, L. Parrot, A. Donatien et M. Bréguet* ont procédé à des recherches expérimentales qui leur ont montré que des phlébotomes, de l'espèce *Phlebotomus papatasi*, originaires de contrées où le bouton d'Orient sévit à l'état endémique, ont un virus qui donne à l'homme une leishmaniose cutanée semblable, du point de vue clinique et parasitologique, au bouton d'Orient.

Il y a donc lieu de considérer le phlébotome comme un vecteur naturel du virus du bouton d'Orient.

La protection contre les vibrations sonores. — *M. Marage* indique comment on pourrait arriver à faire disparaître, ou au moins à rendre supportables les vibrations sonores qui nous tympanisent dans les villes.

Il part de ce fait que l'oreille n'est pas également sensible à tous les sons : elle supporte bien les vibrations graves et très mal les vibrations aiguës ou fausses. Il propose donc de supprimer les trompes d'autos qui ne servent à rien qu'à augmenter les accidents.

Si l'autorité compétente tient à garder les trompes, il faut exiger que, dans les villes, elles ne donnent que des sons graves et supprimer les harmoniques aigus en mettant des pavillons de plomb ou d'aluminium. Les tramways, comme cela se fait dans certaines villes, devraient être munis de timbres donnant une des trois notes de l'accord parfait majeur.

Ce sont des modifications faciles à faire qui rendraient la vie plus supportable.

M. Marage indique ensuite comment on pourrait se protéger contre les vibrations qui se produisent dans les appartements voisins des nôtres. Il ajoute que souvent les vibrations voisines ne sont gênantes que parce que nous les écoutons et ne pouvons plus ne pas les écouter ; il semble que l'oreille se soit accordée avec cette vibration étrangère. Pour désaccorder, il suffit de faire tourner plus ou moins vite un petit moteur électrique placé sur une caisse de résonance variable : on arrive à produire ainsi très facilement et à peu de frais des vibrations agréables pour l'oreille qui interfèrent avec les vibrations nuisibles et annulent leurs effets sur les centres auditifs. Ces procédés dérivent directement des expériences que M. Marage poursuit depuis des années sur la physiologie normale et pathologique de l'organe auditif.

Localisation des poisons et des infections sur les systèmes neuro-musculaires suivant leurs chronaxies. — *M. Georges Bourguignon* montre que, chez l'homme, les poisons (plomb, alcool, arsenic, sulfure de carbone), lorsque l'intoxication n'est pas massive, se localisent sur un ensemble de nerfs et de muscles qui ont tous la même chronaxie. Ce fait ressort de la comparaison de la description clinique des névrites toxiques (notamment des descriptions de J. Dejerine) avec le tableau des valeurs normales de la chronaxie des nerfs moteurs et des muscles de l'homme établi par l'auteur. Au membre supérieur, ce sont les muscles de grande chronaxie qui sont atteints les premiers ; au membre inférieur, ce sont les muscles de chronaxie moyenne. Les névrites infectieuses se localisent de la même manière.

Ces faits sont d'ailleurs à rapprocher des expériences sur le curare qui ont montré, d'une part, à Claude Bernard que les groupes musculaires sont atteints les uns après les autres dans un ordre déterminé, et, d'autre part, à M. et Mme Lapicque que l'ordre dans lequel sont pris les muscles est celui de leurs chronaxies : les muscles qui ont les chronaxies les plus petites sont pris les premiers.

L'auteur dit que cette relation entre la localisation des poisons et des infections et la chronaxie des systèmes neuro-musculaires atteints est un premier pas dans l'étude du problème du déterminisme de la localisation élective des poisons et des infections du système neuro-musculaire. Et il conclut en disant : « 1° les poisons et les infections se localisent sur les nerfs et les muscles suivant leurs chronaxies ; 2° la chronaxie qui, à l'état normal, classe les muscles suivant leurs fonctions, les classe aussi suivant leurs aptitudes pathologiques. La chronaxie exprime donc toutes les propriétés biologiques des nerfs et des muscles, aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique. »

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

30 Novembre 1921.

A propos de la curiethérapie des cancers du rectum. — *M. Descomps* ne croit pas que la technique proposée par M. Proust (tubes placés dans l'espace rétro-rectal) doive être considérée comme la meilleure manière de faire. Il pense qu'il peut y avoir danger pour les vaisseaux et que, d'autre part, on n'atteint pas ainsi par l'irradiation les ganglions, souvent très haut situés.

Pour sa part, M. Descomps, après avoir fait un anus définitif par section, isole et exclut le bout inférieur dans lequel il place un tube isolé par la gaine filtrante qu'il emploie pour l'utérus. Le tube est introduit par une pince rectale. Des fils attachés à ses deux extrémités, sortant les uns par l'orifice abdominal, les autres par le rectum, permettent d'assurer une bonne fixité de l'appareil qui est ainsi placé au centre même des lésions. L'auteur a eu l'occasion d'employer 23 fois ce procédé avec succès.

Occlusion intestinale chez un ancien laparotomisé de guerre. — *M. Lapointe* rapporte l'observation d'un blessé, opéré par lui en 1915, et revu peu après par *M. Miginiac* (de Toulouse), qui pratiqua chez lui une cure radicale d'éventration au niveau de l'ancienne plaie. Cinq ans plus tard, M. Miginiac revoit le blessé qui présente des signes d'occlusion du grêle. M. Lapointe, interrogé par lettre, pense, d'après les lésions observées par lui la première fois, qu'il s'agit d'une sténose jéjunale haute. M. Miginiac refait une laparotomie et découvre un segment de grêle très distendu (1 m. 50 environ) dont les deux extrémités aboutissent à un magma d'adhérences prérachidiennes, absolument inextricable. Il fait une anastomose latéro-latérale au bouton, pour exclure le segment occlus. Malgré des difficultés techniques dues à la fragilité de l'intestin, il peut terminer son intervention et refermer le ventre sans drainage. Tout va bien pendant 3 semaines, puis de nouveaux accidents d'iléus nécessitent une nouvelle intervention : le bouton, cause de la sténose, est enlevé, et, à la suite, la guérison est obtenue.

M. Lapointe, à ce propos, critique l'emploi du bouton qui, à son avis, n'augmente pas la rapidité de l'intervention, et risque d'entraîner des phénomènes d'occlusion.

Maladie de Banti guérie par splénectomie. — *M. Lapointe* rapporte une observation de *M. Drouin*, relative à un homme atteint de splénomégalie primitive avec hépatite secondaire, œdème des jambes, gêne respiratoire, et dont la formule sanguine donnait seulement une légère mononucléose, sans hyperleucocytose ni myélocytose. Splénectomie, un peu laborieuse mais suivie d'un bon résultat. L'examen du sang n'a pas été refait après l'intervention. M. Lapointe fait à ce propos une étude critique très documentée de la maladie de Banti, que l'on peut confondre avec la syphilis, la malaria, la tuberculose, et qui peut-être n'est pas une véritable entité morbide, mais simplement une anémie splénomégalique.

Encéphalocèle occipitale. — *M. Curtillet* (Alger) a opéré un enfant de 20 mois, atteint d'une tumeur occipitale dont l'ablation fut assez simple. *M. Lenormant*, rapporteur, compare ce cas à celui de M. Reynaud qu'il a apporté précédemment. Mais ici l'examen histologique a été fait, et a permis de constater la présence de tissu nerveux et de conclure à une encéphalo-cystocèle.

Goitre cancéreux avec métastases osseuses. — *M. Lenormant* rapporte une observation de *MM. d'Halluin et Delannoy*, relative à une femme de 50 ans, de souche goitreuse, et présentant elle-même, depuis une trentaine d'années, un noyau thyroïdien, ne s'accompagnant d'aucun trouble fonctionnel. Mais, depuis 4 ou 5 ans, des troubles ont fait leur apparition et la tumeur a pris une grande extension, envahissant la région présternale.

Au moment où les auteurs voient la malade, il s'est produit une fracture spontanée de l'humérus gauche, au niveau d'un noyau métastatique. Deux mois plus tard, même accident au niveau du bras droit. Une biopsie confirme la nature cancéreuse des lésions thyroïdienne et osseuse. En présence de ces faits, M. Lenormant ne croit pas qu'on puisse parler de tumeur d'apparence cliniquement bénigne, comme le disent les auteurs dans le titre de leur travail. Cette observation n'a au reste qu'un intérêt anatomo-pathologique, les lésions observées étant au-dessus de toute thérapeutique active.

Deux cas de plaies du cœur. — *M. Lenormant* rapporte deux faits intéressants à des points de vue différents.

1° Observation de *MM. Curtillet et Vittas* (Alger). Il s'agit d'une fillette ayant reçu un coup de canif dans la région précordiale, et qui resta pendant six jours sans présenter de symptômes nets. Le 6e jour, se montrent des signes d'hémothorax : une ponction soulage la blessée, mais, le lendemain, en voulant s'asseoir, elle pousse un cri et meurt subitement. A l'autopsie, on trouve un épanchement de 400 gr. dans la plèvre. Le péricarde déchiré contient du sang et des caillots. Il existe une petite plaie du ventricule gauche. L'accident mortel s'est produit vraisemblablement par la mise en liberté d'un caillot obstruant cette petite brèche myocardique.

C'est là un nouvel exemple de la tolérance de certaines plaies du cœur. Mais peut être eût-on pu, par la radioscopie, constater l'immobilité de l'ombre cardiaque dès le début et en tirer des indications opératoires. M. Lenormant fait une réserve à ce sujet.

2° Observation de *M. Miginiac* (de Toulouse). Dans ce cas, au contraire, il s'agit d'une plaie du cœur à symptomatologie typique, chez une jeune femme, atteinte de 6 coups de lame de ciseaux, dont 2 thoraciques. Le diagnostic étant évident et le cas très grave, M. Miginiac opéra immédiatement et aborda le cœur par une sternotomie médiane, sans ouvrir les plèvres. Mais il ne suivit pas exactement la technique Duval-Barnsby, se bornant à une thoracotomie, sans entamer le diaphragme ni ouvrir le ventre. C'est surtout à ce propos que l'observation est intéressante. Grâce à la section sternale maintenue béante par un large écarteur à branches parallèles, M. Miginiac obtint un jour énorme et put, après ouverture d'un péricarde plein de sang, suturer assez facilement une plaie de l'oreillette droite. Cerclage du sternum au fil de bronze, après fermeture du péricarde sans drainage. Réunion. Transfusion de 300 gr. de sang. Guérison sans incidents. La malade, qui était enceinte de 3 mois, a mené à bien sa grossesse.

— *M. Dujarier* insiste à son tour sur le jour considérable que donne l'incision de Duval-Barnsby qu'il a eu l'occasion d'employer dans un cas.

— *M. Mocquot* profite de la discussion pour donner les résultats éloignés d'une suture du cœur faite par lui, et qui sont parfaits au point de vue fonctionnel.

— *M. Duval* croit que la non-ouverture du péritoine est une heureuse modification de sa technique, modification qui avait permis d'ailleurs aux auteurs allemands de la démarquer dès son apparition. Il fait en outre quelques réserves sur l'examen radiologique suggéré par M. Lenormant, à propos du premier cas rapporté. Etant donnée la façon dont est morte la malade, l'immobilisation absolue devait être respectée, ou alors il eût fallu opérer d'emblée pour vérifier la pénétration. C'est la conduite qu'eût, pour sa part, préféré M. Duval.

— *M. de Martel* a employé, dès 1914, la voie transsternale pour une péricardite adhésive. Il a abordé l'os par un trou fait au trépan mécanique. Il a constaté, lui aussi, le jour important obtenu par cette incision.

— *M. Baudet*, malgré les assertions des précédents orateurs, ne croit pas qu'il faille délibérément abandonner les anciennes méthodes de volet thoracique, surtout lorsque le diagnostic est imprécis. Il faut se laisser surtout guider par la porte d'entrée, et ne pas risquer de laisser passer une lésion de la plèvre ou, ce qui est plus grave encore, une section de l'artère mammaire interne.

— *M. Mauclaire* insiste à ce propos sur les difficultés souvent très grandes du diagnostic dans les plaies de la région précordiale.

— *M. Descomps* a employé avec succès la voie transsternale pour aborder une tumeur du médiastin. Comme M. Mocquot, il a revu à longue échéance un opéré en parfait état au point de vue fonctionnel, et chez lequel on ne pouvait, à l'écran, retrouver trace de la suture, bien que celle-ci ait été faite à la soie.

— *M. Lapointe* croit que la question de rapidité

prime tout, et qu'à cet égard le volet doit être préféré à la section du sternum.

— *M. Lenormant* ne pense pas que la sternotomie soit plus longue à faire qu'un volet, et il estime que les incisions les moins délabrantes doivent être préférées aujourd'hui que nous possédons des écarteurs puissants, permettant d'obtenir un jour très large, avec une simple résection costale.

Il admet néanmoins les réserves de M. Baudet pour certains cas, tout étant d'abord une question de diagnostic.

Contrairement à M. Duval enfin, il croit que l'expectative à main armée doit garder des indications pour les cas à symptomatologie très fruste, où l'on a bien des raisons d'hésiter à intervenir.

Un cas de tuberculose de l'intestin grêle. — *M. Robineau* a observé des phénomènes d'obstruction chez un malade opéré par lui quelque temps auparavant pour une tuberculose iléo-cæcale à forme fibreuse, très banale, dont il avait pratiqué l'exérèse. Pensant que l'anastomose iléo-colique faite par lui ne fonctionnait pas et occasionnait les accidents de sténose observés, M. Robineau réopère le malade et il trouve sur le grêle 8 foyers étagés, séparés les uns des autres par 40 à 50 cm. d'intestin sain. Deux de ces foyers, particulièrement sténosants, sont réséqués avec anastomose termino-terminale consécutive. La malade a survécu près d'un an, et a fini par mourir de tuberculose entéro-péritonéale généralisée, mais sans avoir présenté de nouveaux accidents d'occlusion.

Ce sont là des faits suffisamment rares pour qu'il faille souhaiter les voir tous rapportés.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

26 Novembre 1921.

Malformation de l'épiphyse radiale inférieure gauche, consécutive à un décollement épiphysaire. — *MM. Massart et Cabouat*, en recherchant des résultats éloignés de fractures chez l'enfant, ont trouvé une malformation curieuse de l'épiphyse inférieure du radius gauche : Epiphyse aplatie, sans styloïde accompagnant un raccourcissement du radius et déterminant une main bote.

Maxillaires néolithiques. — *M. Siffre* présente des maxillaires néolithiques provenant d'une sépulture de Guerz (Seine-et-Oise), savoir : 1° une mandibule, sur la face interne de laquelle on remarque une partie de nécrose superficielle : 2° 6 maxillaires supérieurs porteurs de perforations d'origine pathologique dentaire et, en outre, de nécrose péri-radiculaire due à des abcès radicaires.

Côte cervicale double avec troubles vasculaires du membre supérieur droit. — *M. Legry*, au nom de *M. Botreau-Roussel*, rapporte un cas de côte cervicale double ayant déterminé des troubles vasculaires du membre supérieur droit. La radiographie montre les deux côtes cervicales symétriques incomplètes, articulées au niveau de la 7° vertèbre cervicale. L'extrémité antérieure de ces côtes paraît libre. La droite est plus développée que la gauche. Leur ossification semble imparfaite, car elles sont toutes deux beaucoup plus perméables aux rayons que les côtes normales.

Phlegmon gazeux de la cavité pleurale. — *M. G.-L. Regard.* Le véritable phlegmon gazeux de la cavité pleurale constitue une forme spéciale et bien définie des infections à anaérobies de la plèvre. L'auteur en rapporte un cas qui s'était développé trois semaines après une blessure par éclat d'obus.

L'épanchement gazeux, bien qu'emprisonné à l'intérieur du thorax, engendre un pneumothorax lequel se traduit par les signes de percussion et d'auscultation qui lui sont propres et, en outre, par un malaise très accusé, une respiration rapide et un état d'asphyxie prononcée. Le pouls s'affaiblit et se précipite. Le malade se trouve terrassé comme dans la gangrène gazeuse véritable. Mais le phlegmon gazeux est loin d'avoir une haute gravité parce qu'il s'agit surtout de phénomènes mécaniques et réflexes dont le chirurgien triomphe aisément. L'infection et l'intoxication générales ne jouent le plus souvent qu'un rôle secondaire parce que l'allure dramatique de la maladie évite au malade une fâcheuse temporisation.

Le traitement du phlegmon gazeux de la plèvre comporte l'ouverture large du thorax. Toutefois, si l'intervention immédiate n'est pas réalisable, on fera précéder l'opération d'une ponction évacuatrice des gaz. Il faut, en outre, pratiquer des injections de sérum antigangreneux. Dans les cas graves, la thoracotomie large et la désinfection active de la plèvre peuvent être insuffisantes; le chirurgien est alors conduit à faire secondairement la décortication du poumon et la résection de la plèvre, avec ou sans désossement du thorax.

Anomalie du canal nasal. — *MM. Carrère et Cazejust* (de Montpellier) ont trouvé, sur une pièce d'amphithéâtre, la gouttière lacrymale prolongée par un canal très court et très étroit, aboutissant à plein calibre à la partie inférieure du méat moyen, immédiatement au-dessous du bord inférieur de l'apophyse cruciforme. Ce canal se prolonge en gouttière, longue de 1 cm. sur 2 mm. de large, terminée en cul-de-sac sur la paroi externe de la fosse nasale.

Dans le méat inférieur il n'y a pas trace d'orifice inférieur du canal nasal.

Il ne s'agit ni d'une malformation pathologique ni d'une voie lacrymale artificiellement créée.

Volumineuse adénopathie axillaire épithéliomateuse : adénome latent du sein en voie de dégénérescence. — *M. G. Miginiac* (de Toulouse). Une femme de 47 ans, multipare, présente, à l'examen, dans l'aisselle gauche une grosse tumeur ganglionnaire dure, indolente, sans adhérence à la peau ni aux plans profonds. L'incision exploratrice révèle une grosse adénopathie cancéreuse se prolongeant vers le sein. On fait séance tenante l'opération de Halsted. Les coupes du sein montrent que, dans son ensemble, la glande mammaire est saine, sauf un noyau de cancer resté latent, qui aurait produit de volumineuses adénopathies axillaires. A l'examen histologique, les coupes du sein ont l'aspect habituel de l'adénome qu'on peut soupçonner être par endroits en voie de transformation maligne; les ganglions axillaires ont l'aspect caractéristique et indéniable de ganglions cancéreux envahis par un épithélioma. Il existait probablement dans le sein un petit noyau cancéreux qui n'a pas été découvert.

Epithélioma inopérable du rectum chez un jeune homme de 22 ans. — *M. G. Miginiac* (de Toulouse). Cette observation n'a d'intérêt que par l'âge du malade.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

21 Novembre 1921.

Mouvements choréiformes de défense chez une psychasthénique. — *MM. J. Capgras et P. Abely* publient l'observation d'une femme de 34 ans, atteinte depuis l'âge de 12 ans d'obsessions et de phobies multiples avec sentiment d'incomplétude et perte de la fonction du réel auxquels s'associe la cyclothymie.

Depuis quelques années, des crises d'agitation forcée surviennent dès qu'elle est en public ou qu'on lui adresse la parole. C'est une série de tics d'habitude de la tête, des épaules et des membres supérieurs qui, par leur répétition, leur diversité et leur longue durée, prennent l'aspect de mouvements choréiformes analogues à ceux de la chorée variable de Brissaud. Le soulagement qui suit cette agitation motrice, primitivement automatique, l'a transformée aujourd'hui en mouvements de défense partiellement conscients et volontaires; c'est un moyen de lutter contre la timidité dont la suppression détermine de l'angoisse.

Le bismuth dans les maladies des centres nerveux d'origine syphilitique. — *M. A. Marie* signale le contraste manifeste qui existe entre l'action du tartro-bismuthate de potasse et de soude dans les syphiloses cérébrales anciennes par lésions localisées (gommes par exemple) et l'action de ce même sel dans les péri-méningo-encéphalites confirmées : ces dernières paraissent échapper à l'action du médicament comme elles échappent généralement à l'action du mercure et du 606. Le Wassermann rachidien ne semble pas rétrocéder.

Hydrocéphalie, ramollissements cérébraux, épilepsie tardive; mort par hémorragies cérébrales et pédonculaires. — *M. Beaussart* résume cette observation ainsi : hémiparésie droite infantile, épilepsie à partir de 43 ans (crises rares), mort au cours d'une attaque, hémorragie cérébrale droite avec inondation ventriculaire, hémorragie pédonculaire, hydrocéphalie partielle gauche pariéto-temporale, ramollissement des circonvolutions de la même région, pas de troubles du langage.

Syndrome de Weber, hémianopsie, paraphasie, tuberculose du cœur. — *M. Beaussart.* Tuberculose articulaire et ganglionnaire de 17 à 25 ans. A 47 ans, syndrome de Weber, hémianopsie homolatérale droite, paraphasie asystolée, albuminurie. Ramollissement pédonculaire et occipito-temporal inférieur. Tubercule du ventricule gauche du cœur, gros comme une noix.

Eruptions provoquées par l'ingestion d'acide borique dans le traitement de l'épilepsie. — *M. G. Naudascher.* Ces éruptions, érythémateuses ou papuleuses, habituellement très prurigineuses, paraissent dues à la susceptibilité de certains sujets à l'égard de l'acide borique; elles disparaissent très rapidement après la suppression du médicament.

Troubles mentaux et infections parasitaires de l'intestin. — *M. G. Naudascher.* D'après 2 observations l'état mélancolique serait en rapport avec l'infestation intestinale par le trichocéphale; dans un autre cas, une malade mélancolique anxieuse a guéri très rapidement de ses troubles mentaux après l'expulsion de nombreux ascaris.

L'auteur attire l'attention sur certains symptômes qui peuvent servir d'arguments pour expliquer l'action irritative des parasites sur les terminaisons symphatiques au niveau de la muqueuse intestinale.

Interruption d'un traitement au luminal; mort, en état de mal épileptique. — *M. J. Salomon* rapporte l'observation d'un épileptique dont l'état avait été considérablement amélioré par le luminal. Après 4 mois de traitement, le malade refusa de prendre ce médicament auquel il attribuait quelques troubles intestinaux. Les crises réapparurent dès le lendemain, devinrent de plus en plus nombreuses et, 6 jours après l'interruption du traitement, le malade mourut en état de mal épileptique.

Ce cas s'ajoute à ceux déjà signalés par M. Frankhauser et souligne les dangers de l'interruption brusque d'un traitement au luminal.

H. Colin.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 Novembre 1921.

Les régimes alimentaires (discussion). — *M. Linossier*, au sujet de la récente communication de M. Leven, pense, comme celui-ci, que ce n'est pas tant la nature de certains aliments que certains facteurs, tels que la mastication et la quantité, qui doivent surtout retenir l'attention. Cependant il ne voit pas qu'on puisse établir des « régimes à tout faire » s'adressant indistinctement à tous les malades et il estime qu'une fois les grandes lignes, applicables à presque tous les cas, admises, il est nécessaire d'introduire certaines nuances en rapport avec chaque cas.

Le traitement des hémoptysies tuberculeuses. — *M. Gaultier* ne croit pas qu'il faille accorder, comme l'a fait M. Caussade au sujet d'une communication récente, une place prépondérante aux hémoptysies par lésions d'artérite ulcéreuse ou par rupture d'anévrisme de Rasmussen, qui sont au contraire des raretés. Les hémoptysies les plus fréquentes sont les hémoptysies congestives, d'où l'importance, au point de vue thérapeutique, des hypotenseurs et, notamment, des préparations de gui.

La ration théorique de l'enfant après la période de sevrage. — *M. Terrien* fait remarquer que, jusqu'à maintenant, les auteurs ont proposé les chiffres les plus divergents à ce sujet. Certains, comme Morel, semblent exiger trop peu; d'autres, et en particulier les auteurs allemands, beaucoup trop. D'autre part, il semble bien qu'il faille faire varier les rations d'une façon assez notable avec l'âge, ce que n'admettent pas tous les auteurs.

Traitement de la diarrhée chez les tuberculeux par le chlorure de calcium. — *M. Mercklen*, à la suite de MM. Rist et Ameuille, a traité la diarrhée des tuberculeux par des injections intraveineuses de 1 à 2 gr. de chlorure de sodium. Chez un seul malade, l'effet a été nul. Chez 15 autres malades, il y a eu des améliorations notables; quelquefois un arrêt définitif de la diarrhée. Le seul inconvénient à signaler est un léger picotement, après l'injection, au

niveau de la langue, de la jambe, des doigts, picotement qui est d'ailleurs de très courte durée.

Traitement de la maladie de Parkinson par des injections de sulfate de magnésie. — *M. Artault* (de Vevey) signale qu'il a obtenu des améliorations importantes, par des injections de sulfate de magnésie, chez des parkinsoniens qui avaient, avant le traitement, l'aspect absolument soudé et qui, au bout de quelque temps, avaient recouvré une certaine souplesse de mouvements et une certaine animation des traits. L'auteur fait un rapprochement entre ces résultats et ceux qu'on a obtenus à l'aide du sulfate de magnésie dans le traitement du tétanos.

Valeur antinévritique de certaines préparations orchitiques. — *MM. Pénau et Simonnet.*

A. Liacre.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Novembre 1921.

Mal de Pott cervical traité par l'opération d'Albee. — *M. Leriche.* Présentation de radiographies.

Ostéochondromes multiples du bassin et de la colonne vertébrale. — *M. Tavernier* présente un enfant de 11 ans, guéri d'une coxalgie, mais porteur, sur les côtés de ses corps vertébraux lombaires et sur la face interne de son bassin, de tumeurs volumineuses dont la dureté élastique et l'aspect radiographique font penser à des exostoses à développement cartilagineux prédominant, ou à des chondromes en partie ossifiés. Le développement rapide, suivi depuis 5 mois, de la tumeur principale qui remplit déjà une partie de l'excavation pelvienne, pose le problème de l'opportunité d'une exérèse qui paraît actuellement possible et ne le sera peut-être plus lorsque la tumeur aura pris un développement assez considérable pour amener des accidents de compression.

Les phénomènes biologiques généraux de l'évolution des transplants osseux. — *M. Policard.* Les fragments osseux vivants transplantés subissent une évolution dont on connaît bien les phases successives. Le tissu osseux meurt peu à peu, par insuffisance de l'apport d'oxygène et de matériaux nécessaires à la vie; les cellules osseuses dégénèrent en conservant longtemps leur noyau colorable; le contenu des canaux de Havers meurt également.

Le tissu conjonctif de l'hôte pénètre ensuite dans les canaux de Havers vides (*réhabitation haversienne*), puis l'os se résorbe (*raréfaction du transplant*). Dans le tissu conjonctif nouveau qui entoure le transplant, comme dans l'intérieur des canaux de Havers réhabités, du tissu osseux nouveau se forme (*ossification du transplant*).

Ces stades d'évolution sont d'existence bien démontrée aujourd'hui par de nombreux travaux expérimentaux et cliniques; mais ils sont commandés eux-mêmes par des facteurs élémentaires encore très mal connus et dont l'étude devra être entreprise.

Les transplants osseux morts suivent la même marche évolutive que les transplants vivants, mais avec des « ratés » incontestablement plus nombreux au point de vue expérimental. La présence de périoste sur le transplant entraîne sa soudure plus rapide et un rétablissement plus rapide de la nutrition des couches superficielles qui peuvent rester vivantes, mais cette survie ne se manifeste que sur une épaisseur extrêmement faible (1 mm. à peu près) du transplant.

— *M. Villard.* La clinique nous montre une énorme différence d'évolution selon que les transplants sont pris vivants ou morts, selon même qu'ils sont prélevés sur le même individu, sur la même espèce ou sur des espèces différentes.

Ce ne semble pas être une question de réserve calcaire et, puisque les noyaux des cellules osseuses restent longtemps colorables, ne pourrait-on pas admettre qu'avant de mourir, ils restent quelques jours peut-être à l'état de vie ralentie, et sont capables de se régénérer si les éléments conjonctifs du porteur, envahissant les canaux et s'organisant, les tirent à temps de leur léthargie, en leur apportant les éléments de vie.

Ainsi s'expliquerait la rapide réorganisation des transplants vivants et surtout autogreffés.

— *M. Policard* ne croit guère au réveil possible de ces cellules altérées, car bien plus facilement que dans le tissu conjontif les cellules se nécrosent dans le tissu osseux, tissu fragile à vascularisation délicate. Il faut simplement reconnaître que nous ignorons les causes de ces différences d'évolution et d'intéressantes recherches restent à faire. Peut-être les éléments chimiques laissés par ces noyaux morts favoriseraient-ils l'action des nouvelles cellules conjonctives qui arrivent par les canaux de Havers.

— *M. Tavernier* montre combien l'exposé histologique de M. Policard est favorable à l'interprétation qu'il a proposée des différences d'évolution des greffes vivantes ou tuées.

M. Policard admet la survie des cellules osseuses les plus superficielles et des cellules conjonctives du périoste adhérentes au greffon; il reconnaît que la prolifération de ces cellules conjonctives permet une réhabitation et une évolution modelante plus rapide que lorsqu'elle se fait aux dépens des cellules de l'hôte. Or, c'est précisément par le rôle de ces cellules dans la prolifération osseuse autour des greffons vivants que M. Tavernier expliquait leur évolution si différente de celle des greffons morts où l'ostéogenèse ne se produit que dans des proportions si infimes qu'il faut le microscope pour le déceler, et que la clinique ne la constate pas.

— *M. Policard.* La vie est fonction de la nutrition dans l'os comme ailleurs. Tout, dans la reprise du greffon, s'explique donc par des phénomènes du tissu conjonctif qui s'organise autour de lui. Le périoste, on le sait, ne crée pas l'os, mais forme le milieu favorable au développement de l'os. Si le greffon est mis vivant avec son périoste, la soudure se fait rapidement entre les tissus conjonctifs du porteur et ceux du périoste (car les greffes prennent bien entre tissus conjonctifs, tissus à nutrition facile). Et, le lit du greffon étant prêt à fonctionner très vite, on voit se succéder rapidement les trois phases décrites plus haut. A part une même lamelle périphérique qui survit, l'os meurt et se régénère par les mêmes phénomènes de réhabitation, de résorption et d'ossification; seulement, ce n'est plus le tissu conjonctif du greffon même qui pousse dans les canaux. En somme, la soudure facile entre tissus conjonctifs, la survie d'une lamelle osseuse et la pénétration dans les canaux des éléments conjonctifs du greffon même nous expliqueraient les reprises faciles et rapides des greffons vivants et avec périoste.

Il reste, malgré tout, de nombreux problèmes à étudier dans la question des greffes osseuses:

L'influence sur la réhabitation des produits employés pour tuer l'os;

L'influence des espèces animales utilisées;

L'influence surtout des facteurs humoraux qui ont été peu étudiés et dont le rôle est incontestable.

Thoracotomie limitée pour abcès du poumon. — *M. Santy* rapporte l'observation suivante.

Un étudiant en médecine présente depuis des mois une expectoration fétide, puis de petites vomiques. Jamais de bacille de Koch, mais du pneumocoque. Température 39°5. Quelques hémoptysies. Signes stéthoscopiques et radioscopiques d'une collection interlobaire gauche. Le traitement médical reste sans effet. M. Santy est appelé à opérer. Le 5e cote réséquée, il trouve la plèvre saine, sans adhérences. Les ponctions ne ramènent rien. On sent pourtant une masse résistante au delà d'une couche de parenchyme sain.

Désirant réaliser la compression conseillée en ces cas par M. Roux-Berger, et ne pouvant faire une compression suivant la technique de Tuffier, M. Santy réalise une compression indirecte de la région malade par un affaissement de la paroi. Il résèque les 4e 6e 7e côtes sur 9 à 10 cm.

L'expectoration diminue, perd sa fétidité, la température baisse. On associe la sérothérapie antipneumococcique. 40 jours après l'opération, le malade quitte l'hôpital ayant notablement engraissé. L'expectoration et la toux ont disparu. La radiographie ne montre plus qu'une légère grisaille.

Eléphantiasis. — *M. Tavernier* présente, au nom de *M. Rigal*, l'observation que voici:

Femme de 33 ans qui, à dater de 26 ans, a vu le pied, la jambe, puis la cuisse augmenter de volume et devenir enfin énorme, tendue, lourde et douloureuse au toucher.

M. Rigal enlève, à la face interne et à la face externe du membre inférieur une bande de peau large de 3 doigts et s'étendant sur toute la longueur du membre. Le tissu cellulaire, épais de trois doigts, est rempli de liquide. L'aponévrose très dure a jusqu'à un demi-centimètre d'épaisseur. Le membre, revu 9 mois après, diminue de plus en plus de volume, s'affaisse véritablement et n'est plus douloureux, permettant un travail plus facile.

M. Rigal, rappelant les différents procédés préconisés pour supprimer le blocage du système lymphatique, préfère le procédé de Green — résection de la peau et de l'aponévrose — qui donnerait un résultat progressif et définitif.

— *M. Tavernier* préfère, quant à lui, le procédé de Walther, qui, par des drains de caoutchouc, fait communiquer le tissu cellulaire de la paroi abdominale avec celui du triangle de Scarpa.

Les résultats à longue échéance lui ont semblé parfaits.

J. Duclos.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome XI, n° 39, 24 Septembre 1921.

Brachat (Sanatorium de Villepinte). ***Le gaïacol et ses dérivés dans le traitement de la tuberculose pulmonaire; étude physiologique et clinique.*** — Après avoir rappelé les origines du gaïacol et son action physiologique sur l'organisme, l'auteur examine quelles modifications curatrices il peut exercer sur l'organisme tuberculeux. Ce n'est pas, dit-il, un spécifique de la tuberculose, mais il peut modifier les organes et le terrain, et par là les rendre plus résistants aux atteintes du bacille de Koch. Mais comment convient-il d'administrer ce médicament dont l'action modificatrice ne se manifeste guère que lorsqu'on atteint des doses relativement élevées?

Or ces doses, sous forme de gaïacol pur, sont généralement mal tolérées; sous forme de sels, l'efficacité en est plus douteuse; les injections d'huile gaïacolée sont souvent douloureuses et mal supportées; de plus, il faut penser à l'action congestive du médicament qui en contre-indique fréquemment l'emploi. C'est l'éther glycéro-gaïacolique, ou *résyl*, qui a les préférences de B. Il peut, dit-il, comme le gaïacol, être administré par voie buccale ou hypodermique et, sous ce dernier mode d'administration, sa tolérance reste très bonne, même chez les congestifs qui réagissent défavorablement à l'absorption par voie buccale.

Des analyses d'urines comparatives, chez des sujets traités séparément par le gaïacol pur et l'éther glycérique, montrent que ce dernier ne donne point les réactions phénoliques caractéristiques du premier; sa désintégration est donc poussée plus loin, d'où meilleure utilisation et moindre fatigue pour les émonctoires. Un grand nombre d'observations relevées au sanatorium montrent les heureux effets de cette médication dont il y a lieu de retenir l'action acidifiante sur le chimisme humoral du tuberculeux, créant ainsi un terrain peu propice à l'évolution bacillaire. De nombreuses améliorations chez les malades traités et, pour plusieurs d'entre eux, une guérison d'apparence définitive, permettent de porter sur cette méthode de traitement un jugement très favorable.

JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES

(Paris)

Tome XCII, 20e cah., 25 Octobre 1921.

R. Bensaude. *L'œsophagoscopie.* — Dans cette leçon, l'auteur, tout en récapitulant les notions essentielles de l'œsophagoscopie, montre plus particulièrement les progrès accomplis par la méthode en ces dernières années.

Il décrit un certain nombre d'appareils nouveaux

actuellement utilisés : celui de Lewisohn (de New-York) ; le tube flexible de Kelling ; le tube de Glücksmann, avec son éclairage ingénieux ; le spéculum œsophagien de Dufourmentel ; enfin l'instrument qu'il a lui-même proposé : l'œsophagoscope à crémaillère.

Il insiste sur les avantages qu'il y a, surtout pour l'œsophagoscopie inférieure et la cardioscopie, à substituer aux positions classiques d'examen la position genu-cubitale, combinée, s'il y a lieu, au redressement progressif du malade (écoulement libre de la salive, nettoyage plus facile, inutilité de l'aide, facilité de l'introduction du tube).

Il précise les indications de la méthode : il souligne l'immense intérêt qu'elle présente pour le diagnostic et l'étude des maladies de l'œsophage, en exposant les traits caractéristiques des principales images œsophagiennes ; enfin il évoque les services thérapeutiques que peut, dès maintenant, rendre la méthode. L. Rivet.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Tome II, n° 34, 25 Août 1921.

S. Watanabe. *L'artériosclérose des vaisseaux de la peau.* — On a signalé des lésions d'artériosclérose au niveau des artères cutanées au cours des gangrènes survenant chez les scléreux ainsi qu'au voisinage de diverses tumeurs de la peau, mais on ignore encore quelle est la fréquence de la participation des vaisseaux cutanés au processus artérioscléreux.

W. a examiné un grand nombre de coupes de peau prélevée chez des sujets présentant des lésions importantes d'artériosclérose. Sur 116 individus, il n'a trouvé que 21 fois des lésions des vaisseaux des téguments qui, 6 fois seulement, atteignaient les artérioles du derme, tandis que, dans le reste des cas, elles affectaient les vaisseaux sous-cutanés. En comparaison de la diffusion considérable du processus artérioscléreux sur les petits vaisseaux des viscères, la rareté des lésions des artérioles de la peau est vraiment remarquable ; elle échappe à toute explication plausible.

De l'étude des lésions il résulte que celles-ci débutent par un épaississement de la tunique interne, une néoformation de fibres élastiques et conjonctives, un fendillement et une calcification disséminée de la lame élastique de cette tunique. L'intégrité presque constante des artérioles du derme est très frappante. L'épiderme et le derme ne présentent, pour ainsi dire, jamais d'altération consécutive à la sclérose des artérioles cutanées. P.-L. Marie.

N° 36, 8 Septembre 1921.

H. Muller. *Valeur de la réaction de Hay pour la recherche des acides biliaires dans l'urine.* — Exécutée selon une technique convenable (emploi de fleur de soufre brute, et non de soufre précipité ou purifié, d'urine fraîche, filtrée, à la température de la chambre, et veillant à répandre le soufre, placé sur une pointe de couteau, avec précaution à la surface de l'urine, loin des bords du verre à expérience), la réaction de Hay possède une grande valeur pour déceler les acides biliaires. Sa sensibilité est telle qu'elle est encore positive avec une dilution d'acides biliaires à 1/40.000. A ces faibles concentrations, il est bon d'imprimer au verre de légères secousses et d'observer la précipitation pendant 10 à 20 minutes.

Cette réaction repose sur la propriété qu'ont les acides biliaires de modifier la tension superficielle de l'urine. D'autres corps présents dans ce liquide peuvent-ils également modifier la tension superficielle et devenir une cause d'erreur ? Les expériences de M. établissent qu'au taux de concentration où elles peuvent exister dans l'urine, il n'est pas de substances physiologiques ou pathologiques qui puissent produire la précipitation du soufre. Seuls les acides aminés, présents en abondance exceptionnelle, pourraient abaisser suffisamment la tension superficielle pour donner la réaction. Mais cette élimination excessive d'acides aminés ne se rencontre guère accompagnant l'excrétion des acides biliaires au cours des maladies du foie. Ces acides aminés ne font donc que renforcer la réaction de Hay.

Parmi les médicaments usuels, aucun ne peut produire une dénivellation suffisante pour causer la réaction, sauf certaines substances aromatiques (copahu, cubèbe, santal) ingérées à fortes doses (5 à 10 gr.). La réaction positive qu'on observe parfois après administration de fortes doses de salicylate chez les rhumatisants semble tenir à la présence d'acides biliaires comme l'avait déjà vu Brulé.

Les autres constituants de la bile, bilirubine et cholestérine, ne donnent pas la réaction de Hay.

Toutes ces constatations viennent confirmer la grande valeur de la réaction pour la recherche des acides biliaires. P.-L. Marie.

A. Grumbach. *La réaction de fixation dans la tuberculose au moyen de l'antigène de Besredka.* — Sur 85 cas de tuberculose avec bacilles dans les crachats, 94 pour 100 ont donné à G. une réaction positive ; dans les 5 cas où le résultat fut négatif, il s'agissait 2 fois de méningite à l'agonie. Sur 18 cas où la tuberculose existait cliniquement, 11 fois la réaction fut positive ; dans 2 de ces cas, malgré l'apparition ultérieure des bacilles dans les crachats, la réaction demeura négative. Des 8 malades examinés, indemnes cliniquement de tuberculose, 2 ont donné un résultat positif. L'évolution seule pourra établir la valeur de ces réactions positives.

De ses constatations G. conclut : que la réaction de fixation avec l'antigène de Besredka confirme le plus souvent le diagnostic clinique de tuberculose dans les cas où l'examen bactériologique ne renseigne pas ; que cette réaction précède souvent toute autre manifestation clinique et pourra peut-être ainsi jouer un rôle dans la prophylaxie ; qu'une réaction positive, en l'absence de Wassermann positif, indique une tuberculose en évolution ; enfin que les cas de tuberculose en activité réagissant négativement sont exceptionnels, surtout si l'on élimine les cas de cachexie avancée. Somme toute, cette réaction mériterait d'être placée au premier rang des méthodes de laboratoire appliquées au diagnostic de la tuberculose. P.-L. Marie.

N° 37, 15 Septembre 1921.

D. Eberle. *Rupture spontanée du vagin pendant un accouchement.* — Femme de 42 ans undécipare. Enorme ventre en tablier. Début du travail, le 2 Juin, à 23 heures, rupture de la poche des eaux le 3, à 5 heures. A partir de ce moment, plus de progression, quoique la parturiente maintienne son ventre suivant l'ordre de la sage-femme. Un médecin, appelé à 7 heures du matin pour pratiquer une application de forceps, trouve la femme très déprimée et fatiguée. Pouls un peu accéléré, mais bon. Au toucher, on ne sent pas la tête, mais quelque chose qui ressemble au cordon ; une légère traction ramène une anse intestinale : il y a donc rupture spontanée du vagin ou de l'utérus. On constate que la tête mobile est au niveau du détroit supérieur. Version podalique. La résistance est grande, ce qui parle en faveur de l'intégrité de l'utérus. Le toucher, pratiqué à travers la paroi postérieure du vagin, permet de sentir la face postérieure intacte de l'utérus. Comme il ne semble pas y avoir d'hémorragie, on ne pratique pas la délivrance, la malade est envoyée à l'hôpital.

Examen à l'entrée (8 h. 30) : malade très anémiée, un peu agitée, mains froides. T = 36°. Pas de cyanose, pouls petit, mais régulier à 124. Ventre énorme, recouvrant le tiers supérieur des cuisses. Abdomen douloureux à la pression, pas de matité dans les flancs. Utérus bien contracté reposant dans la fosse iliaque droite. Pas d'hémorragie externe. Au toucher, on trouve des anses intestinales intactes dans le vagin ; le cordon ombilical est à la vulve.

Dans l'incertitude de l'état de la cavité abdominale et de l'utérus, E. décide l'hystérectomie totale par laparotomie. Incision médiane. Dans la cavité on trouve environ 1 litre de sang. Lavage au sérum physiologique. Pas de lésions intestinales. Hystérectomie totale avec péritonisation du moignon opératoire et drainage vaginal. Tamponnement du vagin à la gase iodoformée.

Après l'opération (durée 40 minutes), le pouls est très petit à 130, les ongles sont cyanosés. Après transfusion de 700 cmc de sang, l'état général s'améliore. Guérison complète en 7 semaines.

Il s'agit, sans aucun doute, d'une rupture spontanée du vagin provoquée par la déformation du ventre. La rupture aurait pu être évitée par une ceinture abdominale. A noter que la malade n'a pas ressenti, au moment de la rupture des douleurs plus vives. L'intervention était indiquée, mais l'hystérectomie était-elle justifiée ? E. le croit, car il eût été dangereux de laisser à cette femme la possibilité d'une douzième grossesse pleine d'aléas.

M. Deniker.

RIVISTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE

(*Milan*)

Tome XLII, n° 53, 3 Juillet 1921.

F Allessio. *Sur un cas de synéchie péricardique avec calcification.* — A. rapporte l'observation d'une femme de 23 ans, entrée à l'hôpital avec les signes d'un gros épanchement pleuro-péricardique accompagné d'une volumineuse ascite. La malade succomba rapidement à une asystolie irréductible et l'autopsie montra l'existence d'une péricardite ancienne avec calcification des deux feuillets. Dans les parties non soudées se trouvait une petite quantité de liquide hémorragique.

La rapide reproduction du liquide d'ascite, sa faible teneur en albumine avaient fait penser à un épanchement d'origine mécanique, bien que la réaction de Rivalta fût positive : l'autopsie permit de porter le diagnostic de cirrhose cardio-tuberculeuse secondaire à la symphyse péricardique. La calcification ne semble avoir été, dans ce cas, que l'aboutissant d'une longue phase de péricardite chronique.

L. de Gennes.

NEW YORK MEDICAL JOURNAL

Tome CXIV, n° 5, 7 Septembre 1921.

M. Einhorn. *De l'action de diverses solutions salines et d'autres substances sur le foie, après leur introduction dans le duodénum.* — E. rappelle qu'il a récemment confirmé le fait, mis en évidence par Lyon, que l'injection de sulfate de magnésie dans le duodénum amène un changement de coloration de la bile. Cette réaction est, dans la plupart des cas, progressive : elle passe par un maximum (bile très foncée), puis diminue peu à peu.

E. se sépare de Lyon quant à l'interprétation de ce phénomène. Lyon pense que le sulfate de magnésie a pour action de vider la vésicule. E. va prouver, par toute une série de remarques et d'observations, qu'il n'en est rien et que c'est sur la sécrétion hépatique qu'agit directement ce sel ; il établira aussi que cette action n'a rien de spécifique et que bien d'autres substances agissent de la même manière :

1° Si le sulfate de magnésie provoquait l'évacuation vésiculaire comme le veut Lyon, le changement de coloration de la bile devrait débuter et cesser brusquement ; or il n'en est rien dans le plus grand nombre des cas.

2° D'après Lyon, le sulfate de magnésie n'aurait d'action que sur l'évacuation de la bile et non sur la sécrétion. Or, E. montre que plus la solution de sulfate de magnésie est concentrée, plus foncée est la bile recueillie : il y a donc bien une action directe sur la sécrétion biliaire.

3° Beaucoup d'autres sels, qui n'ont pas, comme le sulfate de magnésie, le pouvoir de relâcher le sphincter d'Oddi, tels le bicarbonate ou le sulfate de soude ou les autres agents chimiques encore, provoquent une réaction colorante biliaire analogue à celle du sulfate de magnésie.

4° Après une première injection de sulfate de magnésie, il n'est pas rare de pouvoir provoquer par une nouvelle injection la même série de réactions colorantes ; ceci ne pourrait s'expliquer par une nouvelle et immédiate évacuation vésiculaire.

5° Des malades enfin, dont la vésicule a été enlevée, présentent souvent les mêmes réactions au sulfate de magnésie.

Dans de nombreuses expériences E. a multiplié le nombre des substances injectées (sulfate, citrate, bicarbonate de soude, chlorure de sodium, calomel, etc.). Dans tous les cas, il injectait 60 cmc d'une solution contenant le produit en expérience, à la température du sang, puis il recueillait la bile par simple siphonage. L'article E. contient une série d'expériences et 19 graphiques.

E. note que la densité de la bile recueillie était

fonction du poids spécifique de la substance expérimentée; très accrue quand ces substances avaient un poids spécifique élevé, la densité de la bile ne variait pas dans le cas contraire, comme par exemple avec la peptone, le calomel, l'atropine, la pilocarpine.

Une observation intéressante de E. montre un malade qui, la veille d'une cholécystectomie, avait présenté la réaction colorante au sulfate de magnésie et dont la vésicule fut trouvée complètement fermée par un calcul, en même temps que le liquide vésiculaire n'était formé que de sang et de pus.

Il n'est donc plus possible d'attribuer au sulfate de magnésie, comme le voulait Lyon, une valeur de diagnostic des lésions vésiculaires, et la possibilité de recueillir des échantillons de bile provenant les uns de la vésicule, les autres des voies biliaires, les autres du foie lui-même n'est rien moins que vraisemblable.

Si l'on veut avoir le plus de chances de recueillir un échantillon de bile vésiculaire, il faudrait bien plutôt s'abstenir de l'emploi de tout excitant sécrétoire biliaire; c'est en effet le cathétérisme duodénal à jeun qui donnera le meilleur résultat.

Dans le cas d'ictère, cependant, l'injection duodénale de sulfate de soude, de peptone ou de glucose, jouant le rôle de stimulant sécrétoire hépatique, montrera, par la présence ou l'absence de la rétention colorante biliaire, si les voies biliaires sont ou ne sont pas perméables. J. Luzoir.

W. A. Kellogg. ***Pneumo-péritoine spontané diagnostiqué par les rayons X dans les perforations gastro-intestinales aiguës.*** — Dans la plupart des perforations gastro-intestinales aiguës, le tableau clinique est pathognomonique; cependant il arrive que les symptômes soient si atypiques que le diagnostic devient difficile. Aussi la possibilité de diagnostiquer radiologiquement la perforation par le pneumo-péritoine, comme K. l'a fait dans l'observation qu'il rapporte, est-elle intéressante.

Il s'agit d'un homme de 50 ans qui, 12 heures avant son admission, avait été pris d'une douleur abdominale brusque avec vomissements. Ces symptômes cessèrent rapidement. On nota, à l'arrivée, un ventre en bois, une vive sensibilité: le médecin de garde pensa d'abord à une perforation; mais le ventre s'assouplit rapidement, la douleur diminua, l'état du malade s'améliora si bien que le chirurgien du service ne fut pas appelé immédiatement. Celui-ci ne vit le malade que 16 heures après le début de l'attaque: ce dernier était souriant, s'asseyait facilement dans son lit et ne se plaignait plus de souffrir, il ne semblait pas bien malade. Température 37°8, respiration 24, pouls 96 et bien frappé. Le ventre était souple, pas ballonné, il n'y avait qu'une légère sensation de défense musculaire à l'épigastre et une douleur insignifiante à la pression, même forte, au niveau de l'abdomen supérieur. Pas de disparition de la matité hépatique. En présence de ce tableau clinique, on hésitait à croire à une perforation d'ulcus stomacal ou abdominal et K. était presque décidé de surseoir à l'intervention quand on lui suggéra l'idée d'un examen radiologique qui démontra la présence d'un pneumo-péritoine visible nettement entre le foie et le diaphragme.

Or, à l'opération, K. trouva une petite perforation antérieure gastrique, juxta-pylorique, obturée par un bouchon épiploïque. Cette fermeture était bien hermétique et elle expliquait l'arrêt des symptômes observés. Suture de la perforation par une triple suture en bourse avec capitonnage épiploïque et gastro-entérostomie postérieure. Drainage avec drain cigarette. Suites excellentes qui se maintenaient 5 mois encore après l'opération.

Quand on aura recours à cette méthode de diagnostic radiologique, il faudra se souvenir que l'air, si la cavité péritonéale est libre, tendra toujours à en occuper le plafond: on devra donc faire occuper au malade une position qui placera en haut la partie de l'abdomen dont l'exploration sera le plus facile. Mais, s'il existe des adhérences, l'air restera au voisinage de la perforation; aussi convient-il d'explorer particulièrement toutes les zones où l'on peut soupçonner l'existence d'une perforation. J. Luzoir.

S. Weiss. ***Le drainage non chirurgical de la vésicule biliaire, moyen auxiliaire de diagnostic radiologique de la cholécystite calculeuse.*** — W. rappelle combien est décevante la radiologie de la vésicule biliaire calculeuse et combien inconstants les résultats obtenus. Or, ayant, depuis les travaux de Meltzer, Lyon et Rehfuss, pratiqué plusieurs centaines de drainages non chirurgicaux des voies biliaires par aspiration avec la sonde duodénale, avec ou sans injection de sulfate de magnésie, W. a pu se rendre compte qu'il était en général possible de drainer la vésicule totalement ou partiellement, de drainer les voies biliaires, et même d'obtenir la bile fraîchement sécrétée; bien plus, il a pu arriver à recueillir séparément la bile venant de ces diverses sources, ce qui lui fournissait des données précieuses au point de vue du diagnostic différentiel des affections du système hépatique. Ayant pratiqué un grand nombre d'examens radiographiques très différents de la vésicule biliaire, W. s'aperçut qu'avec la même technique il obtenait des résultats et il ne tarda pas à s'apercevoir que les bons clichés venaient de malades qui avaient subi un drainage biliaire. W. fit alors, chez le même malade, avant et après l'aspiration duodénale des radiographies de la région vésiculaire. Ces résultats furent si frappants que W. propose le drainage biliaire comme un auxiliaire précieux du diagnostic radiologique des calculs vésiculaires. Avant le drainage la plaque obtenue montrait à peine quelques ombres vagues; après drainage biliaire, les ombres étaient des plus nettes, et l'opération confirma la présence de calculs dans la vésicule biliaire.

W. donne les détails de la technique du tubage duodénal avec injection d'une solution de sulfate de magnésie de 25 à 33 pour 100 (75 cmc environ); la technique est connue, nous n'y insisterons pas. J. Luzoir.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

N° 13, 24 Septembre 1921.

H. Smith. ***L'héméralopie et sa simulation.*** — L'héméralopie idiopathique est la conséquence d'une dégénérescence bilatérale de la rétine, lentement et régulièrement progressive, souvent héréditaire, dont les premiers symptômes remontent au jeune âge, demandant 30 à 40 ans pour arriver à leur apogée. Parallèlement aux progrès de la maladie, la réaction pupillaire à la lumière devient de plus en plus paresseuse. Mais ce symptôme ne peut être mis en évidence avec netteté que trop tardivement pour servir au dépistage de la simulation qui est le fait de sujets jeunes et qui sévit avec intensité parmi les troupes indiennes du corps expéditionnaire anglais où S. fut chargé de la démasquer.

S. a mis en évidence un signe plus précoce et d'une appréciation facile — le rétrécissement du champ visuel — qui progresse, lui aussi, parallèlement à l'évolution de la maladie. Il faut avoir recours à la méthode directe pour mesurer, dans ce cas, le champ visuel. L'observateur, après s'être assuré que son propre champ est normal, masque un des yeux du sujet et fixe son autre œil avec l'œil correspondant à la distance de 0 m. 37 et procède à la comparaison du champ visuel du sujet avec le sien propre, après lui avoir fait admettre facilement qu'au jour sa vision ne peut être que normale: si le champ est le même que celui de l'observateur pour chaque œil, la preuve de la simulation est faite. P.-L. Marie.

A. Hyman et L. T. Mann. ***Valeur comparée des frottis et de l'inoculation dans le diagnostic de la tuberculose rénale.*** — H. et M. vantent les avantages des frottis de l'urine centrifugée pour déceler le bacille tuberculeux. Méthode simple et rapide, elle lui a donné des résultats positifs dans 65 p. 100 des cas de tuberculose rénale contrôlés par l'opération et, entre des mains expérimentées, elle peut arriver à en donner 90 pour 100 (Wildbolz, Rovsing). Le taux des bacilles varie beaucoup selon les périodes de la maladie: pullulant lorsqu'un foyer tuberculeux s'est ouvert, ils sont trouvés plus aisément en plus grand nombre dans les premiers stades qu'à une phase avancée, lorsque l'urine est devenue épaisse et purulente, infectée par les bactéries associées. Des résultats négatifs, obtenus avec une bonne technique, n'impliquent naturellement pas l'absence de tuberculose, car le foyer peut ne pas communiquer encore avec le bassinet, et l'uretère peut être oblitéré. Dans les cas négatifs, il est recommandé de répéter les frottis.

En recueillant les urines par cathétérisme urétéral, il faut se garder de certaines causes d'erreur. Pour éviter les contaminations, il est bon de laver la vessie avant d'introduire la sonde urétérale et de ne recueillir pour l'examen bactériologique que les dernières portions de l'urine. Le bacille du smegma n'a jamais été rencontré dans l'urine recueillie dans l'uretère; mais on l'a trouvé parfois dans l'urine provenant d'un cathétérisme vésical.

La présence de bacilles de Koch dans l'urine vésicale ou urétérale n'implique pas forcément l'existence d'une tuberculose rénale: il peut s'agir d'une simple excrétion de bacilles par un rein non tuberculeux (Loumeau, Wildbolz, Oppel, etc.), ou de bacilles provenant d'un foyer de tuberculose génitale qu'on peut trouver même dans l'urine recueillie dans l'uretère, par suite d'un reflux du contenu vésical dans ce conduit.

L'inoculation au cobaye, qui passe pour une méthode plus sensible que les frottis, a donné à H. et M. des résultats inférieurs (64 pour 100 d'inoculation positive), ce qu'ils attribuent à des défauts de technique; en outre cette épreuve fait perdre un temps considérable. En pratique, le diagnostic se fera par l'étude des signes cliniques, la cystoscopie et l'examen des frottis. P.-L. Marie.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1921)

Yves Morault. ***L'acidose chez les aliénés.*** — L'auteur a recherché méthodiquement la réaction de Gerhardt sur toutes les entrantes de la Maison de Santé départementale de la Seine-Inférieure, du 1er Janvier au 1er Septembre 1921, c'est-à-dire sur un total de 152 aliénées de diagnostic mental fort dissemblable.

Eliminant les cas où l'acidose s'expliquait par une cause physique connue, il a constaté l'acidose dans une proportion de 17 pour 100 des cas. Il l'a rencontrée surtout chez les malades présentant le syndrome de confusion mentale (98 pour 100) et dans l'alcoolisme. Dans l'épilepsie, il a trouvé l'acidose dans la proportion de 21 pour 100.

A l'asile, à l'entrée des malades, en plus de l'albumine et du sucre, il importe donc de rechercher l'acidose, pour en entreprendre aussitôt le traitement. L. Rivet.

THÈSE D'ALGER

(1921)

M. Béraud. ***Filario-réaction.*** — Le sérum des sujets infestés par *Onchocerca volvulus* possède des anticorps que l'on peut mettre en évidence par la méthode de fixation du complément. Ces anticorps sont franchement thermolabiles: un chauffage de 5 minutes à 56° suffit à les détruire ou à les réduire dans de telles proportions que la technique au sérum chauffé de la fixation du complément est incapable de les mettre en évidence dans une proportion de 60 pour 100 des cas environ. La filario-réaction doit donc être pratiquée avec une méthode au sérum non chauffé. L'auteur a employé des extraits aqueux par simple macération de kystes à *Onchoncerca*; ces antigènes doivent être utilisés frais. Ces extraits ont un pouvoir antigénique éminemment variable, aussi est-il bon d'utiliser pour les réactions un mélange de différentes préparations.

Cette filario-réaction paraît tout à fait indépendante de la réaction de la syphilis: un filarien non syphilitique ne donne pas de positivité avec un antigène luétique; un sujet syphilitique non filarien ne donne pas de positivité avec un antigène filarien. L'auteur, qui a étudié la réaction dans les manifestations cutanées de l'onchocercose, ne peut toutefois affirmer s'il s'agit d'une réaction spécifique ou d'une réaction de groupe. L. Rivet.

LA CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS

ÉCOLE MÉDICO-SOCIALE

Par M. le Professeur NOBÉCOURT.

Nous assistons de nos jours à d'importantes transformations sociales. Le XIXe siècle a vu le triomphe de l'*individualisme*; le XXe siècle semble devoir assurer celui de l'*organisation sociale*.

La Médecine suit une évolution parallèle. Celle-ci est la conséquence des progrès réalisés dans les sciences médicales et des nouvelles conceptions sociales.

D'une part, les précisions acquises, depuis Pasteur, sur l'étiologie des maladies infectieuses ont montré la nécessité d'une *prophylaxie médico-sociale*. La lutte contre les grands fléaux, la tuberculose, la syphilis et les autres maladies contagieuses, déborde le cadre de la médecine individuelle; elle est devenue un *problème médico-social*.

D'autre part, les difficultés qu'éprouvent les médecins à bien soigner, dans nombre de circonstances, les malades livrés à leurs propres ressources, la tendance des individus à demander aide et secours à la Société, le développement de la *Solidarité sociale* conduisent à étendre le domaine de l'*Assistance médico-sociale des malades*.

Le médecin d'autrefois ne connaissait que son *rôle médical*; le malade n'était pour lui qu'une *individualité* isolée.

Le médecin d'aujourd'hui ne méconnaît certes pas l'importance de son rôle médical. Mais, pour lui, le malade n'est pas seulement une individualité : il est aussi un membre de la Société. Le médecin doit veiller à protéger cette dernière contre les malades dangereux; il doit faire bénéficier les malades de toutes les ressources que la Société met à sa disposition pour améliorer son sort et faciliter son traitement; il a, par suite, un *rôle social* ou, plus exactement, un rôle *médico-social*.

Ce rôle médico-social est particulièrement important pour le *Médecin des enfants*. L'élevage des enfants, la conservation de leur santé, l'assistance des anormaux et des infirmes, le traitement des malades, pour ne citer que quelques exemples, sont des problèmes médico-sociaux. Les médecins ne peuvent pas les ignorer, car tous les jours ils ont à les résoudre.

La *Clinique médicale des enfants* a le devoir de leur faire connaître ces problèmes. Il est indispensable qu'elle donne non seulement un *enseignement clinique*, mais encore un *enseignement médico-social*, qu'elle soit une *école médico-sociale*.

Tout enseignement médical est *théorique* et *pratique*. Le premier sert d'introduction au second; celui-ci reste le principal. C'est donc un enseignement médico-social pratique qu'il importe de donner; il doit être, en quelque sorte, clinique.

La *médecine des enfants* ne s'apprend bien qu'en examinant les malades, en suivant l'évolution des affections dont ils sont atteints, en les soignant.

L'*éducation médico-sociale* ne s'acquiert qu'au contact des réalités, par la recherche des solutions que réclament les problèmes quotidiens de l'existence.

Ces problèmes comportent une partie médicale et une partie sociale. Il faut tout d'abord porter un *diagnostic médical* précis, établir un pronostic et formuler les indications thérapeutiques. Il faut ensuite porter un *diagnostic social* et appliquer le *traitement social*.

L'enseignement clinique et l'enseignement médico-social doivent donc marcher de pair; ils doivent se fusionner. Leur séparation ne peut être qu'artificielle; elle se fait au détriment de l'un et de l'autre. Tous deux, en effet, ont pour but d'apprendre aux étudiants à soigner les malades, dans la large acception qui vient d'être précisée.

Pour atteindre un tel but, il est nécessaire que la Clinique possède une *organisation* spéciale.

Celle-ci a pour base la connaissance exacte des besoins de l'enfant malade; elle doit graviter autour de ce dernier.

Les enfants malades ne sont pas tous justiciables des mêmes méthodes; ils se trouvent chacun dans une position particulière. Il importe avant tout de les *classer* et de bien spécifier les soins que nécessite leur état.

Plusieurs catégories de malades s'adressent à la Clinique.

Les uns sont atteints d'*affections aiguës* ou *chroniques*. Ils sont obligés de garder le lit, demandent une surveillance médicale régulière, des soins délicats et souvent difficiles que seuls peuvent donner des infirmières expérimentées. Tel est le cas, par exemple, d'un choléra infantile, d'une broncho-pneumonie, d'une endocardite rhumatismale, d'une pleurésie, d'une fièvre typhoïde.

D'autres sont atteints de *maladies contagieuses*, d'une diphtérie, d'une scarlatine, d'une rougeole, qui constituent un danger pour leur entourage.

D'autres ont des affections plus ou moins sérieuses, qui leur permettent de circuler, qui ne nécessitent que des examens médicaux éloignés, qui sont justiciables soit d'un traitement facile à suivre au domicile familial, soit d'interventions thérapeutiques échelonnées, d'injections, de l'électrothérapie, de la radiothérapie, etc.

Il y a des enfants amenés par leurs parents ou adressés par leurs médecins pour prendre l'*avis d'un spécialiste autorisé*.

Il y en a d'autres enfin qui demandent le *placement* dans des conditions déterminées.

Les malades constituent donc deux grandes catégories : ceux qui sont justiciables de l'*hospitalisation*; ceux qui n'ont pas besoin d'être hospitalisés et qui relèvent des *consultations externes*.

L'*hospitalisation* doit être réservée aux enfants que leur état de santé ne permet pas de soigner dans leurs familles et à ceux qui sont atteints de maladies contagieuses. Les *indications purement médicales* devraient seules en décider. Malheureusement, dans la pratique, nous sommes souvent obligés de tenir compte, pour nos décisions, de facteurs sociaux, de la misère des parents, de l'insuffisance du logement, de la présence au foyer familial de personnes contagieuses, d'un tuberculeux, par exemple. Ces facteurs ne devraient jamais entrer en ligne de compte; il ne faudrait pas que l'hospitalisation devînt une charité ou une mesure de prophylaxie.

Les *consultations externes* s'adressent à tous les autres malades, et ce sont de beaucoup les plus nombreux. Leur groupement constitue une *Policlinique*. Celle-ci réalise un *organisme médico-social* essentiel. Il est utile d'entrer dans quelques détails sur son organisation et son fonctionnement.

La Policlinique s'occupe de soigner les enfants qui restent dans leurs familles. Le médecin doit donc les examiner aussi souvent qu'il est nécessaire, prescrire les traitements qui seront suivis à domicile, appliquer certaines méthodes thérapeutiques spéciales, conseiller les mesures prophylactiques opportunes et, s'il y a lieu, le placement dans des conditions données.

Dans nos hôpitaux parisiens, les enfants se pressent en foule aux consultations. Une *organisation méthodique du travail* est indispensable, sinon les enfants ne sont pas soignés comme ils devraient l'être et le médecin débordé ne peut remplir consciencieusement sa tâche.

Pour faciliter le travail, on peut diviser les consultations en trois groupes : la *consultation de diagnostic*, la *consultation de traitement*, la *consultation de placement*.

La *consultation de diagnostic* est le rouage essentiel; pas de traitement, pas de placement possible sans un diagnostic préalable. Etant donné le nombre des malades, elle comprendra deux degrés.

La consultation du *premier degré* effectue un *triage*. C'est à elle que se présentent tous les malades. Un médecin et ses aides procèdent à un interrogatoire et à un examen rapides.

Si le cas est simple, ils prescrivent un traitement; s'il y a lieu, le cas échéant, ils conseillent de revenir à la consultation de traitement ou de se présenter à la consultation de placement.

Si le diagnostic est délicat ou si l'affection présente un intérêt spécial, ils adressent l'enfant à la consultation du second degré.

La consultation du *second degré* reçoit les enfants qui lui sont adressés par la consultation précédente ainsi que les malades envoyés par les médecins de famille pour demander l'avis du médecin spécialisé. Elle comporte la mise en œuvre de tous les moyens nécessaires au diagnostic, c'est-à-dire non seulement l'examen clinique proprement dit, mais encore, s'il est besoin, les examens radioscopiques, l'exploration du nez et du pharynx, les électrodiagnostics, les recherches de laboratoire.

Les enfants qui ont besoin d'être revus de temps en temps sont suivis à la *consultation de traitement*. Celle-ci comprendra plusieurs sections. L'une d'elles est destinée aux enfants qui *n'ont pas besoin de traitements particuliers*. D'autres sont réservées aux *traitements spéciaux* : l'*électrothérapie*, la *radiothérapie*, le traitement des affections du nez, des oreilles et du larynx, etc.

Une section spéciale doit s'occuper du *traitement des hérédo-syphilitiques*. Ce traitement comporte en effet des injections mercurielles ou arsenicales qui demandent des manipulations délicates, il nécessite le contrôle de la réaction de Bordet-Wassermann fréquemment répétée.

D'autre part, il importe de ne pas s'occuper seulement de l'enfant. La syphilis de l'enfant est une maladie familiale qui lui a été communiquée pendant la vie intra-utérine. Les parents qui amènent leurs enfants sont eux-mêmes des malades; ils doivent être traités. Or, il est bien plus simple de traiter une mère en même temps que son enfant que de l'envoyer dans une autre consultation. Elle se laissera d'ailleurs soigner plus volontiers dans ces conditions que si elle est obligée de se déranger pour son propre compte. Ainsi comprise, la consultation des syphilitiques est en outre un excellent *organisme de prophylaxie* et de *lutte contre la mortalité infantile*.

La *consultation de placement* reçoit des malades venant des autres consultations. Elle peut aussi recevoir directement des enfants peu malades que lui adressent les médecins des écoles, des médecins de la ville ou qu'amènent leurs parents.

Le médecin décide si l'enfant est *justiciable d'un placement* et quel doit être ce *placement*.

Nombreuses sont les catégories d'enfants qui relèvent de la consultation de placement :

C'est un enfant *fatigué*, amaigri, sans maladie bien déterminée, qui a besoin de la *campagne*;

C'est un fils de tuberculeux qu'il faut sortir du milieu familial contaminé pour éviter une contagion presque fatale ou les surinfections;

C'est un enfant porteur d'une tuberculose des ganglions médiastinaux ou d'une tuberculose ganglio-pulmonaire fermée, justiciable d'une *école de plein air* ou du *sanatorium*; c'est un tuberculeux pulmonaire plus avancé, dont les lésions sont ouvertes, qui relève d'un *hôpital*;

C'est un infirme, un anormal physique, intellectuel ou moral, qui doit être dirigé sur une *école spéciale* ou un *asile*.

Il est inutile de multiplier les exemples. Ceux que je viens de citer suffisent à montrer le rôle de la consultation de placement.

Les consultations que je viens de décrire peuvent s'occuper des enfants de tous âges; mais il est préférable d'organiser, à côté d'elles, une *consultation de nourrissons*. Celle-ci facilite la tâche du médecin, évite les contacts des bébés avec les enfants plus grands, beaucoup plus souvent que les premiers atteints de maladies contagieuses; enfin elle permet l'organisation d'une *goutte de lait*.

Comme la plupart des nourrissons sont atteints de troubles gastro-intestinaux, il est indispensable de pouvoir procurer aux mères du bon lait et des aliments de régime. D'ailleurs, le cas échéant, les bébés sont envoyés à la consultation du deuxième degré ou traités dans les consultations spéciales.

Ainsi comprise et organisée, la Policlinique rend de grands services aux enfants. Elle assure à chacun les soins que demande son état. Mais on s'aperçoit bien vite qu'elle ne rend pas tous les services qu'elle doit rendre. Pour efficace qu'elle soit, son *action médicale* est incomplète, parce qu'elle n'est pas combinée avec une *action sociale*.

Le médecin ne possède pas tous les renseignements utiles. Il n'a que ceux donnés par la mère: ils sont souvent insuffisants, sinon erronés, parfois sujets à caution. Il ignore tout du milieu où vit l'enfant, de sa famille; il ne connaît ni l'état de santé de ses membres, ni sa mentalité, ni ses ressources, ni son logement. Or, ce sont autant de facteurs qui peuvent jouer un rôle dans la genèse de la maladie et qui permettent d'apprécier comment le traitement sera suivi et s'il peut l'être.

Le médecin ne peut pas surveiller l'exécution de ses prescriptions; il ne peut montrer la manière de soigner, réconforter les parents, leur procurer l'assistance qui souvent leur est indispensable.

Le médecin, d'autre part, ne peut veiller à l'exécution des mesures de prophylaxie et, quand enfin il conseille un placement, il ne peut aider les parents à le réaliser.

Dans nombre de circonstances donc, le médecin, livré à ses seules forces, constate son impuissance, il se rend compte que les résultats obtenus ne sont pas en rapport avec ses efforts.

Il est évident que le médecin a besoin d'être aidé dans l'accomplissement de ces diverses obligations. De cette constatation est né le *Service social* ou mieux le *Service médico-social* des hôpitaux.

C'est au professeur Richard Cabot (de Boston) qu'on doit ce nouvel organisme hospitalier.

« Mis ainsi en face de mes insuccès, chaque jour, écrit-il dans ses *Essais de médecine sociale*, parus en 1919, voyant que mes diagnostics ne représentaient que du temps perdu, puisque mes malades ne pouvaient suivre mes prescriptions, mes travaux me devinrent presque insupportables...

« C'est alors que je me rendis compte de la nécessité d'un visiteur à domicile, d'un assistant social, pour compléter mon diagnostic en étudiant plus profondément la maladie du consultant et sa situation économique, ponr exécuter le traitement ordonné en organisant les ressources de la communauté, en faisant appel à la charité volontaire, en utilisant les forces des différentes œuvres charitables. »

En 1905, Cabot prit, à l'Hôpital général de Massasuchetts, une *assistante sociale à gages* pour travailler en collaboration avec les médecins. Comme il le déclare, il ne faisait qu'adopter l'idée du professeur Calmette, qui avait fait de la *visiteuse à domicile* un rouage important de son *Dispensaire antituberculeux*; la visiteuse a, en effet, pour fonctions d'établir la liaison entre le Dispensaire et la famille du malade, de surveiller son traitement et d'indiquer les mesures de prophylaxie.

Depuis 1905, les assistantes médico-sociales sont devenues nombreuses aux Etats-Unis. Plus de 200 hôpitaux en emploient; dans plusieurs d'entre eux on en compte 40 ou 50.

A Paris, le premier service médico-social a été organisé, en 1914, à l'hôpital des Enfants-Malades par le professeur Marfan, grâce à des concours privés; il fonctionne actuellement à l'hospice des Enfants-Assistés où siège la *Chaire de clinique et d'hygiène de la première enfance*.

La guerre a naturellement interrompu l'œuvre commencée. Mais, cette année même, deux nouveaux services sociaux ont été organisés, l'un à *l'hôpital Bretonneau*, dans le service de M. Guinon, l'autre à *l'hôpital des Enfants-Malades*, dans la *Clinique médicale des enfants*.

Parallèlement divers services sociaux ont été installés dans des hôpitaux de tuberculeux et dans des Maternités. Ces créations diverses sont dues à l'initiative privée. Récemment a été fondée une association, *Le service social à l'hôpital*. Elle comprend plusieurs sections qui possèdent chacune leur autonomie. La *section des enfants* a pour président d'honneur le professeur Marfan, pour président M. Guinon, à qui revient le mérite de cette organisation, et pour secrétaire général le professeur agrégé Lereboullet. Je dois encore citer les noms de Mme Getting et de Mme Lorthiois qui, dès le premier jour, ont apporté un très précieux concours. Cette association, indépendante de l'administration de l'Assistance publique, a son autorisation et son appui moral.

L'Assistance médico-sociale remplit un *rôle médical* et un *rôle social*. Elle est la collaboratrice du médecin pour tout ce qui concerne le *diagnostic médico-social* et le *traitement social*.

Son premier devoir est d'entrer en relations avec les parents de l'enfant; elle est une *visiteuse à domicile*. Au cours de sa visite, elle poursuit une enquête médicale, économique et sociale. Elle se renseigne sur le milieu où vit l'enfant, l'hygiène du logement, la situation matérielle et la psychologie des parents; elle recherche les maladies contagieuses, et particulièrement la syphilis et la tuberculose; elle s'attache à préciser les facteurs étiologiques qui ont contribué à rendre l'enfant malade.

En même temps, elle donne les conseils utiles pour le traitement de l'enfant, l'amélioration de l'hygiène, etc. Elle n'oublie pas d'user de l'influence morale qu'elle peut avoir dans une famille malheureuse.

Elle procure ainsi au médecin des renseignements précieux; elle participe au *diagnostic* et au *traitement médico-social*.

Mais la visite aux familles ne constitue que la première partie de sa tâche, de même que le diagnostic ne constitue que la première partie de la tâche du médecin. Le diagnostic médical n'a d'intérêt pratique que s'il est suivi de prescriptions thérapeutiques; le diagnostic social n'a d'utilité que s'il a pour conséquence *d'aider la famille de l'enfant à le soigner*.

Il existe de nombreux organismes dépendant de l'Assistance publique ou privée, destinés à réaliser cette aide. L'assistante sociale choisit ceux dont il convient de solliciter l'intervention. Elle indique aux parents ce qu'ils doivent faire ou elle signale leur cas à l'organisme compétent; elle est un intermédiaire, un *agent de liaison* entre la famille et l'Assistance publique ou privée.

C'est également à titre d'agent de liaison qu'elle collabore avec le médecin pour le *placement des enfants*. Celui-ci conseille le placement dans des conditions déterminées; celle-là s'occupe de le réaliser; elle donne aux parents toutes les indications utiles et, au besoin, s'occupe de les mettre en rapport avec l'institution qui convient.

Enfin l'assistante médico-sociale ne doit pas négliger la *prophylaxie* des maladies contagieuses, dont la réalisation est si difficile dans les grands centres.

Quand un enfant est atteint d'une de ces maladies, elle indique aux parents les précautions qu'ils doivent prendre pour éviter que les frères et sœurs, probablement déjà contagionnés, ne diffusent la maladie pendant les périodes d'incubation et d'invasion; elle leur signale, s'il y a lieu, la nécessité de la *désinfection* et au besoin prévient le service compétent. D'autre part, elle avise l'établissement que fréquente l'enfant, crèche ou école, pour que le médecin puisse prendre toutes les mesures utiles.

Découvre-t-elle un nid de tuberculose, elle avertit le médecin et, sur son avis, elle conseille aux parents de se mettre en rapport avec le *Dispensaire antituberculeux*, elle prévient celui-ci, pour qu'il fasse le nécessaire; elle s'intéresse aux enfants qui ne sont pas encore malades et les met en rapport avec l'*Œuvre de préservation de l'enfance contre la Tuberculose* (Œuvre Grancher), qui pourra les éloigner du foyer familial contaminé en les plaçant à la campagne.

S'agit-il d'un enfant atteint d'hérédo-syphilis, elle engage les parents à se soigner, leur dit où ils doivent s'adresser; elle leur rend ainsi un service signalé, puisque le traitement peut leur éviter bien des affections et préserver la santé des enfants qu'ils pourront avoir dans l'avenir.

Tel est, brièvement résumé dans ses grandes lignes, le rôle de l'assistante médico-sociale. Je n'ai pas à exposer, pour le moment, les méthodes techniques qu'elle doit utiliser, ni l'instruction qu'elle doit recevoir, ni les qualités intellectuelles et morales qu'elle doit posséder.

Je veux seulement montrer qu'un service médico-social est un élément indispensable d'une Clinique médicale des enfants. Il est nécessaire, nous venons de le voir, pour assurer aux enfants de bons soins; il est nécessaire, en outre, pour assurer aux étudiants un *enseignement complet, médical et social*.

En observant les malades hospitalisés dans les salles de la Clinique et ceux qui sont soignés à la Policlinique, ils les voient dans les diverses circonstances où ils les rencontreront dans la pratique. Ils apprennent non seulement à porter des diagnostics longuement étudiés et à soigner des malades au jour le jour, sous un contrôle régulier et avec un personnel de choix, mais encore à porter des diagnostics rapides avec les seules ressources des méthodes cliniques usuelles et à prescrire des traitements de longue haleine pour des malades revus de loin en loin. Ainsi est réalisée leur *éducation médicale* et *clinique*.

En s'intéressant au service médico-social, aux résultats des enquêtes, aux conseils donnés, aux démarches faites par l'assistante médico-sociale, ils apprennent à connaître les milieux sociaux où ils seront appelés à exercer la médecine, l'organisme compliqué de l'Hygiène sociale de l'enfance, les ressources que la Société a créées pour l'assistance des enfants malades.

Ainsi est réalisée leur *éducation médico-sociale*; elle s'acquiert par de véritables *leçons de choses*.

Dotée d'un service médico-social, la Clinique médicale des enfants atteint complètement son double but d'établissement d'enseignement et d'établissement hospitalier. Un tel service permet d'obtenir le meilleur *rendement médical*, *social*, *éducatif* et *économique*.

Rendement médical. — L'enfant malade reçoit tous les soins que comporte son état de santé dans les meilleures conditions, c'est-à-dire en tenant compte, d'une part, de la maladie, et, d'autre part, des conditions matérielles et morales de la famille.

Rendement social. — Le médecin utilise le

mieux possible les ressources mises par la Société à la disposition des malades, c'est-à-dire qu'il en fait bénéficier les enfants et qu'il évite tout gaspillage en les appliquant exactement à l'objet auquel elles sont destinées.

Rendement éducatif. — Les étudiants reçoivent une éducation aussi complète et aussi pratique que possible.

Rendement économique. — Il dépend directement du rendement médical et social, qui entraînent la réduction au minimum des frais de traitement et l'indisponibilité des malades.

Obtenir le meilleur rendement est l'intérêt de tous. De même qu'une entreprise industrielle, une clinique médicale ne doit pas fonctionner à perte. Trop longtemps les médecins ont méconnu cette notion fondamentale. Ils doivent maintenant en tenir grand compte. Nous avons d'ailleurs à cet égard l'expérience de la guerre : les malades et les blessés n'ont été bien soignés, quand les épidémies, les gaz de combat, le canon les faisaient affluer en masse dans les formations sanitaires, que le jour où elles ont été organisées pour fournir le meilleur rendement.

Certains esprits pourraient craindre qu'une telle conception utilitaire nuise au *rôle humanitaire* du médecin, qui est un des plus nobles attributs de sa profession. Cette crainte n'est nullement justifiée. Bien au contraire elle le renforce, car elle lui permet de s'exercer d'une façon effective. Grâce à l'assistante médico-sociale, le médecin peut connaître les sentiments, les habitudes, les mœurs de l'enfant et de sa famille, la condition sociale, les besoins et les ressources de cette dernière. Par suite, il peut, comme l'écrit Richard Cabot, « s'occuper attentivement de tous les besoins de l'individu », ne pas considérer l'enfant « comme une maladie ambulante, comme un corps sans esprit ». C'est en recherchant « les traits caractéristiques de l'individu, qui sont fort appréciables et de la plus haute importance », que le médecin évite « d'être inhumain ».

Je pense avoir montré l'utilité du *service médico-social* dans une Clinique médicale des enfants ; il la transforme en *école médico-sociale.*

Grâce au Comité directeur de la *Section des enfants du service social des hôpitaux* et à son président, mon collègue et ami M. Guinon, la Clinique des Enfants-Malades a été dotée, il y a quelques mois, d'une assistante médico-sociale. C'est pour moi un agréable devoir de leur adresser mes remerciements. Malades et étudiants bénéficieront grandement de leur généreuse initiative. Je ne doute pas qu'en constatant les heureux résultats obtenus par le Service social, le Conseil municipal et l'Assistance publique, dans l'intérêt des enfants de la population parisienne, la Faculté de Médecine, dans l'intérêt des étudiants, des personnalités privées, dans l'intérêt général, ne nous prêtent un concours dont nous avons grand besoin pour que ce service puisse vivre et prospérer.

Les dépenses sont en effet élevées. Mais le rendement médical, éducatif et social suffisent à les légitimer ; le rendement économique les compense largement, en permettant une utilisation et un contrôle effectifs de l'Assistance aux enfants malades.

SYRINGOMYÉLIE ET SPINA-BIFIDA COMBINÉS

LE SYNDROME HYDROMYÉLIQUE, ÉPENDYMAIRE ET ARACHNOIDIEN

Par MM. **M. KLIPPEL** et **A. FEIL.**

Nous venons d'observer, chez un homme de 60 ans, le fait exceptionnel d'une anomalie vertébrale (spina-bifida) associée à une syringomyélie et à une malformation de la moelle. C'est la première fois, à notre connaissance, qu'on remarque chez l'adulte une telle association; elle nous a paru digne d'être notée, car son étude soulève quelques réflexions aussi bien sur la genèse de certains cas de spina-bifida que sur l'origine congénitale possible de la syringomyélie.

A la vérité, cette coexistence de la syringomyélie et du spina-bifida a été signalée chez le fœtus et le nouveau-né (cas cliniques de Redlich, Pagenstecher, Leyden, Schulze, Langhans ; cas avec autopsie de Leyden, Dufour, Wieting[1]). Mais c'est la première fois qu'on met en évidence cette association chez l'adulte : les signes étaient, chez notre sujet, d'une telle netteté que la clinique seule avait posé le diagnostic complet.

Voici notre observation résumée :

Observation. — S... (Pierre), âgé de 60 ans, monteur en porte-monnaie, entre à l'hôpital Tenon le 18 Février 1920, salle Gerando, parce qu'il ne peut plus marcher et qu'il est gêné pour respirer.

Dans les *antécédents héréditaires ou personnels*, rien d'intéressant à signaler, sauf ceci : une sœur jumelle du malade est morte à 8 ans dans des convulsions; or cette enfant présentait, comme notre sujet, une moitié du corps atrophiée. C'est d'ailleurs à cette naissance gémellaire, donc tout à fait au début de sa vie, que le malade fait remonter l'origine de son affection. L'atrophie musculaire resta localisée, pendant la jeunesse, sur le membre supérieur gauche, puis elle gagna la jambe du même côté, et augmenta progressivement; à 35 ans, le malade fit une crise de rhumatisme (?) qui dura quatre mois, puis une deuxième crise il y a deux ans. A la suite de la première crise, il remarqua que sa main gauche se déformait. La faiblesse musculaire augmenta, il dut s'appuyer sur une canne; progressivement les phénomènes s'aggravèrent, le malade fut obligé de cesser tout travail il y a un an ; depuis un mois, toute marche était devenue impossible.

Etat actuel. — L'attention est tout d'abord attirée vers les membres du côté gauche par l'existence d'atrophie musculaire et de troubles trophiques.

Les muscles du membre supérieur gauche sont atrophiés dans leur ensemble. L'atrophie porte principalement sur les muscles de la ceinture scapulaire (sus-épineux, sous-épineux, trapèze, deltoïde, grand pectoral), mais se manifeste également nette sur l'avant-bras ; la main seule paraît augmentée de volume ; en réalité ce n'est qu'apparence, elle est boursouflée, œdématiée, rappelant un peu la main succulente quelquefois décrite dans la syringomyélie ; en examinant plus attentivement, il est facile de reconnaître que les muscles de la main, et particulièrement l'éminence thénar, sont atrophiés ; cette atrophie s'accompagne de quelques déformations : le pouce est en abduction, les doigts sont fléchis en griffe cubitale, l'index est contracturé en flexion.

Le membre inférieur présente une atrophie encore plus considérable, atrophie qui porte également sur les os (la jambe gauche est, en effet, un peu plus courte et le pied plus petit que du côté droit).

A droite, le membre supérieur est très légèrement atrophié, mais beaucoup moins que le gauche.

Cette atrophie remarquable des deux membres supérieur et inférieur du côté gauche s'accompagne d'un peu de parésie, de troubles trophiques et de troubles de la sensibilité.

Troubles trophiques. — La main et le tiers inférieur de l'avant-bras présentent de l'acro-asphyxie et une éruption de taches purpuriques.

Au tiers inférieur de la jambe, la peau est brune, sèche, squameuse; elle est mobile et se laisse plisser ; asphyxie locale du pied gauche ; sous le gros orteil, un durillon noir, sensible à la pression, rappelant l'aspect d'une petite escarre, c'est peut-être l'ébauche d'un mal perforant plantaire ; sur le pied et la main, toujours du côté gauche, il existe quelques ulcérations petites, rouges et humides.

Troubles de la sensibilité. — *a*) subjective : le malade se plaint d'élancements douloureux dans le membre inférieur gauche; *b*) objective : la sensibilité au tact et à la douleur est conservée partout; mais la sensibilité thermique a disparu du côté gauche : à la main, au pied et à la jambe jusqu'au niveau du genou.

Il y a exagération de la contractilité idio-musculaire au membre supérieur gauche : les réflexes tendineux sont un peu vifs au membre supérieur droit, normaux partout ailleurs. La recherche de la trépidation épileptoïde du pied est impossible à cause de la vive douleur qu'elle provoque.

La langue présente de l'atrophie bilatérale.

Pupilles en myosis, mais réagissant bien à la lumière. Incontinence du sphincter anal.

L'examen du dos montre deux points intéressants :

1° Une *déviation de la colonne vertébrale* (cyphoscoliose à convexité supérieure gauche).

2° Un *spina-bifida* au niveau des dernières sacrées. On sent l'écartement des apophyses épineuses et l'on voit à ce niveau une dépression cicatricielle de couleur rosée et garnie de poils noirs. L'état grave du malade, son impotence absolue ont malheureusement rendu impossible la prise d'une radiographie.

Les autres appareils présentent des lésions pathologiques banales :

Poumons. — Râles ronflants et sibilants dans toute la hauteur avec quelques râles humides à la base droite ; ce qui explique la dyspnée qu'éprouve le malade.

Cœur. — Rien à l'auscultation, le pouls est à 100, régulier, l'artère radiale est dure.

Appareil digestif. — Bon appétit, légère diarrhée, foie normal.

Reins. — Albumine abondante.

Le malade succombe le 28 Avril 1920.

Autopsie. — Nous n'insisterons pas sur les lésions banales des différents organes (congestion pulmonaire intense généralisée, cœur dilaté, néphrite) désirant nous occuper uniquement des lésions médullaires et de la malformation du rachis.

1° *Colonne vertébrale.* — Entre la peau et l'extrémité inférieure de la colonne vertébrale, se trouve une masse de tissu lardacé très épaisse. Sous cette masse, dans la moitié inférieure du sacrum, existe un *spina-bifida sacré.* Les lames latérales des 2 ou 3 dernières vertèbres sacrées manquent et, à la place, se trouve une ouverture triangulaire, limitée par les cornes qui prolongent de chaque côté la crête sacrée. On pourrait discuter à la rigueur s'il existe réellement *spina-bifida* ou seulement division précoce de la crête sacrée. En réalité, pour nous, la question ne se pose pas : il y a absence des lames latérales de 2 ou 3 vertèbres; celles-ci n'ont pu se rapprocher dans le cours du développement, empêchées par un obstacle quelconque : il y a donc certainement formation d'un spina-bifida. L'écartement de ce schisis est de 2 cm 1/2 et sa hauteur de presque 5 cm.

2° *Système nerveux central.* — a) *Cerveau.* Opacité trouble à la surface des méninges, caractérisée par des plaques d'épaississement du volume de quelques millimètres carrés et dures au toucher. Les coupes systématiques du cerveau (coupes de Flechsig) ne laissent apercevoir aucune lésion.

b) *Moelle.* — A l'ouverture du rachis, la moelle paraît plus grosse. La surface externe de la dure-mère est d'apparence normale; elle n'adhère pas aux os du rachis.

En examinant la face antérieure de la moelle, on voit, en deux endroits différents, deux gouttières, à peu près semblables, dont les lèvres sont arrondies, lisses, sans trace de lésion. L'une de ces gouttières est située dans la région cervicale, elle se termine en se rétrécissant progressivement de plus en plus, et forme un angle très aigu; sa largeur maxima est de 4 à 5 mm., sa longueur d'environ 5 cm. L'autre gouttière, très analogue, siège dans la région dorsale moyenne. Plus bas, dans la région lombaire, la moelle présente une succession de dépressions superficielles qui lui donnent un aspect bosselé (voir les figures).

Coupes transversales de la moelle. — Les figures que nous reproduisons ci-après nous dispensent d'une longue description ; signalons seulement qu'au niveau de la région cervicale moyenne existe une cavité ovalaire du volume d'un gros grain de blé, à parois lisses, et qui paraît s'étendre presque jusqu'aux méninges. Au niveau de la gouttière signalée plus haut, la moelle est aplatie, il est difficile de distinguer la substance grise.

1. Wieting. — « Méningocèle sacrée, hydromyélie, division de la moelle, syringomyélie ». *Ziegler's Beiträge zur klin. Chir.*, 1899, t. XXV, p. 40.

A la région lombaire, la moelle est normale.

Examen histologique. — L'examen microscopique des coupes de la moelle, faites en série en différents points, ne nous a permis de noter aucune lésion histologique.

En résumé, l'examen de la moelle nous révèle les deux points importants suivants : 1° cavité syringomyélique se confondant avec le canal épendymaire (hydromyélie); 2° dépressions, en forme de gouttière, à la surface externe de la moelle.

***

Voici un homme, porteur d'un spina-bifida de la région sacrée, qui, en même temps, présentait les signes manifestes d'une syringomyélie. Cet homme succombe : une coupe transversale de sa moelle montre que le canal central est considérablement dilaté (hydromyélie), tandis qu'extérieurement existent deux gouttières en communication avec la cavité hydromyélique, l'une dans la région cervicale, l'autre dans la région dorsale; ces deux gouttières donnent un peu l'impression d'une moelle qui ne se serait pas fermée en ces deux points.

Comment expliquer des lésions d'aspect si différent? Y a-t-il simple coïncidence, ou bien existe-t-il un rapport entre le spina-bifida et les malformations de la moelle?

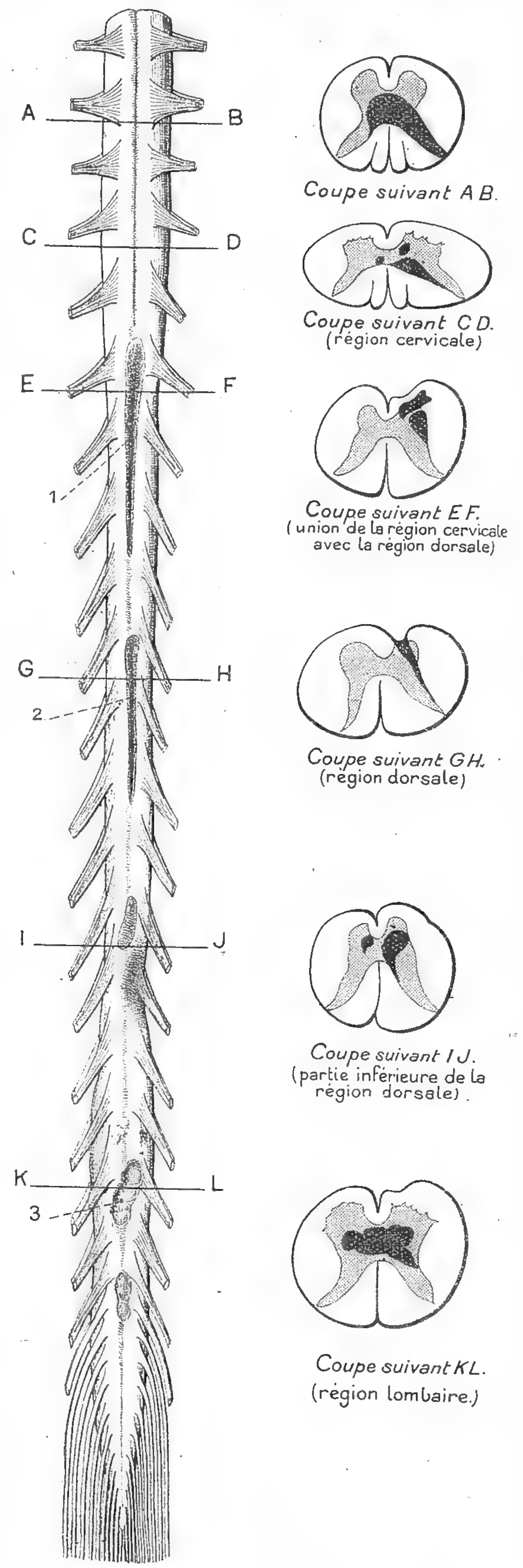
Il semble *a priori* qu'il doit y avoir une relation entre l'anomalie osseuse (spina-bifida), l'hydromyélie et l'existence des deux gouttières médullaires.

La première hypothèse qui vient à l'esprit est qu'il y a eu action du contenu (la moelle) sur le contenant (canal vertébral). Le fait primitif serait un arrêt de développement de la moelle; c'est en effet l'opinion généralement admise pour expliquer la non-fermeture du rachis : la moelle et le rachis forment d'abord deux gouttières qui se transforment en cylindre, le cylindre osseux engaine le tube médullaire. Si nous supposons qu'un arrêt de développement conserve à la moelle sa forme primitive en gouttière, l'arc osseux *s'arrête* également et cet arrêt a pu devenir définitif pour le rachis (spina-bifida), tandis que la moelle a repris, à une période plus tardive, son développement momentanément entravé.

L'existence des deux gouttières siégeant sur la moelle, et qui donnent, avons-nous dit, l'impression d'une moelle qui ne serait qu'incomplètement fermée, semble favorable à cette hypothèse. Mais prenons garde qu'il n'y a aucune relation entre la lésion de la moelle et la fente vertébrale : celle-ci siège à l'extrémité tout inférieure du rachis, dans la région sacrée, tandis que les gouttières médullaires existent dans les segments cervical et dorsal moyen. La moelle, il est vrai, descend primitivement jusqu'au coccyx et remonte ensuite progressivement dans le cours du développement; mais comment admettre que la région dorsale moyenne ait pu, à un moment donné du développement, se trouver au niveau du segment vertébral sacré inférieur?

Il nous semble plus logique et plus en rapport avec les faits constatés d'admettre une autre hypothèse : une cause unique, l'hydromyélie (que traduit la dilatation considérable du canal central de la moelle), a dû produire à la fois les lésions médullaires (gouttières) et la non-fermeture du rachis (spina-bifida sacré).

Notre observation nous ramène ainsi à la théorie ancienne de Morgagni qui faisait de l'hydromyélie la cause du spina-bifida, théorie[1] qui n'est plus généralement admise aujourd'hui, mais qui semble cependant devoir être invoquée dans quelques cas particuliers.



1, La première gouttière, large et peu profonde à son origine, se termine en formant un angle très aigu.
2, La deuxième gouttière siège dans la région dorsale moyenne; elle est très analogue à la précédente et se termine également à angle aigu inférieur.
3, Une des nombreuses dépressions superficielles qui donnent à la moelle lombaire un aspect bosselé.
Coupe E. F. — Située près de l'origine de la première gouttière. Cette gouttière apparaît, à ce niveau, large et peu profonde; elle se rétrécit en descendant et pénètre profondément dans la moelle.
Coupe G. H. — Remarquer la gouttière qui s'enfonce profondément dans la moelle.
Coupe K. L. — Cette coupe passe au niveau d'une des nombreuses dépressions superficielles qui donnent à la moelle lombaire un aspect bosselé.

Ainsi, d'après nous, les faits se sont passés d la façon suivante :

Hydromyélie primitive, à la fois épendymair et arachnoïdienne, ayant entraîné la formatio des deux cavités intermédullaires et du spina bifida sacré; de là deux ordres de lésions (syrin gomyélie et spina-bifida), généralement isolées mais qui sont ici réunies chez le même malade et qui constituent un véritable *syndrome hydro myélique, épendymaire et arachnoïdien.*

***

Les symptômes de syringomyélie observé chez notre malade sont certainement d'origin congénitale. Nous en trouvons la preuve, no seulement dans l'évolution des signes qui daten de l'enfance, dans la nature familiale de l'affec tion (la sœur jumelle du malade présentait l même atrophie), mais aussi dans la dispositio anatomique des lésions médullaires et dans leu coexistence avec un spina-bifida.

On a beaucoup discuté, on discute encore su la nature de la syringomyélie; peut-elle avoi une origine congénitale? Schlesinger surtou (dans un important travail paru en 1902) s'es fait le champion de cette opinion; il se base no seulement sur l'existence de syringomyélies infantiles compliquées de spina-bifida, de syringomyélies familiales (cas de Ferranini, Verhoogen, Vanderwelde, Preobregenski, Walboudoff) mais encore sur la présence assez fréquente de cellules épendymaires à la surface interne des cavités syringomyéliques, la communication de ces cavités avec le canal central et quelquefois la coexistence de la dilatation du canal central et de l'hydrocéphalie (cas de Gerlach-Wold, Homen, Bullard et Thomas). Il y aurait, à l'origine, occlusion incomplète de la gouttière spinale primitive, située à la partie postérieure de la moelle, dilatation du canal, production de diverticules.

Schlesinger nous paraît un peu trop exclusif dans ses conclusions; cependant il est difficile de nier l'origine congénitale de certains cas de syringomyélie.

Ainsi, à côté des cavités syringomyéliques dont l'origine doit être rapportée vraisemblablement à la fonte d'un gliome central (Simon, Schulze, Dejerine), ou à l'existence d'une myélite inflammatoire (Hallopeau, Jeoffroy et Achard), ou même, comme l'a soutenu Minor (de Moscou), secondaire à une hématomyélie, il semble bien — notre observation en apporte une nouvelle preuve, — que la syringomyélie peut avoir une origine congénitale et résulter d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien. On arrive ainsi à considérer la syringomyélie plutôt comme un syndrome que comme une entité morbide bien définie, à pathogénie univoque.

Notre observation n'est pas seulement un fait d'une exceptionnelle rareté, elle présente encore un double intérêt : elle permet d'affirmer que la syringomyélie peut, au moins dans quelques cas, particulièrement lorsqu'elle est associée au spina-bifida, reconnaître une origine congénitale; elle nous autorise également à décrire un nouveau syndrome caractérisé par la réunion, chez le même malade, d'une syringomyélie et d'un spina-bifida. Nous proposons de le nommer : *le syndrome hydromyélique, épendymaire et arachnoïdien.*

1. Cette théorie de l'hydromyélie primitive a régné longtemps sans conteste; elle a été combattue par Cruveilhier : il considérait l'hydrorrachis comme une complication, un phénomène secondaire. C'est l'opinion actuellement admise.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Décembre 1921.

Rupture silencieuse du cœur. — *M. Lemierre*, à propos de la récente communication de M. L. Ramond, relate un cas de rupture du ventricule gauche avec hémopéricarde qui, pendant 3 jours, évolua presque silencieusement au milieu d'un bon état général; il n'existait qu'une douleur modérée dans la région épigastrique; la mort survint en quelques instants à la suite d'une crise épileptiforme. Ce cas s'oppose par sa symptomatologie fruste à celui de M. L. Ramond.

Maladie de Paget localisée. — *M. Galliard* rapporte un cas de maladie de Paget qui resta limitée aux membres inférieurs.

Deux cas de paralysie diphtérique offrant les caractères des paralysies par lesions médullaires. — *MM. Pierre-Marie et R. Mathieu* présentent deux adultes atteints de paralysie diphtérique, chez qui la recherche de la force segmentaire permet de constater une parésie accentuée des muscles qui fléchissent la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin, tandis que les muscles extenseurs de ces deux segments ont, au contraire, conservé une force normale. Au niveau de la nuque et du tronc, la parésie des fléchisseurs contraste également avec l'intégrité des extenseurs.

Des recherches poursuivies depuis plusieurs années dans les services de clinique de la Salpêtrière permettent d'affirmer que la répartition systématique des parésies musculaires sur les raccourcisseurs des membres inférieurs, du tronc et du cou implique l'existence d'une lésion de la moelle épinière. Cette notion permet de certifier l'origine médullaire et organique des troubles moteurs observés chez ces deux malades. Il est probable que, dans les formes graves de la paralysie diphtérique, la recherche de la force musculaire segmentaire montrerait que les paralysies sont sous la dépendance d'une lésion médullaire et ne sont pas d'origine périphérique. Il paraît très vraisemblable que, dans la paralysie diphtérique, lorsque l'intoxication des éléments nerveux est légère, on observe le tableau clinique considéré comme propre aux névrites périphériques. L'intoxication est-elle plus intense, d'autres groupes cellulaires de la moelle sont atteints ou, du moins, leur atteinte devient plus manifeste et l'on se trouve en présence de paralysies indicatrices d'une lésion médullaire.

— *M. Guillain* estime que la paralysie diphtérique est plus souvent le fait d'une imprégnation cellulaire toxinique que de lésions proprement dites qu'il est d'ordinaire impossible de mettre en évidence, même dans les cas mortels. Il a montré, avec G. Laroche, la fixation élective de la toxine diphtérique par les cellules des noyaux bulbo-protubérantiels au moyen des méthodes histo-chimiques. Au reste, dans les diverses « polynévrites » existent des lésions fréquentes des centres nerveux dont témoigne la dissociation albumino-cytologique que présente le liquide cérébro-spinal. Ces polynévrites sont en réalité des poliomyélites. D'autre part, on n'accorde pas une importance assez grande aux altérations musculaires. Les muscles sont atteints dans les névrites douloureuses et, tout comme le myocarde, ils peuvent fixer certains poisons.

— *M. Léri* signale l'atrophie considérable des cellules radiculaires des cornes antérieures au cours des polynévrites alcooliques qui sont en réalité des poliomyélites.

— *M. Œttinger* rappelle qu'il a décrit, dans sa *Thèse* sur les paralysies alcooliques, ces grosses lésions dont il a pu mettre récemment en évidence, avec M. Manouélian, les stades moins avancés au moyen des techniques modernes.

— *M. Sicard* fait observer que Ramond avait déjà mis en évidence la *cellulo-névrite* qui est en jeu dans ces polynévrites, tant toxiques qu'infectieuses, indiquant par ce terme l'association habituelle des lésions centrales et périphériques.

— *M. F. Ramond*, malgré l'emploi de hautes doses de sérum antidiphtérique, a vu, pendant la guerre, une très forte proportion de paralysies au cours de la diphtérie, proportion qui s'est abaissée avec l'emploi des injections intrarachidiennes de sérum (5 à 10 cmc) faites en même temps que l'injection sous-cutanée.

— *M. L. Martin* attribue ce pourcentage élevé de paralysies à l'injection trop tardive de sérum qu'on ne pratique souvent chez l'adulte que lorsque le résultat de l'examen bactériologique est connu.

— *M. Armand Delille* indique en outre l'insuffisance de la dose initiale de sérum.

Recherches sur le liquide céphalo-rachidien et le sang d'adultes atteints de paralysies diphtériques. — *MM. de Lavergne et Zoeller.* Au cours des paralysies diphtériques, le liquide céphalo-rachidien qui présente une altération chimique ne renferme aucune trace appréciable de toxine ou d'antitoxine.

Par des titrages en série d'antitoxine dans le sérum sanguin, on peut constater que, chez la plupart des malades, la paralysie évolue alors que de l'antitoxine active existe dans le sang, et même à doses croissantes. Il est probable que l'existence de ce processus d'immunisation active contribue à donner à l'évolution des paralysies le caractère de lenteur et bénignité qui est le plus habituel chez l'adulte.

Le nodule cartilagineux de la 6e vertèbre cervicale. — *MM. A. Léri et Laurent* signalent une anomalie relativement fréquente. Elle consiste en l'existence d'un nodule de consistance élastique, cartilagineuse, gros comme une noisette, mobile transversalement ou non, parfois crépitant quand on le mobilise, qui se trouve toujours au niveau de l'apophyse épineuse de la 6e cervicale. En peu de temps les auteurs l'ont trouvé chez 12 sujets.

Ce nodule cartilagineux n'a aucune signification pathologique; mais, comme il n'a pas été signalé jusqu'ici, on pourrait être facilement tenté de lui en attribuer une. Il est dû à la non-ossification de l'extrémité de l'apophyse épineuse. S'il s'observe toujours au niveau de la même vertèbre C^6, c'est que sur toutes les vertèbres sous-jacentes, lombaires, dorsales et 7e cervicale, il y a un point complémentaire d'ossification spéciale pour l'apophyse épineuse. Au-dessus de C^6, ce point d'ossification n'existe pas, et les apophyses épineuses sont bifides; au niveau même de C^6, il ne se produit que dans un certain nombre de cas ; quand il n'existe pas, ou bien l'apophyse épineuse de C^6 est bifide, ou bien l'ossification de son extrémité se fait aux dépens des points primitifs, ou bien cette ossification ne se fait pas : dans ce dernier cas, il reste jusqu'à un âge avancé un nodule cartilagineux, dernier indice de l'ébauche cartilagineuse du squelette.

Mécanisme et signification des bruits de galop mésodiastolique et protodiastolique. — *MM. Ch. Laubry et A Mougeot* rappellent que le bruit de galop classique, *présystolique*, est conditionné par l'atonie de la paroi ventriculaire qui permet à l'onde chassée par la systole auriculaire de donner un bruit-choc à l'oreille.

Ce mécanisme reste exactement le même dans les galops *méso-* et *protodiastolique*. La condition d'apparition réside toujours essentiellement dans le manque de tonicité de la paroi ventriculaire et le moment de l'onde reste toujours celui de la contraction de l'oreillette. L'onde-choc auriculaire est anormalement précoce, méso-ou protodiastolique, s'il y a retard dans la conductibilité auriculo-ventriculaire ; même avec une conductibilité normale, l'onde-choc apparaît mésodiastolique lorsque, par raccourcissement de la diastole ventriculaire, il y a brièveté du grand silence. Il s'agit, dans cette dernière éventualité, d'un simple trouble dans la chronométrie de la révolution cardiaque, bien mis en lumière depuis longtemps par les physiologistes. Le galop anticipé par trouble chronométrique est de pronostic moins sombre que celui par diminution de conductibilité.

— *M. Barié* fait remarquer qu'un des facteurs principaux qui président au bruit du galop est le plus ou moins de rapidité du rythme cardiaque: avec des contractions lentes, le bruit de galop occupe la première partie de la diastole, pouvant simuler un dédoublement du second bruit; si le rythme est accéléré, le galop se rapproche du premier bruit, on le perçoit dans la présystole.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

3 Décembre 1921.

Dispositif d'enregistrement photographique pour le réflexe psycho-galvanique. — *M. David Wechsler.*

Détermination de la pression artérielle minima. — *M. A.-C. Guillaume.* Ce procédé peut être mis en œuvre dans toutes les méthodes de recherche de la tension artérielle, à l'aide des appareils type Vaquez-Laubry. A la condition d'avoir un manomètre assez sensible, on notera, dans la période de décompression et au moment où l'on va atteindre la minima, un mouvement de l'aiguille qui tend à remonter vers des pressions supérieures. Ce mouvement va en diminuant graduellement d'amplitude et, lorsqu'il est complètement amorti, c'est que l'on atteint la pression artérielle minima. On peut s'en assurer en contrôlant cette méthode à l'aide du procédé pléthysmographique.

Intérêt des dilutions faibles du liquide céphalo-rachidien dans la réaction de Bordet-Wassermann dans la methode des dilutions. — *MM. Edouard Peyre et René Targowla.* Dans certains cas de syphilis du névraxe (paralysie générale en rémission, hérédo-syphilis) et dans un cas de méningite spécifique, la réaction de Bordet Wassermann s'est montrée négative alors que les autres éléments du syndrome humoral restaient positifs.

Les auteurs ont vérifié ces résultats en employant des dilutions plus faibles du liquide céphalo-rachidien, par la méthode des dilutions. Dans 8 cas, la réaction a été positive, les autres méthodes restant négatives.

Ces résultats montrent que l'emploi de dilutions faibles de liquide céphalo-rachidien augmente la proportion des cas positifs dans les rémissions de paralysie générale, elle met en évidence la persistance du Bordet-Wassermann.

Atropine, pneumogastrique et choc chloroformique. — *MM. Garrelon, Leleu et Thuillant* signalent les réactions cardiaques qui suivent l'excitation du pneumogastrique après injections d'atropine sur le lapin, animal peu sensible à cet alcaloïde.

L'excitation du bout périphérique ne provoque plus, dans ces conditions, d'inhibition cardiaque; mais cette même excitation, portée sur la continuité du nerf intact, produit une action d'arrêt.

Les auteurs admettent que, dans ce dernier cas, l'excitation, passant aussi par les voies centripètes du pneumogastrique et arrivant aux centres bulbaires pour se réfléchir ensuite sur le cœur, se modifierait au passage dans ces centres.

Cette modification se traduit par une réaction inhibitrice plus intense qui dure jusqu'à ce que les centres bulbaires s'imprègnent à leur tour d'atropine.

Les auteurs étudient ensuite le réflexe pnéocardiaque chloroformique sur le lapin atropiné. Ils constatent que l'apposition d'un tampon imbibé de chloroforme sur les narines de l'animal provoque une inhibition cardiaque tant que dure la réaction du pneumogastrique excité dans sa continuité.

Les auteurs émettent l'hypothèse qu'une excitation chloroformique, même faible, portée au bulbe par le trijumeau, s'y trouve modifiée, renforcée, et peut se traduire, chez des individus à pneumogastrique très excitable, par un arrêt définitif du cœur.

Ils rappellent les expériences de Dastre sur les injections préventives d'atropine, ajoutant que, sur le lapin, les réactions à cet alcaloïde sont lentes; sur le chien, elles sont rapides et un demi-milligramme suffit pour empêcher totalement les réactions inhibitrices cardiaques.

Les injections d'adrénaline n'ont pas, dans ces expériences, empêché le réflexe pnéocardiaque chloroformique de se manifester.

Ameuille.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

25 Novembre 1921.

Quatre cas de volumineux phlegmons de l'œsophage. — *M. Guisez* rapporte plusieurs cas de volumineux phlegmons de l'œsophage, consécutifs soit à des corps étrangers, soit à un traumatisme.

Les corps étrangers septiques, os, arêtes, déterminent très rapidement des phlegmons sous la muqueuse de l'œsophage, et souvent au bout de 48 heures

il y a déjà abcès autour du corps étranger. En général, ces abcès sont de petit volume et n'ont guère le temps de se développer, des accidents septiques ou de diffusion médiastinale survenant très rapidement.

Cependant, parmi ceux qu'il a eu à soigner, plusieurs étaient volumineux. Une jeune fille présentait une collection purulente remplissant complètement les fosses sus-claviculaires des deux côtés, donnant au cou l'aspect proconsulaire; la tête était absolument figée et les mouvements de latéralité, de redressement ou d'abaissement à peu près impossibles; l'abcès, ouvert sous œsophagoscopie, contenait au moins un 1/2 litre de pus; la malade a guéri. Dans un autre cas, la collection était unilatérale. Chez une femme âgée, une arête de poisson avait déterminé un volumineux phlegmon à développement antérieur et comprimant la trachée.

Les abcès siègent toujours au tiers supérieur de l'œsophage. Dans un cas seulement, à la suite de déglutition de débris de verre, le phlegmon siégeait à l'entrée de la portion thoracique.

Le pronostic de ces abcès est grave lorsqu'on les laisse évoluer spontanément : ils peuvent se terminer soit par une médiastinite, soit par une rupture spontanée qui détermine presque toujours une infection broncho-pulmonaire fatale. Au contraire, lorsqu'on peut les ouvrir sous œsophagoscopie par les voies naturelles, la guérison est de règle. L'ablation du corps étranger seule est insuffisante.

Des obstacles mécaniques de la rétention d'urine chez les prostatiques et leur évolution en 3 stades. — *M. Georges Luys*, se basant sur les multiples examens endoscopiques pratiqués par lui et s'appuyant sur les données pathologiques et anatomopathologiques les plus récentes, montre que le développement de l'adénome prostatique se fait toujours d'avant en arrière. A la 1re période, les obstacles prostatiques sont simplement urétraux ; à la 2e période ils progressent jusqu'au col vésical qu'ils déforment; à la 3e période, les adénomes parviennent jusqu'à la cavité vésicale qu'ils envahissent facilement, du reste, puisqu'ils ne sont bridés par aucun obstacle.

De ces données, il résulte : 1° la nécessité absolue d'examiner méthodiquement tous les prostatiques avec le cystoscope à vision directe avant de leur proposer toute intervention ; 2° aux deux premières périodes évolutives de l'adénome prostatique, c'est le forage de la prostate qu'il faut appliquer; ce n'est qu'à la 3e période qu'il convient de proposer la prostatectomie.

Traitement du cancer du côlon gauche. — *M. Pauchet.* Les tumeurs du côlon descendant et de l'angle splénique sont de bons cancers : la mortalité opératoire est faible, la survie postopératoire longue, l'anus définitif très rare. Voici les trois opérations qui peuvent être pratiquées :

1° *Résection segmentaire en 1 temps*, avec suture bout à bout (à déconseiller, mortalité élevée).

2° *Résection segmentaire en 2 temps* (à conseiller) : *a*) résection de l'anse malade avec abouchement à la peau des deux bouts intestinaux; *b*) fermeture de l'anus avec suture bout à bout, deux mois plus tard. Mortalité opératoire pratiquement nulle.

3° *Colectomie totale en 1 temps.* Intervention idéale parce que sans anus artificiel temporaire ; convalescence très courte. A déconseiller chez les obèses et les cachectiques.

4° *Colectomie totale en 2 temps* : *a*) iléo-sigmoïdostomie ; *b*) colectomie totale secondaire.

On fera une *laparotomie à incision transversale*, parallèle au rebord inférieur des côtes gauches, partant de la ligne médiane. Si le jour manque, on branchera une incision médiane.

La colectomie totale en 1 temps est le traitement idéal, mais il faut que le malade soit maigre et résistant et que le ventre soit souple; sinon, il vaut mieux faire une colectomie segmentaire en deux temps ; celle-ci donne une mortalité quasi nulle.

Les interventions chirurgicales et le régime chez les diabétiques. — *M. Paul Delbet* considère que le diabétique, au point de vue chirurgical pur, est sous la menace de deux ordres d'accidents : les accidents infectieux, les accidents d'acidose avec coma.

Les expériences déjà anciennes d'Odo Bujvid démontrent que la présence du sucre dans les tissus et dans le sang circulant favorise la pullulation des germes. Il semble donc logique, au moment où l'on va opérer un diabétique, d'abaisser autant que possible la teneur du sang en glucose par un régime et un traitement appropriés : c'est la pratique généralement suivie. Or M. Delbet estime aujourd'hui qu'appliquer ce régime et ce traitement aux diabétiques quand il s'agit d'extirper ou un organe ou une lésion sans infection, ou quand on peut enlever le foyer septique par une incision à distance en tissu sain, constitue une grave erreur.

Pour lui, en effet, l'infection n'est pas fonction du diabète, mais d'une inoculation secondaire par asepsie insuffisante ; on en trouve la preuve dans toutes ces guérisons de diabétiques opérés d'urgence et, par suite, sans déglycémisation préalable, pour kystes de l'ovaire tordus, rompus, épiploïtes étranglées, etc.

Un traitement préalable de la glycémie peut être dangereux, car l'acidose survient et expose le malade aux dangers du coma. Cliniquement, on obtient la diminution de la glycémie en supprimant les hydrocarbones dans l'alimentation. Or il semble que la suppression des hydro-carbones soit nocive, parce que probablement le malade, mis à un jeûne relatif, vit sur ses propres albuminoïdes et sur ses graisses; les recherches de Labbé, Rathery, Binet, Chabanier montrent que l'acidose est particulièrement à craindre au moment où l'on note une diminution de la glycémie et de la glycosurie.

M. Delbet soumettait autrefois ses diabétiques à un régime sévère : les opérations étaient suivies d'acidose et de coma dans 66 pour 100 des cas, malgré l'administration d'alcalins à hautes doses. D'autre part, il a constaté que les amputations pour gangrène diabétique faites dans les hôpitaux donnent assez souvent des guérisons, alors que ses trois dernières amputations pratiquées dans sa maison de santé, où le régime est très surveillé et des plus sévères, ont abouti à trois échecs, bien que la plaie opératoire ne fut pas infectée. Un exemple récent est venu corroborer son opinion : il devait amputer de la cuisse un diabétique présentant une gangrène du pied et de la moitié inférieure de la jambe; un spécialiste fit disparaître le sucre en 8 jours; le 4e jour l'amputation fut faite, le malade mourait le lendemain dans le coma.

Aussi, actuellement, M. Delbet ne cherche plus à abaisser la glycémie, il maintient une forte ration hydro-carbonée pour prévenir l'acidose postopératoire et il s'en trouve bien.

Bistouri à lames interchangeables. — *M. Dartigues* présente un bistouri composé d'un manche porte-lames permettant de remplacer aisément des lames en tôle d'acier de Sheffield.

Résultat d'une cure de prolapsus rectal. — *M. Robert Lœwy* présente un homme opéré par lui en 1913 pour un énorme prolapsus rectal. La résection fut faite, puis le cerclage de l'anus. Le film étalique a été retiré fin 1920 : le diamètre de sa circonférence est de 25 millimètres. Actuellement l'anus est normal, le sphincter est reconstitué, le résultat est parfait.

L'auteur a eu à traiter un sujet qu'un chirurgien (?) avait opéré pendant la guerre pour hémorroïdes avec un résultat lamentable : les matières s'écoulaient en quantité, nuit et jour, par un anus béant; toute la partie postérieure de l'anus était transformée en tissu fibreux. Après résection de ces masses indurées les fibres musculaires périrectales furent ramassées et tassées comme pour une réfection du périnée dans les cas de fistules ano-rectales chez la femme : le résultat est excellent.

— *M. Bonneau* a cerclé, il y a 2 ans 1/2, un prolapsus rectal par un double crin de Florence passé sous la muqueuse du sphincter : le résultat est parfait.

— *M. Thévenard* a obtenu des résultats complets, dans des cas de prolapsus rectal, par le cerclage métallique; il a également guéri de cette manière des insuffisances sphinctériennes par suite de plaies de guerre et introduction de corps étrangers.

M. Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Novembre 1921.

A propos du forage de la prostate. — *M. Luys* apporte le résultat de ses recherches sur ce sujet depuis 8 ans. Il n'emploie que l'électro-coagulation et s'adresse à la prostate obstacle, laissant à la prostatectomie la prostate-masse : il suffit de détruire les obstacles qui empêchent la miction pour faire uriner les prostatiques. Il montre par des projections, par les escarres rendues, l'utilité du forage de la prostate qui donne 90 pour 100 de succès.

— *M. Lavenant* trouve que les figures schématiques de M. Luys ne présentent que de grosses prostates, correspondant mal aux conclusions données : le forage doit s'adresser aux petites et moyennes prostates. De plus, l'auteur passe sous silence les accidents possibles et même probables du forage, hémorragies, fièvre, infection.

— *M. de Keating-Hart* dit que l'étincelle de haute fréquence produit des cicatrices invisibles, ce qui pourrait expliquer l'absence de traces laissées par le forage.

— *M. P. Guillon* pense que la destruction de polypes n'a rien à voir avec ce forage; l'opération de Bottini, il y a 30 ans, produisait aussi une tunnellisation. Toutes les méthodes ont leurs insuccès.

Chirurgie conservatrice de l'utérus gravide compliqué de fibrome. — *M. Dartigues* fit dans un cas la fibromyectomie abdominale et l'extirpation d'une petite tumeur de l'ovaire. Il présente en même temps 4 pièces anatomo-pathologiques de fibromes avec diverses lésions concomitantes (dégénérescence cancéreuse dans 1 cas). Il montre que le traitement des fibromes par le radium ou les rayons X ne peut prétendre à guérir la plupart des cas et qu'une partie du pourcentage de morts doit être mis à leur charge autant qu'à celle de la chirurgie.

Radiothérapie des fibromes utérins. — *M. Lacaille* apporte sa statistique annuelle de 80 fibromes traités par les rayons X avec 77 guérisons. 3 n'ont pas guéri pour des raisons indépendantes du traitement. La méthode s'est encore perfectionnée par l'invention du tube Coolidge, et elle a certainement devant elle un avenir très brillant.

Traitement des goitres. — *M. Pauchet* a opéré plus de 300 goitres avec une seule mort par hémiplégie, indépendante de l'opération. Les goitres mous doivent être traités médicalement : rayons X, iode, thyroïdine; les goitres nodulaires seront tous opérés. L'auteur montre par des projections nombreuses les différents temps de l'opération. Il faut faire la ligature préventive de la thyroïdienne pour éviter les récidives et l'hémorragie opératoire. Anesthésie locale, cicatrice quasi invisible. Tout goitreux est un candidat à l'asphyxie et aux accidents cardiovasculaires.

Nouveaux mélanges pour anesthésie générale. — *M. Dupuy de Frenelle* pense que le chlorure d'éthyle donné au goutte à goutte interrompu est l'anesthésique général le moins dangereux. Pour obtenir une résolution musculaire parfaite, il suffit d'adjoindre quelques gouttes de chloroforme, et M. Dupuy a inventé un mélange contenant 10 de chloroforme et 90 de kélène (mélange faible) et un autre 25 de chloroforme et 75 de kélène (mélange fort). Dès que le sommeil profond est obtenu, on continue avec du kélène pur : 3 à 4 gr. de chloroforme suffisent ainsi pour une anesthésie d'une heure.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE

20 Novembre 1921.

Les troubles visuels après les pertes de sang. — *M. A. Terson* (de Paris). On sait que les émissions sanguines de cause, d'importance et de siège disparates, émissions uniques ou surtout répétées, entraînent des troubles visuels divers, susceptibles, dans la moitié des cas environ, de s'accompagner de cécité définitive par atrophie des nerfs optiques.

Quoi qu'il en ait été publié près de 250 observations, cette complication est relativement très rare eu égard au nombre infini d'hémorragies de toutes sortes qui pourraient la provoquer. Elle présente surtout ceci de remarquable dans son évolution, c'est qu'elle ne se produit qu'exceptionnellement tout de suite après l'hémorragie : c'est ordinairement *entre 3 et 8 jours après la perte de sang* que les troubles visuels apparaissent, dans une phase *élective*.

Ils peuvent revêtir la forme : 1° d'une *hespéranopie* (ex-héméralopie), rapidement curable ; 2° d'une *hémianopie* homonyme, d'origine corticale, sans altération du fond de l'œil, les lacunes du champ visuel restant définitives : 3° *d'un affaiblissement visuel* bilatéral, quelquefois monolatéral, allant

rapidement jusqu'à la cécité, partielle ou complète, curable intégralement ou en partie, plus ordinairement incurable.

Ces troubles ne paraissent avoir jamais surgi plus de 3 *semaines* après la perte de sang. Ils peuvent survenir à tout âge, quoique plus fréquents après la quarantaine et dans le sexe féminin (métrorragies, accouchement, etc.). *Toutes* les causes d'hémorragie peuvent lui donner naissance, surtout chez des sujets en mauvais état général (pyrexies, cancer, etc.). Les saignées répétées l'ont souvent produite.

L'examen du fond des yeux montre le plus souvent une pâleur ischémique du nerf optique, avec rétrécissement des artères rétiniennes, parfois un œdème du disque optique et de la rétine. Le tout guérit quelquefois intégralement ou se termine par une atrophie partielle ou totale des nerfs optiques et de la rétine.

La lésion est le plus souvent périphérique; toutefois, d'autres phénomènes (surdité, paralysies oculo-motrices, céphalées intenses, coma, polynévrites) peuvent être concurremment observés au cours de la crise visuelle et montrent une participation plus ou moins grande des centres ou des autres nerfs.

Actuellement, l'évolution clinique est déterminée dans tous ces détails; seuls *l'étude pathogénique* et le *traitement d'urgence* nécessitent de nouvelles investigations.

Sur quelles bases les instituer? M. Terson croit qu'ici, comme pour toutes les maladies locales d'apparence énigmatique et comme pour toutes les spécialités, il est nécessaire de faire appel, pour s'orienter et conclure, fût-ce provisoirement, à une *méthode d'ensemble* qui consiste à s'adresser à trois ordres de recherches, sur les trois terrains suivants : 1° l'*ophtalmologie comparée*, analysant des processus ischémiants et toxiques pouvant donner un syndrome *fonctionnel* et *lésionnel* analogue au syndrome post-hémorragique, *mais sans l'hémorragie occasionnelle*; 2° la *pathologie générale humaine*, comportant, d'une part, l'étude des autres accidents *cérébraux*, *sensoriels* et même *périphériques*, engendrés par une hémorragie, d'autre part l'étude des *crises nerveuses* avec choc résultant, avec ou sans incubation, de l'introduction dans le sang de substances médicamenteuses, albuminoïdes ou sériques; 3° la *pathologie générale animale et vétérinaire*, chez les animaux, la cécité après les pertes de sang ayant été souvent observée : son étude rénovée entraînera certainement des recherches expérimentales et thérapeutiques intéressantes.

M. Terson analyse d'abord les suggestions et les hypothèses directrices nées de l'examen endoscopique et périmétrique, les analogies avec les résultats de l'intoxication quinine et d autres intoxications ischémiant le fond de l'œil, pouvant amener la stase ou l'atrophie optico-rétinienne, et superposable au syndrome post-hémorragique. Puis il entre dans la discussion des théories proposées, sans perdre de vue les résultats positifs de la *clinique* et de *l'autopsie*. Il repousse d'abord les hypothèses improbables, entre autres l'hémorragie dans les gaines du nerf optique, puis il aborde la discussion du rôle, exclusif selon certains, de *l'ischémie* dans la production d'un syndrome visuel après les pertes de sang. Cette ischémie, *envisagée seule*, ne lui semble pas absolument déterminante, si l'on songe que le syndrome de cécité est extrêmement rare parmi un nombre énorme d'hémorragies très abondantes ou répétées *sans aucun trouble visuel immédiat ou tardif*, qu'il existe des cas *monolatéraux*, et qu'enfin la plupart des cécités apparaissent assez *tard après l'hémorragie*, de 3 à 7 jours ordinairement et parfois bien plus tard encore, quoique *pas après 3 semaines*.

L'état du sang, l'hypotension artérielle générale et rétinienne sont les mêmes ici que chez un grand nombre de sujets presque exsangues et *qui ne présenteront jamais de trouble visuel*.

Faut-il penser à une *toxémie* ou neurotoxémie surajoutées? Cette hypothèse est valable, car c'est surtout chez les sujets en mauvais état général que l'hémorragie paraît entraîner la crise de cécité. L'intoxication, le toxinisme latent peuvent préparer le terrain et ne sont pas incompatibles avec d'autres influences ou processus supplémentaires. Il est admissible, en effet que, surtout pour les *cas immédiats*, il s'agisse d'une crise de *déséquilibre sanguin*, une crise *colloïdo-* ou *hémoclasique* avec extrême hypotension artérielle et sidération nerveuse, de même que, dans les *cas tardifs*, d'une évolution pathogénique analogue à celle des accidents *anaphylactiques* ou *sérothérapiques* qui, eux aussi, surviennent souvent *après une période muette* et dans une *phase élective*, analogues à celles de la crise visuelle.

Il est très probable que, comme pour bien des états analogues, il survient, au niveau de la plaie hémorragipare, des phénomènes d'*absorption* et de résorption nocives intensifiés par le puissant appel à l'organisme du sang qui veut se reconstituer après une hémorragie, unique *ou surtout répétée*. Tout se passe alors comme s'il s'était produit dans le sang un excès de la réaction de dépense ou une injection directe et une accumulation de produits déchaînants, redoutables pour le système nerveux en général, mais surtout pour la rétine, très délicate et mal nourrie par une circulation terminale.

Les résultats de *l'autopsie* et de *l'expérimentation* ne sont ni sans intérêt ni sans précision.

Les autopsies dues à Hirschberg (3 ans après l'hématémèse), de Ziegler (23 jours après l'hématémèse), de Raelhmann, enfin de Görlitz (onze jours après la cécité par hématémèse) ont montré, sauf dans le cas de Raelhmann où un certain degré d'endartérite existait en plus, une atrophie ascendante du nerf optique d'origine périphérique, avec lésions rétiniennes de dégénérescence, consistant surtout en amas de cylindres-axes altérés dans la couche rétinienne des fibres nerveuses. *Pas de signes d'infection, ni d'inflammation*, pas d'embolies ni de thromboses totales.

Holden a pu provoquer une dégénérescence optico-rétinienne analogue par des saignées répétées chez les animaux, mais ces expériences sont à reprendre et à compléter.

Le *traitement* des troubles visuels après les pertes de sang était encore, dans ces dernières années, des plus disparates, puisqu'il allait d'une expectation déguisée à des interventions dangereuses (débridement des gaines du nerf optique proposé par de Wecker). Il est permis d'espérer qu'il entrera maintenant dans une voix meilleure et qu'ainsi le pronostic, jusqu'ici complètement variable, subira enfin une direction plus précise.

Par un traitement *immédiat*, on essaiera de parer à toutes les indications cliniques et pathogéniques, sans que nous puissions encore complètement déterminer le degré d'efficacité de nos efforts, puisque le syndrome peut parfois guérir intégralement sans autre chose qu'un traitement anodin ou inexistant, ou se terminer mal chez des sujets soignés dès le début. Quoi qu'il en soit, on se trouvera *au cours de la cécité* dans les trois éventualités suivantes : le malade saigne encore; il ne saigne plus; la cécité et la lésion optico-rétinienne sont, depuis assez longtemps, stationnaires.

1° *Pendant l'hémorragie*. L'hémostase sera naturellement réalisée par tous les moyens. En outre, l'hémorragique sera placé la tête aussi basse que possible. L'emploi du nitrite d'amyle sera prudent et modéré. Celui de l'adrénaline pourra être également essayé : toutefois, on peut se demander si l'action violente de ce médicament vaso-constricteur, malgré ses avantages généraux pour l'hémostase et contre le choc, n'accentuerait pas la vaso-constriction et l'ischémie rétiniennes.

2° *Le malade ne saigne plus*. Pas d'hémostase à envisager, mais un traitement *local* et un traitement *général* d'urgence. Le malade, toujours la *tête très basse* et les membres inférieurs élevés, ne devra, sous aucun prétexte, se lever ou même rester assis, des compresses *très chaudes* seront renouvelées sur ses yeux, que l'on massera à diverses reprises.

Aucun collyre myotique ne paraît être indiqué, mais les applications de poudre de chlorhydrate d'éthylmorphine (*dionine*) et des injections périoculaires profondes de solution de dionine (1/50) exerceront une révulsion et une vaso-dilatation puissantes et sont certainement logiques.

Une opération importante et mutilante (iridectomie) n'est pas admissible. Mais des paracentèses cornéennes ou mieux une sclérotomie répétée *in situ* (Terson), diminueront, sans péril, la tension intra-oculaire et pourront avoir une action décompressive et dilatatrice sur les vaisseaux rétiniens ischémiés, en s'ajoutant aux moyens précédents et au régime des anémiques. On remontera la tension artérielle et l'énergie du cœur par la caféine et tous les stimulants appropriés, puis on cherchera à rétablir la quantité et la qualité du sang soit par une transfusion du sang citraté, quand elle sera possible dans de bonnes conditions, soit plus simplement par les grandes injections de sérum artificiel, recommandées d'urgence depuis longtemps en pareil cas par l'auteur. Elles peuvent être suivies d'une amélioration et d'une guérison rapides, malgré des échecs partiels.

L'autohématothérapie, l'autosérothérapie prudente devraient être étudiées ici, de même que d'autres procédés (ponction lombaire, abcès de fixation) qui n'y ont jamais été essayés.

3° Dans le traitement *tardif* de l'atrophie optico-rétinienne confirmée, les injections sous-conjonctivales et périoculaires révulsives et variées, le phosphore et la strychnine, la fibrolysine, constituent la thérapeutique la plus recommandable.

— ***M. Perrin*** (de Lyon) présente 2 observations. Dans l'une la cécité survint 2 heures après une hémorragie gastrique et, à la suite de sérum intraveineux, la vision fut partiellement récupérée en vision centrale $V = 1/2$ avec abolition du champ périphérique. Dans le second cas — cécité 4 jours après une épistaxis abondante — l'acuité remonta à 1/6 avec champ normal après injection de sérum et traitement général.

— ***M. Ch. Abadie*** distingue deux sortes d'ischémie rétinienne : l'une par vaso-constriction, l'autre par compression exercée sur l'artère centrale de la rétine par le gonflement des tissus qui l'entourent. C'est probablement à cette seconde variété qu'on a affaire dans les lésions optiques consécutives aux hémorragies.

— ***M. Magitot***. Pour élucider la pathogénie de la cécité post-hémorragique, les observations jusqu'ici publiées, incomplètes, sont insuffisantes. Une étude des phénomènes chimiques et mécaniques du sang est indispensable : tension locale et générale, coagulabilité, éléments figurés, etc., l'examen détaillé du sujet et surtout l'étude du foie, organe hématopoïétique et antitoxique par excellence. Au point de vue thérapeutique, la première mesure à prendre sera de coucher le malade la tête basse. L'adrénaline sera évitée. On fera agir les tonicardiaques et on procédera à des injections de sérum sacré.

— ***M. Jocqs***, dans 3 cas d'hémorragie grave, a pu examiner le champ visuel quelques heures après, alors que les malades ne se plaignaient pas encore de troubles visuels importants. Dans ces 3 cas, qui ont guéri, il a trouvé le champ visuel rétréci, surtout pour les couleurs. L'ischémie rétinienne doit être mise en cause dans les cas de cécité rapide et même de cécité tardive.

— ***M. Dupuy-Dutemps*** pense que, sauf quelques cas douteux, l ischémie rétinienne post-hémorragique ne peut à *elle seule* déterminer ni trouble visuel durable, ni lésions optico-rétiniennes. Cette ischémie paraît être seulement une condition favorisante pour l'action, sur les éléments rétiniens, d'un agent toxique ou infectieux dont l'origine et la nature sont encore totalement inconnues.

DUPUY-DUTEMPS.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome X, n° 3, 1921.

Erik Wolff (de Stockholm). *Sur l'albumosémie à l'état physiologique et pathologique.* — La méthode imaginée par l'auteur pour ses recherches cliniques sur l'albumosémie consiste en un double dosage de l'azote total non protéique, où la précipitation des substances albumineuses est effectuée, d'une part par l'acide phosphomolybdique qui précipite aussi les albumoses, d'autre part par l'acide métaphosphorique qui laisse passer dans le filtrat la plupart des albumoses. La différence des deux dosages de l'azote non protéique correspond par conséquent à l'azote des albumoses. La méthode ne donne pourtant que des résultats approximatifs.

Par l'emploi de cette méthode, il a été possible de constater l'existence d'une albumosémie physiologique assez faible, ne dépassant jamais, chez l'homme, un taux de 0,8 pour 1.000 à jeun et qui n'est pas sensiblement augmentée par les repas.

Chez les chiens, l'albumosémie physiologique est plus forte et on constate souvent une hyperalbumosémie digestive après des repas de viande abondants.

L'auteur a trouvé une hyperalbumosémie constante dans la fièvre typhoïde et assez fréquente dans les fièvres d'autre origine. Les chiffres obtenus étaient de 0,9 à 2,4 pour 1.000, au lieu de 0,2 à 0.65 p. 1.000 chez les individus normaux. C'est surtout dans le plasma sanguin que les albumoses sont augmentés pendant la fièvre.

Dans la leucémie, on trouve une hyperalbumosémie qui provient des globules blancs extrêmement riches en albumoses.

Chez des cancéreux, l'auteur a trouvé assez souvent une hyperalbumosémie légère, surtout dans le cancer de l'estomac, alors que ce symptôme manquait dans le cancer de l'utérus.

L'hyperalbumosémie manque dans l'ulcère de l'estomac. Elle manque également dans le mal de Bright.

Dans deux cas de maladies du foie (cirrhose cardiaque et cirrhose de Laënnec), et chez deux chiens intoxiqués par le phosphore, W. n'a constaté aucune hyperalbumosémie. L. Rivet.

Prof. V. Hutinel et M. Maillet. *Dystrophies glandulaires et particulièrement dystrophies monosymptomatiques* (Deuxième mémoire). — Les dystrophies mono-symptomatiques (Gauthier de Charolles) peuvent se diviser en deux groupes. Le premier comprend des arrêts de développement, des aplasies, puis des régressions atrophiques, c'est-à-dire des atrophies; dans ce groupe, la nutrition s'arrête ou subit une régression. Le second groupe englobe des faits dans lesquels la nutrition se fait de façon anormale, entraînant une modification des organes dans leurs caractères, leur résistance, leur forme ou leur valeur fonctionnelle : ce sont des dystrophies proprement dites.

Après une étude d'ensemble des aplasies et atrophies, H. et M. examinent quelques-unes des aplasies qui peuvent se produire dans les principaux appareils.

En étudiant les modifications subies par les testicules et les ovaires au cours de leur développement, ils montrent les exemples les plus frappants des aplasies causées par les facteurs habituels des dystrophies, notamment par les insuffisances endocriniennes (thyroïdienne notamment).

On connaît les néphrites par aplasie artérielle de Lancereaux, les néphrites hypogénétiques de Babès. H. et M. décrivent successivement : les aplasies rénales avec nanisme et infantilisme; les néphrites interstitielles, aplasiques, urémigènes; les aplasies rénales latentes, avec des formes de transition reliant ces trois types, qui ont parfois le caractère de maladies familiales. Ils établissent enfin des rapports entre certaines albuminuries orthostatiques et les troubles endocriniens.

Ce travail est basé sur la longue expérience du professeur Hutinel, qui y a relaté un certain nombre d'observations particulièrement intéressantes. L. Rivet.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(*Paris*)

Tome XXXV, n° 9, Septembre 1921.

A. Calmette, A. Boquet et L. Nègre. *Contribution à l'étude du bacille tuberculeux bilié.* — On sait que le bacille tuberculeux d'origine bovine, cultivé en séries successives sur pommes de terre cuites dans de la bile de bœuf glycérinée à 5 pour 100, perd graduellement son pouvoir tuberculigène et acquiert des propriétés biologiques particulières qui permettent de l'utiliser pour conférer aux jeunes bovins une résistance manifeste aux infections virulentes, naturelles ou provoquées, et que cette résistance se maintient aussi longtemps que les animaux traités conservent dans leurs organes lymphatiques des bacilles atténués vivants. La résistance cesse dès que les bacilles-vaccins ont été éliminés par les voies naturelles d'excrétion (A. Calmette et C. Guérin).

Les auteurs ont étudié les effets de ce bacille bilié sur l'organisme de divers animaux, autres que ceux de l'espèce bovine, sensibles à l'infection tuberculeuse. Leur étude a été poursuivie parallèlement sur des animaux neufs et sur des animaux préalablement infectés de bacilles virulents. Ils exposent successivement les effets d'une seule inoculation de bacilles biliés aux animaux sains, et les effets des inoculations répétées. Chez le cheval, notamment, les réinoculations intraveineuses provoquent des réactions thermiques d'infection intenses. Ces animaux deviennent sensibles à la tuberculine. Aussi n'est-il pas surprenant que, lorsqu'on injecte des bacilles biliés aux animaux déjà infectés par des bacilles virulents, on provoque, non seulement le phénomène de Koch, mais aussi une élévation de température, plus tardive et plus prolongée il est vrai qu'avec la tuberculine; mais l'introduction de bacilles biliés, même à fortes doses plusieurs fois répétées, dans l'organisme des animaux déjà tuberculisés, ne produit aucune aggravation de la maladie.

Les auteurs ont enfin recherché s'il est possible, au moyen de bacille bilié, introduit dans l'organisme à dose unique ou à doses plusieurs fois répétées, de conférer au cobaye une résistance appréciable à l'infection expérimentale par le bacille virulent. Il leur a paru évident que l'infection tuberculeuse évolue d'une manière toute différente chez les cobayes préventivement traités par l'injection intracardiaque de bacilles biliés que chez les témoins, alors que les inoculations préventives à petites doses par voie sous-cutanée ou par voie péritonéale paraissent inefficaces. L. Rivet.

André Jousset. *Recherches sur le bacille de la tuberculose aviaire* — Au cours de ses longues recherches sur la vaccination et la sérothérapie antituberculeuses, J. a étudié de nombreux échantillons de bacilles, et notamment le bacille aviaire. La nullité des résultats obtenus, la constatation d'une série de propriétés inédites bien particulières à ce type de microbes l'ont amené peu à peu à mettre en doute le principe de l'unité des germes tuberculeux, qui longtemps fut un dogme.

J. montre, dans cet important mémoire, que *certains* bacilles aviaires possèdent une série de caractères naturels bien tranchés qui leur assurent une autonomie absolue et ne permettent pas de les assimiler au bacille décrit par Koch chez l'homme et le bœuf. Ces caractères, de valeur très inégale, sont les suivants : absence d'une substance unissante; invariabilité de la réaction du milieu de culture; longévité sur milieux artificiels opposée à la fragilité de la virulence; médiocrité du pouvoir caséifiant local; toxicité intense pour le cheval; faiblesse et banalité des effets locaux ou généraux de la tuberculine extraite de ces bacilles sur l'organisme tuberculeux; absence de tout pouvoir immunogène spécifique à l'égard du bacille de l'homme ou des bovidés.

De cet ensemble de propriétés, deux surtout méritent d'être retenues qui séparent radicalement les types étudiés du bacille des mammifères : ce sont les réactions nécrotiques et les réactions d'immunité. Les autres n'ont qu'une valeur relative.

Tout porte à croire que ces bacilles sont, sinon constamment, du moins très fréquemment en cause dans la tuberculose des oiseaux. Cette impression résulte de l'analogie des caractères qui précèdent avec ceux qu'on a de tout temps signalés dans la tuberculose des volailles et qui avaient conduit Villemin, puis Straus, à douter de la parenté des deux maladies. Il serait toutefois imprudent de généraliser et plus dangereux encore de vouloir subordonner la question au problème tout spéculatif et philosophique de l'unité originelle des divers bacilles tuberculeux.

Pratiquement, A. Jousset conclut que la tuberculose des oiseaux relève de causes multiples, où figurent : 1° *très exceptionnellement* le bacille tuberculeux des mammifères; 2° *très fréquemment* des bacilles acido-résistants doués occasionnellement d'un certain pouvoir tuberculigène. La propriété tuberculigène, aussi régulière et parfaite (pouvoir nécrosant) chez le premier type de bacilles qu'elle est irrégulière et imparfaite chez le second, ne justifie en rien l'identification des deux groupes. Les deux types de bacilles se distinguent enfin quelquefois de façon absolue par leurs réactions d'immunité. L. Rivet.

JOURNAL DE PHYSIOLOGIE ET DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

(*Paris*)

Tome XIX, n° 3, 1921.

Knud Sand (de Copenhague). *Etudes expérimentales sur les glandes sexuelles chez les mammifères.* — Dans cet important mémoire, S. résume les recherches personnelles qu'il a publiées en un volume à Copenhague en 1918. Avec Poll, il distingue les caractères sexuels essentiels et accidentels, et il rappelle la théorie des hormones.

La partie expérimentale est considérable : elle consiste notamment en des transplantations de testicules et d'ovaires, et dans l'étude de l'hermaphrodisme expérimental pour l'analyse des caractères sexuels combinés. Dans une série de cas, chez de jeunes rats femelles castrés, il a réussi, après l'implantation de testicules jeunes, à provoquer des degrés différents d'hypertrophie du clitoris, obtenant par là une action précise des hormones mâles, action pouvant être comparée à l'hypertrophie des mamelles chez des animaux mâles féminisés. Chez les animaux non castrés, la transplantation lui a permis d'étudier, par l'hermaphrodisme expérimental, l'influence hormonique mâle et femelle combinée. Il a réalisé également des transplantations d'ovaires intratesticulaires (ovario-testicules artificiels). En ce qui concerne le testicule, il considère que la production des hormones se fait dans les cellules de Leydig. L. Rivet.

C. Heymans (de Gand). *Influence de la castration sur les échanges respiratoires, la nutrition et le jeûne.* — De la relation de ses expériences, H. déduit que la castration totale diminue le métabolisme du coq, en nutrition normale, de 20 à 30 pour 100. La castration partielle, nodulaire, tout en conservant à l'animal l'aspect morphologique du coq, diminue ses échanges respiratoires de 15 pour 100 en moyenne.

L'excès du métabolisme respiratoire du coq sur celui du castrat est un caractère secondaire physiologique, en rapport avec un surplus des consommations, conséquence d'un besoin énergitique plus grand. Le jeûne ramène au 3e jour le taux du métabolisme respiratoire du coq à celui du castrat.

La résistance à l'inanition du coq est de beaucoup inférieure à celle du castrat. Le coq présente une perte de poids journalière dépassant de 50 pour 100 celle du chapon, le premier devant consommer tout de suite ses albumines, l'autre possédant une forte réserve adipeuse.

L. Rivet.

QUELQUES INDICATIONS PRATIQUES SUR L'ALIMENTATION DES ENFANTS ET ADOLESCENTS DE 2 A 20 ANS

PAR

M. Jules RENAULT et Mme C. de TANNENBERG.

L'élaboration du régime rationnel d'un enfant présente quelque difficulté, vu le peu de données expérimentales que nous possédons à ce sujet; aussi voudrions-nous indiquer ici, comme points de repère, des régimes types que le médecin pourrait, à défaut d'autres indications, avoir présents à la mémoire lorsqu'il lui faut régler l'alimentation d'un enfant.

Aucune vue théorique n'a présidé à la détermination de nos rations; elles représentent simplement les rations moyennes les plus fréquemment ingérées par des enfants livrés à eux-mêmes, notamment dans une série de 84 observations d'enfants de 2 à 15 ans recueillies à l'annexe Grancher de l'hôpital Saint-Louis[1]. La limite de 15 ans étant purement administrative et ne répondant à aucune réalité physiologique, nous avons adjoint, à nos recherches hospitalières, quelques observations faites dans une école privée, ce qui nous a permis d'étendre nos investigations à des jeunes gens de 16, 17, 18 et 19 ans. Ces observations peuvent s'ajouter à celles, malheureusement peu nombreuses, qu'ont faites, il y a longtemps déjà, certains auteurs allemands, comme par exemple Camerer sur ses propres enfants. Car, à bien peu d'exceptions près, on en est resté là, et on n'a su que rogner et modifier plus ou moins, selon les théories du jour, ces quelques données, si précieuses, qu'avait fournies l'observation.

Pour ne pas surprendre la bonne foi de notre lecteur, indiquons les idées directrices qu'une longue pratique médicale a inspirées à l'un de nous, et que notre travail ultérieur est venu confirmer, sinon dépasser.

D'une part, les rations alimentaires conseillées par les auteurs français, comparées à celles que nous avons observées, sont constamment inférieures et nous ont paru insuffisantes; et, quoique bien persuadés des dangers d'une alimentation excessive, nous avons été frappés par les résultats si fréquents et malheureux des régimes restrictifs imposés aux enfants. Un enfant ou un adolescent qui croît normalement mange souvent autant ou plus qu'un adulte. Voici, par exemple, une curieuse observation de rations élevées citée dans le *Journal of the American Medical Association* de 1916 : M. Gephart détermine la quantité totale d'aliments ingérée à chaque repas par 355 garçons d'âge scolaire. Il calcule ce que cela représente en albuminoïdes, graisses, hydrates de carbone et calories, et arrive à la constatation que chacun de ces enfants ingère, par vingt-quatre heures environ, 5.000 calories ! C'est près de deux fois la ration moyenne d'un adulte. Et, bien qu'il s'agisse là d'écoliers américains, c'est-à-dire s'adonnant largement aux exercices physiques, le chiffre reste surprenant. En effet, si l'on admet généralement que les besoins de la croissance exigent pour l'enfant, proportionnellement à son poids, une ration supérieure à celle de l'adulte, on admet malaisément que la ration totale d'un enfant dépasse celle d'une grande personne.

D'autre part, nous avons été préoccupés de la fréquence de l'anémie coïncidant avec une alimentation pauvre en élément carné et entretenue par elle. C'est à dessein que nous parlons de l'anémie *coïncidant* avec une alimentation défectueuse et non provoquée par elle, car l'anémie d'origine alimentaire n'est pas admise par les rares auteurs qui se sont occupés de la question[2] et les expériences qu'ils décrivent suggèrent l'impossibilité d'une telle anémie. D'après eux, on ne pourrait expliquer l'apparition de l'anémie et sa fréquence chez les sous-alimentés qu'en rattachant son origine à des causes purement pathologiques, maladies générales ou troubles digestifs graves; et non seulement la privation de certains aliments, mais même le jeûne complet se terminant par la mort ne sauraient à eux seuls provoquer l'anémie. Cependant, de longues années d'observation médicale ont confirmé l'un de nous dans l'idée que l'insuffisance alimentaire et spécialement l'insuffisance carnée peut devenir, à elle seule, la cause déterminante de l'anémie chez l'enfant. Mais si l'origine de l'anémie est discutée, il est généralement admis, et nos observations récentes confirment qu'une alimentation défectueuse l'entretient et l'aggrave, tandis qu'une addition d'aliment carné l'améliore le plus souvent. C'en est assez pour renoncer à l'interdiction systématique de la viande. D'ailleurs, loin de nuire, l'abondance relative des matériaux azotés est indispensable à l'époque de la croissance. On sait que l'organisme des jeunes animaux utilise avec une remarquable avidité, pour sa croissance, les matières azotées d'un régime. Les expériences de Fingerling[3] sur les veaux montrent que cette utilisation peut atteindre 4/5 de la matière azotée ingérée. Les proportions que nous avons trouvées chez les enfants sont moindres, deux et demi à trois cinquièmes environ, mais encore très élevées, et cela avec des rations riches en albuminoïdes. Il est préférable d'offrir à un enfant un excès d'aliment azoté plutôt que de le réduire au minimum indispensable. Nous pensons que les albuminoïdes d'origine animale doivent fournir au minimum 50 pour 100 des albuminoïdes totaux (les collégiens de Gephart en recevaient jusqu'à 70 pour 100). Rappelons-nous qu'un des petits-fils de Trousseau[4], âgé de 16 mois, est arrivé à prendre jusqu'à 500 gr. de pulpe de viande crue par jour, et cela pendant un an, au bout duquel il a été définitivement guéri de ses troubles digestifs. Nous sommes, quand on y songe, admirablement bien adaptés au régime des carnivores!

Les éléments d'un régime.

Tout régime comprend trois éléments principaux : albuminoïdes, graisses, hydrates de carbone. Le rapport (en poids), que nous avons observé le plus souvent entre ces éléments est le suivant :

Graisses	Albuminoïdes	Hydrates de carbone
1 partie	2 parties	de 4 à 8 parties suivant l'âge.

Cette formule n'est pas absolue; chez l'enfant très jeune, par exemple, la graisse entre dans le régime dans une proportion plus grande que chez l'enfant plus âgé; l'abondance de certains éléments amenant alors la réduction des autres, nous trouvons de 2 à 4 ans, par exemple, le rapport suivant : graisses 1, albuminoïdes 1,1, hydrates de carbone 3,7.

Nous savons que les hydrates de carbone peuvent se former dans l'organisme aux dépens des protéiques, les graisses aux dépens des hydrates de carbone. Cependant les restrictions de la guerre nous ont mis en garde contre l'abus des substitutions. L'attention a été particulièrement attirée sur les graisses, dont la diminution a amené en Allemagne, dans les régions envahies de la France et même dans certains asiles d'Angleterre, des hydropisies et autres graves troubles de santé qu'a pu guérir le plus souvent une simple addition de graisses au régime.

La graisse est un élément énergétique et plus particulièrement calorigène; elle présente de grands avantages, sur lesquels insiste Starling[5]: volume réduit à côté d'un grand apport calorique; concentration et pureté unique parmi les aliments; assimilation facile et complète; circulation dans l'organisme n'exigeant pas de grandes quantités d'eau, comme le font les hydrates de carbone (glucose); utilisation plus lente comparée à celle des hydrates de carbone (3 heures pour les hydrates de carbone et 5 à 6 heures pour les graisses), d'où action plus prolongée, etc. Ce n'est que dans une alimentation riche en albuminoïdes que le taux de la graisse peut être diminué impunément. De même, il serait dangereux de remplacer dans une trop grande proportion les hydrates de carbone par les graisses, car l'oxydation de ces dernières deviendrait de ce fait insuffisante et pourrait provoquer l'acidose.

Les matières protéiques sont des éléments plastiques, indispensables à la croissance, parce que seuls capables de former la chair musculaire des êtres qui grandissent; souvent associés au fer, ils l'apportent à l'organisme. Ils sont stimulants, d'assimilation facile, énergétiques par la partie hydrocarbonée de leur molécule. Leur rôle, comme on le voit, est multiple et important.

Les hydrates de carbone, presque exclusivement d'origine végétale, apportent l'énergie nécessaire à l'activité musculaire, et leur quantité croît avec le développement de cette dernière. Dans les régimes usuels ils forment la partie la plus volumineuse de la ration et complètent la très insuffisante énergie fournie par les autres éléments.

Tous ces éléments peuvent contribuer à former dans l'organisme les réserves hydrocarbonées et graisseuses. Tous, également, sont plus ou moins intimement associés aux substances minérales indispensables à la formation de nos tissus, à l'alcalinité de nos humeurs, au fonctionnement des sucs digestifs et des diastases; ils les apportent en abondance.

Pratiquement, nous trouvons avantage à augmenter la graisse de nos rations toutes les fois que le refroidissement de la température ambiante ou l'accroissement des dépenses physiques exigent une ration plus abondante. Cela nous permet, tout en n'encombrant pas le tube digestif, de fournir à l'enfant la chaleur et l'énergie nécessaires. Nous augmentons par contre la proportion des albuminoïdes, en général, et de l'aliment carné en particulier, toutes les fois que nous nous trouvons en présence d'une brusque poussée de croissance, ou bien d'un enfant apathique, mou, pâle, bouffi, que l'examen du sang montre atteint d'anémie.

Les rations.

L'alimentation à l'époque de la croissance est destinée à satisfaire trois ordres d'exigences : celle, fondamentale, de l'entretien de l'organisme au repos, exigence variable avec l'âge; celle de la croissance, variable avec l'intensité de cette dernière; celle du travail, dépendant du genre de vie et de l'activité du sujet, la plus variable des exigences et la plus difficilement appréciable. Mais ces différents besoins n'ont pas encore été suffisamment précisés, et leur étude, tout à fait récente, sortirait du cadre d'un

1. C. DE TANNENBERG. — « Contribution à l'étude de la ration alimentaire des enfants de 2 à 15 ans ». *Thèse de Paris*, 1920.

2. H. v. HÖSSLIN. — « Ueber den Einfluss ungenügender Ernährung auf die Beschaffenheit des Blutes ». *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1890. — ROUSSE et VON WILDER (de Gand). « Variations du nombre des globules rouges et du taux d'hémoglobine au cours de l'inanition chez le lapin ». *Arch. internat. de Pharmacod. et de Thérap.*, t. XI, année 1903.

3. Citées dans J.-E. LUCAS. *L'Alimentation et l'élevage rationnels du bétail.* Paris, 1920, p. 180.

4. A. TROUSSEAU. — *Clinique médicale*, 1873, t. III, p. 153.

5. ERNEST H. STARLING. — Signification des graisses dans le régime ». *British med. Journ.*, 1918, t. II, p. 105.

exposé pratique[1]. Qu'il suffise de se rappeler que le métabolisme respiratoire au repos, si étroitement lié au besoin calorique d'entretien, est plus élevé chez l'enfant que chez l'adulte, aussi bien par unité de poids, ce qui est admis par tout le monde, que par unité de surface, bien que cela soit plus discuté[2]. Il varie d'ailleurs d'un individu à l'autre quelle que soit l'unité que nous envisagions, âge, poids ou surface. La courbe des calories d'entretien par kilogr., après une courte période d'ascension jusqu'aux environs de deux ans, décroît avec l'âge et finit par se confondre avec celle de l'adulte, tandis que les calories totales par vingt-quatre heures suivent, grâce à l'accroissement en poids des sujets, une courbe toujours ascendante.

Cette ration est grossie, dans une mesure à peine croyable, d'une part par les besoins de croissance, d'autre part et surtout *par le travail*. Dans quelle mesure le travail dépend-il de l'âge du sujet? Le nourrisson semble *a priori* accomplir un travail physique moins intense que l'enfant de 8 ou 13 ans; cependant les recherches de Schlossmann et Murschhauser en 1910[3], de Benedict et Talbot en 1915, ont montré qu'un nourisson peut, en criant, doubler son métabolisme respiratoire, et par conséquent ses besoins alimentaires. Or, c'est augmenter considérablement une ration que de la doubler, et un adulte se livrant à un travail fatigant exigerait à peine une ration plus abondante. On voit combien il est difficile d'apprécier exactement le travail d'un enfant et combien nos impressions peuvent être trompeuses. Si nous sommes assez bien renseignés sur le travail de l'adulte, nous ne savons à peu près rien sur celui de l'enfant; on commence seulement à entrevoir qu'il n'y a pas d'échelle commune. Il faut évidemment tenir compte de l'*intensité*, de la *vivacité*, et surtout de la DURÉE du travail; mais, comme les bases mêmes d'appréciation manquent, force nous est de nous fier prudemment à l'appétit de l'enfant.

Les rations que nous donnons ci-dessous correspondent à l'activité moyenne d'enfants normaux, sans exercices forcés, mais avec des jeux dont la durée varie avec l'âge des sujets et les exigences de l'école. Cette approximation n'a rien de scientifique; elle répond simplement à la réalité pratique, d'où, espérons-nous, son utilité.

L'enfant, évoluant constamment, exige chaque jour des conditions alimentaires nouvelles. Pour établir des points de repère, il nous faut un cadre, des divisions. Nous avons essayé de les emprunter aux étapes naturelles que subit l'évolution de l'enfant.

A deux et trois ans, l'enfant ressemble encore à un bébé : grosse tête sur un petit corps, membres courts par rapport au tronc, le tout potelé, grassouillet, sans saillies musculaires. Sa vie intellectuelle, comme sa vie physiologique, le rapproche du nourrisson : d'une part, simple enregistrement des sensations et leur association inconsciente; langage qui n'est encore qu'une espèce d'imitation, pauvreté d'imagination dans les jeux; d'autre part, rapidité du pouls et de la respiration; grande intensité du métabolisme respiratoire. En effet, le métabolisme respiratoire des enfants au repos, envisagé par unité de poids, est presque aussi élevé à deux ans qu'à un an; il ne commence nettement sa courbe descendante qu'après deux ans. Si nous ajoutons à cela l'activité extérieure de l'enfant, qui augmente en durée et peut-être aussi en intensité à mesure qu'il multiplie ses jeux et apprend à marcher, nous ne serons pas aussi étonnés de constater que les besoins caloriques, calculés par kilogramme de poids, peuvent à cet âge dépasser ceux de 12 et de 18 mois. Si nous insistons sur ce point, c'est que les rations que nous avons observées à deux et trois ans sont si nettement supérieures à celles qu'on indique en général qu'elles pourraient paraître excessives.

Le lait et les bouillies au lait continuent à fournir une partie importante de la ration. Mais le régime lacté ne suffit plus à tous les besoins de l'enfant. Il est d'ailleurs pauvre en fer, de sorte que son usage exclusif et prolongé pourrait être nuisible. Aussi faut-il lui adjoindre d'autres aliments : viandes grillées en petite quantité, légumineuses, pâtes, fruits. Remarquons dès à présent, que lorsqu'il s'agit d'alimenter des enfants, il convient d'éviter totalement l'emploi des épices, ainsi d'ailleurs que l'excès de sucre, susceptible de provoquer des fermentations intestinales.

En résumé, de 2 à 4 ANS, l'enfant normal exige en moyenne de 110 à 100 *calories par kilogramme* qui sont fournies par :

	Par kilogramme	Par 24 h. pour un poids de 13 kilogr. (3 à 4 ans)
Albuminoïdes.	4 gr. (16 calor.)	52 gr. (208 calor.).
Graisses . . .	3,5 (31,5 —)	45,5 (409,5 —).
Hydr. de carb.	13,2 (52,8 —)	171,6 (686,4 —).
	Calories totales . .	**1.304**

Nous trouvons ces éléments dans un régime composé de la façon suivante pour un enfant de 13 kilogr. et de 3 à 4 ans.

Exemple de régime pour un enfant de 3 à 4 ans pesant 13 kilogr.

ALIMENTS [1]	ALBUMINOÏDES [2]	GRAISSES [2]	HYDR. DE CARB. [2]	CALORIES
Matin :	gr.	gr.	gr.	
Bouillie ou lait (250 gr. de lait, 20 gr. de farine, 5 gr. de beurre, 15 gr. de sucre	9,8	12,8	46,0	338,4
Midi :				
40 gr. de viande rôtie ou grillée (ou de maigre de jambon, ou 50 gr. de poisson frais : limande, sole, merlan, dorade, etc.) . .	9,2	2,4	—	
150 gr. de purée de p. de terre (ou de pâtes alimentaires, ou 110 gr. de purée de légumineuses : lentilles, haricots en grains, etc., etc.)	4,6	1,3	31,9	470,8
75 gr. de crème renversée (ou crème à la vanille et aux œufs; ou un petit suisse de 20 à 25 gr. et des fruits mûrs)	5,1	4,6	11,4	
60 gr. de pain blanc. . .	4,1	0,5	31,6	
4 heures :				
200 gr. de lait.	6,6	7,0	9,6	
20 gr. de pain (une tranche mince).	1,4	0,1	10,5	215,0
avec 5 gr. de beurre (une noisette).	—	4,3	—	
(ou bien 20 gr. de gâteaux secs).				
7 heures :				
200 gr. de potage aux légumes.	2,0	5,0	10,0	
Un œuf (50 gr.) à la coque	7,0	5,8	—	
30 gr. de pain.	2,0	0,2	15,8	271,4
50 gr. de compote (pommes ou autres fruits). .	0.2	—	6,1	
TOTAUX pour 24 heures.	52,0	44,0	172,9	1.296

1. Les aliments sont pesés tout préparés. Les aliments crus auraient peut-être fourni des données plus précises, mais nous avons voulu avant tout donner au praticien des régimes dont il puisse tirer parti directement et sans calcul.

2. Les quantités d'albuminoïdes, de graisses et d'hydrates de carbone ont été calculées d'après les tables de J. Alquier (« Les aliments de l'homme », *Hygiène alimentaire*, 1906).

Pour les aliments cuits et préparés, quelques chiffres ont été empruntés à A. Gautier (*L'Alimentation et les Régimes*, Paris, 1908) et à C. A. Ewald (*Traité de Diététique*, de Munck et Ewald, 1897).

Dans nos tableaux, les chiffres donnés correspondent aux premiers mets proposés et non aux aliments de remplacement, dont toutefois la valeur énergétique est approximativement la même.

Après 4 ans, pendant les années qui vont suivre jusqu'à la puberté, l'enfant s'allonge, perd de la graisse, acquiert des muscles. C'est une période d'activité extérieure croissante, de jeux multiples et compliqués où se traduisent à la fois son imagination et son besoin de mouvement. C'est l'époque de la deuxième dentition, qui s'étend de 6 à 12 ans et peut fatiguer l'enfant. C'est enfin le début de l'école avec tout ce qu'elle apporte de tension nerveuse et de fatigue.

La croissance, cependant, se poursuit avec une lente et patiente régularité. L'enfant grandit en moyenne de 5 à 6 cm. et augmente de 1.500 à 2.000 gr. par an. Mais il n'y a ni poussées brusques, ni perturbations graves. C'est une période d'accalmie, de recueillement relatif, où l'être grandit, se développe, amasse, prépare pour ainsi dire le grand bond de la puberté.

Cette croissance régulière s'accompagne d'une certaine régularité dans les besoins alimentaires. Les albuminoïdes, les graisses, les hydrates de carbone et les calories, envisagés par kilogramme de poids, diminuent progressivement, alors que la quantité totale de ces éléments par 24 heures augmente avec l'âge en raison du poids de l'enfant. Nous avons noté cependant un léger accroissement des exigences alimentaires vers 8 ans, accroissement qui coïncide avec une petite poussée de croissance. On le retrouvera dans nos courbes.

Pendant toute cette période les aliments seront donnés largement. L'enfant doit retrouver dans ses aliments toute l'énergie qu'il disperse, qu'il gaspille sans cesse, pour que cette activité même puisse assurer son développement osseux, musculaire, intellectuel, ainsi que son équilibre nerveux : préparation importante en vue de la dure épreuve de la puberté. Le choix des aliments est maintenant celui de l'adulte; l'enfant fera, comme précédemment, quatre repas par jour. Jusqu'à 6 ans, il ne recevra de la viande qu'une fois par jour, à moins d'une exceptionnelle poussée de croissance; après 6 ans révolus, deux fois. A côté de la viande, on fera une place importante aux pâtes et aux légumineuses (lentilles, haricots, fèves, pois), moins aqueuses que les légumes verts, plus riches en matières hydro-carbonées, en albuminoïdes, en nucléo-protéides, plus riches aussi en sels alcalins.

L'enfant normal de 4 A 6 ANS exige en moyenne 83 *calories par kilogramme*, fournies par :

	Par kilogramme	Par 24 h. pour un poids de 16 kilogr. (5 à 6 ans)
Albuminoïdes.	4 gr. (16 calories)	64 gr. (256 calor.).
Graisses . . .	2,1 (18,9 —)	33,6 (302,4 —).
Hydr. de carb.	12 (48 —)	192 gr. (768 —).
	Calories totales . .	**1.326**

Sans discuter la mesure dans laquelle la ration d'entretien d'un enfant est proportionnelle au nombre de centimètres carrés de sa surface, il paraît cependant certain que les surfaces plus grandes par rapport au poids exposent à un refroidissement plus considérable. Le nourrisson et le bébé luttent efficacement contre ce refroidissement par l'ingestion de quantités considérables de graisses, apportées par le lait. La graisse, nous le savons, est un calorigène de premier ordre. Mais c'est aussi la graisse qui diminue le plus rapidement au moment où le bébé devient enfant et où son régime s'élargit davantage. C'est ce que traduisent les indications ci-dessus pour les enfants de 4 à 6 ans, comparées aux chiffres de l'âge précédent.

DE 6 A 9 ANS l'enfant normal exige en moyenne 71 *calories par kilogramme*, fournies par :

1. Consulter à ce sujet : CH. RICHET. *Chaleur animale*, Paris, 1889. — MICHEL et PERRET. « Ration alimentaire de l'enfant ». *Société scient. d'Hyg. alim.*, Paris 1907. — GRAHAM LUSK. *The elements of the science of nutrition*, 1917. — FR. G. BENEDICT et FR. B. TALBOT. « Metabolism and Growth from Birth to Puberty, *Carnegie Institut*, 1921. — P. NOBÉCOURT. « Alimentation dans la moyenne et la grande enfance », *La Presse Médicale*, n° 65, Nov 1919.

2. Voir particulièrement le livre de BENEDICT et TALBOT, cité ci-dessus.

3. SCHLOSSMANN et MURSCHHAUSER. — *Biochem. Zeitschr.*, 1910, t. XXVI.

	Par kilogramme	Par 24 h. pour un poids de 23 kilogr. (9 ans)
	—	—
Albuminoïdes.	3 gr. 2 (12 calor. 8)	73 gr. 6 (294 calor. 4).
Graisses . . .	2 gr. (18 —)	46 gr. (414 —).
Hydr. de carb.	10 gr. (40 —)	230 gr. (920 —).
	Calories totales . .	**1.628**

Nous trouvons ces éléments dans un régime composé de la façon suivante pour un enfant de 23 kilogr. et de 9 ans.

Exemple de régime pour un enfant de 9 ans environ pesant 23 kilogr.

ALIMENTS	ALBUMINOÏDES	GRAISSES	HYDR. DE CARB.	CALORIES
Matin :	gr.	gr.	gr.	
Bouillie faite comme précédemment (ou chocolat au lait : 250 gr. de lait 40 gr. de chocolat) . . .	9,8	12,8	46,0	436,3
40 gr. de pain blanc. . .	2,7	0,3	21,1	
Midi :				
60 gr. de viande rôtie ou grillée, garnie ou non d'un peu de légumes verts[1] (ou 70 gr. de poisson frais : limande, sole, merlan, dorade, etc.). .	13,8	3,6	—	487,3
200 gr. de nouilles au beurre (ou de macaroni, ou de purée de p. de terre; ou bien 150 gr. de purée de légumineuses ou de riz au lait).	6,0	4,4	30,0	
Un petit suisse (20 gr.). .	1,4	6,8	0,5	
60 gr. de pain	4,1	0,5	31,6	
4 heures :				
200 gr. de lait.	6,6	7,0	9,6	249,6
30 gr. de pain	2,0	0,2	15,8	
20 gr. de confiture (ou 5 gr. de beurre). . . .	—	—	12,2	
7 heures :				
200 gr. de potage aux légumes	2,0	5,0	10,0	463,0
40 gr. de viande grillée (ou bien un œuf ou du poisson)	9,2	2,4	—	
100 gr. de haricots secs en purée (ou autre légumineuse, ou 140 gr. de pâtes)	11,8	2,0	27,8	
40 gr. de pain.	2,7	0,3	21,1	
Une orange (100 gr.), (ou compote, ou autre fruit).	0,6	0,1	8,5	
TOTAUX pour 24 heures. .	72,7	45,4	234,2	**1.636**

1. Les légumes verts n'ayant qu'une faible valeur nutritive ne doivent pas être substitués aux légumineuses (haricots, lentilles, fèves), mais ajoutés aux menus dont ils permettent une plus grande variété.

Après un temps d'arrêt qui survient entre 9 et 10 ans chez les filles, entre 11 et 12 ans chez les garçons, et pendant lequel le développement général, l'augmentation en poids et en taille se ralentissent, l'organisme entre brusquement dans une période de grande croissance et de modifications structurales importantes : la taille s'allonge, le thorax, le bassin s'élargissent, les muscles se développent. Le poids s'élève rapidement, de 5, 6 et 7 kilogr. par an. Les organes génitaux, les mamelles, les viscères participent à cette croissance générale. C'est la période prépubère, qui peut englober plusieurs années et précède immédiatement l'établissement de la puberté.

Plus précoce chez les filles, la puberté se place pour elles, dans nos pays, entre 13 et 14 ans. Elle est marquée par l'apparition des périodes menstruelles et par l'accentuation des modifications précédentes. Mais la régularisation des menstruations ne se fait pas d'un coup, elle exige plusieurs mois, quelquefois plus d'une année. Le bouleversement apporté par la puberté dure ainsi plus ou moins longtemps, en moyenne jusqu'à 15 et 16 ans.

Plus tardive chez les garçons, la puberté s'établit entre 16 et 17 ans. Elle est caractérisée par la spermatogénèse. Elle entraîne, comme chez les filles, des modifications importantes du squelette, des viscères, des organes génitaux, du système pileux, des mamelles, du larynx et du poids du corps. Comme chez elles, ces modifications demandent plusieurs années et ne sont complètes que vers 18 à 19 ans. C'est alors seulement que l'organisme atteint une certaine stabilité et une harmonie structurale définitive.

De si importantes perturbations, une si vigoureuse poussée de croissance, absorbent et épuisent les forces de l'enfant. Aussi est-ce une époque de grande vulnérabilité. Elle est féconde en chloroses, en anémies, en troubles digestifs divers, en albuminuries transitoires, en disharmonies des glandes à sécrétion interne, en poussées de tuberculose, en formes graves des maladies infectieuses.

Elle modifie le caractère de l'enfant, qui devient irritable, rêveur, alternativement exalté et déprimé. Son imagination se complaît dans des préoccupations d'ordre sentimental et sexuel. L'influence de cette période sur l'orientation morale et intellectuelle du sujet est grande ; c'est à ce moment qu'apparaissent chez certains enfants, affaiblis par une mauvaise hygiène ou héréditairement tarés, les premières manifestations des troubles nerveux les plus graves : crises d'hystérie, exaltation religieuse ou autre, déviations sexuelles, crises de mélancolie, fugues et épilepsie, démence précoce, etc.

Quand on songe que c'est souvent à cette période que l'enfant doit fournir l'effort intellectuel nécessaire à la préparation des examens, que c'est aussi l'âge des sports et des exercices violents, on se rend facilement compte de l'importance que prend à un tel moment l'hygiène en général et, en particulier, l'hygiène alimentaire.

Si nous avons tant insisté sur la crise de la puberté, c'est que trop souvent les familles, comprenant mal l'importance de cette période, négligent de s'inquiéter de l'alimentation de leurs enfants à l'école, ou bien les soumettent elles-mêmes à des régimes insuffisants. C'est alors au médecin qu'il appartient d'être le protecteur et le soutien de l'enfant. C'est à lui d'exiger le repos utile ; d'exiger une alimentation régulière et abondante ; de veiller à ce que tous les éléments nécessaires à la croissance et à la dépense physique soient largement représentés dans le régime ; à ce que la viande soit donnée en quantité suffisante, 100 gr. au minimum à chacun des deux principaux repas ; à ce que l'enfant reçoive au moment de sa plus grande croissance les minéraux indispensables à la formation de son squelette et aux différents processus physiologiques. C'est encore à lui de faire la part exacte des troubles digestifs sérieux et des caprices de l'appétit que grossit l'imagination des familles, de veiller surtout à ce que le régime institué n'entraîne pas une sous-alimentation dangereuse.

A l'encontre de ce qu'on pourrait supposer, il ne semble pas que l'établissement de la puberté entraîne un accroissement réel du métabolisme respiratoire au repos, par unité de poids ou de surface[1], et nous n'avons pas non plus constaté chez les enfants observés d'augmentation de la ration par unité de poids. Mais le grand accroissement en poids exige une ration totale très abondante, dépassant fréquemment celle de l'adulte.

Les chiffres que nous donnons, répétons-le, sont calculés d'après des enfants moyennement actifs et doivent parfois être augmentés considérablement.

DE 9 A 12 ANS, l'enfant normal exige en moyenne, *55,5 calories par kilogramme*, fournies par :

	Par kilogramme	Par 24 h. pour un poids de 30 kilogr. (12 ans)
	—	—
Albuminoïdes.	3 gr. (12 calor.)	90 gr. (360 calor.).
Graisses . . .	1,1 (9,9 —)	33 gr. (297 —).
Hydr. de carb.	8,4 (33,6 —)	252 gr. (1.008 —).
	Calories totales . .	**1.665**

DE 12 A 15 ANS, l'enfant normal exige en moyenne *51,5 calories par kilogramme*, fournies par :

	Par kilogramme	Par 24 h. pour un poids de 47 kilogr. (15 ans)
	—	—
Albuminoïdes.	2 gr. 5 (10 calor.)	117 gr. 5 (470 calor.).
Graisses . . .	1 gr. (9 — .)	47 gr. (423 —).
Hydr. de carb.	8 gr. 1 (32,4 — .)	380 gr. 7 (1.522,8 —).
	Calories totales . .	**2.416**

Nous voyons que la quantité totale des éléments nutritifs par vingt-quatre heures n'est pas beaucoup plus élevée de 9 à 12 ans que de 6 à 9 ans. Cela tient à ce fait qu'une bonne moitié de cette première période est occupée par le ralentissement de croissance dont nous avons parlé. Au contraire, les périodes prépubère et pubère de 12 à 17 ans sont marquées par un accroissement considérable de la ration totale.

Nous trouvons les éléments ci-dessus dans un régime composé de la façon suivante pour un enfant de 47 kilogr. et d'environ 15 ans :

Exemple de régime pour un enfant de 15 ans environ pesant 47 kilogr.

ALIMENTS	ABLUMINOÏDES	GRAISSES	HYDR. DE CARB.	CALORIES
Matin :	gr.	gr.	gr.	
Café au lait : très peu de café, 250 gr. de lait . .	8,1	8,6	12,0	555,0
20 gr. de sucre.	—	—	19,9	
(ou lait, ou chocolat au lait).				
100 gr. de pain.	6,9	0,9	52,7	
10 gr. de beurre. . . .	—	7,9	—	
Midi :				
Un œuf (50 gr.)	7,0	5,8	—	864,4
100 gr. de rôti de bœuf ou de grillade (ou 120 gr. de poisson).	23,0	6,0	—	
Garni de 50 gr. de haricots verts (ou autre légume frais)	0,5	0,1	1,7	
200 gr. de lentilles au beurre, ou autre légumineuse).	20,0	2,0	52,0	
150 grammes de compote de fruits (ou fruits crus).	0,7	—	18,3	
100 gr. de pain	6,9	0,9	52,7	
4 heures :				
50 gr. de pain	3,4	0,4	26,3	247,2
40 gr. de miel (ou confitures, ou 200 gr. de raisin, ou du beurre). . . .	0,4	—	30,8	
7 heures :				
200 gr. de potage aux légumes	2,0	5,0	10,0	769,0
100 gr. de veau rôti, garni	25,5	5,0	—	
de 50 gr. de salade cuite (ou autre légume frais).	1,0	0,5	1,0	
200 gr. de purée de p. de terre (ou pâtes)	6,1	1,8	42,6	
120 gr. de fruits (une pomme)	0,2	0,2	14,1	
100 gr. de pain.	6,9	0,9	52,7	
TOTAUX par 24 heures. .	118,6	46,0	386,8	**2.435**

DE 16 A 17 ANS, ET SOUVENT MÊME A 18 ANS, l'adolescent normal exige en moyenne environ *49,6 calories par kilogramme*, qui sont fournies par :

	Par kilogramme	Par 24 h. pour un poids de 55 kilogr. (17 à 18 ans
	—	—
Albuminoïdes.	2 gr. 15 (8 calor. 6)	118 gr. 2 (472 calor. 8).
Graisses . . .	1 gr. (9 —)	55 gr. (495 —).
Hydr. de carb.	8 gr. (32 —)	440 gr. (1.760 —).
	Calories totales . .	**2.728**

Le régime de l'adolescent se rapproche ainsi de plus en plus de celui de l'adulte jeune, non seulement, comme précédemment, par le choix des aliments, mais encore par leur quantité totale. La croissance n'est pas encore achevée à cette période et toute restriction alimentaire serait dangereuse.

1. SONDEN et TIGERSTEDT, *Skandin. Arch. f. Physiol.*, 1895. — OLIN, *Skandin. Arch. f. Physiol.*, 1915.

Nous trouvons les éléments ci-dessus dans un régime composé de la façon suivante pour un sujet de 55 kilogr. et de 17 à 18 ans :

Exemple de régime pour un adolescent de 17 à 18 ans pesant 55 kilogr.

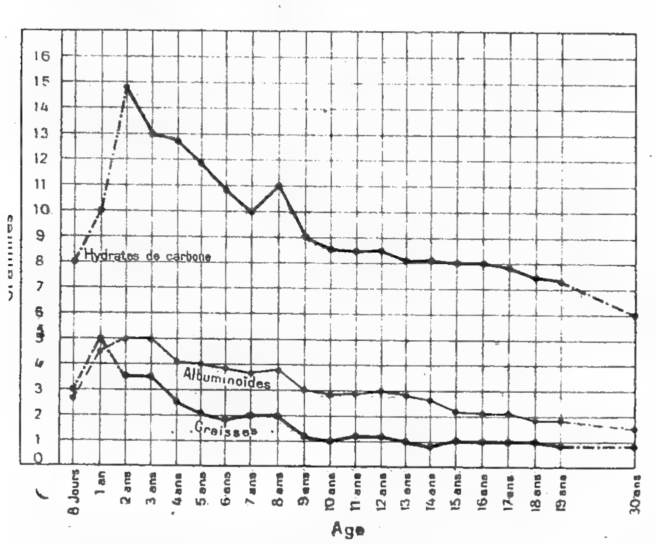
ALIMENTS	ALBUMINOÏDES	GRAISSES	HYDR. DE CARB.	CALORIES
Matin :	gr.	gr.	gr.	
Café au lait : très peu de café, 250 gr. de lait . .	8,1	8,6	12,0	
20 gr. de sucre.	—	—	19,9	
150 gr. de pain	10,3	1,3	79,0	713,4
15 gr. de beurre	—	11,9	—	
Midi :				
150 gr. de riz au beurre gratiné (ou 200 gr. de nouilles au beurre)	3,5	2,4	39,7	
100 gr. de rôti de mouton (ou 120 gr. de poisson)	23,0	6,0	—	
garni de 50 gr. de salade crue	0,7	0,5	0,7	
150 gr. de purée de p. de terre (ou pâtes) . .	4,6	1,3	31,9	1035,3
15 gr. de gruyère . . .	4,6	4,0	0,4	
150 gr. de raisin (ou compote de fruits). . .	1.1	1,4	21,3	
150 gr. de pain	10,3	1,3	79,0	
4 heures :				
50 gr. de pain	3,4	0,4	26,3	
20 gr. de confiture ou du beurre.	0,2	—	13,0	175,2
(Thé ou eau.)				
7 heures :				
200 gr. de potage aux légumes	2,0	5,0	10,0	
100 gr. de rôti de bœuf.	23,0	6,0	—	
150 gr. de purée de haricots secs au beurre (ou 200 gr. de nouilles ou de purée de p. de terre). .	17,7	3,0	41,7	826,1
100 gr. de pain.	6,9	0,9	52,7	
150 gr. de compote de pommes	0,7	—	18,3	
TOTAUX pour 24 heures. .	120,1	54,0	445,9	2.750

DE 19 A 20 ANS, un adolescent normal exige en moyenne *46,2 calories par kilogramme*, qui sont fournies par :

	Par kilogramme	Par 24 h. pour un poids de 65 kilogr. (19 à 20 ans)
Albuminoïdes.	1 gr. 8 (7 calor. 2)	117 gr. (468 calor.).
Graisses . . .	1 gr. (9 —)	65 gr. (585 —).
Hydr. de carb.	7 gr. 5 (30 —)	482,5 (1.930 —).
	Calories totales . .	2.983

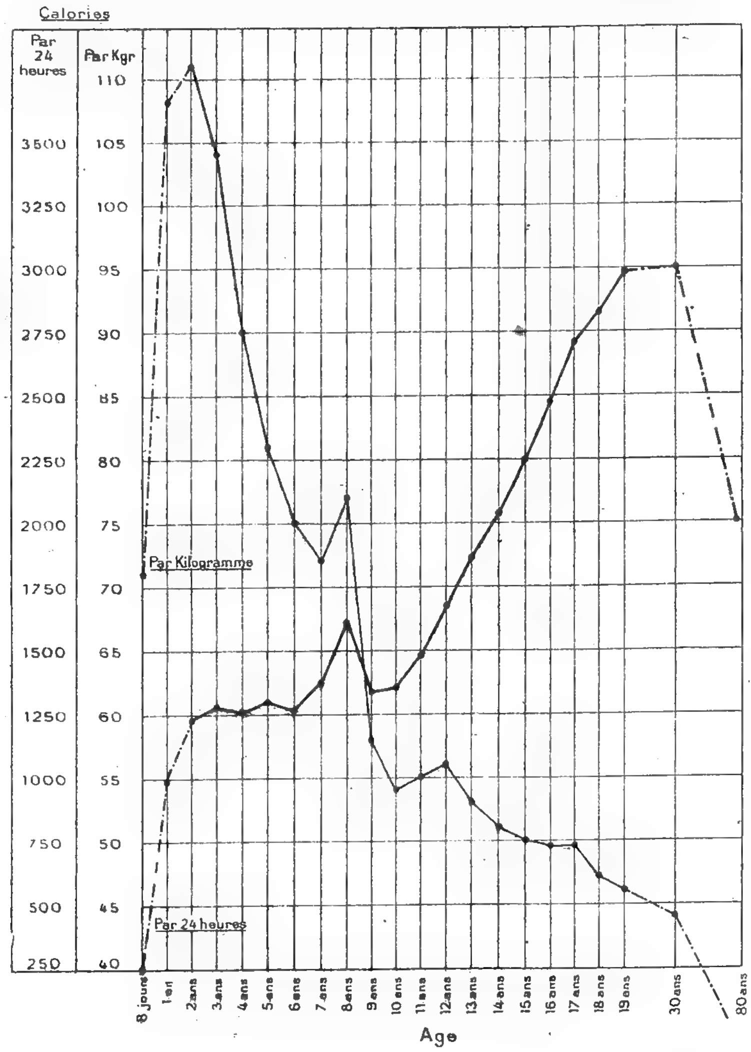
La quantité totale d'aliments est légèrement supérieure à celle du régime précédent. La quantité par kilogramme baisse de plus en plus.

Albuminoïdes, graisses et hydrates de carbone par kilogramme de poids dans leur rapport avec l'âge (sujets normaux d'une activité moyenne).



Comme moyen mnémotechnique, pouvant être utile lors de la rédaction d'un régime, les rations

Calories par kilogramme de poids et calories par 24 heures dans leur rapport avec l'âge (sujets normaux d'une activité moyenne).



quotidiennes peuvent être résumées de la façon suivante :

	PAR ANNÉE D'AGE	
	Jusqu'à 10 ans	Après 10 ans
Viande grillée ou rôtie, environ	10 gr.	12 gr.
Légumineuses ou pâtes alimentaires cuites, environ	35 gr.	30 gr.[1]
Pain blanc, environ	25 gr.	25 gr.[1]

En outre, *par jour*, on donnera environ 500 gr. de lait aux enfants de 2 à 7 ans et 300 à 250 gr. après cet âge ; 10 à 20 gr. de beurre ou même davantage, car cet excellent aliment semble indiqué pour faire face aux exigences énergétiques accidentellement accrues. Le fromage, le sucre, les légumes verts et les fruits compléteront les menus.

Le poisson ou les œufs peuvent remplacer la viande à certains jours. Mais ils sont moins nourrissants et il faut en donner plus : 120 p. 100 lorsqu'il s'agit de poisson, et 3 œufs au moins pour remplacer 100 gr. de viande rôtie.

La meilleure boisson est l'eau pure ; mais il n'y a pas d'inconvénient à y ajouter, après 8 à 9 ans, un peu de vin, de cidre ou de bière. La quantité de liquide par repas peut être d'un verre à Bordeaux à 4 ans, d'un grand verre à 9 ou 10 ans et d'un verre et demi plus tard.

Pour donner une idée d'ensemble des besoins alimentaires de l'enfance, nous traçons ici quelques courbes basées sur les régimes que nous avons observés le plus habituellement chez les enfants.

Pour compléter ces courbes, nous y avons adjoint, pour le nourrisson, les rations communément prescrites dans le service d'enfants de l'hôpital Saint-Louis et, pour l'adulte, les données de A. Gautier[2].

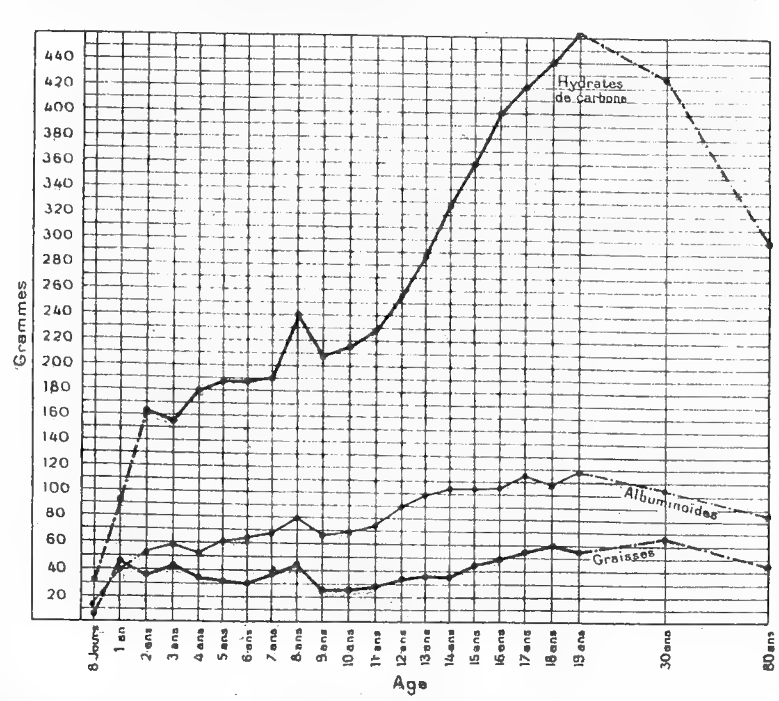
Le nombre des calories ingérées PAR KILOGRAMME de poids, déjà plus élevé chez le nouveau-né que chez l'adulte, subit encore une ascension jusqu'aux environs de 2 ans.

A partir de ce moment, la courbe descend plus ou moins vite, avec un ressaut passager à 8 ans, une dépression à 9 et 10 ans (période précédant immédiatement le début des perturbations prépubères) et une descente *très ralentie* pendant toute la période de la puberté, jusqu'à 17 ans ; puis, la courbe, accentuant sa descente jusqu'à 19 ans, s'abaisse encore chez l'adulte et descend nettement chez le vieillard.

La courbe des calories PAR VINGT-QUATRE HEURES monte au contraire continuellement, avec de petites oscillations, jusqu'à 19 ans, où elle atteint le niveau de l'adulte. Elle redescend chez le vieillard.

Les albuminoïdes, graisses et hydrates de carbone par kilogramme de poids suivent une courbe analogue à celle des calories par kilogramme. Les mêmes éléments par vingt-quatre heures subissent tous une ascension jusqu'à 18 et 19 ans. La courbe la moins élevée est celle des graisses.

Albuminoïdes, graisses et hydrates de carbone par 24 heures dans leur rapport avec l'âge (sujets normaux d'une activité moyenne)



Les hydrates de carbone augmentent au contraire rapidement avec l'âge.

Nous n'avons pas cherché à faire ressortir ici les différences dues à l'influence du sexe ou de la température, parce que, dans une évaluation aussi générale et aussi exclusivement pratique

1. Ces données, nécessairement approximatives, ne peuvent s'appliquer sans modifications aux âges extrêmes : il faudra les augmenter légèrement pour les enfants très jeunes, les diminuer pour les plus âgés.

2. ARMAND GAUTIER. — *L'Alimentation et les régimes*, Paris, 1908.

des régimes, ces différences secondaires disparaissent et ne pourraient que compliquer inutilement notre exposé. De même, quelle que soit l'importance des vitamines au cours de la croissance, nous n'avons pas eu à nous en préoccuper ici, parce que la variété de nos régimes, comportant du beurre, des légumes frais et des fruits, assure, en tout cas, un apport suffisant de ces éléments.

Les rations que nous avons indiquées ci-dessus, nous y insistons, ne sont que des points de repère pour le médecin dans une période aussi complexe que celle de la croissance; il faut se garder de les imposer systématiquement. Pour fixer le régime d'un enfant, il faut commencer par apprécier celui auquel il est habitué, tant au point de vue de son apport calorique et du choix de ses éléments qu'au point de vue de l'action qu'il exerce sur l'enfant. L'enfant a-t-il un poids voisin de la normale? Son état général, son teint, sont-ils satisfaisants? La ration ingérée n'amène-t-elle pas de symptômes pathologiques? Satisfait-elle son appétit? Ce n'est que dans le cas où le développement d'un enfant semble entravé dans un sens déterminé que le médecin doit chercher à y remédier. Il le fera, avant tout, par un régime alimentaire approprié et par des soins d'hygiène générale.

Il est prudent de ne pas introduire de changements brusques : malgré l'extraordinaire adaptabilité des enfants, on peut amener ainsi des troubles digestifs et des malaises, passagers en général, mais qui attireront l'attention de l'enfant et de la famille et les détourneront du régime conseillé.

Il faut aussi se souvenir qu'un enfant ne ressemble pas nécessairement à un autre enfant, et que tel se contentera de rations faibles, plus faibles que celles que nous avons indiquées, alors que tel autre ingérera des *rations doubles*. Nous en avons relevé de nombreux exemples au cours de nos observations. Réduire ces rations à une moyenne uniforme serait une faute. Les réductions que nous avons essayées chez quelques enfants « gros mangeurs » ont été très mal supportées.

Les variations individuelles ont des origines multiples, parfois impossibles à déceler : il faut savoir les respecter.

DE L'EMPLOI SYSTÉMATIQUE

DE LA DIATHERMIE

DANS LES RÉACTIONS DOULOUREUSES INFLAMMATOIRES OU SPASMODIQUES

DE LA VÉSICULE BILIAIRE

Par J. AIMARD

Directeur du laboratoire d'Électro-Radiologie
de l'Établissement thermal de Vichy.

Depuis l'utilisation de la diathermie, il semble que l'on se soit peu occupé en France de son action sur les organes profonds, mais que ses propriétés analgésiques aient été surtout utilisées dans le traitement des névralgies et des arthrites.

Cependant, la diathermie nous paraît être la méthode de choix toutes les fois qu'il s'agit de calmer les organes profonds lorsque l'élément douleur entre en jeu.

Nous avons, depuis quelques mois, employé d'une façon systématique la diathermie chez 200 malades environ présentant des réactions douloureuses inflammatoires ou spasmodiques de la vésicule biliaire. Ce sont les résultats obtenus que nous voulons brièvement exposer, après avoir opposé cette méthode aux procédés thérapeutiques habituellement en usage.

Le plus souvent, lorsqu'il s'agit de calmer une vésicule biliaire, quelle que soit la cause de son irritation, c'est à la chaleur que l'on a recours. On emploie sur la région hépatique les compresses chaudes, la boule d'eau chaude, le cataplasme, le bain d'air chaud localisé. Que vaut la chaleur fournie par ces moyens thermogènes. L'apport de la chaleur est *exogène*, les tissus sous-cutanés ne s'échauffent par conduction thermique qu'une fois la peau elle-même devenue chaude; la chaleur est transmise dans la profondeur par couches successives; mais, comme l'a fait remarquer Zimmern, « la circulation devenant très active par la dilatation des capillaires, la chaleur est constamment enlevée par le courant sanguin, toutes circonstances qui empêchent la pénétration profonde de l'agent thérapeutique ».

Avec la diathermie, au contraire, l'apport de la chaleur est *endogène*, la chaleur produite apparaît au sein des tissus, les courants de hautes fréquences développant de la chaleur partout où ils éprouvent de la résistance, c'est-à-dire dans toute l'épaisseur des tissus. Il s'agit-là, selon l'expression de Delherm et Laquerrière, d'une thermothérapie interstitielle.

L'action de la diathermie est analgésique, décongestionnante et révulsive. C'est la connaissance de ces trois propriétés si importantes qui nous a conduit à l'employer d'une façon systématique dans les états douloureux de la vésicule biliaire, si fréquents à Vichy.

Nous nous sommes servi pour ces applications de l'appareil de diathermie si facilement réglable de d'Arsonval. Les électrodes employées étaient d'étain laminé souple de 16 $\times$ 16, placées directement sur la peau en avant et en arrière de la région vésiculaire, sans interposition d'électrodes humides, et maintenues en place, en état d'adhérence parfaite avec la peau par la pression de sacs de sable; l'intensité variait de 1.200 à 1.400 milliampères, et la durée de la séance quotidienne était de vingt minutes.

Les séances ont toujours été parfaitement supportées par les malades. L'application est douce, le malade ne ressent la chaleur qu'au niveau de la peau. La persistance de l'effet sensitif est très variable, les malades conservent une douce sensation de chaleur, très agréable durant quinze minutes à quatre heures après la séance.

D'une façon générale, on note dès la troisième séance une sédation remarquable de la douleur qui disparaît totalement au bout de six applications; dans certains cas, on doit aller jusqu'à dix séances pour obtenir une sédation complète de la douleur; une seule fois, quinze séances ont été nécessaires chez une malade qui présentait des crises de coliques hépatiques presque subintrantes, et une vésicule biliaire douloureuse depuis plusieurs années, qu'aucun procédé thérapeutique n'avait pu améliorer. Chez cette malade, les crises n'ont pas reparu depuis cinq mois et la vésicule biliaire est toujours absolument indolore à la palpation et à la pression.

Parmi les malades que nous avons eu à traiter, à Vichy, nous avons utilisé la diathermie chez une catégorie de malades migraineux avérés, et présentant tous une douleur vive, localisée, spontanée ou provoquée par la palpation de la vésicule biliaire. En position debout et le corps penché en avant, ce signe de la douleur vésiculaire est presque toujours constant chez les migraineux dont l'état humoral se caractérise par une augmentation de la bilirubinémie et de la cholestérinémie (Rouzaud).

Les résultats obtenus ont été extrêmement intéressants. Nous avons, après trois ou quatre séances de diathermie, vu *régulièrement* disparaître cette douleur, en même temps que se produisaient des débâcles intestinales et que les accès migraineux disparaissaient. Chez ces malades qui étaient des « éréthiques vésiculaires », la cure de Vichy si utile, mais parfois difficile à faire tolérer, était appliquée parallèlement, sans incidents et de façon intensive.

De ce groupe de migraineux à réaction vésiculaire méconnue ou avérée, nous devons rapprocher un deuxième groupe de lithiasiques vésiculaires avérés, chez lesquels les résultats de la diathermie ont été identiquement favorables. Après 4 à 6 séances de diathermie qui amenaient une sédation rapide et complète de la vésicule, la cure de boisson pouvait être intensifiée alors qu'elle paraissait, *a priori*, devoir être difficilement tolérée en raison de la réaction vésiculaire.

De même, l'utilisation de la diathermie en cours de cure a permis d'éviter et de calmer rapidement des réactions douloureuses vésiculaires que les malades redoutaient pour les avoir éprouvées pendant les cures précédentes.

Il y a, selon nous, dans la diathermie, un procédé de choix pour éteindre rapidement et d'une façon à peu près certaine les réactions douloureuses chez les sujets migraineux ou lithiasiques dont la vésicule biliaire est particulièrement sensible. Son application large dans tous les états douloureux de la vésicule biliaire est appelée à rendre de grands services.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

L'ÉTAT ACTUEL

DE LA DIÉTÉTIQUE DU DIABÈTE

Au sujet d'un article récent du professeur Marcel Labbé sur les cures de jeûne chez les diabétiques, le *Lancet* du 5 Novembre 1921 croyait devoir faire la remarque suivante: « Dans l'intérêt des diabétiques en France, il est à espérer que l'article de M. Labbé incitera ses confrères à lire les nombreux articles et livres publiés en Amérique ainsi qu'en Angleterre, et à pratiquer avec discernement la cure de jeûne qui vient d'être si complètement discutée à la Société médicale de Londres. »

Comme j'écris ces lignes le lendemain même de la publication du *Lancet* que je viens de citer, ce journal pourra constater que, en France, nous savons nous tenir au courant de ce qui paraît en Angleterre, y compris les éditoriaux de périodiques.

Mais précisément, lorsqu'on tient à suivre de près le mouvement médical dans tous les pays, on ne saurait ignorer que le traitement du diabète est aussi à l'étude ailleurs qu'en Amérique et qu'en Angleterre. C'est ainsi qu'en France, la question a été discutée à fond par F. Rathery[1] à l'Académie de Médecine, par Marcel Labbé[2] et par Rathery à la Société médicale des Hôpitaux de Paris et indirectement, au cours des débats sur les glycémies, au Congrès de Strasbourg (Octobre 1921). C'est ainsi encore qu'au dernier Congrès allemand de médecine interne, tenu à Wiesbaden, la question fit l'objet d'un rapport important du professeur C. von Noorden[3], qui

1. F. RATHERY. — « Les régimes de grande restriction chez les diabétiques ». *Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 1er Mars 1921.

2. MARCEL LABBÉ. — « Les cures de jeûne chez les diabétiques ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 13 Mai 1921; *Annales de Méd.*, Juillet 1921; *Bull. méd.*, 27-30 Juillet 1921.

3. C. VON NOORDEN. — « Ueber die Grundlinien der diätetischen Behandlung der Zuckerkrankheit ». *Therapie der Gegenwart*, Juin 1921.

présente la diététique du diabète sous un jour quelque peu différent de la conception qui règne aux Etats-Unis.

Il convient, enfin, de rappeler que la cure de jeûne est née en France. Le fait n'est pas contesté même en Allemagne, et dans son rapport, von Noorden reconnaît que si les *jours de jeûne* ont été introduits dans le traitement du diabète par Cantani, dès 1870, suivi plus tard par Naunyn et par von Noorden lui-même, la *cure de jeûne*, systématique et prolongée, a été, pour la première fois, utilisée par Guelpa.

Cela ne diminue, d'ailleurs, en rien le mérite qui revient à Frederick M. Allen (de New-York) d'avoir, par ses recherches expérimentales, mis en évidence l'influence du régime sur le sort des chiens dépancréatisés et d'avoir ainsi donné à la cure de jeûne une base théorique.

Mais gardons-nous bien de toute exagération et n'allons pas croire que la cure de jeûne soit une panacée automatiquement applicable à tout diabétique.

***

Dans le *diabète simple*, M. Rathery considère la cure de jeûne absolu comme tout à fait inutile, le régime strict de Bouchardat permettant d'obtenir la cessation de la glycosurie d'une façon non moins complète et non moins rapide.

Tel est aussi l'avis de von Noorden et de tous les cliniciens allemands qui ont pris part à la discussion au Congrès de Wiesbaden : ils estiment que, dans la grosse majorité des cas, des procédés moins sévères conduisent au même but tout aussi sûrement et presque aussi rapidement que la cure de jeûne absolu.

M. Rathery reconnaît, par contre, que, dans certains cas de *diabète consomptif* avec acidose, la cure de jeûne absolu est susceptible de donner de bons résultats, sans que l'on puisse, cependant, parler de guérison.

M. Marcel Labbé estime que la cure de jeûne constitue un progrès dans la thérapeutique du diabète, en ce sens qu'elle agit sur l'acidose et qu'elle écarte le danger du coma, mais, lui non plus, ne veut pas l'ériger en méthode de traitement systématique. En ce qui concerne particulièrement les effets de la cure sur l'hyperglycémie, ils lui paraissent « illusoires ». La communication de MM. Schmid et Schwab (de Strasbourg) au Congrès de Strasbourg, témoigne dans le même sens, car, s'ils ont vu dans le diabète grave la cure de jeûne amener une chute rapide de la glycémie, cette chute était seulement éphémère.

Quoi qu'il en soit, il s'agit d'une méthode énergique qu'il faut savoir manier avec prudence, si l'on ne veut pas s'exposer à des accidents graves au cours du traitement. On aura donc soin de surveiller le malade de très près, en le maintenant au lit pendant toute la durée de la cure, chaudement couvert et recevant des boissons chaudes (thé, café, bouillon de légumes). Le jeûne ne devra, du reste, jamais être institué d'emblée, mais préparé par une cure de régime progressivement réduit, et la réalimentation après le jeûne sera, elle aussi, progressive. Quant à la durée du jeûne, Allen la fait varier, suivant les cas, de deux à six jours. M. Rathery n'a jamais pu la prolonger au delà de deux ou trois jours.

***

Il serait erroné de croire que la cure de jeûne absolu résumât, à elle seule, la méthode préconisée par Allen. En dehors des périodes de jeûne, il y a le régime à suivre d'une façon permanente. Or, ce régime doit être réduit globalement : le diabétique doit manger juste assez pour maintenir ses forces. C'est, en réalité, dans cette *restriction globale* de l'alimentation que réside le principe fondamental de la méthode, et von Noorden rappelle, avec raison, que ce principe se confond, en somme, avec le conseil que donnait Bouchardat de « manger le moins possible ».

Ce n'est donc pas seulement sur les hydrates de carbone, comme on le croyait pendant longtemps, que doit porter la restriction, mais aussi sur les protéines et sur les graisses.

A cet égard, l'expérience collective qu'a réalisée, sur une étendue immense, le régime des restrictions imposé par la guerre est très instructive. En Allemagne, où ces restrictions furent extrêmement rigoureuses, Albu [1] a pu observer un grand nombre de diabètes qui ont, sous l'influence de l'alimentation de guerre, abouti à une guérison spontanée. Or, ce qui caractérisait avant tout ce régime de guerre, c'était la « sous-alimentation » générale, et, plus particulièrement, sa pauvreté en viande et surtout en protéines.

***

Les albumines d'origine végétale déterminant une irritation cellulaire beaucoup moins intense que les albumines animales, le *régime végétarien* doit tenir une large place dans le traitement du diabète. Albu le considérait comme indiqué même dans les formes graves, avec acétonurie et diacéturie. Aussi ordonnait-il, dans l'espace d'un an, trois ou quatre cures végétariennes, en les faisant alterner, quelquefois, avec des périodes très courtes de nourriture contenant des albuminoïdes et des graisses.

La substitution de protéines végétales aux albumines animales présente, entre autres avantages, celui d'augmenter la tolérance à l'égard des hydrates de carbone.

D'autre part, les légumes herbacés se recommandent plus particulièrement, en raison de leur pauvreté en hydrates de carbone. La cuisson prolongée et surtout la « triple cuisson » (*thrice-boiled vegetables*), préconisée aux Etats-Unis, diminue encore leur teneur en hydrates de carbone. Cette triple cuisson, qui consiste à renouveler chaque fois l'eau de cuisson, prive les légumes non seulement de leurs hydrates de carbone, mais encore, malheureusement, d'une grande partie de sels et, par conséquent, de saveur. Aussi ne saurait-elle être recommandée que dans les cas où la tolérance du malade pour les hydrates de carbone est extrêmement réduite.

Quoi qu'il en soit, le régime végétarien joue dans la diététique du diabète un rôle assez important pour justifier la grande division qu'établissait dernièrement W. A. Orton [2] : « Les diabétiques peuvent être divisés en deux classes : ceux qui possèdent des jardins potagers et ceux qui n'en ont point. »

Si le diabétique paraît avoir tout intérêt à faire sienne la parole de Candide, puisqu'en cultivant son jardin et en travaillant en plein air, il assimilera mieux les hydrates de carbone, la suprême sagesse consistera pour lui à planter des légumes ayant une faible teneur en hydrates de carbone. Il est, en effet, des légumes qui sont trop riches en hydrates de carbone pour les diabétiques graves. C'est le cas notamment des pois, des haricots non décortiqués et des pommes de terre. Aussi la cure de pommes de terre, préconisée par M. le professeur Mossé, avait-elle souvent plus d'inconvénients que d'avantages, lorsqu'elle était suivie pendant longtemps et sans interruption.

A ces légumes, il est préférable de substituer des légumes verts pauvres en hydrate de carbone. Orton qui est « de la partie », puisqu'il est attaché au département de l'Agriculture des Etats-Unis, donne toute une longue liste de ces légumes herbacés de valeur, il est vrai, inégale, mais qui sont susceptibles d'apporter une grande variété dans les menus du diabétique. Cette liste comprend entre autres : asperge, betterave, carde, carotte, céleri-rave, chou, chou-fleur, chou-rave, concombre, cresson, endive, épinard, haricots verts, laitue, oignon, pissenlit, poireau, radis, tomate.

Sans doute, nombre de ces légumes ne se trouvent pas sur tous les marchés, mais aux Etats-Unis, le département de l'Agriculture s'applique précisément à en favoriser la culture et ses agents assument même le rôle de l'intermédiaire entre les fermiers et les consommateurs, de sorte que l'on peut prévoir la formation de ce que j'appellerais des « coopératives de diabétiques », dont les demandes seront assez avantageuses pour inciter les maraîchers à orienter leur production dans cette voie.

***

Les *cures d'hydrates de carbone* peuvent, à première vue, paraître paradoxales, puisque la glycosurie se trouve sous la dépendance de la quantité d'hydrates de carbone ingérés avec les aliments.

La cure à la farine d'avoine, préconisée par von Noorden, en est un des types les mieux étudiés et on avait cru pouvoir attribuer ses bons effets à une action spécifique de l'avoine. Cependant, dès 1911, M. Léon Blum [3], actuellement professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Strasbourg, montra dans un travail remarquablement documenté, que les farines d'orge et de froment donnent les mêmes résultats et que la valeur des cures d'hydrates de carbone consiste surtout dans la suppression de toute albumine animale.

Aujourd'hui encore, les cures d'hydrates de carbone sont très appréciées en Allemagne. Toutes les fois qu'il s'agit de combattre l'acidose, on n'a, d'après von Noorden, que le choix entre les cures d'hydrates de carbone ou les cures de jeûne. Et, comme celles-ci ne sauraient être fréquemment appliquées dans toute la rigueur exigée par la méthode d'Allen, von Noorden préfère recourir aux cures d'hydrates de carbone, en les alternant avec des jours de jeûne. C'est ainsi que, dans les cas de diabète grave, il ordonne, une fois par semaine, le régime d'hydrates de carbone, suivi d'un « jour de légumes » ou d'un jour de jeûne. En outre, à des intervalles d'un ou deux mois tout au plus, il institue une ou deux cures d'hydrates de carbone, d'une durée de trois ou quatre jours.

Si la pauvreté en albumines animales constitue un des principaux facteurs de l'effet favorable exercé par la cure d'hydrates de carbone, elle est aussi le point faible de la méthode, car elle ne permet pas d'utiliser cette cure d'une façon prolongée (pendant des semaines et des mois), comme le voudrait Falta, dont l'opinion a été vivement combattue au Congrès de Wiesbaden, par von Noorden.

***

En ce qui concerne les *graisses*, les travaux récents ont établi qu'elles jouent un rôle prépondérant dans la genèse des corps acétoniques, et L. Schwarz a pu obtenir, chez les diabétiques, une augmentation du taux de l'acétonurie sous l'influence d'une alimentation riche en graisses.

Aussi, R. Uhlmann [4] a-t-il cherché, dans le diabète grave, à diminuer l'acidose en instituant des jours *pauvres en graisses*. Il est vrai que la privation des graisses alimentaires est susceptible d'entraîner une utilisation de la graisse corporelle. Uhlmann a pu tourner cette difficulté

1. A. Albu. — « Zum Indikationsgebiet der vegetarischen Diät (Fettleibigkeit und Diabetes mellitus) ». *Therapie der Gegenwart*, Mars 1920.

2. W. A. Orton. — « Vegetable problems in diabetic diets ». *Amer. Journ. of the Med. Sciences*, Octobre 1921.

3. Léon Blum. — « Les hydrates de carbone dans le traitement du diabète sucré. » *Semaine médicale*, 5 Juillet 1911.

4. R. Uhlmann. — « Ueber fettarme Tage zur Bekämpfung der Acidosis ». *Therapie der Gegenwart*, Avril 1920.

en assurant un apport abondant d'alcool et de gélatine.

Le régime qu'il ordonne pour les « jours pauvres en graisses » se compose, par exemple, de 500 gr. de bouillon, de 600 gr. de légumes, de 50 gr. de gélatine, d'un demi-litre de vin rouge, de 100 gr. de cognac, de 50 gr. de farine, de 50 gr. de lait d'amandes et de 100 gr. de fromage blanc.

Des cas d'acidose permanente et grave, qui n'ont pu être influencés en aucune façon, ni par l'apport, ni par la suppression des hydrates de carbone, ont été rapidement améliorés par l'introduction des jours pauvres en graisses.

Uhlmann insiste particulièrement sur la valeur considérable que possède la gélatine pour l'alimentation des diabétiques graves : pendant les périodes d'alimentation pauvre en graisses, on peut en faire prendre 100 gr. par jour, ce qui correspond à peu près à 350 calories.

Au dernier Congrès allemand de médecine interne, Collatz (de Darmstadt) a également recommandé, pour les jours de jeûne, de 50 à 80 gr. de gélatine sous forme de gelées agréables au goût (gelée aux fruits, gelée au vin, gelée de viande). En procédant ainsi, on obtiendrait la disparition de la glycosurie, tout comme après une cure de jeûne absolu. D'après Collatz, les acides aminés de la gélatine seraient capables de satisfaire les besoins alimentaires, tout en empêchant l'acétonurie. Il faut, je crois, apporter à cette affirmation une réserve, car la gélatine ne contient pas tous les acides aminés constitutifs des albumines et ne saurait, par conséquent, représenter l'unique aliment protéique.

En résumé, ce que l'on doit, avant tout, retenir des progrès réalisés dans la diététique du diabète, c'est la nécessité fondamentale de la restriction alimentaire et l'opportunité d'un certain éclectisme dans le choix et la combinaison des divers régimes, éclectisme avisé et constamment guidé par l'étude clinique aussi complète que possible de chaque cas.

L. Cheinisse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Décembre 1921.

Election d'un membre titulaire dans la Section d'Hygiène publique, Médecine légale et Police médicale. — Est élu *M. Méry* par 47 suffrages. Etaient présentés en première ligne M. Marcel Briand, qui a obtenu 35 suffrages et, en seconde ligne, par ordre alphabétique, MM. Brouardel, Courtois-Suffit, Lesage, Méry, Jules Renault.

M. le Secrétaire général donne connaissance à l'Académie de l'adresse qui a été lue dimanche dernier par *M. Gley* au jubilé de M. le professeur *Léon Frédéricq*, à Liège.

L'alliance de l'hygiène et de la pathologie dans la médecine préventive : l'examen sanitaire régulier et systématique. — *M. Louis Rénon.* Dans la prévention des maladies, l'hygiène tient une place prépondérante ; mais elle doit aussi s'allier à la pathologie, car nombre d'affections chroniques à début lentement insidieux ne ressortissent pas encore à l'hygiène et ne sont souvent reconnues qu'à un moment où la thérapeutique demeure impuissante. Le seul remède est la large utilisation des procédés de diagnostic précoce dans un examen sanitaire régulier et systématique.

Déjà, en 1902, Barès a soutenu l'utilité d'un examen périodique des individus sains ou paraissant tels. Cette idée, qui peut sembler, au premier abord, illusoire et chimérique, dans notre pays où les lois de l'hygiène sont encore si mal observées, a déjà reçu un commencement d'exécution. Le livret médical scolaire, le carnet médical de certaines Compagnies de chemins de fer, les examens sanitaires des Assurances sur la vie forment l'ébauche de l'examen sanitaire régulier et systématique. Celui-ci doit comprendre, de la naissance à la mort, l'examen du sang (hématologie, séro-diagnostics, hémocultures, réactions de fixation, crises hémoclasiques, etc.), les cuti- et les intradermo-réactions, la bactériologie des expectorations, la radioscopie et la radiographie des poumons, du cœur, des gros vaisseaux, de l'appareil urinaire, du tube digestif, l'urinologie et l'examen clinique complet (système nerveux, viscères, nez, oreilles, yeux). Le nombre des recherches à effectuer suivrait les progrès des découvertes scientifiques.

Cet examen serait répété à intervalles réguliers, tous les 2 ou 3 ans, et comparé aux précédents ; ses résultats seraient consignés sur un carnet individuel, véritable fiche d'identité sanitaire. La réalisation de ce projet peut trouver place dans un système d'assurances sociales et peut s'envisager au moment où la loi sur l'assurance-maladie et l'assurance-invalidité est l'objet de toutes les préoccupations.

L'anthropologie et les sciences médicales. — *M. Verneau* rappelle combien est vaste le champ de l'anthropologie et il montre, par quelques exemples, le concours qu'elle peut prêter aux sciences médicales.

C'est aux ethnographes que nous devons la connaissance de nombreux médicaments, tels que le quinquina, la coca, la kola, le kousso, etc. La médecine mentale a des points de contact avec l'anthropologie, et la chirurgie elle-même aurait intérêt à étudier certains procédés opératoires des populations primitives. M. Verneau s'attache particulièrement à mettre en relief les services que l'anthropologie est appelée à rendre à la médecine légale en raison du grand nombre d'exotiques résidant en France. Il indique notamment les précautions dont il faut s'entourer pour reconstituer la taille d'un cadavre mutilé en se fondant sur les dimensions des os longs. Les cœfficients en usage, trop faibles pour les individus à haute stature, trop forts pour ceux de petite taille, peuvent conduire à des résultats entièrement erronés si l'on opère sur un seul segment des membres, lors même qu'au point de vue de la taille le sujet ne s'écarte pas beaucoup de la moyenne.

Note sur l'utilisation d'un nouvel électromètre pour la mesure de la qualité et de la quantité des rayons X. — *M. Guilbert* présente une note sur l'utilisation, comme élément sensible, de l'électromètre de la lampe à trois électrodes employée comme amplificateur de télégraphie sans fil. Avec quelques précautions d'isolement ou de compensation, l'électromètre ainsi constitué est à lecture continue. Il sert non seulement pour l'étalonnage des ampoules, mais comme appareil de contrôle pendant toute la durée de l'application thérapeutique. La dosimétrie devient ainsi aussi précise que possible, et l'adjonction d'un inscripteur sera le point de départ d'études comparées.

Sur une épidémie de dysenterie dans le département de la Seine. — *M. Violle* rapporte l'observation d'une épidémie de dysenterie qui survint cet automne dans la banlieue parisienne, particulièrement à Alfortville.

La cause de la maladie est due au bacille de Shiga et non à des micro-organismes plus ou moins vaguement déterminés. Le bacille isolé est très pathogène pour le lapin, virulent et toxique. Mais, chez le lapin, les lésions sont localisées à l'intestin grêle, alors que, chez l'homme, c'est le gros intestin seul qui est lésé. Chez le lapin, l'intestin grêle et le gros sont séparés par le cæcum, sorte de seconde cavité gastrique, poche énorme à réaction acide, qui est un lieu de destruction du bacille dysentérique. Quand on élimine ce barrage, on détermine aussi des lésions du gros intestin.

Dans la région d'Alfortville, tous les ans surviennent au début de l'automne des cas de dysenterie, dont l'origine est le dépôt de convalescents du fort de Charenton. Le fumier dont se servent les maraîchers permet au bacille dysentérique de subsister et de contaminer la nappe d'eau de la région. Il faudrait remédier à cet état de choses par des canalisations d'eau potable. L'hygiène de la banlieue parisienne est détestable.

La peste à bord du « Cronstadt » en rade de Bizerte, au mois de Juillet 1921. — *M. Barthélémy* rapporte l'observation d'une épidémie de peste qui se produisit sur le navire-atelier « Cronstadt » faisant partie de l'escadre russe de la mer Noire et arrivé à Bizerte au début de Janvier 1921. En Juillet, il y eut 19 cas de peste dont 7 décès. Sur le navire existait un important magasin à grains dont la dératisation n'avait pas été suffisante. L'équipage fut isolé à terre après vaccination; le navire fut dératisé d'abord par le soufre, puis par la chloropicrine. La maladie fut jugulée en quelques jours.

Les expériences pratiquées ont montré que la septicémie précoce n'implique pas toujours un sombre pronostic et que l'hémoculture constitue un précieux moyen de diagnostic. D'autre part, les bacilles pesteux infectants ne sont pas touchés par les émanations chimiques qui tuent l'animal infecté. Il faut donc incinérer sur place les cadavres de rats.

G. Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 Novembre 1921.

Glaucome et rapports entre les pressions intra-oculaire et intracranienne. — *M. Casimir Noiszewski*, en s'appuyant sur des observations cliniques effectuées par lui sur des personnes chez qui l'on pratiquait la ponction lombaire dans un but de cytodiagnostic, croit pouvoir affirmer que le glaucome simple est le résultat de l'abaissement de la pression hydrostatique dans le crâne.

Localisation des poisons et des infections sur les systèmes neuro-musculaires de l'homme suivant leurs chronaxies. — *M. Georges Bourguignon* présente une série de recherches expérimentales d'où se dégagent les conclusions suivantes :

1° Les poisons et les infections se localisent sur les nerfs et muscles suivant leurs chronaxies. Au membre supérieur, les nerfs et muscles les plus sensibles sont ceux de la grande chronaxie (0,0005); au membre inférieur, ce sont les nerfs et muscles de chronaxie moyenne (0,00035) qui sont les plus sensibles ;

2° Tous les nerfs et muscles qui, dans un membre, ont la même chronaxie, ont à la fois les mêmes fonctions et les mêmes aptitudes pathologiques. La chronaxie exprime donc toutes les propriétés biologiques des nerfs et des muscles, aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique.

Peut-être, s'il est permis de hasarder une hypothèse, ajoute encore M. Bourguignon, la localisation des sécrétions internes, agissant sur tel organe et non sur tel autre, et la localisation des auto-toxines (hépato-toxines, néphro-toxines) s'expliquent-elles par les différences des chronaxies des nerfs des différents organes.

Sur le rythme de la disparition de l'ammoniaque au cours de l'épuration des eaux d'égout par les boues activées. — *MM. Paul Courmont, A. Rochaix et F. Laupin* montrent que la disparition de l'ammoniaque est fonction linéaire du temps.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

7 Décembre 1921.

A propos des résultats éloignés des sutures du cœur. — *M. Proust* a revu récemment un blessé opéré par lui en 1910 (alors qu'il était âgé de 13 ans) pour une plaie du ventricule gauche par balle. La guérison se fit, mais avec persistance d'essoufflements.

Une première fois, en 1914, on avait pratiqué l'examen électro-cardiographique du malade et constaté, en dérivation III, un dédoublement net du crochet de la contraction ventriculaire. Depuis, la lésion a été compensée, et l'homme a pu faire campagne. L'an dernier, un nouvel examen a montré un crochet simple de contraction ventriculaire. Les troubles étaient dus vraisemblablement à une altération du faisceau de His par le travail cicatriciel de la plaie. Il existait une sorte de *boiterie* du cœur.

M. Proust insiste sur l'utilité de l'électro-cardiographie qui, dans ces cas, permet de se rendre compte des lésions et de ménager le sujet pour permettre à la compensation de s'établir.

A propos des enfoncements du cotyle par la tête fémorale. — *M. Savariaud.* Que l'on considère ces lésions comme une fracture du bassin ou une luxation de la hanche, il en est des cas relativement

bénins et d'autres très graves. M. Savariaud verse au débat 2 observations de cas extrêmes :

1° Traumatisme de la hanche, avec très peu de signes fonctionnels. Enfoncement net à la radiographie, avec pénétration de 2 cm. environ. Guérison obtenue très simplement par le repos au lit avec extension continue pendant 40 jours.

2° Traumatisme grave méconnu pendant 6 mois malgré l'existence d'un enfoncement considérable, le fémur ayant pénétré jusqu'au grand trochanter. Lorsque M. Savariaud voit le blessé, il y a une ankylose presque complète : le blessé souffre et boite. Malgré une légère amélioration, il est destiné incontestablement à rester infirme.

— *M. Mauclaire* apporte à son tour une observation très nette d'un cas grave, avec radiographie à l'appui.

Abcès du cervelet d'origine traumatique. — *M. Lenormant* rapporte longuement une observation de *M. Duguet* (armée), intéressante par suite de la très grande rareté des cas analogues.

Il s'agit d'un blessé de guerre du crâne, à qui on enleva un éclat d'obus dans la région cérébelleuse, et qui, un an plus tard, fit des accidents imputables à une infection secondaire du tissu cérébelleux : céphalée, torpeur, vertiges, tremblements, incoordination motrice. M. Duguet réopéra au niveau d'une fistule osseuse, agrandit la brèche, ponctionna le cervelet, trouva du pus, et arriva sur un abcès du lobe gauche à contenu très fétide. A noter que l'examen du fond de l'œil avait montré une papille assez floue du côté gauche. A la suite de cette intervention, le blessé, très choqué, se remet peu à peu, tout en conservant assez longtemps de la titubation et de l'incoordination des membres gauches. Puis peu à peu les mêmes troubles réapparaissent avec, cette fois, modifications de la pupille à droite.

Au bout de 3 mois, nouvelle intervention, avec évacuation d'un nouvel abcès du lobe gauche. Même évolution, mêmes suites. L'amélioration dure cette fois un peu plus longtemps, mais une troisième récidive se produit. Cette fois, il ne s'agit plus de troubles cérébelleux, mais de phénomènes méningo-encéphaliques. Quelques ponctions donnent des résultats variables : le liquide est tantôt clair, tantôt trouble. Le malade finit par succomber, et l'autopsie révéla qu'il existait, outre des lésions méningitiques, *un abcès dans chaque lobe cérébelleux*.

Cette observation montre combien le diagnostic de ces lésions est difficile, leur pronostic grave et leur traitement aléatoire.

Hématome traumatique sous-dure-mérien, guéri sans ouverture de la dure-mère. — *M. Lenormant* rapporte ce cas opéré par *M. Lombard* (d'Alger) et il rappelle à ce propos combien les indications opératoires sont difficiles à poser dans les cas moyens qui ne sont ni assez légers pour commander l'abstention, ni assez graves pour imposer l'ouverture systématique de la dure-mère. Depuis la guerre, nous savons combien cette ouverture durale est grave et modifie le pronostic. Aussi ne faut-il la faire que lorsqu'il y a nécessité absolue. M. Lombard, chez le blessé observé par lui, crut devoir s'en abstenir et suivre les conclusions de Guillain et Lecène. M. Lenormant partage complètement sa manière de voir.

Il s'agissait d'un coup violent sur la région temporale gauche, avec perte de connaissance prolongée. Après un long intervalle libre (8 jours), on vit apparaître de la paralysie du bras droit et de l'aphasie, phénomènes qui se réduisirent d'ailleurs peu à peu, pour se limiter à des troubles sensitivo-moteurs, marqués surtout au niveau de la main. Puis, la paralysie semblant ne plus s'améliorer, M. Lombard fit un lambeau temporal, constata un léger enfoncement et enleva une esquille compressive. La dure-mère, tendue, ne battait pas et laissait deviner au-dessous d'elle un hématome du volume d'une noix environ. M. Lombard ne l'ouvrit pas, referma sans drainage. Tous les phénomènes s'améliorèrent progressivement et la guérison obtenue fut parfaite.

Projectile dans la région de la queue de cheval. Laminectomie. Extraction. Guérison. — *M. Chifoliau* rapporte cette observation présentée par *M. Clavelain* (armée). Il s'agit d'un blessé de la région lombaire gauche par balle, que M. Clavelain vit au bout d'un an, complètement infirme, avec paraplégie, incontinence des sphincters, et surtout phénomènes douloureux qui vont s'accentuant au niveau des membres inférieurs, tandis qu'il existe de l'anesthésie étendue des deux régions fessières. Une escarre sacrée se produit, l'état général est sérieux. La radiographie montre le projectile au niveau de la 2e lombaire, dans le canal rachidien. Laminectomie. Incision du fourreau dural, écartement de deux nerfs qui barrent la route. Le projectile est extrait, la dure-mère refermée; réunion des plaies superficielles avec petit drain. Evolution parfaitement aseptique. Les douleurs disparaissent très rapidement, les troubles sphinctériens diminuent, et peu à peu le malade retrouve ses jambes et arrive à marcher avec une canne. Lorsqu'il quitte l'hôpital, il est en bonne voie d'amélioration.

M. Chifoliau retrace à ce propos l'histoire des lésions de la queue de cheval, telles que les observations de la guerre nous ont permis de l'établir.

La vaccinothérapie dans l'ostéomyélite. — *M. Hallopeau*, rapportant 3 observations de *M. Sourdat* (d'Amiens) avec 2 guérisons et 1 mort, ne paraît pas aussi convaincu que l'auteur de l'efficacité des vaccins dans l'ostéomyélite aiguë. Pour sa part, sur 44 cas, il n'a eu que 8 résultats positifs. Il estime que la vaccinothérapie n'empêche ni les abcès, ni les séquestres, et qu'il est toujours imprudent de retarder l'intervention.

Traitement opératoire des fractures de l'avant-bras chez l'enfant. — *M. Martin* (*M. Hallopeau*, rapporteur). — **Deux cas d'ostéochondrite de la hanche.** — *M. G. de Girac* (*M. Savariaud*, rapporteur). Ces deux rapports seront analysés dans le prochain compte rendu. M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

5 Décembre 1921.

Salpingite tuberculeuse aiguë. — *MM. D. Turnesco et Georges Lory* présentent un cas de salpingite tuberculeuse aiguë. Cette forme est assez rare et le diagnostic n'en est fait le plus souvent qu'à l'examen microscopique de la pièce. Cependant les auteurs pensent que cette affection présente 3 caractères propres qui permettent, sinon de l'affirmer, du moins d'en soupçonner l'existence :

1° Le traitement habituel, si efficace dans les formes banales, n'a ici aucune prise; 2° on note une discordance absolue entre l'importance des lésions locales révélées par le toucher et la faible intensité des phénomènes douloureux spontanés ou provoqués par l'examen; 3° il y a une atteinte profonde de l'état général qui se traduit surtout par la fièvre à grandes oscillations.

Muscle sus-clavier anormal bilatéral. — *MM. Olivier et Braine* présentent, sur une pièce anatomique, un muscle sus-clavier anormal bilatéral.

Sur deux atlas néolithiques : le sillon paraglénoïdien. — *M. Dubreuil-Chambardel* (de Tours), avec *M. Roquejeoffre*, étudie sur deux atlas la crête et le sillon paraglénoïdien qui sur ces os ont un développement considérable. Cette crête, qui court parallèlement au bord externe de la cavité glénoïde, donne insertion : 1° au manchon ligamenteux gléno-condylien; 2° au voile de l'artère vertébrale. Entre la crête et le bord de la cavité se trouve un sillon généralement peu marqué et très étroit, mais qui, sur ces pièces néolithiques, atteint une largeur de 8 à 10 mm. Ces détails confirment la description que l'auteur a donnée de l'atlas dans un livre récent (*L'Atlas*, Vigot, éditeur, 1921) en particulier pour ce qui concerne la morphologie des régions paraglénoïdiennes et l'insertion des formations ligamenteuses de l'articulation occipo-atloïdienne.

Luxation spontanée précoce au cours de la coxalgie. — *M. P. Tridon* (de Berck). La luxation de la hanche s'est produite au cours du 3e mois de l'évolution apparente de la coxalgie, pendant le sommeil, chez un jeune homme de 15 ans. La radiographie et l'examen clinique révèlent tous les signes d'une luxation de la tête fémorale en haut et en arrière, avec intégrité de la cavité cotyloïde. La réduction s'obtint sans difficulté et se maintint sous un appareil plâtré.

Ce genre de luxations, précoces, est rare; il faut bien le distinguer des déplacements tardifs par usure des extrémités osseuses, qui, eux, sont irréductibles.

Double décollement épiphysaire des extrémités inférieures des fémurs d'origine obstétricale. — *M. R. Massart*. C'est l'observation d'un enfant vu quelques jours après sa naissance pour une augmentation anormale du volume des extrémités inférieures des deux fémurs, et qui présentait une grande limitation de l'extension des jambes sur les cuisses. La palpation était extrêmement douloureuse et l'aspect radiographique très particulier : toute la région juxta-épiphysaire, aussi bien à droite qu'à gauche, est entourée d'une véritable gaine périostique, mamelonnée, irrégulière.

L'auteur pense, étant donné l'aspect radiographique des lésions, à la possibilité d'un double décollement épiphysaire. L'accouchement avait été difficile, mais l'accoucheur affirmait que dès la naissance les deux malformations existaient.

Un Wassermann fait à l'enfant puis aux parents ne donna aucun résultat positif.

L'enfant a été suivi : les aspects radiographiques montrent une lésion qui va en se modifiant, et, au bout de 8 mois, les deux fémurs sont redevenus normaux : seul le décalage des noyaux fémoraux sur la diaphyse persiste encore.

Le traitement opératoire du pneumothorax suffocant non tuberculeux. — *M. Regard* attire l'attention des médecins sur le fait qu'un malade atteint de pneumothorax suffocant ne doit jamais mourir d'asphyxie, comme cela arrive encore actuellement. Il existe, à côté du traitement médical, que l'auteur complète par l'immobilisation de l'hémithorax dégonflé, un traitement chirurgical. Le traitement chirurgical est indiqué lorsque la thoracentèse répétée est insuffisante, c'est-à-dire lorque l'asphyxie se reproduit aussitôt et devient menaçante, ou encore lorsqu'il se produit un gros emphysème sous-cutané.

L'auteur attire l'attention des chirurgiens sur le fait que le pneumothorax suffocant est susceptible de bénéficier des progrès que la guerre a apportés à la chirurgie thoracique. Après avoir passé en revue les inconvénients de la thoracotomie et du trocart à demeure, il préconise l'opération radicale qui consiste à explorer le poumon par une thoracotomie antérieure, faite au niveau des 4e ou 5e côtes, à rechercher et à suturer la lésion pulmonaire, puis à refermer complètement le thorax. La tuberculose, qui permet de présumer des lésions caverneuses étendues, ne se prêtant pas à la suture, contre-indique l'opération radicale. Dans les autres cas, on serait même autorisé à faire une seconde thoracotomie, une thoracotomie curatrice et idéale, si la première révélait une plaie suturable, mais inaccessible par la voie exploratrice.

Dans les cas où la lésion pulmonaire demeurerait introuvable ou inaccessible, on ne refermerait pas complètement la brèche thoracique et l'on placerait un drain comme dans la thoracotomie ordinaire.

La radiologie de l'occlusion intestinale aiguë. — *M. A.-C. Guillaume*. L'examen radiologique des malades en état d'occlusion intestinale aiguë est un procédé qui n'a encore été que fort peu employé et pourtant c'est un procédé d'emploi facile et qui n'a aucun inconvénient pour le malade. Par contre, le diagnostic est grandement facilité par la radiologie; dans les cas apportés à la société, le diagnostic, qui ne pouvait guère être fait cliniquement, a été tranché par l'examen radiographique.

Lipo-chondrome de l'humérus. — *MM. G. Léo et Guieysse-Pellissier*. Un adolescent de 15 ans 1/2 présente une saillie osseuse de la face interne du tiers supérieur de l'humérus droit. L'ablation chirurgicale en est faite. L'examen histologique montre que la tumeur est formée d'une couche cartilagineuse recouvrant une masse adipeuse; entre ces deux couches existe une zone osseuse en état de régression; dans la masse adipeuse on voit quelques aiguilles osseuses.

Cette constatation histologique au niveau d'un os long est d'une rareté extrême.

Pièces squelettiques néolithiques (maxillaires supérieurs). — *M. Siffre* présente ces pièces pour démontrer l'identité de l'arc dentaire temporaire et de l'arc dentaire permanent, les dents permanentes remplaçant les dix dents temporaires sur une courbe de même longueur. Ce qui démontre qu'il n'est pas utile, comme on l'a cru, de voir se produire du tissu osseux supplémentaire qui agrandirait l'arc temporaire pour loger les dix dents permanentes qui les remplacent.

Abcès cérébelleux d'origine otique. — *MM. Mouret et P. Cazéjust* (de Montpellier). Il s'agit d'une enfant de 12 ans, entrée à l'hôpital en sub-coma, pour une otite moyenne suppurée chronique post-typhique, à droite. Intervention sur la mastoïde. La malade meurt 10 jours après. A l'autopsie, on trouve de vastes poches remplies de pûs dans la substance cérébelleuse dont le drainage n'avait pu

s'effectuer. En présence de semblables constatations anatomo-pathologiques, il est permis de se demander si nombre d'abcès encéphaliques ne sont pas en réalité un seul et unique abcès à plusieurs poches ne communiquant entre elles que par des orifices étroits et mal situés.

Etude anatomique des colites aiguës du vieillard. — *MM. Cornil et J. Guel* ont étudié chez 12 vieillards les lésions anatomiques observées au cours d'une épidémie estivale de colite aiguë infectieuse non spécifique.

Les lésions qui prédominent au niveau du côlon transverse et surtout du côlon descendant affectent deux types :

1° Dans le premier, il s'agit de colite hémorragique non ulcéreuse correspondant à une évolution suraiguë. L'étude histologique de ce type montre une congestion intense de la paroi s'accompagnant parfois de ruptures vasculaires avec hémorragies en nappe dissociant la sous-muqueuse.

2° Dans le deuxième groupe, on a affaire à des colites ulcéreuses; les ulcérations peuvent être soit cratériformes avec contours assez régulièrement arrondis, soit d'aspect polycyclique, circiné. Dans cette forme il y a infiltration leucocytaire abondante, destruction de la muqueuse au niveau des ulcérations avec intégrité relative des couches sous-jacentes.

Les auteurs insistent sur l'état scléreux avec épaississement et thromboses des vaisseaux auquel ils font jouer un rôle important dans la genèse des altérations observées.

Elections. — Sont élus membres adjoints : *MM. L. Cornil*, *R. Leroux*, *Piédelièvre*, *H. Ramadier*, *Regard*; membres correspondants : *MM. Botreau-Roussel* (de Damas), *Cazéjust* (de Montpellier), *Novaro* (de Buenos Aires).

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

14 Novembre 1921.

Inversion utérine avec sphacèle de la paroi. — *M. Bouffe de Saint-Blaise* présente l'observation d'une femme qui, délivrée en ville, est amenée à l'hôpital en raison de son mauvais état général. On constate alors une inversion utérine totale et complète. La réduction de celle-ci est immédiatement pratiquée douze mois après l'accouchement. Dans les jours qui suivent, la température oscille entre 38°, 38°5, mais l'état général ne s'améliore pas. Au quatrième jour qui suit l'intervention, la femme perd un liquide sanieux; le septième jour elle a une syncope et meurt. A l'autopsie, on fait les constatations suivantes : liquide louche dans le péritoine, le fond de l'utérus est béant et sphacélé. L'auteur de la communication pose les questions suivantes : 1° quelle peut être la cause de ce sphacèle? 2° au cas où l'on n'est pas amené à réduire immédiatement une inversion, une intervention plus large ne peut-elle pas être envisagée?

— Au cours de la discussion, *M. Brindeau* insiste sur l'infection comme cause du sphacèle; en outre, pour lui, si une intervention est décidée, elle devra se faire par la voie vaginale.

Dautre part *M. Potocki* fait remarquer que la rupture a pu avoir lieu lors de la réduction.

Shock obstétrical et cardiopathie; trois observations. — *M. Le Lorier* rapporte trois observations qui permettent peut-être de projeter un peu de lumière sur ce que l'on a appelé le shock obstétrical :

Dans la *première observation*, il s'agit d'une VIe-pare ayant accouché normalement et qui, au moment de sa délivrance, a présenté un suintement sanguin avec état syncopal, le pouls n'étant pas encore accéléré. Cet état a persisté pendant 48 heures; au cœur on ne notait que des bruits assourdis et un peu d'arythmie. Au reste depuis son deuxième accouchement, la femme, aux accouchements suivants, a présenté ce même état de shock. Ce n'est qu'au troisième jour qu'un souffle présystolique est apparu avec ébauche de frémissement et accentuation du deuxième bruit. M. Vaquez a examiné cette femme et le diagnostic porté a été : rétrécissement mitral léger.

La *deuxième observation* concerne une I-pare. Accouchement difficile avec application de forceps sous chloroforme. Le lendemain, 24 heures après l'intervention, la femme est pâle, présente des tendances syncopales, il n'y a pas d'hémorragie et le pouls est à 120-150. A l'auscultation du cœur les bruits sont assourdis et voilés. On pratique une injection intra-rachidienne de caféine : amélioration passagère d'une heure, puis reprise de l'état syncopal et mort.

L'histoire de la *troisième observation* est celle d'une femme chez laquelle on a pratiqué une application de forceps, les suites de couches ont été fébriles. On décide de faire une restauration primitive secondaire du périnée, la femme est endormie au mélange de Schleich. Le deuxième jour qui suit l'intervention, la femme présente un état satisfaisant quand, brusquement, elle est prise d'une syncope et meurt malgré toutes les tentatives thérapeutiques. A signaler, au point de vue clinique, une distension très marquée des vaisseaux du cou. A l'autopsie : distension du cœur droit.

— *M. Wallich* étudie successivement les trois observations présentées. Pour lui, la première observation paraît seule se rattacher aux phénomènes du shock partum; les deux autres cas peuvent relever d'autres causes; les accidents n'ayant pas été immédiats et s'étant produits 24 heures après l'accouchement dans un cas, le treizième jour dans l'autre, après le traumatisme chirurgical ou infectant d'une périnéorraphie.

Au point de vue pathogénique, il faut relever dans cette première observation, non pas, comme d'habitude, le gros volume de l'enfant, mais, comme M. Wallich l'a aussi signalé, la rapidité de l'accouchement.

Dans ces circonstances, l'expulsion du fœtus se fait plutôt à la faveur d'une déchirure que d'une dilatation du col de l'utérus. Cette déchirure pourrait suffire à expliquer les phénomènes de shock sans qu'il soit nécessaire d'incriminer la lésion mitrale constatée.

— Pour *M. Jeannin*, au point de vue du shock obstétrical, on voit, dans la pratique, des cas très différents. Certains peuvent relever d'un état cardiaque; mais, dans d'autres cas, on doit mettre en avant l'infection, en particulier la grippe, l'intoxication chloroformique. En somme, le shock obstétrical a une symptomatologie variable avec des causes pathogéniques diverses.

Observation d'un enfant développé dans la cavité péritonéale après rupture d'une gestation ectopique; laparotomie, enfant vivant. — *M. Bouffe de Saint-Blaise* relate l'observation d'une femme arrivée près du terme dont l'enfant se présentait transversalement, la tête étant dans l'hypocondre droit, mais très en arrière, sous le foie, le dos en arrière, les petits membres à gauche. A la palpation, on ne notait pas de contraction utérine et, au-dessus du pubis, on éprouvait la sensation d'une vessie à demi pleine.

Au cours de son 4e mois de gestation, la femme avait ressenti une vive douleur du côté droit qui s'accompagnait de défense musculaire et on avait porté le diagnostic d'appendicite.

Le diagnostic d'une gestation ectopique rompue est porté et M. Bouffe de Saint-Blaise intervient par voie haute. Après avoir récliné le grand épiploon, il arrive sur le fœtus libre au milieu des anses intestinales; en bas, le placenta recouvre à la manière d'un champignon le ligament large et l'utérus. Après la rupture de la trompe, le fœtus avait continué à vivre, et la masse sus-pubienne que révélait la palpation n'était pas autre chose que le champignon placentaire.

— Au cours de la discussion qui suit, M. Bouffe de Saint-Blaise précise que le col était en haut et à droite, qu'il y avait absence de liquide amniotique dans le péritoine et insiste sur l'absence d'amnios, qui, selon M. Brindeau, pour les classiques existerait toujours.

En fait, comme le remarque *M. Couvelaire*, dès qu'il s'agit de gestation ectopique tout peut se voir et se voit.

M. Potocki a pu noter une observation semblable, mais où l'amnios était conservé.

Gestation ectopique, non rompue, opérée 12 mois après les dernières règles. — *MM. Demelin et H. Vignes* rapportent l'observation d'une jeune femme chez qui la rétention prolongée du fœtus mort leur fit penser à une gestation ectopique; le diagnostic fut confirmé par un examen sous chloronarcose qui montra les rapports de la tumeur et de l'utérus. On fit une hystérectomie vaginale.

Les auteurs montrent les pièces anatomiques : le kyste fœtal mesure dans son plus grand diamètre 18 cm. L'épaisseur des parois est telle qu'on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une gestation dans une corne rudimentaire.

Examen histologique d'un cas d'œdème du col. — *MM. Lelièvre et H. Vignes* présentent les coupes d'une biopsie pratiquée au cours d'incisions pour œdème du col.

Sur les lésions histologiques de l'œdème du col pendant le travail. — *MM. H. Vignes et L. Cornil* ont étudié les lésions histologiques du col utérin à propos d'un cas d'œdème traité par des incisions. En plus des altérations déjà décrites par Couvelaire, ils ont constaté, d'une part, l'état spongioïde du corps muqueux de Malpighi et, d'autre part, des lésions vasculaires pouvant aller jusqu'à la thrombose.

— A propos de la communication de M. Vignes, *M. Wallich* fait remarquer que la thrombose signalée dans l'observation montre bien toutes les phases des troubles circulatoires qu'on peut observer dans le col de l'utérus au cours du travail.

A côté de l'œdème et de l'infiltration qui sont la phase ultime du processus provoqué par ces troubles circulatoires d'origine compressive, on peut observer une série de troubles progressifs qui sont : l'infiltration leucocytaire et l'ectasie lymphatique, tels qu'ils ont été décrits par M. Couvelaire et MM. Potocki et Sauvage, comme conséquence d'une injection microbienne. Si cette dernière n'est pas extraordinaire chez des femmes ayant eu un travail prolongé, il semble que les troubles compressifs, mieux que la réaction d'infection, peuvent rendre compte de l'infiltration leucocytaire qui épaissit le col et cause une dystocie parfois importante. C'est une simplification en tout cas pour M. Wallich que de grouper en un processus unique les modalités anatomo-pathologiques diverses de la rigidité cervicale.

Cloisonnement congénital de la deuxième portion du duodénum chez un nouveau-né. — *MM. Lelièvre et Powilewicz.* Il s'agit d'un enfant né à terme, mort au 2e jour de broncho-pneumonie, chez lequel, en dehors des signes donnés par l'auscultation pulmonaire, on put noter du ballonnement du ventre et un vomissement.

A l'autopsie, à côté des lésions pulmonaires, on découvre qu'au delà de l'estomac, qui est normal, la 1re portion duodénale est très distendue et, au premier aspect, on songe à un estomac biloculaire. A l'ouverture de la poche duodénale on constate un cloisonnement complet au niveau de la 2e portion du duodénum, cloisonnement siégeant immédiatement au-dessus de l'abouchement du cholédoque.

Peut-être s'agit-il d'une extension anormale du repli horizontal situé au-dessus de la caroncule.

Cette anomalie de développement pourrait relever de la spécificité; chez la mère, on note en effet un avortement antérieur et de l hydramnios au cours de la dernière gestation; cependant la réaction de Bordet-Wassermann est restée négative.

Enfin les auteurs de la communication signalent la difficulté de diagnostic d'une telle malformation avec l'hypertrophie du pylore, une biloculation et le médiospasme gastrique.

A. J. Powilewicz.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

1er Décembre 1921.

Arthrite blennorragique : arthrotomie au 4e jour; guérison. — *M. Durand* reçoit une femme de 33 ans, enceinte de 4 mois, qui présente au genou gauche les signes classiques d'une arthrite blennorragique. Au 4e jour, il pratique l'arthrotomie par une incision de 6 centimètres sur le bord externe de la rotule : tissu cellulaire sous-cutané œdémateux et congestionné, pus séro-purulent dans l'articulation, synoviale rouge et tuméfiée. Après lavage à l'éther, suture en trois plans et plâtre : la guérison est parfaite et rapide, laissant une mobilité complète sans le moindre craquement. Si la malade a pu guérir ainsi et malgré sa grossesse, elle le doit à la précocité de l'intervention.

A propos du traitement des fibro-myomes utérins. — *M. Bérard.* S'il importe actuellement au chirurgien de faire au radium et aux rayons X la place que ces agents méritent dans le traitement des fibromes utérins, il faut aussi que les radiologues tiennent compte des contingences de la clinique et ne laissent pas croire aux malades qu'ils leur garantissent à peu près 100 pour 100 de guérisons.

Même avec les correctifs qu'il admet, M. Béclère, qui vient de publier en 3 ans 690 guérisons par la radiothérapie, sur 700 fibromes traités par lui, éveille en nous quelque surprise, car, sur 700 fibromes diagnostiqués cliniquement, il y a certainement plus de 50 cas dont le diagnostic était incomplet ou erroné du fait de la concomitance de lésions surajoutées (salpingites, kystes et épithéliomas de l'ovaire) ou du fait de la confusion avec des épithéliomas ou des sarcomes du corps de l'utérus, avec des lésions prédominantes et variables des annexes. M. Bérard montre que, sur les 25 dernières observations de malades opérées dans son service pour fibrome, depuis 2 ans, il y avait 5 fois des lésions concomitantes — annexites, kystes ou épithéliomas de l'ovaire — qui eussent échappé à la radiothérapie. D'autre part, il a été appelé plusieurs fois à intervenir ultérieurement chez des malades déclarés guéris par des radiologues. Enfin, sur 11 malades qu'il a fait traiter lui-même par le radium, 3 fois l'application des tubes dans l'intérieur de la cavité utérine était rendue impossible par un hymen scléreux, un vagin étroit, un col très remonté et une cavité utérine très tortueuse.

Plus que jamais, si l'on veut tirer du radium et des rayons X tout le bénéfice qu'ils promettent, il faut que le clinicien, après un examen approfondi, ne livre aux agents physiques que les cas qui en relèvent sans discussion, et soumette à l'opération tous ceux qui lui suggèrent quelque arrière-pensée.

Volvulus du côlon pelvien. — *M. P. Bonnet* présente une pièce prélevée à l'autopsie d'un homme de 65 ans qu'il opéra d'urgence pour des phénomènes graves d'occlusion. Il trouva une anse énorme. Le méso, long et à pédicule étroit, semblait peu tordu, mais montrait des taches de mésosigmoïdite rétractile. L'anse s'extériorisait mal, le malade paraissait très faible. M. Bonnet n'entreprît pas de réséquer l'anse, mais, par l'anus, il poussa jusqu'à elle un gros tube de caoutchouc et il termina la vidange en aspirant par la trompe à eau.

Il réintégra l'anse et laissa à demeure le tube rigide qui devait continuer à vider et éviter une nouvelle torsion.

Le malade succomba néanmoins à la stercorémie au bout de quelques jours.

— *M. Bérard.* De tels cas sont toujours d'un pronostic extrêmement sévère et peut-être la conduite de M. Bonnet a-t-elle été la meilleure. Cependant, après l'évacuation par aspiration au moyen d'un tube rectal du contenu de l'S iliaque énormément distendue, il eût peut-être été préférable d'extérioriser cette anse et de la réséquer après fermeture de l'abdomen. C'eût été une chance de plus d'éviter la stercorémie par résorption au niveau du méga-côlon à parois éraillées et à muqueuse perméable.

— *MM. Goulloud, Durand* et *Gaget* relatent les cas qu'ils ont pu observer et qui démontrent l'extrême gravité de l'affection, que l'on pratique ou non la résection. Il leur paraît cependant préférable de réséquer si possible et M. Alamartine obtint un excellent résultat en opérant au bout de 24 heures un Serbe de 30 ans auquel il laissa l'anse extériorisée qu'il réséqua au bout de 24 heures.

Calcul biliaire enclavé dans le duodénum ; conduite à tenir dans les sténoses pyloriques d'origine biliaire. — *M. Goulloud*, opérant une femme de 62 ans qui présente une grosse rétention gastrique, trouve, avec de nombreuses adhérences de toute la région, une induration cylindrique de la première portion du duodénum. Il pratique une gastro-entéro-anastomose, puis, incisant le duodénum, découvre une fistule cholécysto-duodénale et un calcul dont une extrémité obstrue le pylore, l'autre étant arrêtée par des brides cicatricielles. Il n'existe aucun autre calcul ni dans la vésicule, ni dans le cholédoque. M. Gouilloud ayant enlevé le calcul et fait disparaître la sténose, la malade se rétablit parfaitement, et l'auteur estime qu'il eût été inutile de fermer la fistule et d'enlever une vésicule sans calcul et très adhérente. Il n'eût peut-être pas pratiqué la G. E. A. s'il eût, dès l'abord, pu songer à cette singulière obstruction par un calcul qu'il suffisait d'enlever pour rétablir le cours normal.

— *M. Bérard.* Il est en effet fort rare d'observer un pareil fait : il n'a trouvé qu'une fois un gros calcul à cheval entre la vésicule et le duodénum. M. Santy a observé un cas analogue, et ces chirurgiens ont pratiqué de même l'ablation du calcul et la gastro-entéro-anastomose.

— *M. Villard.* Le cas rapporté par M. Gouilloud est une rareté, car, bien que la migration des gros calculs par fistules cholécysto-intestinales soit longuement décrite dans les classiques, elle est en réalité exceptionnelle. Dans sa pratique déjà longue de chirurgie biliaire, M. Villard n'a vu qu'une fois une petite fistulette cholécysto-duodénale, encore était-elle douteuse.

Les gros calculs évacués par l'intestin passent habituellement par le cholédoque surdilaté. M. Villard a surpris plusieurs fois cette migration au cours d'intervention; il a vu cependant, il y a bien des années, Poncet enlever un calcul biliaire enclavé dans le pylore.

Au point de vue des indications opératoires, trois éventualités sont à envisager : cholécystectomie seule, gastro-entérostomie seule, cholécystectomie et gastro-entérostomie. Il ne faut pas être systématique, l'indication relève des lésions anatomiques et de l'état des malades.

1er *cas.* — Lésions vésiculaires en évolution, vésicule plus ou moins distendue, infectée, sténose pylorique modérée : cholécystectomie seule.

2e *cas.* — Lésions anciennes de cholécystite scléreuse, vésicule petite, cachée sous d'épaisses et solides adhérences, sténose serrée, grand estomac, état général précaire : pratiquer la gastro-entérostomie seule, les lésions vésiculaires passent au second plan, leur ablation ne rétablirait pas la perméabilité pylorique et aggraverait le pronostic opératoire immédiat.

3e *cas.* — Lésions vésiculaires incomplètement éteintes, état général encore peu touché par une sténose commençant à devenir serrée, sujets jeunes : cholécystectomie avec gastro-entérostomie.

En résumé, d'une façon générale, M. Villard préfère ne pas pratiquer en une seule séance la cholécystectomie et la gastro-entérostomie, et il donne la préférence à l'une ou l'autre de ces deux interventions suivant la prédominance des lésions biliaires ou des lésions de sténose.

— *M. Cotte*, comme M. Villard, estime qu'il y a lieu de distinguer, dans les sténoses pyloriques d'origine biliaire, celles qui sont liées à une lithiase en évolution et celles, au contraire, qui relèvent d'une cause devenue mécanique.

Pour ces dernières, on peut évidemment admettre qu'il n'y a pas lieu d'enlever la vésicule, puisque le processus inflammatoire est éteint; mais il faut bien reconnaître que ce sont là des faits excessivement rares.

Pour les autres, au contraire, s'il y a une intervention inutile, ce n'est pas la cholécystectomie, mais bien plutôt la gastro-entérostomie simple. En effet, dans bien des cas, les signes donnés du côté de l'estomac sont moins des signes de sténose vraie que des troubles réflexes avec douleur tardive, spasme pylorique, vomissements, etc. Il n'y a presque jamais de rétention alimentaire vraie. On comprend donc que la cholécystectomie les fasse disparaître, tandis que la gastro-entérostomie seule est presque toujours suivie de récidive. Dans le doute sur la nature vraie des troubles et leur mécanisme, rien ne s'oppose d'ailleurs à ce qu'on fasse, dans la même séance, une intervention sur l'estomac en même temps que sur les voies biliaires.

J. Duclos.

REVUE DES JOURNAUX

GAZETTE DES HOPITAUX
(*Paris*)

Tome XCIV, n° 80, 11 et 13 Octobre 1921.

S. Œconomos (d'Athènes). *Le traitement des hématuries par le chlorhydrate d'émétine.* — Œ. a traité avec succès plus de 40 cas d'hématurie par le chlorhydrate d'émétine en injections sous-cutanées. Il commence d'habitude par 0 gr. 04 par jour et si, au bout de 4 jours, l'hématurie n'est pas arrêtée, il injecte 0 gr. 08 par jour, en deux fois; plus rarement, il a employé la dose de 0 gr. 12, qu'il ne dépasse pas. Il répète les injections tous les jours jusqu'à la guérison clinique de l'hématurie, et continue l'injection de 0 gr. 04 pendant 2 jours, après la guérison pour consolider celle-ci. Le résultat a été obtenu en moyenne en 2 à 8 jours.

Vraisemblablement l'émétine agit par son action vaso-motrice sur les fibres musculaires lisses des vaisseaux, déterminant de la vaso-constriction, d'où une action remarquable sur les accidents d'hématurie et de rétention d'origine congestive des prostatiques.

L. Rivet.

LE BULLETIN MÉDICAL
(*Paris*)

Tome XXXV, n° 44, 25 et 26 Octobre 1921.

Emile Sergent. *Ce que le médecin peut et doit demander à l'examen radiologique dans le diagnostic d'évolution de la tuberculose pulmonaire.* — Pour apprécier l'état évolutif d'une tuberculose pulmonaire, l'exploration radiologique peut fournir de très précieux renseignements, si l'on prend soin de faire des examens successifs, à intervalles plus ou moins distants, et de comparer les images-témoins conservées de chacun de ces examens. Cette comparaison permet de constater les modifications survenues dans le siège, le nombre, l'étendue, la forme et les contours des diverses lésions.

Cette méthode a largement contribué à éclairer la conception que l'on doit se faire aujourd'hui de l'évolution de la tuberculose, maladie de l'enfance poursuivant sournoisement ou bruyamment ses étapes pendant tout le cours de la vie, depuis la constatation du chancre d'inoculation tuberculeuse, avec ses ganglions satellites, chancre qu'on retrouve si souvent ultérieurement sous forme de nodules calcifiés de la base et des régions parahilaires, jusqu'aux lésions ultimes et bien connues de l'adulte.

L. Rivet.

P.-F. Armand-Delille. *Les anticorps tuberculeux; les résultats fournis par leur recherche dans le sérum des malades et leur signification.* — L'auteur emploie soit l'antigène de Besredka, soit l'antigène méthylique de Bocquet et Nègre, qui lui paraît préférable, à cause de la simplicité de sa fabrication et de sa conservation facile et absolument stable. Comme Bezançon et Bergeron, il emploie la méthode aux doses croissantes d'alexine de Calmette et Massol, qui seule permet le titrage de la teneur en anticorps; les résultats faiblement positifs n'ont qu'une valeur très discutable.

De l'étude des résultats obtenus dans 116 cas, il conclut que la réaction est spécifique. Chez la presque totalité des sujets fortement infectés par le bacille tuberculeux, la réaction est positive et, sauf de rares exceptions, la proportion des anticorps est en rapport avec l'intensité de l'imprégnation tuberculeuse. Par contre, dans des cas d'ailleurs assez

rares, on peut constater une teneur assez élevée en anticorps chez des sujets cliniquement sains, qui peuvent, il est vrai, être porteurs de foyers tuberculeux latents. La réaction de déviation positive n'est pas parallèle à la cuti-réaction et n'a pas la même signification.

En ce qui concerne la valeur diagnostique de la réaction, l'auteur estime, avec Bezançon et Bergeron, qu'une déviation franchement positive, qui comporte la déviation de plus d'une dose d'alexine, possède une valeur certaine. Elle ne semble malheureusement se manifester qu'assez tardivement. Elle constitue néanmoins un appoint aux autres méthodes d'investigation en matière de tuberculose.

L. Rivet.

LE PROGRÈS MÉDICAL
(*Paris*)

N° 41, 8 Octobre 1921.

Ducamp, G. Giraud et Blouquier de Claret. *Des hémorragies méningées au cours des méningites cérébro-spinales aiguës.* — Les auteurs relatent l'observation d'une femme de 38 ans, chez laquelle on constata d'abord un état de contracture des membres inférieurs. Un ictus soudain détermina une hémiplégie droite avec signes d'irritation pyramidale intense au membre supérieur et au membre inférieur, sans participation notable de la face. Une ponction lombaire donna un liquide hypertendu, opalescent, avec polynucléose, et dont la culture donna du méningocoque A associé au *diploccocus crassus*.

Les jours suivants, nouvelles ponctions lombaires et injection de sérum antiméningococcique. Puis, brusquement, on note une inversion du côté de l'irritation pyramidale maxima, avec apparition de symptômes basilaires et accentuation des signes méningés. A ce moment, on constate que le liquide céphalo-rachidien est devenu xanthochromique, avec coagulation spontanée, quelques hématies intactes ou cytolysées, hausse notable de l'albumine. Les jours suivants, l'hémicontracture gauche s'affirme et il apparaît une déviation conjugée permanente de la tête et des yeux vers la gauche. La malade succombe avec des troubles bulbaires respiratoires.

L'autopsie révèle une méningite cérébro-spinale diffuse, avec une hémorragie méningée constituant un hématome du volume d'un œuf de pigeon dans la région paracentrale droite. Cette suffusion, qui s'est produite dans une zone d'adhérences méningées anciennes, contient des caillots cruoriques. Vraisemblablement la ponction lombaire a déterminé, à un moment donné, au niveau du foyer, une nouvelle hémorragie et déterminé le passage dans le liquide céphalo-rachidien de produits d'hémolyse, alors que les caillots restaient *in situ*. L'aiguille ne révéla qu'une hémorragie déjà vieille de quelques jours, et entraîna des modifications de la statistique encéphalique qui se traduisirent par les symptômes relatés.

L. Rivet.

JOURNAL DES PRATICIENS
(*Paris*)

Tome XXXV, n° 42, 15 Octobre 1921.

Noël Fiessinger. *Le scorbut de l'adulte.* — Après avoir observé 38 cas de scorbut pendant la guerre dans un camp de prisonniers allemands à Montdidier, F., depuis notre paix actuelle, en a observé 4 cas, chez de petits bourgeois, qui sont beaucoup plus frappés que les classes ouvrières par la misère actuelle. Il en relate en détail un cas typique.

Contrairement au grand scorbut historique, il s'agit de cas de petit scorbut, survenant chez des sujets mal nourris. Sur un syndrome anémique se greffe un syndrome hémorragique, avec la gingivite scorbutique, d'ailleurs inconstante, et surtout des lésions des membres inférieurs : purpura, ecchymoses, nodosités sanguines, *hématomes*, pied de bois, pieds livides, parfois ulcère scorbutique. On peut voir des formes œdémateuses, des formes rénales avec hématuries critiques, des formes cardiorénales. Au point de vue hématologique, on note de l'anémie globulaire, avec leucopénie, parfois éosinophilie légère, un léger retard de la coagulation. La cause directe des hémorragies est encore à trouver.

Comme pour la maladie de Barlow, une notion étiologique est capitale : c'est l'absence d'aliment frais. C'est une maladie par carence, une avitaminose et les faits expérimentaux récents confirment, à ce point de vue, les enseignements de la clinique. Pratiquement, F. a obtenu la guérison en mettant les malades au repos, au lait frais et au jus de citron. L'efficacité du régime frais est telle qu'elle apporte au diagnostic de scorbut une véritable preuve thérapeutique.

L. Rivet.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

Tome XLII, n° 37, 11 Septembre 1921.

E. Cassaët et H. Bonnin. *L'abaissement du cœur dans les dyspnées chroniques; hypertonie diaphragmatique compensatrice.* — Après les dyspnées chroniques de long cours, continues ou paroxystiques, le diaphragme et le cœur sont abaissés de façon permanente. Au début, il s'agit d'une sorte de contracture ou plutôt d'une hypertrophie diaphragmatique, peut-être l'une et l'autre. C'est un syndrome tout à fait inverse de celui de la ptose. A la longue, d'ailleurs, les processus de ptose interviennent et se surajoutent.

Comme le muscle cardiaque, le diaphragme passe donc par deux phases dans sa lutte contre l'obstacle à la ventilation pulmonaire : une phase d'hyperfonctionnement compensateur, puis une phase d'insuffisance, dans laquelle le diaphragme flottant est déficient. C. et B. en relatent 4 observations, chez des malades non ptosiques, dont le système pédiculo-cardiaque étiré prend l'aspect dit « en chaussette », causé par l'allongement et l'amincissement du système, et ils discutent les facteurs pathogéniques, statiques et dynamiques de ces faits.

L. Rivet.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Tome II, n° 42, 5 Octobre 1921.

G. Greenberg (de Beyrouth). *Un cas de trichophytie de la barbe guérie par les injections intraveineuses de néo-salvarsan.* — G. relate l'observation d'un homme de 27 ans, non syphilitique, qui fut atteint d'une trichophytie tenace et récidivante de la barbe. Après insuccès du traitement iodé, puis d'une pommade à l'ichtyol et au soufre, l'auteur pratiqua des injections hebdomadaires intraveineuses de néo-salvarsan (0,45; 0,60; 0,75; 0,90; 0,75). La guérison survint rapidement.

Peut-être le médicament a-t-il agi à la fois comme agent de destruction du trichophyton et en rendant le terrain moins favorable au développement de celui-ci.

L. Rivet.

Jean Barbier. *Une épreuve simplifiée de sympathicotonie par l'auscultation artérielle.* — L'étude physio-pathologique du système nerveux sympathique supposait jusqu'à ces derniers temps des recherches délicates. L'étude du réflexe oculo-cardiaque a permis déjà certaines recherches faciles. Tixier (de Nevers) a montré que la réflectivité sympathique périartérielle intervient pour modifier dans les recherches prolongées les chiffres trouvés à la recherche de la tension artérielle: Gallavardin et Haour ont également insisté sur ce point.

Ayant ausculté de nombreuses artères de sujets présentant des troubles variés du côté du sympathique, B. a été frappé des variations considérables que présentait leur tonalité artérielle et a étudié méthodiquement l'action du sympathique sur les phénomènes sonores de la courbe auscultatoire. Cette recherche permet de « tâter le pouls » au sympathique périartériel et, par lui, à tout le grand système nerveux sympathique.

L'expérience comporte l'emploi d'un sphygmomanomètre à manchette, d'un modèle quelconque, et d'un stéthoscope, de préférence bi-auriculaire. On manœuvre le manomètre comme pour la recherche de la pression par la méthode palpatoire, mais en remplaçant le doigt sur l'humérale par le stéthoscope. On note la série des phénomènes sonores perçus en abaissant peu à peu la pression dans la manchette : premier ton sourd indiquant qu'on a franchi la maxima d'autres tons, puis des souffles (deuxième zone de la courbe) et de nouveau des tons; ces tons de la troisième zone prennent, à un moment donné, un caractère cinglant très particulier, et disparaissent brusquement au passage à la pression minima.

Or, ce ton artériel, et surtout le ton de la troisième zone est intimement lié à la valeur fonctionnelle du sympathique périartériel. La paroi artérielle peut être comparée à une membrane vibrante, à un tambour dont le sympathique serait le tendeur : s'il remplit convenablement ce rôle, l'artère sonne bien et vibre; s'il est au contraire insuffisant, la membrane détendue sonne mal et ne vibre pas. Cette notion permet de classer les sujets d'après leur tonalité artérielle, spécialement d'après le caractère cinglant des tons qui précèdent Mn, en diverses catégories : sujets normaux, sujets atteints de faiblesse du tonus sympathique, sujets atteints de déséquilibre de ce tonus, sujets à hypertonie sympathique (aux confins du basedowisme), sujets à réflectivité sympathique retardée.

Il faut ajouter que cet examen, pratiqué par comparaison d'un côté à l'autre, chez le même sujet, est un procédé également simple et facile d'étude du sympathique périartériel dans les cas de lésions localisées des artères ou du système nerveux.

L. Rivet.

N° 43, 20 Octobre 1921.

J. Froment. *Des diverses conceptions de l'aphasie; essai critique de psycho-physiologie pathologique.* — Le fonctionnement normal du langage implique l'existence et l'intégrité de deux mémoires bien distinctes : 1° une mémoire consciente qui enregistre les souvenirs ou images auditifs et visuels verbaux, substratum de la notion du mot; 2° une mémoire organique qui régit les habitudes motrices articulaires et graphiques. C'est l'évocation des images auditives verbales qui déclenche automatiquement les habitudes motrices articulaires, sans l'intervention d'aucun souvenir moteur conscient, d'aucune image motrice d'articulation, de même que l'évocation des images visuelles verbales met en jeu les habitudes graphiques. Ce sont les associations d'images et d'idées qu'éveillent ces souvenirs auditifs et visuels verbaux qui nous donnent le sens des mots.

Les aphasies dites motrices, ou aphasies d'expression, ne sont pas dues à l'oubli des procédés articulaires que l'on retrouve souvent en totalité, ni à un trouble de la coordination articulaire. Elles se ramènent, en dernière analyse, à un trouble de l'évocation portant à la fois sur les images auditives et visuelles verbales (aphasie type Broca) ou à peu près exclusivement sur les images visuelles verbales (aphasie motrice pure), trouble de l'évocation qu'accentue un déficit intellectuel plus ou moins marqué. Les aphasies, dites sensorielles ou de compréhension, sont caractérisées par une amnésie plus profonde de ces souvenirs auditifs et visuels verbaux qui ne sont même plus reconnus.

Cette conception de l'aphasie trouve sa justification et sa vérification dans l'application de la méthode de rééducation des aphasiques moteurs, dite méthode psycho-physiologique (Froment et O. Monod).

L. Rivet.

LYON MÉDICAL

Tome CXXX, n° 19, 10 Octobre 1921.

P. Chatin (de Lyon). *Coryza des nourrissons; traitement par les voies lacrymales.* — C. signale une méthode qu'il emploie avec succès depuis plus de 10 ans. Il fait instiller dans chaque œil, à l'aide d'un compte-goutte, 2 ou 3 fois par jour dans les cas bénins, plus souvent dans les cas graves, un collyre à l'argyrol à 10 pour 100. Quelle que soit l'intensité du coryza, les voies lacrymales perméables laissent filtrer le collyre dans les fosses nasales, ce qui se voit à la coloration brune de leurs sécrétions. Ce collyre à l'argyrol est très bien toléré par la conjonctive.

La voie lacrymale, d'après M. Chatin, permet l'introduction profonde du liquide antiseptique par une voie naturelle sans risques de léser la muqueuse malade. Elle réalise une instillation continue au moyen du mélange du collyre au liquide lacrymal qui normalement a pour fonction de baigner et de balayer la muqueuse des fosses nasales.

G. Schreiber.

LA RIFORMA MEDICA

(*Naples*)

Tome XXXVII, n° 40, 1er Octobre 1921.

G. Poggio. *Recherches sur la réaction sanguine au cours des néphropathies et de l'urémie.* — Chez les malades atteints d'insuffisance rénale arrivée à un haut degré, l'acidose sanguine s'élève proportionnellement aux chiffres de l'urée et de l'azote résiduel et reste en rapport avec la gravité des signes cliniques.

Un régime riche en albuminoïdes n'élève pas l'acidose sanguine, qu'on peut faire baisser par l'injection de substances alcalines, sans d'ailleurs que les signes morbides en soient modifiés.

Chez les sujets dont les signes d'insuffisance rénale sont peu marqués, le taux de l'acide carbonique dans le sang reste au voisinage de la normale, mais peut être augmenté par l'administration progressivement croissante de substances azotées.

Enfin, au cours des troubles rénaux d'origine circulatoire, l'acidité sanguine reste normale et sa seule mesure permettrait d'établir un diagnostic différentiel entre les troubles purement circulatoires et les troubles rénaux proprement dits.

L. de Gennes.

PENSIERO MEDICO

(*Milan*)

Tome X, n° 41, 15 Octobre 1921.

A. Cammarata. *La mortalité par tuberculose chez les mineurs des soufrières.* — Malgré la fréquence des foyers de contagion familiale, le surmenage intensif et des conditions de vie souvent très misérables, la tuberculose est rare chez les mineurs qui travaillent à l'extraction du soufre.

Cette immunité relative semble moins due aux propriétés chimiques du milieu qu'aux réactions pulmonaires (bronchites chroniques, emphysème, stase pulmonaire) qu'il provoque et qui semblent exercer vis-à-vis de la bacillose une action nettement antagoniste.

L. de Gennes.

LA PEDIATRIA

(*Naples*)

Tome XXIX, n° 20, 15 Octobre 1921.

Mario Mallardi (de Naples). *Dégénérescence kystique de la rate au cours d'une leishmaniose interne.* — La leishmaniose donne lieu à une tuméfaction chronique de la rate, mais la dégénérescence kystique de cet organe n'a pas encore été signalée jusqu'ici.

Mallardi vient d'en observer un cas chez un nourrisson de 19 mois qui, depuis 3 mois, présentait une fièvre irrégulière, de l'inappétence, de l'anémie et un abdomen augmenté de volume avec hypertrophie splénique. La réaction de Wassermann, négative chez l'enfant, était fortement positive chez la mère. L'examen microscopique de la moelle osseuse révélait de nombreux parasites de Leishman. On institue un traitement mixte : injections intraveineuses de « stibacétine » et frictions mercurielles. L'état de l'enfant continue à s'aggraver : la pâleur s'accentue, le teint est cireux, on note de l'œdème des membres et des paupières, le petit malade refuse toute nourriture. La rate occupe toute la fosse iliaque gauche. Sa ponction donne issue à 1 goutte de sang et à 4 gouttes d'un liquide limpide, filant, contenant des leucocytes dégénérés. La goutte de suc splénique renferme une quantité énorme de parasites de Leishman; la moelle osseuse n'en contient plus. On pratique des injections intraveineuses de tartre stibié, mais qu'on est obligé de suspendre parce que l'enfant présente de l'hypothermie. Petit à petit l'état général s'améliore, les œdèmes diminuent, l'enfant s'alimente. Il présente encore une courbe de température irrégulière avec fièvre élevée qui incite M. à pratiquer de nouveau les injections intraveineuses de tartre stibié, mais à doses faibles et à intervalles plus espacés. L'amélioration s'accentue, la tuméfaction splénique diminue notablement. La ponction ne décèle plus que de rares parasites. 8 mois après l'admission, l'enfant quitte la clinique en bon état; il est revu dans la suite à plusieurs reprises et sa guérison paraît définitive.

La dégénérescence kystique, dans ce cas, reconnue par la ponction, paraît due à une distension rapide de la capsule splénique avec production d'une hernie et dégénérescence consécutive telle qu'on l'observe parfois dans la malaria et dans la leucémie myéloïde.

G. Schreiber.

IL MORGAGNI (ARCHIVIO)

(*Milan*)

Tome LXIV, n° 10, 31 Octobre 1921.

Guido Scarpa. *Les applications des rayons ultra-violets dans les affections des appareils respiratoire et circulatoire.* — Les rayons ultra-violets produisent sur l'organisme humain deux sortes de réactions :

Des réactions générales : hyperémie intense et persistante, augmentation de l'appétit, du sommeil, du poids et de la diurèse, diminution et disparition des douleurs musculaires et nerveuses, cessation de la fièvre et des sueurs nocturnes;

Des réactions locales variables suivant l'affection en cause.

C'est surtout dans les affections de l'appareil respiratoire que leur efficacité curative paraît le plus remarquable.

La méthode a une action élective et spécifique contre les lésions tuberculeuses jusques et y compris les lésions laryngées.

Elle est d'une innocuité absolue et d'une rapidité de résultats telle que ce nouveau moyen de physiothérapie devrait, d'après l'auteur, se trouver nécessairement adjoint à toute clinique médicale.

L. de Gennes.

ZENTRALBLATT für INNERE MEDIZIN

(*Leipzig*)

Tome XLII, n° 36, 10 Septembre 1921.

J. Löwy. *Le sucre sanguin au cours des intoxications.* — La signification de l'hyperglycémie est fort diverse, le foie pouvant réagir aux stimulations les plus variées par une glycogénolyse, et, dans la plupart des maladies, en particulier dans les affections fébriles, il est impossible d'établir quel est l'excitant spécifique en jeu. Il n'en est plus de même dans les empoisonnements où la cause nocive est connue et les troubles organiques qu'elle détermine bien précisés. Aussi L. a-t-il fait une série de recherches sur le sucre sanguin chez l'homme dans diverses intoxications.

L'intoxication oxycarbonée s'accompagne d'une hyperglycémie due à l'excitation centrale du sympathique; celle-ci n'est d'ailleurs pas à son maximum, car une injection d'adrénaline peut encore augmenter la glycémie. Par contre, l'asphyxie par l'acide carbonique n'a pas la même action sur le sucre du sang.

Les intoxications dues à des agents corrosifs, acides et alcalis, déterminent une hyperglycémie que L. attribue à la résorption des albumines cellulaires.

Les narcotiques (morphine, véronal, chloroforme) ne modifient guère la glycémie normale.

Les sels métalliques et les métalloïdes ne déterminent une hyperglycémie que lorsque le foie et les reins sont lésés par le toxique. L. oppose cette inconstance de l'hyperglycémie à l'augmentation du sucre sanguin que cause toujours l'introduction parentérale d'albumine dans l'organisme.

P.-L. Marie.

N° 42, 22 Octobre 1921.

L. Hahn. *Syphilis héréditaire et rétrécissement mitral congénital.* — H. a pu observer 126 cas de rétrécissement mitral pur chez des sujets dont l'hérédo-syphilis était évidente et il estime que cette malformation cardiaque, qu'il classe dans les dystrophies hérédo-syphilitiques, se rencontre dans 80 pour 100 environ des cas de syphilis héréditaire. Malgré sa grande fréquence, la cardiopathie n'est que rarement diagnostiquée; de fait, l'inconstance des signes physiques, du frémissement présystolique en particulier, le peu d'intensité des troubles subjectifs créent des difficultés de diagnostic. En réalité, le rétrécissement mitral pur mérite d'être mis sur le même rang que les autres stigmates de l'hérédo-syphilis décrits par Fournier. Ce dernier, ainsi que Milian, Huchard, etc., ont déjà soutenu l'origine syphilitique congénitale de la sténose mitrale.

L'hérédité ferait jouer un rôle prédisposant dans la production de cette dystrophie; H. rapporte 3 séries de cas familiaux. Le sexe féminin est de beaucoup le plus atteint.

En même temps que le rétrécissement mitral, on trouve souvent d'autres anomalies, en particulier celles qui caractérisent la constitution asthénique dégénérative (thorax aplati, musculature insuffisante, teint grisâtre du visage), de l'infantilisme ou des dystrophies des glandes endocrines, parfois des troubles nerveux (épilepsie, tabes juvénile, méningite). Fréquemment le système nerveux végétatif est intéressé; on trouve de la vagotonie ou de la sympathicotonie qui peuvent donner lieu aux symptômes de l'angioneurose, angiospasmes, crises angineuses, urticaire, etc., dont les manifestations pénibles dominent les troubles subjectifs insignifiants dus à la sténose. Ces crises vasculaires sont très améliorées par la médication iodée et la papavérine en ingestion ou injection intraveineuse dans les crises coronaires. A signaler encore, chez ces sujets, la réaction paradoxale aux injections, qui se traduit par une réaction vasculaire exagérée et une réaction fébrile et leucocytaire diminuée laquelle semble tenir à l'atteinte des organes immunisateurs par la syphilis.

P.-L. Marie.

N° 43, 29 Octobre 1921.

E. Seitz. *Que vaut la théorie sympathique de la maladie de Basedow?* — Malgré de nombreuses théories, la pathogénie de la maladie de Basedow reste encore à donner. S. a pensé que l'étude de la glycémie apporterait des éclaircissements au problème. Il a déterminé, avant l'opération et 15 jours après, la glycémie élémentaire chez 50 malades, goitreux simples ou basedowiens.

Chez le sujet normal à jeun et 1 heure après l'ingestion de 100 gr. de glycose, on constate, entre le premier et le second examen, une différence d'environ 0,03 pour 100. Dans 10 cas de goitre exophtalmique, avant l'opération, la différence était de 0,05 pour 100, indice d'un état d'hyperexcitation du système sympathique. 15 jours après l'opération, la différence n'était plus que de 0,032 pour 100; le tonus sympathique était donc redevenu normal. L'évolution de la courbe de la glycémie se montra analogue dans le goitre simple, la différence étant de 0,041 pour 100 avant l'opération, de 0,04 pour 100 après. On peut dire qu'il persistait, dans ces cas, une hypertonie sympathique plus forte que chez les basedowiens, sans pouvoir en fournir une explication.

Ces résultats constituent un argument puissant contre la théorie sympathique, et d'autant plus que, dans certains cas graves, S. ne trouva aucun indice d'un trouble du sympathique. Si la cause première de la maladie de Basedow était une névrose du sympathique et si la thyroïde n'était intéressée que secondairement, le retour à la normale du métabolisme du sucre sanguin après résection partielle de la glande serait inexplicable.

Par ailleurs, ces résultats de l'étude de la glycémie montrent l'intérêt pronostique de cette recherche et confirment la valeur du traitement chirurgical.

P.-L. Marie.

ÉPREUVE DE L'HÉMOCLASIE DIGESTIVE ET OPOTHÉRAPIE HÉPATIQUE

DANS LES

AFFECTIONS DU FOIE

PAR

Jean ODDO et P. BORIE

(de Marseille).

Les remarquables recherches de M. le professeur Widal et de ses élèves, MM. Abrami et Iancovesco[1], sur l'épreuve de l'hémoclasie digestive, signe d'insuffisance hépatique, nous ont incité à rechercher chez divers malades atteints d'affections hépatiques avérées, la plupart du temps chez des ictériques, quelles pourraient être les modifications apportées par le traitement opothérapique hépatique à la crise hémoclasique provoquée.

La technique employée, étant donné que nous faisions ces recherches en série, a été la technique simplifiée préconisée par les auteurs précités et consistant simplement dans la recherche de la leucopénie après un repas d'épreuve, en l'espèce représenté par un verre de lait.

L'opothérapie a toujours été donnée sous la forme de poudre de foie à la dose de 2 grammes *pro die*, le régime alimentaire étant maintenu constant chez nos malades pendant toute la période de nos recherches. Enfin, chez la plupart d'entre eux, nous avons exactement noté la courbe de poids journalière.

Une première observation, publiée à la *Réunion biologique de Marseille*[2] et dans laquelle nous avions recherché parallèlement les modifications de l'équilibre azoté (azote résiduel et rapport azotémique) selon la technique de M. Brodin[3], reprise dans la *Thèse* de l'un de nous[4], nous avait amené aux conclusions suivantes :

L'action de la poudre de foie dans le cas étudié (il s'agissait d'une cirrhose biliaire), restée nulle sur le métabolisme protéique, nous a montré, par contre, la disparition complète de la crise hémoclasique après six jours d'opothérapie correspondant à la dose totale de 12 grammes de poudre hépatique. Une interruption de quinze jours dans l'opothérapie fait reparaître la crise dans toute sa netteté; et de nouveau, après sept jours de traitement (14 gr. de poudre hépatique), elle disparaît, le métabolisme azoté restant toujours troublé.

Ces constatations nous permettaient de conclure à la possibilité d'une modification de la crise hémoclasique sous l'influence de la poudre hépatique.

Nous avons pratiqué de nouveau nos recherches sur un plus grand nombre de malades et nous sommes arrivés à cette constatation absolument constante que la poudre hépatique fait disparaître la crise hémoclasique qui est remplacée par la leucocytose digestive normale. Voulant éviter la cause d'erreur qui pourrait résulter d'une guérison spontanée de l'affection, nous avons, chez deux malades, après interruption dans le traitement opothérapique, fait la même recherche et nous sommes arrivés à des constatations semblables aux premières : la crise hémoclasique disparaît sous l'influence du traitement opothérapique; si l'on interrompt le traitement, elle reparaît pour disparaître à nouveau par la reprise de la poudre de foie.

Il ne s'agit pas d'une coïncidence entre la guérison de l'affection hépatique et la disparition de la crise hémoclasique, mais d'un fait conditionné par la seule action de l'opothérapie.

Les chiffres trouvés sont toujours d'une netteté très frappante, ainsi qu'en fait foi le tableau suivant :

I. — CIRRHOSE BILIAIRE.

26 Janvier. Crise hémoclasique nette; diminution de 2.000 leucocytes en 20 minutes. Leucocytose initiale 6.200; 20 minutes après 4.200.

1er Février. Crise hémoclasique nette; diminution de 1.500 en 20 minutes 9.685-8.150

11 grammes de poudre hépatique.

8 Février. Leucocytose digestive; augmentation de 4.000 en 1 heure. 6.550-8.400-9 3(0-10.850

Suppression de l'opothérapie.

22 Février. Crise nette; diminution de 2.000 en 20 minutes. 9 300-7.362

Reprise de l'opothérapie (14 grammes).

2 Mars. Leucocytose digestive; augmentation de 3.000 en 20 minutes 10 800-13.652

II. — ICTÈRE PAR ARSÉNOBENZOL.

3 Juin. Crise hémoclasique nette; diminution de 2.000 en 20 minutes 6 510-4.340

10 grammes de poudre hépatique.

8 Juin, Crise atténuée; diminution de 2.000 en 40 minutes 6 400-5 200-4.200-4.400

14 Juin (*continuation de l'opothérapie*). Leucocytose normale; augmentation de 2.000 en 40 minutes. 3.200-4.800-5.600

Suppression de l'opothérapie.

2 Août. Crise nette; diminution de 3.100 en 20 minutes 7.750-4 650

Opothérapie (14 grammes)

9 Août. Leucocytose normale; augmentation de 1.160 en 20 minutes et de 4.925 en 45 minutes. 5.821-6.975-10.737

III. — ICTÈRE PAR ARSÉNOBENZOL CHEZ UN PALUDÉEN.

18 Juillet. Crise nette; diminution de 4.000 en 40 minutes. 12.090-8.989-7.750

Opothérapie (18 grammes).

27 Juillet. Leucocytose normale; augmentation de 3.100 en 20 minutes. 9.300-12.400

IV. — ICTÈRE CATARRHAL.

6 Septembre. Crise nette; diminution de 5.037 en 30 minutes 12.787-7.750

Opothérapie (14 grammes).

13 Septembre. Crise atténuée, diminution de 1.100 en 45 minutes. 7.750-6.600

Continuation de l'opothérapie.

20 Septembre. Leucocytose digestive; augmentation de 4.000 en 30 minutes. 5.800-9.800

V. — ICTÈRE CATARRHAL.

9 Septembre. Crise nette; diminution de 4.387 en 30 minutes 2.787-8.400

Opothérapie (12 grammes).

15 Septembre. Leucocytose normale; augmentation de 6.400 en 30 minutes 8.600-14.000

VI. — ICTÈRE SYPHILITIQUE SECONDAIRE.

14 Septembre. Crise nette; diminution de 4.400 en 30 minutes 9.200-4.800

Opothérapie (14 grammes).

21 Septembre. Leucocytose normale; augmentation de 3.400 en 30 minutes 7.400-10.800

VII. — ICTÈRE PAR ARSÉNOBENZOL.

23 Septembre. Crise nette; diminution de 5.400 en 30 minutes 11.200-5 800

Opothérapie (14 grammes).

30 Septembre. Leucocytose normale; augmentation de 2.400 en 30 minutes 8.400-10.800

VIII. — ICTÈRE SYPHILITIQUE SECONDAIRE.

12 Octobre. Crise nette; diminution de 4.200 en 30 minutes 11.000-6.800

Opothérapie (12 grammes).

18 Octobre. Leucocytose digestive; augmentation de 4.400 en 30 minutes 6.000-10.400

IX. — ICTÈRE CATARRHAL.

26 Octobre. Crise nette, diminution de 2.200 en 30 minutes 9.000-6,800

Opothérapie (14 grammes).

2 Novembre. Leucocytose digestive; augmentation de 3.400 en 30 minutes 7.800-11.200

De ces chiffres, qui nous semblent se passer de commentaires, nous pouvons tirer des conclusions qui nous paraissent intéressantes.

Tout d'abord, la spécificité de l'action de la poudre hépatique sur la crise hémoclasique nous est une preuve de plus, preuve quasi expérimentale, que ce phénomène ressort bien de l'insuffisance protéopexique du foie, et est un signe d'insuffisance hépatique selon la théorie de M. Widal.

De plus, la poudre de foie agit d'une façon transitoire : la suppression de l'action opothérapique amène la réapparition de la crise hémoclasique, ce qui comporte comme corollaire que le traitement par la poudre hépatique doit être un traitement de longue haleine, mais que des doses modérées (2 grammes par jour) sont suffisantes. Remarquons aussi que la leucocytose avant toute crise provoquée est bien souvent élevée (observations III, IV, V, VI, VII, VIII et IX) et que, lorsque la poudre a produit son action, ce chiffre initial est redescendu à la normale.

D'autre part, l'opothérapie semble bien avoir une action élective sur certaines fonctions hépatiques et non pas sur toutes, au moins d'une façon aussi précoce. Nous avons vu que, chez le premier malade, la disparition de la crise hémoclasique ne s'est pas accompagnée de modifications de l'azote résiduel et, d'autre part, chez aucun de nos malades, nous n'avons assisté, parallèlement à la réapparition de la leucocytose digestive, à la crise polyurique, à la reprise de poids, à la disparition de la cholémie, signes de la reprise des fonctions hépatiques normales.

La crise hémoclasique nous paraît donc un signe certain d'insuffisance hépatique, signe d'autant plus certain qu'il est influençable par le traitement opothérapique hépatique, véritable test que la glande est touchée.

Enfin, ces recherches ne nous paraissent pas avoir seulement un intérêt théorique, mais comporter leur sanction pratique, en particulier à la suite d'anesthésies chloroformiques et dans le traitement arsenical de la syphilis. Un certain nombre des accidents d'insuffisance hépatique seraient croyons-nous, aisément évités en faisant subir aux opérés et aux syphilitiques soignés par les injections arsenicales un traitement préventif commençant quelques jours avant l'intervention ou avant l'injection d'arsénobenzol et se continuant pendant les quelques jours suivants.

Quoi qu'il en soit, dans les observations que nous avons recueillies, nous avons toujours observé le même phénomène : disparition complète de la crise hémoclasique sous l'influence de l'opothérapie hépatique à la dose modérée de 2 gr. par jour, quelque grave qu'ait été l'atteinte hépatique de nos malades.

(Travail du Service et du Laboratoire de M. le Professeur Oddo à l'Hôtel-Dieu de Marseille.)

1. WIDAL, ABRAMI et IANCOVESCO. — « L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique ». *Académie des Sciences*, séance du 19 Juillet 1920.

2. JEAN ODDO et P. BORIE. — « Un cas de dissociation entre la crise hémoclasique et les troubles de l'uréopoïèse chez un cirrhotique. *Réunion biologique de Marseille*, 15 Mars 1921, t. LXXXIV, p. 558.

3. P. BRODIN. — « Les variations de l'azote résiduel du sérum sanguin ». *Thèse de Paris*, 1913.

4. JEAN ODDO. — Modifications des échanges azotés au cours de l'ictère catarrhal. *Thèse de Paris*, 1920. — P. BRODIN et JEAN ODDO. Modifications de l'équilibre azoté du sérum sanguin au cours de l'ictère catarrhal. *Soc. de Biologie*, 1er Mai 1920, t. LXXXIII, p. 603.

LES PARALYSIES DES MOUVEMENTS OCULAIRES ASSOCIÉS

Par F. TERRIEN

Agrégé, ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon.

A côté des paralysies isolées d'un ou plusieurs uscles de l'œil, il existe, on le sait, des parasies des mouvements binoculaires, c'est-à-dire ortant sur les mouvements associés des deux obes oculaires.

Ces mouvements associés peuvent être groupés us deux chefs : — 1° mouvements de conver-ince, dus à la contraction simultanée des deux oits internes ou mouvements binoculaires sans rallélisme des axes; mouvements associés de stance de Parinaud; — 2° mouvements binolaires avec parallélisme des axes ou mouvements associés de direction du regard, ces rniers s'effectuant dans quatre directions différentes : vers la droite ou vers la gauche (ce nt les mouvements associés de latéralité), en ut ou en bas. Comme le font remarquer de personne et Cantonnet dans leur excellent écis, il s'agit bien là, non de mouvements de ou tel muscle de chaque œil s'associant pour circonstance, mais bien de fonctions oculo-otrices binoculaires. Pour cette raison, ils subsient à ce terme de « mouvements associés » celui « fonction du regard vers la droite, vers la iche, en haut et en bas[1] ». Pour compléter le me de paralysies des mouvements associés des ix, Cantonnet et Taguet ont proposé celui de aralysies oculaires de fonction ».

Si nous laissons de côté les altérations du itre de la convergence, souvent la conséquence n strabisme divergent ou d'un vice de réfrac-n et moins nettement en relation avec une ection d'ordre général, nous aurons à envi-er les paralysies des mouvements conjugués latéralité (à droite ou à gauche) et les paraly-s des mouvements conjugués verticaux (éléva-ı ou abaissement).

Une différence clinique essentielle sépare ces alysies des mouvements associés des globes laires des paralysies isolées : l'absence de opie. Lors de paralysie isolée, en effet, que e-ci porte sur un ou plusieurs muscles d'un ou même des deux yeux, la conséquence iédiate est l'absence de synergie des deux es oculaires : la dissociation des axes visuels que les yeux doivent se porter vers un objet r le fixer binoculairement. L'image de celui-ci e fait plus en même temps sur les deux ma-s et le sujet voit double. On peut réaliser simplement cette expérience : si, fixant un t avec les deux yeux, nous refoulons légère-t avec le doigt l'un des deux en dedans, et nous apparaît double. La diplopie en effet e symptôme capital de toute paralysie ocu-. Très vivement ressentie par le malade, qui ent se plaindra lui-même de voir double, ses ctères (homonyme, croisée, etc.), permettent fois de reconnaître la paralysie et de préciser ı les muscles paralysés et par là même le ou ierfs moteurs intéressés.

..en de pareil ici : *le sujet n'accuse aucun trou-isuel* ; la paralysie des mouvements associés era reconnue que par hasard, à l'occasion examen général et, si la déviation des globes eu accusée, elle passera facilement inaper-C'est donc un symptôme à rechercher.

ralysie des mouvements associés de laté-é (hémiplégie oculaire). — C'est la forme aucoup la plus intéressante, tout d'abord en raison de sa fréquence, comparativement à la paralysie des mouvements associés verticaux, et aussi du fait de la possibilité de localiser plus exactement le siège des lésions.

La paralysie est totale ou partielle. Dans le premier cas, l'impotence est absolue et les yeux fortement déviés d'un côté ne peuvent se porter du côté opposé, latéralement à droite où à gauche. Le diagnostic est évident.

Très souvent, on le sait, les mouvements associés de latéralité s'accompagnent d'une légère dilatation de la pupille de l'œil situé du côté où se fait la déviation : les yeux se déplacent-ils latéralement vers la droite, c'est l'œil droit qui est le plus dilaté; la déviation des globes se fait-elle vers la gauche, c'est alors la pupille gauche qui est plus dilatée que la droite. C'est la réaction de Tournay[2]. Il serait intéressant de rechercher l'état des pupilles lors de déviation conjuguée des yeux et de voir si celle du côté dévié n'est pas plus dilatée que l'autre.

Ailleurs, au contraire, il y a seulement parésie ou même faiblesse du pouvoir d'abduction, et le trouble peut facilement passer inaperçu.

Il faudra s'assurer, par un examen soigneux et après plusieurs tentatives, que les deux yeux suivent également bien le doigt porté successivement à droite ou à gauche aux extrêmes limites de l'abduction. Si, par exemple, celui-ci est reporté assez rapidement très à droite où très à gauche de la ligne médiane, tandis que d'un côté les yeux s'y portent sans aucun effort et sans à-coup, de l'autre le mouvement s'exécute beaucoup plus difficilement, il est moins étendu, le déplacement des yeux est beaucoup plus lent, exige un effort plus considérable et souvent aussi les yeux reviennent beaucoup plus vite à leur position de départ — comme si l'innervation affaiblie n'était plus capable de maintenir cette déviation latérale.

Enfin il peut y avoir dissociation des mouvements conjugués de latéralité : paralysie des mouvements volontaires alors que les mouvements réflexes persistent. En pareil cas, tandis que le sujet est incapable de porter les yeux au commandement dans la direction du côté paralysé, si l'on fait exécuter à la tête, sans que le sujet s'en aperçoive, des mouvements passifs dans la direction opposée, les yeux demeurent dirigés vers l'objet primitivement fixé. De même la déviation du côté paralysé se produit encore sous l'influence d'une brusque excitation rétinienne ou auditive; si, par exemple, le sujet étant placé dans une chambre obscure, on fait apparaître brusquement une lumière à droite où à gauche, dans le champ d'action du muscle paralysé, on voit les yeux se déplacer vers la flamme.

Il existe un assez grand nombre d'observations de ces paralysies dissociées parmi lesquelles nous citerons celles de Ballet et Rose, Ballet et Taguet, de Cantonnet et de M. Landolt. Ceci est à rapprocher de ce qu'on peut observer dans certaines paralysies faciales où il y a paralysie des mouvements volontaires avec conservation des mouvements automatico-réflexes, conséquence de lésions sous-corticales ou capsulaires, ou bien des paralysies faciales pour les mouvements automatico-réflexes avec conservation des mouvements volontaires, conséquence de lésions thalamiques ou sous-thalamiques.

La recherche de ces mouvements de latéralité et, d'une manière générale, de tous les mouvements associés — car la dissociation entre les mouvements volontaires et réflexes se produit également, nous le verrons pour les mouvements verticaux — sera donc très soigneusement faite et cela pour toutes les variétés de mouvements, aussi bien volontaires que réflexes.

La paralysie reconnue, on cherchera à préciser le siège et, s'il se peut, la cause des lésions.

Nous renvoyons pour les détails anatomo-physiologiques de l'appareil très complexe qu règle les mouvements conjugués du globe oculaire aux traités spéciaux, en particulier à celu mentionné plus haut.

La déviation conjuguée de la tête et des yeux s'observe dans les affections de l'écorce cérébrale, du centre ovale, de la capsule interne et du pédoncule cérébral.

Prévost, le premier (*Thèse de Paris*, 1858), insiste sur la déviation de la tête et des yeux au cours de certaines hémiplégies et sur la relation de ce syndrome avec l'ictus apoplectique. Puis Landouzy et Grasset précisent la direction de la déviation suivant le siège et la nature des lésions.

Lors de lésions cérébrales : le malade regarde l'hémisphère lésé s'il y a lésion destructive, c'est-à-dire paralysie; il regarde, au contraire, ses membres convulsés s'il y a lésion irritative.

Lors de lésions protubérantielles, c'est l'inverse : Le malade regarde ses membres s'il y a paralysie, et sa lésion s'il y a irritation.

La disposition de l'appareil anatomique permet la production de mouvements associés *volontaires* et de mouvements associés *réflexes* à point de départ périphérique, l'excitation pouvant provenir de la rétine, des muscles oculaires eux-mêmes, du labyrinthe, des muscles cervicaux ou même à la suite d'excitations auditives ou cutanées.

Tandis que ces mouvements réflexes, tels ceux qui règlent la situation des globes oculaires suivant la situation de la tête et du corps, sont sous la dépendance des centres sous-corticaux, les centres volontaires requièrent l'intervention du cortex cérébral.

Si la paralysie des mouvements associés de latéralité existe seulement pour les mouvements volontaires, nous pouvons donc conclure à une lésion corticale ou sous-corticale portant sur le ou les centres des mouvements associés ou sur les fibres afférentes qui en émanent.

La formule suivante de Cantonnet et Taguet, en expliquant les dissociations des paralysies de fonctions oculo-motrices, semble répondre à la réalité des faits :

1° Une lésion portant sur le noyau coordinateur mésocéphalique et les noyaux oculo-moteurs primaires donnera une paralysie oculaire de fonction pour les mouvements volontaires et les mouvements automatico-réflexes ;

2° Une lésion du centre réflexe, ou entre les centres réflexes et le noyau coordinateur, donnera une paralysie de fonction pour les mouvements automatico-réflexes, avec conservation des mouvements volontaires;

3° Une lésion intéressant les fibres partant des centres ou entre l'écorce et le noyau coordinateur donnera une paralysie de fonction pour les mouvements volontaires, avec conservation des mouvements automatico-réflexes.

Paralysie incomplète, limitée aux mouvements volontaires. — L'expérimentation a montré sur l'écorce cérébrale, dans la zone motrice, point de départ des mouvements volontaires, l'existence de centres spéciaux, car leur excitation entraîne la production de mouvements associés; inversement leur destruction amène la suppression de ces mêmes mouvements.

On peut, à l'heure actuelle, décrire sur l'écorce cérébrale deux et peut-être même trois centres principaux des mouvements associés. Le premier, le plus connu et le mieux établi, est situé au pied de la deuxième circonvolution frontale au niveau du gyrus. Le second, bien décrit par Ferrier, occupe le gyrus angulaire. Enfin un troisième, plus problématique, serait dans la région occipitale au niveau de la sphère visuelle.

1° Centre antérieur ou frontal. — Il occupe le gyrus de la deuxième frontale. Une excitation de la moitié ou des deux tiers postérieurs de la

[1] De Lapersonne et Cantonnet. — *Manuel de Neu-e oculaire.*

[2] A. Tournay. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 22 Mai 1917 et 3 Décembre 1918.

2° circonvolution frontale chez un animal doué de vision binoculaire, par exemple chez le singe, détermine l'apparition des mouvements conjugués des yeux qui se déplacent latéralement du côté opposé au point excité.

Les faits cliniques s'accordent avec l'expérimentation pour démontrer l'existence, chez l'homme, de ce centre cortical des mouvements associés, le plus important de tous. La démonstration expérimentale nous en est fournie par les cas dans lesquels une lésion, siégeant en cette région, détermine des spasmes ou des convulsions cloniques des mouvements conjugués des yeux du côté opposé et ces mouvements sont souvent le symptôme prédominant. Par exemple, dans certaines formes d'épilepsie jacksonienne, à la suite de méningite gommeuse comprimant la 2e circonvolution frontale, on peut observer semblables troubles. De même, dans les tumeurs cérébrales de cette région, les troubles des mouvements associés sont un bon signe de localisation, en particulier la paralysie des mouvements purement volontaires.

Les blessures de la région frontale peuvent également déterminer ces troubles. Gordon Holmes a vu, au cours de la grande guerre, un assez grand nombre de blessures par coup de feu ayant intéressé l'écorce au niveau du gyrus des 2e et 3e frontales se traduire par la paralysie des mouvements associés des yeux du côté opposé à la lésion [1]. Là encore, tandis que le doigt reporté du côté blessé, très en dehors de la ligne médiane, est suivi avec facilité, au contraire les yeux ont une difficulté beaucoup plus grande à le suivre du côté opposé et très vite ils reviennent à leur position de repos.

Ce premier centre frontal oculo-moteur semble affecté à peu près exclusivement aux mouvements volontaires de latéralité; il ne paraît pas influencer les mouvements verticaux associés en haut ou en bas. Sans doute, on peut constater souvent, dans les crises d'épilepsie, en même temps que la déviation latérale des globes, une légère obliquité en haut ou en bas; mais jamais Gordon-Holmes n'a pu, par l'excitation de ce centre, déterminer des mouvements cloniques involontaires d'élévation ou d'abaissement, ou les abolir par sa destruction.

2° Centre pariétal. — Un second centre cortical a été décrit, on le sait, par David Ferrier sur le gyrus angulaire. Par l'excitation de sa partie antérieure chez le singe, il a obtenu des mouvements d'élévation; il provoque des mouvements d'abaissement en excitant sa partie postérieure et des mouvements de latéralité par l'excitation de la zone intermédiaire. Bernheimer a déterminé également des mouvements dans toutes les directions en excitant cette région, mais beaucoup d'autres expérimentateurs n'ont pu obtenir par ces mêmes excitations que des mouvements de latéralité.

Il ne semble pas en être de même chez l'homme et jamais, au cours de la grande guerre ni dans la pratique civile, on n'a vu des blessures de cette région déterminer le moindre trouble des mouvements associés Dans deux opérations rapportées par Gordon Holmes, dans lesquelles Horsley avait enlevé, en même temps qu'une tumeur cérébrale, une très large portion du gyrus angulaire, tellement que, dans la seconde, l'ablation large de ce gyrus gauche avait entraîné l'apparition d'une hémianopsie homonyme droite, il n'y eut après l'opération aucune limitation dans les mouvements oculaires. Sans doute on peut observer, après les blessures de cette région pariétale, l'impossibilité pour le sujet d'obéir à un ordre de regarder dans une direction donnée et de tourner les yeux rapidement vers un point, bien que l'observé soit parfaitement conscient de la position de ce point dans l'espace et qu'il n'y ait aucun affaiblissement de la motilité. Mais, comme le fait remarquer Gordon Holmes, il s'agit là de phénomènes d'apraxie et non pas de paralysies des mouvements.

3° Faut-il rechercher la cause de troubles des mouvements volontaires associés de latéralité dans la lésion d'un troisième centre, le Centre occipital, au niveau de l'aire visuelle?

Luciani et Tamburini, Bechterew ont provoqué chez le chien la déviation conjuguée des yeux par excitation des circonvolutions occipitales. Assez fréquemment, en effet, l'hémianopsie par lésion du lobe occipital s'accompagne d'une déviation des yeux, légère et d'ordinaire transitoire, du côté de la moitié voyante du champ visuel.

L'opinion classique attribue cette déviation à une diminution fonctionnelle des centres oculomoteurs dans l'hémisphère affecté du fait de la perte des impressions rétiniennes. Il est vraisemblable qu'il existe dans les lobes occipitaux un centre affecté aux mouvements des globes oculaires, car ceux-ci peuvent être provoqués par excitation de la région calcarine après ablation des centres frontaux. Sans doute, il ne s'agit pas de mouvements purement volontaires, mais demi-inconscients, telles certaines impressions rétiniennes nécessitant le déplacement progressif des globes oculaires, par exemple s'il s'agit de suivre un objet en mouvement.

Toutefois Dejerine et Roussy ont observé une déviation conjuguée des yeux associée à une lésion occipitale récente chez une femme qui était aveugle de naissance et chez laquelle, par conséquent, les impressions visuelles ne pouvaient exercer aucune influence sur les mouvements des globes.

Et puis, il n'y a pas forcément parallélisme entre la production d'une hémianopsie et l'apparition de la déviation conjuguée. On observe bien des déviations conjuguées sans hémianopsies et beaucoup d'hémianopsies sans déviation conjuguée.

Il est vraisemblable cependant que la difficulté de lecture chez bien des hémianopes, obligés de lire mot par mot en quelque sorte, est due précisément à la légère parésie des mouvements associés de latéralité du côté hémianope. Et bien souvent, on le sait, cette difficulté de reconnaissance des mots et la difficulté de lecture qui en résulte est le symptôme révélateur de l'hémianopsie.

Paralysie complète. — Il y a à la fois paralysie des mouvements associés volontaires et paralysie des mouvements d'origine réflexe. La paralysie est totale et les mouvements conjugués latéraux demeurent abolis. Par contre, les mouvements individuels persistent; c'est ainsi que le droit interne, incapable de se contracter avec le droit externe opposé pour une action synergique, se contractera parfaitement avec son congénère, par exemple pour l'acte de convergence.

La lésion, en pareil cas, siège le plus ordinairement à la partie inférieure et dorsale de la protubérance, au voisinage du noyau du moteur oculaire externe et il s'agit d'une altération nucléaire ou mieux supra-nucléaire.

a) Lésion nucléaire. — On a vu des lésions du noyau de l'abducens entraîner la paralysie des mouvements de latéralité, en particulier des noyaux tuberculeux en ce point, mais qui, en pareil cas, débordaient sur la partie postérieure du noyau de l'oculo-moteur. Ces deux noyaux sont réunis par des fibres d'association contenues dans le faisceau longitudinal postérieur. Celui-ci, nous le savons, est formé de fibres ascendantes et descendantes. Quelques-unes de ces fibres viennent du noyau de Deiters, mais une assez grande part, qui se rend aux noyaux moteurs de l'œil, prend son origine dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs, dans lesquels viennent très probablement se terminer aussi des fibres rétiniennes affectées aux mouvements réflexes d'adaptation des mouvements associés. Toutefois on a vu des dégénérescences complètes du noyau du moteur oculaire externe compatibles avec l'intégrité absolue des mouvements de latéralité pour le droit interne.

Pour expliquer ces relations entre le muscle droit interne d'un œil et le droit externe opposé, Duval et Laborde avaient supposé que les fibres prenant naissance dans le noyau de la VIe paire montent le long du faisceau longitudinal postérieur, pénètrent dans le noyau de la IIIe paire, puis de là dans le noyau de la IIIe paire opposé et enfin dans le rameau nerveux qui se rend au muscle droit interne du même côté. Mais jamais les recherches anatomiques n'ont pu étayer cette conception.

Il est plus vraisemblable d'admettre que les muscles droits internes sont innervés à la fois par des fibres directes provenant du noyau du même côté et par des fibres croisées provenant du noyau opposé. Le faisceau longitudinal postérieur semble le chaînon intermédiaire mettant en communication le noyau de la VIe paire d'un côté avec les cellules d'origine des fibres croisées du noyau de la IIIe paire, soit directement ou plus probablement par interposition de cellules intercalaires.

Enfin on n'oubliera pas que toute contraction active du droit interne implique le relâchement actif de son antagoniste direct, le droit externe du même côté. Sans doute cette action inhibitrice se produit-elle également par l'intermédiaire du faisceau longitudinal postérieur.

b) Lésions supra-nucléaires. — Il faut donc admettre l'existence d'un centre supra-nucléaire situé au-dessus du noyau de l'abducens. C'est l'opinion la plus acceptable et la plus acceptée. Une lésion en ce point entraînera la perte de tous les mouvements associés des yeux du côté lésé, volontaires et réflexes. A ce centre, en effet, viennent aboutir : toutes les impulsions volontaires venues du centre frontal du côté opposé; celles réflexes venues des centres temporaux ou occipitaux opposés, d'origine auditive ou visuelle, entraînant une déviation latérale correspondante des yeux vers l'objet ou vers l'endroit d'où vient le son; les impressions d'origine vestibulaire venues du noyau de Deiters; et, d'une manière générale, toutes les impressions capables de déterminer un mouvement oculaire associé, réflexe, de latéralité. Ceux-ci se produiraient par l'intermédiaire de fibres afférentes se rendant aux noyaux moteurs de l'œil correspondant et allant, probablement inhiber en même temps les noyaux d'origine des muscles antagonistes de ces mouvements de latéralité.

Nous pourrons donc toujours rapporter la paralysie totale des mouvements associés d'un côté à la lésion du centre supra-nucléaire du même côté.

Faisceau longitudinal postérieur. — C'est le faisceau d'association le plus important entre les noyaux oculo-moteurs, véritable lieu de communication internucléaire entre ces noyaux, les centres supra-nucléaires, les centres corticaux correspondants et les autres centres sensoriels. Formé à la fois de fibres ascendantes et de fibres descendantes, il peut être suivi dans le cordon antérieur de la moelle en relation avec les cellules des cornes antérieures, puis, en haut, dans la région sous-thalamique et même dans le thalamus.

Ses connexions antérieures sont moins nettes. Il reçoit des fibres du noyau de Darkschewitsch qui le met en relation avec la commissure postérieure. Sa portion ventrale est formée de fibres émanant des tubercules quadrijumeaux antérieurs qui s'incurvent et dont quelques-unes se rendent aux noyaux de la IIIe paire.

Les fibres descendantes émanent pour la plu-

1. Gordon Holmes. — *Section of Neurology and Ophtalmology of the Royal Society of Medecine* (London), 10 et 11 Mars 1921.

part du noyau de Cajal, situé de chaque côté de la ligne médiane, sur un plan un peu supérieur et en avant du noyau de la IIIe paire. Tout le long des noyaux des IIIe, IVe et VIe, paires, elles se mettent en relation avec ceux-ci par de nombreuses fibres. Enfin, sur le même plan que le noyau de la VIe paire, se trouve le noyau d'origine le plus important du faisceau longitudinal postérieur, le noyau de Deiters. Les fibres émanant de ce noyau se dirigent vers le raphé, les unes se croisant, les autres restant du même côté et toutes se disposent les unes en fibres descendantes, les autres en fibres ascendantes. Ces dernières forment le lien d'association entre le vestibule et les noyaux oculo-moteurs.

Enfin le faisceau longitudinal postérieur reçoit de nombreuses fibres venues de la formation réticulaire. Il est en relation avec le noyau sensitif de la Ve paire. Un faisceau de fibres, parti de l'olive supérieure, semble se terminer dans le noyau de la VIe paire, mais se rend probablement aussi dans le faisceau longitudinal postérieur. L'olive supérieure étant en relation elle-même avec le noyau de l'auditif, ces fibres mettent en relation les noyaux auditifs et oculo-moteurs. On comprend que les lésions du centre ovale puissent s'accompagner de déviation conjuguée des yeux. Grasset en a rapporté 14 observations. De même celles de la capsule interne; les fibres des oculogyres en effet passeraient par la capsule interne, les unes suivant le segment antérieur, au voisinage des fibres du facial, les autres passant en arrière dans la région capsulo-thalamique (Gaussel).

Si la lésion de la capsule interne est très étendue, englobant à la fois les fibres antérieures et les fibres postérieures, la déviation conjuguée est très accusée et souvent la mort termine la scène. Remarquons cependant que, pour MM. Pierre Marie et Guillain, il ne serait possible de constater dans la capsule interne aucune localisation segmentaire persistante[1].

Paralysie des mouvements associés verticaux. — La paralysie des mouvements associés verticaux n'est pas très rare. Elle porte à la fois sur les mouvements d'élévation et d'abaissement ou seulement sur l'un des deux. La paralysie des mouvements d'élévation, peut-être plus fréquente que celle de l'abaissement, est souvent associée à des altérations des réflexes lumineux de la pupille et la paralysie des mouvements d'abaissement àdes altérations des réflexes de la convergence.

Comme la paralysie des mouvements associés de latéralité, celle des mouvements verticaux peut être dissociée. La forme la plus commune est la paralysie des mouvements volontaires alors que les mouvements réflexes demeurent intacts. Ici, comme tout à l'heure, le malade est incapable d'élever volontairement les yeux vers un objet placé au-dessus ou au-dessous de l'horizontale; mais les mouvements involontaires s'effectuent parfaitement. Les yeux, par exemple, se portent instinctivement vers une flamme apparaissant brusquement au-dessus ou au-dessous de l'horizontale; ils suivent de même, si le sujet n'y apporte aucune attention, un objet progressivement déplacé en haut ou en bas; enfin, dans l'occlusion des paupières, le déplacement passif des globes oculaires vers le haut, dû vraisemblablement à une réaction du labyrinthe, s'effectue régulièrement. Il s'agit alors d'une lésion siégeant au voisinage des centres supra-nucléaires et portant sur les fibres cortico-bulbaires qui viennent s'y terminer.

Semblables troubles s'observent assez souvent dans les affections cérébelleuses, en particulier après les blessures du cervelet. Il existe une

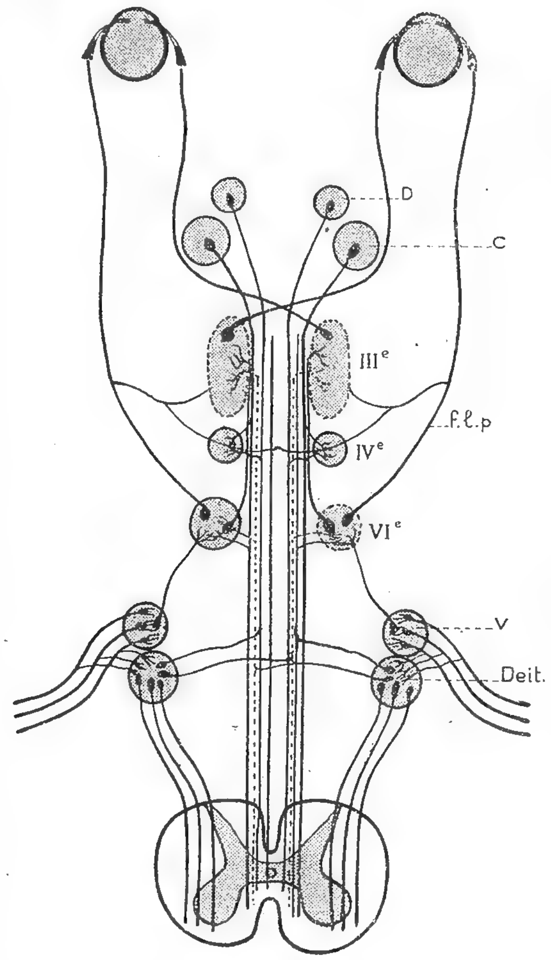


Fig. 1. — Connexions des noyaux oculo-moteurs (III, IV, VI) avec les noyaux de Darkschewitsch (D), de Cajal (C), de Deiters (Deit) et Vestibulaire (V) par l'intermédiaire du faisceau longitudinal postérieur (*f. l. p.*).

déviation conjuguée des yeux qui sont dirigés du côté opposé à la lésion. Cette paralysie ou parésie conjuguée est souvent associée à une fausse projection du même côté. Elle diminue peu à peu, mais la faiblesse des mouvements oculaires de ce côté persiste très longtemps. Enfin, des lésions assez étendues déterminent une dissociation curieuse entre les mouvements d'élévation et d'abaissement: l'œil du côté de la lésion est dirigé en bas et en dedans, tandis que l'autre regarde en haut et en dehors. Ce manque de parallélisme des axes optiques disparaît dans la fixation lorsqu'elle peut être obtenue et, par là même, il n'entraîne pas de diplopie.

Là encore, on ne peut admettre de lésions nucléaires pour expliquer semblables paralysies, paralysies intéressant exactement au même degré les muscles élévateurs ou abaisseurs et ne portant pas sur les autres muscles innervés par ces noyaux. D'autant plus que ces mouvements d'élévation nécessitent l'action synergique, non seulement des deux droits supérieurs, mais aussi des petits obliques et des releveurs de la paupière supérieure; de même, l'abaissement nécessite l'action synergique des droits inférieurs et des grands obliques, muscles innervés par deux noyaux différents et séparés par un assez large espace.

Il faut donc invoquer, pour expliquer ces paralysies complètes d'élévation ou d'abaissement, comme pour celles des mouvements de latéralité, l'existence de centres supra-nucléaires, mais nous ignorons leur siège anatomique.

Adamük, Ferrier et d'autres, par excitation des tubercules quadrijumeaux antérieurs, ont pu déterminer des mouvements conjugués verticaux et les supprimer en détruisant ces tubercules.

Se basant sur la fréquence des troubles moteurs verticaux observés à la suite de tumeurs s'étendant au voisinage de la glande pinéale ou de blessures de cette région, on peut localiser ce centre dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs. Les centres d'élévation, dont la perte est généralement associée à des troubles des réactions pupillaires, siégeraient dans la partie tout antérieure; la partie postérieure correspondrait aux mouvements d'abaissement dont la disparition est fréquemment associée à celle des mouvements de convergence et d'accommodation.

C'est également l'opinion de Sauvineau. Il admet qu'un centre inférieur existe dans la substance grise des tubercules quadrijumeaux, empiétant sur l'aqueduc de Sylvius, qui règle les mouvements associés des yeux, centre supra-nucléaire coordinateur, intermédiaire entre le ou les centres corticaux et les noyaux d'origine.

Mais, en clinique, lorsque semblables troubles étaient rencontrés, il s'agissait de tumeurs de cette région capables de comprimer les noyaux oculo-moteurs. De même, dans les expériences où l'on excite des tubercules quadrijumeaux avec un agent comme l'électricité, l'action de celui-ci ne se limite pas au seul point intéressé et peut se propager aux couches nerveuses voisines. L'excitation des zones sous-jacentes, après ablation des tubercules quadrijumeaux, détermine, en effet, les mêmes mouvements des yeux.

D'autres ont placé ce centre supra-nucléaire dans la substance grise qui entoure l'aqueduc de Sylvius. Dans un cas de Freund, la destruction du noyau de Darkschewitsch avait aboli les mouvements d'élévation et entraîné une dégénérescence des fibres latérales de la partie dorsale du faisceau longitudinal.

Il est, en réalité, bien difficile de localiser le centre supra-nucléaire des mouvements d'élévation et d'abaissement, et il faut, à l'heure actuelle, attendre de nouvelles observations. Sans doute est-il situé au voisinage des tubercules quadrijumeaux antérieurs.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Décembre 1921.

Syndrome adiposo-génital atypique. — *MM. Babonneix et Denoyelle* présentent un homme d'une cinquantaine d'années, chez lequel on constate, d'une part, une hypertrophie mammaire considérable, avec obésité générale et masses lipomateuses réparties en divers points de la partie supérieure du corps, d'autre part, un ensemble de phénomènes — mains de prédicateur, amyotrophie des membres supérieurs, cyphose — que l'on pourrait rattacher à une syringomyélie s'il existait quelque trouble sensitif. Chez ce sujet, il faut donc admettre l'existence de deux lésions : l'une médullaire, occupant le renflement cervical, l'autre intracranienne, intéressant vraisemblablement l'hypophyse, comme en témoigne la polyurie.

Diagnostic rétrospectif et description des états névraxitiques et paranévraxitiques par le parkinsonisme post-évolutif. — *M. Sicard* étudie le syndrome de parkinsonisme en tant que signe révélateur d'une encéphalite antérieure. La constatation du parkinsonisme conditionne et précise le diagnostic rétrospectif. Sans l'apparition du parkinsonisme, l'étiologie de certains signes discrets, frustes ou passagers de la série névraxitique reste imprécise et douteuse. Le parkinsonisme est relativement fréquent au décours de la névraxite épidémique : un tiers des cas, sur un ensemble de 60 observations personnelles.

Par contre, la statistique des cas de chorée de Sydenham et des cas de hoquet épidémique monosymptomatique (27 cas) montre qu'il n'y a jamais de séquelle de parkinsonisme. Il est donc logique de discriminer ces états paranévraxitiques de la névraxite vraie. En tout cas, pratiquement, il y a intérêt à rassurer les malades atteints simplement de hoquet et les choréiques classiques sur leur avenir parkinsonien.

A ce propos, l'auteur présente une femme qui a été considérée comme atteinte de chorée gravidique

1. P. Marie et Guillain. — *Semaine médicale*, 1902, p. 209.

simple à évolution rapidement favorable et qui, 14 mois après ces premiers accidents, commence à présenter le syndrome parkinsonien qui permet de révoquer le diagnostic de chorée et d'affirmer celui de névraxite myoclonique.

— *M. Lesné* objecte que l'absence du syndrome parkinsonien chez les enfants, sujets cependant à l'encéphalite épidémique, ne plaide pas en faveur de l'opinion de M. Sicard.

— *M. Netter* déclare que le syndrome parkinsonien est très fréquent au décours de l'encéphalite : certaines statistiques indiquent un pourcentage de 80 pour 100 (Bing). D'autre part, ce syndrome peut apparaître très longtemps après l'encéphalite : 20 mois après dans un cas de l'auteur. Mais, tout en reconnaissant la valeur considérable de ce syndrome pour le diagnostic rétrospectif de l'encéphalite, M. Netter ne croit pas que sa non-constatation soit suffisante pour récuser la relation de certaines chorées et de certains hoquets avec le virus encéphalitique. D'autre part, le syndrome parkinsonien post-encéphalitique n'est pas exceptionnel chez l'enfant.

— *M. Comby*, qui a observé également ce syndrome chez des enfants, partage l'opinion de M. Netter. Chez l'enfant, toutefois, l'encéphalite laisse beaucoup moins souvent des séquelles graves que chez l'adulte.

— *M. Guillain* estime aussi que le fait de ne pas constater de parkinsonisme n'implique pas l'absence d'encéphalite antérieure. Le parkinsonisme succède le plus souvent aux encéphalites à grand fracas, tandis qu'il est exceptionnel, semble-t-il, après les formes très frustes.

— *M. Sicard* croit, au contraire, le parkinsonisme fréquent après les formes légères. L'absence constante de parkinsonisme après la chorée classique suffit à séparer cette dernière des manifestations névraxitiques.

— *M. Babonneix* ajoute à cet argument l'absence de cardiopathies dans l'encéphalite. A propos de la maladie de Parkinson chez l'enfant, il signale les travaux des auteurs lyonnais sur ce sujet.

— *M. M. Renaud* montre par quelques exemples personnels que le grand syndrome parkinsonien peut apparaître après des formes frustes d'encéphalite épidémique, et souvent très longtemps après les accidents encéphalitiques.

Les déviations de la trachée dans la tuberculose pulmonaire chronique. — *MM. P. Armand-Delille, Hillemand, Lestocquoy et Mallet*, chez une malade envoyée avec le diagnostic de caverne pulmonaire juxta-hilaire du sommet droit, constatèrent à l'écran qu'il s'agissait en réalité d'une déviation trachéale droite très marquée. A cette occasion, ils ont recherché systématiquement, avec contrôle radioscopique et radiograpique, ces déviations pathologiques chez toutes leurs malades et, sur 300 tuberculeuses, ils en ont trouvé 10 cas très marqués.

D'après les auteurs, la pathologie de ces déviations relève de l'attraction de l'organe par des brides de sclérose qui résultent soit d'une symphyse pleurale, soit de tractus fibreux se développant autour des cavernes et s'accompagnant d'adhérences à la plèvre pariétale.

Ces observations expliquent certaines erreurs de diagnostic qui étaient inévitables avant la radioscopie.

Les déviations de la trachée dans les pneumopathies chroniques. — *MM. Laubry et S. Bloch* en rapportent deux cas. Le premier malade était envoyé comme phtisique; l'expectoration purulente abondante, l'hippocratisme des doigts, le bruit de pot fêlé firent porter le diagnostic clinique de caverne tuberculeuse. Mais la bacilloscopie reste négative; l'écran montre une déviation trachéale et œsophagienne, l'absence de caverne. La notion d'un ancien chancre induré aiguille le diagnostic vers la syphilis pulmonaire, diagnostic confirmé par le traitement d'épreuve.

Le deuxième cas concerne un tuberculeux qui a subi un pneumothorax artificiel. Or, l'intervention semble pour le moins discutable chez ce pseudo-cavitaire qui présente, outre une déviation prononcée de la trachée, une dextrocardie marquée par attraction du cœur, manifestations d'un processus fibro-adhésif.

La déviation de la trachée apparaît ainsi fonction d'une sclérose pulmonaire, mais n'est pas l'apanage exclusif de la tuberculose.

— *M. Rist* rappelle que Williams a décrit jadis le son trachéal tympanique qui, perçu au niveau des régions sus- et sous-claviculaires, lors des déviations de la trachée, peut faire croire à l'existence d'une caverne.

Nouveaux cas de peste bubonique observés à Paris avec septicémie et mort. — *MM. E. Joltrain et L. de Gennes* relatent l'histoire clinique de trois malades entrés à l'hôpital Cochin, atteints de peste bubonique. Ils insistent à ce propos sur un certain nombre de faits.

La peste n'a fait à Paris, cette année, qu'un très petit nombre de victimes : l'on n'a signalé qu'une dizaine de cas dans des quartiers éloignés et sans contagion.

Dans les cas qu'ils rapportent, le diagnostic n'a pu être établi dès le début de l'affection; l'un d'eux fut même pris pour un étranglement herniaire. La septicémie fut rapide et l'on a trouvé, dans ces trois cas, non seulement des bacilles dans le suc ganglionnaire, mais encore en grande quantité dans une goutte de sang prise au bout du doigt. La sérothérapie intensive et intraveineuse ne put que retarder la mort.

L'étiologie dans deux de ces cas fut nettement établie : il s'agissait d'individus ayant été au contact de rats et ayant été piqués par des puces.

La présence de peste chronique à l'état endémique chez les rats est un fait qui a été vérifié. La rareté des cas, le fait qu'aucun d'eux ne créa de nouveau foyer d'infection doivent suffire à rassurer les esprits, mais il découle aussi de là que la maladie n'est pas éteinte et peut se rallumer soudain à l'approche des chaleurs.

— *M. Rist* a observé en Egypte un cas où, par une erreur de diagnostic inverse de celle signalée par M. Joltrain, une hernie étranglée fut prise pour un cas de peste bubonique par un médecin sanitaire.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Décembre 1921.

Myoclonie provoquée chez le cobaye par injection de sérum d'épileptiques. — *MM. Ph. Pagniez, J. Mouzon et Turpin* ont étudié l'action exercée sur le cobaye par l'injection intracardiaque et intracarotidienne de sérum d'épileptique. Ils ont constaté que la production d'accidents convulsifs généralisés suivis de mort à la suite des injections intracardiaques, fait signalé par M. A. Lumière, est assez rare (3 fois sur 15 expériences).

Par contre, on voit survenir, d'une façon fréquente, après les injections intracardiaques, presque constamment après les injections intracarotidiennes (8 fois sur 9 expériences), des secousses myocloniques du tronc et de la tête, sans rythmicité régulière et se groupant en série. Ces secousses, parfois très violentes, peuvent persister pendant plusieurs heures; elles ne durent habituellement pas plus de trente minutes. Elles sont le fait de l'injection de sérum frais et ne se produisent pas après l'injection de sérum chauffé à 58°.

Semblable propriété du sérum n'a pas été retrouvée par les auteurs chez des individus normaux, des malades atteints d'asystolie, d'urémie, de paralysie générale. Les recherches en cours diront si cette propriété du sérum est absolument spéciale à l'épilepsie et quel est son degré de constance dans les différentes variétés de cette maladie.

Variations périodiques de la sensibilité de l'œuf de « Sabellaria » aux solvants des graisses. — *M. Faure-Frémiet.* La sensibilité de l'œuf de *sabellaria* aux solvants des graisses varie pendant la maturation et la segmentation suivant un rythme régulier qui semble commander les phénomènes de division.

Herlant a déjà décrit un tel phénomène chez l'œuf d'ursin et il l'interprète comme un changement périodique de la perméabilité due à quelque phénomène physico-chimique tel que l'inversion de l'émulsion cytoplasmique. On peut faire une hypothèse équivalente en admettant une simple variation du coefficient de partage dissolvant des graisses entre la phase albumino-lipoïde continue et la phase lipoïde dispersée, qui constituent le cytoplasma de l'œuf.

Un procédé de culture homogène rapide du bacille tuberculeux. — *M. A. Vaudremer.* Les bacilles tuberculeux humain et bovin, ensemencés *en surface* sur du bouillon de pomme de terre, dont l'auteur a donné antérieurement la formule, poussent en voile sur ce milieu; ils perdent leur acido-résistance et ne produisent pas de tuberculose.

Les mêmes bacilles, ensemencés *en profondeur* sur le même milieu donnent, en trente-six heures, une culture homogène composée d'éléments ressemblant au pneumobacille de Friedländer. Les bacilles sont agglutinables par le sérum de tuberculeux humain.

Ameuille.

Réunion biologique de Bordeaux.

6 Décembre 1921.

Chancres de « Diplodina Castaneae ». — *M. J. Dufrenoy* montre que le volume des tissus réactionnels dépend du temps pendant lequel le cambium est protégé de l'infection par l'assise subéreuse cicatricielle; au voisinage de cette assise, les fibres péricycliques se délignifient, les membranes gonflées des cellules phellodermiques se lignifient.

Modifications expérimentales de la répartition de l'azote urinaire par injection sous-cutanée d'adrénaline. — *M. J. Brel.* En injectant une dose constante (1 milligr. par kilo) d'adrénaline : 1° à des lapins normalement alimentés ou à jeun; 2° à des lapins réalimentés après inanition, l'auteur a constaté :

Que, dans le 1er cas le coefficient azoturique s'élève, ainsi que le rapport de l'azote aminé à l'azote total;

Que, dans le 2e cas seulement, on peut constater de l'ammoniurie et de l'amino-acidurie.

Ces faits s'expliqueraient, d'après l'auteur, par une action de l'adrénaline sur la fonction amino-acidolytique du foie.

Des oscillations de l'attention au cours d'excitations périodiques rythmées de l'ouïe, de la vue et du toucher. — *M. P. Dodel.* L'attention, lorsqu'elle est sollicitée, pendant un certain temps, subit des fluctuations. Dans les réponses aux excitations auditives, « les oscillations de l'attention » sont peu importantes; elles le sont bien plus dans les réactions aux excitations visuelles ou tactiles.

La vue, l'ouïe et le toucher semblent, dans ce rôle passif de récepteur simple, ne pas pouvoir être comparés entre eux. L'ouïe est mieux adaptée, tandis que la vue et le toucher sont plus spécialement les sens de l'investigation active.

Myosite typhique suppurée expérimentale. — *MM. J. Sabrazès et D. Pauzat* ont réussi à provoquer, par inoculation intramusculaire de bacille typhique au lapin, une myosite suppurée 18 heures après l'injection.

La réaction est surtout une polynucléose, le bacille est phagocyté par ces cellules. Les fibres musculaires passent par des phases de turgescence, morcellement, homogénéisation, dégénérescence granuleuse et hyaline, effondrement des gaines sarcolemmiques, clivages, réactions prolifératives des noyaux du sarcoplasme.

Ectasies vasculaires globuleuses des glomérules de Malpighi dans la néphrite aiguë typhoïdique. — *MM. J. Sabrazès, H. Bonnin et R. Chandron.* Ce sont des ectasies ampullaires, soit débordant le glomérule, vers la cavité capsulaire, soit occupant son centre.

Elles ne se comportent pas tout à fait comme des anévrismes microscopiques (pas de dépôt fibrineux).

On ne saurait les confondre avec les microhématomes ou kystes hémorragiques du glomérule. La dégénérescence hyaline des parois vasculaires qui se relâchent sous les poussées congestives de la toxémie et de la bactériémie typhiques peut être invoquée pour expliquer la genèse de ces ectasies.

Recherches sur le pouvoir glycocytique du sang mesuré *in vitro*. — *MM. Pierre Mauriac et L. Servantie.* Si l'on mesure *in vitro* le pouvoir glycolytique du sang sur une solution de glucose, on voit que ce pouvoir varie dans des proportions peu importantes chez l'homme normal.

Dans les divers états pathologiques où il fut recherché, les variations du pouvoir glycolytique furent de même peu marquées. Normal dans les cirrhoses, légèrement diminué dans la tuberculose pulmonaire, le pouvoir glycolytique paraît augmenté légèrement dans les néphrites chroniques.

C'est surtout dans les leucémies myéloïdes que cette augmentation de la glycolyse est le plus nette, peut-être par l'abondance des globules de la série

myéloïde qui sont doués d'un pouvoir glycolytique énergique (Chelle et Mauriac).

Recherches sur la physiologie du sac et du canal endolymphatiques : valeur fonctionnelle de l'organe endolymphatique des Sélaciens. — *M. Georges Portmann* rappelle que, dans ses recherches anatomiques antérieures sur l'oreille interne des vertébrés, il a montré que chez les Sélaciens la disposition de l'organe endolymphatique se prête particulièrement à des expériences physiologiques.

Cet organe, mettant en communication l'oreille interne et le milieu ambiant, se termine sur la face céphalique dorsale de l'animal par un orifice qu'il est possible d'obturer sans provoquer de lésions adjacentes graves susceptibles de troubler les résultats.

L'auteur fit ses expériences aux laboratoires marins d'Arcachon sur des *Myliobatis aquila*. L'obturation fut obtenue soit par injection de paraffine, soit par une cautérisation légère au galvano-cautère.

Alors que les témoins normaux ont une nage rectiligne et régulière dans les plans verticaux et horizontaux, les poissons opérés présentent *une désorientation très accentuée* dans ces différents plans, avec des mouvements de verticalité ou de giration caractéristiques.

Ces résultats indiquent le rôle physiologique important de l'organe endolymphatique dans l'équilibration de ces animaux.

La notion d'un simple « point anguleux » est-elle suffisante comme critère oscillométrique de la tension minima? — *MM. V. Pachon et R. Fabre* concluent que : 1° le critère oscillométrique de la minima, constitué par la notion d'un simple « *point anguleux* », est arbitraire, insuffisant et imprécis ; 2° le critère de Mn constitué par le « *début d'une zone terminale et distincte d'oscillations à pente propre* » est un critère nettement défini et précis, qui fixe la *loi générale* de la position de Mn sur les courbes oscillométriques.

Note sur un spirochète. — *MM. Cavalié et Mandoul* lisent une note sur le *Spirocheta perforans nov. sp.* qu'on rencontre constamment dans les lésions de la polyarthrite alvéolo-dentaire expulsive (pyorrhée?).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

1er Décembre 1921.

Hémisyndrome sympathique à type irritatif et à évolution intermittente et rythmée. — *MM. J. Babinski et J. Jumentié.* Depuis 1915, consécutivement à un traumatisme, une jeune femme de 28 ans présente de véritables crises sympathiques se produisant dans la moitié gauche du corps, à partir d'une ligne horizontale répondant à la limite des 10e et 11e racines dorsales et occupant la partie inférieure de l'abdomen et le membre inférieur correspondant. Journellement, toutes les 12 heures, il y a déclenchement de la crise, caractérisée par un plissement de la paroi abdominale gauche dans la région sous-ombilicale par contraction des muscles grand droit et grand oblique ; réaction pilo-motrice concomitante sur cette portion de l'abdomen et tout le membre inférieur ; pâleur extrême de la peau en D 11, D 12 et L 1 avec abaissement de la température locale ; sudation abondante de toute la moitié gauche du corps au-dessous de D 10 ; contraction associée des muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, quadriceps fémoral et jambier antérieur ; douleurs vives lombaires et abdominales gauches. Ces troubles présentent leur maximum en 3 ou 4 secondes, persistent avec la même intensité pendant 25 ou 30 secondes, puis disparaissent pendant 15 secondes pour se reproduire à nouveau de la même façon.

La crise, constituée par ces poussées successives et rythmées, dure 5 à 6 heures. Pendant la crise, quelques troubles vésicaux, exagération des réflexes tendineux gauches et réflexes de défense. Entre les crises, dans la période de calme, hypotonie de la paroi abdominale inférieure gauche. Aucun autre symptôme organique nerveux.

Une lésion sympathique est indubitable ; son siège exact, difficile à préciser, paraît devoir être situé, soit dans la chaîne sympathique gauche entre D 9 et D 10, avec retentissement médullaire, soit dans la partie postérieure de la corne latérale, au niveau de la colonne sympathique-médullaire, avec extension vers la corne antérieure en D 10, D 11, D. 12.

Syndrome thalamique régressif ; ataxie résiduelle. — *M. J. Lhermitte.* Les lésions en foyer de la couche optique, d'origine hémorragique ou malacique, s'accompagnent, on le sait, d'un syndrome très particulier lequel, le plus souvent, persiste indéfiniment. Le cas présent est un exemple de syndrome de Dejerine-Roussy avec évolution régressive d'une remarquable rapidité. Chez un homme de 46 ans apparaît brusquement une hémiplégie gauche incomplète, doublée d'une ataxie très accusée et de perturbations intenses de la sensibilité profonde. Déjà, 4 jours après l'ictus, la paralysie motrice a rétrocédé ainsi que les troubles sensitifs, mais l'ataxie persiste très marquée. Aujourd'hui, 2 mois 1/2 après le début, on relève seulement une ataxie des membres supérieur et inférieur gauches : la sensibilité superficielle profonde est intacte. Quant aux phénomènes douloureux si fréquents et dont la ténacité est désespérante dans le syndrome thalamique classique, ils sont absents et il n'existe qu'une sensation de froid de la cuisse gauche et un engourdissement de la main homologue.

Une telle rapidité dans la rétrocession des phénomènes morbides cadre bien avec ce que l'on sait de l'évolution des foyers hémorragiques du système nerveux central qui compriment plus qu'ils ne détruisent. Il faut retenir aussi la persistance d'une hémiataxie modérée, mais nette, contrastant avec l'intégrité apparente complète de tous les modes de la sensibilité.

Un cas de syndrome thalamique avec autopsie. — *MM. J. Lhermitte et Fumet.* Il s'agit d'une femme de 74 ans qui, à la suite d'un ictus, eut une hémiplégie droite avec hémianesthésie complète sans troubles de la sensibilité subjective. Cinq mois après l'ictus, on constate une récupération motrice sensible surtout pour le bras et la disparition de l'anesthésie superficielle contrastant avec la perte absolue des sensibilités profondes. L'autopsie montra l'existence d'un foyer hémorragique ancien, de la grosseur d'une noix, siégeant dans la partie postéro-externe de la couche optique.

Les auteurs insistent sur l'absence de phénomènes douloureux ou paresthésiques, l'absence du signe de Babinski malgré la parésie crurale, la régression presque complète de l'anesthésie superficielle s'opposant à la persistance de l'anesthésie profonde. L'hémiplégie très accusée du début s'explique par la compression exercée par le foyer hémorragique sur la capsule interne. La franche régression de l'hémiplégie peut constituer un signe intéressant pour le diagnostic entre le ramollissement et l'hémorragie de la couche optique. Une hémiplégie du même type survient à la suite des hémorragies du corps strié et doit reconnaître le même mécanisme. L'intégrité absolue du noyau lenticulaire rend compte peut-être de l'absence complète de tout mouvement involontaire athétosique ou choréique.

Nouveau cas de disparition de mouvements involontaires rythmés post-encéphalitiques par un traitement de gardénal et de scopolamine associés. — *M. E. Krebs* (travail du service de M. Babinski). Le premier cas a été présenté en Avril 1921 par MM. Cl. Vincent et E. Krebs. Il s'agit aujourd'hui d'une jeune fille de 18 ans, atteinte, à la suite d'une encéphalite épidermique, de mouvements violents et rapides des membres du côté gauche, au rythme de 60 à la minute. Le traitement dissocie la combinaison musculaire en jeu et accuse le type intentionnel du mouvement. La disparition des clonies a laissé des symptômes dignes de remarque : laxité articulaire légère, flaccidité musculaire, perte des mouvements automatiques, troubles des mouvements déliés des doigts du côté malade, apparition de mouvements syncinétiques du côté sain dans les efforts de la main opposée. La force musculaire est cependant normale, ainsi que les réflexes.

Le premier cas, qui a été présenté en Avril dernier, par MM. Cl. Vincent et Krebs, concernait une jeune fille de 19 ans, qui fut soumise pendant 6 mois au traitement suivant : luminal, 10 à 20 centigr., bromhydrate de scopolamine en injections, 2/10 à 4/10 de milligr. par jour. Les mouvements très rapides et intenses, qui étaient limités au membre supérieur gauche, avaient cédé au bout de quelques jours, ce membre étant au repos. Actuellement, malgré la suppression du traitement pendant les mois de Septembre et d'Octobre, les contractions musculaires sont absentes lorsque la malade est au repos, mais elle ne peut exécuter un acte volontaire sans que les mouvements ne réapparaissent. C'est dans ce sens que l'on peut dire que ces mouvements sont intentionnels.

Myasthénie bulbo-spinale avec contractions fibrillaires. — *MM. Sicard et Forestier* présentent une malade atteinte de myasthénie bulbo-spinale dont l'évolution, restée classique durant la première période, s'est compliquée, au cours des étapes ultérieures, de contractions fibrillaires incessantes et d'exagération des réflexes tendineux. A ce propos, ils font observer que, dans le groupe générique des polio-encéphalomyélites chroniques, il faut réserver une place à part à la myasthénie et à la sclérose latérale amyotrophique, mais que, par contre, les cas de polioencéphalite supérieure ou inférieure subaiguë ressortissent à l'encéphalite épidémique.

Conscience ou inconscience de perception des contractions fibrillaires. — *M. Sicard* a étudié l'auto-perception des contractions fibrillaires au cours de certaines maladies, comme la sclérose latérale amyotrophique, la névraxite épidémique, la polynévrite, ou encore dans certains états physiologiques. Il conclut que les contractions fibrillaires, dont le sujet n'a pas conscience, ont une gravité pronostique beaucoup plus grande que celles perçues par lui. Le malade atteint de sclérose latérale amyotrophique ne perçoit pas les contractions fibrillaires témoins d'une évolution rapidement mortelle.

Méthode radiographique d'exploration de la cavité épidurale par le lipiodol. — *MM. Sicard et Forestier* se sont servis, pour interroger la cavité épidurale, du lipiodol, huile iodée, dense, indolore, dépourvue de causticité et de toxicité, parfaitement supportée par les tissus et qui a cette propriété remarquable de se montrer fortement opaque aux rayons X. Les auteurs présentent une série de radiographies où, par ponctions de l'espace lombo-épidural, le lipiodol injecté a pu, obéissant à l'action de la pesanteur, soit fuser dans les espaces épiduraux sous-jacents, le malade se tenant dans la position verticale, soit impressionner la région épidurale dorsale ou même cervicale, après maintien du sujet durant quelques heures en position couchée, bassin relevé.

Cette exploration méthodique de la cavité épidurale peut être utilisée avec succès pour le diagnostic topographique des compressions péri-dure-mériennes. Les auteurs montreront ultérieurement que les injections de lipiodol dans le liquide céphalo-rachidien sont normalement tolérées et qu'on peut localiser le médicament à tel ou tel étage de l'axe médullaire suivant la position plus ou moins déclive donnée au sujet.

La mise en tension des muscles, considérée comme un des agents les plus importants de la persistance de la contraction musculaire, dans certains états pathologiques. — *M. Cl. Vincent.*

Kinésie paradoxale. Mutisme parkinsonien. — *MM. Babinski, Jarkowski et Plichet* présentent une malade atteinte d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique. On observe chez elle des phases de mutisme absolu qui peuvent durer des journées entières. Elle est alors incapable d'ouvrir la bouche, de déglutir la salive et les aliments ; les muscles de la face restent immobiles. La malade paraît absolument indifférente aux sollicitations de l'entourage, alors que, par signes et par écrit, elle répond aux questions et fait preuve de compréhension et de bonne volonté. Mais brusquement, sous l'influence d'une émotion vive, une sorte de parole automatique peut se déclencher : elle réprimande, par exemple, sa fille qui la contrarie ; alors sa parole est correcte sans aucune trace de dysarthrie. Certains procédés paraissent faciliter le déclenchement de la parole : l'électrisation de la face, la respiration profonde, le sourire provoqué. La malade récitera alors une fable, comptera, dira même le résultat d'un calcul mental ; mais, même à ce moment-là, il peut lui être difficile de dire un « oui » ou un « non » pour exprimer une idée personnelle.

Il y a tout lieu d'exclure l'hypothèse d'un trouble mental (négativisme, idée délirante) ou d'une manifestation hystérique. Ce trouble du langage rentre dans la catégorie des phénomènes appelés par M. Souques « kinésie paradoxale » et les auteurs proposent de la désigner sous le nom de « mutisme parkinsonien ».

Elections de membres titulaires. — Sont élus membres titulaires de la Société de Neurologie de Paris ; *Mme Long-Landry, Mme Athanassio-Bénisty, MM. Béhague, Chatelin, Français, Regnard et Schoeffer.*

Mme Athanassio-Bénisty.

REVUE DES JOURNAUX

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LVIII, n° 34, 22 Août 1921.

E. Mosler et H. Sachs. *De la valeur clinique de l'extrasystolie.* — On est encore mal fixé en clinique sur la valeur à accorder à l'arythmie extrasystolique. En confrontant l'histoire clinique et les 511 électrocardiogrammes qu'il a pris chez 87 sujets atteints de cette arythmie, R. essaie d'en préciser la signification.

Un premier fait ressort de sa statistique, c'est la prédominance des cardiopathies organiques chez les sujets atteints d'extrasystolie dans 21 cas, celle-ci existait sans aucun autre symptôme cardio-vasculaire et l'on pouvait parler d'extrasystolie essentielle; dans 6 autres cas, les troubles cardio-vasculaires étaient très légers; enfin, dans les 60 autres cas, il y avait une affection organique du cœur plus ou moins grave. Chez ces malades les extrasystoles donnaient lieu à fort peu de troubles subjectifs, contrairement à ce qui se passe chez les sujets indemnes de lésions.

Le lieu d'origine des extrasystoles, facile à repérer sur l'électrocardiogramme, possède une certaine importance clinique. Le type de beaucoup le plus fréquent (67 cas) est l'extrasystole ventriculaire; il semble que les cœurs gravement touchés présentent le plus souvent cette variété. Les extrasystoles auriculaires furent très rarement constatées (3 cas). Le type atrio-ventriculaire se trouvait, dans 23 cas, pur ou associé aux autres types. La bigéminie se rencontre de préférence au cours des cardiopathies organiques.

L'extrasystolie est loin d'être la compagne obligée des cardiopathies graves; les lésions myocardiques et valvulaires semblent favoriser son apparition à l'inverse des résistances circulatoires périphériques. Au cours de la décompensation cardiaque et de l'arythmie perpétuelle, l'apparition de l'extrasystolie est d'un fâcheux augure.

Dans l'extrasystolie essentielle, où les troubles subjectifs sont au premier plan, il suffit de la disparition des troubles digestifs ou de la terminaison d'une grossesse pour faire cesser le trouble du rythme. P.-L. Marie.

S. Bergel. *La lymphocytose; ses bases expérimentales et son importance biologique et clinique.* — B. a démontré l'existence d'une lipase dans les lymphocytes et il a pu déterminer, par injection de matières grasses dans les tissus, un afflux lymphocytaire d'ordre chimiotactique. Les lymphocytes incorporent les graisses et les digèrent. Pendant les divers stades de la digestion on assiste à des modifications du noyau et du cytoplasme parallèles à l'activité chimique : le lymphocyte, forme de repos, se transforme en grand lymphocyte, cellules de transition, grand mononucléaire, forme d'activité. Ces diverses cellules ne représentent donc fonctionnellement qu'une seule et même catégorie de cellules dont l'aspect morphologique varie suivant la phase de repos ou d'activité.

Cliniquement, dans maints états pathologiques qui s'accompagnent de lymphocytose, on peut trouver la preuve de l'unité fonctionnelle des lymphocytes et des divers mononucléaires. C'est le cas pendant la digestion des graisses, dans la lymphocytose de guerre, la syphilis, la tuberculose, les oreillons, les leucémies lymphoïdes.

Des recherches de B. sur l'hémolyse il ressort que la lipase lymphocytaire est capable de s'adapter à fonctionner spécifiquement comme anticorps contre un lipoïde déterminé : les exsudats riches en lymphocytes ne dissolvent que les enveloppes lipoïdiques des globules rouges de l'espèce qui a servi à préparer l'animal.

Cette lipase se comporte comme un proferment et exige, pour être activée, l'intervention d'un complément.

La réaction lymphocytaire doit être envisagée comme un processus de défense contre les agents pathogènes de nature lipoïdique. La lipase se montre capable de lyser les bacilles tuberculeux. Après inoculation intrapéritonéale de bacilles à un animal résistant (souris), on voit les bacilles englobés par les lymphocytes, puis dépouillés de leurs gaine cireuse, transformés en formes granuleuses de Much, enfin complètement désintégrés. *In vitro* on peut constater également la lipolyse des bacilles avec des exsudats riches en lymphocytes ou avec le suc ganglionnaire d'animaux préparés par injection préalable de bacilles. Les lymphocytes et les ganglions représentent donc une défense naturelle contre l'infection tuberculeuse. La réaction lymphocytaire des foyers tuberculeux joue aussi un rôle dans la réaction à la tuberculine, par suite de la rencontre de l'antigène lipoïdique et de l'anticorps lipasique à la limite du foyer tuberculeux.

B. montre les rapports qui unissent la lymphocytose d'une part au métabolisme des graisses et à ses anomalies, à la diathèse exsudative, à la maladie de Basedow. D'autre part, dans la syphilis, B. soutient que les lymphocytes et leurs dérivés, les plasmazellen, représentent la source des anticorps; selon lui, ils sécrètent contre les spirochètes de nature lipoïdique un ambocepteur lipasique spécifique dont l'existence se révèle dans la réaction de Wassermann. Enfin les lymphocytes jouent un rôle dans la résorption des produits de dégénérescence graisseuse, surtout dans les affections du névraxe.

Du point de vue diagnostique, la lymphocytose possède une certaine valeur : elle caractérise le groupe d'affections dont l'agent est de nature lipoïdique; elle exclura par exemple la présence d'un abcès chaud ou l'intervention des pyogènes banaux. Elle fournit aussi des indications pronostiques : une tuberculose qui évolue avec une forte lymphocytose et un pouvoir lipolytique accru sera d'un pronostic relativement favorable; de même pour la syphilis. P.-L. Marie.

G. Nadolny. *La vitesse de sédimentation des globules rouges chez le nourrisson.* — Il existe chez le nouveau-né une diminution de la vitesse de sédimentation des hématies. Par contre, le sang des nourrissons se distingue par une accélération de la sédimentation qui apparaît à la fin du 2e mois. Au 3e mois, les temps de sédimentation se sont stabilisés : ils varient, selon les sujets, entre 55 et 150 minutes (méthode de Linzenmeier). A partir de la 2e année, on note un nouveau ralentissement qui s'accentue avec l'âge.

Toutes les maladies fébriles du nourrisson s'accompagnent d'une accélération de la sédimentation.

Chez le nourrisson apyrétique, seule l'hérédo-syphilis semble capable de déterminer une forte accélération, qui fait même atteindre 17 minutes; malheureusement ce phénomène n'est pas absolument constant, ce qui lui enlève beaucoup de sa valeur diagnostique.

La vitesse de sédimentation est normale dans le rachitisme, contrairement à ce qu'on aurait pu attendre du fait des troubles du métabolisme des sels minéraux. P.-L. Marie.

Ph. Ellinger. *Emploi du collargol dans l'examen du liquide céphalo-rachidien.* — L'or, la gomme mastic, le bleu de Berlin, la résine de benjoin ont été employés en suspension colloïdale pour apprécier le pouvoir floculant du liquide céphalo-rachidien. E. a jugé que le collargol (Heyden) permettrait de préparer plus facilement la suspension colloïdale et surtout d'obtenir des suspensions de concentration égale et d'un pouvoir disperseur de même ordre.

Des essais préliminaires lui ont montré que l'augmentation de la quantité de collargol rend la réaction à la fois plus sensible et plus spécifique; le titre le plus favorable est de 0,1 pour 100. La concentration saline optima est de 2 pour 100.

La réaction peut être faite de deux façons, soit qu'on mette en présence 0 cmc 5 d'une dilution du liquide céphalo-rachidien dans 10 fois son volume d'eau chlorurée à 2 pour 100 en présence de 0 cmc 5 de solution de collargol de titre décroissant (0,2 à 0,02 pour 100), soit qu'à 0 cmc 5 d'une solution de collargol à 0,1 pour 100, on ajoute 0 cmc 5 d'une dilution croissante (du 1/4 au 1/64e) de liquide cérébro-spinal dans l'eau chlorurée à 2 pour 100.

Le résultat positif de la réaction se traduit, après agitation, par une opalescence immédiate suivie, au bout d'une demi-heure, d'une floculation et d'un éclaircissement du liquide. Avec le premier mode de réaction, la floculation est très positive dans les deux premiers tubes dans le cas de tabes et de syphilis cérébrale, dans tous les tubes au cas de paralysie générale. Avec le second mode de réaction, c'est avec la dilution au 1/8e que la floculation est maxima.

Sur 217 liquides examinés, la réaction concorda toujours avec les résultats du Wassermann, sauf dans 2 cas où la réaction au collargol fût positive tandis que le Wassermann était négatif; cliniquement il s'agissait d'une paralysie générale et d'une sclérose en plaques. Cette réaction semble donc assez caractéristique de la syphilis du névraxe. Elle a donné des résultats négatifs en particulier avec les diverses méningites autres que les syphilitiques; mais E. lui-même déclare que des recherches plus nombreuses sont nécessaires avant de conclure à l'étroite spécificité de la réaction. P.-L. Marie.

N° 35, 29 Août 1921.

Fr. J. Kaiser. *L'ascaridiose des voies biliaires.* — Depuis la première observation publiée en 1903 par Neugebauer, un certain nombre d'auteurs ont eu l'occasion de découvrir, au cours d'opérations, des ascarides vivants dans les canaux ou la vésicule biliaires. Mais il s'agit là de cas très rares et dont le diagnostic n'est pour ainsi dire jamais précisé avant l'intervention. Pour ne citer qu'un chiffre, montrant bien la rareté de cette lésion, K. rappelle la statistique de Kehr, comprenant 2.000 interventions sur les voies biliaires, sans un seul cas d'ascaridiose.

L'observation personnelle relatée ici par K. présente donc un certain intérêt. Il s'agit d'une femme de 45 ans qui, bien qu'atteinte d'helminthiase depuis son enfance, n'a pris pour la première fois un vermifuge que 6 mois avant son entrée à l'hôpital. Depuis ce jour, d'ailleurs, son état a empiré. Les douleurs qui, habituellement, revenaient périodiquement mais disparaissaient très facilement, sont devenues plus fréquentes, ne sont pas calmées par l'évacuation des vers, ont nécessité l'emploi de la morphine. A son entrée à l'hôpital, la malade présente de la fièvre, un pouls rapide et une douleur subjective très violente, contrastant avec peu de défense musculaire et de sensibilité à la pression de la région vésiculaire, pas de tumeur appréciable.

Laparotomie médiane sus-ombilicale : libération d'adhérences molles à l'estomac, au duodénum et au transverse. La vésicule isolée est petite, ratatinée, à parois épaissies; les canaux biliaires sont dilatés notablement, leurs parois sont également épaissies : Cholécystectomie, puis cholédocotomie. De la brèche cholédocienne on retire 10 ascarides vivants et 5 autres de la partie supérieure. Le canal hépatique est dilaté jusque dans le foie. L'exploration minutieuse est faite également jusqu'au duodénum, dans lequel peut pénétrer la pulpe du petit doigt. Par la plaie du canal principal sourd une bile épaisse, trouble, d'odeur fétide. Pas de calculs, ni dans le cholédoque, ni dans la vésicule. K. place un drain dans le cholédoque, et y verse plusieurs cuillerées d'huile de ricin, destinées à ramoner le duodénum.

Le drain est maintenu en place 24 jours, jusqu'à ce que la bile ait repris sa couleur et son odeur normales. Pendant ce temps, la malade fait une cure d'huile de chenopodium et de santonine et rend par l'anus un grand nombre de parasites. Par le drain hépatique, par contre, elle ne rend plus, à deux reprises différentes, que des débris de vers déjà macérés. Un mois après l'intervention, la guérison est complète et la malade quitte l'hôpital. M. Deniker.

N° 36, 5 Septembre 1921.

G. Blumenthal. *Au sujet du séro-diagnostic de l'échinococcose.* — B. a apporté quelques modifications à la technique de Weinberg. Il recommande en particulier :

1° De titrer avant chaque réaction le sérum hémolytique en présence de complément frais selon la méthode en usage pour la réaction de Wassermann, méthode dont il donne une description détaillée. La dose de sérum anti-mouton à employer est celle qui dissout les hématies au bout de 20 minutes; de plus, le titre de la dilution à employer doit être au moins le quadruple de celui qui permet de dissoudre les hématies en une heure.

2° D'employer uniquement un antigène (liquide hydatique d'homme ou de mouton) conservé depuis 3 mois au moins à la température du laboratoire, à l'obscurité. Cet antigène doit être éprouvé vis-à-vis d'un sérum donnant une réaction hydatique positive, d'un sérum réagissant négativement et d'un sérum donnant une forte réaction de Wassermann. La dose à employer est représentée par la quantité maxima d'antigène qui donne une réaction négative avec le sérum du sujet normal et avec le sérum syphilitique

tout en donnant une absence complète d'hémolyse avec le sérum sûrement positif.

En pratique, il est recommandable, dans l'exécution de la réaction, d'employer deux antigènes hydatiques d'origine différente, un extrait de foie syphilitique et des sérums témoins sûrement positifs et négatifs ainsi qu'un sérum de syphilitique à Wassermann positif.

Un résultat négatif n'implique pas l'absence de kyste hydatique. P.-L. Marie.

N° 37, 12 Septembre 1921.

J. W. Samson. *Tuberculose et prostitution.* — S. a cherché à préciser le rôle encore peu connu de la prostitution professionnelle dans la dissémination de la tuberculose. Sur 1.300 femmes qu'il a examinées, il en a trouvé 10 pour 100 atteintes de tuberculose en activité, parmi lesquelles il estime qu'il y a environ la moitié de tuberculoses ouvertes. Le danger de contagion n'est donc pas négligeable. Cliniquement les 2/3 des malades se trouvaient au 1er stade, 1/3 au 2e stade, 5 pour 100 seulement au 3e. En grande majorité, les malades étaient des prostituées jeunes, de 20 à 30 ans, exerçant leur métier depuis moins de 10 ans, particularité qui ajoute encore à la possibilité de la contamination masculine.

Maintes circonstances expliquent la fréquence de la tuberculose chez les prostituées : milieu familial tuberculeux, métier antérieur pénible, conditions hygiéniques passées et actuelles déplorables, excès sexuels, contamination tuberculeuse professionnelle. Plus délicate à apprécier est l'influence de la syphilis, dont presque toutes les prostituées sont atteintes, sur la tuberculose. De ses observations S. conclut qu'en règle générale, une infection syphilitique antérieure ou contemporaine des manifestations tuberculeuses n'exerce pas d'influence notable sur l'éclosion de la tuberculose ni sur sa marche; les deux maladies évoluent chacune pour son propre compte. Sur la foi de ses constatations, S. dénie aussi à l'alcoolisme chronique son rôle favorisant classique à l'égard de la tuberculose; les buveuses comptent moins de cas de tuberculose que les tempérantes et, chez ces dernières, il a trouvé un plus grand nombre de formes avancées. L'alcool n'agirait défavorablement qu'associé à d'autres influences nuisibles.

Conclusions pratiques : maintenir la surveillance sanitaire des prostituées, mais en la modernisant, en la dépouillant autant que possible de son caractère policier, en la rendant plus médicale, et en l'étendant à la tuberculose, le dépistage des tuberculeux ayant pour corollaire un traitement convenable.

P.-L. Marie.

W. Gilbert et F. Plant. *L'humeur aqueuse au cours des affections syphilitiques et non syphilitiques de l'œil.* — Même chez les syphilitiques atteints de neuro-syphilis, le nombre des cellules de l'humeur aqueuse n'excède pas 2 par mmc, lorsque l'œil n'est pas irrité. Dans les inflammations du segment antérieur de l'œil, qu'elles soient ou non d'origine syphilitique, il existe une pléocytose (à cellules d'origine oculaire, iriennes ou ciliaires, et à cellules inflammatoires banales, lymphocytes et polynucléaires) dont le degré est fonction du stade et de l'intensité de l'inflammation; elle est plus grande dans l'iritis que dans la kératite parenchymateuse.

La réaction de la globuline est négative dans l'humeur aqueuse normale ainsi que lors de l'atrophie optique tabétique et de la papillite spécifique. Malgré une réaction de Wassermann positive, la globuline peut faire défaut. Au cas d'inflammation oculaire légère, une réaction négative est de règle. Dans l'iritis syphilitique, le précipité donné par le sulfate d'ammoniaque est plus constant et plus abondant que dans les iritis non spécifiques. La réaction de la globuline ne marche pas forcément de pair avec la réaction cytologique.

La réaction de Wassermann de l'humeur aqueuse est toujours négative chez les sujets non syphilitiques, même lors d'inflammations oculaires intenses. Chez les syphilitiques à Wassermann positif dans le sang, l'humeur aqueuse donne en général une réaction négative tant que l'œil n'est pas irrité. Même résultat négatif dans le tabes et la paralysie générale avec atrophie optique. Lors des inflammations syphilitiques du segment antérieur, le Wassermann devient souvent positif, plus souvent dans l'iritis que dans la kératite parenchymateuse; mais un processus non syphilitique, iritis tuberculeuse par exemple, chez un syphilitique à séro-réaction positive, peut s'accompagner aussi d'un Wassermann positif dans l'humeur aqueuse, qui témoigne de l'origine sanguine des substances en jeu dans la réaction; celles-ci obéissent aux lois qui régissent chez le lapin le passage dans l'humeur aqueuse des diverses substances du sang. L'irritation artificielle provoquée par la ponction peut faire apparaître la réaction chez un syphilitique dont l'humeur aqueuse ne la donnait pas auparavant.

Les substances en jeu dans la réaction de Wassermann peuvent-elles aussi se former sur place? Si oui, une réaction positive permettrait de conclure à l'existence d'un foyer de syphilis locale, de même que la présence d'une réaction positive dans le liquide cérébro-spinal, lors d'une séro-réaction négative, permet d'incriminer une neuro-syphilis. Jusqu'ici les titrages parallèles de l'intensité de la réaction effectués sur le sang et l'humeur aqueuse n'ont pas abouti à des résultats probants. P.-L. Marie.

F. Klopstock. *Recherches expérimentales sur la réaction à la tuberculine.* — Le mécanisme intime de la réaction à la tuberculine, malgré de multiples recherches, demeure encore obscur. Bien que les expériences de K. n'aient point fait la lumière, elles offrent quelque intérêt.

Préparant des cobayes sains avec de la tuberculine, des émulsions de bacilles ou des bacilles traités par l'acide lactique et recherchant ensuite la réaction à la tuberculine, il a d'abord vu que toute action réciproque entre les substances bacillaires et l'organisme aboutit à la production d'une hypersensibilité à la tuberculine, décelable tout au moins par la cuti-réaction.

Cette hypersensibilité peut-elle être transmise comme l'hypersensibilité anaphylactique ? K. a injecté sous la peau de cobayes sains soit du sang de cobayes tuberculeux, soit des émulsions d'organes tuberculeux, mélangés à de la tuberculine et ayant séjourné plus ou moins à l'étuve, dans l'espoir d'établir si l'hypersensibilité est fonction d'une substance circulant dans le sang ou de l'organe tuberculeux lui-même. Les résultats furent assez discordants, si bien que, malgré un certain nombre d'expériences positives, K. ne se croit pas en droit de conclure à la possibilité d'une transmission de l'hypersensibilité tuberculinique.

Modifiant sa technique, K. a saigné peu avant leur mort des cobayes tuberculeux qui avaient reçu de fortes doses de tuberculine, puis injecté tout le sang dans le péritoine de cobayes sains : aucune réaction ne se produisit. Même résultat chez les cobayes tuberculeux. Donc, l'hypothèse suivant laquelle l'action de la tuberculine chez le tuberculeux relève de la présence dans le sang de corps toxiques spécifiques ne se laisse pas confirmer expérimentalement.

En raison de difficultés techniques, K. n'a pas pu démontrer le rôle de la peau elle-même dans la réaction tuberculinique locale ni, par suite, la nature histogène locale de cette réaction qu'il cherchait à établir au moyen de la transplantation d'un fragment de peau d'animal tuberculeux chez un animal sain et par la recherche ultérieure de la cuti-réaction sur le greffon.

P.-L. Marie.

MEDIZINISCHE KLINIK

(Berlin)

Tome XVII, n° 37, 11 Septembre 1921.

A. Hittmair. *Fièvre aphteuse chez l'homme.* — H. a observé 3 cas de fièvre aphteuse chez des sujets habitant des villages où la maladie sévissait sur les bovidés. L'un des patients consommait du lait provenant d'une étable infectée; cette notion faisait défaut chez les deux autres et H. est disposé à incriminer la contamination indirecte par l'intermédiaire des insectes ou de l'herbe imprudemment mâchée.

Les deux premiers cas furent plutôt sévères : début par de l'endolorissement et du gonflement des gencives, des frissonnements suivis d'abattement obligeant le malade à s'aliter; puis extension de la tuméfaction aux lèvres, à la langue, aux amygdales, aux ganglions cervicaux, aux glandes salivaires avec douleurs à la déglutition, sensation de brûlure buccale et sialorrhée profuse; en outre, fièvre oscillant entre 38°5 et 39°5. Vers le 4e jour, apparition de vésicules lenticulaires jaunâtres s'ulcérant rapidement sur la muqueuse des lèvres et des joues. Amélioration progressive des signes locaux et généraux, au bout d'une huitaine de jours, cicatrisation des lésions buccales et rétablissement de la santé générale en 3 semaines.

H. attire l'attention sur les altérations sanguines encore peu connues : augmentation du nombre des hématies (1 à 2 millions) par concentration du sang due à l'abondance de la salivation, leucocytose polynucléaire modérée et surtout lymphocytose qui persista longtemps. Les aspects anormaux des lymphocytes (lymphocytes de dimensions anormales ou binucléés ou à noyaux lobés, présence de cellules plasmatiques) témoignent de l'irritation des centres générateurs sous l'influence du virus aphteux. Les éosinophiles sont en nombre normal. Cette image spéciale paraît assez caractéristique de la fièvre aphteuse.

H. a voulu contrôler les récentes assertions de Stauffacher qui prétend avoir mis en évidence un protozoaire (monadine) dans les globules rouges des bovidés infectés; il n'a pu le trouver et il pense qu'il s'agit d'artifices de préparations. Même insuccès de la culture du contenu des vésicules des muqueuses.

P.-L. Marie.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1921)

Pierre Schützenberger. *Le vol chez l'enfant (étude médico-légale.)* — L'étude médico-légale du vol chez l'enfant montre qu'il ressortit à deux causes de délinquance : l'une d'ordre social, en quelque sorte occasionnel (mauvais exemple, manque de surveillance, dressage, etc.); l'autre d'ordre pathologique. Les voleurs d'ordre social, par éducation activement ou passivement mauvaise, peuvent s'améliorer s'ils sont placés dans de meilleures conditions de surveillance et de moral. Les voleurs de type pathologique, à cause de leur état morbide, sont incapables de réfréner leur désir de prendre ce qui les attire; les barrières morales qu'on dresse devant eux sont insuffisantes; ces voleurs pathologiques ne peuvent être améliorés : il faut dresser devant eux des barrières effectives. La conception du vol, son exécution, sa fréquence, l'utilisation de son produit dépendent de l'état physique et mental de chaque enfant : à chaque type pathologique correspond un délit différent dans ses modalités. S. étudie successivement le vol chez le dément, chez le débile intellectuel, chez les pervers, chez l'hystérique, chez le déséquilibré paranoïaque, chez l'intermittent, chez l'épileptique. Il faut prendre des mesures spéciales correspondant à chacune des formes du vol, mesures qui pourront être plus facilement appliquées si les magistrats ont connaissance de l'état de santé de l'enfant. Il est donc nécessaire que, pour tout mineur inculpé, on joigne à son dossier d'instruction un dossier scolaire qui comprendra sa fiche médico-psychiatrique et le résultat de l'examen de l'expertise médicale qui donnera un diagnostic, un pronostic et proposera des mesures à prendre.

Cette thèse, inspirée de l'enseignement d'André Collin, témoigne de l'esprit clair, logique et pondéré de son auteur. C'est un travail consciencieux et une mise au point excellente d'une importante question médico-légale.

G. Heuyer.

L'ASTHME

SYNDROME D'HYPERTONIE PNEUMOGASTRIQUE DONT LE TRAITEMENT DE CHOIX EST LA BELLADONE

Par **Camille LIAN**

Médecin des Hôpitaux de Paris

(Consultation de l'hôpital Tenon).

Malgré l'étendue des connaissances cliniques sur l'asthme, le mécanisme intime de cette affection se ramenait, jusqu'à ces dernières années, à l'hypothèse, non démontrée, d'une névrose du pneumogastrique. Cette obscurité pathogénique aboutissait, comme corollaire, pour les déductions thérapeutiques, à une énumération interminable de médicaments, témoignage indirect de l'irrégularité, de l'inconstance des résultats obtenus avec chacun d'eux.

Récemment, le professeur Widal et ses élèves[1] ont établi que l'asthme peut être la conséquence d'un choc hémoclasique, et démontré ainsi l'exactitude des hypothèses émises par Langlois, Billard, Landouzy, etc. D'autre part, l'étude du réflexe oculo-cardiaque m'a conduit à vérifier le bien-fondé de la doctrine classique plaçant la crise d'asthme sous la dépendance de l'action du pneumogastrique, et j'ai cru pouvoir aboutir à cette conclusion que l'asthme est la manifestation symptomatique d'une hypertonie du pneumogastrique (hypervagotonie).

J'exposerai donc ici les bases et les résultats des recherches que j'ai ainsi poursuivies, d'abord seul, puis avec la collaboration de mes élèves Cathala[2], interne des hôpitaux, et Ferrand[3] (de Courson). Ensuite, je montrerai comment ces données s'enchaînent avec les travaux du professeur Widal, ainsi qu'avec ceux du professeur Bezançon, et enfin comment, dans l'attente des espoirs fondés sur les méthodes thérapeutiques antihémoclasiques, la notion de l'origine hypervagotonique de l'asthme conduit dès maintenant à d'importantes déductions thérapeutiques.

Le réflexe oculo-cardiaque est un excellent moyen d'exploration du tonus pneumogastrique.

On sait que par la compression oculaire on provoque chez les sujets sains un léger ralentissement des contractions cardiaques. Le réflexe, décrit par Dagnini, Ashner, a été étudié en France par de nombreux auteurs parmi lesquels je citerai plus spécialement MM. Loeper et Mougeot. Il résulte de mes recherches cliniques que, conformément à l'opinion quasi unanime, le réflexe oculo-cardiaque est un excellent moyen d'explorer le tonus pneumogastrique. *On conçoit facilement que, à compression oculaire sensiblement égale, la réponse pneumogastrique à l'excitation transmise par le trijumeau doive être d'autant plus forte que le pneumogastrique est plus excitable.*

Toutefois le ralentissement cardiaque pourrait être le fait du trijumeau hyperexcitable, celui-ci ébranlant trop fortement un pneumogastrique d'excitabilité normale. A vrai dire, il est probable que cette éventualité conduirait indirectement à l'hypertonie du X, car celui-ci serait irrité par des excitations fréquentes d'origine trigémellaire. Enfin le ralentissement cardiaque pourrait être la conséquence, non pas d'une hyperexcitabilité du X, mais d'une hypersensibilité des cellules neuro-musculaires du nœud sino-auriculaire auxquelles vont aboutir les filets pneumogastriques. On sait en effet que les contractions cardiaques naissent dans le nœud sino-auriculaire de Keith et Flack, situé à la jonction de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite.

Dans l'interprétation d'un fort ralentissement cardiaque provoqué par la compression oculaire, l'importance contradictoire de ces deux éventualités est atténuée par les constatations suivantes qui découlent de mes recherches cliniques. J'ai trouvé un réflexe oculo-cardiaque fortement positif chez des malades présentant à la fois des accidents respiratoires (asthme, ictus laryngé des bronchitiques)[4], des troubles intestinaux (constipation)[5] et des manifestations circulatoires (légère bradycardie totale, syncopes)[6]. Chez ces malades, la concomitance de ces phénomènes morbides, intéressant deux ou trois appareils, était en faveur de l'existence d'un mécanisme commun leur constituant un lien.

L'accord entre les prévisions légitimes découlant des notions acquises sur l'anatomo-physiologie du pneumogastrique et les résultats de la recherche du réflexe oculo-cardiaque conduisait à admettre dans les cas visés l'existence d'une hypertonie pneumogastrique et à considérer l'exagération du réflexe oculo-cardiaque comme un bon témoin de cette hypervagotonie. Enfin, dans ces mêmes cas, la valeur de ces conclusions était encore accrue par les bons résultats fournis par la prescription de la belladone ou de son principe actif, l'atropine, produits diminuant ou annihilant momentanément l'influence pneumogastrique : l'épreuve thérapeutique confirmait le diagnostic clinique et pathogénique.

Après avoir confronté les notions physiologiques sur le mécanisme du réflexe oculo-cardiaque avec maintes constatations cliniques et thérapeutiques, j'estime donc qu'il y a lieu de considérer l'exagération du réflexe oculo-cardiaque comme un bon témoin de l'hypertonie pneumogastrique.

Quand le réflexe oculo-cardiaque est-il exagéré? — Il est toujours délicat et un peu arbitraire de tracer la limite à partir de laquelle un phénomène réflexe physiologique devient pathologique. Ainsi MM. Loeper et Mougeot considèrent que, chez les sujets sains, le réflexe oculo-cardiaque ne détermine qu'un ralentissement d'une dizaine de pulsations, et le professeur Barré[7] (de Strasbourg) admet que le réflexe oculo-cardiaque peut être dit exagéré seulement si le ralentissement dépasse 30 à 40 pulsations. La question est d'autant plus complexe que la plupart des observateurs ont comprimé les yeux des malades avec leurs doigts, et que même ceux qui ont employé un appareil oculo-compresseur n'ont pas tous exercé la même pression.

Dans l'état actuel de la technique, il est donc légitime de tenir compte de ce que chaque observateur a constaté avec sa technique personnelle. D'autre part, il n'est pas illogique de penser qu'un sujet puisse avoir tous les attributs habituels d'une bonne santé et avoir cependant un pneumogastrique plus facilement excitable que tel autre sujet sain. Mais il s'agit là d'une prédisposition latente qu'un processus morbide pourra déclencher ultérieurement.

Pour ma part, en tablant sur les réactions des sujets sains et des malades que j'ai observés à ce point de vue, *je suis porté à croire que le domaine pathologique du réflexe oculo-cardiaque commence avec les cas où le ralentissement cardiaque provoqué par la compression oculaire est au moins égal à 1/3* : par exemple un pouls passant de 84 à 52, de 56 à 36, de 76 à 48. *En tout cas, si ce taux de ralentissement peut laisser un doute sur son interprétation, il ne semble pas qu'il puisse en être de même des cas où le ralentissement est de moitié à la suite de la compression oculaire*; par exemple, un pouls passant de 76 à 36, de 64 à 28, de 72 à 36, etc., exemples pris, comme les précédents, dans mes observations d'asthme.

Le réflexe oculo-cardiaque est exagéré chez la plupart des asthmatiques. — Ainsi, parmi les 31 observations que mon élève Ferrand a rassemblées dans sa thèse, le réflexe oculo-cardiaque était exagéré dans 24 cas.

En effet, la compression oculaire a provoqué une syncope *dans 3 cas : réflexe syncopal.*

Le réflexe oculo-cardiaque a été considérable, *très fortement exagéré dans 3 cas*; ralentissement des 2/3 (72 passant à 20, 60 à 20, 68 à 20).

Il a été *franchement exagéré dans* 10 *cas*, ralentissement égal ou supérieur ou très légèrement inférieur à la moitié des pulsations : 104 à 48, 100 à 48, 112 à 60, 80 à 36, 96 à 48, 76 à 36, 64 à 28, 72 à 36, 60 à 36.

Il a été *légèrement exagéré dans 8 cas*, ralentissement égal ou un peu supérieur à 1/3 : 76 à 44, 80 à 52, 84 à 52, 56 à 36, 76 à 48, 84 à 56, 64 à 42, 72 à 48.

En dehors des 24 cas précédents, il a été *moyennement positif dans 5 cas* (80 à 50, 92 à 68, 72 à 56, 76 à 60, 80 à 68), *faiblement positif dans un cas* (92 à 84), et *négatif seulement dans un cas.*

L'hypertonie pneumogastrique est une des constituantes du syndrome asthme.

Pendant que je recueillais les observations précitées, dont les premières furent prises en 1915, MM. Loeper et Codet[8], ainsi que M. Daydé[9] ont observé 3 faits d'asthme traumatique avec exagération du réflexe oculo-cardiaque.

Cet ensemble de faits me conduit à conclure que *l'exagération du réflexe oculo-cardiaque est habituelle chez les asthmatiques.*

Je rappelle d'autre part qu'*Eppinger et Hess ont rangé l'asthme dans les éléments du syndrome d'hypertonie pneumogastrique qu'ils ont isolé.*

Enfin, sans attacher trop d'importance à quelques faits cliniques où l'asthme coexiste avec d'autres éléments du syndrome hypervagotonique (lipothymies, bradycardie, etc.), j'insiste, par contre, sur *la fréquence avec laquelle la belladone, médicament frénateur du pneumogastrique, m'a donné d'excellents résultats, lorsque je l'ai prescrite à fortes doses contre l'asthme.*

L'ensemble de ces données m'a conduit à conclure que l'hypertonie du pneumogastrique est une des constituantes du syndrome asthme. J'ai l'impression que mes recherches cliniques ont substitué une notion de fait à l'hypothèse séduisante et classique de la névrose du pneumogastrique. D'ailleurs, depuis mon travail sur ce sujet avec M. Cathala, divers travaux sur l'asthme, en particulier ceux de mon ami M. Ségard[10] (de Saint-Honoré), dont la compétence fait autorité sur cette question, ont adopté cette notion de

1. Widal, Lermoyez, Abrami, Et. Brissaud et Joltrain. — « Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme. La crise hémoclasique initiale ». *La Presse Médicale*, 11 Juillet 1914.

2. C. Lian et J. Cathala. — « L'hypertonie pneumogastrique dans l'asthme ». *Paris médical*, 10 Juillet 1920.

3. R. Ferrand. — *Thèse de Paris*, 1921 (Ollier-Henry, éditeur).

4. Jeanselme et Lian. — « L'ictus laryngé des bronchitiques ». *Soc. méd. des Hôp.*, 9 Juillet 1915. — Pinart. *Thèse de Paris*, 1920 (Arnette, édit.). — Lian et Pinart. « Revue générale ». *Gaz des Hôp.*, 30 Avril 1921.

5. Lian et Joannon. — « Les syncopes et les douleurs sous-mammaires gauches des constipés ». *Journ. de Méd. et de Chir. prat.*, 10 Août 1921.

6. Lian et Joannon. — « Les symptômes cardinaux de l'hypervagotonie ». *Journal médical français*, Juin 1921.

7. J.-A. Barré et L. Cruseur. — « Nouvelles recherches sur le réflexe oculo-cardiaque normal. *XXVe Congrès des aliénistes et neurologistes français* ». In *La Presse Médicale*, 24 Août 1921, p. 679.

8. Loeper et Codet. — « L'asthme traumatique ». *Progrès médical*, 1er Septembre 1917.

9. Daydé. — « L'asthme d'origine pneumogastrique et particulièrement l'asthme traumatique ». *Thèse de Lyon*, 1919.

10. Ségard. — « Les médications nouvelles des asthmes ». *Journal médical français*, Décembre 1920.

l'asthme « syndrome d'hyperexcitabilité ou d'hypertonie pneumogastrique ».

Parmi mes observations personnelles, les quelques faits où l'exagération du réflexe oculo-cardiaque a été peu nette ou absente ne me paraissent pas susceptibles d'infirmer mes conclusions.

En effet, le réflexe oculo-cardiaque est un très bon moyen d'explorer le tonus pneumogastrique, mais il ne peut être à l'abri de toute cause perturbatrice. Il faut tenir compte de ce fait que certains sujets se prêtent mal à la compression, s'agitent, gémissent pendant qu'on presse sur leurs globes oculaires. Ces réactions désordonnées peuvent mettre en branle le sympathique, et modifier l'influence qu'aurait produite sur le rythme du cœur le réflexe oculo-cardiaque, s'il n'avait été gêné par ces réactions intempestives.

En outre, même chez un sujet ayant de l'hypertonie du vague, le réflexe oculo-cardiaque peut être négatif. Supposons en effet que la voie centripète du réflexe, c'est-à-dire le trijumeau, soit le siège de lésions, celles-ci pourront intercepter l'excitation produite par la compression oculaire. J'en citerai comme preuve les faits rapportés par MM. Sicard et Robineau chez des malades ayant une névralgie du trijumeau : ces auteurs ont constaté que le réflexe oculo-cardiaque du côté de la névralgie devenait négatif après la section de la racine sensitive du trijumeau faite dans un but thérapeutique. D'autre part, on sait que, dans le tabes, le réflexe oculo-cardiaque est souvent aboli. On peut penser que la lésion porte sur la partie centripète de l'arc réflexe, par analogie avec ce qui ce passe pour les réflexes tendineux, également abolis dans cette affection. Par conséquent, un tabétique ayant de l'asthme, ou tout autre affection pouvant dépendre d'une hyperexcitabilité pneumogastrique, serait tout à fait susceptible d'avoir un réflexe oculo-cardiaque négatif.

Comment concevoir le rôle de l'hypervagotonie dans la genèse de l'asthme ?

Pour cela, il suffit de rappeler que le pneumogastrique n'est pas seulement un nerf sensitif pulmonaire, mais qu'il commande en outre la contraction des fibres musculaires lisses des bronchioles (fibres de Reissessen). Il devient alors séduisant d'admettre la théorie qui attribue la crise d'asthme à un spasme des muscles de Reissessen. *La crise d'asthme peut ainsi être conçue comme une manifestation d'hypervagotonie : l'hypertonie pneumogastrique provoquant le spasme bronchique.*

Les asthmatiques chez lesquels j'ai décélé l'hypervagotonie étaient en général en période de crises, mais en tout cas le réflexe oculo-cardiaque a toujours été recherché en dehors des crises. D'autre part, chez quelques-uns, l'exagération du réflexe oculo-cardiaque a été trouvée alors qu'ils n'étaient pas dans une période de crises. *Il y a donc lieu de penser que les asthmatiques sont des hypervagotoniques, et que la crise d'asthme est le fait d'une accentuation paroxystique de l'hyperréactivité pneumogastrique.*

Cette opinion s'enchaîne très harmonieusement avec les travaux du professeur Widal et de ses élèves[1] sur le choc hémoclasique dans l'asthme, et avec ceux du professeur Bezançon et de son élève de Jong[2] sur la préexistence habituelle de lésions pulmonaires chez les asthmatiques.

En effet, la notion de l'hypervagotonie aide à comprendre comment le choc hémoclasique se traduit par des manifestations cliniques si différentes selon les malades : urticaire, migraine, syncope, asthme, etc. « Nous sommes portés à penser, ai-je écrit avec Cathala, que la vagotonie est un véritable élément constitutionnel congénital ou acquis, représentant une particularité du terrain de certains sujets; elle constitue une amorce, une direction pour les manifestations morbides qui sont susceptibles d'intéresser le nerf pneumogastrique ». C'est à une hypothèse analogue qu'ont été conduits MM. Widal, Abrami et Brissaud.

« Si, parmi tous les sujets qui sont exposés, un très petit nombre seulement est capable de s'anaphylactiser et devient asthmatique, n'est-ce pas aussi en raison d'une susceptibilité spéciale, d'une vulnérabilité particulière des cellules de ce centre bulbo-médullaire qui, pour certains auteurs, serait le siège fonctionnel de l'attaque de dyspnée asthmatique. »

D'autre part, chez les malades atteints d'emphysème et de sclérose pulmonaire, que j'ai observés, les crises d'asthme survenaient généralement à l'occasion d'une poussée de bronchite aiguë. Il y avait lieu de penser que les lésions broncho-pulmonaires chroniques avaient été le point de départ d'irritations pneumogastriques incessantes, ayant fini par laisser à leur suite une hyperexcitabilité pneumogastrique définitive, d'où l'exagération permanente du réflexe oculo-cardiaque, d'où la crise d'asthme à l'occasion de l'irritation pneumogastrique causée par une bronchite aiguë. Parfois la crise d'asthme apparaît rapidement dans le cours d'un syndrome trachéo-bronchique aigu, chez un sujet n'ayant pas de passé pulmonaire. Ainsi j'ai observé 2 malades qui ont présenté une toux quinteuse coqueluchoïde, puis, quelques semaines plus tard, des crises d'asthme : le réflexe oculo-cardiaque fut syncopal, la belladone fit disparaître les crises d'asthme. Il y a lieu de penser que, dans ces deux cas, la trachéo-bronchite a provoqué une irritation pneumogastrique intense, qui s'est traduite d'abord par des quintes de toux très violentes, puis qui a fini par provoquer une telle hypertonie pneumogastrique qu'elle a déclenché quelques crises d'asthme. D'ailleurs ces malades étaient peut-être déjà des hypervagotoniques avant la trachéo-bronchite aiguë qui a causé l'asthme. En effet, dans un des deux cas, il s'agissait d'une femme qui, avant les accidents respiratoires, avait eu une période de syncopes fréquentes, indice d'une hypertonie pneumogastrique assez marquée.

Ainsi donc, en envisageant toutes les données précitées, je me crois autorisé à conclure que la crise d'asthme est un accès d'hypervagotonie. *L'hypervagotonie est vraisemblablement susceptible d'être purement paroxystique* et d'être sous la dépendance exclusive de la cause passagère de l'accès d'asthme, par exemple un choc hémoclasique. *Mais, dans les faits que j'ai eu l'occasion d'observer, la crise d'asthme n'était que l'exacerbation paroxystique d'une hypervagotonie permanente.* L'hypervagotonie permanente semble susceptible d'être congénitale. Mais elle est probablement surtout acquise : elle relève alors principalement de lésions broncho-pulmonaires, mais elle peut aussi être la conséquence d'une affection du tube digestif, ou même d'affections qui sont en dehors du domaine pneumogastrique et retentissent sur lui par voie réflexe; tel serait le cas, en particulier, de certaines lésions nasales.

Quant à la *cause du paroxysme hypervagotonique qui déclenche la crise d'asthme*, est-ce dans tous les cas un choc hémoclasique ? C'est possible, mais ce n'est pas établi. Il semble admissible que, chez les malades dont l'asthme complique une affection broncho-pulmonaire ou toute autre maladie locale, la crise asthmatique puisse être due à une poussée aiguë de l'affection causale, cette poussée entraînant une irritation pneumogastrique qui, chez un hypervagotonique, arrive à déclencher un fort influx moteur pneumogastrique.

La théorie hypervagotonique de l'asthme conduit à l'emploi thérapeutique de la belladone, et trouve sa confirmation dans les remarquables résultats fournis par ce médicament.

Ces considérations m'ont amené à donner un regain d'actualité à une *vieille médication de l'asthme, la belladone.*

Ce médicament n'a pas la place qu'il mérite dans le traitement de l'asthme. Dans les articles thérapeutiques classiques, la belladone n'est mentionnée que comme l'un des éléments de la kyrielle interminable des produits employés contre l'asthme. Enfin, dans certains travaux récents, elle finit même par ne plus être citée, tant l'attention se laisse accaparer par la vaccinothérapie, ou l'injection d'adrénaline, etc.

En réalité, les faits m'ont imposé cette conviction que *la belladone est le médicament de premier plan dans le traitement de l'asthme. Elle mérite d'avoir dans la thérapeutique de cette affection la place d'honneur qu'a la digitale dans le traitement de l'asystolie.*

J'ai été conduit à reprendre l'étude de ce médicament, car son emploi était le corollaire naturel de la théorie hypervagotonique de l'asthme.

En effet, *la belladone a une influence inhibitrice sur les filets sensitifs pulmonaires du pneumogastrique.* En raison de cette action, unanimement admise, la belladone peut donc diminuer les excitations qui arrivent au noyau bulbaire du pneumogastrique, et cela prend une importance capitale chez les malades dont l'asthme est fonction d'une irritation transmise au centre bulbaire du pneumogastrique par les fibres centripètes de ce nerf.

Mais *la belladone a aussi une action inhibitrice motrice* qui est moins connue, et qui a été vérifiée dans les expériences de mon regretté maître le professeur François-Franck. « A l'aide du broncho-myographe, écrit-il, nous avons pu fixer les conditions de *l'activité broncho-motrice du nerf vague*, observer à notre tour *l'action paralysante de l'atropine sur les terminaisons motrices bronchiques de ce nerf.* »

Pour régler la posologie, je me suis souvenu qu'en cardiologie, dans l'épreuve de l'atropine, il faut parfois atteindre la dose de 2 milligr. pour inhiber le pneumogastrique, et j'ai pris en considération le caractère exagéré du réflexe oculo-cardiaque des asthmatiques. *J'ai donc pensé qu'il fallait donner d'assez fortes doses de belladone. Les faits ont justifié ces prémisses* et, en même temps qu'ils ont apporté un appui à la théorie hypervagotonique de l'asthme, ils m'ont amené à penser que, si la belladone n'avait pas la première place qu'elle mérite dans le traitement de l'asthme, c'est parce qu'elle avait été en général employée jusqu'à présent à des doses trop faibles.

En effet, plusieurs malades, dont j'ai fait cesser très facilement les crises d'asthme avec la belladone prescrite à doses suffisantes, avaient passé de bien nombreuses nuits en dehors de leur lit, malgré des potions calmantes variées où figuraient parfois quelques gouttes de teinture de belladone.

J'ai employé les pilules classiques dites de Trousseau :

Extrait de Belladone . . . } ââ 1 centigr.
Poudre — . . . }

à la dose habituelle de 3 pilules par jour.

Les malades prenaient une pilule au début du dîner, une autre vers 10 heures du soir, et une troisième dans le cours de la nuit. C'est en effet pendant les heures précédant l'accès redouté qu'il importe de donner la belladone, pour qu'elle exerce pleinement son effet préventif. Quelques malades ont pris 4 ou 5 de ces pilules en vingt-quatre heures. Cette médication était instituée une semaine, puis suspendue quelques jours, et reprise, s'il y avait lieu, de la même façon ou à doses moins fortes.

1. WIDAL. *Loc. cit.*
2. F. BEZANÇON et I. DE JONG. — « Asthme et sclérose pulmonaire ». *La Presse Médicale*, 8 Décembre 1920.

Sous l'influence de cette seule médication belladonée, les crises d'asthme ont disparu très rapidement chez bon nombre des malades traités. Dès la première nuit, ou dès la deuxième ou troisième nuit, le malade dormait et n'était plus réveillé par sa crise dyspnéique nocturne habituelle.

La belladone a surtout une action eupnéique, et en même temps elle favorise le sommeil, mais elle a une action bien moindre sur la toux. Aussi, plusieurs fois, pour soulager plus complètement les malades, ai-je, au bout de quelques jours, prescrit :

Codéine . . . . } à 1 centigr.
Extrait de Belladone . . . }
Poudre — . . . }

Il m'est même arrivé parfois d'ajouter de la terpine dans ces pilules, et de prescrire :

Terpine. . . . . 10 centigr.
Codéine. . . . . } à 1 —
Extrait de Belladone . . . }
Poudre — . . . }

Sur les 31 observations que mon élève Ferrand a rapportées dans sa thèse, j'en note 14 où la médication belladonée a été ainsi mise en œuvre. Elle a supprimé les crises dyspnéiques, sauf dans 3 cas. Dans l'un, il s'agissait d'une infirmière asthmatique et morphinomane, qui n'était pleinement soulagée que par la morphine. Dans un autre, j'avais prescrit une dose trop faible de belladone (seulement XXX gouttes de teinture), et il y eut amélioration, mais non suppression de la dypsnée nocturne. Dans le troisième cas, il s'agissait d'une malade ayant une crise chaque matin au lever, et qui, observée seulement pendant une semaine, prenait une pilule au lever, une autre au coucher.

La fréquence des bons résultats du traitement belladoné intensif est telle que, dans deux cas, chez des sujets étant à la fois albuminuriques et emphysémateux, son échec m'a incité à considérer que les crises dyspnéiques étaient en rapport, non avec les lésions pulmonaires, mais avec l'insuffisance rénale. Dans les deux cas, la diète hydrique, un purgatif, une émission sanguine, et la théobromine supprimèrent en effet les crises dyspnéiques nocturnes, qui étaient donc bien en rapport avec l'insuffisance rénale.

Je rappelle que le Codex de 1908 donne pour la belladone les doses maxima suivantes :

	DOSE MAXIMA	
	Pour 1 dose	Pour 24 heures
Poudre de Belladone. .	0,15	0,50
Extrait — . .	0,03	0,10
Teinture — . .	1 gr.	4 gr.

(1 gr. = LVII gouttes.)

En lisant ces chiffres, chaque médecin reconnaîtra qu'il y a bien loin de ces doses maxima aux doses couramment ordonnées, et même aux doses que j'ai considérées comme fortes.

Si l'on table sur les doses maxima pour se faire une idée de l'équivalence de ces trois préparations de belladone, on est porté à penser que 1 centigr. d'extrait correspond à XXII gouttes de teinture, et que 1 centigr. de poudre correspond à IV gouttes de teinture. Ainsi une pilule de Trousseau équivaudrait donc à XXV ou XXX gouttes de teinture. Par conséquent, pour remplacer les trois prises d'une pilule qui m'ont donné de bons résultats, ce serait donc LXXX ou XC gouttes de teinture qui seraient à prendre en trois fois avant le dîner, au moment de se coucher, et pendant la nuit. Ces équivalences, pour grossières qu'elles soient, constituent cependant un point de repère, et peuvent expliquer maints échecs de la teinture de belladone, donnée à trop petites doses.

La médication par la belladone est d'ailleurs d'une *parfaite innocuité, si l'on prend soin, par crainte d'une idiosyncrasie possible, de ne commencer que par une dose faible pour arriver ensuite à la dose nécessaire.* La sécheresse de la bouche, qui n'est qu'un effet physiologique, ne doit pas faire suspendre le traitement. Au surplus, l'élimination très rapide de la belladone fait que son accumulation n'est point à craindre, et que la cessation du traitement débarrasse en un court délai l'organisme, s'il survient des phénomènes toxiques (dilatation de la pupille, troubles visuels).

A mon avis, *la belladone est par excellence le traitement de fond de l'asthme.* Donnée à fortes doses dans le cours d'une période de crises d'asthme, elle peut arrêter la période en cours. Donnée dans les mêmes conditions lors d'une poussée de bronchite, chez un sujet ayant déjà eu des crises d'asthme, elle est susceptible d'empêcher la production d'une nouvelle série de crises.

Les asthmatiques que j'ai soignés par la belladone étaient presque tous des malades assujettis à présenter des poussées saisonnières de bronchite, et bon nombre d'entre eux avaient des signes d'emphysème pulmonaire. C'est peut-être en raison de son origine broncho-pulmonaire que l'asthme de ces malades a été si favorablement influencé par la belladone. L'avenir pourra trancher ce point concernant les formes cliniques de l'asthme plus spécialement justiciables de l'emploi de la belladone comme traitement de fond.

Au début d'une crise, la belladone peut être ordonnée sous forme de fumigations de poudre de belladone, ou d'une injection de 1 milligr. de sulfate d'atropine. Mais j'estime que *le véritable traitement d'urgence de la crise, une fois celle-ci déclenchée, est l'injection sous-cutanée ou intramusculaire d'un demi-milligr. ou d'un milligr. de chlorhydrate d'adrénaline* (solution à 1 demi-milligr. par cmc). Il est séduisant de penser que l'adrénaline agit contre l'hypertonie pneumogastrique de la crise d'asthme en excitant le sympathique. En effet, l'adrénaline est un produit sympathicotonique. L'excitation sympathique ferait relâcher les muscles bronchiques contractés sous l'influence de l'hypertonie pneumogastrique.

Il est intéressant de citer ici l'observation de Mme H. recueillie par mon élève, M. Ferrand (obs. XVI de sa *Thèse*) :

La première crise de Mme H... est survenue au cours d'une excellente santé, et remonte au 11 Mai 1914; cette crise, d'une violence extrême, fut calmée par deux injections de morphine. Mais depuis ce jour, les accès avec crises nocturnes quotidiennes n'ont cessé de se reproduire, durant généralement plusieurs jours, revenant environ tous les deux mois, plus fréquents cependant en hiver qu'en été.

L'hiver de 1915 fut mauvais pour la malade, mais l'été assez bon, surtout pendant un séjour de deux mois (Juillet-Août) au bord de la mer : aucune crise ne survint pendant cette période. Deux mois après le retour, les crises réapparurent avec les mêmes caractères que les précédentes, terminées comme elles par une abondante expectoration mousseuse.

En 1916, accès plus fréquents, avec crises plus violentes en hiver, comme en 1915.

En 1917, saison de vingt et un jours au Mont-Dore. Pendant cette saison, il y eut seulement des crises assez bénignes; mais, au retour, un accès éclata à la campagne et dura une dizaine de jours.

Au mois de Novembre 1918, grippe, accompagnée et suivie de crises plus intenses que jamais, avec états lipothymiques, en particulier le 31 Janvier 1919. Pendant cette grippe, la gêne était continuelle, avec paroxysmes toutes les nuits.

Divers traitements furent essayés durant ces crises, en particulier inhalations de pyridine, nitrite d'amyle, mais ce dernier fut aussitôt abandonné, car il ne faisait qu'aggraver l'état de la malade. Ensuite on fit un traitement prolongé par l'iodure de potassium et différentes préparations d'iode organique, mieux tolérées, mais sans résultat appréciable.

En 1919, les accès surviennent encore tous les deux mois, mais peut-être un peu moins intenses, et avec crises aiguës un peu plus espacées. Celles-ci sont calmées incomplètement par les fumigations de poudres antiasthmatiques classiques.

En 1920, crises toute l'année, aussi bien l'été que l'hiver; en particulier, le mois d'Août, passé à la campagne, est très mauvais. En Mars 1920, au cours d'une crise très violente, fut essayé le traitement adrénalo-hypophysaire (injection de 1 cmc d'évatmine Carrion) : cette crise cessa immédiatement. Depuis lors, cette médication a toujours amené, en une minute au maximum, la cessation de la crise. Elle n'a pas empêché l'arrivée de la crise suivante (celle-ci s'est reproduite une certaine fois trois heures après), mais elle en a en général atténué l'intensité. Après deux mois de traitement discontinu par l'adrénaline, en Août et Septembre 1920, les crises ont été peu violentes, mais ont toujours eu lieu deux fois par jour, matin et soir, avec toux la nuit et sommeil très mauvais. Elles ont, depuis ce moment, nécessité assez souvent encore une injection d'adrénaline. L'auscultation, aussitôt après l'injection, permet d'assister à la disparition en un temps très court de tous les râles sibilants. Quelques fourmillements et quelques petites contractions spasmodiques sont ressentis dans les membres, mais toute gêne respiratoire disparaît.

Actuellement (3 Février) les crises reviennent régulièrement matin et soir, parfois intenses. Quelques sibilances. Cœur normal. Pouls, 68. La malade se refuse à la recherche du réflexe oculo-cardiaque dont elle a entendu parler; mais, curieuse de l'effet que cette recherche peut produire, elle comprime elle-même ses globes oculaires, et elle a immédiatement la sensation nette qu'elle perd connaissance. Il est à supposer pourtant que la pression n'a pas été bien considérable.

La médication belladonée est alors instituée : une, deux, puis trois pilules de belladone (poudre et extrait àâ 1 centigr.) par jour, première série de vingt pilules.

20 Février. Dès le début de ce traitement, la crise du soir a été supprimée, celle du matin est devenue très légère, la toux a disparu, en même temps que revenait le sommeil. Au traitement ont succédé huit jours de repos. L'état continue à être excellent. A aucune période (et la malade insiste sur ce fait) l'adrénaline n'avait donné un semblable résultat.

Ainsi donc, *l'adrénaline n'est qu'un traitement d'urgence, arrêtant la crise, une fois celle-ci déclenchée. La belladone fournit des résultats supérieurs : ordonnée à doses suffisantes, elle peut empêcher les crises de se produire.*

Bien entendu, je n'ai ni la naïveté, ni l'outrecuidance de penser que la belladone est susceptible d'interrompre à coup sûr une période de crises d'asthme. En tout état de cause, après un succès thérapeutique, une nouvelle période de crises a les plus grandes chances de se reproduire au bout d'un temps plus ou moins long. *Mais je tiens à insister sur les services considérables que peut rendre la belladone dans le traitement de l'asthme. Prescrite à doses suffisantes, elle est susceptible de donner dans de nombreux cas d'asthme les résultats remarquables que fournit la digitale dans le traitement de l'asystolie.*

L'OTITE DU NOURRISSON ET DU NOUVEAU-NÉ

PATHOGÉNIE — PROPHYLAXIE

Par ROBERT-LEROUX.

L'otite du nourrisson est à l'ordre du jour et fut récemment, à la *Société médicale des Hôpitaux*, l'objet d'intéressants débats traitant de ses rapports avec l'athrepsie.

Sur la fréquence de l'otite du nourrisson, l'accord est complet entre médecins pour assigner une place prépondérante à cette affection dans la pathologie infantile. Que l'auriste soit autorisé à rechercher ici les causes de sa fréquence et à en dégager l'indication de soins préventifs susceptibles de diminuer la fréquence de l'otite, parant ainsi à ses possibilités redoutables : la *pyohémie*, la *méningite* et la *surdi-mutité*.

***

L'otite apparaît bien différemment chez le nourrisson et chez l'adulte. Chez ce dernier, la douleur, la fièvre et la surdité permettent peu d'hésitation dans le diagnostic et font rechercher d'emblée la rougeur et la voussure du tympan. Cliniquement, chez le nourrisson, on dit qu'il y a otite quand, objectivement, le conduit auditif apparaît plein de pus. Dans la presque totalité des autres cas, l'otite passe inaperçue. Combien peu de cliniciens, en présence d'un mauvais état général chez un nourrisson, ont fait examiner son oreille !

Mais si, de parti pris, on recherche l'otite dans tous les cas, elle apparaît avec une évidence telle que Maurice Renaud, chez des nourrissons venus à sa consultation d'hôpital, gravement atteints d'affections diverses et admis d'urgence, a pu trouver jusqu'à 37 cas d'otites sur 42 malades. A l'autopsie, elle apparaît à ce même auteur *dans tous les cas*, ce qui concorde à peu près avec les données de la *Thèse* de Veillard[1].

Malgré cette fréquence reconnue de suppurations otiques, combien peu de nourrissons doivent la vie à une paracentèse opportune ! Combien, par contre, cultivant le pus en cavité close, meurent de complications méningées ou pyohémiques, alors que d'autres, dont la suppuration abondante traduit une large perforation dite suffisante, reçoivent l'irrigation « superflux », le plus souvent mortelle, qui toujours propage l'infection jusque dans des cavités alors respectées. Les mieux partagés, véritables rescapés de cette infection redoutable, en gardent cependant la marque. L'hypoacousie, la surdité, la surdimutité en cas de surdité totale et bilatérale sont, le plus souvent, la signature d'une otite du nourrisson méconnue.

***

Cette fréquence tient d'abord à des CAUSES ANATOMIQUES. Nous retrouvons, exagérées, dans l'anatomie du nouveau-né, toutes les causes favorisantes de l'otite de l'adulte. Le tissu adénoïde du cavum, l'amygdale pharyngée, normalement hypertrophiés chez le nourrisson, sont susceptibles de se développer sous l'influence de l'infection portant et propageant ses germes. La trompe d'Eustache, sorte de diverticule du nasopharynx, est plus courte et plus large que chez l'adulte, « non pas relativement, mais absolument » (De Tröltsch). La caisse du tympan subit à la naissance une modification intéressante : de virtuelle qu'elle était, remplie d'une *gelée fœtale œdémateuse*, elle devient cavité réelle, remplie d'air. Les auteurs sont d'ailleurs en désaccord pour fixer le moment de cette maturation de l'oreille. Disons avec Veillard que, fréquemment, la maturation est retardée et que ce mucus embryonnaire constitue un excellent milieu de culture pour les germes qui, *via* tubaire, proviennent du rhino-pharynx. Quant à la mastoïde, elle se réduit à une cellule antrale qui communique largement avec la caisse, ce qui favorise l'infection presque simultanée des deux cavités. La caisse communique, d'autre part, par voie vasculaire, avec l'encéphale au niveau de la scissure pétro-squameuse, non encore ossifiée, ce qui rend les suppurations otiques une menace constante pour les méninges.

Ces notions anatomiques montrent combien l'infection est facile. Si bien préparé, il faut une protection active de la part du médecin, pour que ce terrain reste stérile : spontanément, il réalise les conditions optima pour l'ensemencement. Aussi doit-on le surveiller de très près.

Maurice Renaud[2], qui de parti pris examina dans son service l'oreille de tout nourrisson, a trouvé très fréquemment l'otite uni- ou bilatérale. Dans les cas avérés ou douteux, il retira du pus par ponction du tympan. Qu'on ne l'accuse pas, n'étant pas otologiste, d'avoir infecté la caisse par son intervention. En expérimentateur consommé, selon la méthode de laboratoire, il ponctionnait le tympan à la seringue de Pravaz et en retirait presque toujours, mais, dans ce cas, extemporanément, un liquide suspect, sérosanguinolent, muco-purulent, où le microscope montra surtout du streptocoque et du staphylocoque. Nous regrettons que l'examen du sang et la ponction lombaire n'aient pas été pratiqués dans tous les cas graves : ils sont toujours utiles pour dépister une complication.

***

Quoi qu'il en soit, ces recherches sont riches d'enseignements pour la CLINIQUE. Elles démontrent la nécessité absolue de l'examen, non seulement du conduit auditif, mais bien plus du tympan, chez tout nourrisson suspect ou non d'infection.

L'examen du conduit auditif peut montrer du pus ; ce pus peut être d'ailleurs très abondant, témoignant de l'infection simultanée de la caisse et de l'antre. La perforation, indiquée par la présence du pus dans le conduit, est une éventualité favorable, encore doit-on s'assurer qu'elle est suffisante et que le pus ne s'écoule pas par regorgement. C'est surtout quand il n'existe aucune suppuration évidente et, partant, nulle perforation tympanique qu'il est urgent de rechercher l'otite, pour prévenir par une intervention précoce les graves dangers d'une suppuration non extériorisée (mastoïdite, méningite, pyo- et toxihémie).

Cet examen n'est pas toujours facile, le conduit auditif du nourrisson étant presque une cavité virtuelle souvent encombrée de cérumen et le tympan étant incliné presque horizontalement sur la paroi inférieure. Un *speculum nasi* et l'éclairage du miroir de Clar sont nécessaires.

Par cet examen, on ne constatera pas toujours une modification nette de l'image du tympan, qui est parfois un peu terne, mais n'est que rarement rouge et bombé. Et comme, d'autre part, la température peut n'être pas élevée, seul, le mauvais état général doit attirer l'attention du côté de l'oreille et faire diagnostiquer une otite latente probable, assez semblable à l'otite subaiguë exsudative de l'adulte. Une paracentèse, au cas de doute, donnera un signe de certitude.

Dans d'autres cas, la rougeur, la voussure du tympan et l'élévation thermique décèlent une otite moyenne aiguë.

***

La THÉRAPEUTIQUE de l'otite n'est pas une thérapeutique d'expectative. La paracentèse du tympan doit être pratiquée dans les cas les plus douteux, et sans délai, ne servirait-elle qu'à établir un diagnostic hésitant. Une ponction blanche n'a jamais eu de résultat fâcheux. Une paracentèse inutile n'est pas nuisible. Une paracentèse différée est très souvent mortelle.

Même au cas de suppuration établie, il est nécessaire d'examiner le tympan et de rechercher la perforation, pour juger de sa suffisance et pour l'agrandir au cas de besoin.

Le drainage à la gaze stérile ou peroxydée, l'antisepsie naso-pharyngée compléteront ce traitement. Il convient de rappeler ici que l'emploi du menthol est dangereux chez le nourrisson.

Enfin, on ne devra pas négliger la surveillance attentive de l'antre mastoïdien, malgré tout menacé du fait de sa large communication avec la caisse. Son ouverture, à la moindre alerte de rétention, doit être faite à la gouge et à la curette de Chatellier, en abordant la mastoïde immédiatement au-dessus du conduit auditif.

***

La difficulté du diagnostic de l'otite latente, l'incertitude où l'on se trouve, même au cas d'intervention bien faite, d'avoir opéré à temps avant que l'infection se soit étendue aux méninges ou ne se soit généralisée, doit faire redouter l'otite des nourrissons. Aussi, des MESURES PROPHYLACTIQUES doivent-elles être recherchées avec soin pour la protection de l'oreille du nouveau-né.

Nous pensons qu'*au même titre que les yeux*, au même moment, sitôt l'accouchement terminé, on doit se préoccuper immédiatement de préserver l'oreille.

S'il n'est plus à démontrer que toute otite est le résultat d'une infection nasale propagée, il est aisé de comprendre avec quelle facilité s'infecte l'oreille du nouveau-né.

L'enfant né, mais non encore débarrassé des produits septiques fœtaux ou maternels, entraîne, *dès la première inspiration*, dans ses fosses nasales et jusqu'au niveau de son rhino-pharynx, des liquides déjà contaminés. A cette première étape, rapide, succède l'ensemencement du tissu adénoïde du cavum et de l'amygdale pharyngée, excellent terrain pour le développement des germes et la sécrétion d'un muco-pus encore peu virulent. Puis, sous l'influence du décubitus dorsal constant, de la moindre augmentation de pression d'air dans le cavum (déglutition, bâillement, hoquet, toux), la trompe d'Eustache, vrai cul-de-sac pharyngien, se trouve forcée et le muco-pus y pénètre : la deuxième étape est franchie. Que l'infection légère du cavum gagne l'orifice tubaire, l'oreille forme cavité close et le microbe, trouvant dans la gelée embryonnaire de la caisse un excellent milieu de culture, crée, dans les conditions les plus favorables, l'otite du nouveau-né. On pourrait peut-être ajouter, vu la fréquence de l'otite, que ces conditions sont toujours latentes.

C'est le foyer tout préparé qu'une étincelle suffit à embraser.

Il n'est pas possible d'envisager une telle éventualité, dont on connaît trop la fréquence, sans essayer d'y remédier. N'est-ce pas, dès la naissance de l'enfant, le premier geste de l'accoucheur que de préserver les yeux qui, durant le travail, ont si grands risques de s'infecter. On doit tant à ce geste, devenu banal et qui a sauvegardé la vue de milliers d'enfants, que tout oubli serait taxé de faute grave. *Que ne prend-on pour le nez, partant pour les oreilles, le moindre soin de préservation ?* Les difficultés que l'on rencontre à désinfecter un cavum ne sont pas raison suffisante à expliquer cette contradiction.

La désinfection du nez à la naissance doit devenir un rite. Elle est simple et rapide. Aussi proche que possible de la première inspiration, il y a lieu de passer sur le visage de l'enfant quelques tampons de ouate hydrophile absolument secs, en insistant avec soin dans le voisinage des narines. Le vestibule des fosses nasales devra être très doucement écouvillonné avec des tampons d'ouate également secs. Dans ce premier temps de désinfection mécanique l'emploi de coton sec est indispensable, le but recherché étant l'aspiration et tout usage d'un liquide toujours susceptible de diffuser l'infection étant à rejeter.

Dans un deuxième temps, on essayera de provoquer l'éternuement, en insufflant dans la narine, à l'aide d'un cure-dent monté sur un petit drain, un peu de poudre contenant deux parties d'acide borique finement pulvérisé pour une partie d'argent collobiasique de Dausse, antiseptique non toxique. Ce deuxième temps de désinfection

1. G. VEILLARD. — « Contribution à l'étude des otites du nouveau-né et du nourrisson et en particulier des états spéciaux de l'oreille moyenne que l'on trouve à l'autopsie ». *Thèse de Paris*, 1899.

2. MAURICE RENAUD. — « Les otites et les suppurations du rocher chez le nourrisson ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, nos 28 et 29, 20 et 27 Octobre 1921.

mixte, mécanique et antiseptique, peut être précédé d'une aspiration des mucosités en cas de besoin, avec une petite poire vide d'air.

Le troisième temps comprendra l'antisepsie proprement dite. La recherche d'un antiseptique pour les fosses nasales du nouveau-né est délicate. La question du véhicule de cet antiseptique n'est pas à négliger. En effet, les solutions aqueuses nous paraissent à rejeter : elles risquent de disséminer l'infection au lieu de la localiser. La vaseline est un corps trop dense dont l'effet ne dépasse pas le vestibule des narines et ne pénètre jamais dans l'arrière-nez. Seules sont dignes d'intérêt les solutions huileuses et les solutions glycérinées. Pour le nouveau-né, nous préférons ces dernières. La glycérine est un excellent déshydratant; elle produit une exomose, susceptible de rendre perméables des fosses nasales obstruées par un coryza et de débarrasser les glandes des produits septiques qui y sont accumulés.

Sur le choix de l'antiseptique même, il faut être très circonspect.

Chez le nouveau-né, les antiseptiques sont facilement toxiques ou irritants. Il suffit de se rappeler, pour être très prudent, les méfaits du menthol[1] dont l'emploi a pu être mortel. Nous proposerons l'argyrol dont la toxicité a été à maintes reprises éprouvée chez l'homme et les animaux. Une solution de glycérine argyrolée à 10 pour 100, dont on mettra deux à trois gouttes dans chaque narine, nous paraît répondre à toutes les conditions d'une antisepsie bien faite. Elle est suffisante et exempte de danger.

Malgré tous ces soins de préservation, l'antisepsie, n'étant jamais que relative, devra être continuée les jours suivants. Quant à l'oreille, elle devra être examinée avec attention, dès les premiers jours et chaque fois que l'état général donnera quelque souci. Préventivement, au cas où une intervention pourrait devenir nécessaire, la désinfection du conduit auditif à la glycérine phéniquée à 1 pour 20 devra être recherchée.

Disons enfin que la question du décubitus de l'enfant n'est pas à négliger. Les positions dorsale du repos et renversée de la tétée doivent être soigneusement évitées; elles favorisent le séjour des mucosités dans le cavum et font du lait qui y pénètre lors de la moindre régurgitation un excellent milieu de culture.

***

CONCLUSIONS. — L'otite existe *à l'état latent* chez tout nouveau-né.

Des conditions anatomiques et pathologiques suffisent à en expliquer la fréquence. L'oreille peut s'infecter, *lors de l'accouchement*, dès la première inspiration.

L'*oreille* du nouveau-né, *comme les yeux*, doit être *protégée dès la naissance*.

Les *fosses nasales* doivent être rigoureusement *désinfectées dès l'accouchement* et les jours suivants.

L'oreille doit être *surveillée* avec soin *dans tous les cas*, et surtout au cas de symptômes inexpliqués et au cours de toute infection.

Tout *tympan suspect* doit être *paracentésé*.

Par une désinfection attentive du nez, par la surveillance de l'oreille, on évitera les complications otiques graves *pyo-* et *toxihémiques* et les risques de *surdi-mutité*.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE PHÉNOMÈNE D'EXTINCTION DE SCHULTZ-CHARLTON ET LE DIAGNOSTIC DE LA SCARLATINE

Simple lorsque l'éruption est typique et lorsque les manifestations initiales, en particulier l'enanthème pharyngé, sont bien marquées, le diagnostic de la scarlatine peut devenir fort malaisé dans les formes de la maladie où manquent certains des symptômes habituels, angine, langue framboisée, fièvre, ou lorsque l'éruption est anormale par son aspect (*scarlatina variegata*) ou par son peu d'intensité; dans certaines formes particulièrement frustes l'exanthème peut même faire défaut, la maladie évoluant sous la forme d'une angine fébrile plus ou moins intense. D'autre part, les caractères éruptifs de la scarlatine-type se rencontrent assez fréquemment dans toute une série d'érythèmes, les uns, d'origine infectieuse, comme ceux des fièvres typhoïde et paratyphoïdes, de la grippe, de la diphtérie, des septicémies (accouchées, blessés, brûlés) où les difficultés du diagnostic peuvent être insurmontables, d'autres d'origine toxique ou anaphylactique (mercure, arsénobenzol, quinine, antipyrine, salicylate de soude, belladone, opium, chloral, luminal, cubèbe, copahu, aliments avariés, sérums thérapeutiques), certains, comme les érythèmes mercuriels, s'accompagnant parfois de fièvre et même de desquamation linguale. Dans la dermatite exfoliante aiguë bénigne ou érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant, qui paraît relever d'une origine toxique ou infectieuse et qui s'accompagne au début de signes généraux, le diagnostic est particulièrement délicat. Enfin, certaines fièvres éruptives, la rougeole dans sa variété confluente, mais surtout la rubéole, peuvent prêter encore à confusion. Dans ces cas embarrassants, maintes fois le diagnostic de scarlatine reste en suspens, circonstance très fâcheuse, en particulier dans les grands services de contagieux où il est souvent impossible d'isoler chaque cas douteux, alors que d'un autre côté les craintes de susciter des transmissions s'opposent au transfert dans les salles de médecine générale. Le diagnostic n'est parfois tranché que par l'apparition plus ou moins tardive d'une complication typique ou par un fait de transmission à l'entourage ou encore par la desquamation, qui n'est d'ailleurs qu'un élément diagnostique de probabilité.

La cause de ces difficultés réside dans l'absence de symptômes appartenant vraiment en propre à la scarlatine. Les cliniciens ont proposé dans ces derniers temps divers signes auxiliaires, mais leur valeur est limitée. Le *signe du pli du coude* consiste dans l'apparition de petites taches pétéchiales plus ou moins nombreuses après l'application sur le bras d'un lien constricteur, manchette de sphygmomanomètre par exemple, destiné à interrompre la circulation veineuse pendant cinq minutes environ. Malheureusement ce signe, d'observation habituelle dans la scarlatine, n'est pas spécial à cette maladie; on le rencontre dans certains érythèmes scarlatiniformes, tout au moins dans les premiers jours de l'éruption; obtenu au delà du quatrième jour qui suit l'éruption, il serait très en faveur de la scarlatine d'après Richardson et Ker. L'*augmentation de volume de la rate*, signe précieux chez l'adulte mis en évidence par P. Teissier, est d'appréciation plus délicate chez l'enfant. La *présence d'urobiline* et d'*urobilinogène* en quantités importantes dans l'urine, dont les auteurs allemands font grand cas dans le diagnostic de la scarlatine, nous paraît de valeur bien incertaine.

La précarité des ressources que nous offre la clinique fait regretter encore davantage la carence de signes de laboratoire destinés à assurer un diagnostic d'importance capitale pour le malade et pour son entourage. Ce n'est pas que les efforts n'aient pas été dirigés de ce côté, mais ils sont restés assez infructueux et aucune des méthodes proposées jusqu'ici n'a pu fournir de critères de diagnostic assez décisifs pour s'implanter dans la pratique.

Les renseignements qu'on a demandés à l'hématologie se sont montrés à l'épreuve d'assez infidèles adjuvants du diagnostic. Dans la scarlatine, la *formule leucocytaire* se caractérise presque toujours par une leucocytose polynucléaire, d'autant plus accentuée que l'on est plus près de l'éruption (Sacquépée, Pater, etc.). Le premier jour, les polynucléaires représentent plus de 90 p. 100 des globules blancs, même chez les tout jeunes enfants. En même temps, le chiffre des éosinophiles, d'ailleurs variable, est souvent augmenté, surtout au bout de quelques jours de maladie, et la présence des éosinophiles, en dépit d'une fièvre élevée, serait même une notion importante en faveur du diagnostic de scarlatine. Les érythèmes scarlatiniformes se distinguent de cette dernière maladie, d'après Pater, par leur formule leucocytaire; celle-ci est quelquefois normale ou à peu près, mais surtout elle comprend de la mononucléose. L'éosinophilie manque généralement. Néanmoins ces caractères sont souvent en défaut et manquent de spécificité. Tout ce qu'on peut déduire de l'étude hématologique, c'est qu'un érythème suspect, où l'on ne trouve ni polynucléose, ni éosinophilie, n'est vraisemblablement pas une scarlatine.

Les *inclusions leucocytaires* décrites par Döhle retinrent davantage l'attention. Elles sont constituées par des corpuscules d'une taille toujours supérieure à celle d'un staphylocoque, le plus souvent arrondis, cocciformes, mais parfois aussi plus massifs, ovoïdes, piriformes ou en bâtonnets et même en filaments spiralés, contenus à l'intérieur des polynucléaires où il est facile de les mettre en évidence par les couleurs basiques d'aniline et surtout par la coloration au vert de méthyle-pyronine de Pappenheim. D'une constance très grande dans la scarlatine, ces inclusions se montrent très peu de temps après l'éruption et disparaissent vers le sixième jour de la maladie. Döhle les avait d'abord considérées comme spécifiques de la scarlatine; malheureusement, on les retrouve dans d'autres infections, pneumonie, diphtérie, érysipèle, érythèmes streptococciques, typhus exanthématique et jusque dans la rougeole; mais elles feraient défaut dans la rubéole ainsi que dans les érythèmes toxiques et sériques. Leur constatation n'a donc qu'un intérêt diagnostique fort limité. Par contre, leur absence permettrait d'éliminer la scarlatine, sauf dans les formes très légères (Nicoll, Wöhlisch) et dans certaines formes toxiques rapidement fatales (Granger et Pole) où elles peuvent manquer. Wöhlisch et Mikulicz-Radecki, qui ont repris récemment leur étude, considèrent qu'elles offrent un certain intérêt pronostique, en raison du parallélisme habituel entre leur nombre et la gravité de la maladie, et qu'elles apportent une aide non négligeable au diagnostic; toutefois, et ces auteurs insistent sur ce point, leur présence ne permet pas de distinguer une scarlatine d'un érythème infectieux scarlatiniforme.

***

Une aide plus efficace nous viendra-t-elle de l'épreuve que Schultz et Charlton ont décrite en 1918 sous le nom de *phénomène d'extinction*? Les premières recherches, encore peu nombreuses il est vrai, laissent entrevoir qu'elle est susceptible de rendre de réels services au diagnostic. A d'autres égards, l'étude de ce phénomène offre un certain intérêt, car elle ranime le vieux problème toujours resté en discussion de la pathogénie de la scarlatine. Aussi nous a-t-elle paru mériter d'être exposée ici avec quelques détails.

1. ROBERT LEROUX. — « Dangers et méfaits ». *La Presse Médicale*, n° 11, 7 Février 1912.

Au cours d'essais thérapeutiques faits avec le sérum de convalescents, Schultz et Charlton avaient remarqué que lorsqu'ils injectaient dans le derme de scarlatineux, en pleine éruption, du sérum provenant de malades guéris déjà depuis plusieurs semaines, il se produisait au point injecté, au bout de huit à dix heures, une disparition complète et définitive de l'exanthème. Etudiant de plus près ce phénomène, ils établirent d'abord que *le sérum humain normal ainsi que celui des scarlatineux dont la maladie date de plus de trois semaines, jouissent du pouvoir d'éteindre l'exanthème scarlatineux, dans la région où ils ont été injectés et qu'ils restent sans action sur tout autre érythème que le scarlatineux*, qu'ensuite, *seul de tous les sérums humains, le sérum des scarlatineux en pleine maladie, c'est-à-dire dans les quinze à vingt premiers jours qui suivent les symptômes du début, est incapable de provoquer le phénomène d'extinction*, qu'enfin, *les sérums d'origine animale* (cheval, bœuf, mouton, lapin, cobaye) *sont dénués de toute influence sur l'exanthème de la scarlatine*.

Telles furent les constatations fondamentales de Schultz et de Charlton; mais ces auteurs, préoccupés surtout d'expliquer le mécanisme du phénomène, ne s'attachèrent que médiocrement à en déduire des applications pratiques pour le diagnostic différentiel de la scarlatine. Ce furent surtout Paschen, Neumann, Hainiss en Allemagne, H. Reymond en Suisse, qui, reprenant les expériences de Schulz et Charlton et confirmant d'abord leurs résultats, étendirent leurs investigations de ce côté et montrèrent tout le parti qu'on pouvait tirer en clinique du phénomène d'extinction.

Mais, tout d'abord, il importe de préciser la technique employée pour sa recherche. Elle est fort peu compliquée. Pour se procurer le sérum humain normal nécessaire, on s'adresse à un adulte sain, indemne d'affection contagieuse, le sérum des enfants semblant doué de propriétés moins actives. Par ponction veineuse, on retire à la seringue, avec toutes les précautions d'asepsie usuelles, 15 à 20 cmc de sang qu'on place dans un tube à essai où on le laisse coaguler. Le sérum exsudé est mis en ampoules que l'on conserve à l'obscurité et au frais; une portion est soumise à la réaction de Wassermann. Ainsi recueilli, le sérum peut être employé pendant les trois à quatre mois qui suivent son prélèvement. Avec des sérums vieux de huit mois, Reymond a pu observer encore le phénomène d'extinction, mais d'une façon atténuée. Il est bon de contrôler la stérilité du sérum; en pratique, tout sérum resté limpide peut être utilisé.

Quel est le moment le plus favorable pour rechercher le phénomène d'extinction? Des examens en série de Meyer-Estorf, il résulte que c'est le second jour de l'éruption qu'on obtient le plus souvent l'extinction dans la scarlatine; sur 24 cas injectés ce jour-là, il n'a observé aucun échec, tandis qu'il en a eu au premier jour et surtout après le troisième jour, ce qui tient surtout, semble-t-il, à l'effacement de l'exanthème.

Pour exécuter l'injection, on choisit une aiguille fine et l'on pousse lentement, car la manœuvre est souvent un peu douloureuse, 1 cmc de sérum (Wöhlisch se contente de 1/2 cmc) dans le derme du malade, au point où l'éruption est la plus intense, de préférence à la poitrine, dans la ligne mamelonnaire, de façon à produire une papule blanche, qui prouve que l'injection a bien été intradermique, condition essentielle pour obtenir le phénomène avec toute sa netteté.

Cette zone blanche anémique disparaît rapidement et l'on ne voit bientôt plus à l'endroit injecté qu'un petit point rouge ou parfois une légère hémorragie. Ce n'est qu'au bout de six à douze heures que l'on voit l'exanthème, s'il s'agit bien entendu d'une scarlatine, s'effacer complètement et définitivement dans une zone allant des dimensions d'une pièce de 5 francs à celles d'une paume de main, presque toujours ovalaire, à limites un peu sinueuses, mais fort nettes. Reymond fait remarquer que parfois la disparition de l'exanthème débute par la périphérie sous l'aspect d'une bande claire qui va en s'élargissant peu à peu vers le centre. Il ne subsiste plus dans la zone d'extinction qu'une coloration jaunâtre de la peau caractéristique de la scarlatine. En même temps, le piqueté saillant de l'éruption disparaît, la peau redevient lisse. Lorsque le phénomène est moins intense, on peut observer encore une légère teinte rosée, tranchant pourtant nettement sur l'exanthème environnant.

Buschmann, puis Reymond ont suivi de plus près l'évolution du phénomène au moyen du capillaroscope. Tandis que dans la scarlatine en pleine efflorescence, on remarque une forte dilatation du plexus capillaire subpapillaire se détachant sur un fond rosé diffus, on ne constate plus dans la zone d'extinction que de rares capillaires non dilatés, souvent que quelques petits points rouges se détachant également sur un fond rosé très pâle.

Dans les jours qui suivent, les modifications survenues persistent et la peau ne prend pas cette teinte brunâtre que l'on voit si souvent chez les scarlatineux. La desquamation elle-même fait souvent défaut dans la zone d'extinction. D'une façon générale, plus a été précoce l'injection de sérum et plus est minime la desquamation. Il semble bien qu'il y ait eu réellement guérison locale, ainsi que Buschmann l'a fait remarquer. A cet égard, il est intéressant de mettre en parallèle l'effet local du sérum humain sur l'exanthème scarlatineux et l'action sur les symptômes généraux et sur la desquamation que maints auteurs ont reconnue au sérum humain, soit de convalescent, soit de sujet normal, surtout lorsqu'il est employé précocement, alors que l'injection au malade de son propre sérum est dépourvue de toute influence et que celle du sérum de cheval reste sans effet sur la scarlatine proprement dite, sinon sur ses complications septiques.

Deux modalités s'offrent au clinicien dans l'utilisation diagnostique du phénomène d'extinction.

La première consiste, en présence d'un érythème susceptible d'être scarlatineux, à injecter le sérum normal au niveau de l'éruption. Eteint-il cette dernière, on en conclura à la nature scarlatineuse de l'exanthème. C'est la *méthode directe*.

Mais on conçoit aussi que l'injection du sérum provenant d'un individu atteint d'un érythème suspect puisse être employée dans un but diagnostique en la pratiquant chez un scarlatineux en pleine éruption. Le sérum vient-il d'un sujet atteint de scarlatine, il n'éteindra pas l'exanthème scarlatineux où il a été injecté. Nous avons déjà dit en effet que seul de tous les sérums humains, celui des scarlatineux jusqu'au vingtième jour de la maladie est incapable de provoquer le phénomène d'extinction. Au contraire, si le sujet qui a fourni le sérum n'est pas un scarlatineux, l'éruption scarlatineuse sera éteinte. Telle est la *méthode indirecte*, qui est également de mise, et ce n'est pas là son moindre intérêt, lorsqu'il s'agit de sujets atteints d'un exanthème qu'on a des raisons de tenir pour suspect et qui a disparu depuis plusieurs jours déjà lorsqu'on est appelé à examiner le malade. Cette méthode peut donc fournir un diagnostic rétrospectif. Un peu plus compliquée que le procédé direct, puisqu'il faut avoir à sa disposition au moment même de la recherche un exanthème scarlatineux certain, elle n'a pas été d'une application fréquente jusqu'ici; elle paraît pourtant susceptible de rendre des services importants si l'on en juge par les exemples rapportés par Neumann qui, dans un certain nombre de cas douteux, put faire ainsi un diagnostic rétrospectif ultérieurement confirmé par l'apparition de la desquamation ou par une complication typique telle qu'une néphrite ou un bubon cervical. Le même auteur a pu de même établir la nature scarlatineuse de certaines angines suspectes, mais non accompagnées d'éruption. La méthode indirecte, d'après Neumann, serait surtout de mise dans les scarlatines frustes, à exanthème léger ou fugace, et dans les angines sans exanthème, car dans ces circonstances, comme nous le verrons, le procédé direct n'est pas toujours fidèle. Dans une série de recherches de contrôle, Reymond a confirmé les observations de Neumann. Tandis que le sérum prélevé sur des scarlatineux non douteux avant le quinzième jour, injecté à des scarlatines récentes, ne provoqua jamais la disparition de leur exanthème, le sérum provenant de malades atteints d'érythèmes variés (érythèmes dus aux rayons ultra-violets, exanthème morbilleux), chez lesquels le phénomène d'extinction avait été négatif, faisait disparaître l'exanthème lorsqu'on l'injectait à un scarlatineux. Ce procédé paraît donc fort intéressant et susceptible d'un emploi fréquent dans les grands services de contagieux où l'on a toujours sous la main une éruption scarlatineuse; néanmoins pour se prononcer définitivement sur sa valeur, il est nécessaire d'attendre qu'il soit plus largement expérimenté. A ce propos, notons que trois fois entre les mains de Neumann, le sérum de sujets atteints de rubéole n'a pas réussi à éteindre une éruption scarlatineuse, se comportant donc comme le sérum de scarlatines en activité. Ainsi il est probable qu'il existe des restrictions à l'emploi de cette méthode.

Mieux connus actuellement sont les résultats fournis par la *méthode directe*. Schultz et Charlton, sur 46 scarlatineux certains, obtinrent 44 fois l'extinction, tandis que 2 érythèmes mercuriels, 11 rougeoles confluentes, 2 érythèmes solaires, ne réagissaient pas à l'injection de sérum normal.

Paschen, sur 71 scarlatineux, obtint 62 fois l'extinction; il attribue les résultats négatifs soit à un défaut de technique (sérum trop âgé ou injection poussée en dehors du derme chez des enfants indociles), soit à une recherche du phénomène faite trop tardivement alors que l'éruption s'éteignait d'elle-même. Par contre, la réaction fut constamment négative lorsqu'il la chercha sur d'autres sortes d'exanthèmes : rougeole confluente, érythèmes scarlatiniformes infectieux des grippés, des paratyphoïdiques, des brûlés graves, érythèmes toxiques dus au mercure ou au nirvanol, si bien que cet auteur conclut à la spécificité absolue du phénomène.

Neumann, dans 65 cas de scarlatine, a toujours obtenu un résultat positif, si l'on excepte quelques rares cas où l'éruption pâlit trop rapidement pour laisser faire une lecture valable, tandis qu'il n'a jamais eu que des résultats négatifs lorsqu'il s'agissait d'autres érythèmes. L'auteur insiste en outre sur ce point que nombre de sérums qui provoquaient l'extinction provenaient de sujets qui n'avaient jamais eu la scarlatine. Il constata encore que le sérum normal ne supporte pas une trop forte dilution; étendu d'eau physiologique au vingtième, il devient incapable d'éteindre l'exanthème scarlatineux.

Dans sa thèse, Buschmann déclare n'avoir jamais constaté d'extinction dans les érythèmes non scarlatineux, en particulier dans l'érysipèle que son origine streptococcique rapproche pourtant à certains égards de la scarlatine. A l'inverse des auteurs précédents, Buschmann n'obtint qu'un nombre relativement peu élevé, 61 pour 100, de résultats positifs chez les scarlatineux. S'étonnant de ce faible pourcentage, il croit en avoir trouvé la raison dans le choix du sérum qu'il injectait; celui-ci provenait surtout de sujets atteints d'affections chirurgicales apyrétiques et indemnes depuis longtemps d'infection sérieuse, tandis que les précédents expérimentateurs employaient des sérums originaires

d'individus hospitalisés pour une maladie infectieuse et fébricitants peu de temps encore avant la prise de sang. Reprenant ses recherches avec du sérum de grippés graves, Buschmann n'obtint plus que des résultats positifs chez les scarlatineux.

Wöhlisch et Mikulicz-Radecki, dans 20 cas sur 21, observèrent l'extinction chez leurs scarlatineux; l'unique échec se produisit dans une scarlatine à évolution fatale et il n'est pas attribuable dans ce cas à un effacement rapide de l'exanthème. Deux cas d'érythème scarlatiniforme dus à l'aspirine ne réagirent pas au sérum normal.

Reymond a éprouvé 84 scarlatineux; 25 fois la réaction fut négative et l'auteur attribue surtout ses échecs à ce qu'il a injecté des malades dont l'éruption avait presque complètement disparu; 8 avaient reçu le sérum seulement le 6e jour. Parmi les 17 autres cas négatifs, 13 étaient des scarlatineux certains avec exanthème suffisamment apparent, 4 des éruptions douteuses. Après défalcation des cas tardifs et douteux, il reste 82 pour 100 de résultats positifs. Sur les 13 cas certains n'ayant pas réagi, 4 fois il s'agissait de malades éprouvés le 6e jour, ayant encore une éruption bien marquée, 2 fois de scarlatine absolument apyrétique dès le début. Nous pensons que beaucoup de ces résultats négatifs doivent être mis sur le compte du moment défavorable, trop tardif, où l'injection a été pratiquée. Rappelons que le second jour de l'éruption semble être l'époque de choix. Dans aucun cas d'érythème scarlatiniforme (rougeole confluente, érythème sérique, érythème des nouveau-nés, érythèmes infectieux), Reymond n'a vu le sérum normal influencer la manifestation cutanée.

Tel est le bilan des principaux résultats fournis jusqu'ici par la méthode directe de recherche du phénomène d'extinction. Ils nous permettent déjà de porter un jugement sur sa valeur diagnostique. Il s'agit là d'un procédé intéressant à coup sûr, mais, qui n'est pas apte à donner des renseignements dans tous les cas indifféremment. Précieux lorsqu'il s'agit d'éruptions bien marquées, en pleine efflorescence, permettant alors de séparer les érythèmes scarlatiniformes de l'exanthème scarlatineux, à condition encore que l'injection soit faite en temps voulu, il perd grandement de sa valeur lorsqu'on a affaire à une éruption fruste, fugace ou peu marquée, et il faut bien avouer qu'en pratique cette catégorie de faits représente les cas les plus nombreux et les plus embarrassants. Mais alors il est permis d'espérer que la méthode indirecte viendra fournir une aide très utile au diagnostic. Comme on le voit, les deux méthodes se complètent harmonieusement.

***

Quelle est la signification du phénomène d'extinction? Sur quel mécanisme repose-t-il? Ces questions ont vivement retenu l'attention des chercheurs qui, par son analyse, ont espéré pénétrer du même coup plus avant dans la pathogénie demeurée si obscure de la scarlatine.

La stricte spécificité du phénomène est indéniable. Seul de tous les sérums, à l'exception, toutefois, de celui des scarlatineux en activité, le sérum humain produit l'extinction. Cette propriété spécifique, qui, contrairement aux assertions de Hainiss, n'est pas modifiée notablement par l'inactivation, appartient aux albumines du sérum, globulines et sérum-albumines; le sérum désalbuminé, la gélatine, les albumoses, la peptone sont dénués de toute action, de même que le lait de femme et le liquide céphalo-rachidien.

L'exanthème résultant de l'hyperémie de la peau et l'extinction étant due avant tout à la contraction des vaisseaux et non à leur thrombose comme le démontrent le capillaroscope et les examens histologiques de Reymond, il était séduisant d'attribuer cette action vaso-motrice à l'adrénaline contenue dans le sérum normal, la diminution de cette substance chez les scarlatineux qui présentent parfois des signes de légère insuffisance surrénale, rendant compte des résultats négatifs obtenus avec le sérum de ces malades. De fait, l'injection intradermique d'adrénaline éteint localement l'éruption scarlatineuse; mais la vaso-constriction ainsi obtenue apparaît au bout de quelques minutes, dure seulement trois ou quatre heures, puis disparaît tandis que reparaît l'exanthème, alors qu'avec le sérum l'extinction ne se produit qu'au bout de plusieurs heures et persiste dans la suite. D'autre part la teneur du sérum en adrénaline est extrêmement faible (1/12.000.000 environ) et une telle dilution d'adrénaline injectée dans le derme n'a plus aucun effet. Il n'y a pas davantage de raison d'incriminer l'action de corps voisins de l'adrénaline qui prennent naissance lors de la coagulation du sang puisque l'extinction s'obtient également avec le plasma.

Certains expérimentateurs, Reymond entre autres, ont considéré l'extinction comme une réaction d'immunité locale liée à la présence d'anticorps dans le sérum normal. De fait, la disparition définitive de l'exanthème, l'absence fréquente de la desquamation évoquent bien l'idée d'un processus de guérison locale. L'absence de toute propriété extinctrice dans le sérum des scarlatineux pendant la phase active de la maladie s'expliquerait par la liaison qu'ont contractée les anticorps avec le virus scarlatineux lui-même, de sorte que cette combinaison d'antigène et d'anticorps ne peut plus avoir aucune action lorsqu'on l'injecte dans la peau. L'inefficacité du sérum des animaux tiendrait à ce qu'ils échappent à la scarlatine. Celle-ci n'est d'ailleurs pas indispensable chez l'homme pour faire apparaître les anticorps spécifiques puisqu'on obtient l'extinction avec des sérums de sujets n'ayant pas eu la maladie; il suffirait, si l'on s'en rapporte aux constatations de Buschmann, que les sujets fournisseurs de sérum aient eu une infection banale, pour qu'ait lieu la production de ces anticorps.

Tout en admettant que l'agent de l'extinction est bien un anticorps, Wolff-Eisner, qui se base sur la conception de von Pirquet représentant l'exanthème scarlatineux comme l'expression d'une réaction entre antigène et anticorps, bien loin de voir dans le phénomène d'extinction une réaction d'immunité, le considère comme l'exagération de la réaction entre antigène et anticorps et le compare à la cuti-réaction tuberculinique. Il s'appuie sur ce fait que lorsque les réactions de ce genre sont particulièrement violentes, il se produit au centre de la plaque érythémateuse une zone d'anémie avec infiltration qui serait l'équivalent du phénomène d'extinction. Meyer-Estorf fait ressortir l'absence de zone érythémateuse et d'infiltration centrale dans le phénomène d'extinction et déclare mal fondée l'interprétation de Wolff-Eisner.

Si l'on adopte l'hypothèse d'une réaction d'immunité, reste à expliquer comment peuvent se former des anticorps spécifiques pour la scarlatine chez des sujets qui n'ont jamais eu qu'une infection banale auparavant Faut-il admettre que l'antigène est un germe ubiquitaire, vivant sur les muqueuses de tout être humain? Alors le streptocoque ne serait-il pas ce germe? Nous voilà ramenés à la vieille théorie streptococcique de la scarlatine. Quelle soit juste ou fausse, il est indéniable en tout cas que le streptocoque joue un rôle bien spécial dans cette infection.

Le comportement si particulier de l'anticorps supposé au cours de la scarlatine a suggéré à Meyer-Estorf un rapprochement entre cette maladie et l'anaphylaxie, rapprochement déjà fait par d'autres auteurs qui, se plaçant sur le terrain clinique, admettaient que de légères infections streptococciques, des angines par exemple, sensibilisaient au préalable le futur scarlatineux, puis que dans certaines conditions se produisait de l'hypersensibilité, de sorte qu'une nouvelle angine déclenchait l'anaphylaxie dont l'éruption représentait une des manifestations. Quoi qu'il en soit, on retrouve dans l'anaphylaxie la même évolution si particulière des anticorps : formation d'anticorps après l'injection sensibilisante, choc anaphylactique après introduction nouvelle d'antigène, disparition des anticorps après le choc et réapparition au bout d'un certain délai. Meyer-Estorf compare l'éruption de la scarlatine à l'érythème sérique scarlatiniforme; le fait que ce dernier ne donne pas le phénomène d'extinction ne s'oppose pas à cette assimilation, car il faudrait rechercher le phénomene avec du sérum de cheval pour réaliser une épreuve analogue à celle qu'on fait dans la scarlatine. L'auteur trouve d'autres points de ressemblance dans certaines expériences de Bessau, qui, chez un enfant présentant un érythème sérique scarlatiniforme, vit, en pratiquant en série des injections intradermiques de sérum de cheval, devenir négatives les réactions intradermiques dès l'apparition de l'érythème alors qu'elles donnaient des résultats positifs auparavant; au niveau de l'éruption les endroits précédemment injectés devinrent anémiques, réalisant ainsi une véritable extinction. Les cuti-réactions ne redevinrent positives que le vingt-troisième jour, nouvelle analogie avec ce qui ce qui se passe dans la scarlatine. Evidemment le rapprochement est très suggestif, mais il se heurte à diverses objections; il ne faut pas perdre de vue en particulier que dans l'expérience précédente on injecte l'antigène, tandis que dans la recherche du phénomène d'extinction on injecte l'anticorps supposé.

Ainsi qu'on peut s'en rendre compte, les hypothèses se donnent encore libre cours et des faits vraiment démonstratifs ne sont pas encore venus les confirmer. La question appelle de nouvelles recherches et les mérite.

P.-L. Marie.

BIBLIOGRAPHIE

Buschmann. — *Dissert. inaug.*, 1920.

Glaser. — *Berl. med. Gesell.*, 3 Décembre 1920, in *Berl. kl. Woch.*, 1920, n° 2, p. 36.

E. Hainiss. — *Monatsch. f. Kinderheilk.*, t. XV, 1919, nos 9 et 10.

H. Meyer-Estorf. — « Weitere Beobachtungen über das Scharlachauslöschphänomen ». *Med. Klin.*, 1921, n° 12, p. 526. — « Zur Theorie des Scharlachauslöschphänomens ». *Berl. kl. Woch.*, 1921, n° 36, p. 1069.

J. Neumann. — « Das Auslöschphänomen, ein neues Hilfsmittel bei der Diagnose des Scharlachs ». *Deutsche med. Woch.*, 1920, n° 21, p. 566.

H. Pater. — « Diagnostic hématologique des fièvres éruptives et des érythèmes qui les simulent ». *Arch. de Méd. des Enf.*, t. XII, 1909, p. 577.

E. Paschen. — *Dermat. Woch.*, t. LXVIII, 1919, n° 22.

H. Reymond. — « Du phénomène d'extinction dans le diagnostic différentiel de la scarlatine ». *Schweiz. med. Woch.*, 1921, n° 31, p. 719.

Sacquépée. — « Formule hématologique de la scarlatine ». *Arch. de Méd. exp.*, 1902, n° 1.

W. Schultz et W. Charlton. — « Serologische Beobachtungen um Scharlachexanthem ». *Zeit. f. Kinderheilk.*, t. XVII, 1918, p. 328.

E. Wohlisch et F. V. Mikulicz-Radecki. — « Der Wert der Döhle'schen Leukozyteneinschlüsse und des Auslöschphänomens, etc. ». *Berl. kl. Woch.*, 1921.

Wolff-Eisner. — *Berl. med. Gesell.*, 3 Déc. 1920, in *Berl. kl. Woch.*, 1920, n° 2, p. 36.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Décembre 1921.

Séance solennelle annuelle tenue sous la présidence de M. Richelot. — *M. Souques*, secrétaire annuel, lit le rapport sur les *Prix de l'Académie*.

— *M. Richelot*, président, lit le palmarès des bénéficiaires des prix de l'Académie.

— *M. Achard*, secrétaire général, lit le discours d'usage, consacré cette année à l'*Eloge académique*. A la formule oratoire et à la formule scientifique qui furent celles de ses prédécesseurs dans l'Eloge et le Secrétariat — Parisot, Dubois, Bergeron, Jaccoud, Debove — M. Achard ajoute une formule spirituelle qui lui est personnelle. Son discours est plein d'anecdotes amusantes et fines qui concernent Broussais, Récamier, Guéneau de Mussy, Lasègue, Bichat, académiciens notoires. Analysant cent ans d'éloges, M. Achard fait l'éloge de ces ans : c'est l'éloge de la science française dominée dans le dernier siècle par les noms de Claude Bernard, Pasteur, Berthelot, qui appartinrent en même temps à l'Académie.

Les controverses et les critiques injustes que suscitèrent, à leur apparition, les découvertes nouvelles, méritent aussi d'être louées puisqu'elles contribuèrent à la diffusion de la vérité. Il est des éloges faciles à faire et des noms d'académiciens qui ne seront pas oubliés. Mais il n'est pas du privilège de l'Académie de conférer l'immortalité à tous ses membres, même par un éloge académique. Pourtant les noms de ceux-mêmes qui sont oubliés sont dignes de l'éloge de la postérité, car ils furent ceux des artisans inconnus du progrès et ils fournissent au Secrétaire général de l'Académie l'occasion d'un éloge de la modestie, qui sera pour eux une bien douce consolation de leur obscurité.

Cet éloge des Eloges connut le plus élogieux des succès. G. Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Décembre 1921.

Les effets généraux des injections hypodermiques de thorium X sur l'organisme. — *MM. Gabriel Petit, Léon Marchand* et *Léon Jaloustre* ont procédé à des recherches expérimentales desquelles il ressort que le thorium X, suivant les doses injectées, produit des effets différents sur l'organisme.

Les injections de 200 gr. à 300 gr. au maximum, répétées plusieurs semaines de suite, déterminent une leucocytose marquée et une augmentation du nombre des globules rouges.

Les doses hebdomadaires, variant de 400 gr. à 600 gr., répétées 4 à 6 fois, provoquent d'abord une hyperleucocytose avec diminution du nombre des globules rouges, puis une leucopénie et, enfin, une pigmentation sur certaines parties des téguments. De plus, on constate une véritable décharge d'acide urique, en même temps qu'une diminution notable des oxydases du sang.

Quand les doses hebdomadaires varient de 600 gr. à 850 gr., enfin, outre les phénomènes précédents, on constate qu'elles occasionnent un syndrome rappelant les accidents du scorbut.

Influence de la chaleur et de la lumière sur l'activité de réduction des tissus animaux : application à l'héliothérapie. — *M. J. Vallot* a procédé à des recherches expérimentales en vue de déterminer le mécanisme de l'action que la lumière solaire exerce sur les organismes.

Ces recherches ont donné à leur auteur des résultats qui jettent un jour nouveau sur la théorie et la pratique de l'héliothérapie. De ces résultats, en effet, il ressort que l'action thérapeutique de la radiation solaire s'explique par la forte augmentation de l'activité de réduction des tissus qu'elle provoque.

De même, l'influence bienfaisante de la pigmentation s'explique par l'absorption calorifique produite par les surfaces pigmentaires, absorption qui permet aux radiations lumineuses d'agir à une température plus élevée. Celle-ci, cependant, ne doit pas être trop considérable, car un chauffage prolongé à 50° abolit le pouvoir réducteur des tissus. Et c'est là un fait dont on ne doit pas négliger de tenir compte quand on a recours, pour les bains de lumière, à l'emploi de la lampe à incandescence.

En somme, pour obtenir de bons effets héliothérapiques, il importe de recourir surtout à la lumière solaire directe la plus vive possible. Quant à la lumière diffuse, elle ne produit aucune augmentation de l'activité.

Action de certains dérivés du bismuth sur la syphilis. — *MM. R. Sazerac et C. Levaditi*, qui montraient récemment que le tartrobismuthate de potassium et de sodium est un spirillicide d'une remarquable activité, ont pensé que divers autres dérivés du bismuth devaient parallèlement présenter des propriétés antisyphilitiques plus ou moins marquées.

Les recherches auxquelles ils ont procédé ont montré le bien-fondé de cette prévision. Leurs essais, qui ont porté sur le citrate de bismuth ammoniacal, sur le lactate de bismuth soluble, sur le sous-gallate de bismuth et sur l'oxyiodogallate de bismuth, montrent que de ces divers composés bismuthiques, le tartrobismuthate de potassium et de sodium semble être le mieux indiqué au point de vue de la thérapeutique humaine.

Emploi de la métroradiographie dans l'établissement des pièces endoprothétiques en os mort. — *M. Contremoulins* montre à l'Académie des radiographies représentant des reconstitutions osseuses parfaites dans des cas de fractures, de membres ballants et d'os sarcomateux.

L'auteur met en évidence les raisons pour lesquelles les prothèses osseuses sont ou tolérées ou résorbées.

Il estime que cela tient surtout dans le montage des pièces qui doivent être fixées de telle sorte qu'aucune mobilité ne soit possible.

Voici du reste les conclusions de ce travail :

Il importe, dit l'auteur, que les prothèses d'os mort soient établies comme des pièces dentaires, c'est-à-dire qu'elles soient ajustées avec le plus grand soin et qu'elles soient ensuite parfaitement fixées aux os qu'elles ont pour but de réparer.

Pour y parvenir, il importe que le radiologue détermine, par la radiographie métrique, les dimensions et les rapports exacts de la pièce prothétique ainsi que les procédés de fixation qui varient avec chaque cas. Il faut qu'il puisse ajouter ces pièces aseptiquement, au cours de l'intervention; il doit donc devenir obligatoirement le collaborateur du chirurgien.

Chronaxies des nerfs sensitifs rachidiens du membre supérieur de l'homme; égalité régionale des chronaxies sensitives et motrices. — *MM. Georges Bourguignon et Angel Radovici*, continuant la série des travaux de l'un d'eux sur la chronaxie chez l'homme, ont mesuré la chronaxie des nerfs sensitifs en excitant le tronc même des nerfs et en prenant le seuil du fourmillement ainsi provoqué.

Ils ont vu ainsi qu'il y a 4 chronaxies (temps caractéristique de l'excitabilité) sensitives au membre supérieur ($0^s,00012$; $0^s,00013$; $0^s,00030$; $0^s,00049$) et que les téguments sont innervés par des nerfs sensitifs de même chronaxie que celle des muscles sous-jacents. Cette égalité régionale des chronaxies sensitives et motrices rend compte de certains réflexes, comme le réflexe radio-périosté, et, venant à l'appui de la théorie de L. Lapicque sur le fonctionnement nerveux élémentaire, jette un jour nouveau sur la physiologie du système nerveux.

Des faits de même ordre, découverts par l'un des auteurs (G. Bourguignon : répercussions des lésions d'un nerf sous un autre de même chronaxie) montrent que les lois générales sont les mêmes en physiologie et en pathologie du système nerveux.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

7 Décembre 1921 (*fin*).

Ostéo-arthrite déformante coxo-fémorale double. — *M. Savariaud* rapporte un cas observé par *M. Gouguet de Girac*, relatif à une femme de 45 ans qui présente une double ostéo-arthrite de la hanche dont le début remonte à l'adolescence. L'auteur voit dans ce fait la démonstration des rapports étroits entre l'ostéo-arthrite déformante de l'adulte, l'ostéo-arthrite déformante juvénile et probablement l'ostéochondrite déformante. Ce serait la vérification de l'hypothèse de Mouchet et Lapointe. Analysant en détails l'observation, M. Savariaud fait des réserves sur l'interprétation de l'auteur, en se basant sur les phénomènes douloureux du début, alors que la maladie de Calvé est d'évolution torpide, et sur le fait qu'il n'y a pas eu guérison spontanée. Mais ce dernier point admis, il y a peu de temps, vient d'être tout récemment combattu par Lance et Andrieu.

A la suite de son rapport, M. Savariaud verse au débat une observation personnelle de maladie de Legg-Calvé, pour laquelle il propose à son tour la terminologie suivante : *caput planum* ou *ostéite hypertrophique du col*.

Deux cas de fractures de l'avant-bras chez l'enfant. — *M. Hallopeau* rapporte ces 2 observations de *M. Martin* :

1er cas. — Fracture des deux os de l'avant-bras datant de 17 jours, avec début de consolidation vicieuse et décalage du radius. Découverte du foyer radial qu'on libère d'une série de débris ostéo-fibreux et qu'on cercle avec un ruban de Putti. Résultat fonctionnel excellent. Le cubitus a été simplement réduit, après ouverture du foyer. M. Hallopeau pense qu'il eût mieux valu le cercler aussi.

2e cas. — Fracture récente des deux os de l'avant-bras. Réduction difficile. Cerclage du radius au 3e jour avec une plaque et 2 rubans métalliques. M. Hallopeau approuve cette conduite, et n'est pas personnellement d'avis d'attendre le 8e jour pour intervenir. Il ne pense pas non plus qu'il y ait avantage à essayer de réduire de force, car, même à foyer ouvert, cette manœuvre est très pénible. Par contre, l'opération est bénigne et le résultat excellent.

14 Décembre 1921.

A propos des projectiles intrarachidiens. — *M. Mauclaire*, à propos de 4 cas personnels, rappelle la nécessité de faire l'extraction de ces projectiles sous écran, étant donnée leur très grande mobilité. Il insiste également sur la gravité des lésions des nerfs de la queue de cheval, pour lesquelles on a tenté des anastomoses entre nerfs malades et rameaux sains.

Greffes de cartilage dans l'orbite. — *M. Cunéo* rapporte un cas de greffe cartilagineuse exécutée par *M. Magitot* en vue d'obtenir un bon moignon pour servir de soutien à un œil artificiel. Le résultat fonctionnel obtenu est remarquable. Mais l'intérêt de cette observation réside surtout dans le fait que M. Magitot, peu satisfait de ses essais avec le cartilage frais, dont la résorption était très rapide, a employé du cartilage mort formolé, lequel au contraire s'est fort bien adapté et a été toléré. Il serait donc intéressant de savoir, par des recherches ultérieures dépassant le domaine de la spécialité, s'il s'agit là d'un fait d'ordre général, dont les conséquences pratiques pourraient être très importantes.

Six observations d'ulcus duodéno-pyloriques perforés. — *M. Lecène* verse aux débats 6 observations de *MM. Prat et Albo* (de Montevideo). Dans 2 cas, on a pratiqué une gastro-entérostomie indiquée par l'insuffisance des sutures duodénales; dans 2 autres cas, comme complément d'un Balfour pour ulcus de la petite courbure. Enfin 2 fois on a pratiqué une gastrectomie : la première, indiquée par la friabilité des tissus et l'impossibilité de fermer la brèche, a été suivie de guérison, malgré une fistulette du moignon duodénal; la 2e ne comportait pas, de l'avis de M. Lecène, d'indication majeure, et cela d'autant moins qu'il fallait en arriver à une pyloro-duodénectomie, opération très laborieuse et qui se termina par un décès.

Un cas de fibrome sous-péritonéal antérieur. — *M. Lecène* rapporte l'observation suivante de *M. Delmas* (de Pau).

Il s'agit d'une femme de 49 ans présentant des métrorragies et une tumeur qu'on pense être un gros fibrome utérin. Laparotomie : on découvre une masse blanchâtre, dure, sans avoir trouvé le péritoine, et il faut remonter jusqu'au-dessus de l'ombilic, pour pouvoir ouvrir la grande cavité séreuse. On reconnaît alors, après morcellement partiel, que la tumeur occupe la région sous-péritonéale antérieure et paraît s'être développée dans le tissu cellulaire, d'où on arrive à l'énucléer assez facilement.

Il s'agit d'un fibrome pur. C'est là un fait très rare dont il n'existe qu'une vingtaine d'observations. Il faut en effet séparer complètement ces tumeurs des fibromyomes du ligament large à développement antérieur dont l'histoire est mieux connue.

Ostéite kystique de l'extrémité inférieure de l'humérus. — *M. Lecène* rapporte un nouveau cas de kyste osseux, observé sur un enfant par *M. Sorrel*.

On avait d'abord pensé à une tumeur blanche et immobilisé le coude dans un plâtre. L'examen clinique et radiographique fit ensuite penser à un chondrome. M. Sorrel fit une incision exploratrice, curetta le foyer, dont les débris furent examinés par M. Letulle : il s'agissait d'une ostéite fibreuse kystique, c'est-à-dire de cette affection dont la nature précise n'est pas encore élucidée. On ne fit malheureusement pas de cultures.

— *M. Mouchet* pense, à propos d'un fait personnel, que la syphilis est peut-être en cause plus fréquemment qu'on ne le pense.

— *M. Hartmann* émet la même hypothèse à propos d'une lésion du genou dont la radiographie fit penser à la syphilis, après que les diagnostics de tumeur blanche, puis d'ostéosarcome eurent été posés. Le père du malade est d'ailleurs syphilitique.

Technique et résultats du pneumopéritoine. — *M. Proust* rapporte un travail de *MM. Mallet et Coliez*, basé sur 144 cas de pneumopéritoine, pratiqués sans incident. Après un résumé historique de la question, les auteurs exposent en détail la technique.

De leur expérience il résulte que le mieux est d'employer un appareil analogue à celui de Forlanini et d'utiliser, non l'air, mais un mélange $O + CO^2$, l'oxygène seul se résorbant trop lentement, le CO^2 au contraire trop vite. Le malade doit être purgé la veille, être à jeun le matin, et avoir reçu une injection de scopolamine-morphine.

L'injection doit être faite lentement, après ponction des plans superficiels au trocart pointu et du péritoine au trocart mousse. Enfin, il importe de conserver le malade en observation au moins 24 heures. Les résultats sont très remarquables, mais la méthode n'est pas complètement inoffensive, car il existe quelques cas de morts signalés à l'étranger.

— *M. Michon* reconnaît l'excellence de la méthode pour l'examen d'un rein difficile à délimiter. Mais elle n'est pas infaillible, et, dans un cas, il n'a pu arriver à bien circonscrire l'organe.

— *M. Hartmann* croit qu'avec l'insufflation de l'estomac et du transverse, on a des éléments suffisants pour trancher le diagnostic souvent difficile entre une tumeur de la rate ou du rein gauche.

Recherches sur la formation des calculs de cholestérine dans la vésicule biliaire. — *M. Gosset*, poursuivant avec ses assistants une série de recherches dans ce sens, est arrivé à élucider la nature des petits grains en akènes de fraise, décrits par Mac Carthy, à la face interne de certaines vésicules. Il ne s'agit pas, comme il le croyait, de dépôts lipoïdes, mais bien de petits grains de cholestérine. Pour déceler celle-ci, M. Mestrezat, renonçant aux réactifs employés par ses devanciers et qui détruiraient ces noyaux, a employé le procédé de la congélation, suivie de coloration au soudan. Il a pu ainsi se rendre compte du point de départ de ces petits noyaux de cholestérine, sous l'épithélium des villosités, lesquelles paraissent hypertrophiées et se pédiculisent; puis le pédicule se rompt et le petit calcul en miniature tombe dans la cavité vésiculaire où, selon toute vraisemblance, il devient un point d'appui pour l'apport de nouvelles couches de cholestérine.

Ces notions nouvelles, appuyées de projections de coupes, sans prétendre élucider toute la question de pathogénie des calculs, peuvent déjà mettre un peu de clarté dans certains points d'interprétation difficile. Pratiquement, on peut en déduire que la conservation de la vésicule, dans les cas non infectés, ne paraît pas être une conduite rationnelle, car on y laisse presque fatalement de la graine de calculs.

— *M. Souligoux* vient d'opérer une femme présentant des crises douloureuses à forme de coliques hépatiques et chez laquelle il fut étonné de ne pas trouver de calculs vésiculaires. Il pense que, peut-être, il s'agissait d'une de ces vésicules d'aspect fraisiforme dont a parlé M. Gosset.

— *M. Hartmann* ne croit pas, quelque intérêt que présentent les recherches de M. Gosset, qu'il faille rejeter complètement le rôle de l'infection et de la stase biliaire.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

10 Décembre 1921.

Deux cas d'inversion totale des viscères. — *MM. L. Menetrier et P. Isch-Wall.* Les 2 observations rapportées concernent, l'une une femme de 26 ans, morte de tuberculose pulmonaire en 1911, l'autre un homme de 80 ans, mort récemment de coma urémique.

L'intérêt de la première observation est double : l'autopsie de la femme, d'une part, a été suivie de celle de son enfant qui ne présentait aucun déplacement ni malformation d'organes ; d'autre part, elle a montré une tuberculose prédominant au sommet du poumon à trois lobes, c'est-à-dire à gauche. Le second cas montre la coïncidence d'une inversion totale avec d'autres anomalies anatomiques, telles que rein unique en fer à cheval, cæcum en position sous-hépatique, rates multiples.

Les auteurs terminent par quelques considérations sur la pathogénie de l'inversion.

Cholépéritoine consécutif à la perforation en apparence spontanée d'un ulcère de la vésicule biliaire. — *M. Errard.* Il s'agit d'un malade opéré d'urgence pour des signes d'occlusion intestinale. On trouva un cholépéritoine et une perforation sous-séreuse de la vésicule biliaire. Aucun antécédent lithiasique, aucun traumatisme antérieur.

La pièce opératoire montre, sur la face antérieure de la vésicule biliaire, une ulcération arrondie, de 8 mm. de diamètre, à bords taillés à pic; cette perforation n'intéresse que muqueuse et musculeuse.

L'examen histologique de cette ulcération sera donné ultérieurement.

Infarctus hémorragique de l'intestin grêle dû à la compression du pédicule mésentérique par un étranglement interne. — *M. Fernand Masmonteil.* Il s'agissait d'une jeune fille qui présentait une adénite tuberculeuse du pédicule mésentérique. Cette adénite avait produit la coalescence du mésocôlon transverse et du mésentère ; il en résultait la formation d'un anneau prévertébral dans lequel s'étaient engagées et étranglées quelques anses intestinales ; mais ces anses comprimaient l'origine des vaisseaux mésentériques, amenant la production d'un infarctus hémorragique total du grêle. Il y avait donc coexistence d'étranglement interne et d'infarctus hémorragique du gril, cette dernière affection étant consécutive à la première et produite par elle.

La formation des racines dentaires. — *M. Siffre.* Les racines multiples des dents multiradiculées se forment, chez l'homme contemporain, par la prolifération des cellules du bulbe à partir du collet, formant des tractus — 1, 2 ou 3 selon le nombre de racines — allant de ce collet au centre du bulbe pour l'y joindre ; un réseau est ainsi formé, limitant des mailles qui seront l'amorce de chaque racine.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

9 Décembre 1921.

Transfusions sanguines. — *M. Dupuy de Frenelle* rapporte 7 observations de transfusion sanguine pratiquées par *M. Delivet* suivant le procédé Jeanbrau. Il rappelle qu'en dehors des hémorragies par blessures vasculaires la transfusion sanguine rend les plus grands services dans les hémorragies de la grossesse et de l'accouchement; dans les hémorragies gastriques anté- ou post-opératoires ; dans les anémies du cancer, du fibrome. En ce qui concerne le fibrome et le cancer de l'utérus, il est prudent de faire pratiquer l'examen du sang des malades anémiées avant l'opération. Lorsque le chiffre des globules rouges est au-dessous de 2 millions, lorsque le taux de l'hémoglobine descend au-dessous de 0,25, il ne faut pas opérer avant d'avoir traité l'anémie par une succession de petites transfusions sanguines. Dans les hémorragies compliquées d'infection, la transfusion sanguine à la dose de 350 à 400 cmc, répétée au besoin tous les 10 jours, a donné de beaux succès. Dans les infections graves, la transfusion donne des rémissions passagères qui permettent d'engager la lutte contre l'infection par d'autres agents; en règle générale, elle retarde, mais n'empêche pas la mort. Dans l'anémie pernicieuse, la transfusion sanguine a donné de nombreuses améliorations et quelques rares succès. Exceptionnellement, dans l'éclampsie, pratiquée après la saignée, elle a donné des succès dans les cas les plus graves.

13 transfusions sanguines. — *M. Dupuy de Frenelle* rapporte 13 observations qui montrent que, chaque fois que la transfusion a pu être effectuée complètement, le malade en a retiré le plus grand bénéfice; chaque fois que la transfusion a été interrompue par un accident tel que la coagulation du sang dans l'ampoule, le malade est mort.

L'auteur étudie les incidents qui peuvent se produire pendant qu'on pratique la transfusion selon la technique de Jeanbrau, et passe en revue les causes d'échec relevant des différents facteurs entrant en jeu (pompe, bouchon, bec, titre de la solution, etc.). Il préconise l'emploi d'une série d'ampoules de volume progressif dont la première a un bec plus fin, et l'utilisation d'une solution ainsi composée : eau fraîchement distillée 90 gr.; glycose, 9 gr.; citrate de soude chimiquement pur, 9 gr. — solution à répartir dans les trois ampoules à transfusion (une de 125 cmc et les deux autres de 250 cmc) avant leur stérilisation.

A propos de la transfusion. — *M. R. Dupont* signale un cas de mort survenue après une transfusion faite avec la canule de Crile. Il insiste sur la nécessité impérieuse de ne pratiquer la transfusion qu'à bon escient et en s'entourant de tous les examens de laboratoire qui permettent d'apprécier les qualités du sang du donneur.

Labyrinthite suppurée gauche avec abcès cérébral; ablation de l'oreille interne et ouverture de l'abcès; mort subite 19 jours après. — *M. Bourguet* rapporte l'observation d'un malade qui lui avait été adressé le 4 Janvier 1919, à cause d'une céphalée violente consécutive à une suppuration de l'oreille gauche. Après examen, on diagnostique un cholestéatome de la caisse et une suppuration labyrinthique. Le 9 Janvier, l'auteur fait, en même temps qu'un évidement pétro-mastoïdien, un évidement labyrinthique. Il met à nu la dure-mère cérébelleuse de chaque côté du sinus latéral : pas d'abcès extra-dural. La céphalée rétrocède pendant 21 jours; puis les maux de tête reparaissent de plus belle. Un nouvel examen approfondi ne fait découvrir aucun signe particulier sauf un amaigrissement considérable. Se basant sur ce signe et sur la céphalée, M. Bourguet fait le diagnostic d'abcès cérébral, opère à nouveau le malade et évacue une grosse collection purulente. L'état s'améliore, mais le patient meurt brusquement 19 jours après. L'autopsie n'a pas permis de déterminer la cause de cette mort subite : il n'y avait pas de méningite et la poche de l'abcès était vide de pus.

Sur les hautes doses du sérum antitétanique. — *M. Laurence* fait un rapport sur un travail de *M. Boulogne* (de Saint-Servant).

M. Boulogne a observé un soldat de 42 ans qui était atteint de tétanos à forme céphalique consécutif à des plaies superficielles de la face datant de 3 semaines. On fit des injections sous-cutanées et intraveineuses de sérum antitétanique jusqu'à concurrence, dans l'espace d'un mois, de 1.200 cmc de sérum, dont 300 intraveineux. Guérison.

La guérison est-elle due à la sérothérapie ? Ce n'est pas démontré. Le tétanos céphalique est moins grave que le tétanos ordinaire, et il a, dans le cas actuel, débuté tardivement, autre motif de gravité moindre.

L'emploi du sérum à hautes doses est à recommander, bien que son efficacité ne soit pas rigoureusement démontrée.

Stase appendiculaire. — *M. Aubourg* estime que le radiologue doit donner deux sortes de renseignements : les uns d'ordre *anatomique* — situation, forme, direction, longueur, mobilité, rapports, etc., les autres d'ordre *physiologique*, relatant les fonctions motrices de l'organe examiné par rapport à la motricité normale.

Il doit répondre à ces deux questions : 1° oui ou non le segment digestif examiné présente-t-il une anomalie ? 2° oui ou non son évacuation est-elle normale ?

Avec observations à l'appui, l'auteur conclut qu'au point de vue technique, il en est de l'appendice comme de tout organe examiné aux rayons X : la radiographie est le complément indispensable de l'examen radioscopique. Les deux méthodes ont leurs avantages : employées isolément, elles sont incomplètes ; employées ensemble, elles donnent le maximum de renseignements utiles. La seule radioscopie peut ne pas montrer la stase appendiculaire, alors que le cliché la fait apparaître très nettement : le cliché a plus de sensibilité qu'une rétine même très attentive et très exercée.

Au point de vue général, M. Aubourg signale la très grande fréquence des lésions du côlon droit et de la fin de l'iléon coexistant avec l'appendicite chronique.

Faute d'examen radiologique préalable, le chirurgien risque, en faisant une toute petite incision d'ap-

pendicectomie, de laisser inaperçue une lésion importante du côlon droit ou de la fin de l'iléon.

Il semble que très souvent — et le nombre des « balafrés » de Châtelguyon en témoigne — la maladie de l'appendicite chronique n'est qu'une partie de la maladie colique droite. Les rayons X montreront les anomalies de forme et la stase colique droite totale ou segmentaire.

Ostéo-synthèse pour fracture de l'avant-bras irréductible. — *M. Huguier* présente une jeune fille ayant eu une fracture des deux os de l'avant-bras avec chevauchement et déplacement anguleux des fragments. Des plâtres successifs ne permirent pas d'assurer la réduction. L'auteur, 19 jours après l'accident, plaça sur chaque os des plaques de Lambotte, et consolida celle du cubitus à l'aide de deux ligatures métalliques. Puis il appliqua un plâtre, la main étant en supination. Le résultat est parfait.

Une forme rare de dislocation carpienne. — *M. Judet* rapporte un cas de dislocation carpienne, où il constata une énucléation complète du scaphoïde en dehors, une énucléation du semi-lunaire, une fracture de l'apophyse styloïde du cubitus à sa base.

L'auteur décrit la série de manœuvres qu'il exécuta pour réduire ces différentes lésions dont il étudie les degrés.

Le traitement orthopédique non sanglant réussit presque toujours dans les cas récents. Plus tard, l'intervention s'impose; elle consiste généralement dans l'extirpation du semi-lunaire et du fragment proximal du scaphoïde.

Drain vagino-abdominal en forme de parapluie. — *M. Dartigues* présente un nouveau drain composé de deux parties: une partie tubulaire vaginale, une partie tubulaire abdominale qui est *criblée* à sa partie inférieure, là où les bouches d'appel du drainage sont utiles. Entre ces deux parties tubulaires se trouve une 3e partie intermédiaire qui est découpée de telle façon qu'elle constitue des sortes de ressorts caoutchoutés en expansion.

Il est très facile de retirer le drain: avec une pince sur le bout abdominal, une pince sur le bout vaginal, on élonge le drain qui peut alors franchir le détroit de la collerette vaginale et sortir par la vulve.

Si l'on veut utiliser ce drain uniquement par la voie vaginale, en refermant le ventre, il n'y a qu'à le sectionner à 1 cm. au-dessus de la partie qui présente les plicatures. Ce drain a été fabriqué par la maison Corbière.

— *M. Huguier* a fait établir par M. Drapier un drain basé sur le même principe, mais réservé uniquement pour la colpotomie.

Le drain employé est une énorme sonde Malécot n° 55, en caoutchouc moulé. Il s'introduit comme une sonde urétrale, avec un hystéromètre placé dans sa lumière, étirant le tube et aplatissant les ailettes qui reprennent leur forme en champignon dès que la tige métallique est retirée.

Kyste hydatique. — *M. Lanos* a enlevé par laparotomie une tumeur de l'hypocondre droit qui grossissait et déterminait des douleurs. Il s'agissait d'une tumeur à paroi fibreuse remplie d'une matière amorphe provenant d'hémorragies intrakystiques.

L'hypothèse la plus logique, d'après l'étude clinique et les recherches microscopiques de M. Rubens-Duval, est celle d'un kyste hydatique ancien, flétri, dont la cavité a été remplie par des hémorragies successives.

ROBERT LOEWY.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

8 Décembre 1921.

Erythémato-sclérose annulaire. — *M. Milian* présente une fille atteinte, à l'extrémité inférieure de la jambe, d'une lésion, d'abord érythémateuse, annulaire, dont le centre s'atrophie ensuite et l'entoure d'un bourrelet périphérique scléreux; cette lésion persiste non modifiée depuis 6 mois. La biopsie montre des lésions nettement tuberculoïdes.

L'auteur rapproche de ce cas une autre malade venue consulter pour un cercle érythémateux des jambes et, au centre de cet érythème annulaire, on note deux tubercules lupiques typiques. Ce deuxième cas serait la phase initiale du premier.

Ces deux malades sont des hérédo-syphilitiques, bien que le Wassermann soit négatif.

Kératose blennorragique. — *MM. Jeanselme et Blamoutier* ont observé, chez un ancien blennorragique, atteint de goutte matinale, deux éléments cornés, cloutés, au niveau du gland; après ablation de la corne, apparurent des papilles entourées d'une sérosité louche; les cultures de cette sérosité montrèrent la présence de gonocoques. Ce cas de kératose blennorragique est intéressant par sa localisation strictement limitée au gland.

Dystrophie généralisée avec plaques atrophiques. — *M. Hudelo* présente une fillette de 13 ans atteinte d'une laxité extrême de la peau, surtout au niveau des points de pression (coudes, genoux), où la peau est très atrophiée, en pelure d'oignon. La biopsie montre une atrophie extrême du tissu élastique et de nombreux vaisseaux dans le derme avec néo-capillaires embryonnaires. L'auteur pense qu'il s'agit d'une dystrophie cutanée, probablement d'origine endocrinienne, commandée par l'hérédo-syphilis.

Leucoplasie linguale. — *MM. M. Pinard et Declaire* présentent une femme atteinte de gommes tuberculeuses de la partie supérieure du thorax et de tuberculose pulmonaire; cette malade présente en outre une leucoplasie linguale dépendant d'une syphilis ignorée, décelée seulement par une réaction de Hecht positive.

Palatoplastie pour perforation syphilitique de la voûte palatine. — *MM. F. Lemaitre et Aubin* présentent deux malades chez qui la palatoplastie a donné un résultat anatomique et fonctionnel remarquable; ils insistent sur l'importance de la préparation du malade (terrain, bords de la perforation), ainsi que l'anesthésie locale pratiquée à l'aide de la seringue de Raymond.

Gale du chat. — *M. Thibierge* a observé chez un enfant des lésions prurigineuses qu'il a rapporté à une contamination féline. En effet un jeune chat examiné présentait des lésions croûteuses du sommet de la tête et rétro-auriculaires, où l'on put déceler la présence du sarcopte spécial, le *Sarcopte notedes*.

— *MM. Dubreuil et Joulia* ont également observé un cas de gale féline chez un enfant présentant des papules rosées, petites, disséminées en divers points du corps, en particulier aux plis du coude, au thorax et à l'abdomen; la face et le dos étaient respectés. On ne put trouver chez l'enfant ni sillon, ni sarcopte; mais, chez un jeune chat de 3 mois recueilli depuis 8 jours, on constata, dans des lésions croûteuses du dos, la présence du *Sarcopte notedes*.

Herpès récidivant traité par autosérothérapie désensibilisatrice (guérison apparente depuis plusieurs mois). — *M. A. Tzanck* rapporte 3 cas d'herpès récidivants datant de plusieurs années et guéris à la suite d'injections de leur propre sérum (10 injections bihebdomadaires de 2 cmc).

Ces faits rapprochent l'herpès récidivant des affections de la série arthritique — asthme, urticaire, migraines, certains eczémas professionnels — qui sont justiciables de la même thérapeutique désensibilisatrice.

Botryomycome unguéal. — *M. Dubreuilh* rapporte un cas de botryomycome unguéal de l'index et du médius, qu'il traita par la radiothérapie.

Herpès récidivant de la verge: inoculation positive à la cornée du lapin. — *MM. Ch. Flandin et A. Tzanck* confirment les recherches antérieures sur la virulence du liquide de vésicules d'herpès pour la cornée du lapin, même en cas d'herpès récidivant sans cause infectieuse apparente.

Milium colloïde. — *M. Dubreuilh* a observé un homme de 43 ans atteint depuis 6 ans d'une éruption de milium sur les joues et les tempes. Après piqûre, on voyait sourdre une petite masse gélatineuse transparente, jaunâtre, anhiste.

Un traitement de la lèpre. — *M. Loiselet* (de Beyrouth) a traité un lépreux par le manganate calcico-potassique (méthode Mélamat) et a obtenu après 1 mois de traitement (4 séries de 10 à 12 piqûres) une amélioration de l'état général, la cessation des douleurs, la cicatrisation des ulcérations.

Séries toxiques de novarsénobenzol. — *M. Dubreuilh* a observé une série de crises nitritoïdes, plus ou moins graves, chez des malades injectés avec des ampoules d'arsénobenzol provenant d'une même série; il a établi une « liste noire » de ces séries: E 1374 (0,60), E 239 (0,60), E. 1828, E 2597 (0,75), E 2411 (0,75), 12944 (0,30, 0,60, 0,75), et il demande que chaque médecin, qui fait des constatations identiques, établisse également une liste semblable, afin de provoquer le retrait des séries nocives par le fabricant.

Troubles gastro-intestinaux et syphilis. — *M. Pathault* insiste sur la fréquence des accidents gastro intestinaux d'apparence banale, qui doivent être imputés à la syphilis: en présence d'une dyspepsie simple, et surtout d'un ulcère de l'estomac, il faut toujours penser à la syphilis.

— *MM. Marcel Pinard, Milian* ont noté également la fréquence des troubles digestifs d'origine syphilitique.

P. BURNIER.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Décembre 1921.

Hémorragie sous-arachnoïdienne secondaire dans une apoplexie foudroyante. — *MM. Bériel et Morénas* présentent le cerveau d'un homme mort d'apoplexie foudroyante. Ce cas n'a aucun intérêt clinique, mais il montre une inondation ventriculaire avec éclatement de la lame terminale et hémorragie sous-arachnoïdienne secondaire. Cette dernière est remarquablement limitée à *l'hémisphère sain*, qui est tout entier recouvert par la suffusion sanguine. Au contraire, l'hémisphère qui a été le siège de la rupture vasculaire intérieure est totalement libre de sang, probablement à cause de son accolement exact contre la boîte cranienne, sous l'influence de sa tuméfaction.

Myasthénie d'Erb-Goldflam. — *M. Bériel* présente un malade atteint de myasthénie bulbaire depuis 3 ans: régression légère des symptômes qui sont actuellement, limités aux releveurs des paupières, aux muscles extrinsèques des globes.

A ce propos, M. Bériel discute la question, soulevée à la dernière séance de la Société, de l'apparentement de cette affection avec l'encéphalite épidémique. Il insiste sur la séparation nécessaire des deux maladies: le caractère primordial de la myasthénie d'Erb est l'absence de lésions du système nerveux central, alors que les encéphalites de la série épidémique ont toujours, même dans leurs formes chroniques, des altérations des centres.

M. Bériel projette des coupes histologiques d'un cas de myasthénie et d'un cas d'encéphalite pour souligner cette distinction.

Un cas d'acromégalie. — *MM. Cluzet, Bonnamour et Trossat* présentent une malade de 26 ans qui, à l'âge de 16 ans, à la suite d'une légère affection fébrile indéterminée, montra les premiers signes d'acromégalie. Actuellement, taille 1 m. 79, cyphoscoliose, membres très longs, non disproportionnés, même aux extrémités, genu valgum droit douloureux avec hypertrophie du condyle interne, asymétrie faciale sans prognatisme, saillie volumineuse de la région occipito-mastoïdienne droite. Rien n'attire l'attention du côté des glandes endocrines ni du système nerveux. A l'œil droit, atrophie blanche de la pupille avec paralysie du moteur oculaire commun, ce qui doit faire penser à une compression juxta-orbitaire plutôt qu'à une lésion du chiasma.

Le syndrome radiologique de cette maladie présente un intérêt exceptionnel. La selle turcique est petite et sans déformation notable, ainsi que dans l'observation présentée par Lesieur et Cluzet en 1914. Pas de déformation de la fosse pituitaire ni de la lame quadrilatère. Les apophyses clinoïdes ne sont pas visibles. Tous les sinus de la face sont considérablement agrandis. L'épaississement des parois craniennes est surtout remarquable: l'occipital présente une épaisseur de 8 cm.; le temporal droit forme une masse osseuse énorme où il est impossible de distinguer la mastoïde. Les corps vertébraux sont soudés entre eux au niveau de la cyphose lombaire. Les mains présentent l'aspect en éventail des métacarpiens, dont les épiphyses sont déformées et décalcifiées.

L'absence de tumeur hypophysaire est extrêmement

rare dans les cas d'acromégalie. En somme, cette observation se caractérise par l'absence de signes de compression, une petite selle turcique et un syndrome radiologique un peu anormal. On s'est borné à faire de l'opothérapie associée qui semble n'avoir donné aucun résultat.

— *M. Leriche* estime que le fait d'une selle turcique normale ne doit pas être interprété comme un signe d'intégrité de l'hypophyse. Il y a deux sortes de tumeurs hypophysaires dont la distinction a une grande importance chirurgicale : les tumeurs intrasellaires, avec élargissement de la selle, qui sont justiciables de la décompression sellaire par voie transsphénoïdale, intranasale, dont M. Leriche a montré il y a un an un bon résultat, maintenu d'ailleurs; les tumeurs supra-sellaires qui laissent la selle intacte et qui ont un développement vers la cavité cranienne et sont justiciables de la voie frontale. C'est du moins de cette façon que Cushing voit les cas actuellement, avec l'expérience que lui donne l'étude de 245 tumeurs hypophysaires, dont 36 opérées dans la seule année 1920.

Tabes hérédo-syphilitique. — *MM. Gardère et Despeignes* rappellent qu'on a longtemps contesté l'existence du tabes chez l'enfant et qu'on interprétait les cas publiés comme des méningites syphilitiques ou des maladies de Friedreich méconnues. Actuellement l'existence du tabes infantile est bien démontrée, à la suite d'une hérédo-syphilis; mais, malgré tout, cette complication reste rare par rapport surtout au nombre des hérédo-syphilitiques.

Les auteurs ont observé un jeune homme de 17 ans, dont le père est lui-même atteint de tabes confirmé. L'affection a débuté par des troubles visuels. Actuellement il y a du dérobement des jambes, des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et des troubles sphinctériens vésicaux avec incontinence. Réflexes rotuliens abolis. Pas de Romberg ni d'ataxie bien nets. Pupilles en mydriase, irrégulières, ne réagissant ni à la lumière ni à l'accommodation. Papille grise à droite. Staphylome de la cornée à gauche, acuité auditive diminuée. Pas d'altération dentaire. Intelligence diminuée. La ponction lombaire donne une lymphocytose nette. Wassermann très positif.

En somme, il s'agit bien d'un tabes et non d'une maladie de Friedreich, car il n'existe ici aucun trouble cérébelleux, ni spasticité, ni nystagmus. L'existence de lésions oculaires, et surtout d'atrophie de la papille, doit faire penser à un tabes plutôt qu'à des lésions méningitiques diffuses.

Au point de vue thérapeutique, il est intéressant de noter que les symptômes peuvent rétrocéder considérablement sous l'influence d'un traitement spécifique énergique et prolongé.

Pneumonies sans souffle. — *M. Weill*, à propos des rapports de l'ombre radioscopique et de l'hépatisation dans la pneumonie du nourrisson, rappelle qu'il a observé un nourrisson chez lequel la radioscopie avait indiqué un foyer d'ombre triangulaire à la base droite, sans souffle tubaire, et un souffle très net à la base gauche sans ombre radioscopique. C'était la preuve presque schématique que la lésion qui provoque le souffle n'est pas l'hépatisation pneumonique, mais une lésion pneumococcique relevant plutôt de la congestion et de la splénisation. Tous les faits cliniques tendaient à confirmer cette notion, soutenue depuis longtemps par Weill et Mouriquand; mais on n'avait pas la certitude que l'opacité aux rayons X répondait à une hépatisation.

M. Weill apporte les résultats d'une autopsie tout à fait probante à cet égard. Enfant de 8 mois, entré avec dyspnée et état grave. Aucun souffle. La radioscopie montre une ombre triangulaire au sommet droit qui finit par masquer tout le poumon. A l'autopsie, on trouve, outre une symphyse en îlots du péricarde et un foie dégénéré, une hépatisation intéressant le sommet en totalité, sans trace d'hépatisation grise. Le lobe inférieur gauche présente un aspect analogue.

Cette observation est importante, car elle démontre bien que la lésion constatée au sommet droit correspondait à une ombre radioscopique triangulaire. Malheureusement elle montre aussi qu'une lésion macroscopiquement semblable de la base gauche ne créait aucune ombre. L'examen histologique montrera si les deux lésions en étaient au même degré d'évolution ou si la grande épaisseur de la base du poumon change les conditions de transmission des rayons X par rapport au sommet.

— *MM. Mouriquand et Barre*, à propos de la communication précédente, apportent le cas d'un enfant de 17 mois, atteint de pneumonie sans signe stéthacoustique et dont le diagnostic ne fut établi que par l'examen radioscopique. A l'entrée, on ne trouvait qu'un peu de submatité avec résistance au doigt dans l'aisselle droite, un défaut d'expansion thoracique très net, et une diminution du murmure, sans souffle ni signe surajouté. La radioscopie montre en même temps un triangle très net, à base périphérique, s'avançant, sans l'atteindre, vers le hile. Le lendemain, des ombres surajoutées font perdre la netteté des bords du triangle et l'inspiration est soufflante après la toux. Le surlendemain, on entend un souffle net et le triangle est noyé dans des ombres surajoutées. Ultérieurement, le souffle disparaît, tandis que le triangle reprend une allure plus nette. Guérison sans incident.

En somme, tout s'est passé dans cette observation comme si l'hépatisation vraie, manifestée par un triangle à bords nets, n'avait déterminé que de l'obscurité respiratoire et comme si le souffle pneumonique n'était apparu qu'avec les lésions de splénisation. Ce cas semble venir à l'appui des idées déjà soutenues par MM. Weill et Mouriquand sur la pathogénie du souffle pneumonique.

— *M. Pallasse* a vu, chez l'adulte, un cas de pneumonie du sommet sans souffle. Il demande à M. Weill quelles sont ses idées pathogéniques à ce sujet.

— *M. Weill* répond qu'on ne peut faire que des hypothèses. La plus probable est celle de la nécessité, pour la production du souffle, de la présence d'un peu d'air dans le tissu densifié. Dès qu'il y a bloc solide, il semble que la transmission soit arrêtée. Il n'y pas de souffle dans la pneumonie du nourrisson. S'il y en a, on doit admettre que l'hépatisation n'est pas pure.

Un cas de scorbut infantile avec œdème. — *M. Weill* signale que l'œdème a été rarement noté dans le scorbut infantile. En 1918, il a observé un enfant de 16 mois, qui, depuis l'âge de 6 mois, fut nourri à la farine lactée. L'affection commença par un refus de la marche, l'apparition de ganglions au pli de l'aine gauche et ensuite un gonflement total du membre inférieur de ce côté. Cet œdème est dur, élastique, ne faisant pas le godet. Quand l'enfant est au repos, il ne souffre absolument pas; mais il se met à crier dès qu'on s'approche de lui, ce qui est caractéristique du scorbut ou de la pseudo-paralysie de Parrot. Les gencives montrent un gonflement violacé, caractéristique, au niveau des incisives.

Il s'agissait donc bien d'une maladie de Barlow provoquée par l'alimentation pendant 10 mois à la farine lactée. Le traitement classique avec des aliments frais amena une guérison rapide qui s'est maintenue.

L'œdème a été rarement signalé dans le scorbut infantile, mais on en a parlé davantage dans les affections alimentaires signalées pendant la guerre. On a invoqué, pour l'expliquer, l'abus des chlorures, l'augmentation du cœfficient lipocytique (Achard), c'est-à-dire l'augmentation du taux de la cholestérine par rapport à la totalité des acides gras, le déficit ou la suppression des graisses dans l'alimentation. Chez le nourrisson, la diarrhée suivie d'une alimentation insuffisante donne parfois de l'œdème, même après usage de bouillons de légumes non salés. En définitive, si l'on peut admettre que certaines carences alimentaires provoquent l'œdème, on ne connaît pas d'une façon complète le mécanisme de son apparition.

— *M. Mouriquand* dit que l'œdème, rare dans le scorbut infantile, se rencontre plus souvent dans le scorbut de l'adulte. Il en a observé récemment un cas tout à fait net avec P. Michel et Cons. On a attribué ces œdèmes soit à l'inanition totale, ce qui est fréquent, soit au manque de grains, par carence de liposoluble. Le simple manque d'aliment frais peut donc les expliquer.

Expérimentalement, M. Mouriquand a observé de l'œdème chez certains pigeons polynévritiques (avec M. Weill), ce qui rappelle tout à fait la forme humide du béri-béri. Dans le scorbut expérimental, l'œdème est beaucoup plus rare.

On voit que la cause des œdèmes alimentaires doit être principalement recherchée dans l'inanition vraie, ou dans la carence de substances indispensables, comme les graisses (liposoluble ?) et l'aliment frais. Leur étude ouvre en tout cas un nouveau chapitre dans la question déjà si complexe de la pathogénie des œdèmes.

P. Michel.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

8 Décembre 1921.

Indications de la radio- et de la radiumthérapie dans le traitement des fibromes utérins. — *M. Villard* dit s'associer complètement aux restrictions proposées par M. Bérard, à la séance précédente. Mais il tient à insister sur l'apparente bénignité de ces agents physiques, car il ne faut pas oublier que, s'ils sont d'une application facile, ils sont terriblement mutilants. La stérilité est très probablement la conséquence habituelle d'un traitement radiothérapique suffisant pour faire atrophier un fibrome, ou de l'introduction de tube de radium dans la cavité utérine.

La laparotomie permet non seulement de vérifier la nature des lésions, mais aussi de pratiquer la myomectomie, avec conservation des fonctions génitales, et c'est à cette conservation que doit tendre la gynécologie actuelle. Il y a lieu de craindre, d'autre part, que la facilité de l'emploi des agents physiques n'incite à les utiliser pour des lésions minimes de l'utérus, pour lesquelles on aurait hésité à recourir à une intervention sanglante. M. Villard considère donc que, chez les femmes jeunes, les traitements physiques seront à rejeter. Leur indication se posera après la ménopause, pour les fibromes de petit volume, à cavité utérine non suspecte de dégénérescence épithéliale, et si l'on est certain de l'intégrité des annexes.

Volvulus et mégacôlon en torsion légère. — *M. Santy* présente 2 observations de malades arrivés en état d'occlusion et présentant un mégacôlon à demi tordu, qu'il a opéré avec succès par un anus artificiel, l'un sur le côlon descendant, l'autre sur le côlon cæcal. Le côlon était énorme, le méso rétracté, mais la torsion restait incomplète, il n'y avait pas menace de sphacèle, et il s'agissait, en somme, plus de mégacôlon en ébauche de torsion que de volvulus vrai dont le pronostic est toujours beaucoup plus grave.

Deux cas d'ulcérations aiguës de l'estomac avec hématémèse mortelle chez des opérés pour ulcère. — *M. L. Bouchut.* Il s'agit de deux malades atteints d'ulcère de la petite courbure et dont l'un subit une gastrectomie, l'autre une anastomose. Suites opératoires normales; mais, au 8e et au 10e jour, hémorragie mortelle à point de départ dans un nouvel ulcère aigu, très inflammatoire, comme en témoigne l'examen histologique. Ces faits viennent nous rappeler que l'ulcère de Cruveilhier, s'il n'a parfois que la simple signification d'une lésion locale, est souvent l'expression d'une maladie plus générale, qui crée un état anatomique et fonctionnel de l'estomac tel que, sous l'influence de causes variées, la muqueuse gastrique devient le siège d'un processus inflammatoire à poussées successives, laissant après elles des ulcérations plus ou moins profondes, plus ou moins espacées dans le temps, et capables, les unes de guérir, les autres de passer à la chronicité.

Cette notion de « maladie ulcéreuse » à poussées successives explique les longues périodes de latence que l'on retrouve dans grand nombre d'observations : un premier ulcère guérit, mais quelques années plus tard, en survient un deuxième, parfois un troisième.

Une telle compréhension de la maladie de Cruveilhier montre la nécessité, après l'acte opératoire, d'un traitement médical prolongé et d'une diététique appropriée, seuls capables d'assurer une guérison durable. Ces exemples d'ulcères répétés ne semblent pas mettre en discussion les indications respectives de l'exérèse et de l'anastomose. Sans doute, l'exérèse ne met, pas plus que l'anastomose, à l'abri d'une rechute, mais elle ne risque pas, comme celle-ci, de laisser se développer un cancer sous figure d'ulcère.

— *M. Villard* a observé de nombreux cas analogues et, en particulier, une récidive d'ulcère avec hémorragie mortelle 2 ans après une gastro-entéro-anastomose qu'on retrouva en parfait état. Il persiste bien une maladie ulcéreuse. Et il est curieux de voir la gastro-entéro-anastomose arrêter les phénomènes en cours et ne pouvoir pas prévenir la récidive.

— *M. Bouchut.* La gastro-entéro-anastomose ne doit guère agir sur la maladie même et sur les causes diverses qui provoquent l'ulcère. Elle améliore les conditions locales et, supprimant des causes d'irritation, permet la cicatrisation de certains ulcères, en certains points.

C'est pour prévenir une nouvelle poussée que

M. Bouchut conseille un régime suivi, après l'opération.

— *M. Delore* ne citera qu'un cas récent.

Ayant opéré une malade il y a 6 mois, pour ulcères multiples du duodénum, il dut réintervenir, en raison des douleurs survenues, 1 mois après la première intervention. La gastro-entéro-anastomose était restée très perméable et le duodénum, redevenu très souple, indiquait la guérison des ulcères perçus à la première opération. Mais 2 ulcères nouveaux s'étaient produits sur la petite courbure qu'on dut réséquer.

Il existe bien une maladie ulcéreuse qui provoque de nouveaux ulcères. La gastro-entéro-anastomose n'arrête pas la maladie et ces récidives possibles; elle n'améliore même pas toujours les ulcères en évolution; elle n'agit guère sur ceux de la petite courbure; par contre elle modifie beaucoup et fait souvent disparaître ceux du pylore et du duodénum.

C'est pourquoi M. Delore n'enlève pas d'emblée un ulcère du pylore, la gastro-entéro-anastomose suffit souvent. Si les accidents persistent, il fait alors la gastrectomie en un 2e temps. Par contre, pour les ulcères de la petite courbure, il pratique d'emblée l'exérèse toutes les fois qu'elle est possible.

De la désarticulation de la hanche dans les fractures spontanées néoplasiques de l'extrémité supérieure du fémur. — *M. Durand* présente plusieurs observations de ces fractures, récemment observées.

Dans 2 cas de métastase fémorale par cancer du sein, l'abstention était imposée par l'état général et local du sujet.

Dans 2 autres cas, il fit avec succès la désarticulation de la hanche.

Le premier concerne une femme de 37 ans. L'examen et les anamnestiques imposaient le diagnostic de sarcome sous-trochantérien. La radiographie vérifiait et précisait ce diagnostic. Etat général excellent. Désarticulation de la hanche. Guérison opératoire sans incident. L'examen montra un sarcome fuso-cellulaire paraissant peu malin, ayant débuté au centre de l'os.

La seconde est une femme de 53 ans, sans antécédents. La radiographie était peu démonstrative. La présence d'un peu d'inégalité pupillaire avec légère paresse irienne laissait planer quelques doutes, malgré les réflexes normaux, sur l'origine nerveuse. Liquide céphalo-rachidien normal, Wassermann négatif. Un petit goitre d'allure bénigne fut enlevé et se montra, à la coupe, comme un épithélioma. Ostéotomie exploratrice confirmative et désarticulation de la hanche. Une géode intra-osseuse renfermait un tissu qui, au microscope, était identique au tissu de la tumeur thyroïdienne. Guérison opératoire. L'auteur insiste sur les difficultés du diagnostic dans ce dernier cas.

— *M. Bérard*. Deux des malades de M. Durand suggèrent les réflexions suivantes :

1° Malgré les apparences de bénignité de la tumeur thyroïdienne qui avait donné une métastase dans le fémur, il s'agissait bien, comme l'examen histologique l'a montré, d'un cancer thyroïdien latent et non d'un goitre banal. Comme M. Bérard vient de le prouver avec Dunet, le goitre métastatique n'existe pas. Il s'agit toujours de cancer thyroïdien, d'évolution plus ou moins atypique, parfois avec quelques rares points de dégénérescence épithéliomateuse, au sein de masses goitreuses d'apparence banale.

Or, dans nombre d'observations publiées comme goitres métastatiques, l'examen histologique de la tumeur thyroïdienne n'avait pas été pratiquée. Les noyaux métastatiques osseux de ces tumeurs thyroïdiennes ont presque toujours une évolution si active qu'il ne faut pas tenter d'opération conservatrice et qu'ici la seule intervention légitime était bien la désarticulation de la hanche. Quant au pronostic éloigné, il est sous la dépendance de toutes les autres métastases possibles.

2° Pour la malade qui présenta rapidement un noyau de généralisation dans le fémur après la radiothérapie intensive de la région mammaire infiltrée de cancer et que M. Durand ne put opérer, M. Bérard rappelle que, sauf dans les cas de tumeur du sein au début, avec une adénopathie discrète, où l'on peut fonder sur le radium- et la radiothérapie des espoirs légitimes, bien que les résultats actuels ne semblent pas, dans ces cas, supérieurs à ceux de l'exérèse chirurgicale, la radiothérapie intensive seule ou consécutive à une opération chirurgicale incomplète, ne semble pas détruire tous les éléments néoplasiques des tumeurs qui ont pu diffuser déjà dans les ganglions thoraciques. Il semble même, dans les dernières statistiques publiées par les Allemands et les Américains, que les récidives s'observent avec une fréquence impressionnante dans la 1re année (de 40 à 45 pour 100), avec une proportion de métastases de 18 à 20 pour 100 également dans l'année.

J. Duclos.

REVUE DES JOURNAUX

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Munich*)

Tome LXVIII, n° 31, 5 Août 1921.

Eug. Fraenkel. *Contribution à l'anatomie pathologique du typhus exanthématique.* — L'étude histologique des éléments éruptifs du typhus exanthématique, recueillis par biopsie ou sur le cadavre, permet d'établir le diagnostic de la maladie avec certitude, grâce aux lésions pathognomoniques que présentent les artérioles : gonflement accompagné de nécrose de la tunique interne qui fait par place une forte saillie dans la lumière du vaisseau et présence de nodules périvasculaires constitués par des mononucléaires et des cellules à protoplasma basophile, rappelant les cellules plasmatiques, nodules qui sont d'autant plus nombreux que l'éruption est plus âgée. On retrouve ces lésions caractéristiques au niveau de certains viscères, en particulier du cerveau. L'observation de F. montre leur existence dans l'estomac et met en lumière, en même temps, une complication rare du typhus exanthématique.

Le malade de F., au neuvième jour du typhus, présenta des signes rappelant l'occlusion aiguë du duodénum et mourut deux jours après. L'autopsie fit découvrir une péritonite consécutive à une perforation toute récente de la grosse tubérosité de l'estomac. Cette perforation siégeait au niveau d'un petit foyer de nécrose entouré lui-même de nombreux autres points nécrosés et sur le point de se perforer. L'examen histologique de la paroi gastrique révéla à ce niveau, aussi bien qu'en des points indemnes de nécrose où il n'existait que de petits épanchements sanguins, l'existence de graves lésions des artérioles, caractérisées par une nécrose de la paroi frappant la tunique interne et la musculeuse, limitée à une partie de la circonférence du vaisseau et semblable aux lésions vasculaires constatées au niveau des macules cutanées. Toutefois tout nodule périvasculaire faisait défaut, de même que dans les éléments éruptifs prélevés par biopsie dès l'apparition de l'exanthème, tandis que les macules recueillies sur le cadavre montraient à la coupe de nombreux nodules. F. se fonde sur ces constatations pour soutenir que c'est l'atteinte de la paroi vasculaire même qui constitue la lésion primitive du typhus et que la formation des nodules n'est que secondaire. La présence des seules lésions pariétales doit suffire à faire poser, en l'absence des nodules, le diagnostic de typhus exanthématique.

P.-L. Marie.

M. Rosenfeld. *Effets de la scopolamine sur le système nerveux.* — A faibles doses, la scopolamine semble porter son action sur les centres moteurs sous-corticaux, dont elle diminue l'excitabilité, et respecter les fonctions corticales qu'elle n'influence (troubles de la conscience, délire) qu'à doses plus élevées et surtout chez les psychopathes. Elle diminue l'excitabilité du système parasympathique (diminution des sécrétions salivaire et sudorale), sans qu'on puisse préciser le point qu'elle atteint dans ce système. De plus, elle modifie certains phénomènes réflexes. Si les troubles des réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont déjà bien connus, il n'en est pas de même de certains autres sur lesquels R. attire l'attention.

Sous l'influence de la scopolamine, la phase rapide du nystagmus vestibulaire calorique disparaît; elle est remplacée par un mouvement lent du globe oculaire. A partir du moment de cette disparition, on note des symptômes bulbaires : troubles de la respiration et de la déglutition; il existe alors déjà des troubles prononcés de la conscience.

R. rapporte à une action centrale, probablement sur les centres sous-corticaux ou supra-nucléaires, cet effet de la scopolamine sur le réflexe vestibulaire.

D'autre part, au cours des psychoses s'accompagnant d'excitation motrice, d'état anxieux et d'épuisement, et chez les malades suspects de lésions de la voie pyramidale sans signe de Babinski encore net, R. a vu que l'injection de 0 milligr. 5 à 1 milligr. de scopolamine faisait apparaître le réflexe en extension du gros orteil, ce qu'on ne constate pas lorsqu'il s'agit de lésions extra-pyramidales (paralysie agitante, encéphalite avec syndrome strié). Ce phénomène se montre à un moment où les troubles du réflexe vestibulaire font encore défaut et où la conscience est, en général, peu touchée; si sa constance se confirme ultérieurement, l'épreuve de la scopolamine pourra servir à distinguer les troubles d'origine pyramidale des troubles moteurs d'origine striée et peut-être aussi cérébelleuse, surtout dans les cas où la lésion de la voie pyramidale est encore insuffisante pour qu'on observe le signe de Babinski. En quel point s'exerce l'action de la drogue? Il semble bien qu'elle agit directement sur le système pyramidal et qu'elle déclenche le réflexe caractéristique de l'atteinte de ce système dès que ce dernier est lésé.

P.-L. Marie.

E. Abderhalden. *La recherche de la vitesse de sédimentation des globules rouges comme moyen de diagnostic.* — On a tenté dans ces derniers temps d'utiliser pour le diagnostic de diverses affections les différences de vitesse de sédimentation des hématies. A. attire l'attention sur le point suivant: d'après ses expériences, cette vitesse dépend non seulement de la constitution du plasma, mais encore des globules rouges eux-mêmes. Si l'on place les globules rouges d'une espèce animale donnée dans le plasma d'autres espèces, on observe des différences variées dans la sédimentation.

Il serait intéressant de rechercher la vitesse de sédimentation d'un sujet non seulement dans son propre plasma, mais aussi dans celui d'un autre individu chez lequel on a déterminé au préalable la vitesse de sédimentation.

Il serait utile également d'étudier l'action agglutinante du plasma des syphilitiques sur les globules rouges de diverses espèces animales.

P.-L. Marie.

F. Sachs. *Guérison de la tétanie du nourrisson par les rayons ultra-violets.* — S. affirme guérir la tétanie en un temps relativement court par la simple irradiation au moyen des rayons ultra-violets, sans régime ni médication adjuvante. Les irradiations sont faites quotidiennement sur le ventre et le dos jusqu'à ce que les signes cliniques évidents s'atténuent, puis tous les deux jours jusqu'à disparition de l'hyperexcitabilité mécanique et galvanique. En moyenne, 4 à 5 séances suffisent à faire cesser les spasmes graves, 8 à 10 seraient nécessaires pour faire disparaître l'hyperexcitabilité.

Naturellement dans les cas graves, dans les accès de spasme glottique par exemple, on aura avantage à associer à l'irradiation les sels de calcium à forte dose, au besoin le chloral ou le sulfate de magnésie ainsi que l'huile de foie de morue, et à régler l'alimentation, en particulier à suspendre ou à restreindre pendant quelque temps l'usage du lait. Pour éviter d'effrayer les enfants avec la lampe, il est bon de donner, un narcotique avant les premières irradiations. Dans les cas de gravité moyenne, il suffira de donner, en même temps que les rayons, de l'huile de foie de morue phosphorée et de petites doses de sels de calcium.

Les avantages de ce traitement par l'irradiation peuvent se résumer ainsi : raccourcissement notable de la durée du traitement par les narcotiques dans les accès graves, absence de rechutes lorsqu'on vient à diminuer les narcotiques ou à augmenter la quantité de lait, bons résultats même dans les cas où l'huile de foie de morue et la chaux à hautes doses ont échoué, enfin amélioration du rachitisme, qui coexiste si souvent, plus marquée qu'avec les remèdes classiques.

P.-L. Marie.

LES INFECTIONS SECONDAIRES

DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE

PAR MM.

A. RODET et S. BONNAMOUR (de Lyon).

Malgré un assez grand nombre de recherches, le rôle des infections mixtes ou secondaires dans la fièvre typhoïde n'a pas jusqu'ici beaucoup retenu l'attention. Cependant, ne peut-on pas *a priori* en soupçonner l'existence et même la fréquence? Les conditions requises ne sont-elles pas largement réalisées? L'envahissement de l'organisme en son intimité par les bacilles typhiques ou paratyphiques, l'accaparement par eux des facteurs de défense ne sont-ils pas propres à une entrée en scène des hôtes microbiens normaux de l'organisme[1], comme on l'admet classiquement pour la grippe, la scarlatine, etc.? Qui plus est, les ulcérations intestinales, quand il ne s'y joint pas des escarres à la peau, ne constituent-elles pas une porte d'entrée bien propice à la pénétration des microbes intestinaux ou cutanés? Malgré ces suggestions, ou pense peu aux infections secondaires dans la fièvre typhoïde, et on ne se préoccupe guère d'appliquer aux hémocultures une technique propre à les mettre en évidence.

Sous ce terme d'*infections mixtes* ou *secondaires*, nous ne comprenons pas les maladies comme la tuberculose, la diphtérie, la syphilis, le paludisme, etc., qui peuvent évoluer en même temps que la dothiénenterie; nous laisserons également de côté les associations du bacille d'Eberth avec les microbes du même groupe, les divers paratyphiques. Nous n'envisagerons comme infection secondaire ou mixte que l'intervention, conjointement avec le bacille d'Eberth, de microbes non spécifiques, staphylocoques, streptocoques, entérocoques, tétragènes, anaérobies. Ceux-ci peuvent, du reste, dans certains cas, provoquer à eux seuls des septicémies à allure clinique typhique. Mais, surajoutés au bacille d'Eberth, ils impriment habituellement à la maladie une allure de gravité particulière, et depuis longtemps de nombreux auteurs les ont recherchés pour expliquer certaines particularités anormales de la fièvre typhoïde.

***

HISTORIQUE[2]. — *B. coli*[3]. — On sait que les fièvres typhoïdes d'origine ostréaire, décrites surtout par Carrière, revêtent une forme clinique assez particulière, où se retrouvent les caractères des infections typhiques et paratyphiques avec ceux des toxi-infections imputables au *B. coli*. Lemoine et Sacquépée[4], Netter et Ribadeau-Dumas[5], Lagane[6] ont isolé, dans plusieurs de ces cas, le *colibacille* associé au bacille d'Eberth. En Allemagne, Gera Kiralyfi[7] a rapporté une observation où il a constaté la présence dans le sang d'un typhique, avec le bacille d'Eberth, du *colibacille* qui aurait même été la cause d'une pneumonie.

Microbes pyogènes: staphylocoque, streptocoque. — Lorsque la fièvre typhoïde s'accompagne de diverses localisations suppurées, il est fréquent d'y rencontrer, à côté ou non du bacille d'Eberth, les microbes ordinaires de la suppuration. On les a décelés aussi à diverses reprises comme agents des complications pulmonaires et pleurales (dues parfois au pneumocoque). En 1893, Loison, Simonin et Arnaud[8] disent trouver 49 fois du *staphylocoque* dans le sang sur 66 cas examinés, et pensent que les fièvres prolongées, les oscillations thermiques rémittentes ou intermittentes au déclin de la fièvre, les poussées fébriles au cours de la convalescence sont l'œuvre de ce microbe. Le staphylocoque a pu aussi être mis en évidence dans le sang par Etienne[9], Remlinger[10] dans des érythèmes infectieux, par Prochaska[11] dans plusieurs cas d'abcès musculaires et de périostite, par Thomas Mac Crœ[12] dans des mastites, par Netter[13], Sergent et Lemoine[14] dans des cas de méningite purulente, par Mosny et Dumont[15] dans des suppurations sous-cutanées, ces complications évoluant au cours ou dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. Pennato[16] isola le *Staphylococcus pyogenes aureus* dans l'expectoration muco-purulente d'un typhique, et retrouva le même microbe à l'autopsie dans l'exsudat et dans le foyer pulmonaire.

Le *streptocoque* a été trouvé souvent en cause. Wassermann[17], dans le cours d'un état infectieux, trouva au onzième jour du bacille d'Eberth dans les selles, au dix-huitième jour du streptocoque dans le sang. Vincent et Cochez[18], dans un état septicémique terminé par la mort, sans lésions des plaques de Peyer, trouvèrent du bacille d'Eberth dans les viscères, du streptocoque dans les viscères et le sang. Dans un cas d'accident méningé au cours d'une infection éberthienne, Vaillard et Vincent[19] isolèrent le streptocoque associé au bacille d'Eberth dans le liquide céphalo-rachidien.

Ces deux microbes semblent donc plus fréquemment qu'on ne le croit associés au bacille typhique. Certaines statistiques sont même impressionnantes à ce sujet: c'est ainsi que Omeltchenko[20], sur 100 cas de fièvre typhoïde compliquée, trouve le streptocoque long 77 fois, le staphylocoque doré 9 fois, le staphylocoque blanc 3 fois, le streptocoque avec le staphylocoque doré 4 fois, le streptocoque avec le staphylocoque blanc, 1 fois.

Pyocyanique. — Dans quelques cas rares, c'est le bacille pyocyanique qui a été trouvé comme cause de la septicémie surajoutée. Vincent[21] a publié une observation d'une fièvre typhoïde grave chez un paludéen, ayant présenté une mammite double, une parotidite, des arthrites et de la gangrène pulmonaire, et chez lequel l'examen bactériologique des foyers de gangrène pulmonaire montra la présence du bacille pyocyanique en quantité colossale; le même microbe fut retrouvé dans le sang du cœur et de la rate, dans le pus de la mammite associé avec le bacille typhique. Raybaud[22] (de Marseille) a trouvé également du bacille pyocyanique dans le pus d'abcès multiples s'étant produits dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. Remlinger (*in* Spillmann) a étudié un cas d'infection mixte par le bacille d'Eberth et par un bacille pyocyanique achromogène.

Entérocoque. — L'association la plus fréquente avec le bacille d'Eberth semble être celle de l'entérocoque ou de divers diplocoques du même groupe. Balfour et Porter[23], Leroux et Lorrain[24], Courtois-Suffit et Trastour[25], Quadrone et Cler[26] l'ont isolé du sang de plusieurs typhiques. Pendant la guerre, une série d'auteurs, Lebrun et Portier[27], Sartory, Lasseur et Spillmann[28], Lortat-Jacob[29], Bourges, Lancelin et Joly[30], Carageorgiadès[31] ont rencontré, au cours d'épidémies d'armées, l'association assez commune des bacilles typhiques et paratyphiques avec un diplocoque qui était sans doute une variété d'entérocoque, imprimant souvent à la maladie une allure septicémique.

Dans une petite épidémie sévissant à Rennes, Sacquépée[32] a signalé l'association de bacilles paratyphiques et d'entérocoques.

Ce microbe, dans tous ces cas, est responsable soit d'érythèmes infectieux, soit d'accès de fièvre affectant le type intermittent ou simulant une fièvre de Malte (cas de Lafforgue[33]), soit de complications variées, phlébite, méningite, abcès, comme Hudelo, Deherain[34], et Trastour[35] en ont rapporté des observations.

Microbes divers. — Plus rarement ce sont des

1. *Parasites* tolérés et non *saprophytes*, expression accréditée, mais impropre.

2. Nous insistons surtout sur les travaux postérieurs à 1898, renvoyant, pour les publications antérieures, aux deux excellentes revues de M. Spillmann et de M. Widal: SPILLMANN. « Les associations microbiennes et les infections mixtes ». Rapport au *Congrès français de Médecine*, Montpellier, 1898. — F. WIDAL. « Les associations microbiennes dans l'organisme (infections combinées) ». *Ibidem.*

3. Rappelons les anciennes constatations de Malvoz, confirmées par Widal (*loc. cit.*) et par Etienne (*in* Spillmann), d'après lesquelles, à l'autopsie des typhiques, contrairement à ce qu'on aurait pu prévoir, on ne trouve pas habituellement de *coli* dans les viscères.

4. LEMOINE et SACQUÉPÉE. — « Fièvres typhoïdes d'origine ostréaire. Infections sanguines colibacillaire et éberthienne ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 6 Décembre 1907. — LEMOINE. « Infection sanguine par le colibacille au cours d'une fièvre typhoïde d'origine ostréaire ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 20 Décembre 1907.

5. NETTER et RIBADEAU-DUMAS. — « Infections mixtes dans les fièvres typhoïdes d'origine ostréaire. Coexistence du bacille d Eberth et du colibacille dans le sang ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 14 Décembre 1907.

6. LAGANE. — « Les infections d'origine ostréaire ». *La Presse Médicale*, 21 Décembre 1912.

7. GERA KIRALYFI. — « Typhus abdominalis mit Bacterium Coli Mischinfektion ». *Deutsche med. Wochensch.*, 17 Mars 1910.

8. LOISON, SIMONIN et ARNAUD. — « Essai d'interprétation de la fièvre typhoïde observée dans le Nord de la Tunisie ». *Rev. de médecine*, Avril 1893.

9. ETIENNE. — « Erythèmes typhoïdiques ». *Soc. de méd. de Nancy*, 1896.

10. REMLINGER. — « Contribution à l'étude des érythèmes rubéoliforme et scarlatiniforme de la dothiénentérie, *Rev. de médecine*, 10 Février 1900.

11. PROCHASKA. — « Untersuchungen über die Eiterungen bei Typhuskrankheiten ». *Deutsche med. Wochensch.*, 1901, t. XXVII.

12. THOMAS MC CRŒ. — « Mastitis in typhoid fever, with the report of three cases ». *Bull. of the Johns Hopkins Hospital*, Janvier 1902.

13. NETTER. — « Méningite cérébro-spinale suppurée due au *Staphylococcus pyogenes aureus* ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 5 Mai 1899.

14. SERGENT et LEMOINE. — « Méningite cérébro-spinale à staphylocoque chez deux typhiques ». *Arch. gén. de méd.*, 8 Décembre 1903.

15. MOSNY et DUMONT. — « Septico-pyohémie à staphylocoques dans la convalescence de la fièvre typhoïde ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 17 Mai 1912.

16. PENNATO. — « Contributo allo studio delle associazoni microbiche nell' ileo-tifo ». *Gaz. degli Ospedali*, 1898, n° 10.

17. WASSERMANN. — *Charité Annalen*, 1894.

18. VINCENT et COCHEZ. — « Recherches bactériologiques sur l'infection mixte par le bacille typhique et le streptocoque ». *Soc méd. des Hôp. de Paris*, 1891.

19. VAILLARD et VINCENT. — « De l'infection par le bacille typhique sans lésions intestinales ». *Soc méd. des Hôp. de Paris*, 14 Mars 1890.

20. OMELTCHENKO. — « Etiologie des complications et des suites de la fièvre typhoïde ». *Vratch*, 7 Août 1908.

21. VINCENT. — « Fièvre typhoïde compliquée d'infection pyocyanique généralisée ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 6 Mai 1898.

22. RAYBAUD. — « Suppuration métatyphique à bacille pyocyanique ». *Marseille médical*, 1er Juillet 1898.

23. A. BALFOUR et C. PORTER. — « Bacteriology of typhus fever ». *The Lancet*, 13 Janvier 1900.

24. LEROUX et LORRAIN. — « Fièvre typhoïde et diplococcie ». *Arch. de méd. expérim.*, 1903.

25. COURTOIS-SUFFIT et TRASTOUR. — *Gaz. des Hôp.*, 10 Mars 1904.

26. QUADRONE et E. CLER. — « Sull' infezione mista: tifosa e diplococcia. Studio clinico e batteriologico con speciale riguardo alla reazioni del Widal ». *Riforma medica*, 14 et 21 Octobre 1903.

27. LEBRUN et PORTIER. — « Présence de microcoques dans le sang des typhoïdiques provenant du front ». *Soc. de Biol.*, 24 Juillet 1915.

28. SARTORY, LASSEUR et SPILLMANN. — « Diplocoque rencontré dans le sang des malades suspects de fièvre typhoïde ». *Soc. de Biol.*, 2 Avril 1915.

29. LORTAT-JACOB. — « Septicémie à bacille paratyphique B et à entérocoque associés ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, Juin 1915.

30. BOURGES, LANCELIN et JOLY. — « Infection à aspect clinique typhoïde réalisée par la présence constante d'un microcoque dans le sang ». *Soc. de Biol.*, 4 Décembre 1915.

31. CARAGEORGIADÈS. — « Sur un microcoque en association avec le paratyphique A, isolé par hémoculture ». *Soc. de Biol.*, 3 Janvier 1916.

32. SACQUÉPÉE. — « Infections mixtes ». *Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, 1905.

33. LAFFORGUE. — « Fièvre typhoïde compliquée d'entérococcie simulant une fièvre de Malte ». *Bull. de la Soc. de méd. mil.*, 1913.

34. HUDELO et DEHERAIN. — « Nouveaux cas de septicémie entérococcique ». *Gaz. des Hôp.*, 22 Mars 1904.

35. TRASTOUR. — « L'entérocoque, agent pathogène », *Thèse* de Paris, 1904.

microbes moins connus que l'on a pu isoler dans le sang des typhiques. Étienne[1], dans un cas de dothiénentérie compliquée de purpura, trouve un bacille se distinguant nettement du bacille d'Eberth, mais incomplètement déterminé. Sacquépée[2], dans le sang de deux typhiques présentant des accès fébriles intermittents, découvre le *Bacillus mesentericus*. Laignel-Lavastine et Bauffle[3], chez une femme ayant présenté une poussée thermique de huit jours au déclin d'une fièvre typhoïde, isolent de son sang un tétragène liquéfiant la gélatine. Besredka[4] en 1915 met en évidence, dans le sang d'un malade venant de Verdun, un coccobacille en navette ayant tous les caractères d'une *Pasteurella*, qu'il nomme le *coccobacillus verdunensis*. Sur 120 malades isolés à Verdun comme typhiques, 16 avaient leur sang agglutinant fortement ce coccobacille; sur ces 16, 2 avaient des symptômes typhiques, et une association de ce bacille avec le bacille d'Eberth, 14 autres avaient les symptômes d'un embarras gastrique fébrile.

Anaérobies. — Enfin, nous ferons une mention spéciale aux anaérobies que l'on a peu recherchés, mais que l'on a pu trouver dans le sang, non seulement des typhiques ayant des complications graves, mais même des typhiques évoluant normalement. C'est ainsi que Brieger et Ehrlich[5], Méry[6], Weinberg et Françon[7] ont trouvé le *Bacillus perfringens* dans des cas de gangrène gazeuse chez des typhiques. Garnier et Simon[8], par des recherches systématiques chez plusieurs typhiques, ont pu isoler plusieurs fois, soit le *Bacillus perfringens*, soit un nouvel anaérobie qu'ils ont appelé le *Bacillus angulosus*, au moment où les phénomènes morbides avaient atteint leur acmé, mais sans que leur présence ait semblé influencer en rien l'évolution de la maladie qui se termina chaque fois par la guérison. Rappelons que Loris Melikov[9] fait jouer dans la production des ulcérations intestinales typhiques le rôle principal à un anaérobie, le *Bacillus satellitus*, qu'il a retiré des selles des malades et qui a un pouvoir protéolytique puissant.

On voit par cet exposé historique combien sont variées les infections secondaires que l'on peut rencontrer au cours de la fièvre typhoïde. On remarquera que les travaux anciens mettent plus fréquemment en cause des microbes banaux tels que le staphylocoque; peut-être peut-on, à leur sujet, incriminer dans une certaine mesure la technique de quelques auteurs, qui a peut-être parfois manqué de rigueur (prise du sang par simple piqûre du doigt, par ex.). Il n'en est pas de même pour les recherches récentes où l'on voit ressortir davantage le rôle de microbes plus spéciaux, comme le pyocyanique ou l'entérocoque. Mais, même en s'en tenant à ces derniers travaux, il se dégage de cette revue une conclusion nette, c'est que ces infections secondaires sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit, et que, en les recherchant systématiquement, on expliquerait bien des allures anormales de certaines formes de fièvre typhoïde, bien des insuccès thérapeutiques par des méthodes de traitement spécifique.

Recherches personnelles.

L'un de nous avait observé quelques faits qui lui avaient très nettement suggéré l'idée qu'une infection secondaire au cours de la fièvre typhoïde, peut être, comme il est admis pour la diphtérie, un obstacle à l'action du sérum spécifique. Ce sont notamment deux malades observés dans le service de M. Mollard, à l'hôpital Saint-Pothin, en 1912 et 1913.

Un malade (B...) entre dans un état des plus graves (vigil, pouls 140, respiration 60, coma). On lui applique le traitement sérique : en dépit d'une amélioration passagère de certains symptômes cardinaux, il meurt 6 jours après l'entrée. L'analyse des organes décèle, avec l'Eberth, une infection intense, généralisée, par le staphylocoque doré. Ulcérations du cæcum et du côlon ascendant. — Un autre (R...), atteint d'une forme moyenne, reçoit aussi le traitement sérique et est d'abord grandement amélioré; on peut prévoir la guérison, lorsque éclatent des accidents (poussée thermique, bientôt à type septicémique, fluxions articulaires, angine blanche) qui en peu de jours entraînent la mort avec 43°1. L'analyse bactériologique révèle dans les organes (rate, foie, vésicule biliaire, poumons) du streptocoque en abondance. Ulcérations intestinales en voie de réparation[10].

Au cours des années 1916 à 1919, tandis que l'un de nous était chargé de deux services spéciaux de typhoïdiques, civils et militaires, nous avons pratiqué un assez grand nombre d'analyses bactériologiques portant soit sur le sang pendant la vie, soit sur les organes à l'autopsie. Les circonstances de cette période troublée, l'insuffisance des aides ne nous ont pas permis de poursuivre cette recherche d'une façon aussi méthodique qu'il eût été désirable; mais, tels qu'ils sont, nos résultats ne sont pas sans présenter de l'intérêt et comporter un enseignement : ils constituent tout au moins une amorce à des recherches plus approfondies.

A. Hémocultures. — *Technique.* — Le sang, recueilli dans la veine, avec des précautions minutieuses d'asepsie, est introduit dans un tube contenant de la bile de bœuf stérilisée, parfois en même temps dans un tube de bouillon citraté. Après vingt-quatre ou quarante-huit heures d'étuve, une trace de la culture est étalée sur agar, dans une boîte de Petri : on suit le développement des colonies, et, s'il y a lieu, on les isole et détermine leur nature.

Résultats d'ensemble. — Nous avons ainsi pratiqué l'hémoculture chez 36 malades. 11 sont restées stériles, 8 ont donné du bacille d'Eberth seul; dans 10 cas, on a isolé à la fois de l'Eberth et un autre microbe; 5 fois, seul, un germe autre que l'Eberth. Dans un cas, non compté dans les précédents, l'hémoculture en bile, contenant d'ailleurs de l'Eberth, présentait une particularité (odeur très spéciale, rappelant la benzine, et dégagement d'un gaz inflammable) qui ne peut guère s'expliquer que par la présence d'un anaérobie, qui n'a pas été isolé. Une autre fois, en l'absence du bacille d'Eberth, on a isolé un champignon inférieur, qui n'a pas été défini.

Hâtons-nous de dire, pour expliquer la fréquence des hémocultures stériles, ainsi que la proportion inattendue des microbes autres que l'Eberth, que, pour la très grande majorité, nos analyses ont été tardives et ont porté sur des malades que leur état sévère, la prolongation de la phase d'état ou des recrudescences désignaient particulièrement à notre attention. Pour une bonne part, il s'agit de malades qui, traités au sérum, paraissaient insensibles ou peu sensibles à son action.

Si nous considérons à part 25 malades qui ne répondaient pas normalement à l'action du sérum : chez 5 l'hémoculture est restée stérile; chez 6, elle a donné de l'Eberth seul; chez 14, donc dans la majorité des cas, des micro-organismes divers, 9 fois mélangés au bacille typhique, 5 fois seuls (en y comprenant le cas à signification réservée où a cultivé un champignon). C'est donc, dans ce groupe de malades « résistants au sérum », une proportion d'infections secondaires, décelées par l'hémoculture, plus élevée que dans l'ensemble. Il importe même de noter que, abstraction faite de cette hémoculture dans laquelle nous admettons comme probable la présence d'un anaérobie, sans l'avoir directement constaté, et d'une autre qui nous a donné du staphylocoque discret (de signification douteuse), toutes les hémocultures ayant fourni des microbes autres que l'Eberth concernaient des malades qui s'étaient montrés plus ou moins réfractaires au sérum.

Eu égard à la nature des germes, les résultats se répartissent ainsi:

3 fois le microbe isolé a présenté les caractères de l'entérocoque[11]; dans un de ces cas, associé au précédent, nous avons isolé un streptocoque. 2 fois, il s'agissait d'un coccus dont la détermination n'a pas été poussée, mais qui, vu les caractères des colonies, devait être de l'entérocoque ou du streptocoque.

8 fois la culture a donné du staphylocoque; une fois, du tétragène; une fois, du pyocyanique; une fois, un bacille indéterminé se rapprochant de celui-ci.

Dans un de ces cas, particulièrement remarquable, la culture a donné simultanément, en l'absence du bacille d'Eberth, de l'entérocoque, du streptocoque et du staphylocoque.

Rôle des infections secondaires. — Pour juger du rôle des infections secondaires, voyons quelles ont été l'évolution, les complications et l'issue de la maladie en rapport avec les résultats de l'hémoculture.

I. — Des 5 malades dont l'hémoculture a donné de *l'entérocoque* ou du *streptocoque*, 4 sont morts. On voit tout de suite l'énorme mortalité dans ce groupe. Une malade, après une évolution des plus sévères et anormale (œdèmes, cyanose), a succombé le 25e jour d'hôpital; une première hémoculture avait donné de l'Eberth et un coccus; une seconde, à l'approche de la mort, a donné encore, à l'exclusion du bacille typhique, un coccus (entérocoque probable); à l'autopsie, broncho-pneumonie, néphrite, myocardite. Chez une autre, la mort, au dix-neuvième jour d'hôpital, a terminé une évolution progressivement aggravée, compliquée d'escarre sacrée; à l'autopsie, péricardite, *lésions intestinales en voie de réparation.* Une troisième, dont le sang, le vingt et unième jour, a donné de l'entérocoque, du streptocoque et du staphylocoque, sans bacille d'Eberth, est morte après trente-quatre jours de maladie : œdème pulmonaire, lésions du *gros intestin* en imminence de perforation; staphylocoques dans le foie. Enfin, chez le quatrième, la culture du sang au vingtième jour ayant donné des colonies qui, d'après leur aspect, devaient être de l'entérocoque ou du streptocoque (une

1. Étienne. — « Des infections mixtes dans la fièvre typhoïde ». *Congrès français de médecine*, Lille 1899.

2. Sacquépée. — Infection secondaire par le *B. mesentericus* au cours de la fièvre typhoïde ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Avril 1901.

3. Laignel-Lavastine et Bauffle. — « Septicémie à tétragènes au déclin d'une fièvre typhoïde ». *Soc. de Biol.*, 4 Décembre 1909.

4. Besredka. — « Un coccobacille à espace clair pathogène pour l'homme ». *Soc. de Biol.*, 29 Mai 1915.

5. Brieger et Ehrlich. — « Ueber Auftreten der malignen Ædema bei Typhus abdominalis ». *Berliner klin. Woch.*, 30 Octobre 1882.

6. Méry. — « Note sur deux cas d'abcès gazeux consécutifs à des injections hypodermiques terminées par la guérison ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 23 Février 1900.

7. Weinberg et Françon. — « Un cas de gangrène gazeuse chez un typhique ». *Soc méd. des Hôp. de Paris*, 12 Décembre 1919.

8. Garnier et Simon. — « L'infection du sang par les bactéries de l'intestin ». *La Presse Médicale*, 3 Juillet 1909.

9. Loris Melikov. — « Les anaérobies dans la fièvre typhoïde ». *Acad. des Sciences*, 27 Janvier 1913, et *Annales de l'Institut Pasteur*, 1913.

10. Dans la même salle, un malade voisin avait présenté des localisations pouvant être attribuées au streptocoque.

11. Nous avons considéré comme « entérocoques » les coccus Gram-positifs, dont le trait saillant était de rappeler par leurs caractères morphologiques, soit le pneumocoque par la prédominance de la disposition diplococcique, soit davantage le staphylocoque par la fréquence des groupements en amas irréguliers, tandis qu'ils se distinguaient du premier par la végétation facile sur les milieux usuels, la résistance à la bile, et radicalement du second par l'aspect des cultures qui les rapproche du streptocoque.

culture antérieure à l'entrée à l'hôpital avait donné de l'Eberth), la maladie s'est compliquée de diphtérie laryngée; à l'autopsie, pneumonie, ulcérations intestinales presque toutes réparées. La cinquième malade, dont le sang (au cours du troisième septénaire) contenait de l'Eberth et de l'entérocoque, a guéri; mais l'évolution a été très longue (cinquante jours environ) avec fièvre d'allure septicémique et des complications diverses, broncho-pneumonie, otite, escarre.

II. — Des 8 malades dont l'hémoculture a procuré du staphylocoque ou du tétragène (non compté le cas aux trois coccus compris dans le groupe précédent), 2 ont succombé. Dans un de ces deux cas, c'est au cours d'une rechute (quarante-deuxième jour), à l'égard de laquelle le sérum, nettement efficace dans la première phase, n'agit pas, que l'hémoculture donne de l'Eberth et du staphylocoque; la maladie à ce moment est déjà compliquée de broncho-pneumonie et de phlébite; mort peu de jours après; à l'autopsie, on isole du foie un bacille particulier[1]. Dans l'autre cas (hémoculture au quatorzième jour : Eberth et tétragène), après une phase d'amélioration passagère, recrudescence avec localisation pulmonaire; mort le cinquante-troisième jour: broncho-pneumonie suppurée, *lésions intestinales en voie de guérison*, bacille d'Eberth dans la rate, dans le pus pulmonaire staphylocoque et un bacille alcaligène semblable à celui du cas précédent.

Des 6 malades de ce groupe qui ont guéri, 4 avaient donné à l'hémoculture du staphylocoque et de l'Eberth : 2 (hémoculture aux seizième et trente-cinquième jours) ont présenté de multiples abcès (chez l'une, fièvre typhoïde greffée sur un état puerpéral), et ont guéri en trente et plus de soixante jours; 2 autres (hémocultures au cinquante-deuxième jour dans une phase de recrudescence chez l'une, et au cours d'un état qui se soutient grave chez l'autre) ont eu une évolution lente et prolongée, sans complications définies. Chez une cinquième, l'hémoculture, ayant donné de l'Eberth et du tétragène (le quatorzième jour), la fièvre prit une allure septicémique à grandes oscillations, et il se forma un abcès; puis, se produisit une rechute avec congestion pulmonaire et mammite, au cours de laquelle une nouvelle hémoculture décela de l'Eberth et un bacille difficile à désigner[2], et la guérison ne survint qu'après plus de deux mois et demi. Enfin, chez la sixième malade, l'hémoculture, pratiquée au cours d'une violente recrudescence (température à 41°), le trente et unième jour, donna du staphylocoque doré à l'état de pureté; peu après, se produisit une série d'abcès dont le pus contenait aussi du staphylocoque doré; guérison en quarante-quatre jours.

En somme, dans ce groupe, il y eut 2 morts, et, chez les malades qui ont guéri, la durée moyenne a été longue avec, chez plusieurs, des complications[3].

III. — Les 3 malades dont l'hémoculture a permis d'isoler des microbes divers ont guéri. Chez l'une, on avait isolé du sang, au vingt et unième jour, à l'état de pureté, un bacille qui, d'abord achromogène, se révéla plus tard comme pyocyanique typique : maladie prolongée, sans autre complication qu'une hémorragie intestinale; rechute, au cours de laquelle l'hémoculture donne du bacille d'Eberth; guérison définitive en soixante-quatre jours. Chez une autre, dans une phase de prolongation en état de rémission, on isole (au vingtième jour au moins) un bacille présentant plus d'un caractère du pyocyanique, mais sans pigments[1]; guérison en trente et un jours, sans complications. Dans le troisième cas, dont l'hémoculture au vingt-deuxième jour (en bouillon citraté) isola un champignon, guérison sans complication avec rechute (total, cinquante-huit jours).

A ces 3 cas nous pouvons joindre la malade chez laquelle, à l'occasion d'une rechute, la culture du sang paraît avoir contenu un anaérobie[5], et qui mourut le surlendemain de la prise de sang, de perforation, avec des ulcérations du gros intestin.

IV. — Parmi les 8 malades dont l'hémoculture a donné de l'Eberth seul, il y a eu 5 morts. Rappelons que presque toutes nos analyses se rapportent à des cas sélectionnés précisément pour leur gravité. Chez une malade (hémoculture au seizième jour), la mort est survenue au quarante-septième jour après une série de complications succédant à une phase nette d'amélioration (broncho-pneumonie, otite, pleurésie purulente) témoignant manifestement d'une infection surajoutée, malgré le résultat de l'hémoculture; à l'autopsie, tuberculose pulmonaire cavitaire, streptocoque dans le pus pleural, bacille d'Eberth dans le foie. Chez une autre[6] (hémoculture au douzième jour), la mort (vingt-quatre jours plus tard) a été due à une méningite suppurée terminant une évolution sévère : du liquide céphalo-rachidien, pendant la vie et après la mort, la culture isole du bacille d'Eberth; le caractère purulent de l'épanchement permet de soupçonner la présence d'un autre germe qui aurait échappé; bacille d'Eberth dans la rate et la vésicule biliaire, coli dans la bile, staphylocoque dans la rate et le foie avec un autre coccus qui devait être de l'entérocoque ou du streptocoque. Une autre (Eberth dans le sang au quatrième septénaire) a succombé après une aggravation progressive sans localisation définie (dans ce cas, une observation insuffisamment prolongée de la culture d'isolement en boîte de Petri ne permet pas d'affirmer l'absence de colonies autres que les colonies typhiques). Une autre, entrée tardivement dans un état extrêmement grave, est morte le lendemain de l'hémoculture (troisième jour d'hôpital) sans complication définie (pas d'autopsie). Enfin, une malade est morte de péritonite par perforation après une phase d'amélioration laissant espérer la guérison.

Des 3 malades de ce groupe qui ont guéri, 2 ont présenté des symptômes d'infection secondaire. Chez l'une, dont le sang contenait du bacille d'Eberth à une période très avancée (trentième jour), maladie prolongée (cinquante-six jours) par plusieurs abcès, avec fièvre d'allure septicémique. Chez l'autre (Eberth dans le sang au troisième septénaire), évolution sévère, recrudescence avec plusieurs abcès, durée quarante jours. Chez la dernière, dont l'hémoculture a donné de l'Eberth à la fin du troisième septénaire, la guérison est survenue tardivement (près de six semaines) sans complication autre qu'une hémorragie.

Il paraît donc certain que, même dans ce groupe, la gravité a été plusieurs fois en rapport avec une association que l'analyse n'a pas décelée. L'hémoculture peut fort bien laisser échapper des microbes présents en petit nombre dans la circulation, et d'ailleurs il est clair qu'il peut y avoir infection surajoutée sans septicémie.

V. — Des 11 cas dont l'hémoculture a été stérile, 2 se sont terminés par la mort. Chez l'une (sang stérile le vingt-troisième jour), la mort est survenue tardivement après une série de complications témoignant manifestement d'une infection surajoutée : broncho-pneumonie, suppurations multiples; à l'autopsie, lésions du *gros intestin*; dans les viscères, bacille d'Eberth et staphylocoque. Chez l'autre, présentant déjà, lors de la prise de sang (fin du deuxième septénaire), une escarre sacrée, et ayant succombé le neuvième jour d'hôpital, l'autopsie décela des *ulcérations du cæcum*, de l'œdème des deux bases pulmonaires, de la myocardite et de l'athérome de l'aorte.

Des 9 malades de ce groupe qui ont guéri, l'une (fièvre typhoïde probablement greffée sur grippe, hémoculture stérile à la fin du deuxième septénaire) a eu une maladie longue (quarante-quatre jours), compliquée d'abcès; chez une autre il y avait eu, avant l'hémoculture, extrêmement tardive (quarante-deuxième jour), de la broncho-pneumonie, de la myocardite, des accès d'œdème pulmonaire; chez une troisième (culture du sang au cours d'une rechute) la maladie a été prolongée (soixante-quatorze jours) par une pneumonie. 6 (hémocultures, respectivement, aux douzième, douzième, dix-septième, vingt-troisième jours, au cours d'une rechute et à l'approche de la convalescence) ont guéri sans complications autres qu'une hémorragie intestinale chez une, de la polynévrite chez une autre.

On voit que, dans ce groupe, comme dans le précédent, plusieurs fois des complications (broncho-pneumonie, suppurations) ont traduit des infections secondaires ayant échappé à l'hémoculture. Dans l'ensemble de nos cas, où l'analyse bactériologique a été le plus souvent motivée, répétons-le, par la gravité même de l'évolution, les infections surajoutées ont donc été en proportion plus forte que ne l'indiquent les résultats bruts des hémocultures.

B. Analyses bactériologiques des viscères. — En outre des cultures du sang faites du vivant des malades, nous avons pu pratiquer, pour une partie de ceux qui ont succombé, des analyses bactériologiques sur des prélèvements d'autopsie. Quoique moins probantes, elles ont leur intérêt.

8 fois, il s'agissait de malades dont nous avions fait auparavant l'hémoculture. Nous en avons donné plus haut les résultats.

Dans 5 cas, il n'y avait pas eu d'hémoculture antécédente. 2 fois, la mort était consécutive à une perforation; nous avons trouvé : une fois, outre de l'Eberth et du coli dans le foie et la rate, du pyocyanique dans le liquide péritonéal; l'autre fois, dans le foie et la rate, du *Proteus* et de l'entérocoque. Dans les 3 autres cas, il n'y avait pas de perforation. Chez une malade, morte le vingt-troisième jour d'hôpital, après plusieurs hémorragies, le *gros intestin* présentait des *lésions intenses*, tandis que, contrastant avec elles, les ulcérations du grêle étaient *en voie de réparation*, et il y avait un petit abcès (comme une noix) sur la face antérieure du foie; l'analyse décela : outre le bacille d'Eberth dans la bile, le foie et le pus de l'abcès, et du coli dans le foie, la rate et l'abcès, du pyocyanique dans le pus de l'abcès, du staphylocoque et un autre coccus (probablement entérocoque) dans le foie et la rate. Chez un autre (fièvre typhoïde consécutive à l'ingestion de coquillages et ayant été insensible au sérum), l'autopsie montra des *ulcérations* du grêle, peu nombreuses, *en voie de*

1. Petit bacille qui, avec une série d'affinités avec le groupe coli-paratyphique-Eberth, présente comme particularités le caractère extensif et envahissant des cultures sur gélose (rappelant au premier abord un *Proteus*), une forte alcalinisation du lait tournesolé et le virage au jaune (alcalinisation) des milieux au rouge neutre sans fluorescence (qui le rapprochent du *Fæcalis alcaligenes*) et une odeur aromatique des cultures.

2. Bacille peu mobile, décoloré au Gram; les cultures jeunes sur milieux solides ressemblent à des cultures de bacille d'Eberth, mais elles s'épaississent et jaunissent un peu en vieillissant; pas d'alcalinisation du lait tournesolé; odeur urineuse.

3. L'existence de complications suppurées répond à l'objection qui pourrait venir à l'esprit, que la présence du staphylocoque dans nos cultures était le résultat d'une contamination (nous avons d'ailleurs éliminé quelques cas à colonies *rares* de staphylocoque) : l'isolement de staphylocoque d'une hémoculture bien faite doit être prise en considération, et il ne faut pas se hâter de conclure, comme on le fait parfois, à une souillure accidentelle.

4. A rapprocher du cas cité plus haut de Remlinger.

5. Pour des raisons matérielles, nous avons négligé l'étude des anaérobies; il serait cependant important de reprendre les recherches de Loris Mélikov, et de vérifier le rôle de ces microbes, soit dans la fièvre typhoïde normale, soit dans les infections secondaires de cette maladie.

6. Observation publiée par MM. Bonnamour et Macrygènis. — « Méningite purulente éberthienne. *Lyon médical*, Septembre 1917.

réparation, et l'analyse, outre l'Eberth dans la bile et la rate, isola du foie une coccus, variété intermédiaire entre le streptocoque et l'entérocoque. La dernière malade est particulièrement intéressante : déjà très gravement atteinte à l'entrée, avec de la myocardite, elle n'éprouva aucune action favorable du sérum; morte au huitième jour d'hôpital, elle présenta des lésions classiques de dothiénentérie ; l'analyse bactériologique isola de la bile de la vésicule, du foie, de la rate, à l'exclusion de tout autre microbe, et notamment sans bacille d'Eberth, un *Proteus*; comme interprétation de ce cas, on peut hésiter entre une infection secondaire par ce microbe, qui aurait supplanté le bacille d'Eberth dans les viscères, et une infection d'emblée à *Proteus*, ayant offert le tableau clinique et anatomique d'une fièvre typhoïde[1].

En somme, même sans considérer les cas à perforation intestinale, dont l'intérêt est évidemment restreint, nous avons décelé, dans nos prélèvements d'autopsie, sans parler de l'Eberth et du Coli, trois fois un coccus du groupe de l'entérocoque et du streptocoque (non compris un cas de streptocoque dans le pus pleural sur le vivant); une fois du pyocyanique; une fois, un *Proteus*; deux fois un bacille particulier (variété de paratyphique alcaligène), plusieurs fois du staphylocoque.

Quoique l'on puisse contester la valeur des analyses pratiquées après la mort dans les délais d'autopsie, en invoquant le problématique envahissement agonique des viscères par les microbes intestinaux, ces résultats nous paraissent cependant ajouter leur témoignage à ceux de nos hémocultures en faveur d'un rôle des infections secondaires comme facteur d'aggravation et de leur fréquence chez les malades qui succombent.

Conclusions.

Les associations microbiennes sont fréquentes dans les formes sévères et prolongées de la fièvre typhoïde et dans les cas terminés par la mort.

L'intervention de l'entérocoque ou du streptocoque au cours d'une fièvre typhoïde est particulièrement redoutable [2]. Le « diplocoque » des publications de 1915-1916, signalé comme un élément de haute gravité, était très vraisemblablement un entérocoque ou une variété intermédiaire entre l'entérocoque et le streptocoque.

L'association du staphylocoque ou du tétragène, d'après nos observations, comporte une moindre gravité. Toutefois, si elle entraîne moins souvent la terminaison fatale, elle se traduit par des complications diverses et constitue un facteur de longue durée de la maladie.

A en juger par nos faits, le pyocyanique, rarement constaté d'ailleurs, paraît moins redoutable.

Quelle que soit leur nature, les microbes associés constituent une condition de résistance à l'action du sérum antityphoïdique; de même que dans tout autre maladie infectieuse, une association peut mettre en défaut une médication spécifique [3].

Enfin, ajoutons qu'il nous paraît y avoir une certaine relation entre les infections secondaires au cours de la fièvre typhoïde et la présence d'ulcérations sur le gros intestin, soit que celles-ci constituent une porte d'entrée plus favorable que celles du grêle, soit que (idée que nous formulons à titre d'hypothèse, mais qui s'harmonise avec le fait, plusieurs fois constaté par nous, de la discordance et du défaut de synchronisme entre les lésions du gros intestin et de l'intestin grêle chez le même malade) les ulcérations du cæcum, du côlon et du rectum reconnaissent une autre cause que celles de l'iléon et soient elles-mêmes la conséquence d'une infection surajoutée.

1. N'a-t-on pas signalé des cas de septicémie à *Proteus* simulant la fièvre typhoïde, y compris le pouvoir agglutinatif du sang pour le bacille d'Eberth?

2. Un fait observé par l'un de nous, en dehors des cas qui font l'objet du présent travail, prouverait que la présence de l'entérocoque dans le sang, à un moment donné, peut être, exceptionnellement sans doute, compatible avec une évolution relativement bénigne. Chez une malade de l'hôpital Saint-Joseph (Dr Chabalier), l'hémoculture permit d'isoler à la fois du bacille d'Eberth et de l'entérocoque : la maladie fut cependant peu sévère et nettement influencée par le sérum, mais prolongée par un petit foyer de périostite du tibia. Pour juger d'une façon plus précise des relations entre les associations microbiennes et la gravité de la fièvre typhoïde, il y aurait lieu de reprendre notre étude d'une façon systématique, c'est-à-dire de rechercher par l'hémoculture les microbes d'infection secondaire dans une série de cas sans distinction de gravité.

3. Dans certains écrits concernant la sérothérapie antityphique, notamment sous la plume de M. Etienne, on trouve cette remarque que quelques cas, une minorité, ne répondent pas normalement, sans qu'on sache pourquoi, à l'action du sérum. Nous apportons une explication de ces faits : dans bien des cas, tout au moins, une infection surajoutée est la cause de cette anomalie.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Décembre 1921.

Evolution d'un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante. — MM. *Apert et Bigot* présentent un homme de 27 ans, atteint d'ostéo-arthropathie hypertrophiante, type de Pierre Marie, déjà observé par M. Apert 10 ans auparavant. Depuis lors, les caractères sexuels accessoires n'ont pas progressé dans leur développement, mais les os et les parties molles des extrémités se sont notablement épaissis ; la circonférence des phalanges s'est accrue de 1 cm., celle du poignet et du cou-de-pied de plusieurs centimètres. Les os longs présentent maintenant des ostéophytes sur toute leur longueur. Chez ce sujet, on ne relève pas de suppuration pulmonaire; la radiographie ne montre que de la sclérose pulmonaire et des adénopathies assez prononcées.

2 cas de dysostose cranio-faciale héréditaire de Crouzon. — MM. *Apert et Bigot* présentent une mère et sa fille atteintes de cette anomalie avec déformation oxycéphalique du crâne, empreintes digitiformes de la voûte cranienne, palais en fosse, tuméfaction des arcades alvéolaires, prognathisme inférieur.

— M. *Crouzon*, qui a relevé cette malformation chez 7 personnes d'une même famille, insiste sur son caractère héréditaire et familial qui la distingue de l'oxycéphalie et des malformations voisines.

Un nouvel appareil (colorimètre et néphélémètre). — MM. *Baudouin et Bénard* présentent un nouvel appareil servant de colorimètre et de néphélémètre et en démontrent le fonctionnement.

Comme colorimètre, c'est une réduction du colorimètre de Dubosq, mais il a été étudié pour permettre d'opérer avec précision sur de petites quantités de liquides (2 cmc).

Comme néphélimètre, il peut servir à mesurer un louche quelconque. Suivant la densité de ce louche on opère soit en lumière transmise (opacimétrie), soit en lumière diffusée (diffusimétrie).

Les auteurs, dans leur communication, passent rapidement en revue les nombreuses applications de ces nouvelles méthodes physiques et spécialement de la néphélémétrie : étude des colloïdes, des floculations (réaction de Wassermann et dérivés), dosage de faibles quantités d'albumine (albumine du liquide céphalo-rachidien), dosage des émulsions microbiennes (préparation des vaccins), etc. L'appareil peut encore se transformer aisément en spectroscope comparateur, spécialement adapté à l'étude des pigments (hémoglobine et ses dérivés, etc...).

Les auteurs insistent sur les principes physiques de ces diverses méthodes. Ils font en particulier remarquer que l'emploi d'une source lumineuse convenable est indispensable et présentent un appareil d'éclairage qui leur a donné toute satisfaction.

Cercle cornéen et syphilis. — M. M. *Pinard*, se basant sur l'observation de plusieurs malades qui présentaient des accidents imputables à la syphilis (aortite, expulsion d'un fœtus macéré), sans réactions sérologiques concomitantes, mais qui avaient un cercle cornéen, croit devoir accorder une certaine valeur à ce dernier comme indice d'un passé syphilitique.

Le diabète secondaire dans la cirrhose pigmentaire. — MM. *P. Lereboullet et Mouzon* rapportent l'observation anatomo-clinique d'un homme de 42 ans, chez qui, après un épisode aigu, accompagné vraisemblablement de purpura, se manifesta un état d'asthénie avec mélanodermie en imposant pour une maladie d'Addison, mais s'accompagnant d'une hépatomégalie marquée, sans glycosurie. Ce n'est que 4 ans après le début des accidents qu'apparurent la glycosurie, la soif permanente, la polyurie et la polyphagie. Le diabète maigre évolua dès lors avec rapidité, en 3 mois 1/2, vers l'acidose et le coma, avec œdème des membres inférieurs et ascite. A l'autopsie, lésions classiques des cirrhoses pigmentaires.

Les auteurs signalent, du point de vue étiologique, l'absence de syphilis, de tuberculose et de paludisme; du point de vue clinique, la précession de la mélanodermie sur le diabète, qui n'apparut que 4 ans après la pigmentation et l'hépatomégalie; du point de vue pathogénique enfin, ils discutent le rôle respectif du foie et du pancréas dans la production du diabète et ils se demandent si, dans de tels cas, il ne faut pas chercher l'origine du diabète dans une altération plus diffuse, pluriglandulaire ou tissulaire. Ce qui est certain c'est le caractère de subordination du diabète à l'égard de la cirrhose et de la mélanodermie qui l'ont précédé.

Un cas de dilatation de l'artère pulmonaire à son origine, associée à une dilatation de l'aorte. — MM. *Crouzon et Grenaudier* présentent un cas de dilatation de l'artère pulmonaire à son origine, associée à une dilatation de l'aorte en rapport avec une adénopathie médiastine considérable. La dilatation des deux vaisseaux est très accentuée : 45 mm. au lieu de 35 pour l'artère pulmonaire; 42 au lieu de 27 pour l'aorte. Cette dilatation est uniforme et non sacciforme; elle ne s'accompagne d'aucune lésion de sclérose ni d'athérome. Adénopathie médiastine énorme, mais banale, anthracosique. Le tableau clinique, qui était celui d'une asystolie hépatique avec souffle à la base et lésions pulmonaires discrètes avec emphysème, faisait penser à une ectasie aortique, avec cependant des réserves sur la possibilité d'une atteinte concomitante de l'artère pulmonaire. Par contre, la radiographie inclinait vers l'hypothèse de dilatation pulmonaire avec des réserves sur l'existence de l'ectasie aortique.

La vagotonie appendiculaire. — MM. *Enriquez, R. A. Gutmann et Rouvière* montrent que la plupart des signes d'appendicite chronique sont en réalité ceux d'un état vagotonique que cette appendicite déclenche.

Etudiant les signes de la vagotonie, ils établissent que, dans l'appendicite, en dehors des symptômes bien connus — constipation, nausées, spasmes du pylore — il existe toute une autre série de petits signes communs aux deux états : cryesthésie, sialorrhée, vertiges, spasmes coliques, état nauséeux, etc. L'asthme d'origine appendiculaire rentre dans cette série. Le fait qu'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence est prouvé par la fréquence de ces signes vagotoniques dans l'appendicite chronique, par leur rapide disparition opératoire, par l'action élective de la belladone.

Les auteurs montrent ensuite qu'on peut mettre en lumière cette vagotonie par la recherche à la pression d'un *réflexe appendiculaire hypotenseur*, exagéré par l'injection préalable de pilocarpine, atténué par l'atropine.

Cette vagotonie relèverait soit d'une imprégnation toxique, point de départ appendiculaire des filets nerveux du vague, soit de leur englobement par des adhérences, soit de ces lésions nerveuses, véritables névromes, trouvées par Masson très habituellement dans l'appendicite chronique.

Encéphalite léthargique avec localisation lombosacrée. — MM. *A. Gosset et R. A. Gutmann* rapportent l'observation d'un malade qui, au cours

d'une encéphalite léthargique, présenta temporairement de la rétention d'urine avec abolition du réflexe achilléen.

La pneumo-séreuse thérapeutique dans les péritonites tuberculeuses avec épanchement. — *MM. P. Emile-Weil et Loiseleur* rapportent 6 cas de péritonite tuberculeuse avec épanchement traités par la ponction et l'insufflation d'air. Cette méthode leur a donné les mêmes succès que dans les pleurésies et les péricardites tuberculeuses avec épanchement.

L'asséchement de la séreuse se produisit dans 5 cas sur 6 après une intervention (2 fois), après deux (1 fois), après trois (1 fois), après quatre (1 fois), les quantités de liquide retiré à chaque ponction devenant de plus en plus minimes; en même temps, il y eut amélioration de l'état général, reprise du poids, diminution des douleurs et des troubles digestifs, retour des menstrues dans 3 cas (sur 6) terminés par la guérison totale sans séquelles. Dans les 3 insuccès, il n'y eût pas amélioration de l'état général de façon parallèle, parce qu'il y avait en même temps que la péritonite d'autres localisations de la septicémie bacillaire : tuberculose pulmonaire, hépatique, laryngée, etc.

La péritonite tuberculeuse est en effet moins souvent une tuberculose localisée que la pleurésie. Il importe donc, avant de pratiquer la pneumo-séreuse, de se livrer à un examen complet des malades et d'étudier leurs forces réactionnelles, en faisant une intradermo-réaction, qui devra être positive.

La pneumo-séreuse doit constituer le premier temps thérapeutique de la péritonite tuberculeuse ascitique, qui, sitôt l'apyrexie et l'asséchement réalisés, devient surtout justiciable du grand air et de l'héliothérapie.

— *M. Comby* estime que, chez les enfants tout au moins, la pneumo-séreuse est inutile aussi bien dans la pleurésie que dans la péritonite tuberculeuse. Les mesures d'hygiène générale suffisent à amener la guérison, même dans certaines formes fibro-caséeuses de péritonite.

— *M. P. Emile-Weil*, en raison du choc moral et physique que l'intervention détermine chez les enfants, ne la recommande pas chez eux. Chez l'adulte, ses mérites sont évidents : dans les pleurésies sérofibrineuses, sur plusieurs centaines de cas, il a obtenu 82 pour 100 de guérison sans séquelles, tandis qu'avec le traitement classique, il a observé 84 pour 100 de séquelles.

— *M. Netter* confirme les avantages de la pneumo-séreuse dans le traitement des pleurésies séro-fibrineuses.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Décembre 1921.

Le paradoxe du potassium sur le cœur isolé de lapin. — *M. Busquet.* Le passage du liquide de Ringer-Locke normal, après le passage d'une solution nutritive sans potassium, produit l'arrêt du cœur isolé de lapin. Il ne s'agit pas d'une intoxication par le potassium, cette intoxication présentant des caractères objectifs différents de ceux de l'arrêt paradoxal. Ce paradoxe affecte toutes les particularités de l'arrêt par le pneumogastrique. Toutefois il ne s'agit pas d'une excitation de l'appareil cardio-inhibiteur intrinsèque, car l'arrêt paradoxal se produit encore après atropinisation : il s'agit d'un phénomène musculaire analogue à celui que provoque le nerf vague dans le myocarde.

Effets histologiques de l'osmose électrique. — *MM. P. Girard et Fauré-Fremiet.* L'osmose électrique, l'endosmose dans les cas étudiés, constitue un moyen nouveau d'imposer aux cellules un tissu vivant, en place et normalement irrigué, des modifications remarquables et d'ailleurs réversibles. Dans le cas du foie, la cellule hépatique se gonfle jusqu'à présenter l'aspect d'une cellule végétale, par absorption du liquide et la phase hydro-albumineuse continue de son cytoplasme se scinde en deux parties qui diffèrent par leur degré d'hydratation et leur état colloïdal. Le chondriome demeure normal.

Sur la virulence du liquide céphalo-rachidien d'une malade atteinte d'herpès génital. — *MM. Ravaut et Rabeau*, ayant inoculé la cornée d'un lapin avec le culot de centrifugation d'un liquide céphalo-rachidien montrant une réaction cellulaire et albumineuse nette (0,50), provenant d'une malade atteinte d'herpès génital à type névralgique, ont observé, sans que l'animal ait présenté de lésions kératiques, des phénomènes nerveux. Ils débutèrent 15 jours après l'inoculation et se prolongèrent jusqu'à la mort de l'animal, 28 jours après. Sur les coupes du cervelet, M. Levaditi a constaté des lésions qui sont considérées comme caractéristiques de l'encéphalite.

Il résulte de ce fait que le virus que l'on rencontre dans les vésicules des malades atteints d'herpès peut se trouver dans le liquide céphalo-rachidien. Ce fait expérimental confirme les observations que l'un des auteurs avait faites en 1903 sur les réactions parfois très grosses du liquide céphalo-rachidien de l'herpès génital.

De l'influence de la digestion sur les éliminations urinaires. — *M. P.-L. Violle.* Les nombreuses recherches qui ont été faites sur les variations horaires de l'excrétion urinaire ont montré que les maxima d'élimination avaient lieu après les repas. Peut-on en déduire que l'influence de la digestion est de déterminer une augmentation de la diurèse? Non, car toutes ces recherches mettent finalement beaucoup plus en évidence l'influence des boissons (abondantes aux repas, nulles ou faibles entre les repas) que l'influence de la digestion des aliments solides.

Si, comme l'a fait M. Violle, on se place complètement en dehors de l'influence des boissons, on voit se dessiner remarquablement la diminution des éliminations urinaires après les repas. La courbe des éliminations aqueuses fait une chute brusque pendant les 4 heures qui suivent les repas, et les courbes de l'urée et des chlorures lui restent parallèles.

On sait qu'il existe pendant la digestion une véritable hypertension portale. Celle-ci pourrait expliquer cette opsiurie physiologique que l'auteur propose de dénommer : *opsiurie digestive.*

L'action du taurocholate de soude sur la tension superficielle de l'eau. — *M. Edmond Doumer.* Sous l'influence de quantités croissantes de taurocholate de soude, la tension superficielle de l'eau diminue suivant une courbe absolument superposable à celle qui traduit et représente l'action abaissante du glycocholate de soude. L'action abaissante de ces deux sels biliaires obéit donc à la même loi générale. La seule différence qui les sépare est la suivante : à taux égal, le pouvoir abaissant du taurocholate de soude est plus faible que celui du glycocholate; il faut obtenir pour le même effet, que son taux soit 1 fois 1/2 celui du glycocholate.

En solutions aqueuses de ces deux sels biliaires, l'effet obtenu est le résultat de la somme des pouvoirs abaissants de chacun de ces deux corps, qui agit sur la tension superficielle de l'eau suivant la loi générale qui a été posée.

Ameuille.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Décembre 1921.

A propos du traitement radiothérapique des fibromes utérins. — *M. Péraire* a observé 3 malades qui, soignées par les rayons X pour des fibromes utérins, ont eu des accidents d'excitation cérébrale avec logorrhée, confusion mentale et troubles de manie aiguë, voisins de la démence. Il pense que cette psychonévrose a été produite par la ménopause précoce due au traitement.

A propos de l'anesthésie au chlorure d'éthyle. — *M. Cazin* insiste, d'après son expérience personnelle, sur les bons résultats que l'on doit attendre, en anesthésie générale, avec les mélanges titrés de chlorure d'éthyle et de chloroforme.

A propos du traitement thyroïdien des goitres. — *M. Léopold-Lévi* présente une série de photographies qui démontrent les bons effets de la médication thyroïdienne dans les goitres à la fois sur le goitre et sur l'état général.

A propos du forage de la prostate. — *M. Cathelin* pense qu'il n'est pas possible de créer un véritable chenal dans la prostate et que les grosses prostates sont toujours justiciables de la prostatectomie.

— *M. Pauchet* croit que le forage peut être indiqué pour les petites prostates avec barre prostatique. Il pratique la prostatectomie périnéale concurremment avec l'opération de Freyer.

— *M. Pasteau* constate que l'on a enlevé des prostates, après échec du forage, et que l'on n'a jamais trouvé sur ces pièces trace de forage ou de cicatrice. Il estime que ni scientifiquement, ni cliniquement, l'action du forage n'est démontrée. Le forage consiste simplement en cautérisations qui peuvent avoir des inconvénients plus ou moins sérieux.

— *M. Luys* pense que le fait de ne pas voir de cicatrices après le forage n'infirme pas l'action puissante de ce procédé; après le forage, les obstacles de l'urètre prostatique sont détruits; en effet, le résidu vésical devient nul après l'électrocoagulation, les malades urinent au commandement et les sondes passent sans difficultés. Ce sont là des moyens de contrôle précieux.

Traitement des dacryocystites. — *MM. Bourguet et Dupuis-Dutemps* décrivent un procédé nouveau qui consiste à suturer la muqueuse du sac à la muqueuse nasale, après ablation de la paroi osseuse intermédiaire, rétablissant ainsi une communication permanente entre le nez et les voies lacrymales. Depuis 2 ans, ils ont guéri radicalement par ce procédé 73 malades sur 80.

Pseudo-cancer de l'estomac d'origine syphilitique. — *M. Dalimier* rapporte un cas de syphilis gastrique simulant complètement le cancer (cachexie, tumeur gastrique, etc.) et qui a guéri par le traitement spécifique (en 4 mois disparition de la tumeur, relèvement de l'état général, etc.) La syphilis peut donc prendre le masque clinique et radiologique du cancer, d'où l'importance du diagnostic différentiel avant l'opération et au point de vue pronostique.

A propos de l'ovariotomie et de ses contre-coups neuro-psychiques. — *M. A. Marie* présente 30 observations de troubles neuro-psychiques secondaires à l'ovariotomie : bouffées délirantes confusionnelles, délires plus ou moins chroniques, avec angiospasmes, hypotension, etc. Dans ces cas, l'ovarine ou la pancréatine aux doses de 20 à 50 centigr. ont donné des améliorations intéressantes.

Prix de la Société de Médecine. — Le *prix Duparcque* est partagé entre M. H. Bith (1.200 francs) et M. Delbecq (600 fr.). Le *prix Guillon* est donné à MM. Henry et Demonchy (300 fr.)

Assemblée générale. — Le *Bureau* pour 1922 est composé de MM. Paul Guillon, président; Cazin, M. Labbé et Dartigues, vice-présidents; P. Blondin, secrétaire général; H. Duclaux, secrétaire général adjoint; Lematte, trésorier.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Décembre 1921.

Considérations sur les tumeurs de l'hypophyse. — *M. Leriche*, à propos d'une communication faite à la séance précédente, signale l'extension prise récemment aux Etats-Unis par la chirurgie des tumeurs hypophysaires. Cushing, par exemple, compte 157 opérations transphénoïdales en 1920, et 23 au cours des douze derniers mois, sans compter 10 opérations ostéoplastiques frontales. Le grand objectif opératoire est en général de sauver la vision, symptôme le plus sérieux pour le malade. A la suite, la céphalée cesse, les troubles glandulaires s'arrêtent et parfois même peuvent rétrocéder.

La plupart des lésions hypophysaires sont des adénomes solides : 80 pour 100, contre 20 pour 100 de tumeurs kystiques. Le développement intrasellaire indique la voie transphénoïdale, tandis que la tumeur suprasellaire est justiciable de la frontale. Par la voie transphénoïdale, la mortalité, qui était de 14 pour 100, est maintenant de 9 pour 100 environ. La voie transfrontale est un peu plus grave, mais il est vrai qu'elle s'adresse à des formes plus complexes.

Traitement de la névralgie faciale par l'adrénaline. — *M. Jean Lépine* a observé une femme, âgée de 37 ans, qui, à la suite d'une 2e grossesse, a présenté une névralgie faciale gauche, ayant débuté par l'aile du nez, et provoquant bientôt des crises douloureuses répétées en éclair. Plusieurs sections ner-

veuses n'ont été suivies que de résultats médiocres et passagers. En Décembre 1920, le tic se reproduit de 50 à 80 fois par jour; toutes les dents ont été enlevées; il existe une salivation abondante et du larmoiement au moment des crises. On institue un traitement composé uniquement de XX gouttes de solution d'adrénaline, en ingestion quotidienne : le soulagement est rapide, et la guérison, bientôt complète, s'est maintenue depuis.

L'adrénaline a-t-elle agi en modifiant la nutrition du nerf ou des vaisseaux de celui-ci? L'affection ayant débuté après un accouchement, on peut penser aussi qu'il s'est produit une sorte d'ostéomalacie locale ayant intéressé le massif osseux de la face que traversent les nerfs; ce qui expliquerait le résultat favorable du traitement.

Quelques expériences concernant l'histo-physiologie du tissu adipeux. — *M. Policard et M*[lle] *Tritchkovitch*, reprenant des expériences anciennes de Daddi, étudient certains points du métabolisme des tissus adipeux, en utilisant la coloration vitale de ces tissus par le rouge écarlate donné avec la nourriture. Ils recherchent le comportement de la couleur au cours de la disparition de la graisse qui accompagne le jeûne (amaigrissement).

A propos de la notation schématique en pathologie pulmonaire. — *M. Cordier* rappelle que depuis longtemps on a émis l'idée de représenter par des schémas les signes d'auscultation pulmonaire. De nombreux systèmes ont été proposés; parmi eux, celui de Küss est assez complexe.

Cette schématisation est utile à plusieurs points de vue : elle oblige à une inscription méthodique, régulière, de tous les signes à rechercher, d'où examen plus rigoureux; elle permet une notation rapide et complète, empêchant d'écourter la description; enfin on peut établir instantanément des comparaisons d'un examen à l'autre, ce qui est un avantage capital pour les malades à examiner périodiquement et dont il faut apprécier l'évolution.

Il est indispensable, par contre, que les médecins se mettent d'accord pour adopter un système de notation unique, permettant les échanges d'observations et l'établissement de fiches d'examens comprises de tous.

M. Cordier présente une schématisation beaucoup plus simple que celle de Küss.

La pédieuse dans l'insuffisance aortique. — *M. Dumas* estime que la méthode oscillométrique permet, mieux que toute autre, d'apprécier la circulation au niveau des artères du membre inférieur. Néanmoins, il faut toujours préférer la méthode de Riva-Rocci-Korothof (méthodes palpatoire et auscultatoire combinées), quand cela est possible. Or c'est le cas dans l'insuffisance aortique, avec une telle fréquence et une telle netteté qu'il y a là une véritable caractéristique de l'affection. Dans cette maladie, en effet, le bondissement de la pédieuse est frappant; mais, en outre, on sait combien l'insuffisance aortique pure accentue l'hypertension dans les artères du membre inférieur. Ce sont des conditions particulièrement favorables pour l'emploi, au niveau de la pédieuse, de la méthode de Rocci-Korothof. Non seulement l'effacement de la pédieuse est facile, mais les tons artériels y sont facilement perçus au phonendoscope.

— *M. Dumas* a observé 3 cas tout à fait démonstratifs à cet égard. Chez l'un d'eux, il n'y avait pas de trou auscultatoire au membre inférieur, contrairement à ce qui avait lieu au membre supérieur, ce qui montre bien l'existence d'un régime circulatoire différent. D'autre part, le signe de la pédieuse était des plus nets, alors que le double souffle de Durozier n'existait pas. De cette étude il ressort que l'exploration de la pédieuse est toujours intéressante et instructive dans l'insuffisance aortique, car l'accentuation de la pulsation est plus nette que partout ailleurs. L'augmentation de la pression systolique à ce niveau par rapport à l'humérale est un signe important. Enfin la possibilité d'ausculter au phonendoscope cette artère habituellement silencieuse et d'apprécier ainsi la tension diastolique au membre inférieur constitue un nouveau signe périphérique de l'insuffisance aortique.

Méningo-épendymite aiguë suppurée à méningocoques, chez un enfant de 4 mois. — *MM. Péhu et Bonafé* apportent l'observation d'un enfant entré avec raideur généralisée, tension de la fontanelle antérieure, distension des sutures bipariétales. Deux rachicentèses ramènent d'abord du liquide rosé, puis jaune. Mort au bout de deux jours avec des convulsions subintrantes. A l'autopsie, les circonvolutions sont tendues et lisses. Les deux ventricules laissent écouler du pus crémeux, verdâtre. Nombreux exsudats sous le cervelet et dans la moelle, avec méningocoques typiques. Aucune autre altération viscérale. A noter le développement très rapide (en 10 jours) d'une pyocéphalie intense, et l'apparition d'une méningo-épendymite suppurée bilatérale, contrastant avec l'intégrité de la convexité des hémisphères.

Cette observation vient à l'appui de l'opinion actuellement admise que, dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques, les lésions des plexus choroïdes et de l'épendyme des ventricules latéraux jouent un rôle sinon exclusif, du moins prépondérant.

— *M. Weill* insiste sur la fréquence et la gravité actuelle des méningites cérébro-spinales. Dans un cas récent et pris au début, la sérothérapie, pratiquée à la fois par voie rachidienne et par voie intraveineuse (30 cmc.) pendant 2 jours de suite, avec du sérum frais, a échoué complètement.

— *M. Péhu* a observé aussi récemment un cas analogue, où la sérothérapie est restée sans résultat, même par voie intraveineuse.

Hépatite syphilitique tertiaire à forme fébrile. — *M. Cade* rappelle que, depuis quelques années, la fièvre intense et prolongée a été signalée à plusieurs reprises au cours de l'hépato-syphilis tertiaire. Cette fièvre peut revêtir des types divers; elle est très prolongée, résiste à toute médication et s'accompagne de pesanteur, de troubles dyspeptiques, avec hépatomégalie lisse ou irrégulière et même splénomégalie. M. Cade a observé récemment un cas analogue, tout à fait typique, où, en l'absence de la notion de syphilis antérieure (datant de 36 ans), le diagnostic resta longtemps délicat. Wassermann négatif. La malade ayant fini par avouer la syphilis, un traitement mercuriel amena une guérison rapide en 6 jours. La régression hépatique elle-même a été remarquable.

Il convient d'avoir l'attention attirée sur des faits de ce genre, ce qui permettra d'éviter des tâtonnements et d'obtenir une guérison rapide.

Les troubles du fonctionnement pylorique dans l'ulcère de la petite courbure. — *M. Bouchut* est d'avis que, si d'ordinaire, dans l'ulcère de la petite courbure, l'évacuation de l'estomac s'accomplit dans des délais normaux, il n'en est pas toujours ainsi. Il rapporte l'histoire de 3 malades atteints d'ulcère haut situé sur la petite courbure et qui se présentèrent avec des symptômes de sténose pylorique : grosse rétention alimentaire à jeun, ondulations péristaltiques visibles, dilatation très marquée de l'estomac. Au cours de l'opération, on vérifia l'intégrité de la région duodéno-pylorique. Il résulte de ces faits que le symptôme rétention n'est pas, comme on l'a dit, caractéristique de l'ulcère pylorique : on l'observe aussi dans l'ulcère de la petite courbure et, par suite, il n'est pas susceptible de jouer le rôle essentiel qu'on lui a assigné dans le diagnostic de siège de l'ulcère.

D'autre part, l'auteur résume deux observations d'ulcère de la petite courbure d'un type exactement opposé. Il ne s'agit plus de pylorospasme, mais d'insuffisance pylorique. L'évacuation est accélérée dans des proportions telles qu'en 15 à 20 minutes le mélange baryté passe en entier dans l'intestin grêle. Ici encore, l'intervention permit de vérifier l'intégrité du duodénum et du pylore.

Donc, pour une lésion en apparence identique, le jeu du sphincter n'est pas le même chez tous les malades. Normal chez les uns, le pylore est, chez les autres, à l'état de spasme continu ou tout à fait insuffisant. Il est difficile d'expliquer ces oppositions. Peut être faut-il supposer que, parmi les ganglions nerveux de la petite courbure, il en est un certain nombre qui sont détruits, enflammés ou irrités par l'ulcère. Or, le nombre et la qualité des ganglions intéressés varient avec les dimensions, la profondeur et le siège exact de l'ulcère. Il est possible que ces différences dans l'étendue et la localisation des lésions nerveuses expliquent les différences constatées dans le jeu du sphincter pylorique.

P. Michel.

REVUE DES JOURNAUX

DEUTSCHE MEDIZINISCHE ZEITSCHRIFT

(*Leipzig*)

Tome XLVII, n° 35, 1[er] Septembre 1921

O. Klieneberger. *La question de l'épilepsie syphilitique.* — K. a été frappé de la fréquence actuelle des cas d'épilepsie au cours de syphilis récentes et il en voit la raison dans le jeune âge auquel la maladie se contracte aujourd'hui et dans la surexcitation nerveuse des esprits.

Il relate 3 exemples de cette complication nerveuse précoce de la syphilis, concernant des jeunes gens récemment infectés qui présentaient déjà les signes d'une atteinte du névraxe (modifications du liquide cérébro-spinal), se manifestant par des crises convulsives plus ou moins répétées avec perte de connaissance, morsure de la langue, parfois parésies consécutives, et entre les accès par de la céphalée.

Peut-on considérer que la syphilis se borne à déclencher dans ces cas une épilepsie essentielle latente? K. ne le pense pas en raison de l'absence d'antécédents comitiaux et de stigmates de dégénérescence chez ses malades. Il invoque en outre les relations étroites qui existent entre la syphilis et l'épilepsie, réaction de Wassermann souvent positive chez des comitiaux paraissant sains autrement, syphilis chez les ascendants, multiplications des accès chez les épileptiques à accès rares qui contractent la syphilis. Mais il reste difficile actuellement de préciser par quel mécanisme l'infection syphilitique détermine l'éclosion des accidents convulsifs chez les sujets prédisposés par leur jeune âge, leurs antécédents psychopathiques, leur surmenage nerveux. En tout cas, il est rare de trouver des modifications anatomiques et la thérapeutique influence favorablement cette épilepsie syphilitique précoce.

P.-L. Marie.

Ed. Friedberg. *Protection des nourrissons contre l'infection et la cachexie hospitalières.* — Dans l'asile pour nourrissons dirigé par F., la mortalité atteignait 21 pour 100 en 1919 et la moitié des enfants de moins de 3 mois, en raison d'affections graves, durent être transférés à l'hôpital où 40 pour 100 d'entre eux succombèrent. En 1920, la mortalité tombait à 7 pour 100, niveau de la mortalité chez les nourrissons élevés à domicile; celle des enfants de moins de 3 mois de 40 pour 100 s'abaissait à 7,5 pour 100 et les passages à l'hôpital devenaient très rares. En même temps, la courbe pondérale se rapprochait de la normale et on n'observait presque plus de cachexie hospitalière (Hospitalismus), ni de pyodermites.

Les raisons de cette heureuse transformation : le changement de locaux qui permit d'éviter l'encombrement et, par une meilleure distribution des pièces, de lutter contre l'infection hospitalière, ce fléau des pouponnières. Deux des salles les plus à l'écart furent réservées aux infectés, la plus grande à ceux qui présentaient des signes légers d'infection des voies respiratoires, la plus petite aux affections plus graves, en attendant le transfert éventuel à l'hôpital. Quatre autres salles recevaient les nourrissons répartis d'après leur âge, la salle des enfants au-dessous de 3 mois étant confiée aux infirmières les plus expérimentées. En outre, chaque enfant subissait dès l'entrée un examen médical et était dirigé sur une salle de quarantaine où il séjournait plus ou moins longtemps. Ajoutons quelques précautions supplémentaires : espacement des lits supérieur à 1 m. 50, limitation du nombre des nourrissons (50), restriction des visites (2 fois par semaine), perfectionnement de l'instruction de tout le personnel de l'asile, port du masque pour les infirmières en présence de l'infection la plus légère.

Avec la raréfaction des infections, F. remarque que la tolérance alimentaire des tout jeunes nourrissons augmentait et que les troubles d'origine alimentaire devenaient exceptionnels. Aussi, avec Czerny, Finkelstein, etc., F. croit-il à la fréquence de l'infection dans l'étiologie des troubles de nutrition du nourrisson.

En disposant des moyens convenables, on peut donc préserver le nourrisson de l'infection dans les

pouponnières et obtenir des résultats équivalents à ceux qu'on a dans l'élevage à domicile, toutefois aux prix de soins bien plus minutieux.

P.-L. Marie.

E. Neuber. *A propos de la péritonite biliaire.* — N. réserve ce nom aux péritonites consécutives au passage dans le péritoine du contenu liquide de la vésicule biliaire à travers sa paroi et il les oppose aux péritonites secondaires à une péricholécystite due au passage des bactéries venues de la vésicule. Dans les deux cas d'ailleurs la paroi de l'organe est apparemment respectée.

N. relate un exemple de cette affection rare dont l'étiologie et l'anatomie pathologique sont encore peu connues. Il s'agit d'un homme de 39 ans, sans antécédents importants, qui fut subitement pris de malaise et de frissonnements, bientôt suivis d'un mauvais état général et de vomissements bilieux. A l'examen pratiqué le 5e jour, on trouve tous les signes d'une péritonite généralisée avec présence de liquide dans le péritoine et subictère. On pense à une perforation de l'estomac ou de la vésicule. La laparotomie montre 4 litres de liquide non purulent ayant les caractères de la bile, sans qu'on puisse voir de perforation viscérale. Mort rapide. L'autopsie confirme l'intégrité des voies biliaires; on ne trouve qu'un certain épaississement de la paroi vésiculaire où l'examen histologique ne révèle aucune autre particularité que quelques foyers de nécrose limitée à la muqueuse sans association de signes de cholécystite.

On ne peut faire que des hypothèses sur le mécanisme du passage de la bile dans le péritoine; on a attribué la filtration de la bile à travers la paroi vésiculaire à des troubles dans la circulation biliaire dus à des obstacles (calcul enclavé, stricture des canaux), à l'inflammation ou à des pertes de substance de la muqueuse, à des fissures traumatiques minuscules de la paroi. Ici N. incrimine surtout la nécrose de la muqueuse.

N. estime que la constatation opératoire d'un épanchement bilieux intrapéritonéal commande l'ablation immédiate de la vésicule suivie de drainage abdominal.

En terminant, il relate un exemple de cholépéritoine par rupture traumatique du canal hépatique au ras du foie, guéri à la suite d'une intervention complexe et qui montre les difficultés du diagnostic chirurgical entre la péritonite biliaire proprement dite et les ruptures des voies biliaires.

P.-L. Marie.

THE LANCET

(Londres)

Tome CCI, n° 5112, 20 Août 1921.

L. E. Barrington-Ward. *Opérations gastriques : cent cas consécutifs.* — Si l'on veut obtenir de bons résultats du traitement chirurgical de l'ulcère, il convient de ne pas appliquer systématiquement tel ou tel traitement, toujours le même, mais d'étudier chaque cas individuellement. La cause de l'ulcère doit être recherchée et traitée quand on l'a trouvée. Même quand on croit avoir trouvé cette cause, on devra passer la revue complète de la cavité abdominale, et c'est ainsi qu'on sera amené à enlever l'appendice ou la vésicule, à fixer un côlon mobile ou à libérer l'iléon terminal d'une coudure de Lane. Ceci posé, on devra être certain de l'existence de l'ulcère et, pour cela, il ne faudra pas hésiter à ouvrir l'estomac. Que de fois un épaississement du péritoine ou des vaisseaux lymphatiques, visible à la face externe de l'estomac, donne l'illusion de la présence d'un ulcère sous-jacent?

Quand l'ulcère existe, trois cas peuvent se présenter :

1° L'ulcère siège, habituellement, sur la face antérieure, quelquefois sur la postérieure, au voisinage de la verticale abaissée de l'orifice de la petite courbure : ce sont les ulcères les plus difficiles à traiter, ce sont heureusement les plus rares. Peu accessibles, ces ulcères sont justiciables de l'excision locale, au bistouri, ou au thermo suivant la méthode de Balfour. Pour les ulcères postérieurs, il sera souvent nécessaire de passer à travers les ligaments gastro-hépatique ou gastro-colique ou encore de faire une opération transgastrique.

2° L'ulcère siège au niveau de la petite courbure et de la région pylorique de l'estomac. On peut attendre le meilleur résultat du traitement chirurgical. La méthode idéale, ici, est la gastrectomie partielle, qui donne de merveilleux résultats. La gastro-entérostomie sera réservée aux malades très affaiblis qui ne peuvent supporter qu'une intervention très rapide. Des résections cunéiformes ont été parfois pratiquées; elles sont généralement d'une exécution difficile et ne donnent pas d'aussi bons résultats que la gastrectomie partielle.

3° L'ulcère siège au delà de la veine pylorique, le plus souvent au commencement du deuxième duodénum. De l'avis unanime, la gastro-entérostomie est la méthode de choix; c'est aussi la conclusion de B. W.

Il est probable que la plupart des mauvais résultats enregistrés après gastro-entérostomie, faite pour ulcère duodénal, tiennent à des erreurs de diagnostic : on a cru à un ulcère qui n'existait pas. A ce propos, B. W. rappelle que les symptômes classiques de l'ulcère duodénal sont loin d'être aussi sûrs qu'on a l'habitude de l'écrire : la « faim douloureuse » se rencontre notamment, comme l'a montré Wangh, dans bien des états qui n'ont rien de commun avec l'ulcère duodénal.

J. Luzoir.

C. A. Pannett. *Le traitement de la migration incomplète du testicule.* — Le traitement d'avenir de la migration testiculaire incomplète consistera sans doute à fournir au sujet le stimulant chimique nécessaire à son complet développement génital. C'est à l'absence ou à l'insuffisance de ce stimulant qu'est dû l'arrêt de la migration testiculaire. Toutes les fois où le testicule ectopique a dépassé le trajet inguinal, il est généralement possible de le fixer dans le scrotum, et cela sans nuire à son développement futur. Mais il n'en est plus de même quand la glande est encore arrêtée dans le canal inguinal. L'abaissement forcé d'un tel testicule aboutira le plus souvent à l'atrophie de l'organe, atrophie intéressant à la fois la sécrétion interne et la sécrétion externe. P. propose, dans ces cas, de faire la reposition abdominale du testicule. Cette reposition entraînera évidemment la perte de la fonction spermatique — les expériences sont formelles, — mais la fonction de sécrétion interne sera toujours conservée. P. attribue la perte de la fonction spermatique non pas au dommage subi par les vaisseaux au cours de l'intervention, mais à l'absence, dans ces cas, de l'action contractile du crémaster qui est indispensable à l'excrétion spermatique.

P. ne préconise pas l'opération précoce : il ne faut rien tenter avant 8 et même 12 ans; il faut savoir attendre la descente complète du testicule pouvant être tardive. Si, à cet âge, la descente n'a pas eu lieu, et qu'il soit impossible, sans nuire à la nutrition de l'organe, de faire la fixation scrotale, P. estime que l'orchido-cœlioplastie sera de beaucoup préférable à l'ablation du testicule.

La coexistence d'une hernie ne doit pas être une indication à hâter l'intervention; seuls des accidents de torsion testiculaire ou d'étranglement herniaire précipiteront l'acte opératoire.

Chez les enfants d'un certain âge et chez les adultes, la reposition testiculaire abdominale se fera facilement dans la fosse iliaque, en dehors du péritoine. Chez les jeunes enfants, le testicule ne pourra être fixé que dans la cavité péritonéale.

J. Luzoir.

N° 5116, 17 Septembre 1921.

E. C. Dodds. *Une nouvelle méthode d'investigation des sécrétions gastro-intestinales.* — Cette méthode, assez originale, consiste à mesurer la tension du CO^2 alvéolaire avant et pendant la digestion. En effet, cette tension varie proportionnellement avec la valeur quantitative et qualitative de la sécrétion de l'estomac, de l'intestin et des glandes annexes. Quand, du fait de la sécrétion gastrique, le sang abandonne une part de ses constituants acides, sa réaction tend à devenir plus alcaline; pour éviter cette modification, une partie de l'acide carbonique volatil est retenue, et la tension du CO^2 augmente dans le sang et, par suite, dans l'air alvéolaire. Mais, dans la suite, quand l'intestin et le pancréas élaborent leurs sécrétions, qui sont alcalines, la réaction du sang tend à devenir plus acide; alors la tension du CO^2 baisse dans le sang et dans l'air alvéolaire.

Le CO^2 alvéolaire est dosé avec l'appareil d'Haldane. Les mesures sont faites avant le repas d'épreuve, et ensuite tous les quarts d'heure.

Chez un sujet normal, le chiffre initial étant par exemple de 39 millimètres de Hg, passe à 45 une demi-heure après le repas, tombe à 39 après une heure et demie, puis s'abaisse à 37, et revient enfin à la normale au bout de deux heures et demie.

Dans un cancer du pylore, au lieu d'une ascension, on observe un abaissement du taux du CO^2 alvéolaire; dans un ulcus, l'ascension est plus forte et plus prolongée, et suivie d'un abaissement plus marqué.

Cette méthode est plus simple qu'un examen direct de la sécrétion gastrique, et, en outre, elle renseigne sur le travail de toutes les glandes digestives.

J. Rouillard.

BRITISH MEDICAL JOURNAL

(Londres)

1921, 27 Août, n° 3165.

L. Sandes. *Luxation récidivante de l'épaule.* — S. n'a en vue que la luxation traumatique récidivante pour laquelle il décrit une opération qu'il a réalisée 5 fois et dont il est satisfait.

Abordant la tête humérale par une longue incision antérieure (sillon delto-pectoral), il fore à la base de la tête, d'avant en arrière, un tunnel de 1 cm. de diamètre. L'entrée du tunnel est située en dedans du tendon bicipital, au niveau ou à côté de l'insertion du sous-scapulaire; la sortie répond à la partie postérieure de la grosse tubérosité. Au cours de ce premier temps, la capsule ne doit pas être ouverte, le bras doit être placé en abduction et un doigt, glissé sous le deltoïde, doit aller derrière la tête repérer la sortie de la mèche du drille. — Dans un 2e temps, on prélève, à la face interne de la cuisse, un long lambeau de fascia lata (30 cm. × 4 cm.), on le roule ou on le plie de façon à former un solide ligament; une suture à la soie ou au fil de lin maintient ce ligament dans la forme qu'on lui a donnée. — Le 3e temps consiste, après avoir engagé le ligament artificiel dans le tunnel huméral, à le suspendre à la clavicule. Pour cela, on fait une incision sur la face supérieure de cet os au niveau de la coracoïde, on récline les parties molles, on glisse au travers du deltoïde, le long du bord antérieur de la clavicule, une pince courbe à forcipressure et l'on va chercher l'extrémité postérieure du nouveau ligament; la pince toujours chargée, on repasse sur la clavicule, puis derrière son bord postérieur, pour ramener finalement l'extrémité du ligament dans la première plaie opératoire. Il n'y a plus qu'à tirer fortement les deux extrémités du ligament en plaçant le bras à 45° et à suturer ces deux extrémités l'une à l'autre par une suture de soie ou de lin.

On a ainsi réalisé une suspension en 8 de chiffre, qui ne gêne en rien les mouvements normaux de l'articulation.

Le bras est immobilisé pendant six semaines. Dans un cas, S. a réalisé la suspension avec un cordon de soie au lieu d'un lambeau de fascia lata : le résultat a été bon, mais S. préfère le ligament aponévrotique.

Bien entendu, on pourra toujours compléter l'opération par une plicature capsulaire.

J. Luzoir.

10 Septembre, n° 3167.

H. Wade. *Discussion sur l'empyème pleural aigu.* — W. résume ainsi ses conclusions : — 1° l'examen cytologique et bactériologique du liquide retiré par ponction devrait être pratiqué plus souvent, car il offre une base solide pour porter un pronostic et choisir le traitement opératoire opportun; — 2° les suppurations pleurales appartiennent à cette catégorie de suppurations qui demandent soit l'évacuation sans ouverture, soit la fermeture immédiate ou rapide, si l'ouverture n'a pas pu être évitée ; — 3° la valeur du traitement des empyèmes aigus par simple thoracentèse devrait être à nouveau soigneusement passée en revue ; — 4° la valeur des méthodes qui, après aspiration du liquide pleural, consistent à injecter dans la cavité pleurale un antiseptique (telle la méthode de Murphy, par exemple, dans laquelle on introduit dans la cavité pleurale une solution de glycérine formalinée à 2 pour 100) mériterait d'être de nouveau prise en considération ; — 5° quand on ne pratique qu'un simple drainage, l'incision idéale n'est pas seulement celle qui donnera librement issue au pus (ce que la résection costale réalise pleinement), mais aussi celle qui se refermera facilement d'elle-même dès que le drain sera enlevé (ce qui arrive, par exemple, lorsqu'on s'est contenté d'une petite thoracotomie intercostale); — 6° les avantages à reti-

rer d'une ouverture de la plèvre par large thoracotomie intercostale justifient son emploi dans les cas qui s'annoncent comme susceptibles de passer à la chronicité ou tout au moins de s'éterniser; — 7° la valeur de la désinfection avec fermeture immédiate dans ces cas, devrait être plus complètement expérimentée; — 8° la technique de Rutherford Morison est actuellement la meilleure dans cet ordre d'idées (injection de bipp dans la cavité pleurale).

J. Luzoir.

EDINBURGH MEDICAL JOURNAL

Tome XXVII, n° 3, Septembre 1921.

M. Greig. *Un cas d'adénome des voies biliaires* — G. rapporte l'observation d'une femme de 44 ans, qui, sans antécédents pathologiques, fit, en Février 1917, une jaunisse à début insidieux, sans aucun phénomène douloureux; pas de vomissements, un peu de diarrhée, et une certaine gêne après les repas. Vue en Janvier 1918, la malade n'avait pas maigri, elle ne présentait aucune tumeur palpable, un peu de prurit. On pensa à un ictère catarrhal prolongé. Revue en Décembre 1919, la malade avait peu maigri, mais avait perdu des forces. Le Wassermann était négatif. On trouva alors un petit adénome thyroïdien. L'ictère était manifeste, il n'avait pas rétrocédé; du tout, mais, d'autre part, il n'avait pas sensiblement augmenté. L'état général semblait bon. Le fond de la vésicule biliaire était perceptible à la palpation. G. pensa à l'existence d'une tumeur néoplasique des voies biliaires, à allure évidemment très torpide, et la malade fut renvoyée chez elle. Elle continua à avoir des signes d'obstruction biliaire, mais l'obstruction ne paraissait pas complète cependant. Le médecin traitant pensait à des calculs. G., toujours convaincu qu'il s'agissait d'une tumeur, refusait d'intervenir.

Pendant les 11 mois suivants, la malade aurait eu, au dire de son médecin, une série de crises de colique hépatique, mais, à l'interrogatoire, G. n'en fut pas convaincu. Ce qui le frappa, c'est que l'ictère n'avait pas augmenté et que l'état général était resté satisfaisant. Le fond de la vésicule était toujours perceptible. G. décida d'intervenir : la vésicule était vide, sans adhérences; quant à la masse que G. prenait pour le fond de la vésicule, elle était constituée par une tumeur kystique bombant derrière le péritoine au-dessus du pancréas et comprimant le canal cystique et le cholédoque. Cette tumeur, légèrement mobile, ne donnait pas l'impression d'un kyste du pancréas. Incisé, le kyste donna issue à une grande quantité de liquide visqueux de coloration bilieuse. Le kyste évacué, aucune autre tumeur ne put être décelée. La paroi du kyste était épaisse. Bien que le liquide eût un aspect analogue à celui de la bile, G. ne put trouver aucune communication du kyste avec les voies biliaires et, quand le contenu du kyste fut tout entier évacué, il ne se produisit plus aucun écoulement de liquide bilieux. La paroi du kyste était recouverte d'une série de petits kystes de la dimension d'un pois. La plaie fut drainée après résection d'une partie de la poche. Suites simples, avec fermeture d'une fistule, 4 mois après l'opération.

L'examen histologique de la paroi kystique montra qu'il s'agissait très vraisemblablement d'un adénome né au niveau des voies biliaires. On retrouva, en effet, au sein de tissu fibreux, quelques petits groupes d'éléments glandulaires très tassés avec la trace nette d'un épithélium analogue à celui qu'on trouve au niveau des voies biliaires.

J. Luzoir.

JOURNAL DE RADIOLOGIE ET D'ÉLECTROLOGIE (Paris)

Tome V, n° 10, Octobre 1921.

A. Béclère (de Paris). *Sur la rœntgenthérapie des fibromyomes utérins d'après trois cents nouvelles observations.* — B. a publié, il y a 2 ans, une statistique portant sur 400 cas; il apporte aujourd'hui les résultats de 300 observations nouvelles et il s'appuie sur elles pour répondre à deux questions :

1° Parmi les contre-indications qu'on a opposées à la rœntgenthérapie des myomes, quelles sont celles qui doivent subsister? 2° Quel est le meilleur mode d'emploi des rayons?

La première intéressant seule les praticiens, c'est d'elle seulement que nous nous occuperons dans cette analyse.

Pour l'âge, les malades se répartissaient ainsi : 50 ans et au-dessus, 48 cas; de 40 à 49 ans, 203 cas; de 30 à 39 ans, 48 cas; au-dessous de 30 ans, 1 cas. La taille de la tumeur variait dans les proportions suivantes : intrapelviennes, 24 cas; de 1 à 9 cm. au-dessus du pubis, 117 cas; de 10 à 19 cm., 125 cas; de 20 à 29 cm., 31 cas; de 30 à 34 cm., 3 cas. Chez un certain nombre de malades on trouvait concurremment les affections les plus diverses : tuberculose, lésions cardiaques, lithiase, cirrhose, albuminurie, diabète, obésité, phlébite ancienne, infection génitale, salpingite, appendicite, épilepsie, Parkinson, etc.

Les résultats furent, chez les 294 malades encore réglées, la disparition immédiate des règles dans 15 cas, la disparition après une période menstruelle dans 67 cas, après deux périodes dans 157 cas, après 3 périodes dans 45 cas, après plus de 3 périodes dans 10 cas.

Quant au volume il diminua pour les tumeurs intrapelviennes du tiers, de la moitié, des deux tiers, ou même jusqu'au retour à la normale. Pour les extrapelviennes, 3 cas figurent parmi les échecs; dans un 4e, la malade en cours de traitement succomba à une maladie intercurrente; pour les 272 restantes, la plupart diminuèrent notablement durant le traitement et moins rapidement par la suite; de plus disparurent complètement 14 tumeurs dépassant le pubis de 1 à 4 cm., 51 dépassant de 5 à 9 cm., 9 dépassant de 10 à 14 cm.

Erreurs de diagnostic. — 2 kystes végétants de l'ovaire, pris pour des fibromes, n'ont pas été comptés dans les 300 cas.

Récidives. — Sur les 294 cas où les règles existaient encore au début du traitement, il y eut en tout 10 récidives qui cédèrent à un très petit nombre de nouvelles séances.

Echecs. — Sur les 300 malades, une fut opérée parce qu'elle eut une métrorragie au bout de 4 séances; il s'agit plus véritablement d'un traitement interrompu au début que d'un échec. Dans deux autres cas, le traitement fut sans action et l'opération montra qu'il s'agissait de fibrome sous-muqueux, faisant saillie dans la cavité, mais non pédiculés.

Complications. — 4 fois il y eut expulsion de polypes qui furent enlevés : 2 fois on constata, au cours du traitement, une dégénérescence épithéliomateuse du col; dans 2 cas, il fut nécessaire ultérieurement d'enlever un kyste de l'ovaire.

Conclusion. — « Dans le traitement des fibromyomes de l'utérus, en dehors de conditions exceptionnelles qui commandent impérieusement l'intervention chirurgicale, la rœntgenthérapie est la médication de choix, la seule qui s'applique à presque tous les cas et donne presque toujours la guérison, sans danger, sans douleur, sans le moindre trouble de la vie et des occupations habituelles. »

A. Laquerrière.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS (1921)

A. Binet. *Traitement de la blennorragie et de ses complications par un nouveau sérum polymicrobien (sérum de Stérian).* — B. rappelle les travaux antérieurs, puis l'originalité de la doctrine et de la technique de Stérian, qui lui ont permis de produire un sérum d'action rapide et constante. Pour Stérian, l'antigène complet de la blennorragie comporte l'association du gonocoque et des pseudo-gonocoques avec des espèces microbiennes nombreuses, aérobies et anaérobies, dont la plus commune est le staphylocoque. Un sérum antiblennorragique doit donc dériver de cet antigène si complexe. Pour l'obtenir, Stérian vaccine ses animaux jusqu'à l'hyperimmunité à l'aide de l'antigène intégral provenant du pus gonorrhéique, sans se servir de culture.

Ce sérum, de conservation facile avec les précautions habituelles, s'injecte à la dose de 10 à 15 milligr., après une petite piqûre antianaphylactique de 1 cmc. Les réactions locales et générales sont vives, au début au moins; mais la rapidité de la sédation dans les blennorrhées graves compliquées compense largement, pour les malades, cet inconvénient. Une cure se compose de 3 à 5 injections en moyenne.

L'auteur ajoute aux nombreuses observations publiées par Stérian, en Roumanie et en France, 5 observations personnelles recueillies à Lariboisière, dans le service de Florand. 4 concernent des arthrites blennorragiques, dont deux graves et résistant depuis longtemps à tout traitement, qui ont été améliorées, puis guéries par les injections de sérum, faites en dehors de tout autre médication concurrente, en un délai de 15 jours à 1 mois pour le cas le plus grave (mono-arthrite du coude à forme pseudo-phlegmoneuse). La 5e observation concerne une orchi-épididymite aiguë survenue au cours d'une urétrite chronique réchauffée, et guérie par 3 injections du sérum, avec disparition de l'écoulement urétral et retour *ad integrum* de l'épididyme.

Avant de conclure, B. cite des observations recueillies dans le service de M. Marion, à Lariboisière; les 32 cas de conjonctivite traités à Bucarest par le prof. Contantinesco, les cas de Morax, de Dupuy-Dutemps. L'ensemble de ces faits constitue une statistique déjà importante et des plus favorables à la nouvelle sérothérapie.

Michel Dauge. *Les formes septicémiques de la méningite cérébro spinale.* — Dans cette thèse, inspirée par Philibert, l'auteur relate une vingtaine d'observations personnelles ou inédites, recueillies pendant la guerre, et qui lui permettent d'apporter une contribution intéressante à l'étude de ces formes septicémiques de la méningite cérébro-spinale, qui ont été l'objet déjà de si nombreux travaux au cours de ces dernières années.

Sous ce nom, on désigne les formes cliniques de la maladie qui s'accompagnent de symptômes et de complications extraméningées, dus au passage du méningocoque dans le sang circulant : arthropathies, éruptions cutanées, purpura, accès fébriles intermittents, splénomégalie, complications oculaires, etc. Ces accidents, qui peuvent être isolés ou associés, apparaissent fréquemment dans la période préméningée. Leur nature peut être démontrée par l'hémoculture ou la recherche du microbe dans les lésions. Mais l'hémoculture peut rester négative si elle est pratiquée dans l'intervalle des décharges sanguines microbiennes.

L'auteur distingue : — 1° des formes foudroyantes, comprenant notamment les formes purpuriques à terminaison mortelle; — 2° des formes aiguës et graves : les formes métastatiques et la forme pyohémique avec suppurations multiples dues parfois à une septicémie tardive et prolongée, consécutive à la méningite; — 3° des formes subaiguës, relativement bénignes : forme érythémateuse, forme intermittente fébrile ou pseudo-paludéenne, forme typhoïde; — 4° des formes atténuées : formes articulaires, forme pseudo-rhumatismale, formes frustes.

Ces différentes formes cliniques correspondent, au point de vue pathogénique, à des degrés successifs variables de la virulence microbienne ou de l'état de réceptivité du malade. On peut rapprocher ces faits des méningococcémies essentielles, sans méningite.

La méningite cérébro-spinale elle-même, sous sa forme simple, non compliquée, n'est qu'une localisation secondaire et atténuée du méningocoque : on peut admettre qu'elle succède à une phase de septicémie très passagère, qui reste entièrement latente.

L. Rivet.

Francis Foubert. *La galvanisation abdomino-thyroïdienne dans le traitement des syndromes d'hyperthyroïdie.* — Par cette méthode, dont l'innocuité est absolue et qu'on peut combiner avec tout autre traitement utile, on peut, d'après l'auteur, agir efficacement sur les symptômes d'hyperthyroïdie, qu'il s'agisse d'états basedowiens typiques ou frustes. Les effets sont sensiblement supérieurs à ceux que l'on obtient par la galvanisation classique du corps thyroïde : outre l'atténuation des symptômes cardinaux, on observe l'amélioration de certains troubles digestifs (diarrhée) et génitaux que l'on n'observait pas avec la méthode classique. Les malades accusent un bien-être presque immédiat, et l'on note une amélioration considérable et rapide de tous les symptômes psychiques et de l'état général. L'auteur relate quatre observations personnelles, concernant des femmes. Il serait intéressant d'essayer la méthode chez des basedowiens hommes, chez qui la maladie est habituellement plus rebelle.

L. Rivet.

Laboratoire de Pathologie interne de Florence.
Hôtel-Dieu de S. M. Nuovos.
(Professeur C. Frugoni.)

CRISE HÉMOCLASIQUE
ET HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE [1]

Par **Mario MONTAGNANI.**
Médecin des Hôpitaux.

Le but de ce mémoire est d'exposer quelques-unes des recherches systématiques entreprises sur la question de l'hémoglobinurie paroxystique, et ayant donné lieu à d'intéressantes constatations sur l'origine colloïdoclasique de cette forme morbide, ainsi que sur la question de la crise hémoclasique, étudiée avec la plus minutieuse attention, tant au cours de l'affection spontanément développée que sous l'influence de la thérapeutique antisyphilitique, classiquement instituée, ou d'un traitement intensif de désensibilisation sérique, selon les conceptions de Widal, Abrami et Brissaud.

Dans la période antérieure aux études sur l'hémolyse, on attribuait l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*, non à l'hémoglobinhémie inconnue à l'époque, mais à diverses conditions et propriétés de l'appareil urinaire : de la vessie tout d'abord, avec van Rossen [1]; du rein ensuite avec Hayem [2] et d'autres, parmi lesquels Lépine [3], Robin [4], Courmont, Morel, André [5], Tedesko [6], etc.

Mais après les travaux d'Auguste Murri [7], l'hypothèse d'une hémoglobinurie paroxystique sans hémoglobinhémie est désormais rejetée. Les remarquables et célèbres expériences de cet auteur, modifiées un an plus tard par Erlich [8], permettent de préciser le siège intravasculaire du processus hémoglobinurique.

Ainsi que Murri et Erlich, Boas [9], Chvostek [10], etc., se basant sur des constatations variées, pensèrent à l'existence d'une diminution de la résistance des hématies, coïncidant avec des causes de refroidissement; et, plus récemment, Parisot [11], Franchini [12] et d'autres crurent démontrer la fragilité globulaire par l'existence dans l'urine d'une albumine spéciale, la *globine*, qui fut également mise en évidence chez les malades atteints d'ictère hémolytique, et reproduite expérimentalement avec des poisons hémolytiques.

Mais, de même qu'Erlich et Hayem avaient déjà modifié leur théorie, pour émettre l'hypothèse d'une activité plasmatique particulière, de même Viola [13] montre nettement que la cause du phénomène doit être recherchée, non dans les globules rouges, normalement résistants, mais dans le plasma qui possède des propriétés auto- et iso-hémolytiques.

Ces idées furent confirmées successivement par Chiaruttini [14], Mattirolo et Tedeschi [15], Martini [16], etc. Enfin Donath et Landsteiner [17], par la classique *expérience du chaud et du froid*, montrèrent qu'il devait exister dans le sang des hémoglobinuriques un ambocepteur thermostabile, auto- et iso-hémolytique, qui, sous l'influence du froid, se fixait sur les globules rouges en les sensibilisant et en permettant au complément d'être attiré par eux, afin de rendre possible l'hémolyse.

On pensait donc que l'accès hémoglobinurique avait son point de départ dans la réaction brusque entre l'ambocepteur, le complément et les globules rouges, sous l'influence du froid; et que les symptômes communément observés au cours de cet accès, tels que tremblements, température, malaise, etc., étaient dus à l'entrée en jeu des résidus des globules rouges détruits, lesquels agiraient en dernière analyse comme des matériaux hétérogènes, produisant une action nettement toxique.

Mais en 1910, Micheli [18] le premier, soutint que le cortège symptomatique accompagnant l'accès devait être considéré comme un phénomène d'auto-anaphylaxie.

De nombreux auteurs (Richet [19], Arthus [20], Biedl et Krauss [21], Mattirolo et Tedeschi [22], Micheli [23], etc.) avaient constaté, dans tous les chocs anaphylactiques, la présence de trois ordres de symptômes vasculo-sanguins : chute rapide et plus ou moins forte de la pression artérielle, leucopénie extrême avec inversion de la formule leucocytaire, troubles de la coagulation sanguine.

Trois auteurs français, Widal, Abrami et Brissaud [24], réussirent à déterminer exactement le moment de ces phénomènes et à démontrer qu'ils ne manquent jamais, mais présentent une évolution parallèle à l'apparition des premiers symptômes de l'accès hémoglobinurique. En étudiant les variations sanguines de cinq en cinq minutes chez quatre hémoglobinuriques paroxystiques dont les mains étaient refroidies à 0° environ pendant dix minutes, ces auteurs purent montrer que ces modifications précèdent d'un temps relativement court l'apparition de l'hémoglobinhémie et de l'hémoglobinurie et suivent pour ainsi dire immédiatement la cause déchaînante; ils atteignent leur maximum trente ou quarante minutes après l'application du froid (le malade restant en parfait état général) et disparaissent avec l'apparition des premiers symptômes subjectifs et objectifs de l'accès.

Outre la triade symptomatique précitée, ces auteurs ont montré la présence d'autres signes : la diminution ou l'absence complète de rétractilité du caillot, l'existence d'une *diminution des plaquettes* avec une fibrinolyse plus ou moins marquée, une coloration plus rutilante du sang veineux, un abaissement de l'indice de réfraction du sérum. C'est à ce syndrome qu'ils donnèrent le nom de *crise hémoclasique*, expliquant le phénomène par l'hypothèse suivante déjà émise par Widal et Rostaine [25] : chez l'hémoglobinurique existe, en équilibre labile, un complexus formé par l'ambocepteur, l'antihémolysine et le complément, complexus existant normalement dans tous les sérums sanguins, mais en équilibre stable; ce dernier se romprait, chez les hémoglobinuriques, sous l'action brusque et inopinée du froid.

Ces auteurs [26] admirent donc que tous ces phénomènes étaient la conséquence d'un trouble de l'équilibre physique des colloïdes, d'une vraie *colloïdoclasie* ou mieux d'une *auto-colloïdoclasie* (Widal, Abrami et Brissaud) [27].

Ce bouleversement des colloïdes du sang ou des divers protoplasmas cellulaires expliquerait non seulement toute espèce de choc anaphylactique, mais encore certains syndromes d'ordre infectieux, dont l'origine commune serait précisément contresignée par ces divers troubles de l'équilibre colloïdal.

La conception de Murri, aujourd'hui universellement adoptée, reconnaît au froid un rôle de cause occasionnelle, mais admet comme cause efficiente, nécessaire et suffisante de l'hémoglobinurie la syphilis, ainsi que le prouve la réaction de Wassermann, presque toujours positive.

De fait, Micheli trouve cette réaction positive dans presque 100 pour 100 des cas d'hémoglobinurie paroxystique; dans les très rares cas de réaction négative, il existait des signes non douteux de syphilis héréditaire ou acquise, anciens et même récents.

Il semble donc qu'on puisse abandonner désormais les réserves faites par Murri sur la possibilité d'hémoglobinuries paroxystiques d'autre origine, ainsi que voulaient l'admettre d'autres auteurs : par exemple, d'origine leucémique (Geza Gali) ou hérédo-tuberculeuse (Francioni [28]).

Mais la question se pose immédiatement de savoir pourquoi, si la spécificité et l'hémoglobinurie ont entre elles des rapports de cause à effet, il existe tant de syphilitiques qui, même exposés au froid le plus intense, ne présentent jamais ce phénomène morbide.

De nombreux auteurs ont cherché à résoudre la question. Ainsi, chez 85 paralytiques généraux, Donath et Landsteiner trouvèrent leur réaction faible dans 4 cas, très forte dans 2 cas, avec *phénomène du doigt*, jamais d'accès hémoglobinurique; de même, Micheli, dans 2 cas de syphilis tardive, trouve une légère hémolyse; de même enfin Kumagaï et Inoue réussirent à obtenir, chez un syphilitique, non seulement l'épreuve du chaud et froid, mais encore un accès typique. On peut donc dire avec Silvagni [29] qu'il existe des syphilitiques qui sont hémoglobinuriques, pour ainsi dire, *in vivo* et *in vitro*, d'autres seulement *in vitro*, mais il faut les considérer comme des sujets chez lesquels la labilité du système hémolytique est latente, quoique non déclenchable, même sous l'influence des plus fortes réfrigérations. Mais, soit qu'on cherche, avec Donath et Landsteiner, à expliquer cette latence de labilité chez les syphilitiques, par l'absence d'un facteur vaso-moteur spécial (au sens de Murri et de Chauffard [30]), ou *neuro-hématique* comme l'appela Silvagni; soit qu'on veuille, avec Micheli, mettre le phénomène en question sur le compte de la présence en trop faible quantité d'ambocepteur autohémolytique, ou d'une substance anticomplémentaire, il faut reconnaître que le dernier mot est loin d'être encore dit sur ce problème si complexe.

Il était tout naturel que, dans le traitement de cette affection, la médication spécifique contre la syphilis fût préconisée tout d'abord, et Murri, le premier, conseilla l'emploi du mercure. Puis vinrent les préparations hydrargyro-arsenicales (enesol, salvarsan, novarsénobenzol), utilisées avec de bons résultats, comme dans les récentes observations de Datta [31] et de Schiassi [32]. On a encore essayé la propeptone (Nolf [33]), le chlorure de calcium (Neilson et Terry [34]), le chlorure de sodium (Mohr [35]) et tout récemment un mélange de chlorure de sodium et de phosphate de soude par voie endoveineuse (Bondy et Strisower [36]).

A côté de l'emploi de ces médicaments, d'autres auteurs ont obtenu de bons résultats par des procédés sérothérapiques, destinés à favoriser chez le malade le développement du pouvoir antihémolytique, soit en injectant du sérum de cheval antisensibilisé, comme Widal et Rostaine [37], soit simplement du sérum de cheval normal ou d'individus sains, comme Glœssner [38] et Pick.

Plus récemment, Widal, Abrami et Brissaud, s'appuyant sur leur théorie de l'instabilité du complexus hémolytique chez l'hémoglobinurique, introduisirent, dans la pratique, une thérapeutique anticolloïdoclasique dont ils déclarèrent avoir obtenu de bons résultats. Cette méthode consiste à injecter par voie veineuse le sérum du malade au malade lui-même, de six à quinze fois, à la dose de 40 cmc en moyenne chaque fois; elle a pour but d'empêcher les phénomènes de choc, en développant chez les malades un état correspondant à un équilibre stable entre les colloïdes du plasma : le sérum, par suite des modifications même légères, subies pendant l'extraction, se comporterait comme une albumine étrangère lorsqu'il est réinjecté dans l'organisme d'où il provient.

Cette méthode ne présenterait aucun inconvénient : la seule précaution à prendre est de maintenir le sérum à la température ambiante et non à une température plus élevée, sous peine d'observer une série d'accidents quelquefois graves, que les auteurs désignent sous le nom général d'*auto-anaphylaxie sérique*.

Ceci posé, examinons le cas observé et analysé

1. Travail présenté à l'*Académie médico-physique de Florence*, le 27 Janvier 1921.

par moi. Il s'agit d'une femme de 27 ans, mariée et mère de famille.

Les anamnestiques sont simples. Antécédents héréditaires nuls. Née à terme, accouchement normal, allaitement maternel. Elle se souvient vaguement d'avoir eu, à l'âge de 7 ans, de fortes poussées fébriles, peut-être d'origine paludéenne. Elle n'eut plus ensuite d'affection digne d'être notée ; cependant elle reste toujours anémique et malingre. Mariée à 24 ans avec un homme sain, elle eut un fils, normal lui aussi et qu'elle nourrit. Sa vie a toujours été régulière, sans abus ni écarts.

La maladie actuelle remonte aux premiers jours d'Octobre 1917. A cette époque, elle émigra de la Sardaigne dans la vallée d'Aoste et se ressentit fortement de la température notablement plus basse de cette région. Etant alors enceinte de 3 mois, elle fut prise un jour de frisson intense, avec malaise général; en même temps les urines se montrèrent foncées, couleur de malaga, pour redevenir claires à la miction suivante. La malade se souvient que le même phénomène se reproduisit dès lors, à chaque exposition au froid, et jamais en été. Depuis trois ans, le phénomène s'est montré de plus en plus fréquent, au point de forcer la malade à garder le lit pendant la saison froide.

La crise hémoglobinurique s'accompagne toujours de frissons, mais sans réaction fébrile ; elle est précédée d'un fort malaise avec angoisse précordiale, douleurs lombaires, sécheresse de la gorge, mais sans nausées, ni prurit, ni éruptions. Après chaque crise, la pâleur, déjà très marquée, de la malade s'accentue, et celle-ci accuse une sensation de faiblesse plus grande.

On note peu de chose à l'examen objectif : l'anémie est notable, le système lymphatique pas très développé, on sent à peine le ganglion épitrochléen ; la rate est dure, quelque peu augmentée de volume (elle atteint en haut la 8e côte sur la ligne axillaire moyenne ; en bas, elle déborde d'un travers de doigt le rebord costal); foie à peu près normal. Rien d'autre à signaler d'important.

Les examens spéciaux montrent que l'*urine* est d'aspect normal, limpide ; son volume est de 1.500 cmc en 24 heures ; sa coloration jaune claire ; sa réaction acide ; sa densité légèrement élevée (1021); le taux de l'urée est de 19 pour 1.000. Pas d'albumine, pas de raies de l'oxy- ou de la méthémoglobine au spectroscope; légères traces d'urobiline décelables à l'examen chimique et spectroscopique. Coefficient uro-hémolytique, selon Amati [38] : normal (5/6). Rien de spécial dans le dépôt.

Présence de stercobiline dans les *fèces*.

Résistance globulaire maxima 0,30, minima 0,50 (dans le sang total) ; max. 0,25, min. 0,45 dans le sang déplasmatisé.

A l'*examen chromocytométrique*, on obtient :

Globules rouges	3.800.000
Globules blancs	8.750
Polynucléaires neutrophiles	65,5
— éosinophiles	2
— basophiles	0,5
Grands mononucléaires	9
Moyens —	12
Lymphocytes	11
Hémoglobine	48
Valeur globulaire	0,62

A l'*examen histologique* : pas de poïkylocytose, très légère anisocytose, pas de polychromatophilie, pas de normoblastes, pas de *substance granulo-filamenteuse*, pas de parasites.

Cuti-réaction : nettement positive.

Réaction de Wassermann sur le sérum du sang : ++±.

Phénomène du doigt de Murri-Erlich : nettement positif.

Epreuve de Chvostek * : négative.

Epreuve du chaud et du froid (Landsteiner et Donath) ** ; nettement positive pour les globules rouges de la malade et pour ceux de l'individu normal.

J'ai pu facilement reproduire chez la malade une crise hémoglobinurique, en lui trempant les mains dans l'eau glacée pendant une dizaine de minutes.

Au bout d'une heure et demie, le tableau symptomatique habituel s'est déroulé : fort malaise, angoisse, douleur lombaire, soif vive, frisson fort et prolongé, pâleur intense, extrémités froides et cyanotiques, rate notablement augmentée de volume, foie peu agrandi. Pas de température. Presque en même temps, émission d'une petite quantité d'urine foncée, très trouble ; densité augmentée (1.023) ainsi que le taux de l'urée (21 pour 1.000) ; présence d'albumine abondante (1,25 par litre) et d'urobiline. Très forte réaction chimique du sang. A l'examen spectroscopique, on observe les raies d'absorption de la méthémoglobine très nettes, celles de l'oxyhémoglobine très pâles et celles de l'urobiline très claires. Dans le dépôt, ni globules rouges, ni cylindres ; quelque *ombre de Ponfick*, quelque globule blanc ; amas de cristaux d'urates amorphes en quantité notable, quelques cristaux d'hématoïdine.

Sept heures plus tard, les urines sont redevenues à peu près normales, tant à l'examen chimique qu'au spectroscope. Quelques traces nettes d'urobiline persistent seules.

L'examen chromocytométrique donne :

Globules rouges	1.800.000
Globules blancs	10.800
Polynucléaires neutrophiles	68
— éosinophiles	2,5
— basophiles	1
Grands mononucléaires	8,5
Moyens —	9
Lymphocytes	11
Hémoglobine	28
Valeur globulaire	0,77

A l'examen histologique, on note un certain degré de polychromatophilie, quelques rares hématies nucléées, une légère quantité de *substance granulo-filamenteuse*.

On a, en somme, la preuve d'une forte destruction globulaire et d'une émission dans la circulation de formes jeunes d'hématies. Ceci paraît s'accorder avec les recherches de Civalleri [40], lequel admet, avec Bazzicalupo [41], une forte action autohémolytique exercée dans l'organisme par le processus anaphylactique, et un état d' « irritation de la moelle osseuse, ou pour le moins de troubles circulatoires, se localisant, au cours des crises, au niveau de cet organe ».

Répétée à deux jours de distance, l'épreuve s'est déroulée avec le même cortège symptomatique, et dans un laps de temps à peu près analogue ; émission d'urines avec les mêmes caractères que précédemment. Répétée encore une fois dans la même journée, l'épreuve n'a occasionné qu'un léger malaise avec quelques frissons, et émission d'une urine un peu plus colorée qu'à l'état normal, avec seulement des traces évidentes d'urobiline. Ceci s'accorderait avec les faits observés par Schiassi qui, chez une de ses malades, ne réussit pas à provoquer deux fois dans la même journée une crise hémoglobinurique.

Il est logique de penser, avec cet auteur, que c'est là probablement le résultat d'un phénomène de désensibilisation, se produisant après la première épreuve du froid. Au reste, H. H. Dale [42] avait déjà observé la désensibilisation de l'utérus du cobaye, préalablement traité par le sérum de cheval, ayant réagi une première fois à ce dernier, par de fortes contractions, mais incapable de réagir sous l'action d'une seconde dose de sérum.

Ayant ainsi déterminé la crise hémoglobinurique, j'ai recherché et étudié la crise hémoclasique, selon les conceptions formulées par Widal, Abrami et Brissaud en 1913. Comme je l'ai déjà dit, ces auteurs partent de ce principe que l'accès hémoglobinurique ne dépend de rien autre que d'une rupture spontanée d'équilibre entre les colloïdes, et qu'il s'agit à proprement parler d'une vraie auto-colloïdoclasie. L'hypothèse que des facteurs physiques interviennent dans les phénomènes d'anaphylaxie avait déjà été formulée par Besredka [43] en 1907 et plus tard par Doerr [44] sans pourtant qu'ils en eussent précisé la nature. Bordet [45], en 1913, montra qu'en laissant un sérum normal de cobaye dans un tube avec une émulsion de gélose, on faisait acquérir à ce sérum le pouvoir « anaphylatoxique ». Ensuite, en 1914, M. Kopaczewsky [46] et Muttermilch [47] ont étudié minutieusement les propriétés physiques (en particulier, la tension superficielle et la viscosité) du sérum ainsi rendu nocif par son contact avec la gélose et ils ont vu que ce pouvoir s'accompagne d'une agglomération de micelles du sérum lui-même, visibles à l'ultra-microscope ; que, de plus, on peut supprimer l'état anaphylatoxique, en abaissant la tension superficielle, ou en diminuer notablement la gravité, en augmentant la viscosité du sérum.

Dans l'observation relatée, on a produit le refroidissement de la malade par la méthode ordinaire de l'immersion des mains dans l'eau froide pendant dix minutes, et l'on a pratiqué les différents examens de dix en dix minutes.

J'ai recherché la pression maxima au sphygmomanomètre de Riva-Rocci ; le nombre des leucocytes avec l'appareil de Thoma-Zeiss ; le nombre des *plaquettes* selon la méthode d'Aynaud ; l'indice de réfraction du sérum, avec le réfractomètre de Zeiss *** ; le temps de coagulation, en recueillant le sang du pli du coude dans de petits tubes de verre de 5 mm. de diamètre, et en considérant la coagulation comme achevée lorsque, ces tubes étant renversés, le sang ne changeait plus d'aspect ; la viscosimétrie avec l'appareil de Hess ; la fibrinolyse, en soumettant les échantillons de sang à l'action du *thermostat* à 37° pendant cinq heures. Il ne m'a pas été possible d'étudier la tension superficielle.

Voici les résultats (tableaux ci-contre) :

Ainsi j'ai obtenu une crise hémoclasique complète : l'abaissement de la pression maxima a été sensible ; la leucopénie et la diminution des plaquettes très marquées ; la formule leucocytaire complètement inversée ; le temps de coagulation et l'indice de réfraction, brusquement et passagèrement abaissés ; la fibrinolyse et la rétractilité du caillot très nettes. Par contre, je n'ai pas observé la couleur rouge rutilante du sang veineux, notée par les auteurs français dans la phase aiguë du processus ; il ne faut pas trop s'en étonner, étant donnée la possibilité de crises hémoclasiques dissociées et incomplètes.

D'ailleurs, j'ai pu observer la présence manifeste de ce phénomène dans d'autres crises hémoclasiques, provoquées avec d'autres moyens et dans d'autres conditions pathologiques (syndromes asthmatiques de nature variée). On peut se demander à quoi est due cette couleur rouge vif du sang veineux. Ce n'est certes pas là un effet direct du froid sur la circulation, car l'on sait que ce sang rutilant reste tel lorsqu'on le recueille dans des tubes chauffés à 38° et brusquement refroidis.

Le fait est dû probablement à quelque chose de plus complexe, qui trouve son origine dans le bouleversement physico-chimique de tout le

* L'épreuve de Chvostek est surtout destinée à soutenir l'hypothèse, aujourd'hui abandonnée, de l'influence mécanique unie à l'action du froid, sur l'hémolyse.

** L'épreuve est entourée de toutes les précautions nécessaires pour éviter un échec, soit par insuffisance ou manque absolu de complément après de graves accès hémoglobinuriques, soit par la présence de substances anticomplémentaires.

*** Cet appareil m'a été obligeamment prêté par le professeur Palazzo, de l'Institut supérieur Forest, auquel j'exprime toute ma reconnaissance.

processus morbide. Ce changement de couleur est contemporain de l'hypercoagulabilité et de la fibrinolyse ; et il est d'autant plus intense que ces phénomènes sont plus marqués. Or, comme l'hypercoagulabilité et la fibrinolyse sont certainement produites par des *processus de fermentation* en excès ou en défaut, il n'est pas déraisonnable d'évoquer ici un mécanisme analogue. Sur des échantillons de sang rutilant, extraits au cours de crises hémoclasiques provoquées, dans deux cas d'asthme [un asthme des foins, l'autre provoqué par des émanations animales (lapins)], et recueillis avec des précautions spéciales dans l'eau distillée et à l'abri absolu de l'air, j'ai pu noter au spectroscope la présence de la seule oxyhémoglobine; et, dans le sérum correspondant, une réaction caractéristique et très vive des oxydases, en me servant du naphtol et de la tétraméthyl-paraphénylindiamine, et en comparant avec les autres échantillons de sérum du sang de coloration normale.

Quant à la viscosimétrie, comme on le voit sur le diagramme, elle augmente, dans le cas actuel, pendant la crise hémoclasique, pour diminuer avec l'apparition de la vraie crise hémoglobinurique. Plusieurs fois, au cours de crises hémoclasiques ultérieures, j'ai mesuré la viscosité, et j'ai toujours obtenu à peu près les mêmes résultats.

Dans deux autres cas d'asthme, au contraire, j'ai pu noter, dans l'un : un processus analogue au précédent, mais moins marqué; dans l'autre, une diminution faible, mais immédiate au stimulus asthmogène.

Cette dernière conception pourrait s'accorder avec celles de Kopacsewzki qui trouve diminuée la viscosité dans le sérum du sang rendu toxique au moyen *de suspensions bactériennes ou de gels colloïdaux* et constate qu'en augmentent la viscosité, on peut diminuer notablement cet état anormal; pour les autres considérations, en particulier pour celle de l'observation présente, il est à supposer que l'augmentation subite de la viscosité dans certains organismes représente une réaction plus ou moins marquée et probablement adéquate au stimulus toxique, une tentative rapide et spontanée de résistance à cet état de toxicité, qui ne peut ensuite se maintenir, en face de l'accroissement de celui-ci.

C'est là peut-être une explication purement théorique et qui ne peut résoudre la cause première du phénomène; au reste, tant pour ce dernier, que pour le changement de couleur du sang, l'observation d'un si petit nombre de cas n'est pas suffisante pour autoriser ni des explications plausibles ni même de simples hypothèses.

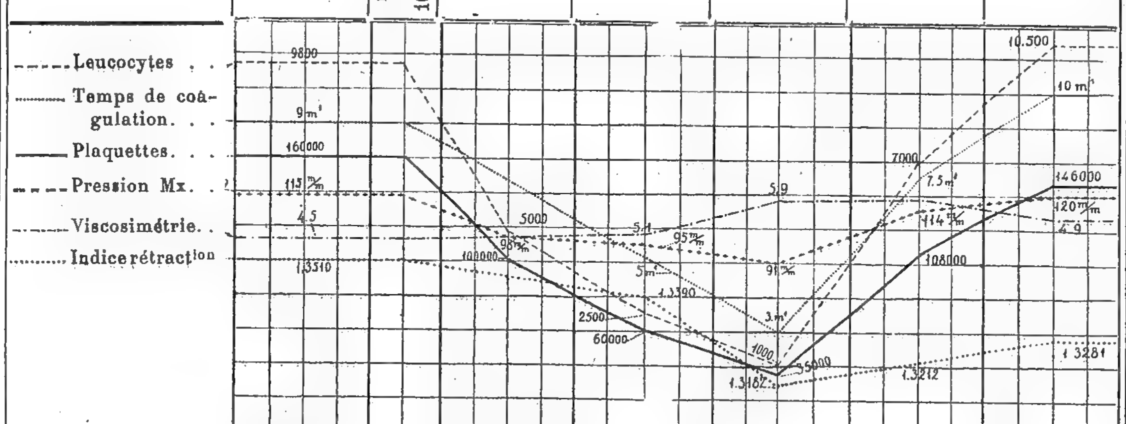
	Pression maxima	Leucocytes	Plaquettes	Viscosimétrie	Temps de coagulation	Indice de réfraction	Couleur	Fibrinolyse	Rétractilité du caillot
Avant le refroidissement.	115	9.800	160.000	4,5	9 min.	1.3510	Noire.	Absente.	Présente.
Après 10 minutes de refroidissement. .									
16 h. 15	98	5.000	100.000	4,9	—	—	Noire.	Absente.	Présente.
16 h. 25	95	2.500	60.000	5,1	5 min.	1.3390	Noire.	Présente.	Absente.
On constate une très légère hémolyse.									
16 h. 35	91	1.000	35.000	5,9	3 min.	1.3182	Noire.	Présente.	Absente.
16 h. 55	114	7.000	108,000	5,9	7 m. 5	1.3212	Noire.	Absente.	Présente.
Hémolyse plus forte. — Frissons intenses. — Malaise.									
17 h. 15	120	10.500	146.000	4,1	10 min.	1.3281	Noire.	Absente.	Présente.
Emission d'urine foncée, avec les caractères de l'hémoglobinurie.									

Quant à la formule leucocytaire, les résultats ont été respectivement les suivants :

	Polynucléaires			Mononucléaires		Lymphocytes
	Neutrophiles	Eosinophiles	Basophiles	Grands	Moyens	
Avant le refroidissement	60	1	—	8	14	17
A 16 h. 15.	32	1	—	18	35	14
16 h. 25.	10	2	—	18	62	8
16 h. 35.	8	3	—	22	58	9
16 h. 55.	68	1	—	8	9	14
17 h. 15.	71	1	—	6	11	11

Pour la commodité de l'exposition, on peut réunir ces données dans le diagramme suivant :

G. B.	Avant le refroidissement 16 h.	Refroidissement 16 h. 5-16 h. 15	16 h. 15	16 h. 25	16 h. 35	16 h. 55	17 h. 15



Etat général	Bien-être.	—	Bien-être.	Bien-être. Hémolyse.	Bien-être. Hémolyse.	Angoisse respiratoire Douleurs lombaires.	Emission d'urine hémoglobinurique.
Couleur du sang . .	Rouge sombre.	—	Rouge sombre.	Rouge sombre.	Rouge sombre.	Rouge sombre.	Rouge sombre.
Rétractilité du caillot	Présente.	—	Présente.	Absente.	Absente.	Présente.	Présente.
Fibrinolyse.	Absente.	—	Absente.	Présente.	Présente.	Absente.	Absente.
Formule leucocytaire	Normale.	—	Normale.	Inversée.	Inversée.	Normale.	Normale.

Devant des preuves d'un processus auto-colloïdoclasique aussi évidentes que celles que nous venons de voir, il va de soi que la méthode la plus logique et la plus riche en promesses est celle de la thérapeutique antianaphylactisante préconisée et conseillée comme la plus efficace et la moins dangereuse par Widal et ses collaborateurs.

En se référant scrupuleusement à la technique indiquée par eux, on prélève, au niveau des veines du bras, plus de 500 cmc de sang, à raison de prélèvements partiels de 80 cmc à la fois, à un jour d'intervalle, et on les recueille dans un ballon Centanni pour la séparation du sérum, à la température ambiante; on en pratique ensuite une injection de 40 cmc vingt-quatre heures environ après la prise de sang, et ainsi on fait 7 injections.

L'échantillon de sérum isolé du premier prélèvement se montre de coloration normale jaune citron; toutes les autres colorations sont d'un rose de plus en plus teinté au fur et à mesure des injections, évidemment par suite d'hémolyse. Toute précaution dans le prélèvement du sang, et l'absence de toute manœuvre brutale (on laisse le sang se clarifier de lui-même sans même le centrifuger) ne modifient pas cette coloration; et ces précautions excluent l'hypothèse de l'intervention de facteurs mécaniques dans la genèse du processus.

Les injections furent très bien supportées par la malade; on n'observa ni réactions immédiates intenses, ni frissons, ni malaise général, mais simplement une légère céphalée passagère, le jour même de l'injection, et un seul signe objectif manifeste, une anémie toujours plus marquée.

Après la septième injection, se produisit la crise hémoclasique avec le même complexus déjà observé précédemment ; et, contrairement aux prévisions, cette crise se déroula au grand complet, à peu près égale dans ses manifestations à celles déjà provoquées; mais l'évolution en fut plus courte (environ 20 minutes).

Par contre, l'accès hémoglobinurique qui le suivit fut notablement plus intense par l'importance des symptômes qui l'accompagnèrent. De plus, deux jours après, alors que la malade paraissait en parfait état, on put constater un nouvel et grave accès hémoglobinurique, succédant à un lever du lit de quelques minutes : un tel phénomène ne s'était jamais produit dans tout le cours de la maladie.

Tous ces incidents empêchèrent d'obtenir cet état d'équilibre, de stabilisation du système hémolytique, que Widal et ses collaborateurs avaient pensé obtenir et avaient en fait réellement obtenu ; mais, de plus, si l'on devait penser avec eux que la crise hémoclasique est d'autant plus intense et fugace que l'excitation réfrigérante est plus forte, et même qu'avec une excitation très légère ces crises ne se déclenchent pas, il en faudrait conclure ceci : c'est qu'ayant provoqué la crise de la même façon qu'auparavant et par suite avec la même intensité d'excitation, il s'est produit chez notre malade une labilité plus grande, une instabilité plus profonde du système hémolytique, une véritable hypersensibilisation, puisqu'il y eut dans un premier temps une crise hémoclasique extrêmement fugace, et ensuite, non seulement une crise semblable, mais encore un accès hémoglobinurique des plus

intenses, comme peut-être jamais encore la malade n'en avait eu, et cela à la suite d'une réfrigération rapide et très légère qu'elle provoqua en quittant pour quelques instants son lit, dans un milieu toujours suffisamment chauffé comme l'est une salle d'hôpital.

Le principe fondamental d'où sont partis les auteurs français pour pratiquer le traitement autosérothérapique qu'ils considèrent comme antianaphylactisant, se basait sur la constatation suivante faite par eux : le sérum, en se libérant du caillot, subit des modifications intimes et profondes telles qu'il se comporte ensuite comme une albumine hétérogène à l'égard de l'organisme d'où il a été tiré, et agit par suite comme un sérum hétérogène quelconque ou comme une solution de peptone avec laquelle on peut obtenir à doses fractionnées et rapprochées un certain état de désensibilisation.

De fait, ces auteurs ont observé chez leurs malades, après chaque injection, un frisson qui, même très léger, suffisait à caractériser l'effet obtenu chaque fois que l'on injecte une protéine étrangère dans le torrent circulatoire.

Le fait que, dans le cas examiné, il n'y eut jamais aucun signe évident de la moindre réaction humorale immédiate à chaque injection de sérum, pouvait jusqu'à un certain point expliquer l'échec du traitement, en supposant que le sérum injecté n'avait pas subi, même à un faible degré, les modifications dont parlent les auteurs précités, et que, par suite, il avait produit un résultat négatif. Mais le fait que la crise hémoclasique observée ne fut pas semblable aux autres, comme on pouvait s'y attendre, reste d'une interprétation difficile : cette crise fut en effet plus fugace et jusqu'à un certain point plus intense et, de plus, elle fut suivie, sous l'influence d'une excitation minime, d'une crise hémoglobinurique d'une très grande violence.

Ce n'est pas là le seul échec de l'autosérothérapie. E. Meyer[48] n'en obtint, lui non plus, aucun résultat, dans un cas typique. Il est vrai que mon unique observation ne me permet pas d'infirmer pour d'autres cas l'efficacité possible de ce traitement, d'autant plus que l'état d'anémie et de grande faiblesse dans lequel se trouvait ma malade ne me poussait guère à insister et à continuer le traitement jusqu'aux 12 ou 15 injections conseillées par Widal et ses collaborateurs. Aussi dois-je me borner à une constatation de fait.

Après avoir laissé reposer ma malade quelques jours, je tentai un traitement antisyphilitique intensif, comme l'avait déjà proposé Murri et dont plusieurs auteurs, entre autres tout récemment Datta et Schiassi, avaient obtenu des résultats satisfaisants.

Après une série d'injections quotidiennes intramusculaires de bichlorure de mercure, pendant deux semaines, on pratiqua 6 injections intraveineuses de salvarsan à la dose croissante de 0,15 à 0,75. Le résultat obtenu fut satisfaisant.

En fait, le phénomène de Murri-Erlich s'est montré négatif ainsi que celui de Donath-Landsteiner, recherché avec toutes les précautions déjà mentionnées. Négative aussi la séro-réaction de Wassermann. Devant l'échec des épreuves *in vitro*, on tenta de reproduire la crise hémoclasique et éventuellement l'accès hémoglobinurique avec la technique habituelle, mais en prolongeant jusqu'à 20 minutes l'immersion des mains dans l'eau refroidie exactement à 0°.

Voici les résultats obtenus :

	PRESSION MAXIMA	LEUCOCYTES	PLAQUETTES	VISCOSIMÉTRIE	TEMPS de coagulation	INDICE de réfraction	COULEUR	FIBRINOLYSE	RÉTRACTILITÉ du caillot
Avant le refroidissement.	122	8.500	180.000	4,8	10 min.	1,3492	Noire.	Absente.	Présente.
Après 20 minutes de refroidissement. .									
15 h. 50	122	7.900	170.000	4,9	9 min.	1.3416	Noire.	Absente.	Présente.
16 h.	119	8.000	165.000	4,7	9 m. 5	1,3483	Noire.	Absente.	Présente.
16 h. 10	118	8.200	185.000	4,8	9 m. 5	1.3491	Noire.	Absente.	Présente.
16 h. 20	120	8.700	190.000	4,8	10 m.	1.3491	Noire.	Absente.	Présente.
Absence complète d'hémolyse. — Frisson très léger et très court.									
17 h. 30	121	9.000	187.000	4,8	10 m. 5	1.3492	Noire.	Absente.	Présente.
Emission d'urine jaune-citron, avec seulement traces d'urobiline. Le bon état général continue.									

En ce qui concerne la formule leucocytaire, voici les résultats respectifs obtenus :

	POLYNUCLÉAIRES			MONONUCLÉAIRES		LYMPHOCYTES
	Neutrophiles	Eosinophiles	Basophiles	Grands	Moyens	
Avant le refroidissement	62	1	0,5	6	11,5	19
A 15 h. 50.	61	1	—	7	10	21
16 h.	65	2	1	5	11	16
16 h. 10.	64	1	0,5	6,5	10	18
16 h. 20.	66	1	—	5	13	15
17 h. 30.	63	2	—	7	9	19

L'on voit ainsi que la crise hémoclasique a complètement fait défaut et qu'en outre l'accès hémoglobinurique ne s'est pas reproduit. La légère diminution du nombre des leucocytes et de la pression est trop insignifiante pour avoir quelque valeur; et, d'autre part, deux phénomènes très importants font défaut : les troubles de la coagulation et l'abaissement de l'indice de réfraction. La présence de traces d'urobiline dans l'urine pourrait, dans le cas particulier, avoir quelque valeur, n'était le fait que, même dans les périodes d'accalmie, cette malade avait toujours présenté quelques traces de ce pigment.

J'ajouterai que, peu après sa sortie de l'hôpital, la malade, à la suite de fatigues de tous genres, endurées pendant plusieurs jours par une température exceptionnellement froide, a présenté de nouveau un accès hémoglobinurique court, mais typique.

Ce fait n'enlève rien à l'efficacité du traitement spécifique dans le cas en question, mais en limite la portée en ce sens qu'il a réussi non à stabiliser définitivement le système hémolytique de la malade au froid (d'où l'accès causé par le froid intense et la fatigue excessive), mais simplement à le rendre moins instable, d'où l'absence de crise hémoclasique et d'hémoglobinurie sous l'influence des mêmes excitants qui auparavant déclenchaient d'une façon constante les deux ordres de phénomènes.

Des faits ci-dessus exposés il découle clairement que le processus hémoglobinurique comprend trois phases bien distinctes, coordonnées et nécessaires : la crise hémolytique intravasculaire, l'hémoglobinhémie, l'hémoglobinurie; et que ces phénomènes se produisent sous la brusque action du froid, indépendamment de l'intervention étrangère d'un antigène quelconque. En outre, l'étude clinique du cas observé nous a permis de noter des symptômes caractéristiques tels que le frisson intense, le malaise général, l'angoisse respiratoire, les douleurs à type arthralgique, tous phénomènes typiques et communs au tableau du choc anaphylactique. Mais, par-dessus tout, l'étude minutieuse de la crise hémoclasique nous a permis d'ajouter à ces signes d'autres symptômes plus intimes et plus complexes : la chute rapide de la pression artérielle, la leucopénie extrême avec inversion de la formule leucocytaire, les troubles marqués de la coagulation, tous faits indiscutablement constatés déjà dans tout état anaphylactique. Il est donc permis logiquement de penser à l'origine anaphylactique possible de ce processus morbide.

De plus, l'étude de la crise hémoclasique nous a clairement montré comment les symptômes d'ordre vasculo-sanguin précèdent nettement les phénomènes classiques du processus hémolytique proprement dit; elle nous a permis d'affirmer une fois de plus l'indépendance des crises autoanaphylactiques et des crises autohémolytiques, malgré leur intime coordination, et contrairement à l'opinion répandue il y a encore peu de temps, et qui les faisait dépendre l'une de l'autre par suite de l'irruption dans la circulation tissulaire des globules rouges détruits.

L'Ecole française a le mérite, par l'étude des modifications de l'équilibre colloïdal du plasma, auxquelles elle donne le nom de crise hémoclasique, d'avoir indiqué le moment précis où ces phénomènes anaphylactiques se produisent, et d'avoir ainsi pu ranger le processus hémoglobinurique dans le grand cadre de la colloïdoclasie.

La démonstration thérapeutique de cette origine a manqué dans mon observation, pour des raisons qui jusqu'ici nous échappent; mais un seul échec ne suffit pas à infirmer l'efficacité d'un traitement établi sur des bases statistiques plus larges.

Au contraire, le traitement spécifique a donné des résultats beaucoup plus satisfaisants; non dans le sens d'une guérison complète du processus morbide, comme prétendent l'avoir obtenu certains auteurs, mais dans le sens d'une meilleure stabilisation du système hémolytique de la malade, lui permettant de rester insensible à des excitants normalement suffisants pour déchaîner la crise. Et ce dernier fait ne peut nous empêcher de songer encore une fois à l'importance du facteur syphilitique dans l'étiologie de cette affection.

J'adresse mes plus vifs remerciements au professeur Frugoni qui m'a confié l'étude de ce cas et m'a guidé de ses conseils.

BIBLIOGRAPHIE

1. Van Rossen. — *Over Parox. Hämogl.* 1877.
2. Hayem. — *Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 1888-1889.
3. Lépine. — *Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1880-1881.
4. Robin. — *Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 1888.
5. Courmont, Morel, André. — *Lyon médical*, 1905.
6. Tedesko. — *Wien. kl. Woch.*, 1912.
7. A. Murri. — *Rivista clinica di Bologna*, 1880-1886.
8. Erlich. — *Verh. d. Ver. f. inn. Med.*, 1881. — *Charité Annalen*, 1885.
9. Boas. — *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, t. XXXII.
10. Chovsteck. — *Ueber das Wesen der parox. Hämogl.*, 1894.
11. Parisot. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1912. — *Sem. méd.*, 1912.
12. Franchini. — *Policl.* (*Sez. Prat.*), 1913.
13. Viola. — *Policlinico*, 1895.
14. Chiaruttini. — *Arch. Ital. Scienze Med.*, 1900. — *Il Tommasi*, 1907.
15. Mattirolo et Tedeschi. — *Riforma Med.* 1903.
16. Martini. — *Riforma Medica*, 1900.
17. Donath et Landsteiner. — *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1905. — *Centr. f. Bakt.*, 1907. — *Wien. klin.*, *Woch.*, 1908.

Münch. med. Woch., 1909. — *Wien klin. Woch.*, 1912. — *Münch. med. Woch.*, 1913.
18. Micheli. — *Clin. Med. Ital.*, 1915. — *XXe Congressodi Medico. Int.*, 1910.
19. Richet. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1902.
20. Arthus. — *Accad. des Scienc.*, 1909.
21. Biedl et Krauss. — *Zeitschr. f. inn. Med. und exper. Ther.*, 1910.
22. Mattirolo et Tedeschi. — *Loc. cit.*
23. Micheli. — *Loc. cit.*
24. Widal, Abrami, Brissaud. — *Sem. méd.*, 1912-1913. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1912 et 1913. — *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1914.
25. Widal et Rostaine. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1905-1908.
26. Widal, Abrami, Brissaud.—*La Presse Médicale*, 1920.
27. Widal. — *Progrès méd.*, 1921.
28. Francioni. — *Riv. di Clin. Ped.*, 1909.
29. Silvagni. — *XXe Congresso di Med. Int.*, 1910.
30. Chauffard et Vincent. — *Sem. méd.*, 1909.
31. Datta. — *Policl. (Sez. Med.)*, 1920, XI.
32. Schiassi. — *Policl. Sez. Med.*, 1920, IX, X.
33. Nolf. — *Sem. méd.*, 1911.
34. Neilson et Terry. — *Arch. of int. Med.*, 1910.
35. Mohr. — *Berl. klin. Woch.*, 1908.
36. Bondy et Strisower. — *Wien. Archiv f. inn. Med.*, t. II, 1920.
37. Widal et Rostaine. — *Loc. cit.*
38. Glœssner et Pick. — *Zeittschr. f. exp. Path. und Therap.*, IX. 1911.
39. Amati. — *Emoglobinuria*, Napoli 1919.
40. Civalleri. — *La Emoglobinuria*. Siena, 1916.
41. Bazzicalupo. — *Gazz. Int. de Med., Chir. e Igiene*, 1915.
42. H. H. Dale. — *Pharm. exper. Therap.*, 4. 1912.
43. Besredka. — *Anaphylaxie et antianaphylaxie.* — (Masson édit., Paris, 1907).
44. Doerr. — *Wien. klin. Woch.*, 1912.
45. Bordet. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1913.
46. Kopaczewski. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1914. — *Acad. des Sc.*, 1919.
47. Muttermilch. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1914.
48. E. Mayer. — *Spez. Path. u. Therap. Inn.*, t. XI. 1920.

LES AUTOPLASTIES FACIALES
PAR LAMBEAUX DE CUIR CHEVELU A LONGS PÉDICULES TEMPORAUX

Par **Paul MOURE**
Chirurgien des Hôpitaux.

L'emploi du cuir chevelu pour combler des pertes de substance de la face est de date relativement récente, puisque c'est en 1918 que Dufourmentel[1], le premier, tenta et réussit une semblable autoplastie sur un blessé de guerre. En 1920, le professeur Sebileau[2] présenta devant la Société de Chirurgie plusieurs grands mutilés de la face, chez lesquels il avait restauré les lèvres et le menton suivant le même procédé.

Depuis que je suis l'assistant de M. Lenormant à l'hôpital Saint-Louis, j'ai eu l'occasion de tenter plusieurs restaurations faciales par cette méthode et d'obtenir d'excellents résultats.

Le cuir chevelu présente le double avantage d'offrir un matériel de premier ordre par la richesse de sa vascularisation et de fournir un greffon pileux qui peut avantageusement remplacer la moustache et la barbe.

Cette méthode s'adresse aux lésions dont l'étendue et la gravité n'autorisent pas l'emploi des procédés qui empruntent les téguments voisins de la brèche à combler. Sous une apparence de complexité plus grande, cette méthode est en réalité plus simple et plus esthétique que bien des autoplasties par glissement qui laissent sur les joues de fâcheuses cicatrices ou qui déforment l'orifice buccal.

Ce procédé peut être employé pour remplacer la lèvre supérieure, la lèvre inférieure, le menton, la joue et surtout la région de la commissure buccale, toujours si difficile à reconstituer; mais il peut être étendu et servir, comme je l'ai fait dans un cas, pour réparer le bout du nez, en prélevant le greffon un peu en avant de la racine des cheveux. Ce mode de transplantation est beaucoup plus supportable pour le patient que la greffe italienne qui nécessite une immobilisation prolongée dans une situation souvent pénible. La surface du greffon prélevé peut être considérable, étant donné l'élasticité du cuir chevelu; or, cette facilité de remplacement autorise de très larges exérèses dans la cure du cancer des lèvres et des joues, évitant mieux ainsi les chances de récidive.

On peut ménager au greffon de cuir chevelu un ou deux pédicules temporaux qui incorporent l'artère temporale correspondante. Cette irrigation artérielle directe lui assure une incroyable vitalité.

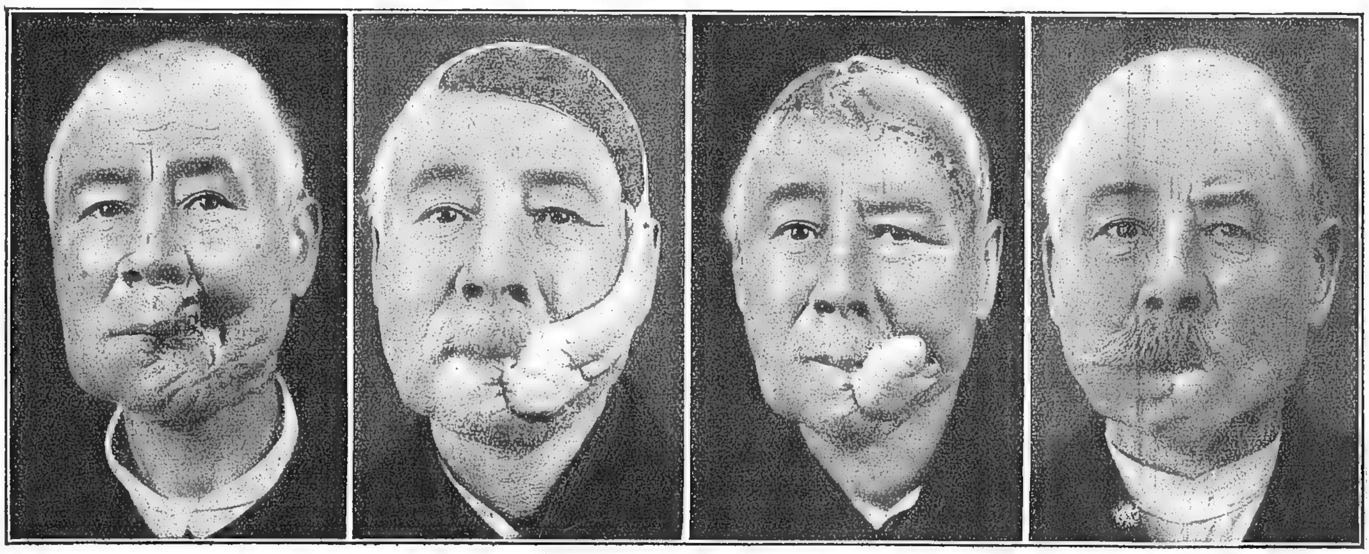


Figure 1.

Pour reconstituer la lèvre supérieure ou inférieure, il faut, en un premier temps, tailler une lanière de cuir chevelu allant d'une tempe à l'autre et la faire basculer autour de ses deux



Figure 2.

pédicules, pour venir l'appliquer sur la perte de substance dont les bords ont été inversés vers la cavité buccale, offrant ainsi au greffon une surface cruentée. Cette amorce d'épidermisation périphérique est suffisante pour recouvrir la face profonde du greffon. Il est curieux de voir combien cet épiderme, perpétuellement au contact de la salive, prend rapidement les caractères d'une muqueuse. Il devient mince et souple, conservant seulement un aspect blanchâtre qui tranche sur la vraie muqueuse et lui donne l'aspect d'une plaque de leucoplasie. Le greffon, adapté et fixé au pourtour avivé de la perte de substance, contracte rapidement des connexions vasculaires.

Le deuxième temps opératoire consiste à sectionner les pédicules au raz du greffon. Cette section peut se faire du quinzième au vingtième jour; durant cette période, la surface cranienne cruentée qui résulte de la descente du greffon et de ses pédicules doit être régulièrement recouverte de compresses imbibées d'huile stérile.

Par ce procédé, il n'y a pas un centimètre de tégument perdu, car tout ce qui n'a pas été employé pour combler la perte de substance faciale est replacé sur la surface cranienne cruentée qui se trouve presque entièrement couverte grâce à l'élasticité du cuir chevelu.

1. Dufourmentel. — *Revue maxillo-faciale*, 1919, nos 3 et 7; *Journ. de Chir.*, 1919, p. 171.

2. Sebileau. — *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1920, pp. 301, 646, 1404; *Revue médicale française*, 1920, p. 125.

Les cicatrices qui résultent de ces sutures sont rapidement cachées par la pousse des cheveux et restent complètement invisibles.

Le greffon ainsi placé a besoin d'un certain nombre de retouches pour s'adapter aux téguments voisins. Ces retouches varient naturellement avec chaque cas particulier, nécessitant la confection d'une bordure rouge pour la lèvre ou d'une commissure pour la joue.

Dans les mutilations graves, lorsque le maxillaire inférieur a été détruit, il peut être nécessaire d'intercaler un greffon osseux sous la greffe cutanée ou de la maintenir par un appareil prothétique qui remplace la saillie de l'arc mandibulaire.

Observations : 1er Cas. — G. A..., mutilation consécutive à l'extirpation large d'un néoplasme de la joue. Vaste perte de substance comprenant le tiers externe gauche de la lèvre supérieure, la moitié de la lèvre inférieure, la commissure et la joue (fig. 1).

Premier temps, 10 Septembre 1920. — 1° Libération des bords de la perte de substance et formation d'une collerette qui est rabattue vers la cavité buccale pour amorcer l'épidermisation profonde du lambeau ;

2° Taille d'un lambeau cranien à pédicule temporal gauche qui est descendu et suturé au pourtour avivé de la perte de substance.

Deuxième temps, 6 Octobre 1920. — Section du pédicule en bas et remise en place de la portion inutilisée, ce qui permet de combler la perte de substance cranienne produite par la descente du greffon et de son pédicule.

Troisième temps, 25 Novembre 1920. — Adaptation et régularisation du greffon qui est suturé et retaillé pour reconstituer la commissure labiale gauche.

2e Cas. — E. N..., grave mutilation de la face par brûlure ; la bouche et l'œil gauche ne peuvent se fermer, par suite de la destruction de la lèvre supérieure et de la paupière supérieure gauche.

Premier temps, 3 Mai 1921. — 1° Incision transversale au-dessous du nez ; libération de la muqueuse labiale ;

2° Taille d'un lambeau cranien allant d'une tempe à l'autre ; bascule de ce lambeau autour de ces deux pédicules temporaux ;

3° Suture du lambeau aux bords de l'incision labiale élargie par déroulement de la muqueuse.

Deuxième temps, 18 Mai 1921. — 1° Section du pédicule gauche et suture de l'extrémité du lambeau à la joue ;

2° Incision sus-orbitaire gauche et mise en place du lambeau sectionné au niveau de la lèvre ;

Troisième temps, 30 Mai 1921. — 1° Section du pédicule temporal droit et suture de l'extrémité du lambeau à la joue droite ;

2° Section du pédicule temporal gauche et adaptation de la néo-paupière supérieure et du néo-sourcil ;

3° Remise en place des deux pédicules sur la perte de substance cranienne.

***

Ces deux malades ont été présentés devant la *Société de Dermatologie* le 10 Novembre 1921.

Dans le premier cas (fig. 1), la perte de substance de la joue qui entraînait une très grande mutilation a été parfaitement comblée, et actuellement, quinze mois après la première opération, le greffon a acquis une souplesse parfaite ; sa face profonde s'est complètement épidermisée et l'opéré a pu reprendre sa vie normale.

Dans le deuxième cas (fig. 2), le lambeau de cuir chevelu a fourni l'étoffe d'une admirable moustache que le patient frise avec beaucoup de soin. Lorsque j'ai déplacé et fixé le lambeau cranien bipédiculé à la place de la lèvre, il était parfaitement velu ; mais lorsque, jugeant le greffon suffisamment implanté, j'ai sectionné le pédicule, les cheveux sont tombés et le greffon est devenu glabre. Puis, quelques semaines plus tard, la repousse s'est produite et aujourd'hui, la moustache fine et soyeuse est extrêmement fournie. Ce détail me paraît intéressant, car il montre l'importance du rôle qu'ont les troubles de la circulation dans la genèse de certaines calvities.

Je suis certain que l'emploi des greffons à longs pédicules temporaux rendra d'immenses services pour la réparation des pertes de substance faciale. Depuis deux ans j'ai pu traiter ainsi plusieurs malades et restaurer non seulement les lèvres supérieure et inférieure, mais la joue et l'aile du nez.

Cette méthode peut d'ailleurs être étendue et, chez la femme, il est possible de remplacer le pédicule temporal par un pédicule occipital qui, après enroulement, permet de prélever sur l'épaule un greffon dépourvu de poils.

Cette méthode française d'autoplastie faciale me paraît digne d'être vulgarisée et de prendre place à côté de la greffe indienne à court pédicule souvent insuffisant et de la greffe italienne souvent pénible pour le patient.

SÉPARATEUR DOUBLE

POUR LA

DÉTERMINATION OSCILLOMÉTRIQUE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE

PAR LES

MÉTHODES DE PACHON ET DE RIVA-ROCCI

Par A. DUBUS

Préparateur à la Faculté de Médecine de Lille.

Sous ce titre, nous avons présenté, en Mai 1914, un appareil[1] dont l'adjonction à l'oscillomètre de Pachon nous a paru faciliter, en particulier, la détermination de la tension artérielle maxima par la méthode dite depuis lors du « double brassard ». Nous reproduisons ci-après le schéma de cet appareil, tel qu'il a paru dans les comptes rendus des séances de la Société de Biologie.

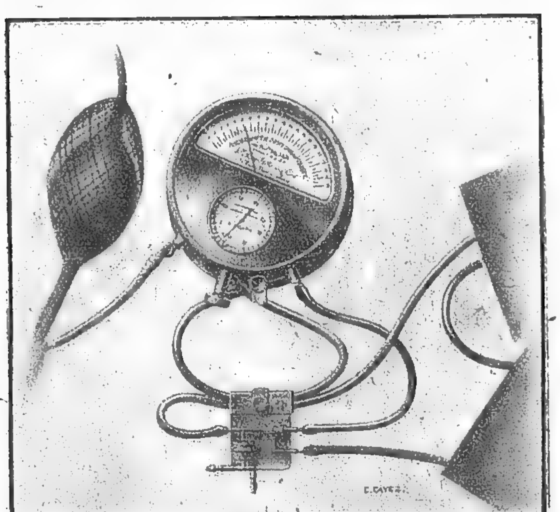


Figure 1.

Nous avons jugé utile de remettre en lumière cet appareil, un article récent de ce journal[2] ayant décrit sous le même titre et presque dans les mêmes termes un dispositif de même principe dont les analogies frappantes ne se rachètent par aucun perfectionnement sensible.

Notre « séparateur double » a pour but essentiel l'utilisation de la méthode de Riva-Rocci dans la détermination de la pression maxima[3]. Nous pensons que la sensibilité, et, partant, l'exactitude de cette dernière méthode sont encore augmentées si l'on substitue à l'exploration digitale de la radiale la recherche des pulsations artérielles à l'aide de l'oscillomètre. Il suffit pour cet usage de raccorder la manchette humérale de Riva-Rocci au tube de la manchette radiale de Pachon par un robinet à trois voies permettant d'interrompre à volonté la communication entre la première manchette et le reste de l'appareil et de se rendre compte ainsi, après chaque modification de la pression, de la disparition ou de la réapparition à l'oscillomètre des pulsations radiales. Nous utilisons habituellement cette méthode, qui a été décrite, avec des dispositifs divers par plusieurs auteurs[4] et avons pu nous convaincre de ses avantages.

Néanmoins, la manœuvre de l'appareil ainsi modifié nécessite une série de manipulations de l'opérateur ; aussi l'avons-nous simplifiée en rendant simultanés ces mouvements au moyen du dispositif suivant :

Un séparateur double S, extérieur à l'oscillomètre, est substitué au séparateur ordinaire de l'appareil de Pachon. Il permet d'écraser en même temps le tube de caoutchouc du séparateur et celui de la manchette brachiale de Riva-Rocci. A cet effet, ces deux tubes passent côte à côte sous une même pièce métallique commandée par un bouton de pression. Un raccord, muni d'un robinet R à trois directions, unit la manchette humérale B, la manchette radiale AB et l'oscillomètre C, et permet de mettre en communication soit ces trois appareils, soit deux d'entre eux seulement.

Le robinet étant en position A, l'oscillomètre est en rapport avec la manchette radiale seule. En position B, il est en rapport avec les deux manchettes. En position C, il est en rapport avec la manchette humérale seule.

Voici comment nous procédons habituellement :

Les brassards radial et huméral étant placés de façon à ne pas comprimer le membre, le robinet, placé soit en position A, soit en position C, met l'oscillomètre en communication soit avec la manchette radiale, soit avec la manchette humérale seulement. On détermine alors la pression *minima* suivant la méthode de Pachon. On laisse ensuite s'échapper l'air et on met le robinet en position B. Les deux manchettes et l'oscillomètre communiquent alors. On élève la pression dans tout le système jusqu'à un

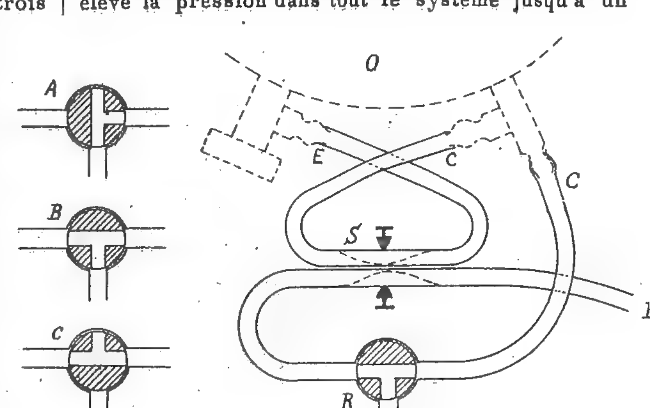


Figure 2.

degré franchement supérieur à la valeur maxima probable. On abaisse ensuite la pression par décompressions successives après chacune desquelles on actionne le double séparateur : à l'apparition des

1. « Séparateur double pour la détermination oscillométrique de la pression artérielle par les méthodes de Pachon et de Riva-Rocci ». Note de A. Dubus, présentée par M. Surmont. *C. R. de la Soc. de Biol.* (Séance de la *Réunion biologique de Lille* du 9 Mai 1914), t. LXXVI, p. 788. — L'appareil a été construit par Boulitte.

2. M. Legrand et Auguste. — « Séparateur double pour la mesure de la tension artérielle à l'aide de l'oscillomètre du professeur Pachon muni du double brassard ». *La Presse Médicale*, 7 Sept. 1921, n° 72, p. 716.

3. Si la méthode oscillométrique de Pachon permet d'apprécier avec une précision grande la pression minima, beaucoup de cliniciens et d'expérimentateurs admettent la supériorité de la méthode de Riva-Rocci dans la détermination de la pression maxima.

M. Dehon, A. Dubus et Jean Heitz. — « Mesure directe de la pression intra-artérielle chez l'homme vivant. Comparaison avec les procédés cliniques ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 18 Mai 1912, t. LXXII, p. 789.

4. P. Surmont, Dehon et Heitz. — « Notes de sphygmomanométrie pratique : un nouveau procédé d'utilisation de l'appareil de Pachon ». *Paris médical*, 1913, p. 333. — Lian, Jannicot, etc. (Nous ne comprenons pas le brassard d'Enriquez et Cottet dans cette nomenclature, parce que dans cet appareil les deux brassards sont juxtaposés au niveau de l'avant-bras, et que le brassard supérieur a pour but d'éteindre les oscillations supra-maximales.)

premières oscillations, on lit le chiffre indiqué par le manomètre et qui est celui de la pression *maxima*.

Notre dispositif permet, en outre, l'application de la méthode intégrale de Pachon et de la plupart des autres méthodes courantes ; le robinet étant en position A, l'appareil donne les pressions *maxima et minima* radiales suivant la méthode de Pachon. Si l'on veut utiliser la méthode palpatoire de Riva-Rocci, il suffit d'enlever la manchette radiale et de mettre le robinet en position C, ce qui fait communiquer l'oscillomètre avec la manchette humérale seule.

Cette même disposition permet aussi, soit la détermination de la pression *minima* par la méthode d'Ehret, soit sa détermination oscillométrique à l'humérale. L'utilisation de deux brassards semblables permet enfin de prendre rapidement et successivement les pressions *minima et maxima* aux deux bras par les méthodes de Riva-Rocci et de Pachon.

La sensibilité de la méthode peut être encore accrue si l'on maintient le brassard radial à la pression minima où les oscillations présentent l'amplitude la plus grande. Dans ce but, on laisse ce brassard seul en relation avec l'oscillomètre et, branchant une soufflerie et un simple manomètre sur l'ajutage disposé à cet effet, on élève puis on abaisse successivement la pression dans la manchette humérale en surveillant l'oscillomètre jusqu'à l'apparition des premières oscillations.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LE BROMHYDRATE DE CICUTINE

Les propriétés vénéneuses des ciguës semblaient, depuis longtemps, avoir laissé tomber dans l'oubli le plus complet leurs propriétés thérapeutiques. Celles-ci étaient, cependant, connues dès l'Antiquité, car, si la ciguë était utilisée comme poison judiciaire à Athènes, Pline en parle, au contraire, comme d'un remède, et les vertus thérapeutiques de la ciguë étaient même si notoires que l'on en trouve mention chez les poètes latins.

C'est ainsi que Horace, racontant sa vie, écrit (*Epitre 2*, livre II) :

..... sed, quod non desit, habentem
Quæ poterunt unquam satis expurgare cicutæ,
Ni melius dormire putem, quam scribere versus?

(... Mais aujourd'hui que j'ai tout ce qu'il me faut, quelle dose de ciguë serait assez forte pour chasser ma folie, si je ne pensais à dormir plutôt qu'à rimer ?)

Considérée pendant longtemps comme un remède souverain non seulement contre l'épilepsie, l'hystérie, la coqueluche, mais encore contre la scrofule, la phtisie, etc., la ciguë est aujourd'hui déchue de cette souveraineté.

Mais de ce qu'elle est loin de posséder les prétendues vertus spécifiques qu'on lui attribuait si généreusement, faut-il conclure que l'oubli dans lequel elle est tombée est justifié? Il est permis d'en douter. M. le professeur G. Pouchet, consacrant une de ses intéressantes et instructives leçons de pharmacodynamie et de matière médicale au groupe de ciguës, faisait remarquer que l'on a, peut-être, eu grand tort d'abandonner les préparations de ciguë, parce que, disait-il, « incontestablement, dans une foule de circonstances, lorsqu'on se borne à demander à la ciguë ce qu'elle est capable de faire, c'est-à-dire non pas de guérir une affection qui paraît jusqu'ici incurable, mais seulement de soulager et d'atténuer les douleurs, elle peut rendre de très grands services »[1].

M. Pouchet rappelle aussi que le principe actif de la ciguë — la cicutine ou conicine —, employé à l'état de bromhydrate, « a joui, à un moment donné, d'une grande réputation dans le traitement des manifestations convulsives et spasmodiques ». Et, de fait, le bromhydrate de cicutine a été employé dans la chorée, dans l'épilepsie, dans le tétanos, dans le tic douloureux de la face, etc.

Mais, partisan surtout des préparations galéniques de ciguë et, en particulier, des pommades calmantes, M. Pouchet estime que l'usage de la ciguë doit être réservé pour les applications externes.

***

Or, un certain nombre de travaux récents sont venus montrer que la réputation dont le bromhydrate de cicutine avait joui en tant que médicament antispasmodique et anticonvulsif n'était nullement surfaite.

C'est à M. le professeur Pierre Marie que revient le mérite d'avoir tiré de l'oubli ce médicament intéressant, dont il a, en collaboration avec M. H. Bouttier[2], étudié les effets thérapeutiques dans les états myocloniques.

La fréquence des myoclonies consécutives à l'encéphalite épidémique a engagé MM. Pierre Marie et H. Bouttier à chercher quelle pourrait être la substance médicamenteuse susceptible d'agir sur le neurone moteur périphérique et, en particulier, sur la plaque motrice terminale, afin d'atténuer ces secousses myocloniques.

Le bromhydrate de cicutine en injections sous-cutanées a paru parfaitement répondre à ce desideratum, en amenant une diminution très notable des secousses et des spasmes douloureux, parfois même la disparition complète de ces manifestations rebelles.

Cet effet thérapeutique fut constaté non seulement sur les manifestations consécutives à l'encéphalite épidémique, mais encore sur d'autres affections de type myoclonique. C'est ainsi que, dans un cas de *paramyoclonus multiplex*, datant de plusieurs années, et qui présentait des phases d'exacerbation paroxystique, une amélioration considérable s'est produite à la suite d'une série d'injections de bromhydrate de cicutine.

Le rapport causal entre la médication employée et les résultats obtenus a pu être établi très nettement, l'interruption des injections étant fréquemment suivie d'une réapparition ou d'une augmentation d'amplitude des secousses myocloniques.

***

Fort de ces constatations, MM. Pierre Marie, H. Bouttier et J.-R. Pierre[3] se sont, depuis lors, préoccupés de savoir si le bromhydrate de cicutine ne pouvait être susceptible de trouver d'autres indications dans diverses affections nerveuses.

Les effets ont été très inconstants ou franchement négatifs dans les syndromes parkinsoniens, ainsi que dans la maladie de Parkinson classique. Il en fut de même pour quelques cas de sclérose en plaques.

Par contre, des résultats très intéressants ont été obtenus dans le traitement des paraplégies spasmodiques en flexion (7 cas).

On sait en quoi consistent les troubles dont les malades se plaignent en pareil cas : au moment où se produisent ces mouvements de flexion spasmodique des membres inférieurs, le patient éprouve des sensations douloureuses, puis, une fois que la flexion s'est faite, il devient extrêmement difficile pour le malade de ramener ses extrémités inférieures en extension, l'ébauche même de ce mouvement étant excessivement douloureuse. De plus, dans la nuit, le patient est souvent et brusquement réveillé par une crampe, due au retrait spontané, en flexion, de ses membres inférieurs.

Or, sous l'influence d'injections *intramusculaires* de 1 milligr. de bromhydrate de cicutine, M. Pierre Marie et ses collaborateurs ont vu les crampes douloureuses s'atténuer, le malade pouvant étendre la jambe, partiellement ou complètement, avec facilité. Les mouvements de retrait involontaires des membres inférieurs devenaient beaucoup moins fréquents ou disparaissaient même tout à fait, de sorte que le patient n'était plus réveillé par des contractions douloureuses.

Cette action de la cicutine ne semble pas, il est vrai, persister plus de quatre jours après l'interruption des injections. Aussi M. Pierre Marie conseille-t-il, pour consolider le résultat thérapeutique obtenu, de continuer le traitement par de petites doses d'entretien, en injectant, tous les deux jours, 1 milligr. ou même seulement 1/2 milligr. de bromhydrate de cicutine.

***

Comment convient-il d'employer le bromhydrate de cicutine et quelle est la posologie de ce médicament ?

Autrefois, lorsque le bromhydrate de cicutine était utilisé en thérapeutique beaucoup plus souvent qu'il ne l'est aujourd'hui, on le prescrivait en potions, en solutions, en granules, aux doses de 1/2 à 2 centigr. par 24 heures, en fractionnant ces doses par 1 milligr. Pour les injections sous-cutanées, on se servait généralement de la solution que voici :

Bromhydrate de cicutine . . .	0 gr. 50
Alcool à 90°	1 gr. 50
Eau distillée de laurier-cerise.	23 gr.

1 cmc de cette solution correspond à 0 gr. 02 de bromhydrate de cicutine. On injectait, chez l'adulte, de 1/4 à 1 cmc, c'est-à-dire de 5 milligr. à 2 centigr. de bromhydrate de cicutine.

Très prudemment, MM. Pierre Marie et Bouttier se sont tenus bien loin de ces doses.

Ils se sont servis d'une solution au 1/1.000e, et, après avoir vérifié l'état des reins et du système circulatoire, ils commençaient par injecter seulement 1/2 milligr. pour tâter la susceptibilité du sujet. En l'absence de toute réaction anormale, ce qui était généralement le cas, on pratiquait, pendant quatre ou cinq jours, une injection quotidienne, en augmentant les doses de 1 à 3 milligr., suivant l'état du malade et l'effet obtenu.

Après cinq injections, la médication était suspendue pendant deux ou trois jours, ce qui permettait de surveiller l'état du système circulatoire (tension artérielle) et des urines.

A côté de ces injections quotidiennes, applicables aux accidents myocloniques très marqués, MM. Pierre Marie et Bouttier recommandent des injections répétées seulement deux ou trois fois par semaine dans les cas où les manifestations myocloniques ou douloureuses sont moins intenses, mais d'une allure rebelle. Ces injections bi- ou tri-hebdomadaires présentent l'avantage d'assurer la continuité du traitement, tout en évitant l'accumulation du médicament et en permettant de vérifier l'état du malade, avant de procéder à une nouvelle injection.

Sous réserve de la surveillance méthodique du foie, du rein, du pouls et de la tension artérielle,

1. G. Pouchet. — « Leçons de pharmacodynamie et de matière médicale », 4e série, p. 614 et 624. Paris, 1904.
2. P. Marie et H. Bouttier. — « Traitement des myoclonies et spécialement des myoclonies consécutives à l'encéphalite léthargique par le bromhydrate de cicutine ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 11 Février 1921.
3. P. Marie, H. Bouttier et J.-R. Pierre. — « L'action du bromhydrate de cicutine sur les paraplégies en flexion et sur l'automatisme médullaire ». *Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 7 Juillet 1921, in *Rev. Neurol.*, 1921, t. XXVIII, fasc. 7-8.

l'emploi du bromhydrate de cicutine, aux doses qui viennent d'être indiquées, n'a jamais produit le moindre accident.

Mais les intéressantes recherches que M. A. Richaud a instituées au Laboratoire des travaux pratiques de pharmacologie de la Faculté de médecine de Paris, et qu'il vient de publier dans le dernier fascicule des *Archives internationales de pharmacodynamie et de thérapie* [1], jettent un jour nouveau sur la posologie du bromhydrate de cicutine.

Sur le conseil de M. Richaud, on a pu, dans le service de M. le professeur agrégé Guillain, en augmentant très progressivement les doses, injecter à certains malades jusqu'à 4 centigr. de bromhydrate de cicutine.

Le médicament fut également essayé par M. Tixier, et, fort de l'expérience acquise, M. Richaud n'hésita pas à lui demander d'injecter d'emblée 5 centigr. de bromhydrate de cicutine : les malades supportèrent admirablement cette dose.

Enfin, M. Richaud a pu injecter, sous la peau, en une seule fois et sans le moindre incident, 10 centigr. de bromhydrate de cicutine et, en deux fois dans la journée, 15 centigr.

Une femme de trente-huit ans, atteinte de coxalgie, avec douleurs à type de sciatique, à paroxysmes surtout nocturnes, a reçu, en l'espace de treize jours, 1 gr. 22 centigr. de bromhydrate de cicutine par voie sous-cutanée, et n'a présenté de phénomènes d'intolérance, d'ailleurs assez légers, que le jour où, d'emblée, on lui a administré 16 centigr. de ce médicament. Il est vraisemblable que ces signes d'intolérance ne se seraient même pas manifestés si on avait injecté cette dose en deux fois, à quelques heures d'intervalle.

Ces faits cliniques, joints aux recherches expérimentales de M. Richaud, prouvent donc la très grande tolérance de l'organisme pour le bromhydrate de cicutine.

Est-ce à dire qu'il y ait intérêt, au point de vue thérapeutique, à utiliser systématiquement ces hautes doses? M. Richaud, lui-même, est loin de le penser. Mais, éventuellement, on pourra y avoir recours, après avoir, bien entendu, tâté la susceptibilité du malade, et, en tout cas, il sera bon de fractionner les doses, en répétant les injections, au besoin, deux ou trois fois dans les 24 heures.

Quoi qu'il en soit, les travaux que nous venons de passer en revue méritaient d'être signalés, ne fût-ce qu'en raison de l'intérêt qu'il y a à poursuivre l'étude thérapeutique du bromhydrate de cicutine, qui paraît susceptible de trouver d'autres indications encore, notamment dans les affections où les phénomènes douloureux occupent le premier plan du tableau clinique.

L. CHEINISSE.

1. A. RICHAUD. — « Etude pharmacothérapique sur le bromhydrate de cicutine ». *Arch. intern. de pharmacodynamie et de thérapie*, 1921, t. XXVI, fasc. 1-2.

REVUE DES JOURNAUX

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Décembre 1921.

Inhalations de poudres calcaires et d'anhydride carbonique contre la tuberculose. — *M. Coutière* fait une communication sur un traitement nouveau de la tuberculose, basé sur ce fait ancien, et souvent vérifié, que les ouvriers des fours à chaux ne deviennent pas tuberculeux, leurs lésions évoluant très vite vers la sclérose et la guérison.

L'auteur a cherché à réaliser une atmosphère semblable, sèche et chaude, saturée de poussières de chaux vives, poudres calciques et anhydride carbonique, puis à la mettre à la portée de chaque malade à l'aide d'un appareil « calcophore » très simple et très maniable.

Il n'hésite pas à qualifier de « fondamentale » cette méthode de traitement de la tuberculose, aussi bien comme préventive que comme curative.

Présentation d'une fillette de 8 ans, ex-xiphopage. — *M. Le Filliatre* présente à l'Académie une fillette de 8 ans survivante des xiphopages, déjà présentée le 6 Janvier 1914 accouplée à sa sœur Madeleine alors qu'elles avaient 5 semaines. Ces enfants furent séparées le 4 Mars 1914. Dans les 24 heures qui suivirent l'opération, sa sœur Madeleine mourut de convulsions. L'enfant présentée est maintenant aussi bien développée et aussi bien constituée que toutes les fillettes de son âge. Très intelligente, elle ne présente aucune arriération scolaire. L'auteur estime que, si l'on avait pu séparer les deux enfants dès la naissance, elles seraient toutes deux vivantes aujourd'hui. Il n'y avait aucune contre-indication opératoire.

Table de mesure des indices céphaliques. — *MM. Bayle et Mac-Auliffe.* L'indice céphalique, c'est-à-dire le chiffre qui exprime le rapport de la longueur à la largeur maxima de la tête, est fréquemment l'objet des recherches des ethnographes, anthropologistes, anatomistes, etc. C'est l'un des principaux caractères morphologiques de certaines races actuelles (Arabes d'Algérie, Lapons scandinaves).

Son étude sur un peuple mélangé, comme la plupart des peuples européens d'aujourd'hui, offre un grand intérêt puisqu'elle peut renseigner sur ses différentes origines ethniques.

Malheureusement, lorsqu'il s'agit de nombreux documents, le calcul des indices céphaliques est cause d'une grande perte de temps. Pour remédier à cet inconvénient, les auteurs ont établi une table qui permet en quelques secondes de calculer les indices céphaliques des plus bas aux plus élevés de l'espèce humaine. Cette table facilite à ce point les recherches qu'elle a permis l'examen de plus de 100,000 fiches anthropométriques en quelques semaines.

C'est ainsi que l'exactitude des célèbres tableaux d'indices céphaliques établis pour toutes les races du monde par le regretté anthropologiste français Deniker a pu être vérifiée rigoureusement et confirmée dans son ensemble.

Elle a permis aussi de montrer qu'aucun caractère physionomique pris à part, comme le voulait Lavater, n'a de réelle valeur. Les indices céphaliques en France varient toujours entre les mêmes limites et dans les mêmes proportions, que l'individu ait, par exemple, le nez busqué ou concave, les oreilles au-dessous de 53 ou au-dessus de 70 mm., termes pourtant extrêmes. Les autres mensurations, chez les individus ainsi classés, ne permettent d'ailleurs aucune déduction intéressante ; il faut étudier la forme humaine dans son ensemble pour créer une classification utile : des études et des recherches sont en cours dans ce but.

Fièvre méditerranéenne ou de Malte en Corse. — *M. Zaccarelli.* La fièvre méditerranéenne, inconnue en Corse il y a 20 ans, y est maintenant fréquemment observée. Il y a lieu de préconiser différentes mesures pour empêcher la diffusion de la mélitococcie qui menace de devenir endémique en Corse.

Election du Bureau pour 1922. — *M. Chauffard* est élu *vice-président* par 57 suffrages; *M. Souques*, *secrétaire annuel*, à l'unanimité; *MM. Henneguy et Quénu*, *membres du bureau*, à l'unanimité.

G. HEUYER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Décembre 1921.

Deux cas d'abcès du foie guéris par le traitement mixte. — *M. Descomps* rapporte deux observations de *M. Miginiac* (de Toulouse) relatives à des abcès du foie traités à la fois par l'incision et par des injections d'émétine. Chez les deux malades, il s'agissait d'abcès ouverts dans les bronches et s'étant jugés par une vomique. Dans le premier cas le pus était stérile, il contenait des amibes dans le second. En outre, chez le premier malade, la vomique fut suivie de phénomènes graves d'asphyxie qui nécessitèrent l'intervention d'urgence. M. Miginiac fit chaque fois une incision de pleurotomie et gagna le foyer hépatique à travers une couche épaisse d'adhérences. Il injecta de l'émétine à ses malades pendant une semaine consécutive et obtint la guérison en 15 jours.

M. Descomps reprend à ce propos l'étude des abcès du foie ouverts dans les bronches et dont il n'a pu retrouver que 51 observations depuis le mémoire princeps de Bertrand et Fontan. La mortalité globale a été de 33 pour 100, et toujours due à des complications secondaires. Il faut d'ailleurs distinguer les cas favorables, où l'évacuation se fait bien, des mauvais cas qui se drainent mal, se fistulisent et s'accompagnent d'une cachexie très marquée.

M. Descomps, tout en reconnaissant l'utilité de l'émétine comme adjuvant thérapeutique, conclut nettement en faveur de l'intervention. Il attire l'attention sur la nécessité de bien drainer le foyer thoracique, souvent négligé aux dépens de la seule lésion du foie.

M. Tuffier, qui revient de mission en Extrême-Orient, dit que l'emploi de l'émétine a complètement modifié le pronostic des hépatites suppurées en Indochine, mais on l'emploie à doses plus élevées que chez nous. Les abcès ouverts dans les bronches sont plus rebelles, car ce ne sont pas des abcès amibiens purs, mais contenant aussi des pyogènes.

Fracture ouverte traitée par l'exposition large des lésions. — *M. Mathieu* rapporte un cas de fracture compliquée de jambe, traitée par *M. Pouliquen* (de Brest). Ce dernier ne vit le malade qu'au bout de 24 heures, et, malgré un nettoyage soigné avec abrasion des tissus contus et suture immédiate, il ne put éviter l'infection secondaire. Il fit alors sauter les fils, fléchit la jambe au niveau du foyer pour extérioriser les fragments, immobilisa le membre dans cette position, avec irrigation au Dakin. Au bout d'un mois, il put réduire à nouveau, coapter les fragments avec une agrafe et immobiliser dans un plâtre. Malgré quelques poussées d'ostéite, il obtint une bonne consolidation. Le malade, revu 3 ans plus tard, se sert utilement de sa jambe qui est très solide.

Malformation de l'estomac. — *M. Duval* rapporte une observation de *M. Brun* (de Tunis) relative à un enfant de 11 ans opéré d'appendicite subaiguë. Au cours de l'intervention, on reconnut le foie en place, le côlon à type oblique, pas d'estomac ni d'épiploon apparents. La radiographie montra ultérieurement une très curieuse anomalie. L'œsophage, dilaté et dévié à droite, se terminait par un rétrécissement auquel faisait suite la poche gastrique, logée dans la base de l'hémithorax droit, et complètement sus-diaphragmatique. Il s'agit là d'une malformation très rare, dont M. Duval n'a retrouvé que 3 observations, dont 2 trouvailles d'autopsie, dans lesquelles il s'agissait de hernie de l'estomac avec sac. Peut-être y a-t-il une place à réserver pour certaines malformations entre les hernies et les éventrations diaphragmatiques; mais M. Duval ne voit pas d'explication pathogénique satisfaisante à donner.

— *M. Descomps* émet l'hypothèse d'une malformation primitive, absence d'accolement de l'estomac (lésion très rare d'ailleurs) à la suite de laquelle l'aspiration thoracique, toujours puissante, réaliserait la déformation définitive.

Quelques points de chirurgie intestinale. — *M. de Martel* a renoncé, avec beaucoup de chirurgiens, depuis fort longtemps, à l'enfouissement des moignons d'appendicite. Il craint les accidents dus à des points perforants du cæcum ou au développement d'un abcès entre les deux zones de suture. Des constatations nécropsiques précises l'ont amené à ces conclusions. Estimant qu'il est très difficile d'éviter les points perforants en chirurgie colique, il décrit une ingénieuse technique permettant d'anastomoser l'intestin, sans en voir à aucun moment la lumière, grâce à l'écrasement et à deux surjets placés selon une méthode particulière. Au reste, le plus souvent, il fait ses anastomoses au bouton de Villar, et place des fils séro-séreux par simple pincement du péritoine, sans se servir d'aiguilles. Il montre enfin un sac de gaze ingénieusement disposé pour protéger la masse intestinale au cours de l'intervention.

— *M. Routier* n'enfouit plus depuis longtemps les moignons appendiculaires, sauf au cours de laparotomies dont l'appendicectomie n'est qu'un temps accessoire.

— *M. Faure* reste partisan de l'enfouissement qui lui paraît plus satisfaisant.

— *M. Robineau* ne le pratique plus, craignant, comme M. de Martel, la formation d'un abcès entre

les deux sutures. C'est ce qui lui a fait modifier également sa technique des sutures intestinales.

— *M. Proust* croit que les dangers d'infection sont minimes, ce qui explique les succès des nonenfouisseurs. Mais ce qu'il craint ce sont les adhérences du moignon à l'épiploon. Aussi reste-t-il partisan de l'enfouissement.

Election du bureau pour 1922. — Sont élus : président, *M. Sebileau*; vice-président, *M. Pl. Mauclaire*; secrétaires, *MM. Savariaud* et *Ombrédanne*; trésorier, *M. Louis Bazy*; archiviste, *M. Michon*.

Vacances du jour de l'an. — La prochaine séance de la Société aura lieu le mercredi 11 Janvier 1922.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

15 Décembre 1921.

Encéphalite épidémique avec stupeur catatonique et parkinsonisme. — *M. G. Petit* (de Bourges) rapporte l'observation d'une jeune fille de 27 ans dont l'affection débuta par des troubles du caractère et de l'humeur, de l'anxiété, des idée délirantes de grossesse, de la stupeur et de l'agitation catatonique, avec une légère somnolence intermittente.

5 mois plus tard, apparut un syndrome parkinsonien typique, développé en pleine période fébrile, accompagné d'une série de symptômes rarement observés : rire et pleurs spasmodiques, dysphagie, crises trémulantes et myocloniques provoquées, hyperextension permanente du gros orteil, dilatation gastrique, micropnées, sueurs localisées, sueurs de sang, inversion du rythme thermique, etc.

Cet exemple montre les difficultés du diagnostic de l'encéphalite épidémique au début, quand les signes organiques ne sont pas encore apparus.

— *M. Deny* pense, comme l'auteur, qu'il s'agit bien ici d'une encéphalite ayant débuté par des troubles mentaux.

— *M. Meige* précise que les clonies ont été décrites par M. Sicard, mais que lui-même a personnellement insisté sur ces petits mouvements indéterminés qu'on observe chez les sujets et qui ne sont ni des tics, ni des spasmes, ni des stéréotypies, etc.

— *M. Briand* estime que les troubles du caractère, si fréquents à la suite de l'encéphalite, sont la conséquence de l'hérédité mentale des malades. Quant aux petits mouvements, il ne les considère pas comme automatiques, mais en rapport avec la conversation intérieure des sujets.

— *M. Meige* admet qu'au début ces mouvements ont pu être inspirés par des idées, mais qu'ils deviennent rapidement automatiques.

Paralysie générale post-traumatique. — *MM. Laignel-Lavastine et Brousseau* présentent un malade atteint de paralysie générale confirmée par la lymphocytose et la réaction de Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien. Or, la maladie a été nettement consécutive à un gros traumatisme cranien, cet homme ayant reçu sur le front le choc d'une masse métallique et étant tombé en arrière en se heurtant également la nuque contre des pièces de métal. On constate chez ce malade le caractère particulier qui a été attribué à la paralysie générale traumatique, à savoir l'absence d'affaiblissement global des fonctions psychiques.

— *M. Dupouy* rappelle qu'autrefois, alors que la réaction de Bordet-Wassermann n'existait pas, on admettait une paralysie générale traumatique pure. Actuellement, on ne peut plus considérer le traumatisme que comme une cause occasionnelle.

— *M. Kahn* pense que l'expérience de la guerre permet d'affirmer qu'il n'y a pas de paralysie générale traumatique. En effet les innombrables syphilitiques qui ont subi des blessures du crâne ne sont pas devenus paralytiques généraux.

— *M. Meige*, chez les nombreux blessés du crâne observés à la Salpêtrière, n'a jamais vu de paralysie générale consécutive au traumatisme.

— *M. Rose* se demande si cependant un traumatisme ne peut pas fixer le virus syphilitique sur l'encéphale ?

— *M. Briand* estime que, si la paralysie générale traumatique existait réellement, on l'aurait souvent constatée.

D'ailleurs, au point de vue assurance, ce problème pathogénique n'a pas d'importance : du moment que la maladie est nettement consécutive au traumatisme, le blessé a droit à l'indemnité.

— *M. Laignel-Lavastine* ne doute pas cependant, dans ce cas, de l'influence provocatrice du traumatisme.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

15 Décembre 1921.

De l'électro-aimant en chirurgie. — *M. Rollet.* Les applications chirurgicales de l'électro-aimant sont multiples.

En chirurgie oculaire, il faut employer un électroaimant très puissant pour l'extraction des éclats minuscules ou fixés dans les parois et au pôle postérieur. M. Rollet a fait construire, il y a dix ans, un modèle d'une force portante de 1.500 kilogr. sous 25 ampères. Il a pu ainsi extraire 251 corps étrangers intra-oculaires. Il montre leurs photographies et indique leurs poids. Les éclats métallurgiques sont triangulaires, allongés, l'éclat de guerre est plus irrégulier, plus massif. Trois éclats ne pesaient qu'un dixième de milligramme. Les résultats visuels après l'extraction sont meilleurs avec éclats industriels qu'avec éclats de guerre à plus grande vitesse, à composition phosphorée irritante. De même, les chances de succès sont en raison directe de la petitesse de l'éclat et de l'opération dans les 3 premiers jours. Chez les blessés dont l'éclat pesait moins de 10 milligr., on a eu 28 pour 100 de vision normale ou presque normale, 46 pour 100 de vision satisfaisante et 10 pour 100 d'énucléation. Il ne faut pas oublier que l'acier inoxydable à 25 pour 100 de nickel n'est point magnétique.

En chirurgie générale, le triomphe de l'électroaimant consiste dans l'extraction des épingles ou aiguilles de l'hypoderme. L'épingle est souvent en laiton non magnétique. M. Rollet a extrait de nombreux éclats d'obus et des fragments de chemise de balle allemande. Il cite l'extraction d'une balle dans le sinus maxillaire, dans le conduit auditif externe. Il croit à l'indication de l'aimant pour les corps étrangers du cerveau. Il a aussi enlevé jadis avec succès une épingle à cheveu intravésicale.

Myomectomie et radium dans le traitement des fibromes. — *M. Goullioud.* Malgré la bénignité et l'efficacité du radium et de la radiothérapie, il faut laisser une large place à la myomectomie dans le traitement des fibromes. L'opération conservatrice évite aux femmes jeunes tous les ennuis et les dangers quelquefois graves de la castration. Elle conserve la vie génitale et donne aux fiancées, aux femmes fibromateuses mariées avec ou sans enfants, des espérances non illusoires de maternité.

M. Goullioud, de 1896 à 1921, a fait 104 myomectomies, ce qui représente à peu près 11 pour 100 des opérations abdominales qu'il a pratiquées. 3 opérées sont décédées dans son service par suite d'accidents infectieux : une hémostase insuffisante a peut-être joué un rôle dans 2 cas. Une 4e malade, après être sortie de l'hôpital bien guérie, a fait des pertes, puis de la fièvre et a succombé 3 mois après. Pour M. Goullioud la myomectomie ne présente pas plus de gravité que l'hystérectomie : elle expose moins à la phlébite et à l'embolie dont il n'a pas observé de cas.

Dans un recensement bien complet de ses opérées, M. Goullioud a eu connaissance d'apparition de grossesse chez 11 myomectomisées. L'une a eu 5 enfants avant d'être veuve de guerre. Une autre a eu 2 enfants avant de subir une hystérectomie secondaire pour récidive. Le bilan actuel est le suivant : enfants vivants, 12; enfants mort-nés : 2, l'un par malformations graves, un autre par placenta prævia; fausses couches, 2.

En résumé, dans les cas bien choisis, la myomectomie est une bonne opération : elle guérit le fibrome, supprime les pertes et les phénomènes de compression ; elle donne les espérances de maternité non illusoires chez les femmes de 30 à 40 ans.

Chez les fibromateuses plus âgées, chez qui la question de maternité n'est plus en jeu, M. Goullioud recourt volontiers au radium (41 applications pour fibromes depuis 2 ans).

L'hystérectomie devient une intervention d'exception à réserver pour les fibromes très volumineux, de bénignité douteuse, ou compliqués de lésions ou de tumeurs annexielles.

— *MM. Condamin, Cotte et Leriche* ont pratiqué des myomectomies au cours de la grossesse qui, sauf 1 cas, ne s'en est pas trouvé interrompue. Les troubles de nutrition du tissu fibromateux, étiré et étalé sur l'utérus gravide, doivent expliquer, suivant M. Cotte, la régression fréquente des fibromes après la grossesse.

— *M. Bérard*, chez une femme enceinte de 3 mois, a, sans inconvénient, pu réséquer un fibrome sous-péritonéal, largement pédiculé, volumineux et douloureux, coincé entre l'utérus et la ceinture pelvienne. Que pense M. Goullioud de la myomectomie sur utérus gravides ?

Et, d'autre part, en quelle proportion peut-on annoncer avant l'intervention que l'utérus ne sera certainement pas sacrifié ?

M. Goullioud opère-t-il ainsi les fibromes hémorragiques encore interstitiels, mais très voisins de la muqueuse ? Il semble que c'est ce sacrifice de la muqueuse qui constitue un des éléments de gravité par les chances d'infection qu'il comporte.

— *M. Goullioud* estime que, même pendant la grossesse, la myomectomie n'est pas une opération grave. D'une manière générale, on ne peut certifier à l'avance qu'on pourra se limiter à cette intervention, et il faut se réserver la possibilité de recourir à l'hystérectomie qui deviendra indiquée :

Si le fibrome ne s'extériorise pas et force à ouvrir la cavité utérine ;

Si le fibrome est pédiculisé dans la cavité utérine ;

Si la femme est déjà exsangue, car l'hémostase est malgré tout un peu plus difficile dans la myomectomie ;

Si les fibromes sont multiples : plus de 2 ou 3 ;

Si le fibrome est très volumineux, de bénignité douteuse ou compliqué de tumeurs annexielles.

En dehors de ces cas, plus ou moins difficiles à prévoir, la myomectomie reste l'opération idéale, car elle seule laisse la femme vraiment elle-même, avec ses qualités physiques et morales.

Et, même dans les cas particuliers où la vie génitale ne semblerait pas devoir être prise en considération, les troubles d'intelligence et de caractère que peut entraîner l'hystérectomie méritent bien de lui faire encore préférer la myomectomie.

M. Goullioud, après M. Condamin, précise qu'il n'a observé aucun accident grave dans les applications de radium qu'il a faites pour fibromes.

Traitement des abcès cérébraux par la trépanation large sans drainage et par la vaccinothérapie. — *M. Leriche* présente un malade, blessé de guerre en 1916, qui, après trépanation et ablation d'esquilles en plusieurs fois, a fait une fistule longtemps persistante, puis des crises d'épilepsie jacksonnienne.

Le 20 Octobre 1921, signes brusques d'encéphalite aiguë. Le malade est mis au repos, à la glace et, le 9 Novembre, on peut l'opérer à froid. Large trépanation : à 2 cm de profondeur on trouve un gros abcès. Au centre du couvercle de l'abcès, on excise gros comme un noyau de cerise du tissu cérébral, et, par là, on draine par 4 crins. Pansement à plat. Les parois peuvent s'affaisser grâce à cette large trépanation. Au 5e jour on retire les crins et au 7e on commence l'auto-vaccination. Tous les troubles disparaissent. Le cerveau présente une large et profonde dépression qui ne suppure bientôt plus et que l'on voit aujourd'hui bourgeonnante et de bon aspect.

Ces résultats se maintiendront-ils aussi satisfaisants ? M. Leriche l'espère et il croit pouvoir conclure que cette méthode marque un progrès. Il insiste sur les points suivants : opérer à froid après la phase d'encéphalite aiguë, provoquer l'affaissement du cerveau par une large trépanation, ne pas drainer sauf par quelques crins, les premiers jours faire l'auto-vaccination.

— *M. Tavernier* estime, lui aussi, que cette mise à plat, évitant tout drainage, paraît excellente toutes les fois qu'elle est applicable, car elle met le blessé dans les meilleures conditions de guérison définitive.

J. Duclos.

REVUE DES JOURNAUX

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

Tome LXXVII, n° 9, 27 Août 1921.

W. B. Bell. *Traitement chirurgical des lésions de l'appareil génital de la femme, dans les infections chroniques.* — Dans les infections génitales chroniques, chez la femme, B. n'intervient jamais qu'à froid et il indique comme un critérium de grande valeur, chez une malade apyrétique, l'apparition d'une poussée même légère de fièvre après un examen vaginal ou rectal.

Dans les *infections puerpérales à streptocoque*, les lésions habituellement rencontrées consistent en : métrite chronique, salpingite avec hydrosalpinx ou obturation de l'*ostium abdominale* seule ou associée à un abcès de l'ovaire. Les lésions des annexes sont souvent unilatérales; dans ce cas, l'abation des annexes doit être unilatérale, quand toutefois elle est nécessaire : si une opération conservatrice peut être tentée, c'est toujours à cette dernière qu'on donnera la préférence. Si les deux trompes sont obturées, mais non distendues et qu'un ovaire au moins paraisse à peu près en bon état, c'est à la salpingostomie uni- ou bilatérale qu'on aura recours. Si les deux ovaires sont le siège d'abcès, on les enlèvera, mais on prélèvera sur l'un d'eux un fragment de glandes qu'on greffera. Dans les cas où l'on constatera, après une infection métritique prolongée, une transformation fibreuse de l'utérus, on pratiquera une hystérectomie vaginale; dans ce cas, en effet, les annexes sont en général indemnes.

Dans les *infections génitales d'origine appendiculaire*, on constate au niveau des annexes droites, quelquefois à droite et à gauche, les lésions suivantes : transformation kystique de l'ovaire, obturation du pavillon de la trompe par des adhérences. Les lésions peuvent aller jusqu'à la suppuration, mais ce doit être infiniment rare. L'utérus, lui, est toujours indemne. Dans ces cas, B. conseille, après l'appendicectomie, de libérer les annexes de leurs adhérences, d'exciser les kystes dont l'ovaire est le siège et, lorsque l'*ostium abdominale* est fermé, de faire une salpingostomie, après quoi l'ovaire et la trompe devront être fixés au ligament rond par des fils passant à travers le ligament tubo-ovarien. L'avenir dira ce qu'il faut attendre de la salpingostomie; néanmoins B. compte déjà quelques succès qui l'incitent à persévérer dans cette voie.

La *tuberculose génitale* se rencontre soit chez les jeunes filles, ce qui est heureusement assez rare, soit chez les jeunes femmes en pleine période d'activité génitale, ce qui est plus fréquent. Dans le premier cas, quand il y aura lieu d'intervenir, c'est aux interventions radicales qu'il faudra recourir. Dans le second cas, la tuberculose génitale peut n'être qu'un épisode au cours d'une tuberculose péritonéale généralisée ou subsister seule après que la généralisation péritonéale a rétrocédé.

Si la malade est en pleine poussée péritonéale généralisée, B. pense qu'il ne faut pas se contenter de la simple laparotomie, mais pratiquer d'emblée l'ablation des trompes et des cornes utérines; quant aux ovaires, généralement indemnes, ou bien il faut les laisser ou bien il faut au moins en prélever un fragment pour une greffe.

Si la généralisation péritonéale a pris fin, c'est encore à l'ablation des trompes et des cornes utérines qu'il faudra recourir. Dans beaucoup de cas cependant, on devra pratiquer l'ablation totale en tâchant, si possible, de faire une greffe ovarienne.

Dans les *infections à gonocoque*, si l'infection a été légère, les trompes seules peuvent être atteintes (hydrosalpinx généralement) : on se contentera de les exciser. Si les lésions ont été sérieuses, il faut se rappeler que : 1° le gonocoque reste longtemps localisé dans les muqueuses, qu'il détruit, au niveau des trompes principalement; 2° la stérilité est pratiquement inévitable quand les trompes sont envahies; 3° les ovaires sont très souvent touchés; 4° les ménorragies sont fréquentes. Dans la plupart de ces cas, il y a infection cervicale, infection tubaire et infection à un degré plus ou moins marqué des ovaires et du fond de l'utérus.

Si le col est infecté, B. conseille d'en pratiquer l'amputation. Pour le reste, il conseille l'hystérectomie avec greffe ovarienne si possible, l'amputation de l'utérus se limitant au fond de l'organe (acrohystéro-salpingo-oophorectomie). Dans 70 pour 100 des cas ainsi traités, B. a pu voir les règles persister.

J. Luzoir.

Th. J. Watkins. *Le traitement des plaies infectées de la paroi abdominale par la méthode fermée.* — W., dans les cas d'infection d'une plaie suturée de la paroi abdominale : recommande formellement de ne pas désunir la plaie, les sutures seront laissées en place jusqu'à guérison de la plaie; on ne mettra aucun drain; on ne procédera à aucune exploration ni à aucune manipulation de la plaie, on se contentera de maintenir en permanence sur la plaie, aussi longtemps qu'il y persistera de la rougeur et de l'empâtement, de bons pansements humides, en prenant soin, cependant, de ne pas arriver à une macération excessive des tissus. On obtiendra ainsi un drainage très suffisant qui se fera par de petits pertuis le long de la ligne de suture ou au niveau même des points de suture, quand ce traitement, ce qui n'est pas rare, n'aura pas amené la résorption, sans issue purulente, des phénomènes infectieux.

W. ne fait pas d'exception à cette manière de faire, même lorsqu'il existe une fistule intestinale ou un trajet qui suppure. On n'a jamais, en effet, à redouter une fermeture prématurée.

W. a recours, depuis une quinzaine d'années, à cette méthode de traitement (*closed method*) et il a pu d'autant mieux comparer les résultats obtenus avec ceux de la méthode qui consiste (*open method*) à désunir plus ou moins largement toute plaie pariétale infectée, que c'est à cette dernière méthode qu'il avait recours autrefois. Il a constaté que la méthode fermée raccourcissait le délai de guérison des plaies infectées, en supprimant le temps nécessité soit par une suture secondaire, soit par une guérison par seconde intention. Enfin, la supériorité de la méthode fermée s'affirme encore par ce fait qu'elle n'apporte au patient qu'un minimum de trouble, qu'elle ne le fait nullement souffrir et qu'elle le rassure quant à la gravité même de l'infection. W. affirme qu'il n'a jamais vu d'éventrations consécutives à l'emploi de la méthode fermée. Quant aux cicatrices, c'est à peine si elles révèlent que la plaie a suppuré.

Grâce à cette méthode, l'infection d'une plaie n'oblige pas l'opéré à prolonger son séjour à l'hôpital de plus d'une semaine environ.

J. Luzoir.

E. A. Schumann. *Quelques observations sur les hémorragies d'origine tubaire et ovarienne, non associées à une grossesse ectopique.* — On oublie trop que la trompe et l'ovaire peuvent donner lieu à des hémorragies, indépendamment de toute grossesse extra-utérine. Pour avoir le droit, après une opération d'hématocèle pelvienne, d'affirmer qu'il s'agissait d'une grossesse extra-utérine, il faut qu'on ait trouvé le fœtus ou au moins des villosités choriales. C'est ainsi que, sur 100 cas de Caturani, la grossesse extra-utérine, ne put, après examen, être affirmée que 85 fois. On comprend que le diagnostic pré-opératoire soit le plus souvent impossible; cependant, il est un groupe de cas dans lequel on peut se hasarder à faire un diagnostic pré-opératoire : c'est celui dans lequel on n'a aucune raison de suspecter l'existence d'une grossesse.

C'est ainsi que S. a eu récemment l'occasion d'observer le tableau d'une hémorragie interne chez trois jeunes filles pendant une de leurs premières périodes menstruelles. Dans ces 3 cas, S. s'abstint d'intervenir et tout rentra dans l'ordre. Une de ces jeunes filles présenta au début un tableau clinique qui simulait absolument une crise appendiculaire aiguë.

Toutes les fois où une grossesse peut être suspectée, le diagnostic pré-opératoire devient presque impossible. Evidemment, dans la grossesse ectopique, on note généralement du ramollissement du col, d'autres petits signes de la grossesse; enfin, une hémorragie utérine est presque la règle au moment de la mort; mais tout cela ne constitue qu'un faible appoint au diagnostic.

A propos des hémorragies d'origine ovarienne, S. rappelle la classification de Wolf en : hémorragie interstitielle, folliculaire et intrafolliculaire — classification des plus théoriques pour Pfannamenstiel. Sauvage distingue les hémorragies du follicule de Graaf et celles du corps jaune. Quant à Novak, il pense que l'hémorragie du follicule de Graaf prend naissance dans le stoma périfolliculaire. Tous les auteurs sont d'autre part d'accord sur la rareté des hémorragies du stroma. S. rapporte un cas d'hémorragie ovarienne dans laquelle il intervint et où l'examen de l'ovaire montra une prolifération marquée des vaisseaux périfolliculaires avec lésions d'artérite très prononcées. Seules de telles lésions vasculaires peuvent donner lieu à des hémorragies massives.

Quant aux hémorragies d'origine tubaire, en dehors de la grossesse ectopique, ce sont des raretés.

J. Luzoir.

W. D. Shelden. *Tumeurs intéressant le ganglion de Gasser.* — S. apporte 4 observations de tumeurs du ganglion de Gasser et il conclut que : 1° de telles tumeurs, par suite de la rapidité variable de leur accroissement et par l'importance différente de leur développement donnent lieu à une multitude de signes qui offrent les combinaisons les plus variées; 2° l'anesthésie n'est pas de règle; d'autres fois elle est profonde; dans 2 cas, S. nota une légère dissociation de la douleur et de la température; 3° les épithéliomas venus du naso-pharynx donnent lieu au syndrome connu avec sensiblement la même fréquence que les tumeurs endocraniennes; 4° S. eut affaire à 2 types distincts de tumeurs : des endothéliomes malins, et peu influencés par le traitement chirurgical, et un gliome bénin, qui présenta d'abord tous les signes d'une tumeur cérébrale avant d'envahir le ganglion de Gasser; dans ce dernier cas, trois ans et demi après l'intervention, il n'y avait pas de signes de récidive.

J. Luzoir.

N° 10, 3 Septembre 1921.

C. Culberstone. *De l'emploi de l'S iliaque et du cæcum dans la péritonisation pelvienne.* — C. revient sur le danger de laisser, à la suite d'interventions pelviennes, des zones dépéritonisées qui deviennent le point de départ d'adhérences; or, autant il est indispensable d'assurer la parfaite mobilité de l'iléon, autant l'anse sigmoïde supporte bien une immobilisation relative. Le plus sûr moyen d'éviter des adhérences iléales est donc d'interdire à l'iléon l'entrée du bassin. C'est ce bloquage complet du bassin que C. réalise en formant une cloison à l'aide du rectum et de l'anse sigmoïde seuls ou avec adjonction du cæcum après appendicectomie. Quand il existe sur le cæcum ou sur l'S iliaque des zones dénudées, on s'arrange pour les laisser au-dessous du cloisonnement péritonéal.

Ce cloisonnement après hystérectomie totale, surtout si le méso-iliaque est un peu court, sera réalisé par la suture, à l'aide d'un surjet de catgut, du bord libre de l'anse sigmoïde à la paroi pelvienne latérale gauche et au péritoine pelvien antérieur, tandis que le cæcum réalisera à droite une disposition analogue.

Dans la suture de l'S iliaque, on pourra éviter la suture directe de la paroi intestinale en faisant passer la suture dans les appendices épiploïques. C. recommande de toujours bien recouvrir à l'aide de greffes épiploïques les surfaces iléales dénudées.

J. Luzoir.

N° 17, 22 Octobre 1921.

Ch. J. White et A. M. Greenwood. *Epidermophytoses.* — W. et G. ne réservent pas cette dénomination aux seules dermatoses causées par *Epidermophyton inguinale*, agent de l'eczéma marginé de Hebra : ils l'étendent aux trichophyties de la peau glabre (herpès circiné).

Ils en distinguent 6 types : 1° *Type maculeux* ou *eczématiforme*, dont le réprésentant le plus connu est l'eczéma marginé de Hebra, dermatose circinée et marginée, ordinairement localisée au pli de l'aine et à la face interne des cuisses, quelquefois aux aisselles, dans les plis sous-mammaires, à l'ombilic, et même sur le dos des mains et des pieds, ayant alors un point de départ interdigital. W. et G. décrivent les divers aspects de ces localisations qui peuvent s'accompagner ou non de prurit.

2° *Type vésiculeux* ou *dysidrosique*, qui ne se ren-

contre qu'aux mains et aux pieds, débutant sur les faces latérales des doigts et y restant presque toujours localisé. Les vésicules sont profondes, assez grandes, grisâtres. Dans une autre forme plus rare, elles sont très nombreuses, petites et superficielles, tendant à se grouper. A la plante et à la paume, les vésicules, d'abord profondes, prennent souvent un caractère pustuleux et doivent alors être différenciées des pyodermites eczématiformes staphylococciques ou streptococciques.

3° *Type macéré* qui n'est qu'une transformation du type précédent et qui siège surtout entre les orteils ou dans le sillon interfessier, souvent prurigineux;

4° *Type hyperkératosique*, spécial aux localisations palmaire et plantaire, débutant par des vésicules situées au pourtour de taches rouges, rondes ou polycycliques, mais rapidement masquées par la kératose qui rend le diagnostic difficile avec le psoriasis et les syphilides palmo-plantaires psoriasiformes;

5° *Type papuleux* ou *lichénoïde*, le plus rare, consécutif à une inflammation prolongée ou au grattage, observé à la cuisse et au périnée;

6° *Épidermophytose inguinale*.

Les caractères cliniques suffisent souvent à assurer le diagnostic. Dans les cas douteux, l'examen microscopique et la culture des squames périphériques ou du contenu des vésicules le confirmera. L'*épidermophyton inguinale* a une culture jaune citron, poudreuse; il est caractérisé par des fuseaux, de nombreuses chlamydospores, l'absence de microconidies, ce qui le distingue des *trichophytons*; il n'envahit jamais les poils. Dans le cas de mycose palmaire, W. et G. ont isolé un microsporon (*M. Lanosum*).

Le traitement, inconstant dans ses effets, utilise les applications persévérantes de teinture d'iode, d'acide chrysophanique, de permanganate à 1/500 et de goudron brut dans les formes humides, enfin la stérilisation des vêtements. P.-L. MARIE.

H. F. Shattuck. ***Premiers résultats du traitement de l'ulcère peptique par la méthode de Sippy.*** — Sippy a proposé une méthode logique de traitement de l'ulcère gastrique et duodénal qui consiste essentiellement à neutraliser et à maintenir neutre le contenu gastrique pendant tout le temps que les aliments et la sécrétion sont présents dans l'estomac, tout en nourrissant suffisamment le malade. Cette neutralisation s'obtient par des repas fréquents, l'emploi répété des alcalins, l'aspiration des sécrétions; elle est contrôlée par des dosages d'acidité. B. Loewy a exposé ici-même les règles minutieuses du traitement (V. *La Presse Médicale*, 1921, n° 37, p. 363).

Depuis 2 ans, S. a traité par cette méthode 28 cas d'ulcère, 6 gastriques, 22 duodénaux, choisis parmi les plus typiques, tant cliniquement que radiologiquement, non compliqués de sténose ni de périgastrite, qu'il a pu suivre de 6 mois à 2 ans.

Sur ces 28 malades, 22 ne présentèrent aucun trouble pendant la période d'observation; 9 des 11 patients qui furent suivis pendant un à deux ans se trouvèrent complètement soulagés. Des 17 ulcéreux observés moins d'un an, 13 furent débarrassés de leurs symptômes morbides.

10 malades, sur 17 dont le chimisme gastrique fut étudié au moyen du repas d'Ewald ou du tubage en série, ne présentèrent pas une réduction notable de l'hyperacidité malgré l'absence de troubles chez tous, sauf deux. L'hypersécrétion, qui existait dans la majorité des cas, ne fut diminuée par le traitement que chez moins de la moitié de ces malades; cette persistance de l'hypersécrétion se montrait en certains cas en dépit de la cessation des symptômes subjectifs.

Les hémorragies occultes disparurent chez les 6 malades qui en présentaient avant le traitement. Dans 18 cas, une étude radiologique comparée fut faite de 6 mois à 2 ans après l'instauration du traitement. Parmi les 7 ulcères duodénaux, 5 montrèrent des changements favorables (diminution de l'hyperkinésie et évacuation plus rapide de l'estomac, meilleur remplissage du bulbe duodénal). Dans 5 cas, sur 6 d'ulcère de la petite courbure, la niche et le résidu bismuthé au bout de dix heures disparurent.

En raison du petit nombre des malades traités, des incertitudes du diagnostic des ulcères gastro-duodénaux et des longues rémissions spontanées qu'on observe, S. se défend de vouloir porter déjà un jugement définitif sur cette méthode, mais, tels quels, il estime les résultats intéressants et encourageants.

P.-L. MARIE.

ANNALS OF SURGERY

(*Londres, Philadelphie*).

Tome LXXIV, n° 1, Juillet 1921.

A. O. Wilensky. *La valeur de la solution de Dakin dans le traitement de l'empyème thoracique.* — L'usage de la solution de Dakin dans le traitement postopératoire de l'empyème thoracique, suivant la méthode et la technique de Carrel, a été si largement répandu qu'il est possible d'en juger actuellement la valeur exacte.

W. rappelle d'abord que l'empyème thoracique peut être grossièrement réparti en 5 groupes : 1° empyème localisé, à cavité relativement petite; 2° empyème à cavités multiples (2 ou 3 en général) distinctes les unes des autres, chaque cavité étant drainée pour son propre compte; 3° empyème à cavités complexes : c'est un empyème comme celui du groupe précédent, mais où des communications se sont créées entre plusieurs des cavités ou entre toutes les cavités de l'empyème, ces communications pouvant être étroites ou larges; 4° empyème avec collapsus pulmonaire total dû, soit à la rupture d'un abcès pulmonaire dans la cavité pleurale, soit à l'existence d'une fistule broncho-pulmonaire; 5° empyème avec fistules broncho-cutanées.

W. rappelle ensuite les directives principales du traitement de Carrel-Dakin : 1° supprimer toutes les sources d'infection et de réinfection; 2° asepsie complète des pansements; 3° observation minutieuse des moindres détails; 4° solutions parfaitement préparées; 5° enfin contact intime entre le liquide et les surfaces à désinfecter. A ce propos, W., pour mieux réaliser ce contact, se sert d'un gros tube de drainage couplé avec l'appareil à succion. Il commence par mesurer soigneusement la capacité de la cavité de l'empyème avec de l'eau, il instille alors toutes les deux heures une quantité de Dakin inférieure seulement de quelques centimètres cubes à la capacité de l'empyème. Au moment de l'instillation, la succion est bloquée, le liquide introduit, la succion n'étant rétablie que 15 minutes après.

Après avoir fait la critique de chacun des points particuliers du traitement en fonction des diverses variétés d'empyème, W. conclut que, dans la pratique actuelle du traitement des empyèmes, la méthode de Carrel-Dakin n'a qu'un usage limité. La méthode en effet n'est pas réalisable : tant qu'il persiste une source de réinfection (drainage incomplet, ostéomyélite costale), et le fait est assez fréquent; chaque fois qu'il existe une communication un peu large entre l'empyème et l'arbre bronchique; dans les empyèmes autres que les simples variétés pyogéniques; dans les empyèmes à cavités trop complexes; dans les empyèmes avec collapsus pulmonaire enfin. Evidemment la méthode est très utile dans les empyèmes relativement petits et encapsulés.

W. n'a pas constaté, d'autre part, que la méthode ait vraiment diminué la durée totale du traitement, ce qui lui paraît dû à des causes multiples : 1° les fautes de technique sont presque inévitables, même dans les meilleures mains; 2° la suture secondaire ne semble pas aussi recommandable qu'on le disait tout d'abord, la réouvertrue est fréquente et, au lieu d'avoir gagné du temps, en cas d'échec de la suture, on en perd,

Enfin, dans les cas où le Dakin a donné un excellent résultat, n'est-il pas permis de se demander si, à condition de suivre une technique aussi rigoureuse, on n'aurait pas obtenu le même résultat sans Dakin? J. LUZOIR.

H. N. Mac Kechnie. *Diverticules du jéjunum.* — A propos d'une observation personnelle Mc K. reprend la question des diverticules jéjunaux. Une femme de 43 ans se plaignait : 1° de constipation de plus en plus opiniâtre, récemment accompagnée de douleurs de plus en plus vives; parfois selles un peu sanglantes pendant ces derniers 18 mois, avec défécation devenant de plus en plus difficile et de moins en moins satisfaisante; 2° de douleurs abdominales, surtout depuis 2 mois 1/2, douleurs accrues par les efforts de défécation; 3° d'un météorisme abdominal allant croissant; 4° de crises occasionnelles de vomissements, crises plus fréquentes dans les trois derniers mois et s'accompagnant d'éructations. La malade présentait en outre un développement anormal de la partie inférieure de son abdomen, par ailleurs plutôt mou et flasque.

L'appétit était misérable, la malade avait mauvaise bouche et mauvaise haleine. La malade présentait un état général déplorable, l'abdomen était quelque peu distendu et tympanique. Le péristaltisme intestinal était nettement visible surtout en bas et à gauche, l'estomac était distendu et ptosé, on ne sentait aucune tumeur, pas de matité anormale. Vomissements bilieux et alimentaires, selles rares, dures, foncées avec quelques stries sanglantes.

La malade refusa l'opération pendant 3 semaines et ne s'y décida qu'à la dernière extrémité. Elle mourut quelques heures plus tard. L'opération avait montré l'existence de 13 diverticules jéjunaux et de 34 diverticules duodénaux, il n'y avait pas d'obstruction.

Mc K. rapporte en outre les 21 observations trouvées dans la littérature : 11 seulement des cas rapportés eurent une histoire clinique qui aurait pu orienter le diagnostic du côté des diverticules intestinaux. L'un, qui souffrait de coliques depuis des années, eut une hémorragie brusque, pas de constipation; un autre fit une occlusion aiguë, causée par une tumeur kystique développée aux dépens d'un diverticule jéjunal; un autre fit une occlusion par entérolithe née dans le diverticule et saillant dans la lumière jéjunale; un autre fit un abcès analogue à un abcès appendiculaire; un autre avait des crises gastriques attribuées à un ulcère duodénal; un autre fit une péritonite par perforation; un autre enfin présenta le tableau de l'iléus chronique avec toxémie, alternatives de diarrhée et de constipation, etc.

Dans les deux cas diagnostiqués radiologiquement, la partie inférieure du diverticule était pleine de liquide et la partie supérieure remplie d'air, comme dans un estomac.

Au point de vue du traitement, il faut distinguer les cas de diverticule simple et de diverticule compliqué.

Dans les diverticules simples, les troubles sont souvent tardifs, mais la toxémie, sous l'influence des rétentions alimentaires et des fermentations toxiques dont les diverticules sont le siège, ne tarde pas à s'installer.

Si toute opération est impossible, on se contentera de combattre les fermentations — et le repas baryté peut à cet égard rendre de grands services — sinon on interviendra; on pourra, suivant les cas, soit retourner le diverticule et l'empêcher de se reproduire par une simple suture transversale externe, soit l'exciser, soit, si les diverticules sont nombreux, faire une entérostomie.

Dans les diverticules avec complications, on peut avoir affaire à une occlusion aiguë : on donnera de grands lavages intestinaux, de l'atropine ou de la lobiélie, et si ces moyens échouent, on opérera. Plus d'ailleurs l'opération sera précoce, meilleur sera le pronostic.

D'autres fois c'est le tableau d'un abcès intrapéritonéal; on opérera comme pour une appendicite, en excisant si possible le diverticule.

Enfin ce peut être le tableau de la perforation avec péritonite qu'on traitera comme d'habitude par l'intervention immédiate. J. LUZOIR.

J. D. Mc Eachern. ***Anastomose urétéro-urétérale. Une modification de la technique de Van Hook.*** — Mc E. rapporte une observation d'anastomose urétéro-urétérale, dans laquelle il employa la technique de Van Hook, mais en la modifiant.

Une femme de 43 ans présentait une tumeur abdominale. Il s'agissait de fibromes multiples de l'utérus. Enclavée dans le bassin par un de ses pôles, la tumeur débordait l'ombilic de trois travers de doigt par l'autre. Au cours de l'intervention, très laborieuse par suite de la croissance intraligamentaire des masses fibromateuses, l'uretère droit, qui avait perdu d'ailleurs ses rapports normaux, fut déchiré.

Après l'hystérectomie, une anastomose terminolatérale fut réalisée de la façon suivante : le segment distal de l'uretère fut lié à trois millimètres de l'extrémité (catgut chromé n° 1); une fente longitudinale fut faite sur la paroi latérale de cette portion de l'uretère, une des extrémités de la fente étant à une distance de 6 mm. environ de la ligature urétérale. L'extrémité de l'uretère proximal fut coupée en un court bec de flûte, à 130°, dont la pointe répondait au côté latéral externe de l'uretère. Un catgut ordinaire n° 00, portant une aiguille à chacune de ses extrémités, fut passé de dehors en dedans à travers la paroi externe de la portion supérieure de l'uretère à 3 mm. de son extrémité. Un autre fil,

armé de même, fut passé dans la paroi interne de l'uretère à un millimètre et demi de l'extrémité. Les deux aiguilles chargées du premier fil furent ensuite passées dans la fente du segment distal de l'uretère, entraînant avec elles la pointe du bec de flûte à l'intérieur du segment distal de l'uretère; les deux aiguilles furent alors passées de dedans en dehors à travers la paroi latérale externe de l'uretère distal, à deux millimètres environ de distance l'une de l'autre et à cinq millimètres environ l'un et l'autre de l'extrémité de la fente urétérale, de façon à ce que le bec de flûte proximal pénétrât de 3 mm. au moins à l'intérieur de l'uretère distal. Les deux aiguilles chargées du second fil furent, elles aussi, passées dans la fente, allant d'une manière analogue traverser de dedans en dehors la paroi interne de l'uretère distal à la hauteur environ du milieu de la fente. L'uretère proximal fut alors doucement engagé dans l'uretère distal et les fils noués. Deux catguts ordinaires très fins, passés dans l'épaisseur des parois antérieure et postérieure de l'uretère sans comprendre la muqueuse, complétèrent l'abouchement.

Suites excellentes, sans fistule urinaire. Quinze mois après, le malade fut revu en parfait état. La cystoscopie ne montra rien d'anormal et on put faire le cathétérisme des deux uretères.

J. Luzoir.

AMERICAN JOURNAL OF SURGERY

(*New-York*)

Tome XXXV, n° 8, Août 1921.

E. M. Miers. *De la façon dont il faut prendre soin du malade avant, pendant et après l'opération.* — Avant l'opération il faut entretenir chez le malade un bon moral, dissiper ses craintes en le rassurant par un optimisme de bon aloi. Il faut penser à l'importance du sommeil pour le futur opéré et ne pas hésiter à employer au besoin la morphine la nuit qui précède l'opération. Tout régime d'inanition doit-être proscrit, la purgation ne doit pas être donnée systématiquement, elle épuise le malade et modifie la flore intestinale; si elle est nécessaire, il faut la donner plusieurs jours avant l'intervention. Dans les jours qui précèdent l'opération, l'eau et le sucre doivent être administrés en abondance.

Le diabète est une contre-indication à l'opération d'une façon générale; mais, si le chirurgien est obligé de passer outre, il faudra, dans les jours qui précéderont l'opération, gorger littéralement le malade de bicarbonate de soude (50 à 60 gr. par jour) pour lutter contre les dangers de l'acidose.

La syphilis n'est pas une contre-indication : le malade doit-être traité avant et après.

L'obésité n'est pas non plus une contre-indication, bien qu'elle augmente le risque opératoire.

Une fois l'opération décidée, il ne faut pas attendre.

Au point de vue de l'anesthésique, M. pense que trop de chirurgiens n'envisagent que leur commodité personnelle et ne pensent pas assez au malade. M. administre toujours une heure avant l'opération de la morphine et de la scopolamine, sauf chez les très jeunes ou chez les très vieux. Cette médication agit, d'une part, sur le psychisme du malade en même temps qu'elle bloque les impultions centripètes. Il vaut mieux ne pas donner la morphine en une dose, mais en plusieurs doses à court intervalle.

Comme anesthésique M. emploie le protoxyde d'azote-oxygène, l'anesthésie locale, l'anesthésie rachidienne, ou une combinaison de protoxyde et d'anesthésie locale.

Le protoxyde ne doit être donné que par un spécialiste. M. vante ses mérites et affirme sa supériorité sur l'éther et sur le chloroforme. Au protoxyde M. adjoint souvent, comme Crile, l'anesthésie locale avec de la novocaïne à 1 pour 200. D'autres fois il ne se sert que de l'anesthésie locale qui, bien maniée, permet de faire bien des interventions.

M. est aussi très satisfait de la rachianesthésie; il emploie l a solution de Babcock avec 8 centigr. de stovaïne, 4 cmc d'acide lactique, 2 cmc d'alcool absolu et 1,8 cmc d'eau distillée.

M. s'est servi de la rachianesthésie à tout âge, depuis les nouveau-nés jusqu'à des veillards de 90 ans. Chez les enfants de moins de 6 mois, on peut donner de 1,5 centigr. de stovaïne, à 5 ans 2,5 centigr. et à 10 ans 5 centigr.

Là encore le malade est préparé à la morphine-scopolamine (enfants et vieillards exceptés).

Si la solution anesthésiante est plus légère que le liquide céphalo-rachidien, il faut mettre la tête du malade au-dessus du niveau du bassin pour éviter la diffusion de la stovaïne vers le haut.

Chez les malades très choqués, M. préconise, quand elle est possible, la transfusion.

Enfin M. insiste sur la nécessité d'éviter les opérations trop longues, notamment dans le cancer du tractus digestif, et de recourir le plus possible aux interventions en deux temps.

Après l'opération, il faut donner de la morphine-scopolamine toutes les 3 ou 4 heures pendant les premières 24 heures a très petites doses. Il faut que l'opéré dorme.

J. Luzoir.

THE AMERICAN JOURNAL of OBSTETRICS and GYNECOLOGY

(*Saint-Louis*)

Tome II, n° 2, Août 1921.

W. P. Healy. *Tétanie post-opératoire due au bicarbonate de soude.* — H. apporte une série de 7 cas de tétanie postopératoire chez des femmes de 27 à 40 ans ; 4 de ces cas se terminèrent par la mort. Il s'agissait de laparotomies faites pour des affections pelviennes aussi variées que banales. Les accidents commencèrent au plus tôt 7 heures après l'opération, et finirent 48 heures après l'opération, par mort ou par guérison. Les 7 malades avaient été endormies au mélange de protoxyde d'azote-éther par un spécialiste, et les opérations furent faites par 4 chirurgiens différents.

Les 4 premiers cas furent suivis de mort, les 3 derniers guérirent après administration de lactate de calcium et d'eau de chaux par voie buccale, ce qui fit penser qu'il s'agissait de tétanie toxique d'origine chimique et non infectieuse comme on l'avait supposé tout d'abord.

H. en vint à suspecter la solution de glucose et de bicarbonate de soude, administrée systématiquement à ces malades par voie rectale dans les heures qui suivirent l'opération. Cette solution devait contenir 5 pour 100 de glucose et autant de bicarbonate de soude dans 250 gr. d'eau. Or, par suite d'une erreur de calcul, chaque solution intrarectale contenait 72 gr. de bicarbonate de soude au lieu de 10 gr., et l'absorption fut assez rapide pour renverser les rapports normaux existant entre les ions sodium, potassium, calcium et autres dans les tissus neuro-musculaires, amenant les symptômes de tétanie observés. Ces symptômes furent d'ailleurs à beaucoup d'égards analogues à ceux observés expérimentalement chez les animaux après injections intraveineuses de solutions neutres de sels de sodium (chlorure, sulfate, phosphate et bicarbonate). On a signalé d'ailleurs chez des enfants des cas de tétanie liés à une absorption excessive de bicarbonate de soude. H. se demande s'il s'est agi dans ces cas d'alcalose ou d'empoisonnement par le sodium? Il est tenté de croire, par suite de l'action si rapidement efficace des sels de chaux, qu'il faut conclure à un empoisonnement par le sodium et non à de l'alcalose.

J. Luzoir.

ARCHIVES INTERNATIONALES de PHARMACODYNAMIE ET DE THÉRAPIE

(*Bruxelles-Paris*)

Tome XXVI, fasc. 1-2, 1921.

C. Heymans (de Gand). *La respiration artificielle et le massage du cœur en cas d'arrêt respiratoire par les anesthésiques.* — Au cours d'une série d'expériences sur les modifications des échanges respiratoires chez le lapin et le cobaye sous l'influence des anesthésiques, H. a fréquemment poussé la narcose jusqu'à l'arrêt de la respiration. Celle-ci, après suppression immédiate de l'anesthésique, reprend parfois spontanément. Dans les cas où il n'en était pas ainsi au bout de 1 à 2 minutes, on a d'abord essayé de sauver l'animal en pratiquant la respiration artificielle par toutes sortes de compressions rythmées de la cage thoracique; mais très rarement on est parvenu à ranimer de la sorte la respiration. Les animaux étant trachéotomisés et munis d'une canule trachéale, H. a eu l'idée de pratiquer l'insufflation pulmonaire, et il ne fut pas peu surpris de constater que la respiration reprenait très rapidement au bout de quelques insufflations.

Cela étant, H. entreprit une série de recherches systématiques sur l'influence comparée de la respiration artificielle par compression thoracique, d'une part, et de la respiration artificielle par insufflation pulmonaire d'autre part, chez le lapin et le cobaye anesthésiés tantôt jusqu'à arrêt respiratoire seulement, tantôt jusqu'à arrêt cardiaque ; dans ce dernier cas, on associait le massage du cœur à la respiration par insufflation.

Ces recherches ont montré que la respiration artificielle par insufflation pulmonaire, appliquée moins de 4 minutes après arrêt respiratoire par le chloroforme ou par l'éther, ranime régulièrement le lapin et le cobaye, alors que la respiration artificielle par compression thoracique est inefficace dans ce cas chez 4 animaux sur 5 au moins. En combinant le massage cardiaque avec l'insufflation pulmonaire, les animaux revivent jusque 6 minutes après l'arrêt respiratoire.

En cas d'arrêt cardiaque par anesthésie massive ou prolongé, l'insufflation pulmonaire, même immédiate, est d'ordinaire inefficace, tandis qu'associée au massage du cœur, elle sauve presque sûrement l'animal en ranimant d'abord le cœur, puis la respiration.

L'insufflation pulmonaire est plus efficace que la compression thoracique, parce qu'elle ventile mieux le poumon et favorise davantage la petite et la grande circulation. En cas d'arrêt du cœur, le massage de cet organe est indispensable, car lui seul est capable de déterminer artificiellement la circulation nécessaire pour l'élimination de l'anesthésique et pour la désintoxication bulbaire.

L. Cheinisse.

H. Magos. *Pénétration du chloroforme dans l'organisme.* — Il était depuis longtemps admis que l'organisme absorbe du chloroforme jusqu'à ce que la tension de la vapeur de cette substance dans le sang soit égale à sa tension dans l'atmosphère offerte. Les recherches expérimentales que M. a instituées au laboratoire de pharmacodynamie de l'Université de Louvain, dirigé par le professeur Ide, ont montré que la tension de vapeur du chloroforme dans le sang veineux de la narcose n'est que de 1/3 ou 1/4 de la tension de l'atmosphère présentée et correspond à une atmosphère de 2 gr. à 3 pour 100 litres. Cette différence ne saurait résulter d'une ventilation pulmonaire insuffisante : elle est due à ce qu'un seul passage du sang à travers le poumon ne permet au chloroforme que la traversée d'un dixième de ce qui passerait si la durée de contact était plus longue entre le sang et l'air alvéolaire. Le premier contact ne donne que 9 à 14 milligr. de chloroforme à 100 gr. de sang. En 2 ou 3 minutes, le taux du sang monte à environ 20 milligr., qu'il ne dépasse souvent pas chez le lapin en narcose non dangereuse.

L'absorption par les tissus dure tout le temps de la narcose (sans diminuer d'intensité durant la deuxième demi-heure sur l'absorption de la première demi-heure) et cette absorption représente 4 à 8 milligr. par kilogr. et par minute. Ces chiffres correspondent parfaitement à la différence qui règne entre le sang veineux et le sang artériel.

L'élimination est beaucoup plus lente même dans les premières 10 minutes après la narcose : elle se chiffre, par kilo et minute, à environ 2 milligr.

L. Cheinisse.

H. Magos. *Idiosyncrasie au chloroforme.* — Au cours de ses recherches expérimentales effectuées au laboratoire de pharmacodynamie de l'Université de Louvain, dirigé par M. le professeur Ide, M. a rencontré sur les lapins indigènes des différences notables dans les doses nécessaires de chloroforme, certains lapins étant anesthésiés par la dose de 5 gr. pour 100 litres d'air, tandis que d'autres restaient insensibles pendant plus de 20 minutes à une dose de 13 gr. pour 100 litres d'air.

Il y a là un phénomène étrange, dont on n'a trouvé jusqu'ici aucune explication plausible. M. indique simplement les interprétations à exclure : le vagotonus, la ventilation pulmonaire, la race et une résistance générale à tout narcotique ne peuvent être pas incriminés.

Quoi qu'il en soit, le fait doit être signalé à ceux qui font des narcoses comparatives pour établir des avantages d'associations médicamenteuses ou autres. Ces idiosyncrasies risqueraient de donner lieu à des erreurs, tant par les susceptibilités que par les résistances.

L. Cheinisse.

MALADIE KYSTIQUE DE LA GLANDE DE BARTHOLIN

L. BÉRARD et Ch. DUNET
Professeur de Clinique chirurgicale — Chef de Laboratoire de Clinique chirurgicale

La notion principale qui se dégage de la lecture des travaux concernant les tumeurs de la glande de Bartholin est qu'il s'agit, dans l'immense majorité des cas, d'un *kyste isolé* unilatéral ou bilatéral.

Cette notion, déjà mise en évidence par le mémoire initial d'Huguier en 1852, fut reprise par tous ceux qui observèrent des tumeurs kystiques des grandes lèvres et le travail le plus récent concernant cette question est la thèse très documentée de Lacamp, résumant les travaux de Bonnet, de Pilliet, de Raffali et surtout de Cullen.

Le kyste isolé unilatéral est le plus fréquent. Il peut être soit superficiel, développé aux dépens du canal excréteur, soit profond, développé aux dépens des acini glandulaires.

Le kyste bilatéral n'est pas rare non plus.

Telles sont les deux formes cliniques habituellement observées.

Exceptionnellement, l'on observe deux kystes du même côté, qui peuvent atteindre un développement assez considérable, ou un chapelet de kystes de dimensions plus réduites, étagés dans la grande lèvre. Les auteurs ont donné à cette variété l'appellation équivoque de kystes multiloculaires.

Tous ces kystes se développent en général à l'âge de l'activité sexuelle, entre 20 et 40 ans, sont plus fréquents à gauche et ne sont pas toujours explicables par la théorie de la rétention car, dans un certain nombre de cas, la pression fait sourdre du liquide glandulaire et le cathétérisme est possible.

Telles sont les notions classiques auxquelles nous voulons *ajouter la notion nouvelle de maladie kystique de la glande de. Bartholin, véritable tumeur et tumeur bénigne absolument comparable à la maladie kystique du sein.*

Observation. — Mlle R. I..., 30 ans. Antécédents héréditaires sans intérêt. Antécédents personnels : Réglée à 14 ans 1/2, pendant trois mois régulièrement. Suspension de règles pendant un an. A 15 ans 1/2, les règles réapparaissent régulièrement très abondantes.

En Novembre 1917, apparition au bord de la grande lèvre gauche d'une petite tumeur de la grosseur d'une cerise, qui devient légèrement douloureuse au moment des règles.

Cette tumeur acquiert progressivement le volume d'une mandarine, et c'est pour en demander l'extirpation que la malade entre à l'Hôtel-Dieu, le 25 Janvier 1921.

A l'examen, l'on constate la présence, dans la moitié inférieure de la grande lèvre gauche, d'une tumeur



Fig. 1. — Mlle R..., 30 ans. Tumeur de la glande de Bartholin gauche.

rénitente, indolore à la palpation, non réductible. La peau qui la recouvre est mobile.

La grande lèvre droite ne présente rien d'anormal.

Pas de ganglions inguinaux.

Rétroversion utérine difficilement réductible.

Aucun trouble fonctionnel. Etat général parfait.

Pas de blennoragie ancienne ou récente.

Intervention le 27 Janvier 1921 sous rachianesthésie.

Incision sur la face vulvaire de la grande lèvre gauche. Après dissociation des plans superficiels, l'on arrive sur une tumeur de consistance solide, qui est difficilement clivable et dont il faut poursuivre la recherche jusqu'à la partie supérieure du vagin. Toutefois elle n'adhère ni à la paroi vaginale, ni au plan musculo-aponévrotique et osseux voisin. A son pôle supérieur, existe un petit kyste d'aspect mucoïde.

La pièce opératoire a environ 8 cm. de longueur sur 5 cm. de largeur. Elle est de consistance dure, fibreuse et semble enveloppée par une véritable gangue conjonctive. A la coupe, l'on est frappé par la présence inattendue de nombreux kystes de dimensions variables, d'un grain de mil à celui d'une tête d'épingle en verre. Ces kystes laissent échapper soit un liquide incolore, d'aspect muqueux, soit un liquide plus épais, sirupeux, brunâtre. Ces kystes semblent disséminés sans ordre, souvent assez rapprochés les uns des autres.

L'étude microscopique constitue le paragraphe le plus intéressant de ce travail.

Les deux éléments, épithélial et conjonctif, présentent des modifications pathologiques.

I. — Lésions de l'appareil glandulaire.

A un faible grossissement, l'on voit que *la glande est parsemée de kystes de volume très variable* : les uns, de grande dimension, qui étaient déjà visibles macroscopiquement, les autres de dimensions microscopiques.

Presque tous ces kystes sont régulièrement *arrondis* ; seuls, quelques-uns présentent un aspect irrégulier, dentelé, étoilé parfois, dû à la saillie à leur intérieur de véritables promontoires conjonctifs.

Au voisinage et souvent au contact immédiat de ces kystes, l'on rencontre le reliquat de la glande normale. Ce reliquat est constitué par un nombre relativement considérable d'acini dessinant encore des ébauches de lobules (fig. 2).

A un grossissement plus fort, on note que ces lobules contiennent 120 à 150 tubes sécréteurs normaux vus en coupe et 20 à 25 dilatations kystiques ou kystes proprement dits. Les culs-de-sac glandulaires normaux sont tapissés par une seule assise de cellules épithéliales cylindro-cubiques, calciformes, à noyau basal, cellules d'aspect variable suivant leur stade fonctionnel, soit hautes à protoplasma clair, soit plus basses à protoplasma réduit et foncé.

Ces cellules sont des cellules mucipares, ainsi que le montre leur affinité pour le mucicarmin et leur métachromasie révélée par la thionine et le violet de méthyle.

Les sinus excréteurs normaux sont rares, mais existent reconnaissables à leur revêtement de cellules cubiques.

Quant aux *modifications* pathologiques observées au niveau de la glande, elles *intéressent à la fois les culs-de-sac sécréteurs et leurs canaux excréteurs*. Elles se traduisent par la présence de dilatations kystiques d'après les modalités suivantes :

1° Acini en voie de dilatation. — En contact immédiat avec des acini normaux, certains canaux glandulaires s'en différencient par leur *plus grand diamètre*, l'*irrégularité de leur contour*, la *largeur de leur cavité centrale*, le plus grand nombre de leurs cellules et l'*augmentation de volume de leurs noyaux* qui deviennent ovalaires et hyperchromatiques.

Ces noyaux, au lieu d'être nettement séparés, bien individualisés, sont pressés, tassés les uns

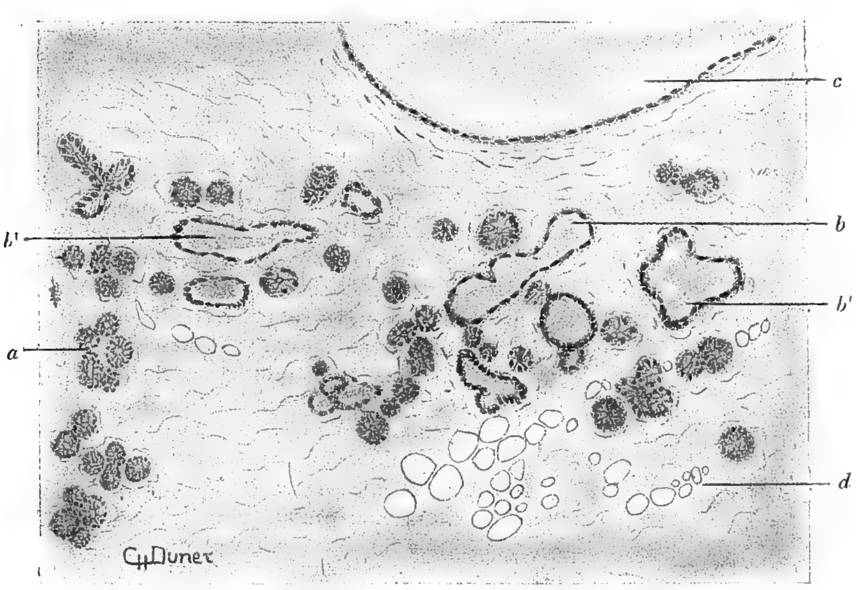


Fig. 2. — *a*) Acini glandulaires normaux ; *b*, *b'*, Acini en voie de prolifération et de dilatation ; *c*, Kyste unistratifié ; *d*, Lobules adipeux.

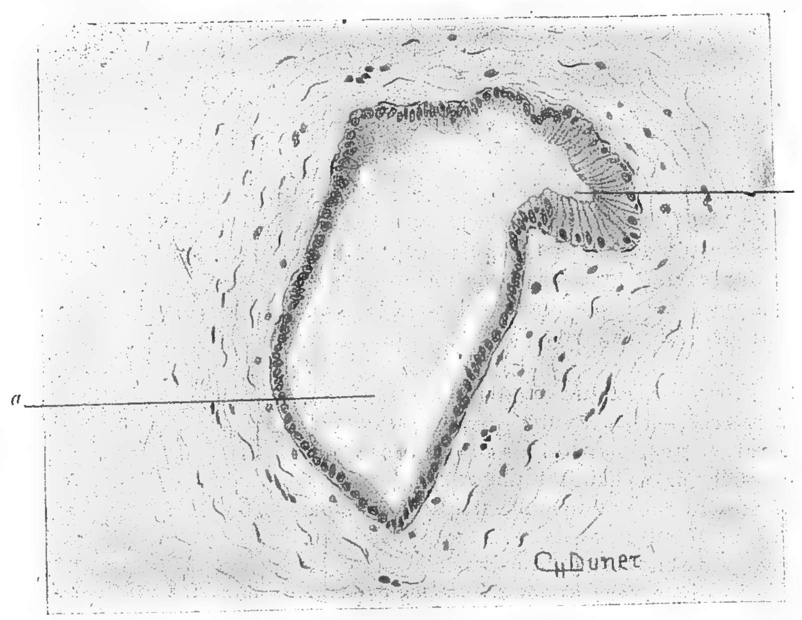


Fig. 3. — Acinus en voie de prolifération et de dilatation : un des points du tube glandulaire qui a proliféré activement a formé un véritable diverticule (*a*) annexé à la cavité glandulaire primitive (*b*).

contre les autres, en palissade, trahissant un processus de prolifération exagérée.

Il est fréquent de saisir, sur les coupes, *toutes les formes de passage entre l'acinus en voie de prolifération* et l'acinus *déjà dilaté*, à tendance kystique. Dans ce dernier cas, l'on voit les tubes glandulaires subnormaux présenter en un point quelconque de véritables diverticules latéraux qui ne font que représenter les stades de début des kystes proprement dits (fig. 3).

Les cellules continuent à déverser dans la lumière glandulaire un produit qui n'offre plus aucune des réactions de la mucine, fait qui démontre bien que ces cellules sont devenues pathologiques, aussi bien au point de vue fonctionnel que morphologique.

2° Canaux excréteurs en voie de prolifération. — Certains canaux excréteurs, surtout ceux de grand calibre, montrent les *mêmes signes d'activité* que les acini sécréteurs. Leurs cellules de recouvrement, au lieu de s'étaler sur une ou deux couches, forment un véritable feutrage contenant *cinq et six épaisseurs de cellules épithéliales*, enchevêtrées, orientées en tous sens; parfois même il existe sur les parois du canal de petits nids cellulaires aberrants formant de véritables centres d'accroissement (fig. 4).

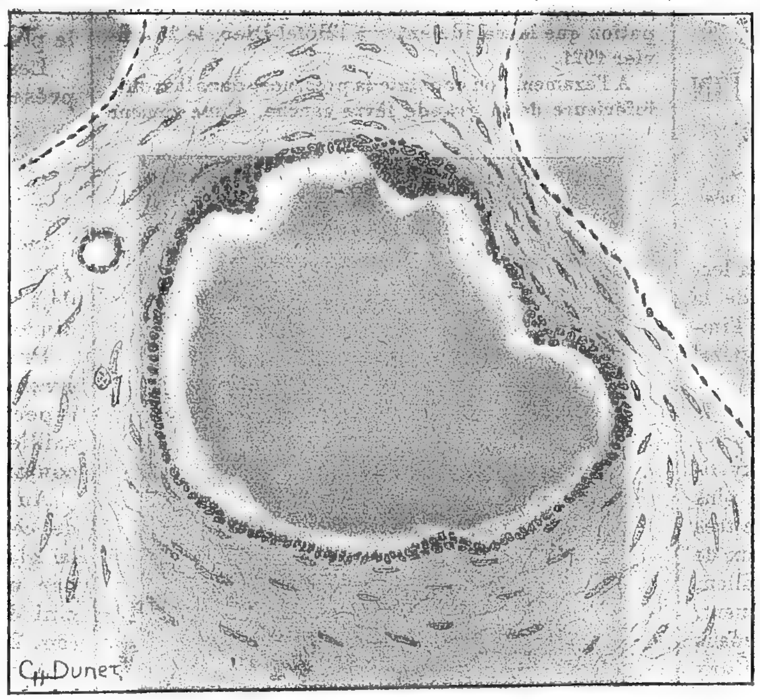


Fig. 5. — Kyste à paroi multistratifiée, végétante. Dans les angles supérieurs, droit et gauche, on aperçoit des portions de deux kystes à paroi unistratifiée.



Fig. 4. — Canal excréteur en voie de prolifération très active.

Ces canaux excréteurs aboutissent à la formation des cavités kystiques par un processus identique à celui que nous avons décrit au niveau des tubes sécréteurs.

3° Kystes a parois multistratifiées et végétantes. — Ces kystes *n'atteignent pas* en général *un grand volume*. Ils sont tapissés par une couche épithéliale multistratifiée. Les cellules sont nettement dessinées, à protoplasma abondant et noyau ovalaire central. Ces dernières poussent des prolongements dans la cavité kystique sous forme de petites *végétations épithéliales dépourvues* ordinairement de *tout axe conjonctif*. Il s'agit donc là surtout de prolifération épithéliale et non pas de poussée du tissu conjonctif (fig. 5).

4° Kystes a parois unistratifiées. — Ils *atteignent toujours un volume supérieur à celui des kystes précédents* et s'en différencient par des caractères essentiels. Ils sont revêtus par une seule couche de *cellules petites à protoplasma extrêmement* réduit, à noyau aplati, endothéliforme. Ces cellules, toutes semblables sans variations appréciables de leurs noyaux, semblent avoir été plaquées sur la paroi conjonctive du kyste et donnent l'impression de cellules arrivées à un stade de stabilisation (fig. 6).

En résumé, *le fait essentiel* nous semble être la *prolifération épithéliale* observée aussi bien au niveau des éléments sécréteurs qu'au niveau des canaux excréteurs. Où a débuté la lésion initiale? Nous ne saurions le dire avec certitude, mais *nous pensons que les lésions acineuses et canaliculaires sont simultanées*, car l'on rencontre fréquemment sur les coupes ces lésions à des stades identiques.

Cette hyperplasie épithéliale se traduit rapidement par une augmentation de volume et, par suite, du diamètre, des cavités, donnant en coupe l'aspect de dilatations kystiques à tous les degrés.

L'élément épithélial repousse par sa prolifération le tissu conjonctif ambiant, il s'agit donc en fait d'une *dilatation active et non passive*.

Au stade terminal, c'est-à-dire kystique, cette prolifération n'est pas encore éteinte ainsi qu'en témoignent la multiplicité des strates épithéliaux et les végétations intrakystiques. Ce sont *les kystes de petit volume* qui *restent actifs* et qui *ont pour aboutissant les kystes de grandes dimensions* à parois unistratifiées, *qui représentent au* contraire *la lésion stable et définitive*.

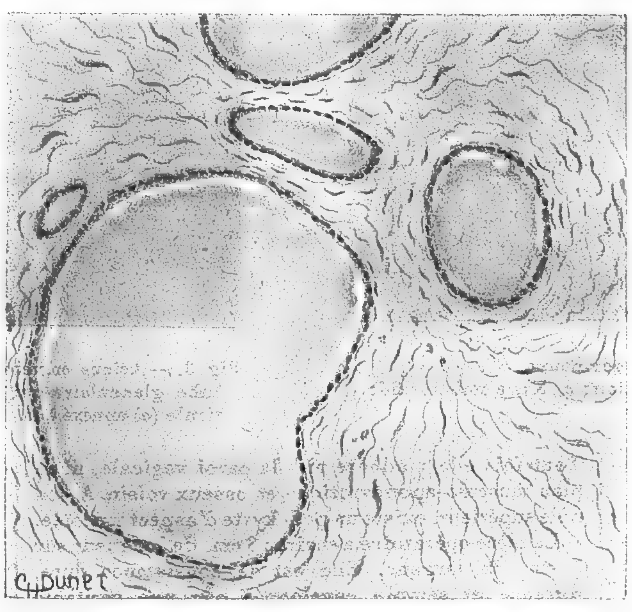


Fig. 6. — Kystes unistratifiés : cellules de revêtement aplaties ; lésions terminales.

Nulle part, nous n'avons trouvé de dispositions cellulaires atypiques, de monstruosités et même de karyocynèses.

II. — Modifications de la charpente conjonctive.

L'élément conjonctif n'assiste pas indifférent à la poussée épithéliale. Il s'hyperplasie à son tour; extrêmement abondant, il s'oriente en couches concentriques serrées autour des culs-de-sac glandulaires et des kystes auxquels ils forment une véritable membrane basale. En certains points, il émet à l'intérieur des kystes de véritables éperons donnant à ces derniers un aspect très irrégulier, plissé (fig. 7).

Ajoutons que cette dernière disposition ne s'observe guère qu'au niveau des kystes unistratifiés, de grande dimension, dont l'activité proliférante semble éteinte; il y aurait donc une sorte de balancement entre les deux activités épithéliale et conjonctive, cette dernière ne devenant prépondérante que lorsque la poussée épithéliale est prête à s'arrêter.

Il s'agit là de tissu conjonctif adulte, sans traces d'inflammation aiguë ou chronique.

A la périphérie de la tumeur, le stroma forme une véritable gangue conjonctivo-musculaire; les cellules connectives sont beaucoup plus nombreuses, la sécrétion fibrillaire collagène est importante et l'on note la présence de nombreux faisceaux de fibres musculaires lisses.

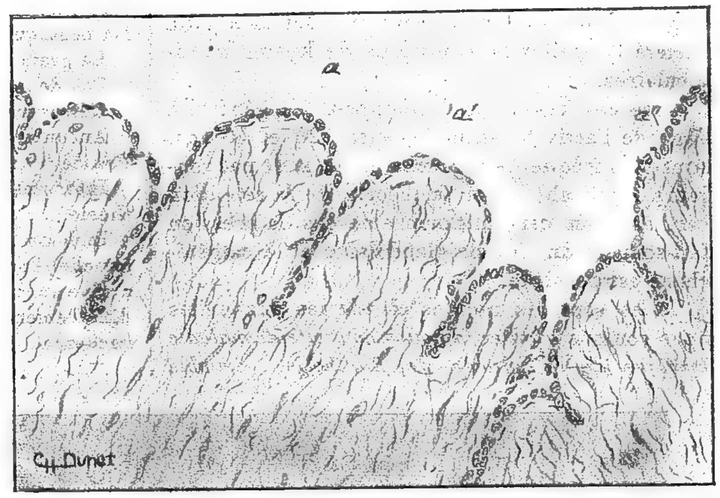


Fig. 7. — Kyste unistratifié à paroi festonnée. Cette disposition est due à la poussée de végétations conjonctives *a a' a''*.

Les vaisseaux sont particulièrement abondants dans cette zone périphérique et ne présentent pas de modifications de leurs parois.

Çà et là sont disséminés quelques amas de cellules adipeuses.

Il découle de la description précédente qu'il s'agit avec évidence d'une tumeur bénigne, nettement encapsulée, absolument comparable à la maladie kystique du sein.

La multiplicité des kystes, leur diffusion irrégulière dans le tissu glandulaire bartholinien, les proliférations épithéliales intrakystiques permettent de poser le diagnostic histologique d'adénome polykystique diffus. Il ne s'agit pas plus ici de bartholinite chronique que de mammite dans la maladie de Reclus. Il s'agit bien ici d'une tumeur « organoïde » dans laquelle l'élément épithélial, quelle que soit sa spécialisation, s'est hyperplasié tout en ne sortant pas des limites d'une prolifération bénigne.

La maladie kystique de la glande de Bartholin doit donc prendre place dans le cadre des affections de cette glande à côté de l'adénome kystique uniloculaire caractérisé par un processus de prolifération plus discret et surtout localisé à un nombre très restreint d'acini glandulaires, peut être même à un seul.

La comparaison sans restriction que nous avons établie entre la maladie kystique du sein et celle de la glande de Bartholin n'a rien qui puisse étonner si l'on se souvient de la similitude de leur origine embryologique, l'une étant l'émanation de l'ectoderme de revêtement de la paroi thoracique, l'autre de l'ectoderme du sinus urogénital.

Est-ce à dire que cet adénome polykystique n'ait jamais été observé ? Nous ne le croyons pas, il ne fut seulement jamais individualisé.

Il se pourrait fort bien que Morgagni ait pris pour l'état normal de la glande une maladie kystique de cette dernière. « Il y avait, dit-il, dans l'épaisseur de cette glande plusieurs vésicules ou cellules s'ouvrant l'une dans l'autre et abreuvées d'une tumeur fluide et limpide[1]. »

Boys de Loury rapporte un cas où il existait un véritable chapelet de kystes s'étendant dans toute la longueur du vagin. Il est impossible de savoir, dans ce cas, s'il s'est agi de vrais kystes bartholiniens ou de kystes multiples du vagin d'origine wolfienne.

Les observations suivantes sont plus intéressantes.

Huguier dit avoir enlevé le 12 Mars 1845 une portion d'une glande gauche formée d'un amas de petits kystes muqueux dont le développement atteignait le volume d'un grain de cerise[2].

Dans la thèse d'agrégation d'Aubenas[3], Stoltz rapporte la dissection d'une femme morte après accouchement. D'un côté, il trouve un kyste uniloculaire de la glande de Bartholin, de l'autre, toute une série de kystes, ne paraissant pas communiquer ensemble, et ayant chacun le volume d'un gros pois.

Enfin, parmi les 17 observations de kystes de la glande de Bartholin recueillies par Cullen[4], à John Hopkins Hospital de 1893 à 1903, nous avons remarqué le cas d'une femme de 25 ans où l'intervention permit de trouver des kystes multiples de grosseur variable.

Toutes les observations précédentes manquent le plus souvent du contrôle histologique et sont trop restreintes pour nous permettre d'affirmer, d'une façon certaine, qu'elles rentrent dans le cadre de notre description.

Quoi qu'il en soit, notre observation nous semble assez typique pour individualiser la maladie kystique de la glande de Bartholin, ainsi que nous avons tenté de le faire.

LA SYPHILIS FÉBRILE

FIÈVRES SYPHILITIQUES ET FIÈVRES SYPHILO-THÉRAPEUTIQUES

PAR

M. CHIRAY et **Alfred COURY**

Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux. — Chef de clinique adj. à l'Hôtel-Dieu.

A l'inverse des autres maladies infectieuses, la syphilis parcourt souvent les diverses phases de son évolution sans provoquer des réactions thermiques. *Morbus gallicus est morbus absque febre*, disaient les anciens auteurs, et ce vieil axiome est, nous semble-t-il, resté trop ancré dans l'esprit des médecins. L'apyrexie de la syphilis est, en effet, une règle qui souffre de très fréquentes exceptions. Alfred Fournier consacrait déjà de nombreuses pages de son admirable traité à la *fièvre syphilitique secondaire*. A l'heure actuelle, la question s'est étendue par l'observation de *fièvres syphilitiques primaires* et surtout par l'étude des nombreuses formes de *fièvres syphilitiques tertiaires*. Enfin, s'est constitué un nouvel et important aspect de la fièvre spécifique avec les *fièvres* que nous dénommerons *syphilo-thérapeutiques*, fièvres consécutives au traitement mercuriel ou arsenical et conditonnées par lui. Nous pensons que ces fièvres sont, elles aussi, proprement et spécifiquement syphilitiques.

I. — Les fièvres syphilitiques.

I. La fièvre syphilitique secondaire. — De la fièvre syphilitique secondaire, nous nous occuperons d'abord, parce qu'elle est connue de plus ancienne date. Aussi nous paraît-il suffisant de rappeler brièvement à son sujet des données qui sont du domaine classique. Plus fréquente chez la femme que chez l'homme, dans la clientèle hospitalière qu'à la ville, dans la syphilis des jeunes que dans celle des adultes, la fièvre affecte des rapports variables avec les autres accidents de la syphilis secondaire. Tantôt, elle est satellite d'une riche floraison cutanéo-muqueuse (fièvre d'éruption), tantôt elle évolue avec un minimum d'accidents parallèles, ce qui trouble singulièrement le diagnostic. Elle peut accompagner aussi les diverses manifestations viscérales secondaires, en particulier la méningite, la néphrite, la trachéo-bronchite. Dans ce dernier cas, on conçoit que soit porté le diagnostic de tuberculose pulmonaire, ce qui n'est d'ailleurs pas toujours une erreur complète, car cette syphilis trachéobronchique peut, soit réveiller un foyer tuberculeux ancien, soit s'associer à un foyer préexistant et en activité[5]. Dans son type banal, la fièvre syphilitique secondaire se présente sous l'aspect d'une fièvre continue, d'intensité moyenne, précédant quelquefois, accompagnant plus souvent l'éruption des syphilides. Elle dure habituellement de quatre à dix jours. Lorsqu'elle est particulièrement intense et prolongée, elle réalise la *typhose syphilitique secondaire* dont A. Fournier[6], Siredey et Lemaire[7] ont fourni de belles observations. Plus rarement, la fièvre syphilitique secondaire se présente sous forme d'accès isolés rappelant, de loin d'ailleurs, l'accès intermittent palustre. Parfois enfin, elle évolue par poussées irrégulières, échappant à toute description. La fièvre syphilitique secondaire donne, du fait de sa coexistence avec une éruption, lieu à de graves erreurs de diagnostic. Elle fait penser aux fièvres typhoïde et paratyphoïde, ou même à d'autres fièvres éruptives, telles que la rougeole ou la variole (Fournier, Balzer[8], Moutard-Martin[9]).

II. La fièvre syphilitique primaire. — On connaît depuis longtemps la fréquence de la fièvre au cours de l'évolution des chancres buccaux ou amygdaliens. Elle résulte de la septicité de la bouche et du pharynx et peut entraîner des erreurs de diagnostic avec les diverses variétés d'angines, surtout l'angine fuso-spirillaire, quelquefois l'angine diphtérique (Glazer)[10]. Cette fièvre n'est qu'un des phénomènes liés à l'infection secondaire des chancres.

Ce que nous envisageons plutôt ici, c'est la fièvre contemporaine de l'accident primaire et relevant exclusivement de l'action du tréponème. Milian et Mouquin[11] ne la croient pas exceptionnelle. Sur 21 malades présentant un chancre induré, ils ont relevé quatre fois des réactions fébriles uniquement attribuables, d'après eux, à l'évolution de l'accident initial. Plus fréquente chez la femme que chez l'homme, cette fièvre primaire paraît précoce; elle fut même observée dès le septième jour. Habituellement peu intense, elle oscille en plateau autour de 37°6 ou évolue du matin au soir de 37 à 38°, revêtant même parfois le type inverse. Dans un cas de chancres multiples, elle se maintint pendant trois jours entre 38 et 38°4. Mais à part la multiplicité des chancres, les caractères objectifs de ceux-ci semblent sans action particulière sur elle.

La fièvre primaire est nettement influencée par le traitement mercuriel ou arsenical qui donne lieu dès la première injection, même faite à faibles doses, à une recrudescence fébrile marquée, véritable réaction d'Herxheimer. Celle-ci s'observe plus particulièrement quand sont entrés en scène les symptômes nerveux subjectifs ou objectifs contemporains du chancre; mais elle peut exister alors que rien ne permet de soupçonner une atteinte méningée.

III. La fièvre syphilitique tertiaire. — La fièvre syphilitique tertiaire s'observe le plus souvent en concomitance avec certains accidents viscéraux. Parmi les plus pyrétogènes, il faut citer, d'abord et avant tout, ceux qui intéressent le *foie*, puis ceux qui atteignent le *système nerveux*, *l'appareil pleuro-pulmonaire* et le *rein*. Au contraire, la fièvre semble exceptionnelle dans la syphilis tertiaire du cœur, de l'aorte, des artères et des veines, de même que dans celle des os ou des articulations et dans celle des organes génitaux, réserve faite pour de rares poussées aiguës et passagères au cours de l'orchite syphilitique. A côté de la fièvre syphilitique tertiaire qui accompagne les lésions viscérales, nous avons enfin une place à faire à la fièvre syphilitique tertiaire, qui évolue, en apparence du moins, sans lésions viscérales. A celle-là, on peut donner le qualificatif commode, quoique mauvais, de *fièvre syphilitique essentielle*.

a) *La fièvre syphilitique tertiaire liée aux lésions du foie* avait été signalée par Fournier à la suite de Wunderlich, Raichline, Migliorato.

Déjà en 1917[12], puis récemment, avec le professeur Gilbert[13], nous avons tenté de mettre en lumière une forme particulièrement importante de cet accident. Dans les faits que nous avons rapportés, la fièvre est liée à une hépato-syphilis hypertrophique avec splénomégalie variable. Elle peut durer des mois et des années avec ou sans ictère, avec ou sans signes réactionnels de la série hépatique. Dans sa longue évolution, elle prend le masque de la tuberculose, de l'hépatite amibienne ou paludéenne, voire même de la cholécystite suppurée. Aussi donne-t-elle lieu à de regrettables erreurs entraînant des explorations ou des interventions chirurgicales pour le moins inutiles[14].

Cette fièvre de la syphilis hépatique tertiaire offre une particulière résistance à tous les anti-

---

1. Adversar. — *Anatomica : I Bonomæ*, 1706, p. 42.
2. Huguier. — *Mém. de l'Acad. de Méd.*, 1850, obs. XV.
3. Aubenas. — *Thèse d'agrégation*, Strasbourg, 1860, p. 45.
4. Cullen. — *Journ. of the Americ. Med. Assoc.*, Chicago. 1905, t. XLIV, p. 209.

5. Sergent. — « Trachéo-bronchite de la syphilis secondaire ». *Journ. des Praticiens*, 19 Avril 1903.
6. A. Fournier. — *Thèse* Morin. Paris, 1888.
7. A. Siredey et H. Lemaire. — « Fièvre dans la période secondaire de la syphilis ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 17 Mai 1904, p. 601.
8. Balzer. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 27 Mai 1904, p. 605.
9. Moutard-Martin. — *Ibid.*, p. 606.
10. Glazer. — *Journ. Americ. Med. Ass.*, Mars 1919.
11. Milian et Mouquin. — « Fièvre syphilitique primaire ». *Soc. franç. de Dermatologie et de Syphilipathie*, 9 Décembre 1920.
12. Alfred Coury. — « Syphilis hépatique tertiaire fébrile ayant simulé pendant deux ans une tuberculose pleuro-pulmonaire. Contribution à l'étude du début de la syphilis hépatique tertiaire de l'adulte et de la fièvre syphilitique ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.* séance du 16 Mars 1917, t. LXI, 3e série, p. 489.
13. A. Gilbert, M. Chiray et Alfred Coury. — « La syphilis tertiaire du foie à forme hypertrophique fébrile » *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, séance du 18 Mars 1921, p. 417.
14. Au moment de la correction des épreuves de cet article nous avons eu connaissance d'un travail de Glaser (*Berl. klin. Wochens.*, 1er Juillet 1913) où cet auteur signale quelques faits et erreurs analogues à ceux que nous avons précédemment rapportés.

thermiques, et cette irréductibilité est un élément intéressant du diagnostic, d'autant que cette fièvre si tenace cède avec une extraordinaire rapidité au traitement spécifique mercuriel ou arsenical.

Tout récemment, J. Dumont[1] a rapporté un cas analogue dans lequel l'hépato-syphilis à forme hypertrophique fut accompagné de fièvre durant plusieurs mois. Cette fièvre, qui déroutait le diagnostic, se trouva jugulée en quelques heures par 15 centigr. de novarsénobenzol.

Dans les faits précédents, il s'agit de fièvres liées à des syphilis hépatiques *patentes*, sinon étiologiquement, au moins cliniquement parlant. Nous nous demandons si, dans un grand nombre de cas, des fièvres inexpliquées n'ont pas pour substratum des syphilis hépatiques *latentes*. Une observation récente de l'un de nous[2] montre l'histoire d'une pleuro-péritonite subaiguë fébrile de nature syphilitique, guérie par le traitement. Dans ce cas, la localisation des lésions au-dessus et au-dessous du foie permettait de penser avec beaucoup de vraisemblance que la glande était le centre de cette atteinte syphilitique fébrile. Il est tentant d'admettre que beaucoup de périphrénites et périhépatites fébriles n'ont pas d'autre origine et sont à tort rattachées soit à la tuberculose pulmonaire, soit à des lésions infectieuses post-lithiasiques de la vésicule biliaire. L'erreur est d'autant plus facile à commettre que des gommes voisines de la vésicule donnent souvent lieu à des cholécystites ou des péricholécystites syphilitiques qui, comme dans un cas de Riedel, font croire à une cholécystite calculeuse et provoquent une intervention[3]. Dans un des faits que nous avons rapportés, cette erreur fut commise par des cliniciens fort distingués et l'intervention sollicitée vivement par le malade, et pratiquée par M. de Martel, permit de découvrir un foie bourré de gommes et une vésicule adhérente, ne contenant ni pus ni calcul[4]. Nous croyons que les faits de ce genre sont plus fréquents qu'on ne le pense et méritent d'être connus. Ainsi seraient évitées nombre d'opérations, non seulement dans des cas d'hépatites diffuses avec ou sans périhépatite, mais même dans ces formes d'apparences « toutes chirurgicales » sur lesquelles Lejars a jadis insisté et où l'on retrouve de temps en temps l'élément fébrile relevé très incidemment[5]. Dans ces cas, la fièvre ne fut pas rapportée à sa cause véritable, la syphilis, et même orienta les observateurs plus résolument vers l'intervention.

b) *La fièvre syphilitique tertiaire liée aux lésions méningo-encéphaliques.* — Bien qu'incomparablement plus fréquente dans la méningite aiguë secondaire, la fièvre peut quelquefois être observée dans la syphilis nerveuse tertiaire. Plus localisée et plus parcellaire qu'à la période précédente, la méningo-encéphalite tertiaire comporte habituellement une évolution apyrétique. Toutefois, dans quelques cas, surviennent, à titre d'accident intercurrent, des poussées aiguës accompagnées d'une fièvre plus ou moins élevée qu'avait déjà notée Heubner. Dans la paralysie générale, Bayle, Calmeil, et L. Meyer, Magnan, et plus récemment A. Voisin, ont signalé l'élévation fréquente et habituelle de la température en dehors de tout ictus. Magnan avait même été frappé de ce fait que la fièvre se rencontre non seulement dans les états d'excitation, mais encore dans les formes dépressives. Mais c'est surtout à la suite des ictus épileptiformes ou apoplectiformes, si fréquents dans cette maladie, que l'on peut observer une poussée fébrile de 39° à 40° survenant de quinze à soixante minutes après l'accident. Ce phénomène important ne paraît pas, nous le dirons plus loin, trouver son explication dans l'agitation motrice.

Au cours du tabes, certaines crises viscérales s'accompagnent de fièvre, en particulier les crises gastriques. Bien que le fait soit peu et mal noté dans les classiques, il nous a paru être d'une remarquable fréquence. Récemment, d'ailleurs, Edhem[6] a rapporté une observation de tabes gastrique fébrile dans laquelle le traitement spécifique eut très rapidement raison de l'hyperthermie. L'auteur se demande, à ce propos, si la crise gastrique ne pourrait être considérée comme une manifestation intermittente de l'activité du tréponème, manifestation comparable à celle de l'hématozoaire du paludisme. Enfin, il n'est pas jusqu'à la syphilis nerveuse héréditaire qui ne puisse être pyrétogène. Les poussées d'encéphalopathie et les réactions méningées aiguës qu'on peut observer chez les enfants fortement imprégnés s'accompagnent, en effet, de fièvre souvent élevée.

Quand on juxtapose ces faits épars et en apparence dissemblables, relatifs à la fièvre de la syphilis nerveuse, on ne saurait ne pas être frappé de la gêne qui ressort des explications pathogéniques tentées par les divers auteurs. Ici, l'on invoque une infection secondaire banale généralisée ou même localisée sur le système nerveux, lieu de moindre résistance. Là, on suppose, gratuitement d'ailleurs, l'atteinte des centres thermo-régulateurs. Là, encore, on fait jouer un rôle au surmenage musculaire, oubliant que beaucoup d'accès convulsifs, de crises apoplectiques ou d'états de délires aigus restent apyrétiques. Combien plus simple n'est-il pas d'attribuer toutes ces fièvres de la syphilis nerveuse au tréponème lui-même, d'autant que nous avons appris, du fait des fièvres syphilothérapeutiques, comment la plus légère atteinte nerveuse prédispose à la fièvre spécifiquement syphilitique.

c) *La fièvre syphilitique tertiaire peut être liée aux lésions de l'appareil pleuro-pulmonaire.* — Sans doute est-il classique de dire que le diagnostic des pneumopathies syphilitiques et tuberculeuses comporte comme élément principal la présence ou l'absence de fièvre. Il n'en est pas moins vrai que sa forme chronique banale, la phtisie syphilitique, avec son mélange si variable de bronchectasie, de sclérose et d'ulcérations pulmonaires s'accompagne quelquefois de fièvre à l'une ou l'autre de ses périodes. Encore bien plus observe-t-on celle-ci dans les formes broncho-pneumoniques aiguës, qu'il s'agisse de poussées évolutives passagères ou de cette forme qui mène rapidement à la mort au milieu de tous les phénomènes habituels de l'hecticité. Dans tous ces cas, d'ailleurs, subsiste un élément de doute sur le rôle pyrétique de la syphilis, car on peut toujours suspecter l'intervention de germes associés, en particulier du bacille de Koch. La même objection ne peut être faite pour la fièvre concomitante des pleurésies tertiaires, non pas celles qui sont liées à l'évolution de pneumopathies similaires, mais celles qui se développent à l'état d'accidents isolés comme dans les observations de Dieulafoy[7], de Roger et Sabareanu[8], de Roque et Garin[9]. Nous avons rappelé plus haut notre observation personnelle[10] de fièvre liée à une pleuro-péritonite d'étiologie supposée tuberculeuse au premier abord, mais ensuite trop facilement et trop rapidement modifiée par le traitement pour qu'il fût possible de mettre en doute le rôle du tréponème.

d) *La fièvre syphilitique tertiaire concomitante des accidents rénaux* est rare. — On sait, en effet, que la néphrite syphilitique aiguë appartient plus particulièrement à la période secondaire. Toutefois, on peut exceptionnellement observer à la période tertiaire une néphrite aiguë fébrile simulant la néphrite infectieuse banale. Quelquefois, aussi, la fièvre survient dans les formes gommeuses hépato-rénales de la syphilis tertiaire. Mais c'est surtout dans les néphropathies syphilitiques tertiaires « pseudo-chirurgicales » que l'intervention de la fièvre est importante parce qu'elle constitue une source d'erreurs considérables. Ainsi en était-il dans une observation de Margulies[11] où la coexistence de fièvre et de tumeur rénale fit croire à un sarcome ou à un abcès. L'aspect du rein arrêta le chirurgien au cours de l'opération et un traitement idoine fit disparaître fièvre et tumeur.

e) *La fièvre syphilitique tertiaire essentielle.* — La fièvre syphilitique tertiaire semble pouvoir exister en dehors de toute lésion viscérale. Netter[12] a rapporté l'observation de deux sujets chez lesquels une syphilis, remontant à une date très ancienne, a pu provoquer des accès fébriles du type intermittent avec tuméfaction splénique, accès se prolongeant chez l'un pendant dix mois, chez l'autre pendant près de vingt ans. Ces accès rebelles à toute autre médication cédèrent rapidement au traitement spécifique. Glaser[13] a observé deux malades semblables. L'une de ces malades, admise sept fois à l'hôpital de 1907 à 1909 pour une fièvre continue, a subi successivement et sans succès de multiples opérations destinées à supprimer l'hyperthermie, laparotomie exploratrice, dilatation anale, ablation de l'ethmoïde, trépanation des sinus frontaux. L'apparition d'une plaque muqueuse de la langue fit rattacher les accidents à leur véritable cause et instituer un traitement qui jugula la fièvre et permit un engraissement de 12 kilogr. Récemment, Gautier[14] a rapporté une observation semblable de syphilis méconnue ayant entraîné, pendant près de trente mois, une fièvre intermittente avec des modifications graves de l'état général qui en imposèrent pour une tuberculose pulmonaire. On pourrait, sans doute, par des recherches bibliographiques un peu poussées, trouver de nombreuses autres observations. Celles que nous avons réunies suffisent à mettre hors de doute l'existence d'une fièvre syphilitique tertiaire cliniquement pure. Est-elle en réalité « essentielle », c'est-à-dire dégagée de toute lésion viscérale latente? Nous n'oserions l'affirmer. C'est d'ailleurs une question de pathogénie que nous aurons à envisager plus loin.

De ce rapide aperçu sur la fièvre, au cours des différentes phases de la spécificité, il résulte, nous semble-t-il, que la syphilis est beaucoup plus souvent fébrile qu'on ne le croit généralement, non seulement à sa période secondaire, mais aussi à sa période primaire et surtout à ses périodes tertiaire et quaternaire. Une étude systématique de la température chez les anciens spécifiques permettrait sans doute de déceler fréquemment une fièvre que, toutes autres causes

1. J. Dumont. — « L'Hépatite syphilitique fébrile ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, séance du 4 Novembre 1921, p. 1421.

2. M. Chiray et H. Janet. — « Pleuro-péritonite aiguë de la syphilis tertiaire ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, séance du 6 Mai 1921, p. 641.

3. Riedel. — *Mitteil aus den Grenz. der. Med. u. Chir.*, 1904, t. XIV, p. 1 et 2.

4. A. Gilbert, M. Chiray et Alfred Coury. — *Loc. cit.*

5. Lejars. — « Les grosses tumeurs syphilitiques du foie ». *Semaine médicale*, 11 Mars 1914.

6. Edhem. — Fièvre syphilitique tertiaire dans un cas de tabes gastrique ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, séance du 29 Juillet 1921, p. 1231.

7. Dieulafoy. — *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, 1897-1898.

8. Roger et Sabareanu. — « Sur la déviation du complément par les sérosités des syphilitiques ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 21 Janvier 1910, t. XXIX, 3e série, n° 33.

9. Roque et Garin. — *Soc. méd. de Lyon*, 18 Avril 1910 ; *Province médicale*, 13 Août 1910, n° 33.

10. M. Chiray et H. Janet. — *Loc. citato.*

11. Margulies. — « *In* Clinique de Gouget sur la syphilis rénale ». *Gaz. des Hôp.*, Novembre 1909.

12. Netter. — « Fièvre à allure intermittente d'origine syphilitique ». *Bull. et Mém. de la Soc. de méd. des Hôp.*, séance du 17 Novembre 1916, t. LXL, 3e série, p. 1837.

13. Glaser. — *Berl. Klin. Woch.*, 30 Juin 1913, t. L, n° 26, p. 1215-1217.

14. G. Gautier. — « Syphilis méconnue. Etat fébrile intermittent avec modification de l'état général en ayant imposé pour une tuberculose pulmonaire ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 15 Juillet 1921, t. XLV, 3e série, p. 1134.

d'infections fébriles éliminées, pourrait seul expliquer le travail silencieux ou bruyant du tréponème viscérotrope et de ses toxines. Quoi qu'il en soit, il est hors de doute que certaines syphilis viscérales actives, mais d'allures insidieuses, sont pendant très longtemps fébriles. La fièvre nous paraît dans ces cas un symptôme heureux qui, très souvent, apparaît bien avant que la viscéropathie spécifique ne révèle son existence par des symptômes physiques ou fonctionnels. Elle permet ainsi, par l'institution rapide du traitement d'arrêter la marche d'une syphilis viscérale d'autant plus dangereuse qu'elle est silencieuse dans son évolution, ou masquée dans sa symptomatologie. Mais pour atteindre ce résultat, ainsi que nous le disions dans un travail antérieur, il faudrait que disparaisse le dogme de la syphilis, maladie apyrétique à ses stades avancés, dogme que nous croyons très dangereux et à la base des plus regrettables erreurs de diagnostic. Il faudrait que, désormais, à l'opposé de la doctrine communément admise, la constatation d'une fièvre prolongée suscite dans l'esprit des médecins, non plus seulement l'hypothèse de tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire, hypothèse dont on a tant abusé, mais aussi celle de syphilis latente en évolution. Et ce que nous disons de la fièvre prolongée de l'adulte pourrait peut-être aussi s'appliquer à ces fièvres prolongées des enfants, fièvres encore si discutées et qui déroutent trop souvent les médecins et désolent toujours les familles.

II. — Fièvres syphilo-thérapeutiques.

A côté des *fièvres syphilitiques d'évolution* que nous venons de passer rapidement en revue, il convient de réserver une place particulière aux *fièvres syphilitiques de réaction*, fièvres survenant au cours du traitement spécifique et provoquées par lui.

Ces accidents fébriles, dont s'est enrichie l'histoire clinique de la syphilis depuis l'entrée en scène des médications et des voies d'introduction nouvelles, ont reçu différentes dénominations qui, presque toutes s'inspirent d'interprétations pathogéniques des auteurs qui les ont étudiées. Nous cantonnant exclusivement dans le domaine des faits, nous les diviserons en deux grands groupes qui nous paraissent avoir le mérite de ne pas préjuger de leur nature, nous réservant de revenir plus loin sur leur pathogénie; ce sont : 1° *la fièvre de première injection*; 2° *la fièvre de réinjection.*

A. Fièvre de première injection. (Fièvre spécifique de Jeanselme[1], fièvre de réaction de Gastou[2]). — C'est une notion désormais classique que le traitement spécifique mercuriel ou surtout arsenical, administré par voie intraveineuse, — toutes fautes de technique, de préparation, ou de dilution (jadis cause fréquente de fièvre) étant éliminées, — donne lieu, dans les heures qui suivent la première injection, à des réactions locales ou générales accentuant momentanément les lésions primaires ou secondaires, exacerbant la fièvre ou même la faisant apparaître. C'est à ces accidents qu'on donne le nom de réaction de Jarisch-Herxheimer. Nous n'en étudierons que la réaction fébrile dont Herxheimer fixa dès 1906 les principaux caractères. Ceux-ci ont été précisés et complétés depuis l'introduction dans la thérapeutique des puissants spirillicides que sont les arsénobenzènes.

La fièvre de première injection est ou *précoce* ou *retardée*.

1° *Fièvre précoce.* — C'est de beaucoup la plus fréquente; c'est celle qu'on observe dans l'immense majorité des cas. Elle apparaît de trois à dix heures après l'injection, souvent précédée de *frissons* et suivie de *sueurs*, deux petits signes distinctifs à retenir. Le plus souvent modérée et aux environs de 38°, elle peut monter à 39°; nous l'avons vue atteindre 40°. Sa durée, généralement de quelques heures ne dépasse pas habituellement un jour et demi, mais peut exceptionnellement atteindre trois ou quatre jours. Si cette fièvre est plus commune et plus marquée dans la phase de grande activité du tréponème, sa fréquence demeure considérable aux périodes extrêmes de la spécificité. De nombreux auteurs l'ont notée à la période primaire et surtout, contrairement à ce que pensait Herxheimer, à la période tertiaire ou quaternaire, que celles-ci évoluent avec ou sans accidents apparents. Avec le professeur Gilbert, nous avons relaté des cas de syphilis tertiaire ancienne avec réaction fébrile précoce consécutive à la première injection de cyanure de Hg.

Déjà commune à la suite des injections intramusculaires et surtout intraveineuses de mercure, la fièvre précoce de première injection est devenue beaucoup plus banale et plus intense depuis l'emploi des arsénobenzols. Sa fréquence dans la thérapeutique novarsenicale, diversement évaluée par les auteurs (42 p. 100 Périn et Goubeau; 68 pour 100 Dramez) serait considérable d'après Ravaut et Scheikevitch[3]. Se basant sur des statistiques et de nombreuses courbes de température, ces auteurs ont pu énoncer cette loi de coïncidence qui constitue un des meilleurs critères de la thérapeutique arsenicale. « Chez un syphilitique présentant des lésions actives évidentes ou latentes et qui n'a pas été récemment traité, l'apparition d'une réaction fébrile, après la première injection faite à dose suffisante, est la règle; l'absence de réaction fébrile, l'exception. Au contraire, aux injections suivantes, l'absence de fièvre est la règle; l'existence de fièvre, l'exception. »

2° *Fièvre retardée* : Fièvre intercalaire ou d'intolérance. (Gastou)[4]. — Si dans la presque totalité des cas, la fièvre de première injection est précoce et s'observe dans les premières heures qui suivent l'injection initiale, il est des faits très rares à la vérité, où elle survient trois à quatre jours après celle-ci. Les caractères de la fièvre retardée diffèrent sensiblement de ceux de la fièvre précoce. La température y est généralement plus élevée et s'accompagne de symptômes généraux qu'on ne retrouve rarement dans les fièvres précoces (nausées, vomissements, céphalée, diarrhée, crises nitritoïdes), symptômes qui, s'ils ne relèvent pas toujours de l'intolérance, seraient, au moins, pour un grand nombre d'auteurs, les signes symptomatiques d'une hypersensibilité à l'action du novarsenic et constitueraient comme « une sorte d'avertissement » (Gastou).

Entre les faits de fièvre retardée, consécutive à la première injection et ceux de fièvre de réinjection, il est une catégorie de faits de transition que, pour ne pas alourdir cette étude, nous rangeons dans la série des fièvres retardées, d'abord parce qu'ils sont exceptionnels, ensuite et surtout parce qu'ils relèvent pathogéniquement et au point de vue des déductions thérapeutiques qu'ils comportent, du groupe des fièvres de première injection. Ce sont des cas de fièvre consécutive à la deuxième, tout à fait exceptionnellement à la troisième injection, qu'on observe dans certaines syphilis vierges ou insuffisamment traitées. Cette variété de réaction fébrile retardée a, avec la fièvre de première injection, ce caractère commun et capital de ne pas se reproduire aux injections suivantes, malgré l'accroissement progressif des doses[5]. C'est là le caractère distinctif essentiel des fièvres de première injection.

B. Fièvre de réinjection. (Fièvre tardive ou d'intoxication, Gastou, Dramez[6]). — Les limites de ce deuxième grand groupe de fièvres syphilo-thérapeutiques se trouvent fixées par la seconde proposition de l'aphorisme de Ravaut et Scheikevitch : « Aux injections suivantes, l'absence de fièvre est la règle, l'existence de fièvre l'exception. » En dehors des caractères secondaires qui lui sont communs avec la fièvre retardée (nausées, vomissements, céphalée, diarrhée, crises nitritoïdes), la fièvre de réinjection présente ce caractère fondamental de se reproduire aux injections suivantes, de s'accentuer au fur et à mesure de la progression des doses, malgré l'atténuation ou la disparition des accidents spécifiques et de ne cesser qu'après la suspension du traitement arsénobenzolique. Cette fièvre de réinjection n'est pas exclusive au traitement arsenical. Dans le traitement mercuriel par le cyanure, elle constitue souvent le premier signe d'intolérance au médicament (Milian)[7]. Nous tenons à dire d'ores et déjà, pour qu'il n'y ait aucune confusion à cet égard, que si, dans l'interprétation pathogénique des faits, nous nous écartons de la doctrine classique, dans notre pratique, au contraire, ne tenant compte que des faits eux-mêmes, nous lui restons fidèles. Nous pensons en effet, comme la plupart des auteurs, que, dans la médication spécifique et surtout dans la médication arsenicale, l'apparition de la fièvre de réinjection commande la plus grande prudence et sa réapparition aux injections suivantes, la suppression provisoire ou définitive de l'arsénobenzol. Dans la thérapeutique spécifique, la fièvre syphilo-thérapeutique de réinjection demeure le meilleur guide de la tolérance.

III. — Pathogénie de la fièvre dans la syphilis.

Les différents aspects de la fièvre syphilitique, ayant été rapidement passés en revue, il nous reste à en étudier sommairement la pathogénie. A cet égard, nous aurons à envisager séparément les fièvres syphilitiques et les fièvres syphilo-thérapeutiques.

En ce qui concerne les fièvres syphilitiques, nous pensons qu'il est difficile de ne pas admettre leur pathogénie spécifique. Sans doute pourrait-on théoriquement suspecter le rôle d'infections surajoutées. Mais, en présence du grand nombre de faits que nous avons réunis, en tenant compte de l'action si fidèle et si rapide du traitement spécifique sur des fièvres récentes ou ayant résisté pendant des mois et des années à tous les traitements, nous sommes obligés d'admettre l'intervention du tréponème lui-même ou de ses toxines et nous pensons qu'une des manifestations trop souvent méconnues de son viscérotropisme réside dans la fièvre. S'agit-il d'une action directe sur les centres thermiques, ou bien faut-il admettre que celle-ci n'est qu'indirecte et conditionnée par des lésions latentes ou patentes du foie? C'est une question à laquelle il est difficile, à l'heure actuelle, de répondre. Sans doute nous savons le rôle important joué par le foie dans la régulation thermique, sans doute aussi connaissons-nous la fréquence de l'atteinte hépatique au cours de la syphilis et les états fébriles prolongés auxquels elle donne souvent lieu. Mais nous ne croyons pas être en droit de faire de la lésion hépatique une cause déterminante obligatoire de la fièvre syphilitique. Celle-ci n'a pas besoin pour se produire de l'intermédiaire hépatique, et nous la croyons tout simplement une manifestation du viscérotropisme ou du neurotropisme d'évolution du tréponème pâle.

---

1. E. Jeanselme. — *Bull. Soc. Dermat. et Syphiligr.*, séance de Décembre 1912.
2. Gastou. — « Accidents des Arsénobenzols ». *Soc. de Méd. de Paris*, séance du 9 Avril 1920.
3. Paul Ravaut et Scheikevitch. — *Ann. de Dermat. et de Syphiligr.*, t. IV, année 1913, p. 206.
4. Gastou. — *Loc. cit.*
5. Leredde et Keunemann. — « La fièvre du salvarsan ». *Soc. Dermat.*, Janvier 1912.
6. Dramez. — « Réaction thermique dans le traitement par l'arsénobenzol »; *Thèse* de Paris 1920. Jouve.
7. G. Milian. — *Ann. des maladies vénériennes*, Février 1920.

Les fièvres syphilo-thérapeutiques sont d'une interprétation pathogénique plus délicate. Les idées qui règnent actuellement à ce sujet font de la fièvre de première injection une fièvre de réaction, de la fièvre retardée ou intercalaire une fièvre d'intolérance, de la fièvre de réinjection ou tardive une fièvre d'intoxication (Gastou). Nous croyons que si cette division est d'une réelle utilité pratique par les déductions thérapeutiques qu'elle entraîne et qui nous paraissent devoir être respectées, elle donne une idée inexacte de la pathogénie des fièvres syphilo-thérapeutiques. Passons celles-ci successivement en revue.

a) Depuis que Jarisch a décrit les réactions syphilothérapeutiques auxquelles Herxheimer devait plus tard laisser son nom, on considère *la fièvre de première injection* comme une réaction provoquée par la résorption des endotoxines spirochétiennes mises en liberté du fait du traitement spécifique et plus particulièrement de l'arsénobenzol. Cette même pathogénie avait été invoquée jadis pour expliquer les réactions fébriles survenant après la première injection d'atoxyl dans le traitement de la trypanosomiase humaine, affection dont la parenté avec la syphilis est reconnue, depuis Schaudinn, par tous les biologistes. Sans nier la part de vérité que pourrait contenir une telle interprétation des faits, nous croyons tout autre le mécanisme de cette fièvre.

Depuis Jarisch, en effet, la fièvre syphilothérapeutique a été assimilée à la fièvre tuberculinique. C'est celle-ci d'ailleurs qui a servi à édifier la théorie de la fièvre par tréponémolyse. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de cette pathogénie aujourd'hui classique. Ce serait sortir du cadre de cette étude que d'énumérer les différences essentielles qui séparent la fièvre de première injection de la fièvre tuberculinique. Nous tenant sur le terrain exclusif de la syphilis, nous nous contenterons de dire qu'il apparaît peu vraisemblable que, dans une affection dont le germe, passée la période primaire, est si tenace et nécessite de longues années de traitement sans qu'on en puisse affirmer la totale et définitive disparition, une première injection de mercure ou de novarsénobenzol puisse seule mettre en liberté des toxines susceptibles de provoquer des réactions. Il apparaît encore moins probable que cette tréponémolyse, source de réactions fébriles, ne se produise presque exclusivement qu'aux doses initiales et si faibles de 0 gr. 01 de cyanure de mercure de 0 gr. 15 ou 0 gr. 30 de novarsénobenzol alors que les doses subséquentes plus élevées, plus spirillicides, ne doivent normalement donner lieu à aucune réaction. Quand on songe aux accidents graves dits de neuro-, radiculo- ou méningo-récidives consécutifs aux premières fortes doses des sels d'Ehrlich, peut-on vraiment invoquer la libération des toxines spirochétiennes pour expliquer des lésions que seul le spirochète est susceptible de produire? Dans le cadre restreint de cette étude, nous ne pousserons pas plus loin cette discussion. Mais nous pensons qu'au moins en ce qui regarde les manifestations fébriles, la réaction d'Herxheimer est moins le fait de la toxine syphilitique libérée que celui du tréponème lui-même mobilisé dans ses repaires profonds, réactivé par un traitement dont les premières doses sont insuffisantes à le détruire. Le lecteur excusera un terme de vènerie qui traduit bien notre pensée : les doses initiales antisyphilitiques « lancent » le tréponème. C'est parce qu'il est ainsi « lancé » qu'il donne lieu à ces nombreuses réactions d'Herxheimer viscérales ou nerveuses et fébriles. La réapparition fréquente de la fièvre syphilothérapeutique aux premières injections de séries successives, la fréquence, à la suite du traitement, d'accidents syphilitiques dits neurorécidives, le danger universellement connu d'un traitement timide, insuffisant ou écourté, nous semblent suffisamment plaider en faveur de cette pathogénie. Qu'on se rallie d'ailleurs à la théorie tréponémique que nous défendons ou qu'on reste fidèle à la théorie tréponémolytique classique, il n'en demeure pas moins que tous les auteurs s'accordent actuellement à considérer la fièvre de première injection comme une « fièvre spécifique ». Et si on considère sa constance, sa « régularité presque mathématique » (Ravaut et Scheikevitch), sa fréquente réapparition au cours du traitement spécifique, on ne peut pas ne pas être frappé de ce caractère fébrile qu'affecte si facilement une affection dont l'apyrexie a été considérée jusqu'ici comme un des caractères essentiels.

b) Si la majorité des auteurs qui l'ont étudiée expliquent la fièvre de première injection par une réaction d'Herxheimer, toute autre est la pathogénie généralement invoquée pour rendre compte de *la fièvre de réinjection*. Cette pathogénie se trouve condensée dans les termes qui servent à désigner la fièvre intercalaire dite d'intolérance et la fièvre tardive dite d'intoxication. C'est donc, on le voit, l'*intoxication* à divers degrés qui domine l'histoire actuelle des fièvres de réinjection. Mais, si l'intoxication est admise comme cause essentielle de ces fièvres, son mécanisme reste extrêmement complexe : toxicité des arsénobenzols, toxicité croissant comme les doses, altération du produit, déséquilibre sympathico-endocrinien, surréno-thyroïdien, choc colloïdoclasique, anaphylaxie, idiosyncrasie. Sans méconnaître aucunement le rôle possible de ces différents facteurs d'ordre toxique ou humoral, dans la pathogénie des fièvres tardives de réinjection, nous ne pouvons ne pas être frappés par les faits suivants :

1° En dehors des cas particuliers où l'arsénobenzol contient une proportion exagérée d'arsénoxyde ou a subi une altération quelconque, de nombreux auteurs, après Ehrlich et Hata, ont démontré *la faible toxicité* du salvarsan et du néosalvarsan, la dose tolérée étant de 0 gr. 08 par kilogr. pour le premier, et de 0 gr. 20 par kilogr. pour le second.

2° L'arsenic et le mercure sont des poisons *hypothermisants* qui donnent volontiers lieu au syndrome algide. Les épisodes fébriles qui en marquent parfois le tableau toxique sont uniquement dus à de vives réactions inflammatoires viscérales ou à des infections secondaires (entérite dysentériforme, stomatite).

3° La fièvre dite d'intoxication novarsenicale *ne s'observe que dans la syphilis* (Jeanselme, Ravaut, etc,) et dans une affection cliniquement et surtout biologiquement très voisine d'elle, et *éminemment fébrile*, la trypanosomiase.

4° Il n'a point été observé, à notre connaissance, de réaction méningée avérée ou occulte chez des malades non syphilitiques soumis au traitement novarsenical, alors que cette réaction est *fréquente chez les spécifiques*.

5° Presque tous les malades présentant le type de fièvre dite toxique (fièvre de réinjection) sont des syphilitiques *atteints de lésions nerveuses*, méningées ou encéphalitiques, cliniques ou histologiques (Leredde[1], Ravaut, Stumpke).

De tous ces faits dont il est impossible de méconnaître la portée, le dernier est, à notre avis, le plus impressionnant. Il explique mal qu'on puisse étiqueter toxique une fièvre dont la pathogénie, peut-être complexe, relève surtout de constantes lésions nerveuses spécifiques, décelables cliniquement ou à l'aide du laboratoire.

Mais par quel mécanisme les lésions nerveuses ou méningées traitées par le novarsenic peuvent-elles donner lieu à de la fièvre? Nous avouons que, pour expliquer les réactions fébriles tardives et prolongées, l'hypothèse de résorption toxinique consécutive à des destructions massives de tréponèmes, peu rationnelle en ce qui concerne la fièvre de première injection, pourrait, *a priori* paraître séduisante. Nous lui préférons néanmoins de beaucoup celle de réactivation que nous avons essayé de défendre plus haut à propos des réactions fébriles initiales. Notre conviction est que ces réactions thermiques qu'on attribue à la résorption des endotoxines ne sont pas plus le fait de celle-ci que les réactions à la tuberculine auxquelles on a voulu les comparer, ne sont le fait direct de la toxine injectée. S'il y a un point de rapprochement, ce n'est certes pas celui de l'action toxinique, à notre sens très contestable C'est plutôt celui de la réaction de foyer dont, depuis les travaux de Sahli et de Küss, nous connaissons toute l'importance dans le déterminisme des réactions tuberculiniques. Nous ne croyons pas plus à l'action directe de la tuberculine dans les accidents fébriles de la tuberculinothérapie que nous ne croyons à l'action spécifique de l'iodure de potassium, de la créosote, du sérum marin ou du fer dans les réactions fébriles et locales de la chimiothérapie antituberculeuse. Et quand, à côté de l'action congestive et pyrétogène de ces médicaments, on se rappelle l'action particulièrement vaso-dilatatrice, congestive et hémoptoïsante de l'arsenic on comprend très facilement que ce dernier puisse, comme dans la tuberculose, provoquer au niveau des lésions nerveuses syphilitiques, des réactions de foyer sources de fièvre, réactions qu'accentuent encore ses grandes propriétés spécifiques. C'est là, croyons-nous, le mécanisme essentiel des manifestations fébriles de la thérapeutique antitréponémique. Il y aurait dans les fièvres syphilo-thérapeutiques dites toxiques, quelque chose d'analogue à ce qu'on observe dans certains ictères au cours ou à la suite du traitement arsenical. Toutefois, ces ictères que Milian attribue à une réaction d'Herxheimer, véritable réaction de foyer et que de nouvelles doses arsenicales font rétrocéder, ne peuvent être rapprochés de la fièvre syphilo-thérapeutique qu'avec cette réserve essentielle qu'étant donnée la nature des lésions (méningées, radiculaires ou encéphaliques qui sont à la base de celle-ci), la continuation du traitement spécifique ou l'accroissement des doses seraient ici dangereux. D'une prodigieuse efficacité dans les manifestations fébriles de la syphilis cutanée ou viscérale, les arsénobenzols peuvent, par les réactions de foyer qu'ils provoquent au niveau des centres nerveux éminemment fragiles, susciter des réactions thermiques qui, eu égard au siège des lésions, commandent toujours, dans le traitement ultérieur, la plus grande circonspection. C'est la rançon de leur merveilleuse efficacité.

***

Quelle que soit, en définitive, l'interprétation des réactions thermiques premières et secondes à laquelle on s'arrête dans l'étude pathogénique des fièvres syphilo-thérapeutiques, théorie toxinique par tréponémolyse ou, comme nous le pensons, théorie tréponémique par réactivation initiale et réactivations successives, il demeure ce fait capital sur lequel, pour terminer, nous voudrions insister à nouveau; *la syphilis, à toutes ses périodes, est une maladie souvent fébrile*. Fébrile à certaines phases de son évolution spontanée, ainsi que nous l'avons vu plus haut, elle l'est aussi au cours de l'évolution tourmentée que lui imprime un traitement énergique mercuriel ou arsenical. Les faits de fièvre syphilitique que nous avons signalés, chaque jour plus nombreux à en juger par ceux qui sont publiés et par ceux qui parviennent à notre connaissance, présentent, outre un réel intérêt doctrinal, un intérêt pratique considérable. Rattacher une fièvre plus ou moins prolongée à sa cause spécifique, c'est non seulement la juguler en quelques heures, c'est aussi et surtout arrêter à temps l'évolution de l'affection viscérale qui la conditionne et prévenir ainsi des lésions graves et définitives.

1. Leredde. — *Soc. de Dermat. et Syphiligr.*, séance du 7 Novembre 1912.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Décembre 1921.

Cirrhose bronzée. — *MM. Achard et Leblanc* rapportent un cas de cirrhose bronzée qui se traduisit par une mélanodermie addisonienne, de l'ascite et un gros foie induré, sans glycosurie. A l'autopsie, on trouva une cirrhose pigmentaire avec adéno-cancer, des surrénales presque entièrement détruites par des tubercules, une grosse rate avec périsplénite, des métastases cancéreuses dans un poumon et du pigment ferrugineux dans les organes, mais seulement du pigment mélanique dans la peau. Dans le foie, le pigment ferrique n'existait que dans les cellules saines et nullement dans les cellules cancéreuses.

Il faut distinguer, dans le syndrome de la cirrhose bronzée, un élément fixe, qui est la lésion du foie (cirrhose ou autre) et un élément variable constitué par un trouble de l'évolution pigmentaire et un trouble de la glycolyse.

Le trouble de l'évolution pigmentaire a pour conséquence la précipitation du fer sous forme de rubigine : c'est l'hémosidérose qui peut se voir sans cirrhose, dans des formes simplement hémolytiques. La cirrhose paraît faciliter le dépôt du pigment. De plus, ce trouble de l'évolution des composés ferrugineux dérivés de l'hémoglobine peut s'associer à des troubles de l'évolution du pigment mélanique. Si l'on voit parfois du pigment ferrugineux dans les glandes sudoripares, en général, dans le diabète bronzé, la sidérodermie est accessoire, et c'est la mélanodermie surtout qui donne à la peau sa coloration.

Quant au trouble de la glycolyse, il est très variable : c'est l'insuffisance glycolytique. Elevée, elle donne lieu au syndrome diabétique. Elle peut se réduire à l'hyperglycémie ou même faire défaut. Or, dans les cirrhoses sans sidérose, on voit des faits semblables. Il y a des cirrhoses associées au diabète sans qu'il s'agisse de formes spéciales de cirrhose ni de diabète. Il y a des cirrhoses accompagnées d'une petite insuffisance glycolytique. Il y en a d'autres où ce trouble fait défaut.

Il s'agit donc, dans le syndrome de la cirrhose bronzée, d'éléments qui peuvent s'associer, mais inconstamment, et dont chacun peut évoluer différemment sans beaucoup réagir sur les autres.

Syphilis héréditaire nerveuse remarquablement influencée par les injections intramusculaires de tartrobismuthate de potassium et de sodium. — *M. L. Tixier* présente un enfant de 12 ans, soigné depuis 4 ans pour des accidents d'hérédosyphilis. Mercure, iodure, arsenicaux ont été mal tolérés ou n'ont eu qu'une action transitoire sur les manifestations. Au début de Novembre, l'enfant est dans un état d'agitation extrême ; le liquide céphalo-spinal est fortement albumineux et riche en lymphocytes. Dix injections intramusculaires de tartrobismuthate de potassium et de sodium (trépol) procurent une amélioration rapide des accidents nerveux et le liquide céphalo-spinal redevient normal.

Il semble bien qu'on soit en présence d'une arme puissante pour lutter contre les accidents nerveux de l'hérédo-syphilis.

— *M. Hudelo* fait quelques réserves, non pas tant sur l'efficacité du médicament, que sur sa tolérance. Il a observé des stomatites ulcéreuses et surtout des albuminuries massives très graves après son emploi.

— *M. Milian* estime que cette médication donne surtout de bons résultats dans les cas où la syphilis est devenue mercuro-ou arséno-résistante.

A propos d'une compression anévrismatique de la veine cave supérieure ; les deux circulations complémentaires cave-cave (azygotique et anazygotique) ; les varicosités baso-thoraciques ; la saignée jugulaire. — *MM. M. Chiray* et *Semelaigne* présentent un malade atteint d'une compression anévrismatique de la veine cave supérieure et développent à son sujet les considérations suivantes :

1° Dans la compression de la veine cave supérieure, le type de la circulation complémentaire superficielle est en grande partie réglé par la perméabilité ou la non-perméabilité de l'azygos. Si celle-ci fonctionne, seul se développe le réseau thoracique supérieur, territoire normal de la veine cave supérieure (type cave-cave azygotique). Si l'azygos est comprimée, le réseau superficiel est thoraco-abdominal, car les anastomoses porto-cave et cave-cave superficielles entrent en jeu (type cave-cave azygotique).

2° Les lignes de varicosités baso-thoraciques qu'on rencontre parfois, avec ou sans concomitance d'un réseau veineux complémentaire superficiel, n'ont pas une signification lésionnelle précise et appartiennent aussi bien aux hypertensions portales qu'aux compressions cave-supérieures.

3° Dans la compression de la veine-cave supérieure la saignée jugulaire répétée, faite à la seringue, précédée et facilitée par l'ingestion abondante de citrate de soude, constitue une thérapeutique d'urgence très efficace. Elle protège le malade contre les accidents cérébraux menaçants du fait de l'hypertension veineuse céphalique.

— *M. Laubry* considère comme un phénomène très banal et sans signification la bande des varicosités ceignant la base du thorax.

Traitement des rhumatismes chroniques par le thorium X. — *MM. Léri* et *M. Thomas* ont traité, par les injections de thorium X, 20 malades atteints de rhumatisme chronique très prononcé du rachis ou des grosses articulations, souffrant depuis plusieurs mois, non soulagés par les traitements habituels et présentant des altérations articulaires manifestes à la radiographie.

Dans 8 de ces cas, l'amélioration a été considérable, en ce sens que les douleurs ont diminué dès les premières injections, souvent dès la première, et ont actuellement disparu depuis 3 à 7 mois. Dans 9 cas, l'amélioration a été nette, mais moins complète ; elle se maintient depuis le même temps. Dans 3 cas, il n'y a eu aucun changement.

Dans un cas, les douleurs ont récidivé 4 mois après l'interruption du traitement. Dans 2 cas, il s'est produit des poussées douloureuses aiguës pendant la continuation même du traitement.

D'une façon générale, on peut dire que, si le succès est inconstant, les résultats obtenus par cette médication se montrent souvent fort encourageants dans des cas où toute autre médication a échoué.

— *M. Œttinger* rappelle que les spondylites peuvent être d'origine syphilitique et s'améliorer grâce au traitement spécifique.

Neurofibromatose localisée à disposition en ceinture. — *MM. Souques, Alajouanine* et *J. Lermoyez* montrent un enfant de 11 ans qui présente : 1° des modifications cutanées consistant en mélanodermie, lentigo, nævi verruqueux à disposition sensiblement symétrique dans les espaces intercostaux inférieurs ;

2° Une augmentation de volume des nerfs superficiels de cette région, avec renflement de volume variable, donnant en certains points l'aspect de névrome plexiforme ;

3° Des déformations du squelette costal et vertébral. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité locale.

Les auteurs admettent l'existence d'une neurofibromatose localisée et rejettent l'hypothèse d'une névrite hypertrophique limitée aux nerfs intercostaux.

Influence inhibitrice de la kinésie volitionnelle sur le tremblement d'un syndrome parkinsonien unilatéral. — *MM. Guillain* et *Guy Laroche* présentent une malade chez laquelle on constate un hémisyndrome parkinsonien gauche qui se caractérise par un tremblement très accentué du membre supérieur, un tremblement moindre du membre inférieur, de l'antépulsion, des douleurs, de la difficulté de la marche normale avec, au contraire, une kinésie paradoxale pour l'acte de courir. Il n'existe aucune paralysie, aucun signe de lésion des voies pyramidales cortico-spinales. Chez cette malade, dont l'affection remonte à un an, on constate que les mouvements volontaires inhibent complètement le tremblement et pendant longtemps, car elle peut facilement déchiffrer au piano un morceau difficile, enfiler une aiguille.

On discute, depuis les travaux de Charcot et de Vulpian, sur l'influence de la volonté sur le tremblement parkinsonien; or il est très exceptionnel de voir, comme chez cette malade, la kinésie volitionnelle inhiber durant un long temps le tremblement parkinsonien. Le fait est ici d'autant plus facile à mettre en évidence que l'hypertonie est très peu accentuée et qu'il existe, au stade évolutif actuel de l'affection, une dissociation entre les troubles du tonus et le tremblement.

Le tremblement de l'hémisyndrome parkinsonien est sous la dépendance de troubles du corps strié ou des régions hypothalamiques où mésocéphaliques, troubles agissant sur les voies parapyramidales motrices ; il apparaît ici que les incitations pyramidales cortico-spinales empêchent durant leur phase d'action la propagation vers les conducteurs périphériques de ces excitations des voies extrapyramidales.

— *M. Souques* a observé un cas superposable chez un professeur de piano.

Traitement de l'arythmie complète par le sulfate de quinidine. — *MM. C. Lian et V. Robin* rapportent 4 observations où ce traitement a été mis en œuvre, avec, comme résultats, 3 succès impressionnants et un échec.

Une malade était soignée pour maladie mitrale avec arythmie complète depuis 18 mois : actuellement, le pouls est régulier depuis 2 semaines et ne présente qu'une extrasystole à intervalles éloignés. Il en a été de même chez un homme soigné depuis 3 mois ; depuis une semaine, son pouls est régulier. Chez une troisième malade, le bon résultat persistait une semaine après la fin du traitement, puis la malade a été perdue de vue. L'échec a été enregistré chez un arythmique complet hyposystolique.

Les malades prirent un comprimé de 0 gr. 20 le premier jour 2 fois, puis 3 fois, et ainsi jusqu'à 4 ou 6 comprimés pendant 2 à 3 jours. En 4 à 7 jours, le pouls était régularisé. Par prudence, pour empêcher le retour de l'arythmie, les malades prirent 2 à 3 comprimés de 0 gr. 20 par périodes de 4 à 5 jours.

A la dose de 5 à 6 comprimés par jour, les malades ressentirent de la céphalée, un état vertigineux ou de la diarrhée, puis tout disparut avec la diminution de la dose. Les malades n'ont jamais éprouvé pareil bien-être depuis le début de leurs accidents. La régularisation peut être précédée d'une phase de tachycardie. Ces résultats cadrent avec ceux relatés à l'étranger et sont très encourageants.

— *M. de Massary* a vu la quinidine déterminer des crises épileptiformes chez un hyposystolique.

— *M. Laubry* ne partage pas l'opinion de M. Lian. Dans les arythmies par trouble de l'excitabilité allant de l'extrasystolie à la tachyarythmie, il a observé parfois une sédation des accidents, à la suite de la quinidine, mais il employait en même temps le repos, le régime, la belladone. Dans la fibrillation auriculaire complète, seule ou avec lésions valvulaires concomitantes, il n'a jamais obtenu de résultats durables.

— *M. Josué* a observé parfois dans l'arythmie complète des améliorations intéressantes du trouble du rythme, sans modification superposable des symptômes subjectifs. Les résultats sont inconstants et souvent peu durables, sans qu'on puisse prévoir les cas qui réagiront au traitement. Il ne faut pas oublier l'action asthéniante de la quinidine sur le myocarde qui nécessite une surveillance étroite des malades. On ne doit pas donner en même temps la digitale et la quinidine ; le traitement digitalique précédera donc l'administration de la quinidine.

— *M. Clerc* rappelle ses recherches expérimentales et insiste sur l'action paralysante de la quinidine qui existe à côté de son action régularisante. Il est bon de commencer par l'emploi de la digitale. Dans 35 pour 100 des cas d'arythmie complète, on a pu observer des améliorations là où les autres traitements avaient échoué; malheureusement elles sont rarement durables.

Un cas de kala-azar d'origine marocaine ; guérison par le stibenyl. — *MM. Klippel et Monier-Vinard* rapportent un cas de leishmaniose viscérale, le premier signalé de provenance marocaine. La maladie était caractérisée par un état fébrile extrêmement grave qui, durant plus de 4 mois, se traduisit par de violents accès uni- ou biquotidiens atteignant 40° et 41°. La rate mesurait 37 cm. sur 17; les hématies étaient tombées à 2 millions et les leucocytes à 2000 ; la formule leucocytaire était inversée (grosse prédominance des mononucléaires).

L'affection fut longtemps prise pour du paludisme, malgré l'absence d'hématozoaires et l'inefficacité de la quinine. Certaines particularités cliniques et hématologiques — répétition des accès au cours d'une même journée, présence d'une période intercalaire apyrétique, leucopénie accentuée, inversion de la formule leucocytaire — firent penser au kala-azar. La preuve formelle fut fournie par la ponction de la rate qui montra une foule de *Leishmania*.

La malade fut traitée par des injections intraveineuses d'un composé organique d'antimoine, le stibenyl, qui avait déjà donné de très beaux résultats aux mains des médecins anglais et italiens. Au bout de 8 jours, soit après 5 injections, la fièvre avait disparu, et, dans les semaines suivantes, la splénomégalie rétrocédait en même temps que la formule sanguine redevenait normale.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

17 Décembre 1921.

Adaptation fonctionnelle chez un mutilé de la main droite. — *M. A. Metzger.* Un ouvrier mécanicien de 16 ans a la main droite prise dans un laminoir, en 1917; le pouce est indemne, mais le blessé ne reçoit nul soin d'un médecin et le tout se cicatrise.

Actuellement, à son pouce s'oppose tout un massif formé par l'index intact mais rétracté, et les autres doigts plus ou moins mutilés, le tout compris dans des cicatrices adhérentes. L'adaptation a été si parfaite que le malade a continué son métier de mécanicien, et se sert fort bien de sa main droite. Il ne vient que pour se faire enlever l'extrémité du cinquième doigt qui pénètre dans l'éminence hypothénar qu'il ulcère.

On voit par là l'utilité que peut présenter le moindre moignon de doigt, s'il contribue à l'opposition.

Un cas d'os vésalien du pied droit. — *M. A. Metzger.* La radiographie, pratiquée chez une malade entrée dans le service de M. Mauclaire, pour un léger traumatisme du pied droit, a révélé la présence d'un os vésalien, situé au niveau du tubercule du 5e métatarsien. Le diagnostic en est établi sur son indépendance, sur la régularité de ses contours, enfin sur l'absence de signes cliniques de fracture à ce niveau. En outre le tubercule du 5e métatarsien est moins saillant que normalement, et ceci sur le pied gauche également; mais on ne voit pas d'os vésalien à gauche.

La présence de cet os vésalien, signalé comme une rareté par les différents auteurs, est intéressante à connaître, surtout en ce qui concerne les accidents de travail, pour éliminer la fracture de 5e métatarsien.

Rétrécissement mitral. — *MM. Courcoux et Marcel Lelong* présentent une pièce de rétrécissement mitral intéressante en ce sens que l'aspect anatomique du cœur reflète exactement l'histoire clinique de la maladie (tachyarythmie auriculaire gauche), et à cause de l'étroitesse remarquable du rétrécissement qui a l'aspect typique d'un museau de tanche.

Artérite oblitérante très étendue de la sylvienne. *MM. Courcoux et Marcel Lelong* présentent également une artère sylvienne avec lésions d'artérite oblitérante particulièrement étendues, probablement de nature syphilitique.

Il s'agit d'une femme relativement jeune (54 ans), ayant présenté une hémiplégie droite avec aphasie, à début insidieux, à évolution progressive. Le Wassermann était positif. A l'autopsie, on trouva un vaste rétrécissement de tout le centre ovale du côté gauche, dont seul subsistait la partie corticale. Les artères de la base, flexueuses, présentaient des lésions d'artérite, nettes surtout au niveau de l'origine de la sylvienne, mais s'étendant jusqu'à sa terminaison. Celle-ci était transformée par endroits en un cordon plein, blanc, nacré, monoliforme, irrégulièrement épaissi.

Diverticule de Meckel étranglé dans un sac de hernie inguinale. — *M. G. Moutier* présente un volumineux diverticule de Meckel qu'il a trouvé étranglé au niveau de son insertion intestinale dans un sac de hernie inguinale droite.

Mégacôlon sigmoïdien vraisemblablement acquis, ayant déterminé une occlusion intestinale aiguë. — *MM. A.-C. Guillaume et La Chaux* présentent une anse sigmoïde dilatée au point de contenir environ 20 litres d'eau, provenant d'une femme de 63 ans, qui souffrait depuis 15 ans de ballonnement du ventre et de constipation opiniâtre. Les vomissements étant devenus fécaloïdes, on établit un anus artificiel qui amena une énorme débâcle; mais, la malade ayant succombé le lendemain de l'opération, on constata, à l'autopsie, que l'anse sigmoïde contenait 7 à 8 litres de matières pâteuses. L'histoire de cette malade n'est pas en faveur d'un mégacôlon congénital.

Traumatisme mandibulaire; ses conséquences. — *M. Siffre* présente un maxillaire inférieur d'homme de 60 ans environ, sur lequel on constate :

1° La disparition des 4 incisives dont le territoire osseux, qui devrait être d'au moins 25 mm., n'a plus que 5 à 6 mm. formé par une crête osseuse lisse, de très vieille date de cicatrisation. Cette crête est limitée à droite et à gauche par les deux canines, l'une présente (la droite), la gauche perdue *post mortem*, mais son alvéole large est semblable à celle de droite.

2° Une fracture et disparition du condyle droit; à la base de ce que serait le cal, et en dedans, une surface qui pourrait être une trace de pseudarthrose.

3° Un orifice, sis sur le bord inférieur, à droite et au-dessous de la 3e molaire, orifice de quelques millimètres, à bord excavé, lisse, de très vieille cicatrisation, par lequel on pénètre dans le canal dentaire.

4° Enfin, la canine, la 2e prémolaire et la 1re molaire droites du côté fracturé et perforé, à pulpe mortifiée depuis longtemps, mais n'ayant pas donné de complication périapicale. La canine porte à sa pointe une fossette terminant le canal pulpaire, dans lequel on constate la présence d'un petit bouchon de tissu osseux proliféré de l'os dans la dent.

Cette mandibule est remarquable :

1° En ce que le traumatisme s'est produit avant la sortie des canines, vers 8 ou 9 ans. La fracture condylienne n'a pas empêché le fonctionnement, ni fixé l'articulation puisqu'on constate une usure par usage, très marquée pour un contemporain. La canine — et toute la denture — ont migré et presque totalement remplacé les incisives sur leur territoire alvéolaire.

2° L'infection a suivi les accidents et le canal dentaire a tout au moins souffert au point de déterminer la mort des pulpes des dents, qui étaient présentes au moment du traumatisme, moins évidemment de celles présentes actuellement — à droite — ce qui se constate.

Cette mortification demandant une étude microscopique fera l'objet d'un complément de description.

23 Décembre 1921.

Fracture de l'aileron droit du sacrum; paralysie radiculaire consécutive. — *M. Pierre Lombard* (Alger) rapporte l'histoire d'un individu qui, à la suite d'un choc violent sur la région lombaire, présenta, en même temps qu'une fracture de l'aileron droit du sacrum, des phénomènes de commotion dans le domaine de la queue de cheval et de paralysie dans le territoire de la 5e racine lombaire. Les accidents d'ordre commotionnel disparurent rapidement. Les troubles dont la 5e racine est le siège demeurent; ils paraissent indiscutablement liés à l'attrition du tronc nerveux qui croise le foyer de fracture. Il s'agit là d'un fait exceptionnel.

REVUE DES JOURNAUX

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CCI, n° 5125, 12 Novembre 1921.

H. Merrall. ***Etiologie des végétations adénoïdes; leurs relations avec le rachitisme.*** — L'étiologie des végétations adénoïdes est mal connue. Certains auteurs insistent sur le rôle prédisposant des maladies éruptives (rougeole) et des infections aiguës du rhino-pharynx : les végétations provoquent le catarrhe et le catarrhe provoque les végétations. D'autres admettent une hyperplasie générale du tissu adénoïdien, diathèse lymphatique qui serait consécutive à un trouble de la digestion intestinale, en particulier à une mauvaise assimilation des hydrates de carbone. Les végétations adénoïdes s'observent souvent chez des enfants dont l'alimentation a été mal dirigée, mais il n'en est pas toujours ainsi.

Quant au rachitisme, son étiologie est également obscure; sans doute, les troubles digestifs, les erreurs de régime sont un facteur important, mais quelquefois des enfants convenablement nourris deviennent rachitiques. D'autre part, dans le rachitisme, il n'y a pas que les altérations osseuses : il y a des inflammations viscérales, pulmonaires, gastriques, intestinales.

Pour M., l'origine des végétations adénoïdes est un « surmenage » des formations lymphoïdes du pharynx (anneau de Waldeyer). Ces organes prennent un grand développement dans les premières années de la vie et jouent un rôle capital dans la phagocytose des germes pathogènes aériens. Leur surmenage, consécutif à des rhumes répétés ou à des maladies éruptives, se traduit par une hypertrophie chronique et tardivement par une transformation fibreuse.

A la suite d'une rhino-pharyngite, un grand nombre de leucocytes se trouvent détruits; leurs cadavres, bourrés de microbes, forment, avec les sécrétions muqueuses, l'écoulement muco-purulent qui s'échappe du cavum. Aussi l'hypertrophie chronique des amygdales pharyngée et palatine est une cause de toxémie; elle provoque l'anémie, elle entrave le développement physique et intellectuel.

D'autre part, les organes lymphatiques, chroniquement infectés, deviennent incapables d'arrêter les microbes : les enfants adénoïdiens contracteront plus facilement la diphtérie ou la scarlatine; de même, ils seront particulièrement exposés à l'ictère catarrhal et surtout à l'appendicite aiguë ou chronique. L'existence des végétations adénoïdes entraîne une inflammation chronique du tube digestif tout entier, et secondairement des troubles gastro-intestinaux, un défaut d'assimilation des hydrates de carbone, qui sont la cause déterminante du rachitisme.

J. Rouillard.

G.-A. Harrison. *Observations d'albuminuries orthostatiques* — Sous le nom d'albuminuries ou protéinuries orthostatiques, on réunit des états pathologiques assez disparates : il y a des albuminuries orthostatiques organiques et d'autres fonctionnelles, suivant qu'il existe ou non des symptômes d'une lésion organique du rein ou de l'appareil urinaire. Dans le premier cas, il peut s'agir de néphrite, de pyélonéphrite, de cystite ou de prostatite, et l'on trouvera dans l'urine du pus ou des cylindres.

En ce qui concerne les assurances sur la vie, ces deux catégories de malades sont très différentes. Certes, beaucoup des albuminuries organiques peuvent guérir spontanément, mais elles peuvent aussi s'aggraver.

Il faut insister sur l'importance d'examens minutieux et répétés : analyses d'urine toutes les 2 heures pendant un jour ou deux; examen microscopique du dépôt urinaire; étude de la concentration uréique; s'il y a lieu, cathétérisme des uretères pour juger du fonctionnement des deux reins.

H. résume les observations de 4 malades. Les 2 premiers sont des albuminuriques orthostatiques fonctionnels; les autres sont des organiques, parce que, chez eux, l'albuminurie est survenue à plusieurs reprises en position couchée, et qu'elle atteint parfois un taux élevé (3 gr. pour 1.000); les urines renferment des cylindres granuleux et des polynucléaires dégénérés; à certains jours, la température est de 38°; il existe une leucocytose assez marquée (21.000) et inexplicable; enfin, dans un cas, on a trouvé de l'entérocoque par ensemencement de l'urine.

Il faut noter que, chez les malades atteints d'albuminurie orthostatique fonctionnelle, l'albumine disparaît quand ils se mettent au lit, et reste nulle tant qu'ils demeurent couchés. Si l'albumine persiste ou reparaît chez un malade couché, c'est qu'il y a une lésion organique.

Dans certains cas où existe une petite lésion organique du rein, l'albuminurie peut avoir les caractères d'une albuminurie orthostatique, parce que le drainage du foyer suppuré se fait mieux dans la position debout.

Enfin, la station debout n'est pas le seul facteur qui intervienne, car on voit parfois l'albuminurie disparaître, à certains jours, quoique les malades soient levés.

J. Rouillard.